

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DU MALI

ANNEE 1982

No 4

LES HEMOPATHIES MALIGNES AU MALI
(A PROPOS DE 73 OBSERVATIONS)

THESE



Présentée et soutenue publiquement le Fevrier 1983 devant l'Ecole
Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

Par: Oumar MAIGA

Pour obtenir le grade de DOCTEUR en MEDECINE

(Diplome d'Etat)

Examineurs :

PRESIDENT : Professeur Marc GENTILINI

MEMBRES : { Professeur Bernard DUFLO
Docteur Aly Nouhoun DIALLO
Docteur Hama CISSE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE : 1981-1982

Directeur Général	:	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	:	- Bocar SALL
Secrétaire Général	:	Monsieur Sory COULIBALY
Economiste	:	Monsieur Dioncounda SISSOKO
Conseiller Technique	:	Professeur Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur	Sadio SYELA	:	Anatomie
-	François MIRANDA	:	Biochimie
-	Michel QUILICI	:	Immunologie
-	Humbert GIONO-BARBER	:	Pharmacodynamie
-	Jacques JOSSELIN	:	Biochimie
-	J.P.MARTINEAUD	:	Physiologie
-	Alain GERAULT	:	Biochimie
Docteurs	Bernard LANPRIEU	:	Biochimie
-	Gérard TO URAME	:	Psychiatrie
-	Jean-Pierre BISSET	:	Biophysique
Mesdames	Paula GIONO-BARBER	:	Anatomie-Physiologie Humaines
-	Thérèse FARES	:	Anatomie-Physiologie Humaines
Monsieur	Mackthar WADE	:	Bibliographie
Docteur	Emile LOREAL	:	O.R.L.

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	: Ophtalmologie
- Bocar SALL	: Orthopédie-Traumatologie-Sécourisme
- Mamadou DEMBELE	: Chirurgie générale
- Mohamed TOURE	: Pédiatrie
- Souleymane SANGARE	: Pneumo-Phtisiologie
- Mamadou KOUMARE	: Pharmacologie-Matière Médicale
- Mamadou-Lamine TRAORE	: Obstétrique-Médecine-Légale-Chirurgie
- Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
- Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
- Sié Yaya SIMAGA	: Santé Publique
- Siné BAYO	: Histo-Embryo-Anatomie Pathologique
- Abdel Karim-KOUMARE	: Anatomie-Chirurgie générale
- Bréhima KOUMARE	: Bactériologie
- Mamadou Koréissi TOURE	: Cardiologie
- Yaya FOFANA	: Hématologie
- Philippe RANQUE	: Parasitologie
- Bernard DUFLO	: Patho.Méd.Thérapeut.Physio.Hémato.
- Robert COLOMAR	: Gynécologie-Obstétrique
- Bouba DIARRA	: Microbiologie
- Salikou SANOGO	: Physique
- Nianto DIARRA	: Mathématiques
- Oumar COULIBAL Y	: Chimie Organique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidaye MAIGA	:	Parasitologie
Sory Ibrahim KABA	:	Santé Publique
Moctar NIOP	:	Sémiologie chirurgicale
Balla COULIBALY	:	Pédiatrie-Médecine du Travail
Bénitien FOFANA	:	Obstétrique
Boudacar CISSE	:	Dermatologie
Boudacar CISSE	:	Toxicologie-Hydrologie
Souleymane DIA	:	Pharmacie chimique
Yacouba COULIBALY	:	Stomatologie
Sanoussi KONATE	:	Santé Publique
Issa TRAORE	:	Radiologie
FERRACCI	:	Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
Mme SY Aissata SOW	:	Gynécologie
Jean Pierre COUDRA Y	:	Psychiatrie
Mahamane MAIGA	:	Néphrologie
Abdou Alassane TOURE	:	Chirurgie Orthopédique-Traumatologie

CHARGES DE COURS

Docteur Gérard GAUCHOT	:	Microbiologie
Gérard TRUSCHET	:	Anatomie-Sémiologie chirurgicale
Boukassoum HAIDARA	:	Galénique-Diététique
Philippe JONCHERES	:	Urologie
Sarhou MAIGA	:	Galénique
Abdoulaye DIATLO	:	Gestion-Législation
Professeur N'Golo NIARRA	:	Botanique-Cryptogamie-Bio-Végétale
Souleymane TRAORE	:	Physiologie générale
Monsieur Cheick Tidiani TANBIA	:	Hygiène du Milieu

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL

A MON PERE ET A MA MERE :

Le plus grand bonheur d'un enfant c'est l'attention que lui portent ses parents. Vous avez tenu au prix de mille sacrifices à vous occuper de nous avec tout l'amour et toute l'aide morale et matérielle nécessaire pour que nous réussissions. C'est ici le lieu de vous témoigner notre profonde gratitude et vous prier d'être assurés de notre amour filial.

A AMADOU KONE

Vous m'avez accepté et adopté comme votre fils. Cette confiance que vous me faites est grande. Puisse la mériter chaque jour d'avantage.

Après de vous et de votre famille j'ai trouvé depuis mon enfance un foyer qui a su faire leurs mes peines et joies.

Toujours bon mais sévère quand il le fallait, votre intervention m'a souvent sauvé de situations difficiles. Puisse cette relation devenir inaltérable.

Ce travail est votre récompense, mais il n'est à la hauteur ni de ma reconnaissance, ni de mon respect encore moins de mon attachement profond à votre famille.

A MON GRAND-PERE DJOUNOU MAIGA et FAMILLE

En gage de mes sincères remerciements pour tout ce que vous avez fait pour moi durant mes études.

A ABDOULAYE SINGARE, MANOUTOU ET EVELOU

"In Memorium"

A MON ONCLE, FRERE et AMI BAKARY TRAORE

Il est dans la vie d'un homme, des épisodes douloureux où le drame devient quotidien.

J'ai connu le mien et c'est en des moments pareils qu'on reconnaît ses vrais amis...

La spontanéité et la sincérité avec laquelle vous m'avez aidé à traverser ces sombres jours de ma vie, restera toujours gravé en moi.

Puisse-je un jour vous prouver tout le prix d'une amitié sincère.

A MA TRES CHERE FIANCEE

Ta patience, ta compréhension et l'ardeur de ton amour ont été déterminants dans ma formation médicale.

Cette thèse est également la tienne.

Puisses-tu trouver ici tout mon attachement.

A MES BEAUX PARENTS à KOULIKORO, BAMAKO et HOMBORI

Vous m'avez accepté comme gendre malgré mes moyens limités.

Que ce modeste travail puisse vous témoigner de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR BAMOUSSA KONE ET A SA FEMME

Vous m'avez admis dans l'intimité de votre famille avec le plus grand respect.

Durant tout mon cycle de lycée et universitaire votre assistance morale et matérielle ne m'ont jamais fait défaut.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance et ma tendresse.

A MES AMIS (Les Princes de Koulikoro)

Chacun de vous marque une étape de ma vie. C'est si reposant de se rappeler le bon souvenir d'un ami sincère. Vos apports dans mon expérience sont d'une portée que vous ne pouvez imaginer.

A MES AMIS : ALY TEMBELY, MOULAYE SANGARE, IBRAHIMA DIALLO, ALIMA TRAORE, FANTA TOURE

Vous représentez pour moi un modèle d'identification, puisse notre amitié se renforcer d'avantage.

A GAOUSSOU HALDARA ET SA FEMME

A Mr KALOSSE

A Mr GASSIMI

Très amicalement

AUX DOCTEURS HAMAR A. TRAORE
- ALY N. DIALLO
- DAPA A. DIALLO

Votre extrême gentillesse, votre simplicité, dans l'atmosphère chaude et amicale du service, m'ont permis de mener à bien ce travail.

Pour les nuits blanches que vous-avez passé à me relire, soyez-en remercié.

AUX DOCTEURS MOHAMED T. TOURE
- MADINA BA
- SOULEYMANE SINGARE

Très amicalement

AUX MAJORS SYLLA, TOGO, COULIBALY
ET TOUT LE PERSONNEL DES SERVICES
DE MEDECINE 1A- IN- II - 4A - 4B
et ADAMA-BAGAYOKO au Labo (ENMP)

En témoignage de notre satisfaction aussi bien de votre collaboration professionnelle que de votre chaleur humaine.

AUX FAMILLES DIALLO, DE NIARELA
OUSMANE CISSE (Banzo) PPM
BOUBACAR DIALLO Radio-Mali

Trouvez ici l'expression de mes vifs remerciements pour tant de services rendus.

A MA SECRETAIRE Mme KONTE COUMBA SAKILIBA

Vous avez été pour moi d'une bonté extrême en me dactylographiant d'une façon merveilleuse ce travail en un temps record.

De toutes ces journées, soyez remerciée encore mille fois.

A TOUT LE PERSONNEL DU SOUS/ORDONNANCEMENT
DE KOULIKORO avec Mention particulière pour
SEGA SISSOKO, ABDOULAYE GANABA, MOUSSOUKORO
et Mme SISSOKO MARIE TOU.

.../...

AU DOCTEUR MADAME DUFLO (Brigitte-MOREAU)

Je suis sensible à votre accueil sympathique.

Votre disponibilité tant au Service qu'à domicile.

Soyez en remerciée.

A MES AMIS :

- Botya DAOU
- Salif TRAORE
- Issila TRAORE
- Ibrahima HANNE
- Mamadou TRAORE
- Issa GUEYE
- Beydi DIALLO

Très amicalement.

AU CORPS PROFESSORAL DE L'E.N.M.P.

Pour la qualité de l'enseignement dispensé et sa
disponibilité entière nous disons merci.

A TOUTE LA PROMOTION 77 - 82 avec mention
particulière pour mes collègues internes:
Bamba, Guindo, Sidibé, Touré, Timbo, Téné,
Traoré, Dembélé, Tembely.

Courage et bonne chance dans la vie

A TOUS LES ETUDIANTS DE L'E.N.M.P.

Courage

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ENMP

Mes sentiments de profonde gratitude.

A MR SORY COULIBALY SECRETAIRE GENERAL DE L'ENMP.

Très amicalement

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur MARC GENTILINI
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière PARIS (France)

Maître éminent qui se distingue, outre sa prestigieuse valeur professionnelle, par le fait qu'il est l'un des rares médecins qui se passionne pour tout ce qui concerne les maladies tropicales.

Veillez bien trouver ici l'hommage déférent de notre vive sympathie et tous nos remerciements pour avoir bien voulu, malgré vos multiples occupations présider ce modeste travail.

A) M O N M A I T R E B E R N A R D D U F L O

Maître de Conférence agrégé à l'Ecole Nationale
de Médecine et de Pharmacie BAMAKO

-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-

Un long stage dans votre service m'a permis de mesurer l'étendue de vos connaissances en médecine interne.

Votre intelligence fine, votre érudition constituent un enrichissement permanent pour un esprit curieux.

Vous êtes pour les jeunes une source inépuisable de ressources thérapeutiques et votre longue expérience n'est jamais en défaut lorsqu'il s'agit d'évoquer un exemple ou un cas particulièrement démonstratif.

En outre, vous aimez votre travail et vous savez apporter aux patients, en plus de vos connaissances médicales, cette chaleur humaine dont ils ont tant besoin.

Toutes ces qualités font de vous un homme nuancé, délicat, intelligent, compétent, dont l'amitié est précieuse.

Tout le mérite de ce travail vous revient car il est entièrement vôtre.

Croyez à mon infinie reconnaissance pour tout ce que vous m'avez appris et surtout pour cette curiosité que vous avez su faire naître en moi et qui m'a permis de me surpasser pour ce passionnant travail que vous m'avez confié.

Je vous remercie encore pour tout ce que vous avez fait pour nous et souhaite ne jamais décevoir votre confiance./-

./+++++++/

AU DOCTEUR ALY NOUHOM DIALLO
Assistant à l'Ecole Nationale de
Médecine et de Pharmacie

Pour l'excellent encadrement, les conseils
la compréhension et l'amitié dont nous avons
bénéficié durant notre année d'internat,

Vous me faites honneur en acceptant de juger
ce travail.

Soyez-en remercié.

AU DOCTEUR HAMA CISSE
Pharmacien-Chef de l'Hôpital
du Point-"G".

Votre détermination et votre engagement con-
tribueront sans doute à l'amélioration des
structures du Laboratoire et de la Pharmacie de
l'Hôpital du Point-"G".

Vous nous honorez en acceptant de bien vouloir
juger ce travail.

Nous vous prions de croire à nos sentiments
dévoués et à notre sincère reconnaissance.

⋮
⋮
⋮ *//* O M M A I R E ⋮
⋮
⋮

PREMIERE PARTIE

- 1 - Malades étudiés 2
- 2 - Méthodes de travail 3

DEUXIEME PARTIE

Les observations 5

TROISIEME PARTIE : ANALYSE DES OBSERVATIONS

1 - EPIDEMIOLOGIE

- 1.1. Incidence des hépatites malignes à Basako.
 - 1.2. Fréquence relative des différentes étiologies
 - 1.3. Répartition en fonction du sexe,.....
 - 1.4. Répartition en fonction de l'âge,.....
 - 1.5. Répartition en fonction de l'âge et du sexe,
 - 1.6. Répartition ethnique,.....
 - 1.7. Répartition professionnelle,.....
 - 1.8. Répartition selon les provenances,.....
- 2 - SYMPTOMATOLOGIE

2.1. Ancienneté des signes,.....

2.2. Motifs d'hospitalisation,.....

2.3. Signes généraux,.....

2.4. Signes physiques,.....

2.5. Données de l'anamnèse,.....

3 - DIAGNOSTIC

4 - PRONOSTIC

5 - THERAPEUTIQUE et MEDICAMENTS

QUATRIEME PARTIE : SYNTHÈSE

1 - Les leucoses aiguës (L.A.)

2 - Les leucoses myéloïdes chroniques (LMC)

3 - Les leucoses lymphoïdes chroniques (LTC)

4 - Les myélomes

5 - La maladie de Hodgkin

6 - Les lymphomes non Hodgkiniens

7 - Le Lymphome de Burkitt

CINQUIEME PARTIE : COMMENTAIRES

1 - Les leucoses aiguës

2 - Les leucoses myéloïdes chroniques

3 - Les leucoses lymphoïdes chroniques

4 - Les myélomes

5 - La maladie de Hodgkin.....	60
6 - Les lymphomes non Hodgkiniens.....	61
7 - Le lymphome de Burkitt.....	62

<u>C</u> <u>O</u> <u>N</u> <u>C</u> <u>L</u> <u>U</u> <u>S</u> <u>I</u> <u>O</u> <u>N</u> <u>G</u> <u>E</u> <u>N</u> <u>E</u> <u>R</u> <u>A</u> <u>L</u> <u>E</u>	66
---	----

B I B L I O G R A P H I E

GLOSSAIRES DES ABREVIATIONS.

CCHM	=	Concentration corpusculaire en Hémoglobine Moyenne
ERB	=	Erythroblastes basophiles
ERE	=	Erythroblastes Eisinophiles
ERP	=	Erythroblastes Polychromatophiles
Ht	=	Hématocrite
HB	=	Hémoblastes
Hb	=	Hémoglobine
L.A.L.	=	Leucoses aigues lymphoblastiques
L.A.M.	=	Leucoses aigues myéloblastiques
L.L.C.	=	Leucoses lymphoïdes chroniques
L.M.C.	=	Leucoses myéloïdes chroniques
L	=	Lymphocytes.
M.G.G.	=	May Grunwald Giemsa
M.M.B.	=	Métamyélocytes basophiles
M.M.E.	=	Métamyélocytes Eisinophiles
M.M.N.	=	Métamyélocytes Neutrophiles
M	=	Monocytes
M.O.P.P.	=	Moutarde à l'azote, oncovin, prednisone, Caryolysine
M.B.L.	=	Myélobastes
M.B.	=	Myélocytes Basophiles
M.E.	=	Myélocytes Eisinophiles
M.N.	=	Myélocytes neutrophiles
N.G.B.	=	Numération des globules blancs
N.G.R.	=	Numération des globules rouges
P.B.	=	Polynucléaires Basophiles
P.E.	=	Polynucléaires Eisinophiles
P.N.	=	Polynucléaires Neutrophiles
PROER	=	Proérythroblastes
P.M.	=	Promyélocytes
R.E.T.	=	Reticulocytes
V.G.M.	=	Volume globulaire moyen.

W
O
R
T
H
I
N
G
S
C
O
U
L
D
N
O
T
B
E
C
O
N
F
I
D
E
N
T
I
A
L

Depuis la regression des épidémies dévastatrices du passé, la pathologie courante africaine connaît des aspects nouveaux parmi lesquels la cancérologie occupe une place importante.

La fréquence des tumeurs du foie, du sein, de l'utérus, a déjà été soulignée. Peu de travaux ont été consacrés aussi bien aux sarcomes des tissus hématopoeïtiques, qu'aux autres hémopathies malignes.

Le présent travail est basé sur 73 observations de sarcomes des tissus hématopoeïtiques et d'hémopathies malignes de la lignée blanche recueillies à l'hôpital du Point "G" durant la période de 1979 à 1982. Les cas diagnostiqués sont plus nombreux mais dans ces formations à grand rendement certains dossiers sont insuffisamment étudiés, dont inexploitable.

Notre étude est la première au Mali.

Le problème des leucoses et hématosarcomes chez le malien mérite donc une plus ample information car il représente, au même titre que l'hépatome primitif, un chapitre particulièrement riche de la cancérologie africaine./.-

.....
/ (- / /) / / (- / /) / /
/ (- / /) / / (- / /) / /

.....
/ : / A R T I B

1 - MALADES ETUDIÉS

73 observations recueillies de 1979 à 1982 dans les services de médecine interne de l'hôpital du Point "G" ; recueil aussi exhaustif que possible. Il convient donc de préciser qu'échappe à notre enquête la pathologie pédiatrique hormis les rares enfants que ces services ont recrutés.

1.1 - PROVENANCE DE NOS MALADES

1.1.1. SERVICES DE L'HOPITAL DU POINT "G",

La quasitotalité de nos malades a été recueillie à l'hôpital du Point "G", dans 6 services de médecine interne et de neurologie. Leur répartition à travers ces différents services était la suivante :

S E R V I C E S	N O M B R E D E M A L A D E S
Médecine I "A"	21
Médecine I "B"	19
Médecine II	14
Médecine IV "A"	4
Médecine IV "B"	10
Neurologie	2
Pédiatrie (HGT)	2
TOTAL.....	72

TABLEAU 1 : Provenance des malades

1.1.2. Un consultant externe : notre 73ème et dernier malade avait été adressé pour une hyperleucocytose découverte par tous les laboratoires de la capitale.

C'était un technicien de santé qui a refusé l'hospitalisation.

1.2. PÉRIODE D'OBSERVATION

1.2.1. Observations personnelles :

De Janvier 1982 à Octobre 1982, nous avons eu à effectuer 20 observations personnelles, soit 20 cas d'hémopathies malignes en 10 mois.

1.2.2. Observations provenant des archives :

Les 53 observations restantes ont été glanées dans les archives de l'hôpital du Point "G". La période d'observation ne peut faire l'objet d'aucune systématisation ici car ces dossiers sont parfois très incomplets.

2 - METHODES DE TRAVAIL

2.1. Concernant nos observations personnelles : (De Janvier à Octobre 1982)

Nous avons nous mêmes examiné tous les malades de cette série selon un protocole standardisé résumé sur une fiche d'observation.

Cette fiche d'observation ayant été élaborée par notre prédécesseur le Dr Dapa A. DIALLO qui avait collecté les dossiers de 1980. Ce protocole visait à rechercher pour chaque malade les données cliniques et paracliniques suivantes :

2.1.1. La Clinique : anamnèse, antécédents ancienneté de la maladie, motifs d'hospitalisation, anémie clinique, ictère, fièvre, amaigrissement, syndrome hémorragique, examen clinique systématique ponctué d'un examen recherchant les éléments suivants :

- Les adénopathies, sous-maxillaires, cervicales, occipitales, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléennes, inguinales, retrocrurales.

- La splénomégalie : stade, taille en cm, surface, consistance, douleur.

- Une hépamégalie : taille en cm (ligne mamellonnaire), surface, consistance, douleur, souffle.

- Autres signes cliniques : ascite, circulation collatérale, angine, stomatite, poumon plèvre, coeur, syndrome méningé, appareil ostéo-articulaire, toucher rectal, toucher vaginal.

2.1.2. Les examens paracliniques :

- L'hémogramme : la numération des GR, des GB, le VGM, le CCHM, et l'HT sont faits au coulter ZF et complétés par l'électrophorèse de l'Ub et le dosage de la G 6 P D.

- La cytologie ganglionnaire : Une ponction ganglionnaire systématique est faite chez tous les malades porteurs de ganglions, un frottis mince sur lame est réalisé et coloré au M G G.

La lecture des lames est d'abord faite à Bamako par nous mêmes, puis elles sont relues à PARIS (Dr Mathiot, Dr Picard, service du Pr Levy Cochin).

- Les biopsies ganglionnaires sont faites sur les ganglions superficiels avant toute chimiothérapie, en réalisant immédiatement des empreintes sur lames dans les services de chirurgie de l'Hôpital du Point "G" (services Pr Dembélé, Pr Traoré, Pr Koumaré).

Ces lames sont colorées au M G G, lues d'abord à Bamako par nous mêmes puis relues à Marseille (Pr Ricossé, Institut de médecine tropicale du Pharo, Marseille).

- Le Myelogramme

- L'électrophorèse des protides, la Vitesse de sédimentation et l'Immunoélectrophorèse (FRANCE).

- L'IDR a la tuberculine

- Autres examens cliniques :

- Biopsie hépatique, ponction splénique, fer sérique...

2.2. Pour les malades hospitalisés de Janvier 1979 à Novembre 1980, le Dr Dapa DIALLO avait conduit le même protocole.

2.3. Pour les malades hospitalisés entre Novembre 1980 à Décembre 1981, nous avons du nous contenter des dossiers cliniques puisés dans les archives de l'hôpital du Point "G" ; mais ces dossiers sont malheureusement souvent très incomplets.

A) N N E X E 1

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI

LEUCOSES ET HEMATO-SARCOMES

Dossier N°

Nom : Prénom : Nom de jeune fille :
Age : Sexe : Ethnie : Domicile : Profession :
Service : Lit : Date d'hospitalisation : N° sérothèque :

DIAGNOSTIC :

Poids :

CLINIQUE :

Poids :

Ancienneté de la maladie :

Traitements antérieurs :

Motif d'hospitalisation :

Anémie clinique : oui-non, Ictère : oui-non, Fièvre : oui-non ()

Asthénie : oui-non, amaigrissement : oui-non ()

Syndrome hémorragique : oui-non (préciser :

Peau : purpura - lésions spécifiques () autres ()

adénopathies : oui-non

sous-maxillaires DG ; cervicales DG ; occipitales DG ; sus-claviculaires
DG - axillaires DG ; épitrochléennes DG ; inguinales DG ; rétrocrurales
DG.

Splénomégalie : oui-non Stade : Taille en cm :

surface lisse, nodulaire, tumorale
consistance : normale, ferme, dure
douleurs : oui-non.

Foie : normal, anormal, taille en cm (ligne mammelonnaire) :

surface lisse, nodulaire, tumorale
consistance, normale, ferme, dure ; bord inf. mousse - tranchant
douleurs : oui-non ; souffle : oui-non : RHJ : oui-non.

Ascite : oui-non Circulation collatérale : oui-non.

Gorge : angine : oui-non (préciser :) stomatite : oui-non ()

Thorax : poumon : Plèvre : Coeur :

Système nerveux : syndrome méningé : Syndrome déficitaire :

Appareil ostéo-articulaire :

Glandes : salivaires :
testicules :
seins

TR :

TV :

EVOLUTION :

TRAITEMENT

RESULTATS

Nature :

Dose :

Durée : Cliniques : Biologiques :

Complications spontanées :
iatrogènes :

Décès ? : Date :

Cause.

LEUCOSES ET HEMATOSARCOMES (Suite)

BIOLOGIE :

Hémo gramme

GR

Hb

Ht

VGM

CCHM

Réticulocytes

Plaquettes :

Leucocytes :

PN

PR

PB

L

M

Autres :

Electrophorèse de l'Hb :

Dosage G-PD :

VS :

Groupe :

Coombs :

Fer serique :

Bilirubine :

TP :

TS :

TC :

Fibrine :

Electrophorèse des protéides :

Phosphatases alcalines :

Urée :

Glycémie :

Protéinurie :

PL :

FODG :

ECG :

Radio thorax :

Autres radio :

Myélogramme :

Rouges : Proer :

ERB :

ERP :

ERA :

Blancs : myéloblastes :

Promyélo :

Myélo : Métamyélo :

Lympho :

Mono :

Plasmo :

Mégacaryocytes :

Cellules anormales :

Biopsie ganglionnaire :

Biopsie hépatique :

Autre biopsie :

LES OMBRES (VINTAGE)

2ème / A R T I S T

I/ LES LEUCOSES AIGUES

OBSERVATION, N° 1

Mr C... Diakaridia, 27 ans, bambara, comptable, nous est adressé en urgence par les chirurgiens le 4 Juillet 1980 ; depuis 6 jours il présente de la fièvre et un syndrome hémorragique, l'apparition d'un volumineux hématome de la cuisse droite le fait consulter en chirurgie.

L'examen retrouve la fièvre, des gingivorragies, l'hématome de la cuisse droite, une hématurie, des furoncles au niveau de la région inguinale et un syndrome méningé. Le reste de l'examen est normal.

Le frottis sanguin fait en urgence révèle : un envahissement sanguin par des cellules blastiques de type paramyéloblastique granuleux contenant parfois des corps d'Auer, un contingent de cellules blastiques de plus petite taille à noyaux volumineux souvent encochés faisant évoquer des monoblastes.

Le malade meurt quelques heures plus tard malgré les transfusions et la corticothérapie.

En conclusion : Leucoses aigues myéloblastique ou myélo-monoblastique.

OBSERVATION N° 2 :

Mlle K... Djénéba, 14 ans, malinké, est admise en médecine 4 B le 11 Août 1982 pour de la fièvre.

L'interrogatoire retrouve un amaigrissement progressif, des épistaxis à répétition 3 mois plus tôt.

A l'examen il existe une paleur conjonctivale importante et des épistaxis.

Le bilan paraclinique montre à l'hémogramme : GR, 3,33 - $10^9/1$, Hb = 10 g/dl, Ht = 0,33, VGM = 99, CCHM = 0,30, TCHM = 30, GB = $2,9 \cdot 10^9/1$, PB = $0,4 \cdot 10^9/1$, PE = 0, PM = 0, M = 0, L = $0,9 \cdot 10^9/1$, MBL = 6%, PM = 13%, MN = 20%, MM = 4%, ERB = 1%, corps d'Auer dans certains blastes.

La vitesse de sédimentation est à 167/169.

La diagnostic de leucose aigue myéloblastique évoqué sur le frottis sanguin est confirmé par le m.élogramme : leucemie aigue myéloblastique type M2, dans le sang présence de blastes.

Sous hydroxyurée (hydréa) on obtient une rémission incomplète.

La malade est emportée par une rechute en Octobre 1982.

En conclusion : leucose aigue myéloblastique révélée par une anémie et un syndrome hémorragique.

OBSERVATION N° 3 :

Mme O... Alima, 59 ans, mossi, ménagère, est hospitalisée en urgence en médecine 4A le 24 Août 1982 pour douleurs ostéo-articulaires et vomissements incoercibles depuis 5 mois.

L'histoire actuelle nous apprend que le début a été brutal et marqué par de la fièvre et un amaigrissement important.

Cliniquement on note une hépatomégalie nodulaire, dure, douloureuse et une anémie. Le 26 Août elle a présenté une orthopnée avec des crépitants dans les 2 bases pulmonaires.

La malade décède le 26 AOUT 1982 dans un tableau d'OAP foudroyant.

Le diagnostic de L.A.M. post-mortem a été fait sur l'hémogramme qui montre une anémie à 8,7 g d'Hb/dl, GB = $3,7 \cdot 10^9/1$, PM = $1,8 \cdot 10^9/1$, PE = 0, PB = 0, L = $1,31 \cdot 10^9/1$, HB = 31%, MB = 15%, MLN = 2%, MMLN = 4%, ERBA = 15%

En conclusion : L.A.M.

OBSERVATION N°4 :

Mr K... Bandiougou, 25 ans, malinké, Instituteur, Originaire de Yanfolila est admis en médecine II le 11 Janvier 1980 pour de la fièvre, des douleurs ostéo-articulaires, et un amaigrissement progressif datant de 3 mois environ.

La symptomatologie clinique se résume à une pâleur conjonctivale nette. Le reste de l'examen est normal.

Le bilan paraclinique apporte les données suivantes : l'hémogramme montre une anémie (8,3 g d'Hb/dl) normochrome (95fl VGM) normocytaire (CCHM = 0,29 g/dl), GB = 47,7 10^9 /l dont PN = 3%, 110^9 /l, PE = 0, PB = 0, M = 0,9 - ML = 1%, MM = 2% et 69% de cellules considérées comme des "Lymphocytes". La vitesse de sédimentation est à 73/96. L'IDR à la tuberculine est positive à 11mm.

Le 30 Janvier, on pratique une PBH : 2 heures plus tard collapsus irréversible, hémopéritoine à la ponction, décès malgré les transfusions.

L'Etude histologique du fragment hépatique montre une infiltration du foie par des lymphoblastes.

A posteriori on a pu interpréter cette observation de 2 manières :

- lymphosarcome hépatique isolé, mais cela explique mal la lymphocytose à $50-10^9$ /l.

- L.A.L., les "lymphocytes" décrits par le laborantin était en fait des lymphoblastes.

EN RESUME : L.A.L. révélée par une anémie, confirmée par la PBH.

OBSERVATION N°5 :

L'enfant K... Mah, 8 ans, malinké est hospitalisée dans le service en Février 1981 pour bilan d'une anémie erythroblastique découverte quelques semaines plus tard.

L'examen note une altération intense de l'état général, une hépatosplénomégalie et des ptyadénopathies. L'hémogramme révèle une anémie (5g/dl) normochrome, normocytaire, il existe une érythroblastose majeure à $2-10^9$ /l mais paradoxalement la réticulocytose est basse. Par ailleurs, il n'existe aucune stigmata d'hémolyse (bilirubine et fer sérique normal).

Le myélogramme, la ponction des adénopathies montre un envahissement de la moelle, des ganglions par les mêmes érythroblastes d'aspect souvent dystrophique. On hésite entre le diagnostic de dysérythropoïèse et celui d'érythroblastose préleucosique car il existe quelques lymphoblastes suspects sur la lame.

Après quelques transfusions la malade quitte le service en assez bon état. Elle est réhospitalisée 2 mois plus tard.

La symptomatologie clinique s'est enrichie de tumeur cutanée très volumineuse et de syndrome hémorragique.

L'hémogramme retrouve une anémie à 4,2g/dl, une érythroblastose à 3%, une lymphoblastose à 7% ; le myélogramme montre 70 % de lymphoblastes manifestement malins et 20% d'ERB.

Sous prédnisone et vincristine on obtient une rémission incomplète. La malade est emportée par une rechute en Septembre 1981.

EN CONCLUSION ; Erythroblasto-leucose.

OBSERVATION N°6 :

Mr C... Mamadou, 6 ans, bambara est hospitalisé en médecine IB en Mai 1980 pour impotence fonctionnelle douloureuse et fébrile des membres inférieurs.

De multiples diagnostics évoqués : RAA, arbovirose, poliomyélite.

Le bilan y compris la NFS est peu concluant. Il sort après légère amélioration surtout symptomatique.

Il est réhospitalisé 6 mois plus tard (Novembre 1980), pour rechute de l'impotence fonctionnelle, cachexie, et apparition d'adénopathies cervicales, sus-maxillaires, sus-claviculaires, axillaires, inguinales, rétrocrurales, fermes, douloureuses, de taille inégale, splénomégalie au stade III, hépatomégalie. L'hémogramme montre une anémie (9,8g d'Hb/dl) $3,10^9/l$ de GB dont PN = 27 %, PE = 0 %, PB = 0 %, lymphocytes 15 %, monocytes 0 %, et 58 % de lymphoblastes.

La vitesse de sédimentation est à 120/125. Les radiographies des poignets, genoux montrent un aspect très évocateur d'ostéoporose en bande.

Le diagnostic de LAL est évoqué sur les données de l'hémogramme et confirmé par le myélogramme : infiltration monomorphe par des lymphoblastes malins.

Le traitement par la vincristine spectaculaire avec rémission totale clinique et hématologique après 1mg.

Il est réhospitalisé pour la 3ème fois en Juin 1981 par rechute ganglions, foie, rate, syndrome abdominal (syndrome solaire) et neurologique, paralysie, subintrante, œdème au fond'oeil.

Malheureusement, il décède le 9 Juillet 1981 malgré le traitement approprié.

EN CONCLUSION : L.A.L. asymptomatique, polymorphe avec des rémissions multiples sous traitement, d'évolution mortelle.

II - LEUCOSES MIELOIDES CHRONIQUES (L.M.C.)

OBSERVATIONS N°7 :

Mr T... Tio, 26 ans, étudiant, est hospitalisé en Octobre 1978 pour une altération de l'état général avec splénomégalie. A l'examen on note une pâleur intense, une rate tumorale.

L'hémogramme révèle une anémie arégénérative à 7 g/dl et une hyperleucocytose à 50-10⁹/l et essentiellement des PN, mais aussi des myélocytes et des métamyélocytes (30%).

Le myélogramme montre une lignée granuleuse particulièrement riche sans dystrophie majeure.

Sous transfusions et misulban, l'état du malade s'améliore rapidement. Entre temps les cytologistes Parisiens auxquels les lames de sang et de moelle avaient été présentées concluent à notre grande surprise au diagnostic de "myélémies réactionnelles". Dans ces conditions, le traitement par misulban est interrompu.

Le malade est réhospitalisé en Octobre 1979 en très mauvais état général, pâle, fébrile, on note la réapparition de la splénomégalie et une opacité polycystique de la base droite. L'hémogramme révèle une anémie à 8 h d'Hb/dl hypochrome et une hyperleucocytose qui passera rapidement de 25 à 100-10⁹/l ; la formule leucocytaire montre une myélémie majeure avec un taux rapidement croissant de myéloblastes (10 puis 30 enfin 40%).

Le myélogramme confirme le diagnostic de LMC accutisée sur le mode myéloblastique (80% de cellules blastiques) renfermant de granulations d'Auer) Le décès survient le 15 Novembre 1979.

AU TOTAL L M C accutisée secondairement.

OBSERVATION N°8

Mr R... Claude, 45 ans, français, est admis en médecine IB le 13 Juin 1979 pour une sciatique paralysante S1 gauche de début remontant à 1 an. Dans les antécédents on note une ostéome opéré en 1961.

Sur l'hémogramme on note une myélémie franche (GB = 66, I-10⁹/l dont PN = 45 %, PE = 2 %, PB = 1 %, L = 5, - M = 1 %, PM = 25 %, MLN = 9 %, MLB = 3 %, MMN = 9 %).

Le malade est évacué en France pour suspicion de dégénérescence arcomateuse de son ostéome, compression tumorale du sciatique et myélémie par envahissement médullaire.

- En réalité, il existait une sciatique discale banale (opérée avec succès) et une LMC banale (traitée par le misulban) ; l'ostéome n'était pas dégénéré.

- Ce malade très indispliné, arrête rapidement son traitement par le misulban.

Il est revu moribond un an plus tard en accutisation avec un ostéome, une tuberculose pulmonaire massive. Son décès sera alors rapide.

AU TOTAL : LMC accutisée.

OBSERVATION N°9 :

Mme D... Diassira, 48 ans, malinké, ménagère est hospitalisée en médecine II le 21 Mai 1981 pour splénomégalie, polyadénopathies et de la fièvre survenues 6 mois plus tôt.

L'examen révèle une splénomégalie importante, nodulaire, dure, insensible, une hépatomégalie ferme et des adénopathies sous maxillaires, cervicales, et retrocrânielles.

Sur la base de l'hémogramme, le diagnostic de LMC est évoqué : GB = $13,5-10^9/l$, dont PN = 8%, PE = 0%, PB = 0%, L = 6%, M = 0%, LB = 72%, MN = 7%, ERB = 3% - MBL = 4% : avec une anémie à 7,3 G d'Hb/dl.

Le myélogramme confirme la LMC accutisée avec histus leucémique très net au stade promyélocytaire : moelle très riche, lignée blanche riche avec augmentation du pourcentage des MBL (15%) dont l'aspect est parfois anormal très suspect ; présence de rares cellules de corps d'Auer. La lignée rouge est normale.

Sous vincristine et prédnisone la rémission est complète.

AU TOTAL : LMC accutisée

OBSERVATION N° 10

Mr B... Monzon, 63 ans, bambara, originaire de Bougouni est admis en médecine I le 24 Juin 1981 pour hépatosplénomégalie, de la fièvre datant de 6 mois environ.

Cliniquement la splénomégalie est volumineuse, tumorale, dure, douloureuse. L'hépatomégalie est lisse, ferme, douloureuse à bord inférieur tranchant et refluant.

L'hémogramme montre des GB à $17,7-10^9/l$ avec 43%/PN, 3%/PE, 5% PB, 5% L, 4% M, 3% PM, 15% ML, 5% MBL, 20% MN permettant d'affirmer le diagnostic de LMC. A noter également une anémie à 8,3 g d'Hb/dl.

La vitesse de sédimentation est à 105/135.

Sous misulban (3 compr par jour) le malade quitte le service le 21 Août 1981 alors qu'il apparaît une accutisation, 8% de MBL.

AU TOTAL : LMC puis accutisation

OBSERVATION N° 11 :

Mr C... Lassana, 42 ans, malinké, agent d'assurance est hospitalisé en médecine II le 3 Août 1982 venant de Dakar avec le diagnostic de LMC ayant été rétrogradée après 4 comprimés de misulban datant de 8 mois.

L'examen retrouve de la fièvre, un amaigrissement important (8 kg), une pâleur conjonctivale, une hépatomégalie, lisse, douloureuse, de petites adénopathies inguinales.

L'hémogramme révèle une anémie (6g/dl), microcytaire (CCHM = 21,8) et GB = $105,8-10^9/l$, dont PN 23,3- $10^9/l$, PE = 0, PB = 0 - L = $13,7-10^9/l$, M = 0, MBL = 20%, PM = 27%, MN = 11%, MMN = 3%, ERB = 3%, présence de corps d'Auer.

La vincristine et la prédnisone n'apporteront aucune amélioration et le malade meurt le 21 AOUT 1982 dans un tableau de cachexie profonde.

AU TOTAL : LMC en accutisation

OBSERVATION N° 12 :

Mr D... Pié, 46 ans, bambara, originaire de Koulikoro est hospitalisé le 10 Octobre 1979 en médecine 4B pour hépatosplénomégalie, oedème des membres inférieurs, fièvre, altération de l'état général, datant de 4 ans (?)

A l'examen outre l'hépatosplénomégalie, on note une pâleur, une ascite, hémorragique et une circulation collatérale.

Le diagnostic de LMC est affirmé sur l'hémogramme : $52,3-10^9/l$ GB dont 4% de MBL, 16% de MN, 4% de ME, 3% de B, 10% de PM, 9% de MM, 37% PN, 1% PE, 1% PB, 10% L, 5% M.

A noter une anémie (8,8g/dl).

Le malade décède le 22 Octobre avant tout traitement. En l'absence de myélogramme on ne peut écarter un envahissement médullaire par métastases GPF, toutefois le diagnostic de LMC reste le plus probable.

AU TOTAL : LMC très probable.

OBSERVATION N°13 :

Mme K... Kadiatou, 25 ans, secrétaire dactylo, est hospitalisée en médecine II le 6 Avril 1979 pour une hépatosplénomégalie et une altération de l'état général apparues 4 mois plus tôt.

A l'examen on note une volumineuse hépatomégalie, des adénopathies multiples et des nodules sous-cutanés disséminés.

L'hémogramme affirme le diagnostic de LMC : GB = $12,6 \cdot 10^9/1$, dont PN = 42% ; PE = 4%, PB = 3%, L = 12%, M = 3%, MM = 4% - MN = 20%, PM = 6%, MBL = 3%.

Sous misulban la rémission est obtenue en 2 mois.

Elle est réhospitalisée le 31 Juillet 1979 dans un tableau associant dyspnée, adénopathies inguinales, splénomégalie stade I, de la fièvre, dysurie, hématurie, aménorrhée, mélanodermie et ictère.

La malade décède en Août 1980, après arrêt du traitement (misulban) dans des circonstances imprécises.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION N°14 :

Mme D... Kadia, 50 ans, peulh, est hospitalisée en médecine I A le 10 Juin 1976 pour hépatosplénomégalie.

L'interrogatoire révèle que depuis un an cette malade fait une altération de l'état général et de la fièvre.

L'examen découvre une splénomégalie au stade IV, une hépatomégalie mesurant 15 cm sur la ligne mamelonnaire.

L'hémogramme permet d'affirmer le diagnostic de LMC en montrant : GB = $11,3 \cdot 10^9/1$, dont PN = 35% , PE = 2%, PB = 2% - L = 3%, M = 1%, MMN = 7%, MN = 31%, PM = 10%, MBL = 3%.

La vitesse de sédimentation est à 65/100 - l'IDR à la tuberculine est négative.

Sous misulban, la rémission est vite observée. La malade quitte le service le 22 Juillet 1976, mais malheureusement nous l'avons perdue de vue.

AU TOTAL : LMC typique.

OBSERVATION N°15 :

Mme K... Sokona, 70 ans, sarakolé, est hospitalisée en médecine IA le 14 Avril 1977 pour des rectorragies, des métrorragies, de la fièvre datant de 1 an.

L'examen découvre une pâleur, une volumineuse splénomégalie au stade IV et une hépatomégalie.

Le bilan paraclinique se résume à :

- La vitesse de sédimentation est à 141/150.

- l'IDR à la tuberculine est positive à 10 mm

- quant à l'hémogramme : GB = $8,4 \cdot 10^9/1$, dont 76% PN, 9% MMN, 10% MN, 3% PM, MBL = 2%.

Le diagnostic de LMC est affirmé par l'hémogramme et confirmé par le myélogramme qui montre une lignée granuleuse très riche avec 85% MBL dont la moitié suspecte.

Un traitement associant cyclophosphamide (600 mg par semaine) et la deltacortisone (25 mg/j) obtiennent une rémission d'assez bonne qualité dont la durée est inconnue.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION N° 16 :

Mr D... Mamadou, 43 ans, bambara, chauffeur est évacué du Centre de santé de Niort "en vue d'une splénectomie" le 14 Octobre 1980.

La splénomégalie est énorme depuis 5 mois et n'entraîne aucun signe fonctionnel en dehors d'une pesanteur de l'hypochondre gauche.

Cliniquement on note une splénomégalie au Stade III, nodulaire, dure, insensible, une hépatomégalie à 18 cm sur la ligne mamellonnaire douloureuse, de consistance normale, des adénopathies axillaires, inguinales, sus-claviculaires gauches et une anémie clinique.

L'hémogramme révèle une LMC en montrant = GB = 180-10⁹/l, dont 6% de MBL, 10% PM, 16% de MN, 4% de ME, 3% MB, 12% MMN, 39% de PN, 1% PE, 2% PB, 3% de L, 4% de M et une anémie de 8,8g/dl.

Le myélogramme confirme les données de l'hémogramme, Le reste du bilan est normal.

Sous misulban, on note une rémission clinique et biologique au bout de la 6^e semaine : Rate I, GB = 4,5-10⁹/l, PN = 56%, PE = 0%, PB = 1%, M = 3%; L = 40%.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION 17 :

Mme T... Tata, 40 ans, bambara, originaire de Ségou est hospitalisée en Médecine 4B le 22 Février 1982 pour splénomégalie volumineuse datant de 4 ans environ (?).

A l'examen, on note une splénomégalie au stade IV, nodulaire, dure, de la fièvre, des adénopathies cervicales, inguinales.

Le diagnostic de LMC est affirmé sur l'hémogramme : GB = 113-10⁹/l, dont PN = 42%, PE = 3%; PB = 2%, L = 6%, M = 0%, MBL = 1%, PM = 1%, MN = 20%, ME = 20%, MMN = 14%, MME = 1%, MMB = 1% - ERB = 7% et confirmé par le myélogramme : hyperplasie de la lignée myéloïde, MBL = 4%, PM = 4%, MN = 16%, ME 2%, MB = 2%, MM = 10%, PROER = 1%, ERB = 5%, PN = 50%, L = 4%, M = 0%, plasmocytes = 0%.

La malade décède le 28 Février 1982 avant tout traitement.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION N° 18 :

Mr T... Mamoutou, 24 ans, Haoussa, est admis en médecine 4 A le 24 Février 1982 pour hépatosplénomégalie et de la fièvre survenues 6 mois plus tôt.

A l'examen, on note une splénomégalie au Stade III, tumorale, douloureuse, une pâleur, des adénopathies sous-maxillaires, cervicales, sus-claviculaires, axillaires, inguinales ; une hépatomégalie dure, douloureuse, des épistaxis.

L'hémogramme révèle une anémie 3,6 g/dl, des GB = 60,7-10⁹/l dont MN = 17%, MM = 21%, ERB = 16%, MBL = 6%, PN = 12%, PE = 6% - PB = 0%, L = 20%, M = 0% permettant d'affirmer le diagnostic de LMC. Le myélogramme montre une moelle très riche avec hyperplasie de la lignée myéloïde : MBL = 4%, PM = 4% - MN = 16%, ME = 2%, MB = 2%, MMN = 7%, MME = 2%, MMB = 1%, PROER = 1%, ERB = 5%, PN = 52%, L = 4% - M = 0%, plasmocyte = 0%, présence de mégacaryocytes.

Le malade quitte le service centre avis médical. Il décède le 26 Avril 1982 à domicile des suites d'un syndrome hémorragique.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION N° 19 :

L'enfant S... Hamidou, 6 ans, sarakolé est hospitalisé en médecine II le 20 Novembre 1981 pour une pâleur, de la fièvre, des polyadénopathies datant de 2 ans.

A l'examen, il existe outre les polyadénopathies sous-maxillaires, cervicales occipitales, axillaires, inguinales, une hépatomégalie lisse, indolore, un ictère conjonctival, des oedèmes du visage.

L'hémogramme révèle une anémie (4,2g/dl) normochrome, microcytaire, GB = $47,8 \cdot 10^9$, dont MN = 3%, MM = 10%, ERB = 1%, MBL = 5%, PN = 58%, PE = 0%, PB = 0%, L = 20%, M = 3%.

Le diagnostic de LMC est confirmé par le myélogramme : HB = 2%, MBL = 3%, MN = 15%, MMN = 18%, PN = 53%, PB = 1%, L = 5% - M 2%.

La vincristine (1 mg/semaine) et la Prédnisone (30 mg/j) obtiennent une rémission incomplète.

Il est réhospitalisé en Juillet 1982 pour rechute. Il décède quelques jours plus tard malgré les transfusions.

AU TOTAL : LMC typique

OBSERVATION N° 20 :

Mr C... Tidiani, 26 ans, bambara, cultivateur, est admis en médecine I A le 16 Mai 1982 pour splénomégalie douloureuse datant de 6 mois.

Cliniquement la splénomégalie est évidente au Stade V, nodulaire, dure, douloureuse, une anémie clinique, des petites adénopathies.

Le diagnostic de LMC est affirmé par l'hémogramme qui montre une anémie à 7 g/dl, avec GB : $44,4 \cdot 10^9/1$, MBL = 3%, PM = 9%, MN = 5%, MMN = 3%, PN = 55%, PE 3%, PB = 3%, M = 7%, L = 11%.

La vitesse de sédimentation est à 65/125. Le diagnostic est confirmé par le myélogramme.

Sous misulban (3 comp/J) on obtient une rémission clinique et biologique au bout de 2 mois.

AU TOTAL : LMC révélée par une hépatosplénomégalie regressant sous chimiothérapie antimétabolique.

OBSERVATION N° 21 :

Mr T... Téninko, 15 ans, bambara, est hospitalisé le 28 Mai 1982 pour splénomégalie datant de 7 mois. L'hémogramme fait en externe révélait des cellules anormales (? !!)

A l'examen la splénomégalie est au Stade IV, nodulaire, dure ; on note en plus de la fièvre, des adénopathies sous-maxillaires, cervicales, sus-claviculaires, axillaires, inguinales, une hépatomégalie lisse, douloureuse, ferme.

L'hémogramme révèle : GB = $79 \cdot 10^9/1$ dont PN = 24%, PE = 2%, PB = 2%, L = 2%, M = 1%, MBL = 1%, PM = 5%, MN = 35%, MMN 25% - MME = 1%. Le reste du bilan est normal.

Le diagnostic de LMC évoqué sur le frottis sanguin est confirmé par le myélogramme : moelle très riche avec hyperplasie de la lignée granulocytaire (95% de cellules myéloïdes). Le contingent le plus important de cette lignée est représenté par les myélocytes et les métamyélocytes ; diminution très importante de la lignée érythroblastique (1%).

Le misulban (3 compr/j) donne une rémission clinique et biologique : (GB = $5,1 \cdot 10^9/1$, PN = $2,55 \cdot 10^9/1$, PE = $0,01 \cdot 10^9/1$, PB = 0, L = $2,29 \cdot 10^9/1$, M = $0,15 \cdot 10^9/1$).

AU TOTAL = LMC typique

OBSERVATION N° 22 :

Mr S... N'Topé, 66 ans, sénoufo, Infirmier de santé en retraite, évacué du Centre de Santé de Bougouni pour hépatosplénomégalie datant de 7 mois est hospitalisé en médecine I A le 26 Septembre 1981.

Cliniquement la splénomégalie est évidente au Stade III, les adénopathies inguinales, sont énormes.

Le diagnostic de LMC est évoqué sur l'hémogramme : GB = $170-10^9/l$ dont MBL = 1%, PM = 1%, MN = 15%, ME = 1%, MB = 1%, MMN = 11%, MME = 1%, MMB = 0, PN 61%, PE = 3%, PB = 2%, L = 0, M = 7%.

A noter une anémie (6,8 g/d'Hb/dl) normocytaire.

Le misulban (4 compr/j) n'obtient qu'une rémission imparfaite et le malade quitte prématurément le service contre avis médical.

AU TOTAL : LMC typique.

OBSERVATION N° 23 :

Mr S... Oumar, 57 ans, peulh, est évacué de Sikasso pour splénomégalie datant de 9 mois. Il est hospitalisé en médecine II le 28 Avril 1981.

La symptomatologie clinique note une splénomégalie évidente au stade III, douloureuse, une ascite, des douleurs ostéo-articulaires.

Le diagnostic de LMC est affirmé sur l'hémogramme : GB : $73-10^9/l$, PM = 1%, MBL = 12%, ERB = 13%, MM = 15%, PN = 63%, PE = 1%, PB = 3%, L = 3%, M = 0, avec une anémie (9,9 g/dl) normochrome. Le reste du bilan est normal.

Sous misulban (C compr/j) le malade quitte le service le 3 Juin 1981 en assez bon état général.

AU TOTAL = LMC typique

OBSERVATION N° 24 :

Mr K... Karamoko, 22 ans, malinké, élève est hospitalisé le 30 Juillet 1982 en médecine IB pour LMC diagnostiquée et traitée à Abidjan, en rupture de traitement.

A l'examen il présente une altération de l'état général, de la fièvre, une splénomégalie au stade IV, nodulaire, dure; une hépatomégalie nodulaire, dure, et de volumineuses adénopathies axillaires, inguinales et cervicales.

L'hémogramme et le myélogramme confirment le diagnostic de LMC : GB = $188-10^9/l$ dont : MBL = 1%, PM = 4%, MN = 25,7%, MM = 11,5%, PN = 27,5%, PE = 5,3%, PB = 0%, L = 12,4%, M = 0%. (myélogramme : hyperplasie granuleuse).

La reprise de l'hydroxyurée (hydréa) (3 compr/j) permet une régression spectaculaire de l'hépatosplénomégalie et des adénopathies et une normalisation de la formule blanche. Il quitte le service le 3 Septembre 1982.

AU TOTAL = LMC typique.

- 14 -

III - LEUCOSSES LYMPHOÏDES CHRONIQUES (L.L.C.)

OBSERVATION N° 25 :

Mme D... Sta, 18 ans, bambara, ménagère, est hospitalisée en médecine II le 30 Janvier 1980 pour hépatosplénomégalie datant de 5 ans.

A l'examen, il existe des adénopathies sous-maxillaires, cervicales, axillaires et inguinales ; une splénomégalie au stade V, dure, ferme, une hépatomégalie mesurant 12,5 cm sur la ligne mamellonnaire.

L'hémogramme montre : GB = $53 \cdot 10^9/1$, dont PN = 4%, PE = 1%, PB = 1%, L = 94 %, M = 0%, une anémie modérée (10,3 g/dl). Le reste du bilan est normal. La vitesse de sédimentation est à 78/110 mm.

Le myélogramme révèle une moelle riche, infiltrée par des cellules lymphoïdes (30 %) permettant d'affirmer le diagnostic de LLC.

Le chloraminophène (4compr/j) obtient une rémission en 6 semaines. Les GB = $5,8 \cdot 10^9/1$, PN = 25 %, PE = 5%, PB = 2%, L = 64 %, M = 4 % au dernier contrôle.

La malade quitte le service le 29 Mars 1980, malheureusement depuis cette date elle n'est plus revue.

EN CONCLUSION : L.L.C. certaine chez un sujet de 18 ans.

OBSERVATION N° 26 :

Mr B... Mamadou, 53 ans, dioula, commerçant entre dans le service de médecine lère le 6 Octobre 1978 pour L.L.C. de rechute. L.L.C. d'ailleurs diagnostiquée à Abidjan à la suite d'une hospitalisation pour adénopathies multiples et hépatosplénomégalie.

Le traitement d'alors associant chloraminophène et delta cortisone a entraîné une nette amélioration selon le malade.

Mais la rechute est parvenue à la suite de l'abandon du traitement. A l'entrée il présente une pâleur conjonctivale, des adénopathies maxillaires et cervicales ; une splénomégalie au stade III, une hépatomégalie.

La scopie pulmonaire note des adénopathies biliaires, bilatérales.

L'IDR à la tuberculine est positive à 10 mm.

L'hémogramme montre : GB = $27,8 \cdot 10^9/1$, dont PN = 4%, PE = 0% - PB = 0%, L = 96 %, M, 0 %, une anémie à 9,7 g/dl.

A défaut de chloraminophène, le malade est traité au cyclophosphamide (2 mg/j). A la date du 30 Novembre 1979, l'évolution semble satisfaisante au dernier contrôle : GB = $8,2 \cdot 10^9/1$, L = 80 %.

EN CONCLUSION : L.L.C. typique

OBSERVATION N° 27 :

Mme T... Malado, 55 ans, bambara, est hospitalisée en médecine 4 A le 10 novembre 1980 pour douleurs abdominales survenues un an plus tôt.

A l'examen, on note des adénopathies sous-maxillaires, axillaires, inguinales, une splénomégalie lisse au stade V, et une hépatomégalie.

L'hémogramme montre : GB = $50,9 \cdot 10^9/1$, dont PN = 3 %, PE = 0%, PB = 0%, L = 91 %, M = 6%.

Le myélogramme confirme le diagnostic de L.L.C. en montrant 83 % de lymphocytes. La vitesse de sédimentation est à 70/110. le reste du bilan est normal.

EN CONCLUSION : L.L.C. typique

.../...

OBSERVATION N° 28 :

Mme S... Kadiatou, 35 ans, peulh, ménagère est hospitalisée en médecine lère en janvier 1978 pour rechute de LLC, anémie clinique, des adénopathies inguinales, bilatérales, une splénomégalie au stade V, une hépatomégalie (2 TD).

A l'hémogramme la L.L.C. est évidente : GB = $86,4 \cdot 10^9/l$, PN = 4%, PE = 0%, PB = 0%, L = 96%, M = 0%, anémie.

Sous chloraminophène (64 Compr/j) et deltacortisone (500 mg/j) associés à des transfusions la rémission est obtenue en 3 mois : GB = $9,8 \cdot 10^9/l$, dont L = 60%, PN = 40%, PE = 0%, PB = 0%, M = 0%.

La chimiothérapie poursuivie en externe depuis février 1979 porte de bons effets. Le dernier hémogramme en date de Janvier 1980 montre : GB = $11,2 \cdot 10^9/l$ dont 70% de lymphocytes.

EN CONCLUSION : L.L.C. en rémission pendant au moins 3 ans.

OBSERVATION N° 29 :

Mr M... Mamadou 57 ans, bambara, technicien de santé, est adressé en consultation en Juin 1982 pour une hyperleucocytose de découverte fortuite.

A l'examen on découvre une splénomégalie lisse au stade II, un amaigrissement. Le reste de l'examen ne montre aucune anomalie.

L'hémogramme : GB = $45 \cdot 10^9/l$, dont PN = 6%, PE = 0%, PB = 0%, L = 93%, M = 1%, CR = $43,3 \cdot 10^9/l$.

Tous les laboratoires de la capitale révèlent : certains L.L.C. d'autres leucose à tricholeucocytes mais Paris répond L.L.C.

Le diagnostic de L.L.C. est confirmé par le myélogramme.

Le malade n'a pu être suivi car refusant l'hospitalisation.

EN CONCLUSION : L.L.C. typique ayant fait douter une leucose à tricholeucocyte.

OBSERVATION N° 30 :

Mr D... Ténimba 27 ans, griot, bambara, cultivateur, originaire de Bamako est hospitalisé en médecine 4 A le 28 juillet 1981 pour tumeur abdominale et de la fièvre datant de 1 an.

Cliniquement on découvre une anémie clinique, une énorme masse abdominale régulière, arrondie, de consistance ferme.

L'hémogramme note une anémie à 8,3 g/dl : normochrome GB = $108,9 \cdot 10^9/l$, dont PN = 8%, PE = 0%, PB = 1%, L = 90%, M = 1%.

Le myélogramme n'a pu être fait. La vitesse de sédimentation est à 110/127.

EN CONCLUSION : L.L.C. retenue sur les données de l'hémogramme.

IV - LES MYELOMES

OBSERVATION N° 31 :

Mme D. Magou, 45 ans, sarakolé, ménagère est hospitalisée en médecine 1ère en Octobre 1977 pour des douleurs osseuses pénibles au niveau de la ceinture pelvienne.

Sur l'W.I.V. (bien supportée) on a la surprise de découvrir une lacune unique de l'aile iliaque gauche évoquant une tumeur maligne.

La malade est évacuée à Paris en vue d'une radiothérapie.

Le diagnostic de myélome est posé sur les données de l'électrophorèse des protéines plasmatiques et du myélogramme.

Le melphalan (Alkéran) (4 compr/j) et le solupred (18 compr/j) obtiennent une rémission.

Elle est hospitalisée en avril 1980 en médecine 1B en vue d'un nouveau bilan. L'hémogramme montre une anémie (6,1 g/dl) normochrome normocytaire ; la formule blanche est normale.

L'électrophorèse des protéines plasmatiques donne un pic gamma (75g/l).

En juin 1980, elle est réhospitalisée pour anémie grave (4,9 g/dl) normochrome, normocytaire.

Le myélogramme montre une infiltration plasmocytaire maligne massive de la moelle. Le décès survient 1 mois plus tard.

OBSERVATION N° 32 :

Mr T... Bakoroba, 63 ans, sarakolé est suivi depuis décembre 1979 pour myélome à chaîne légère de type Lambda (retrouvé dans les urines à l'occasion d'une insuffisance rénale oligo-anurique) à l'hôpital Tenon de Paris en Septembre 1979.

Le diagnostic est porté par la découverte d'une protéine monoclonale migrant dans les Béta-globulines, la plasmocytose médullaire modérée (11%) fâites de cellules dystrophiques et l'ostéoporose diffuse touchant le crâne, les côtes et les humérus.

L'insuffisance rénale était liée à des besoins tubulo-intestitiels importants (sans substance amyloïde) retrouvées à la biopsie rénale.

Il est reçu en médecine 1B en urgence le 4 Mai 1980 dans un état d'OAP avec anémie (5,4 g/dl) arégénérative qui l'emporte une heure plus tard.

Le bilan effectué "in extrémis" à apporter les anomalies suivantes : -anémie à 5,4 g/dl, calcémie à 154 mg, électrophorèse standard subnormale.

EN CONCLUSION : myélome à chaîne légère lambda avec atteinte rénale et hypercalcémie maligne.

OBSERVATION N° 33 :

Mr C... Bady, 55 ans, bambara, cultivateur est hospitalisé en neurologie le 7 Mars 1980 pour syndrome cérébelleux et H.T.A. datant de 4 mois.

A l'examen le syndrome cérébelleux est statique et dynamique sans déficit moteur.

Le diagnostic de myélome multiple est évoqué sur les données de la radiographie du crâne : nombreuses lacunes arrondies sur les clichés face et profil du crâne.

L'électrophorèse standard : note un pic étroit d'IgG monoclonale représentant 28,4 % des protéines plasmatiques, du myélogramme : infiltration plasmocytaire maligne de la moelle.

L'hémogramme est normal. La vitesse de Sédimentation = 65 à la 1ère heure. Le fond d'oeil montre une atrophie optique avec sclérose chorio-rétinienne. Le cyclophosphamide (500mg/semaine) et la dexaméthazone (20mg/j) entraînent une rémission clinique parfaite qui se maintiendra pendant plus d'un an, date à laquelle il regagne son village.

OBSERVATION N° 34 :

Mr G... Kaou, 60 ans, peulh, est hospitalisé en médecine II le 15 Novembre 1980 pour insuffisance et ostéoporose datant de 1 an.

A l'examen on retrouve une altération de l'état général des oedèmes des membres inférieurs, une gibbosité rachidienne dorsale.

Le diagnostic de myélome est évoqué sur : les données :

- radiologiques : ostéolyse importante de l'omoplate droite, la clavicule gauche, les vertèbres dorsales (T₉ - D₁₀), lombaires, les côtes.
- biologiques : protéine monoclonale gamma.
- cytologiques : infiltration médullaire par des plasmocytes malins.

Le cyclophosphamide (200 mg/semaine) et le traitement digitalo-diurétique n'obtiennent qu'une rémission incomplète.

OBSERVATION N° 35 :

Mr N... Abdoul, 29 ans, toucouleur, agent de police, est hospitalisé en médecine IB le 17 Mai 1982 pour des lombalgies et de la fièvre datant de 1 an.

Cliniquement il existe un amaigrissement, une douleur à la pression des vertèbres D₁₀-D₁₂ irradiant dans les 2 membres inférieurs.

L'hémogramme trouve une anémie (6,2 g/dl) normochrome, normocytaire. La formule blanche est normale.

Le diagnostic de myélome est évoqué devant :

- la radio de la selle turcique : petite calcification
- la radio de la colonne dorso-lombaire : scoliose, dorso-lombaire à convexité gauche avec ostéoporose, pas d'atteinte discale et diminution du tassement ostéo-protique, vertèbres en poisson.
- l'électrophorèse des protéides : pic gamma globuline monoclonale (76 g/l),
- le myélogramme : plasmocytose médullaire avec dystrophie cellulaire, plasmocytes jeunes souvent vacuolaires.
- la vitesse de sédimentation est à 137/140.

Le diagnostic est confirmé l'immunoélectrophorèse du sérum (hôpital Cochin PARIS) qui montre une immunoglobuline monoclonales IgG à chaîne légère Kappa, intense diminution des autres immunoglobulines.

La cyclophosphamide (500 mg/semaine) et la prédnisone obtiennent une rémission qui semble satisfaisante. Il quitte le service le 3 Juin 1982 et sous contrôle biologique.

OBSERVATION N° 36 :

Mr C... Tamadjen, 53 ans, bambara, cultivateur est hospitalisé en médecine 1ère le 21 Avril 1981 pour lombo-sciatiques datant de 3 ans.

A l'examen, il existe une sensation paresthésique, un nodule au niveau de la région sacrée.

Le bilan paraclinique apporte les données suivantes :

- L'hémogramme trouve une anémie (8,3g/dl) normochrome, normocytaire. La formule blanche est normale.
- La radio de la colonne lombaire : importante décalcification des vertèbres lombaires réalisant un aspect "vitreux" des corps vertébraux ; condensation osseuse et tassement post L₅.
- Le myélogramme : nombreux plasmocytes contenant parfois des inclusions arrondies et allongées signant la malignité.
- La vitesse de sédimentation est à 130/135.

Le diagnostic de la maladie de Kahler est confirmé par :

- l'électrophorèse des protéides : protéides totaux = 84 g/l, albumine = 38 g/l, alpha 1 = 2, alpha 2 = 6 - bêta = 7 - gamma = 47 g/l et une pneumatisation

- L'immuno-Electrophorèse : IGM monoclonale à chaîne légère lambda, légère diminution des IGA.

Le cyclophosphamide n'obtient qu'une rémission incomplète.

Le malade quitte le service le 19 Août 1981 et est perdu de vue.

OBSERVATION N° 37 :

Mr H., Mamadou, 66 ans, chirfi, cultivateur est hospitalisé en médecine II le 17 Octobre 1981 pour image bordante du poumon droit (lyse costale), et un amaigrissement datant de 5 mois.

Cliniquement on note une déformation de la clavicule gauche, des micro-adénopathies mobiles, fermés, indolores sus-claviculaires gauches.

L'hémogramme trouve une anémie à 9,8 g/dl normochrome, normocytaire.

Le diagnostic de myélome est confirmé par le myélogramme : plasmocytose médullaire avec dystrophies cellulaires, plasmocytes jeunes souvent vacuolaires.

La vitesse de sédimentation est à 125/130 ; l'urée à 1,26 g/l.

La radiographie du thorax montre une opacité pariétale axillaire droite à limite interne convexe associée à une lyse de l'arc costal, lame de l'arc costal à gauche et à droite, tassement d'une vertèbre dorsale.

l'IDR à la tuberculine est négative.

Le cyclophosphamide (300 mg/semaine) obtient une régression incomplète. Le malade quitte le service le 9 Novembre 1981 et est perdu de vue.

V - LA MALADIE DE HODGKIN
=====

OBSERVATION N° 38 :

Mr S... Sidiki, 24 ans, sarakolé, bigoutier, originaire de Ségou est hospitalisé en médecine IA le 3 Juin 1979 pour des adénopathies cervicales datant de 1 an, déjà biopsées 2 fois sans conclusion formelle (toxoplasmosse ? syphilis ? congénitale ? adénite non spécifique ? hématosarcome ?).

L'examen montre que ces adénopathies sont sous-maxillaires, cervicales et sus-claviculaires.

L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation également, l'IR à la tuberculine est positive. La 3^{ème} biopsie affirme le diagnostic de Hodgkin à prédominance lymphocytaire (Classe I de Lukes).

La vincristine (1mg/semaine) entraîne la fonte rapide des adénopathies.

La rémission se maintient pendant 5 mois mais en décembre 1979 le malade est réhospitalisé pour une rechute évidente : Adénopathies multiples, cachexie (moins 10 Kg), anémie.

La ponction sternale objective un envahissement médullaire.

Le malade meurt rapidement malgré la reprise de la chimiothérapie.

AU TOTAL : Hodgkin : stade 2 puis 4.

OBSERVATION N° 39 :

Mr S... Seyni, 37 ans, peulh, moniteur d'agriculture est admis en médecine II le 13 Mars 1980 pour splénomégalie, amaigrissement (9 Kg) et de la fièvre.

La splénomégalie est volumineuse (Stade III), dure, indolore, il existe par ailleurs des adénopathies cervicales et bilaires bilatérales.

L'hémogramme montre une anémie à 9,5g/dl normochrome, normocytaire arégénérative. La vitesse de sédimentation est à 120/125. L'IR à la tuberculine est négative.

La ponction ganglionnaire montre un granulome polymorphe ; la biopsie ganglionnaire hésite entre : Hodgkin et Histiocytosarcome.

Sous vincristine (1mg/semaine), deltacortisone (50 mg/j) on obtient une rémission apparemment d'excellente qualité, mais la surveillance n'a pu être prolongée.

AU TOTAL : Hodgkin stade 4

OBSERVATION N° 40 :

L'enfant K... Amadou, 15 ans, peulh est porteur d'adénopathies cervicales depuis 8 ans (?) en mai 1980 une biopsie ganglionnaire en concluait au diagnostic "d'adénite inflammatoire".

Le malade est hospitalisé en médecine IA le 3 juillet 1980. On note alors des adénopathies cervicales, sus-claviculaires et axillaires gauches, fermes, inégales, peu sensibles, mobiles ; une pâleur importante, un amaigrissement et une fièvre. La vitesse de sédimentation est à 120/125.

L'hémogramme montre une anémie à 8,5 g/dl hypochrome, arégénérative.

L'IR à la tuberculine est négative.

Les appositions sur lame d'une section ganglionnaire font évoquer le diagnostic de Hodgkin qui est confirmé un mois plus tard par l'examen anatomopathologique.

Sous vincristine (1mg/semaine) et deltacortisone (25 mg/j) on obtient une rémission apparemment d'excellentes qualités, mais la surveillance n'a pu être prolongée.

AU TOTAL : Hodgkin stade 2

OBSERVATION N° 41 :

Mme C... Konimba, 26 ans, bambara, ménagère entre en médecine 4B le 22 février 1980 pour fièvre, douleurs thoraciques, toux grasse, altération de l'état général et adénopathies axillaires gauches datant de 7 mois.

L'examen note en outre une ichtyose cutanée et des crépitants aux deux bases pulmonaires.

L'hémogramme révèle une anémie à 3,7 g/dl hypochrome, arégénérative. la scopie est normale.

Le résultat de la biopsie ganglionnaire qui affirme la maladie de Hodgkin (stade I, II) ne revient malheureusement qu'en Août, et la malade n'est réhospitalisée qu'en septembre ; à cette date, la maladie a déjà atteint le stade IV : adénopathies cervicales, axillaires et inguinales, hépatomégalie (12 cm).

La chimiothérapie tardive n'entraîne qu'une rémission incomplète.

AU TOTAL : Maladie de Hodgkin stade 2 puis 4.

OBSERVATION N° 42 :

Mr S... Ibrahima 30 ans, sarakolé, émigré à Paris depuis plusieurs années est hospitalisé à l'hôpital Claude Bernard en Août 1978 pour des adénopathies rétrocurales, inguinales et axillaires bilatérales. On parvient rapidement au diagnostic de maladie de Hodgkin (Stade IV) avec atteinte ganglionnaire diffuse médullaire et hépatique.

Mr S.I. reçoit 5 cures type MOPP.

Les rémissions obtenues sont toujours imparfaites et l'évolution est émaillée de nombreuses complications iatrogènes ! toxoplasmose, anguillulose, insuffisance rénale, insuffisance médullaire puis anémie par carence en folate (pyriméthamine), polynévrite.

Il est évacué "in extrémis" au Mali et hospitalisé au Point G. Devant cette maladie de Hodgkin au stade IV avec insuffisance médullaire, hépatique et rénale on s'abstient de toute thérapeutique spécifique. Le traitement purement symptomatique le malade survivra encore 6 mois.

AU TOTAL : Hodgkin stade 4

OBSERVATION N° 43 :

Mr D... Zoumana, 40 ans, minianka, planton est admis en médecine II le 6 Octobre 1980 pour diarrhée chronique avec adénopathies multiples datant de 1 an.

L'examen découvre des adénopathies cervicales et sus claviculaires (droite) et axillaire (gauche), amaigrissement, de la fièvre. Il n'existe pas d'hépatosplénomégalie.

L'hémogramme et le protidogramme sont normaux, de même qu'une fibroscopie digestive et une rectoscopie. L'IIR à la tuberculine est positive (12 mm).

Le diagnostic de Hodgkin est affirmé par la ponction ganglionnaire qui montre un granulome polymorphe avec des cellules de Sternberg.

Le malade reçoit une seule cure de vincristine et de Natulan.

L'évolution est imprécise.

AU TOTAL : Hodgkin stade II

OBSERVATION N° 44 :

Mr S... Paul, 46 ans, matiniquais, vivant au Mali depuis sa naissance greffier est hospitalisé le 23 Février 1977 en médecine IB pour adénopathies sus-claviculaires gauche, de la fièvre, une altération de l'état général. L'examen ne décèle aucune autre anomalie clinique, radiologique, ou biologique. L'IIR à la tuberculine est négative.

La biopsie ganglionnaire qui affirme le diagnostic de la maladie de Hodgkin ne revient malheureusement que 2 mois plus tard alors que les adénopathies ne sont étendues au niveau des creux axillaires et des chaînes cervicales gauches.

Le malade reçoit une chimiothérapie classique avec 5 cures type MOPP qui entraîne une rémission parfaite complète. En 1980, 3 ans plus tard survient une rechute purement ganglionnaire avec présence de cellules de sternberg à la ponction des adénopathies. La chimiothérapie classique n'entraîne qu'une rémission d'autant plus imparfaite que le malade ne le suit que très irrégulièrement.

Il est évacué en France (Début 1981) ; il subit une chimiothérapie lourde qui procure une nouvelle rémission qui se maintient pendant près d'un an. En 1982 on note une nouvelle rechute avec à nouveau des cellules de Sternberg à la ponction ganglionnaire et une altération considérable de l'état général.

Il s'évacue à nouveau en France. Aux dernières nouvelles il est encore vivant.

EN CONCLUSION : Stade I puis II, suivie de 5 ans.

OBSERVATION N° 45 :

Le jeune F... A. Kader, 12 ans, sarakolé, élève est évacué en mars 1976 en France à l'Hôpital Claude Bernard pour adénopathies malignes.

Le diagnostic de maladie de Hodgkin (stade III) est porté, l'enfant reçoit 2 cures de H₂ (oncovin, caryolysine, solupred, Natulan) complétées par une irradiation en double mantelet et une irradiation supplémentaire cervicale.

La chimiothérapie est poursuivie au retour à Bamako (vincristine, prédnisone). Une rémission complète est obtenue.

En 1980, apparaît une rechute purement ganglionnaire : cellules anormales avec cellules de sternberg à la ponction. Une rémission est obtenue par la vincristine.

Actuellement, AKF va bien.

AU TOTAL : Stade III, suivie de 6 ans.

OBSERVATION N° 46 :

Mme T... Kadiatou, 48 ans, sénoufo, ménagère est admise en médecine IB le 21 Décembre 1981 pour adénopathies, de la fièvre, une toux avec expectoration, un amaigrissement progressif datant de 2 ans.

L'examen découvre des adénopathies cervicales, sous maxillaires, axillaires, sus-claviculaires, inguinales, et épitrochléennes, une hépatomégalie lisse, ferme, douloureuse.

La scopie et l'hémogramme sont normaux. La vitesse de sédimentation est à 75/110.

Le diagnostic de Hodgkin est affirmé par la ponction ganglionnaire.

Le traitement par la vincristine (1mg/semaine) procure une rémission complète mais on ignore l'évolution ultérieure.

AU TOTAL : Hodgkin Stade 4

OBSERVATION N° 47 :

L'enfant D... Boubacar, 8 ans, sénoufo, élève, originaire de SIKASSO est hospitalisé en Pédiatrie le 6 Mai 1982 pour polyadénopathies, splénomégalie, amaigrissement, de la fièvre, et des rectorragies.

L'examen découvre des adénopathies cervicales gauches, occipitales, sus-claviculaires, axillaires, inguinales, bilatérales, une splénomégalie au stade III, dure, douloureuse, nodulaire.

L'hémogramme montre une anémie à 5,1 g/dl hypochrome arégénérative. L'IIR à la tuberculine est négative.

Le diagnostic de maladie de Hodgkin est affirmé par la ponction ganglionnaire : frottis constitué uniquement de cellules d'aspect réticulaire avec de nombreuses cellules de Sternberg.

Malheureusement, il n'a pu recevoir une chimiothérapie les parents ayant refusé l'hospitalisation.

AU TOTAL : Hodgkin Stade IV

OBSERVATION N° 48 :

Mr N... Souleymane, 40 ans, bambara, électricien est admis en médecine IA le 14 Mai 1982 pour hépatomégalie douloureuse, de la fièvre, amaigrissement, pâleur conjonctivale datant de 7 mois.

Cliniquement il existe une hépatomégalie douloureuse, lisse, ferme. Il développe une paraparesie associée à une fièvre prolongée inexplicée, de même qu'une petite adénopathie axillaire droite.

L'hémogramme montre une anémie à 7,9 g/dl normochrome, normocytaire. La vitesse de sédimentation est à 118/122.

La ponction ganglionnaire affirme le diagnostic de maladie de Hodgkin : prolifération lymphosarcomateuse avec de nombreuses cellules de Sternberg.

La vincristine (1mg/semaine) et la prédnisone obtiennent une rémission complète. Actuellement Mr N.S. va bien.

AU TOTAL : Hodgkin Stade I

OBSERVATION N° 49 :

Mme S. Kocoun, 50 ans, bambara, commerçante est évacuée en France au groupe hospitalisé de la Pitié Salpêtrière en Juin 1982 pour un syndrome inflammatoire au long cours dans un contexte de grande altération de l'état général, sans signes d'orientation clinique. Les bilans étiologiques, infectieux et parasitaires sont négatifs avec absence d'arguments en faveur d'une colagénose, d'une hémopathie ou d'une néoplasie profonde.

Il a été finalement décidé d'instituer un traitement anti-tuberculeux d'épreuve "étant donné la suspicion d'une tuberculose sous-jacente sur ce terrain, et l'absence d'arguments actuel en faveur d'un lymphome". Elle est hospitalisée en médecine IA le 28 Juillet 1982. L'examen outre le syndrome inflammatoire note un ganglion axillaire gauche et un ictère.

L'hémogramme montre une anémie à 8g/dl inflammatoire.

L'IIR à la tuberculine est négative. La vitesse de sédimentation est à 137/145.

La ponction ganglionnaire montre une plasmocytose (20%), des monocytes et polymorphonucléaires (3%), des cellules lymphoïdes jeunes, quelques cellules évoquant des cellules de Sternberg.

Le diagnostic de Hodgkin est confirmé par la biopsie qui montrera un aspect très évocateur de granulome Hodgkinien.

La vincristine et la corticothérapie n'entraînent qu'une rémission incomplète. Elle décède le 21 Novembre 1982 après réapparition de l'ictère.

EN CONCLUSION : Hodgkin Stade IV

OBSERVATION N° 50 :

Mr D... Séry, 19 ans, bambara, originaire de Koutiala est hospitalisé en médecine IB le 10 Juin 1982 pour une splénomégalie apparue deux mois plus tôt, un amaigrissement, de la fièvre.

Cliniquement on retrouve une splénomégalie au Stade III, tumorale, dure, douloureuse, une hépatomégalie.

L'hémogramme est normal. La vitesse de Sédimentation est à 85/105.

L'IDR à la tuberculine est négative.

La ponction de la rate permet d'affirmer le diagnostic de maladie de Hodgkin : présence de très nombreux noyaux d'aspect réticulaire avec volumineux nucléoles bleutés : sarcome Hodgkinien.

Le cyclophosphamide puis la vincristine et la prédnisone sont pratiquement inefficaces après la sortie du service.

EN CONCLUSION : Hodgkin apparemment purement symptomatique.

VI - LES LYMPHOMES NON HODGKINIENS

OBSERVATION N°51 :

Mr D... Boubà, 45 ans, bambara, cultivateur, originaire de Baraouéli est hospitalisé en médecine 4B le 20 Mars 1980 pour "hépatome avec mélastose".

Il présente depuis 1 mois des douleurs abdominales, 1 masse de l'hypochondre gauche, un amaigrissement important, une hématurie terminale.

L'examen clinique découvre une splénomégalie au Stade III, nodulaire, et douloureuse, de petits modules sous-cutanés abdominaux, des adénopathies axillaires, inguinales et rétro-axillaires bilatérales, une circulation collatérale.

L'hémogramme est normal en dehors de la présence de $0,4-10^9/1$ MM.

La biopsie ganglionnaire révèle 1 lymphosarcome lymphoblastique mais le compte rendu ne nous parvient qu'une semaine après le décès du malade.

AU TOTAL : Lymphosarcome lymphoblastique stade 4.

OBSERVATION N° 52 :

Mlle D... Kadiatou, 12 ans, sénoufo, originaire de Mopti est hospitalisé en médecine IB le 21 Novembre 1979 pour polyadénopathies, fièvre et un amaigrissement datant de 2 mois.

A l'examen, outre les adénopathies cervicales, on découvre une hépatosplénomégalie, un épanchement plural droit et une péricardite électrique.

L'hémogramme montre une légère anémie (10,7 g/dl) microcytaire (77 fl) - La vitesse de sédimentation est à 87/109 mm. L'IDR à la tuberculine est positive à 10 mm. Le liquide plural est exclusivement lymphocytaire.

Le diagnostic de lymphome malin immunoblastique est posé sur une biopsie ganglionnaire.

Un traitement à la vincristine (0,5 mg/semaine) entraîne une nette amélioration mais la malade est perdue de vue dès sa sortie.

AU TOTAL : lymphome malin immunoblastique stade 4.

OBSERVATION N°53 : Mr S... Bakary, 13 ans, peulh, élève, originaire de Banamba est admis en médecine IB le 3 Avril 1979 pour masse parasternale, des adénopathies cervicales et une altération de l'état général, une toux quinteuse, une dysphagie, de la dyspnée et de la fièvre.

A l'examen on note un syndrome de compression médiastinale supérieure avec une circulation collatérale importante au niveau du thorax et des membres supérieurs, des adénopathies mobiles (cervicales, axillaires) une splénomégalie (stade V), une hépatomégalie volumineuse, un épanchement pleural gauche lymphocytaire et une péricardite électrique. L'IDR à la tuberculine est négative.

L'hémogramme montre une neutropénie à $1-10^9/1$.

Le diagnostic de sarcome évoqué cliniquement est confirmé par une biopsie ganglionnaire qui conclue à un lymphoblastosarcome de type diffus.

Sous vincristine (1mg/semaine) puis cyclophosphamide (300 mg) et prédnisone (30 mg/j) on note une amélioration considérable du malade sans qu'on puisse parler de rémission totale ; après sa sortie le malade sera suivi pendant 2 à 3 mois puis perdu de vue.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome sternal.

OBSERVATION N° 54 :

Mr D... Pierre, 16 ans, dogon, élève est hospitalisé en médecine IB le 28 Décembre 1978 pour des épisodes sub-occlusifs à répétition se terminant par une débâcle diarrhéique depuis 3 mois.

A l'examen, on note une altération importante de l'Etat général, un métérorisme abdominal avec ascite, une hépatomégalie débordant le rebord costal de 4 Cm sur la ligne mamellonnaire.

L'hémogramme est normal, l'IIR négative. La radiographie de l'abdomen sans préparation montre de nombreux niveaux liquides du grêle. Le LB révèle une compression extrinsèque du colon ascendant.

Le malade est transféré en chirurgie (Pr A. Koumaré). La laparotomie révèle de multiples sténoses du grêle et des adénopathies mésentériques dont la biopsie affirme le diagnostic de reticulosarcome.

Malgré l'exérèse de plusieurs sténoses intestinales et la chimiothérapie (vincristine) le malade décède 1 mois plus tard.

AU TOTAL : Reticulosarcome stade 4

OBSERVATION N°55 :

Mr W... Lamine, 11 ans, bambara, originaire de Sikasso est admis en médecine II le 12 Décembre 1980 pour une adénopathie cervicale qui serait traitée traditionnellement depuis 1974.

A l'examen, on constate outre les adénopathies cervicales gauches, une hépatomégalie modérée.

La scopie pulmonaire est normale. L'IIR est négative.

L'hémogramme montre une anémie à 9,9 g/dl hypochrome (0,28) et une éosinophilie (5,3-10⁹/l).

La biopsie ganglionnaire affirme le diagnostic de lymphoblastosarcome diffus.

Le malade est traité à la vincristine (1mg/semaine) et à la prédnisone (30 mg/j). Il sort de l'hôpital pour continuer le traitement en externe le 26 Janvier 1979.

L'évolution est satisfaisante mais le malade retourne rapidement à SIKASSO.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome stade 4.

OBSERVATION N° 56 :

Mr S... Mansa, 58 ans, peulh, chauffeur, originaire de Bamako est hospitalisé le 20 Avril 1982 en médecine IB pour polyadénopathies, un amaigrissement des épistaxis datant de 9 mois.

L'examen trouve des adénopathies sous-maxillaires, cervicales, sus-claviculaires, axillaires, inguinales, insensibles, de taille inégale, un épanchement pleural gauche, 1 stomatite, 1 hépatomégalie.

.../...

L'hémogramme est normal. L'IDR est positive.

Le diagnostic de lymphoréticulosarcome est fait par la ponction ganglionnaire qui note : prolifération importante de cellules lymphoïdes et réticulaires malignes.

Sous vincristine (1 mg/semaine) et Prédnisonne on note une nette fonte des adénopathies, suivie régulière en externe, meurt en Novembre 1982.

AU TOTAL : lymphoréticulosarcome stade 4

OBSERVATION N° 57 :

Mme D... D. Mété, 35 ans, bambara, originaire de Kolokani est hospitalisée en médecine-IB le 9 Mai 1982 pour paraplégie et altération de l'état général.

L'examen découvre un syndrome de la queue de cheval typique, une gibbosité lombaire et un gros ganglion de Troisier. Il n'existe ni splénomégalie, ni hépatomégalie.

L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 84/89 mm. On ne peut faire de cliché du rachis.

La ponction du ganglion de Troisier montre une prolifération manifestement néoplasique faite de lymphoblastes et de cellules réticulaires.

La vincristine procure un excellent résultat avec disparition presque totale de la paraplégie.

La malade quitte l'hôpital le 23 Juillet 1982, régulièrement suivie. Elle est encore vivante.

AU TOTAL : lymphoréticulosarcome stade 4

OBSERVATION N° 58 :

Mr C... Kalélou, 7 ans, bambara, originaire de Sikasso est hospitalisé en médecine I le 5 Novembre 1981 pour tumeur maxillaire et fièvre depuis 3 mois.

L'examen montre une tumeur du maxillaire supérieur droit qui déforme le visage et qui détruit la moitié de l'arcade dentaire supérieure, des adénopathies sous-maxillaires, axillaires, inguinales, une splénomégalie stade II, lisse, ferme, insensible.

L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 60/105. L'IDR est négative. La ponction ganglionnaire affirme le diagnostic de lymphoblastosarcome.

Malgré la vincristine (1/2 mg/semaine) et la prédnisonne (5 mg) il décède en décembre.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome stade 4 simulant un Burkitt.

OBSERVATION N° 59 :

Mr K... Bakou, 63 ans, bambara, originaire de Kita est hospitalisé le 13 Août 1981 en médecine I pour tuméfaction du sternum datant de 2 mois.

A l'examen on note une tuméfaction dure, douloureuse, au niveau du corps du sternum, une petite adénopathie sus-claviculaire gauche. Le reste de l'examen est normal.

L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 26/37.

La ponction de la tumeur montre une prolifération monomorphe des cellules très jeunes de la lignée lymphoïde.

Le malade est traité à la vincristine et quitte l'hôpital le 5 Novembre 1981 dans un état satisfaisant. Il est ensuite perdu de vue.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome sternal stade 4

OBSERVATION N° 60 :

Mr K... Baki, 46 ans, bambara, cultivateur, originaire de Koulikoro est hospitalisé en médecine I le 30 Avril 1981 pour une tuméfaction dans le triangle de Scarpa, de la fièvre, un amaigrissement.

L'examen découvre une adénopathie inguinale droite douloureuse. Le reste de l'examen est normal.

L'hémogramme est normal, l'IIR est positive à 10 mm.

La ponction ganglionnaire n'est pas concluante.

La biopsie ganglionnaire affirme le diagnostic de lymphosarcome.

Le malade est rapidement perdu de vue après sa sortie de l'hôpital.

AU TOTAL : Lymphosarcome stade I (?)

OBSERVATION N° 61 :

Mme T... Fatoumata, 19 ans, sarakolé, originaire de Kayes est hospitalisée en médecine I le 11 Novembre 1981 pour une splénomégalie ancienne (??), une tumeur abdomino-pelvienne récente et une cachexie fébrile.

L'examen découvre une splénomégalie stade IV, nodulaire, tumorale, dure et douloureuse, une ascite, une tumeur abdominopelvienne probablement ganglionnaire. Le foie est normal.

L'hémogramme montre une anémie à 9,4 g/dl, microcytaire (74 fl). La vitesse de sédimentation est à 56/95.

La ponction de la masse abdominale et celle de la rate affirment un lymphoblastosarcome.

Malgré la vincristine le malade quitte l'hôpital le 7 Janvier 1982 moribonde.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome stade 4

OBSERVATION N° 62 :

Mr K... Salif, 5 ans, minianka, originaire de Bamako nous est adressé par le Pr Touré en Juillet 1982 pour des adénopathies cervicales droites, une anémie, un amaigrissement.

L'hémogramme est normal. La vitesse de sédimentation est à 65/95.

La ponction ganglionnaire conclut au diagnostic de lymphoblastosarcome malheureusement les parents du malade refusent l'hospitalisation.

AU TOTAL : lymphoblastosarcome stade 1 (?).

OBSERVATION N° 63 :

Mr S... A. Kader, 16 ans, Bozo, originaire de Koulikoro est hospitalisé en médecine I le 17 Juillet 1982 pour tuméfaction de l'hémi-thorax gauche attribuée à un traumatisme, de la fièvre, et un amaigrissement.

A l'examen la tuméfaction est chaude, inflammatoire, douloureuse et réunit plusieurs espaces intercostaux au niveau du bord gauche, il existe par ailleurs de petites adénopathies axillaires, une hépatosplénomégalie modérée.

L'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation à 65/101 mm). A la radiographie le gril costal est normal.

La ponction de la tumeur conclut au diagnostic de réticulosarcome.

La vincristine (1mg/semaine) associée à la prédnisone (6 compr/j) entraînent une régression partielle de la tumeur mais le décès survient en Octobre 1982.

AU TOTAL : Réticulosarcome stade 4

.../...

OBSERVATION N° 64 :

Mr T... Youssouf, 25 ans, sarakolé, originaire de Bamako est hospitalisé en médecine 4B le 7 Septembre 1982 pour adénopathies multiples, une altération de l'état général. En dehors des adénopathies inguinales et cervicales, bilatérales, volumineuses, dures, l'examen est normal.

L'hémogramme est normal. La vitesse de sédimentation est à 88/95 mm.

La ponction ganglionnaire affirme le diagnostic de sarcome non Hodgkinien qui est confirmé par la biopsie ganglionnaire.

Malheureusement, il quitte le service le 23 Septembre 1982 avant toute chimiothérapie pour aller se "traiter" à l'extérieur.

AU TOTAL : Sarcome non hodgkinien stade 3 (?)

VII - LE LYMPHOME DE BURKITT

OBSERVATION N° 65 :

Mr S... Souleymane, 7 ans, bambara, originaire de Koulikoro est hospitalisé en médecine 4B le 28 Avril 1980 pour tumeur maxillaire, fièvre et altération de l'état général datant de 2 mois.

L'examen met en évidence une tumeur maxillaire qui déforme l'hémiface, détruit la moitié gauche de l'arcade dentaire supérieure, ulcère le voile du palais et s'accompagne d'un volumineux oedème palpébral. Par ailleurs on note des adénopathies sous-maxillaires, cervicales, axillaires et inguinales fixées sur le plan profond, une énorme hépatosplénomégalie avec circulation collatérale, abdominale, un nodule thyroïdien.

La ponction ganglionnaire affirme le diagnostic de Burkitt. Malgré le cyclophosphamide, il décède un mois plus tard.

AU TOTAL : lymphome de Burkitt stade 4

OBSERVATION N° 66 :

Mr S... Sayon, 6 ans, malinké, originaire de Kita est admis en médecine 4B le 22 Juillet 1980 pour plyaadénopathies et altération de l'état général depuis un mois.

A l'examen les adénopathies sont dures, fixées, sous maxillaires, sus-claviculaires gauches, axillaires, inguinales et rétro-crurales. Il existe en plus une splénomégalie au stade III, tumorale ; une hépatomégalie, une tuméfaction du tiers inférieur du fémur gauche.

L'hémogramme montre une anémie à 9,4 g/dl, monocytaire et normochrome.

Le diagnostic de lymphome de Burkitt est affirmé par la ponction ganglionnaire. Malheureusement le malade meurt avant toute thérapeutique 3 jours après son admission.

AU TOTAL : lymphome de Burkitt stade 4

OBSERVATION N° 67 :

Mlle T... Fatoumata, 9 ans, bambara, originaire de Koulikoro entre en médecine 4 B le 22 aout 1980 pour tumeur thyroïdienne et maxillaire, altération de l'état général et fièvre depuis 20 jours.

A l'examen la tumeur thyroïdienne est homogène, la tumeur maxillaire supérieure gauche souffle l'os, refoule les dents, mais ne s'accompagne d'aucune ulcération. Il existe en outre une exophtalmie bilatérale avec paralysie du III gauche, des adénopathies cervicales et parotidiennes, une lyse de l'aile iliaque droite.

L'hémogramme est normal.

La ponction ganglionnaire affirme le lymphome de burkitt.

Malgré une perfusion de cyclophosphamide la made décède rapidement.

AU TOTAL : Lymphome de Burkitt stade 4.

OBSERVATION N° 68 :

Mme D... Madina, 40 ans, malinké, entre en Mai 1979 pour une masse abdominale. Depuis 4 ans, cette malade souffre d'épigastralgies, de vomissements abondants et de dyspnée.

A l'examen on palpe la masse abdominale dans le flanc gauche et une adénopathies axillaire droite.

L'hémogramme montre une anémie à 9,2 g/dl. La formule blanche est normale, la vitesse de sédimentation est à 13/147 mm. Ni l'UIV, ni le lavement baryté, ni la laparoscopie ne permettant de préciser la nature de la masse.

La laparatomie exploratrice (Pr A. Koumaré) révèle de multiples tumeurs du grêle dont une volumineuse et sténosante sur la première anse jujénale avec métastases ganglionnaires. La biopsie affirme le Burkitt. On reseque la sténose avec anastomose termino-terminale et on entreprend le cyclophosphamide à la dose de 300 mg/semaine.

La rémission est incomplète et rapidement suivie de rechutes. Le décès survient en Octobre 1979.

AU TOTAL : Lymphome de Burkitt du grêle.

(Cette observation a été publiée par le Pr A. K. Koumaré et coll. en 1981 Réf. n°37).

OBSERVATION N°69 :

Mme B... Mariam, 35 ans, bambara, originaire de Bougouni est admise en Médecine I le 11 Mai 1982 pour polyadénopathies et nodules sous-cutanés datant de 2 ans (?).

Cette malade a reçu de nombreux traitement avant son hospitalisation ; la biopsie d'un élément cutané n'a pas permis de conclure.

L'examen clinique confirme l'existence des adénopathies multiples, douloureuses, fixées et des nodules parfois ulcérés au niveau du thorax.

L'hémogramme révèle une anémie à 8,3 g/dl microcytaire (65 fl). La vitesse de sédimentation est à 117/129mm. La ponction d'un nodule amène les cellules de Burkitt typique.

La vincristine fait disparaître en quelques jours l'ensemble des lésions. La rémission se maintient actuellement.

OBSERVATION N° 70 :

Mr K... Sidiki, 21 ans, bambara, cultivateur, originaire de Sikasso est hospitalisé le 17 Octobre 1980 en médecine I pour tumeur maxillaire droite datant de 10 mois associée à de la fièvre, un amaigrissement, un prurit.

A l'examen la tumeur maxillaire est polylobée, rémittente, détruit toute la moitié droite de l'arcade dentaire supérieure et associé à un oedème palpébral important de l'oeil droit.

L'hémogramme est normal. La ponction de la tumeur ne permet pas de conclure.

Le cyclophosphamide (500 mg/semaine) n'obtient qu'une rémission incomplète et le malade décède 2 mois plus tard.

AU TOTAL : Burkitt possible mais non démontré.

OBSERVATION N° 71 :

Mlle F... Gniné, 12 ans, bambara, est hospitalisée en médecine I le 6 Février 1980 pour une tumeur maxillaire gauche, une exophtalmie importante et une tumeur abdominale, de la fièvre et un amaigrissement progressif. Outre les éléments précédents on note un oedème papillaire au stade II, des adénopathies sous-maxillaires gauches, inguinales bilatérales, une ascite importante, des crépitants

bilatéraux et une péricardite électrique. L'IDR est négative.

L'hémogramme montre une anémie à 9 g/dl normochrome, normocytaire. La formule blanche est normale.

Les ponctions ganglionnaires ne sont pas concluantes.

La malade est soumise au cyclophosphamide (200mg/semaine). Elle sort le 2 Avril 1980 moribonde.

AU TOTAL : Lymphome de Burkitt stade 4 probable non confirmé.

OBSERVATION N°72 :

Mr S... Bantimo, 10 ans, bambara, originaire de Bamako est admis en médecine 4 B le 4 Septembre 1981 pour tumeur maxillaire droite et polyadénopathies inguinales datant de 6 mois associées à une fièvre, un amaigrissement.

L'hémogramme est normal.

La ponction ganglionnaire affirme le diagnostic de Burkitt.

Le cyclophosphamide n'entraîne qu'une rémission incomplète.

AU TOTAL : Lymphome de Burkitt stade 3

OBSERVATION N° 73 :

Mr K... Broulaye, 6 ans, est admis le 31 Août 1979 en Neurologie pour une paraplégie d'installation brutale une semaine plus tôt.

L'étiologie de cette section médullaire reste en suspense jusqu'à l'apparition 8 jours après l'hospitalisation d'une tumeur maxillaire très évocatrice de Burkitt.

Le cyclophosphamide (200 mg/semaine) entraîne en 2 semaines la régression totale de la tumeur de Burkitt et partielle de la paraplégie.

AU TOTAL : Lymphome de Burkitt avec atteinte neurologique (épidurite) probable mais non confirmé.

3ème / ARTIE
BIBLIOTHÈQUE DES
UNIVERSITÉS

1 - EPIDEMIOLOGIE

1.1. Incidence des hémopathies malignes à Bamako

Comme déjà dit plus haut, nous avons eu à observer 20 cas d'hémopathies malignes en 10 mois. Ce chiffre est considérable pour une affection aussi meurtrière. Toutefois une enquête hospitalière ne saurait résumer l'incidence réelle des hémopathies malignes dans la population.

1.2. Fréquence relative des différentes étiologies

Nous avons relevé au cours de notre étude 6 grands groupes étiologiques. La répartition est la suivante : 6 cas de leucoses aiguës (8,2%) dont 3 leucoses aiguës myéloblastiques et 3 leucoses aiguës lymphoblastiques ; 18 cas de leucoses myéloïdes chroniques (24,6%) dont 5 accutisées ; 6 cas de leucoses lymphoïdes chroniques (8,2%) ; 7 cas de myélomes (9,7%) 13 cas de maladie de Hodgkin (17,8%) ; 23 cas de lymphomes non Hodgkiniens (31,5%) dont 9 lymphomes de Burkitt (12,3%).

ETIOLOGIES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGES
- Leucoses aiguës.....	6	8,2 %
- L.M.C.....	18	24,6 %
- L.L.C.....	6	8,2 %
- Myélome.....	7	9,7 %
- Hodgkin.....	13	17,8 %
- Lymphomes non Hodgkiniens.....	14	19,2 %
- Lymphomes de Burkitt.....	9	12,3 %
- TOTAL.....	73	100 %

TABEAU II : Fréquence relative des différentes étiologies,

1.3. Répartition en fonction du sexe :

- Dans l'ensemble les hémopathies malignes sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que les femmes.

	NOMBRE	POURCENTAGE DES MALADES	POURCENTAGE DES HOSPITA- LISÉS	POURCENTAGE A BANAKO
Hommes.....	50	68,5	54,6	49,8
Femmes.....	23	31,5	45,4	50,2
Sexe-Ratio.....	2,2	2,2	1,2	0,99

Tableau III : Sexe-ratio de l'ensemble des hémopathies.

Ce sexe-ratio est statistiquement plus élevé que celui de l'ensemble des hospitalisés ($p = 0,02$) lui-même plus élevé que celui de la population générale ($p = 0,01$).

- Si l'on examine les différentes hémopathies on constate que la prédominance masculine est surtout nette pour les lymphomes et les myélomes.

ETIOLOGIES	HOMMES	FEMMES	TOTAL	SEXE-RATIO
- Leucoses aiguës ..	3	3	6	1
- L. M. C.....	13	5	18	2,6
- L. L. C.....	2	4	6	0,5
- Myélomes.....	6	1	7	6
- Hodgkin.....	10	3	13	3,3
- Lymphomes non Hodgkiniens.....	17	3	14	3,7
- Burkitt.....	5	4	9	1,2
TOTAL.....	50	23	73	2,2

Tableau IV : Fréquence relative en fonction du sexe des différentes hémopathies.

1.4. Répartition en fonction de l'âge

1.4.1. Dans l'ensemble des hémopathies :

Nos malades ont un âge très variable allant de 5 ans à 70 ans. La classe d'âge la plus nombreuse est celle des adultes jeunes (21-30 ans).

- La comparaison avec la répartition par âge de la population de Bamako fait ressortir la fréquence très élevée des hémopathies chez les sujets âgés et leur rareté chez l'enfant.

- Toutefois si l'on tient compte du recrutement des services de médecine interne, il apparaît que la fréquence des hémopathies malignes est également très élevée chez les enfants.

En conclusion les âges de prédilection pour les hémopathies malignes sont avant 10 ans et après 40 ans.

CLASSES D'AGES	EFFECTIFS	POURCENTAGES HEMOPATHIES	POURCENTAGES DE L'ENS. DES HOSPITALISES	POURCENTAGES DANS L'ENS. DE LA POPULATION
0 - 10 ans	11	15,1	6,0	35,2
11 - 20 "	13	17,9	17,1	25,5
21 - 30 "	14	19,2	25,2	12,2
31 - 40 "	8	10,9	18,8	10,5
41 - 50 "	12	16,4	14,3	9,2
51 - 60 "	10	13,7	9,7	5,2
Sup. à 60 "	5	6,8	8,9	2,2
TOTAL	73	100	100	100

Tableau V : Répartition dans l'ensemble des hémopathies

I.4.2. - Répartition en fonction de l'âge des différentes hémopathies

Entre les deux extrêmes (de 0 à plus de 60 ans) toutes les classes d'âge sont représentées. Mais c'est surtout les LMC (non accutisées) et la maladie de Hodgkin qui semblent réparties dans toutes les classes d'âge, avec une concentration maximale entre 21-30 ans, la tranche d'âge de l'adulte jeune, c'est-à-dire de l'homme productif par excellence.

Les jeunes enfants de moins de 20 ans sont représentés par 24 jeunes malades, se répartissant entre les lymphomes non Hodgkiniens (8 cas), le lymphome de Burkitt (6 cas), la maladie de Hodgkin (4 cas), les leucoses aigues lymphoblastiques (2 cas), les leucoses myéloïdes chroniques non accutisées (2 cas), les leucoses aigues myéloblastiques (1 cas), et les leucoses lymphoïdes chroniques (1 cas).

CLASSES D'ÂGES	LEUCOSES AIGUES	LMC	LLC	MYELOMES	HODGKIN	LYMPHOMES non HODGKIN	BURKITT
0 - 10ans	2	1			1	2	5
11-20 "	1	1	1		3	6	1
21-30 "	2	5	1	1	3	1	1
31-40 "		1	1		3	1	2
41-50 "		6		1	3	2	
51-60 "	1	1	3	3		2	
Sup. à 60"		3		2			
TOTAL	6	18	6	7	13	14	9

Tableau VI : Répartition en fonction de l'âge des différentes hémopathies

1.5. Répartition en fonction de l'âge et du sexe :

Dans l'ensemble des hémopathies, il semble que la prédominance masculine des hémopathies malignes est plus marquée chez les enfants mais ces effectifs sont trop faibles pour conclure d'une manière statistiquement significative.

CLASSES D'ÂGES	HOMMES	FEMMES	TOTAL
0 - 10 ans	9	2	11
11 - 40 "	22	13	35
41 ans et plus	19	8	27
TOTAL	50	23	73

Tableau VII : Répartition en fonction de l'âge et du sexe

1.6. Répartition ethnique

1.6.1. Dans l'ensemble :

Plusieurs ethnies du pays étaient représentées dans notre série, parmi lesquelles les bambara étaient nettement majoritaires. Ils représentent 49,3% de nos malades et seulement 28,3% de la population de Bamako ; la différence est hautement significative (Chi 2 = 27,5 ; p = 10,7). Parmi nos malades figurent aussi des malinkés, des sarakolés et des peulhs qui sont nombreux à Bamako.

Certaines ethnies n'étaient point représentées alors que leur importance numérique au sein de la population les place de loin devant d'autres ethnies qui, elles étaient représentées.

ETHNIES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE	POURCENTAGE à BAKKO
- Bambara.....	36	49,4	28,3
- Malinkés.....	10	13,7	19,5
- Sarakolés.....	6	8,2	11,2
- Peulhs.....	8	10,9	16,0
- Autres.....	13	17,8	25,0
- Total.....	73	100	100

Tableau VIII - Répartition ethnique

1.6.2. Répartition ethnique pour les différentes hémopathies

Si l'on examine la répartition ethnique pour les différentes hémopathies, la prédominance des bambara se retrouve dans toutes les classes étiologiques.

	LEU- COSES AIGUES	LMC	LLC	MYELOMES	HODGKIN	LYMPHO- MES non HODGKI- NIEN	MURKITT
- Bambara...	2	8	4	2	8	6	6
- Malinkés..	3	3			2		2
- Sarakolés		2		2		2	
- Peulhs		2	1	2	1	2	
- Autres	1	3	1	1	2	4	1
TOTAL	6	18	6	7	13	14	9

Tableau IX : - Répartition ethnique dans les différentes hémopathies

1.7. Répartition professionnelle :

Représentant plus de la moitié de la série (46 sur 73) les groupes professionnels majoritaires étaient ceux des fonctionnaires, des cultivateurs et des ménagères. Nous avons regroupé sous la rubrique "autres" toutes les autres couches socio-professionnelles qui ne présentaient pas un grand intérêt soit à cause de leur faiblesse numérique, soit à cause de l'aspect de non significatif de leur statut.

1.8. Répartition selon la provenance

Plus de la moitié de nos malades (41 cas) proviennent de la région de Koulikoro et du district de Bamako ; ce qui pourrait s'expliquer soit par le degré de médicalisation de Bamako ; mais aussi par la distance, les difficultés diagnostiques dans nos régions, la rareté des centres hématologiques.

	LEUCOSES AIGUES	LMC	LLC	MYELOME	HODGKIN	LYMPHO- MES HODGKIN	BURKITT	TOTAL
- Kayes.....		1	1	1	2	2	1	8
- Koulikoro-Bamako	5	9	4	6	5	7	5	41
- Sikasso.....	1	4			3	3	1	12
- Ségou.....		1			1	1		3
- Mopti.....						1		1
- Tombouctou.....								
- Gao.....								
- Ailleurs.....		3	1		2		2	8
- TOTAL.....	6	18	6	7	13	14	9	73

Tableau XII : Répartition selon la provenance

2 - SYMPTOMATOLOGIE

2.1. - Ancienneté des signes

53 % de nos hémopathes (39 cas) ont été admis à l'hôpital plus de 6 mois après les premiers symptômes. Ce qui explique le mauvais état général de la plupart de nos malades. D'autres par contre (15 cas dont 7 lymphomes de Burkitt et 3 leucoses aigues ont été vus relativement tôt (2 premiers mois).

	LEUCO- SES AIGUES	LMC	LLC	MYELO- MES	HODGKIN	LYMPHO- MES NON HODG KIMLINC	BURKITT	TOTAL
0- 1 mois.....	2					1	5	8
1-2 mois.....	1				1	3	2	7
2-3 mois.....	2		1			3		6
3-4 mois.....			1	1	2	1		5
4-5 mois.....	1	1		1				3
5-6 mois.....		4					1	5
+ de 6 mois.....		13	4	5	10	6	1	39
TOTAL.....	6	18	6	7	13	14	9	73

Tableau XIII : Ancienneté des signes des différentes hémopathies

2.2. Les motifs d'hospitalisation

Le tableau 14 totalise 217 motifs d'hospitalisation, ce qui est nettement supérieur à l'effectif de nos malades : cela s'explique par le fait que les motifs d'hospitalisation sont souvent multiples.

.../...

Les adénopathies (69,9%) représentent le motif d'hospitalisation le plus fréquent ; ensuite viennent l'altération de l'état général (67,1%) la fièvre au long cours (54,7%), l'hépatite et ou la splénomégalie (36,9%), les tumeurs osseuses (19,1%), les tumeurs abdominales et les troubles digestifs (16,4%), les rechutes (16,4%), le syndrome neurologique (8,2%) et enfin l'anémie (8%).

Parmi ces motifs il faut distinguer certains qui orientent d'emblée vers les hémopathies : adénopathies, hépatite et ou splénomégalie, l'altération de l'état général et les syndromes hémorragiques. Par contre, d'autres sont trompeurs tels qu'une fièvre au long cours inexplicée, les syndromes méningés et neurologiques.

	LEUCOCYTES	LMC	LLC	MYELOMES	HODGKIN	LYMPHOMES NON HODGKINIEN	BURKITT	TOTAL	%
Adénopathies	2	11	4	2	13	12	7	51	69,9
Altération de l'état général Amaigrissement	3	11	4	4	10	11	6	49	67,1
Fièvre au long cours	6	13	1	1	8	7	4	40	54,7
Hépatite et/ou splénomégalie	2	13	4		6	2		27	36,9
Tumeurs osseuses et/ou polyarthralgies				4	1	2	7	14	19,1
Tumeurs abdominales et/ou troubles digestifs	3	1	2			6		12	16,4
Syndromes neurologiques				3			3	6	8,2
Syndromes hémorragiques	3				1	1		5	6,8
Anémie	2	1			2			5	6,8
Rechutes	1	6	2	2	1			12	16,4
TOTAL.....	6	13	6	7	13	14	9	73	

Tableau XIV : Les motifs d'hospitalisation

2.3. Les signes généraux

Ils sont dominés par la fièvre qui est constante dans les leucoses aiguës, les LMC, la maladie de Hodgkin, les lymphomes non hodgkiniens et les lymphomes de Burkitt.

Plus de 80 % de nos malades présentent une altération de l'état général allant de la simple fébricule jusqu'à la cachexie fébrile. Une pâleur conjonctivale est retrouvée chez plus de la moitié de nos malades.

	Fièvre	Altération de l'état général	Pâleur
Leucoses aiguës	6/6	3/4	6/6
L. M. C.	13/18	11/10	9/17
L. L. C.	1/4	4/4	2/5
Myélomes	1/3	4/5	4/5
Hodgkin	8/13	10/13	6/11
Lymphomes non Hodgkiniens	7/13	11/13	3/13
Burkitt	4/6	6/6	3/7

Tableau XV : Répartition des signes généraux dans les différentes hémopathies.

2.4 : Les signes physiques :

- L'adénopathie est quasiment constante à un moment donné de l'évolution des maladies de Hodgkin ou des lymphomes, ou plus exactement à Bamako le diagnostic de ces maladies ne devient en fait possible que lorsqu'il existe des ganglions.

Plusieurs observations sans ganglions ont été notées pendant plusieurs semaines.

- La splénomégalie est constante dans les LMC, très fréquente dans les LLC, ce qui est inhabituel. Elle est par ailleurs retrouvée dans les autres groupes étiologiques.

- L'hépatomégalie est notée chez 40% de nos malades avec une nette prédominance dans les LMC (11/18) et les LLC (4/6).

L'ictère et l'ascite ne sont retrouvées que dans la maladie de Hodgkin et les LMC.

- D'autres tumeurs abdominales sont également notées : tumeurs sternales (2) et 1 tumeur abdominale (probablement ganglionnaire).

- Les atteintes ostéo-articulaires : les tumeurs maxillaires sont constantes dans les lymphomes de Burkitt. Les tumeurs osseuses prédominent dans les myélomes et les lymphomes. Des polyarthralgies sont retrouvées chez 24 sujets (32,8%).

- 1 syndrome neurologique est retrouvé au moins chez 6 de nos malades.

- 1 syndrome hémorragique est également noté chez certains de nos hémopathes, particulièrement dans les leucoses aiguës (3/6)

	ADENOPATHIES	SPLENOMÉGALIE	FOIE	ICTÈRE	ASCITE
Leucoses aiguës	2/6	2/5	2/5	0/5	0/5
L. M. C.	11/15	18/18	11/18	3/13	2/17
L. L. C.	4/6	6/6	4/6	0/4	0/6
Myélomes	2/7	0/7	0/7	0/4	1/7
Hodgkin	13/13	4/13	5/13	3/13	1/13
Lymphomes non Hodgkiniens	12/14	6/14	6/14	0/11	2/12
Burkitt	7/8	2/8	3/9	1/6	1/8

Tableau XVI : Répartition des signes physiques dans les différentes hémopathies.

2.5. - Les données de l'hémo gramme :

2.5.1. Les leucocytes

- La numération donne :

- Une hyperleucocytose majeure supérieure à $20 \cdot 10^9/l$ dans 100 % des LMC et dans 100 % des LLC; dans 4/6 des leucoses aiguës.

- Une leucopénie dans certaines leucoses aiguës mais aussi dans certaines myélomes et les lymphomes.

En moyenne la numération des leucocytes dans les LMC est supérieure à celle des LLC ; qui elle aussi est supérieure à celle des leucoses aigues.

La numération des leucocytes dans les myélomes est inférieure à la normale.

	LEUCO-			LYMPHOMES			
	SES	LM.C.	L.L.G.	MYELOMES	HODGKIN	NON HODGKINIENS	BURKITT
-Inférieur							
à $4 \cdot 10^9/l$	2			3	1	3	
à $10 \cdot 10^9/l$				4	11	9	8
à $20 \cdot 10^9/l$					1	2	1
supérieur							
à $20 \cdot 10^9/l$	4	18	6				
TOTAL	6	18	6	7	13	14	9

Tableau XVII : Répartition des taux de leucocytes dans les différentes hémopathies.

- La formule sanguine :

- avec cellules anormales est évidente dans les LMC, relativement faible dans les leucoses aigues.

- avec cellules normales et une lymphocytose augmentée à 100% dans les LLC, en moyenne $91\% \pm 6$ alors que la normale est de $54,7 \cdot 10^9 \pm 28 \cdot 10^9$.

0.11/1000

	LLC	MYELOMES	HODGKIN	LYMPHOMES NON HODGKINIENS	BURKITT
Polynucléaires neutrophiles (Inf. à 1700 : Sup. à 7000)	6/6 0/6	1/7 0/7	0/13 3/13	8/14 0/14	0/9 0/9
Polynucléaires Eosinophiles (Inf. à 50 : Sup. à 500)	5/6 0/6	3/7 1/7	0/13 6/13	4/14 5/14	3/9 3/9
Lymphocytes (Inf. à 1500 : Sup. à 4000)	0/6 6/6	4/7 0/7	5/13 0/13	4/14 3/14	0/9 1/9
Monocytes (Inf. à 100 : Sup. à 1000)	3/6 0/6	4/7 0/7	8/13 1/13	0/14 11/14	5/9 0/9

Tableau XVIII : Répartition des PN, PE, L, M en fonction des différentes hémopathies.

	LEUCOSES ALGUES	LMC	LLC	MYELOMES MES	HODGKIN	LYMPHOMES non HODGKINIENS	BURKITT	TENEUR à BAMAKO
Leucocytes	29,4 +22,3	156,1 +181,3	59,9 +30,7	4,23 +1,5	7,4 +4,2	7,9 +3,0	7,9 +2,3	79 69 +29 45
Polynucléaires neutrophiles	2,9 +3,2	42,2 +34,2	3,1 +2,6	2,5 +1,4	3,7 +2,1	3,1 +1,7	3,5 +1,3	30 63 +17 07
Polynucléaires Eosinophiles	0	2,6 +3,2	0	0,1 +0,2	0,1 +0,1	0,8 +1,3	0,5 +0,6	856 +946
Lymphocytes	2,3 +1,5	3,75 +4,7	51,7 +20,5	2,0 +1,1	1,9 +0,8	2,9 +1,5	3,2 +1,8	36 94 +17 19
Monocytes	0,8 +1,7	2,3 +3,4	1,8 +2,7	0,1 +0,3	0,4 +0,7	0,2 +0,1	0,1 +0,1	313 +364
Cellules jeunes	1,94 +0,7	44,7 +37,3						0

Tableau XIX : Répartition des moyennes et écart type des leucocytes des PN, PE, L, M et des cellules jeunes dans les différentes hémopathies.

2.5.2. Taux d'hémoglobine

2.5.2.1. Dans l'ensemble :

Une anémie inférieure à 10 g d'Hb/dl est retrouvée chez 67 % de nos hémopathies. L'anémie est constante dans les leucoses, les myélomes et dans la maladie de Hodgkin. Elle est moins souvent retrouvée dans le lymphome de Burkitt et les lymphomes non Hodgkiniens.

	LEUCO- SES AL- GUES	MLC	LLC	MYELO- MES	HODGKIN	LYMPHO- MES non- HODGKI- NIENS	BURKITT	TOTAL
Inf. à 6 g d'Hb/dl	1	3		3	2			9
6,1 à 8 g d'Hb/dl		2	1	1	2			6
8,1 à 10 g d'Hb/dl	4	9	3	3	6	3	6	34
10,1 à 12 g d'Hb/dl		2	1		3	4	2	12
Sup. à 12 g d'Hb/dl		2	1			7	1	11
TOTAL.....	5	18	6	7	13	14	9	72

Tableau XX : Répartition du taux d'hémoglobine dans les différentes hémopathies.

2.5.2.2. - Le taux moyen d'hémoglobine :

Le taux moyen d'hémoglobine dans l'ensemble de nos hémopathies est de $9,92 \pm 1,09$ g/dl.

Il varie de $11,84 \pm 1,68$ g/dl dans les lymphomes non Hodgkiniens à $8,2 \pm 2,10$ g/dl dans les leucoses aiguës.

	LEUCO- SES AL- GUES	LMC	LLC	MYELO- MES	HODGKIN	LYMPHO- MES non- HODGKI- NIENS	BURKITT		
Hémoglobine moyenne	8,20	9,08	10,71	9,84	9,58	11,84	10,28		
Ecart type	2,10	1,95	1,51	3,77	2,16	1,68	2,26		
Taux moyen d'hémoglobine								9,92	
Ecart type								1,09	

Tableau XXI : Répartition du taux moyen d'hémoglobine et de l'écart type dans les différentes hémopathies.

2.5.2.3. Les types d'Anémie (taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl).

39 de nos hémopathes ont présenté une anémie (taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl) se répartissant de la façon suivante.

- 12 cas d'anémie par envahissement médullaire c'est-à-dire une anémie normochrome normocytaire arégénérative.
- 8 cas d'anémie inflammatoire
- 4 cas d'anémie hémorragique
- 1 cas d'anémie hémolytique
- 14 cas d'anémie non précisée.

	LEUCO- SES AL- GUES	LMC	LLC	MYELO- MES	HODGKIN	LYMPHO- MES non- HODGKI- NIENS	BURKITT	TOTAL
Anémie par envahissement médullaire	3	5		3	1			12
Anémie inflammatoire		2	1	1	4			8
Anémie hémorragique	1	1			1	1		4
Anémie hémolytique							1	1
Anémie non précisée		5	1	1	1	2	4	14
Total.....	4	13	2	5	7	3	5	39

Tableau XXII : Répartition du type d'anémie dans les différentes hémopathies.

3 - D I A G N O S T I C

Différentes méthodes diagnostiques ont été utilisées dans notre série. La quasitotalité a été faite à partir du sang (hémogramme, électrophorèse des protides et immunoelectrophorèse), le myélogramme et les ganglions superficiels (examens cytologiques et biopsies ganglionnaires).

Outre ces examens fondamentaux, on a eu recours à des ponctions de rate (2 cas) de foie (2 cas); des ganglions du grêle (1 cas) des ganglions abdominaux et masses abdominales (3 cas), des données radiologiques (5 cas) et d'autres tumeurs (2 cas).

		LEU- COSES ALGUES	LMC	LLC	MYELOMES	HODGKIN	LYMPHO- MES non HODKI- NIENS	BURKITT
S A N G	NFS	6	18	6				
	Electrophorèse							
	Immuno-électrophorèse				6			
M O E L L E		3	11	4	7	1		
Ganglions superficiels	Cytologie	1	1			10	9	8
	Biopsies					7	7	1
A U T R E S								
	Rate					1	1	
	Foie	1				1		
	Grêle						1	
	Ganglions abdominaux						2	1
	Autres tumeurs						2	
	Radio				5			

Tableaux XXIII : Répartition selon les méthodes diagnostiques

4 - P R O N O S T I C

4.1.- Dans l'ensemble

Nous avons enregistré 30 décès; parmi les 43 survivants, la durée de survie est très variable : certaines observations sont récentes, d'autres patients ont été perdus de vue de telle sorte qu'il est difficile de définir exactement la médiane de survie.

4.2. - Si l'on considère les différentes hémopathies

Nous remarquons de 29 de nos hémopathes ont eut une mort très rapide, entre moins de 15 jours et 2 ans.

Dans les leucoses aigues la médiane de survie est de 5 mois et demi de 0 semaine à 2 ans.

- Dans les LMC environ 40 % de survivants à 2 ans

- Dans les LLC la plupart de survivants à 2 ans.

- Dans les myélomes environ 70% de survivants à 2 ans.

- Dans la maladie de Hodgkin environ 80 % de survivants à 2 ans.

- Dans les lymphomes non Hodgkiniens environ 50 % de survivants à 2 ans.

- Dans les lymphomes de Burkitt environ 30 % de survivants à 2 ans.

	LEUCOSES AIGUES		MYELO-HODGKIN MES		LYMPHO-MES non Hodgkiniens		BURKITT	TOTAL
	L.M.C.	L.L.C.						
Inf. à 15 jours	2	2					3	7
15 jours à 6 mois	2	2		1	4	3		12
6 mois à 1 an	1	1	1	2	1			6
1 à 2 ans	1	3						4
Sup. à 2 ans			1					1
TOTAL	6	8	2	3	5	6		30

Tableau XXIV : Répartition des décès dans les différentes hémopathies

	LEUCO- SES aigues	LMC	LLC	MYELO- MES	HODGKIN	LYMPHOMES non HODGKINIENS	BURKITT	TOTAL
Inf. à 15 jours								
15 jours à 6 mois		2				3		5
6 mois à 1 an		3	I	I	3	I		9
1 an à 2 ans		2	I	I		2	I	7
Sup. à 2 ans		3	4	3	7	3	2	22
TOTAL..... =		10	6	5	10	9	3	43

Tableau XXV : Durée de la surveillance des malades survivants.

.../...

5 - THERAPEUTIQUE ET MEDICAMENTS

Ne disposant pas de moyens financiers pour faire une thérapeutique lourde ; nous avons traité nos malades à l'aide d'une chimiothérapie conduite de la façon suivante :

- les leucoses aigues sont soumises à la vincristine et à une corticothérapie ; les LMC au básulfan (misulban), les LLC au Chlorambucil (Chloraminophène) ; les myélomes et les lymphomes de Burkitt à la cyclophosphamide (Endoxan) ; la maladie de Hodgkin et les lymphomes non Hodgkiniens à la vincristine isolée ou associée à la corticothérapie.

- NB : Ces médicaments qui font parti des médicaments essentiels de l'OMS n'étaient pas disponibles à Bamako. Les malades étaient obligés de se procurer à partir des pays voisins.

Actuellement, ils sont disponibles dans certaines officines de la pharmacie populaire du Mali (FPM) au prix de grands efforts.

1. LES LEUCOSES AIGUES

1.1. Epidémiologie

La maladie se rencontre avec une égale fréquence chez l'homme (3 cas) et chez la femme (3 cas). Elles représentent 8,2% de nos hémopathes. Les enfants et les adultes jeunes sont les plus touchés. Selon le type cythologique nous avons retrouvé 3 LAM (dont 1 homme et 2 femmes) et 3 LAL (dont 2 hommes et 1 femme).

1.2. Symptomatologie

- Signes généraux : 75% de nos leucoses aigues ont présenté une altération de l'état général associant asthénie, amaigrissement. La fièvre et la pâleur sont constantes.

- Signes cliniques : les adénopathies, l'hépatosplénomégalie et les polyarthralgies sont retrouvées chez 40% de nos malades.

Dans 3 cas (observations N°1,2,5) le tableau clinique était dominé par un syndrome hémorragique.

1.3. Diagnostic

- Le diagnostic de leucoses aigues est en principe très facile sur l'hémogramme complété par le myélogramme : l'insuffisance médullaire, l'envahissement du sang et de la moelle par de leucoblastes signent la leucose aigue ; la distinction parfois délicate entre LAM, LAL, et LMC acutisée n'a qu'une importance pratique secondaire à Bamako dans la mesure où elle n'implique aucune sanction thérapeutique.

- Il faut cependant souligner que, chez 2 de nos malades, le diagnostic a été longtemps méconnu parce que sur l'hémogramme standard le laborantin avait confondu les leucoblastes avec des lymphocytes ou des monocytes. Cette confusion regrettable est sans doute très fréquente et explique dans une large mesure la rareté apparente des leucoses aigues au Mali.

- Mentionnons tout à fait le problème très particulier soulevé par "erythroblastoleucose de Du Guilliémo ayant évolué pendant plusieurs mois sous le masque d'une disérythropoëse pure.

1.4. Traitement

Il dépend théoriquement du type cythologique d'où l'importance du diagnostic cythologique précis : mais en fait à Bamako le traitement repose essentiellement à la corticothérapie à fortes doses (2-3 mg/Kg/jour) associé à la vincristine hebdomadaire sans grand espoir.

1.5. - Pronostic

Les leucoses aigues sont de très mauvais pronostic. Tous nos sujets ont eu une mort rapide dans un délai de 5 mois en moyenne.

2 - LES LEUCOSES MYELOIDES CHRONIQUES

2.1. Epidémiologie

La L.M.C. vient en tête des étiologies que nous avons su trouver aux hémopathies malignes à Bamako ; elle représente 24,6% de nos hémopathes, soit 18 sujets au total se répartissant entre les 2 sexes à raison de 13 hommes pour 5 femmes. La prédominance masculine est nette et ne s'explique pas seulement par le recrutement. Elle atteint tous les âges. La couche socio-professionnelle la plus représentative est celles des cultivateurs et des fonctionnaires.

2.2. - Symptomatologie

- 90 % de nos LMC ont présenté une atteinte plus ou moins sévère de l'état général allant de la simple notion de fébricule vespéral jusqu'à la perte de plusieurs kilogrammes poids. La pâleur n'est retrouvée que chez la moitié de nos malades.
- Le symptôme clinique essentiel qui reste souvent isolé, est la splénomégalie retrouvée chez les 4/5 de nos sujets (82,7%). Elle est souvent très volumineuse. Une hépatomégalie est associée dans 61% des cas. Exceptionnellement la splénomégalie peut manquer.

Les adénopathies existent chez 15 sujets et leur constatation impose leur étude cytologique, car il peut s'agir de foyers de cellules leucémiques immatures annonçant la "transformation aigue".

Nous avons observé d'autres signes : une sciatique (observation n°8), une hématurie et une dysurie (observation n°13) et des rectorragies et métrorragies (observation n°15).

2.3. - Diagnostic

- Chez tous nos leucoses myéloïdes chroniques l'hémogramme révèle une hyperleucocytose souvent considérable ($100-10^9/1$ et même plus) avec prédominance de cellules granuleuses neutrophiles et passage sanguin de cellules immatures avec généralement moins de 20% de PM et de MBL, les éosinophiles et les basophiles sont parfois en pourcentage augmenté. Il existe souvent une anémie modérée arégénérative qui passera sous traitement.
- Le myélogramme effectué chez tous nos malades ne fait que confirmer l'hyperplasie granuleuse et permet surtout de vérifier l'équilibre général de la lignée granulocytaire et l'absence d'accumulation des formes aigues.
- Une ponction ganglionnaire (observation n°24) pour confirmation diagnostique.

2.4. Traitement

Nous avons recours au misulban à la dose de 3 à 4 comprimés à 2mg par jour. Le misulban a une action retardée et il faut donc cesser le traitement avant le retour complet à la normale de la numération pour éviter une aplasie médullaire.

Rappelons par ailleurs ses accidents : mélanodermie, aménorrhée.

L'hydroxyurée (Hydréa) a été utilisé chez un de nos sujets (observation n°24).

2.5. Pronostic

Environ 40% de survie à 2 ans; décès en règle dû à une accutisation.

3. - LES LEUCOSES LYMPHOÏDES CHRONIQUES

3.1. - Epidémiologie

Les LLC ne représentent que 8,2% des groupes étiologiques. Elle atteint les 2 sexes (2 hommes, 4 femmes) avec une légère prédominance féminine dans notre série. L'âge du diagnostic est variable : adultes jeunes et sujets âgés.

3.2. Symptomatologie

Dans notre série les signes qui conduisent à la découverte de la LLC sont curieusement dominés par la splénomégalie (83,3%), l'altération de l'état général et les adénopathies sont notées dans les 2/3 des cas. Beaucoup plus rares sont les cas découverts lors d'une fièvre (25%). Une hépatomégalie est associée 2 fois sur 3.

Nous avons noté également des cas avec douleurs abdominales (observation n°27) et 1 tumeur abdominale (observation n°30).

3.3. Diagnostic

- L'hyperlymphocytaire sanguine souvent modérée 20 à 50, $10^9/l$ est constante chez tous nos malades.

- L'hyperlymphocytose médullaire est également constante. On trouve plus de 25% de lymphocytes dans la moelle.

- L'anémie est le symptôme le plus fréquent chez plus de 90 % de nos sujets. Elle est le plus souvent normochrome, normocytaire.

Dans une de nos observations (observation n°29), l'hémogramme et le myélogramme ont fait parler une leucose à tricholeucocyte mais PARIS a répondu LLC.

3.4. - Traitement

Le traitement utilisé est le chlorambucil (Chloraminophène) à la dose de 6 à 10mg (3 à 5 com/jour) au début avec une seule surveillance régulière de la numération. Bien traité ce traitement montre une efficacité au moins partielle dans 70% des cas et les aplasies thérapeutiques sont rares.

NB : Dans un certain nombre de cas (observation n°29) la maladie est bien supportée et n'a aucune conséquence clinique. Il est légitime dans ces formes de s'abstenir de toute thérapeutique en surveillant l'évolution ; même dans ces cas peu ou pas évolutifs.

3.5. - Pronostic

Les LLC ont un pronostic meilleur, car le traitement montre une efficacité au moins dans plus de 90% des cas. Nous n'avons enregistré aucun décès mais seulement les malades sont perdus de vue depuis leur sortie.

4. LES MYELOMES

4.1. Epidémiologie

Les myélomes représentent 9,7% (7 cas) des groupes étiologiques avec une nette prédominance masculine ; 6 hommes pour une femme soit un rapport de 6/1. Les personnes âgées (41 à plus de 60 ans) sont les plus touchées.

4.2. Symptomatologie

Les signes osseux représentent 62,8 % et dominent la symptomatologie clinique. Ceux-ci sont très variables : douleurs en particulier rachidiennes, fractures spontanées, plus rarement tuméfactions costales, crâniennes.

Les radiographies du squelette montrent dans ces cas (et au total 90 %) des lésions radiologiques, en particulier sur le crâne, le rachis, les côtes, le bassin. Les images les plus typiques sont les lacunes bien circonscrites et les lyses osseuses avec fracture ou tassements vertébraux.

Les adénopathies (2 cas sur 7) et l'hépatosplénomégalie sont exceptionnelles. L'altération de l'état général, la pâleur et la fièvre sont moins fréquentes (30%). Nous avons obtenu par ailleurs une insuffisance rénale oligo-anurique (observation n°32) un syndrome cérébelleux (observation n°33), 1 hypercalcémie maligne.(1 cas).

4.3. Diagnostic :

- L'hémogramme est peu significatif. Il montre souvent des hématies en rouleaux évoquant l'existence d'une anomalie protéique et des signes d'insuffisance médullaire. La plasmocytose sanguine se voit surtout en fin d'évolution.

- Le myélogramme est un examen indispensable effectué chez la quasitotalité de nos malades. Une plasmocytose excessive généralement supérieure à 20 % faite de plasmocytes d'aspect tantôt pathologique, tantôt normal est retrouvée.

- L'électrophorèse des protéides montre un pic étroit dans la zone des Béta ou des gamma globulines.

- l'immunoélectrophorèse a été faite en France pour nos malades et permet de préciser le type immunochimique de la globuline, plus souvent IgG parfois IgA, exceptionnellement IgD ou IgE.

4.4. - Traitement :

La cyclophosphamide est à Bamako la chimiothérapie de base pour nos myélomes. Le melphélan (Alkéran) est rarement disponible au Mali.

La corticothérapie en cures brèves complétée utilement les antimétaboliques.

L'efficacité du traitement se juge sur des signes subjectifs (amélioration de l'état général, diminution des douleurs) et surtout des signes objectifs principalement diminution de la protéine monoclonale dans le sérum.

4.5. - Pronostic

Les 2 décès connus et les 4 malades perdus de vue nous laisse dire que le pronostic est moins mauvais.

5 - LA MALADIE DE HODGKIN

5.1. Epidémiologie :

La maladie de Hodgkin vient en 3ème position (17,8%) soit 13 cas des groupes étiologiques. Les sujets atteints se répartissent en 10 hommes pour 3 femmes, soit un rapport de 3/1. Tous les âges sont pratiquement touchés.

5.2. Symptomatologie

- **Signes généraux** : la fièvre dont le caractère ondulant est cependant évocateur quand il est typique est retrouvée dans 61,5% des cas.

Les 2/3 de nos sujets ont présenté une altération de l'état général et une pâleur chez la moitié de nos malades.

- La symptomatologie tumorale est dominée par les adénopathies superficielles qui sont constantes chez nos malades. Ces adénopathies superficielles n'ont rien de cliniquement caractéristique, si ce n'est leur localisation plus souvent cervicale qu'axillaire ou inguinale, habituellement asymétrique.

Une splénomégalie est retrouvée dans un 1/3 des cas de même qu'une localisation hépatique.

- Une fièvre prolongée inexplicquée est notée dans 2 cas (observations n°48,49) jusqu'à l'apparition d'un ganglion axillaire qui donne le diagnostic.

- Une diarrhée chronique avec adénopathies a été retrouvée une fois (Observation n°43).

5.3. - Diagnostic

C'est un diagnostic anatomique et ce diagnostic est trop lourd de conséquences pour qu'on puisse le porter sans une certitude absolue.

- L'examen cytologique effectué chez tous nos malades, permet le diagnostic quand il montre un seul élément de certitude : la cellule de Sternberg : grande cellule basophile au noyau volumineux à gros nucléoles très bleus à chromatine réticulaire et au cytoplasme étendu.

En l'absence de cette cellule la cytologie ne peut apporter que des éléments de suspicion sans valeur formelle. L'intérêt du diagnostic cytologique est d'être simple, rapide et de permettre d'envisager dans un même temps la biopsie qui confirmera le diagnostic et l'ensemble du bilan pré-thérapeutique.

- l'examen histologique après biopsies avec empreintes reste indispensable. Les insuffisances du diagnostic histologique doivent être connues.
- Une ponction de rate (observation n°50) a été effectuée dans notre série et à confirmer le diagnostic de Hodgkin.
- Dans notre observation n°38, différents diagnostics (toxoplasmose, syphilis congénitale, adénite non spécifique) avant d'aboutir à la maladie de Hodgkin.

5.4. Traitement

2 malades (observations n°42,44) ont reçu 5 MOPP à l'extérieur 1 malade (observation n°45) a reçu 1 MOPP et une irradiation en mantelet en France.

En dehors de ces 3 malades les autres ont été soumis à une chimiothérapie à base de sulfate de vincristine (1mg/semaine) et de corticoïdes.

5.5. - Pronostic

Bien traité la survie est longue et la rémission peut être totale (observation n°45). Le pronostic dépend du stade.

Aux stades I et II la radiothérapie entraîne une guérison dans 95% des cas. Nous avons eu 3 décès entre moins de 15 jours et un an et 6 perdus de vue entre 6 mois et plus de 2 ans.

Il faut souligner que presque tous nos malades ont été vus à un stade 3 ou 4 : adénopathies multiples et atteintes viscérales. Ce qui explique ces difficultés thérapeutiques et le pronostic réservé.

6 - LES LYMPHOMES NON HODGKINIENS

6.1. Epidémiologie

Atteignant surtout les adultes jeunes, les lymphomes non Hodgkiniens représentent 19,2% de nos hémopathes, se répartissant à raison de 11 hommes pour 2 femmes. La prédominance masculine est nette.

6.2. Symptomatologie

- 84 % de nos lymphomes non Hodgkiniens ont une altération de l'état général avec une fièvre (1/2 des sujets), habituellement non ondulante mais désarticulée, amaigrissement, asthénie.
- Les localisations ganglionnaires sont retrouvées chez la quasitotalité de nos malades. Une splénomégalie ou une hépatomégalie est notée dans 42,8% des cas.
- Un syndrome sub-occlusif à répétition (observation n°54), une paraplégie (observation n°57), une tumeur abdomino-pelvienne et cachexie fébrile (observation N°61), une tumeur maxillaire (observation n°58) sont également notés dans notre série.

6.3. Diagnostic

Il pose les mêmes problèmes que la maladie de Hodgkin, quant à l'accessibilité des lésions aux prélèvements cytologiques et histologiques. L'étude cytologique par ponction ganglionnaire permet un diagnostic rapide montrant l'envahissement par ces cellules malignes. Cet envahissement n'a de valeur que s'il est massif.

L'étude histologique par biopsie est beaucoup plus sûre pour le diagnostic en montrant une destruction de la structure normale du ganglion qui est remplacée par des cellules sarcomateuses.

La précision du type cytologique nécessite souvent la confrontation de l'histologie avec les empreintes faites lors du prélèvement.

- La Laparotomie exploratrice dans un contexte de syndrome sub-occlusif à répétition (observation n°54) a trouvé une sténose du grêle et des adénopathies mésentériques.

La biopsie de ces adénopathies a permis le diagnostic.

6.4. - Traitement :

Dans notre série faute de moyens de faire une polychimiothérapie, nos malades étaient soumis à la vincristine.

6.5. Pronostic

Il est le même que dans la maladie de Hodgkin : 5 décès rapides et 9 malades perdus de vue.

7 - LE LYMPHOME DE BURKITT

7.1. Epidémiologie

Les lymphome de Burkitt représente 12,3% de nos hémopathes, soit 9 cas dont 5 hommes, 4 femmes. Les enfants et les adolescents sont les plus concernés. A noter un cas de lymphome de Burkitt du grêle opéré dans notre série (observation n°68).

7.2. - Symptomatologie

Plus de 80 % de nos lymphomes de Burkitt ont une localisation maxillo-faciale. La tumeur siège le plus souvent au niveau du maxillaire supérieur que dans la mandibule ; débute généralement en arrière, au niveau des molaires et des prémolaires, grossit rapidement, déforme l'hémiface, envahit les parties molles voisines. Malgré son caractère monstrueux la tumeur est peu douloureuse.

Les adénopathies satellites sont fréquentes (87,5%) tandis que l'altération de l'état général est constante chez la quasitotalité de nos malades.

L'hépatomégalie et la splénomégalie ne sont retrouvées que dans 1/3 des cas. Une localisation abdominale (grêle) a été observée dans notre série (observation n°68). 1 cas de paraplégie, d'installation brutale est également notée (observation n°73) ?

7.3. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen histologique des biopsies et l'étude cytologique d'empreintes de tumeurs ou de frottis du produit de diverses ponctions (ganglionnaires, médullaires, lombaire).

La tumeur est constituée d'une nappe dense, niforme de cellules tumorales, au sein de laquelle sont dispensées des cellules réticulaires macrophages donnant la coupe en aspect "en ciel étoilé". Le noyau est volumineux à la chromatine fine, granulaire, souvent plurinucléolé. Le cytoplasme est très basophile bourré de vacuoles lipidiques.

7.4. Traitement

Le traitement est chimiothérapique. Le cyclophosphamide (Endoxan) administré en perfusion unique on repète tous les 8 jours pendant 1 à 2 mois à la dose de 40 mg/Kg/perfusion est conduit chez nos hémopathes.

7.5. Pronostic

Nos résultats sont médiocres : 6 décès entre moins de 15 jours et 6 mois; 3 malades perdus de vue entre 1 an et plus de 2 ans malgré le cyclophosphamide.

5ème / ARRTID

COMMISSION (1) E

1. - Les leucoses aiguës

1.1. - Epidémiologie

Elles sont rares en Afrique noire :

- 6 cas sur 33 hémopathies malignes en 21 ans à Dakar dans le service de médecine interne (réf n°42).
- 12 cas sur 40 leucoses en 3 ans à Abidjan au laboratoire d'hématologie selon R. Cabannes.

Elles semblent plus fréquentes en Afrique du Nord :

- 112 cas sur 206 hémopathies soit 59,8% en Algérie d'après S. Messerschmitt et col (réf n°48).

1.2. Symptomatologie

La symptomatologie clinique est la même partout en Afrique et dans le monde.

1.3. Traitement et pronostic

- En Europe on guérit les leucoses aiguës (réf n°17). La première longue rémission a été publiée en 1950. En 1961, Jean Bernard et Coll individualisaient les leucémies aiguës dites "au long cours" et 1955 Burchinal et Murphy en présentaient la première enquête intertropicale. Jean Bernard estime que de véritables guérisons sont possibles à 5 ans d'évolution, probables à 7 ans et presque certain après 10 ans.

- En Afrique on ne peut pas les traiter correctement ; les antimétaboliques nécessaires sont trop onéreux, l'aplasie thérapeutique pratiquement constante ne peut être contrôlée.

2. LES LMC

2.1. Epidémiologie

C'est la plus fréquente des leucoses à Dakar comme à Bamako : 43 cas sur 83 recueillis en 21 ans, soit 52% des cas (réf n°42).

Elle est aussi fréquente à Abidjan 14 cas sur 40 leucoses en 3 ans (réf. n°42) et au Nigéria 90 cas sur 173 cas de leucémie chronique vues et traitées (réf n°26).

- Elle est relativement moins fréquente en Afrique du Nord 66 cas sur 206 hémopathies, soit 32% (réf n°48).

2.2. Symptomatologie

La forme splénomégaly est la plus commune (confère Linhard), mais d'autres formes peuvent être retrouvées : les formes adénomégaly décrites par A. NAJMAN et coll (réf n°5) parmi elles, certaines témoignent d'un envahissement myéloblastique et sont un symptôme mineur au cours de la transformation aigüe ; d'autres témoignent d'un sarcome ganglionnaire associé, aggravant nettement le pronostic de la maladie leucémique.

2.3. - Traitement et pronostic

Le pronostic est variable, la mort est en règle due à une transformation leucoblastique aigue, à l'occasion de laquelle la maladie est du reste souvent dépistée pour la première fois.

3. - La L.L.C.

3.1. Epidémiologie

La LLC est fréquente :

- à Dakar : 15 cas sur 56 en 10 ans (réf n°42)
- à Abidjan : D. TEA, T. YAO et coll (réf. n°62) en 1982, ont rapporté 46 observations de LLC recueillies en 9 ans.
- Au Nigéria : 85 cas sur 173 leucémies chroniques (réf. n°26)
- Au Zaïre : IZZI KELA WE en 1977 (réf. n°35) fait mention de 39 cas 102 dossiers recueillis soit 38,2%.

L'âge de survenue est relativement jeune à Dakar, à Abidjan, au Zaïre comme chez nous à Bamako ; en Afrique noire la LLC est une maladie de l'adulte jeune et non du vieillard comme en Europe.

3.2. - Symptomatologie :

- La forme splénomégalique pure type HAYEM et Lyon est la forme habituelle en Afrique noire. Ce phénomène est singulier et rejoint les observations faites ailleurs en Afrique (réf n°35).

- Le problème de diagnostic différentiel ne pose avec les splénomégalies tropicales idiopathiques.

3.3. Traitement et pronostic

Le pronostic est difficile à fixer étant donné l'extrême polymorphisme de la maladie.

A Dakar la survie est de l'ordre de 4 à 5 ans (réf n°42).

A Abidjan la survie est difficile à apprécier en raison d'une absence presque totale d'une surveillance prolongée des malades.

Au Zaïre une particularité semble être l'évolution rapide de la LLC.

4. Les MYELOMES

4.1. Epidémiologie

A Dakar, les auteurs reportaient que la maladie de Kahler a la même fréquence chez l'Africain que dans les autres races (réf. 54). PIERRE FENE et Coll (réf. n°55) reportaient que cette affection s'avère dans le monde entier plus fréquente qu'on ne le croyait.

Elle semble donc avoir chez l'Africain, la même fréquence dans la race blanche.

4.2. Symptomatologie

Le polymorphisme clinique cette affection est bien connue. Les 2 signes les plus constants sont les manifestations osseuses et l'atteinte de l'état général (réf. n°54). Leur lieu d'élection est le rachis et à un stade plus avancé, les douleurs prennent le type radiculaire en bandes, irradiant vers la ceinture pelvienne et les membres inférieurs.

Le sujet finit gabataire, la mobilisation la plus méticuleuse réveillant de vives douleurs en provoquant de nouvelles fractures (réf. n°55).

Le plasmocytome malin est une maladie Cachectisante, anémiante et souvent fébrile (40 à 85% des cas).

Une complication fréquente du plasmocytome est l'insuffisance rénale avec hyperazotémique et albuminurique.

En Europe, G. GELIN (réf. n°28) trouvait que l'état du foie et de la rate offre une certaine originalité dans les formes de l'africain. Normalement les 2 viscères sont indemnes et les splénomégalies myélomateuses rapportées par Snapper passe pour une curiosité.

4.3. - Traitement et Pronostic.

L'existence d'une anémie d'emblée ou d'une thrombopénie sont de mauvais pronostic. Les myélomes avec insuffisance rénale sont d'un pronostic particulièrement mauvais.

5 - LA MALADIE DE HODGKIN

5.1. - Epidémiologie

Elle n'est pas rare en Afrique noire.

- A Dakar la lymphogranulomatose maligne est moins aussi fréquente chez le noir africain que le blanc (réf n°58).

Elle semble plus fréquente en Afrique du Nord.

- En Tunisie 93 cas en 1979 (réf. n°4)

5.2. Symptomatologie

M. SANKALE et Coll (réf. n°58) reportait que la multiplicité et la diffusion des foyers était la règle à Dakar comme à Bamako.

Les malades sont toujours vus à un stade évolué à Dakar.

Les formes ganglionnaires sont les plus fréquentes.

- L'âge moyen de 28 ans chez les hommes et 29 ans chez les femmes (réf.n°4).

Il ressort que le maximum de fréquence se situe entre 10 et 20 ans, mais qu'on peut en voir à tous les âges avec un net infléchissement au-delà de 70 ans ce qui est tout à fait concordant avec nos résultats.

- En Europe des cas particuliers ont été décrits :
 - des localisations osseuses (18% dans cette série) (réf. n°39)
 - N. BENHALEM et coll en juillet 1979 (réf. n°6) ont fait mention de 2 localisations cardiaques de la maladie de Hodgkin.
 - Les formes gastriques primitives de la maladie de Hodgkin sont rares et d'un diagnostic difficile (réf. n°41).
 - la survenue de manifestations rénales au cours de la maladie de Hodgkin (réf. n°22) peut révéler de multiples processus physiopathologiques.

Toutes ces différentes localisations ne peuvent être diagnostiquées chez nous à Bamako, compte tenu de nos moyens très limités.

5.3. Traitement et pronostic

- En Afrique on guérit parfois la maladie de Hodgkin.
- En Europe on guérit presque toujours la maladie à condition de la voir suffisamment tôt par l'association de la chimiothérapie et de la radiothérapie.

6 - LES LYMPHOMES NON HODGKINIENS

6.1. Epidémiologie

Les lymphomes non Hodgkiniens sont fréquents en Afrique.

- A Dakar A. GEYER (réf. n°31) avançait de la fréquence accrue des sarcomes des tissus hématopoïétiques chez le noir n'était peut être qu'apparente et pourrait s'expliquer par la localisation fréquemment superficielle de ces tumeurs qui retiennent l'attention.

Les formes diffuses ou généralisées sont très fréquentes chez le noir et s'observent autant dans les variétés réticulaires que dans les formes lymphocytaires (réf. n°58).

- En Tunisie les lymphomes malins non Hodgkiniens représentent l'étiologie la plus fréquente en dehors du Kyste hydatique des masses abdominales palpables de l'enfant (réf. n°32).
- Au Nigéria 55 cas recueillis chez les enfants de moins de 16 ans (réf 1.)

6.2. Symptomatologie

Ce qui frappe chez l'africain, c'est la diffusion des lésions, leur caractère d'emblée multiple (ref. n°54).

La fièvre rare chez le blanc, s'observe à un moment ou l'autre de l'évolution chez un malade sur deux.

Le caractère exceptionnel de la forme ganglionnaire strictement localisé mérite d'être souligné (ref. n°44).

Rappelons que chez le blanc, selon J. Bernard (réf. n°9) l'intégrité du foie et de la rate est de règle dans la lymphosarcomatose et que les sarcomes spléniques, dont J. Olmer et R. Muratose. (réf. n°53) viennent de rapporter 8 observations sont exceptionnelles. Les localisations digestives (17% en Tunisie) sont retrouvées.

- EN EUROPE : GORIN et Coll (réf. n°33) sur 116 observations de lymphosarcomes et de reticulosarcomes dégagent les notions suivantes :

- La grande fréquence des stades III et IV
- Le bénéfice résultant de l'emploi de doses volontairement modérées de chimiothérapie
- Un nouveau protocole thérapeutique.

6.3. Traitement et Pronostic

En Afrique les lymphomes non Hodgkiniens guérissent difficilement car vus à un stade évolué le plus souvent.

7 - LE LYMPHOME DE BURKITT

7.1. Historique

L'histoire du lymphome de Burkitt commence en 1958 lorsque Denis Burkitt, chirurgien à Kampala, publie une série d'observations de tumeurs maxillo-faciales particulières à l'enfant africain, l'existence de ces tumeurs était connue depuis longtemps en Afrique Intertropicale comme témoignent des récits des voyageurs de la fin du siècle dernier.

D. BURKITT, après une enquête dans les pays intertropicaux de l'Afrique de l'EST a suggéré qu'il pourrait y avoir une relation entre l'apparition de ces tumeurs et un arthropode vecteur dont la présence dépendait de conditions climatiques définies ; en effet la répartition générale de la maladie correspond à celles des anophèles. Des particules virales du groupe herpes virus (virus ebstein-Barr) ont pu être isolées des cultures cellulaires provenant de ces tumeurs. Depuis la participation de ce même facteur viral dans l'étiologie d'autres affections malignes a pu être évoqué, comme par le cancer du rhinopharynx dont la répartition géographique est aussi très particulière et actuellement à travers le monde; des enquêtes épidémiologiques, virologiques et immunologiques sont en cours.

7.2. Epidémiologie

Le lymphome de Burkitt est le cancer le plus fréquent chez les enfants en Afrique tropicale d'après CHARLES L. et OIWEINY en 1981 (réf. n°20).

Il est fréquent en Afrique tropicale :

- Ouganda 324 cas en 6 ans (réf. n°29)
- Nigéria 880 cas recueillis en 15 ans (réf. n°50)
- Ghana 430 cas en 10 ans (ref. n°11) puis 236 cas en 1979 (réf. n°10).

- Zaïre 15 cas en 15 ans (réf. n°47).
- Il est aussi fréquent à Abidjan dans une zone climatique bien définie : 250 cas en 12 ans (réf. n°57).

Il est relativement moins fréquent en zone sahélienne :

- A Dakar (ref. n°67) : 2 cas en 1981
- En Mauritanie 4 cas en 3 ans (réf. n°66)
- A Bamako 9 cas en 4 ans.

Dans ces zones les conditions climatiques sont peu favorables.

P A Y S	NOMBRE DE CAS	NOMBRE D'ANNEES	MOYENNE DES CAS PAR AN
- Ouganda.....	324	6	54
- Nouvelle Zélande	37	7	5,4
- USA (Armed Forces Institut of Patho- logy)	20	40	0,5
- USA (National Ins- titut Of Health).	15	4	3,8

Tableau N° XXVI : Fréquence comparative des tumeurs de Burkitt dans différents pays.

(D'après GENTILINI M, DUFLO. B. et al) (référence n°29).

7.3. Symptomatologie

- La tumeur maxillaire est la plus fréquente 72 % des cas (réf. n°20)
- La localisation abdominale est retrouvée chez 56% des patients ; les organes communément atteints sont le rein, les ovaires, le mésentère, (les organes lymphoïdes sont rares en Afrique). Le foie, la bile, souvent une ascite en cas de localisations abdominales.
- Le système nerveux est le 3ème siège 30 % des cas et se caractérise par des troubles nerveux, des paraplégies, des paralysies, des paires crâniennes, des méningites.

- Maxillo-faciales	77
maxillaires supérieures..	50
maxillaires inférieures..	30
oeil-orbite.....	18
maxillo-faciale seule.....	38
- Abdomen (foie, rein, ovaires, ganglions, ascite,).....	36
Abdomen seul.....	10
- Neuro-méningée.....	24
système nerveux central.....	11
L.C.R.....	13
- Moelle.....	9
- Os.....	6
- Thyroïde.....	4
- Testicules.....	2
- Ganglions.....	2
- Rate.....	Inf. à 1
- Peau.....	inf. à 1
- Pharynx.....	inf. à 1
- Plèvre.....	inf. à 1
- Dissémination d'emblée (3 localisations et plus)	

Tableau n°XXVII : Localisations dépistées in vivo chez 252 enfants atteints de sarcomes de Burkitt en Côte d'Ivoire (d'après J.D. RAIN.)

7.4. Traitement et Pronostic

Au point de vue pronostic, 90% répondent à la chimiothérapie, 50% nécessitent un traitement approprié, 30 % de ces derniers peuvent bénéficier d'une longue rémission (Olweny et al 1980).

Dans le lymphome de Burkitt africain, le taux de guérison serait de 25 à 50 %. (Ziegler et al 1979, Olweny et al 1980).

Nos résultats thérapeutiques sont nettement moins optimistes.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

1. Nous rapportons 73 observations d'hémopathies malignes recueillies en l'espace d'environ 3 ans dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point-G.
2. - Les leucoses aiguës sont peu nombreuses (6 cas dont 3 lymphoblastiques et 3 myéloblastiques). Leur symptomatologie n'a rien de particulier en dehors d'un cas d'érythroblasto-leucose de De GUILLIAMO.

Leur diagnostic est facile mais souvent méconnu en trop de laborantin ne savent pas reconnaître les leucoblastes. Leur pronostic, faute de moyens thérapeutiques appropriés est désastreux.

- Les leucoses myéloïdes chroniques (LMC) sont plus fréquentes (18 cas). Il semble exister une prédominance masculine mais elles s'observent à tout âge.

La splénomégalie monstrueuse est en règle au premier plan, des adénopathies sont fréquentes. Leur diagnostic est évident sur l'hémogramme, encore certaines myélémies réactionnelles puissent créer quelques difficultés temporaires.

Sous misulban des rémissions de bonne qualité peuvent être obtenues au Mali. Toutefois les rechutes sont fréquentes et la mort par transformation myéloblastique de règle au bout de 2 ans en moyenne.

- Les leucoses lymphoïdes chroniques (LLC) sont plus rares (6 cas). Elles surviennent dans la moitié des cas chez des adultes jeunes et non chez des vieillards comme en Europe. La splénomégalie est très souvent au premier plan alors que les adénopathies peuvent manquer.

Le diagnostic entre LLC et Splénomégalie tropicale idiopathique n'est pas toujours évident.

Le pronostic est dans l'ensemble favorable puisque aucun de nos malades n'est décédé.

- Les myélomes sont au moins aussi fréquent au Mali qu'ailleurs (7 cas). Une prédominance masculine est notée.

Leur polymorphisme symptomatologique est bien connu. Grâce au myélogramme et à l'électrophorèse standard il est possible de reconnaître à Bamako les formes typiques.

En l'absence d'immunoélectrophorèse il est parfois difficile d'identifier certaines variétés.

Leurs traitements et pronostic n'ont rien de particulier.

- La maladie de Hodgkin n'est pas exceptionnelle (13 cas). Les malades sont malheureusement presque toujours vus à un stade avancé avec atteintes polyganglionnaires et viscérales.

Le cyto-diagnostic et la biopsie permettent un diagnostic assez facile dans la majorité des cas.

Une chimiothérapie simple permet d'obtenir un pourcentage acceptable et satisfaisant de rémissions mais les rechutes sont malheureusement fréquentes.

- Les lymphomes non Hodgkiniens sont plus fréquents (23 cas dont 9 Burkitt.)

En ce qui concerne le lymphome de Burkitt, relativement rare à Bamako, il faut souligner que l'atteinte maxillo-faciale ne résume pas la symptomatologie, que le cyto-diagnostic est généralement concluant alors que la sensibilité à la chimiothérapie n'est pas toujours aussi bonne que le prétend la littérature.

Pour les lymphomes non Hodgkiniens on peut remarquer une certaine prédominance masculine, soulignée de caractères diffus des lésions dès le 1er examen et la gravité du pronostic.

3 - Ce bref aperçu des particularités des hémopathies malignes à Bamako rejoint dans ces grandes lignes les données de la littérature africaine.

Toutefois le lymphome de Burkitt est plus rare au Mali que dans d'autres pays d'Afrique (Ouganda, Nigéria, Côte d'Ivoire).

4- Il nous semble intéressant de souligner que certaines hémopathies malignes sont curables au Mali à l'aide d'une chimiothérapie légère utilisant les produits faisant parti de la liste des médicaments essentiels de l'OMS :

- Les LMC réagissent bien au misulban
- Les LLC peuvent être traitées par le chloraminophène.
- Les myélomes sont sensibles à la cyclophosphamide et aux corticoïdes.
- Les ~~maladies~~ de Hodgkin même vues tardivement entrent en rémission dans plus de la moitié des cas sous vincristine et corticoïdes.
- Les lymphomes de Burkitt sont sensibles à la cyclophosphamide et méthothrexate dans plus de la moitié des cas.

Par contre le traitement des leucoses aiguës et des lymphomes non Hodgkiniens (en dehors des lymphomes de Burkitt) se heurte à des difficultés insurmontables actuellement au Mali : médicaments trop onéreux ou trop dangereux.

5 - Dans un avenir proche, on peut espérer améliorer le diagnostic et par conséquent le pronostic des hémopathies curables par la formation de techniciens capables de lire correctement un hémogramme ou un myélogramme, la diffusion du cyto-diagnostic.

Par contre il n'y a guère d'espoir pour les leucoses aiguës et les lymphomes non Hodgkiniens./-

BIBLIOPHILIE

1. ABDURRAHMAN M.B. Aetiology of persistent p eriph eral and lymphad enopathy in Nigéria Children, Trop and g eographical med : 1980, 32 (2), 126-131.
2. ADATIA A.K. Significance of Jaw lesions in Burkitt's lymphoma, Br. dent. J., 1978, V. 145, (9), 263-266.
3. AHMED M.A.M., SULIEMAN G.A. et OMER A. Five year retrospective study of childhood Leukaemia In Soudan, E. Afr. Med J, 1977, V. 54, (1), 21-26
4. ANABI BILEL, Etude anatomopathologique et statistique   propos de 1000 tumeurs malignes primitives observ es dans le CHU Habib Thameur de Tunis 1972-1977, Thèse med, Tunis, 1979, 34
5. RADEMOSI O. et AJAYI O.O., Burkitt's lymphoma and Guillain Barré syndrome, a possible relation ship ? Nigérian J. Paediat ; 1979, V. 6, (1), 15-17.
6. BENHALEM. M, FRANCOUAL et VERMANT J.P. localisations cardiaques de la maladie de Hodgkin Ann. Méd. Interne Juin, Juillet 1979, 130, 6-7, 355-358.
7. BERNADOU, BERNARD J., BILSKI-PASQUIER G, BOUSSER J., A propos du pronostic des leucémies lymphoïdes chroniques, Ann. Méd. interne, 1973, 124, 8-9, 549-560.
8. BERNADOU A, R. ZITOUN, G. BILSKI, J. BOUSSER. Les leucémies myélo-monocytaires sub-aigues :   propos de 27 observations ; Ann. Méd. interne, 1972, 123, (5), 449-58.
9. BERNARD J. Maladie du sang et des organes h matopo tiques Flam, edit, Paris, 1948, 1, 1017.
10. BIGGAR R.J., NKUMAH F.K., et PERKINS I.V. Pr esenting clinical features of Burkitt's lymphoma in Ghana West africa, Journal of Tropical Pediatrics and environmental Child Health ; 1979, 25, (6), 157-161
11. BIGGAR R.J., NKUMAH F.K., NEEQUAYE J. et LEVINE P.H. Changes in pr esenting tumor site of Burkitt's lymphoma in Ghana, West Africa. British Journal of cancer 1965-1978, 43, (5), 632-636.
12. BONHOMME J. LOUBIERE R., BUREAU J.P. et VILASCO J. Les tumeurs de Burkitt, caractéristiques générales et remarques en Côte d'Ivoire, Med-Afr. noire ; 1975, 22 (7) 512.
13. BRUN, J.P. VERMANT, F. REYES, H. ROCHANT, IMBERT T, TULLIEZ M., SULTAN C et DREYSUS B. Leucémie aigue monoblastique, aspects cliniques et thérapeutiques de 20 cas, Ann. Med. 1976, 127, (11), 807 - 812.
14. BURKITT D. et WRIGHT D. Burkitt's Lymphoma livingstone, 1970, 248.
15. CAMAIN R. et LAMBERT D. Les h matosarcomes de la face chez l'enfant en Afrique, Maladie de Burkitt, rev Franc. d'études, Clin et Biol, 1965, 10, 587 - 606
16. CAPPONI M. Note sur le Cancer au Cameroun Bull Soc Path. exot. 1953, 46, 605 610.

17.- CARCASSONNE Y., BERNARD R., GASTAUT J.A. et SEBAHOUN G. Récidive d'une leucémie aigue lymphoblastique après quinze ans de rémission complète
Ann Med. interne, 1977 - 128, 8-9, 711-714.

18.- CARCASSONNE Y., BOUVENOT G., GAUSTAUT J.A. et SEBAHOUN G. myélome associé à une maladie de Paget, A propos de trois observations ; Ann. med. Int. 1979, 130, (3) 177-184.

19.- CASTAIGNE S, et DEGOS L. Les leucémies secondaire rev. du prat. 1982, 32, (10), 713 - 715.

20 - CHARLES L. OLWENY M. lymphomas and Leukaemias, Clinics in Hematology, 1981, V.10,3.

21 - COLE T.O., ATTAN. E. B. et ONVEMELUKWE G.C. Burkitt's Lymphoma presenting with heart block, Br Heart 1975, V-37, (1), 94-7.

22.- DEVULDER B., PLOUVIER B., TACQUET A. manifestations rénales de la maladie de Hodgkin, ann, Med, Interne, 1976, 127, (3) 225-231.

23 - DURAND M., NOEURNI B., LACHT J.Y. HOERNI SIMON G, CHAUVERGNE J. complications infectieuses des lymphomes malins, Bilan de 411 infections observées chez 629 malades, ANN. Med. Interne, 1975, 126, (4), 251-256.

24 - DURODOLA J.I., Géographical distribution of Burkitt's lymphoma in Nigéria, Trop. géogr. med. 1978, V-30 (4) 463-466.

25 - EDINGTON G.M., Tumours of lymphoreticular tissue including the Burkitt's lymphoma but excluding leukaemia in Nigéria With spécial référence to the northen Savanna Nigéria med J, 1978, V. 8, (2), 75-82.

26 - ESSIEN E.M. Leukaemia Ing Nigérians : the chronic leukaemias E. Afr Med. J, 1976, V. 53, (2), 96-103

27 - ESSIEN E.M. Leukaemia Ing Nigéria, the acute leukaemia Afr. med. 1972, V. 3 (2), 117-130

28 - GELIN G. Cliniques hématologiques 1957, 1, 376

29 - GENTILINI M., DUFLO B. et Al : Tumeur de Burkitt med. trop. Flam, Paris, 1982, 3^eed. 450 - 453.

30 - GESER A., BRUBAKER G., OLVIT. G. W. The fréquence of Epstein - Barr Virus Infection and Burkitt's Lymphoma at Lingham and Low altitudes in East -Africa Rev d'epid. et de santé pube 1980, 28, (3) 307, 321.

31 - GEYER A. Apperçu sur les modalités et la fréquence du Cancer en AOF. Bull Soc. path. exot., 1947, 40, 125

32 - GHARBI H.A., NASSINE W., BRAUNER M.W., ABDESEMMI, SALED H. lymphomes malins non hodgkiniens chez l'enfant, méd chir dig. 1982, 11, 181-183.

33 - GORIN N.C., DUHAMEL G., NATMAN A., ANDRE R. Mise au point sur les lymphomes non hodgkiniens. A propos de 116 cas, Ann. Med. Interne, 1974, 125, (2), 129 - 143.

- 34 - GUERIN J. M. Complications induites par les drogues anti-néoplasique, C.M., 1982, 104, (23), 3747 - 3753.
- 35 - IZZIA KELA, WE : les leucémies lymphoïdes chroniques au Zaïre, à propos de 39 cas, med. Afr. noire, 1977, 24, 255 - 59.
- 36 - JACOBSON R. J. KLAPPEN BACH R.S., CLINTON.C. - DEMOOR N.G., et WON G. O. Hodgkin's disease in south Africa children - South african med journal, 1981 - 59 (1), 133 - 157.
- 37 - KOUMARE A.K., S. BAYO, B. DUFLO, B. DUFLO. MOREAU. Un cas de Burkitt du grêle au Mali, Mali med. 1981, 3, 34- 35.
- 38 - KURAMOTO M. et al. One case of burkitt's tumor Tohoku journal of experimental médecine 1979, 128, (4), 359 - 366
- 39 - LAURENS A., J.P. LAGROSSE, J.P. LAISSY, F.X. FABRESSE, J.C. TIMSIT ; les localisations osseuses de la maladie de Hodgkin, à propos de 13 observations Ann. Med. Int. 1979, 130 (11), 523 - 530
- 40 - LEVINE P.A. Evidence for a role of the Epstein Barr virus in the etiology of humain lymphoma, biomédecine, 1974, 2, 86 - 89.
- 41 - LEYMARIOS, E. MARTIN, Mme MARGNE, Mlle CH. VISSUZAINNE et Ch. DEBRAY, les formes gastriques primitives de la maladie de Hodgkin, Ann. med. Int, 1977, 128, 6-7, 549 - 551.
- 42 - LINHARD J., Diop B, et Diebolt G., Les leucoses en afrique noire, med. afr. noire, 1974, 21, (6), 429 - 437.
- 43 - MAGRATH I.T., ZIGLER J.L. et TEMPLETON A.C. A comparaison of Clinical and histopathological features of childhood malignant lymphoma in Uganda, cancer 1974, 1, 281 - 294.
- 44 - MALLARME J. Les sarcomes ganglionnaires, Rev. du Prat. 1975, 5, 553 - 545.
- 45 - MARIE. J.P. DAVID D., TULIEZ M., DIEBOLD J., ZITTOUN R., leucemies lymphoblastiques de l'adulte. Evaluation précoce de la réponse au traitement. Etude de la décroissance blastique sanguine et medullaire, Nouv. Pres. med. 1982, II, (7), 505 - 507
- 46 - MATHE G., DELPOMME D., DANTCHEV D., et POUILLARD P. Les récentes progrès réalisés dans la classification des leucémies lymphoïdes et monocytoïdes et des lympho et reticulosarcomes ; Ann. Med. Int, 1975, 8-9, 523 - 534.
- 47 - MBENSA M., GINI E. et NKWADIOLANDU B. La tumeur de burkitt, prévalence et manifestations cliniques dans le milieu urbain de Kinshasa, Afr. med. 1981, 20, 139-142.
- 48 - MESSERSCHMITT J.P., KHATI B., BABA AMEUR A. et GILE J.P. Les hémopathies malignes en Algérie Alg. med. etChir ; 1966, 3,
- 49 - MONGLOT MARTIN. M., KRULIK M. HAROUSSEAU J.L., AUDEBERT A.A. CHAUMAT V., et DEBRAY J. Leucemies aiguës survenues au décours d'une maladie de Behçet et d'une sclérose en plaques traités par immunosuppresseurs, Ann. med. int. 1978, 129, (3), 175 - 180.

- 50 - MULLIGAN T.O. Burkitt's lymphoma in Ilesha, western Nigéria, Br J. Cancer, 1971, V 25, (1), 53 - 61.
- 51 - NATMAN A., TAILLEMITTE J.L. GORIN N. DUHAMEL G., ROUX C., et ANDRE A. Les formes adénomégaliqes de la leucémie myéloïde chronique, am. med. int. 1975, 8-9, 549 - 553.
- 52 - MATHE G., BELPOMME D., BANTCHEV D. et POUILLART P. Les récentes progrès réalisés dans la classification des leucémies lymphoïdes et monocytaires et des lympho et reticulo-sarcomes. Ann. Med. Int. 1978, 6-9, 523 - 534.
- 53 - OLMER J., et MURATORE R. Les sarcomes de la rate (A propos de 8 observations), Rev. Hematologique, 1960, 15 - 98.
- 54 - PAYET M.? CALMAN. R. SANKALE M. ET PENE P. Les hémopathies malignes chez l'africain (a propos de 100 cas).
- 55 - PENE P. PELLEGRINO A. et Coll. Maladie de Kahler à manifestations complexes, Bull med. AOF, 1958, 3, 429 - 438.
- 56 - RAHMAN A., VOROBEIV L., HILDAYATALLA A. et HASSAN EL TOM K. Traitement of Burkitt's lymphoma by irradiation, Soudan Med. J., 1971, V. 2, (3), 173-177.
- 57 - RAIN J.D. et TEA DAIGNEKPO N. L'expérience de l'école Abidjanaise à propos de 250 cas de maladies de Burkitt observés en 12 ans. Méd. Afr. noire, 1981, 28 (8-9), 525 - 27.
- 58 - SANKALE M. et Coll. Les tumeurs malignes de tissus hématopoeitiques en milieu africain au Soudan Français sem. hop. edit. PARIS, 1958, 34, 2680 - 2683
- 59 - SCHAEFFER A., LE JONG J.L., REYES F., KALIFATS R., TULLIEZ M. 4 sarcomes immunoblastiques avec manifestations auto-immunes, Ann. med. Int. 1975, 126, (5) 355-60.
- 60 - SHAW M.T., PALMER C., YUHAS J.M., REMBE A., ROBERTSON G. et BANKHURST A.D. B. Cell Leukaemia lymphoma with striking resemblance to burkitt's lymphoma in a 70 year old woman, Ann. Med. Int. 1978, V. 5 (2), 155 - 162.
- 61 - SITBON J. et TESTU J. Quelques aspects de cancers ethmoïdo-maxillaires en Algérie - Journal. Flam. d'O.R.L., 1969, 5, 293 - 298
- 62 - TABBANE F. Les lymphomes non Hodgkiniens du grêle, med. clin. digest. 1982, II, (3), 175 - 178.
- 63 - TEA D., YAO T., DAEDJE A.T. et RAIN. D. Aspects particuliers de la leucémie lymphoïde chronique en côte d'Ivoire (à propos de 46 observations), rev. méd. C.I., 1982, 57, 37 - 50.
- 64 - TEA DAIGNEKPO N., BONHOMME J. et RAIN J.D. Le traitement actuel de la maladie de Burkitt, med. afr. noire : 1981, 28, (8-9), 528.
- 65 - THISS A. Considérations sur les tumeurs malignes des indigènes au Congo et au Rwanda, Ann. Soc. Belge, Med. trop, 1957, 37, 483- 514.
- 66 - TOUZE J.E. et al : aspects particuliers de la maladie de Burkitt en Mauritanie, Bull. soc. path. exot. et filiales, 1980 73, (4), 446-450.
- 67 - WADE A., DIALLO J.S. et N'DIAYE R. A propos de deux cas de sarcome de Burkitt revelé par des exophtalmies pseudo-inflammatoires, Dakar med., 1981, 26, (2), 243 - 246.

- 68 - WILLIAMS E.N. A comparison of results achieved in treating int. séries of patients with Burkitt's lymphoma Br J. Cancer, 1971, V. 25, (1), 37 - 45.
- 69 - ZIEGLER J.L. MORROW R.H. et Al. treatment of Burkitt's tumor with cyclophosphamide, Cancer, 1970, 2, 474-484.
- 70 - ZITOUN. R, GARAND R., ZITOUN J. PILLON - NARDY M.E., CADIOU M. et Bilski-PASQUIER, G. Valeur diagnostique et pronostique du dosage du lysozyme dans la leucémie aigue. Ann. Med. Int, 1979, 130 (2), 59 - 64.

S E R M E N T

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais salaire au-dessus de mon travail. Admis dans 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.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes frères pour des frères, et s'ils devaient apprendre Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me donne de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honneur jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je parjure, puisse avoir un sort contraire.
