

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique(MESRS)

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIQUES DE BAMAKO



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

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

\*\*\*\*\*

République du Mali

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

\*\*\*\*\*



**Année Universitaire : 2012-2013**

**Thèse n° :...../M**

## *TITRE*

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET ANATOMO-  
PATHOLOGIQUE DES CANCERS DE L'ENFANT AU  
MALI DE 2003 A 2012 : DONNEES DU REGISTRE  
DES CANCERS AU CHU DU POINT G**

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../...../ devant le jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) de Bamako

*par :*

*Monsieur Boubacar DIALL*

**pour obtenir le grade de Docteur en médecine**

**(Diplôme d'Etat)**

## JURY :

**Président : Pr Boubacar TOGO**  
**Membre : Dr Fousseyni TRAORE**  
**Co-Directeur : Dr Bourama COULIBALY**  
**Directeur de thèse : Pr Cheick Bougadari TRAORE**

*DEDICACE*  
*ET*  
*REMERCIEMENTS*

# *DEDICACE*

***Je dédie ce travail a ma grande mère Fatoumata DIALL dite Mouma***

A tous les malades du monde.

A tous ceux qui souffrent, particulièrement les enfants.

Je ne vous demande, ni vos opinions, ni vos croyances, ni votre religion, mais quelle est votre souffrance ?

➤ **A mon père : Amadou DIALL**

Tu m'as donné une éducation dans le sens du bien et de la probité ; c'est grâce à tes conseils et suggestions et surtout à ton assistance que j'ai pu atteindre ce jour ; je ne saurais jamais te remercier assez. Q'ALLAH t'accorde le bonheur ; longue vie à toi père.

➤ **A ma mère : Fatoumata DIALL**

Brave femme, animée d'un esprit de loyauté et d'honnêteté incomparable, tu es pour moi un modèle de courage et de bonté ; puisse ALLAH le Tout Puissant te bénir et te donner encore une longue vie pour qu'enfin tu puisses goûter au fruit de tant d'années de sacrifices.

➤ **A mes Oncles : Aly Demba, Baboye Demba, Gouro Demba, Aidjo,**

Je remercie Dieu pour l'occasion qui se présente à moi aujourd'hui et qui me permet de témoigner toute ma reconnaissance. Mille mercis tonton « Baba » car les mots me manquent. Vous avez été les premiers à m'accueillir et à m'ouvrir votre porte. Je vous demande pardon pour les torts causés. Par ce travail, recevez l'expression de ma gratitude et de toute mon affection.

➤ **A mes Tantes : Yaye DIALLO, Aissa DIALLO, Baby, Hadja Aicha**

Vous m'avez toujours encouragé à aller de l'avant. Ceci a été possible grâce à vos conseils et vos soutiens. Que ce travail fasse votre fierté.

➤ **A mes frères et sœurs : Hamadoun, Bello, Abdoulaye, Oumou, Maman, Inna**

Vous m'avez tous et à tous les niveaux apporté votre contribution dans le cadre de la solidarité familiale ; avec chacun de vous, j'ai pu découvrir la convivialité et la symbiose qui doivent régner dans une famille. Que Dieu nous prête encore longue vie et nous aide à rester unis pour la bonne marche de la famille

➤ **A mes cousins et cousines singulièrement : Demba, Ibrahim, Oumar, Oumou**

Merci pour le bonheur et le plaisir que nous avons vécus ensemble ces années durant. Ce travail est aussi le vôtre.

# Remerciements

**Aux enseignants du fondamental, du secondaire et à tous mes maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie et de la faculté de pharmacie pour la qualité des formations données.**

- **A la direction et à tout le personnel de l'hôpital du Point "G"**, pour la qualité de l'encadrement que vous offrez à tous les étudiants stagiaires, internes et DES.
- **A tout le personnel du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques**, votre collaboration franche et sans limite m'a été d'un apport inestimable, merci pour tout, je vous serai reconnaissant.
- **Au Pr Bakarou Kamaté** : Votre simplicité, votre rigueur dans le travail, votre amour pour la recherche ont forcé notre admiration. Grâce à vous, nous avons pu aimer une discipline que nous trouvions si étrange et mystique qui est l'anatomie pathologique. Nous vous sommes très reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour l'aboutissement de ce travail. Que Dieu vous bénisse!
- **Au Pr Cheick Bougadari Traoré** : les moments passés dans votre service nous resteront en mémoire à jamais grâce à votre sympathie et votre gentillesse.
- **Aux Docteurs Bourama Coulibaly et Brahima Sékou Mallé**: grâce à vous je garderai toujours en mémoire la rédaction de ma thèse. Votre gentillesse, votre simplicité et votre sympathie m'ont énormément touché. Que Dieu vous accorde une longue vie.
- Au docteur **TRAORE Mohamed**, Directeur de la clinique médicale "La Pitié" vous avez été pour moi en plus d'un formateur, un grand soutien dans les situations difficiles. J'ai appris avec vous en plus du domaine médical, le respect des valeurs morales. Merci que le seigneur vous rembourse au centuple pour tout ce que vous avez fait pour moi et aussi pardon pour toutes les fois où mon respect a fait défaut.

- **A tous les internes du service Anapath : Mamadou L .K, Fatoumata M, Rokia M, Lamine S, Moussa S, Roger S, Samuel K, Moussa Cheick T, Tamaky S, Saran T, Boubacar C, Aly D, Issiaka S, Abdoulaye M, Mamadou B, Kadiatou K, Josiane N, Sega D,**

Merci pour la confiance et les échanges de connaissance. Courage et bonne chance.

- **A tout le personnel du département de pédiatrie de l'HGT singulièrement au Dr TOURE Amadou, Dr DIAKITE Abdoul Aziz, Dr MAIGA Belco, Dr DEMBELE Adama, Dr SIDIBE Mahamadou et à tous les CES.**

Merci pour la formation réussie que Dieu exhausse vos vœux.

- **A tout le personnel de la clinique médical de la "La Pitié" particulièrement au Dr SIDIBE Drissa, Dr LANDOURE, Dr DIAKITE, Dr KEITA KANDA, aux infirmières : HawaS, Djénéba Z, Kadiatou T, Maimouna K, Ramata K,**

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

- **A mon équipe de garde :KONATE Yacou, KAMATE Tomy, TRAORE Bory, COULIBALY Mamary**

Les nuits blanches passées ensemble me resteront toujours en souvenir.

- **A mes amis de la FMOS et FAPH : KAYA Mahamadou, KONE Martin, Zoumana DIARRA, Zoumana COULIBALY, DRAME, DAO Mariam, .**

Vos soutiens moraux et matériels durant toutes ces années auront été pour moi d'une valeur inestimable. Que l'éternel vous bénisse.

- **A mes amis de Diondiori : Kola KASSE dit Abaye, Hamadoun Amadou, Kola Bory, ElHadj NAYETE,**

Merci pour votre accompagnement que le tout puissant resserre notre amitié.

- **Remerciement** sincère à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réussite de ce travail tant précieux pour moi.

*HOMMAGES*  
*AUX*  
*MEMBRES DU JURY*

*A notre maître et président du jury :*

*PROFESSEUR BOUBACAR TOGO*

- ❑ *Maître de conférence de pédiatrie à la faculté de médecine et 'odontostomatologie de Bamako.*
- ❑ *Pédiatre et hémato-oncologue.*
- ❑ *Chef de l'unité oncologique de la pédiatrie au CHU Gabriel Touré.*

*Cher Maître,*

- *Honorable maître, nous sommes honorés que vous ayez accepté spontanément de présider ce jury, malgré vos multiples occupation.*
- *Votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.*
- *Vos remarquables suggestions nous ont beaucoup aidés à améliorer ce travail.*
- *Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.*

*A Notre Maître et Juge :*  
*DOCTEUR FOUSSEYNI TRAORE*

- ❑ *Pédiatre oncologue ;*
- ❑ *Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.*

*Cher Maître,*

- *C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*
- *Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente et vos qualités scientifiques ont forcé notre admiration.*
- *Veillez accepter, cher Maître, toute notre reconnaissance.*

*A Notre Maître et Co-directeur de Thèse :*

*DOCTEUR BOURAMA COULIBALY*

- ❑ *Spécialiste en Anatomie et Cytologie Pathologiques ;*
- ❑ *Praticien Hospitalier au CHU Point G ;*
- ❑ *Collaborateur du Registre des Cancers du Mali.*

*Cher Maître,*

- *Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail ;*
- *Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail ;*
- *Votre disponibilité, votre sympathie et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.*

*Que ce travail puisse être l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*A notre Maître et Directeur de thèse :*

*PROFESSEUR CHEICK BOUGADARI TRAORE*

- ❑ *Maître de conférences agrégé en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS ;*
- ❑ *Chef du service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques au CHU Point G ;*
- ❑ *Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G ;*
- ❑ *Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali ;*
- ❑ *Collaborateur du registre national des cancers au Mali ;*

*Cher maître*

- *C'est un privilège pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet.*
- *C'est le moment de vous rendre un hommage mérité. Si ce travail est une réussite, nous le devons à votre compétence et à votre savoir-faire.*
- *J'ai pu apprécier, cher Maître, vos dimensions sociales inestimables*

# *SOMMAIRE*

## SOMMAIRE

<b>ABREVIATIONS.....</b>	
<b>LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....</b>	
<b>I- INTRODUCTION.....</b>	
<b>II- OBJECTIFS.....</b>	
<b>III- GENERALITES.....</b>	
<b>A- Registre du cancer</b>	
1- Définition.....	
2- Fonctionnement des registres des cancers de population.....	
3. Régistre des cancers au Mali.....	
<b>B- Cancers de l'enfant</b>	
1. Définition.....	
2. Caractères anatomopathologiques généraux d'une tumeur maligne...	
3. Particularités épidémiologiques.....	
4. Particularités diagnostiques.....	
5. Les principaux cancers de l'enfant et leurs particularités.....	
<b>IV- Matériel et méthodes .....</b>	
1. Lieu d'étude	
2. Type d'étude	
3. Période d'étude	
4. Population d'étude	
5. Echantillonnage	
6. Méthodes de diagnostic	
7. Matériels	
8. Biais	
<b>V- Résultats .....</b>	
1. Données épidémiologiques	
2. Aspects anatomopathologiques	

**VI- Commentaires et discussion .....**

1. Aspects épidémiologiques
2. Aspects anatopathologiques
3. Données de mortalité

**VII- Conclusion.....**

**VIII- Recommandations.....**

**IX- Références bibliographiques.....**

**X- Annexes.....**

1. *Annexe 1* : Fiche d'identification du patient
2. *Annexe 2* : Classification des tumeurs selon la CIM-10 (OMS, 1992)
3. *Annexe 3* : Liste des éléments d'information essentiels
4. Fiche d'enquête
5. Fiche signalétique
6. Serment d'Hippocrate

# *ABREVIATIONS*

## ABREVIATION

**AI** : alliés

**CIRC** : Centre International de Recherche sur le cancer

**CNAM** : Centre national d'Appui à la lutte contre la Maladie

**CNOS** : Centre National d'Odonto-stomatologie

**CS REF** : Centre de Santé de Référence

**EBV** : virus d'Epstein-Barr

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

**H** : Hôpital

**HGT** : Hôpital Gabriel Touré

**HPG** : Hôpital du Point G

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTLV1** : Virus des leucémies humaines à cellules T

**IARC**: International Agency for Research on cancer

**IOTA** : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**LA** : Leucémie aigue

**LAM** : Leucémies aiguës myéloblastiques

**LMNH** : Lymphomes malins non Hodgkiniens

**MH** : Maladie de Hodgkinien

**MYCN** : oncogène du chromosome 2

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PNLC** : Programme National de Lutte contre le Cancer

**TDM** : Tomodensitométrie

**VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

**Figure 1** : Principales sources d'informations d'un registre des cancers.

**Figure 2** : Maladie de Hodgkin.

**Figure 3** : Néphroblastome.

**Figure 4** : : Pupille blanche (leucocorie) de l'œil gauche due à un rétinoblastome intra oculaire.

**Figure 5** : Rétinoblastome.

**Figure 6** : Répartition des cas selon le sexe

**Figure 7** : Répartition des cas selon les tranches d'âge

**Figure 8** : Répartition des cas selon la source d'information

**Figure 9** : Répartition des cas selon l'année de diagnostic

**Tableau I** : Répartition des cas selon les ethnies

**Tableau II** : Répartition des cas selon le statut

**Tableau III** : Répartition des cas selon la base de diagnostic

**Tableau IV** : Répartition des cas selon la topographie

**Tableau V** : Répartition des cas selon le type histologique

# *INTRODUCTION*

## I- INTRODUCTION

Les cancers sont des proliférations cellulaires anormales échappant aux mécanismes de régulation, envahissant et détruisant les tissus dans lesquels ils se développent, capables de dissémination dans l'organisme, survenant de façon précoce chez l'enfant, et susceptibles de récives après traitement [12]. Le type histologique du cancer de l'enfant est bien particulier puisque les carcinomes, qui représentent l'immense majorité des tumeurs de l'adulte, sont pratiquement rares chez l'enfant. Chez lui, outre les leucémies et les lymphomes qui représentent 45% des affections malignes, on trouve essentiellement des tumeurs dites embryonnaires et ensuite les sarcomes plus proches des tumeurs de l'adulte [40]. Ainsi, contrairement au cancer de l'adulte, le cancer de l'enfant a la particularité de se développer en général très rapidement, mais également d'être plus chimiosensible.

Il existe donc une réelle opportunité de survie si le diagnostic est posé précocement et le traitement entrepris à temps [16].

Les cancers de l'enfant sont rares et représentent environ 1% de la globalité des cancers [41]. Cependant, leur sévérité, la durée de leur traitement et leur évolution au long cours en font un problème de santé publique important [9].

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime que l'incidence annuelle des cancers de l'enfant est de 10 à 15 nouveaux cas sur 100000 enfants de moins de 15 ans et que seuls 20% des malades dans le monde ont accès à des soins adéquats [31].

Dans les pays industrialisés, les cancers représentent la deuxième cause de mortalité des enfants entre 1 et 14 ans, après les accidents. On estime aujourd'hui qu'un adulte sur 300 est un survivant d'une maladie cancéreuse survenue dans l'enfance. Chaque année en Europe, 1 enfant sur 7000 de moins de 15 ans, va développer un cancer, ce qui représente 13000 nouveaux cas de cancers pédiatriques diagnostiqués annuellement [18].

En Afrique, l'incidence exacte des cancers de l'enfant n'est pas bien connue, s'expliquant par divers problèmes socio-économiques.

Au Mali, le registre du cancer a été créé en janvier 1986. Les données sont publiées régulièrement dans « Cancer Incidence in Five continents » ainsi que dans « International Incidence of Childhood cancer » [31]. Certains auteurs : MOUNKORO M. de 1999 à 2005 a trouvé sur un échantillon de 3884 cas de cancers, 168 cas de cancers de l'enfant soit

4,3% [27] ; COULIBALY B. dans une étude cas/temoin de 2006 à 2007 a noté 6,55% de cancers de l'enfant sur 1907 cas de cancers tout âge confondu [10].

C'est dans le but de déterminer la fréquence, les aspects épidémiologiques, topographiques et morphologiques des cancers de l'enfant au Mali que nous avons initié ce travail pour actualiser les données par rapport aux cancers pédiatriques.

# *OBJECTIFS*

## **II- Objectifs**

### **1- Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques des cancers de l'enfant au Mali.

### **2- Objectifs spécifiques :**

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants cancéreux ;
- Déterminer la fréquence des cancers de l'enfant diagnostiqués au Mali ;
- Décrire les aspects topographiques et morphologiques de ces cancers diagnostiqués.

# *GENERALITES*

# III- GENERALITES

## A- Registre du cancer

### 1- Définition

A priori, le terme registre n'a pas de connotation scientifique et évoque plutôt une forme de recensement administratif destiné à de simples dénombrements [13].

Dans le domaine médical, un registre est constitué par l'enregistrement permanent et exhaustif à partir d'une date donnée, de tous les cas d'une maladie survenant dans une population définie. Ainsi le registre du cancer concerne tous les nouveaux cas de cancers survenus dans la population d'une aire géographique définie [37].

Selon qu'ils tiennent compte de toutes les tumeurs malignes ou non, on distingue :

- **Les registres dits "généraux"** qui collectent des informations sur l'ensemble des tumeurs malignes survenant dans la population.
- **Les registres dits "spécialisés"** qui ne recensent que certains cancers tels

que les registres des cancers digestifs, des cancers hématologiques ou des tumeurs de l'enfant.

Dans les deux cas les registres sont divisés en deux grandes catégories [13].

#### 1.1- Les registres des cancers hospitaliers

Ils recueillent les informations utiles sur les patients souffrant d'un cancer, suivis dans un hôpital particulier. Ils permettent à l'administration d'évaluer l'efficacité thérapeutique d'un point de vue clinique. La population d'origine des malades n'est pas définie et aucune incidence ne peut être calculée, les données sont donc d'une utilité limitée en épidémiologie.

#### 1.2- Les registres des cancers de population

Ils collectent les données sur tous les cas de cancer survenant dans une population bien définie, habituellement constituée de l'ensemble des habitants d'une région particulière. Le nombre de nouveaux cas observés pendant une période donnée, rapportée à la population surveillée constitue l'incidence des cancers pour cette période, et pour cette population. Ces registres ont donc une vocation épidémiologique.

## 2- Fonctionnement des registres des cancers de population [13]

Le registre du cancer organise le recueil systématique des informations concernant les individus atteints de cancer, le stockage de ces informations, leur analyse et l'interprétation des résultats.

### 2.1- Recueil de l'information

#### a) Les sources

Il convient que les sources d'informations soient multiples afin de pouvoir se recouper. Généralement les données proviennent :

- des centres médicaux tels que les principaux hôpitaux, les cliniques privées
- des services de diagnostic tels que les services d'anatomie pathologique, les laboratoires d'hématologie
- des certificats de décès.

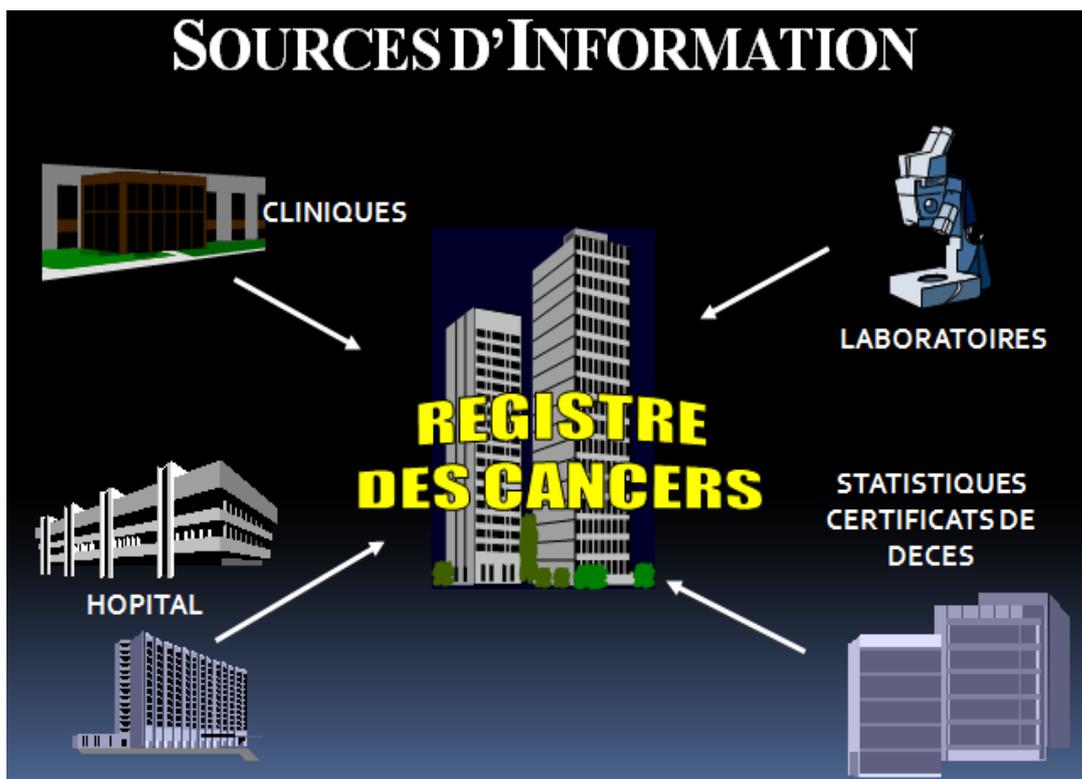


Figure 1 : Principales sources d'informations d'un registre des cancers [30].

## **b) Le recueil proprement dit**

Il existe deux modes de recueil.

### **- Le recueil actif**

Mode habituel de recueil pour les pays en développement. Le personnel du registre se déplace sur le terrain vers les différentes sources d'information, avec des formulaires de recueil de données spécifiques.

### **- Le recueil passif**

Le personnel sanitaire remplit des formulaires de notification mis au point et distribués par le registre ou envoie au registre des copies des bulletins de sortie. Dans certains pays, pour faciliter le recueil, la déclaration de cas de cancer est obligatoire, mais cela ne garantit pas l'exhaustivité de l'enregistrement.

## **c) Les informations recueillies**

Elles sont fonction de la perspective dans laquelle le registre a été créé, du mode de recueil des données et des moyens mis à disposition du registre. Il est important de surtout mettre l'accent sur la qualité des données et non sur la quantité. Certains éléments essentiels sont recommandés aux registres des pays en développement [26] (voir **Annexe 3**). Il s'agit :

- **Des éléments d'identification** : nom, sexe, date de naissance, ils permettent d'éviter les enregistrements répétitifs d'un même patient. L'appartenance ethnique est nécessaire lorsque l'on est confronté à des communautés constituées de groupes ethniques différents.

- **Adresse habituelle du patient** : elle est indispensable. Primo pour exclure tous les patients qui ne sont pas résidents de la région concernée ; secundo pour permettre une analyse en fonction du lieu de résidence ; et tertio pour assurer le suivi des patients.

- **La date d'incidence** : elle correspond soit à la date de la première consultation ou à celle de l'admission dans un hôpital/clinique ; soit à la date du diagnostic ou celle du premier compte rendu d'anatomopathologie ; soit à la date de décès si le cancer est signalé pour la première fois par un certificat de décès.

- **Le mode de diagnostic le plus valide.** Un registre de cancer doit au moins faire la distinction entre les tumeurs vérifiées sous microscope et celles qui ne l'ont pas été.

- **La (les) source(s) d'identification des cas :** nom du médecin, de l'hôpital, du laboratoire.

## **2.2- Classement et codage des tumeurs**

Il est conseillé aux registres des cancers de se référer à la *Classification Internationale des Maladies – Oncologie (CIM-O) [33]* (voir **Annexe 2**), pour coder la topographie (localisation primitive) et la morphologie (type histologique) des tumeurs. La topographie est l'élément le plus important, car elle est à la base du mode de tabulation des données du registre.

## **2.3- Qualité des informations**

Pour évaluer la qualité des données d'un registre du cancer, il faut soigneusement considérer l'exhaustivité et la validité des informations.

Pour déterminer le degré d'exhaustivité des enregistrements, on peut faire des comparaisons avec les certificats de décès et les dossiers hospitaliers. Quant à la validité des données, on dispose de certains indices tels que la proportion des cas vérifiés sous microscope et la proportion des cas enregistrés quand les sujets sont encore en vie.

Des systèmes internes de vérification de qualité doivent être mis au point par les registres des cancers.

## **2.4- Publication des résultats**

Un registre de cancer de population diffuse ses données et ses observations sous forme de compte rendu ou d'articles dans des revues scientifiques.

Le compte rendu précise l'environnement du registre, les méthodes d'enregistrement, la population couverte, le degré d'exhaustivité et la validité des données, les méthodes d'analyse et les conclusions.

### **3- Le registre du cancer du Mali**

Le registre du cancer du Mali a été créé en Janvier 1986 dans le service d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) et siège actuellement dans le service d'anatomie et cytologie pathologique du CHU du Point G . De sa création à nos jours, le registre est soutenu par le service d'épidémiologie descriptive du Centre International de Recherche sur le cancer (CIRC) à travers un accord de recherche.

Le registre du cancer du Mali est un registre de population. Initialement, il couvrait la population de Bamako la capitale et ses environs. La population malienne, estimé à 14.463.197 d'habitants en 2012 avec environ 60% de jeunes de moins de 20 ans, est très diversifiée autant sur le plan ethnique que sur le plan culturel. La population de la ville de Bamako représente environ 10% de la population totale [36].

## **B- Cancers de l'enfant**

### **1- Definition**

Une tumeur est une prolifération cellulaire excessive aboutissant à une néoformation tissulaire qui ressemble plus ou moins à un tissu normal, ayant tendance à persister et à s'accroître, ce qui témoigne d'une certaine autonomie biologique. Les tumeurs ainsi définies se répartissent en deux grands groupes : les tumeurs bénignes et tumeurs malignes ou cancers. Les tumeurs malignes aboutissent spontanément à la mort [12].

### **2- Caractères anatomopathologiques et évolutifs généraux d'une tumeur maligne**

- **Caractères macroscopiques** : C'est une tumeur mal limitée, non encapsulée qui détruit et envahit l'organe dans lequel elle a pris naissance, ainsi que les organes voisins. Ses contours sont irréguliers. La présence de foyers de nécrose et d'hémorragie est habituelle [12].

- **Caractères microscopiques** : Les cellules tumorales sont plus ou moins semblables à celles du tissu d'origine (dédifférenciation, différenciation). Les cellules tumorales présentent habituellement des caractères morphologiques anormaux : caractères nucléo cytoplasmiques (anisocaryose, augmentation du rapport nucléo cytoplasmique, anisocytose, des anomalies des mitoses et des anomalies chromosomiques) [12].

- **Caractères évolutifs** : C'est une tumeur qui a une croissance rapide avec une tendance à récidiver et à donner des foyers à distance (métastases) [12].

### **3- Particularités épidémiologiques**

Les pathologies malignes de l'enfant avant 15 ans représentent 1 % de l'ensemble des cancers correspondant à 110 à 130 nouveaux cas pour un 1 million d'enfants de moins de 15 ans par an [7]. Trente pour cent de ces cancers sont des leucémies, et soixante dix pour cent sont des tumeurs solides de grande variété anatomopathologique [7]. La moitié des enfants atteints d'un cancer le sont avant l'âge de 5 ans [7]. A côté des leucémies et des lymphomes, la majorité des tumeurs de l'enfant sont dites embryonnaires car elles reproduisent l'architecture d'un organe à un stade précoce de son embryogenèse (neuroblastome, néphroblastome, médulloblastome hépatoblastome, rétinoblastome...).

Sur le plan étiologique, il n'y a pas eu de facteur environnemental ou comportemental découvert dans la genèse des cancers de l'enfant. Ce sont surtout des anomalies génétiques qui sont au premier plan de la genèse des cancers de l'enfant. Cependant certains virus peuvent jouer un rôle de co-facteur (Virus d'Ebstein-Barr dans certains lymphomes de Burkitt, maladies de Hodgkin et dans l'épithélioma indifférencié du nasopharynx). Un modèle de cancérogénèse par 2 mutations successives sur les deux allèles d'un même gène localisées sur la bande 13q14 qui correspond à un gène suppresseur de tumeur (le gène Rb) a été mis en évidence par Knudson dans le Rétinoblastome « héréditaire ». La première mutation est transmise par un des deux parents et la 2<sup>ème</sup> mutation est acquise. Certaines malformations congénitales s'associent avec des cancers spécifiques de l'enfant. Enfin dans moins de 1 % des cas, le cancer de l'enfant s'intègre dans le cas d'un syndrome de Li Fraumeni où interviennent des anomalies géniques de prédisposition au cancer augmentant ainsi leur risque de survenue [7].

### **4- Particularités diagnostiques [7].**

Les cancers de l'enfant ont une croissance extrêmement rapide (quelques semaines voire quelques jours) laissant à l'enfant un état général habituellement bien conservé, mais entraînant un risque vital ou fonctionnel à cours terme en fonction de la localisation de la tumeur. Le cancer peut se révéler soit par des signes directs ou des signes indirects.

Les signes directs sont : une tumeur bombant ou faisant saillie à n'importe quel endroit du corps, une excroissance au pourtour d'une cavité naturelle ou une masse abdominale découverte par les parents. Les signes indirects sont variables en fonction du site. Ils correspondent à une symptomatologie inquiétante d'emblée comme céphalées matinales et vomissements, atteinte d'une paire crânienne, para-parésie ou paraplégie, dysurie, hématurie, orthopnée, purpuras, ...). La symptomatologie peut être d'allure banale qui peut faire penser à d'autres étiologies (douleurs abdominales ou articulaires, boiterie, constipation opiniâtre, prolapsus, otites chroniques ou otorrhées, pertes vulvaires, adénopathie, asthénie, angine....). Le fait que cette symptomatologie s'aggrave malgré un traitement doit alerter le médecin.

La démarche diagnostique va s'aider de l'imagerie pour faire un diagnostic topographique précis de la tumeur et de ses rapports avec les tissus de voisinage et rechercher d'éventuelles métastases. En fonction des sites et des hypothèses diagnostiques, les clichés standards, l'échographie, la TDM, l'IRM et les examens isotopiques seront diversement associés. A part la numération formule sanguine qui peut faire évoquer une leucémie (bi- ou pancytopenie avec ou sans blastose), les marqueurs tumoraux sanguins en cancérologie pédiatrique se résument à l'alphafoetoprotéine (AFP), les sous-unités  $\beta$  de l'hormone chorionique gonadotrophique ( $\beta$ HCG) ou l'Inhibine qui ont une valeur diagnostique pathognomonique. Dans les urines, les seuls marqueurs sont les catécholamines qui orientent vers le neuroblastome.

La certitude diagnostique repose sur l'examen cyto-histo-anatomopathologique d'une biopsie tumorale ou d'un myélogramme.

Cet examen peut permettre la recherche d'aberrations géniques associées qui peuvent avoir des intérêts pronostiques et donc avoir une influence sur la thérapeutique.

## **6- Les principaux cancers de l'enfant et leurs particularités**

### **6-1- Leucémies aiguës de l'enfant**

Elles représentent 30 % de tous les cancers de l'enfant.

#### **6-1-1- Diagnostic clinique [3]**

Tantôt le début est apparemment brutal : en 8 à 10 jours l'enfant devient pâle, asthénique, fébrile et/ou présente des hémorragies cutanéomuqueuses.

Tantôt il est plus progressif, un intervalle de 1 à 3 mois peut s'écouler entre le diagnostic et les premiers symptômes : épisodes infectieux prolongés, douleurs articulaires et osseuses, pâleur progressive, adénopathies.

Le tableau clinique est polymorphe et associe à des degrés divers les symptômes liés à l'insuffisance de production médullaire des éléments sanguins normaux et les signes secondaires à l'infiltration des organes en particulier hématopoïétiques par les cellules leucémiques.

Le syndrome anémique (pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, dyspnée, tachycardie, souffle systolique) est plus ou moins toléré selon sa rapidité d'installation.

Le syndrome hémorragique dû avant tout à la thrombopénie revêt l'aspect d'un purpura cutanéomuqueux avec des pétéchies, des ecchymoses, des épistaxis et des gingivorragies. Les hémorragies digestives et les hématuries sont rares. Le risque d'hémorragie cérébro-méningée doit être dépisté par un fond d'œil systématique.

La fièvre existe au début dans 50% des cas. Elle est parfois spécifique de la maladie, en règle peu élevée (<38°5) et cède dès le début du traitement.

Les adénopathies sont présentes chez 60 à 80% des patients :

- superficielles, elles sont multiples souvent symétriques, faites de ganglions de 1 à 3 cm de diamètre, indolores, fermes, mobiles de siège surtout cervical mais aussi axillaire et inguinal.

- profondes, les adénopathies sont :
  - soit médiastinales, découvertes par la radiographie thoracique systématique de face et de profil ; soit par l'existence d'un syndrome de compression médiastinale et cave supérieur pouvant révéler la maladie et nécessitant un traitement d'urgence ;

- soit abdominales pouvant être à l'origine de douleurs et dépistable à l'échographie.

La splénomégalie est notée dans 75% des cas. Elle est parfois volumineuse.

Une hépatomégalie existe chez la moitié des malades.

L'infiltration médullaire est responsable dans un tiers des cas de douleurs osseuses ou juxta-articulaires.

Une localisation neuro-méningée peut être présente d'emblée, se manifestant par des céphalées et/ou l'atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. Elle peut être asymptomatique et découverte lors de l'étude cytologique systématique du LCR.

## **6-1-2- Diagnostic biologique et cytologique**

### **a- Diagnostic biologique [3]**

La numération formule sanguine, le myélogramme permettent de poser le diagnostic. La cytogénétique et la biologie moléculaire viennent compléter le diagnostic, révéler des facteurs pronostiques et proposer un marqueur pour évaluer la maladie résiduelle.

L'hémogramme montre :

- une anémie normocytaire normochrome arégénérative dans 90%

des cas, elle est secondaire à un défaut de production médullaire et est aggravée par les hémorragies ;

- une thrombopénie souvent inférieure à 50000 plaquettes/mm<sup>3</sup> est fréquente, observée dans 2/3 des cas.

Les anomalies quantitatives des leucocytes sont diverses. 50% des patients ont moins de 10000 leucocytes/mm<sup>3</sup> ; 30% ont entre 10000 et 50000 ; 20% ont plus de 50000.

Les formes très hyperleucocytaires >100000 globules blancs/mm<sup>3</sup> créent une situation d'urgence thérapeutique en raison des complications liées d'une part au temps de doublement souvent rapide des cellules leucémiques et d'autre part à l'importance de la masse tumorale.

### **b- Diagnostic cytologique [37]**

Le myélogramme est indispensable au diagnostic. La ponction de moelle osseuse est effectuée chez l'enfant le plus souvent dans une épine iliaque postérieure. Elle permet la réalisation des frottis médullaires.

Les étalements sont colorés au MGG. Il montre presque toujours une densité cellulaire importante avec disparition du polymorphisme des lignées médullaires normales, remplacé par une infiltration monomorphe de cellules blastiques.

Il existe deux grands groupes de leucémies aiguës qui diffèrent par des caractères épidémiologiques, cytologiques et thérapeutiques :

## - Leucémies aiguës lymphoblastiques

### **Particularités épidémiologiques :**

Elles correspondent à 80% des LA de l'enfant. Le pic de fréquence se situe entre 2 et 5 ans. Il existe une prédominance masculine.

La classification FAB a reconnu trois catégories de leucémies aiguës lymphoblastiques selon les caractéristiques morphologiques des blastes :

L1 : Cellules de petite taille à rapport nucléocytoplasmique élevé, noyaux de forme régulière à nucléole peu visible, chromatine homogène.

L2 : Cellules de taille hétérogène, cytoplasme modérément abondant, noyaux de forme irrégulière avec nucléoles bien visibles, chromatine d'aspect variable.

L3 : Cellules de grande taille homogène, cytoplasme modérément abondant avec basophilie intense et présence de vacuoles, noyaux réguliers avec nucléoles bien visibles, chromatine fine et homogène [43].

## - Leucémies aiguës myéloblastiques

### **Particularités épidémiologiques :**

Elles correspondent à 20 % des leucémies aiguës de l'enfant. On les retrouve à tout âge. Il existe des facteurs prédisposants comme certaines anomalies chromosomiques constitutionnelles (la trisomie 21, le syndrome de Turner ou de Klinefelter), mais également les aplasies médullaires ou les cytopénies isolées de type syndrome de Fanconi, syndrome de Blakfand-Diamond, ou d'autres syndromes myélodysplasiques. Il faut y penser devant une paraparésie qui s'installe (sarcome granulocytaire) [38].

Elles sont caractérisées par l'accumulation dans la moelle osseuse de précurseurs hématopoïétiques myéloïdes immatures, avec disparition de l'hématopoïèse normale. La classification la plus répandue (classification FAB révisée) distingue 8 catégories de LAM classées de M0 à M7 selon la maturation des cellules et la lignée de différenciation [15].

**Deux critères diagnostiques importants sont :** la présence d'inclusions cytoplasmiques caractéristiques connues sous le nom de corps d'Auer, et l'existence de granulations intracytoplasmiques à activité myéloperoxydasique qui peuvent être mises en évidence par les réactions cytochimiques simples [43].

## **6-2- Tumeurs cérébrales**

### ***Particularités épidémiologiques :***

Ce sont les tumeurs solides les plus fréquentes correspondant à 450 nouvelles tumeurs par an en France. Cinquante pour cent d'entre elles sont sous-tentorielles, principalement des médulloblastomes, des gliomes du tronc cérébral et des astrocytomes. Les autres 50 % sont des tumeurs sus-tentorielles (astrocytome, glioblastome, gliome des voies optiques, craniopharyngiome, épendymome). Elles ne sont pas toutes malignes, mais ont une approche thérapeutique similaire [7 ; 14].

### ***Particularités diagnostiques :***

Comme chez l'adulte le diagnostic repose sur les 2 signes majeurs d'hypertension intracrânienne céphalées, vomissements qui sont parfois plus difficiles à reconnaître chez l'enfant.

Chez le petit enfant, les céphalées doivent être évoquées devant une symptomatologie douloureuse de type "gate control" (se frotte la tête, se tire les cheveux), les vomissements, peuvent prêter à confusion (gastro-entérite...), mais ils sont classiquement matinaux, positionnels et faciles (en jet), enfin il faut y penser devant l'augmentation du périmètre crânien. Le diagnostic doit être évoqué d'emblée devant une symptomatologie neurologique spécifique (déficit neurologique). Le syndrome cérébelleux statique ou cinétique est difficile à mettre en évidence chez un nourrisson et une diplopie d'apparition brutale ne doit pas égarer vers un diagnostic de strabisme idiopathique. Enfin, il faut devant une cachexie penser à une tumeur diencephalique-hypothalamique (syndrome de Russel) et devant des tâches "café au lait" évoquer une neurofibromatose de type I qui s'associe à des gliomes. Lorsque le diagnostic est évoqué, il faut prescrire une imagerie qui n'a pas de particularité par rapport à l'imagerie faite chez l'adulte (IRM) [7].

L'examen anatomo-pathologique de la biopsie ou de l'exérèse de la tumeur permet de confirmer le type histologique :

#### **- Médulloblastomes [8]**

La tumeur s'implante, le plus souvent dans le vermis. Elle est volumineuse, circonscrite mais non encapsulée. Elle paraît molle, grisâtre et parsemée de foyers nécrotiques. Sa localisation postérieure est la plus courante. La compression du IV<sup>ème</sup> ventricule provoque une hydrocéphalie obstructive par gêne à la circulation du LCR.

Il s'agit d'une tumeur riche en cellules monomorphes, petites, dont le noyau hyperchromatique est seul nettement visible. Ces cellules se disposent en nappes homogènes dans lesquelles elles peuvent s'organiser, par place, de diverses façons : en palissades, en pseudorosettes périvasculaires, en pseudorosettes périnécrotiques, en « carotte ».

#### - **Astrocytomes [8]**

Ce sont des tumeurs grisâtres, diffuses, aux limites imprécises, dont la consistance est tantôt ferme, tantôt molle. La localisation donne à l'astrocytome des caractères particuliers qui sont essentiellement du ressort du neuropathologiste et du neurochirurgien.

Il est constitué par des cellules d'allure astrocytaire, plus ou moins modifiées. Divers types en sont isolés :

- + astrocytome protoplasmique : Il est constitué de cellules de petite taille, monomorphes, à noyau ovalaire ne comportant que de rares images de mitoses ;

- + astrocytome gémistocytaire : Il s'agit d'une prolifération faite de cellules de grande taille, globuleuses, à cytoplasme éosinophile, à noyau déjeté en périphérie ;

- + astrocytome fibrillaire : Il réalise une prolifération cellulaire dont les éléments sont dispersés sur un fond assez dense de fibrilles névrogliales ;

- + astrocytome anaplasique : Il se présente comme une prolifération néoplasique hypervascularisée faite d'éléments cellulaires plus ou moins polymorphes comportant des images de mitoses.

#### - **Glioblastome [8]**

Le glioblastome est de taille variable. Ses tranches de section sont bigarrées de jaune et du rouge, en raison de la nécrose et de l'hémorragie. Sa consistance est granuleuse, moins ferme que le tissu encéphalique normal. La présence de pseudo kystes est possible.

A l'histologie, deux éléments se conjuguent de façon caractéristique : le polymorphisme cellulaire et les remaniements vasculaires.

Dans les différents champs d'une même tumeur, la taille, la forme, l'agencement des cellules varient. Certaines sont fusiformes, arrondies, bizarres, voisinant avec des astrocytes normaux ou gémistocytaires. Les cellules monstrueuses et plurinucléées sont fréquentes. Le nombre de vaisseaux sanguins est accru, leur calibre, très variable.

### **6-3- Le Neuroblastome**

#### ***Particularités épidémiologiques :***

Le neuroblastome est un cancer qui se développe aux dépens du système nerveux sympathique et représente 9 % des cancers de l'enfant. Il touche dans 98% des cas des enfants de moins de 6 ans et un tiers des cas sont découverts avant l'âge d'un an. Les neuroblastes ont la possibilité de prendre spontanément une voie apoptotique (régression spontanée), ou une voie de différenciation formant alors un ganglioneurome (bénin) ou une voie de prolifération plus ou moins agressive selon les anomalies géniques en cause (neuroblastome ou ganglioneuroblastome) [6 ; 7].

#### ***Particularités diagnostiques :***

Il s'agit dans 60 % des cas d'une tumeur abdominale rétro-péritonéale, dans 30 % des cas d'une tumeur médiastinale postérieure, et dans les autres cas, d'une tumeur cervicale ou pelvienne [6].

Le plus souvent ces tumeurs sont métastatiques d'emblée et se manifestent par une altération de l'état général (pâleur, fatigue, anorexie, douleurs osseuses), de la fièvre, un syndrome de Hutchinson (hématome péri orbitaire).

Les formes localisées se révèlent soit par la palpation directe de la masse, soit par son retentissement sur les organes de voisinage : troubles respiratoires quand elles siègent au niveau du thorax ; troubles neurologiques dans les tumeurs en sablier, troubles digestifs au niveau de l'abdomen.

Le syndrome de Pepper est un neuroblastome de l'enfant de moins de 1 an, qui se manifeste par une volumineuse hépatomégalie, la tumeur primitive est souvent de petit volume parfois non retrouvée. Les localisations paravertébrales sont capables de provoquer une compression médullaire avec son cortège de sémiologie neurologique (paraparésie, prolapsus, constipation, dysurie...).

Le diagnostic est évoqué sur la clinique, le dosage des catécholamines urinaires (acide vanillyl mandélique et acide homovanillique) et confirmé par l'anatomopathologie [3 ; 7].

Il s'agit d'une masse lobulée associée à une chaîne sympathique. Cette masse, parfois hémorragique, est d'autant plus molle que la tumeur est indifférenciée. Elle est limitée par une fine capsule fibreuse facilement rompue.

Des calcifications sont possibles. Les cas développés dans un trou de conjugaison vertébral ont une forme en sablier et pourraient naître des ganglions nerveux des racines médullaires. Histologiquement, ces tumeurs reproduisent l'aspect d'un blastème, et associent en général :

- Des zones blastémateuses indifférenciées, faites de nappes de « petites cellules rondes et bleues » ;
- Des zones blastémateuses à différenciation neuronale [15]

Il faut étudier l'amplification éventuelle de l'oncogène MYCN (chromosome 2) qui, s'il est amplifié, nécessite une intensification thérapeutique. Le bilan d'extension loco-régionale et métastatique repose sur la scintigraphie à la <sup>111</sup>In, <sup>123</sup>I-MIBG (métha- iodo- benzyl guanidine), et sur un bilan médullaire osseux.

Au décours de ce bilan, trois critères importants sont retenus pour la stratégie thérapeutique : l'âge inférieur à un an ou non, le caractère localisé ou disséminé du neuroblastome et l'existence ou non d'une amplification de l'oncogène MYCN [6].

#### **6-4- Lymphomes malins non hodgkiniens**

##### ***Particularités épidémiologiques [12]:***

Les lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant représentent 10 % des cancers de l'enfant et sont rares avant 5 ans. Contrairement à l'adulte, ils sont tous de haut grade de malignité, correspondant à des proliférations clonales des précurseurs des lymphocytes. Soixante pour cent de ces LMNH sont de type B, le plus souvent de type Burkitt, parfois de type B à grandes cellules. Trente pour cent sont de type lymphoblastique (T pour 80% d'entre eux et préB pour les 20% restant). Dix pour cent sont dits anaplasiques à grandes cellules.

##### ***Particularités diagnostiques:***

Les lymphomes non hodgkiniens de l'enfant ont un index de prolifération extrêmement important. Ceci explique l'apparition rapide des symptômes.

Une tumeur abdominale avec ascite, invagination intestinale aiguë doit chez l'enfant de plus de 3 ans faire évoquer en premier lieu le lymphome de Burkitt. Une toux sèche ou orthopnée doit faire pratiquer une radiographie pulmonaire à la recherche d'un LMNH lymphoblastique T à point de départ thymique.

Des adénopathies cervicales, une voie nasonnée par hypertrophie du cavum chez un enfant de plus de 3 ans doit faire évoquer un LMNH, une grosse amygdale isolée très déformée et non douloureuse.

Le diagnostic repose sur une ponction biopsique (ganglion, épanchement pleural, ascite, ou masse abdominale....) permettant de faire le diagnostic morphologique, l'étude immunologique et l'étude cytogénétique [12].

Les lymphomes (ganglionnaires ou extra-ganglionnaires) ont un aspect macroscopique typique en « chair de poisson » : blanc nacré, luisant, homogène.

Les LMNH peuvent être sous-classés en plusieurs entités de pronostic et de traitement très différents en fonction de critères :

- Cytologiques : taille des cellules (petite, moyenne ou grande), aspect des noyaux ou des cytoplasmes ;

- histologiques : architecture diffuse ou nodulaire ;

- phénotypiques : lymphomes B ou T/NK ;

- génotypiques : avec notamment des translocations récurrentes

pouvant être mises en évidence par des techniques de biologie moléculaire ou de cytogénétique [15].

➤ **Hémopathies lymphoïdes matures B [15]:**

Il s'agit des lymphomes ou leucémies (en fonction de leur présentation plutôt tumorale ou leucémique) dérivant de cellules lymphoïdes de la lignée B.

Les lymphomes sont actuellement classés en fonction du stade de maturation des cellules dont ils dérivent.

- **La leucémie lymphoïde chronique (LLC) B et le lymphome**

**Lymphocytaire B** : Ce sont des proliférations de petits lymphocytes B matures exprimant le plus souvent le CD5 et le CD23. Ces proliférations évoluent sur un mode chronique, mais peuvent se transformer en lymphomes plus agressifs.

- **La macroglobulinémie de Waldenström et le lymphome**

**Lympho-plasmocytaire** : Ils sont souvent révélés par un pic monoclonal à IgM. Ce sont des proliférations de petites cellules B avec souvent une différenciation plasmocytaire. Leur évolution est souvent prolongée.

- **Les lymphomes B de la zone marginale :**

Qu'ils soient ganglionnaires, spléniques ou extra-ganglionnaires, sont des proliférations de petits lymphocytes B matures, généralement CD5 négatif. Leur évolution est souvent indolente pendant de longues années. Les atteintes gastriques (lymphome de MALT de faible grade) sont le plus souvent liées à une infection par *helicobacter pylori*.

- **Les lymphomes du manteau :** Ils dérivent des cellules situées en périphérie des centres germinatifs. Ils sont liés à une translocation chromosomique t(11 ; 14) qui induit une surexpression de la cycline D1, et donc une anomalie du contrôle du cycle cellulaire. Ils sont de plus mauvais pronostic que les autres lymphomes B matures.

- **Les lymphomes folliculaires :** Ils sont parmi les plus fréquents des lymphomes. L'atteinte ganglionnaire est d'architecture nodulaire avec un mélange de petites cellules (centrocytes) et de grandes cellules (centroblastes). La translocation chromosomique t(14 ; 18) est très fréquente et responsable de la surexpression de la protéine anti-apoptotique Bcl2. Les lymphomes folliculaires peuvent se transformer en lymphomes agressifs.

- **Les lymphomes diffus à grandes cellules B :**

Ce sont les lymphomes les plus fréquents (deux tiers des lymphomes agressifs ou « de haut grade »). Les grandes cellules (centroblastes et/ou immunoblastes) se disposent en plages diffuses. L'expression de Bcl2 dans ces cellules tumorales est un facteur de mauvais pronostic.

- **Les lymphomes de Burkitt :**

Ce sont des lymphomes très agressifs surtout observés chez l'enfant et l'adulte jeune, caractérisés par une prolifération intense de cellules B de taille moyenne contenant une translocation t(8 ; 14) ou plus rarement t(2 ; 8) ou t(8 ; 22), responsable d'une surexpression de l'oncogène MYC. Malgré leur grande agressivité, ils répondent en général favorablement à une chimiothérapie lourde.

- **La plus fréquente des proliférations plasmocytaires est le Myélome (myélome multiple ou maladie de Kahler) :** Il se manifeste souvent par une atteinte osseuse lytique, et/ou par un pic d'immunoglobuline monoclonale [15].

➤ **Hémopathies lymphoïdes matures T ou à cellules NK :**

Les hémopathies lymphoïdes (leucémies ou lymphomes) T ou à cellules NK sont plus rares que les lymphomes B.

Ils peuvent être de localisation ganglionnaire (lymphomes T périphériques ou de type angio-immunoblastique) ou assez souvent extra-ganglionnaire : notons en particulier des atteintes cutanées (mycosis fungoïdes, lymphomes T CD30+, papulose lymphomatoïde) et des atteintes hépato-spléniques, nasales, digestives etc... [15].

Le bilan d'extension permet de classer les LMNH selon la classification du St Jude en 4 stades. Le bilan diagnostique doit être fait en urgence pour débiter le traitement immédiatement car le pronostic vital ou fonctionnel peut être mis en jeu rapidement [12].

### **6-5- Lymphome de Hodgkin**

***Particularités épidémiologiques [7] :***

Il représente 2,5 % des tumeurs pédiatriques correspondant à 70 nouveaux cas de moins de 18 ans par an en France. Quatre vingt pour cent des cas pédiatriques ont plus de 7 ans. En dessous de 12 ans, il existe une prédominance de garçons.

***Particularités diagnostiques :***

La symptomatologie clinique est la même que chez l'adulte.

Deux types de manifestations dominent l'atteinte ganglionnaire initiale :

- les adénopathies sus-claviculaires, cervicales supérieures et moyennes constituent le mode de début le plus fréquent. Elles reconnaissent quelques caractères communs : uniques ou multiples, le plus souvent unilatérales, parfois avec une atteinte bilatérale mais asymétrique. Les ganglions peuvent être isolés, indolores, fermes, mobiles ou multiples confluents, noyés dans un œdème du tissu sous-cutané.

Apparition rapide, parfois régression spontanée puis réapparition en une ou plusieurs poussées.

La localisation cervicale basse ou sus-claviculaire est la plus caractéristique.

- l'atteinte médiastinale initiale n'est pas exceptionnelle, souvent associée aux adénopathies sus-claviculaires, elle siège en règle dans la partie supérieure du médiastin moyen et antérieur réalisant une image asymétrique : coulée irrégulière allant du hile aux régions sus-claviculaires « en cheminée ».

D'autres localisations sont possibles :

- l'atteinte pulmonaire est plus rare et correspond le plus souvent à une atteinte par contiguïté d'une masse médiastinale antérieure et volumineuse ;
- l'atteinte splénique est fréquente.
- l'atteinte médullaire est recherchée systématiquement par biopsie ostéo-Médullaire.

Les signes généraux peuvent accompagner dès le début l'atteinte ganglionnaire :

- asthénie, anorexie, amaigrissement plus ou moins rapide.
- fièvre variable, volontiers oscillante, irrégulière parfois en plateau.
- sueurs nocturnes, exceptionnel prurit [3].

L'aspect histologique général montre quelle que soit la localisation une prolifération de cellules malignes associées à un stroma riche en cellules inflammatoires (le granulome hodgkinien).

La prolifération maligne associe trois éléments :

- les cellules de Reed-Sternberg, dont la détection est nécessaire au diagnostic, sont des cellules de grande taille, à noyaux multiples ou unique mais polylobé, monstrueux, dont la chromatine est abondante et irrégulièrement disposée, avec plusieurs volumineux nucléoles. Elles sont de nature lymphoïde B.
- les cellules de Hodgkin sont des cellules tumorales de grande taille présentant des anomalies nucléaires moins marquées que les cellules de Sternberg ;
- le granulome hodgkinien est fait de cellules normales, en proportion variée, associant des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires, des histiocytes-macrophages. Les remaniements sont fréquents : nécrose, sclérose nodulaire [15].

Selon l'aspect histologique de l'atteinte ganglionnaire, une classification en quatre types a été proposée (classification de Luke-Rye).

**Type 1** = à prédominance lymphocytaire ; architecture ganglionnaire effacée ; tapis de lymphocytes ; quelques cellules de Sternberg ; 10% des maladies de Hodgkin.

**Type 2** = forme scléro-nodulaire ou forme commune ; architecture ganglionnaire effacée ; conservation d'images nodulaires ; sclérose nodulaire ; cellules réactionnelles en périphérie ; présence de cellules de Sternberg rétractées (+++).

**Type 3** = à cellularité mixte ; présence de cellules de Sternberg ; réaction inflammatoire en périphérie ; pas de sclérose ou de fibrose nodulaire.

**Type 4** = Hodgkin Sarcome ou forme à déplétion lymphocytaire ; tapis de cellules de Sternberg [15].

Le bilan d'extension de la maladie aboutit à la classification d'Ann Arbor en 4 stades :

- stade I : Atteinte d'un seul groupe ganglionnaire ou de deux groupes contigus ;
- stade II : Atteinte de plusieurs chaînes ganglionnaires, mais d'un seul côté du diaphragme ;
- stade III : Atteinte ganglionnaire des deux côtés du diaphragme ;
- stade IV : Forme disséminée avec atteinte viscérale.

En fonction de la présentation clinique initiale, tous ces stades se subdivisent en deux groupes : (A) absence ou (B) présence de signes généraux [15].

La répartition histologique montre une prédominance des LH scléronodulaires et à cellularité mixte. Il y a 75% de LH de stades I-II et 25% de stades III-IV selon la classification de Ann Arbor [7].

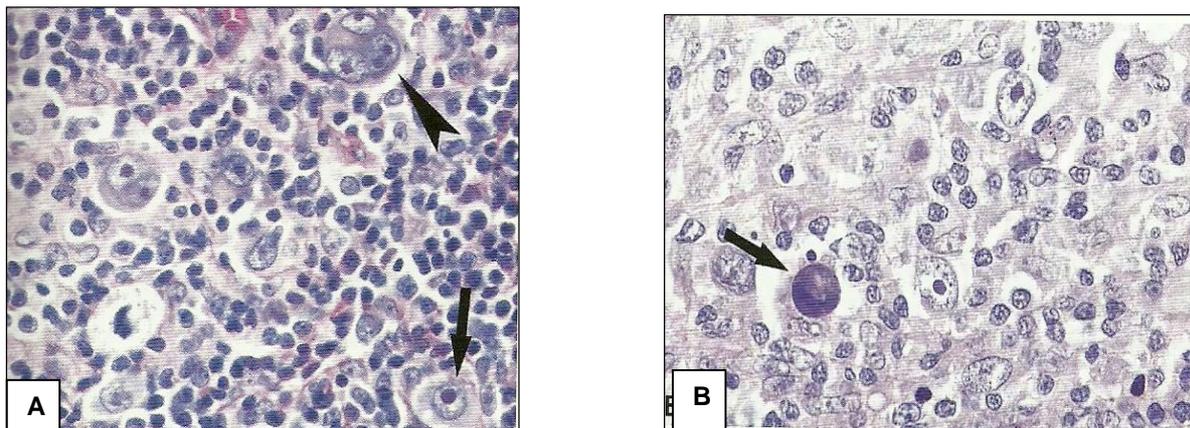


Figure 2 : Maladie de Hodgkin.

A : Maladie de Hodgkin : Plages de lymphocytes et d'histiocytes avec des cellules de Reed Sternberg mononuclées et binuclées (flèche) [42].

B : Maladie de Hodgkin : Une cellule de Hodgkin nécrosée (flèche) avec 4 cellules de Hodgkin vivantes [42].

## 6-6- Néphroblastome

### **Particularités épidémiologiques :**

Le néphroblastome (tumeur de Wilms) représente 7 % des cancers de l'enfant (150 nouveaux cas par an en France) et correspond à 90 % des cas des tumeurs du rein de l'enfant. L'âge moyen de découverte du néphroblastome est 3 ans. Il existe des

malformations qui prédisposent au néphroblastome (syndrome de Wiedemann-Beckwith, hémi hypertrophie, aniridie, malformation génito-urinaire). Des anomalies des gènes WT1 en 11p13 et WT2 en 11p15, des délétions du 1p, des pertes d'allèles en 16q et des mutations de P53 jouent peut être un rôle dans la genèse du néphroblastome mais les mécanismes ne sont pas élucidés [7].

**Particularités diagnostiques :**

Dans la majorité des cas, c'est par la palpation d'une tumeur abdominale volumineuse, ferme, régulière, non douloureuse, fixée, à développement antérieur et à croissance rapide que le néphroblastome se révélera.

La découverte fortuite (par les parents) ou systématique (par le médecin) est le mode de révélation habituel (80 %). On note une splénomégalie dans certains cas.

D'autres points d'appel sont possibles :

- douleurs abdominales ;
- hématurie macroscopique (25% des cas) par envahissement de la voie excrétrice ou thrombose de la veine rénale ;
- HTA, par compression ou étirement du pédicule vasculaire ;
- altération de l'état général.

Plus rarement c'est à l'occasion d'une rupture tumorale, gravissime car très souvent mortelle, donnant un tableau d'abdomen chirurgical aigu ou d'une hémorragie intra tumorale (douleur aiguë et déglobulisation brutale non extériorisée) que le diagnostic sera portée. L'échographie permettra de poser le diagnostic de tumeur du rein [11].

Le néphroblastome est une tumeur habituellement volumineuse déformant grossièrement le rein et siégeant plus volontiers à un pôle. Son poids varie entre quelques dizaines de grammes à plus d'un kilo. Les cavités excrétrices peuvent être envahies ce qui explique les hématuries. La veine rénale peut être occupée par un thrombus tumoral qui parfois remonte jusque dans l'oreillette droite. Les ganglions loco-régionaux sont souvent volumineux mais ne sont envahis que dans 15 % des cas [15].

L'étude anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic de néphroblastome, de définir son niveau de gravité histologique et de définir le stade local de la maladie : stade I (tumeur intra-rénale avec exérèse microscopiquement complète), stade II (tumeur ayant dépassé la capsule rénale mais avec exérèse microscopiquement complète), stade III

(tumeur ayant dépassé la capsule rénale mais avec un résidu microscopique ou la présence d'un ganglion positif). Le stade IV correspond à l'existence de métastases et le stade V à l'atteinte bilatérale.

L'histologie montre la présence des zones blastémateuses indifférenciées, faites de nappes de « petites cellules rondes et bleues » et des zones blastémateuses à différenciation épithéliale (tubes rénaux primitifs). Les métastases les plus fréquemment observées sont pulmonaires, nécessitant un suivi prolongé [15].

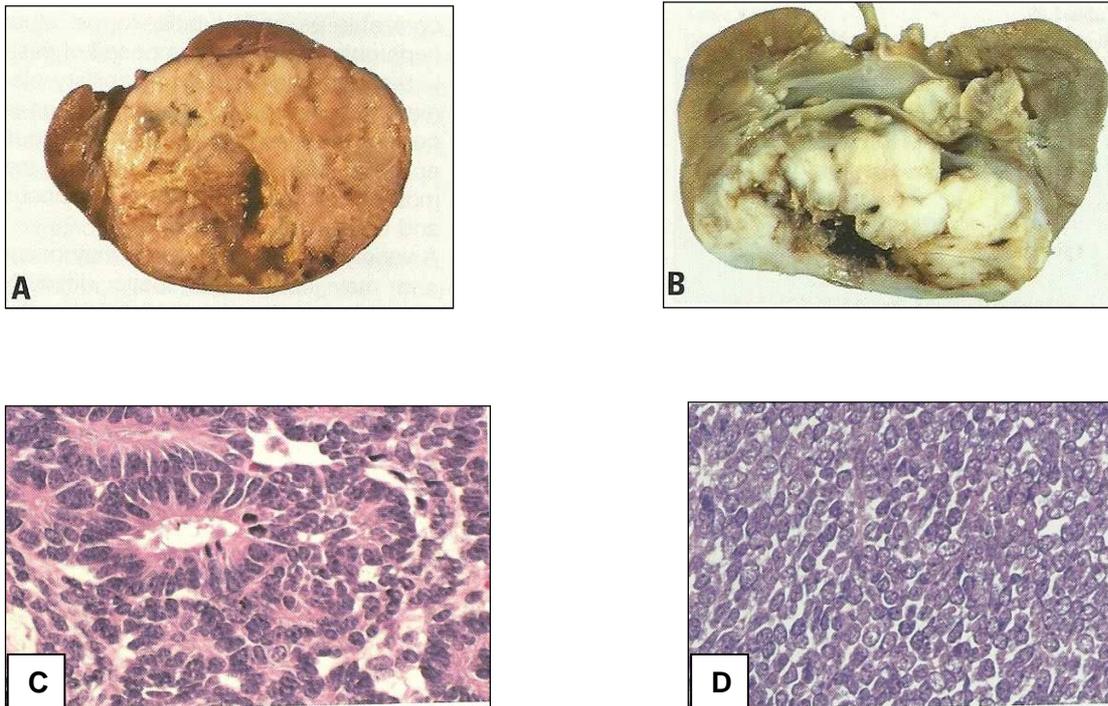


Figure 3 : Néphroblastome.

A : Lésion circonscrite, encapsulée avec des formations kystiques [19] ;

B : Tumeur rénale polypoïde avec extension au pelvis [19] ;

C : Différenciation épithéliale primitive [19] ;

D : Nappes de cellules blastémateuses [19].

## 6-7- Rétinoblastome

### *Particularités épidémiologiques*

C'est une tumeur qui peut être sporadique ou héréditaire. Dans ce dernier cas elle est en rapport avec une mutation familiale d'un allèle du gène Rb [15]. Le locus prédisposant au rétinoblastome est situé sur le chromosome 13 (13q 14) [Weinberg 1989].

Dans 40% des cas cette tumeur est héréditaire et généralement bilatérale se révélant dans la première année de la vie [1].

### **Particularités diagnostiques**

Le rétinoblastome se manifeste souvent par une leucocorie (pupille blanche) témoignant d'une tumeur très étendue supprimant la vision. Plus rarement, il provoque un strabisme ou une buphtalmie (augmentation du volume de l'œil) [3].

L'examen anatomopathologique réalisé sur les pièces d'énucléation permet d'observer :

#### **- Macroscopie**

Le néoplasme naît, habituellement, dans la région postérieure de la rétine et sur un mode plurifocal. Il est blanchâtre, mou et friable. En réfléchissant la lumière à travers la pupille, il lui donne, comme dans la fibroplasie rétro-cristallinienne, cet aspect « d'œil de chat amaurotique », facilement remarqué par les parents et motivant la consultation médicale[8]

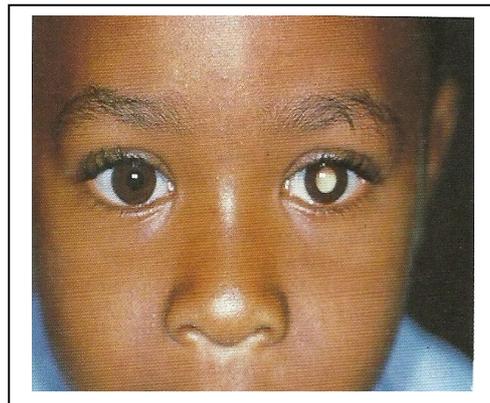


Figure 4 : : Pupille blanche (leucocorie) de l'œil gauche due à un rétinoblastome intra oculaire [35].

#### **- Microscopie**

Le rétinoblastome est fait de cellules ressemblant à celles de la rétine primitive et à celle d'un neuroblastome.

Ces cellules, peu volumineuses, sont arrondies ou ovoïdes, avec un noyau dense et un cytoplasme peu abondant. Elles se disposent soit en nappes homogènes, soit en couronne autour de petits espaces vides appelés rosettes [8].

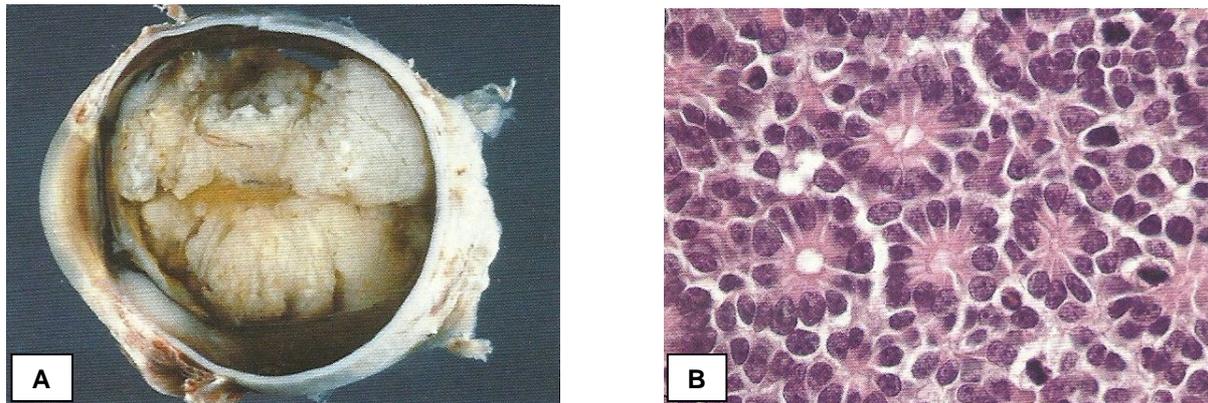


Figure 5 : Rétinoblastome.

A : Tranche de section d'une pièce d'énucléation avec tumeur intra oculaire blanchâtre [35].

B : Prolifération des cellules blastémateuses réalisant des rosettes [35].

## 6-8- Tumeurs des parties molles

### ***Particularités épidémiologiques :***

Les sarcomes des tissus mous chez l'enfant représentent 7% des cancers de l'enfant, et 80 % des sarcomes des tissus mous chez l'enfant sont des rhabdomyosarcomes. C'est une tumeur qui se développe aux dépens des cellules mésenchymateuses primitives des tissus mous, 70 % sont diagnostiqués dans la première décennie avec une moyenne J d'âge de 4-5 ans et 30 % après 10 ans [5; 7].

### ***Particularités diagnostiques :***

La symptomatologie clinique variera en fonction de la localisation en sachant que 30 % de ces Rhabdomyosarcomes atteignent la région tête et cou au départ avec une masse isolée pouvant entraîner différents symptômes comme une voix nasonnée, épistaxis, hypo-acousie, otorrhée sanglante, paralysie de nerf crânien.

Vingt cinq pour cent touchent la sphère urogénitale (vessie, prostate, para-testiculaire, vagin, utérus) avec une symptomatologie soit de masse intra-scrotale non douloureuse, rétention d'urine ou pseudo-polype vulvaire, pertes sanglantes. Dix pour cent ont une origine orbitaire entraînant exophtalmie et/ou ophtalmoplégie. Les autres localisations sont révélées par la découverte d'une masse palpable [7].

Deux formes anatomopathologiques sont décrites : le rhabdomyosarcome embryonnaire de meilleur pronostic que le rhabdomyosarcome alvéolaire ce dernier présentant une translocation  $t(2 ; 13)$  [5].

Le rhabdomyosarcome embryonnaire prend un aspect gélatineux, polypoïde, « en grappe » (botryoïde) caractéristique.

A la coupe, le sarcome embryonnaire présente une tranche de section, de consistance molle, d'aspect gélatineux, comportant des foyers de nécrose et d'hémorragie avec parfois des remaniements pseudokystiques.

L'histologie montre de la surface à la profondeur de la prolifération tumorale :

- une zone faite de trois ou quatre couches de petites cellules rondes myoblastiques avec de nombreuses mitoses ;
- une zone d'aspect myxoïde, rappelant un myxome ;
- une zone d'aspect plus dense faite de cellules de forme et de taille

variable avec parfois un cytoplasme éosinophile et des cellules à double striation.

La vascularisation y est particulièrement abondante.

Le rhabdomyosarcome alvéolaire réalise une formation tumorale circonscrite non encapsulée de couleur grise prenant parfois un aspect « chair de poisson ». Sur le plan microscopique, il s'agit d'une prolifération faite de cellules rondes, de taille variable, avec une anisocaryose marquée et un cytoplasme éosinophile. Les cellules sont disposées en travées autour d'espaces clairs, dans des logettes de taille, qui limitent un stroma fibreux. Cette architecture confère à la prolifération un aspect rappelant la structure alvéolaire du parenchyme pulmonaire, d'où le nom attribué à cette tumeur [15].

## **6-9- Tumeurs osseuses**

### ***Particularités épidémiologiques [7]***

Elles correspondent à 5 % des cancers de l'enfant, et se résument à 2 principales familles que sont les Sarcomes ostéogènes qui se développent aux dépens des cellules mésenchymateuses de l'os ou les Sarcomes d'Ewing qui se développent aux dépens des cellules neuroectodermiques de l'os. Le pic de survenue est entre 10 et 15 ans.

### ***Particularités diagnostiques [7]***

C'est une douleur persistante qui révélera le plus souvent le sarcome ostéogène s'associant plus ou moins à une tuméfaction; beaucoup plus rarement c'est une fracture pathologique qui fera évoquer le diagnostic. Neuf fois sur dix le sarcome ostéogène est près du genou (extrémité inférieure du fémur et extrémité supérieure du tibia) ou loin du coude (extrémité supérieure de l'humérus).

Le diagnostic reposera sur une radio standard de l'os montrant des images radiologiques agressives comme chez l'adulte.

L'IRM permettra de faire une étude complète de l'os atteint, une scintigraphie osseuse étudiera l'ensemble du squelette et un scanner thoracique recherchera des foyers de métastases pulmonaires. Ce n'est qu'après le bilan d'extension complet que la biopsie osseuse sera faite par le chirurgien qui fera la chirurgie ultérieure.

L'anatomie pathologique confirme le diagnostic en montrant une prolifération tumorale constituée d'ostéoblastes atypiques, produisant un os immature. L'ostéosarcome détruit le tissu osseux et infiltre les parties molles [15].

Le Sarcome d'Ewing atteint plutôt les os plats et courts (iliaque, côte, omoplate) mais parfois les os longs. Il y a souvent un large envahissement des parties molles.

Il ne s'agit pas d'une tumeur ostéogène. Le bilan sera identique avant la biopsie permettant de poser le diagnostic.

Il faut savoir qu'il existe une translocation t(11 ; 22) avec un transcrite de fusion EWS/FLI-1 spécifique de cette tumeur d'Ewing que l'on recherchera dans la tumeur mais aussi dans le sang et dans la moelle hématopoïétique [7].

L'examen histologique de la biopsie effectuée montre une prolifération tumorale d'aspect peu différencié, « à petites cellules rondes ». Les cellules contiennent souvent du glycogène (coloré par le PAS) et expriment l'antigène de groupe sanguin Mic-2 [15].

## **6-10- Tumeurs germinales**

### ***Particularités épidémiologiques :***

2/3 d'entre elles sont bénignes et correspondent à des tératomes bénins sacrés en période néonatale ou ovariens lors de la puberté. Les tumeurs malignes germinales correspondent à 4% des cancers de l'enfant et sont pour la plupart des tumeurs du sinus endodermique ou du sac vitellin sécrétant l'AFP.

Les dysgerminomes (séminomes) ne correspondent qu'à 10 % des cas et les choriocarcinomes sécrétant de la  $\beta$ HCG sont très rares [3].

### ***Particularités diagnostiques :***

La symptomatologie dépendra bien sûr de la localisation : troubles sphinctériens ou masse au niveau de la fesse pour les tératomes sacro-coccygiens, masse abdominale ou douleur dans les atteintes ovariennes, gros testicules non douloureux, syndrome de

Parinaud dans les atteintes pinéales, ou symptomatologie thoracique par une masse médiastinale antérieure [7].

L'examen anatomo- pathologique de la tumeur permet de faire la classification histopathologique :

- séminome : Egalement appelé dysgerminome (dans l'ovaire) ou germinome (en intra-cérébral), c'est une tumeur solide bien limitée, beige, blanc crème. L'histologie montre des cellules rondes, monomorphes à cytoplasme clair ou éosinophile à noyau central et nucléolé, associées à un stroma lymphocytaire et histiocytaire.
- carcinome embryonnaire : Il est formé de massifs de cellules embryonnaires à un stade très peu différencié.
- tératomes immatures : Ils contiennent des tissus immatures, incomplètement différenciés, ressemblant à des tissus embryonnaires (surtout des structures neuroépithéliales et gliales).
- choriocarcinome : Tumeur solide très hémorragique qui présente à l'histologie la structure du placenta avec des cellules cytotrophoblastiques et syncytiotrophoblastiques.
- tumeurs germinales complexes : Ces tumeurs comportent un mélange de différents types histologiques au sein de la même tumeur et on parle alors de tumeurs germinales mixtes ou complexes [15].

*MATÉRIEL*  
*ET*  
*METHODES*

## **IV- MATERIEL ET METHODES**

Le registre des cancers du Mali basé à Bamako est un registre de cancer de population. Ainsi, il recense tous les nouveaux cas de cancer diagnostiqués dans les structures socio-sanitaires du district de Bamako et ses environs.

La recherche de nouveaux cas est active, les sources d'information sont accessibles sur enquête par le personnel du registre qui visite régulièrement les principales structures sanitaires où les cas sont susceptibles d'être diagnostiqués : HPG, HGT, HKati, IOTA, CNAM (ex Institut Marchoux), CNOS, CSRéf, et quelques structures privés.

Le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques de l'Hopital du Point G est l'une des principales sources car elle permet la confirmation histologique de la grande majorité des cancers. Le registre des décès de Bamako constitue également une source d'information.

### **1- Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale du Mali, particulièrement au service d'anatomie et cytologie pathologiques de CHU du Point "G".

En plus des activités de diagnostic, le service est aussi actif dans des domaines de la recherche scientifique.

Il héberge le registre national des cancers et les activités de dépistage du cancer du col utérin en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) Lyon.

### **2- Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive.

### **3- Période d'étude**

L'étude s'est déroulée de janvier 2003 à décembre 2012 (soit 10 ans).

### **4- Population d'étude**

Notre étude a porté sur les enfants de 0-15 ans atteints de cancers diagnostiqués cliniquement, par l'histologie ou la cytologie, par l'imagerie (radiologie, échographie et scanner), par la chirurgie, par l'endoscopie ou la biologie.....

## 5- Echantillonnage

### ➤ Critères d'inclusion

- Cas de cancers diagnostiqués chez les enfants de 0-15 ans résidant à Bamako et Kati durant la période d'étude.

### ➤ Critères de non inclusion

- Cas de cancers diagnostiqués chez les sujets de plus de 15 ans.

- Cas de cancers diagnostiqués chez les enfants de 0-15 ans non résidant à Bamako et Kati.

- Cas de cancers diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

### ➤ Taille de l'échantillon

Sur un total de 7891 cas de cancers enregistrés nous avons colligés 717 cas de cancers de l'enfant soit 9,1%.

## 6- Matériels

- Registres d'hospitalisations

- Comptes rendus opératoires et anatomopathologiques

- Dossiers des malades

- Registre de décès

### 6-1- Plan de collecte des données

#### a) Informations recueillies :

La collecte est active et est assurée par les internes du registre.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête (voir **Annexe 1**).

Les variables retenues étaient :

- numéro du dossier ;

- identité du patient: nom et prénom, sexe, âge, résidence habituelle, ethnie ;

- renseignement sur la tumeur: siège, date et base du diagnostic (clinique, endoscopie, radiologie, chirurgie sans biopsie, biopsie ou cytologie, autres...), diagnostic anatomopathologique (si disponible) ;

- Statut vivant ou décédé.

## **b) Le codage**

Chaque cas retenu a été codé selon la *Classification Internationale des Maladies - Oncologie* (2ème édition) en abrégé CIM-O-2.

On a un code à 4 caractères pour les sites anatomiques allant de C00.0 à C80.9.

Un autre code à 5 caractères pour le type histologique de 8000/0 à 9989/1, les 4 premiers chiffres désignent les types histologiques et le 5ème est un code de comportement tumoral. Seules les tumeurs avec comportement tumoral invasif (codées .../3) ont été prises en compte dans notre étude.

Les résultats présentés sont classés selon la 10ème révision de la *Classification Internationale des Maladies* CIM-10 (OMS, 1992).

### **6-2- Plan d'analyse des données**

➤ La saisie des données, la recherche des doublons et les contrôles de qualité ont été réalisés sur le logiciel CanReg-4 ; logiciel spécial conçu par le CIRC.

➤ La saisie de texte, les tableaux et graphiques ont été élaborés à l'aide des logiciels Word et Excel 2007 de (Microsoft).

### **7- Biais**

- Par manque de moyens financiers certains cancers n'ont pas été diagnostiqués.
- Décès avant diagnostic (absence d'autopsie scientifique au Mali) ;
- Manque d'informations d'ordre administratif pour certains compte-rendus opératoires et anatomopathologique ;
- Les dossiers des malades sont souvent incomplets ;
- La non- maîtrise de l'âge des enfants par les parents.

### **8- Considération éthique :**

Toute activité de recherche pose un problème d'éthique et de déontologie surtout dans le cadre du registre de cancer. Les données nominatives indispensables pour le registre, et qui relèvent d'une maladie grave, sont répertoriées sur des fiches spéciales qui ne doivent en aucun cas être laissées à la portée d'un tiers. L'accès au registre est strictement réservé au personnel de l'unité. La confidentialité et l'anonymat sont garantis puisque l'accès aux données du disque dur n'est possible qu'à l'aide d'un code.

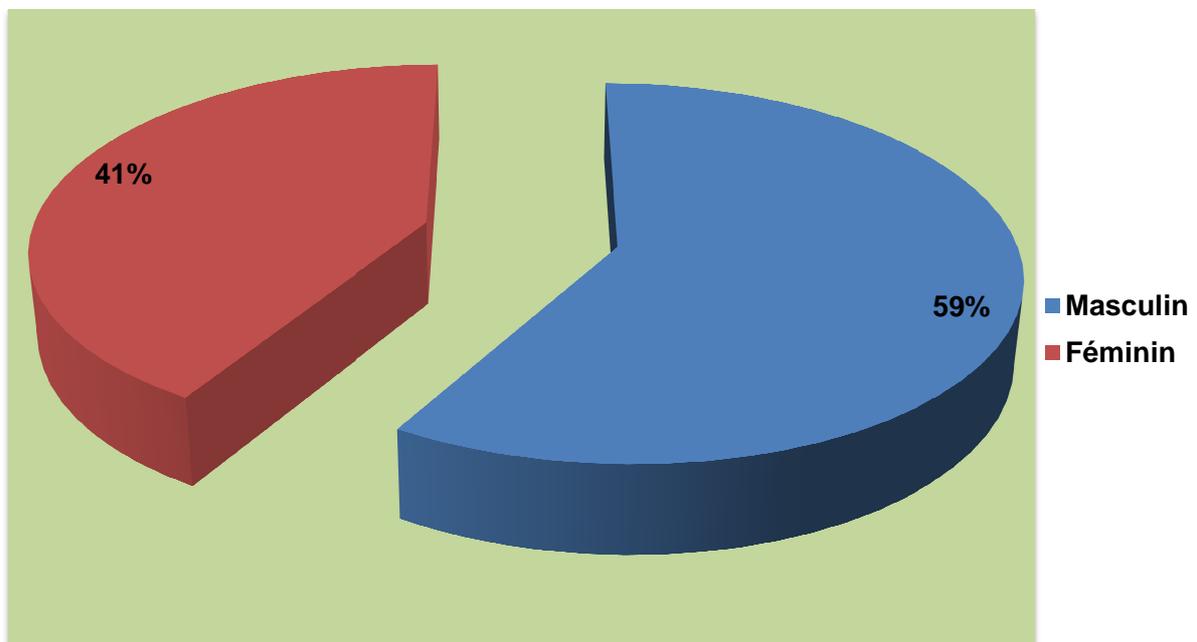
# RESULTATS

## V- RESULTATS

### 1- Données épidémiologiques

De janvier 2003 à décembre 2012 ; 717 cas de cancers de l'enfant ont été enregistrés. Durant cette même période le registre des cancers du Mali couvrant Bamako et Kati a notifié 7891 cas de cancers tout âge confondu soit un pourcentage de 9,1% pour les cancers de l'enfant.

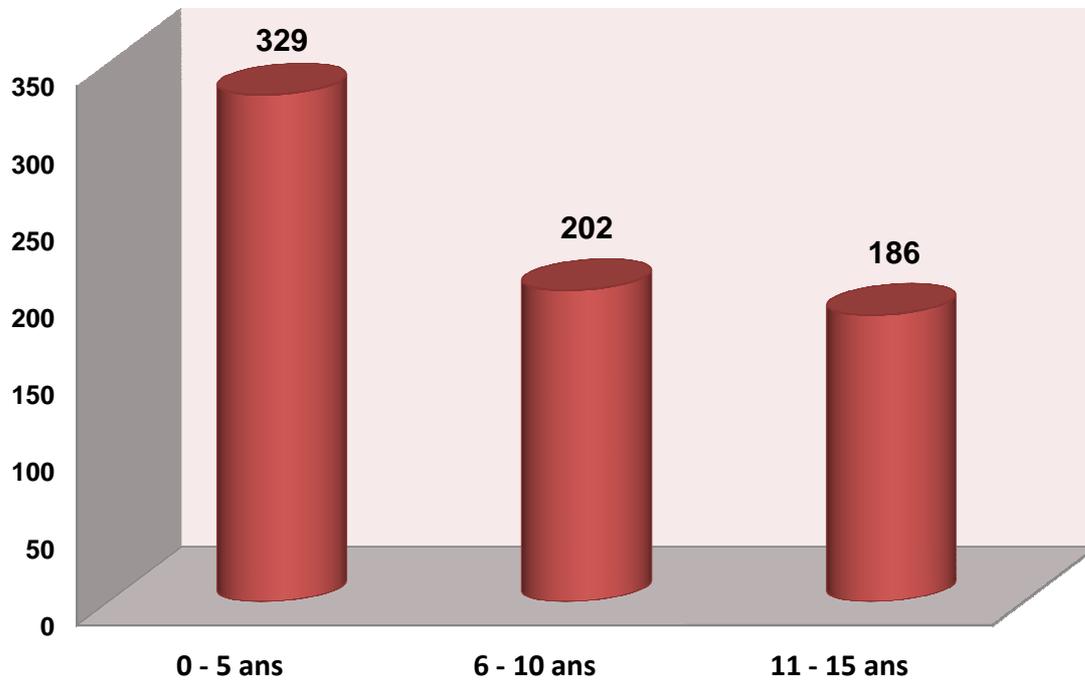
#### 1.1- Sexe



**Figure 6** : Répartition des cas selon le sexe

Le sexe masculin a prédominé soit 59%( 420/717 cas) avec un sex-ratio égal à 1,4.

## 1.2- Age



**Figure 7** : Répartition des cas selon les tranches d'âge

Les âges ont variés de 0 à 15 ans avec une moyenne d'âge de 6,8 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était de 0-5 ans soit 45,9%.

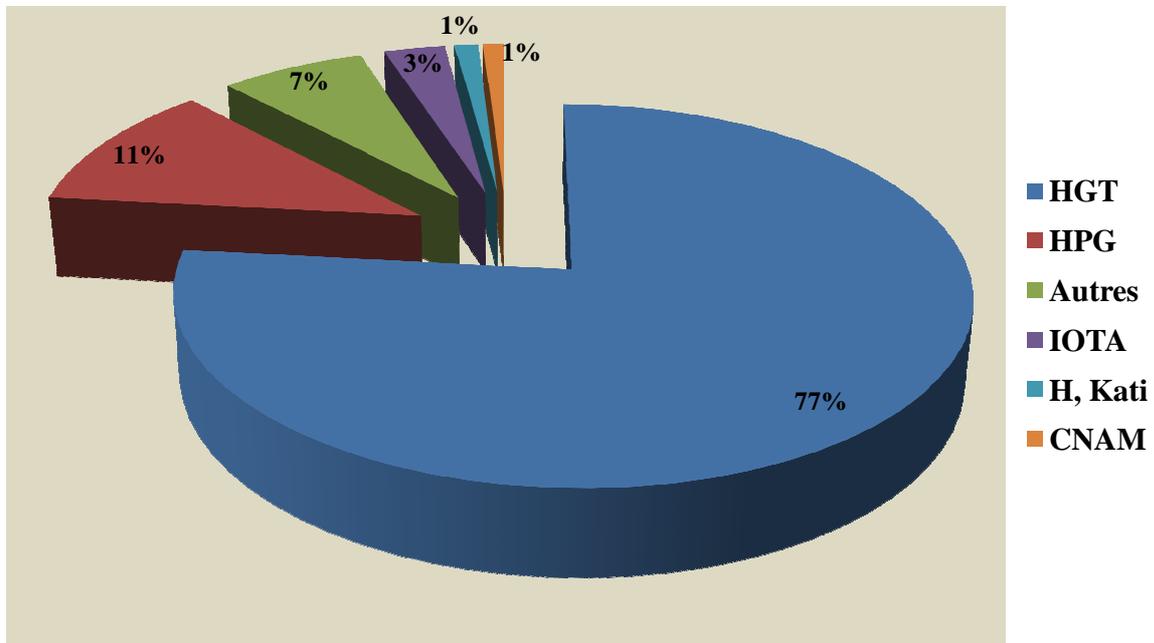
### 1.3- Ethnie

**Tableau I** : Répartition des cas selon les ethnies

<b>ETHNIE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<b>Bambara</b>	<b>229</b>	<b>31,9</b>
Peulh	140	19,5
Sarakolé	100	13,9
Malinké	88	12,3
Sonrhai	22	3,1
Dogon	21	2,9
Bobo	19	2,7
Senoufo	18	2,5
Kassonké	12	1,7
Minianka	11	1,5
Autres	57	8,0
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100</b>

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 31,9% de l'effectif ; suivie des peulhs 19,5%.

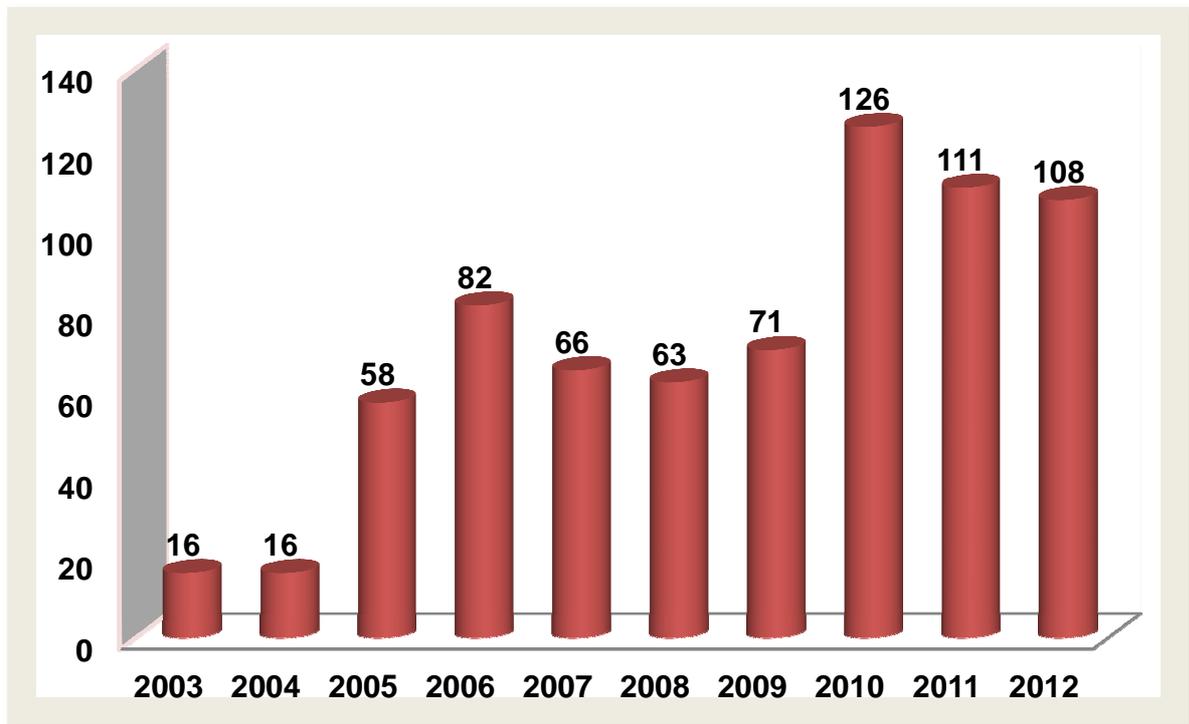
#### 1.4- Source d'information



**Figure 8** : Répartition des cas selon la source d'information

L'Hôpital Gabriel Touré était le plus représenté avec 550 cas soit 76,7%, suivi de l'Hôpital du Point G avec 81 cas soit 11,3 %.

#### 1.4- Année de diagnostic



**Figure 9** : Répartition des cas selon l'année de diagnostic

L'année 2010 a été la plus représentée avec 126 cas soit 17,6%.

#### 1.5- Dévenir

**Tableau II** : Répartition des cas selon leur devenir

DEVENIR	FRÉQUENCE	POURCENTAGE (%)
Vivant	574	80,1
Décédé	112	15,6
Inconnu	31	4,3
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100</b>

Les vivants étaient les plus représentés avec 80,1%.

## 2- Aspects anatomopathologiques

### 2.1- Base de diagnostic

**Tableau III** : Répartition des cas selon la base de diagnostic

<b>BASE DE DIAGNOSTIC</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<b>Biopsie-cytologie</b>	<b>503</b>	<b>70,1</b>
Radiologie	149	20,8
Clinique seule	31	4,3
Chirurgie	17	2 ;4
Registre décès	14	2,0
Endoscopie	3	0 ;4
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100</b>

la confirmation par examen histo-cytopathologique était plus représentée avec 70,1%. Dans 20,8% des cancers, la radiologie a permis de poser le diagnostic des cancers. Nous avons enregistré 2% des cancers à partir du registre des décès.

## 2.2- Siège de la tumeur

**Tableau IV** : Répartition des cas selon le siège de la tumeur

<b>SIEGE DE LA TUMEUR</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
<b>Œil</b>	<b>149</b>	<b>20,7</b>
Rein	123	17,2
Ganglions lymphatiques	99	13,8
Abdomen(SAI)	68	9,5
Moelle osseuse	58	8,1
Os et articulation	51	7,1
Tête	35	4,9
SNC	25	3,5
Vessie	14	2,0
Peau	12	1,7
Autres	83	11,6
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100</b>

Autres\*

L'œil était la localisation la plus représentée avec 20,7% suivie du rein 17,2% et les ganglions lymphatiques 13,8%.

### 2.3- Type histologique

**Tableau V** : Répartition des cas selon le type histologique

<b>TYPE HISTOLOGIQUE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
Cancer indéterminé	203	28,2
<b>Lyomphomes</b>	<b>195</b>	<b>27,2</b>
Rétinoblastome	93	13,0
Néphroblastome	90	12,6
Leucémie	35	4,9
Carcinome	27	3,8
Sarcome tissu mou	26	3,6
Neuroblastome	13	1,8
Ostéosarcome	17	2,4
Hépatoblastome	6	0,8
Autres	12	1,7
<b>Total</b>	<b>717</b>	<b>100</b>

Autres\* : Carcinome embryonnaire ; Choriocarcinome ; Glioblastome ; Plasmocytome ; Seminome ; Tératome immature.

Les cas de cancer indéterminé correspondaient aux cas non confirmés par l'histologie et représentaient 28,2% des cas. Parmi les 70,1% de cancers qui ont bénéficiés de cet examen : 27,2% étaient des Lyomphomes(avec 21,8% de LMNH et 5,4% MH) ; 13% de Rétinoblastome et 12,6% de Néphroblastome.

*COMMENTAIRES*  
*ET*  
*DISCUSSION*

## VI- Commentaires et Discussion

### 5.1- Les limites de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur les cas de cancers diagnostiqués chez les enfants de janvier 2003 à décembre 2012 et enregistrés dans le registre des cancers couvrant Bamako et ses environs.

Les données que nous rapportons peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale.

Notre méthodologie de travail ne nous a pas permis de recenser toutes les informations notamment les renseignements cliniques, les facteurs de risque notamment génétiques.

Malgré ces limites, cette étude a permis d'apprécier les principales caractéristiques épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers de l'enfant dans le registre des cancers du Mali.

### 5.2- Aspects épidémiologiques

#### 5.2.1- Fréquence

La compilation des données du registre sur une période de 10 ans (2003-2012) a permis de colliger 717 cas de cancers de l'enfant sur 7891 cas diagnostiqués. Ce qui a représenté un taux de 9,1%. **KAMATE et al** en 2004 avaient trouvé 3,5% (119/3375) [21].

En Afrique ce taux est de 2,4% (137/5758) en Côte d'Ivoire [29] ; 5,8% à Brazzaville [32].

Pour l'OMS [15] la proportion des cancers pédiatriques est d'environ 1%.

Cela pourrait s'expliquer par une prise de conscience de la population basée sur la sensibilisation et la gratuité des médicaments. Mais aussi par une coopération grandissante entre les personnels sanitaires.

### 5.2.2- Sexe

Le sexe masculin a prédominé avec 420/717 cas soit 58,6% avec un sex-ratio de 1,4. Ce qui confirme les chiffres de sex-ratio observés ailleurs en Afrique : 1,7 au Nigeria et 1,3 en Algérie [28] ; 1,2 au Sénégal [20]. Des hypothèses sur le rôle des facteurs environnementaux doit être exploré [25].

### 5.2.3- Age

Dans notre série, les âges ont varié de 0-15 ans avec comme moyenne d'âge 6,8 ans. Cette moyenne d'âge est inférieure à celle retrouvée par **KAMATE et al** en 2004 qui était de 8,2 ans [21] et superposable à celle de **COULIBALY B.** en 2011 qui était de 6,5 ans [10].

A Brazzaville **Peko et al** 2003 avaient trouvé 7,9 ans [32].

Au Sénégal **Ka et al** en 2003 avaient trouvé 8,1 ans [20].

Pour la répartition des tumeurs malignes par tranches d'âge, nous avons observé un pic entre 0-5 ans (45,9%). **KAMATE et al** en 2004 avaient trouvé deux pics entre 4-7 et 12-15. **MOUNKORO M.** en 2007 avait trouvé un pic entre 11-15 ans [21; 27].

### 5.2.4- Ethnie

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Bambara avec 31,9% de l'effectif, suivi des Peulh avec 19,5% des cancers.

**Coulibaly B.** en 2011 a retrouvé les mêmes ethnies : Bambara avec 31,2%, peulh avec 20,8% [10].

Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que ces ethnies sont les plus représentées dans la population.

### 5.3- Aspects anatomopathologiques

#### 5.3-1- Base de diagnostic

Dans notre série le taux de confirmation par examen histo-cytopathologique est de 70,1% (503/717). Ce résultat est supérieur à celui de **SIDIBE D.** qui a trouvé 43,8% [39] et inférieur à celui de **KAMATE et al** en 2004 ont trouvé 83,2% [21]. D'autres séries africaines ont trouvé les taux suivants : 79% en Côte d'Ivoire ; 60,6% en Guinée et 22,7% en Gambie [29].

Cette différence de taux pourrait être recherchée dans les plateaux techniques. Ailleurs, le diagnostic était effectué par l'analyse conjointe de la clinique et de l'imagerie.

#### 5.3.2- Localisation du siège de la tumeur

Les localisations les plus fréquentes ont été l'œil, le rein, les ganglions lymphatiques avec respectivement : 20,8%, 17,2% et 13,8%.

Ces taux se rapprochent de ceux retrouvés par **COULIBALY B.** en 2011 qui étaient respectivement : 34,4%, 18,4%, 18,8% pour l'œil, le rein, les ganglions [10] ; **SIDIBE D.** a trouvé respectivement: 33,2%, 16,6% et 11,1% respectivement pour l'œil, le rein et les ganglions [39] et **KAMATE et al** en 2004: 37% ; 22,7%, respectivement pour le ganglion et le rein [21].

Cette prédominance pourrait s'expliquer par la proximité de l'institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique (IOTA).

#### 5.3.3- Types histologiques

Les lymphomes ont représenté dans notre série 27,2%, avec respectivement 21,8% pour les LMNH et 5,4% pour la Maladie de Hodgkin.

Ces taux confirment ceux retrouvés au Mali par **COULIBALY B.** en 2011 : 28,8% de lymphomes dont 23,2% de LMNH et 5,6% de Maladie de Hodgkin [10] ; par **SIDIBE D.** en 2010 : 37,7% de lymphomes dont 34,5% de LMNH et 3,2% de Maladie de Hodgkin [39] et par **KOUMARE M.** en 2009 32,5% de lymphomes [22].

A Brazzaville **Peko et al.** 2003 ont trouvé 52% de lymphomes [32].

La prédominance des lymphomes malins concordait avec les données d'autres registres : 40,8% en Tunisie, 39,7% en Afrique du Sud, 33,5% au Nigéria, 48,4% aux USA (Black) et 42,5% aux USA (White) [28 ; 25].

En ce qui concerne les LMN H dans notre série, ils étaient de 21,8%. Ce taux est proche de celui observé aux USA et inférieur de celui en Ouganda avec respectivement 25,8% et 45% [34]. Cette différence pourrait s'expliquer par un problème de sous enregistrement ou par la grande variabilité géographique des cancers.

Dans notre série le rétinoblastome et le néphroblastome ont représenté respectivement 13% et 12,6%.

A Brazzaville **Peko. et al** 2003 ont trouvé respectivement 9,2% et 20% pour le néphroblastome et rétinoblastome [32].

Au Sénégal, **KA et al** en 2003 ont trouvé respectivement 12,3% et 16,1% pour le rétinoblastome et le néphroblastome [20].

Au Mali **COULIBALY B.** en 2011 a trouvé 31,2% pour le rétinoblastome et 18,4% pour le néphroblastome [10] ; **KAMATE et al** en 2004 ont trouvé 21,2% pour le néphroblastome et 7,1% pour le rétinoblastome [21]. La différence de taux pour le rétinoblastome pourrait s'expliquer par un problème de sous enregistrement.

En France les tumeurs les plus fréquentes sont les leucémies et les lymphomes avec 45%, les tumeurs cérébrales 20 %, les neuroblastomes 8 %, les tumeurs des tissus mous 8%, les néphroblastomes 7 %, les rétinoblastomes 3 % [5].

Dans notre série nous n'avons retrouvé que 1,8% pour le neuroblastome.

Ce qui est superposables au résultat de **Coulibaly B.** en 2011 avec 1,6%; alors que la littérature rapporte qu'il représente 8 % des cancers de l'enfant [5].

Les tumeurs cérébrales qui étaient de 20% en France [5] n'ont représenté dans notre série que 0,3%. **MOUNKORO M.** en 2007 avait trouvé 0,6% [27]. Ceci pourrait s'expliquer par un manque de moyens de diagnostic.

Les leucémies ont représenté dans notre série 4,9%. **SIDIBE D.** en 2010 a retrouvé 4,6% des cas [39]. Ces taux sont nettement inférieurs à celui du registre de Lorrain 32% [23] et supérieur à celui retrouvé par **KAMATE et al** en 2004 [21], qui était de 1,7%.

La littérature rapporte que le carcinome est rare chez l'enfant [4].

Le carcinome, les sarcomes des tissus mous et les tumeurs germinales ont représenté respectivement 3,8% : 3,6% et 1,1% des cas dans notre étude contre 3%, 5% et 3% dans le registre de Lorrain [24].

#### **5-4. Données de mortalité**

L'analyse des données de mortalité n'a pas été chose aisée d'une part parce que notre registre n'effectue pas un suivi systématique des cancéreux, d'autre part tous les décès ne sont pas répertoriés au niveau du registre des décès de Bamako. Le décès d'un malade vivant lors de l'enregistrement peut ne pas être documenté, ainsi les données ne sont toujours pas réactualisées. Les 15,6% de décès au terme de notre étude ne pourraient donc être qu'une sous-estimation de la véritable situation. Ce taux de mortalité était de 3,2% chez les Franciliens âgés de moins de 15 ans entre 2001 et 2003 [37].

# CONCLUSION

## VII- CONCLUSION

les cancers pédiatriques constituent un problème de santé publique majeur. D'après l'organisation mondiale de la santé seuls vingt pourcent des malades ont accès à des soins adéquats dans le monde.

Le registre des cancers est un instrument primordial dans la lutte contre le cancer. Il a été adopté partout dans le monde et, au Mali, il fonctionne depuis des décennies.

L'analyse des données de ces dix dernières années nous a permis d'obtenir sept cent dix sept cas de cancers chez l'enfant sur un ensemble de sept milles huit cent quatre vingt onze cas de cancers soit 9,1%.

Des hypothèses sur la croissance des cancers pédiatriques dans notre pays, le faible taux des tumeurs neurologiques et la recherche des facteurs de risque notamment génétique et infectieux sont à approfondir par d'autres études.

# *RECOMMANDATIONS*

## VIII- RECOMMANDATIONS

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

### **A la population**

- ✓ Consulter précocement un agent de santé dès la survenue des signes d'appel des cancers
- ✓ Participer aux campagnes de dépistage des cancers.

### **Au corps médical**

- ✓ Améliorer la collaboration entre les services-sources et le registre des cancers
- ✓ Remplir rigoureusement les dossiers médicaux des patients en général et des cancéreux en particulier
- ✓ Sensibiliser la population sur les différents signes d'appel des cancers

### **Au personnel du registre des cancers**

- ✓ Respecter scrupuleusement la méthodologie des registres des cancers
- ✓ Mettre un accent sur la validité et l'exhaustivité des informations recueillies  
Multiplier les contrôles de qualité
- ✓ Développer le suivi des cancéreux enregistrés

### **A la direction du CHU du Point G**

- ✓ Doter le CHU de locaux et d'équipements adaptés pour un meilleur diagnostic.
- ✓ Sensibiliser les autorités sur la problématique des cancers de l'enfant.

### **Au Ministère de la santé**

- ✓ Renforcer le programme national de lutte contre le cancer
- ✓ Fournir au registre national du cancer un appui financier et logistique
- ✓ Vulgariser le registre des cancers
- ✓ Encourager la spécialisation en anatomie pathologique et en hémato-oncologie pédiatrique par l'octroi de bourses
- ✓ Equiper les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie pathologique
- ✓ Organiser des campagnes de dépistage des cancers

# *REFFERENCES*

# *BIBLIOGRAPHIQUES*

## IX- References Bibliographiques

- 1- Andrieu J M, Fridman W H, Lagarde A E et al. Biologie des cancers. ELLIPSES/AUPELF Paris, 1991; 2 (56) : 104-265.
- 2- Anon. Verhandlungen die Comite für Krebsforschung. Dtsch.Med.Wochenschr., suppl. 1901: 305-312.
- 3- Aujard Y, Bourrillon A, Gaudelus J. Pédiatrie. Ed Marketing/ Ellipses. Paris,1989:304-312.
- 4- Bergeron C, Le cancer de l'enfant 2000.  
[www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/cancer.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/cancer.htm).
- 5- Bergeron C, Ranchère-Vince D, Bérard-Marec P. Actualités sur le rhabdomyosarcome chez l'enfant. Bull Cancer. Paris, 2002; 89(1):108-12.
- 6- Bergeron C, SOR D. Neuroblastome, in Pédiatrie : Standards Options Recommandations. Éd John Libbey. Lyon, 1999 : 5-165.
- 7- Cabarrot E, Lagrange J. L, Zucker J. M. Module 10, in Cancérologie générale. Ed Masson. Paris, 2002 ; 10 : 155-185.
- 8- Cabanne F, Bonenfant J L. Anatomie pathologique. Principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aetopathologie. Edition Maloine S. A. Paris, 1986 ; 2: 1285-1324.
- 9- Christiane V. Epidémiologie des cancers de l'enfant. Journal du Pédiatre Belge • Vol. 1 – 2007 ;1 : 12-15.
- 10- Coulibaly B. Etude épidémiologique et anatomo-clinique des cancers de l'enfant dans les hôpitaux Bamako et de Kati. Thèse de Médecine. Bamako, 2011 : 21-83.

- 11-** Didier A. Pédiatrie. Ed ESTEM. Paris, 2000: 137-143.
- 12-** Diebold J, Camilleri J. P, Reynes M. et al. Anatomie pathologique générale. Editions Médicales Internationales 1991; 2: 236-268.
- 13-** Dos Santos Silva I. Epidémiologie du cancer: principes et méthodes. Lyon : Centre International de Recherche sur le Cancer ; 1999.
- 14-** Doz S, SOR D. Médulloblastome, in Pédiatrie : Standards Options Recommandations. Éd John Libbey. Lyon, 1999 : 171-219.
- 15-** Emile J F, Leteurtre E, Guyétant S. Pathologie générale : Collège universitaire français des pathologistes. Ed masson. Paris, 2007 : 161-177.
- 16-** Gray Kanteng A Wakamb et al. Problématique de la prise en charge du cancer de l'enfant: expérience du rétinoblastome à Lubumbashi (RD Congo) et importance du diagnostic précoce. The Pan African Medical Journal 2013 février ISSN: 1937-8688.
- 17-** Halna J M, Grandadam M, Buemi A. Etude épidémiologique des cancers cutanés basée sur la population d'un département français de 1988 à 1996 Résultats du registre des cancers du Haut-Rhin. Les nouvelles dermatologiques. 2000 ; vol.19 : 48-55.
- 18-** Henze. Foreword. *Eur J Cancer* 2006;42:1913-4.
- 19-** John N E, Guido S, Jonathan I E, Isabell A S. The World health organization classification of tumours of the urinary system and male genital organs. IARC press. Lyon, 2004; 6: 48-52.

- 20-** KA, P.Imbert, C.Moreira, et al. Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal Med trop 2003 : 63 : 521-526 34.
- 21-** Kamaté B, Traore C B, Dicko F, Bayo S.Etude épidémiologique et morphologique des cancers de l'enfant au mali. Carcinologie pratique en Afrique 2004 ; 5 : 29-32.
- 22-** Koumare M. Morbidité et mortalité dans l'unité oncologie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE sur l'étendu 2009 Thèse de médecine. Bamako 2012, 23-76.
- 23-** Kouyaté M, Koffi K, Kouil B, N'Guissan A, Effi A, Ouattara G, D'horock A, H onde M : Aspect Histo-Epidémiologiques des cancers solides du rein de l'enfant en Côte D'Ivoire 2011 ; 4 : 153-156.
- 24-** Lacour B, Desandes E, Guissou S, Sommelet D. Registre de Lorrain des cancers de l'enfant France 2003.
- 25-** Little J. Epidemiology of childhood cancers.IARCScientific Publication n°149, Lyon, 1999.
- 26-** MacLennan R. Items of patient wich may be collected by registries. In: Jensen OM, Parkin DM, MacLennan R, Muir CS & Skeet RG (eds). Cancer Registration : Principles and Methods. (IARC Scientific Publications, N°95). Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1991. 43- 63.
- 27-** Mounkoro M. Epidémiologie et histopathologie des cancers de l'enfant à l'INRSP à propos de 168 cas. Thèse de Médecine. Bamako, 2007: 38-49.
- 28-** Parkin D M, Kramarova E, Draper G J et al. International Incidence of Childhood Cancer, vol. II. IARC Scientific Publications 1998; 144: 273-279.

- 29-** Parkin DM, Ferlay J, Hamdi-Cherif M (eds). Cancer in Africa: Epidemiology and Prevention. ( IARC Scientific Publications, N°153).Lyon: IARC Press; 2003.
- 30-** Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L & Young J (eds).Cancer Incidence in Five Continents, vol.VII. (IARCScientific Publications, N°143).Lyon: IARC Press; 1997.
- 31-** Parkin D M. Whelan S L, Ferlay J, Teppol et al. Cancer in 5 continents Vol. VIII. Scientific Publications Lyon: IARC Press 2002; 155: 87-101.
- 32-** Peko J F, Moyen G, Gombe-Mbalawa C. Les tumeurs solides malignes de l'enfant à Brazzaville : Aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques. Bull Soc Pathol. Exot, 2004 ; 97 (2) : 117-188.
- 33-** Percy C, van Holten V & Muir CS (eds). International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O), second
- 34-** Plantaz, D. Particularités épidémiologiques des cancers chez l'enfant [Www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE](http://www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE).
- 35-** Raphael R, David S S, Emanuel R. Robin's pathology: Clinicopatologic fondations of medecine. Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters kluwer health. Baltimore, Philadelphia, 2008; 5: 1247-1266.
- 36-** Recensement Général de la Population et de l'Habitat(2009), Perspectives de la population residente au Maili. Rapport de la Direction Nationale de la Statistique et de l'Information.
- 37-** Remontet L, Buemi A, Velten M, Jougla E, Estève J. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Réseau français des registres de cancer FRANCIM ; Août 2003.

- 38-** Rousseau R, Bollard C, Heslop H. Apports de la biothérapie anticancéreuse dans le traitement des leucémies de l'enfant. *Arch Pediatr. Paris*, 2002; 9 (3): 289-306.
- 39-** Sidibé D. Etude des aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine. Bamako, 2009 : 24-45.
- 40-** Société Française de Pédiatrie. Le cancer de l'enfant. Accessible sur: <http://sfce1.sfpediatrie.com/fr/acces-public/le-cancer-et-l-enfant.html>. Accéder le 2 Janvier 2013.
- 41-** Steliarova-Foucher E, Stiller C, Kaatsch P, Berrino F, Coebergh JW, Lacour B, Parkin M. Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCISproject): an epidemiological study. *Lancet* 2004; 364:2097-105.
- 42-** Steven H S, Elias C, Nancy L H, Elaine S J, Etefano A P, Harald S, Jürgen T, James W V. World health organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. IARC press. Lyon, 2007; 4: 321-334.
- 43-** Sultan C, Scoazec J Y, Imbert M. Histopathologie de la moelle osseuse : indications et interprétation de la biopsie médullaire. Ed Masson. Paris, 1991: 42-49.

# *ANNEXES*

## X- Annexes

### Annexe 1: Fiche d'identification du patient

REGISTRE DU CANCER DU MALI

CanReg-4(CIRC, Lyon).

N° du dossier :.....

NOM :.....PRENOM :.....

Sexe :.....

Date de naissance :.....Age :.....

Ethnie :.....

#### Résidence

Région/Cercle :.....

**Pour les résidents de Bamako**

Quartier de Bamako :.....

Statut Présent : Vivant(1)

Décédé(2)

Inconnu(9)

#### Décès

Date :.....Cause :.....

Hôpital :.....

Service :.....

Laboratoire :.....

N° d'examen histologique :.....

Date de Diagnostic :..... ;

Base diagnostic : Registre de décès(0)

Clinique(1)

Endoscopie(2)

Biopsie ou cytologie(3)

Radiologie(4)

Chirurgie (sans biopsie) (5)

Autre(8)

Inconnu(9)

**Topographie\*** :.....

**Morphologie\*** :.....

Comportement :.....

(\*) Codées selon la CIM-O-2.

## **Annexe 2: Classification des tumeurs selon la CIM-10 (OMS, 1992)**

C00-C75	Tumeurs malignes primitives ou présumées primitives en des sites bien définis, à l'exception des tissus lymphoïdes, hématopoïétiques et apparentés.
C00-C14	Lèvre, cavité buccale et pharynx
C15-C26	Organes digestifs
C30-C39	Organes respiratoires et intra thoraciques
C40-C41	Os et cartilage articulaire
C43-C44	Peau
C45-C49	Tissu mésothélial et tissus mous
C50	Sein
C51-C58	Organes génitaux de la femme
C60-C63	Organes génitaux de l'homme
C64-C68	Voies urinaires
C69-C72	Œil, cerveau et autres parties du système nerveux central
C73-C75	Thyroïde et autres glandes endocriniennes
C76-C80	Tumeurs malignes en des sites mal définis, secondaires et non précisés
C81-C96	Tumeurs malignes primitives ou présumées primitives des tissus lymphoïdes, hématopoïétiques ou apparentés
C97	Tumeurs malignes en de multiples sites indépendants (primitifs)
D00-D09	Tumeurs in situ
D10-D36	Tumeurs bénignes
D37-D48	Tumeurs à évolution imprévisible ou inconnue

### **Annexe 3: Liste des éléments d'informations essentielles**

<b>Eléments</b>	<b>Commentaires</b>
<b><i>Patient</i></b>	
Identification personnelle	
Numéro d'enregistrement	Attribué par le registre
Nom	Suivant l'usage local
Sexe	
Date de naissance ou l'âge	Estimée lorsqu'elle est inconnue
Démographie	
Adresse	Lieu de résidence habituelle
Groupe ethnique	S'il y a lieu

### ***Tumeur***

Date d'incidence	
Base la plus fiable du diagnostic	Non microscopique ou microscopique
Topographie (localisation)	Code de la CIM-O <sup>b</sup>
Morphologie (histologie)	Code de la CIM-O
Potentiel évolutif	Code de la CIM-O
source de l'information	Type de source : médecin, laboratoire, hôpital, certificat de décès ou autres Source actuelle : nom du médecin, laboratoire, hôpital, etc. Date (dates de consultation, d'admission, D'examens médicaux).

<sup>a</sup> D'après MacLennan (1991)

<sup>b</sup> Classification Internationale des Maladies (Percy et al,1990)

## FICHE D'ENQUETE

Etude épidémiologique et anatomo-pathologique des cancers de l'enfant au Mali de 2003 à 2012 : Données du registre des cancers.

**Q1 Fiche d'enquête N°**..... **Q2 Date** : .....

**Q3 Compte rendu N°**.....

### Identité du malade

**Q4 Nom** :

**Prénom** :

**Q5 Age** :

**Q6 Sexe** :

1 : Masculin ; 2 : Féminin

**Q7 Ethnie** :

1 : Bambara, 2 : Peulh, 3 : Sonraï, 4 : Sarakolé, 5 : Bobo

6: Bozo, Minianka, 7 : Malinké 8: senoufo, 9: Dogon 10 : Maure

11 : Autres

**Q8 Source d'information** :

1 : HPG, 2 : HGT, 3 : H Kati, 4 : CNOS, 5 : CS REF, 6 : PRIVES, 7: IOTA,

8 : CNAM, 9 : Autres

**Q9 Statut** :

1 : Vivant, 2 : Décédé, 3 : Inconnu

**Q10 Base de diagnostic** :

1 : Histologie ou la cytologie, 2 : Endoscopie, 3 : Clinique seul, 4 : Radiologie,

5 : Chirurgie (sans endoscopie), 6 : Registre de décès

**Q11 Siège de la tumeur** : \_\_\_\_\_/

**Q12 Type histologique** :

1=néphroblastome 2 = retinoblastome 3 = lymphomes(LMNH et MH) 4 = leucémies

5 = neuroblastome 6=hépatoblastome 7 = tumeur cérébrale 8 = sarcome du tissu

mou 9 = tumeurs germinales 10 = ostéosarcome 11= carcinome 12= neoplasme

13= Autres

## **FICHE SIGNALITIQUE**

**Nom :** DIALL      **Prénom :** Boubacar

**Titre de la thèse :** Étude Épidémiologique et Anatomo-pathologique des Cancers de l'enfant au Mali de 2003 à 2012 : Données du Registre des Cancers.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Année Universitaire :** 2012-2013

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Onto-Stomatologie et de la faculté de Pharmacie.

**Secteurs d'intérêt :** Anatomo-pathologie, Pédiatrie, Santé publique.

### **RESUME :**

Le registre des cancers du Mali avait été mis sur pied en 1986. Notre étude consistait à faire le bilan de ses dix dernières années d'enregistrement des cancers pédiatriques et d'étudier leurs aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive allant de janvier 2003 à décembre 2012.

Les données du registre proviennent de six principales sources : l'hôpital Gabriel Touré (76,7%), l'hôpital du point G (11,3%), IOTA (2,9) l'hôpital de Kati (1,1%), le laboratoire d'anatomie cytologique pathologiques de CHU du Point G pour la confirmation histologique et le registre des décès. Durant ces dix années, nous avons enregistré 717 nouveaux cas de cancer pédiatriques soit 9,1%. Le sexe masculin a prédominé avec 59% soit un sex-ratio de 1,4. L'âge moyen des cancéreux était 6,8 ans. Les tumeurs sont ubiquitaires avec une prédilection pour l'œil 20,8% ; le rein 17,2% ; les ganglions lymphatiques 13,8%. Le taux de confirmation histologique/cytologique était de 70,1%. Les tumeurs les plus fréquentes étaient les lymphomes avec 27,2%, les rétinoblastomes 13%, les néphroblastomes 12,6% et les leucémies 4,9%.

**Mots clés :** Registre- Cancers- Enfants- Epidémiologie-Anatomo-pathologie.

# *SERMENT D'HIPPOCRATE*

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

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*JE LE JURE!*