

BURKINA FASO

Université de Ouagadougou

**Unité de Formation et de Recherche des
Sciences de la Santé (UFR/SDS)**

Section Médecine

Année universitaire 2002-2003

Thèse n°43

**TUMEURS ABDOMINALES DE L' ENFANT :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS
AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO
OUEDRAOGO**

**Thèse Présentée et Soutenue publiquement le 13 janvier 2003
Pour l'obtention du Grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)**

**Par COUNA Christiane SOME épouse BERE
Née le 08 Avril 1971 à Bingerville (RCI)**

JURY

Directeur de Thèse

* Pr. Ag. Ludovic KAM

- Président :

* Pr. Ag. Albert WANDAOGO

- Membres :

* Pr. Ag. Ludovic KAM

* Pr. Ag. Théophile L.TAPSOBA

* Dr. Olga GOUMBRI / LOMPO

**UNIVERSITE DE
OUAGADOUGOU**

**Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonnateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002**

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------



Maîtres de Conférences (18)

Julien YILBOUDO	Orthopédie - Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire



Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie



Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie



Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie



GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie



**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS UFR DES SCIENCES DE LA
VIE ET DE LA TERRE (UFR/SVT) ET UFR DES SCIENCES EXACTES
ET APPLIQUEES (UFR/ SEA)**

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

INSTITUT DU DEVELOPPEMENT RURAL (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

UFR DES SCIENCES ECONOMIQUES ET DE GESTION (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

UFR DES SCIENCES JURIDIQUES POLITIQUES (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Dr. Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr. Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr. Sidiki TRAORE Galénique

Mr. Mamadou DIALLO Anglais

Dr. Badioré OUATTARA Galénique

Dr. Alassane SICKO	Anatomie
Dr. Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr. Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr. Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr. Félix KINI	Chimie
Dr. Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr. Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES Galénique

Mission avec les autres universités

Pr. André BIGOT Immunologie

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père

Le moment tant attendu se présente et ton vœux se réalise enfin.
Grand merci pour la confiance que tu as placée en moi.
Trouve dans ce travail, la récompense de tes efforts et sacrifices.
Toute mon affection et ma reconnaissance.

A ma mère

Merci pour les enseignements que tu m'as donnés.
Tu as su faire face à la maladie avec bonté et simplicité.
Que Dieu t'accorde santé et longue vie pour que tu vois se
réaliser tes rêves les plus chers.
Sois fière de ce travail.

A mon époux

Tu as largement contribué à la réalisation de ce travail. Merci
donc pour ton aide précieuse.
Que Dieu renforce notre amour.

A mes enfants

Vous avez su supporter mes nombreuses absences et
indisponibilités dans le cadre de ce travail. Je vous aime de tout mon
cœur et je souhaite que ce travail soit pour vous un modèle et un
exemple de patience.

A mes frères et sœurs

Vous avez longtemps attendu ce moment.
Vous m'avez encouragé et aidé quand il le fallait.
Soyez récompensés et fiers de ce travail.



A mes neveux et nièces

Que ce travail soit pour vous un exemple et vous encourage à faire mieux.

A monsieur OUEDRAOGO Moussa et son épouse Rasmata

Vous avez été comme des parents pour moi.
Merci pour votre bonté.

A mes amies

Bénilde, Linda, Claudette, Aline, Nathalie, Estelle, Viviane, Korotimi, Laure, Angèle, Antoinette, Koumbo, Kosh.
Vous êtes des sœurs pour moi. Nous avons partagé nos peines et joies et je souhaite qu'il en soit ainsi pour toujours.
Que Dieu renforce notre amitié et nous aide toutes à atteindre nos buts.

A mes oncles et tantes

Je voudrais par ce travail vous témoigner toute ma reconnaissance.

A ma marraine et à mon témoin de mariage

J'espère ne pas vous décevoir ni par ce travail ni dans le temps à venir.
Acceptez-là toute ma reconnaissance.

A ma belle famille

Merci pour l'attention et le soutien dont je bénéficie de votre part.



A mes promotionnaires

- à ceux de l'école des champions : Maurice, Hervé, Ismaël, Déborah, Laetitia, Alassane et Bruno ;
- à mes fils Gilles et Clément ;
- et à tous les autres,

nous avons passé de bons moments ensemble

Puissions nous restés unis.

Bon courage à tous.

A mes camarades du secondaire

Kayo, Sada, Yowol, Bongo et Ramatou.

Je garde de bons souvenirs de vous malgré le temps qui s'est écoulé et la distance qui nous sépare.

A toutes les personnes qui m'ont aidée de quelle que façon que ce soit à atteindre cet objectif, grand merci.

Aux enfants atteints de tumeur abdominale

Puisse ce travail contribuer à l'amélioration de votre prise en charge.



A NOS MAITRES ET JUGES



A notre Maître et Président du Jury

Le Professeur Agrégé Albert WANDAOGO

Maître de Conférence de chirurgie pédiatrique

Chef du service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital

Pédiatrique Charles De Gaule

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été émerveillée par vos grandes qualités scientifiques et par la facilité avec laquelle vous les partagez. Votre simplicité et votre discrétion forcent l'admiration de tous.

Nous vous prions d'accepter notre respectueuse considération.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Le Professeur Agrégé Ludovic KAM

Maître de Conférence de pédiatrie

Chef du service de pédiatrie du CHNYO

Vous avez conduit ce travail avec patience et nous avons beaucoup appris à vos côtés. Vous êtes pour nous un guide exemplaire, plein de qualités humaines. Vous êtes connus pour vos principes, vos convictions et votre amour du travail bien fait. Vous êtes l'ami de tous ceux qui vous côtoient. Nous espérons avoir mérité votre confiance.

Soyez remercié pour tout ce que vous faites pour nous.

A notre Maître et juge

Le Professeur Agrégé Théophile L. TAPSOBA

Maître de Conférence de biophysique et médecine nucléaire à l'UFR/SDS,

Praticien hospitalier au service de radiologie et d'imagerie médicale du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements durant notre formation. Toutes les fois que nous vous avons approché, nous avons pu apprécier votre simplicité et votre humanisme. Nous sommes très honorée de vous compter dans ce jury.

Très haute considération.

A notre Maître et Juge

Le Docteur Olga GOUMBRI / LOMPO

Assistante d'anatomie pathologique à l'UFR/SDS

Médecin anatomo-pathologiste au CHNYO

Nous vous sommes très reconnaissantes pour votre disponibilité et votre patience. Votre simplicité et votre discrétion sont remarquables. En acceptant de juger ce travail, vous nous faites preuve d'une grande considération.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.



REMERCIEMENTS



J'adresse mes remerciements :

- au docteur **BANDRE Emile**,
Pour la franche collaboration et l'aide précieuse.
- au docteur **LANKOANDE Hassane**,
Merci pour ta disponibilité et pour ton aide ;
- à madame **OUEDRAOGO** ;
- aux majors des urgences chirurgicales et de la réanimation ;
- aux centres de documentations : **SYFED** et **OMS/ ONCHO** ;
- au personnel de la pédiatrie du **CHNYO** ;
- à toutes les personnes qui m'ont aidée à réaliser ce travail.

« Par délibération spéciale, l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »



LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide désoxy- ribo- nucléique
AFP :	Alpha- foeto- protéine
ASP :	Abdomen sans préparation
ATCD :	Antécédents
CHNYO :	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CVC :	Circulation veineuse collatérale
EBV :	Epstein Barr Virus
EDTA :	Calcium édétate de sodium
FSH :	Hormone folliculino- stimulante
GFAOP :	Groupe franco- africain d'oncologie pédiatrique
HCG :	Hormone gonadotrophique chorionique
HTA :	Hypertension artérielle
HVA :	Acide homovanyllique
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
LAM :	Leucémie aiguë myéloblastique
LB :	Lymphome de Burkitt
LCR :	Liquide céphalo- rachidien
LMC :	Leucémie myéloïde chronique
LMNH :	Lymphome malin non Hodgkinien
MIBG :	Méta- iodo- benzyl guanidine
NFS/ VS :	Numération formule sanguine / vitesse de sédimentation
NSE :	Neuron specific enolase
OMI :	Oedèmes des membres inférieurs
OMS :	Organisation mondiale de la santé
SIOP :	Société internationale d'oncologie pédiatrique
SNC :	Système nerveux central
TA :	Tumeur abdominale
TB :	Tumeur bénigne
TDM :	Tomodensitométrie
TM :	Tumeur maligne
UIV :	Urographie intra veineuse
VIP :	Vasoactive intestinal peptid
VMA :	Acide vanyl- mandélique



LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : ETIOLOGIES DES TUMEURS ABDOMINALES DE L'ENFANT	15
TABLEAU II : REPARTITION DES 42 MALADES PAR ANNEE	48
TABLEAU III : REPARTITION DES 42 MALADES SELON LA CLASSE D'AGE	49
TABLEAU IV : REPARTITION DES PRINCIPAUX SIGNES D'APPEL SELON LEUR FREQUENCE.	50
TABLEAU V : REPARTITION DES 40 MALADES SELON LE DELAI DE CONSULTATION	51
TABLEAU VI : REPARTITION DES MASSES ABDOMINALES SELON LEUR SIEGE.....	52
TABLEAU VII : REPARTITION DES PRINCIPAUX SIGNES D'EXAMEN SELON LEUR FREQUENCE.	54
TABLEAU VIII : REPARTITION DES AUTRES SIGNES CLINIQUES PAR ORDRE DE FREQUENCE.	55
TABLEAU IX: REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE TUMEURS EVOQUEES PAR ORDRE DE FREQUENCE A L'ECHOGRAPHIE.	56
TABLEAU X : RESULTATS DE LA NFS /VS	60
TABLEAU XI: DIFFERENTS FACTEURS PRONOSTIQUES ET MODE DE SORTIE.....	65
TABLEAU XII: REPARTITION DES 42 TA EN FONCTION DE LEURS EFFECTIFS.	66
TABLEAU XIII : REPARTITION DES 17 CAS DE LYMPHOME SELON L'AGE.....	67

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
ENONCE DU PROBLEME.....	3
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I- GENERALITES	5
1- DEFINITIONS.....	5
1.1- Tumeur	5
1.2- Tumeurs Bénignes (TB).....	5
1.3- Tumeurs Malignes (TM).....	6
1.4- Tumeurs Abdominales (TA)	6
2- ETIOLOGIES DES TUMEURS DE L'ENFANT.....	6
2.1- Facteurs génétiques	7
2.2- Facteurs liés à l'environnement	8
II- DIAGNOSTIC DES TUMEURS ABDOMINALES DE L'ENFANT.....	9
1- DIAGNOSTIC POSITIF.....	9
1.1- Arguments cliniques.....	9
1.1.1 Circonstance de découverte.....	9
1.1.2- Examen clinique.....	10
1.2- Arguments paracliniques.....	11
1.2.1- Biologie : marqueurs tumoraux.....	11
1.2.2- Examens morphologiques	11
2- DIAGNOSTIC DE NATURE.....	14
2.1- arguments histologiques et cytologiques	14
2.2- nature des TA de l'enfant.....	14
2.2.1- Tumeurs rétropéritonéales.....	16
2.2.2- Tumeurs intra péritonéales	18
2.2.3- Masses pelviennes à extension abdominale	20
3- BILAN D'EXTENSION.....	21
4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	21
4.1- Lésions malformatives ou dystrophiques.....	21
4.2- Lésions inflammatoires, infectieuses ou parasitaires	22
III- TRAITEMENT	22
1- Chimiothérapie.....	23
2- Chirurgie	23
3- Radiothérapie.....	24
4- Autres traitements	24

IV- EVOLUTION - PRONOSTIC	24
V- ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES TUMEURS	25
1- <i>NEUROBLASTOME</i>	25
1.1- Epidémiologie	26
1.2- Localisation	26
1.3- Manifestations cliniques.....	26
1.4- Biologie	27
1.5- Imagerie.....	28
1.6- Anatomopathologie	29
1.7- Extension.....	29
1.8- Classification	29
1.9- Traitement	30
1.9.1- Moyens	30
1.9.2- Indications	30
1.9.3- Résultats	31
1.10- Evolution- pronostic.....	31
2 - <i>NEPHROBLASTOME OU TUMEUR DE WILMS</i>	32
2.1- Généralités.	32
2.2- Signes cliniques.....	33
2.3- Examens complémentaires.....	33
2.4- Anatomie pathologique	34
2.5- Classification	34
2.6- Diagnostic différentiel.....	35
2.7- Traitement	36
2.7.1- Moyens	36
2.7.2 Indications	36
2.7.3- Résultats du traitement.....	36
2.8- Pronostic.....	37
3- <i>LYMPHOMES DE L'ENFANT</i>	37
3.1- Maladie de Hodgkin.....	37
3.2- LMNH	38
3.2.1- Généralités.....	38
3.2.2- Localisation	39
3.2.3- Facteurs étiologiques.....	39
3.2.4- Aspects cliniques.....	40
3.2.5- Diagnostic paraclinique.....	41
3.2.6- Classification.....	41

3.2.7- Traitement	42
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	43
OBJECTIFS	44
1- OBJECTIF GENERAL	44
2- OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	44
METHODOLOGIE	45
I- MATERIEL ET METHODES.....	45
1-1- Cadre de l'étude	45
1.1.1- Le service de pédiatrie	45
1.1.2- Le service des urgences chirurgicales	45
1-2- Type et période d'étude	46
1-3- Les malades.....	46
1.3.1- Critères d'inclusion	46
1.3.2- Critères d'exclusion	46
1-4- Matériel et méthode	46
1-5- La collecte des données	46
1.5.1- Les données épidémiologiques	47
1.5.2- Les renseignements cliniques.....	47
1.5.3- Les données paracliniques.....	47
1.5.4- Les données thérapeutiques.....	47
1.5.5- Les données évolutives	47
II- TRAITEMENT DES DONNEES	47
RESULTATS.....	48
I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	48
1.1- Répartition des malades selon l'année	48
1.2- Répartition des malades selon l'âge.....	48
1.3- Répartition des malades selon le sexe.....	49
1.4- Lieu de résidence des malades	49
1.5- Niveau socio-économique des parents	49
II- ASPECTS CLINIQUES	49
2.1 - Circonstances de découverte	49
2.2- Antécédents de pathologie tumorale	50
2.3- Délai de consultation.....	50
2.4- Signes cliniques.....	51
2.4.1- Etat général.....	51
2.4.2- Masse abdominale	51
2.4.3- Ascite.....	53

2.4.4- Adénopathies.....	53
2.4.5- Hépatomégalie.....	53
2.4.6- Splénomégalie.....	54
2.4.7- Circulation veineuse collatérale (CVC).....	54
2.4.8- Données du toucher rectal.....	54
2.4.9- Autres signes cliniques.....	55
<i>III- ASPECTS PARACLINIQUES.....</i>	<i>55</i>
3.1- Echographie abdomino- pelvienne.....	55
3.1.1- Type de tumeur.....	55
3.1.2- Ascite.....	56
3.1.3- Adénopathies.....	56
3.1.4- Métastases extraganglionnaires.....	57
3.2- Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	57
3.3- Urographie intra- veineuse.....	57
3.4- Scanner.....	57
3.5- Données de l'histologie.....	58
3.6- Données de la cytologie.....	58
3.7- Marqueurs tumoraux.....	58
3.8- Autres examens.....	58
3.8.1- NFS / VS.....	58
3.8.2- Etude du liquide céphalo- rachidien (LCR).....	61
3.8.3- Radiographie pulmonaire.....	61
3.8.4- Bilan tuberculeux.....	61
<i>IV- DONNEES THERAPEUTIQUES.....</i>	<i>61</i>
4.1- Chimiothérapie.....	61
4.1.1- Protocole.....	61
4.1.2- Surveillance du traitement.....	62
4.1.3- Effets secondaires.....	62
4.2- Traitement chirurgical.....	63
4.1- Traitement adjuvant et associé.....	64
<i>V- ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTIQUES.....</i>	<i>64</i>
5.1- Durée d'hospitalisation.....	64
5.2- Modes de sortie.....	64
5.3- Suivi des malades.....	65
5.4- Facteurs pronostiques.....	65
<i>VI- ETUDE ANALYTIQUE DES TUMEURS RENCONTREES.....</i>	<i>66</i>
6.1- Lymphomes.....	66

6.1.1- Age des patients	66
6.1.2- Sexe des patients	67
6.1.3- aspects cliniques.....	67
6.1.4- Diagnostic	67
6.1.5- Traitement	68
6.1.6- Evolution – pronostic	68
6.2- Néphroblastome	68
6.2.1- Age des patients	68
6.2.2- Sexe des patients	69
6.2.3- Aspects cliniques.....	69
6.2.4- Diagnostic	69
6.2.5- Siège	69
6.2.6- Traitement	69
6.2.7- Evolution	70
6.3- Tumeurs de diagnostic ou de siège imprécis	70
6.4- Hépatoblastome.....	71
6.5- Autres tumeurs	71
6.5.1- Autres hémopathies.....	71
6.5.2- Neuroblastomes.....	72
6.5.3- Kyste dermoïde de l’ovaire	73
6.5.4- Tumeur de la rate	73
6.5.5- Masse kystique rénale	73
DISCUSSION - COMMENTAIRE	74
<i>I- LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE</i>	74
<i>II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES</i>	74
2.1- Fréquence	74
2.2- Age des patients	75
2.3- Sexe des patients	75
2.4- Lieu de résidence.....	75
<i>III- ASPECTS CLINIQUES</i>	76
3.1- Motifs de consultation.....	76
3.2- Délai de consultation.....	76
3.3- Signes cliniques.....	77
3.3.1- Etat général.....	77
3.3.2- Masse abdominale.....	77
3.3.3- Autres signes cliniques.....	77
<i>IV- ASPECTS PARACLINIQUES</i>	78



4.1- Données de l'imagerie.....	78
4.2- Données histologiques et cytologiques	79
4.3- Bilan d'extension	79
<i>V- ASPECTS THERAPEUTIQUES</i>	80
<i>VI- ASPECTS EVOLUTIFS</i>	81
<i>VII- ASPECTS PRONOSTIQUES</i>	82
<i>VIII- ETUDE ANALYTIQUE DES TUMEURS LES PLUS FREQUENTES</i>	83
8.1- Lymphomes.....	83
8.1.1- Fréquence	83
8.1.2- Age des patients	83
8.1.3- Sexe des malades.....	84
8.1.4- aspects cliniques.....	84
8.1.5- Diagnostic	84
8.1.6- Traitement	85
8.1.7- Evolution- pronostic.....	85
8.2- Néphroblastome	86
8.2.1- Fréquence	86
8.2.2- Age des patients	86
8.2.3- Sexe des malades.....	87
8.2.4- Aspects cliniques.....	87
8.2.5- Diagnostic	87
8.2.6- Siège du néphroblastome	87
8.2.7- Traitement	88
8.2.8- Evolution- pronostic.....	88
8.3- Autres tumeurs	88
CONCLUSION	89
SUGGESTIONS	90
1 - Aux autorités sanitaires du Burkina Faso.....	90
2- Au personnel médical.....	90
3- A la population	90
BIBLIOGRAPHIE	91

INTRODUCTION



INTRODUCTION

Les tumeurs se définissent comme des massifs tissulaires nouveaux dont les cellules prolifèrent en faisant preuve d'autonomie biologique par rapport à l'organisme qui les porte [6]. Bien d'incertitudes demeurent encore concernant ces affections en raison de leurs étiologies souvent obscures. Leur diagnostic de certitude est fourni par l'histologie qui les distingue en tumeurs bénignes et malignes et en précise le type.

Les tumeurs bénignes sont fréquentes et d'évolution en règle favorable. Les tumeurs malignes sont complexes et graves : elles entraînent chaque année dans le monde, neuf millions de victimes dont cinq millions de décès [36].

La fréquence globale de la pathologie tumorale dans le monde est assez mal connue : en effet, elle varie d'une région à l'autre avec des spécificités locales [22]. Toutefois, le nombre de nouveaux cas serait en constante augmentation [44].

Selon l'OMS, le cancer est, dans les pays développés, la deuxième cause de mortalité et risque de devenir la principale cause de décès dans les vingt cinq années à venir en l'absence de mesures rigoureuses pour le maîtriser. Dans les pays en développement où d'autres pathologies notamment infectieuses et parasitaires prédominent, cinq millions de nouveaux cas sont enregistrés chaque année [36].

Chez l'enfant, les tumeurs sont rares mais redoutables : elles constituent dans les pays riches la seconde cause de mortalité infantile après les accidents [41, 55]. Elles sont différentes de celles de l'adulte par leur localisation, leur type histologique, leur évolution et surtout leur sensibilité au traitement [33].

Les tumeurs abdominales constituent chez l'enfant le 3^{ème} groupe de maladies oncologiques après les tumeurs hématologiques et cérébrales [27].

Leur diagnostic est assuré par l'imagerie et plus particulièrement par l'échographie qui les situe et les caractérise. Il est confirmé et précisé par l'histologie. Ces tumeurs sont chez l'enfant d'étiologies très diverses et les types sarcomateux et embryonnaires sont les plus fréquents [8].

Le traitement des tumeurs et notamment celui des tumeurs abdominales est toujours pluridisciplinaire, et il dépend de nombreux facteurs dont l'âge et le stade



évolutif de la maladie. Il a connu d'énormes progrès ces dernières années de sorte qu'aujourd'hui, certaines tumeurs peuvent être prévenues et d'autres guéries si le diagnostic et le traitement sont faits précocement. Toutefois, il existe des tumeurs qui ne sont curables que dans une faible proportion de cas et d'autres de façon inconstante [33].

Les pays en développement dont le Burkina Faso, du fait de leur pauvreté, ne disposent pas toujours de moyens diagnostiques et thérapeutiques nécessaires pour faire face à ces affections. Lorsqu'ils existent, ces moyens sont difficilement accessibles sur le plan financier. Selon l'OMS, ces pays ne possèdent que 5% des ressources nécessaires pour lutter contre la pathologie tumorale [36]. Pour toutes ces raisons, le pronostic général des tumeurs y est particulièrement sombre.

ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

La pathologie tumorale de l'enfant est moins connue que celle de l'adulte, à cause de sa grande diversité.

Les tumeurs bénignes du fait de leur évolution généralement favorable sont souvent oubliées ou mises à l'écart. Pourtant, certaines peuvent se Cancériser si elles ne sont pas rapidement et correctement prises en charge. Les tumeurs malignes quant à elles sont mieux connues : elles représentent 1 à 3% des cancers humains [33].

Les tumeurs abdominales représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs de l'enfance [12]. Certaines d'entre elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique en raison de leur croissance rapide et de leur dissémination précoce. Par ailleurs, la réponse au traitement de ces tumeurs est meilleure que chez l'adulte lorsque le diagnostic est fait tôt [8].

Une meilleure connaissance de ces tumeurs dans les pays développés a permis d'identifier les principales tumeurs abdominales de l'enfant qui sont de trois ordres : le neuroblastome, le néphroblastome et les lymphomes. Elle a aussi permis un dépistage systématique en vue du diagnostic précoce de certaines comme le neuroblastome [41]. Enfin, elle a favorisé la mise en place de moyens de prise en charge efficace et bien codifiée. Dans la plupart des pays africains par contre, l'incidence globale des cancers pédiatriques n'est pas connue [4].

Au Burkina Faso, les priorités sanitaires surtout chez l'enfant sont multiples. La pathologie tumorale est ainsi relayée au second plan. Quelques études ont été menées sur les tumeurs malignes en général [2] et sur celles de l'enfant en particulier [29, 37]. Il en est ressorti que les principales tumeurs de l'enfant sont le lymphome de Burkitt, le néphroblastome et le rétinoblastome.

Cependant, aucune étude ciblée sur les tumeurs abdominales de l'enfant n'est disponible à notre connaissance. D'autre part, lors de notre bref passage dans le service de pédiatrie du CHNYO, nous avons été marquées par une fréquence apparemment élevée de ces tumeurs dont le pronostic ne nous semblait pas satisfaisant.

C'est pourquoi nous avons jugé nécessaire d'étudier les tumeurs abdominales de l'enfant au CHNYO, en abordant leurs aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs, afin d'apporter notre contribution à leur prise en charge.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA
LITTERATURE**

I- GENERALITES

1- DEFINITIONS

1.1- Tumeur

C'est une prolifération cellulaire excessive aboutissant à une néoformation tissulaire ayant tendance à persister et à s'accroître indéfiniment, ce qui témoigne d'une certaine autonomie biologique [11].

L'expression de pseudo- tumeur est appliquée à des lésions qui, tout en offrant des ressemblances cliniques ou morphologiques avec ces tumeurs, n'en ont pas le comportement biologique [35]. Ce sont les lésions dystrophiques, malformatives ou inflammatoires.

Les tumeurs peuvent être de nature bénigne ou maligne. Elles se définissent par rapport à leurs aspects macroscopique, histologique et évolutif [11].

1.2- Tumeurs Bénignes (TB)

Sur le plan macroscopique : les TB sont des tumeurs circonscrites bien limitées, nettement séparées des tissus sains voisins, parfois même entourées par une capsule, entraînant une facilité d'exérèse chirurgicale.

Histologiquement, le tissu tumoral reproduit de très près la structure du tissu d'origine (tumeur différenciée). Les cellules tumorales ont une morphologie normale et n'ont aucun caractère de malignité : il n'y a pas d'envahissement des tissus voisins.

Sur le plan évolutif, ces tumeurs se développent localement, restant cantonnées dans le tissu ou le viscère où elles ont pris naissance. Leur croissance est lente. Elles ne récidivent pas après exérèse chirurgicale totale. Il n'y a jamais de métastase. L'évolution est généralement favorable pour la plupart des TB.

1.3- Tumeurs Malignes (TM)

Sur le plan macroscopique, les TM sont mal limitées, non encapsulées : elles détruisent et envahissent l'organe dans lequel elles ont pris naissance, ainsi que les organes voisins . Leurs contours sont irréguliers . Des foyers de nécrose et d'hémorragie sont habituels .

Histologiquement, les cellules tumorales malignes ont des caractères anormaux . Le tissu tumoral est plus ou moins bien différencié, donnant un aspect caricatural du tissu normal .

Sur le plan évolutif, leur croissance est habituellement rapide . Elles donnent naissance à une dissémination à distance avec éclosion et développement de tumeurs secondaires dans d'autres organes : ce sont les métastases . Elles ont tendance à récidiver après exérèse . L'évolution se fait généralement vers la mort en l'absence de traitement précoce et énergique [11].

Qu'elles soient bénignes ou malignes, les tumeurs peuvent siéger partout dans l'organisme.

1.4- Tumeurs Abdominales (TA)

Ce sont des tumeurs développées dans l'espace anatomique aux limites suivantes :

- en avant et latéralement, le plan musculaire antéro - latéral ;
- en arrière, le plan musculaire postérieur ;
- en haut, le diaphragme ;
- en bas, le plancher des muscles releveurs .

Elles peuvent se développer soit dans la cavité péritonéale, soit dans l'espace rétropéritonéal, soit dans le pelvis [12].

2- ETIOLOGIES DES TUMEURS DE L'ENFANT

Les causes réelles des tumeurs ne sont pas connues. Toutefois, un certain nombre de facteurs sont incriminés dans la genèse des cancers. Ils sont d'ordre génétique et environnemental.

Il existe une relation étroite entre ces différents facteurs : les gènes humains seraient directement la cible des agents cancérogènes [50].

2.1- Facteurs génétiques

Il s'agit d'anomalies chromosomiques (perte allélique, délétion allélique, duplication chromosomique, taux anormal d'ADN), de mutations génétiques ou d'amplification d'oncogène.

Ils sont à l'origine :

- **des cancers héréditaires** : ils sont transmis selon le mode autosomique dominant. Le cancer est dans ce cas la manifestation essentielle du gène mutant. C'est le cas du rétinoblastome qui est héréditaire dans 40% des cas, du néphroblastome dans 30 à 50% des cas, et du neuroblastome dans 20 à 30% des cas [56] ;

- **des syndromes préneoplasiques héréditaires** : ils prédisposent inconstamment à une TB ou une TM. Ce sont les phacomatoses, les génodermatoses, les maladies métaboliques, les déficits immunitaires congénitaux ;

- **des aberrations chromosomiques constitutionnelles** : c'est le cas de la trisomie 21 qui a un risque de leucémie 20 fois plus élevé chez l'enfant ;

- **de certaines malformations congénitales** : celles-ci peuvent révéler ou faire suspecter des tumeurs. C'est le cas de l'aniridie qui est très fréquente chez les sujets atteints de néphroblastome et de l'hémi - hypertrophie corporelle qui s'observe dans le néphroblastome, l'hépatoblastome ou le phéochromocytome ;

- de la survenue de certaines tumeurs chez des jumeaux homozygotes avec atteinte concordante ;

- de l'existence de « familles à cancers » dans lesquelles le risque d'un deuxième cancer dans une même fratrie est majoré par rapport à une population témoin.

2.2- Facteurs liés à l'environnement

Certains agents exogènes jouent un rôle important dans la survenue des tumeurs. Ce sont :

- *les agents physiques* : il s'agit des irradiations pré-ou post-natales lors d'examen médical (rayons X, scintigraphie, rayons ultra- violets) ou de radiothérapie, ou d'irradiation accidentelle ;

- *les agents chimiques* : il peut s'agir des médicaments transmis par voie trans-placentaire tels que le diphényl- hydantoïne actuellement abandonné, des traitements immunosuppresseurs, des anti-cancéreux pendant ou après la grossesse, des contraceptifs au premier trimestre de la grossesse (risque d'hépatoblastome) ; il peut aussi s'agir de pollutions industrielles ou autres, d'agents de l'alimentation, d'alcool ou de tabac ;

- *les virus* : c'est l'exemple du virus d'Ebstein - Barr qui est présent dans 90% des cas de lymphome de Burkitt, du virus de l'hépatite qui peut donner un cancer du foie. Certaines viroses maternelles peuvent donner des cancers à l'enfant : la grippe peut causer une leucémie, la varicelle peut causer des tumeurs cérébrales [56] ;

- *la transmission materno - fœtale de cancer* (tumeurs métastatiques, lymphomes, choriocarcinomes placentaires) par voie placentaire est possible, à la faveur d'un trouble de la perméabilité placentaire ou d'un déficit immunitaire [56].

Ces différents facteurs étiologiques posent d'une part le problème du dépistage précoce et systématique de certaines tumeurs lorsque cela est possible, et d'autre part celui de leur prévention en agissant notamment sur les facteurs liés à l'environnement. Tous ces actes sont possibles si les moyens pour y parvenir sont disponibles et leur pertinence établie.

II- DIAGNOSTIC DES TUMEURS ABDOMINALES DE L'ENFANT

1- DIAGNOSTIC POSITIF

1.1- Arguments cliniques

1.1.1 Circonstance de découverte

1.1.1.1- Masse abdominale

Elle constitue le principal signe d'appel et domine en règle le tableau clinique. Sa découverte est généralement fortuite, soit par les parents ou par l'enfant lui-même qui constatent une augmentation plus ou moins brutale du volume de l'abdomen, soit par le médecin au cours d'un examen systématique ou d'une pathologie intercurrente ou par le biais des malformations associées [12,48].

Elle peut également être découverte au cours d'une échographie abdomino-pelvienne faite pour d'autres raisons.

1.1.1.2- Signes de compression des organes de voisinage

Des troubles du transit (constipation, alternance de diarrhée et de constipation) peuvent être les premiers signes, notamment dans le lymphome malin non hodgkinien (LMNH) le type Burkitt [40].

Une constipation peut révéler une tumeur pelvienne postérieure telle que certains neuroblastomes ou tératomes pelviens.

Il peut s'agir d'épisodes répétés de rétention aiguë d'urine ou d'une hématurie, de pertes sanglantes vaginales ou d'un ictère rétionnel volontiers à rechute.

1.1.1.3- Urgences chirurgicales révélatrices de TA

Elles sont rares chez l'enfant. Une occlusion intestinale peut révéler une invagination qui permettra de découvrir une tumeur (lymphome). Un syndrome péritonéal avec une anémie brutale et un état de choc peut révéler une tumeur rénale.

Un syndrome pseudo- appendiculaire peut conduire au diagnostic de lymphome malin non hodgkinien (LMNH) [48] . Il peut aussi s'agir d'un syndrome de torsion ou de rupture d'une tumeur ovarienne.

1.1.1.4- Autres signes d'appel

Un épisode d'hématurie macroscopique révèle 20% des néphroblastomes.

Exceptionnellement, des signes de complications (hypertension artérielle, syndrome endocrinien) ou des malformations (aniridie, héli - hypertrophie corporelle) orientent vers une TA [12].

Des signes évoquant une métastase peuvent être révélateurs : nodule cutané, tumeur orbitaire, douleur osseuse, adénopathies.

Les signes généraux : la fièvre est souvent absente. Quand elle existe, elle est modérée et le plus souvent d'origine infectieuse. Une altération de l'état général avec amaigrissement peut être notée.

1.1.2- Examen clinique

L'examen soigneux et prudent de l'abdomen précise les caractéristiques de la masse : son siège, sa forme, ses limites, sa surface, sa consistance, sa sensibilité, sa taille et sa mobilité par rapport au plan profond et au plan superficiel.

Le toucher rectal est important et doit être pratiqué systématiquement pour ne pas méconnaître l'origine pelvienne d'une tumeur palpée dans l'abdomen [48].

L'examen clinique complet recherche également des signes de compression ou d'obstruction (circulation veineuse collatérale, ictère, ascite), ou d'autres signes qui peuvent fournir une orientation étiologique [15].



1.2- Arguments paracliniques

1.2.1- Biologie : marqueurs tumoraux

Ils peuvent suffire à affirmer le diagnostic précis de quelques tumeurs en présence d'une masse abdominale.

Le dosage plasmatique et surtout urinaire des catécholamines et de leurs métabolites établit le diagnostic de neuroblastome dans 95% des cas. Il s'agit essentiellement de l'acide homovanyllique (HVA, valeurs normales 8 à 10) et de l'acide vanylmandélique (VMA, valeurs normales 4 à 12) exprimés en $\mu\text{mol} / \text{mmol}$ de créatinine et de la dopamine (valeurs normales 100 à 400) exprimée en $\text{nmol} / \text{mmol}$ de créatinine [40].

Il en est de même en cas du dosage du vasoactive intestinal peptid (VIP) .

La répétition des dosages pendant le traitement permet de suivre l'évolution tumorale.

Le taux sérique de la neuron specific enolase (NSE) est très élevé dans 75% des neuroblastomes. Cette augmentation a un intérêt pronostique dans les stades 3 et 4 de ceux-ci. Elle se rencontre également dans d'autres tumeurs solides et dans certaines leucémies [40].

L'augmentation du taux plasmatique d'alpha-1-foetoprotéine (AFP) ou fétuine permet de porter le diagnostic d'hépatoblastome devant un gros foie tumoral. L'AFP est rarement élevée dans l'hépatocarcinome. Elle est augmentée dans les tumeurs germinales d'origine ovarienne, rétropéritonéale ou sacro- coccygienne. Dans ce cas, la sécrétion anormale peut aussi porter sur l'hormone gonado- trophique chorionique (HCG).

1.2.2- Examens morphologiques

Certains examens s'imposent d'emblée selon les cas. Les autres doivent être choisis à bon escient en fonction de l'orientation diagnostique.

1.2.2.1- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Avec les incidences de face et de profil, elle situe l'opacité tumorale par rapport aux éléments du tube digestif et par rapport aux aires rénales. Les clartés digestives sont souvent refoulées latéralement et en avant, et les contours des reins sont normalement bien visibles chez l'enfant.

L'ASP peut donner des indications sur le caractère homogène, dense ou liquidien de la masse palpée. Il peut objectiver d'éventuelles calcifications dont le caractère est évocateur de certaines TM [15,40] :

- des calcifications fines pré-et para-vertébrales, souvent peu denses orientent vers un neuroblastome. Elles peuvent être groupées ou disséminées ;
- des calcifications en «coquille d'œuf» évoquent un néphroblastome ;
- elles sont arciformes dans le kyste hydatique, nodulaires radiées ou en coque dans la tumeur hépatique et organoïdes dans les tératomes matures.

Une atteinte lytique osseuse (côtes, pelvis) et / ou un élargissement des trous de conjugaison peuvent être observés, évoquant généralement un neuroblastome.

1.2.2.2- Urographie intraveineuse (UIV)

Elle n'est plus d'indication systématique et a perdu un peu de son intérêt depuis l'apport de l'échographie et de la scannographie.

Avec des clichés de face, de profil et des clichés tardifs, elle permet très souvent de faire le diagnostic de tumeur rénale. Elle donne des images intéressantes en cas de kyste rénal ou d'hydronéphrose, et renseigne sur le caractère fonctionnel ou non d'un gros rein.

En cas de néphroblastome, l'UIV objective une désorganisation pyélocalicielle avec des images d'amputation et /ou de dilatation due à l'implantation intrarénale de la tumeur et à son volume en règle important [15].

Au temps parenchymateux, l'UIV apprécie le volume de la tumeur et objective sa vascularisation.

1.2.2.3- Echographie abdomino- pelvienne

C'est le premier examen à effectuer devant une masse abdominale. Elle est très utile, fiable et non invasive. Sa précision diagnostique était de 89% en 1983 [14]. Elle précise le siège intra, rétropéritonéal ou pelvien de la tumeur, son extension abdominale, son contenu liquidien, solide ou mixte, son aspect hétérogène ou homogène, son origine rénale ou extra- rénale, sa taille, ses rapports avec les organes voisins et son extension régionale (tumeurs multiples, adénopathies, compression de la veine cave inférieure et de la veine rénale, infiltration diffuse ou nodulaire du foie, de la rate, des reins) [8]. L'échographie permet aussi la surveillance de la tumeur sous et après traitement. Au mode doppler, elle visualise la vascularisation de celle-ci.

1.2.2.4- Scanographie ou tomодensitométrie (TDM)

C'est la technique d'exploration radiologique la plus précise et performante dans l'expertise de la cavité péritonéale [57]. Il est surtout utilisé en cas de volumineuse TA ou en cas de doute diagnostique. Il fournit des données topographiques de la tumeur et précise ses rapports vasculaires. Il met en évidence les adénopathies régionales ou à distance.

1.2.2.5- Autres examens

Ils seront pratiqués en fonction de l'orientation diagnostique :

- *les explorations endoscopiques* sont surtout utiles dans les formes infiltrantes sans masse : ce sont la cystographie, la vaginographie, la coloscopie et la gastroscopie;

- *l'imagerie par résonance magnétique (IRM)* est nécessaire en complément du scanner dans les tumeurs médianes ou les tumeurs à prolongement intra-rachidien.

- les études isotopiques

* la scintigraphie à la méta- iodo- benzyl guanidine (MIBG) contribue au diagnostic et au suivi des neuroblastomes et des phéochromocytes;

* la scintigraphie rénale et la clairance isotopique au calcium édétate de sodium (EDTA) marqué au chrome 51 sont surtout utiles en cas d'atteinte

tumorale bilatérale, de malformation ou de lésion inflammatoire pseudo-tumorale [40].

2- DIAGNOSTIC DE NATURE

2.1- arguments histologiques et cytologiques

Ils permettent de confirmer le diagnostic de TA en précisant sa nature bénigne ou maligne et son type histologique. Ils permettent également d'en faire une classification par stade.

Le matériel d'étude peut provenir de la tumeur primitive soit après exérèse chirurgicale dans des conditions carcinologiques valables, soit par ponction- biopsie trans- cutanée sous contrôle échographique ou scannographique [48].

En cas d'extension tumorale, les cellules tumorales peuvent être mises en évidence dans le liquide d'ascite, dans le liquide pleural ou dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen cytologique peut aussi se faire à partir d'un frottis médullaire, d'une ponction ou d'une biopsie d'un ganglion ou d'un nodule accessible dans le cas d'un lymphome ou d'un neuroblastome [48].

Ces examens ne sont pas nécessaires pour poser le diagnostic dans les tumeurs ayant des marqueurs biologiques spécifiques, et dans 95% des néphroblastomes en raison des données spécifiques de l'imagerie et de l'extrême rareté des autres tumeurs rénales chez le petit enfant [48].

2.2- nature des TA de l'enfant

Les TA sont de nature très variée chez l'enfant et certaines sont très rares. Les tumeurs embryonnaires et les sarcomes sont les plus rencontrés. Les épithélioma sont assez rares [33]. Ces tumeurs sont de siège rétropéritonéal deux fois sur trois et la fréquence des tumeurs rénales est voisine de 50% quel que soit l'âge [15,40].

Le tableau I résume les différentes étiologies des TA de l'enfant.

Tableau I : Etiologies des tumeurs abdominales de l'enfant

SIEGE	TUMEURS MALIGNES	TUMEURS BENIGNES
REINS	- néphroblastomes - lymphomes - sarcomes - adénocarcinomes	- kyste multiloculaire - néphrome mésoblastique - hamartome - adénome
SURRENALES	- corticosurrénales malin - phéochromocytome malin - neuroblastome	- adénome de conn - phéochromocytome bénin - ganglioneurome
LYMPHATIQUES	- lymphomes	- lymphangiome kystique - lymphangiomatose
FOIE ET VOIES BILIAIRES	- hépatoblastomes - métastases - lymphomes - sarcomes - hépatocarcinomes	- hémangiome - lymphangiome kystique - hamartomes hépatocytaires et mésenchymateux
RATE	- métastases - LMNH - sarcomes	- hamartome splénique bénin - kyste dermoïde - kyste épidermoïde
PANCREAS	- adénocarcinome - neuroblastome	- kyste congénital - adénome hypoglycémiant
TUBE DIGESTIF ET MESENTERE	- lymphomes - sarcomes - adénocarcinomes	- angiome - tumeur carcinoïde - polypose rectocolique
OVAIRES	- tératomes malins - dysgerminome ou séminome - tumeur de la granulosa - lymphomes	- kyste folliculaire - kyste dermoïde - gonadoblastome
AUTRES	- sarcomes embryonnaires - tératomes malins - neuroblastome	- tératomes bénins

2.2.1- Tumeurs rétropéritonéales

2.2.1.1- Tumeurs malignes

2.2.1.1.1 Tumeurs malignes primitives

Néphroblastome

C'est une tumeur congénitale embryonnaire du rein, d'origine mésodermique et qui survient généralement chez l'enfant [33]. Il représente à lui seul plus de 90% des tumeurs rénales de l'enfant, surtout après l'âge de six mois. Avant six mois, sa fréquence est égale à celle du néphrome mésoblastique.

Neuroblastome ou sympathoblastome

C'est une TM embryonnaire du tissu sympathique spécifique à l'enfant. Il survient le plus souvent avant l'âge de deux ans. Son siège est abdominal dans 70% des cas [33].

Cortico- surrénalome malin

C'est une TM développée aux dépens de la cortico- surrénale. Il est exceptionnel chez l'enfant et s'accompagne volontiers de signes de virilisation et plus rarement de signes de féminisation [40].

Phéochromocytome malin

Il se développe à partir des cellules primordiales de la médullo- surrénale. Il donne des accès d'hypertension artérielle (HTA) paroxystiques avec hyperglycémie. Il est rare chez l'enfant mais son intérêt réside dans le fait que l'HTA est curable chirurgicalement.

Tératomes rétropéritonéaux

Ce sont des tumeurs embryonnaires malformatives, dérivées des cellules multipotentiels des trois feuilletts de l'embryon [12]. Ils peuvent être de découverte anté- ou post natale. Ils sécrètent trois fois sur quatre de l'AFP et /ou de la HCG.

Lymphomes

Ils peuvent siéger au niveau des ganglions rétropéritonéaux ou des ovaires [8]. Leur localisation purement rénale est exceptionnelle. Ils y donnent une infiltration diffuse ou un aspect nodulaire bosselé uni- ou bilatéral. Une insuffisance rénale rapide peut rendre dangereuse et difficile la chimiothérapie qui est cependant le seul traitement.

Sarcomes

Les sarcomes du rein (sarcome à cellules claires, tumeur rhabdoïde, histiocytofibrosarcome), le rhabdomyosarcome et autres tumeurs mésenchymateuses sont de diagnostic histologique.

Epithélioma

L'adénocarcinome du rein ou tumeur de Grawitz touche l'enfant au delà de 8 à 10 ans et se manifeste par une hématurie, des douleurs et une masse abdominale. Il doit être opéré d'emblée[48].

2.2.1.1.2 Tumeurs malignes secondaires

Des métastases tumorales peuvent être retrouvées au niveau des organes intra-abdominaux, au niveau des poumons ou au niveau des os.

2.2.1.2- Tumeurs bénignes

Néphrome mésoblastique ou tumeur de Bolande

C'est une tumeur rénale en règle bénigne. Elle se voit surtout chez le nouveau-né et chez le nourrisson de moins de 6 mois. Les signes cliniques et radiologiques sont identiques à ceux du néphroblastome à cet âge. La tumeur généralement volumineuse peut être suspectée avant la naissance par l'existence d'un hydramnios ou par les données de l'échographie [40]. La chirurgie première en assure la guérison. Toutefois, elle peut régresser spontanément ou sous l'effet de la chimiothérapie. Elle peut se compliquer de néphroblastome uni- ou bilatéral [48].

Cystadénome ou kyste multiloculaire

Il donne des images urographiques comparables à celles d'un néphroblastome polaire. La chirurgie première est de règle.

Lymphangiome kystique abdominal

C'est une tumeur malformative (hamartome) bénigne, rare (6% des TB de l'enfant). Sa localisation abdominale est rare. Il est caractérisé par l'absence de spécificité clinique. Il peut être diagnostiqué avant ou après la naissance et peut siéger en intra-ou en rétropéritoine [19,32]. Son traitement est chirurgical et son pronostic bon.

Autres TB

Ce sont l'angiomyolipome, l'hémangiome qui sont exceptionnelles chez l'enfant.

2.2.2- Tumeurs intra péritonéales

Elles sont d'origine hépatique, splénique, pancréatique ou digestive. Les tumeurs hépatiques sont le plus souvent révélées par une hépatomégalie asymptomatique et anictérique [12]. Les splénomégalies tumorales sont bien rares.

2.2.2.1. Tumeurs malignes

2.2.2.1.1 Tumeurs malignes primitives

Hépatoblastome

C'est une tumeur embryonnaire du foie. Elle est rare en Europe et survient généralement chez le garçon de moins de 2 ans [12]. A l'échographie, il s'agit généralement d'une masse uni- ou plurinodulaire polylobée et d'échogenicité variable [8]. Parfois, elle donne une volumineuse masse difficile à rattacher au foie. Son diagnostic repose sur l'élévation de l'AFP plasmatique.

Le choix de la chirurgie ou de la chimiothérapie en première intention dépend de la taille de la tumeur. Son pronostic est généralement sombre.

Lymphome de Burkitt

Il peut siéger au niveau des ganglions mésentériques ou du tube digestif (iléon, cæcum) et peut infiltrer le foie et la rate. Le diagnostic repose sur l'échographie et l'examen cytologique d'une localisation accessible à la ponction (adénopathies périphériques, ascite, liquide pleural).

Sarcomes

Les sarcomes du foie et des voies biliaires sont exceptionnels et se rencontrent volontiers chez le grand enfant.

Les sarcomes digestifs sont également exceptionnels chez l'enfant.

Carcinomes

Hépatocarcinome et carcinome de l'estomac sont rares et l'apanage du grand enfant. L'hépatocarcinome se développe sur des lésions hépatiques pré-existantes (hépatite, cirrhose) [49]. Les métastases pulmonaires du carcinome gastrique ne sont pas rares [5].

2.2.2.1.2 Tumeurs malignes secondaires

Métastases

Elles peuvent être localisées au niveau du foie ou de la rate. Les métastases hépatiques (syndrome de Pepper, métastase d'un néphroblastome) sont facilement reconnues.

Hémopathies malignes

Le foie et la rate peuvent être le siège d'hémopathies malignes surtout les leucémies.

2.2.2.2 Tumeurs bénignes

Au niveau du foie : ce sont les hamartomes dont les plus fréquents sont les hémangiomes qui se développent volontiers dans les premiers mois de vie voire dès la naissance entraînant une importante hépatomégalie, des troubles de compression, une thrombopénie et une insuffisance cardiaque par shunt artérioveineux [12]. Le lymphangiome kystique peut également siéger au niveau du foie.

Au niveau de la rate : il peut s'agir de kyste dermoïde ou épidermoïde, d'hamartome bénin.

Au niveau du pancréas : les tumeurs solides et kystiques du pancréas appelées tumeurs de FRANTZ sont rarement observées chez l'enfant. Elles se présentent habituellement comme une masse abdominale avec ou sans douleur. Le traitement est chirurgical et le pronostic excellent [47].

2.2.3- Masses pelviennes à extension abdominale

2.2.3.1- chez le nouveau-né

- tératome sacro-coccygien (habituellement bénin) ;
- kyste de l'ovaire.

2.2.3.2- chez le nourrisson et l'enfant

- rhabdomyosarcome vésico-prostatique ;
- neuroblastome pelvien ;
- tératome sacro-coccygien (malin à cet âge) ;
- tumeurs de l'ovaire : kystes bénins, lymphomes, TM des cellules germinales (séménome, tératomes), tumeurs de la granulosa.

3- BILAN D'EXTENSION

L'échographie abdomino- pelvienne et le scanner apprécient l'extension locale et loco- régionale.

L'artériographie classique est dangereuse chez le jeune nourrisson surtout avant dix-huit mois en raison des risques de thrombose fémorale. Elle est surtout indiquée dans les tumeurs du foie au stade pré-chirurgical.

L'angiographie numérique n'a pas les mêmes risques mais opacifie mal les petites artères.

L'IRM est nécessaire en complément du scanner dans les tumeurs médianes ou les tumeurs à prolongement intra-rachidien.

La scintigraphie osseuse au technétium 99 fait partie du bilan d'extension de la plupart des TA malignes et en particulier du neuroblastome.

La scintigraphie à la méta- iodo- benzyl guanidine (MIBG) peut montrer d'éventuelles métastases osseuses.

La radiographie du squelette total et la radiographie pulmonaire font partie du bilan d'extension initial de toute TM.

La lymphographie apprécie surtout l'envahissement lymphatique de certaines tumeurs : tumeurs pelviennes, lymphomes.

4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Des lésions malformatives, dystrophiques, inflammatoires ou infectieuses de siège abdominal peuvent être confondues avec ces tumeurs.

4.1- Lésions malformatives ou dystrophiques

Le contexte clinique et l'imagerie permettent de faire le diagnostic.

Il peut s'agir :

- de malformation de l'arbre urinaire chez le nouveau-né et le nourrisson : hydronéphrose malformative, dysplasie rénale multikystique, polykystose rénale, méga-uretère ;
- de dilatation congénitale du cholédoque ;
- de duplication digestive, de kyste du mésentère surtout fréquent chez le nourrisson.

4.2- Lésions inflammatoires, infectieuses ou parasitaires

Le diagnostic se fait sur la base du contexte infectieux, des sérologies parasitaires et de l'échographie :

- la pyélonéphrite xanthogranulomateuse, qui fait suite à de nombreux épisodes d'infection urinaire récents ou anciens, s'associe à un syndrome inflammatoire clinique et biologique [40] ;
- la pyonéphrose ;
- l'hydrocolpos et l'hématocolpos ;
- la thrombose de la veine rénale et l'hématome de la surrénale suite à un choc septique [40] ;
- les abcès, les kystes hydatiques et autres parasitoses (leishmaniose viscérale, ecchynococcose) ;
- les pseudo- kystes post-traumatiques.

III- TRAITEMENT

Le but du traitement des tumeurs est la guérison pour celles qui sont curables (TB, certaines TM), la rémission et l'amélioration de la qualité de vie [36].

La guérison d'un enfant porteur de TM comporte au moins trois volets différents :

- **la guérison biologique** : c'est l'absence de rechute, la rémission complète persistante jusqu'à un décès secondaire à une cause non cancérologique ;

- **la guérison psychologique** : c'est la possibilité d'un développement psycho-affectif et scolaire normal et l'acceptation sereine du diagnostic,

- **la guérison sociale** : c'est l'insertion de l'enfant guéri au sein de la société sans référence à son histoire passée [52].

Le traitement des tumeurs de l'enfant est toujours pluridisciplinaire et les moyens couramment utilisés sont la chimiothérapie, la chirurgie et la radiothérapie, utilisés seuls ou en association.

1- CHIMIOThERAPIE

C'est le principal moyen de traitement des cancers de l'enfant. Elle a révolutionné le profil évolutif de cette pathologie. Elle a pris une part essentielle dans l'amélioration du pronostic des cancers de l'enfant au cours de ces dernières années : l'espérance de guérison varie de 25% pour les enfants porteurs de neuroblastome métastatique, à plus de 90 % pour ceux porteurs de lymphome de Burkitt [33].

Plusieurs molécules (Adriamycine, Vincristine, Actinomycine-D, Cyclophosphamide, Méthotrexate) sont actuellement utilisées chez l'enfant et les protocoles varient selon le type de tumeur et selon les écoles.

Les complications surtout hématologiques (anémie, leucopénie) et endocriniennes sont fréquentes et impliquent une surveillance étroite clinique et paraclinique au cours du traitement.

Des mesures préventives (hyperhydratation alcaline, administration d'antibiotiques ou d'acide folique) sont souvent nécessaires pour amoindrir ces effets [9].

2- CHIRURGIE

Elle peut être reconstructrice, palliative ou curative.

Elle constitue le traitement de choix des TB dont elle assure la guérison.

Elle peut intervenir à tous les stades de la maladie : au moment du diagnostic, après chimiothérapie première, dans l'exérèse des métastases ou de tumeur compressive [33]. Elle est généralement encadrée par la chimiothérapie et la radiothérapie. Toutefois, elle peut être exclusivement utilisée dans certaines tumeurs (neuroblastome). La chirurgie conserve donc une place essentielle dans le traitement

des TB et des tumeurs solides de l'enfant. Cependant, elle doit s'entourer de précautions sur cet organisme en croissance qu'est l'enfant.

3- RADIOTHERAPIE

Elle est effectuée en règle générale après la chimiothérapie et la chirurgie : une bonne réduction tumorale permet de réduire les doses, le champ d'irradiation et d'éviter la sclérose des tissus irradiés. Des séquelles graves notamment un retard de croissance et des cancers secondaires peuvent apparaître plus tard [27].

Il existe plusieurs modalités de traitement par radiothérapie : la téléradiothérapie, la radiothérapie de contact, la radiothérapie de contact et la radiothérapie métabolique.

4- AUTRES TRAITEMENTS

La thérapie génique et la greffe de cellules souches hématopoïétiques sont les grandes voies du développement thérapeutique en oncologie pédiatrique au cours de ces dernières années [54].

De nombreux vaccins à visée curative (immunothérapie) ou à visée préventive sont à l'essai afin de promouvoir une réponse immunitaire assez forte.

IV- EVOLUTION - PRONOSTIC

Les tumeurs de l'enfant évoluent très rapidement du fait de leur coefficient de prolifération très élevé. Leur évolution spontanée peut se faire soit vers la régression, soit vers l'aggravation, soit vers l'extension à d'autres organes. Leur réponse au traitement est très remarquable : elles sont plus sensibles à la radiothérapie et à la chimiothérapie que celles de l'adulte [27] .

Le pronostic de ces tumeurs dépend de plusieurs facteurs :

- *la nature même de la tumeur* : certaines tumeurs sont naturellement plus malignes que d'autres ;

- **le siège** : le neuroblastome de localisation abdominale est de moins bon pronostic ;

- **la taille** : le lymphome de Burkitt abdominal de volume très important est de pronostic péjoratif ;

- **l'âge de l'enfant** : il existe selon Bolande, une « période de grâce oncologique du nouveau-né », période durant laquelle le nouveau-né et le nourrisson sont plus résistants que l'enfant plus âgé et l'adulte à diverses proliférations néoplasiques[3]. Ainsi, la survenue du neuroblastome avant 6 mois est de meilleur pronostic et le taux de survie du néphroblastome est meilleur avant 2 ans ;

- **l'extension** : la présence de métastases à distance est toujours de mauvais pronostic.

Les progrès réalisés en oncologie pédiatrique au cours de ces dernières années ont permis d'améliorer le pronostic des cancers de l'enfant : plus de 75% des enfants atteints de certains cancers peuvent être guéris par la chimiothérapie soit seule (LMNH, leucémie), soit associée à une chirurgie de la tumeur primitive (néphroblastome). Par contre, d'autres tumeurs de l'enfant restent de mauvais pronostic avec des taux de guérison inférieurs à 50% (neuroblastomes métastatiques) [55].

V- ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES TUMEURS

Elle concerne certaines tumeurs qui semblent plus fréquentes en Europe et en Afrique.

1- NEUROBLASTOME

C'est une TM embryonnaire développée aux dépens du système sympathique, spécifique à l'enfant.

1.1- Epidémiologie

Le neuroblastome est la plus fréquente des tumeurs solides de l'enfant selon certains auteurs [33,41]. Pour d'autres, sa fréquence de 8 à 10% des cancers de l'enfant est identique à celle du néphroblastome [40,48].

Il serait fréquemment rencontré en Europe et presque absent en Afrique noire [15].

Il est fréquent avant l'âge de deux ans avec un pic à la première année de vie. Sa découverte anténatale n'est pas exceptionnelle.

Il s'observe presque à la même fréquence dans les deux sexes.

Il n'y a pas d'association significative avec des malformations congénitales mais son association fréquente avec la neurofibromatose de Von Recklinghausen est reconnue. Il existe des formes familiales de neuroblastome [15].

1.2- Localisation

Le neuroblastome est une TM du tissu sympathique développée à partir des cellules primordiales du système sympathique, nées des crêtes neurales. Son siège est variable : abdominal dans 70% des cas dont 40% au niveau surrénalien, thoracique dans 17% des cas, cervical dans 5% des cas, inconnu dans 5% des cas, pelvien dans 2% des cas et intra-rachidien dans 1% des cas [33].

1.3- Manifestations cliniques

Elles sont variées et trompeuses, fonction du stade et de la localisation de la tumeur. Dans sa forme abdominale, son mode de révélation est multiple :

- soit par une masse abdominale qui peut se développer dans l'hypochondre droit ou gauche et donner le contact lombaire. Cette masse peut être médiane ou bilatérale. Dans de rares cas il existe un prolongement intra- rachidien, réalisant des tumeurs en sablier [15]. Son volume est variable, sa consistance est plutôt molle mais parfois dure ou ferme, sa surface est souvent régulière.

- soit par des phénomènes douloureux liés à la compression d'un organe de voisinage ;

- soit par un syndrome paranéoplasique : troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée chronique), manifestations opsomyocloniques (myoclonies oculaires, syndrome cérébelleux, mouvements involontaires), syndrome de Cushing, HTA ;

- soit par des manifestations liées à la diffusion métastatique . Ce sont :

- * des douleurs osseuses le plus souvent diffuses volontiers révélées par une boiterie ;
- * un syndrome de HUTCHINSON qui associe des hématomes orbitaires spontanés, une exophtalmie, des signes d'hypertension intracrânienne et des tuméfactions crâniennes sous-cutanées multiples ;
- * un syndrome de PEPPER caractérisé par une volumineuse hépatomégalie métastatique, alors que la tumeur primitive est de petite taille ;
- * les autres localisations métastatiques sont les ganglions et les nodules sous cutanés, les métastases pulmonaires étant rares [8,33].

Des signes généraux peuvent être présents. La découverte peut être fortuite au cours d'un examen systématique.

1.4- Biologie

La synthèse des catécholamines dont les métabolites sont retrouvés dans 95% des cas est une caractéristique du neuroblastome. La tumeur est d'autant moins sécrétante qu'elle est mature [41]. Pour éviter les faux résultats négatifs, il est essentiel de doser dans les urines au minimum trois métabolites.

L'augmentation du taux sérique de NSE dans le neuroblastome n'est pas spécifique. Par contre, des taux bas chez un enfant atteint âgé de moins de deux ans semblent de bon pronostic.

La sécrétion de VIP par les cellules tumorales est élevée en cas de diarrhée motrice rebelle et prolongée.

La ferritine, protéine sérique de transport du fer, est fréquemment augmentée. Une concentration élevée serait de mauvais pronostic [33].

Biologie moléculaire : deux types d'anomalies moléculaires présentes dans le neuroblastome sont actuellement bien connues et auraient une valeur pronostique : ce sont les amplifications de l'oncogène N-myc et les délétions alléliques. Dans les formes cliniques de pronostic favorable, la présence de ces anomalies est un facteur de mauvais pronostic et justifie une intensification du traitement [33,49].

1.5- Imagerie

- *l'ASP* peut montrer de fines calcifications disséminées intra-tumorales ;

- *l'échographie* réalisée en première intention permet de mesurer la tumeur dans ses dimensions, de préciser ses rapports avec les organes de voisinage et l'existence éventuelle d'adénopathies loco-régionales. Typiquement, elle montre une masse latéro- et pré-vertébrale située au dessus et en dedans du rein, d'échostructure solide et hétérogène. Il y a rarement des plages liquidiennes au sein de la tumeur [8]. L'échographie permet aussi de surveiller la tumeur sous chimiothérapie ;

- *le scanner* est indispensable pour prendre une décision chirurgicale , car il précise les rapports vasculaires de la tumeur (aorte, veine cave inférieure), les rapports avec les organes voisins (reins, face postérieure du foie, queue du pancréas, piliers du diaphragme) ;

- *le bilan métastatique* est assuré par la radiographie pulmonaire, le scanner abdomino- thoracique, la scintigraphie à la MIBG, l'IRM.

1.6- Anatomopathologie

Le neuroblastome est généralement volumineux, hyper-vascularisé, adhérent aux organes de voisinage et difficilement mobilisable. A la coupe, il est très hétérogène avec des zones kystiques et encéphaloïdes, des plages hémorragiques et nécrotiques [12].

Les cellules embryonnaires sont de petite taille et peuvent se regrouper en pseudo-rosettes à centres fibrillaires [33]. Au sein d'une même tumeur, on peut trouver des cellules à des stades variables de différenciation : plus la tumeur est différenciée, plus le fond fibrillaire est riche et plus les cellules sont volumineuses.

1.7- Extension

Les métastases à distance sont fréquentes et souvent révélatrices :

- les métastases osseuses sont précoces et existent d'emblée dans 30% des cas. Elles siègent le plus souvent au niveau des os longs. Elles sont plus caractéristiques au niveau du crâne où elles réalisent le syndrome de Hutchinson. Elles sont également présentes au niveau du bassin et des vertèbres ;

- les métastases ganglionnaires sont souvent localisées ;

- les métastases hépatiques peuvent réaliser le syndrome de Pepper ;

- les nodules métastatiques sous cutanés s'observent surtout chez le nourrisson [15].

1.8- Classification

Plusieurs classifications ont été proposées : la classification Tumor Node Metastasis (TNM), celle d'EVANS et l'International Neuroblastoma Staging System (INSS).

La classification d'EVANS est la plus ancienne et la plus utilisée. Quatre stades y sont proposés [8,12]:

- stade I : tumeur limitée à l'organe d'origine ;

- stade II : tumeur étendue au delà du site d'origine mais ne dépassant pas la ligne médiane, avec ou sans atteinte des ganglions homolatéraux ;
- stade III : tumeur franchissant la ligne médiane avec ou sans atteinte des ganglions homo- et contro – latéraux ;
- stade IV : tumeur avec métastases à distance ;
- stade IV s : tumeur de stade I ou II avec des métastases non osseuses.

Le syndrome de Pepper est classé dans ce stade.

1.9- Traitement

1.9.1- Moyens

- *la chimiothérapie* a une efficacité appréciable dans plus de 80% des cas. Toutefois, elle n'est en règle pas utilisée seule. Les drogues utilisées en polychimiothérapie sont la Vincristine, le Cyclophosphamide, l'Adriamycine et les sels de platine ;

- *la chirurgie* a pour but d'assurer une exérèse aussi complète que possible de la tumeur. Elle est le plus souvent difficile du fait des rapports étroits de la tumeur avec les organes de voisinage et surtout les gros vaisseaux [15,33]. Elle est utilisée en première intention en cas de doute diagnostique ou chez l'enfant de moins de 6 mois [49] ;

- *la radiothérapie* est très active mais l'étendue des séquelles chez le petit enfant limite son application.

1.9.2- Indications

La stratégie thérapeutique dépend de l'extension de la maladie et de l'âge du patient :

- *dans les formes non métastatiques* (stades I et II sans atteinte ganglionnaire) : si la tumeur est jugée extirpable d'emblée, la chirurgie d'exérèse est le premier geste à faire. Dans le cas contraire, une chimiothérapie première de réduction tumorale sera proposée. L'exérèse chirurgicale est pratiquée après réduction tumorale maximale [33] ;

- *dans les formes métastatiques* (stade II avec atteinte ganglionnaire, stades III et IV): des polychimiothérapies lourdes en cures séquentielles toutes les 2 à 4 semaines permettent 2 fois sur 3 d'obtenir des rémissions, mais le pronostic est redoutable ;

- *dans le syndrome de Pepper* (stade IVs), le pronostic est bien meilleur et le traitement consiste de façon urgente en une irradiation à faible dose du foie associée à quelques injections de Vincristine ou de Cyclophosphamide. L'exérèse de la tumeur primitive est faite ultérieurement [15].

1.9.3- Résultats

La survie à 3 ans est de 95 à 100% au terme d'un traitement chirurgical seul dans les formes localisées opérées d'emblée. Elle est de 70% dans les formes localisées inopérables d'emblée.

Dans les formes métastatiques, la survie sans récurrence à 3 ans est de 25 à 30% pour l'ensemble de la population.

1.10- Evolution- pronostic

Le potentiel évolutif du neuroblastome est imprévisible : généralisation rapide par voie lymphatique ou hémotogène, différenciation en un ganglioneurome bénin ou régression spontanée [17].

Le pronostic général est sombre, mais il dépend de l'extension anatomique de la tumeur, de l'âge du sujet (meilleur avant 6 mois), du siège de la tumeur, du type biochimique de sécrétion tumorale (l'augmentation du rapport VMA/HVA urinaire signifie une amélioration), de l'aspect histologique.

2 - NEPHROBLASTOME OU TUMEUR DE WILMS

2.1- Généralités

La tumeur de Wilms est une tumeur embryonnaire du rein développée à partir du blastème du métanépros qui se différencie en tubules et glomérules. Normalement, cette différenciation cesse vers la 34^{ième} semaine de gestation. A la naissance lorsque la gestation a été au delà de la 34^{ième} semaine, tout le tissu blastémateux a disparu et plus aucune formation de tubules et de glomérules n'est possible. Lorsque la différenciation ne se fait pas, la prolifération blastémateuse aboutit à la formation d'une tumeur constituée de cellules jeunes indifférenciées [24].

Le néproblastome est l'un des cancers les plus fréquents de l'enfant. Il représente plus de 90% des tumeurs du rein de l'enfant. Il est rare avant un an et s'observe surtout entre 1 et 5 ans. Les deux sexes sont atteints avec la même fréquence [12]. Le rein gauche est plus volontiers atteint (60%) et la tumeur est bilatérale dans 5% des cas. Il existe des formes familiales portant sur plusieurs générations successives.

Un certain nombre de malformations congénitales isolées ou diversement associées peuvent accompagner cette pathologie :

- le syndrome de « WAGR » qui associe à la tumeur de Wilms, une aniridie, des anomalies génito-urinaires et un retard mental. L'aniridie est le plus constant des symptômes ;

- l'hémi- hypertrophie corporelle qui est présente dans 2,5% des cas environ ;

- le syndrome de BECKWITH- WIEDEMANN qui associe un gigantisme, une macroglossie, une viscéromégalie, un omphalocèle et une hypoglycémie néonatale est beaucoup plus rare ;

- le syndrome de DRASH caractérisé par une glomérulopathie et une ambiguïté sexuelle [27,33].

2.2- Signes cliniques

La masse cliniquement évidente est presque constante. Elle part de la fosse lombaire et se développe rapidement dans l'hypochondre, pouvant simuler un gros foie ou une grosse rate. Elle donne le contact lombaire, sa surface est lisse ou bosselée, sa consistance ferme ou dure [15].

Les autres manifestations cliniques pouvant être révélatrices sont les troubles digestifs, de vagues douleurs abdominales, une altération de l'état général avec fièvre, une hématurie présente dans 20 à 25% des cas ou d'autres troubles urinaires (albuminurie, infection urinaire) [12,33].

La rupture spontanée ou provoquée de la tumeur et les métastases pulmonaires ou hépatiques peuvent également être révélatrices.

Les malformations congénitales parfois associées peuvent aussi faire découvrir la tumeur.

2.3- Examens complémentaires

L'ASP montre l'ombre tumorale, les calcifications en coquille d'œuf, et les clartés gazeuses intestinales déplacées par la tumeur.

L'UIV montre des images caractéristiques des calices déformés et désorientés, les cavités excrétrices sont laminées par la tumeur et refoulées latéralement et verticalement. La tumeur peut être de siège polaire supérieur ou inférieur. Le rein tumoral est muet dans 10% des cas [12].

L'échographie confirme le siège rénal de la tumeur, son caractère solide et hétérogène. Elle élimine les tumeurs liquidiennes et les malformations pseudo-tumorales. Elle peut mettre en évidence un thrombus de la veine cave ou des métastases abdominales.

Dans de rares cas de volumineuses tumeurs détruisant totalement l'architecture du rein et où l'organe d'origine est difficile à retrouver, l'échographie fait alors appel à la TDM [42].

Le diagnostic positif du néphroblastome repose sur l'UIV et l'échographie [8], la ponction- biopsie n'étant pas toujours réalisée en raison du risque de rupture de la tumeur.

L'examen TDM et l'IRM visualisent les limites de la tumeur et ses rapports. Ils sont utiles dans les cas douteux d'extension à la veine rénale et /ou à la veine cave inférieure [42].

La recherche de métastases est assurée par la radiographie pulmonaire, les radiographies osseuses, l'échographie hépatique et le scanner.

2.4- Anatomie pathologique

Elle précise l'extension de la maladie dans le parenchyme rénal, au niveau de sa pseudo- capsule et des structures avoisinantes. Elle détermine le pronostic.

Macroscopiquement, le néphroblastome est une tumeur volumineuse, bosselée, souvent multifocale dans un même rein. A la coupe, la tumeur est hétérogène avec des parties charnues, des parties kystiques et des parties nécrotiques et hémorragiques. Elle est hyper- vascularisée, sous tension et friable, imposant une palpation prudente et contre-indiquant formellement la biopsie. Elle peut envahir les tissus avoisinants et s'insinuer dans la veine rénale, le bassinot et les uretères. Les ganglions lymphatiques de drainage du rein sont rarement envahis.

A la microscopie, la tumeur est dite embryonnaire, reproduisant l'aspect du rein au stade de métanéphros. Elle est composée de tissu conjonctif, épithélial et blastématique [27,42].

2.5- Classification

Plusieurs classifications ont été proposées : celle par stade de la société internationale d'oncologie pédiatrique (SIOP) et celle adoptée par le National Wilms Tumor Study Group (NWTSG) aux Etats Unis d'Amérique.

La classification de la SIOP qui est la plus rencontrée en Europe est la suivante [27,42] :

- stade I : tumeur limitée au rein et complètement enlevée sans effraction capsulaire ;

- stade II : tumeur franchissant la capsule du rein et complètement réséquée :
 - * stade II No : avec envahissement de la graisse péri- rénale ou des vaisseaux, sans atteinte ganglionnaire ;
 - * stade II N1 : avec envahissement ganglionnaire hilair ou péri- aortique ;

- stade III : tumeur étendue au delà du rein, exérèse incomplète ; rupture tumorale pré- ou per-opératoire ; métastases péritonéales ou ganglionnaires au delà des ganglions péri- aortiques ; pas de métastases hématogènes ;

- stade IV : présence de métastases hématogènes vers les poumons, le foie, les os, le cerveau etc. ;

- stade V : atteinte bilatérale.

2.6- Diagnostic différentiel

Il se pose avec les autres tumeurs rénales. Il faut éliminer :

- **chez le nourrisson** : le kyste multiloculaire, le néphrome mésoblastique bénin, la néphroblastomatose de nature dysplasique et bénigne, rarement le sarcome ;

- **chez l'enfant plus grand** : l'adénocarcinome ou tumeur de Grawitz, l'hamartome rénal, le lymphome malin, les angiomes du rein.

Il peut aussi se poser avec les tumeurs rénales liquidiennes, avec les tumeurs para-rénales (neuroblastome, corticosurréalome, tératome, fibrosarcomes) et avec les tumeurs intrapéritonéales.

2.7- Traitement

2.7.1- Moyens

- *la chirurgie* s'intègre dans une stratégie thérapeutique multimodale définie par le protocole de la SIOP. Il s'agit d'une néphro- uretérectomie élargie emportant le rein, l'uretère, la graisse périrénale et les ganglions [12]. L'ensemencement de la cavité péritonéale par les positions et les biopsies est à éviter. La suite du traitement dépend de l'exérèse de la tumeur primitive et de la détermination du stade post-opératoire ;

- *la chimiothérapie* du néphroblastome est l'une des tumeurs les plus chimiosensibles. Les médicaments les plus efficaces et utilisés en association sont l'Adriamycine, la Vincristine, le Cyclophosphamide, l'Actinomycine-D. Elle peut précéder la chirurgie pour réduire le volume de la tumeur et son risque de rupture. Elle peut induire une dépression hématologique et une dépression immunitaire ;

- *la radiothérapie* : la tumeur de Wilms est très radiosensible et même radio-curable à des doses relativement faibles [33]. Elle peut être utilisée en pré ou en post-opératoire, surtout dans le traitement des métastases. Elle a l'inconvénient de rendre plus délicat le diagnostic histologique et peut entraîner des troubles de la croissance vertébrale, des complications digestives, hématologiques et pulmonaires [15].

2.7.2 Indication

Elles sont fonction du degré d'extension de la tumeur selon la classification. En règle générale, la chirurgie est entreprise d'emblée dans les petites tumeurs ou lorsque le diagnostic est incertain [10]. Un traitement pré- opératoire par radiothérapie ou par chimiothérapie est indiqué dans tous les autres cas [10].

En cas de néphroblastomes bilatéraux, on procède à une chimiothérapie première puis ultérieurement à des néphrectomies partielles.

2.7.3- Résultats du traitement

Ils sont encourageants : dans les stades I et II , le taux de guérison atteint 80% ; il est de 60% en cas de métastases [15].

2.8- Pronostic

Il est fonction de plusieurs facteurs :

- l'âge : le taux de survie est meilleur avant 2 ans ;
- la taille de la tumeur : le pronostic est défavorable au delà d'une surface tumorale de 80 cm² ;
- l'existence de métastases (pulmonaires, hépatiques, osseuses) est péjorative ;
- la bilatéralité est de mauvais aloi ;
- après néphrectomie, les tumeurs encapsulées et enlevées en totalité sont de meilleur pronostic, celles non parfaitement encapsulées de moins bon pronostic et celles dont l'exérèse a été incomplète de plus mauvais pronostic ;
- l'envahissement des ganglions du pédicule rénal ou pré-aortiques, l'envahissement des structures péri- tumorales ou une structure sarcomateuse à l'histologie sont encore des éléments de mauvais pronostic.

Le pronostic a été transformé par la chimiothérapie associée à la chirurgie et /ou à la radiothérapie avec des taux de guérison de 90% pour les stades I et de 85% pour les stades II sans extension ganglionnaire[40].

3- LYMPHOMES DE L'ENFANT

Ce sont des affections malignes du tissu lymphoïde.

Ils sont classiquement regroupés en deux catégories : la maladie de Hodgkin et les lymphomes malins non Hodgkiniens (LMNH). Ils représentent 10% des cancers pédiatriques en Europe [33].

3.1- Maladie de Hodgkin

Elle est rare chez l'enfant et exceptionnelle avant l'âge de 2 ans. Elle se manifeste habituellement par des adénopathies superficielles surtout cervicales et sus-claviculaires. Ces adénopathies sont asymétriques, fermes, indolores, mobiles et peu compressives [33]. Sa localisation abdominale primitive est exceptionnelle. Son extension peut se faire vers le foie, la rate et les ganglions profonds.

La radiographie du thorax montre l'existence d'adénopathies médiastinales associées dans 90% des cas.

L'échographie abdominale et la TDM mettent en évidence les chaînes ganglionnaires intra-péritonéales notamment cœliaques, spléniques et hépatiques dont les ganglions pathologiques sont augmentés de volume, sphériques et lacunaires.

La lymphographie peut visualiser des ganglions rétropéritonéaux hypertrophiés.

Le diagnostic histologique de la maladie de Hodgkin repose sur deux critères essentiels : la destruction partielle ou totale de l'architecture ganglionnaire et la mise en évidence des cellules de Sternberg et / ou de ses variantes [33].

La polychimiothérapie et la radiothérapie ont permis d'obtenir des taux de guérison proches de 90% et d'améliorer ainsi la survie à long terme de la plupart des patients. Ces traitements peuvent toutefois induire des complications malignes (leucémies, tumeurs solides) ou non (infections sévères, troubles pulmonaires) [13].

3.2- LMNH

3.2.1- Généralités

Les différents types de LMNH sont le lymphome de Burkitt (LB), le lymphome lymphoblastique et le lymphome anaplasique. Le LB est le type le plus fréquemment rencontré.

Ils sont rares avant 2 ans, avec un pic de fréquence vers 7 ans et 3 fois plus fréquents chez les garçons [8].

Ce sont des tumeurs à haut grade de malignité qui se distinguent de celles de l'adulte par leur caractère très agressif : leur croissance est rapide et leur dissémination précoce vers la moelle osseuse et le système nerveux central [27]. Ils constituent de ce fait la principale urgence thérapeutique des tumeurs abdominales de l'enfant [49].

3.2.2- Localisation

Le lymphome peut se développer n'importe où dans l'organisme. Cependant, les localisations les plus fréquentes sont maxillo- faciale, abdominale et thoracique.

Le LB se rencontre essentiellement au niveau maxillo- facial et abdominal [27].

Dans les régions où le LB sévit de façon endémique, la forme mandibulo-faciale est la plus rencontrée, parfois associée aux autres localisations notamment abdominales [34,45].

En Europe, la localisation initiale du lymphome est abdominale dans 40% des cas et le type Burkitt celui le plus rencontré [21, 27].

3.2.3- Facteurs étiologiques

3.2.3.1- Rôle de l'environnement

Les conditions géoclimatiques en Afrique tropicale et en Papouasie Nouvelle Guinée sont évoquées pour expliquer le caractère endémique du lymphome de Burkitt dans ces régions. En effet, ces régions sont chaudes (température constamment supérieure à 15°C), d'altitude modérée (1500 mètres) et à forte pluviosité (500 mm par an) [7].

La ceinture trans- africaine définie par D. Burkitt s'étendant du Mozambique et du Kenya à l'est, à la Côte d'Ivoire et au Sénégal à l'ouest est la zone de prédilection du LB. Le Burkina Faso appartient à cette zone [16, 22].

Ailleurs, le LB sévit de façon sporadique.

3.2.3.2- Rôle du virus d'Epstein Barr (EBV)

EBV est souvent associé au LB, surtout dans sa forme endémique, ce qui laisse supposer son éventuel rôle dans l'apparition et le développement du LB.

3.2.3.3- Rôle du paludisme

Les régions où sévit le LB de façon endémique sont fortement impaludées. Aussi, les cartes d'endémie du paludisme se superposent à celles du LB.

3.2.3.4- Rôle de l'anomalie chromosomique.

Dans le LB, l'analyse séquentielle de l'ADN montre une translocation chromosomique entre le gène régulant la synthèse de la chaîne lourde des immunoglobulines situé sur le chromosome 14, et l'oncogène c-myc situé sur le chromosome 8. Cet oncogène est sous le contrôle des éléments régulant normalement la prolifération des lymphocytes B et leur différenciation.

3.2.3.5- Rôle de l'immunosuppression.

Le LB est parfois associé à une immunosuppression (médication) ou à un déficit congénital ou acquis (SIDA).

3.2.4- Aspects cliniques

Les modes de révélation de la maladie varient selon sa localisation. L'atteinte mandibulaire peut être inaugurale.

Dans sa forme abdominale, le lymphome est généralement révélé par une augmentation brutale du volume de l'abdomen chez un enfant se plaignant d'asthénie, de douleurs abdominales, de vomissements ou de troubles du transit. Plus rarement, ce sont des troubles banals ou des complications (invagination intestinale aiguë, occlusion, péritonite) qui révèlent la tumeur.

L'examen clinique découvre une ou plusieurs masses abdominales souvent volumineuses, dures, bosselées, à développement antérieur et parfois associées à une ascite. L'importance de la masse tumorale doit être appréciée afin de mesurer le risque du syndrome de lyse.



3.2.5- Diagnostic paraclinique

L'échographie abdominale est la clé du diagnostic. Elle détecte la lésion abdominale et recherche les éventuelles atteintes rénales, hépatiques, ovariennes et rétropéritonéales.

Les masses lymphomateuses sont très caractéristiques : elles sont solides, hypoéchogènes avec le plus souvent une hyperéchogénicité centrale correspondant à la lumière intestinale [26]. L'aspect en cocarde ou en sandwich traduit l'épaississement d'une anse digestive [8]. Les localisations rénales et hépatiques sont également hypoéchogènes, nodulaires ou infiltrantes. L'ascite y est souvent associée.

Le diagnostic positif est apporté soit par l'examen histologique d'une biopsie d'une masse tumorale superficielle, soit par l'examen cytologique d'un frottis médullaire ou d'un épanchement (ascite, liquide pleural) qui mettent en évidence les lymphoblastes.

Le bilan d'extension qui comporte en plus de l'échographie abdominale, la radiographie pulmonaire, le myélogramme et la ponction lombaire permet de définir le stade de la maladie.

3.2.6- Classification

Il existe plusieurs classifications du LB. Celle de ZIEGLER est la suivante :

- Stade I : localisation maxillo-faciale isolée ;
- Stade II : localisation multiple sans atteinte de l'abdomen, du thorax, du SNC ou de la moelle osseuse ;
- Stade III : Localisation abdominale ou thoracique avec ou sans autre tumeur, mais sans atteinte du SNC ou de la moelle osseuse ;
- Stade IV : toute localisation tumorale avec envahissement médullaire et /ou du SNC.

Les autres classifications sont proposées en annexe 2.



3.2.7- Traitement

La chimiothérapie a révolutionné le traitement des lymphomes, améliorant ainsi le pronostic autrefois catastrophique. Elle permet à elle seule de guérir près de 80% des LB [38].

Plusieurs protocoles de polychimiothérapie sont proposés selon le stade de la maladie et les écoles. Les molécules couramment utilisées dans les formes localisées sont le Cyclophosphamide, la Vincristine et l' Adriamycine .

Dans les formes avancées (stades III et IV médullaire), le traitement comporte en outre du Méthotrexate à haute dose en prévention des rechutes neuroméningées, et des injections intra-rachidiennes de Méthotrexate, et de l'Aracytine en perfusion continue.

A titre d'exemple, le protocole du groupe franco- africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP) qui comprend quatre phases est proposé en annexe 3.

La chirurgie et la radiothérapie n'ont plus de place à titre curatif dans le L.B .

La surveillance clinique et biologique permet de s'assurer de l'efficacité rapide et constante du traitement. Des complications iatrogènes sont possibles et imposent parfois des hospitalisations prolongées : neutropénie sévère source de complications virales, bactériennes et /ou parasitaires, thrombopénie.

Tout LB n'ayant pas récidivé dans les 12 mois suivant la rémission complète est considéré comme guéri.

Dans les stades I et II, le taux de guérison est proche de 100%. Dans les stades III et IV médullaire, le taux est de 90%, et dans les stades IV avec envahissement du SNC, le taux de survie est de 80%.

En cas de rechute, on distingue les rechutes chimiosensibles et les rechutes chimiorésistantes de pronostic très sombre.

Les traitements brefs (3 à 6 mois) ont permis de réduire la fréquence des séquelles. En effet, le Cyclophosphamide à haute dose peut entraîner des troubles endocriniens de reproduction (augmentation des FSH urinaires) ; le Méthotrexate à haute dose a une toxicité rénale pouvant nécessiter une épuration extra rénale [9].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS



OBJECTIFS

1- OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des tumeurs abdominales de l'enfant au CHNYO.

2- OBJECTIFS SPECIFIQUES

1- Décrire le profil épidémiologique des tumeurs abdominales au CHNYO.

2- Décrire les arguments de diagnostic des tumeurs abdominales de l'enfant.

3- Identifier les différentes tumeurs abdominales rencontrées chez l'enfant au CHNYO.

4- Décrire les moyens et méthodes thérapeutiques utilisés .

5- Analyser les modalités évolutives de ces tumeurs .

Ces éléments permettront d'adopter l'attitude la meilleure face à cette pathologie au CHNYO.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

I- MATERIEL ET METHODES

1-1- Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans deux services : celui de pédiatrie et celui des urgences chirurgicales du CHNYO. Lorsque les malades sont reçus dans le service de pédiatrie, ceux qui sont opérables d'emblée sont adressés à la chirurgie après avis du chirurgien pédiatrique. Certains malades y sont directement référés par des services périphériques.

1.1.1- Le service de pédiatrie

C'est un service de référence qui reçoit en moyenne 5000 malades par an. Il comprend plusieurs unités :

- la pédiatrie I ou urgences pédiatriques : c'est l'unité d'accueil des malades. Elle a une capacité de 31 lits ;

- la pédiatrie II : c'est une unité d'hospitalisation avec une capacité de 78 lits.

Ses sous- unités sont la néonatalogie avec 10 berceaux et 6 couveuses, le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle, le centre de thérapie par réhydratation orale, l'unité de kinésithérapie, l'unité de vaccination et l'école à l'hôpital ;

- la clinique pédiatrique : elle est fonctionnelle depuis avril 1999 et a une capacité d'accueil de 34 lits.

Le personnel de la pédiatrie se compose de 3 pédiatres, de 3 médecins généralistes, de 53 paramédicaux et du personnel de soutien.

1.1.2- Le service des urgences chirurgicales

Il comprend plusieurs unités dont celle de la chirurgie pédiatrique. Le chirurgien pédiatrique est le chef de service des urgences chirurgicales. Il reçoit de ce fait les enfants à opérer et est assisté par un chirurgien généraliste.

1-2- Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étendant sur une période de 5 ans, de janvier 1997 à décembre 2001.

1-3- Les malades.

Les malades concernés par l'étude étaient âgés de 0 à 15 ans, hospitalisés durant la période d'étude dans les 2 services sus- cités pour masse abdominale.

1.3.1- Critères d'inclusion

Les malades inclus dans l'étude ont été ceux ayant bénéficié d'une échographie abdomino- pelvienne et /ou d'une étude anatomopathologique, ou de tout autre examen ayant permis d'évoquer une tumeur abdominale ou de la confirmer, et dont les dossiers étaient exploitables.

1.3.2- Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- les masses abdominales d'origine infectieuse, parasitaire, inflammatoire ou traumatique ;
- les fausses tumeurs malformatives ou inflammatoires ;

1-4- Matériel et méthode

Nos sources de données ont été les registres d'hospitalisation et les dossiers médicaux des malades. Dans chacun des deux services, nous avons d'abord parcouru les registres d'hospitalisation des malades de 1997 à 2001 et relevé les coordonnées de tous ceux qui y ont été inscrits pour TA. Ensuite, les dossiers cliniques des malades ont été sélectionnés en tenant compte des critères mentionnés plus haut. Les données recueillies ont été consignées sur une fiche de collecte individuelle.

1-5- La collecte des données

La fiche de collecte contenait les renseignements suivants :

1.5.1- Les données épidémiologiques

Ce sont l'âge, le sexe, le lieu de résidence des parents et leur niveau socio-économique.

1.5.2- Les renseignements cliniques

Ce sont les antécédents de pathologie tumorale dans la famille, les circonstances de découverte de la tumeur abdominale, l'état général du malade, les caractéristiques cliniques de la masse (siège, consistance, sensibilité, mobilité).

1.5.3- Les données paracliniques

Ce sont les renseignements fournis par l'échographie, la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP), le scanner, l'examen anatomo-pathologique, le myélogramme, l'adénogramme, la NFS/VS et ceux de l'étude du liquide d'ascite ou du liquide céphalo-rachidien (LCR), lorsqu'ils existaient.

1.5.4- Les données thérapeutiques

Elles ont concerné le type et les différents moyens de traitement : médical, chirurgical.

1.5.5- Les données évolutives

Ce sont la durée d'hospitalisation, les résultats des traitements, le mode de sortie, le suivi des malades.

II- TRAITEMENT DES DONNEES

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur un logiciel Epi- info, version 6.0.

Les paramètres concernés par l'analyse statistique ont été la moyenne et l'écart-type.



RESULTATS

RESULTATS

I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Nous avons retenu 42 dossiers dont 14 provenaient de la chirurgie et 28 du service de pédiatrie.

1.1- Répartition des malades selon l'année

La répartition des malades par année a donné les résultats suivants :

Tableau II : Répartition des 42 malades par année

ANNEE	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
1997	07	16,67
1998	05	11,90
1999	04	09,52
2000	08	19,05
2001	18	42,86
TOTAL	42	100

L'année 2001 a enregistré le maximum de malades (18), représentant 42,86% des cas.

1.2- Répartition des malades selon l'âge

L'âge moyen de nos 42 patients a été de $6,55 \pm 3,9$ ans.

Les âges extrêmes ont été de 6 mois et de 14 ans.

Le tableau suivant donne la répartition des malades selon la classe d'âge.

Tableau III : Répartition des 42 malades selon la classe d'âge

CLASSE D'AGE	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
< 1 an	03	07,14
1 – 6 ans	16	38,10
7 – 14 ans	23	54,76
TOTAL	42	100

1.3- Répartition des malades selon le sexe

Les malades de sexe masculin étaient au nombre de 23, soit 54,8%. Ceux de sexe féminin au nombre de 19 ont représenté 45,2%.

1.4- Lieu de résidence des malades

Vingt (20) malades soit 47,62% résidaient dans la province du Kadiogo. Parmi eux 17 soit 40,50% résidaient dans la ville de Ouagadougou.

Douze ont résidé dans les provinces environnantes.

Pour les 10 malades restant, le lieu de résidence n'a pas été précisé.

1.5- Niveau socio-économique des parents

Il n'a pas été précisé chez la plupart des malades.

II- ASPECTS CLINIQUES

2.1 - Circonstances de découverte

L'augmentation du volume de l'abdomen a été le motif de consultation le plus fréquent, observée dans 35 cas, soit 83,33%. Elle a été suivie de l'amaigrissement et de douleurs abdominales notés respectivement dans 17 cas (40,48%) et dans 16 cas (38,10%).

Le tableau suivant donne les principaux signes d'appel et leur proportion.

Tableau IV : Répartition des principaux signes d'appel selon leur fréquence.

SIGNES D'APPEL	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE (%)
Augmentation du volume de l'abdomen	35	83,33
Amaigrissement	17	40,48
Douleurs abdominales	16	38,10
Signes digestifs	04	09,52
Masse abdominale	03	07,14

Les signes digestifs étaient constitués de vomissements (2 cas) et de diarrhée (2 cas).

D'autres signes y étaient parfois associés . Il s'agissait :

- de la fièvre, dans 14,30 % des cas ;
- de signes urinaires faits d'hématurie (2 cas), d'oligurie (2 cas) et de pyurie (1 cas) ;
- de tuméfaction mandibulaire (4 fois) parfois douloureuse ;
- de douleur au niveau du thorax (1 cas) et des membres inférieurs (3 cas).

2.2- Antécédents de pathologie tumorale

Aucun antécédent de pathologie tumorale n'a été retrouvé dans la famille.

Chez une adolescente de 14 ans, une notion de kyste de l'ovaire (dysgerminome) opéré a été retrouvée.

2.3- Délai de consultation

Il a été précisé chez 40 malades.

Le délai moyen de consultation était de 146,32 jours (plus de 4 mois et demi), avec des extrêmes de 14 jours et de 5 ans.

Le tableau suivant donne la répartition des malades selon le délai de consultation.

Tableau V : Répartition des 40 malades selon le délai de consultation

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
0 – 30 jours	20	50
31-60 jours	08	20
61-90 jours	03	7,5
91 à 365 jours	07	17,5
> 365 jours	02	05
TOTAL	40	100

Un malade a consulté 1825 jours, soit 5 ans après le début de la maladie.

2.4- Signes cliniques

2.4.1- Etat général

Il était altéré dans 24 cas, soit 57,14% des cas, et jugé satisfaisant dans le reste des cas.

2.4.2- Masse abdominale

Elle était présente dans tous les cas.

Son siège a été précisé chez tous les malades. Les autres caractéristiques ont été retrouvées dans 37 cas.

2.4.2.1- siège

Les limites exactes étaient souvent difficiles à préciser.

Le tableau ci-dessous donne les différents sièges de la masse abdominale.

Tableau VI : Répartition des masses abdominales selon leur siège.

SIEGE	EFFECTIF	FREQUENCE (%)
Sus- ombilical	21	50
Hémi- compartiment droit	06	14,29
Sous- ombilical	06	14,29
Diffus à tout l'abdomen	03	–
Hémi- compartiment gauche	03	–
Péri – ombilical	03	–
TOTAL	42	100

2.4.2.2- Taille

Dans cette série, la taille de la tumeur a été déduite à partir de l'étendue de son implantation. Ainsi, les tumeurs bilatérales (2 cas), celles occupant tout l'abdomen (3 cas), celles allant d'un hypochondre à l'autre (2 cas) et celles occupant un hémicompartiment de l'abdomen (9 cas) ont été considérées comme volumineuses. Au nombre de 16, elles ont représenté 38,10% des cas.

Les tumeurs occupant un seul quadrant ont été considérées comme de petites ou de moyennes tailles. Elles étaient au nombre de 26 et ont représenté 61,90% des cas.

2.4.2.3- Surface

Elle était régulière chez 24 malades (64,86%) et irrégulière dans 13 cas (35,14%).

2.4.2.4- Consistance

Elle était ferme chez 11 malades, dure chez 26 autres (70,27%) et non précisée dans 5 cas.

2.4.2.5- Sensibilité

La masse tumorale était douloureuse chez 18 malades (48,65%) et indolore chez 19 malades. Cinq (5) fois, la sensibilité n'a pas été précisée.

2.4.2.6- Mobilité

La masse était fixe dans 31 cas (83,78%) et mobile dans 6 cas. La mobilité n'a pas été précisée dans 5 cas.

2.4.3- Ascite

Une ascite était présente chez 14 malades (33,33%). L'abondance était grande dans 5 cas (35,72%), moyenne dans 8 cas (57,14%) et petite dans un cas.

2.4.4- Adénopathies

Elles ont été relevées chez 9 malades (21,43%).

Elles étaient cervicales 6 fois, axillaires 5 fois, sus-claviculaires 3 fois et inguinales 3 fois. Leurs caractéristiques n'ont pas été précisées.

2.4.5- Hépatomégalie

Le foie était augmenté de volume chez 14 malades (33,33 %).

La flèche hépatique n'a pas été rapportée.

Les autres caractéristiques ont été précisées chez 8 malades : la consistance était dure chez 5 malades et ferme chez les 3 autres ; la surface était régulière dans 5 cas et irrégulière dans les 3 autres . L'hépatomégalie était douloureuse chez 4 malades.

Dans 6 cas, l'appréciation de l'hépatomégalie a été difficile, gênée par l'extension de la masse abdominale.

2.4.6- Splénomégalie

Elle a été retrouvée chez 21 malades (50%).

La taille a pu être appréciée chez 15 malades : elle était de type I dans un cas, de type II dans 7 cas, de type III dans 3 cas et de type IV dans 4 cas. Les autres caractéristiques notamment la consistance n'ont pas été précisées.

Dans les 6 autres cas, l'appréciation de la splénomégalie a été gênée par l'extension de la masse abdominale.

2.4.7- Circulation veineuse collatérale (CVC)

Une CVC abdominale a été observée chez 8 malades, soit dans 19,05% des cas. Elle était de type abdomino- thoracique.

2.4.8- Données du toucher rectal

Le toucher rectal a été réalisé chez 2 malades.

Le pôle inférieur de la tumeur a été perçu en avant du rectum dans un cas et un relâchement sphinctérien a été constaté dans l'autre cas.

Le tableau ci- dessous récapitule les signes retrouvés à l'examen physique.

Tableau VII : Répartition des principaux signes d'examen selon leur fréquence.

SIGNES CLINIQUES	EFFECTIFS	FREQUENCES (%)
Masse abdominale	42	100
Splénomégalie	21	50
Hépatomégalie	14	33,33
Ascite	14	33,33
Adénopathies	09	21,43
CVC	08	19,05

2.4.9- Autres signes cliniques

Il s'est agi essentiellement de signes respiratoires (dyspnée et anomalies auscultatoires), d'anémie et d'œdèmes des membres inférieurs.

Ils sont regroupés dans le tableau qui suit.

Tableau VIII : Répartition des autres signes cliniques par ordre de fréquence.

SIGNES CLINIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Signes respiratoires	15	35,71
Oedèmes des membres inférieurs (OMI)	07	16,66
Anémie clinique	04	9,52
Tuméfaction mandibulaire	04	9,52
Scarifications abdominales	02	4,76

III- ASPECTS PARACLIQUES

3.1- Echographie abdomino- pelvienne

Elle a été réalisée chez 41 malades, soit dans 97,62% des cas. Un malade n'a pas bénéficié d'échographie. Il s'agissait d'une masse de l'hypochondre gauche qui s'est révélé au myélogramme être une hémopathie maligne (LMC).

Les résultats de l'échographie sont les suivants :

3.1.1- Type de tumeur

Le tableau ci-dessous donne les différents types de tumeurs évoqués.

Tableau IX: Répartition des différents types de tumeurs évoquées par ordre de fréquence à l'échographie.

TYPE DE TUMEUR	EFFECTIFS	FREQUENCE (%)
Lymphomes	15	36,58
Néphroblastomes	10	24,39
Tumeurs imprécises	05	—
Hépatoblastomes	03	—
Autres hémopathies	02	—
Neuroblastomes	02	—
Néphrome mésoblastique	01	—
Kyste de l'ovaire droit	01	—
Tumeur de la rate	01	—
Boudin d'invagination	01	—
TOTAL	41	100

Les tumeurs imprécises : au nombre de cinq, ce sont des tumeurs dont le siège ou le diagnostic n'ont pas pu être fournis avec précision.

Les autres hémopathies : il s'agissait de leucémies avec masse abdominale.

Le boudin d'invagination : il s'agissait d'une masse de l'hypochondre gauche compliquée d'invagination intestinale aiguë et qui s'est révélée être un LB après examen anatomo- pathologique.

3.1.2- Ascite

La notion d'ascite a été mentionnée dans 20 cas, celle-ci était présente chez 17 malades. Son abondance était grande dans 2 cas, moyenne dans 5 cas, et petite (lame d'ascite) dans 10 cas.

3.1.3- Adénopathies

Elles ont été retrouvées dans 22 cas sur 41 échographies faites, correspondant à 53,66% des cas.

Il s'agissait de volumineuses masses ganglionnaires dans les cas de lymphomes. Elles étaient confluentes, groupées en amas ou isolées.

Elles étaient de siège intra-abdominal (7 cas), rétropéritonéal (4 cas), intra- et rétropéritonéal (9 cas) et abdomino-pelvien (2 cas).

3.1.4- Métastases extraganglionnaires

Elles ont été mentionnées chez 8 malades, soit dans 19,05 % des cas.

La rate a été la plus atteinte (5 fois), suivie des poumons (3 fois) et du foie (1 cas).

Un malade avait des métastases spléniques, hépatiques et pulmonaires.

3.2- Radiographie de l'abdomen sans préparation

Les 3 résultats trouvés ont montré :

- une opacité homogène aux contours réguliers du flanc droit dans un cas ;
- un effacement de l'ombre des deux reins dans un cas ;
- une grosse opacité tumorale droite sans calcification dans un cas.

3.3- Urographie intra- veineuse

Elle a été réalisée chez 3 malades sur 5 UIV prévues. Elle était indiquée devant des masses tumorales des flancs. Les résultats ont été les suivants :

- un rein droit muet dans deux cas et ayant fait évoquer un néphroblastome ;
- une opacité liquidienne lombaire droite qui a fait évoquer un kyste para-pyélique ou une dysplasie kystique rénale.

3.4- Scanner

Préconisé dans un cas de tumeur d'origine incertaine, il n'a pu être réalisé.

3.5- Données de l'histologie

Les résultats de l'examen anatomopathologique ont été rapportés chez 5 malades.

Il s'agissait :

- de 3 néphroblastomes dont un avait été décrit à l'échographie comme étant un néphrome mésoblastique. Ils se sont traduits à la coupe par des tumeurs hétérogène contenant au microscope différents types de tissus.

- d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit : kyste pluri-tissulaire contenant des cheveux et des poils.

- d'un lymphome de Burkitt type 4 : clone de lymphoblastes localisé au niveau de l'abdomen.

3.6- Données de la cytologie

L'étude du suc ganglionnaire chez 3 malades a rapporté deux cas de lymphome malin non Hodgkinien de type Burkitt et un cas de lymphome de type non précisé.

Le myélogramme a été fait chez 2 malades et a montré un cas de leucémie myéloïde chronique (LMC) de grade 5 et un autre de leucémie aiguë myéloblastique de grade 2.

Le liquide d'ascite a été étudié chez 3 malades. L'aspect du liquide était citrin dans 2 cas et hémorragique dans un cas. Des cellules tumorales n'ont pas été retrouvées.

3.7- Marqueurs tumoraux

Ils n'ont pas été recherchés chez les malades ou n'ont pas été mentionnés dans les dossiers médicaux. Il s'agit de l'AFP et des catécholamines urinaires.

3.8- Autres examens

3.8.1- NFS / VS

Ce sont 33 NFS et 20 VS qui ont été retrouvées. Les résultats sont les suivants :



3.8.1.1- Taux d'hémoglobine

Le taux moyen était de $8,75 \pm 2,38$ g /dl, avec des taux extrêmes de 3,0 g /dl et de 13g/dl.

L'anémie a été sévère dans 9,09 % des cas et modérée dans 87,88 % des cas.

3.8.1.2- Taux de leucocytes

Le taux le plus bas était de $2500/\text{mm}^3$ et le plus élevé était de $710000/\text{mm}^3$, avec une moyenne de $31415,15/\text{mm}^3$.

3.8.1.3- Nombre de plaquettes

La valeur moyenne était de 340272 plaquettes/ mm^3 , avec des extrêmes de 107000 et de 660000 plaquettes/ mm^3 .

3.8.1.4- VS à la première heure

La VS moyenne était de $62,65$ mm avec des extrêmes de 08 et de 130 mm.

Le tableau X récapitule les résultats de la NFS et de la VS.

Tableau X : Résultats de la NFS /VS

NFS/ VS	VALEUR	EFFECTIF	%
Taux d'hémoglobine en g/ dl	<06	03	9,09
	06- 12	29	87,88
	>12	01	3,03
TOTAL		33	100
Taux de Leucocytes /mm ³	<5000	04	12,12
	5000- 12000	17	51,52
	>12000	12	36,36
TOTAL		33	100
Nombre de Plaquettes / mm ³	<150000	03	9,09
	150000- 400000	21	63,64
	>400000	09	27,27
TOTAL		33	100
VS à la Première Heure	<08	00	00
	08- 50	10	50
	>50	10	50
TOTAL		20	100

3.8.2- Etude du liquide céphalo- rachidien (LCR)

Le seul résultat retrouvé a montré un liquide acellulaire.

3.8.3- Radiographie pulmonaire

Les clichés radiologiques ou les résultats ont été retrouvés chez 6 malades. Ils ont rapporté 3 cas de métastases pulmonaires (opacités macronodulaires disséminées) dans un lymphome, un neuroblastome et un hépatoblastome, et une pleurésie dans un cas. Elle était normale chez deux malades.

3.8.4- Bilan tuberculeux

Il a été demandé chez 4 malades afin d'établir le diagnostic différentiel avec des lymphomes dans 3 cas et avec une hémopathie dans un cas. Il comprenait l'examen des crachats à la recherche de bacilles acido- alcool- résistants et l'intra- dermo- réaction. Le bilan est revenu négatif dans tous les cas.

IV- DONNEES THERAPEUTIQUES

Dix sept malades correspondant à 40,48% des cas ont bénéficié d'un traitement curatif. Il s'agissait de la chimiothérapie et /ou de la chirurgie.

4.1- Chimiothérapie

Elle a été réalisée chez 12 malades, soit 28,57%.

4.1.1- Protocole

Plusieurs protocoles ont été appliqués en fonction de la spécialité du prescripteur : odontologiste, chirurgien, hématologue ou pédiatre.

La polychimiothérapie a été utilisée dans 9 cas : il s'agissait de 5 cas de lymphome, de 3 cas de néphroblastome et d'un cas de tumeur de siège imprécis.

La monothérapie employée 3 fois, a concerné 2 cas de lymphome et un cas de LMC.



Les produits les plus utilisés ont été le Cyclophosphamide et la Vincristine.

Les autres molécules étaient le Méthotrexate, la Procarbazine, la Doxorubicine et l'Hydroxycarbamide. La prednisone a été associée dans tous les cas.

Les doses utilisées exprimées par mètre-carré de surface corporelle et par jour étaient de 300 mg pour le Cyclophosphamide, de 1,5 à 2 mg pour la Vincristine, de 12 mg pour le Méthotrexate, et de 30 à 50 mg pour la Doxorubicine.

La chimiothérapie a été utilisée seule dans 9 cas, et associée à la chirurgie dans 3 cas.

Le nombre de cures a varié de 1 à 4 avec une moyenne de 2,33 cures.

La durée moyenne d'une cure était de 5,75 jours avec des extrêmes de 3 et de 8 jours.

4.1.2- Surveillance du traitement

La surveillance s'est faite cliniquement par l'examen physique de tous les malades et sur le plan biologique par des hémogrammes répétés chez les malades sous anti-cancéreux à l'occasion de chaque cure.

L'échographie de surveillance a été réalisée chez un malade et a montré une régression de la tumeur (néphroblastome) sous antimitotique.

Les protocoles ont été correctement suivis chez 7 malades. Ils ont été soit incomplets, soit interrompus chez les 5 autres.

4.1.3- Effets secondaires

Ils ont été notifiés chez 4 malades. Il s'agissait :

- de troubles hématologiques (anémie, leucopénie) rattachés au Cyclophosphamide et à la Vincristine ;

- de troubles digestifs (vomissement, diarrhée) rattachés au Méthotrexate ;

- de troubles neurologiques (ptosis, hypoesthésie plantaire, vertige) rattachés à la Vincristine ;



- d'ictère rattaché au Cyclophosphamide.

Ces effets ont été traités et ont parfois occasionné un arrêt momentané de la chimiothérapie.

4.2- Traitement chirurgical

Huit malades ont bénéficié de la chirurgie.

La chirurgie a été réalisée en tenant compte de l'état général des malades et de l'opérabilité de la tumeur fonction de son volume et de son type.

Certains malades ont nécessité une brève réanimation pré – opératoire (transfusion sanguine, oxygénothérapie), d'autres ont été opérés d'emblée.

Le bilan demandé avant chaque intervention comprenait : un examen du groupe sanguin et du rhésus, un temps de saignement et un temps de coagulation, une étude des fonctions rénale et hépatique, une électrophorèse de l'hémoglobine.

Les indications de la chirurgie étaient le néphroblastome (4 cas), le néphrome mésoblastique (1 cas), le kyste de rein (1 cas), le kyste de l'ovaire (1 cas) et un lymphome compliqué d'une invagination intestinale (1 cas).

En per- opératoire, il a été noté 5 cas de tumeur rénale (4 cas de néphroblastome dont un de stade IV et un autre de stade V et un cas de néphrome mésoblastique), un cas de kyste séreux de l'ovaire, un cas d'hydronéphrose et un cas de tumeur du cæcum.

La tumeur a été totalement réséquée dans 7 cas : il s'agissait de 3 cas de néphroblastome, du néphrome mésoblastique, du kyste de l'ovaire cas, de la masse kystique rénale et d'un lymphome compliqué d'une invagination intestinale. Elle a été partiellement curée dans un cas de néphroblastome très vascularisé.

Un malade a été opéré pour TA mais celle - ci n'a pas été réséquée.

Des prélèvements ont été effectués et envoyés en histologie pour analyse.

Deux incidents ont été notés pendant l'intervention : il s'agissait d'un arrêt cardiaque et d'une rupture de la masse tumorale. Ces incidents sont survenus dans deux cas de néphroblastome.

Deux décès ont été notés suite aux incidents.

4.1- Traitement adjuvant et associé

Tous les malades ont reçu divers soins palliatifs en fonction des situations. Il s'agissait d'antalgiques et d'anti-inflammatoires, d'antipaludéens, d'antibiotiques et de transfusion sanguine.

V- ASPECTS EVOLUTIFS ET PRONOSTIQUES

5.1- Durée d'hospitalisation

Le séjour moyen était de $32,59 \pm 37,29$ jours, avec des extrêmes de 4 jours et de 155 jours.

5.2- Modes de sortie

Trois modes de sortie ont été notés : la sortie autorisée, le décès et la sortie sans accord médical.

La sortie a été autorisée après qu'une rémission ait été constatée chez 5 malades, correspondant à 11,91% des cas : il s'agissait de 2 cas de néphroblastome traités médicalement et chirurgicalement, d'un cas de lymphome, d'un cas de kyste de l'ovaire et d'un cas de kyste du rein.

Les malades décédés étaient au nombre de 15, soit 35,71 % : il s'agissait de 7 cas de lymphome, de 4 cas de néphroblastome, de 2 cas d'hépatoblastome, d'un cas de tumeur de la rate et d'un cas de tumeur mal définie.

Les malades sont décédés suite à des complications, à des infections ou à des métastases.

Vingt deux malades soit 52,38% sont sortis sans avis médical favorable. Parmi eux, 16 se sont évadés et 6 ont signé une « décharge ».

5.3- Suivi des malades

Il est assuré par les médecins traitants et a consisté en des rendez-vous programmés et bien planifiés, comprenant un examen clinique, une NFS, une échographie abdomino-pelvienne et une surveillance du traitement. Il a concerné les malades sortis en rémission.

Un seul malade est régulièrement suivi en chirurgie. Les autres ont été perdus de vue.

5.4- Facteurs pronostiques

Un certain nombre de facteurs pronostiques a été identifié. Ce sont : le délai de consultation, l'état général à l'entrée, le volume de la tumeur, les métastases et les traitements curatifs reçus.

Le tableau suivant donne le mode de sortie en fonction des différents facteurs pronostiques.

Tableau XI: Différents facteurs pronostiques et mode de sortie.

Facteurs pronostiques	Nombre de cas	Rémission	Décès	Sortie sans autorisation
Délai de consultation > 3 mois	12	1	3	8
Etat général altéré	24	1	10	13
Volume important de la tumeur	16	0	9	7
Présence de métastases	8	1	3	4
Absence de traitement	25	0	9	16

Ces facteurs pouvaient être associés chez un même malade.



VI- ETUDE ANALYTIQUE DES TUMEURS RENCONTREES

A l'issue des différents examens complémentaires, les TA ont été réparties comme suit :

Tableau XII: Répartition des 42 TA en fonction de leurs effectifs.

TYPE DE TUMEUR	EFFECTIF	PROPORTION (%)
Lymphomes	17	40,48
Néphroblastomes	11	26,19
Tumeurs imprécises	04	–
Hépatoblastomes	03	–
Autres hémopathies	03	–
Neuroblastomes	02	–
Masse kystique rénale	01	–
Kyste dermoïde de l'ovaire	01	–
Tumeur splénique	01	–
TOTAL	42	100

On note une prédominance des lymphomes et des néphroblastomes.

6.1- Lymphomes

Dix sept cas de lymphome ont été recensés :

6.1.1- Age des patients

L'âge moyen était de 8,53 ans avec des extrêmes de 2 et 14 ans.

La répartition des cas de lymphome en fonction de l'âge est donnée dans le tableau ci- dessous.

Tableau XIII : Répartition des 17 cas de lymphome selon l'âge.

CLASSE D'AGE	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE (%)
0 – 5 ans	03	17,65
6 – 10 ans	09	52,94
11 –15 ans	05	29,41
TOTAL	17	100

Les lymphomes étaient plus fréquents dans la classe d'âge de 6 à 10 ans.

6.1.2- Sexe des patients

Neuf malades étaient de sexe masculin et 8 de sexe féminin.

6.1.3- aspects cliniques

Six lymphomes (35,29%) étaient de grande taille, occupant tout ou une partie importante de l'abdomen. Les autres étaient localisés à un ou deux quadrants.

Les lymphomes étaient localisés uniquement au niveau de l'abdomen dans 76,47% des cas ; ils étaient de localisation à la fois abdominale et mandibulaire dans le reste des cas.

6.1.4- Diagnostic

L'échographie a rapporté 17 cas de lymphome qui se sont traduits par des masses ganglionnaires intra et /ou rétropéritonéales. Une infiltration de la rate (calcifiée ou nodulaire) a été notée dans 5 de ces cas. Une tumeur de diagnostic incertain a été décrite à l'adénogramme comme étant un lymphome. Une tumeur du cœcum s'est révélée être un lymphome.

L'adénogramme réalisé chez 3 malades a identifié 2 cas de lymphome de Burkitt et un cas de LMNH non Burkitt.

L'histologie après exérèse chirurgicale a précisé le type d'une TA révélée par une invagination intestinale : il s'agissait d'un L.B de type 4.

6.1.5- Traitement

Sept cas de lymphome sur 17 (41,18%) ont bénéficié de la chimiothérapie.

Le traitement a consisté en une polychimiothérapie dans 5 cas et en une monothérapie par le Cyclophosphamide dans 2 cas.

Les molécules les plus utilisées ont été le Cyclophosphamide (6 fois), et la Vincristine (3 fois). Les autres molécules étaient le Méthotrexate, la Caryolysine, la Chlorméthine et la Procarbazine.

Deux malades ont été opérés : un cas de lymphome sur invagination intestinale, un autre cas de lymphome non typique.

6.1.6- Evolution – pronostic

Chez les malades traités (7), nous avons noté un cas de rémission, 3 cas de décès et trois cas de sorties sans accord médical.

Les malades non traités étaient au nombre de 10 ; 4 d'entre eux sont décédés et les 6 autres sont sortis sans avis médical favorable.

6.2- Néphroblastome

Onze cas de néphroblastome ont été notifiés : l'échographie a rapporté 10 cas de néphroblastome et un cas de néphrome mésoblastique qui a été décrit à l'histologie comme étant un néphroblastome.

6.2.1- Age des patients

L'âge moyen était de 4,36 ans avec des extrêmes de 6 mois et 9 ans. Un enfant était âgé de moins d'un an. Les enfants de 1 à 5 ans étaient au nombre de 7 soit 63,64% et ceux de 6 à 10 ans au nombre de 3.

6.2.2- Sexe des patients

Sept malades étaient de sexe masculin et 4 de sexe féminin.

6.2.3- Aspects cliniques

La masse lombaire était unilatérale chez 9 patients et bilatérale dans 2 cas.

L'état général était altéré dans 54,55% des cas.

Une hématurie a été signalée dans 18,18% des cas.

Aucune malformation congénitale n'a été notée.

6.2.4- Diagnostic

L'ASP a montré une opacité tumorale droite dans un cas et un effacement de l'ombre des reins dans un cas.

L'UIV a mis en évidence 2 cas de néphroblastome.

L'échographie a rapporté 10 cas de néphroblastome.

L'histologie a confirmé 3 cas de néphroblastome dont un cas de néphrome mésoblastique évoqué à l'échographie.

6.2.5- Siège

Le rein droit était atteint chez 7 malades et le rein gauche chez 2 malades. Le néphroblastome était bilatéral dans 2 cas.

6.2.6- Traitement

Six malades ont été traités, soit par la chimiothérapie seule (1 cas), soit par la chirurgie seule (3 cas), soit par les deux méthodes (2 cas).

La chimiothérapie a consisté en une bithérapie associant la Vincristine au Cyclophosphamide (dans un cas) ou à la Adriamycine (dans 2 cas).

La chirurgie a consisté en une néphro-urétérectomie totale ou partielle selon les cas.

Elle a précédé la chimiothérapie dans un cas et a retrouvé des métastases hépatiques.

Elle a été utilisée après la chimiothérapie dans un cas.

Elle a précisé le stade de 2 néphroblastomes : un de stade IV et un autre de stade V.

6.2.7- Evolution

Quatre malades sont décédés et 5 sont sortis sans avis médical favorable.

Une rémission a été observée chez deux malades traités par la chimiothérapie et la chirurgie.

6.3- Tumeurs de diagnostic ou de siège imprécis

Elles étaient au nombre de quatre.

La première est rencontrée chez un garçon de 6 ans présentant une volumineuse masse qui occupait tout l'abdomen. L'échographie a suspecté une tumeur hépatique ou rénale et a préconisé un scanner qui n'a pas pu être réalisé. La chimiothérapie pré-opératoire à la vincristine et au cyclophosphamide (3 cures) a été conduite sans succès (non régression de la masse). Le malade est décédé à la suite de complications hématologiques (anémie, leucopénie) et rénales (insuffisance rénale).

La seconde est rencontrée chez une adolescente de 14 ans avec un antécédent de kyste de l'ovaire droit opéré (dysgerminome) et qui a présenté une volumineuse masse pelvi- abdominale. L'échographie n'a pas pu la décrire. La malade n'a pas été traitée et s'est évadée après 17 jours d'hospitalisation.

La 3^{ième} était une masse de l'hémi- compartiment droit notée chez une fillette de 5 ans. L'échographie n'a pas pu préciser son origine hépatique ou rénale et a noté des métastases pulmonaires. La malade s'est évadée après 4 jours d'hospitalisation sans recevoir de traitement.

La 4^{ième} est un nourrisson de 10 mois qui a présenté une masse du flanc droit. L'échographie a évoqué une masse kystique rénale ou digestive. L'UIV a suspecté une dysplasie kystique rénale ou un kyste para- pyélique. Le malade a été opéré mais les résultats de l'histologie n'ont pas été retrouvés.

6.4- Hépatoblastome

Il a été retrouvé chez 3 malades.

L'hémi-compartiment droit de l'abdomen était occupé dans deux cas, et tout l'abdomen dans un cas.

Les malades étaient âgés de 15 mois, 18 mois et 7 ans.

Deux malades étaient de sexe masculin et un de sexe féminin. L'échographie a évoqué un hépatoblastome dans tous ces cas.

Des métastases pulmonaires ont été notées chez un malade à la radiographie.

Aucun malade n'a reçu de traitement antimitotique ni chirurgical.

Le plus bref séjour hospitalier était de 7 jours et le plus long de 15 jours.

Deux malades sont décédés et l'autre est sorti sans avis médical favorable.

6.5- Autres tumeurs

6.5.1- Autres hémopathies

Trois cas ont été suspectés par l'échographie dont 2 confirmés au myélogramme. Ce sont des tumeurs sanguines qui ont infiltré les organes intra-abdominaux. Leurs principales manifestations cliniques ont été l'augmentation du volume de l'abdomen, les douleurs abdominales et les polyadénopathies. Il s'agissait :

- d'une leucémie myéloïde chronique (L.M.C) survenue chez une fillette de 10 ans et qui s'est traduite par une masse ferme de l'hypochondre gauche avec une ascite de moyenne abondance et une circulation veineuse collatérale abdominale. La NFS a ramené 710000 leucocytes /mm³ avec des myéloblastes, des myélocytes et des métamyélocytes. L'échographie n'a pas été faite. Le myélogramme a diagnostiqué une L.M.C de grade 5. La malade a été traitée au zyloric et à l'hydroxycarbamide puis est rentrée chez elle après 45 jours d'hospitalisation contre avis médical ;

- d'une leucémie aiguë myéloblastique (L.A.M) chez un nourrisson de 6 mois de sexe masculin qui s'est traduite par une masse ferme indolore de l'hypochondre gauche avec des polyadénopathies. L'échographie a évoqué une hémopathie devant des adénopathies de la loge pancréatique et une hépato-splénomégalie. La NFS a rapporté 27200 leucocytes /mm³ avec des myéloblastes, des myélocytes, des métamyélocytes et des érythroblastes. Le myélogramme a diagnostiqué une L.A.M de grade 2. La chimiothérapie préconisée n'a pas pu être appliquée et le malade est rentré sans accord médical.

- d'une TA traduite cliniquement par une masse péri- ombilicale. L'échographie a retrouvé des adénopathies para-ombilicales gauches isolées (rate, foie, reins et pancréas normaux) et a suspecté une tuberculose ganglionnaire ou une hémopathie. Le bilan tuberculeux est revenu normal et la NFS a rapporté une anémie (taux d'hémoglobine à 6,2 g /dl) et une leucopénie (3000 leucocytes /mm³). Le myélogramme n'a pas été réalisé. Le malade n'a pas été traité et est rentré sans accord médical.

6.5.2- Neuroblastomes

Deux cas ont été recensés, chez un garçon de 5 ans et chez une fille de 12 ans. Il s'agissait de volumineuses tumeurs occupant l'une l'hémi- compartiment droit et l'autre l'hémi- compartiment gauche.

Un ganglion de Troisier et des métastases hépatiques, spléniques et pulmonaires ont été notés chez un malade. Il n'a pas bénéficié de la chirurgie et la chimiothérapie n'a pas pu être faite.

La chirurgie proposée au second malade n'a pas pu être faite pour des raisons inconnues, de même que la chimiothérapie.

Les deux malades sont sortis sans accord médical après respectivement 7 et 15 jours d'hospitalisation.



6.5.3- Kyste dermoïde de l'ovaire

Il s'est manifesté par une augmentation du volume de l'abdomen avec une masse abdomino- pelvienne ferme et indolore chez une fillette de 2 ans. L'échographie a évoqué un kyste de l'ovaire droit. L'examen anatomo- pathologique après exérèse chirurgicale a décrit un kyste dermoïde. Les suites opératoires ont été simples et la malade est sortie au bout de 25 jours d'hospitalisation.

6.5.4- Tumeur de la rate

Un cas a été signalé chez un garçon de 12 ans. Il n'a pas reçu de traitement curatif et est décédé 7 jours après son hospitalisation.

6.5.5- Masse kystique rénale

Il s'agissait d'une masse du flanc droit survenue chez un nourrisson de 10 mois et décrit à l'échographie comme étant une masse kystique rénale. L'UIV a évoqué une dysplasie kystique rénale ou un kyste para- pyélique. Le malade a été traité chirurgicalement.

DISCUSSION - COMMENTAIRE

DISCUSSION - COMMENTAIRE

I- LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Nous avons rencontré un certain nombre de difficultés qui ont entravé le bon déroulement de l'étude et qui ont quelque peu entaché nos résultats.

Sur 76 tumeurs abdominales diagnostiquées de 1997 à 2001 dans les services concernés, 34 dossiers cliniques soit 44,74% ont été écartés parce qu'ils étaient incomplets ou qu'ils n'ont pas été retrouvés. Cela a diminué considérablement notre effectif au départ.

Cette étude a manqué par ailleurs de preuve histologique dans la grande majorité des cas, ce qui n'a pas permis de connaître la nature réelle des TA rencontrées chez l'enfant. Toutefois, cela traduit la réalité de notre contexte de travail : les malades n'ont pas les moyens financiers pour réaliser ces examens qui ne sont pas rapidement disponibles.

Aussi, notre étude connaît les limites des études rétrospectives dont l'absence de nombreuses données, ce qui a parfois gêné l'interprétation de nos résultats.

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1- Fréquence

Cette étude nous a permis de relever que 15,2 TA sont diagnostiquées en moyenne chaque année.

Selon BONGO et coll., l'incidence globale des tumeurs de l'enfant n'est pas connue dans bon nombre de pays africains [4]. Toutefois, elle y serait plus élevée (10 à 11%) qu'en Europe (1 à 3%) selon plusieurs auteurs [23, 28, 29, 33, 46]. La forte proportion d'enfants en Afrique en serait l'explication. L'incidence des TA y est probablement élevée.

Par contre, dans les pays développés, la place des TA de l'enfant est bien connue ; celles-ci représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs de l'enfant [12].

La mise en place de registre de pathologie tumorale dans les différents services et la création d'un centre national d'oncologie pédiatrique pourraient permettre une estimation plus fiable des TA au Burkina Faso.

2.2- Age des patients

L'âge moyen de nos malades était de 6,55 ans. Les TA ont été plus fréquentes chez les enfants de 7 à 14 ans avec 54,76% des cas.

Classiquement et comme le souligne HEDOUÏ en Tunisie [20], les TA de l'enfant sont rares dans la première année de vie, très fréquentes entre 1 et 6 ans et peu fréquentes entre 7 à 14 ans.

La différence de nos résultats pourrait s'expliquer par le retard au diagnostic des TA dans notre contexte et par l'effectif limité de notre échantillon.

2.3- Sexe des patients

La prédominance masculine classiquement rapportée dans les tumeurs de l'enfant par de nombreux auteurs [33, 40, 48] a aussi été retrouvée dans notre étude.

L'explication n'est pas évidente mais il est possible qu'elle repose sur des bases génétiques.

2.4- Lieu de résidence

Les malades résidant dans la province du Kadiogo ont représenté 47,62% des cas et ceux des autres provinces 52,38%. La majorité des enfants présentant une TA provient donc des autres provinces.

Ceci est dû au fait que le CHNYO en tant que centre de référence reçoit pratiquement tous les cas de maladies graves dont les tumeurs.



III- ASPECTS CLINIQUES

3.1- Motifs de consultation

Les principaux signes révélateurs ont été l'augmentation du volume de l'abdomen dans 83,33% des cas, l'amaigrissement dans 40,48% des cas et les douleurs abdominales dans 38,10% des cas.

L'augmentation du volume de l'abdomen est de constatation souvent difficile dans un contexte où les enfants sont habituellement ballonnés suite aux parasitoses intestinales et à la malnutrition. Ceci pourrait expliquer certains retards du diagnostic de ces tumeurs.

Tous les auteurs soulignent l'absence de spécificité de ces signes qui ne permettent pas une orientation étiologique précise [12,15,40,48].

3.2- Délai de consultation

Le délai moyen de consultation a été de 146,32 jours, soit plus de 4 mois ½, ce qui nous paraît très long.

SEGBENA et coll. au Togo dans leur étude sur les lymphomes de Burkitt parmi lesquels se trouvaient des formes abdominales, ont trouvé un délai moyen de 3 mois [45]. Ce délai est plus court que le nôtre.

Pour DUBOIS, FOURNET et coll., le diagnostic de TA doit être précocement posé afin de faciliter leur prise en charge et d'améliorer la survie des malades [12, 15].

Le recours premier aux pratiques coutumières que sont les traitements traditionnels et les cérémonies rituelles a certainement contribué à retarder le diagnostic et la prise en charge des malades dans notre contexte.

3.3- Signes cliniques

3.3.1- Etat général

L'état général était altéré dans plus de la moitié des cas (57,14%).

Selon PLOUVIER et coll., l'état général est conservé dans les tumeurs localisées uniquement au niveau de l'abdomen et altéré dans les tumeurs métastatiques ainsi que dans les hémopathies malignes [40].

Dans notre série, l'altération de l'état général des malades pourrait être due d'une part au retard du diagnostic et du traitement et d'autre part à la gravité même de la pathologie. Par ailleurs, la malnutrition protéino- énergétique pratiquement constante a pu contribuer à installer ce tableau.

3.3.2- Masse abdominale

Elle a été le principal signe physique retrouvé chez tous les malades.

Le volume de la masse était important dans 38,10% des cas, la consistance dure dans 70,27% des cas, la sensibilité douloureuse dans 48,65% des cas et la tumeur était fixe dans 83,78 % des cas.

Selon DUBOIS et FOURNET, la masse abdominale est le seul signe constant de l'examen physique [12, 15]. Pour PLOUVIER et coll., la TA peut être dure ou ferme, mobile ou fixe, douloureuse ou non [40].

Nos constatations sont superposables à celles de ces auteurs.

3.3.3- Autres signes cliniques

De nombreux autres signes tels qu'une splénomégalie, une hépatomégalie, une ascite, des signes respiratoires, une circulation veineuse collatérale ou des oedèmes des membres inférieurs ont été retrouvés et ont parfois accompagné la TA.

Classiquement, ces signes sont associés à la TA à des degrés divers [20,33,48].

Leur présence serait liée pour certains (circulation veineuse collatérale, signes respiratoires) au volume important de la tumeur et pour d'autres (splénomégalie, hépatomégalie) à son siège.

IV- ASPECTS PARACLINIQUES

4.1- Données de l'imagerie

L'ASP a été indiqué devant des masses tumorales de siège lombaire chez seulement 3 malades et a orienté vers une tumeur rénale dans tous ces cas.

L'UIV a aussi été réalisée chez 3 malades présentant des masses lombaires et a orienté vers une tumeur rénale dans ces 3 cas. Le rein atteint était muet dans 2 cas.

Peu de malades ont donc bénéficié de ces examens. Ils sont encore disponibles au Burkina Faso mais leur portée est limitée et ils en appellent d'autres. L'UIV a toutefois l'avantage de préciser l'état fonctionnel des reins.

Pendant longtemps l'ASP et surtout l'UIV se sont imposés et étaient systématiquement demandés devant toute TA, afin de préciser son siège intra ou rétro-péritonéal et son origine rénale ou non [15].

De nos jours, ces examens sont supplantés par l'échographie, le scanner, voire l'IRM [12, 48].

Dans notre étude, l'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée dans 97,62% des cas. Elle a précisé le siège de la TA dans 90,48% des cas.

Selon certains auteurs, elle est l'examen idéal pour préciser le siège et les caractéristiques de la tumeur [12,15]. Elle est également performante dans la surveillance des TA sous et après traitement [8].

Malgré ses nombreux avantages, son coût relativement élevé dans notre contexte a limité son emploi répété dans le cadre de la surveillance des TA chez nos malades.

La tomodensitométrie n'a pas été réalisée chez nos malades. Technique de pratique récente au Burkina Faso, son coût reste inaccessible à la majorité de la



population. Toutefois, son intérêt est indéniable en ce sens qu'elle complète l'échographie en fournissant des renseignements topographiques et en précisant l'extension tumorale [33,40].

4.2- Données histologiques et cytologiques

Le diagnostic de certitude a été réalisé chez 9 malades seulement, soit dans 21,43% des cas :

- l'histologie a été réalisée chez 5 malades : il s'agissait de 3 cas de néphroblastome, d'un cas de lymphome de Burkitt de type 4 et d'un cas de kyste dermoïde de l'ovaire ;

- le myélogramme a décrit une LMC de grade 5 et une LAM de grade 2 ;

- l'adénogramme réalisé chez 2 malades a rapporté 2 LMNH de type Burkitt.

Peu de malades ont ainsi bénéficié de ces examens pourtant capitaux pour préciser le type de la TA, sa nature maligne ou bénigne, et pour en faire une classification par stade. Le pronostic et la conduite à tenir en dépendent. Ce fait est une réalité dans notre contexte de travail où des résultats importants ne sont pas toujours obtenus avant d'instituer le traitement. Cela a certainement eu une incidence négative dans le choix judicieux des drogues et des méthodes thérapeutiques.

Plusieurs raisons pourraient expliquer la faible réalisation de ces examens : d'une part, ils ne sont pas systématiquement demandés et ce, en accord avec DUBOIS et coll. qui affirment que la biopsie est rarement utile pour arriver au diagnostic précis de TA [12] ; d'autre part, leur coût élevé et leur incompréhension ont pu limiter leur réalisation.

4.3- Bilan d'extension

Peu d'examens ont été réalisés dans ce sens.

La radiographie pulmonaire a été réalisée chez 6 malades et a objectivé des métastases pulmonaires chez 3 d'entre eux. Il s'agissait des sujets porteurs de neuroblastome, d'hépatoblastome et de lymphome.

L'échographie abdomido- pelvienne a mis en évidence des métastases spléniques, hépatiques et/ ou pulmonaires chez 8 malades.

Le coût élevé de ces examens est la principale cause du nombre limité de ceux-ci. Ceci prive le clinicien d'atouts précieux pour la prise en charge adéquate de ces patients. Comme le rapportent FOURNET et coll., l'appréciation de l'extension tumorale guide la conduite thérapeutique [15].

V- ASPECTS THERAPEUTIQUES

LEMERLE [27] souligne que les tumeurs de l'enfant sont très sensibles à la chimiothérapie et à la radiothérapie. C'est pourquoi, SOMMELET [48] pense que la chirurgie en première intention ne doit être envisagée que dans certaines situations aiguës ou lorsque le bilan paraclinique n'est pas assez contributif. Pour PLOUVIER et coll., l'attitude thérapeutique ne peut être univoque et doit être discutée au cas par cas.

Chez nos malades, deux méthodes de traitement ont été utilisées : il s'agit de la chimiothérapie et de la chirurgie, la radiothérapie n'étant pas encore disponible au Burkina Faso. Ces méthodes ont été dans certains cas bien indiquées et dans d'autres cas adaptées au contexte de travail.

La chimiothérapie a été sous employée et utilisée seulement dans 28,57% des cas. Pourtant celle-ci constitue l'essentiel du traitement des lymphomes et des hémopathies malignes.

La chirurgie a consisté en des résections partielles ou totales des tumeurs peu volumineuses. Elle a surtout été utilisée dans les TB où elle constitue le seul traitement et dans les néphroblastomes. Bien souvent, la chirurgie a été préconisée après une chimiothérapie de réduction tumorale qui n'a pas pu être réalisée, ce qui explique le faible nombre de malades traités.

Seulement 3 malades ont été traités par les deux méthodes à la fois. Ce qui est déplorable car cette technique s'accompagne généralement de bons résultats dans les tumeurs telles que les néphroblastomes.

Le traitement curatif a été préconisé chez de nombreux malades mais réalisé dans seulement 40,48% des cas. Peu de malades ont bénéficié de traitement adéquat à

cause de l'inaccessibilité des molécules anticanceureuses : celles-ci coûtent très chères, ne sont pas toujours disponibles au CHNYO, et sont entièrement à la charge des malades.

Une exonération de la prise en charge des TA de l'enfant au Burkina Faso permettrait sans doute à de nombreux malades de bénéficier des thérapeutiques adéquates.

VI- ASPECTS EVOLUTIFS

Le séjour moyen en milieu hospitalier a été de 32,59 jours, ce qui nous paraît long. Les raisons de ce long séjour pourraient être le stade avancé de la maladie lié au diagnostic tardif, l'origine rurale de la majorité des malades entraînant des difficultés de retour, et la lenteur dans la réalisation de certains examens, ce qui retient beaucoup les patients.

Selon DUBOIS et coll., l'essentiel dans les TA de l'enfant est de raccourcir le délai entre : découverte- diagnostic étiologique- traitement [12]. Ceci paraît difficile à réaliser dans notre contexte compte tenu des problèmes diagnostiques et thérapeutiques rencontrés.

Sous traitement, nous avons noté 5 cas de rémission, et 5 cas de décès suite aux complications de la chimiothérapie et de la chirurgie. Les sorties sans autorisation ont concerné 7 malades. En l'absence de traitement (59,52% des cas), le décès est survenu chez 10 malades ; les 15 autres sont sortis sans accord médical.

Les résultats obtenus sont ainsi peu satisfaisants : nous avons constaté peu de rémissions (11,91%) et trop de décès (35,71%). Ils pourraient s'expliquer par les tableaux cliniques graves et par les difficultés de prise en charge des tumeurs.

Plus de la moitié des malades (52,38%) est sortie sans autorisation : certains se sont évadés et d'autres ont signé une « décharge ». SEGBENA et coll. au Togo ont aussi constaté des cas d'évasion [45].

Cette situation est certainement due au découragement des parents face à la lenteur et aux difficultés de prise en charge de leurs enfants. En effet, la notion de maladie chronique n'est pas acceptée par l'africain pour qui, la guérison doit être rapidement obtenue après le traitement. Une telle attitude est déplorable car le suivi de ces malades n'est pas possible et leur devenir est totalement ignoré.

De nombreux perdus de vue ont été enregistrés : un seul des malades régulièrement sortis est présentement suivi. Ceci est certainement dû à l'ignorance et aux difficultés pour se revenir au CHNYO. Cette situation est aussi regrettable car elle rend difficile l'appréciation des résultats.

D'autres auteurs ont rapporté des résultats encourageants : un taux de guérison d'environ 70% et même plus élevé pour certaines tumeurs telles que les lymphomes et les néphroblastomes [15,33]. Cette différence pourrait s'expliquer par les meilleures conditions de prise en charge des patients.

VII- ASPECTS PRONOSTIQUES

Dans notre étude, les facteurs d'emblée de mauvais pronostic ont été la présence de métastases observées dans 19,05% des cas et l'absence de traitement notée dans 59,52% des cas. Selon FOURNET, l'évolution spontanée est mortelle dans la plupart des cas et surtout dans les formes métastatiques[15].

Les autres facteurs associés au mauvais pronostic pourraient être le long délai de consultation, l'altération de l'état général et le volume important de la tumeur.

Selon MORENO, la cachexie ou le poids insuffisant et le mauvais état nutritionnel sont des causes de mortalité importante [34]. D'autres facteurs pronostiques cités dans la littérature sont le stade de la tumeur, son type histologique, sa taille et l'âge au moment du diagnostic [27,33].

Des incidents ont été notés au cours du traitement : il s'est agi de complications surtout hématologiques liées à la chimiothérapie et de rupture de la tumeur pendant l'intervention. Ils ont parfois entraîné des décès, ce qui a rendu les résultats peu satisfaisants.

D'une façon générale dans les pays développés, le pronostic des TA de l'enfant a été amélioré ces dernières années grâce aux nouvelles techniques de diagnostic, au progrès de la chimiothérapie et à la coopération entre les services de pédiatrie et les centres spécialisés [27,33].

Dans notre contexte, le pronostic des TA de l'enfant pourrait être meilleur si les moyens diagnostiques et thérapeutiques devenaient accessibles.

VIII- ETUDE ANALYTIQUE DES TUMEURS LES PLUS FREQUENTES

8.1- Lymphomes

8.1.1- Fréquence

Les lymphomes ont constitué la première cause de TA chez l'enfant dans notre série avec une fréquence de 40,48%.

Nos résultats sont superposables à ceux de HEDOUÏ en Tunisie qui a trouvé que les lymphomes étaient la première cause de TA malignes de l'enfant avec une fréquence de 42,5% [20]. Par contre, au Gabon, les lymphomes abdominaux ont occupé la seconde place des tumeurs solides de l'abdomen de l'enfant avec une fréquence de 36%, [4,34].

La situation du Burkina Faso dans la ceinture trans- africaine de Burkitt pourrait expliquer cette prédominance du lymphome dans notre série.

En Europe, les lymphomes sont assez rares [20]. Les TA chez l'enfant y sont dominées par les neuroblastomes et les néphroblastomes [12,40,48].

8.1.2- Age des patients

L'âge moyen était de 8,53 ans dans notre étude.

Il est comparable à celui de 8 ans trouvé par HELOURY et coll. en France[21]. Selon d'autres auteurs, le pic de fréquence se situe autour de 7 ans [8,33].

La petite différence observée avec ces derniers pourrait s'expliquer par le retard au diagnostic dans notre contexte, les malades traînant avec leurs tumeurs avancent en âge.

8.1.3- Sexe des malades

Presque autant de garçons que de filles ont été atteints dans notre série (sex ratio =1,1).

COUANET, LEVERGER et coll., remarquent que la prédominance du sexe masculin est habituelle dans les lymphomes [8,33].

8.1.4- aspects cliniques

Dans 35,29% des cas, la taille des lymphomes était importante. Ces tumeurs évoluent très rapidement. C'est pourquoi elles constituent pour SOMMELET la principale urgence thérapeutique des TA de l'enfant.

Les lymphomes de localisation purement abdominale ont représenté 76,47% des cas. Dans le reste des cas, ils étaient de localisation à la fois abdominale et mandibulaire.

Selon certains auteurs, la localisation abdominale en Afrique inter- tropicale vient en seconde position après la maxillo- faciale et les formes associées ne sont pas rares [2, 34, 45]. Le mode de recrutement de nos dossiers ne nous permet pas de savoir laquelle est la plus fréquente

En France, la localisation abdominale du lymphome est la plus fréquente [27]. Celle- ci est initiale dans 40% des cas aux USA [21].

8.1.5- Diagnostic

Le diagnostic de lymphome a reposé essentiellement sur l'échographie abdomino- pelvienne qui a rapporté dans la majorité des cas, des masses ganglionnaires intra- et/ ou rétropéritonéales avec parfois infiltration de la rate (5 cas) et ascite (8 cas).

Pour PATTE et coll., l'association à l'échographie d'une ascite, d'une infiltration diffuse des ganglions mésentériques et d'autres localisations viscérales tumorales est très évocatrice du lymphome [27].

Un diagnostic histologique et cytologique a été apporté dans 3 cas : il s'agissait de lymphome de Burkitt dans tous ces cas.

Selon certains auteurs, le type Burkitt est le plus couramment rencontré dans la localisation abdominale du lymphome [8,27]. Nos données ne nous permettent pas de vérifier cela, étant donné le caractère rétrospectif de notre étude.

8.1.6- Traitement

Moins de la moitié des malades (41,18%) a été traitée par la chimiothérapie. L'un d'eux a bénéficié d'une chirurgie première : il s'agissait d'un lymphome révélé par une invagination intestinale aiguë.

Cette conduite du traitement des lymphomes abdominaux est conforme aux données de la littérature : en effet, les lymphomes sont des tumeurs très chimiosensibles et le seul usage bien conduit de la chimiothérapie et des mesures de réanimation permet d'obtenir de bons résultats ; la chirurgie quant à elle est indiquée en cas de complications [8, 21,27].

Le petit nombre de malades traités dans notre série pourrait s'expliquer par les décès précoces, les nombreuses sorties sans autorisation et surtout par l'inaccessibilité aux produits.

8.1.7- Evolution- pronostic

Une rémission a été constatée chez un seul malade. Elle est le résultat des traitements administrés à temps et pendant une durée suffisante.

Le malade concerné a par la suite été perdu de vue. Cette attitude est certainement due à l'ignorance.

Plus de la moitié des malades soit 52,94% des cas est sortie sans accord médical. L'explication serait le découragement et le manque de moyen des malades. Un tel comportement est tout à fait regrettable, le pronostic ne pouvant qu'être sombre en l'absence de traitement.



Le décès est survenu dans près de la moitié des cas (41,18%). Il est sans doute dû à la sévérité du lymphome dans sa forme abdominale et aussi au retard du diagnostic et du traitement.

Nos résultats pourraient être meilleurs si les moyens de prise en charge des malades étaient améliorés.

Selon LEVERGER, PATTE et coll., le pronostic des lymphomes a été nettement amélioré grâce aux progrès de la chimiothérapie et le taux de guérison varie de 75 à 90% [27,33]. Ce n'est pas le cas chez nous.

8.2- Néphroblastome

8.2.1- Fréquence

Le néphroblastome a occupé la seconde place de notre série avec une fréquence de 26,19% (11 malades).

Nos chiffres sont légèrement supérieurs à ceux de certains auteurs : en effet, HEDOUÏ en Tunisie [20] et KANGAH et coll. en Côte d'Ivoire [25] ont trouvé respectivement une fréquence de 22,5% et 22%. Par contre, BONGO et coll. au Gabon ont rapporté une fréquence nettement supérieure (42%).

Les différences observées sont certainement dues à la différence de répartition des TA selon les régions, et aussi à la méthodologie utilisée par chacun.

En Europe, le néphroblastome est l'un des cancers les plus fréquents de l'enfant. Il représente à lui seul plus de 90 % des cancers du rein de l'enfant [12,42].

8.2.2- Age des patients

L'âge moyen était de 4,36 ans. Plus de la moitié des enfants (63,64%) avaient entre 1 à 5 ans. Un seul enfant était âgé de moins d'un an.

Nos résultats sont identiques à ceux de nombreux auteurs qui soulignent la rareté de cette affection avant un an et sa fréquence maximale entre 1 et 5 ans [27,40].



8.2.3- Sexe des malades

Le sexe masculin était prédominant avec une fréquence de 63,64%, contre 36,36% pour le sexe féminin.

Nos données sont proches de celles de ABENA au Cameroun [1] qui a trouvé que le sexe masculin est atteint dans 70% des cas et le sexe féminin dans 30% des cas.

Pour d'autres auteurs, les deux sexes sont affectés avec la même fréquence [15,46].

8.2.4- Aspects cliniques

Les principaux signes cliniques rencontrés ont été la masse abdominale (100%) et l'altération de l'état général observée dans 54,55%, contrairement à LEMERLE, TOURNADE et coll. pour qui, l'état général est rarement altéré [27,33].

L'hématurie a été notée dans 18,18% des cas. Notre résultats sont proches de ceux de FOURNET qui signale sa présence dans 20% des cas.

Les malformations congénitales telles que l'aniridie et l'hémi- hypertrophie corporelle n'ont pas été retrouvées dans notre étude. Pour SCHNEIDER et coll., elles sont présentes dans seulement 7 à 10% des cas [43].

8.2.5- Diagnostic

Il a été posé par l'imagerie dans tous les cas. Trois cas ont été confirmé par l'histologie. Les données de l'imagerie sont spécifiques dans 95% des cas de néphroblastome chez le petit enfant selon SOMMELET [48].

8.2.6- Siège du néphroblastome

Le rein droit a été le plus atteint (63,64%). Classiquement, c'est le rein gauche qui est atteint dans près de 60% des cas [12,15,20,40]. La prédominance du rein droit dans notre étude nous paraît un effet du hasard. Nous avons aussi observé une atteinte bilatérale chez deux malades. Certains auteurs ont rapporté que l'atteinte du rein est bilatérale dans 5 à 10% des cas [24,48].

8.2.7- Traitement

Sur 6 malades traités (54,55%), 3 ont bénéficié de la chirurgie seule, un de la chimiothérapie seule et 2 des deux méthodes. Les autres sont soit décédés, soit sortis sans l'avis du médecin.

Dans notre contexte, la chirurgie paraît plus accessible mais elle est souvent délicate. LEMERLE et TOURNADE indiquent qu'il n'y a pas une seule façon de traiter le néphroblastome, mais que tous les protocoles emploient la chimiothérapie et la chirurgie[33]. Compte tenu de la fragilité de cette tumeur et de sa grande chimiosensibilité, certains auteurs préconisent une chimiothérapie première pour en minimiser les risques de rupture et faciliter l'exérèse. Dans notre étude, cette complication s'est produite une fois.

8.2.8- Evolution- pronostic

Une rémission a été notée chez les 2 malades ayant bénéficié des deux méthodes de traitement. Ceci laisse croire que cette technique est la meilleure.

La mortalité reste élevée : le décès est survenu chez 4 malades dont deux en l'absence de traitement et deux des suites de la chirurgie par arrêt cardiaque et dans les suites opératoires après rupture de la tumeur.

Dans les pays développés, le taux de guérison du néphroblastome est amélioré et passé de 50 à 90% en 20 ans. Il est de l'ordre de 70% dans les formes métastatiques et bilatérales [33]. Ces acquis de la science ne se font pas encore sentir chez nous.

8.3- Autres tumeurs

Ce sont les hémopathies, les tumeurs de siège ou de diagnostic imprécis, les hépatoblastomes, les neuroblastomes et la tumeur de la rate. Elles ont été peu fréquentes et ne seront pas discutées ici.

CONCLUSION



CONCLUSION

Notre étude sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des tumeurs abdominales de l'enfant au CHNYO nous a permis de faire certaines observations :

- ◆ ces tumeurs sont apparemment peu fréquentes mais de pronostic redoutable dans notre milieu.

- ◆ environ 15 TA ont été diagnostiquées par an chez les enfants de 0 à 15 ans. L'âge moyen était de 6,55 ans.

- ◆ les principaux signes révélateurs ont été l'augmentation du volume de l'abdomen, l'amaigrissement et les douleurs abdominales. Plus de la moitié des malades avait un état général altéré.

La masse abdominale a été le principal signe de l'examen.

- ◆ le diagnostic est tardif et a reposé essentiellement sur l'échographie abdomino-pelvienne. La confirmation histologique et cytologique a été peu fournie.

- ◆ les principales étiologies des TA ont été les lymphomes (40,48%) et les néphroblastomes (26,19 %).

- ◆ le traitement est difficile dans notre contexte et repose sur la chimiothérapie et la chirurgie.

- ◆ les principaux modes de sortie ont été la sortie sans accord médical (52,38%) et le décès (35,71 %).

- ◆ l'évolution a été peu favorable dans l'ensemble des cas traités et un seul malade est actuellement suivi.

- ◆ certains facteurs dans notre contexte semblent contribuer à assombrir d'avantage le pronostic des TA chez l'enfant. Il s'agit du long délai avant la consultation, de l'altération de l'état général à l'admission, d'un volume important de la tumeur et de l'absence de traitement.

Une étude plus approfondie des TA au plan étiologique nous paraît utile afin d'asseoir les bases d'une amélioration du pronostic par un traitement mieux adapté.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

1 - AUX AUTORITES SANITAIRES DU BURKINA FASO

Afin d'améliorer la prise en charge des enfants présentant des tumeurs abdominales au CHNYO, nous préconisons :

◆ de former des chirurgiens pédiatriques et des anatomo- pathologistes en nombre suffisant ;

◆ de rendre disponibles les différents moyens de diagnostic des TA, notamment les examens histologiques ;

◆ de rendre disponibles et accessibles les anticancéreux en favorisant une large exonération de ces molécules ;

◆ de sensibiliser la population sur l'intérêt d'une consultation précoce devant toute masse abdominale de l'enfant et sur la nécessité d'un suivi régulier ;

◆ de créer un centre d'oncologie pédiatrique afin de disposer de données régulièrement mises à jour.

2- AU PERSONNEL MEDICAL

Nous suggérons :

◆ de bien conserver et ranger les dossiers médicaux des malades ;

◆ de tenir un registre de pathologie tumorale de l'enfant au CHNYO ;

3- A LA POPULATION

Nous préconisons de:

◆ consulter rapidement devant toute pathologie de l'enfant ;

◆ ramener régulièrement les enfants pour le suivi.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1- ABENA-OBANA M, BEFIDI- MENGUE R, MBEDE J.

Les tumeurs malignes de l'enfant . L'expérience du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé- Cameroun : à propos de 58 cas.

Publ. Méd. Afr. 1991 ; 112 : 25- 32.

2- ANDONABA J.B

Tumeurs malignes au Burkina Faso : à propos de 990 pièces colligées de 1983 à 1990 dans le service d'anatomie et de cytologie pathologique du CHNYO.

Thèse de médecine, Ouagadougou 1992 ; 1 : 64 p

3- AUGÉ B, SATGE D, SAUVAGE P, LUTZ P, CHENARDD M P

Les tératomes rétropéritonéaux de la période périnatale.

Annales de pédiatrie 1993 ; 40 (10) : 613- 621.

4- BONGO S.R, WALTER P, GAHOUMA D, GENDREL D

Cancers solides abdominaux de l'enfant : à propos de 45 observations.

Publ. Méd. Afr. 1991 ; 116 : 31- 35

5- BLÄKER H , DAUM R, TRÖGER J, MECHTERSHEIMER

Adenocarcinoma of the stomach with tumor. Thrombotic microangiopathy in a 11-year- old male patient.

Eur. J. Pediatr. Surg. 2000 ;10 : 45- 49

6- CABANNE F, BONENFANT J.L

Anatomie pathologie : principe de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aetopathologie. 2^e édition, Paris, Maloine, 1986 : 248 p

7- CAPDEVIELLE P, DARIE H , BARABE P

Circonstances étiologiques de la maladie de Burkitt.

Médecine tropicale 1983 ; 43(3) : 227- 233.

8- COUANET D , LECLERE J.

Radio- pédiatrie- abdomen : Stratégie d'imagerie dans les tumeurs abdominales malignes de l'enfant.

Feuillets de radiologie 1993 ; 33 (2) : 71- 84



9- DALLA- VALE F, COCHAT P, BOUFFET E , FRAPPAZ D.

Intoxication aiguë au Méthotrexate : intérêt de l'hémodialyse couplée à l'hémo-perfusion sur charbon activé.

Annales de pédiatrie 1994 ; 41 (1) : 60- 63

10- DE KRAKER J , DELEMARRE J.F.M , LILIEN M.R , TOURNADE M-F.

Misstaging in nephroblastoma. Causes and consequences.

Eur. J. Pediatr. Surg. 1999 ; 9 : 153- 157

11- DIEBOLD J , CAMILLERI J.P , REYNES M , CALLARD P.

Anatomie pathologie générale.

Paris, Edition J.-B., Baillière 1977 : 313 p

12- DUBOIS R, CHAPPUIS J.P.

Tumeur abdominale de l'enfant : orientation diagnostique.

Revue du praticien 1998 ; 48 (18) : 2057- 2063

13- FERME C

Complications à long terme de la maladie de Hodgkin.

Hématologie 2000 ; 6 (2): 150- 155

14- FORNAGE B, ROUSSEL B, DAOUD S, MUNZER M, BEHAR C

Apport de l'ultrasonographie dans l'évaluation des tumeurs abdominales de l'enfant.

Semaine des hôpitaux 1983 ; 51 (1) : 29- 34

15- FOURNET J.P

Tumeur abdominale de l'enfant.

Vie médicale 1990 ; 71(18) : 37- 51

16- GENTILLINI M

Médecine tropicale

5^{ième} édition, Paris, Flammarion, Médecine- Science 1993 : 928 p

17- GIRGERT R, SCHWEIZER P, SCHWÄBLE J

Neuroblastoma : induction of differentiation (part I).

Eur. J. Pediatr. Surg. 2000 ; 10 : 79- 82

18- GODZINSKI J, WEICHICH A, TOURNADE MF

Primary nephrectomy for emergency : a rare event in the international society of pediatric oncology nephroblastoma trial and study n°9.

Eur. J. Pediatr. Surg. 2001 ; 11(1) : 36- 39

19- HAMDI A, NOURI A, SELMI M, ZOUARI K

Lymphangiome kystique abdominal de l'enfant.

Annales de chirurgie 1993 ; 47 (6) : 553- 556

20- HEDOUÏ MM, DEHMANI L, HARBI A, ESSOUSSI AS

Pour bien diagnostiquer les tumeurs abdominales malignes chez l'enfant.

Maghreb médical 1986 ; 137 : 38- 46

21- HELOURY Y, MECHINAUD- LACROIX F, PLATTNER V

Les lymphomes abdominaux de l'enfant : place de la chirurgie.

Journal de chirurgie 1995 ; 132 (12) : 483- 486

22- HOERNI B, TUBIANA M

Prévention et diagnostic des cancers. Encyclopédie des cancers.

Paris, Edition Flammarion, Médecine- science ; 1989 : 342 p

23- HUTT M

Malignant diseases in childhood in the tropics.

Tropical doctor 1990 ; 20 (1) : 1-2

24- KALIFAT R

Tumeur de Wilms bilatérale chez le fœtus.

Annales d'urologie 1999 ; 33 (1) : 37- 41

25- KANGAH D, KOONAN T.M, ESSOU N.P, LOUBIERE R, ASSI A.J

Diagnostic des tumeurs abdominales de l'enfant à Abidjan.

Revue médicale de Côte- d'Ivoire 1980 ; 45 : 12- 14

26- LECLERE J, OLLIVIER L, NEUENSCHWANDER S, FOURCADE V

Diagnostic échographique des lymphomes de Burkitt abdominaux chez l'enfant : à propos de 100 cas.

Rev. Im. Med. 1993 ; 3 : 187- 194



27- LEMERLE J

Les cancers de l'enfant

La Médecine Infantile 1988 ; 8 : 769- 819

28- L'HUILLIER M.C, SIESCHENKOD, OLIVE D et coll.

Les registres des cancers de l'enfant en France

Rev. Epidémiol. Santé publique ; 1988 ; 36 : 301- 308

29- LOMPO O

Tumeurs malignes chez l'enfant au Burkina- Faso : à propos de 142 cas colligés de 1983 à 1992.

Thèse de médecine Ouagadougou 1993 ; 14 : 72 p

30- MAGRATH I.T

African Burkitt's lymphoma. History, biology, clinical features and treatment.

Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1991 ; 13 : 222- 245

31- MARTELLI H, BRANCHEREAU S, CHARDOT C, GODZINSKI J

Actualité dans les affections tumorales du rein de l'enfant : rôle du chirurgien pédiatre.

Progrès en urologie 2001 ; 11 (1) : 109- 112

32- MERROT T, CHAUMOITRE K, SIMEONI- ALIAS J, ALLESSANDRINI P

Les lymphangiomes kystiques abdominaux de l'enfant : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, à propos de 21 observations.

Annales de chirurgie 1999 ; 53 (6) : 494- 499

33- MONOGRAPHIE

Cancers de l'enfant.

Revue du praticien 1993 ; 43 (17) : 2173- 2226

34- MORENO J.L, NSIE OBAWE H, NARDOU M, GENDREL D

Lymphome de Burkitt au Gabon.

Annales de pédiatrie 1994 ; 41 (4) : 253- 258

35- OMS

Classification histologique internationale des tumeurs. 1981 ; 2 : 44-47.

36- OMS

Programmes nationaux de lutte contre le cancer : politique et principes gestionnaires. 1996 : 1- 73

37- OUEDRAOGO A

Le lymphome de Burkitt : aspects épidémiologiques et cliniques ; prise en charge au CHNSS de Bobo- Dioulasso

Thèse de médecine Ouagadougou 1998 ; 33 : 85 p

38- PATTE C, RODARY C

High survival rate in advanced stage B- cell lymphomas and leukemias without a short intense polychemotherapy. Results of a randomized trial from the french pediatric oncology society on 216 children.

Clin. Oncol. 1991 : 123- 132

39- PIO J.K, OULAI S.M, AKA K.F, ANDOH J, EHUA- AMANGUOUA et coll.

Résultats préliminaires d'une polychimiothérapie dans le traitement du lymphome de Burkitt de l'enfant africain. A propos de 25 cas.

Pub. Méd. Afr. 1988 ; 87 : 18- 23.

40- PLOUVIER E, LAITHIER V

Tumeur abdominale de l'enfant : orientation diagnostique

Revue du praticien 1995 ; 45 (7) : 879- 883

41- SANCHO- GARNIER H, BERAUD C, DORE J.F

Mise en place d'un dépistage de masse : exemple du neuroblastome.

Dépistage des cancers ; de la médecine à la santé publique.

Edition Inserm 1997 : 85- 89

42- SAYEGH N, SEBAG G

Imagerie du néphroblastome de l'enfant.

Feuillet de radiologie 1993 ; 33 (5) : 387- 394

43- SCHNEIDER P, DROUIN GARRAUDV, BACHY B, BRASSEUR G

Aniridie et tumeur de Wilms : deux cas de néphroblastome fœtal rhabdomyomateux.

Archives de pédiatrie 1996 ; 3 (3) : 1243- 1247



44- SCHRAUB S.

Epidémiologie des cancers dans le monde.

Concours médical 1999 ; 29 : 1930- 31

45- SEGBENA A.Y, KUEVIAKUE M, VOVOR A, TATAGAN- AGBI K

Le lymphome de Burkitt au Togo : aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif.

Médecine d'Afrique noire 1997 ; 44 (3) : 141-145

46- SILVA DA S.

Les cancers en Côte- d'Ivoire. Epidémiologie descriptive de 5591 cas histologiquement diagnostiqués de 1974 à 1983 dans les deux CHU d'Abidjan.

Thèse de médecine Abidjan 1990 : 1061 P.

47- SNAJDAUF J, PYCHA K, RYGL M, KOCHMICOVA B

Papillary cystic and solid tumor of the pancreas surgical therapy with the use of CUSA , and a review of pediatric literature.

Eur. J. Pediatr. Surg 1999 ; 9: 416-419

48- SOMMELET D

Tumeur abdominale de l'enfant : orientation diagnostique.

Revue du praticien 1992 ; 42 (3) : 389- 394

49- SOMMELET D

A propos de la question : tumeur abdominale de l'enfant.

Revue du praticien 1999 ; 49 (18) : 2060- 2061

50- SOUSSI T

Epidémiologie des cancers : de l'approche descriptive à la biologie moléculaire.

Médecine- Science 2000 ; 16 (12) : 1397- 1404

51- TAE H, KIM M-D and al.

Recurrence of Wilms tumors after apparent cure.

Journal of pediatric 1985, 107 : 44- 49

52- VAN E

Living beyond cure. Transcending survival.

Am. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 1987 ; 9 : 114- 118

53- VAN KOTE G

Les tumeurs abdominales du nourrisson et de l'enfant.

Revue du praticien 1974 ; 24 (41) : 3541- 3580

54- VASSAL G

Développement thérapeutique et pharmacologie clinique en oncologie pédiatrique.

Annales de pédiatrie 1994 ; 41(8) : 502- 509

55- VASSAL G, PEIN F, GOUYETTE A, LEMERLE J

Développement des nouveaux agents anticancéreux chez l'enfant : méthodologie, difficultés et stratégie.

Annales de pédiatrie 1994 ; 41 (8) : 477- 484

56- VERT P, STERN L

Médecine néonatale : oncologie néonatale

Paris, Edition Masson 1987 : 727- 737

57- ZOPPARDO P, FROUGE C, VIGNAUX O, ADRIEN C, MIQUEL A

Abdomen – tomodensitomètre : tomodensitométrie du péritoine normal et pathologique.

Feuillets de radiologie, 1993 ; 33 : 415-433



ANNEXES



ANNEXE 1 : Fiche de collecte des données

FICHE DE COLLECTE

N° d'identification.....

I- DONNEES GENERALES

- Nom Prénoms.....
- 1- Age :An
 - 2- Sexe : M ou F
 - 4- Poids :Kg
 - 5- Date d'entrée.....Date de sortie.....
 - 6- Statut : scolarisé.. Non scolarisé ...
 - 7- Résidence : Ouaga Kadiogo... Autre..
 - 8- Nationalité : Burkinabè... Autre.....
 - 9- Service de recrutement : Pédiatrie Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale.
 - 10- Profession des parents : Cultivateur.. Commerçant...
Fonctionnaire. ..Autre.....

II- DONNEES CLINIQUES

1- ACTD de pathologie tumorale chez :

Le père... La mère... La Fratrie...

2- Circonstance de découverte :

- | | |
|--|---|
| 1- Fortuite... <input type="checkbox"/> | 5- ↑ du volume de l'abdomen... <input type="checkbox"/> |
| 2- Echographie... <input type="checkbox"/> | 6- Dyspnée... <input type="checkbox"/> |
| 3- Douleurs abdominales.. <input type="checkbox"/> | 7- Occlusion.. <input type="checkbox"/> |
| 4- Amaigrissement... <input type="checkbox"/> | 8- Autres..... <input type="checkbox"/> |

3- Examen clinique

- 1- Durée d'évolution.....jours
- 2- AEG : Oui Non.
- 3- Masse abdominale :
 - Siège.....
 - Surface.....
 - Consistance.....
 - Taille.....
 - Sensibilité.....
 - Mobilité.....
- 4- Ascite : Oui.. Non.. Abondance.....
- 5- Adénopathies superficielles : Oui.. Non.. Siège.....
- 6- Hépatomegalie : Oui... Non.. FHcm DC.....cm
- 7- splénomégalie type I. type II. type III. type IV.
- 8- Signes respiratoires : dyspnée... Autre.....
- 9- TR : Oui... Non... Résultat.....
- 10- Autres signes.....

III- DONNEES PARACLIQUES

- 1- NFS/Vs : - Hb.....g/dl..... - Plaquettes...../mm³.....
- Gb...../mm³ - VS à H1.....mm
- 2- LCR : Oui... Non... Résultats.....

- 3- Liquide d'ascite : 1 • Aspect
 2 • Cytologie.....
 3 • Autre.....
- 4- A S P : Non... Oui... Résultat.....
- 5- Echographie abdominale :
 1- Type de la tumeur.....
 2- Nature : solide... liquide.. mixte...
 3- Aspect : homogène... hétérogène...
 4- Siège :
 5- Taille :
 6- ADP profondes Oui... Non...
 7- Métastases : Oui Non... Localisation.....
- 6- Myelogramme : Oui... Non... Résultat.....
- 7- Biopsie : Oui... Non... Résultat.....
- 8- Examen anat. path. : Oui... Non... Résultat.....
- 9- Scanner : Oui... Non... Résultat.....
- 10- Autres : Nature..... Résultats.....

IV- TRAITEMENT

- 1- Symptomatique : 1-.....
 2-.....
 3-.....
- 2- Chimiothérapie :
 1- Protocole.....
 2- Durée.....jours
 3- Isolé... Préopératoire.... Postopératoire...
 4- Nombre de cures.....
 5- Suivi : régulier irrégulier...
 6- Effets secondaires : Oui... Non...
 lesquels.....
- 3- Chirurgie :
 1- Exérèse : totale... partielle.. ...pas d'exérèse...
 2- Métastases abdominales : Oui.. Non...
 3- Adhérences : Oui... Non...
 4- Incidents.....
 5- Suites opératoires :.....

V- EVOLUTION

- 1- Rémission :...Non...
- 2- Durée d'hospitalisation.....jours
- 3- Rechute/récidive : Oui... Non...
- 4- Contrôles : réguliers... irréguliers... perdu de vue...
- 5- Pronostic: bon... réservé... mauvais...
- 6- Motif de sortie : rémission... évacuation...
 décharge... décès...
- 7- Décès :..Oui... Non... Cause..... ;;

ANNEXE 2 : Autres classifications du lymphome de Burkitt [30,37,39]

Classification de MURPHY

- Stade I :** Tumeur extra- ganglionnaire ou atteinte d'un seul territoire ganglionnaire à l'exclusion du médiastin et de l'abdomen.
- Stade II :** Deux atteintes ganglionnaires et/ ou extra- ganglionnaires du même coté du diaphragme ; tumeur localisée au tube digestif, avec ou sans atteinte des ganglions mésentériques satellites.
- Stade III :** Plusieurs atteintes ganglionnaires et/ ou extra- ganglionnaires, des deux cotés du diaphragme ; toute tumeur primitive abdominale dépassant le tube digestif et les ganglions mésentériques.
- Stade IV :** Atteinte neuro- méningée et/ ou médullaire initiale, quelles que soient les autres localisations.

Classification de ZIEGLER et MAGRATH

- Stade A :** Localisation extra- abdominale isolée.
- Stade AR :** Tumeur abdominale réséquée à plus de 90 %.
- Stade B :** Localisations extra- abdominales multiples.
- Stade C :** Tumeur abdominale ou thoracique, associée ou non à une tumeur faciale.
- Stade D :** Tumeur abdominale associée à des localisations extra- faciales.



ANNEXE 3 : Protocole du Groupe Franco- Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP).

Phase de pré- induction :

- Cyclophosphamide (C) en intra- veineuse (IV) à J1
- Vincristine (O) en IV à J1
- Méthotrexate (M) en IV à J1
- Prednisone par voie orale de J1 à J7

Phase d'induction : 2 cures de COPM ; début le 8^{ième} jour

- Vincristine en IV à J1
- Cyclophosphamide en IV à J2, J3, J4 ; 2 fois par jour.
- prednisone à J1 et J5, arrêt 3 jours.
- Méthotrexate à J1
- Acide folique à J1 (15mg/m²)

Phase de consolidation

- Méthotrexate à J1
- Acide folique de J2 à J4

Phase d'entretien

- Méthotrexate à J1
- Acide folique de J2 à J4
- Prednisone à J1 et J5



SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers 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 gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au- dessus de mon travail.

Admis à l'intérieure 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 meurs ni à favoriser les crimes.

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

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



TUMEURS ABDOMINALES DE L'ENFANT : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS AU CHNYO.

RESUME

Nous avons mené une étude rétrospective sur les tumeurs abdominales de l'enfant dans les services de pédiatrie et de chirurgie pédiatrique du CHNYO, de janvier 1997 à décembre 2001. Nous avons pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de ces affections chez les enfants de 0 à 15 ans.

Environ 15,2 cas de TA ont été diagnostiqués par an.

L'âge moyen des patients était de 6,55 ans et il y avait autant de garçons que de filles.

Le délai moyen de consultation était d'environ 4 mois et demi.

Les principaux motifs de consultation ont été l'augmentation du volume de l'abdomen, l'amaigrissement et les douleurs abdominales notés respectivement dans 83,33%, 40,48% et 38,10% des cas.

L'état général était altéré dans 57,14% des cas à l'admission.

La masse abdominale a été retrouvée chez tous les malades.

L'échographie abdomino- pelvienne a été la clé du diagnostic. Elle a été réalisée chez 97,62% des malades.

La confirmation histologique et cytologique a été apportée dans 21,43% des cas.

Plusieurs étiologies des TA ont été notées. Les principales ont été les lymphomes et les néphroblastomes respectivement dans 40,48% et 26,19 % des cas.

Moins de la moitié des malades (40,48%) ont été traités par la chimiothérapie et / ou la chirurgie.

Trois modes de sortie ont été constatés : il s'agit de la sortie sans accord médical (52,38%), du décès (35,71%) et de la sortie régulière (11,91%).

Mots clés : tumeur abdominale, enfant, Burkina Faso.

Auteur : Couna Christiane SOME épouse BERE 09 BP 1076 Ouagadougou 09