

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

UF BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie



Année Universitaire 2008-2009

Thèse N° / 523 / M

TITRE

***CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES
CANCERS EN MILIEU HOSPITALIER SPECIALISE A
BAMAKO, MALI (2004 à 2005).***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 2009
Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
De l'Université de Bamako

Par M. Abdoul Karim DEMBELE
Pour obtenir le grade de
Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président :	Professeur : Hamar Alassane TRAORE
Assesseurs :	Professeur : Jean TESTA
	Docteur : Alain DORIE
	Docteur : Mamadou KONATE
Directeur de thèse :	Professeur : Dapa Aly DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

ADMINISTRATION

DOYEN: Mr. Anatole Tounkara – Professeur

1^{er} ASSESSEUR : Mr. Drissa Diallo – Maître de Conférences agrégés

2^{ème} ASSESSEUR: M. Sekou Sidibe – Maître de Conférences

SECRETAIRE PRINCIPAL: Mr. Yenimegue Albert Dembele– Professeur

AGENT COMPTABLE: Mme Coulibaly Fatoumata Tall- Contrôleur des Finances

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr. Alou BA	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr. Souleymane SANGARÉ	Pneumo-phtisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBÉIÉ	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembriologie
Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boukassoum HAÏDARA	Législation
Mr. Boubacar Sidiki Cissé	Toxicologie
Mr. Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie Traumatologie
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Mme. SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr. Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Zimogo Z SANOGO	Chirurgie générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr. Sekou SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TRAORÉ J Thomas	Ophtalmologie
Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme. DIALLO Fatimata S. DIABATÉ	Gynéco-Obstétrique

Mr. Nouhoum ONGOIBA

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA

Mr. Samba Karim TIMBO

Mme. TOGOLA Fanta KONIPO

Mme. Djeneba DOUMBIA

Mr. Zanafon OUATTARA

Mr. Adama SANGARÉ

Mr. Sanoussi BAMANI

Mr. Doulaye SACKO

Mr. Ibrahim ALWATA

Mr. Lamine TRAORÉ

Mr. Mady MAKALOU

Mr. Aly TEMBELY

Mr. Niani MOUNKORO

Mr. Tiémoko D. COULIBALY

Mr. Souleymane TOGRA

Mr. Mohamed KEITA

Mr. Boureima MAÏGA

Mr. Youssouf SOW

Mr. Djibo Mahamane DIANGO

Mr. Moustapha TOURÉ

Mr. Mamadou DIARRA

Mr. Boubacar GUINDO

Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA

Mr. Birama TOGOLA

Mr. Brehima COULIBALY

Mr. Adama Konoba GOITA

Mr. Piere Adégné TOGO

Anatomie & Chirurgie Générale

Gynéco-Obstétrique

O.R.L

O.R.L

Anesthésie Réanimation

Urologie

Orthopédie- Traumatologie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Orthopédie - Traumatologie

Ophtalmologie

Orthopédie-Traumatologie

Urologie

Gynéco-Obstétrique

Odontologie

Odontologie

O.R.L

Gynéco-Obstétrique

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Gynéco-Obstétrique

Ophtalmologie

O.R.L

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Mr. Lassana KANTÉ
Mr. Mambi KEITA
Mr. Hamadi TRAORÉ
Mme. KEITA Fatoumata SYLLA
Mr. Drissa KANIKOMO
Mme. Kadiatou SINGARÉ
Mr. Nouhoum DIANI
Mr. Aladji Seydou DEMBÉLÉ
Mr. Ibrahima TEKÉTÉ
Mr. Youssouf TRAORÉ
Mr. Lamine Mamadou DIAKITÉ

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO
Mr. Amadou DIALLO
Mr. Moussa HARAMA
Mr. Ogobara DOUMBO
Mr. Yénimégué Albert DEMBLÉ
Mr. Anatole TOUNKARA
Mr. Bakary M. CISSÉ
Mr. Abdourahamane S. MAIGA
Mr. Adama DIARRA
Mr. Mamadou KONÉ

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGREGES

Mr Amadou TOURÉ
Mr Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou A THÉRA

Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Odonto-Stomatologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
O.R.L.
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation.
Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique
Urologie

Chimie Générale & Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie
Chimie Organique
Immunologie
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

Histoembriologie
Bactériologie – Virologie
Parasitologie **Chef de D.E.R**
Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr. Mahamadou CISSÉ

Biologie

Mr. Sékou F. M. TRAORÉ

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr. Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr. Mounirou BABY

Hématologie

Mr. Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr. Kaourou DOUCOURÉ

Biologie

Mr. Boureima KOURIBA

Immunologie

Mr. Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr. Cheick Bougadari TRAORÉ

Anatomie pathologie

Mr. Guimogo DOLO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr. Mouctar DIALLO

Biologie/ Parasitologie

Mr. Abdoulaye TOURÉ

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr. Boubacar TRAORÉ

Parasitologie

Mr. Djibril SANGARÉ

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr. Mahadou DIAKITÉ

Immunologie Génétique

Mr. Bakarou KAMATÉ

Anatomie pathologie

Mr. Bakary MAIGA

Immunologie

Mr. Mangara M. BAGAYOGO

Entomologie Moléculaire Médicale

Mr. Bakary Y. SACKO

Biochimie

Mr. Mamadou BA

Biologie Parasitologie Entomologie Médicale

Mr. Moussa FANÉ

Parasitologie Entomologie Médicale

Mr. Blaise DAKOUO

Chimie analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURÉ

Cardiologie

Mr. Mahamane MAIGA

Mr. Baba KOUMARÉ

Mr. Moussa TRAORÉ

Mr. Issa TRAORÉ

Mr Hamar A TRAORÉ

Mr. Dapa Aly DIALLO

Mr. Moussa Y. MAIGA

Mr. Somita KEITA

Mr. Boubacar DIALLO

Mr. Toumani SIDIBÉ

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr. Bah KEITA

Mr. Abdel Kader TRAORÉ

Mr. Siaka SIDIBÉ

Mr. Mamadou DEMBÉLÉ

Mmc. Sidibé Assa TRAORÉ

Mme. Traoré Mariam SYLLA

Mr. Daouda K MINTA

3. Maîtres de Conférences

Mr. Mamady KANÉ

Mr. Saharé FONGORO

Mr. Bakoroba COULIBALY

Mr. Bou DIAKITÉ

Mr. Bougouzié SANOGO

Mr. Adama D. KEITA

Mr. Sounkalo DAO

4. Maîtres Assistants

Mme. Habibatou DIAWARA

Mr. Kassoum SANOGO

Néphrologie

Psychiatrie-Chef de D.E.R.

Neurologie

Radiologie

Médecine Interne

Hématologie

Gastro-entérologie-Hépatologie

Dermato-Léprologie

Cardiologie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Médecine Interne

Radiologie

Médecine Interne

Endocrinologie

Pédiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Néphrologie

Psychiatrie

Psychiatrie

Gastro-entérologie

Radiologie

Maladies infectieuses

Dermatologie

Cardiologie

Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme. Kaya Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Idrissa A. CISSÉ	Dermatologie
Mr. Mamadou B. DIRRA	Cardiologie
Mr. Anselme KONATÉ	Hépto-gastro-entérologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr. Mahamadou B. CISSÉ	Pédiatrie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-phtisiologie
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr. Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr. Gaoussou KANOUTÉ

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

Mr. Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

Mr. Elimane MARIKO

Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr. Drissa DIALLO

Matières médicales

Mme. Rokia SANOGO

Pharmacognosie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Alou KEITA

Galénique

Mr. Benoit Yaranga KOUMARÉ

Chimie analytique

Mr. Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr. Yaya KANÉ

Galénique

Mr. Saïbou MAIGA

Législation

Mr. Ousmane KOITA

Parasitologie Moléculaire

Mr. Yaya COULIBALY

Législation

Mr. Abdoulaye DJIMDÉ

Microbiologie Immunologie

Mr. Sékou BAH

Pharmacologie

Mr. Losseni BENGALY

Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sanoussi KONATÉ

Santé Publique **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr. Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3 MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr. Jean TESTA

Santé Publique

Mr. Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr. Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr. Mamadou Souncale TRAORÉ

Santé Publique

Mr. Alassane A. DICKO

Santé Publique

4 MAÎTRES ASSISTANTS

Mr. Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr. Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr. Massambou SACKO

Santé Publique

Mr. Mahamadou Aly SANGO

Epidémiologie

Mr. Akory Ag IKNANE

Epidémiologie

Mr. Ousmane LY

Epidémiologie

Mr. Oumar THIERO

Biostatistique

Mr. Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Charges de Cours et Enseignants Vacataires

Mr. N'Golo DIARRA

Botanique

Mr. Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr. Salikou SANOGO

Physique

Mr. Boubacar KANTÉ

Galénique

Mr. Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA

Mathématique

Mr. Modibo DIARRA

Nutrition

Mme. MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr. Mahamadou TRAORÉ

Génétique

Mr. Yaya COULIBALY

Législation

Mr. Lassine SIDIBÉ

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudon BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISSÉ

Hydrologie

Pr. Amadou Papa DIOP

Biochimie.

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

Dédicaces et Remerciements

Dédicaces

Je remercie le TOUT PUISSANT qui a permis la réalisation de ce travail.

Je dédie ce modeste travail à :

- Mon père et ma mère, par la foi, l'éducation, vous avez toujours su nous inculquer l'amour du travail bien fait, le sens du devoir, de la responsabilité et de la dignité. Ce travail est le fruit de vos sages conseils et sacrifices que vous n'avez jamais cessés de consentir pour nous. Puisse-le TOUT PUISSANT vous prêter longue vie pour goûter aux fruits de ce modeste travail.

- Mes oncles, pour tout le soutien qui n'a jamais fait défaut.

- Mes tantes, pour les bénédictions et les encouragements.

- Mes frères et sœurs.

- Toute ma famille, qu'elle trouve ici, l'expression de ma profonde reconnaissance.

Remerciements

Mes remerciements à :

- Tout personnel des services d'héματο-oncologie médicale et médecine interne du CHU du Point-G.
- Mes camarades de promotion des services d'héματο-oncologie médicale, de médecine interne et de rhumatologie du CHU du Point-G.
- Tout le personnel du laboratoire d'hématologie et de biologie moléculaire du DEAP à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.
- Tous les étudiants de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie, courage !
- Tout le corps professoral de la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie : reconnaissance infinie pour la formation reçue.
- Mes frères et sœurs, cousins et cousines.
- Mes oncles et tantes : en témoignage de mon profond attachement.

- Tous les malades atteints de cancers : puisse ce travail servir pour apaiser vos maux et souffrances.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Monsieur le Professeur Hamar Alassane TRAORE,

PU-PH,

Professeur titulaire de médecine interne à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako

Responsable de l'enseignement de sémiologie et de thérapeutique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako

Directeur du DES de médecine interne du Mali.

Chef de service de médecine interne du CHU du Point-G

Président du comité scientifique de lutte contre le VIH au Mali

Président de la commission médicale d'établissement du CHU du Point G

Cher maître, vous nous faites un grand et beaucoup de plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos responsabilités lourdes et multiples.

Votre large culture médicale toujours d'actualité, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines exceptionnelles font de vous un maître admiré et respecté.

Recevez par ce travail, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Monsieur le Professeur Jean TESTA,

MCU,

Professeur de santé publique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako.

Malgré vos responsabilités multiples, vous avez accepté de consacrer quelques moments de votre temps tellement précieux à l'examen de travail. C'est pour moi un privilège et un honneur.

Je vous prie de croire à l'expression de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Monsieur le Docteur Mamadou KONATE

Médecin, spécialiste en santé publique à la retraite

Avoir accepté de juger ce travail, constitue pour nous un grand honneur. L'accueil et la sollicitude dont vous avez fait preuve à notre endroit nous ont beaucoup marqués.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Monsieur le Docteur Alain DORIE,

Médecin, assistant technique au centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose au Mali.

Nous avons été émerveillé par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité constante et votre esprit de collaboration nous ont beaucoup marqué. Vos qualités scientifiques incontestables font de vous, un des juges idéals pour ce travail auquel vous avez déjà beaucoup apporté.

Permettez-nous en ce moment solennel de vous exprimer nos sincères remerciements.

A notre maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Dapa Aly DIALLO,

PU-PH,

Professeur titulaire d'hématologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Chef de service d'hémato-oncologie médicale du CHU du Point-G.
Responsable du laboratoire d'hématologie clinique à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Président de la société malienne d'hémato-oncologie

Directeur du centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose (CRLD) au MALI.

Les moments que nous avons eu le privilège de passer dans votre service m'ont permis d'apprécier avec une profonde admiration vos qualités scientifiques et humaines exceptionnelles.

Je ne trouve pas les mots à la mesure de la sincérité et de la profondeur du sentiment qui m'anime.

Je m'efforcerai que vos multiples efforts ne restent pas vains, ce sera pour moi la meilleure façon de vous dire merci cher maître.

Abréviations

Abréviations

ADN:	Acide désoxyriboucléique
Abl:	Abelson1
BCR :	Breakpoint Cluster Region
BRCA1:	Break Cancer1
BRCA2:	Break Cancer2
C :	Cancéreux
CBC:	Carcinome basocellulaire
CE:	Carcinome épidermoïde
CHC :	Carcinome hépatocellulaire
CHU :	Centre Hospitalier et Universitaire
EBV:	Epstein Bar Virus
FIGO:	Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique
Gène WT1:	Gène Wilms Tumor1
Gène WT2:	Gène Wilms Tumor2
H:	Hospitalisé
HAART:	Highly Active Anti-Retroviral
HAP:	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HCG :	Hormone chorionique gonadotrophine
HER 2/neu:	Human Epidermal growth factor Receptor 2
HM :	Hémopathies malignes
HTLV1:	Human T Leucocyte Virus 1
HPV :	Human Papillomavirus
HVA:	Homovanillic acid
IgM :	Immunoglobuline M
IRM:	Imagerie par Résonance Magnétique
LAL :	Leucémie Aiguë Lymphoblastique
LAM :	Leucémie Aiguë Myéloblastique
LDH :	Lactico-déshydrogénase
LLC :	Leucémie lymphoïde chronique
LMC :	Leucémie myéloïde chronique
LMNH :	Lymphome malin non hodgkinien

MDH :	Maladie de Hodgkin
MNI :	Mononucléose infectieuse
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ORL :	Oto-Rhino-Laryngologie
PSA :	Antigène Spécifique de la Prostate
SDM :	Syndrome myélodysplasique
SIDA :	Syndrome de l'immunodéficience humaine
SM :	Splénomégalie myéloïde
TE :	Thrombocytémie essentielle
TLI :	Tumor Labeling Index
TS:	Tumeurs solides
TSM :	Tumeurs solides mammaires
TSNM :	Tumeurs solides non mammaires
UCNT:	Undifferentiated carcinoma of nasopharynx type
VADS:	Voies aérodigestives supérieures
VHL :	Von Hippel Lindo
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine
VIP:	Vasoactive intestinal polypeptide
VMA:	Vanillyl mandelic acid

Table des matières

Introduction.....	1
1. Généralités	3
1.1. Définition	3
1. 2. Rappels sur l'épidémiologie des cancers.....	4
1. 2.1. Les cancers non hématologiques ou tumeurs solides.....	4
1.2.2. Les cancers hématologiques ou hémopathies malignes.....	21
1.2.3. Le cancer et l'infection par le VIH.....	31
2. Malades et méthodes.....	33
3. Résultats.....	35
3. 1. Description de la population de malades.....	35
3.1.1. Description selon l'âge des malades.....	35
3.1.2. Description selon le sexe des malades.....	36
3.1.3. Description selon l'ethnie des malades.....	36
3.1.4. Description selon la provenance des malades.....	37
3.1.5. Description selon le secteur d'activité.....	38
3.1.6. Les types de cancers.....	39
3.1.7. Les types de cancers solides.....	40
3.1.8. Les types d'hémopathies malignes.....	41
3.2. Description des 93 malades hospitalisés atteints de cancers.....	42
3.3. Distribution des cas de cancers selon l'âge et le sexe des malades.....	46
3.4. Fréquence des cancers selon le sexe des malades.....	47
3.5. Distribution des cas d'hémopathies malignes et de tumeurs solides par classe d'âge.....	48
3.6. Distribution des cas d'hémopathies malignes par classe d'âge.....	49
3.7. Répartition des tumeurs solides et des hémopathies selon le secteur d'activité.....	50
3.8. Proportion des cas pour les hospitalisations.....	51
3.8.1. Selon le sexe des malades.....	51
3.8.2. Selon les classes d'âge.....	52
3.8.3. Selon les principales ethnies.....	53

3.8.4. Selon la provenance	54
3.8.5. Selon les principaux secteurs d'activité.....	55
3.9. Proportion des hémopathies malignes selon le sexe des malades.....	56
3.10. Proportion des tumeurs solides selon le sexe des malades.....	56
3.11. Proportion des tumeurs solides non mammaires selon le sexe.....	57
3.12. Evolution des cas de cancers de 2004 à 2005.....	58
3.13. Evolution des types d'hémopathies malignes de 2004 à 2005.....	59
3.14. Evolution des types de cancers solides de 2004 à 2005.....	60
3.15. Relation entre cancer et paramètres socio-démographiques.....	61
4. Commentaires et Discussion.....	62
5. Conclusion et Recommandations	66
6. Références bibliographiques.....	68
Résumé.....	76

Introduction

Introduction

Selon les statistiques récentes rapportées par l'organisation mondiale de la santé (O.M.S), la pathologie cancéreuse pourrait devenir une préoccupation majeure de santé dans le monde notamment dans les pays du sud au cours des prochaines années. Sur un total de 58 millions de décès enregistrés au niveau mondial en 2005, 7,6 millions soit 13 % étaient dus au cancer (1, 20). Dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires, on enregistrait plus de 70 % de décès par an en 2005. Les projections selon les mêmes sources estiment à 9 millions de cas de cancer en 2015 et près de 11,4 millions en 2030.

L'incidence du cancer varie en fonction du sexe, des caractéristiques ethno géographiques, de caractéristiques héréditaires et de modifications environnementales des cellules (16). La distribution des types de cancers quant à elle, varie selon l'âge des patients. Des régimes alimentaires particulière et l'exposition à des agents chimiques, physiques ou viraux sont reconnues comme des facteurs de risque liés au développement des cancers (16, 17, 21). Une meilleure identification de ces facteurs de risque peut aider à bâtir des stratégies de lutte contre le cancer.

Considéré comme inexistant en Afrique par les premiers médecins coloniaux, le cancer est une pathologie dont l'épidémiologie reste encore mal étudiée en Afrique.

Au Bénin, une étude rétrospective qui s'est intéressée à la période de 1986 à 1988, estimait la fréquence globale des cancers à 1,30% au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. Dans cette étude les cancers digestifs étaient plus fréquents et dominés par le cancer primitif du foie (16,9%) ; deux hommes pour une femme en étaient atteints (42).

En service d'hématologie oncologie médicale individualisé depuis 1998 au CHU du Point G, l'épidémiologie des hémopathies malignes a été rapportée [Dicko 1996, Sissoko 2005]; celle des autres cancers n'a pas fait l'objet d'une étude spécifique (8, 27). Disposer de données aussi exhaustives possibles sur les cancers recrutés en milieu hospitalier est un préalable important pour aider à la conception des programmes de lutte contre le cancer au Mali. Ce souci justifie cette étude dont l'objectif était de décrire les aspects épidémiologiques des cancers recrutés dans le cadre de l'activité d'oncologie médicale du service d'hématologie oncologie médicale de l'hôpital du Point G pour la période de 2004 à 2005.

Généralités

1. Généralités

1.1. Définitions (16, 17, 21)

Les termes de cancer, néoplasie et malignité sont communément employés aussi bien dans la littérature spécialisée que non spécialisée. Quatre caractéristiques nous permettent de définir la maladie appelée cancer. Elles décrivent les différences principales de fonctionnement entre les cellules cancéreuses et les cellules normales.

- ✓ **Clonalité** : le cancer est le résultat d'altérations génétiques survenant dans une seule cellule à l'origine, qui peut proliférer et donner naissance à un clone de cellules malignes.
- ✓ **Autonomie** : les facteurs physiques et biologiques de l'environnement ne régulent pas normalement la croissance de la cellule maligne ou cancéreuse.
- ✓ **Anaplasie** : perte de la différenciation cellulaire normale et coordonnée.
- ✓ **Métastases** : les cellules cancéreuses sont capables de proliférer de façon discontinue et de disséminer dans d'autres organes.

Des propriétés semblables à chacune de ces fonctions peuvent être exprimées par des cellules normales non malignes à des moments bien particuliers, par exemple pendant l'embryogenèse et la cicatrisation mais dans le cas des cellules cancéreuses il s'agit de fonctions inappropriées ou excessives.

La transformation maligne est le nom du processus par lequel une cellule normale est convertie en une cellule présentant les quatre fonctions caractéristiques précédemment définies.

La cancérologie ou carcinologie, terme utilisé par Ducuing, crée au début des années 1920 mais surtout utilisée à partir de 1945, désigne la discipline médicale associée à l'étude des cancers.

Les cellules cancéreuses se divisent sans être soumises aux contrôles normaux de la croissance cellulaire et sont capables d'envahir des tissus normalement réservés à d'autres cellules.

La transformation cancéreuse résulte de lésions génétiques multiples sur des gènes régulant la croissance et la différenciation cellulaire. Les proto-oncogènes normaux vont subir des mutations activatrices dans les cellules cancéreuses, les transformant ainsi en oncogènes (capables notamment d'entraîner une prolifération cellulaire inappropriée) et des anti-oncogènes ou plutôt gènes suppresseurs de tumeurs, détruits ou non fonctionnels dans les cellules cancéreuses.

On classe les cancers selon le tissu et le type cellulaire concerné par la malignité. On distingue ainsi des carcinomes (tumeurs malignes issues de cellules épithéliales) qui sont les cancers plus fréquents chez l'adulte, des sarcomes (cancers provenant des cellules du tissu conjonctif spécialisé ou non), des tumeurs du tissu hématopoïétique (leucémie aiguë ou chronique et les syndromes myéloprolifératifs), des tumeurs développées aux dépens des organes lymphoïdes regroupant les syndromes immunoprolifératifs, les tumeurs du système nerveux central et des tumeurs embryonnaires.

1.2. Rappels sur l'épidémiologie des cancers

1.2.1 Les cancers non hématologiques ou tumeurs solides

1.2.1.1 Les cancers gynécologiques

1.2.1.1.1 Le cancer de l'ovaire (5, 42, 47, 48)

D'après la récente publication du comité de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique (FIGO) sur l'oncologie gynécologique, l'incidence des cancers de l'ovaire varie de 9 à 17 pour 100 000 femmes par an et le risque pour une femme de développer cette néoplasie est de 1/70, ce risque augmente avec l'âge.

En France, en 1990, le taux standardisé de mortalité est de 10/100 000 femmes.

A Cotonou (Bénin), l'étude de ZINSOU en 1989 place les cancers de l'ovaire après ceux du sein, du col utérin, du foie de, la peau et au 3^{ème} rang des tumeurs génitales chez la femme. ZOHOUN en 1990 note que ces cancers représentent 9,43 % de l'ensemble des cancers génitaux hospitalisés au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou.

En France, une étude réalisée par Peng et Coll. Couvrant 12 ans (1984-1995) trouve 448 cas de cancers de l'ovaire pour 9923 nouveaux cas de cancers chez la femme soit 4,91 % avec un âge moyen de 54,5 ans pour la survenue de ces cancers.

Les facteurs de risque reconnus de nos jours pour ce cancer sont entre autres : l'âge précoce des premières règles, la ménopause tardive, l'ethnie caucasienne, l'infertilité, la nulliparité, la première grossesse après 30 ans, l'antécédent personnel de cancer du sein, de l'endomètre du colon, de l'ovaire, un syndrome héréditaire lié à un facteur génétique (rare), un syndrome familial de cancer de l'ovaire, un syndrome sein ovaire avec anomalie des gènes BRCA 1 ou BRCA 2, un syndrome de Lynch (association familiale de cancers ovariens endométriaux, coliques et du sein) (16, 17).

Les cancers de l'ovaire sont de diagnostic difficile du fait de leur situation profonde, de leur polymorphisme clinique et histologique. Il s'agit dans 80 % des cas, d'un cancer d'origine épithéliale (cystadénocarcinome) de même origine embryologique que le péritoine, ce qui explique le mode d'extension de ces cancers (16, 21). Dans environ 75 % des cas, le cancer de l'ovaire est découvert au stade III ou IV.

Le pronostic du cancer de l'ovaire est sombre. La survie à 5 ans reste inférieure à 40 %, car il est souvent découvert tardivement. Il est étroitement lié à la stadification et inversement proportionnel au volume tumoral laissé après la première intervention chirurgicale.

1.2.1.1.2 Le cancer du col de l'utérus

Dans le monde le cancer du col de l'utérus est le deuxième cancer le plus fréquent de la femme. Selon l'O.M.S, il y a 500 000 nouveaux cas par an dans le monde. Ce cancer reste la première cause de mortalité par cancer chez la femme. L'incidence du cancer du col utérin varie selon les pays, elle est de manière générale en diminution régulière dans les pays développés. La diminution de l'incidence est principalement due à l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, au dépistage du cancer basé sur la réalisation du

frottis et à une meilleure prise en charge thérapeutique. En France, le cancer invasif du col de l'utérus a une incidence standardisée estimée entre 17 et 28/100 000 selon les départements. L'incidence des carcinomes *in situ* serait 2 à 3 fois plus importante. Le cancer du col de l'utérus survient le plus souvent chez la femme de 35 à 55 ans.

De nombreux travaux fondamentaux et épidémiologiques ont confirmé le rôle majeur de certains types d'Herpes virus (HPV16, 18) dans la carcinogenèse du col utérin et ont suscité la mise au point d'un vaccin pour la prévention (GARDAZIL®). L'infection de la muqueuse du col utérin par certains types de Papillomavirus (HPV) transmis par voie sexuelle constitue un facteur de risque majeur du cancer du col utérin. Ceci explique le lien très net entre le cancer et la vie sexuelle, la précocité des premiers rapports et la multiplicité des partenaires. Cependant seule une faible proportion des femmes infectées par HPV développera une tumeur et cette infection virale n'est pas suffisante pour entraîner le développement d'une tumeur. Le cancer du col est d'origine multifactorielle avec l'intervention de plusieurs cofacteurs liés au terrain (déficit immunitaire), aux habitudes de vie (tabagisme), infectieux (maladie sexuellement transmissible et herpès). Néanmoins, le principal facteur de survenue du cancer du col est l'absence ou la mauvaise compliance au dépistage cervicovaginal. C'est un événement classant le SIDA. Les facteurs pronostiques les plus importants qui conditionnent la survie sont le stade du cancer, le volume de la tumeur et l'envahissement ganglionnaire.

1.2.1.1.3 Le choriocarcinome placentaire (5, 16)

Le choriocarcinome placentaire est une tumeur hautement maligne faite de la juxtaposition d'éléments cellulaires de cytotrophoblaste et de syncytiotrophoblaste avec disparition complète des villosités chorales. Le choriocarcinome est le plus souvent métastatique. Il fait suite dans la majorité des cas à une môle hydatiforme (50 % des cas), mais il peut survenir après un avortement

spontané (25 % des cas) ou une grossesse normale (25 % des cas). Son incidence est de 1/40 000 grossesses.

Il existe une forme particulière de tumeur trophoblastique: la tumeur du site d'implantation. Il s'agit d'une tumeur infiltrant le myomètre, constituée de cellules cytotrophoblastiques qui secrètent peu d'HCG et occasionne rarement des métastases. Par contre elle est peu sensible à la chimiothérapie. Cette forme représente 1 % des choriocarcinomes.

On classe les choriocarcinomes par stades selon l'extension. Le stade I est confiné à l'utérus; le stade II comporte des métastases vaginales et pelviennes et le stade III, des métastases pulmonaires. Par ailleurs, des classifications pronostiques ont été décrites. L'étude de l'Institut Gustave Roussy a permis de définir le groupe de mauvais pronostic si l'un des facteurs suivants était présent: histologie de choriocarcinome, antécédent de grossesse non molaire, présentation initiale avec plus d'un site métastatique, résistance à une première chimiothérapie. Toutes les patientes n'ayant aucun de ces facteurs péjoratifs sont considérées comme de bon pronostic.

1.2.1.1.4 Le cancer du sein (21, 64)

Le cancer du sein apparaît aujourd'hui comme une maladie complexe polygénique et multifactorielle. Au Gabon le cancer du sein représente 11 % des tumeurs malignes chez la femme et constitue le deuxième cancer féminin après celui du col de l'utérus. En France, le taux standardisé d'incidence annuelle du cancer du sein est supérieur à 80/100 000 habitantes. Ce taux augmente régulièrement. Une récente analyse évoquait un chiffre de 32 000 nouveaux cas par an. C'est le cancer le plus fréquent chez la femme. Le taux standardisé de mortalité par cancer du sein est de 28/100 000, ce qui représente près de 9 000 décès annuels, soit la première cause de décès par cancer chez la femme.

Ce cancer pose un problème majeur de santé publique et un modèle pour le raisonnement en cancérologie.

Les données épidémiologiques font penser que des facteurs génétiques, endocriniens peuvent être impliqués dans l'initiation ou la promotion de la croissance du cancer du sein. La probabilité cumulative qu'une femme de 30 ans, dont la sœur ou la mère a eu un cancer du sein, de développer un cancer du sein avant 70 ans se situe entre 8 et 18 %. Plusieurs auteurs ont observé un risque encore plus élevé si deux ou trois parents sont atteints. Pratiquement 5 % de toutes les malades atteintes de cancer du sein peuvent avoir hérité d'une anomalie génétique spécifique contribuant au développement de leur cancer du sein. Des études de liaisons ont démontré une association entre la perte d'une hétérozygotie sur le chromosome 17q et un syndrome cancer du sein-cancer de l'ovaire. Ce gène BRCA1, est moins caractérisé mais sa pénétrance est peut-être à hauteur de 85 %. Le risque du cancer du sein est actuellement plus élevé chez les femmes qui ont eu leur première grossesse après l'âge de 35 ans que chez les nullipares. Les femmes porteuses de maladies bénignes du sein sont aussi prédisposées au développement d'un cancer du sein.

De nombreux autres facteurs ont été incriminés comme associés à la survenue d'un cancer du sein : facteurs alimentaires (alimentation de type occidental riche en graisse), alcool, tabac, niveau socio-économique élevé, toxiques environnementaux, irradiations etc.

Le dépistage du cancer du sein permet une réduction relative de mortalité.

Les facteurs de pronostic comprennent outre le stade clinique de la maladie, le volume de la tumeur, le sous-type histologique, la présence ou non de récepteurs hormonaux, l'index de marquage (TLI : Tumor Labeling Index), l'amplification et la surexpression du gène HER-2/neu.

1.2.1.2 Les cancers urologiques

1.2.1.2.1 Les cancers de la vessie (23)

Les cancers de la vessie sont des cancers développés aux dépens de l'urothélium qui tapisse la vessie. En terme d'incidence

générale, le cancer de la vessie se situe au 5^{ème} rang des cancers de l'homme et au 10^{ème} rang des cancers de la femme. En France, en 2002, à partir du réseau des registres de cancers, il a été estimé que le chiffre de nouveaux cancers de la vessie était de 8 986 chez l'homme et 1787 chez la femme. La mortalité est de 3000 décès par an chez l'homme et un peu plus de 1000 chez la femme.

Leur origine professionnelle décrite depuis plus d'un siècle est essentiellement liée à l'exposition à certaines amines aromatiques et à de fortes expositions aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). En termes d'incidence générale, le cancer de la vessie se situe au 5^{ème} rang des cancers chez l'homme et au 10^{ème} rang des cancers de la femme.

L'urothélium est un épithélium en contact avec certains xénobiotiques, souvent sous forme de métabolites inactivés dont certains peuvent être réactivés par des enzymes cellulaires au niveau vésical. L'épidémiologie a clairement établi le rôle de la fumée de cigarette, responsable de 25 à 75 % des cancers de la vessie dans les pays industrialisés. D'autres facteurs, en particulier infectieux et pouvant entraîner une inflammation chronique ont été en cause : au Moyen orient et en Afrique du nord, la bilharziose endémique à *Schistosoma haematobium* est un facteur favorisant la survenue des carcinomes épidermoïdes de la vessie. Les analgésiques contenant de la phénacétine ont été fortement associés à des tumeurs urothéliales en cas de consommation massive. Il en est de même de certaines chimiothérapies (Cyclophosphamide, Chornaphazine) et de la radiothérapie du petit bassin. La consommation d'« herbes chinoises » amaigrissantes contenant de l'acide aristologique, dérivés nitrophénanthrénique cancérigène, a également été incriminée. L'exposition professionnelle à des amines aromatiques utilisées dans l'industrie du colorant et du caoutchouc est incriminée.

1.2.1.2.2 Le cancer de la prostate (16, 23)

Le cancer de la prostate est un problème de santé publique. Il est actuellement le plus fréquent et la 2^{ème} cause de décès par cancer

chez l'homme dans la plupart des pays développés. L'évolution des pratiques notamment concernant le dosage régulier de l'antigène spécifique de la prostate (PSA), permet le plus souvent d'effectuer son diagnostic à un stade localisé, accessible à un traitement curateur.

En France le cancer de la prostate est devenu le cancer le plus fréquent chez l'homme : près de 25 % des nouveaux cas de cancers masculins. Le nombre de nouveaux cas a été multiplié par 4 depuis 1980. Il est estimé à 40 309 en 2000. Il touche l'homme de plus de 50 ans. C'est le premier cancer urologique et aussi en incidence, le premier cancer de l'homme devant le poumon. Cette dernière varie en fonction de l'âge.

L'incidence du cancer de la prostate varie d'un continent à l'autre et d'une population à l'autre. Il est par exemple beaucoup plus fréquent chez les populations noires américaines. A l'inverse les populations caucasiennes et asiatiques ont un risque moindre de développer un cancer de la prostate.

Les facteurs de risque sont : l'âge, les facteurs familiaux, l'excès pondéral, l'alimentation riche en graisse animale, la manipulation de pesticides, l'alcool, le tabac et l'environnement professionnel.

1.2.1.2.3 Le cancer du rein de l'adulte

Le cancer du rein de l'adulte représente 3 % de l'ensemble des cancers. C'est le troisième cancer urologique après celui de la prostate et celui de la vessie. Il touche plus l'homme que la femme. Son incidence est en augmentation depuis 1974 en Europe. En 1990 cette incidence était de 12,2 / 100 000 chez l'homme et de 5,5 / 100 000 chez la femme. Le cancer du rein est responsable dans le monde d'environ 100 000 décès par an.

Les facteurs favorisants sont entre autres : la maladie de Von Hippel Lindeau, la sclérose tubéreuse de Bourneville, le syndrome de Sturge-Weber, les formes familiales non liées au Von Hippel Lindeau, l'obésité avec une alimentation riche en graisses. Les professions de la sidérurgie, le contact avec l'amiante, le cadmium et les solvants

utilisés dans l'industrie du pétrole sont reconnus comme facteurs de risque du cancer du rein.

Le pronostic du cancer du rein reste aujourd'hui réservé. Environ 40 % des patients vont décéder de leur cancer. Un tiers des patients va évoluer localement ou sur un mode métastatique après néphrectomie. Pour l'ensemble des auteurs, les probabilités et les délais de récurrences sont corrélés au stade tumoral et à l'existence ou non d'une atteinte ganglionnaire. Différents facteurs pronostiques ont été identifiés, parmi lesquels on peut citer : la taille de la tumeur, le grade nucléaire, le type histologique avec présence d'une inflexion sarcomatoïde, l'existence d'une nécrose tumorale, l'atteinte de la voie excrétrice, l'état général, l'expression du gène Ki-67 et la ploïdie cellulaire.

1.2.1.2.4 Le Néphroblastome (10)

Le néphroblastome ou tumeur de Wilms de l'enfant est une tumeur maligne du rein, développée aux dépens de tissus d'allure embryonnaire.

Il représente 7 % des cancers de l'enfant (150 nouveaux cas par an en France) et correspond à 90 % des tumeurs du rein de l'enfant. L'âge moyen de découverte du néphroblastome est de 3 ans. Il existe des malformations qui prédisposent au néphroblastome (syndrome de Wiedmann et Beckwith, héli-hypertrophie, aniridie, malformations génito-urinaires). Des anomalies des gènes WT1 en 11p13 et WT2 en 11p15, des délétions du 1p, des pertes d'allèles en 16p et des mutations de P53 jouent peut-être un rôle dans la genèse du néphroblastome.

Considérant l'ensemble des néphroblastomes, 90 % d'entre eux vont guérir. Le suivi des enfants sera effectué tous les trimestres pendant les deux premières années, essentiellement à la recherche de métastases en réalisant une radiographie pulmonaire et une échographie abdominale. Les années suivantes, le suivi aura pour objectif la recherche de séquelles

éventuelles : une insuffisance rénale, une insuffisance cardiaque, des troubles de l'audition et les troubles de la fertilité chez le garçon, en fonction des drogues administrées.

1.2.1.3 Les cancers digestifs

1.2.1.3.1 Les cancers primitifs du foie (16, 21)

Le carcinome hépatocellulaire est une prolifération néoplasique d'origine hépatocytaire. C'est le plus fréquent des cancers primitifs du foie. Il survient dans plus de 90 % des cas sur une maladie hépatique chronique préexistante au terme d'une évolution de deux à trois décennies. La prévalence du carcinome hépato-cellulaire connaît de grandes variations géographiques. Son incidence annuelle est de 5 à 35 pour 100 000 habitants en Afrique noire et en Asie ; 2 à 7,6 pour 100 000 habitants en Europe et aux Etats-Unis. En France, on estime en 1995 le nombre de nouveaux cas à 3 036 chez les hommes et 601 chez les femmes. L'incidence du CHC est fortement influencée par des facteurs épidémiologiques simples comme l'âge supérieur à 55 ans, le sexe masculin ou la gravité de la cirrhose. La filiation cirrhose-CHC est bien établie. Les causes principales de cirrhose associées au CHC sont l'alcoolisme chronique et les virus de l'hépatite B et C. plus rarement le carcinome hépatocellulaire peut se développer sur un foie cirrhotique secondaire à une hémochromatose, une cirrhose biliaire primitive, une hépatite auto-immune, un déficit en alpha-1-antitrypsine ou une maladie de Wilson.

Le pronostic du carcinome hépatocellulaire est mauvais, avec une survie à cinq ans inférieure à 10 %.

Les autres cancers primitifs du foie sont plus rares :

- Le cholangiocarcinome est un cancer des voies biliaires intra-hépatiques qui se révèle par une obstruction avec dilatation des voies biliaires d'amont.
- Les sarcomes hépatiques sont très rares. Le moins rare est l'angiospermal. Le pronostic de ces tumeurs est péjoratif.

La prévention des cancers du foie doit passer par la vaccination contre l'hépatite B et C, la diminution de l'intoxication alcoolo-tabagique.

1.2.1.3.2 Le cancer du pancréas (16)

L'incidence du cancer du pancréas semble avoir augmenté au cours des dernières années dans les pays occidentaux. Sa prévalence est de 10 cas pour 100 000 personnes dans les pays occidentaux.

En 1995, il représentait la 7^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme et la 5^{ème} cause de décès chez la femme. Le pronostic de ce cancer est resté péjoratif avec une survie à 5 ans après exérèse proche de 20 %. Le seul traitement dont l'efficacité est reconnue réside dans l'exérèse chirurgicale pancréatique.

1.2.1.3.3 Le cancer de l'estomac (16, 21)

Les enquêtes épidémiologiques suggèrent que le risque de cancer gastrique est plus grand dans les classes socioéconomiques défavorisées. Par ailleurs, les immigrants provenant de pays à haute ou basse incidence semblent conserver leur susceptibilité au cancer gastrique alors que le risque pour leurs descendants approche celui habituellement observé dans leur pays d'accueil. Ces constatations suggèrent que l'exposition à l'environnement, très tôt dans la vie soit un facteur contribuant à la survenue du cancer gastrique. Parmi ces facteurs environnementaux, les carcinogènes alimentaires sont considérés comme étant les plus probablement en cause.

Les facteurs diététiques impliqués dans la genèse du carcinome gastrique sont : les aliments contaminés par les bactéries, la conservation et la réfrigération des aliments, l'infection par *Helicobacter pylori*, la diminution de l'acidité gastrique, l'antécédent d'antrectomie, la gastrite atrophique et/ou anémie perniciieuse, la prise prolongée d'antagonistes des récepteurs à l'histamine de type 2.

L'incidence du cancer gastrique varie largement suivant les différents pays. De façon comparative, elle apparaît comme étant élevée au Japon, au Chili et en Irlande.

Environ 90 % des cancers de l'estomac sont des adénocarcinomes, 10 % des lymphomes non Hodgkiniens et des léiomyosarcomes.

1.2.1.3.4 Le cancer colorectal (49)

Le cancer colo-rectal est un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés. Les registres de cancer indiquent qu'il y a des variations importantes d'incidence d'une région du monde à une autre. Son incidence a augmenté ces dernières années.

Parmi les cancers colo-rectaux, l'adénocarcinome colo-rectal est le plus fréquent, tous sexes confondus. La France se situe parmi les régions du monde à risque de cancer colo-rectal tout comme les autres pays d'Europe Occidentale, l'Amérique du Nord et l'Australie. Ainsi 36 000 nouveaux cas de cancers colo-rectaux surviennent chaque année en France, et cette affection est responsable de 16 000 décès par an. Le nombre estimé de nouveaux cas en 2000 était de 36 257, ce qui correspond à près de 15 % de l'ensemble des cancers. Il représente 15 % de l'ensemble des cancers en France. Les pays d'Europe du Nord et de l'Est sont des régions à risque intermédiaire. Ce cancer est rare en Amérique du Sud et en Asie. Sa prévalence est faible en Afrique.

La lutte contre les cancers colo-rectaux est présentée en France par les pouvoirs politiques comme une priorité. Cela tient à leur fréquence. Ce cancer a pour particularité d'être habituellement précédé, pendant de nombreuses années, par une tumeur bénigne, l'adénome, ce qui permet d'envisager sa prévention secondaire. Les causes des cancers colo-rectaux ne sont encore que partiellement connues. Le dépistage par la recherche d'un saignement occulte dans les selles, dans l'ensemble de la population âgée de 50 ans et plus est une démarche validée donc à mettre en place. Elle permet de diminuer de 15 à 20 % la mortalité par cancer colo-rectal dans l'ensemble de la population.

1.2.1.4 Les cancers ORL

Les cancers ORL sont essentiellement des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) développés aux dépens de la cavité buccale, du larynx, du pharynx et des cavités naso-sinusiennes.

Ils représentent environ 20 % de la totalité des cancers humains. La cause de leur installation est inconnue mais il existe des facteurs épidémiologiques classiques. Leur diagnostic précoce, donc l'amélioration du pronostic dépend de la sagacité du médecin généraliste qui saura évoquer le cancer devant tout symptôme d'appel des VADS et de la région cervicale, surtout si ce symptôme est fixe, unilatéral et persiste plus de trois semaines. Parmi les cancers des VADS, on peut opposer deux groupes qui sont différents par leur épidémiologie et leur histologie:

- **Les cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypo pharynx et du larynx** : ces cancers frappent essentiellement l'homme (95 % des cas), leur maximum de fréquence se situe entre 45 et 70 ans. Ils sont dus essentiellement à l'association de deux substances irritantes: le tabac et l'alcool. Pour ces cancers de la cavité buccale, la mauvaise hygiène dentaire augmente encore le risque. Pour ceux du larynx (glotte et sous glotte), le facteur tabac est prédominant. L'histologie de ces cancers met en évidence le plus souvent des carcinomes (épithéliomas) malpighiens plus ou moins différenciés. Ils s'accompagnent souvent d'adénopathies sauf pour le cancer glottique. Il faut toujours rechercher un cancer associé (cancer métachrone) : cancer de l'œsophage, du poumon ou autre cancer des VADS.

- **Les cancers rhino sinusiens et les cancers du rhinopharynx** : le cancer de l'éthmoïde est un cancer dû à la poussière de bois. C'est une maladie professionnelle reconnue. Il s'agit d'un adénocarcinome (ou carcinome cylindrique).

Le cancer du rhinopharynx (cavum) atteint le plus souvent des sujets asiatiques et les sujets nord-américains. Il est dû à un facteur viral: le virus d'Epstein-Barr. Il s'agit d'un carcinome indifférencié (UCNT: Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type).

La prévention de ces cancers est fondée sur l'information et l'éducation de la population: la suppression du tabac et une consommation modérée de boissons alcoolisées réduirait des 2/3 le nombre de cancers des VADS. L'amélioration de l'écologie des ateliers de menuiseries est également un facteur fondamental de prévention des cancers de l'éthmoïde. La survie globale n'est que de 5 % à 10 %.

1.2.1.5 Les mélanomes (16, 65)

Les mélanomes sont des tumeurs malignes développées aux dépens des mélanocytes, les cellules qui fabriquent le pigment de la peau. Le terme de nævus désigne toute hyperplasie des mélanocytes, circonscrite et bénigne dans la peau.

Ces tumeurs mélanocytaires sont à distinguer des mélanoses circonscrites qui sont de simples pigmentations liées à un hyperfonctionnement des mélanocytes, et des tumeurs épithéliales non mélanocytaires pigmentées bénignes (kératoses séborrhéiques) ou malignes (carcinomes basocellulaires).

L'incidence double tous les 10 ans dans les pays à population essentiellement blanche.

De grandes différences s'observent en fonction de la latitude (soleil) et des caractéristiques ethniques des populations. Cette incidence atteint des sommets (40 nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an) chez les blancs en Australie, alors qu'elle est très faible dans les pays où les sujets sont noirs ou jaunes.

Le soleil est le seul facteur d'environnement impliqué dans l'épidémiologie du mélanome. Il y a cependant des exceptions qui montrent que tous les mélanomes ne répondent pas aux mêmes règles épidémiologiques. Les mélanomes du sujet âgé surviennent en fin de vie sur les zones exposées en permanence (mélanome de Dubreuilh). Les mélanomes des paumes et des plantes ne sont pas directement liés aux expositions solaires.

Environ 10 % des mélanomes surviennent dans un contexte de mélanome familial.

1.2.1.6 Les tumeurs cutanées épithéliales

Les carcinomes cutanés épithéliaux sont les plus fréquents des cancers humains. Leur incidence augmente régulièrement du fait de l'allongement de la durée de vie et des habitudes comportementales en particulier l'exposition solaire répétée. Si la grande majorité des carcinomes cutanés sont de bon pronostic, leur caractère récidivant et multiple, et le fait qu'ils touchent volontiers une population âgée donc fragile, font qu'ils représentent encore un grave problème de santé publique.

On distingue deux grands types de carcinomes cutanés épithéliaux : les carcinomes basocellulaires (CBC) les plus fréquents et les carcinomes spinocellulaires ou épidermoïdes (CE) qui ont une évolution locale beaucoup plus agressive et peuvent métastaser.

Bien que développés aux dépens de la même cellule, le kératinocyte, ces deux cancers (CBC et CE) ont une physiopathologie et un comportement totalement différents, ce qui justifie leur présentation séparée.

Le carcinome basocellulaire survient en général après 50 ans et de manière apparemment sporadique.

Cependant il existe des maladies congénitales rares prédisposant à leur développement comme la xérodérma pigmentosum et la naevomatose basocellulaire ou syndrome de Gorlin. Ce syndrome associe des anomalies du développement et des cancers multiples dont les CBC. Le CBC ne survient pas sur lésion précancéreuse.

Le facteur causal le plus fréquemment évoqué est l'exposition solaire. Les rayonnements solaires peuvent entraîner des altérations génétiques qui sont nécessaires pour entraîner la transformation de la cellule. L'exposition solaire peut agir non seulement comme initiateur d'anomalies génétiques mais également comme promoteur, c'est à dire favoriser la croissance d'un clone tumoral. Deux types d'exposition solaire peuvent être néfastes : les expositions intermittentes aiguës sur une peau non préparée ou l'exposition chronique.

Les agents carcinogènes sont essentiellement les rayons ultraviolets et les radiations ionisantes, plus particulièrement

retrouvées chez les gens faisant des CBC multiples du dos sur zones irradiées.

L'incidence maximale du CBC est située entre 45 et 60 ans, sans prédominance de sexe.

Le carcinome épidermoïde : l'incidence des CE cutanés est plus faible que celle des CBC, 10 à 20 pour 100 000 habitants par an en France chez l'homme et 5 à 10 pour 100 000 habitants chez la femme. En Australie, l'incidence est de 250 pour 100 000 habitants. Le degré d'ensoleillement et le phototype sont des facteurs de risque importants.

L'exposition solaire est le facteur causal principal. Le soleil est responsable de la formation de lésions précancéreuses sur la peau photo-exposée, appelées kératose actinique. Ces lésions peuvent régresser spontanément ou au contraire se transformer en un authentique CE.

Le papillomavirus est le deuxième facteur carcinogène important. L'infection par ce virus prédispose aux carcinomes épidermoïdes des muqueuses. Ainsi une grande majorité des cancers du col de l'utérus et de l'anوس sont liés à des HPV oncogènes.

D'autres facteurs oncogènes comme l'exposition aux radiations ionisantes, à l'arsenic, et au tabac peuvent favoriser le développement des CE.

1.2.1.7 Le Neuroblastome (11, 29)

Il s'agit d'une tumeur maligne dérivée des cellules originaires des tissus formant le système nerveux sympathique. Elle peut de ce fait être retrouvée tout au long du système nerveux sympathique et dans la partie interne de la glande surrénale.

Au plan épidémiologique, le neuroblastome est au second rang des tumeurs solides du jeune enfant les plus fréquentes après les tumeurs du système nerveux central. Il représente 7 % de l'ensemble des tumeurs malignes survenant à ces âges. C'est la tumeur maligne du nourrisson la plus fréquente (50 % des enfants touchés ont moins de 2 ans). Le diagnostic est fait avant l'âge de 1 an pour 1/3 des

enfants et avant 10 ans pour 96 % d'entre eux. Le nombre annuel de nouveaux cas diminue avec l'âge de l'enfant.

Il n'existe pas de cause ni de facteur reconnu qui favorisent la survenue d'un neuroblastome. Les patients atteints de la maladie de Recklinghausen présentent plus fréquemment un neuroblastome.

Les différentes localisations possibles sont : abdomen (70 %), thorax (17 %), cou (5%), pelvis (2 %), colonne vertébrale (1 %), localisations non retrouvées (5 %).

L'élévation des catécholamines et de leurs dérivés (VMA et HCVM) dans les urines est une très grande valeur diagnostique et permet de suivre l'évolution de la tumeur. Le dosage des catécholamines et leurs dérivés sur les urines de 24 heures est la méthode de choix pour diagnostiquer un neuroblastome dans près de 95 % des cas. Ces dosages ont une valeur pronostique : la valeur des produits de dégradation des catécholamines est d'autant plus élevée que la masse tumorale est importante ; la normalisation des catécholamines est de bon pronostic ; le rapport urinaire initiale VMA/HVA, s'il est supérieur ou égal à 1,5 est associé à un pronostic meilleur.

La lactico-déshydrogénase ou LDH est une enzyme dont la concentration peut augmenter lors de la destruction cellulaire. Elle est élevée dans bon nombre de situations tumorales : leucémies aiguës, lymphomes en particulier mais aussi lors de l'infarctus du myocarde. Dans le neuroblastome, cette augmentation est observée dans plus de 75 % des cas

Le Vasoactive Intestinal Polypeptide (VIP) est une petite protéine responsable des troubles diarrhéiques sévères. Dans 7 à 9 % des neuroblastomes, une diarrhée justifie le dosage du VIP.

Les patients porteurs de neuroblastome de bon pronostic guérissent actuellement grâce à des traitements peu agressifs. Dans les formes localisées, si le gène N-myc n'est pas amplifié, la probabilité de guérison est de l'ordre de 80 à 90%. Les formes localisées avec amplification de N-myc ont un pronostic plus mauvais. Il semble que

l'attitude intensive actuelle (chimiothérapie à haute dose, irradiation et greffe) ait amélioré significativement le pronostic.

1.2.1.8 Les tumeurs cérébrales (15, 35)

L'incidence globale des tumeurs primitives du système nerveux central varie en fonction des sources d'information. Dans la série de Zulch de 6000 cas, on voit que les glioblastomes représentent 13,3 % du total, les astrocytomes de bas grade 13,4 %, les oligodendrogliomes 8,2 %, les épendymomes 4,3 %, les médulloblastomes 3,8%, les méningiomes 18 %, les métastases 4 %, les neurinomes 7,6 %. Les gliomes malins sont plus fréquents chez l'homme tandis que les méningiomes sont plus fréquents chez la femme. Les tumeurs de la région pinéale sont plus fréquentes au Japon.

Les glioblastomes sont des tumeurs de l'adulte (âge moyen 56 ans) évoluant rapidement et ayant une forte tendance nécrosante spontanée. La survie à 3 ans est de l'ordre 20 % en dessous de 40 ans et de 0 % de 60 à 70 ans. Des essais américains déjà anciens ont montré que la survie médiane est de 36 semaines après chirurgie et radiothérapie.

Les astrocytomes malins (astrocytomes grade III) : ils représentent 25 à 30 % des gliomes cérébraux. Après radiothérapie seule, la survie est 38,8 % à 5 ans et 12,07 % à 10 ans.

Les oligodendrogliomes : ce sont des tumeurs plus rares que les précédentes, en relation avec la prolifération d'oligodendrocytes. Typiquement la croissance est lente.

Les épendymomes intracrâniens : ils représentent 5 à 6 % des gliomes, l'âge moyen varie de 14 à 25 ans.

Les lymphomes primitifs : en relation avec une prolifération de type B, ces tumeurs, autres fois rares, ont vu leur fréquence augmenter avec le SIDA.

Les méningiomes, tumeurs bénignes représentent 15 % des tumeurs primitives intracérébrales. Elles sont développées aux dépens de la dure-mère ou de l'arachnoïde. Leur croissance est très lente ce qui explique leur découverte parfois fortuite.

Les tumeurs de la région pinéale : elles représentent moins de 1 % des tumeurs cérébrales et sont plus fréquentes chez l'enfant. Ici on retrouve des tumeurs gliomateuses et des contingents spéciaux ; tumeurs pinéales (pinéalcytomes et pinéaloblastomes), tumeurs germinales (germinomes, carcinomes embryonnaires, tératomes).

Les crâniopharyngiomes représentent 2 % des tumeurs intracrâniennes. Ces tumeurs sont rencontrées chez l'enfant et l'adulte jeune, nées de la poche de Rathke. Le scanner et surtout l'IRM ont rendu facile le diagnostic de ces tumeurs.

Les tumeurs du tronc cérébral : elles surviennent essentiellement chez l'adulte jeune.

1.2.2 Les cancers hématologiques ou hémopathies malignes :

Les hémopathies malignes sont l'ensemble des cancers du tissu hématopoïétique et des ganglions lymphatiques. Elles se caractérisent par une prolifération de cellules sanguines matures ou immatures. On distingue ainsi : les leucémies et les syndromes immunoprolifératifs (16).

Les leucémies sont un groupe hétérogène de néoplasmes qui sont caractérisés par une transformation maligne de précurseurs hématopoïétiques peu différenciés, capables d'achever leur maturation ou non. Ces précurseurs prolifèrent d'abord dans la moelle osseuse interfèrent avec le processus de l'hématopoïèse normale et l'immunité, puis essaient par voie générale c'est à dire sanguine les autres organes. Selon leurs aspects cytologiques on distingue, les leucémies myéloïdes et les leucémies lymphoïdes. Selon le caractère évolutif on distingue les leucémies aiguës (LAL et LAM), les leucémies chroniques renfermant les leucémies lymphoïdes chroniques (LLC) et la leucémie à tricholeucocytes qui appartiennent au groupe des syndromes immunoprolifératifs; La leucémie myéloïde chronique (LMC), la polyglobulie primitive, la splénomégalie myéloïde, la thrombocytémie essentielle, les leucémies myélomonocytaires chroniques et à éosinophiles qui sont toutes rattachées au groupe des syndromes myéloprolifératifs. Les syndromes immunoprolifératifs sont des

hémopathies se développant initialement au niveau des organes lymphoïdes secondaires, plus exceptionnellement au niveau de la moëlle osseuse. Les cellules qui prolifèrent ont les caractères de cellules immunocompétentes. Ils comportent la LLC, la leucémie à tricholeucocytes, la maladie de Hodgkin (MDH), les lymphomes malins non-Hodgkiniens, le myélome multiple ou maladie de Kahler et la maladie de Waldenström.

Le rapport de l'OMS sur l'incidence et la mortalité par cancer dans 14 pays du monde en 2000 estimait à 405 995 le nombre de nouveaux cas de lymphomes et de myélome multiple, et à 236 496 le nombre de décès par les mêmes pathologies. A la même période, il enregistrait pour les mêmes sites, 255 932 cas de leucémies, pour 209 328 décès. Entre 1988 et 1994, elle représentait en France 1,99 % des causes de mortalité chez l'homme et 1,95 % des causes de mortalité chez la femme. Cette fréquence augmente de façon quasi exponentielle avec l'âge (de 2 à 180 pour 100 000). Une étude menée à Sétif en Algérie entre 1990 et 1997, montrait que les tumeurs du système hématopoïétique représentaient 6,7 % des tumeurs chez l'homme et 5,6 % des tumeurs chez la femme.

1.2.2.1 Les leucémies aiguës (16,17)

Elles sont caractérisées par une prolifération clonale et maligne de précurseurs hématopoïétiques bloqués ou non dans leur processus de différenciation et de maturation, qui envahissent la moëlle osseuse puis le sang périphérique et finalement les autres organes (ganglion, foie, rate, peau, viscère, système nerveux central etc....).

La fréquence des leucémies aiguës, toutes formes confondues est d'environ 13/100 000 personnes par an. La fréquence des leucémies aiguës est plus élevée chez l'homme que chez la femme. La leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) est principalement une maladie de l'enfant et des jeunes adultes, alors que la leucémie aiguë myéloblastique, la leucémie lymphoïde chronique et la leucémie à tricholeucocytes ont une fréquence qui croît avec l'âge.

1.2.2.1.1 Les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) :

Il s'agit de proliférations malignes du tissu hématopoïétique caractérisées par une expansion clonale de cellules immatures de la lignée lymphoïde. Le tableau clinique associe plus fréquemment : une pancytopénie (pâleur, état infectieux, syndrome hémorragique) ; un syndrome tumoral atteignant les organes hématopoïétiques (adénopathies, splénomégalie et/ou hépatomégalie), présent chez deux tiers des patients ; des douleurs osseuses diffuses dans 10 % des cas. Il existe une fièvre dans 25 % des cas au diagnostic. Les atteintes neurologiques initiales, méningite blastique ou atteinte des nerfs crâniens sont retrouvées dans 5 % des cas. Une atteinte testiculaire est retrouvée dans 1% des cas.

Le diagnostic de LAL est confirmé par le myélogramme qui montre une infiltration médullaire avec par définition, plus de 30 % de blastes sans grains. Le traitement a recours à la polychimiothérapie et parfois la greffe de moelle osseuse.

1.2.2.1.2 Les leucémies aiguës myéloblastiques (LAM) :

Elles surviennent à tout âge, mais leur incidence croît avec l'âge et essentiellement après quarante ans. La recherche d'un antécédent d'hémopathie myéloïde ou de traitement par chimiothérapie et/ou radiothérapie est importante, car le pronostic et les stratégies thérapeutiques de ces LAM dites « secondaires » sont parfois différentes de ceux des leucémies aiguës dites « de novo ». Le tableau clinique associe des signes d'insuffisance médullaire (pâleur, syndrome hémorragique, infection), un syndrome tumoral (rare). On peut observer des localisations neurologiques, cutanées, gingivales, pulmonaires. Un tableau de coagulation intra vasculaire disséminé peut révéler la maladie, surtout au cours des leucémies aiguës à promyélocytes (16).

Le myélogramme est indispensable pour porter le diagnostic précis de LAM. Il permet aussi d'effectuer des examens biologiques plus sophistiqués (immunophénotypage, caryotype, biologie moléculaire, croissance in vitro des blastes).

1.2.2.2 Les syndromes myéloprolifératifs

12.2.2.1 La leucémie myéloïde chronique (LMC) (16, 17)

Elle survient avec un pic de fréquence entre 30 et 40 ans. L'enfant est moins souvent atteint. Les deux sexes sont atteints de façon équivalente.

Le myélogramme confirme l'hyperplasie granuleuse (moelle très riche avec 80-95 % de cellules granuleuses), mais aussi le respect de l'équilibre général de la lignée. Le caryotype médullaire ou sanguin met en évidence le chromosome Philadelphie dû à une translocation entre les bras longs des chromosomes 9 et 22 engendrant un transcrite bcr/abl. Les LMC sans anomalie moléculaire du type bcr/abl sont exceptionnelles.

L'évolution est marquée par le risque de transformation aiguë plus souvent myéloïde que lymphoïde. Tantôt cette transformation est brutale, tantôt elle est progressive, passant par une phase d'accélération qui survient à peu près dans 100 % des cas avec un pic de fréquence autour de 5 ans après le diagnostic.

1.2.2.2.2 La polyglobulie primitive ou maladie de Vaquez (17, 28)

Elle survient surtout après 50 ans, avec une prédominance masculine. Dix nouveaux cas/million d'habitants/an sont rapportés. La médiane de survie est de 2 ans sans traitement. C'est une maladie clonale traduisant l'atteinte commune aux lignées érythroïdes, granuleuses et mégacaryocytaires. La prolifération clonale est associée à la mutation JAK2 (Janus Kinase) dans 90 à 95% des cas responsables de la production d'une kinase à activité phosphorylante. Cependant, l'expression hématologique est dominée par la lignée érythroïde. L'étude histologique de la moelle osseuse met en évidence une hyperplasie plus globale. Les progéniteurs érythroïdes se caractérisent par un état prolifératif permanent au niveau des cellules plus primitives, et une insensibilité des précurseurs plus différenciés à l'érythropoïétine.

Les malades doivent être surveillés par un hémogramme pratiqué toutes les huit semaines afin de dépister la remontée de l'hématocrite et de traiter les sujets avant qu'ils ne courent un risque de thrombose. En cas de traitement par le phosphore 32, de nouvelles injections espacées de six mois à trois ans peuvent être nécessaires en fonction des poussées.

A distance, le risque majeur est la transformation en leucémie aiguë qui survient dans environ 25 % des cas traités par P32 ou en ostéomyélo-sclérose avec insuffisance médullaire. Elles surviennent même dans les formes non traitées ou traitées par l'hydroxyurée mais avec une fréquence beaucoup plus faible. La durée moyenne de survie est de l'ordre de 12 à 15 ans dans les cas bien traités.

1.2.2.2.3 Splénomégalie myéloïde (SM) (17, 28)

L'incidence maximale se situe entre 50 et 69 ans avec une moyenne d'âge à 60,5 ans. Les deux sexes sont atteints en proportion à peu près égale avec une discrète prédominance masculine. Elle atteint essentiellement les Caucasiens, exceptionnellement les Noirs et les Japonais. Sur le plan étiologique on peut retenir certaines expositions comme celle au benzène et le développement d'une SM chez les survivants d'Hiroshima. La survie médiane est de 4 à 5 ans après le diagnostic, avec des extrêmes de 15 ans chez 25 % des patients.

L'une des hypothèses expliquant la fibrose médullaire serait la libération par les mégacaryoblastes et les mégacaryocytes anormaux de facteurs de croissance qui stimulent les cellules fibroblastiques ou d'autres cellules du tissu conjonctif qui synthétisent le collagène ou la fibrine.

La biopsie médullaire est la seule technique permettant de porter le diagnostic définitif.

Les complications observées sont en rapport avec l'hyperuricémie (goutte), la splénomégalie (l'hypertension portale), la thrombopénie (saignement). L'évolution vers l'accutisation est possible dans 5-10 % des cas.

1.2.2.2.4 La thrombocytémie essentielle (T.E.) (17, 28)

L'incidence maximale de cette affection se situe aux alentours de la cinquantaine, mais elle peut se développer plutôt chez la femme. Aucun agent étiologique n'a été retrouvé. La médiane de survie des patients atteints de thrombopénie essentielle est mal définie. Les symptômes rencontrés au cours de la thrombocytémie essentielle sont liés au dysfonctionnement plaquettaire. Il s'agit d'hémorragies beaucoup plus souvent spontanées que provoquées; de thromboses artérielles puis veineuses siégeant de manière sélective dans les artères cérébrales et les artères distales des membres.

L'étape fondamentale du diagnostic est l'étude de la moelle osseuse par biopsie ostéo-médullaire ou ponction sternale. Des plaquettes au-dessus de $600 \cdot 10^9/l$ sur deux hémogrammes successifs à un mois d'intervalle représente la base du diagnostic. Ce syndrome myéloprolifératif est associé également à la mutation JAK2 dans 50 à 70% des cas.

L'évolution est marquée par des complications hémorragiques ou thrombotiques. Dans 1,2 % des cas, une transformation en leucémie est possible.

1.2.2.3 Les syndromes immunoprolifératifs :

Les syndromes immunoprolifératifs sont des hémopathies se développant initialement, le plus souvent au niveau des organes lymphoïdes secondaires, plus exceptionnellement au niveau de la moelle osseuse. Ils regroupent un ensemble de pathologies malignes ayant en commun la prolifération maligne de cellules immunocompétentes. La LLC, la leucémie à tricholeucocytes y sont fait rattachées.

Ils comportent en plus, la MDH, les LMNH, le myélome multiple et la maladie de Waldenstrom.

1.2.2.3.1 La maladie de Hodgkin (MDH) (17, 28)

C'est une prolifération lymphoïde à développement intra ganglionnaire maligne caractérisée par la présence de cellules de Reed

Sternberg. L'incidence est de 3-5/100 000 habitants avec une prédominance masculine. Un pic de fréquence se situe vers 30 ans, et le second après 50 ans. Il existe des variations considérables dans la distribution par âge selon le développement socio-économique des pays. Les formes de l'enfant, avec à l'histologie une cellularité mixte, sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement. La MDH est également plus fréquente dans les couches de population à haut degré d'éducation avec une prédominance des formes scléronodulaires. L'amygdalectomie serait un facteur favorisant. L'existence d'un déficit immunitaire congénital ou acquis semble augmenter la fréquence de la MDH. Le bilan d'extension permet de classer la maladie en 04 stades.

Pour les stades I ou II, les malades sont susceptibles de guérir s'ils sont traités correctement et assez tôt. La disparition de tous les symptômes après le traitement d'attaque ne doit faire cesser la surveillance clinique, biologique et radiologique d'abord mensuelle puis trimestrielle, enfin bi-annuelle à maintenir au moins 05 ans.

Au stade III le pronostic est beaucoup plus réservé. Le pronostic des stades III non inflammatoires (A) se rapproche de celui du stade II. Il est plus médiocre dans les formes d'emblée inflammatoires et très évolutives.

Au stade IV, les chances de guérison sont très faibles mais bien traité, il y a environ 80 % de rémission complète et la médiane de survie atteint 4 à 5 ans.

1.2.2.3.2 Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) (28, 41)

Ce sont des proliférations malignes portant soit sur des cellules à différenciation lymphoïde franche et ayant les caractères généraux du lymphoblaste.

De fréquence élevée entre 20-40 ans, avec l'augmentation de l'incidence du syndrome d'immunodéficience acquis, le nombre de cas de LMNH est en nette augmentation. Ils se classent au deuxième rang des hémopathies malignes en service de médecine interne du Mali où ils représentent 19,5 % des pathologies cancéreuses et 52,3 % des

hémopathies malignes. Leur mode de révélation est identique à ceux de la MDH, cependant, les signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, pertes de poids) sont moins fréquents. Vingt pourcent des malades présentent des adénopathies médiastinales. Les patients avec une masse abdominale, une splénomégalie importante ou un lymphome primitif du tube digestif ont des symptômes en rapport avec la lésion abdominale. En cas de lymphome diffus, les signes de présentation peuvent être des lésions cutanées primitives, une masse testiculaire, une compression médullaire, des lésions osseuses uniques, plus rarement des signes de méningite. La structure histologique de la tumeur permet de distinguer deux grands types : les lymphomes de structure nodulaire ou folliculaire dans lesquels on note une persistance de follicules lymphoïdes. Les lymphomes de structure diffuse dans lesquels le ganglion est complètement homogénéisé par une prolifération uniforme. Une fois le diagnostic posé, un bilan d'extension comme dans la MDH s'impose afin d'apprécier les localisations de la maladie, de décider de la thérapeutique et de documenter la réponse thérapeutique.

1.2.2.3.3 Le lymphome de Burkitt (16, 17)

C'est une tumeur qui survient plutôt chez l'enfant sans spécificité de race, mais aussi chez l'adulte récemment implanté en zone endémique, favorisée par l'infection VIH, remarquables par leur association régulière en Afrique au virus d'Epstein Barr (EBV) responsable de la MNI. Il a été décrit en Afrique mais dans les mêmes conditions cliniques il est retrouvé en Malaisie, en Colombie, en Nouvelle-Guinée. Il revêt deux aspects cliniques importants: la forme africaine endémique qui se caractérise par une tuméfaction de la mâchoire ou sous la forme d'une masse abdominale avec ascite. On peut avoir des formes associant une tumeur abdominale et une tumeur jugale. Les localisations cérébro-meningés sont des formes de rechute.

1.2.2.3.4 La maladie de Kahler ou myélome multiple (17, 28)

C'est une prolifération plasmocytaire médullaire maligne associée à la synthèse d'une immunoglobuline monoclonale. L'étiologie est inconnue, cependant on note une forte incidence chez les individus exposés aux radiations nucléaires et aussi une certaine indication en faveur d'une prédisposition génétique au myélome humain. Rare avant 40 ans, la maladie touche surtout les personnes de plus de 60 ans et sa fréquence augmente avec l'âge. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Des facteurs probables d'environnement sont évoqués dans certains secteurs d'activité : peinture, industrie du bois, agriculture. Enfin des cas ont été décrits chez des patients contaminés par le VIH.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une plasmocytose médullaire supérieure à 10 %, la présence d'immunoglobuline monoclonale dans le sang et ou de chaînes légères dans les urines.

1.2.2.3.5 Les leucémies lymphoïdes chroniques (LLC) (17)

Elles s'observent classiquement au-delà de la cinquantaine, elles sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. La survie médiane sans traitement dépasse 7 ans. Dans plus d'un quart des cas, la découverte est systématique lors de bilan. Les signes et les symptômes sont la conséquence de l'infiltration tissulaire, de la cytopénie sanguine ou de l'immunosuppression. Les patients présentent une anémie, des adénopathies périphériques ou des signes d'infection intercurrente. La splénomégalie est rarement symptomatique et le foie est modérément augmenté de volume dans la moitié des cas. La leucocytose varie entre 15 et 200.10⁹/l, avec une grande majorité de lymphocytes matures.

1.2.2.3.6 La leucémie à tricholeucocytes :

Pathologie de l'adulte au-delà de la quarantaine, avec une nette prédominance masculine, elle représente environ 2 % de l'ensemble des leucémies, et est observée partout dans le monde. Son étiologie n'est pas connue, mais un cas de leucémie à tricholeucocytes d'origine

T à été rapporté, associé au virus humain de la leucémie T (HTLVI), elle est liée à une prolifération de lymphocytes néoplasiques B produisant une immunoglobuline monoclonale et caractérisée par des projections cytoplasmiques en forme de "cheveux" d'où le nom de leucémie à tricholeucocytes.

1.2.2.3.7 La macroglobulinémie de Waldenström (16, 17, 28, 66)

Cette maladie s'apparente davantage à un lymphome ganglionnaire et le seul point commun avec le myélome est la production d'une immunoglobuline monoclonale dans le sérum. L'immunoglobuline monoclonale est de type IgM. Les modes de révélation, les critères diagnostiques, l'évaluation de la prolifération tumorale, l'évolution et le traitement de macroglobulinémie sont proches des lymphomes de faible malignité ou de la leucémie lymphoïde chronique. En particulier, il n'y a pas comme dans le myélome, de signes osseux, d'atteinte rénale, d'hypercalcémie. En revanche la prolifération tumorale affecte principalement la moelle osseuse et surtout les organes lymphoïdes

Cette affection se manifeste surtout chez les patients âgés (âge moyen 60 ans) par une asthénie, un amaigrissement, une anémie, des signes muqueux, des adénopathies, une hépatosplénomégalie et parfois des signes en rapport avec une hyperviscosité.

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence d'un composant monoclonal de nature IgM dans le sérum. L'examen de la moelle osseuse décèle une augmentation du nombre de mastocytes et surtout, un infiltrat de lymphocytes dont certains évoquent des aspects de transition avec un plasmocyte. Ces cellules sont souvent désignées par le terme de lymphoplasmocytes.

1.2.2.4 Les syndromes myélodysplasiques (16, 63)

Ils représentent un groupe d'affections malignes hétérogènes des cellules souches hématopoïétiques. Les SMD sont caractérisés par un trouble de la maturation médullaire myéloïde responsable d'excès de cellules immatures (blastes) et d'une hématopoïèse inefficace. La

maladie se manifeste par les complications de l'anémie, de la neutropénie (infections) et de la thrombopénie (saignement).

Dans 40 % des cas, les SMD se transforment en leucémie aiguë myéloïde. Le pronostic est hétérogène, et certaines formes sont associées à une survie courte. La médiane d'âge au diagnostic est de 65 ans et l'incidence de la maladie augmente avec l'âge. L'incidence de la maladie, actuellement de l'ordre de cinq à dix nouveaux cas par an par 100 000 habitants, est appelée à augmenter dans les prochaines années en raison d'une part, du vieillissement de la population et d'autre part, d'un diagnostic de plus en plus précoce.

Les hémopathies malignes résultent d'une activation anormale de gènes normaux ou de l'inactivation d'anti-oncogènes ou enfin de mutation suite à des gènes aberrants dont les produits vont perturber le fonctionnement cellulaire.

1.2.3 Le cancer et l'infection par le VIH (70, 71)

Les études récentes ont montré une évolution considérable de l'épidémiologie des cancers dans la population de sujets infectés par le VIH, du fait de la mise en place des traitements combinés très actifs (HARRT). Concernant les cancers classant sida, si les incidences du sarcome de Kaposi et du lymphome cérébral primitif ont suivi la même tendance, les incidences des lymphomes systémiques et des cancers du col de l'utérus semblent avoir moins diminuées. Ces incidences restent toujours largement supérieures à celles de la population générale, traduisant le fait que des facteurs additionnels à l'amélioration quantitative du système immunitaire par les multithérapies. Les études font également état d'un excès de risque global actuel de cancers non classant sida chez les patients infectés par le VIH d'un facteur 1,7 à 3 par rapport à la population générale. Parmi ces cancers, figurent en particulier la maladie de Hodgkin, les cancers du poumon, du canal anal, de la tête et du cou.

A la lumière de ces données, les cancers apparaissent comme une pathologie émergente du fait des facteurs favorisants. Il est aussi

visible que ces statistiques ont été obtenues sur des populations différentes de la notre et de ce fait soumis à des facteurs différents. Ces chiffres sont inquiétants, car sous-tendent aussi beaucoup de souffrance, de traitement contraignant dont les bénéfices restent limités.

Les schémas thérapeutiques lourds et coûteux sont peu accessibles aux populations affectées dans les pays africains.

Malades et Méthodes

2. Malades et méthodes

2.1 Type d'étude :

Il s'est agit d'une étude rétrospective conduite sur les observations médicales des malades.

2.2 Période d'étude :

L'étude a concerné les patients vus entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2005.

2.3 Lieu de l'étude :

Le service d'hémato-oncologie médicale du CHU du Point-G a servi de lieu de recrutement des dossiers des malades. Ce service a été crée en juin 1998. Il occupe les pavillons de médecine A et B appelés « Pavillon Bernard DUFLO ».

Il compte 24 lits d'hospitalisation, 06 bureaux, 01 salle de garde pour le personnel infirmier, 01 salle de réunion, 01 salle pour les chimiothérapies en ambulatoire et 01 magasin.

Le service est dirigé par un professeur titulaire en hématologie et oncologue médical, assisté par un médecin généraliste. Le personnel infirmier se compose de 09 infirmiers dont 04 techniciens supérieurs de santé.

Ce service a une fréquentation à prédominance adulte et relève d'une gestion clinique commune profitant de la prestation de spécialistes en hématologie, en oncologie médicale, en médecine interne et en endocrinologie.

Cette structure hospitalière est la seule, de troisième niveau dans l'échelle des services de santé au Mali bénéficiant de la prestation d'un seul oncologue médical.

2.4 Critères d'inclusion :

Tous les patients suivis en consultation hématologique ou hospitalisés dans le service d'étude en 2004 et 2005, dont les dossiers ont été retrouvés sans distinction de sexe, d'âge, d'ethnie ou d'origine et chez qui le diagnostic de cancer a été porté sur la base des arguments cytologiques et/ou anatomo-pathologiques.

2.5 Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude les cas de cancers diagnostiqués en dehors de la période d'étude et les dossiers des malades pour lesquels le diagnostic de cancer n'a pu être retenu de façon formelle.

2.6 Gestion et Analyse des données :

Les paramètres sur lesquels notre étude a porté ont été :

- Les données socio-démographiques : l'âge, le sexe, l'ethnie, le secteur d'activité, la résidence habituelle.
- Les différents types de cancers
- L'année du diagnostic

Les données ont été recueillies directement à partir des dossiers des malades disponibles dans les archives du service et saisies sur le logiciel Excel.

L'analyse de ces données a été faite à l'aide du logiciel SPSS11.0. Les tests statistiques utilisés étaient le test de Khi2, un $p < \text{ou} = 0,05$ était considéré comme significatif.

A cause de l'incertitude sur l'exhaustivité des enregistrements des malades n'ayant pas fait l'objet d'une hospitalisation, nous avons dû nous référer au seul dénominateur «nombre de malades hospitalisés» pour calculer les proportions des cas.

Résultats

3. Résultats

En 2004 et 2005, 400 cas de cancers ont été enregistrés dans le service d'hématologie oncologie médicale. Parmi ces 400 malades, 93 ont été recrutés parmi la population des malades hospitalisés dans ce service.

3.1 Description de la population de malades

3.1.1 Description selon l'âge des malades.

Tableau I : distribution par classes d'âge du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2005.

Classes d'âge (en année)	Patients cancéreux		Patients hospitalisés	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
0-14	50	12,5	54	11,5
15-29	51	12,7	62	13,3
30-44	91	22,8	117	24,7
45-59	124	31,0	137	28,9
60-74	66	16,5	76	16,3
> ou = 75	18	4,5	27	5,3
Sous total	---	---	473	100,0
Indéterminées	---	---	77	0,1
Total	400	100,0	550	---

La classe d'âge prédominante était celle de 45 à 59 ans avec une fréquence de 28,96 % et 31 % respectivement pour les patients hospitalisés et les patients cancéreux. L'âge n'avait pu être déterminé pour 77 patients dans la population des malades hospitalisés. Dans notre série, il est facile de constater une augmentation progressive du nombre de cas avec l'âge des patients. La classe modale se situait entre 45 et 59 ans. Les sujets âgés de 75 ans et plus étaient faiblement représentés avec un effectif de 18. Les âges extrêmes de notre série étaient 2 ans et 99 ans. La médiane était de 50,5 ans.

3.1.2 Description selon le sexe

Tableau II : répartition de la population de malades selon le sexe

Sexe	Patients cancéreux		Patients hospitalisés	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Féminin	239	59,8	307	56,1
Masculin	161	40,2	241	43,9
Sous total	---	---	548	100,0
Indéterminé	---	---	2	0,4
Total	400	100,0	550	---

La répartition des patients selon le sexe laisse apparaître une nette prédominance féminine qu'il s'agisse de la population de patients hospitalisés ou cancéreux (sexe ratio = 0,67)

3.1.3 Description selon l'ethnie

Tableau III : répartition de la population de malades selon l'ethnie

Ethnies	Patients cancéreux		Patients hospitalisés	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Bambara	85	25,9	138	29,4
Peulh	70	21,1	99	21,1
Soninké	59	18,0	82	17,5
Malinké	46	14,0	57	12,3
Senoufo	13	3,9	17	3,6
Sonrhäï	11	3,4	16	3,4
Minianka	11	3,4	14	2,9
Dogon	10	3,0	13	2,8
Autres	23	7,0	33	7,0
Sous total	328	100,0	469	100,0
Indéterminées	72	18	81	14,7
Total	400	---	500	---

Dans la population de malades hospitalisés, les groupes ethniques dominants étaient celui de «Bambara», suivi de ceux de «Peulh », «Soninké », et « Malinké». La rubrique «Autres» dans cette population correspondait à sept (7) Tamacheck, six (6) maures, deux (2) Bella, trois (3) Bobo, deux (2) Bozo, quatre (4) Diawando, un Français (1), trois (3) Kassonké, un (1) Terya, un (1) Turque, trois (3) Wolof tandis que dans la population de malades cancéreux, elle regroupait: six (6) Tamacheck, deux (2) Bella, un (1) Bozo, deux (2)Bobo, quatre (4) Diawando et trois (3) Wolof. La majorité des cancers était recrutée dans le groupe ethnique Bambara (21,5 %). Les Peulhs et les Soninkés venaient respectivement en 2^{ème} et 3^{ème} position. Dans la population, l'ethnie de 72 patients n'était pas déterminée

3.1.4 Description selon la provenance

Tableau IV : répartition de la population selon la provenance

Provenance	Patients cancéreux		Patients hospitalisés	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Bamako	226	59,5	276	61,7
Kayes	35	9,1	41	9,2
Sikasso	30	7,8	30	6,7
Koulikoro	24	6,3	28	6,3
Ségou	27	7,1	27	6,0
Hors Mali	19	4,8	20	4,5
Mopti	11	2,8	13	2,9
Gao	8	2,1	10	2,2
Tombouctou	2	0,5	2	0,5
Sous total	382	100,0	447	100,0
Indéterminée	18	4,5	103	18,7
Total	400	---	550	---

Hors Mali = Côte d'Ivoire, Congo, Burkina Faso, Sénégal, Guinée. Plus de la moitié de nos patients hospitalisés provenait du district de Bamako. Le plus faible taux a été observé pour la région de Tombouctou. Le reste des patients se répartissait entre les résidents

hors du Mali et les régions du Mali avec par ordre d'importance décroissante : Kayes, Sikasso, Ségou, Koulikoro, Mopti, Gao et Tombouctou. Le lieu de résidence n'était pas connu pour 5 % des malades.

3.1.5 Description selon le secteur d'activité

Tableau V : répartition de la population de malades selon le secteur d'activité

Secteurs d'activité	Patients cancéreux		Patients hospitalisés	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Ménagères	163	43,8	186	41,2
Education	70	18,8	104	23,0
Agro-pastoral	40	10,8	44	9,7
Commerce	30	8,1	33	7,3
Finance/Entreprise	22	5,9	29	6,4
Administration	15	4,0	19	4,2
Aucun	14	3,8	14	3,1
Santé	9	2,4	14	3,1
Artisan	9	2,4	9	2,0
Sous total	372	100,0	452	100
Indéterminé	28	7,0	98	17,8
Total	400	---	550	---

La rubrique « Aucun » correspondait aux enfants avant l'âge scolaire

Le secteur d'activité prédominant était celui des ménagères, suivi de ceux de l'éducation et de l'agro-pastoral.

3.1.6 Les types de cancers

Tableau VI : distribution selon les types de cancer

Types	Tissus	Fréquence	Pourcentages
Tumeurs solides	Carcinomes	252	63,1
	Sarcomes	27	6,7
	Autres tumeurs solides	10	2,5
	Sous total	289	72,3
Hémopathies malignes	LMNH	52	13,0
	MDH	16	4,0
	LMC	15	3,7
	LLC	9	2,3
	LAL	7	1,7
	LAM	5	1,2
	Myélome multiple	5	1,2
	Autres hémopathies	2	0,6
Sous total	111	27,7	
Total		400	100

Les rubriques « Autres tumeurs solides » regroupaient quatre cas de néphroblastome, trois cas de neuroblastome, trois cas de cancers oculaires et « Autres hémopathies » correspondaient à un cas de leucémie à tricholeucocytes et un cas de splénomégalie myéloïde chronique.

Le tableau VI montre la distribution des cas de cancer selon le type de cancer. Dans notre série, il apparaît que les tumeurs solides étaient plus fréquemment recrutées dans le service.

3.1.7 Les types de cancers solides

Tableau VII : distribution des cas de tumeurs solides selon l'organe.

Cancers	Effectifs	Pourcentages
Sein	125	43,3
Digestif	42	14,5
Gynéco	30	10,5
ORL	29	10,0
Urinaire	22	7,6
Peau	17	5,9
Sarcome	10	3,5
Cancer siège inconnu	5	1,7
Système nerveux	3	1,0
Poumon	3	1,0
Œil	3	1,0
Total	289	100

Les cancers du sein étaient plus fréquents avec une proportion importante de 125 sur 289 cas.

Les cancers digestifs et gynécologiques occupaient respectivement la 2^{ème} et la 3^{ème} place, suivis des cancers ORL qui étaient donc au 4^{ème} rang avec une fréquence de 10 %.

Les cancers dont le siège initial n'avait pu être précisé, représentaient 1,7 % soit 05 cas. La fréquence des autres cancers comme l'indique le tableau VII variaient de 7,6 à 1 %.

3.1.8 Les types d'hémopathies malignes

Tableau VIII : distribution des cas d'hémopathie maligne selon le type.

Hémopathies malignes	Effectifs	Pourcentages
LMNH	52	46,8
MDH	16	14,5
LMC	15	13,5
LLC	9	8,1
LAL	7	6,3
LAM	5	4,5
Myélome multiple	5	4,5
Autres	2	1,8
Total	111	100

La rubrique «Autres» comptait : un cas de leucémie à tricholeucocytes et un cas de splénomégalie myéloïde chronique.

Les hémopathies malignes les plus fréquentes étaient les LMNH qui représentaient 45,6 % des cas. Parmi les hémopathies développées aux dépens du tissu myéloïde, la leucémie myéloïde chronique (LMC) était plus représentée (15 cas soit 13,5 %).

3.2 Description des 93 malades cancéreux, recrutés en hospitalisation.

3.2.1 Distribution par classe d'âge.

Tableau IX : répartition des malades hospitalisés atteints de cancers selon la classe d'âge

Classes d'âge (en année)	Effectifs	Pourcentages
0 - 14	13	14,0
15 - 29	14	15,0
30 - 44	14	15,0
45 - 59	30	32,3
60 - 74	16	17,2
> ou = 75	6	6,5
Total	93	100,0

La classe d'âge la plus représentée était celle de 45 à 59 ans avec une fréquence de 32,3 %

3.2.2 Distribution selon le sexe.

Tableau X : répartition des malades hospitalisés atteints de cancers selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentages
F	37	39,8
M	56	60,2
Total	93	100

On note une prédominance des sujets de sexe masculin avec un sexe ratio H/F = 1,5.

3.2.3 Distribution selon l'ethnie d'appartenance.

Tableau XI: répartition des malades hospitalisés atteints de cancers selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	26	28,6
Peulh	17	18,7
Malinké	16	17,5
Soninké	13	14,3
Sonrhäi	4	4,4
Dogon	3	3,3
Wolof	3	3,3
Senoufo	2	2,2
Minianka	2	2,2
Bozo	2	2,2
Autres	3	3,3
Sous total	91	100,0
In déterminé	2	2,2
Total	93	---

La rubrique « autres » correspondait à un (1) Diawando, un (1) Kassonké, un (1) Tamachek.

Il ressort que les groupes ethniques dominants étaient celui de « Bambara », suivi de ceux de « Peulh », « Malinké » et « Soninké »

3.2.4 Répartition selon la provenance.

Tableau XII: répartition des malades hospitalisés atteints de cancers selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentages
Bamako	58	68,2
Sikasso	8	9,4
Kayes	6	7,1
Ségou	4	4,6
Mopti	3	3,5
Koulikoro	2	2,4
Gao	2	2,4
Hors Mali	2	2,4
Sous total	85	100,0
Indéterminé	8	8,6
Total	93	---

Plus de la moitié des malades cancéreux hospitalisés provenait du district de Bamako avec une fréquence de 68,24%. Les faibles taux ont été observés pour les régions de Koulikoro et de Gao qui sont à égalité.

3.2.5 Répartition selon le secteur d'activité.

Tableau XIII : répartition des malades hospitalisés atteints de cancers selon le secteur d'activité

Secteur d'activité	Effectifs	Pourcentages
Ménagère	29	32,9
Education	27	30,7
Agro-pastoral	10	11,4
Finance/Entreprise	9	10,2
Commerce	8	9,2
Aucun	2	2,3
Santé	1	1,1
Administration	1	1,1
Artisan	1	1,1
Sous total	88	100,0
indéterminé	5	5,4
Total	93	---

Le tableau XIII montre la répartition des malades cancéreux hospitalisés selon le secteur d'activité. Le secteur d'activité prédominant était celui des ménagères, suivi de ceux de l'éducation et de l'agro-pastoral.

3.3 Distribution des cas de cancers selon l'âge et le sexe des malades.

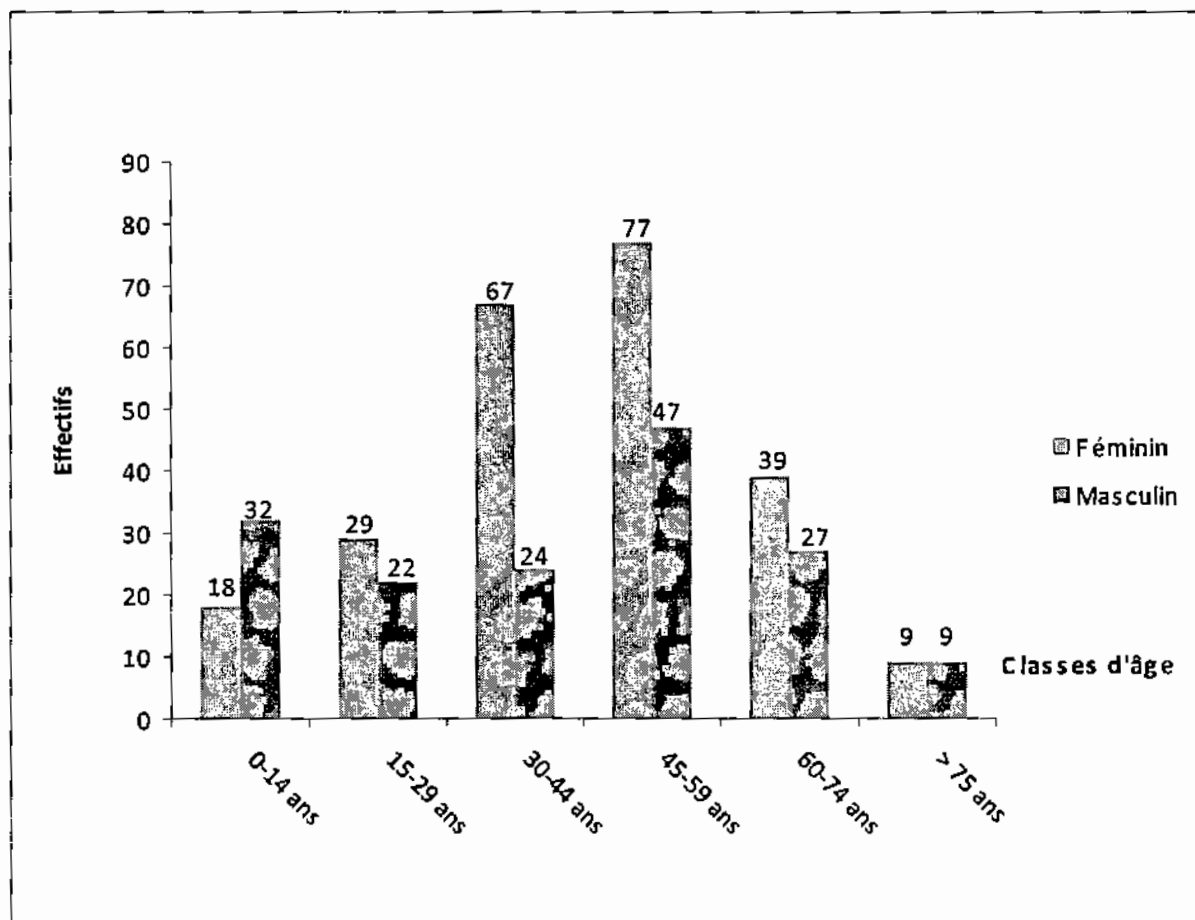


Figure 1 : distribution des cas selon l'âge et le sexe des patients.

Les hommes étaient plus représentés que les femmes avant l'âge de 15 ans. Au-delà de 15 ans, cette tendance était inversée jusqu'à 74 ans. La prédominance féminine était surtout marquée entre 30 et 59 ans.

3.4 Fréquence des cancers selon le sexe des malades.

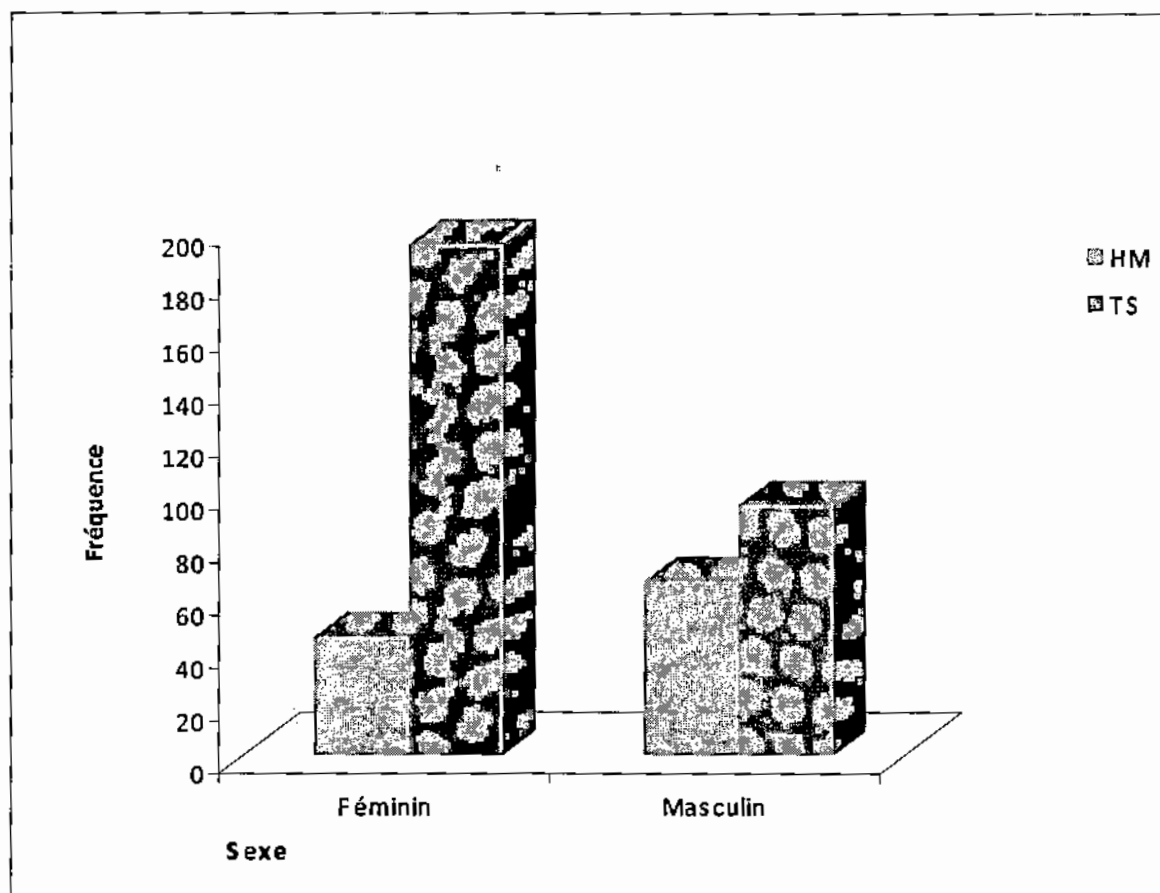


Figure 2: fréquence des cas d'hémopathies malignes et de tumeurs solides selon le sexe des malades

L'examen de la figure 2 permet de constater que les tumeurs solides étaient plus fréquentes aussi bien chez l'homme que chez la femme

3.5 Distribution des cas d'hémopathies malignes et de tumeurs solides par classe d'âge.

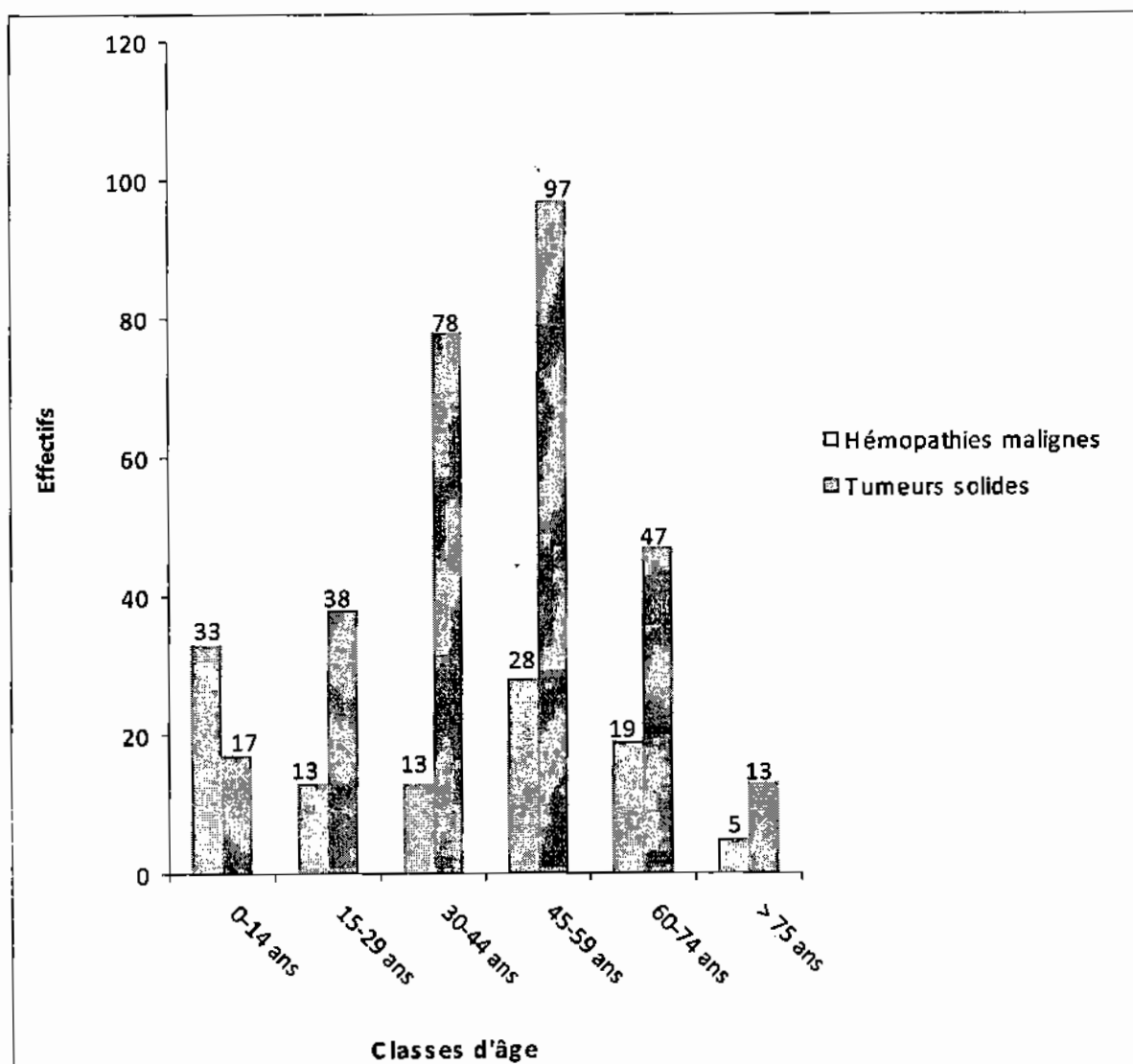


Figure 3 : distribution des cas d'hémopathies malignes et de tumeurs solides par classe d'âge.

La figure 3 montre une prédominance des cas de tumeurs solides dans toutes les classes d'âge à l'exception de celle de 0 à 14 ans où les hémopathies malignes étaient plus souvent observées. La fréquence des tumeurs solides augmentait progressivement pour atteindre son pic entre 45 et 59 ans. Les hémopathies malignes avaient deux pics de fréquence situés entre 0 - 14 ans et 45 - 59 ans.

3.6 Distribution des cas d'hémopathies malignes par classe d'âge.

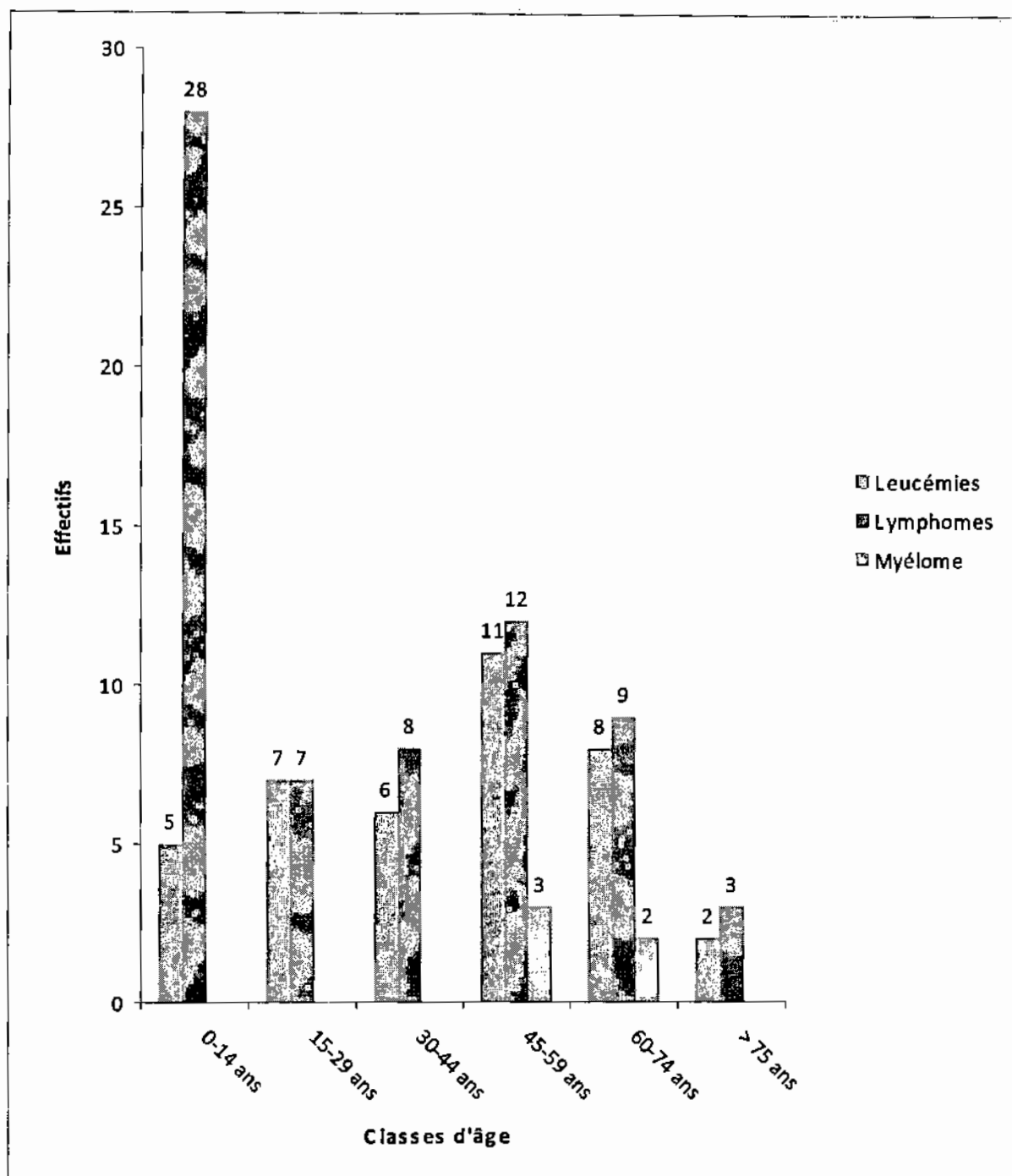


Figure 4 : distribution des cas d'hémopathies malignes par âge
Avant l'âge de 15 ans, les cancers prédominants étaient les lymphomes malins. La fréquence maximale des leucémies a été observée dans la tranche d'âge de 45 à 59 ans.

3.7 Répartition des tumeurs solides et des hémopathies selon le secteur d'activité

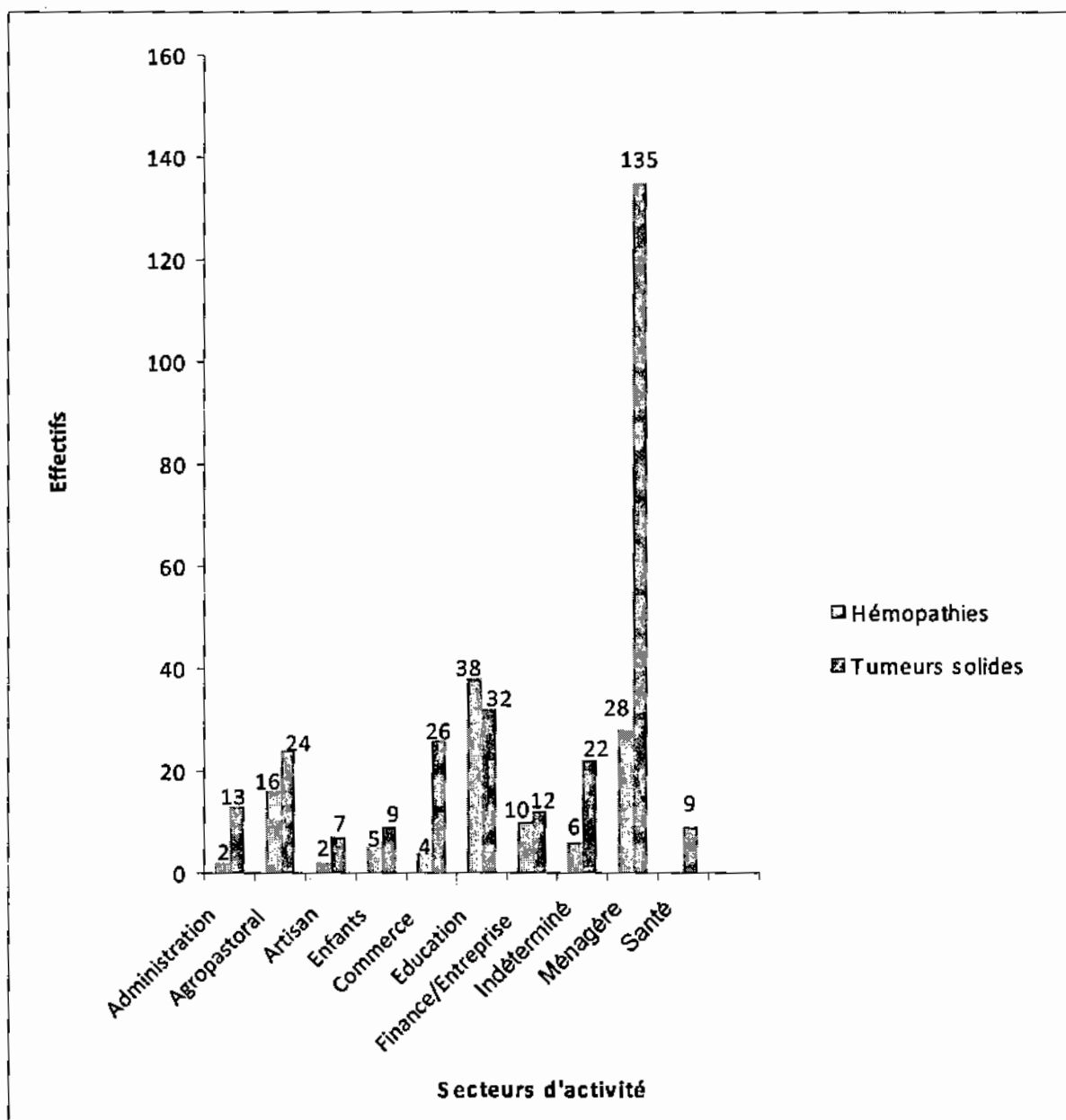


Figure 5 : distribution des tumeurs solides et des hémopathies malignes selon le secteur d'activité.

Une forte prédominance des tumeurs solides était observée dans le secteur d'activité « ménagère », tandis que les hémopathies malignes prédominaient dans le secteur d'activité de l'éducation.

D'une façon générale, les tumeurs solides étaient plus fréquentes dans tous les secteurs d'activité à l'exception de celui de l'éducation.

3.8 Proportion des cas pour les hospitalisations

3.8.1 Selon le sexe des malades.

Tableau XVI : proportion selon le sexe des malades

Sexe	Hospitalisés (H)	Cancéreux (C)	Rapport C/H (%)	p
Féminin	307	37	12	
Masculin	241	56	23	0,003
Sous total	548	---	---	
Indéterminé	2	---	---	
Total	550	93	35	

Le sexe masculin était significativement plus affecté dans la population de malades étudiés.

3.8.2 Selon les classes d'âge

Tableau XV : proportion selon les classes d'âge.

Classes d'âge (en année)	Malades hospitalisés (H)	Malades cancéreux (C)	Rapport C/H (%)	p
0-14	54	13	24	
15-29	62	14	23	
30-44	117	14	12	
45-59	137	30	22	
60-74	76	16	21	0,518
> ou = 75	27	6	22	
Sous total	473	---	---	
Indéterminées	77	0	---	
Total	550	93	24	

Il n'apparaissait pas de différence de prévalence liée à l'âge des malades ayant fait l'objet d'une hospitalisation.

3.8.3 Selon les principales ethnies

Tableau XVI : prévalence globale selon l'ethnie

Ethnies	Hospitalisés (H)	Cancéreux (C)	Rapport C/H (%)	p
Bambara	138	26	19	
Peulh	99	17	17	
Soninké	82	13	16	
Malinké	57	16	28	
Senoufo	17	2	12	
Sonrhaï	16	4	25	0,68
Minianka	14	2	14	
Dogon	13	3	23	
Autres	33	8	24	
Indéterminées	81	2	2	
Total	550	93	180	

L'appartenance ethnique n'avait pas d'influence sur la prévalence des cancers recrutés en hospitalisation.

3.8.4 Selon la provenance des malades

Tableau XVII : proportion selon la provenance

Provenance	Hospitalisés (H)	Cancéreux (C)	Rapport C/H (%)	p
Bamako	276	58	21	
Kayes	41	6	14	
Sikasso	30	8	27	
Ségou	28	4	14	
Koulikoro	28	2	7	
Hors Mali	20	2	10	0,48
Mopti	12	3	25	
Gao	10	2	20	
Tombouctou	2	---	---	
Sous total	447	85	138	
Indéterminé	103	8	7	
Total	550	93	145	

La prévalence ne variait pas significativement selon le lieu de provenance des malades.

3.8.5 Selon les principaux secteurs d'activité

Tableau XVIII: proportion selon le secteur d'activité

Secteurs d'activité	Hospitalisés	Cancéreux	Rapport	p
	(H)	(C)	C/H (%)	
Ménagère	186	29	16	
Education	104	27	26	
Agro-pastoral	44	10	23	
Commerce	33	8	24	
Finance/Entreprise	29	9	31	
Administration	19	1	5	0,37
Enfants	14	2	14	
Santé	14	1	7	
Artisan	9	1	11	
Sous total	452	88	115	
Inconnu	98	5	5	
Total	550	93	120	

Parmi les malades hospitalisés, la prévalence des cancers ne variait pas selon le secteur d'activité.

3.9 Proportion des hémopathies malignes selon le sexe des malades

Tableau XIX : proportion des hémopathies malignes (HM) selon le sexe des malades.

Sexe	HM+	HM-	Total	p
H	25	216	241	
F	12	295	307	0,002757
Total	37	511	548	

Khi2 = 8,96

Le sexe masculin était plus affecté par les cas d'hémopathies malignes que le sexe féminin (10,37 % versus 3,91 %).

3.10 Proportion des tumeurs solides selon le sexe des malades

Tableau XX : proportion des tumeurs solides (TS) selon le sexe des malades.

Sexe	TS+	TS-	Total	p
H	31	210	241	
F	25	282	307	0,509137
Total	56	492	548	

Khi2 = 0,44

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de prévalence des tumeurs solides selon le sexe.

3.11 Proportion des tumeurs solides non mammaires selon le sexe des malades

Tableau XXI : proportion des tumeurs solides non mammaires (TSNM) selon le sexe des malades.

sexe	TSNM+	TSNM-	Total	p
H	56	185	241	
F	22	285	307	10 ⁻⁵
Total	78	470	548	

Khi2 = 18,48

Le sexe masculin apparaissait plus affecté par les cas de tumeurs solides non mammaires que le sexe féminin (23,24 % versus 7,17%).

3.12 Evolution des cas de cancers de 2004 à 2005.

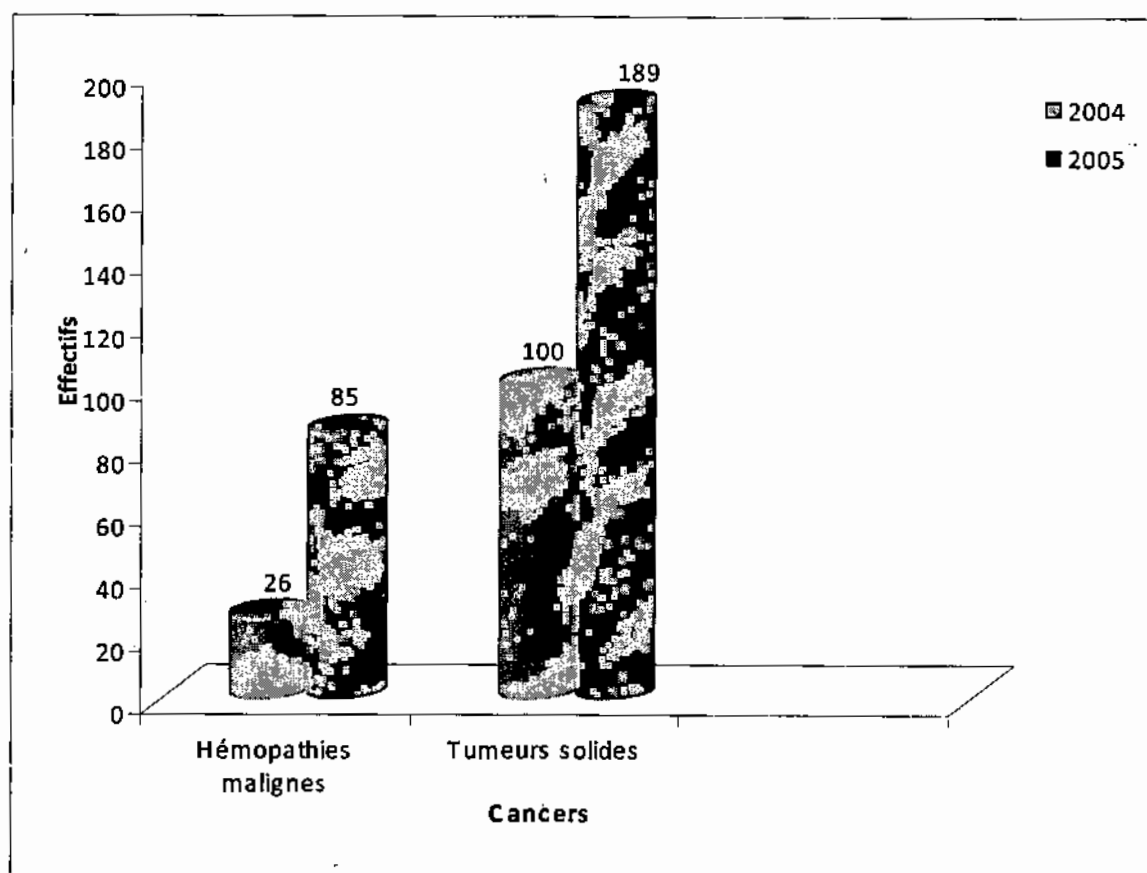


Figure 6 : évolution des types de cancers de 2004 à 2005

Le graphique 6 montre une augmentation significative de la fréquence des cancers dans le service qu'il s'agisse des hémopathies malignes ou des tumeurs solides.

3.13 Evolution des types d'hémopathies malignes de 2004 à 2005.

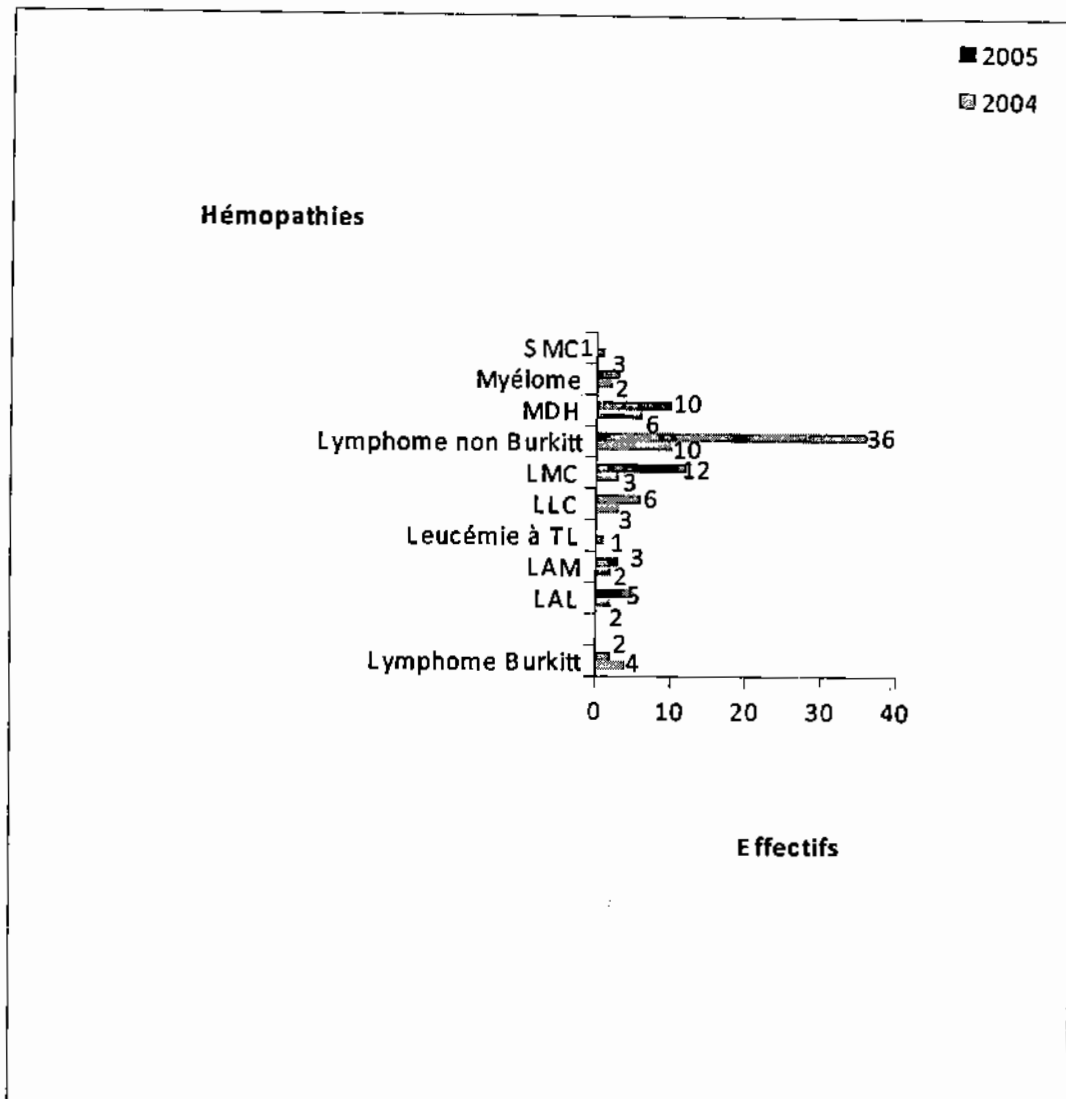


Figure 7 : évolution des hémopathies malignes de 2004 à 2005.

La figure 7 montre une augmentation de l'ensemble des hémopathies malignes avec une prédominance pour les lymphomes malins non-Burkitt.

3.14 Evolution des types de cancers solides de 2004 à 2005.

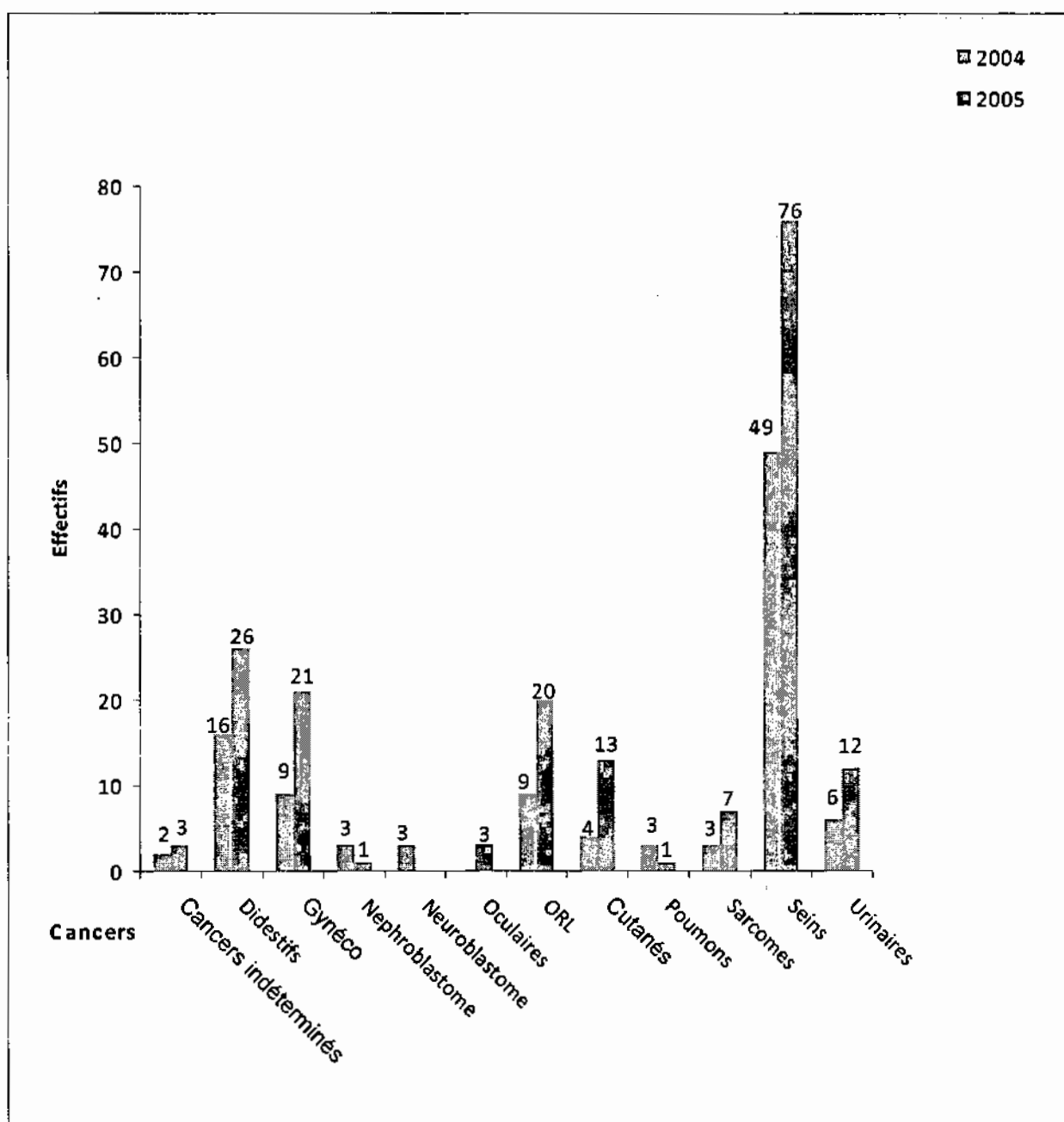


Figure 8 : évolution des tumeurs solides de 2004 à 2005.

On note une progression de la prévalence de l'ensemble des tumeurs solides durant la période considérée. Les cancers du poumon, le néphroblastome et le neuroblastome ne montrent pas ce profil évolutif.

3.15 Relation entre cancer et paramètres socio démographiques

Tableau XXII : relation entre cancer, sexe, ethnie, et secteur d'activité.

		Cancer +	Cancer -	Total	p value
Sexe	Homme	56	185	241	0,000443
	Féminin	37	273	307	
	Total	93	458	548	
Principales ethnies	Bambara	26	112	138	0,288112
	Peulh	17	82	99	
	Soninké	13	69	82	
	Malinké	16	41	57	
	Total	72	304	376	
Provenance	Bamako	58	218	276	0,197469
	Kayes	6	35	41	
	Sikasso	8	22	30	
	Koulikoro	2	26	28	
	Total	74	301	375	
Secteur d'activité	Ménagère	29	157	186	0,164064
	Education	27	77	104	
	Agro-pastoral	10	34	44	
	Commerce	8	25	33	
	Total	74	293	367	

On notait une association significative entre la prévalence du cancer et le genre. Cette association n'était en revanche pas trouvée pour l'appartenance ethnique, la provenance ou le secteur d'activité des malades.

Commentaires et Discussion

4. Commentaires et discussion

4.1 Questions méthodologiques

Notre étude est une étude hospitalière rétrospective portant sur les dossiers d'hospitalisation et de consultation des malades dans le cadre de l'activité du service d'hématologie oncologie médicale, service d'accès difficile pour les malades à cause de sa situation géographique. Il s'agit d'un service à recrutement essentiellement adulte. Les résultats rapportés ici ne permettent pas de juger de l'importance de la pathologie cancéreuse dans la population pédiatrique ou une extrapolation à l'échelle de la population générale du pays.

Le choix du service pour ce travail se justifie par le fait qu'il est le seul service clinique spécialisé dans la prise en charge des cancers au Mali jusqu'en 2005 qui a vu la création d'un service d'oncologie pédiatrique au CHU Gabriel Touré.

Tous les aspects épidémiologiques des cancers n'ont pas été analysés dans cette étude, le but du travail étant de faire une épidémiologie descriptive des différents types de cancers recrutés dans le service. D'autre part, l'incertitude sur l'exhaustivité de l'enregistrement des consultations dans le service, nous a conduit à considérer le dénominateur « hospitalisations » seulement pour calculer la prévalence hospitalière des cas. Des études de type prospectif, descriptif et analytique portant exhaustivement sur les facteurs de risque ou d'exposition aux néoplasies devraient être menées pour renforcer les connaissances issues de ce travail sur les cancers.

Malgré ces insuffisances méthodologiques, les résultats acquis nous permettent à la lumière des données de la littérature, d'actualiser les connaissances sur l'épidémiologie des cancers en milieu hospitalier malien et de formuler des recommandations pour l'élaboration de stratégies de lutte contre le cancer au Mali.

4.2 Aspects épidémiologiques des cancers recrutés en 2004 et 2005

Notre étude qui s'appuie sur un recrutement rétrospectif de 2 ans a inclus 400 cas de cancers soit une moyenne de 200 cas par an. Ce recrutement est nettement supérieur à celui retrouvé par Cissoko et coll. au terme d'un travail qui a concerné la période de 1996 à 2003 soit 33 cas par an (44). La différence entre notre étude et celle de Cissoko et coll. est que cette dernière n'avait concerné que les patients hospitalisés. Il est en revanche plus proche de celui rapporté par NOUHOU H au Niger à propos d'une étude couvrant la période 1992 à 2004 soit 350 cas par an (45).

La prévalence des cancers de façon générale est apparue en progression de 2004 à 2005. Ce constat pourrait être le témoin d'une augmentation réelle de l'incidence des cancers, mais aussi s'expliquer par un biais de recrutement lié au fait que grâce à l'information, le service est de plus en plus sollicité pour la prise en charge des cas de cancer. La progression de l'incidence des cancers dans plusieurs pays du monde a été rapportée dans une revue récente publiée par Marx Parkin et coll. (50).

Comme Cissoko (44), nous constatons que les carcinomes étaient plus fréquemment recrutés dans le service soit 72,3 % de l'ensemble des cancers. Cette prépondérance des carcinomes serait en rapport avec les cancers mammaires essentiellement, mais aussi digestifs, ORL et gynécologiques.

Globalement, la distribution des cas met en évidence un pic de survenue entre 45 et 59 ans. Ce profil de distribution a été observé dans le service de 1996 à 2003 (44).

La distribution des types de cancer laisse apparaître une prédominance des tumeurs solides quel que soit le sexe des malades.

Les tumeurs solides chez la femme sont dominées par les cancers du sein.

Ce profil est celui rapporté par Cissoko et coll. au Mali en 2002 (44) et par Nouhou au Niger (45). Il est différent de celui rapporté par les registres des cancers en Afrique en général qui rapportent une plus grande fréquence du cancer du col de l'utérus chez la femme (52, 53). Il est possible que ces profils de recrutement différents relèvent d'approches méthodologiques différentes et de biais de recrutement : notre travail est un travail hospitalier concernant le recrutement d'un seul service à vocation d'oncologie médicale ; le cancer du sein est un cancer chimiosensible qui est donc référé pour chimiothérapie à tous les stades de son évolution en général alors que les cancers du col de l'utérus connus pour leur faible chimiosensibilité et vus dans la majorité des cas aux stades III et IV de leur évolution (52) ne sont pas systématiquement référés pour une prise en charge par l'oncologue médical.

En considérant les cas de cancers ayant fait l'objet d'hospitalisation dans le service, on constate une prévalence significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes avec un sexe ratio H/F = 1,51. Cette observation mérite d'être vérifiée pour les cancers n'ayant pas fait l'objet d'hospitalisation. La présente étude ne nous a pas permis de prendre en compte ce souci à cause d'une incertitude sur l'exhaustivité de l'enregistrement de ce dernier groupe de malade.

Lorsqu'on considère les hémopathies malignes, on constate que ces cancers sont significativement plus fréquents chez l'homme que chez la femme avec un OR = 2,20, que leur distribution selon l'âge a un aspect bimodal. Ces aspects épidémiologiques ont été rapportés par plusieurs auteurs dans les pays du Nord comme dans ceux du Sud. Ces hémopathies malignes sont dominées par les LMNH qu'il s'agisse de la population pédiatrique ou adulte. Si ce profil est connu

pour la population adulte africaine, il est particulier aux cas pédiatriques maliens. Selon les registres des cancers européens comme selon une étude sénégalaise récente en effet, les leucémies aiguës constituent les cancers les plus fréquents chez l'enfant (54).

La prédominance des hémopathies malignes avant l'âge de 15 ans est reconnue par tous les auteurs (57,58,59,61).

Nous avons trouvé une association statistiquement significative entre la prévalence des cancers et le genre, qu'il s'agisse d'hémopathies malignes ou de tumeurs solides non mammaires. Autrement dit, l'appartenance au sexe masculin apparaît ici comme un facteur de risque pour le développement des cancers en général. Nous n'avons pas trouvé d'association significative avec l'ethnie, le secteur d'activité ou la provenance des malades. L'influence de facteurs génétiques et d'exposition à des toxiques sur l'incidence du cancer a été rapportée par plusieurs études (67,68,69). Nos résultats incitent à conduire des études prospectives sur les facteurs de risque associés au développement des cancers au Mali.

Conclusion et Recommandations

5. Conclusion et recommandations

5.1 Conclusion

Au terme de ce travail rétrospectif de 2 ans ayant concerné 400 dossiers de patients, il apparaît que les aspects épidémiologiques descriptifs des cancers recrutés dans le service d'Hématologie Oncologie Médicale du CHU du Point G présentent quelques particularités en rapport avec :

- leur distribution selon l'âge des malades, leur sexe, leur appartenance ethnique et leur secteur d'activité
- les variations temporelles de leur incidence

Les résultats des études d'association avec le genre, l'appartenance ethnique et le secteur d'activité incitent à conduire des études prospectives analytiques sur les facteurs de risque associés au développement de ces cancers. Ils incitent également la mise en place urgente d'un programme national de lutte contre le cancer au Mali.

5.2 Recommandations

C'est pourquoi nous recommandons :

Aux autorités

L'élaboration urgente d'un plan national de lutte contre le cancer au Mali prenant en compte:

- la formation des spécialistes en hématologie, en oncologie et en épidémiologie des cancers;
- le financement des campagnes de dépistage précoce de certains cancers notamment ceux du col de l'utérus, du sein ;
- la révision en baisse du coût des prestations sanitaires, cause essentielle de refus d'hospitalisation et d'inaccessibilité aux outils diagnostiques et thérapeutiques de premier choix ;
- la décentralisation des structures de diagnostic et de prise en charge des cancers au niveau régional ;

- la mise en œuvre d'une politique d'accès aux médicaments anticancéreux onéreux ;
- l'encouragement de la recherche sur les facteurs de risque des cancers ;
- le financement des campagnes de sensibilisation et de démythification des cancers ;
- la création d'un registre des hémopathies malignes de l'enfant et de l'adulte au Mali

Aux praticiens

- informer la population de l'importance de la pathologie cancéreuse dans notre pays ainsi que des mesures de prévention ;
- standardiser les dossiers afin de permettre un recueil rapide du maximum d'informations sur les maladies;
- examen clinique systématique et attentif de tous les appareils chez tout malade vu en consultation et un bilan complémentaire approprié devant le moindre signe clinique ;
- informatiser les dossiers pour faciliter leur conservation;
- rechercher systématiquement les facteurs de risque des cancers englobant les facteurs infectieux, chimiques, physiques, médicamenteux, environnementaux, ainsi que les antécédents personnels et familiaux chez tous les patients qui viennent en consultation;

Aux populations

- le recours précoce à un médecin devant tout signe de maladie ;
- la création d'associations pour la sensibilisation, l'éducation, l'information et le soutien aux patients atteints de cancers;
- la prévention des facteurs favorisant de néoplasie

Références bibliographiques

6. Références bibliographiques

1. **Globocan 2002 IA RC:**

<http://www.depdb.iarc.fr/globocan/GLOBOframe.html>

2. **Bellet D, Ozturk M, Fernand H, et al.** Intérêt clinique des dosages ultrasensibles et totalement spécifiques de l'hormone chorionique gonadotrope et de sa sous unité bêta libre. Rev Prat 1990 ; 40 : 1677-81.
3. **Ben Youssef R, Maalej, Ben Youssef L. et al.** Le cancer du col utérin en Tunisie : Présentation clinique et évolution au cours d'une période de 10 ans. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1987; 16: 63-64.
4. **Dem Ah, Traoré B, Dieng MM, Gaye FM, Kasse AA, Gaye M, Touré P.** Cancers gynécologiques et mammaires à l'Institut Curie de Dakar (Senegal). Oncologie clinique Afr 2006; n° 02: 17-18.
5. **Schlienger M, Touboul E, Balosso J, Housset M.** Cancers : évaluation, traitement et surveillance. JM Andrieu, P Colonna Ed. ESTEM Paris 1997.
6. **Collin D Mathers, Cynthia Boschi-Pinto, Alan D Lopez, Christopher JL Murray.** Cancer incidence mortality and survival by site for 14 regions of the World. World Health Organisation 2001.
7. **Dal Maso L. and Franceschi S.** Epidemiology of non-Hodgkin Lymphoma and other haemolymphopoietic neoplasms in people with AIDS. Lancet Oncol 2003; 110-9.
8. **Dicko AA.** Les hémopathies malignes dans le service de médecine interne à l'Hôpital National du Point-G. These, Med, Bamako, 1996; 47.
9. **Bergeron Ch et Philip Th :** Cancer de l'enfant : Particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Rev Prat 2004; 54 : 1489-96.

10. <http://www.igr.fr/service> **Andon A, Vassal G, Hartmann O, Couanet D, Pein F.** Le NEPHROBLASTOME ou Tumeur de Wilms. Institut Gustave Roussy, mai 2003.info@igr.fr
11. <http://www.igr.fr/service> **Andron A, Pein F, Valteau-Couanet D, Couanet D, Hartmann O.** Le NEUROBLASTOME. Institut Gustave Roussy, septembre 2004. info@igr.fr
12. **Fuller BG, Kapp DS, Cox R.** Radiation therapy of pinéal region tumor : 25 new cases and a review of 208 previously reported cases. Int J radiation Oncology Biol Phys 1993; 28: 229-245.
13. **Gannett DE, Wisbeck WM, Silbergeld DL, Berger MS.** The role of post-operative irradiation in the treatment of oligodendrogliomas. Int. J. Radiation Oncology Biol Phys 1994; 30: 567-73.
14. **Gerbault A., Coen V: Cancer du col utérin. In cancer :** Guide pratique d'évaluation, de traitement et de surveillance. Andrieu JM, Colonna P, Lévy R. Edition ESTM, Paris, 1997, 524-41.
15. **G. Bouvenot, B.Devulder, L. Guillevin, P. Querneau, A. Schaeffer.** Pathologie médicale. Tome3.Paris :Masson 1995 ; 500.
16. **Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper.** Harrison. Médecine Interne, Treizième Edition, New York: Mc. Graw-Hill, 1995, 2496.
17. **Harrison TR.** Principe de médecine interne. Flammarion. 5^{ème} éd. Paris 1993.
18. <http://www.chups.fussieur.fr/Polys/.Cancero/POLY.Part.I.html>
ID-1
19. [http:// www.semepsetif.edu.dz/reg.html](http://www.semepsetif.edu.dz/reg.html). le registre du cancer de Setif.
20. http://.Who.int/mediacentre/factsheets/fs_297/fr/index.html
21. **Hœrni B, Bécouarn Y, Brunet R, Bussièrès E, Eghbali H, Evrard S, Fonk M, Kantor G, Mauriac L, Robert J, Soubeyran P :** Cancérologie et Hématologie pour le praticien. Masson, Paris, 2001, 315.

22. **Joseph V, J Claude Fred, Introduction. In: J. Claude Bennet, Fred Plum Cecil:** Traité de Médecine interne. 1ère édition. Paris: Flammarion, 1997; 1004-8.
23. **Pairon JC, Clavière C.** Les cancers professionnels. Rev Prat 2004 ; 54, 1665.
24. **Maïga O.** les hémopathies malignes au Mali à propos de 73 observations. These, Med, Bamako, 1983; 4.
25. Malignant melanoma: Swetter SM, eMedicine J [<http://www.emedicine.Com>].2002.
26. **Dicko M S.** Le Bilan de Prise en charge des hémopathies malignes dans 02 services hospitaliers de Bamako au Mali : à propos d'une étude rétrospective portant sur huit années d'activité. These, Med, Bamako, 2005; 250.
27. **Sissoko L S.** Caractéristiques épidémiologiques des hémopathies malignes dans les services d'hématologie-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital du Point G. These, Med, Bamako, 2005; 245.
28. **Najman A, Verdy E, Potron G, Isnard F.** Hématologie. Tome II. Ellipses, Paris, 1994 : 435-6.
29. **Plantaz D, Pasquier D, Dyon JF, Favrot M, Bost M.** Neuroblastomes : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques actuels : Medecine Nucleaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2001; 25 (4) : 210.
30. **Peng J, Raverdy N, Ganry O, Goux F, Lorriaux A, Dubreuil A.** Epidémiologie descriptive des cancers gynécologiques et mammaires dans le département de la Somme (1984-1995) Rev Fr Gynecol Obstet 1999; 94: 327-32.
31. **Blay J.Y, Puisieux A.** La cellule cancéreuse : anomalie génétique (oncogènes et anti-oncogènes), facteurs de croissance, d'apoptose et de dissémination, incidence pronostic. Rev Prat 2000; 50 : 325.

32. **Bellecogq J-P, Chenard MP.** Anatomopathologie mammaire. Faculté de Médecine –U.L.P.- Strasbourg – France Enseignement 2003: 200-205.
33. **Rubie H, Hartmann O, Michel J, Frappez D, Coze C, Chastagner P. et al.** N-myc gen amplification is a major prognostic factor in localized neuroblastoma: results of the French NBL 90 Study. Neuroblastoma Study Group of the Société française d'Oncologie Pédiatrique. J clin oncol 1997; 15: 1171-82.
34. **Schoell WM, Janicek MF, Mirashemi R.** Epidemiology and biology of cervical cancer, Seminars in Surgical oncology, 1999; 16: 203-11.
35. **Shaw EG, Evans RG, Scherthover BW, Ilstiu DM, Earle JD.** Post-operative radiotherapy of intracranial ependymoma in pediatric and adult patients. Int J radiation Oncol Biol Phys 1987; 13: 1457-62.
36. **Toulboul E, Schlienger M, Buffa L, Balosso J, Minne JF, Schwartz L, Pene F, Mazri-Zada T, Lot G, Devaux B.** Radiation therapy with or without surgery in the management of low-grade brain astrocytomas. A retrospective study of 120 patients. Bull Cancer radioth 1995; 82: 388-95.
37. **Lokossou A, Komongui DG, Adisso S, Alihonso E.** Tumeurs malignes de l'ovaire à Cotonou (Benin) : aspects épidémiologiques. Oncol clin Afr 2006; 02:8-9
38. **Walker MD, Green SB, DP et al.** Randomized comparisons of radiotherapy and nitrosoureas for the treatment of malignant gliomas after surgery. N Engl J Med 1980; 304: 1323-29.
39. www.orsbn.org/publication/bulletin11.pdf. Mortalité par hémopathies malignes en Basse-Normandie. Le Bulletin de l'observatoire régional de la santé de Basse-Normandie n°11, décembre 1997.
40. **Zulch K, J Brain.** Tumors. Their biology and pathology. Third edition. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1986: 85-114.

41. **Chetcha-Chemeni B.** Les Lymphomes Malins Non-Hodgkiniens dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point-G. These, Med, Bamako 1996; 72: 54
42. **Zinsou CP, Fourn L, Zohuon T :** Aspects épidémiologiques des cancers au Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou. Med Afr Noire 1990; 37: 5.
43. **A Sawadogo, PD Ilboudo, G Durand, M Peghni, D Branquet, AB Sawadogo, I Ouedrago.** Epidémiologie des cancers du tube digestif au Burkina Faso : Apport de 8000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier National Sanou Souro de Bobo Dioulasso. Med Afr Noire 2002; 47: 7.
44. **Cissoko Y, Diallo Y, Baby M, Mouaha J, Ndjinga Ndjinga V, Salissou GM, Sidibé AT, Cissoko LS, Dicko MS, Traoré HA, Diallo DA.** Aspects épidémiologiques des cancers recrutés dans le service d'hématologie oncologie médicale de l'hôpital du Point-G de 1996 à 2003, abstract 47.
45. **Nouhou H, Mahamadou H, Zaky M.** Registre du cancer du Niger : Données de 13 ans d'enregistrement (1992 - 2004) 20.
46. **Azaloux H, Salomon R, Fagart M et Coll.** Incidence des cancers en Martinique en 1981-1982. Rev Epidem San Pub 1981; 33 ou 1 : 43 - 47.
47. **Zohoun C.** Contribution à l'étude du cancer du col au CNHU de Cotonou. These, Med, Cotonou, 1990; 520.
48. **Peng J, Raverdy N, Ganry O, Goux F, Lorriaux A, Dubreuil A.** Epidémiologie descriptive des cancers gynécologiques et mammaires dans le département de la somme (1984-1995). Rev Fr Gynecol Obst 1999; 94 ou 5: 327-32.
49. **Dancourt V, Faivre J.** Epidémiologie et dépistage des cancers colo-rectaux. Rev Prat 2004; 50:135-42.
50. **D Max Parkin, Freddie Bray and Paola Pisani.** Global Cancer Statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005; 55;74-108.

51. **J Ferlay, P Autier, M Boniol, M Heanue, M Colombet & P Boyle.** Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Ann of oncol* 2007; 18: 581-92.
52. **Traoré M, Diabaté FS, Diarra I, Mounkoro N, Traore Y, Teketé I, Kanambaye D, Dolo A.** Cancers gynécologiques et mammaires : Aspects épidémiologiques et cliniques à l'hôpital du Point G à Bamako. *Mali Medical* 2004; 19:4.
53. **Bayo S, Parkin DM, Koumaré AK, Diallo AN, Ba T, Soumaré S, Sangaré S.** Cancer in Mali, 1987-1988. *Int J Cancer* 1990; 45 ou 4: 679-84.
54. **Diagne I, Diagne-Gueye NR, Gaye-Ly K, Sow D, Camara B, Diack-Mbaye A, Signate-Sy H, Ba M, Sarr M, Moreira C, Kuakuvi N.** [Management problems of malignant hemopathies among children in Senegal] *Dakar Med* 2002; 47: 12-7.
55. **Onwasigwe CN, Aniebue PN, Nduc AC.** Specrum of paediatric malignancies in eastern Nigeria (1989-1998). *West Afr J Med* 2002; 21: 31-3.
56. **D Maxwell Parkin, Freddie Bray, Jacque Ferlay and Paola Pisani.** Estimating the world cancer burden: GLOBOCAN *Int J Cancer* 2000; 94:153-56.
57. **Emmanuel Desandes, Jacqueline Clauvel, Claire Berger, Jean Louis Bernard, Pascal Blouin, Lionel de Lumley, François Demeocq, Fernand Freycon, Piotr Gembara, Aurélie Goubin, Edouard Le Gall, Pascal Pillon, Daniel Sommelet, Isabelle Tron and Brigitte Lacour.** Cancer Incidence Among Children in France, 1990-1999. *Pediatr Blood Cancer* 2004;43: 749-57.
58. **J Clavel, A Goubin, MF Auclerc, A Auvrignon, C Waterkeyn, C Patte, A Baruchel, G Leverger, B Nelken, N Philippe, D Sommelet, E Viler, S Bellec, F Perrillat-Menegaux and D Hémon.** Incidence of children leukaemia and non-hodgkin's lymphoma in france: National Registry of Childhood leukaemia and lymphoma, 1990-1999. *European Journal of Cancer Prevention* 2004; 13:97-103.

59. **A Goubin, MF Aucler, A Auvrignon, C Patte, C Bergeron, D Hémon, J Clavel.** Survival in France after childhood acute leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma (1990-2000). *European Journal Cancer* 2006; 42: 534-41.
60. **J Clavel, E Steliarova-Foucher, C Berger, S Danon, Z Valerianova.** Hodgkin's disease incidence and survival in European children and adolescents (1978-1999): report from the Automated Cancer Information System Project. *European journal of Cancer* 2006; 42: 2037-49.
61. **M Isabel Izarzugaza, Eva Steliarova-Foucher, M Carmen Martos, Snezana Zivkovic.** Non-Hodgkin's lymphoma incidence and survival in European children and adolescents (1978-1997): Report from the Automated Childhood Cancer Information system Project. *European Journal of Cancer* 2006; 42: 2050-63.
62. **Rengaswamy Sankaranarayanan, Parthasarathy Basu, Ramani S Wesley, Cédric Mahe, Namory Keita, Charles C Gombe Mbalawa, Rameshar Sharma, Amadou Dolo, Surendra S Shastri, Marius Nacoulma, Madi Nayama, Thara Somanathan, Eric Lucas, Richard Muwonge, Lucien Frappart and D Maxwell Parkin.** Accuracy of visual screening for cervical neoplasie: results from an IARC multicentre study in India and Africa. *Int. J. Cancer:* 2004; 110: 907-13.
63. **V Gelsi-Boyer, N Vey.** Avancées dans la prise en charge des syndromes myélodysplasiques. *Rev méd int* 2006; 27: 600-6009.
64. **Mayi-Tsonga S, Meye JF, Belembaogo E.** Facteurs de risqué du cancer du sein bilatéral. Etude de quatre cas à Libreville (Gabon) et revue de la littérature. *Oncologie clinique Afr* 2006; 2 :3-6.
65. **Barnhill R, Mihm M, Fitzpatrick T, Sober A.** malignant melanoma. In : Fitzpatrick T, Eisen A, Wolf K, Freedberg I, Austen K, eds. *Dermatology in general practice* 1993: 1078-15.

66. **Hillman RS, Ault KA, Rinder HM.** Hématologie en pratique clinique. Guide de diagnostic et de traitement. 6^{ème} Ed. Paris :Flammarion 2007 ;471.
67. **Menegaux F, Steffen C, Bellec S, Baruchel A, Lescoeur B, Leverger G, Nelken B, Philippe N, Sommelet D, Hémon D, Clavel J.** Maternal and alcohol consumption during pregnancy, parental smoking and risk of childhood acute leukaemia. *Cancer Detection and Prevention* 2005; 29:487-93.
68. **Menegaux F, Baruchel A, Bertrab Y, Lescoeur B, Leverger G, Nelken B, Sommelet D, Hémon D, Clavel J.** Household exposure to pesticides and risk of childhood acute leukaemia. *Occup Environ Med* 2006; 63:131-34.
69. **Stiller CA, Parkin DM.** Geographic and ethnic variations in the incidence of childhood cancer. *Br Med Bull* 1996; 52:682-703
70. **Bonnet F, Morlat et al.** Cancers and HIV infection. *Rev méd int* 2006; 27: 227-35.
71. **Cancer et VIH : comprendre et agir.** 12^{ème} journée «Avancées VIH». Compte rendu de congrès. *Méd et Mal inf* 2008: 625-41

Fiche signalétique

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: DEMBELE

Prénom : Abdoul Karim

Titre de la Thèse: Caractéristiques Epidémiologiques des Cancers en milieu hospitalier spécialisé à Bamako, Mali (2004-2005)

Année Universitaire : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako.

Secteur d'intérêt : oncologie, hématologie, santé publique.

Résumé:

Les statistiques sur les cancers dans le monde laissent apparaître une augmentation de leur incidence. Il est prévisible que les pays du Sud soient engagés dans les années à venir dans des programmes de lutte contre le cancer en tant que problème majeur de santé. La connaissance précise des aspects épidémiologiques de la maladie est nécessaire à l'élaboration de ces programmes. Ces aspects sont encore mal connus en milieu hospitalier au Mali.

L'objectif de notre travail était de décrire les aspects épidémiologiques des cancers recrutés dans le service d'hémato-oncologie médicale du CHU du Point G de janvier 2004 à décembre 2005. Quatre cents dossiers de cancers ont été recensés et analysés rétrospectivement. L'étude de l'évolution des cas montre une augmentation significative de la prévalence des cancers.

La population des malades était âgée de 2 à 99 ans avec une classe modale de 45-59 ans. Quel que soit le sexe des malades, les cancers solides (72,3%) étaient plus fréquents que les hémopathies malignes (27,7%). Les hémopathies malignes dominées par les LMNH, étaient plus prévalentes chez l'homme (10,37%) que chez la femme (3,91%) et avant l'âge de 15 ans.

Parmi les tumeurs solides de la femme, le cancer du sein était prédominant.

L'appartenance au sexe masculin apparaissait comme un facteur de risque pour le développement des cancers. Nous n'avons pas observé d'association significative avec l'appartenance ethnique, la provenance ou le secteur d'activité des malades.

Ces résultats permettent de conclure que les aspects épidémiologiques des cancers recrutés en milieu hospitalier malien sont particuliers et incitent à des études prospectives analytiques sur les facteurs de risque liés à leur développement et soulignant l'urgence de l'élaboration d'un plan national de lutte contre le cancer au Mali.

Mots clés : cancer, épidémiologie, hémopathie maligne, tumeur solide, Mali

Summary

The statistics of cancer in the world show that their incidence increase. It's then predictable that the countries in the south will be engaged in specific program of fighting against cancer in the coming years as it will be a major public health problem. The knowledge of the epidemiologic aspects of these diseases is required to elaborate these programs. These aspects are still unknown in the hospital area in Mali.

Our study aimed to describe the epidemiologic aspects of cancers registered at the medical hematology and oncology service of the CHU of Point G from January 2004 to December 2005. Four hundred folders of patient with cancer have been retro prospectively analyzed.

We found that the prevalence of the cancers increased significantly in the two years of study. The patients were aged from 2 to 99 years old. The hard cancers represented 72.3% of the cases and were more frequent than the Blood cancer (27.7%). The blood cancers were more frequent in Male subjects (10.37%) than in female (3.91%) and were essentially constituted by LMNH and observed in subject less than 15 years old. Breast cancers were the women predominant hard cancer.

The male sex appeared to be a risk factor of cancer development. No significant association was found between the development of cancer and the patients' ethnic groups, residences or activities.

These results allow us to conclude that the epidemiologic aspects of cancer registered in hospital area in Mali are specific. It is therefore necessary to undertake an analytic prospective study of the risk factor link to development and elaborate a national plan to fight against cancer in Mali.

Key-word: cancer, epidemiology, malignant hemopathies, hard cancers, Mali

Annexes

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je le 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 partagerai 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 partie 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 leur père.

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.