REPUBLIQUE DU BENIN
****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
******
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI
****
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE GENERALE
****

Année : 2023 **N^0 2697**

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

RETARDS DIAGNOSTIQUES EN ONCOLOGIE PEDIATRIQUE AU CHUD-OP: DETERMINANTS ET CONSEQUENCES.

DIPLOME D'ETAT

Par :
DANTONDJI Méshac

Né le 21 janvier 1998 à Abomey (BENIN)

DIRECTEUR DE THESE
Dr Giles Modeste A. BOGNON
MCA de Pédiatrie et d'oncologie pédiatrique

CO-DIRECTEUR DE THESE
Dr LADJOUAN Mohamed Chakirou
Médecin pédiatre

PRESIDENT DU JURY
Pr Josué D. AVAKOUDJO

MEMBRES DU JURY
MCA Giles BOGNON
MCA Ismaïl LAWANI
MCA Yacoubou IMOROU SOUAIBOU

Année académique : 2022-2023

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

OCTOBRE 2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

OCTOBRE 2023

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS



1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

Action de grâce

A l’Eternel, Dieu tout puissant

Je rends gloire à votre nom pour toutes les merveilles que vous avez réalisées dans ma vie. Je suis reconnaissant pour le souffle de vie et la force dont vous me dotez face aux différentes difficultés. Je vous remercie de m’avoir assisté durant tout mon cursus et d’avoir permis la réalisation de ce projet professionnel.

Je vous prie de continuer à veiller sur moi et sur tous ceux qui me sont chers. Que votre esprit saint soit notre guide de tous les jours. Bénissez mes œuvres à venir.

Amen

Dédicaces

- **A mon père DANTONDJI K. Benoit et ma mère DOUMATE Albertine**

Je ne peux cesser de vous remercier pour tout l'effort que vous avez fourni à mon endroit depuis ma naissance. Cette réussite n'aurait pu être possible sans votre louable soutien. Je prie l'Eternel de bénir vos différents projets. Puisse-t-il vous accorder une longue vie afin que vous puissiez récolter le bien que vous avez semé.

- **A mes frères et sœurs Maxime, Gloria, Merveille, Dorcas DANTONDJI**

Heureux d'avoir toujours pu compter sur votre soutien au décours des différentes situations. Que l'Eternel bénisse nos différentes œuvres.

- **A mes cousins ZINVOEDO Dimitry et Maxime HOUETCHENOU ; mes amis GLELE LANGANFIN Urielle, ADIDO Donald et ADEKEMI Merveille**

Je vous adresse mes profondes gratitudes pour le soutien indéfectible dont vous avez toujours fait preuve à mon égard.

- **A tous les enfants atteints de cancer**

Aucune dédicace ne pourrait être témoin de mon respect et ma profonde admiration pour la lutte que vous menez au quotidien. Recevez à travers cette œuvre l'expression de mon empathie et de mon soutien pour votre combat pour la vie. Sachez que vous êtes à jamais des vainqueurs.

- **A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à ma formation**

Profonde gratitude à vous ! Merci pour votre amour et vos encouragements

Remerciements

- **Au personnel de l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD/OP**

Merci pour la disponibilité et votre aimable collaboration. Ce travail est également le vôtre et n'aurait pu être fait sans votre aide. Nous admirons votre dévouement pour la cause des enfants.

- **A tous mes oncles et tantes de la famille DANTONDJI et DOUMATE,**

Pour toutes vos prières, vos bénédictions et votre encouragement, retrouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- **A monsieur GUEDEGBE Christian**

Vous avez été un père pour moi. Je vous remercie pour votre hospitalité, votre générosité vos encouragements et vos conseils.

- **Aux Docteurs et collègues : ABOUE Rollin, TCHEHOU Hervé, OTCHO Faaïz, ATTY Faustin**

Chers collègues, ce travail n'a pas été fait à votre insu. C'est le lieu pour moi de vous remercier pour vos encouragements, votre accompagnement et votre précieux soutien. Brillante carrière à nous !

- **À mon groupe de stage d'internat :** *ADELEYE Anaëlle, AGOSSOU Salomé, BELLO Roukyath, BARBOZA Joanita, DAGUE Kévin, DAHA Romaric, DEKPEMADOHA Enock, de-SOUZA Jorgio-Maximo, GNANVI Douceline, KOKOU Orlane, KPANOU Humble, LEGAME Chansard, LISSANON Marius, TOHOUN Volonté, YEDENOU Aimé et ZANFONHOUEDE Emmanuel*

Je me sens chanceux d'avoir fait partie de votre équipe. Votre travail acharné et votre engagement à atteindre nos objectifs ont été incroyables. Grande est ma reconnaissance pour votre contribution à la réalisation de nos projets professionnels respectifs. Louable a été la résilience dont nous avons fait preuve face aux différents défis. Recevez mes distingués remerciements.

- **Au personnel de la Clinique Préférentia**

Merci pour le temps et l'expérience partagés.

Hommages

- **A tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé**

Chers maîtres, votre passion pour l'enseignement et votre dévouement pour votre métier sont remarquables. La qualité de vos enseignements est reconnue et respectée même au-delà de nos frontières. Vous avez su nous guider, nous encourager et nous inspirer tout au long de notre formation. Recevez nos plus respectueux hommages.

- **A notre Maître et Directeur de thèse Professeur BOGNON Gilles**

Nous vous remercions pour votre investissement dans la réussite de cette étude. Vos connaissances, votre bienveillance et votre encouragement nous ont aidés à mener à bien ce projet. Vos conseils éclairés nous ont été d'une utilité inestimable. C'est le lieu de vous témoigner notre profonde gratitude et notre admiration.

Hommages respectueux.

- **A notre Maître et co-Directeur de thèse, Dr LADJOUAN Mohamed Chakirou**

Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté de superviser cette thèse. Votre professionnalisme et votre dévouement à notre étude ne sont pas passés inaperçus. Nous sommes impressionnés par votre rigueur et votre attitude positive. Nous vous témoignons notre admiration et notre sincère gratitude.

Hommages respectueux.

- **Au Président de jury**

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de soutenance de thèse, recevez nos remerciements les plus distingués. Vos précieux conseils et recommandations seront pris en compte pour améliorer la qualité de notre travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux.

- **Aux membres du jury**

Nous vous exprimons nos vifs remerciements pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury de soutenance de thèse. Vos remarques et critiques permettront de parfaire ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux.

Liste des symboles, sigles et abréviations

ADN	:	Acide Désoxyribonucléique
ALAT	:	Alanine-Amino-Transférase
ASAT	:	Aspartate-Amino-Transférase
Anticorps anti VHC	:	Anticorps Anti-Virus de l'Hépatite C
Antigène HBs	:	Antigène de surface du Virus de l'Hépatite B
ARD5B	:	Protéine 5B contenant un domaine interactif riche en AT
CDKN2A	:	Inhibiteur de Kinase cycline-dépendante 2A
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CHUD/OP	:	Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau
CIVD	:	Coagulation Intravasculaire Disséminée
CMV	:	Cytomégalovirus
CTNNB1	:	Bêta-Caténine1
dl	:	Décilitre
DLBCL	:	Lymphome Diffus à Grandes Cellules B
DHAP	:	Dihydroxyacétone Phosphate
EBV	:	Virus d'Epstein Barr
ECB	:	Examen Cytobactériologique
ECBU	:	Examen Cytobactériologique des Urines
ECIS	:	Statistiques et tendances sur l'incidence du Cancer en Europe
ET	:	Ecart-Type
ETV6	:	Facteur de Transcription 6 de la variante spécifique de la transformation des Erythroblastes
FLT3	:	Séquence mitochondriale complète comme la Tyrosine Kinase
GFAOP	:	Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique

GSRH	**:**	Groupage Sanguin Rhésus
g	**:**	Gramme
G/L	**:**	Giga par Litre
Hb	**:**	Taux d'Hémoglobine
ICCC	**:**	Classification Internationale des Cancers Infantiles
IKZF1	**:**	Protéine a doigt de zinc de la famille des IKAROS
IM	**:**	Intramusculaire
IVD	**:**	Intraveineux Direct
IRM	**:**	Imagerie par Résonance Magnétique
IVL	**:**	Injection en Intraveineux Lent
J	**:**	Jour
Kg	**:**	Kilogramme
LAI	**:**	Leucémie Aigüe Indifférenciée
LAL	**:**	Leucémie Aigüe Lymphoblastique
LAL-B	**:**	Leucémie/Lymphome Lymphoblastique Aigu A Cellules B
LAM	**:**	Leucémie Aigüe Myéloblastique
LAP	**:**	Leucémie Aigue Promyélocytaire
LB	**:**	Lymphome De Burkitt
LCR	**:**	Liquide Céphalo-Rachidien
LDH	**:**	Lacticodéshydrogénase
LNH	**:**	Lymphome Non Hodgkinien De Haute Malignité
m2	**:**	Mètre Carré
mg	**:**	Miligramme
ml	**:**	Millilitre
Moy	**:**	Moyenne

NCCN	:	Réseau National Global De Lutte Contre Le Cancer
NFS	:	Numération Formule Sanguine
NPM 1	:	Nucléophosmine1
OR	:	Odd Ratio
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
p53	:	Protéine 53
PAX5	:	Protéine à Boîte Appariée 5
RB	:	Retinoblastome
R-GDP	:	Rituximab Gemcitabine Dexaméthasone Cisplatine
R-ICE	:	Ifosfamide, Carboplatin, Etoposide +/- Rituximab
R-IVAC	:	Rituximab, Ifosfamide, Etoposide, Cytarabine
S	:	Semaine
SIDA	:	Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise
SNC	:	Système Nerveux Central
TCK	:	Temps de Céphaline Kaolin
TDM	:	Tomodensitométrie
TEP	:	Tomographie à Emission De Positons
TP53	:	Protéine Tumorale 53
UOP	:	Unité d'Oncologie Pédiatrique
TP	:	Taux de Prothrombine
TQ	:	Temps de Quick
VHC	:	Virus de l'Hépatite C
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
WT1	:	Protéine Tumorale De Wilms 1
WTX	:	Chromosome X Suppresseur de Tumeur de Wilms

µl	**:**	Microlitre
≥	**:**	Supérieur ou Egal
≤	**:**	Inférieur ou Egal
>	**:**	Supérieur
<	**:**	Inférieur
=	**:**	Egal
%	**:**	Pourcent

Liste des tableaux et figures

Liste des tableaux

Tableau I : Classification des cancers de l'enfant selon l'ICCC[17]…. 11

Tableau II : Administration de Cytarabine intrathécale…….. 34

Tableau III : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le lieu de provenance…… 58

Tableau IV : Professions des pères des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP (N=93)……... 59

Tableau V : Niveau socio-économique des pères des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP……. 59

Tableau VI : Profession des mères des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP……. 60

Tableau VII : Niveau socio-économique des mères des enfants atteints de cancer avec retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP…… 61

Tableau VIII : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai patient……... 61

Tableau IX : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai d'admission à l'unité oncologie pédiatrique…… 62

Tableau X : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai lié au système de santé……. 63

Tableau XI : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai diagnostique…….. 63

Tableau XII : Répartition selon le mode d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et le titre de la personne ayant référé……. 65

Tableau XIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le motif de consultation ou de référence……. 66

Tableau XIV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la symptomatologie……... 67

Tableau XV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon l'état nutritionnel, l'état général et l'état des conjonctives……... 69

Tableau XVI : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le type de cancer...…… 70

Tableau XVII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la localisation des métastases……... 72

Tableau XVIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP en fonction du résultat de l'examen anatomo-pathologique…….. 73

Tableau XIX : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon les données de la numération formule sanguine à l'admission……. 74

Tableau XX : Répartition des enfants atteints de cancer solides et de lymphomes admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le stade du cancer…….. 75

Tableau XXI : Répartition des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et atteints de leucémie aiguë lymphoblastique selon les facteurs pronostiques…….. 76

Tableau XXII : Répartition des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et atteints de leucémie aiguë myéloblastique selon les facteurs pronostiques…… 77

Tableau XXIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon les modalités thérapeutiques……... 78

Tableau XXIV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon la survenue de complication lors du suivi……. 79

Tableau XXV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon leur devenir.. 80

Tableau XXVI : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon l'âge……. 80

Tableau XXVII : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le premier recours…… 81

Tableau XXVIII : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le type de cancer…….. 82

Tableau XXIX : Relation entre délai diagnostique et l'âge des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP……. 83

Tableau XXX : Relation entre délai diagnostique et le sexe des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP…… 84

Tableau XXXI : Relation entre délai diagnostique et le premier recours des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP……. 84

Tableau XXXII : Relation entre le délai diagnostique des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP et le type de cancer……. 85

Tableau XXXIII : Relation entre délai diagnostique des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP et l'existence d'une complication……... 86

Listes des figures

Figure 1 : Cadre conceptuel des déterminants et des conséquences du retard diagnostique en oncologie pédiatrique……. 6

Figure 2 : Illustration des délais……... 9

Figure 3 : Diagramme de flux des enfants atteints de cancer avec retard diagnostique dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP……... 56

Figure 4 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon la tranche d'âge (N=93)……. 57

Figure 5 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le premier recours de soins après le début de la maladie…….. 64

Figure 6 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la réalisation ou non de l'échographie abdominale, l'échographie cardiaque, la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie…….. 71

Figure 7 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le pronostic…… 78

Sommaire

Action de grâce i

Dédicaces i

Remerciements iii

Hommages vi

Liste des symboles, sigles et abréviations ix

Liste des tableaux et figures xiv

Introduction 1

1. Généralités 2

2. Cadre et méthode d'étude 43

3. Résultats 54

4. Discussion 86

Conclusion et Suggestions 101

Références 105

Annexes 117

Table des matières 137

Introduction

Le cancer de l'enfant est une maladie provoquée par la transformation de cellules qui deviennent anormales et prolifèrent de façon excessive survenant chez les sujets âgés de zéro à dix-sept ans révolus (0 – 17 ans révolus)[1].

Le diagnostic est tardif pour un nombre important d'enfants atteints de cancers[2]. On parle de retard diagnostique lorsque l'intervalle de temps entre le premier symptôme attribuable à la maladie et la date du diagnostic (radiologique ou histologique) est excessif (supérieur à un mois dans la présente étude)[3].

Dans le monde, près de 400 000 nouveaux cas surviennent chaque année chez les enfants[4]. En Europe, selon les estimations des Cancer burden statistics and trends across Europe (ECIS) près de 16 000 enfants (4%) ont été diagnostiqués avec un cancer en 2020 [5]. Chaque année ce sont environ 20 000 enfants(5%) qui sont touchés par le cancer en Afrique francophone sub-saharienne[1].

Les principaux cancers observés dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique(UOP) du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD/OP) au Bénin sur la période de Janvier 2018 à Juin 2022 par ordre de fréquence sont la leucémie aigüe lymphoblastique(28,7), le lymphome de Burkitt (13,9) et le néphroblastome(12,9)[6].

Pour le diagnostic d'une tumeur maligne, la première étape, comme pour tout processus pathologique, est une anamnèse et un examen physique approfondis[7]. Les symptômes des cancers infantiles sont généralement vagues et imitent les symptômes d'autres maladies courantes [7]. Le diagnostic peut inclure une imagerie et implique souvent l'obtention de tissus pour examen histologique[7].

En Afrique subsaharienne, seulement 20 % des enfants sont à des stades précoces lors de la découverte du cancer, en raison des longs délais de consultation et des longs délais de diagnostic[8]. Selon une étude faite au Bénin en 2022 sur le décès par cancer dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique(UOP) du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD/OP), le délai de consultation dans l'UOP était inférieur à un mois dans 13% des cas [6]. Cette étude explique ce retard de

consultation par le recours à certaines pratiques telles que la consultation et la prise en charge par les guérisseurs traditionnels ou les parents par automédication[6].

Le retard diagnostique peut être classé en premier retard qui concerne le moment de décision de consultation des services médicaux, le deuxième retard qui concerne l'accès aux services médicaux et le troisième retard qui intervient entre l'arrivée de l'enfant au centre de santé et le diagnostic. Concernant le premier retard, l'âge de l'enfant, le sexe de l'enfant, le niveau d'éducation des parents, le type de cancer, la présentation des symptômes, la localisation de la tumeur, le stade du cancer sont les facteurs antérieurement identifiés[2, 9]. Concernant le troisième retard, le premier établissement de santé visité au cours de la maladie, le manque de moyens de diagnostic, l'incapacité des parents à se permettre des tests de diagnostic sont les facteurs identifiés[9].

La grande majorité des cancers de l'enfant n'a pas de cause connue[10]. Il existe plusieurs anomalies chromosomiques ou syndromes génétiques prédisposant aux cancers infantiles. Il existe plusieurs syndromes génétiques associés aux cancers infantiles[7].

Le traitement du cancer est assuré par une équipe multidisciplinaire. Les traitements habituels sont la chimiothérapie, la chirurgie et/ou la radiothérapie. Il faut également prêter une attention particulière à la croissance, au développement cognitif et à l'état nutritionnel des enfants, ce qui suppose l'existence d'une équipe pluridisciplinaire spécialement créée à cet effet [10]. Au Bénin, dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique, les protocoles thérapeutiques du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP) sont disponibles pour les cinq cancers les plus fréquents. Les protocoles utilisés pour les autres sont ceux de la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique.

C'est une pathologie qui engendre une lourde mortalité surtout dans les pays à revenu faible ou intermédiaire[11]. Ces dernières années, les taux de survie à 5 ans des enfants atteints d'un cancer (ce qui équivaut généralement à une guérison) ont augmenté jusqu'à

environ 80 % dans la plupart des pays à revenu élevé[12]. Malheureusement ces taux restent inférieurs à 30 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire[11].

L'objectif de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) est de parvenir à un taux de survie de 60 % au moins pour tous les enfants atteints de cancer d'ici à 2030. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les décès évitables dus aux cancers de l'enfant résultent d'une absence de diagnostic, d'un diagnostic erroné ou tardif et d'autres facteurs [11].

Si l'on extrapole l'incidence des pays à revenu élevé à la population subsaharienne, il apparaît que moins de la moitié des cas attendus de leucémie aiguë, de tumeurs cérébrales, de neuroblastome et de tumeurs osseuses sont diagnostiqués[11].

Au Bénin, aucune étude n'a été faite spécifiquement sur le retard diagnostique des cancers de l'enfant. C'est dans ce sens que nous avons décidé d'étudier les déterminants et les conséquences du retard diagnostique des cancers de l'enfant dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique (UOP) du CHUD/OP.

Hypothèse

Le diagnostic de la majeure partie des cas de cancer en oncologie pédiatrique au Bénin est tardif.

Objectifs

- **Objectif principal :**

Etudier les déterminants et les conséquences du retard diagnostique des cancers des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD/OP).

- **Objectifs secondaires :**

  - Déterminer la fréquence des retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique (UOP) du CHUD/OP ;

- Déterminer les facteurs associés aux retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique (UOP) du CHUD/OP ;
- Identifier les déterminants des retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP ;
- Décrire les conséquences des retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP ;

Cadre conceptuel

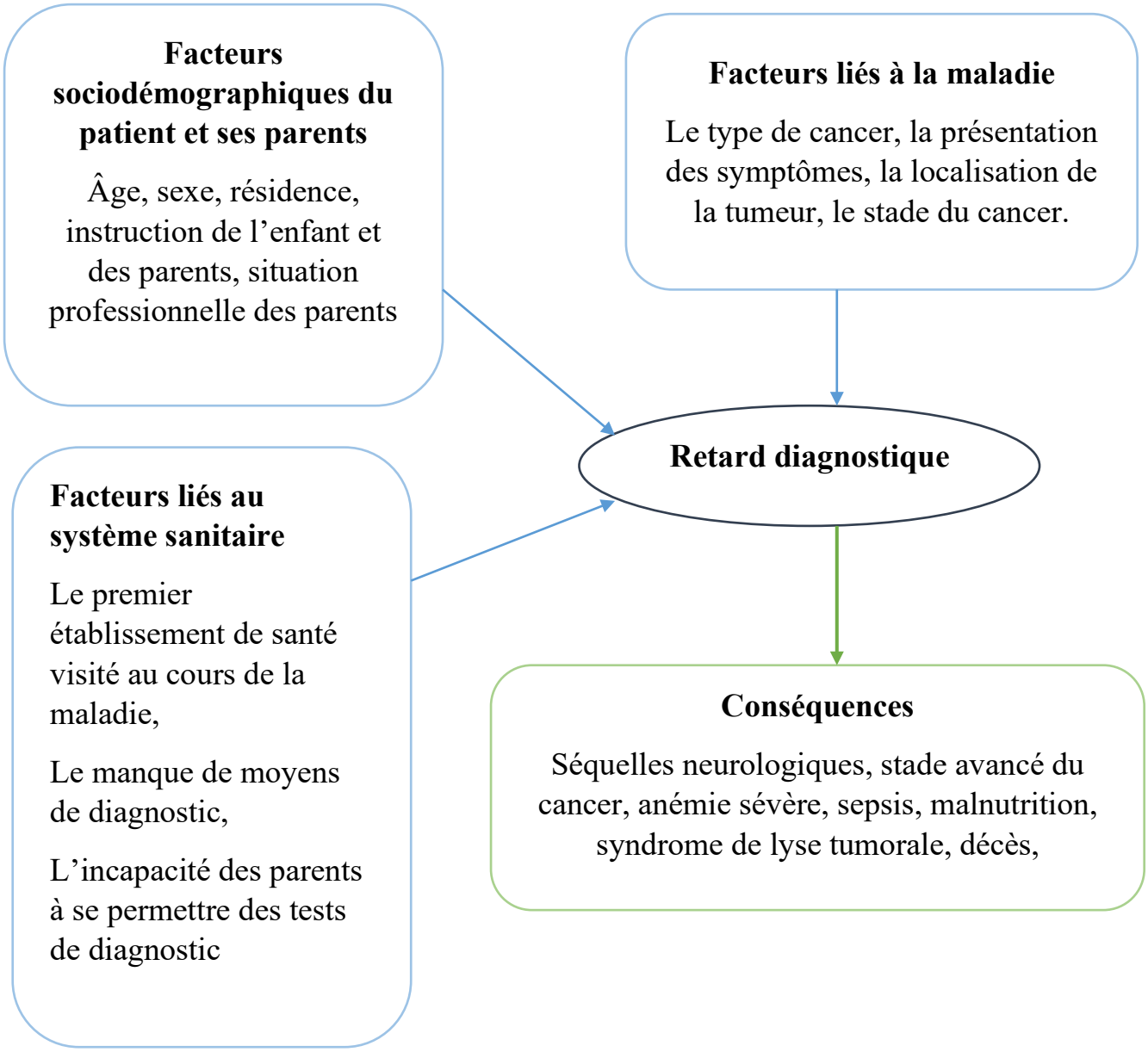


Figure 1 : Cadre conceptuel des déterminants et des conséquences du retard diagnostique en oncologie pédiatrique

1. Généralités

1.1 Définitions des concepts

- **Cancer de l'enfant**

Le cancer englobe un vaste groupe de maladies qui peuvent apparaître dans presque tous les organes ou tissus du corps, lorsque des cellules anormales se développent de manière incontrôlée et se répandent au-delà de leurs limites habituelles pour envahir des régions voisines du corps et/ou se propager à d'autres organes survenant chez les personnes de 0 à 17 ans révolus [13, 14].

- **Délai diagnostique**

Le délai diagnostique est l'intervalle de temps qui sépare l'apparition du premier signe et le diagnostic. On parle de retard diagnostique dans la présente étude si le délai diagnostique est supérieur à un mois [15].

- **Délai Patient**

Le délai patient est l'intervalle de temps qui sépare l'apparition du premier signe et la première consultation chez un agent de santé.

- **Délai lié au système de santé**

Le délai lié au système de santé est l'intervalle de temps qui sépare la première consultation chez un agent de santé et le diagnostic.

- **Délai d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP**

Le délai d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique (UOP) du CHUD/OP est l'intervalle de temps qui sépare l'apparition du premier signe et l'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique (UOP) du CHUD/OP.

La figure n°2 suivante illustre les différents délais définis ci-dessus

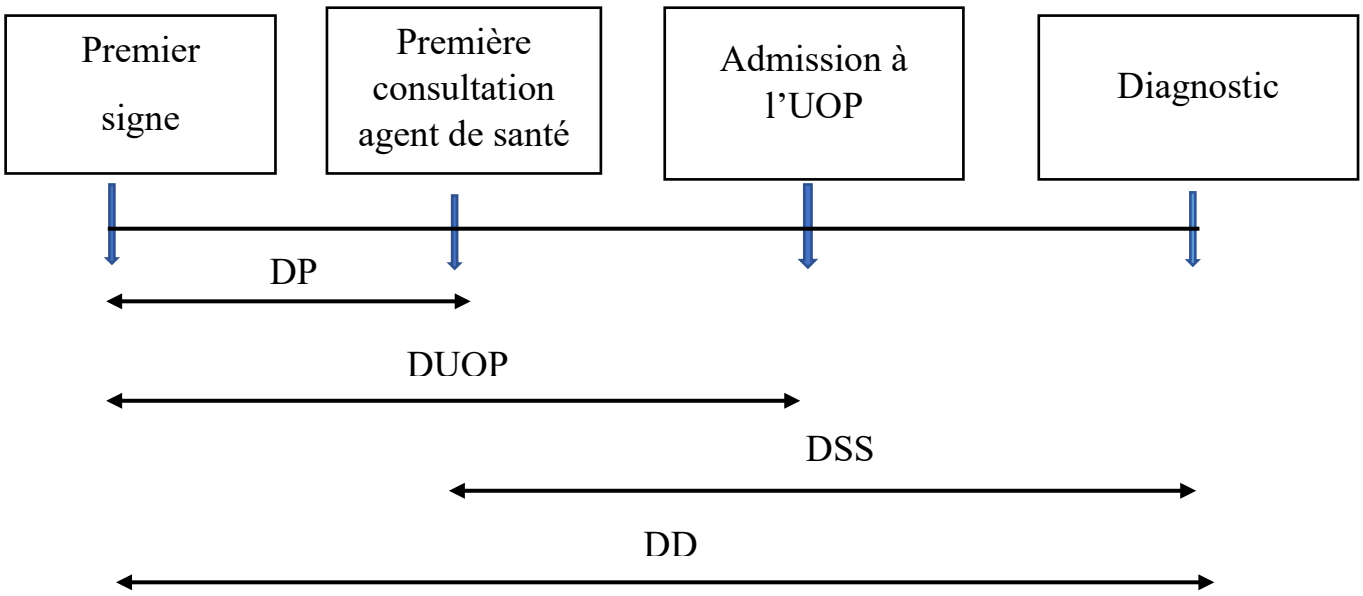


Figure 2 : Illustration des délais

DP : Délai Patient

DUOP : Délai d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP

DSS : Délai lié au système de santé

DD : Délai diagnostique

1.2 Epidémiologie

- **Effectif annuel**

On estime que, chaque année, un cancer est diagnostiqué chez 400 000 enfants et adolescents de 0 à 19 ans[11].

- **Age**

Le taux mondial standardisé global était de 140,6 par million d'années-personnes chez les enfants âgés de 0 à 14 ans. Chez les enfants âgés de 15 à 19 ans (sur la base de 100 860 cas), le taux standardisé selon l'âge était de 185,3 par million d'années-personnes

Les taux standardisés selon l'âge sont plus élevés chez les enfants âgés de 0 à 4 ans et de 15 à 19 ans que chez ceux âgés de 5 à 9 ans et de 10 à 14 ans [16].

- **Sexe**

Les taux d'incidence sont légèrement plus élevés chez les garçons que chez les filles (le sex-ratio d'incidence est de 1,17 dans le groupe d'âge de 0 à 14 ans et de 1,1 dans le groupe d'âge de 0 à 19 ans) et varient selon l'âge, la région et le groupe de diagnostic[16].

- **L'origine géographique et ethnique**

Certaines particularités ethniques et/ou géographiques ont été mises en évidence, avec une incidence globale qui est la plus élevée, au Nigeria, avec 170 cas / million d'habitants et la plus faible, en Inde, avec moins de 50 cas / million d'habitants.
En fonction du type de cancer, on a pu, aussi, noter des particularités importantes avec une incidence élevée ou très élevée :

- des rétinoblastomes en Inde et au Nigeria ;
- des tumeurs de la glande pinéale (pinéalomes ou pinéaloblastomes) au Japon ;
- des neuroblastomes et néphroblastomes en Europe de l'Ouest et aux États-Unis ;
- des lymphomes de Burkitt en Afrique de l'Est [16].

- **Survie**

Les progrès réalisés dans le traitement de la maladie ont permis d'atteindre un taux de survie d'au moins cinq ans après le diagnostic chez plus de 80 % des patients dans les pays à revenu élevé mais restent inférieurs à 30 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [11]

1.3 Classification des cancers pédiatriques

La Classification internationale des cancers infantiles (ICCC) est une méthode standardisée de catégorisation des tumeurs malignes infantiles établie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [17]. Ce système base la classification des tumeurs malignes sur les traits histologiques de la tumeur (type de tissu) [17]. Il distingue 12 groupes. La subdivision de chaque groupe de localisation aboutit à 47 sous-groupes morphologiques[17].

Tableau I : Classification des cancers de l'enfant selon l'ICCC[17]

Classe	Types de cancers
I	Leucémies, maladies myéloprolifératives et myélodysplasiques prolifératives et myélodysplasiques.
II	Lymphomes et néoplasmes réticuloendothéliaux.
III	Tumeurs du système nerveux central, intracrâniens et intraspinale.
IV	Neuroblastome et autres tumeurs des cellules nerveuses périphériques.
V	Rétinoblastome.
VI	Tumeurs rénales.
VII	Tumeurs hépatiques.
VIII	Tumeurs osseuses malignes.
IX	Tissus mous et autres sarcomes extra-osseux.
X	Tumeurs des cellules germinales, tumeurs trophoblastiques et néoplasmes des gonades
XI	Autres néoplasmes épithéliaux malins et mélanomes malins.
XII	Autres tumeurs malignes et non précisées.

1.4 Diagnostic des cancers

1.4.1 Diagnostic positif

1.4.1.1 Circonstances de découverte

La plupart des signaux d'alarme (par exemple, fièvre, lymphadénopathie, vomissements, pâleur) sont également présents dans les affections courantes et bénignes et résultent rarement d'une tumeur maligne [18].

- **Signes généraux**

Une fièvre prolongée sans cause identifiable est un symptôme courant du cancer chez les enfants et est principalement associée à la leucémie ou au lymphome. Des symptômes tels que pâleur, fatigue, malaise et diminution du niveau d'activité qui ne sont pas associés à une infection aiguë peuvent être provoqués par plusieurs types de cancer[18].

- **La lymphadénopathie**

Si la lymphadénopathie persistante ou d'autres symptômes tels que la fièvre, des sueurs nocturnes, une perte de poids, une hépatosplénomégalie ou une orthopnée existent, la malignité est possible[18].

- **Signes neurologiques**

Des symptômes neurologiques surviennent dans de nombreuses tumeurs malignes et sont présents chez 88 % des patients atteints de tumeurs du système nerveux central au moment du diagnostic[18].

- **Signes gastro-intestinaux**

Toute masse abdominale doit être traitée avec un degré élevé de suspicion[18].

- **Symptomes musculosqueletiques**

Des douleurs osseuses qui surviennent la nuit, réveillent l'enfant et sont persistantes ou intermittentes peuvent être un premier signe de malignité[18].

- **Signes génito-urinaires**

L'hématurie est une constatation fréquente lors d'infections des voies urinaires, de traumatismes ou de lithiase. Si les causes fréquentes ont été exclues, une tumeur rénale ou un sarcome des tissus mous doivent être envisagés. La rétention urinaire ou l'énurésie d'origine récente peuvent résulter de tumeurs de la colonne vertébrale ou du bassin[18].

- **Signes oro-rhino-laryngés**

Une obstruction nasale, une épistaxis et une dysphagie peuvent être des signes d'un carcinome nasopharyngé[18].

- **Signes oculaires**

Plusieurs symptômes oculaires nécessitent une attention immédiate car la malignité doit être exclue avant d'envisager d'autres diagnostics. Le strabisme et la diplopie sont des signaux d'alarme pour les tumeurs de l'œil et du cerveau. La leucocorie (réflexe œil de chat) est un signal d'alarme pour le rétinoblastome[18].

- **Signes dermatologiques**

Les manifestations dermatologiques renseignent sur la fonction de la moelle osseuse à travers des signes cliniques tels que la pâleur et des ecchymoses ou des pétéchies[18].

- **Signes endocrines**

Les symptômes endocriniens les plus courants associés aux tumeurs malignes de l'enfant sont ceux du diabète insipide (polyurie, polydipsie), l'arrêt de la croissance, la puberté précoce et le retard pubertaire[18].

1.4.1.2 Diagnostic selon le type de cancer

1.4.1.2.1 Leucémie aigüe lymphoblastique

1.4.1.2.1.1 Signes cliniques

L'expression clinique de la maladie peut se traduire par deux types de signes : ceux liés à l'insuffisance médullaire et ceux qui sont liés à la prolifération tumorale[19].

- **Signes d'insuffisance médullaire**

- **Signes d'anémie**

L'asthénie est très fréquente. Une pâleur peut être observée par l'entourage. L'enfant peut se plaindre de vertige, de lipothymie. Il est rare de découvrir l'anémie à la phase de défaillance cardio-respiratoire[19].

- **Signes lés à la thrombocytopénie**

Le pupura est typiquement de type thrombocytopénique : pétéchial et écchymotique, sans prédominance topographique particulière. Des bulles hémorragiques peuvent être observées sur la muqueuse buccale. Les hémorragies se limitent généralement à des épistaxis[19].

- **Signes liés à la neutropénie**

L'angine ulcéronécotique est aussi classique que rare. La fièvre est très fréquente. [19].

- **Signes liés à la prolifération tumorale**

- **Douleurs osseuses**

Typiquement tenace et réveillant l'enfant la nuit, elles peuvent être aussi en apparence banales[19].

- **Splénomégalie et hépatomégalie**

Elles sont très fréquentes, de taille très variable en fonction du degré d'avancement de la maladie et de la rapidité de croissance du clone lymphoblastique. Les adénopathies sont typiquement indolores, de taille et de localisation très variables[19].

- **Syndrome médiastinal**

L'atteinte du médiastin antérieur et supérieur est pratiquement spécifique des formes lymphoblastiques T. Il peut s'agir soit d'une atteinte thymique, soit d'adénopathies, soit d'une association des deux atteintes. Un épanchement pleural uni-ou bilatéral, contenant des cellules leucémiques, est fréquemment associé[19].

- **Formes avec atteinte neurologique**

L'atteinte initiale du système nerveux central (SNC) est rare. C'est en revanche un siège électif de rechute extramédullaire. Le plus souvent, il s'agit d'une méningite leucémique[19].

- **Formes avec atteinte testiculaire**

Plus fréquente au moment des rechutes qu'au moment du diagnostic initial, elle se manifeste par un gros testicule non douloureux[19].

1.4.1.2.1.2 Diagnostic biologique

- **Hémogramme**

Quatre signes peuvent être diversement associés: l'anémie, la thrombocytopénie, la neutropénie et la présence de lymphoblastes dans le sang. L'anémie est normochrome, normocytaire ou légèrement macrocytaire et arégénérative.

La présence de lymphoblastes malins dans le sang est responsable d'une hyperleucocytose dont l'intensité est très variable.

Environ 20% des enfants ont des leucocytes supérieurs à 50giga/l[19].

- **Myélogramme**

En dehors des formes sans lymphoblaste circulant, il confirme généralement un diagnostic déjà fait dans le sang. La moelle est massivement envahie par des lymphoblastes qui représentent le plus souvent plus de 50% des cellules nucléées de la moelle osseuse avec une hématopoïèse normale résiduelle très réduite[19].

- **Directives de diagnostic du National Comprehensive Cancer Network (NCCN) :**
  - Avoir plus de 20 % de lymphoblastes médullaires ;
  - Coupes de caillot de moelle osseuse et de biopsie colorées à l'hématoxyline et à l'éosine ;
  - Morphologie de l'aspiration de moelle osseuse évaluée avec Wright/Giemsa ;
  - Immunophénotypage cytométrique en flux complet ;
  - évaluation de base du clone leucémique [20]

1.4.1.2.2 Leucémie aigüe myéloblastique (LAM)

1.4.1.2.2.1 Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent être classés en trois types de signes :

Les symptômes généraux non spécifiques, les signes liés à l'atteinte de l'hématopoïèse normale et ceux liés à la prolifération tumorale[21].

- **Les symptômes généraux**

Les symptômes généraux non spécifiques sont l'altération de l'état général, la fièvre, les sueurs nocturnes, la fatigue, l'anorexie, la perte de poids et les douleurs osseuses[21].

- **Les signes liés à l'atteinte de l'hématopoïèse normale**

En raison de l'atteinte de l'hématopoïèse normale les patients présentent :

- une anémie avec faiblesse, fatigue, tachycardie, pâleur de la peau et des muqueuses ;
- une thrombopénie avec tendance hémorragique, avec pétéchies et ecchymoses, hématomes, épistaxis ;
- une neutropénie avec des infections cutanées, pneumonie, sepsis[21].

- **Les signes liés à la prolifération tumorale**

Les signes d'infiltration d'organes ne sont pas rares. Ils peuvent inclure une hépatosplénomégalie et une lymphadénopathie. Parfois survient le chlorome avec une atteinte du système nerveux central, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) particulièrement dans la LAM M3 (leucémie aigue promyelocytaire, LAP), des infiltrats cutanés, une hyperplasie gingivale[21].
En cas de leucostase (fréquente quand leucocytes > 100 000/µl) les patients peuvent présenter des symptômes pulmonaires[21].

1.4.1.2.2.2 Diagnostic biologique

- **Hémogramme**

La présence d'une pancytopénie et de blastes périphériques à la numération formule sanguine évoque une leucémie aiguë[22].

- **Myélogramme**

Au myélogramme les blastes dans la moelle osseuse sont généralement compris entre 25 et 95% en cas de leucémie myéloïde aigue. La Présence de granulations + corps d'Auer confirme le diagnostic[22].

- **Typage des blastes**

Les études cytochimiques, cytogénétiques, immunophénotypiques et biologiques moléculaires aident à distinguer les blastes des leucémies aiguës lymphoblastiques de ceux des leucémies myéloïdes aiguës ou d'autres pathologies [22].

1.4.1.2.3 Lymphome de Burkitt

1.4.1.2.3.1 Signes cliniques

Les patients présentent souvent une masse en croissance rapide. Le site principal des lymphomes de Burkitt sporadiques est généralement l'abdomen, mais la tête et le cou peuvent également être touchés. Les patients présentent des douleurs abdominales secondaires à une maladie iléo-caecale, une distension abdominale, des nausées, des vomissements et des saignements gastro-intestinaux. Rarement, les patients présentent une atteinte de la mâchoire ou de la moelle osseuse. Le lymphome de Burkitt implique rarement le médiastin, le système nerveux central, les testicules, la peau, la glande thyroïde et le sein. Le lymphome de Burkitt endémique se présente généralement avec une lésion élargie de la mâchoire, un gonflement périorbitaire ou une atteinte génito-urinaire [23].

1.4.1.2.3.2 Diagnostic biologique

- **Anatomo-pathologie**

Un tissu adéquat est primordial pour le diagnostic. Dans les pays développés, le lymphome de Burkitt est suspecté par microscopie ou cytométrie en flux et confirmée par immunohistochimie et cytogénétique. Dans les zones sans accès aux tests de confirmation, le diagnostic de Burkitt peut être posé par aspiration à l'aiguille fine et corrélation clinique[23].

- **Dosage de lactate déshydrogénase dans le sang**

Une lactate déshydrogénase (LDH) élevée et une augmentation des taux d'acide urique en raison du temps de doublement rapide de la tumeur sont présentes[23].

Si le patient présente une atteinte de la moelle osseuse représentant plus de 25 % de la cellularité, la maladie est alors classée comme leucémie de Burkitt. Une présentation purement leucémique est rare[23].

1.4.1.2.4 Rétinoblastome

1.4.1.2.4.1 Signes cliniques

Les 2 symptômes révélateurs majeurs et encore trop souvent méconnus sont la leucocorie et le strabisme. La leucocorie (reflet blanc pupillaire, « oeil de chat ») correspond à la visualisation directe de la tumeur à travers l'aire pupillaire[24].

Dans le cadre du rétinoblastome, le strabisme est lié à une tumeur recouvrant toute ou partie de la macula entraînant une perte visuelle centrale de l'œil concerné[24].

Les autres signes sont rares (hypopion, hétérochromie irienne, glaucome, perte visuelle) et ne sont jamais méconnus, car ils mènent rapidement à une consultation ophtalmologique avec examen du fond d'œil permettant le plus souvent d'emblée le diagnostic de rétinoblastome[24].

Le diagnostic de rétinoblastome reste clinique, fondé sur l'examen du fond d'œil sous anesthésie générale grâce à la visualisation de la lésion tumorale qui apparaît en relief, blanche et hypervascularisée lors de l'examen en ophtalmoscopie indirecte[24].

Dans le même temps d'anesthésie, on réalise en milieu spécialisé une échographie oculaire qui permet de mesurer les dimensions tumorales et de confirmer le diagnostic de rétinoblastome par la présence fréquente de calcifications intratumorales[24].

1.4.1.2.4.2 Signes paracliniques

En cas de difficulté diagnostique, la tomodensitométrie
(TDM) peut être utile si elle met en évidence de fines calcifications intralésionnelles.

1.4.1.2.5 Néphroblastome

1.4.1.2.5.1 Diagnostic clinique

- **Découverte d'une masse abdominale**

Ce sont, très souvent, les parents ou le médecin lors d'un examen abdominal systématique, qui suspectent une tumeur abdominale chez l'enfant. Celle-ci est volumineuse, sans signe associé, rapidement progressive, chez un enfant en excellent état général. Plus rarement, une fièvre (20 %), des douleurs abdominales (10 %) dues à la distension abdominale ou à une hémorragie intratumorale vont être présents[25].

- **Examen clinique**

L'examen abdominal doit être prudent car la tumeur est fragile. La tumeur est volumineuse, indolore et se développe vers l'avant. Elle augmente rapidement de volume, de façon évidente, à quelques jours d'intervalle. Parfois, la pression artérielle est élevée ; on peut retrouver du sang dans les urines[25].

1.4.1.2.5.2 Signes paracliniques

- **Imagerie**

- **Echographie abdominale**

L'échographie abdominale est à la fois le premier examen à faire, mais aussi le plus simple. Il doit néanmoins être réalisé par un échographiste expérimenté. Il verra la tumeur, rattachée au rein. Il décrira ses caractéristiques (masse hétérogène, solide, kystique et le plus souvent mixte entourée d'une pseudo-

capsule) et sa taille. Toute la région abdominale est analysée à la recherche de ganglions, d'anomalies de l'autre rein, du foie et des vaisseaux[25].

- **Scanner abdominal**

Le scanner abdominal est indispensable avant la mise en route du traitement. Il sert de référence avant le démarrage du traitement. Il confirme la localisation et l'aspect de la masse rénale et identifie les éventuelles métastases au foie, les extensions de la tumeur dans les vaisseaux du rein. Il permet d'éliminer une autre cause de masse rénale[25].

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale**

Une IRM peut être réalisée à la place du scanner[25].

- **Biologie**

Il n'y a pas de signe biologique spécifique du néphroblastome. Certains examens sanguins et urinaires seront cependant réalisés, pour éliminer d'autres causes de tumeur[25].

1.4.2 Diagnostic différentiel

1.4.2.1 Leucémie aigüe lymphoblastique (LAL)

En cas de leucémie aigüe lymphoblastique les diagnostics différentiels sont :

- le syndrome myélodysplasique ;
- le syndrome myéloproliferatif, leucémie myéloide chronique en cas de crise blastique ;
- la leucémie aigue myéloblastique (LAM) ou leucémie aigüe indifférenciée (LAI) ;
- le lymphome avec lymphocytose sanguine, en particulier le lymphome non hodgkinien de haute malignité(LNH) ;

- l'anémie pernicieuse, carence en vitamine B12/acide folique ;
- l'infection à l'EBV (mononucléose infectieuse avec lymphocytes atypiques).

L'importance de l'infiltration de la moelle osseuse est reconnue comme un paramètre approprié pour distinguer la LAL du lymphome non hodgkinien lymphoblastique[21].

1.4.2.2 Leucémie aigüe Myéloblastique

Devant les anomalies de l'hématopoïèse, il faut écarter les diagnostics suivants :

- une réaction leucémoïde liés aux infections ;
- le syndrome myélodysplasique ;
- le syndrome myeloproliferatif, leucémie myéloïde chronique au stade de crise blastique ;
- la leucémie lymphoblastique ou lymphome avec atteinte de la moelle osseuse ;
- l'anémie pernicieuse, carence en vitamine B12/acide folique.
- l'aplasie médullaire ;
- l'infection à l'EBV (mononucléose avec lymphocytes atypiques)[21].

1.4.2.3 Lymphome de Burkitt

Le diagnostic différentiel du lymphome de Burkitt inclut principalement d'autres lymphomes à cellules B CD10 positifs : le lymphome diffus à grandes cellules B (DLBCL), le lymphome folliculaire de haut grade et la leucémie/lymphome lymphoblastique aigu à cellules B (LAL-B). Le DLBCL et le lymphome folliculaire de haut grade ont généralement des cellules plus grosses avec plus de pléomorphisme que prévu avec le lymphome de Burkitt[23].

1.4.2.4 Rétinoblastome

Le diagnostic différentiel du rétinoblastome comprend des maladies telles que :

- le système vasculaire fœtal antérieur persistant ;
- le système vasculaire fœtal postérieur persistant ;
- la maladie du pelage ;
- la rétinopathie du prématuré ;
- la toxocarose ;
- l'uvéite ;
- la dysplasie vitréo-rétinienne ;
- le colobome de la choroïde et du disque optique ;
- la cataracte postérieure[26].

1.4.2.5 Néphroblastome

Le diagnostic différentiel de la tumeur de Wilms peut être délicat. Bien que Wilms soit la tumeur rénale infantile la plus courante, la deuxième plus courante est le sarcome rénal à cellules claires. Le pronostic n'est pas aussi bon que celui de Wilms car les taux de mortalité et de rechute sont plus élevés [27].

Les tumeurs rénales rhabdoïdes sont très malignes et sont le plus souvent observées avant l'âge de deux ans et presque jamais chez les enfants de plus de cinq ans [27].

Le néphrome mésoblastique congénital est généralement détecté au cours de la première année de vie, le plus souvent par échographie. L'hypertension et les taux élevés de rénine l'accompagnent généralement[27].

Le carcinome rénal est rare dans la tranche d'âge pédiatrique. Cependant, lorsqu'elle est présente, elle est souvent à un stade plus avancé que chez

l'adulte. Les patients atteints de neuroblastome après une radiothérapie et une chimiothérapie courent un risque accru[27].

Le carcinome médullaire rénal est un cancer très agressif et dangereux qui touche presque exclusivement les personnes atteintes de drépanocytose, généralement de type trait. Elle a tendance à être très invasive localement et à métastaser précocement[27].

1.4.3 Diagnostic étiologique

1.4.3.1 Leucémie aigüe lymphoblastique

L'étiologie de la leucémie aigüe lymphoblastique est inconnue. Cependant, certains facteurs environnementaux ont été impliqués dans l'étiologie de la leucémie aigüe lymphoblastique, comme l'exposition au benzène, aux rayonnements ionisants ou à une exposition antérieure à une chimiothérapie ou une radiothérapie[20].

Des études génomiques ont noté que les variantes somatiques et polymorphes de ARD5B (AT-rich interactive domain-containing protein 5B), IKZF1 (Ikaros Zinc finger protein 1) et CDKN2A (cyclin dependent kinase inhibitor 2A) sont associées à un risque accru de LAL (rapport de côtes de 1,3 à 1,9). D'autres mutations germinales rares dans PAX5 (Paired Box 5), ETV6 (Erythroblast Transformation Specific Variant Transcription Factor 6) et particulièrement p53(p53) peuvent également fortement prédisposer au développement de la leucémie[20].

La leucémie lymphoblastique aiguë n'est pas considérée comme une maladie familiale et aucun programme de dépistage n'a été développé pour la détecter pendant l'enfance[20].

1.4.3.2 Leucémie aigüe myéloïde (LAM)

En fonction de l'étiologie, de la génétique, du phénotype immunitaire et de la morphologie, il existe différents systèmes de classification de la LAM.

Le facteur de risque le plus courant de LAM est le syndrome myélodysplasique. D'autres troubles hématologiques qui augmentent le risque de LAM comprennent la myélofibrose et l'anémie aplasique.

Plusieurs troubles congénitaux comme le syndrome de Down et le syndrome de Bloom augmentent également le risque de LAM, qui a tendance à se manifester au début de la vingtaine.

Les expositions environnementales comme les radiations, la fumée de tabac et le benzène sont également des facteurs de risque de LAM.

Enfin, une exposition antérieure à des agents chimiothérapeutiques est également un facteur de risque de LAM[28].

1.4.3.3 Lymphome de burkitt

Le lymphome de Burkitt (LB) est associé au virus d'Epstein Barr (EBV). Le mécanisme exact sous-jacent à la malignité de l'EBV et des cellules B reste incertain. Le lymphome de Burkitt est endémique dans les régions où le paludisme est holoendémique, comme le Brésil, la Papouasie-Nouvelle-Guinée et l'Afrique équatoriale. Des études ont montré une corrélation directe entre l endémie et l'augmentation de Plasmodium falciparum à titre d'anticorps. Le lymphome de Burkitt associé à l'immunodéficience est lié au virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Contre intuitivement, l'incidence du lymphome est plus élevée lorsque le patient a un taux de CD4 supérieur à 200 et qu'il n'y a pas d'infection opportuniste[23].

1.4.3.4 Rétinoblastome

Le rétinoblastome résulte d'une mutation du gène suppresseur de tumeur RB1 situé sur le bras long du chromosome 13, au locus 14 (13q14). La formation d'une tumeur se produit lorsque les deux copies du gène RB1 sont mutées. Dans le cas d'un rétinoblastome bilatéral, il y a 98 % de chances que la mutation soit germinale. Seulement 5 % des cas de rétinoblastome ont des antécédents familiaux. 95 % des cas de rétinoblastome sont sporadiques, parmi lesquels 60 % des patients ont une maladie unilatérale sans mutation germinale associée. Les patients restants présentent des mutations germinales ainsi que le développement de plusieurs tumeurs[26].

- **Héritable**

Dans ce type de rétinoblastome, il existe une mutation de l'un des allèles du gène RB1 présent dans toutes les cellules du corps. Lorsque le deuxième allèle présente une mutation résultant d'un événement mutagène, cela conduit à la transformation maligne des cellules[26].

- **Non héréditaire**

Les rétinoblastomes non héréditaires sont unilatéraux et ne se transmettent pas. Il n'y a aucun risque de cancers non oculaires chez ces patients[26].

1.4.3.5 Néphroblastome

La cause de la tumeur de Wilms n'est pas connue avec précision, mais on pense qu'elle est due à des altérations génétiques liées au développement embryonnaire normal du tractus génito-urinaire. Certains des marqueurs génétiques associés à la tumeur de Wilms comprennent les altérations des gènes WT1 (Wilm's tumor 1), CTNNB1 (Catenin beta-1) et WTX (Wilms' tumor suppressor X chromosome) qui ont été trouvées dans environ 1/3 de toutes les tumeurs de

Wilms. D'autres gènes associés à la tumeur de Wilms incluent TP53(Tumor protein p53) et MYNC[27] .

On pense que la tumeur de Wilms se développe à partir de tissus métanéphriques persistants ou de restes néphrogéniques. Celles-ci peuvent survenir dans 1 % des reins infantiles mais régressent généralement au cours de l'enfance[27].

L'aniridie ainsi qu'une variété de troubles urologiques comme la cryptorchidie, le rein en fer à cheval et l'hypospadias, sont associés à la malignité, bien qu'il soit peu probable qu'ils jouent un rôle dans la carcinogenèse réelle[27].

1.4.4 Diagnostic d'extension

1.4.4.1 Leucémies aiguës

- **La ponction lombaire**

La ponction lombaire est utilisée pour évaluer l'implication du SNC. Le liquide céphalo rachidien est vérifié pour la présence de blastes[20].

- **Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique systématique au moment du bilan initial permet de vérifier une atteinte médiatisnale[19].

1.4.4.2 Lymphome de Burkitt

Une fois le diagnostic tissulaire posé, une aspiration et une biopsie de la moelle osseuse, ainsi qu'une évaluation du liquide céphalo-rachidien (LCR) doivent être effectuées pour évaluer l'étendue de l'implication. Des tomodensitométries (TDM) de la poitrine, de l'abdomen et du bassin sont initialement effectuées. Des tomographies à émission de positons (TEP) du corps entier doivent être effectuées[23].

1.4.4.3 Rétinoblastome

Le bilan d'extension comprend une imagerie par résonnance magnétique (IRM) ou une TDM de l'orbite et du cerveau, une scintigraphie osseuse, une aspiration de moelle osseuse et une ponction lombaire[26].

1.4.4.4 Néphroblastome

Les métastases lorsqu'elles existent sont pulmonaires (90 %), hépatique (15 %), abdominales (5,5 %), ganglionnaires (4 %), osseuses (3 %) ou cérébrales. On peut observer une association de ces différentes localisations de métastases[25]. Les examens qui vont permettre de déceler ces métastases sont :

- **Les radiographies du thorax**

La radiographie de thorax de face et de profil recherche les métastases pulmonaires[25].

- **Le scanner thoracique**

Le scanner thoracique complète la radiographie standard des poumons et permet de déceler d'éventuelles métastases thoraciques, invisibles à la radiographie simple[25].

- **La scintigraphie au pyrophosphate de Technétium 99**

Lors de cet examen, on utilise un produit qui marque spécifiquement l'os et permet de visualiser les os du squelette. Cet examen ne sera pas effectué de manière systématique. Il n'est utile qu'en cas de douleur osseuse : le risque de métastase à l'os est inférieur à 1 % au moment du diagnostic[25].

- **L'IRM cérébrale**

L'IRM cérébrale n'est pratiquée que dans certaines formes très particulières et très rares de néphroblastomes qui métastasent fréquemment dans le cerveau[25].

1.5 Traitement

1.5.1 Curatif

1.5.1.1 Buts

- Supprimer le cancer ;
- Restituer le fonctionnement normal de l'organe altéré par le cancer ;
- Prévenir les récidives et les complications ;
- Assurer une meilleure qualité de vie.

1.5.1.2 Moyens

1.5.1.2.1 Chimiothérapie

- **Principes**

Tous les médicaments de chimiothérapie fonctionnent en réduisant la croissance et la prolifération des cellules. Les mécanismes d'action de ces médicaments varient. Ils peuvent consister en une inhibition concurrentielle des liaisons transversales des protéines de l'ADN au blocage des enzymes impliquées dans la réplication de l'ADN (p. ex. topoisomérase). Ils peuvent également passer par l'entrave à la formation de fuseaux et de microtubules. L'objectif est d'éliminer le maximum de cellules cancéreuses[29].

- **Modalités**[29]

La polychimiothérapie est utilisée dans les hémopathies malignes selon différents protocoles et selon les phases du traitement. Dans les tumeurs solides, la chimiothérapie peut être néoadjuvante administrée en préopératoire pour réduire le volume tumoral enfin de baisser le stade (p. ex. réduire les cancers à un stade moins avancé et plus facilement traitable) ou rendre les cancers plus aisément opérables avant la thérapie définitive. Elle peut aussi être adjuvante appliquée après la chirurgie. Une thérapie adjuvante sert à éradiquer la maladie microscopique après le traitement définitif[29].

1.5.1.2.2 Radiothérapie

- **Principe**

Le principe de la radiothérapie est l'altération de l'ADN cellulaire.

Les rayons déposent dans la matière qu'ils traversent de l'énergie qui peut entrainer des lésions de la molécule d'ADN par ionisation des atomes.
La lésion la plus difficile à réparer étant la cassure double brin qui entraine la mort de la cellule par impossibilité de se diviser. Le but étant d'obtenir cet effet sur les cellules tumorales. Les rayons auront non seulement un effet sur les cellules tumorales mais aussi sur les cellules saines de l'organisme. Ils empêchent la réparation et la multiplication des cellules. Cependant les cellules saines auront un plus grand potentiel de réparation que les cellules tumorales et c'est sur ce principe que repose l'efficacité de la radiothérapie.
La radiothérapie est appliquée de sorte à ce qu'elle détruise le maximum de cellules tumorales sans dépasser le seuil de tolérance des cellules saines[30]**.**

- **Modalités**[31]

La radiothérapie peut être utilisée seule, associée à la chimiothérapie ou à la chirurgie.
Il existe plusieurs modes d'administration des rayonnements ionisants :

- **Curiethérapie :** Il s'agit d'une irradiation in situ. Des aiguilles de césium 137 ou d'iridium (IR 192) radioactifs sont mises en place dans la tumeur sous anesthésie générale.
- **Radiothérapie externe :** Elle fait appel à une source de rayonnements ionisants externe au malade, bien plus pénétrants que les rayons de la curiethérapie.
- **La radiothérapie métabolique** ou interne vectorisée.

1.5.1.2.3 Chirurgie

La résection chirurgicale reste encore aujourd'hui le seul traitement en mesure de guérir définitivement certains cancers. Mais ce privilège répond à des exigences particulières, et la chirurgie oncologique est encadrée par des contraintes spécifiques qui dépassent largement celles de la chirurgie d'exérèse pour lésion bénigne[31].

1.5.1.2.4 Autres moyens

Les autres moyens moins utilisés que ceux cités si dessus sont les suivants :

- l'hormonothérapie ;
- l'hyperthermie ;
- l'immunothérapie ;
- la thérapie photodynamique ;
- la greffe de cellules souches ;
- la thérapie ciblée.

D'autres moyens tels que les antiémétiques, les antibiotiques, les facteurs de croissance, les solutions de nutrition parentérales, les antalgiques, les produits sanguins labiles, la psychothérapie, la physiothérapie, la rééducation oncologique sont utilisés pour le traitement symptomatique[21].

1.5.1.3 Indications

1.5.1.3.1 Leucémie aigüe lymphoblastique (protocoles thérapeutiques du GFAOP)

La prise en charge débute par la pré-phase avec la prednisone à 60mg/m 2 /j du 1er au 7ème jouir (J1-J7). Les autres phases sont l'induction, la consolidation, l'intensification tardive et l'entretien.

La durée totale du traitement est de 2 à 3 ans.

❖ L'induction débute à J8 et utilise :

- Prednisone 60mg/ m2/j : J8 à J21 avec dégression de J22-J29 ;
- Vincristine 1,5 mg/ m2/ injection en intraveineux direct (IVD) : J8, J15, J22, J29 ;
- L-Asparaginase 6000UI/ m2/j intramusculaire (IM) : 9 injections entre J22et J38 ;
- Doxorubicine 40mg/ m2/ injection en intraveineux lent (IVL) : J8, J15.

❖ La phase de consolidation emploie :

- Vincristine 1,5mg/ m2/ injection (IVD) : J1, J8, J29, J36, J57, J64;
- Dexamethasone 6mg/ m2/j (per os) : J1 à J5/ J29 à J33/ J59 à J61;
- 6-mercaptopurine 50 mg/ m2/j (per os) : J1 à J77 ;
- Methotrexate 2,5mg/ m2/ injection (IVD) : J8, J15, J22, J39, J43, J50, J64, J71, J78.

❖ A la phase d'intensification, les antimitotiques sont :

- Dexamethasone 10mg/ m2/j : J1 à J5 (per os) puis dégression J15, J21;
- Vincristine 1,5mg/ m2/injection (IVD) : J1, J8, J15 ;
- Asparaginase 6000UI/ m2/ injection: J3, J5, J8, J10, J10, J15 ;
- Doxorubicine 25 mg/ m2/injection (IVL60mn) : J1, J8, J15.
- 6-mercaptopurine 50 mg/ m2/j (per os) : J29 à J49 ;
- Cyclophosphamide 750 mg/ m2/injection : J29 à J49 ;
- Aracytine 30mg/ m2/injection SC x 2/j : J29- J30, J36-J37, J43-J44.

❖ Le traitement d'entretien comporte la 6-mercaptopurine quotidienne et le méthotrexate à faible dose et des injections mensuelles de vincristine.

1.5.1.3.2 Leucémie aigue myéloblastique (protocoles thérapeutiques du GFAOP)

✓ Chimiothérapie

❖ Induction I

- Cytarabine: 100 mg/m2 IV pendant 30 minutes toutes les 12 heures Jour 1 à Jour 10 (20 doses)
- Daunomycin: 50 mg/m2 IV pendant 6 heures Jour 2, Jour 4, Jour 10
- Etoposide: 100 mg/m2 IV pendant 4 heures J 2 à J6

❖ Induction II

- Daunomycin: 50 mg/m2 IV pendant 6 heures Jour 1, Jour 3, Jour 5
- Cytarabine: 100 mg/m2 IV pendant 30 minutes toutes les 12 heures J1 à J8 (16 doses)
- Etoposide: 100 mg/m2 IV pendant 4 heures Jour 1 à Jour 5

❖ Consolidation I

- Cytarabine: 2 g/m2 IV pendant 3 heures toutes les 12 heures x 6 doses (Jour 1à Jour3)
- Idarubicine : 12 mg/m2 IV pendant 30 minutes Jour 3 Jour 4

❖ Consolidation II

- Cytarabine: 2 g/m2 IV pendant 3 heures toutes les12 heures Jour 1, Jour 2, Jour 8, Jour 9 (8 doses)
- L-Asparaginase: 6000 u/m2 IM 3 heures après $4^{ème}$ et $8^{ème}$ doses de cytarabine

❖ Consolidation III

- Idarubicine : 12 mg/m2 IV pendant 6 heures Jour 1 à Jour 3

- Cytarabine : 1 g/m2 IV pendant 2 heures toutes les 12 heures Jour1 à Jour 3 (6 doses)

Tous les patients subiront une ponction lombaire et recevront une dose intrathécale adaptée à leur âge de cytarabine au moment du diagnostic. Les doses de cytarabine intrathécale à administrer sont les suivantes sont présenté dans le tableau II

Tableau II : Administration de Cytarabine intrathécale

Age du Patient	Dose de Cytarabine	Volume
< 1 an	30 mg	6ml
1 à 2ans	40 mg	8ml
2 à 3ans	50 mg	10ml
> 3 ans	60 mg	12 ml

1.5.1.3.3 Lymphome de Burkitt

Le traitement est stratifié en fonction de l'âge et du stade du patient. Chez les patients pédiatriques ayant subi une résection chirurgicale complète de la maladie, il est recommandé que les patients reçoivent deux cycles de chimiothérapie d'intensité modérée (c'est-à-dire cyclophosphamide, vincristine, prednisolone, doxorubicine). Pour les enfants atteints d'une maladie résiduelle ou de stade III, il est conseillé au patient de recevoir au moins quatre cycles de chimiothérapie à forte dose (c'est-à-dire deux cycles de cyclophosphamide, vincristine, prednisolone, doxorubicine et méthotrexate à forte dose). Après quoi le patient reçoit deux cycles de cytarabine et de méthotrexate à forte dose. Le traitement intrathécal est administré en même temps que la chimiothérapie[23].

1.5.1.3.4 Rétinoblastome

Le traitement du rétinoblastome implique une approche multidisciplinaire impliquant un ophtalmologiste, un oncologue pédiatrique, un pathologiste

oculaire, un généticien et des parents. Les différentes modalités de traitement utilisées dans le traitement du rétinoblastome sont :

- **la chimiothérapie** qui est le pilier du traitement. Le carboplatine, l'étoposide et la vincristine intraveineux sont utilisés en trois à six cycles selon le grade du rétinoblastome[26].
- **l'énucléation :** l'énucléation est réalisée en cas d'infiltration de la chambre antérieure, de glaucome néovasculaire, d'invasion du nerf optique et si la tumeur représente plus de la moitié du volume vitré. Il est également utile en cas d'échec de la chimiothérapie et en cas d'un mauvais pronostic visuel et d'un risque élevé de récidive dus à un rétinoblastome diffus [26].
- **la radiothérapie ciblée** qui est évitée lorsque cela est possible, notamment en cas de rétinoblastome héréditaire car elle peut entraîner une seconde tumeur maligne[26].

1.5.1.3.5 Néphroblastome

Dans tous les cas il faut une chimiothérapie préopératoire et une néphrectomie[32].

Selon le stade local défini en post-opératoire :

- **Stade I :** Chimiothérapie post-op à 2 drogues (vincristine - actiD)
- **Stade II :** Chimiothérapie post-op à 3 drogues (vincristine - actiD -adria)
- **Stade III :** Radiothérapie post-opératoire et chimio post-opératoire à 3 drogues.
- **Stade IV :** Chimiothérapie pré et post-opératoire à 3 drogues.
  Exérèse ou irradiation des métastases en cas de régression incomplète.
- **Stade V :** Néphrectomie partielle bilatérale et traitement selon le stade local de chaque côté.
  Histologie défavorable : renforcement de la chimiothérapie par les autres drogues actives (mais plus toxiques) : Carboplatine, Ifosfamide, Vépéside.

1.5.2 Traitement préventif

1.5.2.1 Leucémie aigüe lymphoblastique

- **Prévention primaire**

Eviter l'exposition au benzène, aux rayonnements ionisants[33].

- **Prévention secondaire**

Le traitement de la LAL fait appel à la polychimiothérapie comportant plusieurs phases. Ces phases sont l'induction visant à obtenir la rémission complète, la consolidation, l'intensification tardive et l'entretien. La durée totale du traitement est de 2 à 3 ans.

- **Prévention tertiaire**

Les médicaments utilisés pour la chimiothérapie des rechutes de leucémie aigüe lymphoblastique sont pratiquement les mêmes que ceux qui sont utilisés pour la première poussée[20].

1.5.2.2 Leucémie aigüe myéloblastique

- **Prévention primaire**

Eviter les expositions environnementales comme les radiations, la fumée de tabac et le benzène qui sont des facteurs de risque de LAM[34].

- **Prévention secondaire**

Le traitement de la LAM est basé sur une chimiothérapie d'attaque visant la rémission complète suivie par un traitement de consolidation et en dehors des formes de bon pronostic une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques en cas présence d'un donneur compatible.

- **Prévention tertiaire**

La réinduction peut être effectuée avec de la cytarabine à forte dose ou en association avec l'étoposide s'il existe des signes persistants de maladie. Pour les LAM à haut risque et en cas de récidive, on utilise aussi le gentuzumab (Mylotarg®), un anticorps monoclonal anti-CD33, couplé comme l'inotuzumab à l'agent cytotoxique calchéamicine[28].

1.5.2.3 Lymphome de Burkitt

- **Prévention primaire**

Elle est possible par l'éradication du paludisme, la prévention de l'infection par le HIV; activités de sensibilisation et d'éducation[35].

- **Prévention secondaire**

Une fois le diagnostic posé, une thérapeutique (chimiothérapie) doit être instituée le plus tôt possible afin d'infléchir l'évolution de la maladie.

- **Prévention tertiaire**

Chez les patients présentant une maladie récurrente, le pronostic est généralement sombre et le traitement dépend du scénario clinique spécifique[23]. Cependant, le développement de médicaments chimiothérapeutiques plus efficaces (c'est-à-dire l'ifosfamide, le carboplatine et l'étoposide) améliore les résultats pour ces patients. Les régimes de récupération peuvent inclure R-IVAC, R-GDP, R-ICE, DHAP. Une greffe de cellules hématopoïétiques autologues et allogéniques peut être envisagée[23].

1.5.2.4 Rétinoblastome

- **Prévention primaire**

Il n'existe aucun facteur de risque évitable connu pour le rétinoblastome[36].

- **Prévention secondaire**

Le traitement est fonction du développement intraoculaire, de l'extension orbitaire et de la présence de métastases au niveau du système nerveux central ou à distance. Il est essentiellement basé sur la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

- **Prévention tertiaire**

Le risque de second cancer existe malheureusement toujours chez les patients atteints de forme héréditaire de rétinoblastome.

Il est important d'informer les familles et les patients eux-mêmes sur l'attention à apporter aux symptômes possibles de ces secondes tumeurs et de leur suggérer d'éviter les conduites majorant le risque telles que le tabagisme ou l'exposition solaire excessive. La surveillance comprend également le suivi du handicap visuel et de sa prise en charge, ainsi que la détection d'un exceptionnel retentissement auditif de la chimiothérapie par carboplatine [24].

1.5.2.5 Néphroblastome

- **Prévention primaire**

Il n'existe aucune cause connue des tumeurs de Wilms liée au mode de vie ou à l'environnement. Il n'existe donc actuellement aucun moyen de se protéger contre la plupart de ces cancers[37].

- **Prévention secondaire**

Le traitement consiste en la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie de manière concertée dans une équipe multidisciplinaire.

- **Prévention tertiaire**

La maladie veino-occlusive hépatique peut survenir chez les patients recevant un traitement pour Wilms. Elle se caractérise par une douleur dans le quadrant supérieur droit associée à un ictère, une ascite, une prise de poids et/ou une hépatomégalie. Le traitement de la maladie veino-occlusive hépatique est principalement de soutien[27].

1.6 Evolution-Pronostic

1.6.1 Leucémie aigüe lymphoblastique

Les critères de bon pronostic comprennent :

- le jeune âge ;
- l'absence de cytogénétique anormale ;
- un nombre de leucocytes inférieur à 30 000 cellules/mm^3 ;
- la rémission complète en 4 semaines[20].

Les facteurs de mauvais pronostic comprennent :

- la présence de cytogénétique anormale t (9:22), t (4:11) ;
- l'échec d'obtention d'une rémission dans les 4 semaines ;
- le nombre de cellules B précurseurs supérieur à 100 000/mm^3 [20].

La survie observée après 5 ans pour les enfants âgés de 0 à 14 ans qui sont atteints d'une LAL est de 94 %[38] dans les pays développés.

1.6.2 Leucémie aigüe myéloblastique

Les facteurs pronostiques sont la présence :

- d'anomalies chromosomiques (les anomalies favorables incluent t(8;21), t(15;17), l'inversion du chromosome 16) ;
- des mutations génétiques le gène NPM1 (nucléophosmine1) a un pronostic favorable et le gène FLT3 (Full mitochondrial sequence like tyrosine kinase) a un pronostic défavorable[28].

Des résultats pires ont été observés avec :

- l'âge ;
- un nombre de globules blancs supérieur à 100 000 au moment du diagnostic ;
- une s-AML (Acute myeloid leukemia), une t-AML ;
- la présence de cellules leucémiques dans le système nerveux central (SNC)[28].

Des taux constamment élevés de RUNX1-RUNX1T1 (Runt-related transcription factor 1- *Runt-related transcription factor 1, translocated to 1*) malgré le traitement d'induction chez les patients atteints de LAM t (8; 21) sont associés à une incidence accrue de rechute[28].

La survie observée après 5 ans pour les enfants âgés de 0 à 14 ans qui sont atteints d'une LAM est de 64 % dans les pays développés [39].

1.6.3 Lymphome de Burkitt

Le pronostic dépend du stade clinique et histopathologique, en particulier de l'étendue de la maladie. En général, les patients plus jeunes ont un meilleur pronostic[23].

Une mauvaise réponse au cyclophosphamide, à la prednisolone et à la vincristine sont des indicateurs de mauvais pronostic, tout comme la détection d'une maladie

du SNC lors de la présentation. Des concentrations élevées de lactose déshydrogénase (deux fois la limite supérieure des valeurs normales) sont associées à de mauvais résultats[23].

La survie nette standardisée à 1 an est de 73 % et celle à 5 ans est de 68 % dans les pays développés [40].

1.6.4 Rétinoblastome

Le pronostic des formes avec atteintes extraoculaires orbitaires et ganglionnaires prétragiennes ou cervicales est nettement amélioré par le recours à la chimiothérapie conventionnelle et la radiothérapie. Les atteintes métastatiques, essentiellement de l'os et la moelle osseuse, mais épargnant le système nerveux central, sont devenues plus souvent accessibles aux traitements grâce à l'utilisation de chimiothérapies intensives avec support de cellules souches hématopoïétiques. En revanche, les atteintes métastatiques atteignant le système nerveux central restent de mauvais pronostic, malgré des résultats préliminaires encourageants de certaines combinaisons de chimiothérapie[24].

La survie observée après 5 ans pour les enfants âgés de 0 à 14 ans qui sont atteints d'un rétinoblastome est de 96 % dans les pays développés [41].

1.6.5 Néphroblastome

Le pronostic varie selon le stade tumoral et l'histologie. Dans les pays développés, une histologie favorable a des taux de survie de 99 % à 86 %, tandis qu'une histologie défavorable varie de 84 % à 38 %, selon le stade[27].

L'insuffisance rénale terminale survient chez environ 1 % des patients, généralement due à des tumeurs bilatérales métachrones[27].

Un pronostic plus sombre est associé aux caractéristiques suivantes :

- une histologie anaplasique des tumeurs de stade II à IV ;
- l'anaplasie diffuse est pire que focale ;

- la perte d'hétérozygotie au niveau des chromosomes 1p, 1q, 11p15 et 16q ou présence de *TP53* ;
- un stade supérieur (la plupart des tumeurs à prédominance épithéliales sont de stade I ; la plupart des tumeurs à prédominance de blastème sont de stade III et IV) ;
- un âge supérieur à deux ans ;
- une densité ganglionnaire positive plus élevée ;
- une grosse taille de tumeur[27].

Même de petits foyers tumoraux peuvent être associés à un pronostic plus sombre en raison de la résistance à la chimiothérapie[27].

2. Cadre et méthode d'étude

2.1 Cadre d'étude

L'unité d'oncologie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD/OP) a été retenue pour l'étude. Elle est intégrée au service de pédiatrie du CHUD/OP sous la direction d'un professeur titulaire de pédiatrie. Mis en place depuis 2017**,** le comité d'oncologie est dirigé par le chef-service de la pédiatrie. L'unité d'oncologie pédiatrique est située au premier étage du service de Pédiatrie qui dispose de :

❖ **infrastructures :**

- deux salles de consultations ;
- une salle de geste ;
- huit salles d'hospitalisation dont une pour l'hôpital du jour ;
- une salle de jeux ;
- une pharmacie ;
- une salle de soins ;
- une salle de chimiothérapie ;
- une salle de garde ;
- le bureau de l'assistante sociale ;
- le bureau de la surveillante du service ;
- le secrétariat ;
- le bureau du chef service ;
- une salle de conférence (au deuxième étage).

❖ **personnel :**

➢ médical

- permanent :
  - un (1) Onco-pédiatre ;
  - trois (03) médecins pédiatres.
- intervenants externes :
  - une (01) onco-pédiatre ;

- un (01) onco-hématologue ;
- un (01) ophtalmologue ;
- un (01) chirurgien pédiatre ;
- un (01) onco-radiologue ;
- un (01) psychologue.

- une (01) Pharmacienne
- paramédical
  - dix (10) infirmiers ;
  - sept (07) aides-soignants.
- autre personnel :
  - douze (12) gardes malades ;
  - une (01) assistante sociale ;
  - une (01) nutritionniste ;
  - une (01) secrétaire.

- **matériels :**
  - des concentrateurs d'oxygène ;
  - des appareils réducteurs de pression avec défibrillateurs ;
  - des dynamaps ;
  - des appareils de purification et de filtrage d'air ;
  - un (01) échographe ;
  - trente-trois (33) lits d'hospitalisation.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique. Elle a porté sur la période du 1er mai 2022 au 30 novembre 2023, soit une durée 19 mois.

2.2.2 Population d'étude

Cette étude a porté sur tous les enfants suivis dans l'unité d'oncologie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau pour cancer et ayant eu un retard diagnostique.

- **Critères d'inclusion :**
  - être âgé de moins de 18 ans
  - être suivi pour cancer avec un retard diagnostique dans l'unité d'oncologie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau du 1er mai 2022 au 31 novembre 2023.
  - cancer confirmé histologiquement ou non
  - cancer sans confirmation histologique affirmé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et morphologiques
- **Critères d'exclusion :** était exclu un dossier incomplet

2.2.3 Echantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif. Tous les enfants admis pour cause de cancer dans la période et répondant aux critères d'inclusion étaient retenus.

2.2.4 Collecte des données

2.2.4.1 Technique et outils de collecte des données

L'application mobile Kobocollect était utilisée pour la collecte. Une fiche de collecte de données était établie et validée. Elle était ensuite numérisée sur le serveur Kobotoolbox. Les données étaient enregistrées directement sur smartphone.

2.2.4.2 Variables

2.2.4.2.1 Variable dépendante

La Variable dépendante de l'étude était le retard diagnostique chez un enfant pris en charge pour cancer.

2.2.4.2.2 Variables indépendantes

Les variables indépendantes étaient :

2.2.4.2.2.1 Les caractéristiques sociodémographiques des enfants :

- âge de l'enfant : mois, années ;
- sexe : masculin et féminin ;
- ethnie ;
- provenance ;
- nationalité ;
- niveau d'instruction de l'enfant et des parents (primaire, secondaire, université et plus) ;
- profession des parents ;
- niveau socio-économique défini par rapport à la profession des parents. Le niveau socio-économique bas est représenté par les artisans, élèves, étudiants, ouvriers, femmes au foyer, revendeuses, cultivateurs, conducteurs, aides-soignants, agents de sécurité, parents sans profession Le niveau socio-économique moyen est celui des infirmiers, sages-femmes, techniciens de laboratoire, travailleurs ayant un BTS, une licence, une maitrise. Le niveau socio-économique élevé regroupe les grands commerçants et travailleurs ayant le baccalauréat avec au moins cinq ans d'études universitaires.
- état vital des parents vivant ou décédé.

2.2.4.2.2.2 Variables cliniques :

- délai diagnostic en semaines (durée entre la date d'apparition du premier signe et la date du diagnostic) ;

- délai lié au patient en semaines (durée entre la date d'apparition du premier signe et la date de la première consultation d'un agent de santé) ;
- délai lié au système de santé en semaine, (durée entre la date de la première consultation médicale et la date du diagnostic) ;
- délai de consultation à l'UOP ;
- premier recours qui peut être une automédication, tradithérapeute, radiothérapeute, pharmacien, infirmier, médecin généraliste, médecin spécialiste ;
- agent de santé ayant posé le diagnostic de cancer qui peut être un infirmier, médecin généraliste, médecin spécialiste ;
- signes de découverte : masse abdominale, prurit, syndrome infectieux à répétition, syndrome hémorragique, anémie chronique, douleurs ostéoarticulaires, altération de l'état général, tuméfaction maxillo-faciale, adénopathies, leucocorie, strabisme, buphatalmie, exophtalmie, hétérochromie, inflammation de l'œil.
- autres diagnostics posés avant le diagnostic de cancer
- manifestations cliniques :
    - constantes : température ;
    - état de nutrition ;
    - syndrome d'insuffisance médullaire :
        - syndrome anémique ;
        - syndrome infectieux ;
        - syndrome hémorragique ;
    - syndrome tumoral :
        - tuméfaction maxillo-facial, masse abdominale, macrocéphalie, douleurs abdominales,
        - adénopathies diffuses, symétriques et indolores ou asymétriques, splénomégalie et/ou hépatomégalie

- syndrome infiltratif :
  - douleurs osseuses hypertrophie gingivale au niveau des sanctuaires (espaces sous-arachnoïdiens, testiculaires) ;
  - tableau d'épanchement liquidien (plèvre, péricarde, péritoine) ;
  - métastases : préciser siège ;
  - atteinte neurologique ;
  - consultation ophtalmologique avec fond d'œil.

➢ **Variables liées aux facteurs étiologiques**

- **Antécédents personnels**

Syndrome de Down**,** anémie de Fanconi, infection au virus Epstein-Barr, infection au virus de l'hépatite C (VHC), infection à l'herpès virus humain, infection à Helicobacter pylori, SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise), syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, thyroïdite de Hashimoto, maladie cœliaque, neurofibromatose de type I.

- **Antécédents familiaux de cancer**
- **Comportements à risque :**

Tabagisme, alcoolisme, exposition aux hydrocarbures, exposition au gaz d'échappement du transport routier, rayonnements ionisants, exposition aux rayonnements ionisants in utero, exposition aux pesticides, exposition aux herbicides, exposition aux produits de préservation du bois, exposition à la poussière, exposition aux teintures capillaires, exposition aux solvants.

- **Traitements médicamenteux antérieur :**

Chimiothérapie, phénytoïne, digoxine, radiothérapie.

2.2.4.2.2.3 Variables paracliniques

- Les données de la numération formule sanguine (NFS)
  - anémie normocytaire ou macrocytaire, normochrome, arégénérative ;
  - thrombopénie ;
  - leucocytose très variable, allant de la simple leucopénie à l'hyperleucocytose majeure (supérieure à100G/L) ;
  - neutropénie ;
  - blastes circulants; peuvent être présents absents ou très rares.

- Médullogramme
  - envahissement médullaire massif par les blastes ;
  - étude cytologique montrant une infiltration blastique ⩾20% ;
  - étude cytochimique avec la mise en évidence des activités enzymatiques myéloperoxydase; estérase ;
  - étude immunophénotypique ;
  - études cytogénétiques.

- Biopsie de l'adénopathie ou de la tumeur avec examen anatomo-pathologique (cytologique, immunohistochimie) ;
- Echographie abdominale ;
- Tomodensitométrie céphalique, thoracique, abdominale, pelvienne ;
- Bilan pré-thérapeutique ;
  - radiographie pulmonaire de face ;
  - échographie cardiaque ;
  - examen cytobactériologique du liquide céphalo-rachidien (ECB du LCR) +Biochimie ;
  - bilan de lyse tumorale : urémie, créatininémie, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, uricémie, lacticodéshydrogénase(LDH) ;

- groupage sanguin rhésus (GSRH) ;
- Sérologies virales : Sérologie (HIV) (Human Immunodeficience Virus), antigène HBs, anticorps anti VHC, sérologie cyto-mégalo virus (CMV), sérologie epstein barr virus (EBV) ;
- bilan d'hémostase : taux de prothrombine (TP), temps de Quick (TQ), temps de céphaline kaolain (TCK) ;
- hémoculture, examen cytobactériologique des urines (ECBU).

2.2.4.2.2.4 Le traitement

- chimiothérapie d'induction, de consolidation, d'intensification et d'entretien ;
- chirurgie pour ablation de la tumeur ;
- transplantation des cellules souches allogéniques ;
- radiothérapie ;
- prise en charge des complications et des effets de la chimiothérapie.

2.2.4.2.2.5 Evolution

- Rémission complète

Elle est obtenue par la chimiothérapie d'induction et associe 3 critères en cas de leucémie aigüe : un examen clinique normal, une NFS normale (Polynucléaires neutrophiles > 1000/mm^3) sans blastes, un myélogramme normal avec maturation normale des différentes lignées et un taux de blastes ≤ 5%.

En cas de lymphome la rémission complète est définie pas la disparition complète des masses tumorales.

- Rémission incomplète

- Survenue des complications :
  - sepsis sévère ;
  - anémie ;
  - neutropénie fébrile
  - thrombopénie ;
  - syndrome de lyse tumorale ;
  - syndrome de leucostase ;
  - détresse respiratoire ;
  - syndrome hémorragique.

- Rechute

Elle se manifeste par la réapparition des cellules blastiques médullaires, résiduelles ou de sites extra médullaires, en cas de leucémie.
En cas de lymphomes elle se traduit par une bonne régression de la tumeur sous chimiothérapie puis flambée au cours ou après le traitement.

- Survenue de décès : oui/non
- Séquelles neurologiques
- Avancement du stade
- Extension locale
- Présence de nouvelles métastases

2.3 Traitement et analyse

L'application mobile Kobocollect a servi pour la collecte des données. Les données étaient exportées par la suite du serveur Kobocollect sous forme de fichier Excel pour l'analyse des données à l'aide du logiciel SPSS 23.0. Le traitement des textes était fait à l'aide du logiciel Microsoft Word version 2013.

En analyse univariée, les fréquences étaient calculées pour les variables qualitatives.

Les résultats étaient restitués sous forme de tableaux de distribution de fréquences.

En analyse bivariée, le test de Mann-Whitney et le test de Fisher étaient utilisés pour examiner l'association entre les variables catégorielles et le délai diagnostique.

Dans ce modèle, étaient introduites toutes les variables dont les tests d'associations avec le délai diagnostique avaient donné une P value inférieure à 0,05. Le seuil de significativité est fixé à 5%.

2.4 Considérations administratives et éthiques

Les autorités administratives et le chef service de la pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau étaient informés et leur autorisation était reçue dans le cadre de cette recherche. Le recueil était fait dans l'anonymat strict et chaque fiche était numérotée.

3. Résultats

3.1 Diagramme de flux de la population d'étude

La collecte de données sur les déterminants et les conséquences du retard diagnostique en oncologie pédiatrique au CHUD-OP de Mai 2022 à Novembre 2023 a inclus 93 enfants atteints de cancer soit une fréquence hospitalière de 87,7% (93/106).

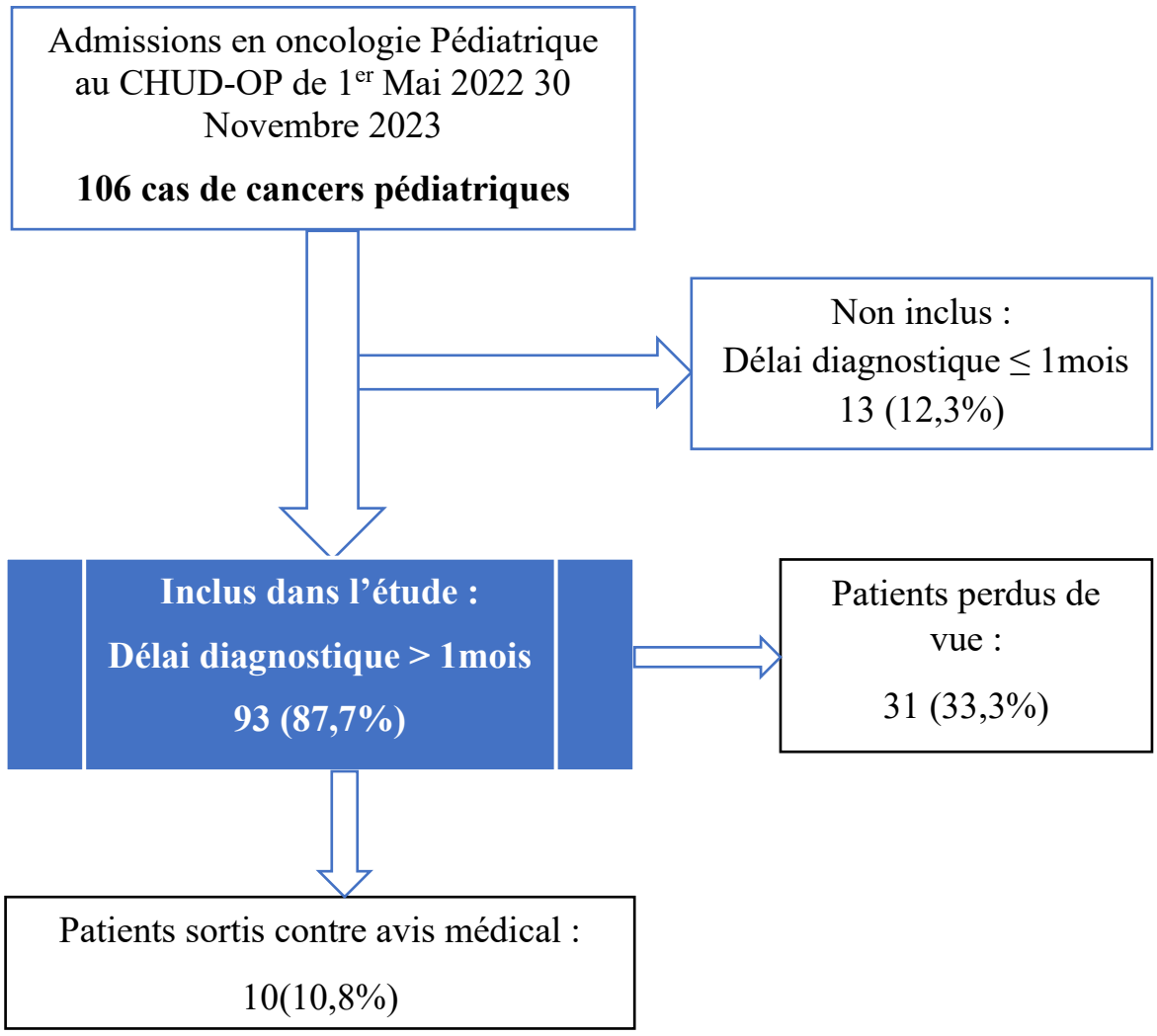


Figure 3 : Diagramme de flux des enfants atteints de cancer avec retard diagnostique dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP

3.2 Caractéristiques de la population d'étude

3.2.1 Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1.1 Age des enfants

La répartition des enfants selon leur âge est présentée par la figure n°4

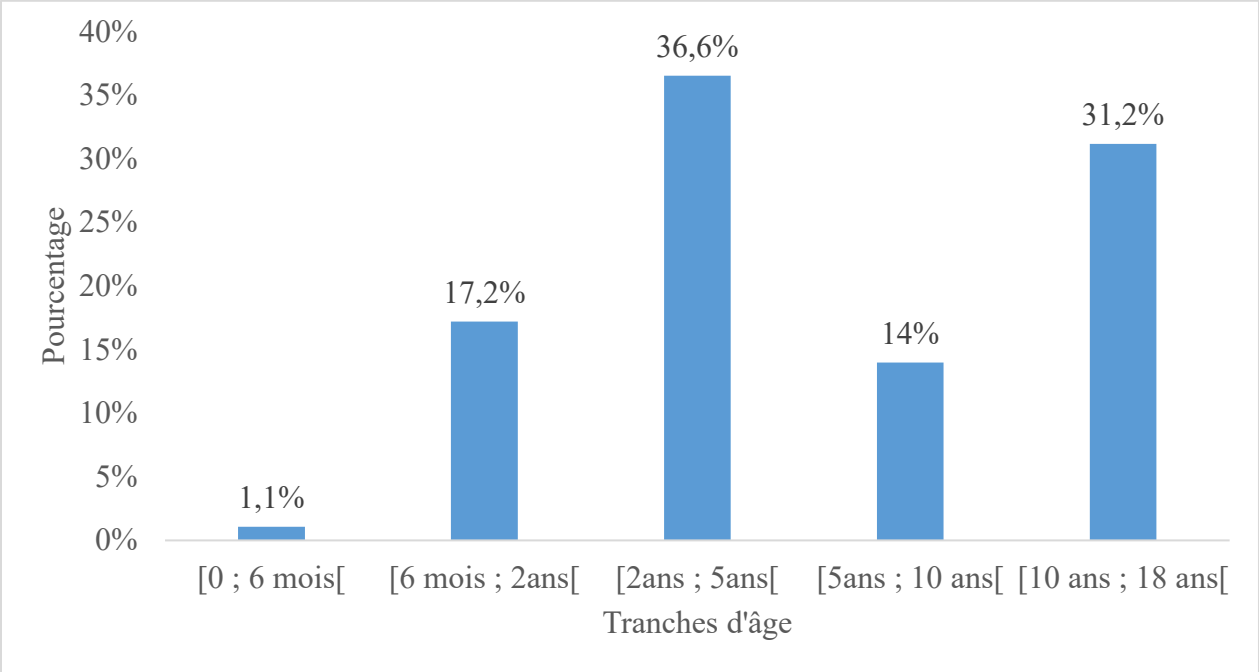


Figure 4 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon la tranche d'âge (N=93)

L'âge moyen des enfants était de 7,3 ans ± 5ans. L'enfant le plus jeune avait moins de 6 mois et la plus âgée avait 17 ans. Les enfants ayant entre 2 et 5 ans étaient les plus représentés dans la population d'étude (n=34, 36,6 %) suivis de ceux compris entre 10 et 18 ans 31,2%).

3.2.1.2 Sexe des enfants

Les enfants de la présente étude étaient majoritairement de sexe masculin (n=52, 55,9%), avec une sex-ratio de 1,3.

3.2.1.3 Lieu de provenance

La répartition des enfants selon le lieu de provenance est présentée dans le tableau suivant :

Tableau III : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le lieu de provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Ouémé	20	21,5
Atlantique	19	20,4
Littoral	09	9,7
Borgou	09	9,7
Non précisé	09	9,7
Zou	07	7,6
Collines	07	7,6
Couffo	04	4,3
Mono	04	4,3
Plateau	02	2,2
Donga	02	2,2
Atacora	01	1,1
Total	93	100

Ces enfants provenaient majoritairement des départements de l'Ouémé (n=20, 21,5%) puis de l'atlantique (n=19, 20,4%), et suivent les départements du Borgou et du Littoral (n=09, 9,7% chacun).

3.2.1.4 Professions des pères

La répartition des enfants selon la profession des pères est présentée dans le tableau n°IV.

Tableau IV : Professions des pères des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP (N=93)

Professions des pères	Effectif	Pourcentage (%)
Artisans	34	36,6
Autres	15	16,1
Commerçants	11	11,9
Cultivateurs	10	10.8
Enseignant	08	8.7
Conducteurs	06	6.5
Non précisée	05	5.4
Elève/étudiant	03	3.2
Aides-soignants	01	1,1
Total	93	100

La profession ayant la plus grande fréquence chez les pères était l'artisanat (n=34, 36,6%).

3.2.1.5 Niveau socio-économique des pères

La répartition des enfants selon le niveau socio-économique des pères est présentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau V : Niveau socio-économique des pères des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP

Niveau socio-économique des pères	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	62	66,7
Moyen	25	26.9
Elevé	02	2.2
Non déterminé	04	4.3
Total	93	100

La majorité des pères avaient un niveau socioéconomique bas (n=62, 66,7 %).

3.2.1.6 Profession des mères

La répartition des enfants selon la profession des mères est présentée dans le tableau n°VI ci-dessous.

Tableau VI : Profession des mères des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP

Profession des mères	Effectif	Pourcentage (%)
Commerçante	38	40,9
Artisanes	19	20.4
Ménagère	17	18,3
Non précisée	07	7,5
Enseignante	05	5.4
Autre	05	5.4
Cultivatrice	01	1,1
Elève/étudiante	01	1,1
Total	93	100

La profession ayant la plus grande fréquence chez les mères était le commerce (n=38, 40,9%).

3.2.1.7 Niveau socio-économique des mères

La répartition des enfants selon le niveau socio-économique mères est présentée dans le tableau n°VII.

Tableau VII : Niveau socio-économique des mères des enfants atteints de cancer avec retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP

Niveau socio-économique des mères	Effectif	Pourcentage (%)
Bas	80	66,7
Moyen	08	8,6
Non déterminé	05	5,4
Total	93	100

La majorité des mères avaient un niveau socioéconomique bas (n=80, 86%).

3.2.2 Données cliniques

3.2.2.1 Délai patient

Le tableau n°VIII présente la répartition des enfants selon le délai patient.

Tableau VIII : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai patient

Délai patient	Effectif	Pourcentage (%)
<1 semaine	24	25,8
[1 semaine ; 1 mois]	25	26,9
] 1 mois ; 6 mois [	31	33,3
[6 mois ; 1 an [	08	8,6
≥1 an	05	5,4
Total	93	100

Le délai patient variait d'1 jour à 156 semaines. Le délai patient était supérieur à 1 mois chez 69 des enfants (47,3 %). Le délai patient médian était de 2,3 semaines.

3.2.2.2 Délai d'admission à l'unité oncologie pédiatrique

Le tableau n°IX présente la répartition des enfants selon le délai d'admission dans l'Unité Oncologie Pédiatrique.

Tableau IX : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai d'admission à l'unité oncologie pédiatrique

Délai d'admission à l'UOP	Effectif	Pourcentage (%)
[0; 1mois]	12	12,9
] 1; 3 semaines [	24	25,9
[3; 6 semaines [	21	22,6
[6mois; 1 an [	18	19,4
1 année et plus	18	19,4
Total	93	100

Le délai d'admission dans l'UOP variait de 1 à 156 semaines. La majorité des enfants étaient admis dans l'UOP du CHUD/OP plus d'1 mois après le début de la maladie (n=81, 87,1%). La fréquence de ceux qui y étaient admis un an ou plus après le début de la maladie s'élevait à 19,3 % (n=18). Le délai d'admission médian dans l'UOP était de 12 semaines.

3.2.2.3 Délai lié au système de santé

Le tableau n°X présente la répartition des enfants selon le délai lié au système de santé.

Tableau X : Répartition des enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai lié au système de santé

Délai lié au système de santé	Effectif	Pourcentage (%)
< 24 h	05	5,4
[24 h ; 1 semaine [	17	18,3
[1 semaine ; 1 mois]	20	21,5
] 1 mois ; 6 mois [	37	39,8
[6 mois ; 1 an [	11	11,8
≥1 an	03	3,2
Total	93	100

Le délai lié au système sanitaire variait d'1 jour à 147 semaines. Le délai lié au système sanitaire était supérieur à 1 mois dans la majorité des cas (n=51, 54,8 %). Le délai médian lié au système sanitaire était de 6 semaines.

3.2.2.4 Délai diagnostique

Le tableau n°XI présente la répartition des enfants selon le délai lié au système de santé.

Tableau XI : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le délai diagnostique

Délai diagnostique	Effectif	Pourcentage (%)
] 1; 3 mois [	41	31,2
[3; 6mois [	19	20,4
[6; 1an [	16	17,2
≥12mois	17	18,3
Total	93	100

Le délai diagnostique variait de 4,1 à 160 semaines. Le délai diagnostique médian était de 12 semaines. Le délai diagnostique était supérieur ou égal à 1 an dans 18,3 % des cas.

3.2.2.5 Premier recours après le début de la maladie

La répartition des enfants selon le premier recours de soins est présentée dans la figure n° 5.

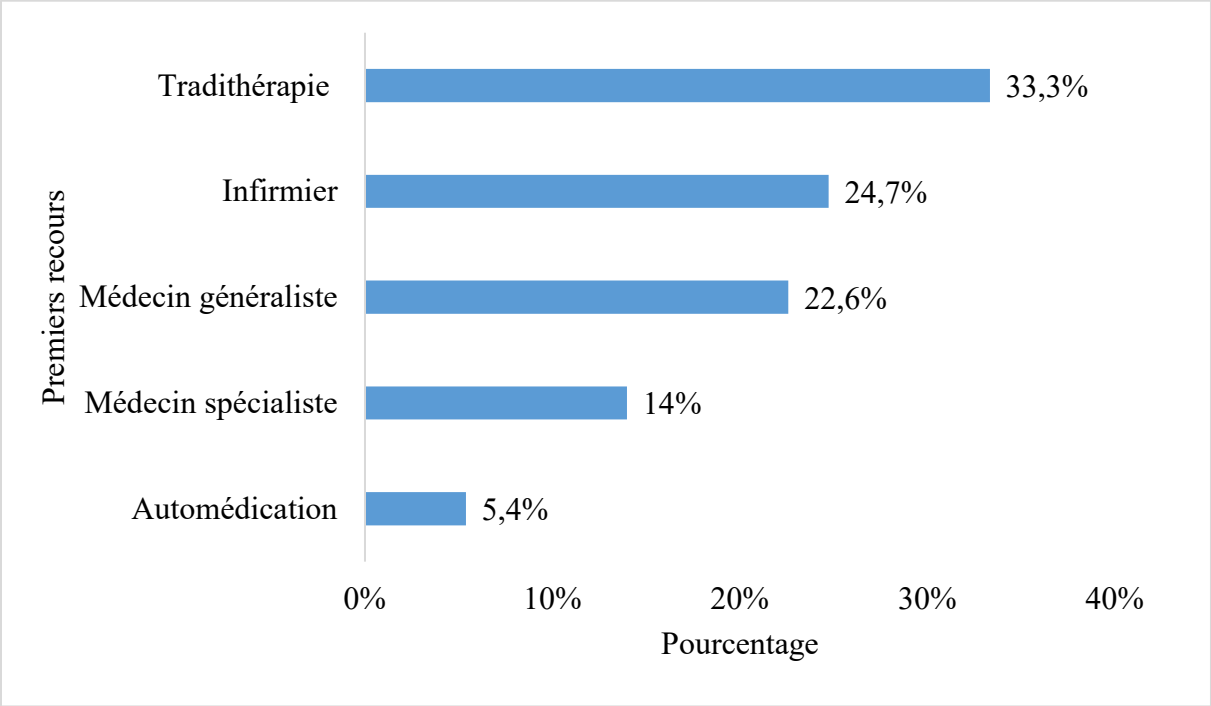


Figure 5 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le premier recours de soins après le début de la maladie

La fréquence des enfants atteints de cancer ayant eu recours en premier lieu à un agent de santé a été de 61,6%. Celle des enfants atteints de cancer ayant eu recours en premier lieu à la tradithérapie s'élevait à 33,3%.

3.2.2.6 Mode d'admission à l'Unité d'oncologie Pédiatrique du CHUD/OP

Le tableau n°XII présente la répartition des enfants selon le mode d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et le titre de la personne ayant référé.

Tableau XII : Répartition selon le mode d'admission à l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et le titre de la personne ayant référé.

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
Mode d'admission		
Consultation directe	11	11,8
Référence	82	88,2
Total	93	100
Titre de la personne ayant référé		
Infirmier	01	1,1
Médecin généraliste	07	7,5
Médecin spécialiste	74	79,6
Total	93	100

La majorité des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP y étaient référés (n=82, 88,2 %).La majorité des enfants référés l'étaient par un médecin spécialiste (n=74, 79,6%).

3.2.2.7 Motif de consultation ou de référence

La répartition des enfants selon le motif de consultation ou de référence est présentée dans le tableau n°XIII ci-dessous.

Tableau XIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le motif de consultation ou de référence

Motif de consultation ou de référence	Effectif	Pourcentage (%)
Masse abdominale	14	15,1
Suspicion de rétinoblastome	11	11,8
Suspicion de néphroblastome	10	10,8
Suspicion de lymphome	08	8,6
Suspicion de leucémie	05	5,4
Suspicion d'ostéosarcome	03	3,2
Leucocorie	03	3,2
Pâleur	03	3,2
Augmentation du volume de l'abdomen	03	3,2
Exophtalmie	03	3,2
Suspicion de neuroblastome	02	2,2
Suspicion de tératome sacro-coccygien	02	2,2
Adénopathies superficielles	02	2,2
Amaigrissement	01	1,1
Anémie	01	1,1
Hémorragie oculaire	01	1,1
Hépatomégalie	01	1,1
Suspicion de mélanome	01	1,1
Suspicion de rhabdomyosarcome	01	1,1
Suspicion de carcinome hépato cellulaire	01	1,1
Suspicion de tumeur cérébrale	01	1,1
Suspicion de tumeur ovarienne	01	1,1
Suspicion de cancer de sein	01	1,1
Total	93	100

Les principaux motifs d'admission étaient la masse (n=14, 15.1%), la suspicion de rétinoblastome (n=11, 11,8%), néphroblastome (n=10, 10,8%), lymphome (n=08, 8,6%), leucémie (n=05, 5,4%).

3.2.2.8 Symptomatologie clinique

La répartition des enfants selon la symptomatologie est présentée dans le tableau n°XIV ci-dessous.

Tableau XIV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la symptomatologie

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Amaigrissement	53	57
Fièvre	52	55,9
Masse Abdominale	32	34,4
Anorexie	17	18,3
Douleurs ostéoarticulaires	16	17,2
Rougeur de l'œil	14	15,1
Toux	14	15,1
Leucocorie	12	12,9
Exophtalmie	11	11,8
Vomissement	10	10,8
Prurit	08	8,7
Pâleur	08	8,7
Adénopathies superficielles	07	7,5
Douleur abdominale	07	7,5
Augmentation du volume de l'abdomen	06	6,5
Dyspnée	06	6,5
Tuméfaction maxillo-faciale	06	6,5
Hémorragie	05	5,4
Strabisme	04	4,3
Sueurs nocturnes	04	4,3

Un seul enfant avait plusieurs signes

Les principaux signes retrouvés étaient l'amaigrissement (n=53, 57%), la fièvre (n=52, 55.9%), la masse abdominale (n=32, 34,4%), l'anorexie (n=17, 18.3%), la douleur ostéoarticulaire (n=16, 17.2%), la toux (n=14, 15.1%), la rougeur de l'œil (n=14, 15.1%) et la leucocorie (n=12, 12.9%).

3.2.2.9 Antécédents personnels et familiaux

- Le père d'un enfant avait subi une énucléation pour une pathologie oculaire non connue et l'un de ses enfants est décédé d'une pathologie oculaire inconnue.
- La mère d'un enfant avait un antécédent de cancer du sein.

3.2.2.10 Exposition aux facteurs de risque du cancer

Un des enfants a été exposé aux pesticides.

3.2.2.11 Caractéristiques à l'examen physique des enfants atteints de cancer dans l'UOP du CHUD/OP

La répartition des enfants selon les caractéristiques à l'examen physique est présentée dans le tableau n°XV ci-dessous.

Tableau XV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon l'état nutritionnel, l'état général et l'état des conjonctives.

Variables	Effectif	Pourcentage (%)
Etat général		
Bon	43	46,2
Altéré	50	53,8
Total	93	100
Etat nutritionnel		
Normal	43	46,2
A risque de dénutrition	19	20,4
Dénutrition modérée	14	15,1
Dénutrition sévère	17	18,3
Total	93	100
Conjonctives		
Colorées normalement	04	4,3
Pâles	48	51,6
Ictère	41	44,1
Total	93	100

L'état général était altéré dans la majorité des cas (n=50, 53,8%). Les conjonctives étaient pâles dans 51,6% (n=48) des cas. Il y avait une dénutrition sévère dans 18,3% (n=17) des cas.

3.2.2.12 Types de cancers

La répartition des enfants selon les différents types de cancers est présentée dans le tableau n°XVI ci-dessous.

Tableau XVI : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le type de cancer.

Types de cancers	Effectif	Pourcentage (%)
Néphroblastome	16	17,2
Rétinoblastome	16	17,2
Lymphome de Hodgkin	08	8,6
Ostéosarcome	08	8,6
Neuroblastome	07	7,5
Leucémie aiguë lymphoblastique	06	6,5
Rhabdomyosarcome	06	6,5
Lymphome de Burkitt	03	3,2
Leucémie aiguë myéloblastique	03	3,2
Tératome sacro coccygien cancérisé	03	3,2
Tumeurs cérébrale maligne	02	2,15
Sarcome d'Ewing	02	2,15
Lymphome lymphoblastique	02	2,15
Carcinome peu différentié du cavum	02	2,15
Lymphome malin non Hodgkinien	01	1,1
Lymphome diffus à grandes cellules B	01	1,1
Hépatoblastome	01	1,1
Carcinome hépato cellulaire	01	1,1
Carcinome nasal	01	1,1
Chondrosarcome	01	1,1
Mélanome	01	1,1
Tumeur ovarienne maligne	01	1,1
Lymphome diffus à petites cellules	01	1,1
Total	93	100

Les cancers les plus fréquents chez les enfants ayant un retard diagnostique étaient le néphroblastome et le rétinoblastome (n=16, 17,2% chacun), le lymphome de Hodgkin et l'ostéosarcome (n=8, 8,6% chacun), le neuroblastome (n=7, 7,5%), la leucémie aiguë lymphoblastique et le rhabdomyosarcome (n=6, 6,5 %).

3.2.3 Examens complémentaires

3.2.3.1 Bilan d'imagerie

La figure n°6 ci-dessous présente les examens d'imagerie réalisés par les malades.

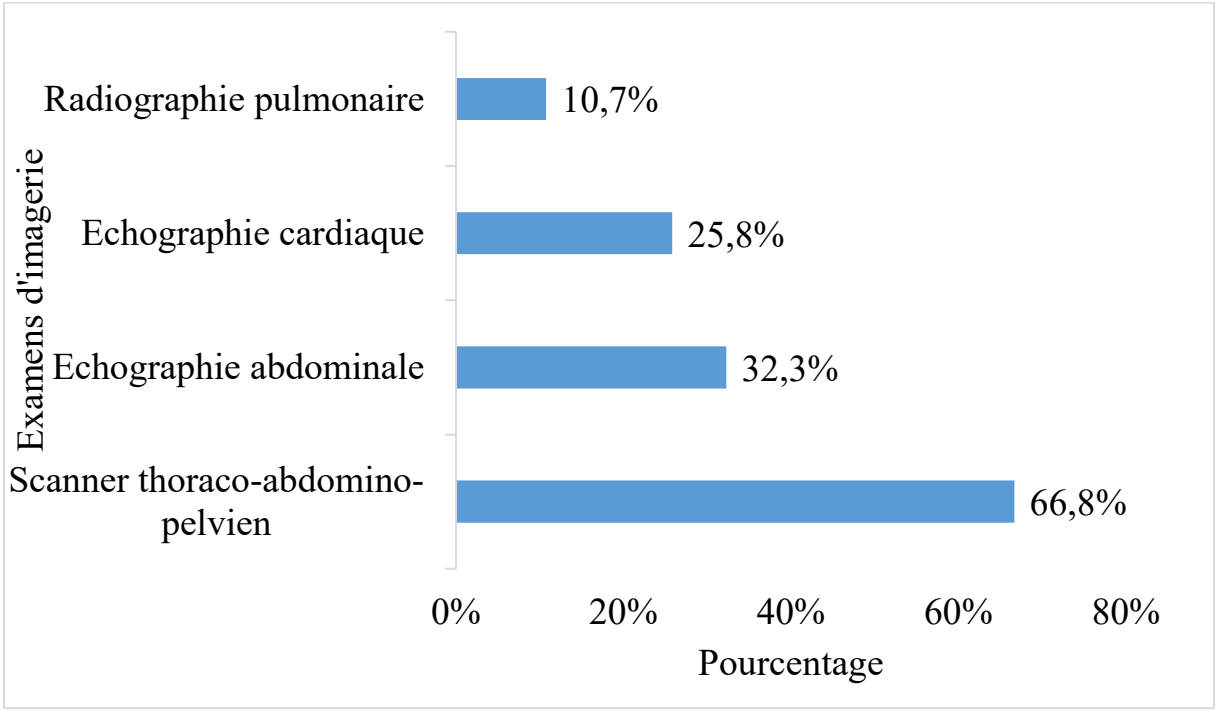


Figure 6 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la réalisation ou non de l'échographie abdominale, l'échographie cardiaque, la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie

NB : Un malade pouvait réaliser plusieurs examens d'imagerie à la fois.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien avait permis de retrouver 25 cas de métastase.

L'échographie cardiaque était réalisée dans le cadre du bilan pré thérapeutique. Elle a mis en évidence dans 4 cas un épanchement péricardique, 1 cas de cardiopathie hypertensive, 1 cas d'hyperkinésie ventriculaire gauche et 1 masse ventriculaire. Elle était normale chez 18 enfants.

La radiographie pulmonaire avait permis de retrouver 3 cas de métastases pulmonaires.

3.2.3.2 Localisation des métastases

Il y avait de métastase chez 29 des enfants (31,2%) à l'admission dans l'UOP du CHUD/OP. La localisation des métastases est présentée dans le tableau n°XVII qui suit**.**

Tableau XVII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon la localisation des métastases.

Localisation des métastases	**Effectif**	**Pourcentage (%)**
Os	10	10,8
Poumons	09	9,7
Cerveau	03	3,2
Ganglions	03	3,2
Foie	02	2,2
Oculaire	01	1,1
Pancréas	01	1,1
Rein	01	1,1
Vaisseaux	01	1,1

Les localisations des métastases les plus fréquentes sont les os (10,8%) et les poumons (9,7%).

NB : Un seul enfant pouvait avoir des métastases au niveau de plusieurs organes.

3.2.3.3 Bilan biologique

3.2.3.3.1 Données de l'examen anatomo-pathologique

L'examen anatomopathologique était réalisé chez 36 enfants.

La répartition des enfants selon les résultats des examens anatomo-pathologiques est présentée dans le tableau n°XVIII ci-dessous.

Tableau XVIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP en fonction du résultat de l'examen anatomo-pathologique

Résultat de l'examen anatomo-pathologique	Effectif confirmé	Effectif total	Pourcentage de confirmation (%)
Lymphome de Hodgkin	08	08	100
Lymphome non hodgkinien	06	08	75
Ostéosarcome	06	08	75
Tératome sacro coccygien cancérisé	03	03	100
Rhabdomyosarcome	03	06	50
Néphroblastome	02	16	12,5
Rétinoblastome	02	16	12,5
Neuroblastome	02	07	28,6
Carcinomes peu différentiés du cavum	02	02	100
Chondrosarcome	01	01	100
Maladie d'Ewing	01	02	50
Autres	00	16	00
Total	36	93	38,7

Les diagnostics ont été confirmés à l'examen anatomo-pathologique dans 38,7% des cas.

Les diagnostics les plus fréquents à l'examen anatomo-pathologique chez les enfants étaient le lymphome de Hodgkin (n=8, 22,2%), le lymphome non hodgkinien (n=6, 16,7%), l'ostéosarcome (n=6, 16,7%), le tératome sacro coccygien (n=3, 8,3%) et le rhabdomyosarcome (n=3, 8,3%).

3.2.3.3.2 Données de la numération Formule Sanguine

La répartition des enfants selon les données de la numération Formule Sanguine est présentée dans le tableau n°XIX ci-dessous.

Tableau XIX : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon les données de la numération formule sanguine à l'admission

Variables	**Effectif(N=93)**	**Pourcentage (%)**
Numération formule sanguine	89	95,7
Anémie	65	69,9
Hyperleucocytose	48	51,6
Thrombopénie	09	9,7
Neutropénie	08	8,6
Agranulocytose	03	3,2

La majorité des enfants avaient une anémie (n=65, 69,9%) et une hyperleucocytose (n=48, 51,6%).

3.2.3.3.3 Autres bilans sanguins

Les taux de transaminase étaient évalués chez 64 patients. Les transaminases étaient élevées dans 27 cas.

Un seul enfant avait présenté un syndrome de lyse, 40 n'ont pas réalisé le bilan.

Les sérologies HIV étaient réalisées chez tous les enfants et étaient toutes négatives.

L'antigène Hbs était recherché chez 23 enfants et l'anticorps anti-VHC chez 7 enfants. Tous les tests étaient négatifs.

3.2.4 Stadification

3.2.4.1 Stadification des tumeurs solides et lymphomes.

Le nombre total de tumeurs solides et de lymphomes était 84.

La stadification est présentée dans le tableau n°XX qui suit.

Tableau XX : Répartition des enfants atteints de cancer solides et de lymphomes admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon le stade du cancer.

Stades	Effectif	Pourcentage (%)
Stades précoces	**34**	**40,5**
Stade 1	16	19,1
Stade 2	18	21,4
Stades tardifs	**42**	**50**
Stade 3	15	17,9
Stade 4	24	28,6
Stade 5	02	2,4
Stade C	01	1,2
Indéterminé	**08**	**9,5**
Total	**84**	**100**

La classification TNM a été utilisée pour la majorité des cas. La classification du système international de stadification du rétinoblastome était utilisée pour les cas de rétinoblastome. La classification des cancers du foie avais permis de classer un cas de carcinome hépatocellulaire au stade C. La moitié (n=42, 50%) de ces patients était admise à l'UOP du CHUD/OP à un stade tardif (stade 3, stade 4, stade 5 ou Stade C).

3.2.4.2 Facteurs pronostiques des cas de leucémie

Il y avait 6 cas de leucémie aiguë lymphoblastique et 3 cas de leucémie aiguë myéloblastique. Les critères de mauvais pronostic retrouvés chez ces enfants sont présentés dans les tableaux suivants.

Le tableau n°XXI présente la répartition des enfants atteints de leucémie aiguë lymphoblastique selon les critères de mauvais pronostic.

Tableau XXI : Répartition des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et atteints de leucémie aiguë lymphoblastique selon les facteurs pronostiques

Critères pronostiques	Effectif (n=6)	Pourcentage (%)
Etat nutritionnel anormal	05	83,3
Age < 1 an et >10 ans	04	66,7
Absence de rémission après 4 semaines de chimiothérapie	04	66,7
Leucocytes > 50 000 cellules/mm^3	02	33,3
LAL à cellules T	01	16,7
Anomalies chromosomiques et génétiques	01	16,7

Le critère de mauvais pronostic le plus fréquent chez les enfants atteints de leucémie aiguë lymphoblastique était le mauvais état de nutrition (n=5, 83,3%)

Le tableau n°XXII présente la répartition des enfants atteints de leucémie aiguë myéloblastique selon les critères de mauvais pronostic.

Tableau XXII : Répartition des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP et atteints de leucémie aiguë myéloblastique selon les facteurs pronostiques

Critères pronostiques n=3	**Effectif (n=3)**	**Pourcentage (%)**
Age >2 ans	03	100
Absence de rémission après un cycle de chimiothérapie	03	100
Etat nutritionnel anormal	01	33,3

Tous les enfants atteints de leucémie aiguë myéloblastique avaient plus de 2 ans et n'avaient pas de rémission après le premier cycle de chimiothérapie.

3.2.5 Caractéristiques thérapeutiques

La répartition des enfants selon les différentes modalités thérapeutiques est présentée dans le tableau n°XXIII.

Tableau XXIII : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP selon les modalités thérapeutiques.

Modalités thérapeutiques	Effectif (n=93)	Pourcentage (%)
Chimiothérapie	70	75,3
Transfusion	40	43
Antibiothérapie	36	38,7
Corticothérapie	19	20,4
Prise en charge chirurgicale	13	14
Radiothérapie	01	1,1

La majorité des enfants ont bénéficié de chimiothérapie (n=70, 75,3%)

La radiothérapie n'étant pas disponible au bénin, elle a été faite dans le CHU de Lomé.

3.2.6 Pronostic

La répartition des enfants selon leur pronostic est présentée par la figure n°7 ci-dessous.

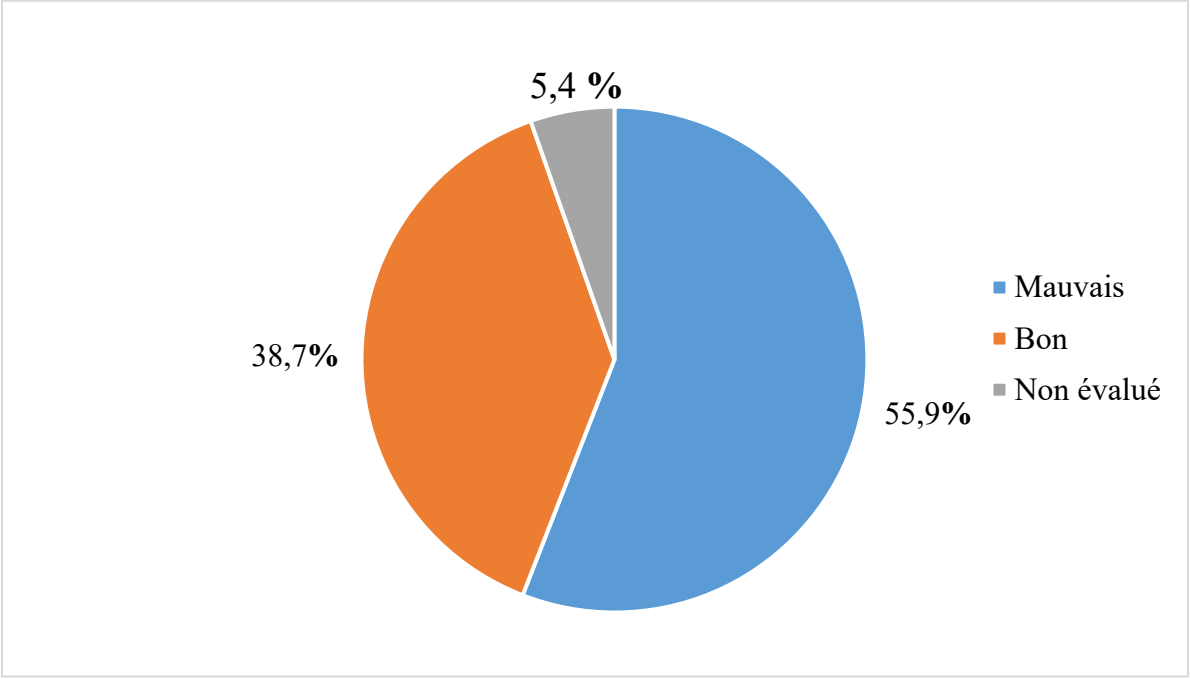


Figure 7 : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le pronostic

La majorité des enfants avaient mauvais pronostic (n=52, 55,9**%)** à leur admission dans l'UOP du CHUD-OP.

3.2.7 Complications en cours d'hospitalisation

La répartition des enfants selon les complications est présentée dans le tableau XXIV suivant.

Tableau XXIV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon la survenue de complication lors du suivi

Complications	Effectif (n=93)	Pourcentage (%)
Anémie sévère décompensée	40	43
Sepsis	16	17,2
Extension locale	06	6,5
Avancement du stade	04	4,3
Présence de nouvelles métastases	03	3,2
Œdème aigu pulmonaire	02	2,2
Repousse tumorale	02	2,2
Urétérohydronéphrose	01	1,1
Syndrome cave supérieure	01	1,1
Crise vaso-occlusive	01	1,1

Les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère décompensée (n=40, 43%) le sepsis (n=16, 17,2%) et l'extension locale (n=6, 6,5%).

3.2.8 Devenir des malades

La répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon leur devenir est présentée dans le tableau XXV suivant.

Tableau XXV : Répartition des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon leur devenir

Devenir des patients	Effectif (n=93)	Pourcentage (%)
Echec	34	36,6
Perdu de vue	31	33,3
Décès	22	23,7
Sortie contre avis médical	10	10,8
Patient en rémission partielle	07	7,6
Patient en rémission complète	06	6,5
Début de traitement	05	5,4

Il y a eu décès chez 22 des enfants (23,7%).

3.2.9 Délai diagnostique médian selon l'âge des enfants

Le délai diagnostique médian selon l'âge des enfants est présenté dans le tableau XXVI ci-dessous.

Tableau XXVI : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon l'âge

Age	Délai diagnostique médian (semaines)
< 6 mois	20
6 mois à 2 ans	08
2 ans à 5 ans	17
5 ans à 10 ans	09
10 ans à 14 ans	12
14 ans à 18 ans	25,5

Les enfants de 6mois à 2 ans ont le délai diagnostique median le plus court. Le délai diagnostique median le plus long était retrouvé chez les enfants de 14 à 18 ans.

3.2.10 Délai diagnostique médian selon le premier recours

Le délai diagnostique médian selon le premier recours est présenté dans le tableau XXVII ci-dessous.

Tableau XXVII : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le premier recours

Premier recours	Délai diagnostique médian (semaines)
Automédication	32
Tradithérapeute	20
Infirmier	12
Médecin généraliste	08
Médecin spécialiste	05

Les groupes d'enfants ayant eu recours en premier à l'automédication ou la tradithérapie avaient les délais médians diagnostiques médians les plus élevés (32 et 20 semaines respectivement). Le délai diagnostique médian le plus court était observé chez les enfants ayant eu recours en premier lieu à un médecin spécialiste.

3.2.11 Délai diagnostique médian selon le type de cancer

Le délai diagnostique médian selon le type de cancer est présenté dans le tableau XXVIII ci-dessous.

Tableau XXVIII : Présentation du délai diagnostique médian des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP selon le type de cancer

Type de cancer	Délai diagnostique médian (semaines)
Carcinome nasal	159
Carcinome hépatocellulaire	130
Tumeur ovarienne maligne	52
Tumeur cérébrale maligne	46,5
Lymphome de Hodgkin	46
Carcinome peu différencié du cavum	42
Lymphome lymphoblastique	28,5
Mélanome	28
Lymphome de Burkitt	23
Rétinoblastome	20
Ostéosarcome	19,5
Chondrosarcome	16
Lymphome diffus à petites cellules	12
Sarcome d'Ewing	9,5
Neuroblastome	09
Néphroblastome	08
Hépatoblastome	08
Lymphome diffus à grandes cellules B	08
Rhabdomyosarcome	6,5
Leucémie aiguë lymphoblastique	4,5
Lymphome malin non Hodgkinien	4,1
Tératome sacro-coccygien cancérisé	4,1
Leucémie aiguë myéloblastique	4,1

Les enfants ayant le carcinome nasal, carcinome hépatocellulaire, la tumeur ovarienne maligne et la tumeur cérébrale maligne avaient les délais médians les plus longs (159, 130, 52, 46,5) semaines respectivement. Le délai médian le plus court était obtenu dans les cas de leucémie aiguë myéloblastique et de tératome sacrococcygien (4,1 semaines)

3.3 Etude des facteurs associés au retard diagnostique

3.3.1 Relations entre le délai diagnostique et les caractéristiques socio-démographiques des enfants

3.3.1.1 Relation entre le délai diagnostique et l'âge des enfants

Dans le tableau n°XXIX, est présentée l'analyse de la relation entre l'âge des enfants et le délai diagnostique.

Le délai diagnostique médian est de 12 semaines (12 S).

Tableau XXIX : Relation entre délai diagnostique et l'âge des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP

		Délai diagnostique			
	Effectif	**Moy ± ET**	**Médiane**	**< 12 S**	**≥ 12 S**
Age					
< 6 mois	01	20	20	00	01
6 mois à 2 ans	16	11,6±12,8	08	11	05
2 ans à 5 ans	34	27,9±30,3	17	13	21
5 ans à 10 ans	13	38,6±56,2	09	07	06
10 ans à 14 ans	21	34,7±49,5	12	08	13
14 ans à 18 ans	08	28,0±19,8	25,5	02	06

p-value: Mann-Witney: 0,30

Il n'existe pas une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'âge de de l'enfant (p-value >0,05).

3.3.1.2 Relation entre le délai diagnostique et le sexe des enfants

Dans le tableau n°XXX, est présentée l'analyse de la relation entre le sexe des enfants et le délai diagnostique.

Tableau XXX : Relation entre délai diagnostique et le sexe des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP

		Délai diagnostique			
	Effectif	**Moy±ET**	**Médiane**	**< 12 S**	**≥ 12 S**
Sexe					
Masculin	52	28,4±39,3	11,5	26	26
Féminin	41	27,6±35,5	16	15	26

Test de Khi-2: 0,19; OR[IC95%]: 1,73 [0,75-4,00]

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le sexe de l'enfant (p-value >0,05).

3.3.2 Relation entre le retard diagnostique et le premier recours de soins

Dans le tableau n°XXXI, est présentée l'analyse de la relation entre le délai diagnostique et le premier recours.

Tableau XXXI : Relation entre délai diagnostique et le premier recours des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP

	Délai diagnostique				
	Effectif	**Moy ± ET**	**Médiane**	**< 12 S**	**≥ 12 S**
Premiers recours					
Tradithérapeute	31	33,1±38,1	20	09	22
Infirmier	23	21,1±26,4	12	10	13
Médecin généraliste	21	26,1±39,2	08	12	09
Médecin spécialiste	13	22,2±37,4	05	09	04
Automédication	05	57,0±61,6	32	01	04

p-value: Mann-Witney: 0,09

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le premier recours (p-value >0,05).

3.3.3 Relation entre le délai diagnostique et le type de cancer

Dans le tableau n°XXXII, est présentée l'analyse de la relation entre le délai diagnostique et le type de cancer.

Tableau XXXII : Relation entre le délai diagnostique des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP et le type de cancer

		Délai diagnostique			
	Effectif	**Moy ± ET**	**Médiane**	**< 12 S**	**≥ 12 S**
Type de cancer					
Néphroblastome	16	24,4 ±40	08	10	06
Rétinoblastome	16	30,8±34	20	06	10
Lymphome de Hodgkin	08	69,4±58,3	46	-	08
Ostéosarcome	08	24,3±14,6	19,5	01	07
Neuroblastome	07	14,4±12	09	-	08
Leucémie aiguë lymphoblastique	06	6,3±3,4	4,5	05	01
Rhabdomyosarcome	06	10,2±10,9	6,5	05	01
Leucémie aiguë myéloblastique	03	6,7±4,6	4,1	02	01
Lymphome de Burkitt	03	27,7±26,3	23	01	02
Tératome sacro-coccygien cancérisé	03	9,3±9,2	4,1	02	01
Carcinome peu différencié du cavum	02	42,0±14,1	42	-	02
Lymphome lymphoblastique	02	28,5±20,5	28,5	-	02
Sarcome d'Ewing	02	9,5±3,5	9,5	01	01
Tumeur cérébrale maligne	02	46,5±58,7	46,5	01	01
Carcinome hépatocellulaire	01	130	130	-	01
Carcinome nasal	01	159	159	-	01
Chondrosarcome	01	16	16	-	01
Hépatoblastome	01	08	08	01	-
Lymphome diffus à grandes cellules B	01	08	08	-	01
Lymphome diffus à petites cellules	01	12	12	-	01
Lymphome malin non Hodgkinien	01	4,1	4,1	01	-
Mélanome	01	28	28	-	01
Tumeur ovarienne maligne	01	52	52	-	01

p-value: Mann-Witney: ***0,03***

Il existe une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le type de cancer (**P-value=0,03**). Les patients consultent plus vite en cas d'hémopathie maligne qu'en cas de tumeurs solides.

3.3.4 Relation entre le délai diagnostique et le l'existence d'une complication

Dans le tableau n°XXXIII, est présentée l'analyse de la relation entre le délai diagnostique et l'existence de complications.

Tableau XXXIII : Relation entre délai diagnostique des enfants atteints de cancer admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD-OP et l'existence d'une complication

		Délai diagnostique			
	Effectif	**Moy±ET**	**Médiane**	**< 12 S**	**≥ 12 S**
Complications					
Non	48	19,2± 21	8,5	26	22
Oui	45	38± 47,4	16	15	30

p-value: Mann-Witney: 0,04

Il existe une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'existence de complications (**p-value =0,04**).

4. Discussion

Notre travail consistait à décrire les déterminants et les conséquences du retard diagnostique dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique de CHUD/OP.

La discussion des résultats de l'étude se fera en trois étapes.

1. L'atteinte des objectifs
2. Les limites de l'étude
3. La comparaison des résultats et commentaires personnels

4.1 L'atteinte des objectifs

Au terme de cette étude rétrospective, descriptive et analytique tous les objectifs, de départ ont été atteints :

- la fréquence des retards diagnostiques l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP a été calculée ;
- les facteurs liés aux retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP ont été identifiés ;
- les déterminants des retards diagnostiques dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP ont été identifiés ;
- les conséquences des retards diagnostiques l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP ont été décrites.

4.2 Limites de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique. Nous avons inclus tous les cas qui répondaient à nos critères d'inclusion. Elle nous a permis de calculer la fréquence des retards diagnostiques, d'identifier ses déterminants et de décrire ses conséquences dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP. Les limites de l'étude se résument en plusieurs points :

- l'absence de données sur la perception socioculturelle des parents vis-à-vis du cancer et sa prise en charge nous limitant dans l'identification plus élargie des facteurs associés au retard diagnostique ;
- l'incapacité d'appréhension de l'évolution de la maladie chez tous les enfants traités dans l'unité pour cancer due au grand nombre d'enfants perdus de vue et sortis contre avis médical avant la fin du traitement ;
- la difficulté financière des parents à réaliser certains bilans complémentaires pour plus de spécificité dans le diagnostic et l'évaluation des complications.

4.3 Comparaison et commentaire des résultats

4.3.1 Aspects épidémiologiques

Sur une période de 18 mois, 93 enfants atteints de cancer avec un retard diagnostique étaient recensés dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD/OP. Cette population représente 87,7 % (93/106) des cas de cancer diagnostiqués dans l'unité durant cette période. Une étude malienne faite en 2013 sur les enfants de 0-15 ans atteints de cancer ayant consulté au service d'oncologie de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré avait trouvé 72,9% de retard diagnostique[42]. Une étude faite en 2002 sur les enfants atteints de cancers ayant consulté dans les services d'hématologie et d'oncologie des principaux hôpitaux de la ville de Mexico avait trouvé 64,1% de retard diagnostique [15]. Cette supériorité de la fréquence dans la présente étude pourrait s'expliquer par le niveau socioéconomique majoritairement bas des parents empêchant l'accès aux soins. Les croyances socioculturelles des parents et le manque de connaissances sur le cancer de certains agents de santé pourraient également expliquer cette fréquence élevée.

4.3.1.1 Age

L'âge moyen des enfants était de 7,3 ans ± 5ans. L'enfant le plus jeune avait moins de 6 mois et la plus âgée avait 17 ans. Les enfants ayant entre 2 et 5 ans étaient les plus représentés dans la population de recherche (n=34, 36,6 %). Cette moyenne d'âge est similaire de celle retrouvée par une étude faite en 2022 dans la même unité sur les enfants atteints de cancer qui était 8,8 ± 5,6 ans [6]. Elle est également similaire à celle trouvée par une étude faite en Côte d'ivoire en 2019 sur les enfants atteints de cancer ayant consulté dans les unités d'oncologie pédiatrique des hôpitaux d'Abidjan qui était de 7 ans [43]. Elle est également similaire à celle retrouvée par une étude canadienne faite en 2008 sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui ont été inscrits au volet traitement et surveillance des résultats du programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer. Cette étude avait trouvé une moyenne d'âge de 7,7 ans ± 5,5 ans [44].

4.3.1.2 Sexe

Les enfants de la présente étude étaient majoritairement de sexe masculin (n=52, 55,9%), avec un sex-ratio de 1,3. Selon le registre français des cancers de l'enfant il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2 [45]. Une étude béninoise faite en 2022 dans la même unité avait retrouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,4 [6]. Une étude ivoirienne faite en 2019 dans le service d'oncologie pédiatrique d'un centre hospitalier universitaire d'Abidjan en Côte d'Ivoire, sur l'épidémiologie des cancers avait trouvé, un sexe ratio de 1,4 avec une prédominance masculine également [43]. Les causes qui sous-tendent l'association entre le sexe masculin et le cancer infantile sont inconnues[46]. Un risque accru de cancers infantiles a été observé chez les enfants présentant des malformations congénitales. Les malformations congénitales sont plus retrouvées chez les enfants de sexe masculin. C'est l'un des facteurs responsables de la disparité de la distribution des cancers infantiles entre les deux sexes[46].

4.3.1.3 Lieu de provenance

Ces enfants provenaient majoritairement des départements de l'Ouémé (n=20, 21,5%), de l'Atlantique (n=19, 20,4%), Borgou et Littoral (n=9, 9,7% chacun). Cette répartition des enfants peut s'expliquer par la présence de l'unité dans le département de l'Ouémé et la proximité avec deux des trois autres départements (Atlantique et Littoral).

4.3.1.4 Facteurs favorisants

Aucun des enfants n'avait un antécédent personnel particulier connu.

Un enfant chez qui le diagnostic de rétinoblastome était posé avait deux antécédents familiaux d'affections oculaires. Le père a subi une énucléation et le frère est décédé pour une affection oculaire non précisée. Il pourrait s'agir d'un rétinoblastome héréditaire mais malheureusement une mutation constitutionnelle du gène RB1 n'a pas pu être recherchée chez cet enfant.

Un des enfants était exposé aux pesticides. Les facteurs de risque environnementaux ou iatrogènes tels que : les radiations ionisantes, la chimiothérapie anticancéreuse, les champs électromagnétiques, les expositions chimiques, le tabagisme parental, l'alcoolisme parental, le poids de naissance, la teinture pour cheveux, certaines infections et les facteurs de risques génétiques sont des causes bien identifiées, grâce à plusieurs études[47].

Tous ces facteurs existent au bénin et devraient être étudiés.

4.3.1.5 Niveau socioéconomique des parents

La majorité des parents (73,4%) de cette étude avaient un niveau socio-économique bas. Dans une étude faite en 2014 au centre hospitalier universitaire d'Enugu au Nigéria sur les cancers de l'enfant, 66.7% des parents avaient un niveau socio-économique bas [9]. Le niveau socio-économique est bas pour la majorité des parents dans d'autres études effectuées dans des pays à revenu

faible[48]. Le manque de moyens limite l'accès aux soins des enfants des parents. Il a pour conséquence les délais de consultation longs, l'incapacité de payer les soins, l'incapacité de suivre les soins en entièreté.

4.3.2 Aspects cliniques

4.3.2.1 Motifs d'admission

Les principaux motifs d'admission étaient la masse (15.05%), la suspicion de rétinoblastome (11,83%), de néphroblastome (10,75 %), de lymphome (8,60 %), de leucémie (5,38 %). La majorité des enfants étaient admis pour suspicion d'un type de cancer donné parce qu'ils étaient référés par un agent de santé. Une étude faite en 2022 sur les enfants âgés de 0 à 15 ans, suivis au Service d'Oncologie Pédiatrique du CHU Gabriel Touré ayant bénéficié d'une cytologie avait retrouvé la distension abdominale et l'anémie comme les motifs de consultation les plus fréquents (69%) [49]. La prédominance de masse abdominale comme motif de consultation pourrait s'expliquer par la prédominance dans la présente étude des cancers solides (n=84, 90,3%).

4.3.2.2 Délai patient

Le délai patient variait d'1 jour à 156 semaines. Le délai patient était supérieur à 1 mois chez 69 des enfants (47,3 %). Les délais patients médian et moyen étaient respectivement de 2,3 semaines et 13,2 semaines. Ce délai médian est similaire à celui retrouvé par une étude faite en 2009 sur les facteurs influençant le délai diagnostique du cancer infantile dans le centre hospitalier universitaire d'Ibadan qui était de 2 semaines[50].

Ce délai médian est supérieur à celui retrouvé par une étude faite en Turquie en 2011 sur le délai diagnostique des enfants atteints de cancers solides et de lymphome[51]. Cette étude avait trouvé un délai patient médian de 3 jours. Il est également supérieur à celui trouvé par une étude canadienne faite en 2008 sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui étaient

inscrits au volet traitement et surveillance des résultats du programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer. Cette étude avait trouvé un délai patient médian de 9 jours[44]. La supériorité du délai médian dans la présente étude par rapport aux études des pays mieux développés peut s'expliquer par le manque de moyens et la perception erronée de la société des maladies. Les croyances socio culturelles amènent les parents à avoir recours à la tradithérapie, et aux guides religieux. Le manque de moyens financiers est l'une des causes de la consultation médicale tardive. Le système sanitaire est moins accessible à la population dans les pays à revenu faible que dans les pays développés.

4.3.2.3 Délai d'admission dans l'unité oncologie pédiatrique

La majorité des enfants étaient admis dans l'UOP du CHUD/OP plus d'1 mois après le début de la maladie (87,1%). Une étude faite en 2013 au Mali dans l'unité d'oncologie du département de pédiatrie du CHU Gabriel-Touré de Bamako sur l'épidémiologie du cancer chez les enfants de 0 à 15 ans avait retrouvé un délai de consultation qui était inférieur à trois mois dans 200 cas (29 %), compris entre trois et dix mois dans 256 cas (37,1 %), et supérieur à dix mois dans 234 cas (33,9 %)[52]. Les délais d'admission médian et moyen dans la présente étude étaient respectivement de 12 et 29 semaines. Ce délai moyen est supérieur à celui retrouvé par une étude malienne faite en 2023 dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Sikasso sur l'épidémiologie des cancers des enfants de 0 à 15 ans[53]. Cette étude avait trouvé un délai de consultation moyen de 4,2 semaines [53]. Cette supériorité s'explique par le statut d'unité de référence qu'a l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP. Les multiples consultations dans les centres périphériques retardent la consultation dans l'unité d'oncologie.

Le manque de moyens financiers et la méconnaissance des cancers des enfants par certains agents de santé pourraient expliquer ce retard de consultation dans l'unité d'oncologie pédiatrique.

4.3.2.4 Délai lié au système sanitaire

Le délai lié au système sanitaire variait d'1 jour à 147 semaines. Le délai lié au système sanitaire était supérieur à 1 mois dans la majorité des cas (n=51, 54,8 %). Les délais médian et moyen liés au système sanitaire étaient respectivement de 6 semaines et 15 semaines. Ce délai médian est inférieur à celui retrouvé par une étude nigériane faite en 2009 sur les facteurs influençant le délai diagnostique du cancer infantile dans le centre hospitalier universitaire d'Ibadan qui était de 8,8 semaines [50]. Mais il est supérieur à celui trouvé par une étude israélienne faite en 2004 dans le service d'oncologie pédiatrique du centre médical de Rambam qui était de 4 semaines [51]. Il est également supérieur à celui trouvé par une étude canadienne faite en 2008 sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui ont été inscrits au volet Traitement et surveillance des résultats du Programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer qui était de 12 jours [44]. Cette supériorité du délai lié au système sanitaire comparativement à celui retrouvé dans les pays plus développés pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers empêchant la réalisation des examens paracliniques. Le manque de connaissance sur le cancer des enfants de certains agents de santé et le recours aux soins alternatifs pourraient également expliquer cette supériorité.

4.3.2.5 Délai diagnostique

Le délai diagnostique variait de 4,1 à 160 semaines. Les délais diagnostiques médian et moyen étaient respectivement de 12 et 28,3 semaines. Le délai diagnostique a été supérieur ou égal à 1 an dans 18,3 % des cas. Ce délai diagnostique médian est similaire celui retrouvé par une étude nigériane faite en 2009 sur les facteurs influençant le délai diagnostique du cancer infantile dans le centre hospitalier universitaire d'Ibadan qui était de 13,1 semaines [50]. Il est supérieur à celui trouvé par une étude israélienne faite en 2004 dans le service d'oncologie pédiatrique du centre médical de Rambam qui était de 7 semaines [51]. Il est également supérieur à celui trouvé par une étude canadienne faite en

2008 sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui ont été inscrits au volet Traitement et surveillance des résultats du Programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer qui était de 4,29 semaines [44]. Cette supériorité du délai comparativement à celui retrouvé dans les pays plus développés pourrait s'expliquer par le manque de moyens financiers empêchant l'accès aux centres de santé et la réalisation des examens paracliniques. Le manque de connaissance sur le cancer des enfants de certains agents de santé et le recours aux soins alternatifs pourraient également expliquer cette supériorité.

4.3.2.6 Examen physique

L'état général était altéré dans la majorité des cas (n=50, 53,8%). Il y avait une dénutrition sévère dans 18,3 % (n=17) des cas. Les conjonctives étaient pâles dans 51,6% (n=48) des cas. Ces mêmes signes étaient retrouvés par une étude faite dans la même unité en 2022 avec une altération de l'état général dans 28% des cas, une malnutrition sévère dans 10,31 % des cas et une pâleur conjonctivale dans 69,6 % des cas [6]. Les mêmes signes étaient retrouvés par une étude épidémiologique, clinique et anatomo-pathologique des cancers de l'enfant dans les hôpitaux de Bamako et de Kati (Mali) avec une altération de l'état général dans 78,3 % des cas et une pâleur conjonctivale dans 48% des cas [54]. Une étude faite en France en 2014 sur les délais diagnostiques du cancer infantile chez les enfants traités en France avait retrouvé une altération de l'état général dans 16,7 % des cas [3]. La proportion élevée dans nos pays à revenus faibles ou intermédiaires de ces signes pourrait s'expliquer par les longs délais d'admission.

4.3.2.7 Type de cancer

Les cancers les plus fréquents chez les enfants ayant un retard diagnostique étaient le néphroblastome et le rétinoblastome (n=16, 17,2% chacun), le lymphome de Hodgkin et l'ostéosarcome (n=8, 8,6% chacun), le neuroblastome (n=7, 7,5%), la leucémie aiguë lymphoblastique et le rhabdomyosarcome (n=6,

6,5 %). Une étude faite dans la même unité au Bénin en 2022 avait trouvé comme cancers plus fréquents la leucémie aigue lymphoblastique (28,7 %) suivie du rétinoblastome (14,9%), du lymphome de Burkitt (13,9%) ensuite du néphroblastome (12,9%)[6]. Une étude faite en 2014 au centre hospitalier universitaire d'Enugu, Nigéria sur les cancers de l'enfant avait retrouvé le lymphome de Burkitt comme cancer le plus fréquent (17,8%) suivi du néphroblastome (13,3%), du rétinoblastome (13,3%), et de la leucémie aigue lymphoblastique(11,1%)[9]. Une étude canadienne faite en 2008 sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui étaient inscrits au volet traitement et surveillance des résultats du programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer avait retrouvé comme cancer le plus fréquent la leucémie (33,7%), suivi du lymphome (14,1%) et des tumeurs du système nerveux central (18,2%)[44].

La faible proportion de leucémie dans notre étude type pourrait être expliquée par la prise en charge de la majorité des cas de leucémie par le service d'hématologie du Centre Hospitalier National Universitaire Hubert Koutoukou MAGA. Le retentissement plus rapide de la leucémie aigüe sur l'état général des enfants amènent également les parents à consulter plus tôt que dans les cas de cancers solides.

4.3.3 Métastases

Il y avait de métastase à l'admission chez 29 des enfants de la présente étude (31,2%). Une étude faite en Suisse en 2016 sur les indicateurs et les tendances temporelles de la survie chez les enfants atteints de cancers avait trouvé 27,7 % de cas métastatiques[55].

La présence de métastases à l'admission pourrait s'expliquer par les longs délais de consultations, le retard diagnostique et le retard thérapeutique.

4.3.4 Stades

La moitié (n=42, 50%) de ces patients a été admise à l'UOP du CHUD/OP à un stade tardif (stade 3, stade 4, stade 5 ou Stade C). Cette proportion est inférieure à celle trouvée par une étude malienne faite en 2013 sur les enfants de 0-15 ans atteints de cancer ayant consulté au service d'oncologie de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré qui était de 67,2% [42]. Elle est supérieure à celle trouvée par une étude camerounaise faite sur les aspects anatomopathologiques des cancers de des atteints de cancer ayant consulté dans les principaux hôpitaux de Cameroun qui avait trouvé 20,7% de stades tardifs [56]. Une étude faite en 2005 dans plusieurs pays de l'Afrique francophone sur le traitement du lymphome de Burkitt et du néphroblastome avait trouvé une proportion similaire de stades tardifs (52,6 %) à celle de la présente étude [57].

Le retard diagnostique entraine un retard de début de traitement. L'absence de traitement précoce permet la progression de la maladie cancéreuse et est alors à l'origine la proportion élevée de cancers diagnostiqués au stade avancé.

4.3.5 Complications

Les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère ayant nécessité la transfusion de concentrés érythrocytaires dans 43 % (n=40) des cas, le sepsis (n=16, 17,2%) et l'extension locale (n=6, 6,5%). Une étude faite en 2005 dans plusieurs pays de l'Afrique francophone sur le traitement du lymphome de Burkitt et du néphroblastome avait trouvé des complications infectieuses chez 31 % des enfants atteints de lymphome de Burkitt et qui étaient sous chimiothérapie [57]. Une étude malienne faite en 2016 sur la prise en charge du néphroblastome dans l'unité d'oncologie pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré avait trouvé une toxicité hématologique (anémie sévère) qui avait nécessité une transfusion de concentrés érythrocytaires dans 67% des cas [58].

La consultation tardive et le manque de moyens financiers pour la prise en charge de la maladie font partie des causes de la survenue de ces complications.

4.3.6 Devenir des enfants

Il y avait une rémission complète chez 6 (6,5 %) des enfants, une rémission partielle chez 7 (7,5 %) des enfants et décès chez 22 (23,7%) des enfants. Les parents de 10 enfants les ont faits rentrer contre avis médical, et 31 (33,3%) des enfants étaient perdus de vue avec leurs parents. Une étude faite en 2013 au Mali dans l'unité d'oncologie du département de pédiatrie du CHU Gabriel-Touré de Bamako sur l'épidémiologie du cancer chez les enfants de 0 à 15 ans avait retrouvé la guérison dans 17,2% des cas , le décès dans 9,4% et 26,1 % des cas étaient perdus de vue [52]. Au canada, le taux de survie au cancer après cinq ans est près de 84 % chez les enfants[59].

Les raisons pouvant expliquer ce bas taux de guérison dans la présente étude sont les suivantes :

- le retard de consultation ;
- le manque de connaissances sur le cancer de certains agents de santé ;
- le manque de moyens financiers ;
- les fausses croyances socio-culturelles et religieuses.

4.3.7 Relation entre délai diagnostique et l'âge de l'enfant

Les enfants de 6 mois à 2 ans avaient le délai diagnostique median le plus court. Le délai diagnostique median le plus long était retrouvé chez les enfants de 14 à 18 ans. Cette distribution du délai diagnostique pourait s'expliquer par le fait que les parents surveillent plus et consacrent plus d'attention à l'état de santé des plus jeunes enfants.

Il n'existe pas une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'âge de l'enfant (p-value >0,05).

Le même constat a été fait par Chukwu et al en 2014 dans une étude faite au centre hospitalier universitaire d'Enugu, Nigéria sur les cancers de l'enfant[9]. Cette étude n'avait pas trouvé de une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'âge de l'enfant (p-value >0,05).

Par contre Brasme J. et al en 2014 dans une étude faite en France en 2014 sur les délais diagnostiques du cancer infantile chez les enfants traités en France et Tam Dang-Tan et al au Canada en 2008 dans une étude sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui étaient inscrits au volet Traitement et surveillance des résultats du Programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer avaient trouvé un lien statistiquement significatif entre le délai diagnostique et l'âge. Ils ont trouvé que plus l'âge était élevé, plus le délai diagnostique était élevé [3, 45].

4.3.8 Relation entre le retard diagnostique et le sexe des enfants

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le sexe de l'enfant (p-value >0,05). Brasme J. et al en France en 2014, Saha et al en 1993 en Angleterre dans une étude sur les déterminants du délai diagnostique du cancer de l'enfant dans l'Hôpital Royal pour enfants malades, Édimbourg et Chukwu et al dans une étude faite au centre hospitalier universitaire d'Enugu au Nigéria sur les cancers de l'enfant en 2014 avaient également trouvé que le genre n'avait pas d'effet significatif sur le délai diagnostique,[3, 9, 62]. Par contre Fajardo-Gutiérrez et al dans une étude faite en 2002 sur les facteurs sociaux et cliniques influençant le délai diagnostic des enfants atteints de cancer dans les hôpitaux de la ville de Mexico avaient trouvé que les enfants de sexe féminin ont un risque plus élevé d'avoir un délai diagnostique long [15].

4.3.9 Relation entre le retard diagnostique et le premier recours de soins

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le premier recours (p-value >0,05). Néanmoins les groupes d'enfants ayant eu

recours en premier à l'automédication ou la tradithérapie avaient les délais diagnostiques médians les plus élevés (32 et 20 semaines respectivement). Le délai diagnostique médian le plus court était observé chez les enfants ayant eu recours en premier lieu à un médecin spécialiste. Ce délai plus court observé chez les enfants ayant eu recours en premier lieu à un médecin spécialiste pourrait s'expliquer par une meilleure connaissance des cancers pédiatriques par les spécialistes. Chukwu et al dans une étude faite au centre hospitalier universitaire d'Enugu au Nigéria sur les cancers de l'enfant en 2014 avaient également trouvé qu'il n'y a pas de lien significatif entre le délai diagnostique et le premier organe de santé visité [9]. Contrairement à la présente étude, une étude faite en Turquie en 2011 sur le délai diagnostique des enfants atteints de cancers solides et de lymphome dans le service dans l'unité d'oncologie pédiatrique de l'Hôpital Universitaire Départemental de Dokuz Eylu avait trouvé que l'un des prédicteurs les plus significatifs du délai diagnostique était le premier professionnel de la santé contacté [61].

4.3.10 Relation entre le délai diagnostique et le type de cancer

Il existe une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le type de cancer (**P-value=0,03**). Les enfants ayant le carcinome nasal, carcinome hépatocellulaire, la tumeur ovarienne maligne et la tumeur cérébrale maligne avaient les délais médians les plus longs (159, 130, 52, 46,5 semaines respectivement). Le délai médian le plus court était obtenu dans les cas de leucémie aiguë myéloblastique et de tératome sacrococcygien cancérisé (4,1 semaines)

Ce délai médian court retrouvé chez les enfants atteints de tératome sacrococcygien cancérisé pourrait s'expliquer par la présence de masse facilement perceptible qui caractérise ce type de cancer. L'altération rapide de l'état général dans les cas de leucémie pourrait expliquer le plus court délai diagnostique médian retrouvé chez les enfants atteints de leucémie aigue myéloblastique. Tam

Chukwu et al en 2014 dans une étude faite au centre hospitalier universitaire d'Enugu au Nigéria sur les cancers de l'enfant et Dang-Tan et al en 2008 dans une étude sur les enfants et adolescents canadiens (âgés de 0 à 19 ans) atteints de cancer qui ont été inscrits au volet traitement et surveillance des résultats du programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer avaient également trouvé une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et le type de cancer [9, 45].

4.3.11 Relation entre le délai diagnostique et l'existence d'une complication

Il existe une relation statistiquement significative entre le délai diagnostique et l'existence de complications (**p-value =0,04**). Plus le délai diagnostique est long, plus le démarrage du traitement est retardé et plus il y avait de complications.

Une étude française faite en 2014 sur les délais diagnostiques du cancer infantile chez les enfants traités en France avait retrouvé une relation bien établie entre délai diagnostique et gravité pour le rétinoblastome : un délai long est associé à une invasion locale plus importante, limitant les possibilités de traitement conservateur et potentiellement responsable de séquelles (cécité) voire de décès[3]. Elle a trouvé qu'il semble exister une association péjorative entre retard au diagnostic et survie pour les cas des leucémies, du néphroblastome et du rhabdomyosarcome, qu'un délai plus long était associé à des métastases moins fréquentes et une survie meilleure[3]. A l'inverse, elle a trouvé qu'un délai diagnostique long n'était pas associé à une gravité accrue de la maladie, en termes d'extension initiale et de survie, pour la plupart des tumeurs cérébrales et osseuses [3]. Une étude américaine faite en 2001 sur le délai diagnostique du médulloblastome dans le centre médical universitaire Duke avait trouvé que la durée des symptômes avant le diagnostic est inversement liée au stade de la maladie chez les enfants atteints de médulloblastome [62].

Conclusion et Suggestions

Conclusion

Cette étude s'est déroulée dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé Plateau (CHUD/OP) sur une durée de 18 mois (mai 2022 à novembre 2023). L'objectif général était d'étudier les déterminants et les conséquences du retard diagnostique des cancers des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique.

La présente étude avait inclus 93 cas de cancers dont 16 cas de néphroblastome (17,2%), 16 cas rétinoblastome (17,2%), 8 cas de lymphome de Hodgkin (8,6%), 8 cas d'ostéosarcome (8,6 %), 7 cas de neuroblastome (7,5%), 6 cas de leucémie aigue lymphoblastique (6,5%) et 6 cas de rhabdomyosarcome (6,5%).

Les enfants entre 2 et 5 ans étaient les plus représentés dans la présente étude (36,6 %). L'âge moyen des enfants était de 7,3 ans ± 5ans.

Le délai patient variait d'1 jour à 156 semaines. Les délais patients médian et moyen étaient respectivement de 2,3 semaines et 13,2 semaines.
Le délai d'admission dans l'UOP variait de 1 à 156 semaines.
Le délai lié au système sanitaire variait d'1 jour à 147 semaines. Le délai lié au système sanitaire était supérieur à 1 mois dans la majorité des cas (n=51, 54,8 %).
Les délais médian et moyen liés au système sanitaire étaient respectivement de 6 semaines et 15 semaines.
Le délai diagnostique variait de 4,1 à 160 semaines. Les délais diagnostiques médian et moyen étaient respectivement de 12 et 28,3 semaines.
L'état général était altéré dans la majorité des cas (n=50, 53,8%). Les conjonctives étaient pâles dans 51,6% (n=48) des cas. Il y avait une dénutrition sévère dans 18,3% (n=17) des cas.
Il y avait de métastase chez 29 des enfants (31,2%) à l'admission dans l'UOP.
La moitié (n=42, 50%) des enfants atteints de cancers solides ou de lymphomes ont été admis à l'UOP du CHUD/OP à un stade tardif (stade 3, stade 4, stade 5 ou Stade C).

Les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère ayant nécessité la transfusion de culots globulaires dans 43% (n=40) des cas, le sepsis (n=16, 17,2%) et l'extension locale (n=6, 6,5%).

Comme devenir des enfants nous avons noté 34 cas d'échec (36,6%), 31 cas de perte de vue (33,3%) et 22 cas de décès (23,7%).

Le déterminant majeur associé au délai diagnostique dans notre étude était le type de cancer. Les cancers plus agressifs, plus bruyants ont un délai diagnostic plus court que les cancers qui évoluent plus lentement. D'autres facteurs influencent le délai diagnostique. Il s'agit de l'âge des enfants, du niveau socioéconomique des parents, la proximité des enfants avec la localisation des centres hospitaliers universitaires et le premier recours de soins contacté. Les croyances socio-culturelles et la perception des parents pourraient également influencer le délai diagnostique.

Les conséquences du retard diagnostique étaient le faible taux de guérison à cause du traitement qui démarre tardivement et qui était palliatif dans un nombre considérable de cas (n=42 ; 45,2%). Il était lié à la présence de nombreuses complications élevant ainsi le cout de la prise en charge et la souffrance des enfants.

SUGGESTIONS

Au terme de l'étude, nous pouvons faire les suggestions suivantes :

- **Au ministère de la santé**
  - intensifier les campagnes de sensibilisation sur le cancer des enfants au profit des agents de santé afin de rehausser leur niveau de connaissance sur le cancer des enfants ;
  - intensifier les campagnes de sensibilisation à l'endroit de la population pour la reconnaissance des premiers signes et leur faire connaître l'importance du diagnostic précoce ;
  - subventionner les prix des examens et des médicaments nécessaires à la prise en charge des cancers des enfants ;
  - rendre effectif le programme social d'assurance maladie pour tous ;
  - promouvoir les recherches concernant le cancer des enfants afin d'identifier les problèmes et y trouver des solutions.
- **Aux responsables de l'Unité d'Oncologie Pédiatrique :**
  - organiser des séances sensibilisation régulières et de soutien psychologique au profit des parents d'enfants atteints de cancer ;
  - sensibiliser la population sur le diagnostic précoce du cancer des enfants ;
  - élaborer un programme de consultation annuelle systématique pour tous les enfants.
- **A la population :**
  - surveiller l'état de santé des enfants quel que soit leur âge ;
  - souscrire à une assurance maladie au profit des enfants ;
  - aller en consultation médicale le plus précocement possible en cas de problème de santé.

Références

[1] Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique. Diagnostic précoce des cancers des enfants. [En ligne]. Disponible:http: /www.gfaop.org/institut/diagnostic-precoce/. (consulté le 06 octobre 2023).

[2] Dang-Tan T, Franco EL. Diagnosis delays in childhood cancer: a review. Cancer. [En ligne]. 2007 [cité le 13 septembre 2023]; 110(4):[703–13]. Disponible:https://doi.org/10.1002/cncr.22849.

[3] Brasme J-F. Délais diagnostiques des cancers de l'enfant : distribution, déterminants et conséquences [Thèse : médecine]. Paris, France : Université Paris Sud - Paris XI; 2014.

[4] Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique. Guide du formateur pour le diagnostic précoce des cancers de l'enfant. [Enligne]. Disponible:https://www.sante.gouv.sn/sites/default/files/.Guide du formateur pour le diagnostic pr%C3%A9coce des cancers de l%27enfant (consulté le 02 octobre 2023).

[5] Centre scientifique de l'UE. Un nouvel outil pour surveiller le cancer infantile en Europe. [En ligne]. Disponible: https://joint-research-centre.ec.europa.eu/jrc-news-and-updates/new-tool-monitor-childhood-cancer-europe-2021-12-06_en (consulté le 05 octobre 2023).

[6] Sagbo G, Bognon G, Gandaho C. Facteurs associés aux décès par le cancer dans l'unité d'oncologie pédiatrique du centre hospitalier universitaire et départemental Ouémé-Plateau [Mémoire : spécialité de pédiatrie]. Porto-novo, Bénin : Université d'Abomey-Calavi, FSS; 2022

[7] Raab CP, Gartner JC. Diagnosis of Childhood Cancer. Primary Care: Clinics in Office Practice. [En ligne]. 2009 [cité le 06 octobre 2023] ; 36(4):[671–84]. Disponible:https://www.primarycare.theclinics.com/article/S0095-4543(09)00068-2/fulltext#secd88140393e596.

[8] Couitchéré L, Coze C, Atiméré YN, Ouattara J, N'doumy M, Akoun C, et al. Impact d'un programme de diagnostic précoce des cancers de l'enfant à Abidjan. Bulletin Du Cancer. [En ligne]. 2021 [cité le 06 octobre 2023] ; 108(3):[242–9]. Disponible: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0007455121000187.

[9]] Chukwu BF, Ezenwosu OU, Ikefuna AN, Emodi IJ. Diagnostic Delay in Pediatric Cancer in Enugu, Nigeria: A Prospective Study. Pediatric Hematology and Oncology. [En ligne]. 2015 [cité le 16 octobre 2023] ; 32(2):[164–71]. Disponible:http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/08880018.2014.957368.

[10] WHO. Cancer de l'enfant. [En ligne]. Disponible:https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer-in-children (consulté le 06 octobre 2023).

[11] Lam CG, Howard SC, Bouffet E, Pritchard-Jones K. Science and health for all children with cancer. Science. [En ligne]. 2019 [cité le 27 août 2023] ; 363(6432):[1182–6]. Disponible:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30872518/

[12] Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet. [En ligne]. 2018 [cité le 27 août 2023] ; 391(10125):[1023–75]. Disponible: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29395269/.

[13] WHO. Cancer. [En ligne]. Disponible:https://www.who.int/fr/health-topics/cancer (consulté le 28 août 2023).

[14] UNICEF. La Convention relative aux droits de l'enfant – Version pour les enfants. [En ligne]. Disponible:https://www.unicef.org/fr/convention-droits-enfant/convention-droits-version-enfants (consulté le 28 août 2023).

[15] Fajardo-Gutiérrez A, Sandoval-Mex AM, Mejía-Aranguré JM, Rendón-Macías ME, Martínez-García M del C. Clinical and social factors that affect the time to diagnosis of Mexican children with cancer. Med Pediatr Oncol 2002[cité le 02 octobre 2023];39(1):[25–31]. Disponible:https://doi.org/10.1002/mpo.10100.

[16] Parkin DM, Stiller CA, Draper GJ, Bieber CA. The international incidence of childhood cancer. Int J Cancer. [En ligne]. 1988 [cité le 27 août 2023] ; 42(4):[511–20]. Disponible:https://www.iarc.who.int/.

[17] Steliarova-Foucher E, Stiller C, Lacour B, Kaatsch P. International Classification of Childhood Cancer, third edition. Cancer 2005;103:1457–67. https://doi.org/10.1002/cncr.20910.

[18] Fragkandrea I, Nixon JA, Panagopoulou P. Signs and Symptoms of Childhood Cancer: A Guide for Early Recognition. Afp. [En ligne]. 2013

[cité le 07 octobre 2023] ; 88(3):[185–92]. Disponible:https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/0801/p185.html.

[19] Masson E. Leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant et de l'adolescent : clinique et traitement. [En ligne]. Disponible: https://www.em-consulte.com/article/178183/leucemie-aigue-lymphoblastique-de-l-enfant-et-de-l (consulté le 02 septembre 2023).

[20] Puckett Y, Chan O. Acute Lymphocytic Leukemia. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing ; 2023.

[21] Mertelsmann R, Engelhardt M, Berger DP, Moreau P, Leleu X. Précis d'hématologie et d'oncologie. Paris Berlin Heidelberg [etc.]: Springer ; 2010.

[22] Lowenberg B, Downing JR, Burnett A. Acute Myeloid Leukemia. New England Journal of Medicine. [En ligne]. 1999 [cité le 05 septembre 2023] ; 341(14):1051–62. Disponible:https://doi.org/10.1056/NEJM199909303411407.

[23] Graham BS, Lynch DT. Burkitt Lymphoma. StatPearls , Island :StatPearls Publishing; 2023.

[24] Doz F. Rétinoblastome : aspects récents. Archives De Pediatrie - ARCHIVES PEDIATRIE [En ligne]. 2006 [cité le 06 octobre 2023];13(10):13:1329–37. Disponible:https://doi.org/10.1016/j.arcped.2006.06.017.

[25] d'andonn A. Le néphroblastome ou tumeur de Wilms. 1ère édition; France: Gustave-Roussy; 2003.

[26] Ishaq H, Patel BC. Retinoblastoma. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing ; 2023.

[27] Leslie SW, Sajjad H, Murphy PB. Wilms Tumor. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing ; 2023.

[28] Vakiti A, Mewawalla P. Acute Myeloid Leukemia. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing ; 2023.

[29] Wilkinson AN, Sumar N. Principes de base de la chimiothérapie à l'intention des médecins de famille. Can Fam Physician. [En ligne]. 2022 [cité le 13 septembre 2023] ; 68(1):[5–9]. Disponible:https://doi.org/10.46747/cfp.6801e5.

[30] Dubreuil C. La radiothérapie | conduiteatenir. [En ligne]. Disponible:https://odontoonco.wixsite.com/conduiteatenir/blank-1 (consulté le 19 septembre 2023).

[31] Grunenwald D. Principes de la chirurgie oncologique. Dans: Morère J-F, Mornex F, Soulières D, editors. Thérapeutique du cancer. Paris: Springer; 2011, p. 3–16.

[32] Atteby y., Couitchéré L, Atimere Y, et al. Le Néphroblastome à Abidjan aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Abidjan : Revintsc méd - RISM; 2016. p.15–17.

[33] Société américaine du cancer. Causes, facteurs de risque et prévention de la leucémie lymphoïde aiguë (LAL). [En ligne]. Disponible: https://www.cancer.org/cancer/types/acute-lymphocytic-leukemia/causes-risks-prevention.html (consulté le 13 octobre 2023).

[34] Société canadienne du cancer, Lee S. Réduire le risque de leucémie myéloïde aiguë (LMA). [En ligne]. Disponible:https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/acute-myeloid-leukemia-aml/risks/reducing-your-risk (consulté le 13 octobre 2023).

[35] Niang et al. Protection contre les infections à l'origine de cancers. Union Internationale Contre le Cancer. [En ligne]. 2010[cité le 13 octobre 2023] ; 111(1):[27–8]. Disponible: www.worldcancercampaign.org ou contacter le coordinateur à l'adresse campaign@uicc.org.

[36] Société américaine du cancer. Can Retinoblastoma Be Prevented?. [En ligne]. Disponible:https://www.cancer.org/cancer/types/retinoblastoma/causes-risks-prevention/prevention.html (consulté le 13 octobre 2023).

[37] Société américaine du cancer. Wilms Tumor Causes, Risk Factors, and Prevention. [En ligne]. Disponible:https://www.cancer.org/cancer/types/wilms-tumor/causes-risks-prevention.html(consulté le 13 octobre 2023).

[38] Société canadienne du cancer. Statistiques de survie pour la LAL chez l'enfant. [En ligne]. Disponible:https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/leukemia-childhood/prognosis-and-survival/prognosis-for-all/survival-statistics (consulté le 13 octobre 2023).

[39] Société canadienne du cancer. Statistiques de survie pour la LAM chez l'enfant. [En ligne]. Disponible:https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/leukemia-childhood/prognosis-and-survival/prognosis-for-aml/survival-statistics (consulté le 13 octobre 2023).

[40] Institut national du cancer. Lymphome / leucémie de Burkitt - Hémopathies malignes professionnels. [En ligne]. Disponible :https://www.e-cancer.fr/Expertises-et-publications/Les-donnees-sur-les-cancers/Survie-des-personnes-atteintes-de-cancer-en-France-metropolitaine/Hemopathies-malignes/Lymphome-leucemie-de-Burkitt (consulté le 13 octobre 2023).

[41] Société canadienne du cancer. Statistiques de survie pour le rétinoblastome. [En ligne]. Disponible:https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/retinoblastoma/prognosis-and-survival/survival-statistics (consulté le 10 janvier 2024).

[42] Yarro F. Etude des facteurs associes au diagnostic tardif des cancers chez les enfants de 0-15 ans dans le Service d'Oncologie du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. [En ligne]. 2013 [cité le 14 février 2024] ; 48(2):[32-38] . Disponible: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6026.

[43] Couitchere L, N'da G, Aholi JM, N'doumy M, Azagoh-Kouadio R, Oulai S. Cancers de l'enfant : épidémiologie dans l'unité d'oncologie pédiatrique d'un centre hospitalier universitaire à Abidjan, Côte d'Ivoire. Medecine et Sante Tropicales. [En ligne]. 2019 [cité le 26 janvier 2024] ; 29(1):[97–101]. Disponible:https://doi.org/10.1684/mst.2019.0875.

[44] Dang-Tan T, Trottier H, Mery LS, Morrison HI, Barr RD, Greenberg ML, et al. Delays in diagnosis and treatment among children and adolescents with cancer in Canada. Pediatr Blood Cancer. [En ligne]. 2008 [cité le 13 septembre 2023] ; 51(4):[468–74]. Disponible:https://doi.org/10.1002/pbc.21600.

[45] Desandes E, Faure L, Guissou S, Goujon S, Berger C, Minard-Colin V, et al. Infant cancers in France: Incidence and survival (2000-2014). Cancer Epidemiol. [En ligne]. 2020 [cité le 27 janvier 2024];65:[101697]. Disponible: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32155583/.

[46] Marcotte EL, Schraw JM, Desrosiers TA, Nembhard WN, Langlois PH, Canfield MA, et al. Male Sex and the Risk of Childhood Cancer: The Mediating Effect of Birth Defects. JNCI Cancer Spectr. [En ligne]. 2020 [cité le 28 janvier 2024];4(5):[pkaa052]. Disponible: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7583156/.

[47] Elhoudzi J. Le cancer de l'enfant: aspects pratiques par Mhamed Harif (review). The Maghreb Review. [En ligne]. 2012[cité le 22 février 2024];37(2):[178–9]. Disponible:https://muse.jhu.edu/pub/457/article/864056

[48] Barry S, Oumar B. Evaluation de la prise en charge de la malnutrition aigüe sévère dans le service de pédiatrie de l'hôpital de Gao. [Thèse : médecine]. Bamako, Mali : Université de Bamako, 2009.

[49] Berthé B. Activités de cytologie à l'unité d'oncologie du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako. [Thèse : médecine]. Bamako,

Mali : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2022.

[50] James B, Ajayi S, Ogun O, Oladokun R. Factors influencing time to diagnosis of childhood cancer in Ibadan, Nigeria. Afr Health Sci. [En ligne]. 2009[cité le 04 février 2024];9(4):[247–53]. Disponible:ttps://www.ajol.info/index.php/ahs/article/view/52528.

[51] Haimi M, Nahum MP, Arush MWB. Delay in Diagnosis of Children with Cancer: A Retrospective Study of 315 Children. Pediatric Hematology and Oncology. [En ligne]. 2004[cité le 05 février 2024];21(1):[37–48]. Disponible: https://doi.org/10.1080/pho.21.1.37.48.

[52] Togo B, Traoré F, Togo AP, Togo P, Diakité AA, Traoré B, et al. Épidémiologie et pronostic des cancers pédiatriques au CHU Gabriel-Touré de Bamako (Mali). Médecine et Santé Tropicales. [En ligne]. 2014[cité le 27 août 2023];24(1):[68–72]. Disponible:https://www.jle.com/fr/revues/mst/e-docs/epidemiologie_et_pronostic_des_cancers_pediatriques_au_chu_gabriel_toure_de_bamako_mali__301396/article.phtml?tab=texte.

[53] Coulibaly YZ. Epidémiologie des cancers de l'enfant à l'hôpital de Sikasso. [Thèse : médecine]. Sikasso, Mali : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2023.

[54] Coulibaly B. Etude épidémiologique, cliniques et anatomo-pathologique des cancers de l'enfant dans les hôpitaux de Bamako et de Kati de Janvier 2006 à Décembre 2007. [Thèse : médecine]. Bamako, Mali : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2011.

[55] Schindler M, Belle FN, Grotzer MA, von der Weid NX, Kuehni CE, Group (SPOG) for the SPO. Childhood cancer survival in Switzerland (1976–2013): Time-trends and predictors. International Journal of Cancer. [En ligne]. 2017[cité le 17 février 2024];140(1):[62–74]. Disponible:https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ijc.30434.

[56] Sando Z, Tabola L, Kembaou GN, Omam R, Ngnie AB, Pondy A, et al. Aspects Anatomopathologiques des Cancers de l'Enfant au Cameroun de 2008 à 2015. HEALTH SCIENCES AND DISEASE. [En ligne]. 2020[cité le 14 février 2024];21(4):[16]. Disponible:http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1922.

[57] Harif M, Barsaoui S, Benchekroun S, Boccon-Gibod L, Bouhas R, Doumbé P, et al. Traitement des cancers de l'enfant en Afrique : résultats préliminaires du groupe francoafricain d'oncologie pédiatrique. Archives de Pédiatrie. [En ligne]. 2005[cité le 17 février 2024];12(6):[851–3]. Disponible:https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0929693X05002472.

[58] Doumbia AK. Prise en charge du néphroblastome à Bamako : à propos de 18 cas. CANCER CONTROL FRANCOPHONE. [En ligne]. 2021[cité le 17 février 2024];66(2):[3]. Disponible:http://www.cancercontrol.info/wp-content/uploads/2021/11/64-66-Abdoul-Karim-Doumbia.pdf.

[59] Canada A de la santé publique du. Incidence du cancer chez les enfants au Canada. [En ligne]. Disponible: https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/publications/maladies-et-affections/incidence-cancer-enfants-canada.html (consulté le 14 février 2024).

[60] Saha V, Love S, Eden T, Micallef-Eynaud P, MacKinlay G. Determinants of symptom interval in childhood cancer. Archives of Disease in Childhood. [En ligne]. 1993[cité le 10 février 2024];68(6):[771–4]. https://adc.bmj.com/lookup/doi/10.1136/adc.68.6.771.

[61] Cecen E, Gunes D, Mutafoglu K, Sarialioglu F, Olgun N. The time to diagnosis in childhood lymphomas and other solid tumors. Pediatric Blood & Cancer. [En ligne]. 2011[cité le 05 février 2024];57(3):[392–7]. Disponible:https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pbc.23072.

[62] Halperin EC, Watson DM, George SL. Duration of symptoms prior to diagnosis is related inversely to presenting disease stage in children with medulloblastoma. Cancer. [En ligne]. 2001[cité le 13 février 2024];91(8):[1444–50]. Disponible: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11301391/.

Annexes

Questionnaire d'enquête

N° d'identification : /_/_/_/_/_/_/_/

I. CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES ET ECONOMIQUES

Q1- Age : /……../

1-<6mois, 2- >6 mois à 2 ans, 3- >2ans à 5 ans,

4- >5ans à 10 ans, 5- >10 ans à 14 ans, 6->14 ans à 18ans

Q2-Sexe : /……../

1- Masculin, 2-Féminin, 3- Indéterminé

Q3- Ethnie : /……../

1-Fon, 2-Goun, 3-Adja, 4-Aïzo, 5-Mahi,

6-Kotafon, 7-Tchabè, 6-Dendi, 9-Bariba, 10-Minan,

11-Non précisée

12-Autre à préciser……..

Q4-Lieu de résidence

4-1Département : /……../

1-Atacora, 2- Donga, 3- Borgou, 4-Alibori, 5-Atlantique,

6-Littoral, 7-Mono, 8-Couffo, 9-Ouémé, 10-Plateau,

11-Zou, 12-Collines.

4-2 Commune :……..

4-3 Quartier ou village :…….

Q5-Nationalité : /……../

1-Béninoise, 2-Nigéria, 3-Autres

Q6 –Religion des parents:

6-1 Père/……../

1-Christianisme, 2-Islam, 3-Animisme, 4-Non précisé

5- Autre àpréciser……..

6-2 Mère/……../

1-Christianisme, 2-Islam, 3-Animisme,

4-Non précisé

5- Autre àpréciser……..

Q6- Profession du père/……../

1-Commerçant ; 2-Artisan ; 3-Cultivateur ; 4-Elève/étudiant,

5-Infirmiers/techniciens de laboratoire, 6-Revendeur, 7-conducteurs,

8-Aides-soignants, 9-Agents de sécurité, 10- Enseignant, 11-Parents sans profession,

12-Non précisée

13- Autre à préciser……..

Q7- Profession de la mère/……../

1-Commerçante ; 2-Artisane ; 3-Cultivatrice ; 4-Elève/étudiante

5-Femmes au foyer, 6-Revendeuses, 8-Aides-soignantes, 9-Agents de sécurité, 10- Enseignante, 11-Parents sans profession, 12-Infirmières/sages-femmes/techniciennes de laboratoire, 13-Ménahgère 14-Non précisée
15- Autre à préciser……..

Q8-Niveau socio-économique du père /……../
1-Bas, 2-Moyen, 3-Elevé, 4-Non déterminé

Q9- Niveau socio-économique de la mère : /……../
1-Bas, 2-Moyen, 3-Elevé ,4-Non déterminé

Q10-Niveau d'étude du père : /……../
1-Non scolarisé, 2-Primaire, 3-Secondaire,
4-Universitaire, 5-Non précisé

Q11- Niveau d'étude de la mère : /……../
1-Non scolarisé, 2-Primaire, 3-Secondaire,
4-Universitaire, 5-Non précisé

Q12-Etat vital du Père : /……../
1-décédé 2-vivant

Q13-Etat vital de la mère : /……../
1-décédé, 2-vivant

Q14-Vie avec les parents : /……../
1-Oui, 2-Non, 3-Non précisé

Q15- Scolarisation de l'enfant : /……../

1-Aucun/Maternelle, 2-Primaire, 3-Secondaire 1er cycle, 4-Secondaire 2ème cycle,

5-Supérieur, 6-Non précisée

II. RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Q16-Durée entre la date d'apparition du premier signe et la date de la première consultation médicale: /……../

1-<1semaine, 2-[1semaine ; 1mois [, 3-[1mois ; 6 mois [,

4- [6mois ; 1an [, 5->1an

Q17- Durée entre la date d'apparition du premier signe et la date de l'admission à l'unité oncologie pédiatrique en semaine : /……../

Q18- Durée entre la date d'apparition du premier signe et la date du diagnostic en semaine : /……../

Q19- Durée entre la première consultation médicale et la date du diagnostic: /……../

1-<24 h, 2-[24 ; 1semaine [, 3-[1semaine ; 1mois [,

4-[1mois ; 6 mois [, 5- [6mois ; 1an [, 6->1an

Q20- Retard dû aux parents : /……../

1-Oui, 2-Non, 3-Indéterminé

Q21- Retard dû aux parents : /……../

1-Oui, 2-Non, 3-Indéterminé

Q22-Premier recours : /……../

1-Automédication, 2-Tradithérapeute, 3-Pharmacien,

4-Infirmier, 5-Médecin généraliste, 6-Médecin spécialiste,

7-Leader religieux, 8-Non précisé, 9-Autre à préciser…….....

……

Q23-Différents recours avant le diagnostic : /……../

1-Automédication, 2-Tradithérapeute, 3-Phytotrhérapie,

4-Pharmacien, 5-Infirmier, 6-Médecin généraliste,

7-Médecin spécialiste, 8-Leader religieux, 9-Non précisé, 10-Autre à préciser…….....

.....……

Q24- Agent de santé ayant posé le diagnostic de cancer : /……../

1-Infirmier, 2-Médecin généraliste, 3-Médecin spécialiste,

4-Autre à préciser…….……
…….

Q25-Autres diagnostics posés avant le diagnostic de cancer : /……../

1-Epilepsie, 2-Paludisme, 3-Méningite, 4-autres infections à préciser, 5-Troubles métaboliques,

5-Drépanocytose, 6-Conjonctivite, 7-Non précisé, 8 –Aucun

9-Autre à préciser ……..

……..

Q26-Mode d'admission : /……../

1-Référence, 2-consultation directe

Q27-Si 1 à la question Q26 Préciser le titre de la personne qui a référé**:** /……../

1-Tradithérapeute, 2-Leader religieux, 3-Pharmacien,

4-Infirmier, 5-Médecin généraliste, 6-Médecin spécialiste,

7-Autre à préciser…….....

.....……

Q28-Motif de consultation ou de référence /……../

1- Masse abdominale

2- Prurit

3- Fièvre

4- Hémorragie

5- Infections répétées

6- Pâleur

7- Douleurs ostéoarticulaires

8- Hématurie

9- Déformation paroi abdominale

10- Malformation génito-urinaire

11- Amaigrissement

12- Anorexie

13- Sueurs nocturnes

14- Hépatomégalie

15- Splénomégalie

16- Atteinte testiculaire

17- Dyspnéé

18- Tuméfaction maxillo-faciale

19- Adénopathies superficielles

20- Leucocorie

21- Strabisme

22- Buphtalmie

23- Exophtalmie

24- Hétérochromie

25- Inflammation de l'œil

26-Anémie

27-Toux

28-Douleur abdominale

29-Augmentation du volume de l'abdomen

30-Vomissement

31- Autres à préciser……

……
……

Q29- Signes de découverte : /……../

1- Masse abdominale

2- Prurit

3- Fièvre prolongée

4- Hémorragie

5- Infections répétées

6- Pâleur

7- Douleurs ostéoarticulaires

8- Hématurie

9- Déformation paroi abdominale

10- Malformation génito-urinaire

11- Amaigrissement

12- Anorexie

13- Sueurs nocturnes

14- Hépatomégalie

15- Splénomégalie

16- Atteinte testiculaire

17- Dyspnéé

18- Tuméfaction maxillo-faciale

19- Adénopathies superficielles

20- Leucocorie

21- Strabisme

22- Buphtalmie

23- Exophtalmie

24- Hétérochromie

25- Inflammation de l'œil

26-Anémie

27-Toux

28-Douleur abdominale

29-Augmentation du volume de l'abdomen

30-Vomissement

31- Autres à préciser……

……
……

Q30- Antécédents personnels : /……../

1-Syndrome de Down**,** 2-Infection au virus Epstein-Barr, 3-Infection au virus de l'hépatite C (VHC), 4-Infection à l'herpès virus humain, 5-Infection à Helicobacter pylori, 6-SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise), 7-Aucun 8-Autres à préciser……

……

Q31- Antécédents de cancer chez le père : /……../

1-oui ; 2-non

Q32- Si oui à la Q 31 préciser le type……

……..

Q33- Antécédents de cancer chez la mère : /……../

1-oui ; 2-non

Q34- Si oui à la Q 33 préciser le type……

……..

Q35- Antécédents de cancer dans la fratrie : /……../

1-oui ; 2-non

Q36- Si oui à la Q 30 préciser le type……

……..

Q37-Comportements à risque: /……../

1-Tabagisme, 2-Alcoolisme, 3-Exposition aux hydrocarbures,

4-Exposition au gaz d'échappement du transport routier, 5- rayonnements ionisants, 6- Exposition aux rayonnements ionisants in utero, 7- Exposition aux pesticides, 8- Exposition aux herbicides, 9- Exposition aux produits de préservation du bois, 10- Exposition à la poussière, 11- Exposition aux teintures capillaires, 12- Exposition aux solvants,

13-Non recherché, 14-Aucun

Q38- Traitements médicamenteux antérieur : /……../

1-Chimiothérapie, **2-**Phénytoïne, 3-digoxine, 4-Radiothérapie

5-Aucun, 6-Autres médicaments immunosuppresseurs à préciser……

…….

Q39-Etat nutritionnel ……

1-Normal, 2-A risque de dénutrition, 3-Dénutrition modérée,

4-Dénutrition sévère, 5-Non précisé

Q40- Signes généraux :

A. Etat général : /……../

1 - Bon ; 2- Mauvais ; 3- Cachexie 4-Autres à préciser……...

……..

B. Conjonctives : /……../

1 - Colorées ; 2- Pâles ; 3- Ictères 4-Autres à préciser……

……..

C. Fièvre: /……../ 1-Oui, 2-Non

Q41- Dimensions de la tumeur si elle est solide (mm) : ……

1-Non précisées, 2-Précisées

Longueur……

Largeur……..

Hauteur……..

Grand axe……

Petit axe……

Q42-Consistance : /……../

1 -Dure, 2- Ferme, 3-Molle, 4-Non précisée 5- Autres à préciser…….

Q43-Métastase : /……../

1 -Oui ; 2-Non

Q44-Localisation des métastases : /……../

1 –Ganglions, 2- Pulmonaire, 3- Abdominale ,4-Os

5-Autres à préciser……

Q45-Atteinte médullaire : /……../

1-Oui ; 2-Non

Q46-Atteinte neurologique : /……/

1 -Oui ; 2-Non

Q47-Consultation ophtalmologue plus fond d'œil : /……/

1 -Oui ; 2-Non

Si oui les résultats du FO……..

III. Renseignements paracliniques

Q48-Examens complémentaires :

1 - Bilan biologique

-Numération formule sanguine/……/1= oui 2=non

si oui

Anémie /……/1=oui 2= non

Leucocytes /……../

1-<3 G/L , 2-[3 ;8] G/L, 3-]8 ;30] G/L, 4-]30 ;100]G/L,

5->100G/L ; 6- Non réalisé

Neutropénie /……/ 1=oui 2= non

Agranulocytose /……/1=oui 2= non

Thrombopénie /……../1=oui 2= non

-Autres :

LDH /……./ 1= normal 2= anormal 3= non fait

Transaminase /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

Alpha foetoproteine /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

Bét HCG…. /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

Urée /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

créatinémie…. /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

Insuffisance rénale : /……../1=oui 2= non

Cathécolamine : /……./ 1= normale 2= anormale 3= non fait

Sérologies

HIV /……../ .1= positive 2 = négative 3= non fait

AgHBS /……../ .1= positive 2 = négative 3= non fait

Ac anti HVC /……../ .1= positive 2 = négative 3= non fait

EBV /……../ .1= positive 2 = négative 3= non fait

CMV /……../ .1= positive 2 = négative 3= non fait

Syndrome de lyse tumorale : /……../1-oui, 2-non, 3- non déterminé

Hyperkaliémie : /……../1-oui, 2-non, 3- non déterminé

Hyperuricémie : /……../1-oui, 2-non, 3- non déterminé

Hypercalcémie : /……../ 1-oui, 2-non, 3- non déterminé

Hyperphosphorémie : /……../1-oui, 2-non, 3- non déterminé

Hémocultures : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats

……

ECBU : /……../ 1-oui, 2-non

Si oui les résultats

……

Myélogramme : /……../ 1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

Cytologie : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

Immunophénotypage : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……..

Caryotype : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

2-Bilan radiologique :

Echographie abdominale : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

Echographie oculaire : /……../ 1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

Radio pulmonaire : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

Echographie cardiaque : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats…….

ECG : /……../1=oui 2= non

Si oui les résultats……..

TDM ou IRM d'extension : /……../1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……

……

Examen anatomo-pathologique :/……../ 1-oui, 2-non

Si oui les résultats……

……**Q49-**

Stade du cancer si cancer solide : /……../

1-Stade1, 2-Stade2, 3- Stade3, 4- Stade4, 5-Stade 5

6Autres stadification à préciser ……

Q50- Pronostic avant le traitement /……../

1-Très bon, 2-Bon, 3-Mauvais

IV. Traitement

Q51-Chimiothérapie :

A /……../

1-oui, 2-non

B- Si oui à A préciser le rapport Nombre de cures reçues /nombre de cures prévues…….

C- Si oui à A préciser si toxicité de la chimiothérapie : /……../

1-oui, 2-non

D- Si oui à C préciser le grade de la toxicité : /……../ 0 ; I ; II ; III ; IV

0-Digestives

I-Neutropénie isolée

II-Neutropénie fébrile

III-Thrombopénie

IV-Anémie

Q52-Chirurgie pour ablation de tumeur si tumeur solide : /……../

1-oui, 2-non

Q53-Traitement conservateur de l'œil si rétinoblastome : /……../

1-oui, 2-non

Q54-Autres Traitements…….

1-Hormonothérapie, 2-Thérapie ciblée, 3-Greffe de cellules souches

4-Immunothérapie, 5-Trasnfusion, 6- Corticothérapie 7-Aucun

8- Antibiothérapie, 9-Autre à

préciser……

……

Q55- Durée du traitement……

1-< 8 semaines, 2-[8 semaines ;9 semaines[,

3-[9 semaines,12 semaines[, 4-[12 semaines ;24 semaines[,

5-[6 mois ;1 an[, 6-[1an ;2ans[, 7-[2 ans ;3 ans[,

8->3 ans.

Q56. Evolution : Devenir des malades /……../

1- Patient en rémission complète

2-Patient en rémission partielle

3-Echec

4- Perte de vue

5-Sortie contre avis médical

Q57-Complications

1- Séquelles neurologiques,

2-Mutisme akinétique post-opératoire,

3-Avancement du stade,

4-Extension locale,

5-Présence de nouvelles métastases,

6- Rechute

7-Dépression

8-Sepsis

9-Décès

10-Anémie décompensée

11-Aucune

Certificat d'analyse

Date d'émission: 23/02/2024
Compte évaluateur: DANTONDJI Méshac

AUTEUR DU DOCUMENT : DANTONDJI Méshac
TITRE DU DOCUMENT : Retards diagnostiques en oncologie pédiatrique : déterminants et conséquences

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	18750	75	6.17%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

3433207c2504e140f4bc6f17187c53f933ec

Table des matières

Action de grâce i

Dédicaces i

Remerciements iii

Hommages vi

Liste des symboles, sigles et abréviations ix

Liste des tableaux et figures xiv

Introduction 1

1. Généralités 2

1.1 Définitions des concepts 8

1.2 Epidémiologie 9

1.3 Classification des cancers pédiatriques 11

1.4 Diagnostic des cancers 12

1.4.1 Diagnostic positif 12

1.4.1.1 Circonstances de découverte 12

1.4.1.2 Diagnostic selon le type de cancer 14

1.4.2 Diagnostic différentiel 21

1.4.2.1 Leucémie aigüe lymphoblastique (LAL) 21

1.4.2.2 Leucémie aigüe Myéloblastique 22

1.4.2.3 Lymphome de Burkitt 22

1.4.2.4 Rétinoblastome 23

1.4.2.5 Néphroblastome 23

1.4.3 Diagnostic étiologique 24

1.4.3.1 Leucémie aigüe lymphoblastique 24

1.4.3.2 Leucémie aigüe myéloïde (LAM) 25

1.4.3.3 Lymphome de burkitt 25

1.4.3.4 Rétinoblastome....26
1.4.3.5 Néphroblastome....26
1.4.4 Diagnostic d'extension....27
1.4.4.1 Leucémies aiguës....27
1.4.4.2 Lymphome de Burkitt....27
1.4.4.3 Rétinoblastome....28
1.4.4.4 Néphroblastome....28
1.5 Traitement....29
1.5.1 Curatif....29
1.5.1.1 Buts....29
1.5.1.2 Moyens....29
1.5.1.3 Indications....31
1.5.2 Traitement préventif....36
1.5.2.1 Leucémie aigüe lymphoblastique....36
1.5.2.2 Leucémie aigüe myéloblastique....36
1.5.2.3 Lymphome de Burkitt....37
1.5.2.4 Rétinoblastome....37
1.5.2.5 Néphroblastome....38
1.6 Evolution-Pronostic....39
1.6.1 Leucémie aigüe lymphoblastique....39
1.6.2 Leucémie aigüe myéloblastique....40
1.6.3 Lymphome de Burkitt....40
1.6.4 Rétinoblastome....41
1.6.5 Néphroblastome....41
2. Cadre et méthode d'étude....43
2.1 Cadre d'étude....44
2.2 Méthode d'étude....45

2.2.1 Type et période d'étude 45
2.2.2 Population d'étude 46
2.2.3 Echantillonnage 46
2.2.4 Collecte des données 46
2.2.4.1 Technique et outils de collecte des données 46
2.2.4.2 Variables 46
2.3 Traitement et analyse 52
2.4 Considérations administratives et éthiques 53
3. Résultats 54
3.1 Diagramme de flux de la population d'étude 55
3.2 Caractéristiques de la population d'étude 56
3.2.1 Caractéristiques sociodémographiques 56
3.2.1.1 Age des enfants 56
3.2.1.2 Sexe des enfants 56
3.2.1.3 Lieu de provenance 57
3.2.1.4 Professions des pères 57
3.2.1.5 Niveau socio-économique des pères 58
3.2.2 Données cliniques 60
3.2.2.1 Délai patient 60
3.2.2.2 Délai d'admission à l'unité oncologie pédiatrique 61
3.2.2.3 Délai lié au système de santé 61
3.2.2.4 Délai diagnostique 62
3.2.2.5 Premier recours après le début de la maladie 63
3.2.2.6 Mode d'admission à l'Unité d'oncologie Pédiatrique du CHUD/OP 64
3.2.2.7 Motif de consultation ou de référence 64
3.2.2.8 Symptomatologie clinique 66

3.2.2.9 Antécédents personnels et familiaux 67
3.2.2.10 Exposition aux facteurs de risque du cancer 67
3.2.2.11 Caractéristiques à l'examen physique des enfants atteints de cancer dans l'UOP du CHUD/OP 67
3.2.2.12 Types de cancers 68
3.2.3 Examens complémentaires 70
3.2.3.1 Bilan d'imagerie 70
3.2.3.2 Localisation des métastases 71
3.2.3.3 Bilan biologique 72
3.2.4 Stadification 74
3.2.4.1 Stadification des tumeurs solides et lymphomes. 74
3.2.4.2 Facteurs pronostiques des cas de leucémie 75
3.2.5 Caractéristiques thérapeutiques 76
3.2.6 Pronostic 77
3.2.7 Complications en cours d'hospitalisation 78
3.2.8 Devenir des malades 78
3.2.9 Délai diagnostique médian selon l'âge des enfants 79
3.2.10 Délai diagnostique médian selon le premier recours 80
3.2.11 Délai diagnostique médian selon le type de cancer 80
3.3 Etude des facteurs associés au retard diagnostique 82
3.3.1 Relations entre le délai diagnostique et les caractéristiques socio-démographiques des enfants 82
3.3.1.1 Relation entre le délai diagnostique et l'âge des enfants 82
3.3.1.2 Relation entre le délai diagnostique et le sexe des enfants 82
3.3.2 Relation entre le retard diagnostique et le premier recours de soins 83
3.3.3 Relation entre le délai diagnostique et le type de cancer 84

3.3.4 Relation entre le délai diagnostique et le l'existence d'une complication 85

4. Discussion 86

4.1 L'atteinte des objectifs 87

4.2 Limites de l'étude 87

4.3 Comparaison et commentaire des résultats 88

4.3.1 Aspects épidémiologiques 88

4.3.1.1 Age 89

4.3.1.2 Sexe 89

4.3.1.3 Lieu de provenance 90

4.3.1.4 Facteurs favorisants 90

4.3.1.5 Niveau socioéconomique des parents 90

4.3.2 Aspects cliniques 91

4.3.2.1 Motifs d'admission 91

4.3.2.2 Délai patient 91

4.3.2.3 Délai d'admission dans l'unité oncologie pédiatrique 92

4.3.2.4 Délai lié au système sanitaire 93

4.3.2.5 Délai diagnostique 93

4.3.2.6 Examen physique 94

4.3.2.7 Type de cancer 94

4.3.3 Métastases 95

4.3.4 Stades 96

4.3.5 Complications 96

4.3.6 Devenir des enfants 97

4.3.7 Relation entre délai diagnostique et l'âge de l'enfant 97

4.3.8 Relation entre le retard diagnostique et le sexe des enfants 98

4.3.9 Relation entre le retard diagnostique et le premier recours de soins 98

4.3.10 Relation entre le délai diagnostique et le type de cancer 99

4.3.11 Relation entre le délai diagnostique et l'existence d'une complication 100

Conclusion et Suggestions 101

Références 105

Annexes 117

Table des matières 1377

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la médecine.
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent
et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.
Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.
Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui lui sont confiés
et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.
Je ne permettrai pas que des considérations
de religion, de sexe, de nation, de race, de parti ou de classe sociale
viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine.
Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue d'eux.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

Vu le Président du Jury

Vu le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Université d'Abomey-Calavi

RESUME

Introduction : Le cancer est une pathologie liée à une lourde mortalité surtout dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, le retard diagnostique est l'un des facteurs qui sont à l'origine des décès évitables liés au cancer.

Objectif : étudier les déterminants et les conséquences du retard diagnostique des cancers des enfants admis dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHUD/OP (Bénin).

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique. Elle a porté sur la période de mai 2022 à novembre 2023, soit une durée 18 mois.

Résultats : La présente étude avait inclus 93 cas de cancers. Les cancers les plus fréquents chez les enfants ayant un retard diagnostique étaient le néphroblastome et le rétinoblastome (n=16, 17,2% chacun), le lymphome de Hodgkin et l'ostéosarcome (n=8, 8,6% chacun), le neuroblastome (n=7, 7,5%), la leucémie aigüe lymphoblastique et le rhabdomyosarcome (n=6, 6,5 %). L'âge moyen des enfants était de 7,3 ans ± 5ans. Le délai patient variait d'1 jour à 156 semaines. Le délai patient médian était de 2,29 semaines. Le délai lié au système sanitaire variait d'1 jour à 147 semaines. Le délai médian lié au système sanitaire était de 6 semaines. Le délai diagnostique variait de 4,1 à 160 semaines. Le délai diagnostique médian était respectivement de 12 semaines. Le déterminant majeur associé au délai diagnostique dans notre étude était le type de cancer (p-value=0,009). Les conséquences du retard diagnostique étaient le faible taux de guérison à cause du traitement qui démarre tardivement et qui est palliatif dans un nombre considérable de cas. Il est lié à la présence de nombreuses complications élevant ainsi le cout de la prise en charge et la souffrance des enfants.

Conclusion : Le déterminant majeur du délai diagnostique était le type de cancer. Un délai diagnostique plus long est associé à un risque plus élevé de survenue de complications. Plusieurs facteurs modifiables sont à l'origine du retard diagnostique et devraient être pris en compte afin de diminuer la lourde mortalité due au cancer.

Mots clés : retard diagnostique, délai diagnostique, cancer de l'enfant, déterminant et conséquence.

ABSTRACT

Introduction: Cancer is a pathology associated with high mortality, especially in low- and middle-income countries. In low- and middle-income countries, delayed diagnosis is one of the factors preventable cancer-related deaths.

Objective: to investigate the determinants and consequences of delayed diagnosis of cancers of children admitted to the Pediatric Oncology Unit of CHUD/OP (Benin).

Methods: This is a retrospective, descriptive and analytical study. It covered the period from May 2022 to November 2023, i.e. a duration of 18 months.

Results: The present study included 93 cases of cancer. The most common cancers in children with delayed diagnosis were nephroblastoma and retinoblastoma (n=16, 17.2% each), Hodgkin's lymphoma and osteosarcoma (n=8, 8.6% each), neuroblastoma (n=7, 7.5%), acute lymphoblastic leukemia and rhabdomyosarcoma (n=6, 6.5%). The mean age of the children was 7.3 ± 5 years. Patient delay ranged from 1 day to 156 weeks. The median patient delay was 2.29 weeks. System-related delay ranged from 1 day to 147 weeks. The median health system delay was 6 weeks. Diagnostic delay ranged from 4.1 to 160 weeks. The median diagnostic delay was 12 weeks. The major determinant associated with diagnostic delay in our study was cancer type (p-value=0.009). The consequences of delayed diagnosis were a low cure rate due to the late start of treatment, which was palliative in a considerable number of cases. It is also linked to the presence of numerous complications, increasing the cost of treatment and the suffering of the children.

Conclusion: The major determinant of diagnostic delay was the type of cancer. A longer diagnostic delay is associated with a higher risk of complications. Several modifiable factors are the cause of diagnostic delay and should be taken into account in order to reduce the heavy mortality due to cancer.

Keywords: diagnostic delay, diagnostic delay, childhood cancer, determinant and consequence.