

BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR (MESS)

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)**

SECTION MEDECINE

Année universitaire : 2011-2012

Thèse n° : 221

**LES CANCERS DE L'ENFANT AUX CENTRES HOSPITALIERS
UNIVERSITAIRES YALGADO OUEDRAOGO ET PEDIATRIQUE
CHARLES DE GAULE : EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE, A
PROPOS DE 321 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 07 janvier 2013 pour l'obtention du grade de Docteur
en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par

Hermann Novat TUINA

Né le 29 juillet 1982 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse

Pr Ludovic K. KAM

Président du jury

Pr Boubacar NACRO

Co-directrice de thèse

Dr Gabrielle Chantal BOUDA

Membres du jury

Dr Tarcissus KONSEM

Dr Norbert Wélébnoaga RAMDE

Dr Gabrielle Chantal BOUDA

**LISTE DU PERSONNEL
ADMINISTRATIF ET DES
ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**

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

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr Arouna OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	Pr Rabiou CISSE
Coordinateur de la Section Médecine	Pr Kampadilemba OUOBA
Coordinateur de la Section Pharmacie	Pr Mamadou SAWADOGO
Coordinateur de la Section Odontostomatologie	Dr Dieudonné OUEDRAOGO
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr Ag Antoine P. NIAMBA
Directeur des Stages (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag Athanase MILLOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Pr Ag. Lassana SANGARE
Secrétaire Principal	M. Youssouf OUEDRAOGO
Chef de Service Administratif, Financier et Comptable	M. Brahima HEMA
Chef de Service Scolarité	M. Lucien YAMEOGO
Chef de Service Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE/SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Adiara SOMDA/CONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mlle OUANDAOGO Aminata



ANNEE UNIVERSITAIRE 2011-2012

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Robert T. GUIGUEMDE	Parasitologie
2. Robert B. SOUDRE	Anatomie pathologique
3. Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
4. Blaise K. SONDO	Santé publique
5. Joseph Y. DRABO	Médecine interne / endocrinologie
6. Jean LANKOANDE	Gynécologie-obstétrique
7. Daniel P. ILBOUDO	Hépatologie, gastro-entérologie
8. Adama TRAORE	Dermatologie-vénérologie
9. Kampadilemba OUOBA	Oto-rhino-laryngologie
10. Mamadou SAWADOGO	Biochimie
11. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12. Patrice ZABSONRE	Cardiologie
13. Jean B. KABORE	Neurologie
14. Ludovic KAM	Pédiatrie
15. Rabiou CISSE	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
16. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-virologie
17. Si Simon TRAORE	Chirurgie viscérale
18. Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
19. Adama LENGANI	Néphrologie



20. Jean-Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
21. Martial OUEORAOGO	Pneumo-phtisiologie
22. Olga M. GOUMBRI/LOMPO	Anatomie pathologique
23. Boubacar NACRO	Pédiatrie
24. Alain BOUGOUMA	Hépatologie gastro-entérologie
25. Athanase MILLOGO	Neurologie
26. Nazinigouba OUEDRAOGO	Anesthésie-réanimation
27. Lassana SANGARE	Bactériologie-virologie
28. Antoine P. NIAMBA	Dermatologie-vénérologie
29. Blandine THIEBA BONANE	Gynécologie-obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Albert WANDAOGO	Chirurgie pédiatrique
2. Joachim SANOU	Anesthésie-réanimation
3. Théophile L. TAPSOBA	Biophysique, médecine nucléaire
4. Daman SANO	Chirurgie viscérale
5. Abel KABRE	Neuro-chirurgie
6. Maïmouna DAO/OUATTARA	Oto-rhino-laryngologie
7. Laurent T. OUEDRAOGO	Santé publique
8. Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
9. Dieudonné N. MEDA	Ophthalmologie
10. Issa T. SOME	Chimie analytique
11. Rasmané SEMDE	Pharmacie galénique
12. Théodore OUEDRAOGO	Anatomie



13. Abel Y. BAMOUNI	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
14. Moussa BAMBARA	Gynécologie-obstétrique
15. Fatou BARRO/TRAORE	Dermatologie-vénérologie
16. Abdel Karim SERME	Hépatogastrologie-entérologie
17. Jean SAKANDE	Biochimie
18. Kapouné KARFO	Psychiatrie
19. Timothée KAMBOU	Urologie
20. André K. SAMADOULOUGOU	Cardiologie
21. Emile BANDRE	Chirurgie pédiatrique
22. Apollinaire SAWADOGO	Hépatologie. gastro-entérologie
23. Françoise MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-obstétrique
24. Idrissa SANOU	Bactériologie-virologie
25. Elie KABRE	Biochimie
26. Eléonore KAFANDO	Hématologie biologique

3. MAITRES – ASSISTANTS

1. Abdoulaye TRAORE	Santé publique
2. Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
3. Boubacar TOURE	Gynécologie-obstétrique
4. Alain Z. ZOUBGA	Pneumo-phtisiologie
5. Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
6. Arsène M. O. DABOUE	Ophtalmologie
7. Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
8. Christophe S. DA	Orthopédie, traumatologie



9. Eric NACOULMA	Hématologie clinique
10. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
11. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
12. Barnabé ZANGO	Urologie
13. Théodore S. OUEDRAOGO	Médecine du travail
14. Dieudonné OUEDRAOGO	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15. Sheick Oumar COULIBALY	Parasitologie
16. Nicolas MEDA	Santé publique
17. Ahgbatouhabeba ZABSONRE/AHNOUX	Ophtalmologie
18. Roger Arsène SOMBIE	Hépatologie-Gastro-Entérologie
19. Ousséïni DIALLO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
20. Fla KOUETA	Pédiatrie
21. Dieu-Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
22. Assita LAMIEN/SANOU	Anatomie pathologique
23. Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
24. Charlemagne OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
25. Ali OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
23. Christian NAPON	Neurologie
27. Tarcissus KONSEIM	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
28. Gilbert P. BONKOUNGOU	Chirurgie générale
29. Adama SANOU	Chirurgie générale
30. Charlemagne GNOULA	Chimie thérapeutique
31. Moustapha OUEDRAOGO	Toxicologie



32. Hervé TIENO

Médecine interne

33. Armel R. Flavien KABORE

Anesthésie-réanimation

4. ASSISTANTS

1. Hamado KAFANDO

Chirurgie générale

2. Adrien B SAWADOGO

Maladies infectieuses

3. Lassina DAO

Pédiatrie

4. Georges OUEDRAOGO

Pneumo-phtisiologie

5. Serge Aimé SAWADOGO

Immunologie

6. Fousséni DAO

Pédiatrie Puériculture

7. Mahamoudou SANOU

Bactériologie virologie

8. Yvette Marie GYEBRE/BAMBARA

Oto-rhino laryngologie

9. Gisèle BADOUM/OUEDRAOGO

Pneumo-Phtysiologie

10. Papougnézambo BONKOUNGOU

Anesthésie-Réanimation

11. Gérard COULIBALY

Néphrologie

12. Oumar GUIRA

Médecine interne

13. Nina N. KORSAGA/SOME

Dermatologie-Vénérologie

14. Madina A. NAPON

Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

15. Edgar OUANGRE

Chirurgie générale et digestive

16. Issou OUEDRAOGO

Chirurgie Pédiatrique

17. Bertin Priva OUEDRAOGO

Oto-rhino-laryngologie

18. Wélébnoaga Norbert RAMDE

Médecine légale

19. Mamoudou SAWADOGO

Chirurgie Orthopédie et T

20. Moustapha SEREME

Oto-rhino-laryngologie



21. Mohamed TALL	Orthopédie - traumatologie
22. Maurice ZIDA	Chirurgie générale
23. Abdoulaye ZAN	Chirurgie générale
24. Estelle Noëla Hoho YOUL	Pharmacologie
25. Solange YUGBARE/OUEDRAOGO	Pédiatrie
26. Jérôme KOULIDIATI	Hématologie
27. F. Aristide KABORE	Urologie
28. Boureima KINDA	Anesthésie-Réanimation
29. Privat Patrice GOUMBRI	Psychiatrie
30. Boubacar OUATTARA	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
31. W.L. Patrice GUIGUIMDE	Chirurgie buccale



DEDICACES

A DIEU

A qui irions-nous Seigneur ? Tu as les paroles de la vie. Gloire à toi Eternel Dieu, mon berger, mon bouclier. Je te remercie pour tous tes bienfaits dans ma vie. Daigne bénir ce travail pour la gloire de ton Saint Nom. Amen!

A mes parents TUINA Yinza Florent et BENIN Gnimiwo (*in memoriam*)

Vous m'avez mis sur le chemin de l'école et voici que vous nous avez quitté très tôt sans voir le fruit de votre effort. Vous m'avez inculqué la combativité, la discipline et la rigueur dans le travail. En somme, vous vous êtes battus pour m'offrir le meilleur ; et auprès de vous, j'ai appris que la vie est un combat et qu'il faut travailler à relever les défis de la vie. Ce travail est le vôtre. Que vos âmes reposent en paix.

A mes frères et sœurs

Je n'ai aucune expression pour traduire mes sentiments à votre égard. Affection, disponibilité, soutien moral ne vous ont jamais manqué à mon endroit. Malgré les difficultés de la vie, vous êtes restés unis. Recevez mon profond attachement. En témoignage de l'affection qui nous unit, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit de vos efforts. Je souhaite à tous et à chacun le meilleur dans la vie!

A ma chérie bien aimée, Reine Danancouaré TINGUERI

A ma rayonnante chérie pleine de patience, ce travail est le tien. Dans les moments les plus difficiles, tu as toujours été là. Ton soutien est combien inestimable dans la réalisation de ce travail. Puisse Dieu consolider davantage les liens qui nous unissent. Amour et profond attachement !

A mes oncles et tantes, cousins et cousines, neveux et nièces

De près ou de loin vous avez œuvré à ma réussite ; merci pour votre soutien. Vous m'avez toujours encouragé et soutenu par vos conseils. Que ce travail fasse votre satisfaction. Toute ma reconnaissance!

A tous les membres de la Jeunesse Etudiante Catholique (JEC)

Merci pour ces années de collaboration et d'expérience.

A mes amis et promotionnaires

ZIDA Alain, COULIBALY Serge, TRAORE Abdoul-Aziz, DAKUO Abel, LOYARA Abel, BONOU Samson, SERME Justin, DARGA Christian, HEBIE Fabrice, SANOU Pascal, IDANI Motandi, DENNE Didier, DAHOUROU Eric Marie, NIADA François et leurs familles respectives. L'amitié nous a servi de remède à bien de maux. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'avez apporté dans la vie. Nous sommes une famille. Je vous souhaite le meilleur dans votre vie. Amis pour la vie!

A mes collègues

ZONGO Issouf, ZOURE Mohamed Lamine, YADIEU K Prudence, TRAORE Ismail, TRAORE Sékou, WANGRAWA Aminata, BOUDA K Hippolyte, TOUGMA G. Louis, OUEDRAOGO S. Sébastien

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble pendant le parcours universitaire, restons solidaires et bonne carrière professionnelle à tous.

A tous les enfants du Burkina Faso

Puisse ce travail contribuer à votre bien être et à votre plein épanouissement.

A tous ceux, qui, de près ou de loin m'ont soutenu ou encouragé tout au long de mon cursus.

REMERCIEMENTS

Qu'il nous soit permis à titre préliminaire, d'exprimer notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude à toutes les personnes de bonne volonté qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de cette thèse :

A tout le corps enseignant de l'UFR/SDS, notre profonde reconnaissance et nos remerciements pour votre dévouement et votre abnégation dans l'accomplissement de votre prestigieuse tâche de transmission du savoir, pour la qualité de la formation en santé et la rigueur dans l'exécution de votre mission ;

Au Pr Titulaire Ludovic K. KAM, merci pour votre disponibilité et la direction de cette étude ;

Au Docteur Gabrielle Chantal BOUDA, pour l'opportunité que vous m'avez offerte d'apprendre davantage au sein du service de pédiatrie en acceptant me confier ce travail ; merci pour vos multiples apports pour la perfection de ce travail ;

A Me DIASSO/TINGUREI Rose, Dr Jean-Moïse KABORE, M. ZIDA K Alain, TONI Ella, la famille ZONGO, merci pour la contribution dans l'élaboration de ce document;

Au personnel des différents services des CHU YO et PCDG. Merci pour votre disponibilité et soutien lors de la collecte des données.

A tous ceux qui ont œuvré d'une manière ou d'une autre pour l'aboutissement de ce travail, puisse Dieu tout puissant vous combler de nombreuses grâces.
Amen !

Enfin, nous tenons à exprimer notre sincère gratitude aux membres du jury qui ont bien voulu nous honorer ainsi de leur présence.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Directeur de Thèse, le Professeur Ludovic K. KAM

- ✓ **Professeur des universités ;**
- ✓ **Professeur titulaire de pédiatrie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou ;**
- ✓ **Coordonnateur du Diplôme d'Études Spécialisées de Pédiatrie de l'UFR/SDS ;**
- ✓ **Chef de service de Pédiatrie du CHU-YO ;**
- ✓ **Chevalier de l'ordre national.**

Chère Maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théorique et pratique au cours de notre formation.

Votre grande disponibilité, vos qualités humaines et votre érudition sont autant de caractères qui forcent le respect et l'admiration. Comme un père qui sait toujours se rendre disponible pour ses enfants, vous avez toujours répondu « présent » aux multiples sollicitations des étudiants. Vous êtes et vous resterez toujours pour nous une référence et un bel exemple à suivre.

Nous espérons que ce travail puisse refléter modestement vos efforts.

Recevez ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude, notre profond respect et notre attachement.

Que Dieu vous comble de grâces abondantes et vous accorde longue vie à nos côtés.

A notre maître et président du jury, le Professeur Boubacar NACRO

- ✓ **Professeur titulaire Pédiatrie à l'UFR/SDS ;**
- ✓ **Chef du service de Pédiatrie du CHUSS de Bobo-Dioulasso ;**
- ✓ **Directeur de la prospective universitaire et de la coopération du CHUSS de Bobo-Dioulasso ;**
- ✓ **Chevalier de l'Ordre National.**

Cher maître,

C'est un privilège et un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos remarquables enseignements au cours de notre cursus universitaire.

Votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre rigueur scientifique nous ont marqué positivement durant notre cycle de formation.

Notre admiration n'a d'égale que l'envie de vous ressembler.

Veillez recevoir, cher maître, le témoignage de notre estime et notre profonde gratitude.

Que Dieu vous bénisse, vous et votre famille.

A notre maître et juge, le Docteur Tarcissus KONSEIM

- ✓ **Maître assistant en Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale à l'UFR / SDS ;**
- ✓ **Médecin Stomatologue et Chirurgien maxillo-facial au CHU-YO ;**
- ✓ **Chef de service adjoint de Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale du CHU-YO.**

Cher Maître,

Nous avons bénéficié de vos enseignements au cours de notre formation.

Votre simplicité, votre ardeur au travail, votre rigueur, votre disponibilité à encadrer les étudiants et vos multiples qualités sociales nous ont profondément touchés.

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail nous a marqué. Nous savons votre calendrier très chargé et nous mesurons tout le privilège que nous avons de vous compter parmi les membres du jury.

Recevez ici cher maître, l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Puisse Dieu étendre vos limites et vous accorder une belle et longue carrière hospitalo-universitaire

A notre maître et juge, le Dr Norbert Wélébnoaga RAMDE

- ✓ **Assistant en médecine légale à l'UFR/SDS ;**
- ✓ **Médecin légiste diplômé en assurance vie, assurance des personnes ;
diplômé en réparation juridique du dommage corporel ;**
- ✓ **Agréé au près de la cour d'appel de Ouagadougou ;**
- ✓ **Anatomopathologiste ;**
- ✓ **Toxicologue.**

Honorable Maître,

Nous sommes très touchés par l'insigne honneur et le privilège que vous nous avez faits en acceptant de juger ce travail en dépit de votre calendrier chargé.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements en sixième année de médecine. Vous nous avez émerveillés par votre amour du travail soigné, vos grandes qualités humaines et votre simplicité. Vos grandes connaissances scientifiques, et votre grande amabilité sont unanimement louées et suscitent en l'étudiant un désir d'identification.

L'occasion nous est offerte enfin de vous exprimer notre estime et notre grande admiration.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profond respect. Puisse le Tout puissant vous combler de ses bénédictions.

A notre maître et codirectrice de thèse, le Docteur Gabrielle Chantal BOUDA

- ✓ Médecin pédiatre au CHU-YO ;
- ✓ Responsable de l'unité de soins des maladies chroniques.

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant accompagner ce travail.

Nous avons bénéficié de votre encadrement au cours de notre stage hospitalier en Pédiatrie.

Votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait forcent l'admiration de tous. Vous êtes l'exemple de l'efficacité dans la discrétion en faveur de l'oncologie pédiatrique.

Vous nous avez constamment guidé, encouragé et soutenu tout au long de ce travail. Les mots nous manquent pour vous dire à quel point nous vous sommes reconnaissants. Puisse ce travail vous faire honneur. Permettez-nous de vous exprimer en ce jour notre profonde gratitude.

Que Dieu le tout puissant vous comble de grâces à la hauteur de votre grande dévotion pour la cancérologie pédiatrique au Burkina Faso. Qu'il vous bénisse vous et votre famille.

AVERTISSEMENT

Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé (UFR/SDS) 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 SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
ARN	Acide ribonucléique
BF	Burkina Faso
CHR	Centre Hospitalier Régional
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CHU-PCDG	Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle
CHU-YO	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CMA	Centre Médical avec Antenne chirurgicale
COPADM	Cyclophosphamide-Oncovin-Prednisone-Adriamycine Modifié
COPM	Cyclophosphamide-Oncovin-Prednisone-Méthotrexate
CPM	Cyclophosphamide-Prednisone-Méthotrexate
CRTSO	Centre Régional de Transfusion Sanguine de Ouagadougou
CSPS	Centre de Santé et de Promotion sociale
CYM	Cytarabine-Méthotrexate
DES	Diplôme d'étude spécialisée
EBV	Epstein Barr Virus
g	Gramme
GFAOP	Groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique
h	Heure
Hb	Hémoglobine
HIC	Hypertension intracrânienne
HLA	Human Leucocyte Antigen (antigène d'histocompatibilité humaine)
INSD	Institut National de la Statistique et de la Démographie
IM	Intra Musculaire

IR	Intrarachidien
IV	Intra Veineuse
J	Jour
Kg	Kilogramme (s)
LA	Leucémie Aiguë
LAL	Leucémie Aiguë Lymphoblastique
LAM	Leucémie Aiguë Myéloblastique
LB	Lymphome de Burkitt
LCR	Liquide céphalorachidien
LMB 09	Lymphome B Mature 2009
LML	Lymphome Malin Lymphoblastique
LMNH	Lymphome Malin Non Hodgkinien
mg	Milligramme
MTX	Méthotrexate
m²	Mètre carré
PCDG	Pédiatrique Charles De Gaule
PO	Per Os (par voie orale)
RC	Rémission complète
RP	Rémission partielle
SC	Surface Corporelle
SGI	Sérum Glucosé Isotonique
SSI	Sérum Salé Isotonique
UFR/SDS	Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé
UI	Unité Internationale
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
YO	Yalgado Ouédraogo

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Numéros	Titres des tableaux
Tableau I	Principes du traitement des principaux cancers de l'enfant
Tableau II	Répartition des cancers selon la tranche d'âge et le sexe
Tableau III	Répartition des patients selon la provenance
Tableau IV	Caractéristiques socioprofessionnels des parents
Tableau V	Délais de diagnostic pour les 250 patients
Tableau VI	Etat clinique des patients à l'entrée
Tableau VII	Répartition des cancers selon leur localisation
Tableau VIII	Répartition des 321 cas selon le type de cancer et la tranche d'âge
Tableau IX	Répartition des 171 cas de lymphome selon le type histologique et le sexe
Tableau X	Répartition des 171 cas de lymphome selon la tranche d'âge
Tableau XI	Répartition des cas de LB selon la localisation et le sexe
Tableau XII	Répartition des cas de lymphome de Burkitt selon le stade
Tableau XIII	Répartition des 54 cas de rétinoblastome selon la tranche d'âge et le sexe

Tableau XIV Répartition des 33 cas de néphroblastome selon la tranche
d'âge et le sexe

Tableau XV Répartition des 25 cas de leucémie selon le type et la tranche
d'âge

Tableau XVI Répartition des 302 patients selon le traitement reçu

Tableau XVII Modalités évolutives des patients

LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre des figures
---------------	--------------------------

Figure 1	Répartition des cas de cancer selon l'année
----------	---

Figure 2	Répartition des 321 patients selon le service de prise en charge
----------	--

Figure 3	Répartition des 321 cas de cancer selon la tranche d'âge
----------	--

Figure 4	Répartition des 215 patients selon le degré d'envahissement
----------	---

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	
1. Définition.....	3
2. Histoire naturelle du cancer	3
2.1. Anomalies moléculaires à l'origine du cancer	3
2.2. Les facteurs étiologiques des cancers de l'enfant	4
2.3. Clonalité et plasticité tumorale	6
2.4. Formation des métastases.....	6
3. Nomenclature et classification des cancers	7
4. Particularité de l'oncologie pédiatrique	8
4.1. Particularités épidémiologiques	8
4.2. Particularités diagnostiques	9
4.2.1. Signes d'appel	9
4.2.2. Démarche diagnostique	11
4.2.3. Annonce du diagnostic	11
4.3. Particularités thérapeutiques	12
5. Description des principaux cancers de l'enfant	14
5.1. Lymphomes	14
5.1.1. Lymphome hodgkinien	14
5.1.2. Lymphomes malins non hodgkiniens.....	15
5.2. Rétinoblastome.....	16
5.3. Néphroblastome	17
5.4. Les Leucémies aiguës	19
5.4.1. Généralités	19
5.4.2. Signes cliniques	19
5.4.3. Bilan paraclinique	20
5.4.4. Traitement.....	20
5.4.5. Pronostic.....	20

5.5. Tumeurs cérébrales	21
5.6. Tumeurs osseuses malignes	22
5.7. Neuroblastome	23

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Enoncé du problème.....	25
2. Objectifs.....	26
2.1. Objectif général.....	26
2.2. Objectifs spécifiques	26
3. Méthodologie.....	27
3.1. Cadre et lieux d'étude.....	27
3.1.1. Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO).....	27
3.1.2. Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle	29
3.2. Type et période d'étude	30
3.3. Matériel d'étude.....	31
3.4. Population d'étude	31
3.5. Critères d'inclusion.....	31
3.6. Variables d'étude	31
3.6.1. Données sociodémographiques.....	31
3.6.2. Données cliniques.....	32
3.6.3. Aspect évolutif.....	32
3.7. Considérations éthiques.....	33
3.8. Analyse des données.....	33
4. Résultats	34
4.1. Aspects épidémiologiques	34
4.1.1. Fréquence hospitalière des cancers chez l'enfant de 2008 à 2011	34
4.1.2. Distribution des cas de cancer selon le service de prise en charge.....	35
4.1.3. Distribution des cas de cancer selon la tranche d'âge	35
4.1.4. Distribution des cas de cancer selon la tranche d'âge et le sexe	36
4.2. Caractéristiques sociodémographiques	37
4.2.1. Distribution des patients selon la provenance.....	37

4.2.2.	Caractéristiques socioprofessionnels des parents	38
4.3.	Aspects cliniques	40
4.3.1.	Modalité et délais de diagnostic.....	40
4.3.2.	Etat clinique des patients à leur admission	40
4.3.3.	Distribution des cas de cancer selon la localisation	41
4.3.4.	Distribution des cas de cancer selon le degré d'envahissement.....	42
4.4.	Aspects histologiques	43
4.4.1.	Distribution des cas selon le type de cancer et la tranche d'âge.....	43
4.4.2.	Distribution des cas de lymphome selon le type histologique et le sexe	44
4.4.3.	Distribution des cas de lymphome selon la tranche d'âge	44
4.4.4.	Distribution du LB selon la localisation et le sexe	45
4.4.5.	Distribution des cas de LB selon le stade.....	46
4.4.6.	Distribution des 54 cas de rétinoblastome selon la tranche d'âge et le sexe.....	47
4.4.7.	Distribution des cas de néphroblastome selon la tranche d'âge et le sexe.....	47
4.4.8.	Distribution des cas des leucémies selon la tranche d'âge	48
4.5.	Aspects thérapeutiques et évolutifs	49
4.5.1.	Traitements reçus par les enfants atteints de cancer	49
4.5.2.	Modalités évolutives des patients atteints de cancer	49
5.	Discussion.....	51
5.1.	Limites et contraintes de l'étude	51
5.2.	Aspects épidémiologiques	51
5.2.1.	Fréquence des cancers.....	51
5.2.2.	Distribution des cas de cancer selon le sexe	53
5.2.3.	Distribution des cas de cancer selon l'âge	53
5.3.	Aspects cliniques	53
5.3.1.	Délais de diagnostic des cancers.....	53
5.3.2.	Etat clinique des patients à l'entrée	54
5.3.3.	Bases du diagnostic.....	54
5.4.	Aspects histologiques	55
5.4.1.	Distribution des cas de cancer selon le type de cancer	55
5.4.2.	Distribution des cas de LB.....	55
5.4.3.	Distribution des cas de rétinoblastome.....	57
5.4.4.	Distribution des cas de néphroblastome.....	57

5.4.5.	Distribution des cas de leucémie aigüe	58
5.4.6.	Distribution des autres cancers	59
5.5.	Aspects thérapeutiques et évolutifs	60
5.5.1.	Modalités thérapeutiques.....	60
5.5.2.	Survie des patients atteints de cancer	60
CONCLUSION.....		62
SUGGESTIONS.....		63
BIBLIOGRAPHIE		65
ICONOGRAPHIE.....		73
ANNEXES		
RESUME		



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le Burkina Faso (BF) est un pays subsaharien enclavé, situé au cœur de l'Afrique Occidentale. Sa superficie est de 274 200 km² et a une population estimée à 14 017 262 habitants [41]. C'est une population jeune avec 46,36% de moins de 15 ans. Malgré les récentes performances économiques enregistrées, le Produit Intérieur Brut (PIB) par tête d'habitant n'excède pas 300\$ US ce qui justifie l'appartenance du pays au groupe de pays les moins avancés (PMA). Le rapport mondial sur le développement humain publié par le Programme des Nations Unies pour le Développement (PNUD) en 2010, classe le Burkina Faso à la 161^{ème} position sur 173. En effet, 44,5% des burkinabè vivent en dessous du seuil de pauvreté établi à 41 099 FCFA par adulte et par an selon l'étude de l'Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD) [42]. La précarité de l'état de santé de la population s'inscrirait dans ce cadre global.

Dans les pays en développement comme le Burkina Faso, à côté des maladies infectieuses qui continuent d'occuper une place importante parmi les causes de mortalité, on voit progresser les maladies non transmissibles. Ainsi, les cancers constituent ces dix dernières années une préoccupation majeure du fait de l'augmentation continue de leur incidence et des taux de mortalité. En l'an 2000, World Cancer Report rapportait 10 millions de cas de tumeurs malignes avec un taux de mortalité de 62% [58].

Le cancer est relativement rare chez l'enfant de moins de 15ans. Dans les pays industrialisés, il représente moins de 1% de l'ensemble des cancers mais constitue cependant la 2^{ème} cause de mortalité dans la même tranche d'âge après les accidents domestiques [17]. En 2005, DOZ F. estimait qu'en l'an 2010, un adulte entre 20 et 40 ans sur 1000 aura été traité dans l'enfance pour un cancer [9].

Les connaissances épidémiologiques des cancers durant ces 20 dernières années reposent sur les données des registres qui ne sont pas très fonctionnels dans bon nombre de pays africains. Ces registres de cancers représentent une source de données d'une grande qualité scientifique en matière de lutte contre ce fléau. En effet, ces registres permettent une surveillance des cancers en rapportant, de manière continue et autant que possible exhaustive, tous les nouveaux cas de cancers survenant dans la population, sur une zone géographique définie, le plus souvent un département ou une région.

Depuis l'adhésion du BF au groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique (GFAOP) en 2008, beaucoup d'enfants accèdent aux traitements. Un état des lieux de cette prise en charge s'avère nécessaire afin d'actualiser les données.



PREMIERE PARTIE :
GENERALITES

1. Définition

Le cancer est une prolifération cellulaire anormale échappant aux mécanismes de régulation, envahissant le tissu dans lequel il se développe, capable de dissémination dans l'organisme, et susceptible de récidiver après traitement [18].

2. Histoire naturelle du cancer

2.1. Anomalies moléculaires à l'origine du cancer

Des altérations multiples du génome sont mises en évidence de façon constante dans les cellules cancéreuses. Ces altérations procurent un avantage sélectif aux cellules tumorales vis à vis des autres cellules de l'organisme [1]:

- capacités à proliférer et à survivre en l'absence de facteurs de croissance et des situations d'hypoxie, d'insuffisance de nutriments ;
- immortalité : les cellules tumorales ont la capacité de proliférer indéfiniment ;
- capacités d'invasion des tissus sains avoisinants du fait des propriétés de mobilité et de destruction de la matrice extracellulaire ;
- capacités à provoquer la formation de nouveaux vaisseaux, indispensables à la croissance tumorale au-delà de quelques millimètres : c'est la néoangiogénèse ;
- capacités à former des métastases à distance : invasion des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; migration à distance et invasion du tissu "hôte" avec possibilité de survie et de prolifération.

Toutes ces propriétés sont acquises de façon progressive par les cellules tumorales : on parle de processus multi-étape. Chaque étape est marquée par un événement génétique (mutation, translocation, amplification...) qui conduit progressivement à la transformation d'une cellule normale en une cellule

cancéreuse. La probabilité de survenue de ces évènements est augmentée par l'existence d'une instabilité génomique. On distingue classiquement deux types de gènes impliqués dans la cancérogenèse [1]:

- **Les oncogènes** : la tumeur s'installe lorsqu'il y a amplification, mutation ponctuelle, délétion ou translocation d'un proto oncogène ;
- **Les anti-oncogènes** : c'est la perte de fonction du gène suppresseur de tumeur qui favorise la naissance de la tumeur.

2.2. Les facteurs étiologiques des cancers de l'enfant

A l'heure actuelle, peu de facteurs de risques sont identifiés. Les causes des cancers de l'enfant restent en grande partie mal connues.

➤ causes génétiques constitutionnelles [9]

- **cancers héréditaires** : les formes bilatérales du rétinoblastome sont héréditaires dans 20 à 40% des cas. Les néoplasies endocriniennes multiples de types 2A et 2B sont incriminées dans la survenue d'un carcinome médullaire de la thyroïde et d'un phéochromocytome. Le syndrome de Li-Fraumeni a pour caractéristique phénotypique une agrégation familiale de sarcomes dans l'enfance, de cancers du sein, de tumeurs cérébrales et de leucémies.
- **Les syndromes pré-néoplasiques** : ils prédisposent inconstamment à une tumeur bénigne ou maligne essentiellement des lymphomes et des leucémies. On peut citer les phacomatoses, les génodermatoses, les syndromes d'instabilité chromosomique, les déficits immunitaires congénitaux.
- **Les aberrations chromosomiques constitutionnelles** : la trisomie 21 multiplie le risque de leucémie par 15 à 20 ; la persistance du

chromosome Y dans les dysgénésies gonadiques mixtes expose à un risque élevé de gonadoblastomes et de carcinomes de l'endomètre.

- **Les syndromes malformatifs et dysmorphiques :** leur prévalence est d'environ 10% chez les enfants atteints de cancer contre 2,5% dans la population générale.
- **Cancer et fratrie :** il existe un risque très élevé de leucémie si un des enfants est atteint pendant la première année de vie.

➤ **facteurs de risques environnementaux [27]**

Ils ont été avancés. Le seul lien établi est l'exposition à des radiations ionisantes sur l'enfant mais également sur la femme enceinte. D'autres facteurs sont mis en avant (lignes à haute tension, champs électromagnétiques, exposition à des produits chimiques, pesticides, infections, tabagisme des parents...) mais les études sont contradictoires et encore insuffisantes.

➤ **Age et facteur ethno géographique [27]**

Près de 50% des cancers chez l'enfant surviennent avant l'âge de 5 ans et sont représentés majoritairement par des tumeurs de types embryonnaires, des leucémies et des tumeurs cérébrales.

Après l'âge de 10 ans, se rencontrent de manière prédominante les tumeurs des tissus de soutien, les lymphomes et les tumeurs cérébrales. Les carcinomes rares chez l'enfant peuvent s'observer au niveau de la thyroïde, du cavum ou d'autres types encore plus rares.

Certaines particularités ethniques et/ou géographiques ont été mises en évidence dans le monde, avec une incidence plus importante des neuroblastomes et néphroblastomes en Europe de l'Ouest et aux USA ; une incidence très élevée des lymphomes de Burkitt (LB) en Afrique de l'Ouest dans la ceinture dite de

Burkitt. En effet, dès 1958, Denis Burkitt avait déjà remarqué que le LB atteint presque exclusivement l'enfant, surtout en milieu rural et dans certaines conditions climatiques bien particulières : altitude inférieure à 1500 mètres, température toujours supérieure à 16°C, pluviométrie supérieure à 50 cm d'eau.

➤ **Virus et cancer de l'enfant**

Le Virus Epstein Barr (EBV) est associé dans plus de 90% des cas de lymphome de Burkitt africain. Il est également associé à la maladie de Hodgkin et au carcinome indifférencié du nasopharynx avec une grande fréquence chez les sujets du pourtour méditerranéen et du sud-est asiatique [27].

Le virus de l'hépatite B est associé à l'hépatocarcinome [27].

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est associé à la survenue de lymphomes, par le biais du déficit immunitaire [28].

2.3. Clonalité et plasticité tumorale

A la phase initiale du cancer (infra clinique), toutes les cellules tumorales sont issues du même clone et possèdent le même patrimoine génétique : la tumeur est monoclonale. Puis, au fur et à mesure des divisions, de nouveaux événements génétiques se produisent du fait de l'instabilité génétique, ce qui provoque l'émergence de clones tumoraux possédant un avantage sur les autres sous-populations. La prolifération est devenue polyclonale. Cette caractéristique explique que la tumeur se modifie souvent au cours du temps : sa prolifération s'accélère, elle est de moins en moins différenciée, ses capacités à former des métastases augmentent. Certains clones peuvent acquérir une résistance au traitement, en particulier à la chimiothérapie ou à l'hormonothérapie [1].

2.4. Formation des métastases

Une des caractéristiques essentielles de la cellule cancéreuse est qu'elle ne respecte pas son environnement. La dissémination de la maladie se fait par

plusieurs voies : la voie lymphatique, la voie hématogène, la voie péritonéale à l'origine d'une carcinose péritonéale, voie par contiguïté. Une fois l'organe cible atteint, les cellules métastatiques peuvent rester dans un état quiescent sans former de tumeur cliniquement perceptible : on parle de micro-métastase. Ceci est à l'origine des rechutes après l'exérèse de la tumeur primitive. Les métastases hépatiques sont rares chez l'enfant, et les métastases cérébrales exceptionnelles contrairement à ce qui est observé chez l'adulte [33].

3. Nomenclature et classification des cancers

La nomenclature des tumeurs se base sur la nature du contingent parenchymateux.

Le suffixe « ome » définit un néoplasme bénin et sarcome pour les néoplasmes malins issus d'un tissu mésenchymateux; c'est le cas des fibrosarcomes, des liposarcomes, des léiomyosarcomes ou cancer du muscle strié. Les néoplasmes malins d'origine épithéliale, dérivés d'un des trois feuilletts embryonnaires quels qu'ils soient, sont appelés carcinomes [14].

Les cancers de l'adulte sont des tumeurs épithéliales que l'on appelle des carcinomes (ou épithéliomas). Ce sont des tumeurs dites différenciées. La plupart des cancers de l'enfant sont des tumeurs embryonnaires, c'est à dire que les cellules dont ils dérivent sont des cellules des organes embryonnaires, indifférenciées ou peu différenciées. Ces cellules malignes reproduisent la "vitalité" des cellules normales de l'embryon dont la multiplication est naturellement très rapide [33].

4. Particularité de l'oncologie pédiatrique

4.1. Particularités épidémiologiques

➤ Fréquence

Les cancers de l'enfant (<15 ans) sont des pathologies rares. Ils représentent 1% des cancers [13].

➤ Gravité

C'est la deuxième cause de mortalité à cet âge (après les accidents), mais le pronostic est meilleur que celui de l'adulte : 75% de guérison dans de bonnes conditions de prise en charge [13].

➤ Types histologiques

Les cancers de l'enfant sont très distincts de ceux de l'adulte. En France, ils sont représentés par [13]:

- 40% : leucémies;
- 60% : tumeurs solides, au premier rang desquelles se situent les tumeurs cérébrales ;
- Carcinomes exceptionnels

➤ Age

Ils sont exceptionnels à la période néonatale. Près de 50% des cancers surviennent avant 5 ans et sont représentés majoritairement par des leucémies aiguës (LA) ou des tumeurs embryonnaires spécifiques de l'enfant : neuroblastomes, néphroblastomes, tumeurs cérébrales (médulloblastomes) [13].

Après 10 ans [27]:

- tumeurs embryonnaires exceptionnelles ;
- leucémies aiguës peu fréquentes ;
- tumeurs les plus fréquentes : cérébrales, osseuses et des tissus mous, lymphomes ;

- tumeurs génitales malignes.

➤ Sexe

Il existe une prédominance masculine [13].

4.2. Particularités diagnostiques

4.2.1. Signes d'appel

Les signes d'appel du cancer de l'enfant sont banals, ce qui pose un double risque :

- celui de les méconnaître et de grever le pronostic et/ou d'augmenter le risque d'atteinte fonctionnelle de l'organe ;
- celui d'évoquer à tort une pathologie d'évolution potentiellement fatale avec le traumatisme psychologique qui peut en résulter ; posant ainsi le problème de l'annonce des maladies graves.

Ces signes sont souvent d'apparition et d'évolution rapides, alors que l'enfant conserve un bon état général, sauf s'il existe une atteinte ostéo-médullaire [13].

Les signes cliniques d'appel sont très variables selon le cancer, sa localisation, son stade et l'âge du patient. La plupart des cancers de l'enfant ont une histoire naturelle très courte (de 6 semaines à 6 mois) ; ainsi des signes d'apparition récente, sans raison évidente (notamment infectieuse) et surtout chez un enfant jusque là bien portant, doivent faire évoquer une possibilité de cancer. Une attention toute particulière doit être prêtée aux éléments suivants [27]:

- une modification récente du comportement, asthénie, pâleur ou syndrome anémique doivent faire évoquer une leucémie aiguë ;
- une adénopathie asymétrique, ferme, non douloureuse, qui persiste plus de 30 jours, fait évoquer une maladie de hodgkin ;

- un strabisme et surtout une leucocorie doivent faire évoquer un rétinoblastome ;
- une toux sèche, une respiration sifflante qui ne cèdent pas rapidement aux bêtamimétiques doivent faire évoquer un lymphome médiastinal;
- une invagination intestinale aiguë chez un enfant de plus de 2 ans doit faire suspecter un lymphome entéro-mésentérique ;
- une diarrhée liquidienne très fréquente (10 à 30 par jour) doit faire évoquer une petite tumeur maligne, notamment le neuroblastome ;
- des douleurs osseuses diffuses chez un jeune enfant pâle, une exophtalmie asymétrique avec ou sans ecchymose palpébrale sont très évocateurs d'un neuroblastome métastatique à l'os ;
- une augmentation du volume de l'abdomen fera rechercher une tumeur abdominale qui pourra être, selon la symptomatologie associée à l'âge, un lymphome abdominal, un néphroblastome, un neuroblastome, un hépatoblastome... ;
- une asymétrie récente de la face (tuméfaction jugale, hypertrophie gingivale localisée, hypertrophie maxillaire) fait évoquer en premier lieu un lymphome maxillaire de Burkitt ;
- une hypertrophie amygdalienne asymétrique fait penser à un lymphome amygdalien ;
- un amaigrissement important avec hypoacousie ou rhinorrhée unilatérales font évoquer un cancer du cavum surtout chez un adolescent ;

- une douleur localisée à un membre, persistante depuis plus de 10 jours, sans fièvre, doit faire penser à une tumeur osseuse maligne surtout chez un grand enfant.

4.2.2. Démarche diagnostique

Les symptômes faisant évoquer un cancer imposent un examen clinique attentif, et des examens complémentaires standards, hiérarchisés, permettant d'orienter le diagnostic. Le diagnostic définitif doit être fait de manière concertée avec un centre spécialisé dans le cadre de la pluridisciplinarité [13].

Les modalités et la chronologie des explorations ainsi que l'indication des abords de ponctions et/ou de biopsies tumorales, doivent être entreprises impérativement en milieu spécialisé, afin d'éviter les retards au diagnostic, les erreurs d'interprétation ou des actes qui seraient préjudiciables à la prise en charge thérapeutique [13].

Le diagnostic de certitude nécessite le plus souvent la succession d'examens cliniques et surtout paracliniques de plus en plus complexes qui doivent être interprétés par des médecins régulièrement confrontés aux cancers chez l'enfant. Cette démarche comprend quasiment toujours l'analyse cytologique ou histologique de la tumeur primitive et le bilan d'extension locale et générale. Parallèlement à la démarche diagnostique, l'analyse des marqueurs pronostiques et le bilan d'extension sont indispensables pour prendre les décisions thérapeutiques [13].

4.2.3. Annonce du diagnostic

En pédiatrie, l'annonce du diagnostic est faite aux parents puisque les patients sont mineurs. Il s'agit d'une situation délicate où le médecin, tout en respectant les règles déontologiques, doit délivrer une très mauvaise nouvelle que les parents redoutent d'entendre. Le médecin a conscience durant son entretien que

les parents sont le plus souvent "sidérés" par ce diagnostic et qu'ils ne se souviendront presque plus des informations autres que le diagnostic et les chances de guérison. Une entrevue avec un psychologue est à proposer [13]. Ce qui n'est toujours pas le cas dans nos hôpitaux.

En Afrique, d'autres difficultés existent :

- la majorité des parents ne sont pas instruits et il est fastidieux de trouver les bons mots pour leur faire comprendre la notion même de maladie chronique ou durable qui est difficile à cerner par nos populations ;
- certains patients sont accompagnés par des parents indirects dont on ignore souvent le degré d'engagement vis-à-vis du patient ; cela pose ainsi le problème du respect des règles déontologiques dans le cadre de l'annonce d'une maladie grave ;
- les bilans d'extension sont souvent incomplets et il est difficile de savoir avec exactitude l'étendue de la maladie.

4.3. Particularités thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique des cancers doit être réalisée dans des équipes hautement spécialisées en hématologie et/ou oncologie pédiatrique en association avec des équipes de radiologie, chirurgie, anatomo-pathologie et de radiothérapie, expérimentées dans cette pathologie. Les décisions thérapeutiques doivent être prises en comité de concertation pluridisciplinaire. Les trois principales armes thérapeutiques les plus utilisées sont, par ordre croissant de fréquence, la radiothérapie, la chirurgie et la chimiothérapie. La chimiothérapie anticancéreuse a révolutionné le pronostic des cancers de l'enfant. La majorité des cancers chez l'enfant est chimiosensible. La relative bonne tolérance de la chimiothérapie chez l'enfant comparée à l'adulte participe également aux bons résultats [13].

Le tableau I ci-dessous donne les principes du traitement des principaux cancers de l'enfant.

Tableau I: Principes du traitement des principaux cancers de l'enfant

Principaux cancers	Principes de traitement
Les leucémies aiguës	Chimiothérapie quasi exclusive L'irradiation réservée aux atteintes méningées
Les tumeurs cérébrales	Chirurgie essentiellement +/- chimiothérapie et radiothérapie
Les lymphomes	Chimiothérapie quasi exclusive L'irradiation réservée aux atteintes méningées
Les tumeurs du rein	Pour le néphroblastome qui constitue la principale tumeur maligne du rein chez l'enfant : chimiothérapie première+chirurgie+radiothérapie pour les formes métastatiques
Les neuroblastomes	Chirurgie et chimiothérapie Beaucoup plus rarement la radiothérapie
Le rétinoblastome	Chirurgie et chimiothérapie Cryothérapie, laser, radiothérapie externe exceptionnellement
Les tumeurs du foie	Chimiothérapie, toujours associée à l'exérèse tumorale
L'ostéosarcome	Chimiothérapie et chirurgie

5. Description des principaux cancers de l'enfant

5.1. Lymphomes

5.1.1. Lymphome hodgkinien

Néoplasme malin du tissu lymphoïde, la maladie de Hodgkin ou lymphome hodgkinien intéresse essentiellement les ganglions lymphoïdes. Elle est caractérisée par la présence des cellules de Reed-Sternberg dans le tissu tumoral. Dans la population occidentale, la maladie de Hodgkin a une incidence annuelle de 1-10/100 000 habitants. C'est une affection prédominante chez le garçon (sex ratio = 3 à 4) et touche l'adulte jeune et le sujet âgé. Elle est rare chez le petit enfant et exceptionnelle chez le nourrisson [28].

L'atteinte ganglionnaire, en particulier cervicale est le mode de révélation habituelle de la maladie. Les adénopathies sont habituellement non douloureuses, mobiles et intéressent un ou plusieurs groupes. Une atteinte splénique et/ou hépatique est fréquente. La maladie peut être découverte à l'occasion de signes généraux à type de prurit, de fièvre, anorexie, sueurs nocturnes ou amaigrissement. Le diagnostic de la maladie repose sur l'étude histopathologique d'une biopsie d'une adénopathie ou à défaut d'un autre organe ou tissu qui met en évidence les cellules de Reed-Sternberg dans un granulome inflammatoire fait de lymphocytes, plasmocytes et de granulocytes et éosinophiles [28].

Le pronostic a été radicalement transformé par les traitements associant chimiothérapie et radiothérapie qui permettent un taux de survie de près de 90%. Les approches thérapeutiques nouvelles visent à maintenir un taux de survie élevé avec le minimum de séquelles [28].

5.1.2. Lymphomes malins non hodgkiniens

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) sont des cancers primitifs du tissu lymphoïde qui respectent la moelle osseuse au début. Ils représentent 60% des lymphomes malins [28]. Les trois types histopathologiques les plus fréquents chez l'enfant sont :

- les lymphomes malins lymphoblastiques (LML): difficiles à distinguer des leucémies lymphoblastiques et qui ont en général des caractères immunologiques de cellules T ;
- les lymphomes à grandes cellules qui sont moins fréquents; la majorité sont de type B mais certains ont des marqueurs T (lymphomes anaplasiques à grandes cellules) ;
- les lymphomes à cellules B matures dont le type Burkitt, représentent 30 à 40 % des lymphomes.

Le LB sévit la plupart du temps dans les régions fortement impaludées sous forme endémique dans la ceinture dite de Burkitt et on observe une superposition géographique du paludisme et du LB. L'EBV est fortement incriminé dans la genèse de la forme endémique du LB [28].

Le LB se présente le plus souvent sous forme d'une tuméfaction et est caractérisé chez les jeunes enfants par sa présentation mandibulaire, alors qu'avec l'âge, les localisations abdominales deviennent plus fréquentes [8]. Les localisations au système nerveux central semblent plus fréquentes dans les formes endémiques que dans les formes sporadiques occidentales [8, 53]. Quelle que soit la forme clinique du LB, un bilan d'extension doit être pratiqué à la recherche des principales localisations : abdominale, médiastinale, médullaire, neuroméningée. Ce bilan d'extension permet une classification en quatre stades (classification de Murphy) qui a des implications thérapeutiques et pronostiques [8, 24] :

- **stade I** : une seule tumeur ou un seul groupe ganglionnaire (à l'exclusion du médiastin ou de l'abdomen) ;
- **stade II** : deux ou plusieurs tumeurs et/ou ganglions d'un seul côté du diaphragme ; ou une tumeur digestive primitive (en général iléocæcale), sans ou avec seulement l'atteinte du premier relai ganglionnaire mésentérique complètement réséquée ;
- **stade III** : atteinte tumorale de part et d'autre du diaphragme, ou toute tumeur primitive intra-thoracique, ou atteinte abdominale étendue, ou tumeur para spinale ;
- **stade IV** : envahissement de la moelle osseuse et/ou du SNC.

Le traitement des lymphomes B matures dont fait partie le LB comporte une cure préparatoire d'une à deux semaines, peu intensive, visant à minimiser les conséquences du syndrome de lyse tumorale tout en réduisant le volume tumoral. Par la suite, une chimiothérapie intensive de quelques mois faite de cures discontinues de 3 à 5 jours toutes les 2 à 3 semaines en fonction de l'état clinique et de la reconstitution hématologique des patients est instituée. Les antimitotiques les plus utilisés sont la vincristine, le cyclophosphamide, le méthotrexate (MTX) à haute dose, l'adriamycine et la cytarabine. L'intensité du traitement est adaptée à la masse tumorale et à l'extension de la maladie. Cette poly chimiothérapie est aussi bien parentérale que locale, intrarachidienne (IR) systématique pour traiter ou prévenir les atteintes du SNC [8, 10].

Le traitement des lymphomes lymphoblastiques est proche ou identique de celui des LAL ; sa durée est habituellement de 2 ans [28].

5.2. Rétinoblastome

Le rétinoblastome est la tumeur maligne oculaire la plus fréquente de l'enfant. C'est une tumeur en majeure partie composée de cellules rétiniennes

indifférenciées et dans laquelle on rencontre souvent divers degrés de différenciation (dans le sens de la formation d'éléments photorécepteurs) [10].

Toutes les formes bilatérales et unilatérales multifocales sont héréditaires. On rencontre donc des cas familiaux, mais aussi des cas sporadiques correspondant aux nouvelles mutations. On compte environ un cas pour 35000 naissances [20].

La notion de risque familial impose une surveillance étroite de la famille, ce qui permet un dépistage précoce. La découverte d'un rétinoblastome doit entraîner l'examen de toute la fratrie, car le rétinoblastome héréditaire constitue un syndrome de prédisposition génétique au cancer [24].

Les 2 symptômes révélateurs majeurs et encore trop souvent négligés des parents sont la leucocorie et le strabisme [20].

Le traitement du rétinoblastome fait appel à la chimiothérapie première, à la chirurgie et à la chimiothérapie complémentaire plus ou moins la radiothérapie en fonction des stades [28].

5.3. Néphroblastome

C'est une tumeur maligne du tissu néphroblastique formant des structures ressemblant à celles du rein embryonnaire. La tumeur peut être constituée entièrement ou principalement de blastème, d'épithélium ou de mésenchyme [40].

Le Néphroblastome est la tumeur du rein la plus fréquente chez l'enfant (90%) ; il représente environ 5% de l'ensemble des cancers de l'enfant. C'est une tumeur de la petite enfance, observée le plus souvent entre 1 et 5 ans. La médiane de survenue est de 3 ans et 1/2. Le sex ratio est proche de 1 [9, 27].

Il est évoqué le plus souvent devant la découverte d'une masse abdominale par les parents ou lors d'un examen systématique par le médecin chez un enfant en bon état général. Il peut également s'agir de douleurs abdominales. L'hématurie

est rarement le premier signe. Il s'agit, lorsqu'elle existe, d'une hématurie totale souvent capricieuse.

L'échographie abdominale met en évidence une masse échogène intrarénale avec des plages kystiques en son sein [10, 15, 24].

Afin d'établir un pronostic du néphroblastome, l'équipe de prise en charge s'appuie sur la classification opératoire, d'une part, et sur la classification histologique, d'autre part.

Le traitement est codifié par le consensus actuel défini par la société internationale d'oncologie pédiatrique qui comprend la séquence suivante :

- une chimiothérapie préopératoire : ce traitement a pour but de réduire le volume tumoral, de diminuer le risque de rupture en cours d'intervention et de réduire le besoin d'irradiation postopératoire ;
- la chirurgie : elle consiste généralement en une néphrectomie transpéritonéale élargie emportant le hile rénal, la graisse périrénale et les ganglions qu'elle contient et le plus long segment urétral possible. Dans les rares cas bilatéraux synchrones, il s'agit d'une tumorectomie carcinologique avec conservation néphronique maximale, intervention en deux temps ;
- La chimiothérapie postopératoire.

Si la chirurgie n'est pas réalisable, une radiothérapie est faite.

Le pronostic est généralement bon dans les formes localisées. La survie globale est de 85% (stade I : 90% ; stade II et III : 80% ; stade IV : 50% ; stade V : 70%) [15, 17]).

5.4. Les Leucémies aiguës

5.4.1. Généralités

Les leucémies aiguës (LA) sont des affections malignes caractérisées par la prolifération monoclonale de cellules hématopoïétiques immatures (blastes) envahissant la moelle osseuse [7]. La LA est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle représente 30% des cancers de l'enfant âgé de moins de 15 ans [24].

On distingue deux grands types de LA selon la nature myéloïde ou lymphoïde de la prolifération blastique [27]:

- les leucémies aiguës myoloblastiques (LAM) : 15 à 20% ;
- les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) : 75%.

Les LA se voient dans les deux sexes et à tous les âges, y compris à la naissance [27].

5.4.2. Signes cliniques

Le tableau clinique peut être plus ou moins complet et d'installation variable en quelques mois ou en quelques jours. Les signes cliniques traduisent [27]:

- une insuffisance médullaire: syndrome anémique, syndrome infectieux récidivant, syndrome hémorragique cutanéomuqueux ;
- un syndrome tumoral (adénopathies, splénomégalie, douleurs osseuses, hypertrophie gingivale,...) ;
- une complication à type de syndrome de leucostase (manifestations neurologiques, pulmonaires et rénales) ;
- soit l'infiltration des organes extrahématopoïétiques (méninges, testicules, peau et muqueuses, reins, cœurs).

5.4.3. Bilan paraclinique

L'hémogramme objective une anémie (90 à 95% des cas) arégénérative généralement normocytaire, une neutropénie, une thrombopénie (90% des cas), une blastose et un chiffre variable de leucocytes : normal (15 à 20% des cas), diminué (25% des cas) ou augmenté (50 à 60% des cas) [7].

L'examen clé est le myélogramme qui met en évidence une infiltration blastique supérieure à 30%, définissant le diagnostic de leucémie aiguë [29].

L'extension dans le SNC doit être systématiquement recherchée par l'étude du LCR.

5.4.4. Traitement

La LA étant une urgence thérapeutique, sa découverte impose une hospitalisation et une bonne définition du schéma thérapeutique selon la gravité, une explication du traitement aux parents et à l'enfant. Les malades sont traités selon des protocoles comportant plusieurs phases de traitements (pré-induction, induction, consolidation, intensification et entretien). Les molécules les plus utilisées sont les corticostéroïdes, la vincristine, le méthotrexate, l'aracytine, la 6 mercaptopurine. Elles sont utilisées aussi bien parentéral qu'intrarachidien. En plus de cette chimiothérapie, une prophylaxie des atteintes neuroméningées est faite par la radiothérapie. La greffe de moelle est un nouvel espoir mais nécessite une parfaite identité HLA [7].

5.4.5. Pronostic

Toute leucémie est spontanément létale. Sous traitement bien conduit, la guérison est obtenue dans 70% pour les LAL contre 50% pour les LAM.

5.5. Tumeurs cérébrales

Les tumeurs cérébrales sont des néoplasmes de l'encéphale et de ses enveloppes [32]. Elles sont en règle primitives chez l'enfant. Les métastases sont pratiquement inexistantes à cet âge de la vie [9].

Elles sont les plus fréquentes des tumeurs solides de l'enfant (un quart de l'ensemble des tumeurs). L'âge du diagnostic se situe entre 4 à 8 ans, mais les tumeurs du nourrisson ne sont pas exceptionnelles [9].

Les tumeurs cérébrales les plus rencontrées sont les médulloblastomes, les astrocytomes, les épendymomes, les gliomes des voies optiques [28].

La symptomatologie des tumeurs cérébrales est conditionnée par deux particularités propres à cet âge :

- une grande extensibilité de la boîte crânienne, d'autant plus marquée que l'enfant est jeune ;
- une particulière malléabilité du cerveau qui peut subir une compression et n'exprime que tardivement sa souffrance par des signes neurologiques.

Les signes cliniques sont essentiellement :

- ✓ une hypertension intracrânienne (HIC) ;
- ✓ des signes neurologiques : signes déficitaires, crises épileptiques, troubles visuels.

La scannographie cérébrale doit être l'examen d'indication systématique et urgente devant toute HIC et/ou tout signe d'appel. Elle localise la tumeur, apprécie son retentissement sur le parenchyme cérébral et sur la dynamique du LCR. L'imagerie par résonance magnétique est utile pour le diagnostic des tumeurs de faible volume et pour l'exploration des tumeurs de la fosse postérieure notamment du tronc cérébral. Le diagnostic de certitude est obtenu par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire [9].

Les principes généraux du traitement sont :

- la chirurgie d'exérèse : plus adaptée pour les tumeurs bien localisées ; elle est souvent incomplète avec un risque de récives ;
- la radiothérapie : en complément du traitement chirurgical ;
- la chimiothérapie : elle est décevante dans le traitement des tumeurs cérébrales de l'enfant. Elle sera associée à la chirurgie et à la

radiothérapie selon les protocoles dont les résultats sont encore souvent incertains.

Le pronostic est lié au type histologique et à la localisation. Les séquelles sont importantes et le risque de récurrences élevé [9].

5.6. Tumeurs osseuses malignes

La plupart des tumeurs malignes des os se rencontrent avant l'âge de 20 ans. A ces âges, il s'agit presque toujours de tumeurs malignes primitives qui sont représentées à peu près pour moitié par des ostéosarcomes et pour moitié par des tumeurs d'Ewing [33].

Cliniquement, elles se manifestent par [33]:

- des douleurs osseuses ;
- une tuméfaction osseuse isolée ou associée aux douleurs spontanées ;
- une fracture pathologique ;
- des signes généraux à type de fièvre, d'altération de l'état général avec amaigrissement.

➤ Ostéosarcome

L'ostéosarcome ou sarcome squelettogène est la tumeur maligne la plus fréquente et dérive des ostéoblastes. Elle siège essentiellement dans les métaphyses fertiles des os longs, et plus particulièrement les extrémités inférieures du fémur et supérieures du tibia (50 % des cas) d'où le dicton « près du genou, loin du coude ». L'âge privilégié d'apparition se situe autour de la puberté, période où la croissance osseuse physiologique est maximale [33].

L'efficacité de la chimiothérapie a radicalement changé le pronostic tout en diminuant la fréquence de l'amputation (moins de 10% des cas). La radiothérapie n'a plus que peu de place dans le traitement curatif [13].

➤ Sarcome d'Ewing

Il s'agit d'une tumeur neuroectodermique. Son point de départ est la moelle osseuse, ce qui explique sa répartition topographique : essentiellement les os plats (squelette axial) qui sont les sites physiologiquement les plus riches en moelle, et au niveau de la partie diaphysaire des os longs [33].

La tumeur d'Ewing est une tumeur à plus fort potentiel métastatique (poumon, os, moelle osseuse) que les ostéosarcomes. L'utilisation précoce de chimiothérapies efficaces a transformé le pronostic, mais la chirurgie est indispensable ainsi que la radiothérapie dans la plupart des cas. La survie sans récurrence est de 55 à 65%. Les survies chez les patients porteurs de tumeurs métastatiques ne dépassent pas 25% [13].

5.7. Neuroblastome

Le neuroblastome ou sympathoblastome représente 5 à 10% de l'ensemble des cancers de l'enfant. C'est la tumeur solide la plus fréquente chez les enfants de moins de 5 ans et la première cause de tumeurs détectées in utero. Un neuroblastome peut se développer en tout point du système nerveux sympathique. Les localisations anatomiques sont très variées, entraînant une grande diversité des signes d'appel et des diagnostics différentiels. Au niveau abdominal, il peut s'agir [33]:

- de la découverte accidentelle d'une masse abdominale par la mère lors d'une toilette ou lors de l'examen systématique par un médecin, associée à des douleurs abdominales vagues ;
- de la constatation d'une hypertension artérielle qui est classique mais rare.

Le traitement repose sur la chirurgie et la chimiothérapie, rarement sur la radiothérapie. En cas de forme localisée, opérable d'emblée et sans facteur biologique de mauvais pronostic, la chirurgie seule permet de guérir plus de

90% des cas. En cas de forme inopérable, la chimiothérapie permet d'obtenir l'opérabilité dans la quasi-totalité des cas et le taux de guérison est également > 90%. Les facteurs de bon pronostic sont l'âge < 1 an, les stades localisés et l'absence de facteur biologique de gravité, notamment l'amplification du gène N-Myc [13].



DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

ENONCE DU PROBLEME

1. Enoncé du problème

L'oncologie pédiatrique prend une place de plus en plus importante dans les services de pédiatrie aussi bien des pays développés que des pays en développement. Le cancer de l'enfant est caractérisé par une forte mortalité, surtout dans les pays du tiers-monde où les moyens d'investigation sont insuffisants. Par ailleurs, ce type de cancer a un impact très important sur les familles des enfants atteints. Pour cela, les sociétés à haut niveau socioéconomique ont consacré des ressources remarquables pour les stratégies diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie. L'OMS estime à 160 828 le nombre annuel de nouveaux cas de cancer de l'enfant et à 87 011 le nombre annuel de décès suite à ce cancer [26]. En France, 1300 nouveaux cas sont recensés chaque année et un enfant sur 500 est atteint d'un cancer chaque année [17]. Récemment, la fréquence du cancer de l'enfant a augmenté en Grande-Bretagne [26], en Italie [16], aux Etats-Unis [54] et dans d'autres pays [22]. Ceci est lié à une probable amélioration du recrutement des cas.

En Afrique, le LB est le premier cancer de l'enfant. Sa répartition géographique dépend des conditions climatiques [27].

Au Burkina Faso, on trouvait 4 cas de tumeurs malignes sur 100 000 enfants, entre 1983 et 1992 [37]. Un taux de 6,74% de l'ensemble des cancers entre 1986 et 2006 était retrouvé chez l'enfant [40]. Du fait de l'absence d'un registre de cancer fonctionnel dans le pays, ces données restent parcellaires et ne reflètent pas la réalité du terrain. Les services de pédiatrie accueillent de plus en plus des cas de cancer avec un nombre de décès élevé. Les données exhaustives en milieu hospitalier pédiatrique ne sont pas disponibles et notre étude se veut une contribution à cela. Nous nous proposerons d'étudier les cancers de l'enfant dans les Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) Yalgado Ouédraogo (YO) et Pédiatrique Charles De Gaulle (PCDG) afin d'en dégager les principales caractéristiques.

OBJECTIFS

2. Objectifs

2.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des cancers diagnostiqués chez l'enfant dans les CHU YO et PCDG du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2011.

2.2. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des cancers de l'enfant dans les CHU YO et PCDG
- ✓ Déterminer les caractéristiques socio démographiques des enfants admis pour cancer dans les CHU YO et PCDG
- ✓ Répertorier les différents types de cancers trouvés chez les enfants dans les CHU YO et PCDG
- ✓ Décrire les différentes modalités de traitement reçu par les enfants admis pour cancer dans les CHU YO et PCDG
- ✓ Décrire les aspects évolutifs des cancers de l'enfant dans les CHU YO et PCDG

METHODOLOGIE

3. Méthodologie

3.1. Cadre et lieux d'étude

L'étude s'est déroulée dans les différents services des CHU YO et PCDG qui prennent en charge des cas de cancer de l'enfant.

3.1.1. Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO)

Le CHU-YO constitue avec le Centre Hospitalier Universitaire Sourô-SANOU (CHU-SS) de Bobo-Dioulasso, le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUP-CDG) et l'hôpital National Blaise Compaoré, les hôpitaux de référence du Burkina Faso. Il est situé dans la capitale du pays Ouagadougou, sis au secteur 4, quartier Koulouba. Il a pour missions principales :

- les soins des malades provenant des structures de niveau inférieur de la quasi-totalité du pays : CHR, CMA, CM, CSPS, structures de santé privées ;
- la formation des agents dans le domaine médical et paramédical ;
- la recherche.

Il comprend en son sein les services de médecine et de spécialités médicales dont la pédiatrie, les services de chirurgie et spécialités chirurgicales, le service de gynécologie et d'obstétrique, les laboratoires d'analyses biomédicales, le service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire, l'antenne du centre régional de transfusion sanguine de Ouagadougou (CRTSO), la pharmacie, la direction de l'hôpital, le service de recouvrement, la direction générale. Sa capacité théorique est estimée à 869 lits, avec un personnel soignant et médico-technique de 717 agents, un personnel administratif de 96 agents et des stagiaires.

❖ Service de Pédiatrie du CHU-YO

Le service de pédiatrie est dirigé par un professeur titulaire en pédiatrie. Il a une capacité moyenne de 173 lits. Il comporte plusieurs unités :

- les urgences pédiatriques : 37 lits ;
- la pédiatrie générale dans laquelle se trouve l'unité d'oncologie pédiatrique avec 14 lits ;
- la clinique pédiatrique : 25 lits ;
- la néonatalogie ;
- le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle qui intègre une sous unité de vaccination : 28 lits ;
- la kinésithérapie ;
- l'école à l'hôpital.

Comme ressources humaines, le service dispose de :

- médecins (un Professeur titulaire, 7 médecins pédiatres),
- attachés de santé en pédiatrie dont une seule formée en soins d'oncologie;
- sages-femmes ;
- infirmiers ;
- filles et garçons de salle ;
- une secrétaire.

Le service reçoit régulièrement, dans le cadre de la formation, des médecins pour le diplôme d'études spécialisées (D E S) de pédiatrie, des stagiaires internés, des étudiants de quatrième année de médecine et des élèves de l'Ecole Nationale de Santé Publique (ENSP). Par ailleurs, il n'existe pas d'oncologue pédiatre dans le service et le matériel de protection pour les soins est inadapté.

- ❖ Les autres services où nos patients ont été recrutés étaient composés du :
 - service d'ophtalmologie ;
 - service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale ;
 - service d'oto-rhino-laryngologie ;
 - service de la neurochirurgie.

3.1.2. Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUP-CDG)

Inauguré le 30 janvier 2001, le CHUP-CDG a débuté ses activités trois mois plus tard, le 24 avril 2001. Il comprend les cinq services cliniques et médico-techniques ci-après :

- le service de pédiatrie médicale ;
- le service de chirurgie pédiatrique ;
- le service du laboratoire de biologie médicale ;
- le service d'imagerie médicale ;
- le service de pharmacie hospitalière.

❖ Service de pédiatrie médicale

Ce service est dirigé par un Professeur titulaire en pédiatrie. L'équipe comporte en plus du chef de service, 9 médecins pédiatres, 12 médecins en spécialisation en pédiatrie, un interne titulaire, un médecin généraliste, 52 infirmiers et 19 agents de soutien. Cette équipe accueille et encadre des étudiants stagiaires de quatrième et de septième année de médecine de l'université de Ouagadougou et de l'université Saint-Thomas-d'Aquin, ainsi que des infirmiers stagiaires.

Le service est composé de six unités à savoir :

- l'unité des urgences médicales : c'est la principale porte d'entrée des patients. Elle dispose de trois box d'examen et de huit lits pour la mise en observation des patients ;

- l'unité de réanimation médicale : elle dispose de 10 lits, soit quatre réservés à la médecine, quatre autres à la chirurgie, et deux lits pour les maladies infectieuses ;
- l'unité des nourrissons : elle comporte 30 lits et reçoit prioritairement les enfants de 0 à 24 mois ;
- l'unité des grands enfants : elle reçoit des enfants âgés de plus de 24 mois et dispose de 30 lits. C'est l'unité de prise en charge des cancers ;
- l'unité des maladies infectieuses : elle accueille les enfants atteints de maladies infectieuses dont la prise en charge nécessite un isolement,
- l'unité de consultations externes : les consultations se font tous les jours ouvrables, le matin de 7h à 12h et les soirs sur rendez-vous. Elles sont assurées par des médecins et chirurgiens pédiatres, des médecins en spécialisation en pédiatrie, et des médecins généralistes.

❖ **Service de chirurgie pédiatrique**

Il est dirigé par un Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique. L'équipe est composée de 4 chirurgiens, de médecins en spécialisation en chirurgie, un médecin anesthésiste-réanimateur, des attachés de santé en anesthésie et en chirurgie, des infirmiers et des agents de soutien. Ce service comprend un bloc opératoire, une unité d'hospitalisation de 20 lits, une unité de réanimation comportant quatre lits et des salles de consultation.

3.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective ayant couvert une période de 4 ans allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2011.

3.3. Matériel d'étude

Nous avons disposé pour notre étude :

- des dossiers cliniques des patients porteurs de cancer ainsi que des registres d'hospitalisation des différents services et des fiches spécifiques de collecte de certains cancers ;
- d'une fiche individuelle de collecte comportant les différentes variables étudiées permettant d'enregistrer les données.

3.4. Population d'étude

Elle était constituée de tous les dossiers des patients porteurs d'une tumeur solide ou d'une hémopathie maligne, âgés de 0 à 15 ans durant la période d'étude dans les CHU YO et PCDG.

3.5. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les dossiers des patients de 0 à 15 ans avec un diagnostic clinique et/ou paraclinique de cancer.

3.6. Variables d'étude

3.6.1. Données sociodémographiques

Elles ont concerné l'âge, le sexe, la provenance, le statut d'alphabétisation des parents, la catégorie socioprofessionnelle du père et de la mère.

La zone de provenance était :

- urbaine : pour les chefs-lieux de provinces ;
- rurale : pour les autres localités (villages et campagnes).

3.6.2. Données cliniques

En fonction des informations portées dans les dossiers médicaux, elles ont concernées:

- le délai de diagnostic : temps entre le début de la maladie et l'établissement du diagnostic;
- l'état général à l'entrée ;
- l'état nutritionnel : basé essentiellement sur le rapport poids/taille
- la principale manifestation : soit une tumeur solide ou une hémopathie en dehors des lymphomes ;
- la base du diagnostic : simple suspicion clinique ou confirmation anatomopathologique ;
- les antécédents.

3.6.3. Aspects évolutifs

Nous avons considéré les dernières informations consignées dans le dossier de chaque patient.

- **rémission complète (RC)**: disparition complète des signes locaux de la maladie, normalisation des données de la paraclinique;
- **rémission partielle (RP)**: disparition incomplète des signes locaux de la maladie ;
- **échec** : augmentation ou non régression du volume de la tumeur malgré le traitement ou persistance des signes dans les hémopathies ;
- **rechute** : bonne régression des signes sous traitement puis flambée après arrêt du traitement ;
- **perdus de vue** : c'étaient les évasions, les sorties contre avis médical et les patients sortis avec avis médical et qui n'étaient pas revenus au contrôle ;

- **survie** : patients vivants quel que soit leur état de santé ; regroupant ainsi les cas de rémission complète, de rémission partielle, d'échec et de rechute.

3.7. Considérations éthiques

Le respect de l'anonymat et de la confidentialité de nos patients était la règle.

3.8. Analyse des données

Nos données ont été saisies sur un microordinateur sur les logiciels Access 2007, Excel 2007 et analysées à l'aide du logiciel SPSS 17.0. Les graphiques ont été construits à partir de Microsoft EXCEL 2007.

RESULTATS

1. Résultats

1.1. Aspects épidémiologiques

1.1.1. Fréquence hospitalière des cancers chez l'enfant de 2008 à 2011

Nous avons colligé 321 cas de cancers chez les enfants de 0 à 15 ans durant la période d'étude. Parmi ces cas, 295 soit 91,90% constituaient des tumeurs solides et 26, des hémopathies malignes (8,10%).

La moyenne annuelle était de 80 cas.

La figure 1 donne la répartition des 321 cas de cancer selon l'année.

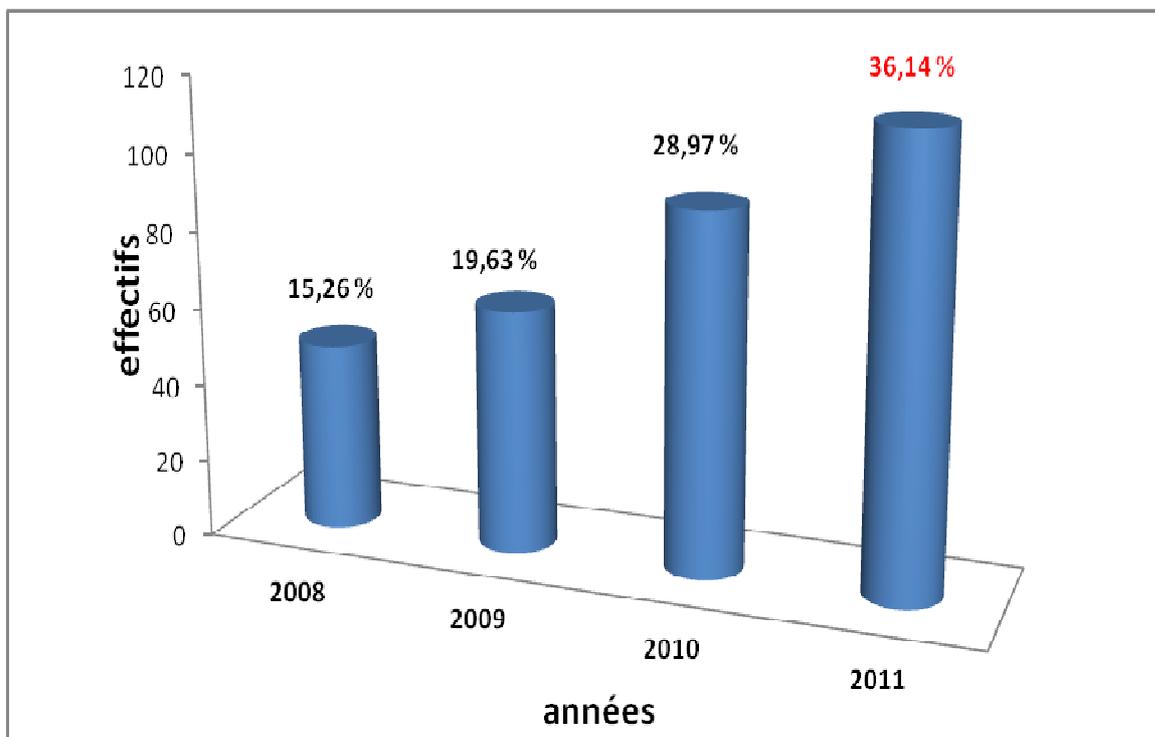


Figure 1: Répartition des cas de cancers selon l'année

L'année 2011 a présenté le taux de cancer le plus élevé avec 116 cas sur 321 soit 36,14%.

1.1.2. Distribution des cas de cancers selon le service de prise en charge

Les 321 cas de cancers ont été pris en charge dans différents services cliniques des CHU YO et PCDG. La figure 2 représente la répartition des patients selon le service.

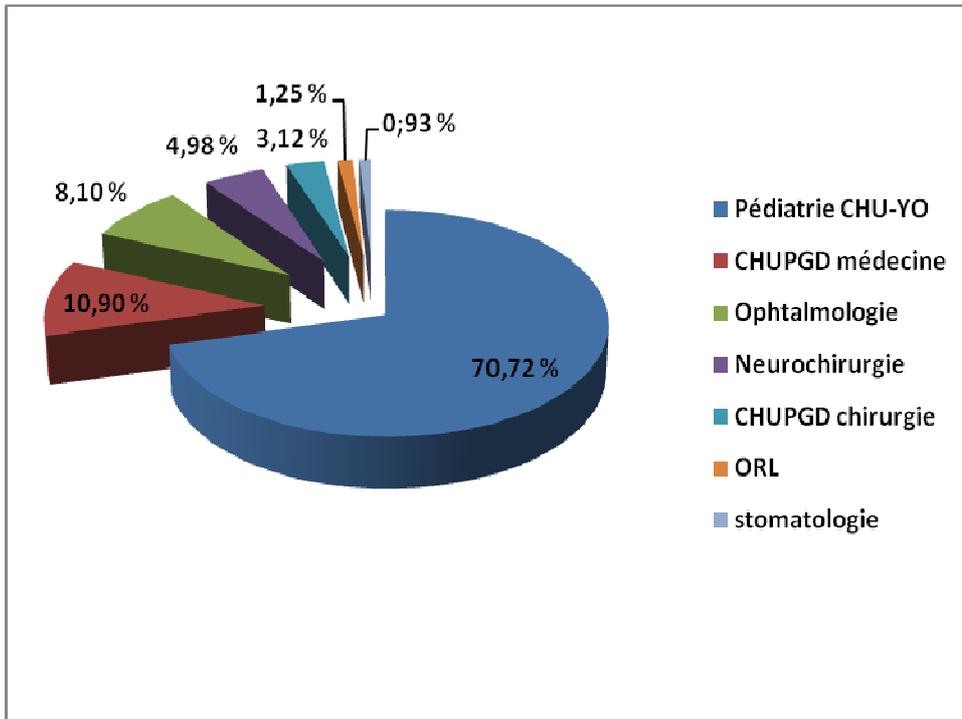


Figure 2: Répartition des 321 patients selon le service de prise en charge

Près des 2/3 des patients enregistrés provenaient du service de pédiatrie du CHU-YO avec 70,72 % des cas (227/321).

1.1.3. Distribution des cas de cancer selon la tranche d'âge

Les cancers sont retrouvés à tous les âges chez l'enfant de 0 à 15 ans, comme le montre la figure 3.

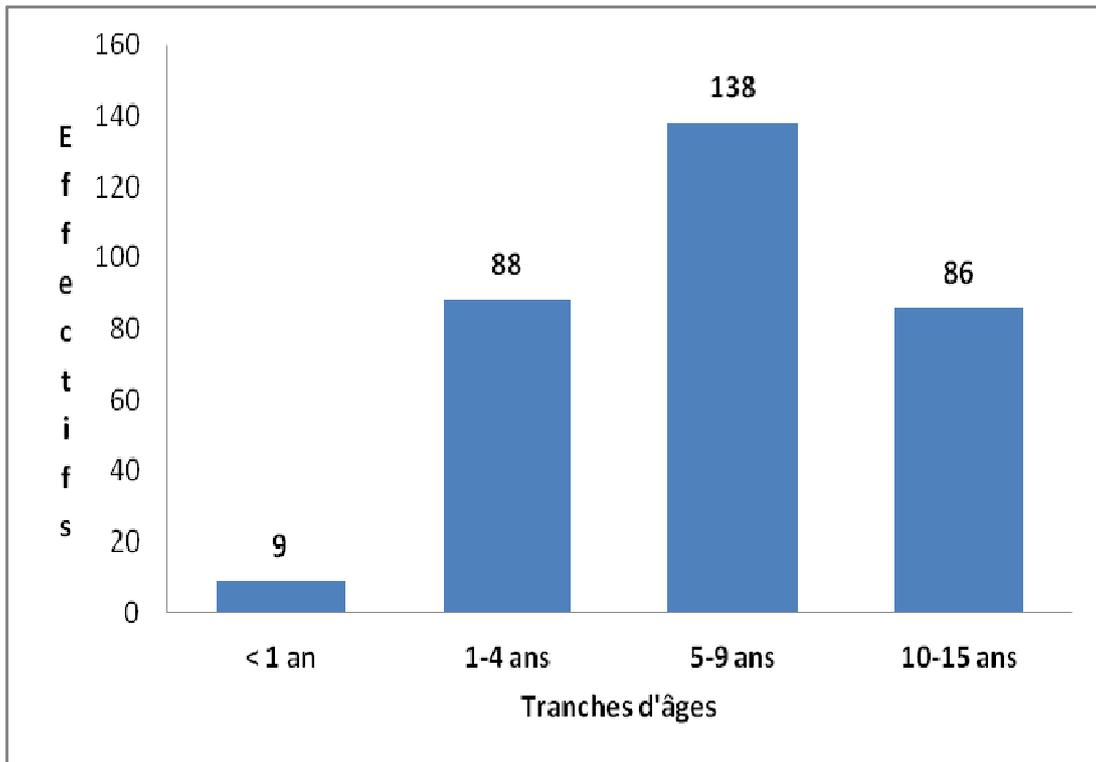


Figure 3: Répartition des 321 cas de cancers selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 9 ans avec 138 cas sur 321, soit un taux de 42,99%.

La moyenne d'âge au diagnostic des cancers était de 6,97 ans avec des extrêmes de 1 mois et 15 ans.

1.1.4. Distribution des cas de cancer selon la tranche d'âge et le sexe

Cette distribution est donnée par le tableau II ci-après :

Tableau II : Répartition des cancers selon la tranche d'âge et le sexe

Tranche d'âge	Sexe Masculin		Sexe Féminin	
	n	%	n	%
< 1 an	6	66,67	3	33,33
1 -4 ans	38	43,18	50	56,82
5-9 ans	88	46,81	50	53,19
10-15 ans	56	65,12	30	34,88
Population d'étude	188	58,57	133	41,43

D'une manière générale, il a été observé une prédominance masculine, 58,57 % (188/321) des cancers, contre 41,43 % pour les filles ($p=0,009$). Le sex ratio était de 1,41.

Dans la tranche d'âge de 1 à 4 ans, le sexe féminin prédominait avec 56,82 % (50/88 cas). Dans les autres tranches d'âge, la prédominance masculine observée n'était statistiquement significative que dans la tranche d'âge < 1 an ($p=0,04$).

1.2. Caractéristiques sociodémographiques

1.2.1. Distribution des patients selon la provenance

La distribution des patients selon la provenance est donnée par le tableau III.

Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

Caractéristiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Pays de provenance	n=260	
Burkina Faso	232	89,23
Côte d'Ivoire	27	10,38
Autres	1	0,39
Régions d'origine	n=213	
Centre	51	23,94
Centre-Ouest	34	15,96
Plateau central	25	11,74
Nord	25	11,74
Centre-Nord	20	9,39
Boucle du Mouhoun	16	7,51
Autres régions	42	19,72
Milieu de vie	n=236	
Urbain	84	35,60
Rural	152	64,40

Outre le Burkina Faso, 27 patients provenaient de la Côte d'Ivoire.

1.2.2. Caractéristiques socioprofessionnels des parents

La profession du père et celle de la mère, le niveau socioéconomique ainsi que le statut d'alphabétisation des parents sont présentés dans le tableau IV.

Tableau IV : Caractéristiques socioprofessionnels des parents

Caractéristiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Profession du père n=173		
Cultivateurs	123	71,10
Salariés	17	9,83
Commerçants	12	6,94
Autres	21	12,14
Profession de la mère n=178		
Femmes au foyer	164	92,13
Commerçantes	9	5,06
Salariées	3	1,69
Autres	2	1,12
Niveau socioéconomique n= 189		
Elevé	3	1,59
Moyen	35	18,52
Bas	151	79,89
Statut d'alphabétisation n=176		
Non alphabétisés	144	81,82
Alphabétisés	32	18,18

Nous avons retrouvé 71,10% de pères cultivateurs et 92,13% de femmes au foyer. Le niveau socioéconomique a été jugé bas chez 79,89% des parents. Les parents de nos patients étaient analphabètes dans 81,82% des cas.

Dans 97,20% des cas, la prise en charge de la maladie était assurée par les parents ; 2,80% de nos patients avaient bénéficié d'une prise en charge par des Organisations non Gouvernementales (ONG).

1.3. Aspects cliniques

1.3.1. Modalité et délais de diagnostic

Le diagnostic de certitude anatomopathologique n'a pu être posé que chez 43,30% (139/321) des patients. Dans 31,15% (100/321) des cas, un test thérapeutique a été conduit sur la simple présomption clinique.

Le tableau V montre le délai de diagnostic de nos patients. Il était précisé pour 250 patients.

Tableau V : Délais de diagnostic pour les 250 patients

Délais de diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
< 1 mois	5	2
1 mois	63	25,2
2 mois	58	23,2
3 mois	25	10
> 3 mois	99	39,6

Pour l'ensemble des cancers, le délai de diagnostic variait entre 2 semaines et 36 mois avec une moyenne de 4,56 mois.

1.3.2. Etat clinique des patients à leur admission

Le tableau VI présente l'état clinique des patients atteints de cancers à leur entrée dans les différents services.

Tableau VI : Etat clinique des patients à l'entrée

Caractéristiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Etat général a l'entrée	n=227	
Bon état général	89	39,21
Etat général altéré	138	60,79
Etat nutritionnel	n=229	
Bon état nutritionnel	159	69,43
Malnutrition modérée	45	19,65
Malnutrition sévère	25	10,92

Parmi nos patients, 60,79% avaient un mauvais état général et 30,57% des patients présentaient des signes de malnutrition.

1.3.3. Distribution des cas de cancer selon la localisation

Les localisations étaient variées. Le tableau VII présente la fréquence des différentes localisations.

Tableau VII : Répartition des cancers selon leur localisation

Localisation	Effectif	Pourcentage (%)
Abdominale	168	52,33
Maxillo-faciale	72	22,42
Oculaire	55	17,13
Sanguine	25	7,78
Médullaire	6	1,86
Neuroméningée	30	9,34
Cérébrale	16	4,98
Osseuse	4	1,45
Uro-génitale	13	4,04
Cervicale	7	2,18
Thyroïdienne	2	0,62

La localisation abdominale représentait 52,33%. Parmi les localisations urogénitales, nous avons retrouvé un cas de localisation prostatique.

1.3.4. Distribution des cas de cancer selon le degré d'envahissement

Chez 215 patients, le degré d'envahissement a été précisé. La figure 4 présente les différents degrés d'envahissement.

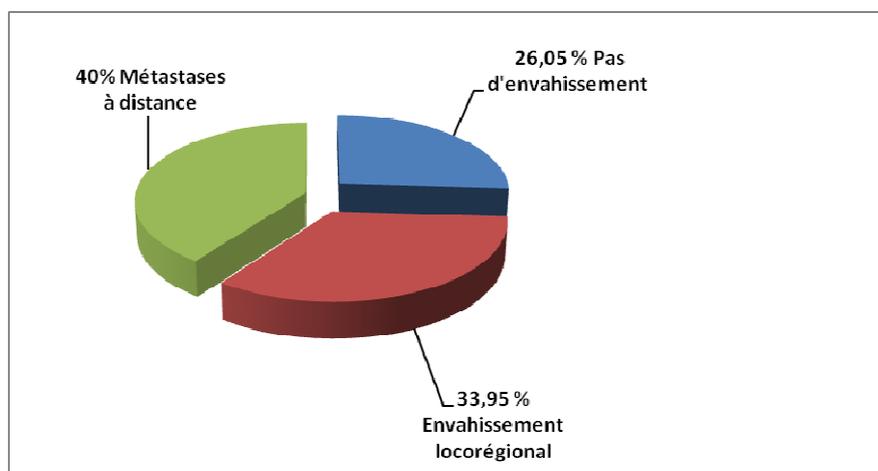


Figure 4: Répartition des 215 patients selon le degré d'envahissement

Dans 73,95% des cas, la tumeur était au delà des limites de l'organe.

1.4. Aspects histologiques

1.4.1. Distribution des cas selon le type de cancer et la tranche d'âge

La répartition selon le type de cancer et la tranche d'âge est donnée par le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des 321 cas selon le type de cancer et la tranche d'âge

Type de cancer	Tranches d'âges				Effectif
	< 1 an	1- 4 ans	5-9 ans	10-15 ans	
Lymphomes	1	21	97	52	171
Rétinoblastomes	1	41	11	1	54
Néphroblastomes	4	17	11	1	33
Leucémies	0	2	9	14	25
Tum. cérébrales	1	0	7	8	16
Neuroblastomes	0	4	0	0	4
Autres	2	3	3	10	18
Total	9	88	138	86	321

Parmi les 18 autres cancers, il y avait 6 cas de rhabdomyosarcome, 4 cas d'ostéosarcomes, 4 cancers de la sphère ORL, 2 cancers de la paupière, 1 carcinome indifférencié du pancréas, 1 cancer de peau.

1.4.2. Distribution des cas de lymphome selon le type histologique et le sexe

Elle est donnée par le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des 171 cas de lymphome selon le type histologique et le sexe

Type histologique	Sexe		Effectif	Pourcentage (%)
	Masculin	Féminin		
LB	89	52	141	82,46
Lymphomes de Hodgkin	5	0	5	2,92
LML	3	1	4	2,34
Lymphome sans précision	15	6	21	12,28
Total	112	59	171	100

Le LB représentait le type de lymphome le plus fréquent, avec 82,46% (141/171) des patients. Les garçons étaient 89/141 soit 65,50%.

1.4.3. Distribution des cas de lymphome selon la tranche d'âge

La répartition des cas de lymphome selon la tranche d'âge est présentée dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des 171 cas de lymphome selon la tranche d'âge

Type histologique	Tranche d'âge				Effectif
	< 1 an	1-4 ans	5-9 ans	10-15 ans	
LB	0	19	83	39	141
Lymphomes de Hodgkin	1	0	1	3	5
LML	0	0	2	2	4
Autres Lymphomes	0	2	11	8	21
Total	1	21	97	52	171

La fréquence la plus élevée des cas de lymphome a été retrouvée dans la tranche d'âge de 5 à 9 ans avec 56,70% des cas. Le type histologique le plus fréquent dans cette tranche d'âge était le lymphome de Burkitt qui n'a par ailleurs pas été retrouvé avant 1 an. Seulement un cas de Lymphome a été retrouvé avant 1 an et 85,38% des cas après 5 ans.

L'âge moyen de survenue du lymphome de Burkitt était de 7,85 ans avec des extrêmes de 2 à 15 ans.

1.4.4. Distribution du LB selon la localisation et le sexe

Le tableau XI donne la répartition des cas de LB selon la localisation et le sexe.

Tableau XI : Répartition des cas de LB selon la localisation et le sexe

Localisation	Masculin	Féminin	Effectif	Pourcentage
Abdomino-pelvienne	62	39	101	59,06
Maxillo-faciale	41	30	71	41,52
Neuroméningée	16	10	26	15,20
Médullaire	2	2	4	2,34
Autres	4	2	6	3,51

Parmi les autres localisations, il y avait 2 localisations thyroïdiennes et 4 testiculaires.

1.4.5. Distribution des cas de LB selon le stade

Le tableau XII donne la distribution des cas de LB selon la classification de Murphy.

Tableau XII : Répartition des cas de LB selon le stade

Stade	Effectif (n=161)	Pourcentage
I	4	2,49
II	22	13,65
III	95	59,01
IV	40	24,85

Au moment du diagnostic, 83,86% des patients étaient aux stades III et IV.

1.4.6. Distribution des 54 cas de rétinoblastome selon la tranche d'âge et le sexe

Avec 54 cas (16,80%), le rétinoblastome constituait le 2^{ème} type de cancer le plus rencontré chez les enfants.

La distribution des cas de Rétinoblastome selon la tranche d'âge et le sexe est donnée par le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des 54 cas de rétinoblastome selon la tranche d'âge et le sexe

Tranche d'âge	Sexe Masculin	Sexe Féminin	Effectif
< 1 an	0	1	1
1-4 ans	17	24	41
5-9 ans	8	3	11
10-15 ans	0	1	1
Total	25	29	54

La tranche d'âge la plus concernée était celle de 1 à 4 ans (75,92%). L'âge moyen de survenue du rétinoblastome est de 3,75 ans.

Une prédominance féminine était observée. Le sex ratio était de 0,86.

1.4.7. Distribution des cas de néphroblastome selon la tranche d'âge et le sexe

Le néphroblastome représentait 10,28% des cancers de l'enfant. Le tableau XIV présente cette distribution.

Tableau XIV: Répartition des 33 cas de néphroblastome selon la tranche d'âge et le sexe

Tranche d'âge	Masculin	Féminin	Effectif
< 1 an	3	1	4
1-4 ans	6	11	17
5-9 ans	6	5	11
10-15 ans	0	1	1
Total	15	18	33

Un cas a été observé après 10 ans. L'âge moyen de survenu était de 3,49 ans. Le sexe ratio était de 0,83.

1.4.8. Distribution des cas de leucémie selon la tranche d'âge

Au 4^{ème} rang des tumeurs malignes de l'enfant avec 25 cas recrutés, la répartition des leucémies selon le type et la tranche d'âge est donnée dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des 25 cas de leucémie selon le type et la tranche d'âge

Type histologique	Tranches d'âge				Effectif
	<1 an	1-4 ans	5-9 ans	10-15 ans	
LAL	0	1	3	8	12
LAM	0	0	3	4	7
Type non précisé	0	1	3	2	6
Total	0	2	9	14	25

Dans près d'un quart (24 %) des cas, la lignée atteinte n'a pas été précisée. En tenant compte uniquement de la précision du type histologique, la LAL était la plus rencontrée avec 63,16% (12/19) contre 36,54% pour la LAM (7/19).

L'âge moyen de survenue de la leucémie était de 9,64 ans avec des extrêmes de 2,5 ans et 15 ans.

1.5. Aspects thérapeutiques et évolutifs

1.5.1. Traitements reçus par les enfants atteints de cancers

Le traitement était précisé chez 302 patients. Le tableau XVI présente les différents traitements reçus par ces patients.

Tableau XVI : Répartition des 302 patients selon le traitement reçu

Modalité thérapeutique	Effectif	Pourcentage (%)
Chimiothérapie	174	57,24
Traitement chirurgical	25	8,22
Chimiothérapie+chirurgie	30	9,87
Soins palliatifs	75	24,67

67,11 % des patients ont bénéficié d'un traitement spécifique. Aucun patient n'a bénéficié de la radiothérapie.

1.5.2. Modalités évolutives des patients atteints de cancer

Les modalités évolutives des patients 3 mois, puis 6 mois après le diagnostic sont données par le tableau XVII.

Tableau XVII : Modalités évolutives des patients

Modalités évolutives	A 3 mois		A 6 mois	
	Effectif n=271	Pourcentage (%)	Effectif n=267	Pourcentage (%)
RC	57	21,04	44	16,48
RP	22	8,12	6	2,25
Echec	17	6,27	10	3,74
Rechute	23	8,49	18	6,74
Perdue de vue	76	28,04	90	33,71
Décédé	76	28,04	99	37,08
Survie	119	43,92	78	29,21

La survie globale des patients était de 43,92% à 3 mois puis 29,21% à 6 mois.

Le taux de perdus de vue était de 33,71% des patients à 6 mois et 16,48% des patients étaient en rémission complète à 6 mois.

DISCUSSION

4. Discussion

4.1. Limites et contraintes de l'étude

➤ Biais de sélection

Il est lié au facteur financier éliminant les malades n'ayant pas pu être évacués dans les CHU YO et PCDG de même que ceux n'ayant pas pu supporter les coûts d'hospitalisation dans lesdits centres.

Certains dossiers n'ont pu être retrouvés du fait de la mauvaise conservation et de l'usure du temps et des intempéries.

➤ Biais d'information

Le caractère rétrospectif de notre étude ne nous a pas permis de recenser toutes les informations notamment certains renseignements cliniques, les facteurs de risque particulièrement génétiques. Certains dossiers étaient incomplets. Ainsi, nos données peuvent ne pas représenter la réalité de la problématique du cancer de l'enfant au sein de nos structures hospitalières.

4.2. Aspects épidémiologiques

4.2.1. Fréquence des cancers

Au cours de notre étude qui a duré 4 ans, 321 cas de cancers ont été colligés chez les enfants de 0 à 15 ans entre le 1^{er} janvier 2008 et le 31 décembre 2011 soit une moyenne annuelle de 80 cas.

Nous avons trouvé une prédominance des tumeurs solides, soit 91,90% contre 8,10% d'hémopathies malignes. Le même constat est retrouvé dans la littérature avec cependant un taux plus élevé d'hémopathies malignes : 60% de tumeurs solides contre 40% d'hémopathies malignes [23]. En effet, les symptômes des leucoses sont moins parlants et plus difficiles à reconnaître que ceux des tumeurs solides qui sont de suspicion diagnostique aisée devant la masse

tumorale. Il y a certainement un sous enregistrement des cas d'hémopathies malignes.

Une augmentation du nombre de cas de cancer par an a été observée : de 49 cas en 2008 à 116 cas en 2011. Cette prévalence est supérieure à celles retrouvées les années antérieures par LOMPO (1986) et MEVOUNGOU (2008) [40, 38] qui avaient étudié les aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de l'enfant au Burkina Faso.

La tendance à l'augmentation de l'incidence des cancers pédiatriques est retrouvée tant dans les séries africaines qu'européennes DOUMBOUYA S. au Mali [19], AMINE A. et al au Maroc [2], DULIOUST J. et al en France [23].

Des hypothèses sur l'augmentation de la fréquence des cancers de l'enfant dans notre pays sont à élucider par d'autres études car cela peut être lié à:

- l'organisation de la prise en charge des cancers de l'enfant depuis l'adhésion du Burkina Faso au GFAOP en avril 2008 ;
- une meilleure notification des cas dans les services de pédiatrie avec l'amélioration des activités d'oncologie pédiatrique même en l'absence de registre du cancer fonctionnel ;
- une accessibilité des populations de plus en plus aux services de santé liée au développement des structures sanitaires à travers le pays ;
- une meilleure connaissance de la pathologie cancéreuse au fil des années, avec pour corolaire l'amélioration des procédures diagnostiques et une meilleure notification des cas ;
- l'augmentation même de la population infantile en rapport avec le fort taux de natalité.

4.2.2. Distribution des cas de cancer selon le sexe

La présente étude a montré que le cancer touche préférentiellement les enfants de sexe masculin que féminin. Le même constat a été fait par des études en France où le sex ratio était de 1,42 [17, 23]. Cette prédominance masculine est confirmée par les chiffres de sex ratio observés ailleurs en Afrique : 1,7 au Nigeria ; 1,3 en Algérie et à Brazzaville [46, 50].

Des hypothèses sur une meilleure accessibilité du garçon aux soins [49], le rôle des facteurs génétiques [56] et environnementaux doivent être explorées [36].

4.2.3. Distribution des cas de cancers selon l'âge

Dans notre série, l'âge des patients étaient compris entre 1 mois et 15 ans avec une moyenne d'âge 6,97 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 9 ans. Cette moyenne d'âge est proche de celles observées par MEVOUNGOU (BF) et DOUMBOUYA en 2008 au Mali qui trouvaient respectivement un âge moyen de 7,5 ans et 6,46 ans [19, 40].

Elle est inférieure à celles retrouvées dans les études de MOUNKORO [45], de AMINE A. et coll. [2] qui étaient respectivement de 8,2 ans et de 8,3 ans et de celle de PEKO J. F. coll. à Brazzaville qui était de 7,9 ans [50].

En France, la tranche d'âge de 0 à 5 ans avait été la plus touchée [13, 23]

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre échantillon est influencée par la forte proportion des LMNH et surtout le LB pour lequel l'âge de prédilection se situe entre 5 à 9 ans.

4.3. Aspects cliniques

4.3.1. Délais de diagnostic des cancers

Le délai moyen de diagnostic était de 4,56 mois. Dans seulement 2% des cas, le diagnostic de cancer a pu être posé moins d'un mois après le début de la

maladie. SEGBENA A.Y. et coll. au Togo avaient trouvé un délai moyen de 3 mois en étudiant le LB [57].

Les cancers pédiatriques, notamment le LB qui était le plus représenté, sont d'évolution rapide. Le long délai constaté avant le diagnostic pourrait s'expliquer par le retard à la décision de consulter et le retard à l'établissement du diagnostic. Certains enfants ne sont amenés à l'hôpital qu'après l'échec d'un traitement traditionnel.

4.3.2. Etat clinique des patients à l'entrée

Dans notre série, nous avons noté que 30,57% de nos patients présentaient des signes de malnutrition et que 60,79% des patients avaient état général altéré au moment du diagnostic. Le même constat a été fait par TOGO B. et coll. au Mali qui trouvaient que 66,70% des patients porteurs de LB en 2008 avaient une altération de l'état général et 29,20% étaient cachectiques [60]. Cela est le fait du long délai de consultation accusé par les parents mais aussi le bas niveau socioéconomique de la majorité de la population de nos pays.

4.3.3. Bases du diagnostic

Le diagnostic de cancer a été évoqué dans 31,15% des cas sur les données cliniques. Seulement 43,30% des patients avaient bénéficié d'examens anatomopathologiques. Les taux de confirmation par examen histologique et/ou cytologique dans certaines séries africaines sont les suivants : 79% en Côte d'Ivoire ; 60,60% en Guinée et 22,70% en Gambie [46].

Le faible taux de confirmation diagnostique est à rattacher, d'une part, à la pauvreté des parents qui n'arrivent pas le plus souvent à honorer les frais des examens, mais d'autre part, à la faiblesse du plateau technique, et au stade tumoral souvent avancé. Ceci rend tout geste invasif plus nocif que bénéfique pour le patient (cas des rétinoblastomes et lymphomes aux stades avancés). Le Burkina Faso ne dispose que d'un seul laboratoire national d'examens

d'anatomie pathologique appuyé par deux laboratoires privés. A cela s'ajoute le fait que certains cancers tels le rétinoblastome à un stade avancé ne font plus l'objet d'examen anatomopathologiques.

4.4. Aspects histologiques

4.4.1. Distribution des cas de cancer selon le type de cancer

Les lymphomes représentaient le type de cancer le plus fréquent avec 53,27%, suivi du rétinoblastome (16,82%) et du néphroblastome (10,28%). Les leucémies viennent en quatrième position (7,748%) et les tumeurs cérébrales occupent le cinquième rang avec 4,98%. MEVOUNGOU (BF) en 2008 avait trouvé 43% de lymphomes, 11% pour le rétinoblastome de même que le néphroblastome [40]. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par d'autres auteurs en Afrique qui mettent les lymphomes au premier rang des cancers pédiatriques en Afrique [19, 50]. Cependant, ces taux diffèrent de ceux observés dans les pays développés où les leucémies, les tumeurs cérébrales occupent les premiers rangs [17, 23]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le LB qui est le plus représenté des cas de lymphomes est un cancer de la pauvreté mais aussi du fait de la situation géographique du pays dans la ceinture de Burkitt. De plus, les difficultés diagnostiques de certains cancers tels les tumeurs du cerveau dans les pays africains, associées au sous enregistrement des cas pourraient en être des causes.

4.4.2. Distribution des cas de LB

Dans notre série, le LB représentait le type histologique le plus fréquent des cas de lymphome, soit 82,46% et 43,92% de l'ensemble des cancers. Des taux similaires ont été trouvés dans plusieurs séries africaines : PEKO J.F. et coll. au Congo, SEGBENA A.Y. et coll. au Togo, DOUMBOUYA S. au Mali trouvaient respectivement 70,60% ; 73,68% et 76% de LB dans les cas de Lymphomes [19,

50, 57]. Ces résultats corroborent les données de la littérature qui rapportent que le LB est le plus fréquent des tumeurs solides malignes de l'enfant en Afrique et en Nouvelle-Guinée. Au Nigeria, le LB représente 80% des tumeurs solides de l'enfant [50, 51].

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 9 ans avec une prédominance masculine. SEGBENA A.Y. et coll. au Togo avaient trouvé dans leur série que la tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 10 ans [57] et au Mali, MOUNKORO trouvait un âge moyen de 8 ans [45]. Cela concorde avec les données de la littérature selon lesquelles les lymphomes sont exceptionnels avant 2 ans avec une prédominance masculine [4].

Au moment du diagnostic, 83,86% des patients étaient aux stades III et IV selon la classification de Murphy. Ce taux est différent de ceux observés au Bénin et au Togo qui sont respectivement de 56,52% et 60,70% pour les stades I et II en milieu pédiatrique [30, 57]. Le stade avancé dans notre étude est le reflet d'un long délai accusé par les parents avant la première consultation et des références tardives. Le LB est un cancer d'évolution rapide.

Dans les deux sexes, la localisation préférentielle du Lymphome de Burkitt était abdominale avec un total de 59,06% des cas, suivie de la localisation maxillo-faciale 41,52%. Cette prédominance abdominale est également retrouvée au Maroc par MADANI et coll. qui trouvaient 73% [38]. La fréquence des localisations abdominales peut être biaisée, car elles peuvent être des localisations secondaires vu les stades avancés de la maladie de nos patients mais aussi de l'âge de plus en plus avancé de nos patients.

4.4.3. Distribution des cas de rétinoblastome

Le rétinoblastome représentait le deuxième cancer le plus fréquent, soit 16,82% de l'ensemble des cancers. LOMPO en 1993 et MEVOUNGOU en 2008 au BF dans leurs études sur les aspects épidémiologiques des cancers de l'enfant, le

plaçaient au deuxième rang des tumeurs solides malignes à égale fréquence avec le néphroblastome, soit respectivement 9,90% et 11% [37, 40]. La même tendance est observée dans d'autres séries africaines mais avec cependant une fréquence plus élevée. Au Mali, sa fréquence par rapport à l'ensemble des cancers de l'enfant a été estimée à 28,60% par DOMBOUYA S. [19], alors que PEKO J.F au Congo trouvait un taux de 20% en tenant compte uniquement des tumeurs solides [50]. En France ce taux était de 3 % [6].

Nous avons observé un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 1 à 4 ans avec 75,92% des cas. Il a été observé dans toutes les tranches d'âge avec cependant seulement un cas avant 1 an et entre 10 et 15 ans. POSO M.Y. et coll. au Congo situent le pic de fréquence entre 2 et 3ans [52] et en Ouganda un âge moyen de 2,8 ans a été trouvé par TEMPLETON [59]. Ces données sont conformes à celles de la littérature ; le rétinoblastome étant un cancer de la jeune enfance surtout ; mais peut être observé aux âges avancées [48].

Le rétinoblastome frappait plus de filles que de garçons dans notre échantillon contrairement à ce qui est trouvé dans la littérature [52, 59]. Cela pourrait être lié à la faiblesse de notre échantillon.

4.4.4. Distribution des cas de néphroblastomes

Le néphroblastome avec 10,28% occupait la troisième place des cancers de l'enfant dans notre série. Cette observation est voisine de celles de LOMPO et MEVOUNGOU au BF qui trouvaient respectivement un taux de 9,90% et 11% [37, 40]. De même, PEKO J.F. au Congo et DOMBOUYA S. au Mali plaçaient tous deux le néphroblastome au troisième rang des cancers de l'enfant dans leurs séries avec des taux de 9,20% et 17,10% [19, 50]. En France, DESANDES E. et coll. retrouvaient un taux plus bas de 7,80% et plaçaient ce cancer au quatrième rang après les leucémies, les tumeurs du système nerveux central et les lymphomes [17].

L'âge moyen de survenue était de 3,49 ans. MEVOUNGOU en 2008 avait trouvé un âge moyen de 5 ans [40]. Ce jeune âge est également retrouvé dans les autres séries notamment au Mali par CAMARA M.A. et en Allemagne par ZOLLER G. qui trouvaient un âge moyen de 4 ans [12, 62]. De même, YI YANG en Chine et SACHIYO S. au Japon trouvaient respectivement un âge moyen de 3,1 et 2,8 ans [55, 61] sensiblement égal à la nôtre. Le néphroblastome, tumeur embryonnaire s'observe surtout dans la première enfance.

Le sex ratio dans notre étude était de 0,83. Il existe une disparité de résultats quant à la répartition par rapport au sexe. En effet, YI YANG en Chine trouvait un sex ratio de 0.7 [61]; SACHIYO S. au Japon 1.4 [55] et BENCHEKROUN S. au Maroc 0.9 [5]. Les données de la littérature ne font pas état d'une prédominance sexuelle pour ce cancer [3].

4.4.5. Distribution des cas de leucémie aiguë

La LA constituait le 4^{ème} type de cancer le plus rencontré, soit 7,78%. Ce taux est retrouvé par MOUNKORO M. au Mali qui observait 7,70% de cas de leucémie dans sa série, la plaçant au troisième rang en termes de fréquence [45]. Au Maroc, son taux est de 12,40% [2], mais reste toujours faible par rapport à celui rapporté dans les séries européennes, soit 22,30% en Ile-de-France [23] et 32% dans le registre de Lorrain [35] faisant de ce cancer le plus fréquent. Cette différence est probablement due à un problème diagnostique lié à la symptomatologie des leucémies mais aussi à un sous-enregistrement des cas.

La LAL était retrouvée à 63,16% contre 36,54% pour la LAM (sur l'ensemble des leucoses dont le type cellulaire a pu être établi). Bien que ces taux soient différents de ceux retrouvés dans la littérature qui donne un taux de 75 % pour les LAL et 15 à 20 % pour les LAM [27], la LAL a été le type histologique le plus fréquent. Cette différence peut être liée à une probable différence du profil

des leucoses en Afrique noire par rapport à l'Europe mais aussi à une insuffisance du plateau technique pour le diagnostic. En effet, dans 24% des cas, la leucémie n'a pas pu être typée.

Chez nos patients, la survenue des leucémies était plus tardive entre 10-15 ans (56% des cas). Ce même constat est fait par MOUNKORO M. au Mali qui avait un pic dans la tranche d'âge de 11 à 15 ans [45]. Dans le registre de Lorrain, le pic de survenue des leucémies se situe dans la tranche d'âge de 0 à 5 ans [35]. Cette différence pourrait s'expliquer par un problème diagnostique ou des facteurs génétiques.

4.4.6. Distribution des autres cancers

Dans notre population de patients, nous n'avons retrouvé que 1,24% pour le neuroblastome. Ce taux est faible par rapport à celui retrouvé au Mali par MOUNKORO M. qui était de 2,30% [45] alors que la littérature rapporte qu'il représente 8% des cancers de l'enfant [35] en France. Le neuroblastome paraît peu fréquent en Afrique.

Les tumeurs cérébrales qui étaient de 20% en France [35] ne représentaient dans notre série que 4,98%. Au Mali, elles étaient de 0,60% [45] mais au Maroc, ils atteignaient 35% de l'ensemble des cancers [2].

Les autres tumeurs, à savoir l'ostéosarcome, le rhabdomyosarcome ne représentaient respectivement que 1,25% et 1,67% de l'ensemble des cancers pédiatriques.

Un sous diagnostic de ces types de cancer est fort probable. Il en est de même des cancers qui n'ont pas été retrouvés comme les tumeurs d'Ewing. A cela s'ajoute un manque de notification lié au mauvais fonctionnement du registre de cancers hospitalier qui devrait permettre un recensement exhaustif des cancers.

4.5. Aspects thérapeutiques et évolutifs

4.5.1. Modalités thérapeutiques

Les différentes modalités de traitement étaient la chimiothérapie dans la majorité des cas, soit 67,11% ; le traitement chirurgical dans 8,22% des cas ; la chimiothérapie associée à la chirurgie dans 9,87% des cas.

DOUMBOUYA S. dans sa série avait également noté une part importante de chimiothérapie dans 89,70% des cas contre 10,30% de traitement chirurgical [19].

Ces résultats sont liés au fait que les cancers de l'enfant (notamment le LB qui était le plus représenté) sont fortement chimiosensibles. Malheureusement, 24,67% de nos patients n'ont bénéficié d'aucun traitement spécifique car beaucoup de parents décident la sortie des enfants contre avis médical du fait de la mauvaise conception de la maladie cancéreuse mais aussi des problèmes financiers rencontrés. Certains patients décèdent même avant l'instauration du traitement du fait du stade avancé de la maladie et du mauvais état général à leur arrivée.

4.5.2. Survie des patients atteints de cancer

La survie globale de nos patients à 3 mois était de 43,92% puis 29,21% à 6 mois. Ce faible taux est également retrouvé au Mali dans la série de TOGO B. et coll. qui avaient trouvé un taux de survie de 20% à 22 mois [60]. SEGBENA A. Y. et coll au Togo [57] en étudiant les LB et AMINE A [2] au Maroc tenant compte de l'ensemble des cancers, avaient trouvé respectivement un taux de survie de 75% et 87,61%. Ces taux de survie sont nettement en deçà de ceux observés en Occident avec en France un taux de survie à 1 an de 92% et 82% à 5 ans entre 2000 et 2007 selon les données de survie estimées en population générale [31]. Ce résultat décevant pourrait s'expliquer par :

- le nombre élevé de perdus de vue lié, d'une part, au coût élevé de la prise en charge et d'autre part, à la conception même de cette maladie par les populations ;
- le retard de diagnostic et de prise en charge ;
- l'inefficacité des services de santé en matière de prise en charge du cancer. En effet, les ruptures en drogues anticancéreuses, occasionnent un mauvais suivi des protocoles thérapeutiques, ce qui est un facteur de mauvais pronostic ;
- le manque de coordination et de pluridisciplinarité dans la prise en charge du cancer de façon générale ;
- le manque d'engagement politique affiché.



CONCLUSION

CONCLUSION

Le cancer constitue de plus en plus un problème dans les centres hospitaliers. Notre étude a permis de montrer le profil de la maladie cancéreuse chez l'enfant en milieu hospitalier. Il touche plus le garçon que la fille avec une moyenne d'âge de 6,9 ans et un pic de fréquence entre 5 et 9 ans. La confirmation diagnostique des cancers est faible dans nos milieux, ce qui ne permet pas d'identifier avec certitude les différents types histologiques. Les cancers les plus fréquents sont les lymphomes, les néphroblastomes, les rétinoblastomes, les leucémies, les carcinomes, les rhabdomyosarcomes. Cette présentation est différente de celle observée dans les pays développés.

Il est essentiel que des stratégies basées sur l'information des malades, la sensibilisation de la population et la formation du personnel médical et paramédical soient développées afin de réduire le long délai de consultation et donc de diagnostic. La prise en compte des difficultés de prise en charge telles la disponibilité des drogues anticancéreuses et de suivi des malades est également essentielle pour permettre de diminuer le fort taux de mortalité constaté.

Les années à venir doivent être consacrées à une véritable politique de développement des registres de cancer et de prévention.



SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Devant le mauvais pronostic de la maladie cancéreuse chez les enfants au Burkina Faso et les difficultés pour la prise en charge des patients nous formulons les suggestions suivantes :

Au ministre en charge de la santé

- mieux organiser la prise en charge du cancer en général et du cancer de l'enfant en particulier ;
- octroyer des bourses d'études pour la formation de spécialistes en oncologie pédiatrique ;
- mettre en place un programme de dépistage et de prise en charge précoce des cancers ;
- mettre un accent particulier sur la recherche concernant le cancer de l'enfant par la redynamisation du registre hospitalier du cancer.

Aux directeurs généraux des CHU YO et PCDG

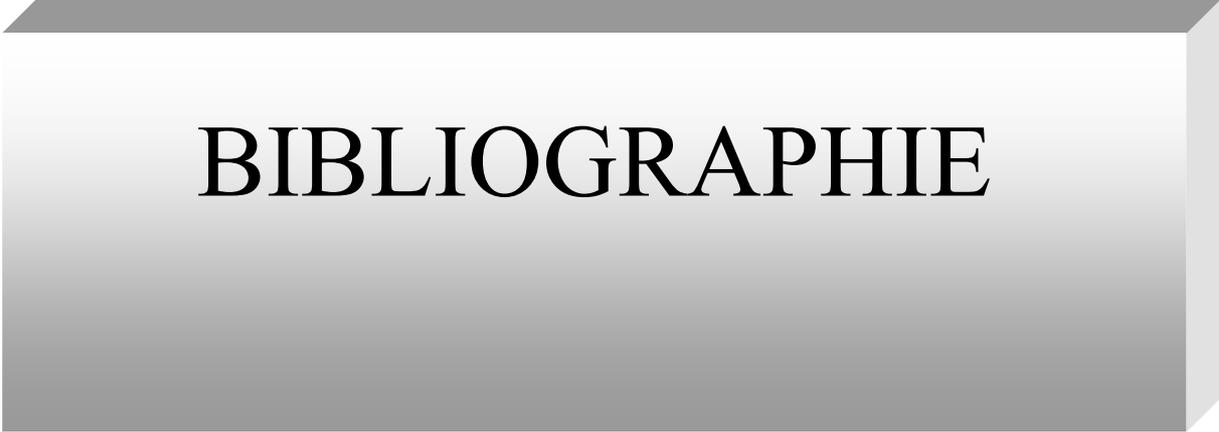
- renforcer l'effectif du personnel des unités prenant en charge les cas de cancer ;
- doter le personnel des unités d'oncologie de matériel et équipement de protection requis pour les soins ;
- subventionner les examens paracliniques pour le diagnostic des cancers de l'enfant ;
- développer la coopération avec d'autres structures hospitalières et associatives en vue d'améliorer la prise en charge des cancers de l'enfant ;
- mettre en place un service central d'archives.

Aux agents de santé

- orienter à temps les patients suspects de cancers vers les centres spécialisés ;
- sensibiliser les parents sur la nécessité d'un suivi régulier des enfants ;
- cultiver un esprit de confraternité, de multidisciplinarité pour faciliter la prise en charge des cancers de l'enfant ;
- remplir correctement et bien conserver les dossiers médicaux.

Aux parents et à la population

- consulter devant toute masse anormale ;
- soutenir et rassurer l'enfant durant toute la période de la maladie ;
- faire un suivi médical régulier des enfants.



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **ALEXANDRE J** Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification. La Collection Hippocrate, (servier) cancérologie. 2005 ; 1-10-138.
2. **AMINE A** Les cancers de l'enfant au Maroc : étude épidémiologique sur le centre d'oncologie à Rabat. Reviews in Biology and Biotechnology. 2008; 7(1) 21-26.
3. **AMIEL J-L, ROUESSE J, MACHOUER D** Tumeurs (les) solides de l'enfant. Abrégé de cancérologie. Ed Masson. 1977 ; p.271-6.
4. **ANDON A, VASSAL G, HARTAMANN O et coll.** Lymphomes malins non hodgkiniens. Institut Gustave-Roussy www.igr.fr.
5. **BENCHEKROUN S** Traitement des cancers de l'enfant en Afrique : résultats préliminaires du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique. Archives de pédiatrie 12 (2005) 851-853.
6. **BERGERON C** Le cancer de l'enfant 2000. www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/cancer.htm.
7. **BOISSEL N** Leucémies aiguës. La collection Hippocrate (servier) hématologie. 2005 ; 1-10-162, 17p.
8. **BOISSEL N** Lymphomes malins. La collection Hippocrate (servier). 2005 ; 1-10-164, 23p.

9. **BOURRILLON A** Pédiatrie. 3^{ème} Ed MASSON p424-246-310.
10. **CABANNE F, BONENFANT J.L** Anatomie pathologique. Principe de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aetopathologie. 2^{ème} édition, Maloine, Paris. 1986 ; 1490p.
11. **CABARROTE, LAGRANCE J.L, ZUKER J.M** Cancérologie générale module 10. Ed Masson 2002, Paris.
12. **CAMARA M.A** Aspects épidemio-cliniques et thérapeutiques du néphroblastome dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré à propos de 30 cas. Thèse Med 2008 p70.
13. **CHASTAGNER P, DOZ F** Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Item 144 C@mpus National de pédiatrie et chirurgie pédiatrique TICEM – UMVF MAJ : 09/12/2005.
14. **COTRAN R.S, KUMAR V, ROBIBINS S.L** Bases Pathologiques morphologiques et physiologiques des maladies. 3^{ème} édition, Piccin Nuova 2000 ; 1619 pages.
15. **DALLE J-H** Particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des principaux cancers de l'enfant. La collection Hippocrate (servier). 2005 ; 1-10-144, 11p.
16. **DALMASSO P, PASTORE G, ZUCCOLO L** Temporal trends in the incidence of childhood leukemia, lymphomas and solid tumors in north-west Italy, 1967–2001: a report of the Childhood Cancer Registry of Piedmont. Haematologica . 2005; 90:1197–204.

17. **DESANDES E, CLAVEL J, BERGER C, et Coll.** Cancer incidence among children in France, 1990–1999. *Pediatr Blood Cancer* 2004; 43:749–57.
18. **DIEBOLD J, CAMILLERI J.P, REYNES M et coll.** Anatomie pathologique générale 2^{ème} édition. Editions médicales internationales 1990, p331.
19. **DOUMBOUYA S** Evaluation des méthodes de diagnostiques et de prise en charge des cancers de l'enfant au CHU Gabriel TOURE. Thèse Méd 2008 Bamako p58.
20. **DOZ F** Rétinoblastome : aspects récents. *Archives de pédiatrie* 2006 ; 13 1329–1337.
21. **DRAPER G.J, KROLL M.E, STILLER C.A** Childhood cancer. *Cancer Surv* 1994; 19–20:493–517.
22. **DREIFALDT A.C, CARLBERG M, HARDELL L** Increasing incidence rates of childhood malignant diseases in Sweden during the period 1960–1998. *Eur J Cancer* 2004; 40:1351–60.
23. **DULIOUST J, PEPIN P, GREMY I et coll.** Epidémiologie des cancers chez l'enfant de moins de 15 ans en Ile-de-France. Observatoire régional de sante d'Ile-de-France 2007; ISBN 978 (2) 7371-1608-7. site web: www.ors-idf.org.
24. **FATTORUSO V, RITTER O** Vade-mecum clinique du diagnostic au traitement. 17^{ème} édition. Masson 2004 ; 1981p.

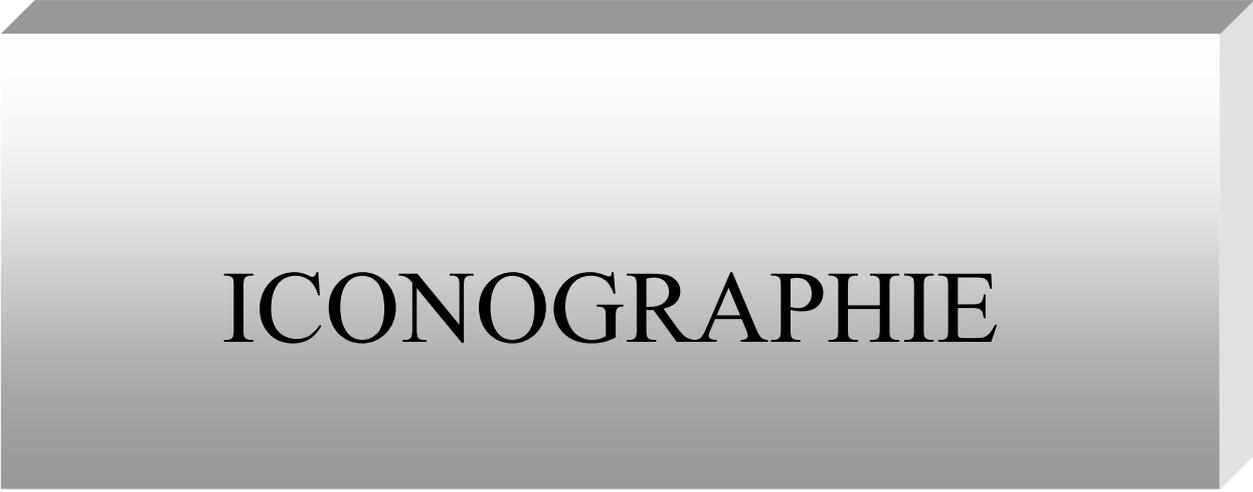
- 25. FELTBOWER R.G, MOORMAN A.V, DOVEY G et coll.** Incidence of childhood acute lymphoblastic leukaemia in Yorkshire, UK. 2001 Lancet 358:385–7.
- 26. FERLAY J, BRAY F, PISANI P et coll.** Cancer Incidence, mortality and Prevalence Worldwide. IARC Cancer Base No. 5 Version 2.0. Lyon, France. IARCPress 2004.
- 27. FOUZIA M.A** Diagnostic précoce des cancers de l'enfant au Maroc. Collection Médecine Science et santé Empreinte Edition 2008 ; 2136 p 142.
- 28. HARIF M** Le cancer chez l'enfant : aspects pratique. L'union. Juillet 2010; p274.
- 29. HARRIS N.L, JAFFE E.S, DIEBOLD J et coll.** World Health Organization classification of neoplastic diseases of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the clinical advisory committee meeting Airlie House, Virginia, November 1997. J Clin Oncol 1999; 17: 3835-3849.
- 30. HOUNKPATIN S.A.P** La maladie de Burkitt en République populaire du Bénin : Aspects clinique et thérapeutiques. A propos de 23 cas observés au C.N.H.U. de Cotonou. Thèse Méd. Cotonou, 1987 ; n°350.
- 31. Institut National du Cancer** La situation du cancer en France en 2011. Collection Rapports & synthèses, Boulogne-Billancourt, octobre 2011 p316.

32. **JEAN DE RECONDO** Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic. Médecine-Sciences Flammarion p152-153.
33. **JEAN-LOUIS B, GERARD M, CAROLE C** Les cancers de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. <http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/cours/Comite/Item144/leconimprim.pdf> 2005.
34. **KIMPAMBOUDI M.A.V** Les cancers de l'enfant à travers le registre des cancers du CHU de Brazzaville. Thèse Méd. UMING, 2000, 1020.
35. **LACOUR B, DESANDES E, GUISSOU S et coll.** Registre de Lorraine des cancers de l'enfant. France, 2003.p8 www.chu-nancy.fr/rntse/resultats_fichiers/Resultats.pdf.
36. **LITTLE J** Epidemiology of childhood cancers. IARC Scientific Publication1 1999; p149.
37. **LOMPO O** Les tumeurs malignes chez l'enfant au Burkina Faso, à propos de 142 cas colligés de 1983 à 1992. Thèse Méd. N°404 1993 p72 Ouagadougou.
38. **MADANI A, BENHMIDDOUNE L, ZAFAD S et coll.** Traitement du lymphome de Burkitt par le protocole LMB89 à Casablanca. Bulletin du cancer 2005 ; 92 (2) : 193-8.
39. **MCNALLY RJO, KELSEY A.M, CAIRNS D.P, et coll.** Temporal Increases in the incidence of childhood solid tumors seen in Northwest England (1954–1998) are likely to be real. Cancer 2001; 92:1967–76.

- 40. MEVOUNGOU S.V** Les cancers de l'enfant diagnostiqués à Ouagadougou. Aspects épidémiologiques et histopathogéniques. A propos de 270 cas colligés de 1986 à 2006. Thèse Méd. 2008 N° 1345 Ouagadougou p126.
- 41. Ministère de l'économie et des finances/ INSD** Recensements généraux de la population et de l'habitation Rapport final. Bureau Central du Recensement 2006 ; 52p.
- 42. Ministère de l'Economie et des Finances/ INSD** Enquête intégrale sur les conditions de vie des ménages ; 2009.
- 43. Ministère de l'Economie et des Finances/ INSD** Projections démographiques de 2007 à 2020 par régions et provinces ; juillet 2009.
- 44. MOSTOFI F.K** Classification histologique internationale des tumeurs n°25 : types histologique des tumeurs du rein. OMS, 1981.
- 45. MOUNKORO M** Etude épidémiologique et histo-pathologique des cancers de l'enfant : a propos de 181 cas. Thèse med Mali 2008; p67.
- 46. PARKIN D.M, KRAMAROVA E, DRAPER G.J et coll.** International incidence of childhood Cancer. IARC Scientific Publications 1998; 144 (II): 273-279.
- 47. PATTE C, PHILP T, RODARY C, et coll.** Improved survival rate in children with stage II and IV B cell non-Hodgkin's lymphoma and leukemia using multi-agent chemotherapy: results of 114 children from the French Pediatric Oncology Society. J Clin Oncol 1986; 4: 1219-1226.

- 48. PATTE C, PHILIP T, RODARY C, et coll.** High survival rate in advanced-stage B-Cell lymphomas and leukemias without CNS involvement with a short intensive polychemotherapy: results from the French Pediatric Oncology Society of a randomized trial of 216 children. *J. Clin Oncol* 1991; 9:123-32.
- 49. PEARCE M.S, PARKER L** Childhood cancer registrations in the developing world: still more boys than girls. *Int J Cancer* 2001; 91:402-6.
- 50. PEKO J.F, MOYEN G, GOMBE-MBALAWA C** Les tumeurs solides malignes de l'enfant à Brazzaville: aspects épidémiologiques et anatomopathologiques. *Bull Soc Pathol Exot*, 2004; 97: (2) ,117-188.
- 51. PLANTAZ D** Particularités épidémiologiques des cancers chez l'Enfant
[http : //www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/)
- 52. POSO M.Y, MWANZA J.C.-K, KAYEMBE D-L** Les tumeurs solides de l'œil et de ses annexes au Congo-Kinshasa. *J.Fr. Ophtalmo* 2000; 234:327-32.
- 53. RIBROG J.B** Lymphome de Burkitt. *Encyclo. Med. Chirur* (Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier SAS, Paris) Hématologie, 2002 ; 13-016-A-50, p9.
- 54. RIES LAG, EISNER MP, KOSARY CL**, cancer statistics review, 1975–2001. National Cancer Institute, Bethesda, MD. editors (2004)
Available from: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2001.

55. **SACHIYO S** Clinical characteristics and autocomes of Wilms tumors with a favorable histology in Japan: a report from the study Group for Pediatric solid malignant Tumors in the Kyushu Area, Japan. *Journal of Pediatric Surgery*. [septembre 2006 ; 41\(9\)](#) Pages 1501-1505.
56. **SANGLUND J.T, DOWNING J.R, CRIST W.M** Non Hodgkin's lymphoma in childhood. *N.Engl.J.Med.* 1996; 334: 1238-48.
57. **SEGBENA A.Y, KUEVIKUE M, VOVOR A, et coll.** Le lymphome de Burkitt au Togo : Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif. *Médecine d'Afrique Noire*: 1997; 44 (3) 42-46.
58. **STEWART B.W, KLEIHUES P** World Cancer Report. IARC Press. Lyon 2003; p351.
59. **TEMPLETON A.C** Tumors of the eye and adnexa in African of Uganda *Cancer* 1967; 20/1687698.
60. **TOGO B, KEITA M, MEDEFO D, et coll.** Le Lymphome de Burkitt à localisation maxillo-faciale en milieu pédiatrique au CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali : à propos de 24 cas. *Med Trop* 2008; 68: 600-602.
61. **YI YANG** The expression of HSP70 and HSP90 in children with Wilms tumor. *Journal of pediatry surg.* June 2006; Pages 1062-1066.
62. **ZOLLER G** Risk factors for perioperative complications in renal surgery for Wilms' Tumor. *Aktuel urol* 2007; 38: 46-51.



ICONOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE

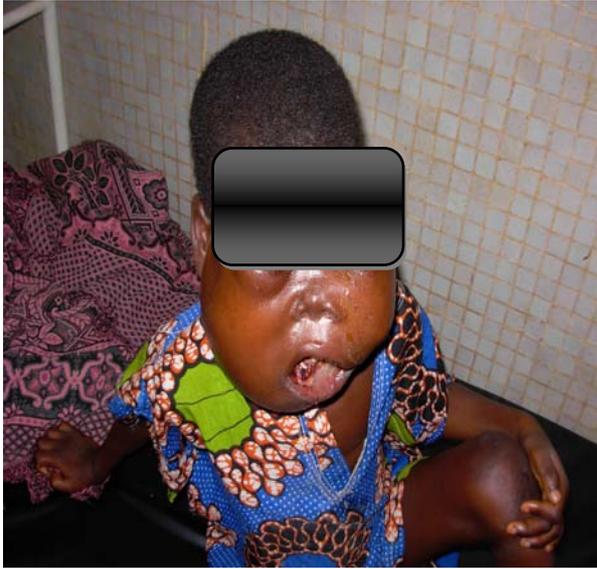


Image 1 : LB au moment du diagnostic
Tumeur panfaciale avec désordre dentaire (face)
Source : Dr BOUDA / CHUYO



Image 2 : LB après chimiothérapie
Fonte tumorale considérable avec réduction de l'exophtalmie (face)
Source : Dr BOUDA / CHUYO



Image 3 : Rétinoblastome unilatéral évolué sous forme d'exophtalmie ou d'extériorisation bourgeonnante (profil droit)
Source : Cours DES III Pédiatrie 2012
Ouagadougou

Avant
↑
Gauche ←



Image 5 : TDM abdominale avant la chimiothérapie : grosse tumeur rénale droite en faveur d'un néphroblastome

Source : Le néphroblastome *Pr B. Brichard*
UCL P 1200 Bruxelles



Image 6 : TDM abdominale après la chimiothérapie : résidu tumoral facilitant l'exérèse chirurgicale et diminue l'intensité de la chimiothérapie post opératoire

Source : Le néphroblastome *Pr B. Brichard*
UCL P 1200 Bruxelles



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de collecte

LES CANCERS DE L'ENFANT DANS LES CHU-YO ET PCDG

Fiche Patient (les informations contenues dans cette fiche sont confidentielle)

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET SOCIODEMOGRAPHIQUES			
Q101	Numéro d'identification	_____	
Q102	Service	_____	
Q103	Date de diagnostique	__ / __ / ____	
Q104	Nom et prénoms du patient	_____	
Q105	Age	_____	Si l'âge est inférieur à 1, divisé par 12
		(en année)	
Q106	Sexe	<input type="checkbox"/>	1. Masculin 2. Féminin
Q107	Statut scolaire	<input type="checkbox"/>	1. Non scolarisé 2. Scolarisé
Q108	Perturbation scolaire	<input type="checkbox"/>	1. Evolution scolaire normale 2. Retard scolaire
Q109	Provenance	<input type="checkbox"/>	1. Burkina Faso 2. Côte d'Ivoire 3. Autres
Q110	Milieu	<input type="checkbox"/>	1. Urbain 2. Rural
Q111	Province	_____	(si Q109=1)
Q112	Survie des parents pendant le diagnostic		
Q112a	Survie du père pendant le diagnostic	<input type="checkbox"/>	1. Non 2. Oui
Q112b	Survie de la mère pendant le diagnostic	<input type="checkbox"/>	1. Non 2. Oui
Q113	Profession des parents		
Q113a	Profession du père	<input type="checkbox"/>	1. Cultivateur / éleveur 2. Commerçant 3. salarié 4. Autre (à préciser)

Q113b	Profession de la mère	<input type="checkbox"/>	1. Ménagère 2. Commerçante 3. Salariée 4. Autre (à préciser)

Q114	Niveau d'alphabétisation des parents	<input type="checkbox"/>	1. Non scolarisé 2. Niveau primaire 3. Niveau secondaire 4. Niveau supérieur
Q 115	Niveau socioéconomique des parents	<input type="checkbox"/>	1. Elevé 2. Moyen 3. Bas

II. ASPECTS CLINIQUES

Q201	Délais de diagnostic _____	(en mois)																								
Q202	Motif de consultation _____	(signes fonctionnels)																								
Q203	Antécédents familiaux de cancer (Si oui écrire le code correspondant en Q203a et Q203b / si non aller à Q204)	1. Oui 2. Non																								
Q203a	Ascendants <input type="checkbox"/>	1-père 2-mère 3-grand-père 4 grand-mère																								
Q203b	Collatéraux <input type="checkbox"/>	1. Frères 2. Sœurs 3. Cousins/cousines																								
Q204	Etat général à l'entrée <input type="checkbox"/>	1 : Altéré 2 : Assez-bon 3 : Bon																								
Q205	Poids _____	(en kg)																								
Q206	Périmètre brachial _____	(en cm)																								
Q207	Taille _____	(en cm)																								
Q208	Rapport Poids /Taille _____																									
Q209	Etat nutritionnel <input type="checkbox"/>	1. Malnutrition sévère 2.Malnutrition modérée 3. Bon																								
Q210	Principales manifestations <input type="checkbox"/>	1. Tumeur solide 2. Hémopathie maligne																								
Q211	Type de cancer <input type="checkbox"/>																									
<hr/>																										
<i>(Ecrire le code correspondant)</i>																										
<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 25%;"><i>1. Lymphome de BURKITT</i></td> <td style="width: 25%;"><i>2. Rétinoblastome</i></td> <td style="width: 25%;"><i>3. Neuroblastome</i></td> <td style="width: 25%;"><i>4. Néphroblastome</i></td> </tr> <tr> <td><i>5. Leucémies aiguës Lymphoblastiques</i></td> <td></td> <td><i>6. Leucémies aiguës myoloblastiques</i></td> <td></td> </tr> <tr> <td><i>7. LM Lymphoblastiques</i></td> <td><i>8. Lymphome de Hodgkin</i></td> <td></td> <td><i>9. LM anaplasique</i></td> </tr> <tr> <td><i>10. Autre LMNH</i></td> <td><i>11. Ostéosarcome</i></td> <td><i>12. Rhabdomyosarcome</i></td> <td><i>13. Sarcome d'Ewing</i></td> </tr> <tr> <td><i>14. Médulloblastome épidermoïde</i></td> <td><i>15. Autres tumeurs cérébrales</i></td> <td><i>16. Cancer</i></td> <td><i>17. Tumeur maligne différenciée</i></td> </tr> <tr> <td><i>18. Autres (à préciser)</i></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			<i>1. Lymphome de BURKITT</i>	<i>2. Rétinoblastome</i>	<i>3. Neuroblastome</i>	<i>4. Néphroblastome</i>	<i>5. Leucémies aiguës Lymphoblastiques</i>		<i>6. Leucémies aiguës myoloblastiques</i>		<i>7. LM Lymphoblastiques</i>	<i>8. Lymphome de Hodgkin</i>		<i>9. LM anaplasique</i>	<i>10. Autre LMNH</i>	<i>11. Ostéosarcome</i>	<i>12. Rhabdomyosarcome</i>	<i>13. Sarcome d'Ewing</i>	<i>14. Médulloblastome épidermoïde</i>	<i>15. Autres tumeurs cérébrales</i>	<i>16. Cancer</i>	<i>17. Tumeur maligne différenciée</i>	<i>18. Autres (à préciser)</i>			
<i>1. Lymphome de BURKITT</i>	<i>2. Rétinoblastome</i>	<i>3. Neuroblastome</i>	<i>4. Néphroblastome</i>																							
<i>5. Leucémies aiguës Lymphoblastiques</i>		<i>6. Leucémies aiguës myoloblastiques</i>																								
<i>7. LM Lymphoblastiques</i>	<i>8. Lymphome de Hodgkin</i>		<i>9. LM anaplasique</i>																							
<i>10. Autre LMNH</i>	<i>11. Ostéosarcome</i>	<i>12. Rhabdomyosarcome</i>	<i>13. Sarcome d'Ewing</i>																							
<i>14. Médulloblastome épidermoïde</i>	<i>15. Autres tumeurs cérébrales</i>	<i>16. Cancer</i>	<i>17. Tumeur maligne différenciée</i>																							
<i>18. Autres (à préciser)</i>																										
Q212	Localisation du cancer _____																									
Q213	Base du diagnostic positif <input type="checkbox"/>	1. Clinique 2.Paraclinique 3.Clinique et paraclinique																								
Q214	Diagnostic d'extension <input type="checkbox"/>	1. Limitée à l'organe 2. Extension locorégionale 3. Métastases																								
Q215	Stade du cancer _____																									

III. ASPECTS TERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF

Q301	Responsable de la prise en charge	Parents <input type="checkbox"/>	ONG <input type="checkbox"/>
		Autres <input type="checkbox"/> (à préciser) _____	
Q302	Type de traitement	Chimiothérapie <input type="checkbox"/>	
		Traitement chirurgical <input type="checkbox"/>	
		Autre traitement spécifique <input type="checkbox"/>	
		Traitement symptomatique <input type="checkbox"/>	
		Aucun traitement <input type="checkbox"/>	
Q303	Evolution (<i>écrire le code correspondant dans la case</i>)		
Q303a	Immédiate	<input type="checkbox"/>	1. Rémission complète
		1mois ½ <input type="checkbox"/>	2. Rémission partielle
Q303b	Ultérieure	3mois <input type="checkbox"/>	3. Résistance
		6 mois <input type="checkbox"/>	4. Rechute
		+ 6 mois <input type="checkbox"/>	5. Perdus de vue
			6. Décédés

Annexe 2 : Protocole Cyclo-Burkitt GFA 2005

Pour les stades I et II

Trois cures de cyclo-Burkitt espacées d'une semaine (J1, J8 et J15), ensuite une évaluation clinique et paraclinique est réalisée à J21. En cas de rémission complète, arrêt du traitement et surveillance à débiter 6 semaines après. S'il persiste un petit résidu douteux, une ponction ou une exérèse est faite pour examen anatomopathologique. Une rémission partielle impose un passage au protocole de sauvetage.

Pour les stades III et IV

Trois (3) cures de cyclo-Burkitt espacées d'une semaine (J1, J8, J15), ensuite une évaluation clinique et paraclinique est réalisée à J15. En cas de rémission complète, 3 cures supplémentaires espacées de deux semaines sont faites (J28, J43, J57). S'il persiste un résidu douteux, une portion ou exérèse est réalisée pour examen anatomopathologique. Une rémission partielle impose un passage au protocole de sauvetage

Annexe 3 : Protocole LMB 09 GFAOP pour le traitement du LB

Il est fonction du stade évolutif. C'est le protocole actuellement utilisé dans l'unité du CHU-YO. Un traitement adjuvant est institué les deux ou trois jours précédents la chimiothérapie :

- déparasitage avec l'albendazole ;
- traitement d'une éventuelle infection ;
- hyperhydratation alcaline systématique accompagnée d'une surveillance métabolique grâce à une hyperhydratation d'au moins 3 L/m² ;(1/3 en Sérum Bicarbonaté, 1/3 SGI, 1/3 SSI) ;
- uricolytique : allopurinol (10 mg/kg/j) ou plutôt urate oxydase (Uricozyme® : 1 à 2 ampoules/20 kg/j, à adapter au taux d'uricémie et à augmenter si nécessaire) ;
- alcalinisation des urines par soluté bicarbonate IV ou per os au moins au début, de façon à obtenir un pH urinaire = 7 ; suppression complète ou partielle d'apports d'ions K⁺ ;
- supplémentation calcique en cas d'hypocalcémie symptomatique, mais à ne pas associer à un soluté bicarbonaté.

La surveillance de la diurèse et des électrolytes doit être extrêmement précise lors des premiers jours pour corriger toute anomalie qui peut éventuellement survenir, parfois très brutalement.

➤ Stades I et II

Application du protocole Cyclo-Burkitt : 3 injections de cyclophosphamide et 3 injections intra rachidiennes de méthotrexate et hydrocortisone aux jours 1, 8 et 15, après l'obtention d'une excellente diurèse et contrôle d'une bonne fonction rénale.

- Endoxan : 40 mg/kg (1,20 g/m²) en bolus IV et poursuite de la perfusion alcaline en cours, en fonction des dosages sanguins (acide urique, urée, créatinine) et du pH urinaire qui doit rester alcalin.
- Le même jour injection intrarachidienne de méthotrexate 15 mg et hydrocortisone 15 mg

Une évaluation clinique et paraclinique est faite à J21, soit 7 jours après la 3^{ème} injection:

- ✓ si rémission complète : arrêt de tout traitement, surveillance tumorale toutes les 6 semaines ;
- ✓ si persistance d'un petit résidu douteux : ponction ou exérèse selon les cas ;
- ✓ si échec : traitement de sauvetage COPM et CYM.

➤ Stades III et IV

a/ Préphase : CPM seul avec IT

Endoxan : 500 mg/m ²	J1
Méthotrexate IR : 15 mg (Dose en fonction de l'âge)	J1
Hydrocortisone : 15 mg (Dose en fonction de l'âge)	J1

Répéter la même cure si état général altéré.

b/ Induction : 2 cures COPM

La COPM1 est débuté à J8 de la préphase :

- Vincristine 2mg/m² IV à J1 ;
- Prednisone 60mg/m² en per os ou IV de J1 à J5 en 2 prises ;
- Cyclophosphamide 500mg/m²/j en deux injections en IV de J2 à J4 ;
- MTX haute dose 2g/m² en IV pendant 2 heures à J1 ;
- Acide folinique 15mg/m² en per os de J2 à J4 à débiter 24h après le MTX

haute dose ;

MTX + hydrocortisone 15mg de chaque en IR à J2 et J6.

c/ Consolidation : 2 cures CYM

MTX haute dose $2\text{g}/\text{m}^2$ en IV pendant 2 heures à J1 ;

Acide folinique $15\text{mg}/\text{m}^2$ en per os de J2 à J4 ;

Cytarabine $100\text{mg}/\text{m}^2$ en 2 injections SC de J2 à J6 ;

MTX + hydrocortisone 15mg de chaque en IR à J2 ;

Cytarabine + hydrocortisone 30mg + 15mg en IR à J7.

d/ Entretien : une séquence pour les stades IV

Prednisone $60\text{mg}/\text{m}^2$ en per os en 2 prises de J1 à J5 ;

Cyclophosphamide $500\text{mg}/\text{m}^2/\text{j}$ en deux injections en IV de J1 à J2 en une fois ;

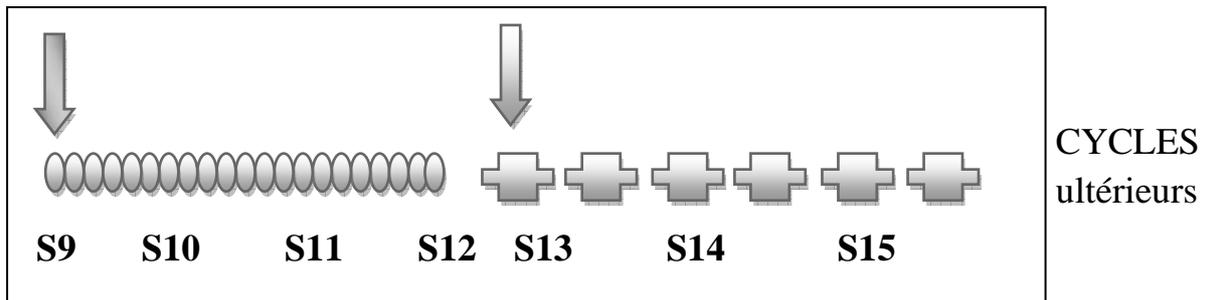
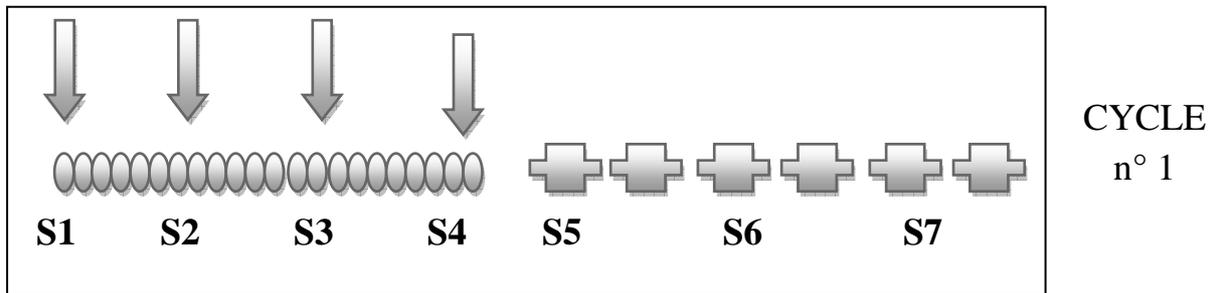
MTX haute dose $2\text{g}/\text{m}^2$ en IV pendant 2 heures à J1 ;

Acide folinique $15\text{mg}/\text{m}^2$ en per os de J2 à J4 à débiter 24h après le MTX haute dose ;

MTX + hydrocortisone 15mg de chaque en IR à J2.

Si échec : 2 cures COPADM et 2 mini CYV.

Annexe 4 : Nouveau protocole de traitement du rétinoblastome : Chimio métronomique dans les formes évoluées.



Début de chaque cycle : 1000 PN/mm³, 100000 PQT/mm³, Hb > 9 g/dl

Poursuite du traitement jusqu'à progression tumorale

1 semaine de repos entre chaque cycle



Méthotrexate 15 mg/m² 2 fois/semaine PO pendant 3 semaines



Cyclophosphamide 30 mg/m²/jours PO pendant 3 semaines



Vincristine (1,5 mg/m²) dose Max 2 mg

Surveillance :

- NFS-PQT 1 fois / semaine
- BH ionogramme sanguin, urée, créatininémie : 1 fois /15 jours
- Evaluation tumorale tous les deux cycles
- Si toxicité hématologique > grade III : - 50 % (endoxan)
- Si toxicité ALAT ou ASAT 5 fois la normale : - 50 % (MTX)

Annexe 5 : Protocole de prise en charge des LAL

Traitement d'induction des LAL de risque standard (5 semaines)

Medicaments	Dose prescrite	J8	J15	J22	J29
Vincristine 1,5 mg/m ² IV					

Medicament	Dose prescrite	6 injections entre J22 et J35					
L-Asparaginase 10 000 UI/m ² IV ou IM							

Medicament	Dose prescrite	J1 à J7					
Prednisone 60 mg/m ² /jour PO ou IV divisé en 2 doses							

Medicament	Dose prescrite	J8 à J22	J23-J29 (↓ dose)
Dexaméthasone 6 mg/m ² /jour PO ou IV en 1 ou 2 doses			

Medicament	Dose prescrite	J1	J15
Méthotrexate IT 1 à 2 ans = 8 mg 2 à 3 ans = 10 mg 3 à 10 ans = 12 mg >10 ans = 15 mg			

Medicament	Dose prescrite	3x par semaine, J1 à J35			
Bactrim 25 mg/kg de Sulfaméthoxazole en 1 prise PO					

Traitement de consolidation des LAL de risque standard (12 semaines)

A débiter dès que PNN > 1000/mm³ et plaquettes > 100 000/mm³

Medicament	Dose prescrite	J1	J8	J29	J36	J57	J64
Vincristine 1,5 mg/m ² IV							

Medicament	Dose prescrite	J1 à J8	J29 à J36	J57 à J64
Prednisone 40 mg/m ² /jour PO en 2 doses				

Medicament	Dose prescrite	J1 à J78
Purinethol (6-MP) 50 mg/m ² /jour à prendre à jeun de préférence le soir		

Medicament	Dose	J1	J29	J57
Méthotrexate IT 1 à 2 ans = 8 mg 2 à 3 ans = 10 mg 3 à 10 ans = 12 mg >10 ans = 15 mg				

Medicament	Dose	J8	J15	J22	J36	J43	J56	J64	J71	J78
Méthotrexate 25 mg/ m ² /jour PO à prendre le matin à jeun										

Medicament	Dose	3x par semaine, J1 à J35
Bactres 25 mg/kg de Sulfamethoxazole en 1 prise PO		

Traitement d'intensification des LAL de risque standard (4 semaines) – Première partie

A débiter dès que PNN > 1000/mm³ et plaquettes > 100 000/mm³

Medicament	Dose prescrite	J1	J8	J15
Vincristine 1,5 mg/m ² IV				

Medicament	Dose prescrite	J1	J8	J15
Adriamycine 25 mg/m ² IV				

Medicament	Dose prescrite	J3	J5	J8	J10	J12	J15
L-Asparaginase 6 000 UI/m ² IV ou IM							

Medicament	Dose prescrite	J1 à J15	J16-J22 (↓ dose)
Dexaméthasone 10 mg/m ² /jour PO ou IV en 2 doses			

Medicament	Dose prescrite	J1
Méthotrexate IT 1 à 2 ans = 8 mg 2 à 3 ans = 10 mg 3 à 10 ans = 12 mg >10 ans = 15 mg		

Medicament	Dose prescrite	3x par semaine, J1 à J35
Bactrim 25 mg/kg de Sulfaméthoxazole en 1 prise PO		

Traitement d'intensification des LAL de risque standard (4 semaines) – Deuxième partie

A débiter à J29 ou dès que PNN > 1000/mm³ et plaquettes > 100 000/mm³

Medicament	Dose prescrite	J29	J30	J36	J37	J43	J44
Cytarabine 30mg/m ² SC 2 fois par jour							

Medicament	Dose prescrite	J29 à J49
Purinethol (6-MP) 50 mg/m ² /jour à prendre à jeun de préférence le soir		

Medicament	Dose prescrite	J29
Méthotrexate IT 1 à 2 ans = 8 mg 2 à 3 ans = 10 mg 3 à 10 ans = 12 mg >10 ans = 15 mg		

Medicament	Dose prescrite	3x par semaine, J1 à J35
Bactrim 25 mg/kg de Sulfamethoxazole en 1 prise PO		

Traitement d'entretien des LAL de risque standard (18 mois)

A débiter après J57 de l'intensification

Medicament	Dose prescrite	En continu x 18 mois
Purinethol (6-MP) 75 mg/m ² /jour à prendre à jeun de préférence le soir		

Medicament	Dose prescrite	1 dose par semaine x 18 mois (ne pas donner la semaine du MTX IT)
Méthotrexate 25 mg/m ² /semaine PO à prendre le matin à jeun		

Medicament	Dose prescrite	1 dose tous les 2 mois x 9 doses												
Méthotrexate IT 1 à 2 ans = 8 mg 2 à 3 ans = 10 mg 3 à 10 ans = 12 mg >10 ans = 15 mg														

Medicament	Dose prescrite	3x par semaine x 18 mois
Bactrim 25 mg/kg de Sulfamethoxazole en 1 prise PO		

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 gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

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'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque».

RESUME

RESUME

Titre : Les cancers de l'enfant aux Centres Hospitaliers Universitaires Yalgado Ouédraogo et Pédiatrique Charles De Gaulle : épidémiologiques et prise en charge.

Méthodologie : Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 4 ans allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2011. Elle a eu pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des cancers diagnostiqués chez l'enfant dans les CHU YO et PCDG.

Résultats : 321 cas de cancers chez l'enfant ont été colligés, soit une fréquence moyenne de 80 cas/an. Nous avons constaté une augmentation régulière du nombre de cas par an.

Une prédominance masculine a été observée avec 58,60 % des effectifs, soit un sex ratio de 1,41. La moyenne d'âge au diagnostic du cancer chez l'enfant était de 6,9 ans.

Les patients provenaient du milieu rural dans 64,40 % des cas avec un niveau socioéconomique bas dans 79,89 %. Seulement 18,18 % des parents étaient alphabétisés.

La confirmation anatomopathologique était réalisée dans 43,30 % des cas. Les tumeurs solides représentaient 91,90 % et les cancers les plus rencontrés étaient les lymphomes 53,27 % qui occupaient le premier rang (avec le lymphome de Burkitt en tête 82,50 %) ; le rétinoblastome 16,82 % ; le néphroblastome 10,28 % ; les leucémies aiguës 7,78 % ; les tumeurs cérébrales 4,98 %.

Le délai moyen de diagnostic était de 4,56 mois et 30,60 % des patients présentaient des signes de malnutrition avec 74 % de métastases au moment du diagnostic.

La chimiothérapie a été utilisée dans 67,11 %, la chirurgie seule dans 8,20 % des cas. Le taux de survie à 6 mois était de 29,21 % avec 16,47 % de rémission complète.

Conclusion : le cancer de l'enfant demeure un problème majeur de santé au Burkina Faso du fait des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Mots clé : cancer-enfants-épidémiologie-diagnostic-thérapeutique-survie-Burkina Faso

Auteur: TUINA Hermann Novat (00226)70 10 07 54/79 05 72 90 h.novat@yahoo.fr

SUMMARY

Title: the childhood cancers in CHU YO and PCDG: epidemiological and therapeutic.

Methods: We conducted a retrospective study over a period of four years from 1st January 2008 to 31th December 2011. She had intended to study the epidemiological, diagnostic and evolving cancers diagnosed in children in CHU-YO and PCDG.

Results: In our study, we collected 321 cases of childhood cancer, an average annual rate of 80 cases. We have seen a steady increase in the number of cases per year.

A male predominance was observed with 58.60% of the cases with a sex ratio of 1.41. The average age of onset of childhood cancer in was 6.9 years.

Patients came from rural areas in 64.40% of cases with a low socioeconomic level in 79.89%. Only 18.18% were literate parents.

Histological confirmation was performed in 43.30% of cases. Solid tumors accounted for 91.90%, and most cancers were lymphomas encountered 53.27% which ranked first (with Burkitt's lymphoma in head 82.5% of lymphomas), retinoblastoma 16.82%, the nephroblastoma 10.28% leukemia 7.78%, brain tumors 4.98%. The location was the most frequency in abdominal 52.33% followed by maxillofacial 22.42%.

The time of diagnosis was 4.56 months and 30.6% of patients showed signs of malnutrition, with 74% of metastases at diagnosis.

Chemotherapy was used in 67.11%, surgery alone in 8.20%, and combined with chemotherapy in 9.9% of cases. The survival rate at 6 months was 29.21% with 16.47% complete remission.

Conclusion: Childhood Cancer remains a major health problem in Burkina Faso because of diagnostic and therapeutic problems.

Keywords: cancer-child-epidemiology, diagnosis, treatment, survival, Burkina Faso

Author: TUINA Hermann Novat 70 10 07 54/79 05 72 90 h.novat @ yahoo.fr

