REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

---*---

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

---*---

FACULTE DES SCIENCES DE LA S ANTE

----*----

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****---**---****

ANNEE : 2022 **N°2484**

PANORAMA DES CANCERS CHEZ L'ENFANT AU CHUD-OP : EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET EVOLUTION

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

Par

Sèdo Espérancia B.G. WEINSOU

Née le 26 Octobre 1995 à Cotonou (Rép. du BENIN)

Directeur de Thèse
Pr Gratien G. SAGBO

Co-directeur de Thèse

MCA Gilles BOGNON

Président du Jury
Pr Gratien G. SAGBO

Membres du Jury

MCA Freddy GNANGNON

MCA Caroline PADONOU

MCA Gilles BOGNON

Année académique 2021-2022

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

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

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

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

NOVEMBRE 2022

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

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

PROFESSEURS TITULAIRES

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

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

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Cardiologie

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

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médéssè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

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

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

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

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

ACTION DE GRACE

A L'ETERNEL DIEU TOUT PUISSANT

Je te remercie pour tes grâces qui surabondent dans ma vie, ta protection permanente et ton assistance tout au long de ce chemin. Tu as été présent à chaque étape de ma vie et tu as su me redonner courage et confiance quand j'ai faibli. Aujourd'hui je te dédie cette thèse en action de grâce. Que ta lumière continue de m'éclairer et de me guider à chaque instant de ma vie. Amen

DEDICACES

♣ **A mon père WEINSOU Claude Guy**

Etre père n'est sûrement pas toujours facile. Mais toi, tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes enfants. Tu nous as appris, le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale, de la justice, de la patience et de la tolérance. Tu as toujours été un exemple pour toute la famille, car tu es un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi-même et les autres. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais fait défaut. Aujourd'hui, c'est l'occasion pour moi de te dire merci « papa », merci pour la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle, merci pour tout ce que tu as fait et pour tout ce que tu feras pour moi. Que Dieu le Tout Puissant te bénisse et te garde longtemps auprès de nous. Je ferais de mon mieux pour te rendre fière et ne pas te décevoir. Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts. Dieu te bénisse.

♣ **A ma mère KIFFOULY Patricia**

Ce travail est le tien. Mère dévouée, courageuse, généreuse, brave femme, source de ma vie, pionnière de mon éducation, toujours prête à sécher nos larmes. En écrivant ces quelques lignes pour signifier mon amour pour toi, les larmes remplissent mes yeux. Tu nous as rassurés et réconfortés. Tes sacrifices pour tes enfants et les enfants d'autrui, ont fait de nous ce que tu as souhaité. Merci pour les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu m'as toujours donnés. Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'ai causés. Je t'admire énormément et je suis fiere de t'avoir comme Maman chérie. Que le Tout Puissant et le Très Miséricordieux te bénisse et te garde longtemps auprès de nous.

♣ **A mon parrain HOUINSA G. David et ma marraine AGUIAR virginie**

Aucun mot n'est assez fort pour vous exprimer tout mon amour, ma gratitude et ma reconnaissance. Vos prières, vos immenses sacrifices et vos

bénédictions m'ont toujours accompagnée. Vous m'avez accueillie, épaulée et soutenue. Vous représentez pour moi une seconde famille <<papa et maman>> Je ne saurai vous dire la place que vous occupez dans mon cœur. Merci pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez apporté. Recevez ce travail en signe de reconnaissance. Que Dieu vous bénisse et vous comble de ses grâces

- **A mes frères et sœurs Démocrite, Juste, Ivania, Picolyse, Jediah Jean de Dieu et Brigitte**

Je ne saurai vous dire la place que vous occupez dans mon cœur. Merci pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez apporté. Recevez ce travail en signe de reconnaissance. Que Dieu vous bénisse et vous comble de ses grâces.

- **A mes Défunts oncles LOKOSSOU Sylvestre, WEINSOU Serge et tante WEINSOU Geneviève**

Vous qui êtes partis trop tôt, j'aurais voulu que vous soyez présents pour partager ce bonheur. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon amour et de mon affection. Merci de veiller sur moi de là d'où vous êtes. Que Dieu vous fasse miséricorde.

- **A mes défunts grands parents WEINSOU montcho Albert, KIFFOULY Roland et LOKONON Élisabeth**

J'aurais aimé que vous soyez présents en ce jour... Je vous dédie ce travail en signe de mon respect et de ma reconnaissance... Que vos âmes repose en paix.

- **A toute la famille LOKOSSOU, KIFFOULY ET WEINSOU**

REMERCIEMENTS

- **A notre co-directeur de thèse : Maître-Assistant BOGNON Gilles**

Merci infiniment grand-frère pour avoir accepté nous tenir par la main. Les mots nous manquent pour vous exprimer avec exactitude notre profonde admiration et respect. Vous avez bien voulu nous confier ce travail et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Votre gentillesse, votre simplicité, votre abord facile et vos qualités scientifiques nous ont marqués durant le temps que nous avons passé ensemble. Soyez rassuré cher maître de notre considération, notre reconnaissance et notre profond respect.

- **A mes cousins et cousines spécialement à HOUNDENOUKON Primaelle et SINGBO Bernice**

  Merci pour tout l'amour et le bonheur que vous manifestez à mon endroit. J'espère à travers ce travail être un modèle pour vous. Dieu vous comble de bonheur et de grâce.

- **A mes oncles et tantes spécialement WEINSOU Oscar, WEINSOU Rodrigue, WEINSOU Charlotte, WEINSOU Chantale, WEINSOU Flore et WEINSOU Edwige**

  Vous avez toujours été là et j'ai toujours pu compter sur chacun d'entre vous. Ce travail est également vôtre. Puisse l'Eternel vous combler de sa grâce

- **A LOKOSSOU Pierre**

  Merci pour votre soutien de tous les jours.

- **A mes chers Amis God-power, Océane, Chimène, Gaella, Merquide, Marielle, Immaculée, Roxanne et les amis du groupe docteur étudiant**

  Merci pour la présence, pour tout ce qu'on a vécu, pour tout ce qu'on a traversé ensemble au cours de notre cursus universitaire. Merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Que Dieu nous accorde la grâce d'être plus solidaire.

A toi ulrich PATINVOH

Merci pour ta présence, ton amour, ton soutien. Aucun mot ne suffira à t'exprimer ma reconnaisance, Que DIEU te bénisse.

- **A vous Marlyse H., Joël F. Marc orel. P et Evrard J.**

  Depuis le collège on est ensemble. Merci pour tout ce qu'on a partagé depuis toutes ces années. Merci d'avoir été toujours présent et de continuer de l'être. Que Dieu vous Bénisse.

- **A toi Germain A**.

  Merci pour ton soutien infaillible.

- **A mes collègues du stage d'internat,** Emmanuel A., Viannelle M., Jeff O., Audrey A., Gratias K., Abed-Négo G., Aristide A., Géraud H., Maessarath R., Marina A., Rosine G., Marielle A., Teddy A., Cadnel L., Orphé G., Jodel G., Walé A., Farid A.,Wilson.H.

  Ensemble nous avons partagé beaucoup de moments, nos différences ont parfois fait notre force. Merci pour la cohésion et l'entraide et surtout la compréhension dont vous avez fait preuve durant notre formation. Sans vous ça n'aurait pas été pareil. Ce fut une très belle expérience qu'on a partagée ensemble. Brillante carrière à vous.

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

  Ne désespérez pas, la science éclairée par le Saint Esprit viendra à bout de ce drame. Et vous parents, c'est un privilège pour nous d'être témoin de l'amour que vous donnez à vos enfants souffrants, soyez forts.

- **A tout le personnel du service de la pédiatrie et de l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP**

  Merci pour tout

- **A tous les médecins et professionnels de la santé** qui m'ont aidée à me construire. Dieu vous bénisse.

- ♣ **A mes collègues de la 44ème promotion de médecins de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou**

  Brillante carrière à vous.

- ♣ **A tous ceux qui de près ou de loin** ont contribué à la réalisation de cette thèse mes sincères remerciements.

HOMMAGES

- **A notre cher Maître et Directeur de thèse, Dr Gratien Godonou SAGBO, Professeur titulaire de Pédiatrie et de génétique médicale**

  Cher maître, c'est un honneur immense que vous nous faites en dirigeant ce travail, nous avons été très touchée par l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé. Vous avez accepté avec bienveillance nous aider dans l'élaboration de ce travail, merci pour la confiance accordée. Votre rigueur scientifique, votre sens élevé d'écoute et du travail bien fait, votre simplicité et votre disponibilité ont suscité en nous admiration et respect. Vos qualités humaines, sociales et intellectuelles font de vous un maitre admiré de tous et un modèle. Veuillez trouver ici cher maitre l'expression de notre profond respect et nos sincères remerciements.

  Hommages respectueux !

- **Au président du jury,**

  Cher Maître, c'est un honneur immense que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre compétence, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines suscitent l'admiration. Vos conseils et remarques seront d'une grande utilité pour l'amélioration de ce travail. Veuillez recevoir ici cher maître l'expression de nos sentiments les plus respectueux. Que Dieu vous accorde santé et longévité.

  Hommages respectueux !

- **Aux distingués membres du Jury**

  Chers Maîtres, nous exprimons notre vive gratitude de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Grande est notre fierté de savoir notre travail soumis à votre appréciation. Vos remarques et vos critiques

contribueront à en améliorer la qualité scientifique. Soyez rassurés de notre sincère reconnaissance

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Ag	:	Antigène
Ag HBs	:	Antigène de surface du virus de l'Hépatite B
ASLO	:	anticorps antistreptolysines O
BK	:	Bacille de koch
CHUD-OP	:	Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-plateau
FAB	:	Franco-Américano-Britanique
CMV	:	Cytomégalovirus
COP	:	Cyclophosphamide-Oncovin-Prednisone
COPADM	:	Cyclophosphamide-Oncovin -Adriamycine-Methotrexate-Acide folinique –Prednisone
CRS		cellules de Reed-Sternberg
CRP	:	C réactive protéin
CVO	:	Crise vaso occlusive
DR	:	Détresse respiratoire
EBV	:	Virus d'Epstein Barr
FC	:	Fréquence cardiaque
FR	:	Fréquence respiratoire
G/L	:	Giga par litre
GFAOP	:	Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique
GR	:	Globule rouge

GS-R : Groupage sanguin rhésus

HB H : Hémoglobine

HHV-6 : Human Herpes Virus 6

HHV-8 : Human Herpes Virus 8

HM : Hémopathie maligne

HTA : Hypertension artérielle

HTLV1 : Human T Leukemia Virus 1

ICCC : Internationale Classification of Childhood Cancer

IDR : Intra dermo-réaction à la tuberculine

IM : Intra musculaire

IRM : Imagerie par raisonnance magnétique

IT : Intra-thécale

IV : Intra veineuse

Kg : Kilogramme

KSHV : Kaposi Sarcoma-associated Herpes Virus

LAL : leucémie aigue lymphoblastique

LAM : Leucémie aigue myéloblastique

LB : Lymphome de Burkitt

LDH : lactates déshydrogénases

LMNH : Lymphome malin non hodgkinien

m^2 sc. : Mètre carré de surface corporelle

MALT : mucosa -lymphoid tissue

MDH : Maladie de hodgkin

mg : milligramme

mg ou g/m² : milligramme ou gramme par mètre carré

MGG : May-Grünwald Giemsa

Ml : millilitre

MOPP : Méthotrexate- Oncovin- Procarbazine- Prednisone

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PL : Ponction lombaire

PNN : Polynucléaire neutrophile

PNN : Polynucléaire neutrophile

QDV : Qualité de vie

RB : Rétinoblastome

RC : Rémission complète

RPA : : Rapport poids pour âge

RPT : Rapport poids pour taille

RTA : Rapport taille pour âge

SFCE : La Société Française de Lutte contre les Cancers et Leucémies de l'Enfant et de l'Adolescent

SIDA	:	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SIOP	:	Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique
SNC	:	Système nerveux central
TA	:	Tension artérielle
TDM	:	Tomodensitométrie
VHB	:	Virus de l'hépatite B
VHC	:	Virus de l'hépatite C
VIH	:	Virus de l'immunodéficience Humaine
VS	:	vitesse de sédimentation
%	:	Pourcentage
/j /	:	par jour
/mm 3	:	par millimètre cube

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES Tan BLEAUX

Tableau I: Classification de Lukes-Rye 20

Tableau II : Classification selon Ann Arbor (Tableau tiré du livre le cancer chez l'enfant : aspects pratiques de Mhamed Harif)..... 22

Tableau III: Classification des lymphomes (Murphy) (Tableau tiré du livre le cancer chez l'enfant : aspects pratiques de Mhamed Harif)..... 28

Tableau IV : Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUP/OP... 48

Tableau V: Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUD/OP selon le lieu de provenance..... 50

Tableau VI: Caractéristiques sociodémographiques des pères des enfants atteints de cancer au CHUD/OP 52

Tableau VII: Caractéristiques sociodémographiques des mères des enfants atteints de cancer au CHUD/OP 54

Tableau VIII: Antécédents personnels pathologiques des enfants atteints de cancer au CHUD/OP..... 56

Tableau IX: Délai de consultation en mois des enfants atteints de cancer au CHUD/OP 57

Tableau X: Motifs d'admission des enfants atteints de cancer au CHUD/OP .. 58

Tableau XI: Répartition des enfants suivant les signes cliniques à l'admission60

Tableau XII: Différents types de cancer rencontrés chez les enfants au CHUD/OP 61

Tableau XIII: Différentes complications présentées par les enfants atteints de cancer au CHUD/OP..... 62

Tableau XIV: Données biologiques pré-thérapeutique chez les enfants atteints du cancer au CHUD/OP 63

Tableau XV: Répartition des cas selon les résultats de la tomodensitométrie, l'échographie abdominale, la radiographie pulmonaire et l'échographie cardiaque..... 65

Tableau XVI: Répartition des cas selon les résultats du myélogramme, de la cytochimie, de l'immunophénotypage et de la cytogénétique 66

Tableau XVII: Répartition des cas selon les résultats de l'examen anatomopathologique 67

Tableau XVIII: Répartition des associations d'anticancéreux utilisés 68

Tableau XIX: Complications liées à la chimiothérapie 69

Tableau XX: Devenir des enfants atteints de cancer au CHUD/OP 70

Tableau XXI: répartition des enfants selon les causes de décès 71

Tableau XXII: Répartition des enfants atteints de cancer selon du sexe, l'âge et la survenue du décès 72

Tableau XXIII: Répartition des enfants atteints de cancers selon l'âge, la profession des pères et survenue du décès chez les enfants 73

Tableau XXIV: Répartition de l'âge et de la profession des mères en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP 74

Tableau XXV: Délai de consultation en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP 75

Tableau XXVI: Etat nutritionnel, état général de santé et présence de métastase en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP 76

Tableau XXVII: Répartition des enfants décédés selon le type de la tumeur... 77

Tableau XXVIII: Relation entre le décès et les complications 77

Tableau XXIX: Différents traitements faits en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP 79

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Atteinte maxillaire gauche du LB 25
Figure 2: Atteinte abdominale du LB 25
Figure 3: Masse abdominale (néphroblastome) 30
Figure 4: Leucocorie des deux yeux 34
Figure 5: Œil gauche qui louche 34
Figure 6: Unité d'oncologie pédiatrique du CHUD/OP 41
Figure 7: Répartition selon la tranche d'âge 49
Figure 8: Répartition selon l'ethnie 50
Figure 9: Répartition selon l'état nutritionnel 59
Figure 10: Répartition selon les molécules anticancéreuse utilisés 68

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE 39

3. RESULTATS 47

4. DISCUSSION 80

Conclusion 91

Recommandations 92

REFERENCES 94

ANNEXES ..... A

TABLE DES MATIERES I

INTRODUCTION

Le cancer est une maladie grave et constitue une cause importante de décès chez les enfants et les adolescents dans le monde avec une incidence estimée à 140,6 cas par million d'enfants par an [1]. Les tumeurs malignes ou cancers sont classés en deux groupes : les hémopathies malignes (leucémie lymphoblastique aiguë, myéloïde aiguë, leucémie myéloïde chronique, lymphome de Burkitt, lymphome de Hodgkin, lymphome anaplasique à grandes cellules) et les tumeurs solides (les tumeurs cérébrales, le rétinoblastome, le néphroblastome, le neuroblastome, les tumeurs des tissus mous, ostéosarcome).

Sur les 200 000 cas de cancers survenant dans le monde en moyenne chaque année chez les enfants de moins de 15 ans, 70 à 80 % surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [1]. La majorité de ces cancers sont de bon pronostic avec un même rapport coût efficacité quel que soit le niveau de revenu du pays. Dans les pays développés, les taux de survie sont proches de 80 % [1]. En Afrique, bien que les maladies infectieuses et les carences nutritionnelles constituent les principales causes de décès, les cancers de l'enfant ne sont pas négligeables. Beaucoup d'enfants en meurent et seulement 20 % ont accès à un traitement avec un taux de survie inférieur à 30 % [1]. Les données de l'OMS révèlent que les taux d'incidence les plus élevés du cancer des enfants ont été enregistrés dans les pays industrialisés, et les taux de décès les plus élevés ont été enregistrés dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires [2].

Les dernières estimations du Centre International de Recherche sur le cancer indiquent que le type de cancer fréquemment diagnostiqué chez les enfants de 0-14 ans dans le monde en 2018 était la leucémie avec 65 111 nouveaux cas, ce qui représente plus d'un tiers des cas des cancers pédiatriques (32,5 %), suivi du cancer du cerveau et du système nerveux central avec 23 982 nouveaux cas (12 %) et les lymphomes non Hodgkiniens avec 17 212 nouveaux cas (8,6 %) [2]. Quant aux décès causés par le cancer chez les enfants de 0-14ans dans le monde en 2018, les leucémies étaient responsable de 39 % de décès. En

revanche, il y a moins de décès causés par le lymphome non hodgkinien, soit un taux de 5,6 % [2].

En 2018 en Algérie, la leucémie est le cancer le plus fréquent chez les enfants de moins de 15 ans (365 nouveaux cas) suivi du cancer du cerveau et du système nerveux central (246 nouveaux cas) et les lymphomes non Hodgkiniens, (125 nouveaux cas) [2].

Peu d'études épidémiologiques sont rapportées en Afrique au sud du Sahara. Quelques études hospitalières donnent néanmoins une idée des statistiques. Kimpambudi au Congo-Brazzaville en 2000 a évalué à 6,4 cas pour 100 000 habitants l'incidence du cancer chez l'enfant [3]. Une étude indiquait qu'au Malawi, qui compte 6,5 millions d′enfants de moins de 15 ans, environ 900 cas de cancer infantile sont prévisibles chaque année (sur la base des taux d′incidence européenne). Moins de 300 cas par an sont enregistrés, ce qui laisse les deux tiers des enfants portés disparus. Les résultats étaient similaires dans une étude sur l′état des soins en oncologie pédiatrique dans 10 pays de bas et moyens revenus, dont deux pays d′Afrique subsaharienne (la Tanzanie et le Sénégal) [3].La symptomatologie clinique des cancers de l'enfant est très polymorphe, tantôt très riche, tantôt très réduite. La prise en charge thérapeutique des cancers est réalisée par des équipes spécialisées en pédiatrie et en oncologie pédiatrique, en association avec des équipes de radiologie, de chirurgie, d'anatomo-pathologie et de radiothérapie, expérimentées dans le traitement de ces pathologies. Les décisions thérapeutiques sont prises en comité de concertation pluridisciplinaire. Les trois principales armes thérapeutiques les plus utilisées en Afrique sont : la chimiothérapie, la chirurgie et la radiothérapie. Dans les pays à faibles revenus, notamment en Afrique subsaharienne, il existe un retard diagnostic et thérapeutique et les taux de survie rapportés sont inférieurs à 25 % [4, 5].

Le Bénin disposait de peu de données sur le cancer pédiatrique, à cause de l'absence ou du retard au diagnostic. Selon une étude faite par Agbeille M. et coll dans le service de pédiatrie du CHUD B/A de janvier 2014 à janvier 2019, la fréquence hospitalière était de 0,18 %. Les lymphomes étaient les plus représentés (40 %, n=16), suivis des leucémies (17,5 %, n=7), du neuroblastome (17,5 %, n=7), du néphrobalstome (7,5 %, n=3) [1].

Depuis 2017, le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire et Départemental Ouémé-Plateau (CHUD-OP) disposent d'une unité d'oncologie pédiatrique. Une étude faite dans cette unité par Bognon G.et coll, de janvier 2018 à janvier 2019 a montré que la fréquence hospitalière du cancer pédiatrique était de 1 % [6].

Quatre ans après le démarrage de la prise en charge du cancer chez l'enfant dans cette unité, on constate une augmentation du nombre d'enfants hospitalisés. Il est alors intéressant de faire le bilan de cette prise en charge afin d'améliorer la pratique. L'objectif général de notre travail était d'étudier les cancers chez les enfants admis dans le service d'oncologie du CHUD-OP. Il s'agissait de :

1) Calculer la fréquence des cancers chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHUD-OP
2) Déterminer les facteurs déterminant la survenue de cancer chez ces enfants
3) Décrire le profil clinique, paraclinique et évolutif des cancers chez ces enfants
4) Identifier les facteurs de mauvais pronostic de survie de ces enfants.

1. GENERALITES

1.1 Définitions

Cancer

Ce sont des proliférations cellulaires anormales échappant aux mécanismes de régulation, envahissant et détruisant les tissus dans lesquels elles se développent, capables de dissémination dans l'organisme, et susceptibles de récidives après traitement [7].

Enfant

Il s'agit de tout être humain de moins de 18 ans. [8]

Facteurs pronostiques

Le pronostic est un jugement qui repose sur des lois de probabilité définissant la relation entre la survenue d'un évènement (morbidité, réponse à un traitement, survie par exemple) et certaines variables appellées facteurs pronostiques. es facteurs pronostiques sont des facteurs essentiels qui permettent, dans une certaine mesure, de prévoir l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement. Ils témoignent de l'agressivité de la maladie, de son extension et de la capacité du malade à supporter la maladie ou les effets secondaires des traitements.[9]

Facteurs de mauvais pronostics

Il s'agit des déterminants qui peuvent être en relation ou qui peuvent influencer la survenu de décès.[10]

Hémopathies malignes

Les hémopathies malignes (HM) se définissent comme des proliférations monoclonales des cellules hématopoïétiques échappant à la régulation normale, au sein des tissus hématopoïétiques et non hématopoïétiques [11].

1.2 Epidémiologie

1.2.1 Fréquence

Les cancers sont des maladies relativement rares chez les enfants. Leur fréquence est estimée à 0,5 - 4,6 % de l'ensemble des cancers humains [12]. Ils représentent la deuxième cause de mortalité chez l'enfant après les accidents domestiques dans les pays développés. Ce qui en fait un problème majeur de santé publique. On estime que 175 000 nouveaux cas de cancer de l'enfant sont diagnostiqués chaque année dans le monde selon les chiffres de GLOBOCAN 2012 [12].

Chaque année 2500 enfants et adolescents sont diagnostiqués avec un cancer en France dont 1700 avant l'âge de 14 ans et la moitié avant l'âge de 5 ans. Les leucémies (29 %) et les tumeurs cérébrales (23 %) sont les cancers les plus fréquents, représentant environ la moitié des pathologies malignes de l'enfant. Chez l'adolescent, les principaux types de cancer observés sont les lymphomes (33 %), puis les carcinomes (13 %), les leucémies (13 %) et les tumeurs cérébrales (13 %). Le cancer est la quatrième cause de décès chez l'enfant (7 % des décès) [9]. Par contre chez l'adolescent, le cancer représente la troisième cause de décès (12 % des décès) après les accidents (51 %) et les suicides (16 %) [13].

En Afrique sub-saharienne, les hémopathies malignes constituent chez l'enfant le premier type de cancer et sont la première cause de morbimortalité par cancer [14]. Parmi ces HM, le lymphome de Burkitt (LB) représente 35 à 50 % des cas. Dans sa forme endémique, c'est une tumeur des maxillaires atteignant les jeunes enfants africains. Son incidence est élevée : 5 à 10 cas pour 100 000 habitants pendant les 15 premières années de la vie. Les autres localisations concernent les atteintes abdominales (30 % des cas) et les atteintes neuro-méningées (1/4 des cas) [15].

Dans une étude faite par Sando Z. et coll. au Cameroun sur une période de 8 ans (du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2015) 313 cas de cancer ont été retenus. La

fréquence hospitalière moyenne annuelle était de 39 cas. La tranche d'âge de 11-15 ans était la plus représentée. La moyenne d'âge était de 8,2 ans ± 4,5. Le sex-ratio de 1,3. La majorité des enfants vivaient en milieu rural (68,5 %). Les catégories histologiques les plus représentées étaient les lymphomes, suivis des tumeurs embryonnaires, puis des tumeurs épithéliales. Le lymphome de Burkitt était le type histologique le plus fréquent (24 %), suivi du rétinoblastome (8,9 %) et du néphroblastome (7,7 %). Les cancers étaient découverts aux stades précoces dans une proportion de 79,3 % de cas [12].

Deux études hospitalières au Bénin, l'une d'une durée de 5ans au nord et l'autre au sud d'une durée de 12 mois avaient retrouvées respectivement une fréquence de 0,18 % (n=40) et de 1 % [1,6].

1.2.2 Âge [16]

Les cancers peuvent intéresser n'importe quelle tranche d'âge**.**

En période néonatale, les tumeurs sont rarement malignes. Près de la moitié, des cancers de l'enfant surviennent avant l'âge de 5 ans. Il s'agit plus spécifiquement à cet âge des tumeurs embryonnaires (blastomes) et de divers types de tumeurs cérébrales, dont les médulloblastomes. Après l'âge de 10 ans, les leucémies sont nettement moins fréquentes, les tumeurs embryonnaires deviennent exceptionnelles, alors que tumeurs osseuses (ostéosarcome, sarcome d'Ewing) et des tissus mous (rhabdomyosarcome), et les lymphomes (lymphome de hodgkin) deviennent prépondérants.

1.2.3 Sexe [17]

La fréquence des cancers est globalement un peu plus élevée chez le garçon que la fille (sex-ratio de 1,2). Dans l'ensemble, les tumeurs lymphatiques prédominent chez le garçon, en particulier les lymphomes de Hodgkin et de Burkitt (sex-ratio respectivement de 2,1 et de 3,3) ; c'est également le cas des tumeurs cérébrales embryonnaires.

1.2.4. Facteurs favorisants

L'origine des cancers chez les enfants reste mal connue. Toutefois certains facteurs de risques ont été identifiés.

- **Les agents infectieux**

Plusieurs agents infectieux, favorisent la survenue de cancer chez les enfants parmi ceux-ci, sont retrouvés :

-le Human TLeukemia Virus 1 (*HTLV1*);

-le Virus d'Epstein Barr (*EBV*), son rôle dans l'oncogenèse des Leucémies aigues n'est pas encore clairement élucidé. L'*EBV* est retrouvé dans 95 % des lymphomes de Burkitt endémique africains et dans 15 % des formes non endémiques [18]

-l'infection à *VIH* : l'incidence des Lymphomes malin non hodgkinien est augmentée chez les sujets *VIH* positifs, le déficit de l'immunité à médiation cellulaire réduit les capacités d'immunosurveillance des cellules infectées par l'EBV ce qui favorise l'apparition de lympho-proliférations [18] ;

-les hépatites chroniques à virus C peuvent se compliquer de cryoglobulinémie et de lymphomes B de faible malignité [18] ;

-le *HHV-6* (*Human Herpes Virus 6*) est un virus lymphotrope. Il a été isolé chez des patients porteurs de lymphoprolifération variées, mais la relation de cause à effet reste incertaine [18] ;

-le HHV-8, encore appelé KSHV (*Kaposi Sarcoma-associated Herpes Virus) ;*

-*l'hélicobacter pylori* : Le lien entre *Hélicobacter pylori* et lymphome gastrique de MALT (mucosa-lymphoid tissue) est maintenant établi au même titre qu'avec la maladie ulcéreuse. La bactérie est détectée dans 90 % des cas de lymphome gastrique sur coupes tissulaires [18].

- **Facteurs génétiques**

Plusieurs facteurs génétiques favorisent la survenue des cancers. On retrouve :

-le Syndrome de Down (trisomie 21)

Elle survient dans près de 1/1000 naissances avec une plus grande fréquence lorsque l'âge de la mère est plus élevé. Le risque de survenue d'une leucémie est 10 à 20 fois plus élevé dans cette population. Ces enfants ont autant de risque de développer une leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) qu'une leucémie aiguë myéloblastique (LAM) alors que dans la population pédiatrique générale, les LAL sont prédominantes. Les LAM et en particulier le type 7 (mégacaryoblastique) sont retrouvés avec une fréquence particulière chez les nourrissons atteints de trisomie 21 [19].

-la maladie de Fanconi

Il s'agit d'une affection autosomique récessive liée à une instabilité génétique. Ces altérations géniques sont liées à un défaut de réparation de l'ADN. Elle survient avec une incidence de 1/300000, mais est plus fréquente chez les juifs Ashkénaze. Ces patients présentent un risque élevé de survenue d'une leucémie, en particulier myéloblastique et aussi de néphroblastome, de cancer cutané ou génito-urinaire [19].

-le syndrome familial de cancer dit de « Li-Fraumeni »

Le syndrome de Li-Fraumeni est lié à une mutation de l'anti-oncogène p53. La p53 est impliquée dans le contrôle de l'apoptose. La transmission est autosomique dominante. Dans ces familles, on retrouve une incidence élevée de tumeurs des parties molles, de cortico-surrénalomes, d'ostéosarcomes, de leucémies, de tumeurs cérébrales ou pulmonaires et de cancers du sein à un âge jeune [19].

-les neurofibromatoses

- **Facteurs immunologiques**

Certains facteurs immunologiques sont impliqués dans la survenue des cancers. Parmi eux, on retrouve :

-les déficits immunitaires congénitaux (Ataxie-télangiectasie, syndrome de Wiskott -Aldrich) ;

-les déficits immunitaires acquis : *VIH-SIDA*, transplantation d'organe, maladies dysimmunitaires (syndrome de Gougerot-Sjogren, thyroïdite de Hashimoto, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, sarcoïdose et maladie cœliaque) ;

-les phénomènes d'immunosuppression induits par le paludisme dans l'association entre le paludisme et le lymphome de Burkitt ou les infections à l'*EBV* [20].

- **Régimes alimentaires**

Il a été montré que la modification de la composition en protéines et en acide gras du régime alimentaire pouvait, chez l'animal, agir sur les fonctions immunitaires, mais aussi modifier le développement et l'évolution des lymphomes. Ces facteurs nutritionnels pourraient expliquer les différences géographiques de l'apparition du cancer. Cependant, il est improbable qu'ils soient suffisants pour expliquer l'augmentation du taux d'incidence [19].

- **Facteurs médicamenteux**

L'utilisation des agents pharmacologiques comme les alkylants (cyclophosphamide, surtout melphalan et chlorambucil), l'étoposide est responsable d'une augmentation de la fréquence des LAM, chez les sujets bénéficiant d'une survie prolongée après traitement d'un cancer ou ayant reçu une immunosuppression par ces agents pour une affection maligne (néphropathie, collagénose). Les poly chimiothérapies sont responsables d'un risque leucémogène accru, accentué lorsqu'il y a une irradiation associée. Dans la maladie de Hodgkin, l'augmentation de fréquence des LAM est attribuée à l'utilisation du protocole MOPP, surtout s'il y a eu des irradiations étendues [19].

- **Facteurs environnementaux**

Parmi les hypothèses de facteurs environnementaux les plus souvent mentionnées, figurent :

-les champs électromagnétiques a extrêmement basses fréquences sont classés cancérogènes possibles par le centre international de recherche sur le cancer de l'OMS, car des incertitudes persistent sur leurs effets [21] ;

-le trafic routier est notamment source d'exposition au benzène. Chez nous la vente d'essence au bord de la voie, de même que la proximité immédiate des garages ou de stations-service pourraient être un facteur de risque [21] ;

-les pesticides : la littérature évoque de façon répétée le rôle de l'exposition domestique aux pesticides dans les cancers de l'enfant sans qu'un pesticide n'ait pu être clairement identifié [21] ;

-la proximité de sites nucléaires.

- **Autres facteurs**

L'augmentation du niveau d'hygiène, par le retard à la maturation du système immunitaire qu'elle pourrait induire, est également mise en cause dans les leucémies de l'enfant [19].

Le tabagisme parental : le tabagisme parental augmente le risque de survenue de lymphome non hodgkinien, de tumeurs du système nerveux central, de neuroblastome et d'hépatoblastome [19].

L'alcoolisme parental : l'alcoolisme maternel durant la grossesse réduit le risque de survenue de leucémie aiguë lymphoblastique, mais augmente le risque de survenue de neuroblastome. L'alcoolisme paternel pré conceptuel semble par ailleurs augmenter le risque de survenue de tumeur du système nerveux central [21].

Le poids de naissance : un poids de naissance élevé semble prédisposer à la leucémie aiguë lymphoblastique et à la tumeur de Wilms alors que le faible poids de naissance prédispose à l'hépatoblastome [19].

La teinture pour cheveux : l'utilisation de colorants pour cheveux durant la grossesse semble augmenter le risque de survenue de tumeurs cérébrales chez l'enfant [19].

1.3 Anatomopathologie

Ce rappel intéresse les caractéristiques macroscopique et microscopique des cancers de l'enfant.

1.3.1 Caractères macroscopiques

C'est une tumeur mal limitée, non encapsulée qui détruit et envahit l'organe dans lequel elle a pris naissance, ainsi que les organes voisins. Ses contours sont irréguliers. La présence de foyers de nécrose et d'hémorragie est habituelle. Le caractère macroscopique est nécessaire dans les tumeurs solides et diffère d'une tumeur a une autre (néphroblastome, rétinoblastome, sarcome, lymphome de Burkitt).

1.3.2 Caractères microscopiques

Les cellules tumorales présentent habituellement des caractères morphologiques anormaux : caractères nucléo-cytoplasmiques (anisocaryose, augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique, anisocytose, des anomalies des mitoses et des anomalies chromosomiques)

1.4 Diagnostic des cancers pédiatriques

Les cancers de l'enfant sont des pathologies qui deviennent de plus en plus fréquentes dans la pratique médicale. On peut classer les symptômes et les signes de cancer chez l'enfant en quatre grands groupes :

-les signes en rapport avec une masse tumorale. Ils sont les plus évocateurs. La masse tumorale est due à une prolifération rapide des cellules anormales. Elle peut être palpable ou compressive. La compression se fait au dépens des voies aéro-digestives, du thorax et l'orbite. Au niveau de l'abdomen ces signes de compression sont tardifs ;

-les signes de métastases peuvent être révélateurs mais sont le plus souvent retrouvés lors du bilan d'extension ;

-les signes généraux : ils sont peu spécifiques et rarement révélateurs du cancer de l'enfant. Ils deviennent spécifiques lorsqu'ils sont associés à une masse ou à des adénopathies ;

-les signes paranéoplasiques plus rares, peuvent être révélateurs.

Nous décrirons successivement les cinq cancers les plus fréquents dans notre contexte qui sont : les leucémies, le lymphome de hodking, le lymphome de Burkitt, le néphroblastome et le rétinoblastome.

1.4.1 La leucémie aiguë lymphoblastique

1.4.1.1 Définition

Les LAL sont des hémopathies malignes caractérisées par la prolifération de progéniteurs lymphoïdes bloqués à un stade précoce de leur différenciation [22].

1.4.1.2 Physiopathologie de la LAL

La LAL est caractérisée par la prolifération de cellules lymphoblastiques immatures au niveau de la moelle osseuse. Initialement, on a un envahissement médullaire par les cellules immatures et le déficit de cellules matures entraînant une insuffisance médullaire se traduisant par : une anémie, une thrombopénie, et une leuco-neutropénie qui est source d'infection. Secondairement, la diffusion de la prolifération maligne au niveau des organes hématopoïétiques : ganglionnaire (adénopathies), splénique (splénomégalie), hépatique (hépatomégalie), tumeurs osseuses (douleurs), et la colonisation d'autres organes tels que les testicules, le système nerveux central (cerveau, méninges), les poumons.

- **Classification des LAL**

Il existe différentes variantes de LAL selon l'aspect des blastes.

La classification habituellement utilisée s'appuie surtout sur l'aspect et la taille des cellules malignes. C'est la classification FAB (Franco-Americano-Britannique) qui classe les LAL en : LAL 1, LAL 2 et LAL 3.

La nouvelle classification OMS distingue 3 variétés de LAL ; elle s'appuie sur le niveau de maturité, l'immunophénotypage, la cytogénétique et la biologie moléculaire : les LAL pré-T, les LAL pré-B et les LAL B (de type Burkitt ; les cellules malignes ont un phénotype B mature).

1.5.1.3 Diagnostic positif [19]

Il repose sur les signes cliniques et paracliniques

- **Signes cliniques**

Outre les manifestations cliniques communes des leucémies aiguës c'est-à-dire :

-des signes d'insuffisance médullaire : pâleur et asthénie liée à l'anémie, infections et fièvre dues à la granulopénie, purpuras et hémorragies liées à la thrombopénie ;

-des signes tumoraux ou de prolifération : splénomégalie, adénopathies ou douleurs osseuses et parfois tumeur de certains organes comme les testicules.

Les LAL comportent plus souvent que les formes myéloblastique : des adénopathies superficielles, parfois profondes induisant un tableau de compression médiastinale ; une splénomégalie dans 75% des cas et surtout, plus souvent lors des rechutes qu'initialement, une atteinte neuro-méningée se traduisant par un syndrome méningé ou une paralysie d'un nerf crânien. Les localisations osseuses avec douleurs osseuses spontanées y sont aussi fréquentes. Les localisations testiculaires ou ovariennes avec tuméfaction s'observent surtout comme formes de récidive.

- **Signes paracliniques**

L'hémogramme : Il permet de suspecter la maladie. Il associe :

-des signes d'insuffisance médullaire : anémie arégénérative, neutropénie et thrombopénie (pancytopénie), mais tous ces signes peuvent manquer au début

-des signes de prolifération : présence sanguine d'une hyperleucocytose essentiellement constituée de blastes.

Le médullogramme : Il affirme le diagnostic en montrant un envahissement médullaire massif par les blastes. Le diagnostic de leucémie aiguë est établi dès lors que les blastes constituent au moins 20% des cellules médullaires selon la définition actuelle de l'OMS.

La cytologie et la cytochimie permettent déjà de diagnostiquer une LAL ; sont très présomptives l'absence de granulations dans les blastes qui sont négatives pour la myéloperoxidase et le noir soudan mais positives pour le PAS.

L'immunophénotypage permet d'établir la nature B ou T des cellules malignes ainsi que leur niveau de maturité. Il sera renforcé par la biologie moléculaire.

1.4.1.4 Diagnostic différentiel

Devant toute suspicion de LAL, il faut nécessairement penser à d'autres pathologies, quitte à les éliminer.

- **Devant les adénopathies et l'amaigrissement, il faut écarter :**

-une infection à VIH ;

-une tuberculose ganglionnaire ;

-la mononucléose infectieuse ;

-la toxoplasmose.

- **Devant les douleurs osseuses, il faut penser à :**

-une arthrite juvénile chronique ;

-le rhumatisme articulaire aigu ;

-la crise vaso-occlusive (CVO) chez un drépanocytaire SS ou SC ;

-une Ostéomyélite aiguë.

- **Devant les signes méningés et/ou de localisation, il faut écarter** :

-une méningite infectieuse ;

-une méningo-encéphalite.

- **Devant le syndrome hémorragique** :

-le purpura thrombopénique.

1.4.1.5 Diagnostic d'extension [19]

Il repose sur un bilan d'extension.

Bilan d'extension

Le bilan a pour objectif de rechercher les différentes localisations de la leucémie mais aussi de détecter un éventuel retentissement métabolique. Ce bilan doit comporter :

-une étude du liquide céphalo rachidien à la recherche d'attente méningée ;

-une radiographie du thorax à la recherche d'une atteinte pulmonaire ;

-une échographie abdominale qui recherchera une atteinte hépatique ou splénique particulièrement fréquente ;

-un ionogramme sanguin, le dosage de l'urée, de la créatinémie, l'uricémie, la calcémie, la phosphorémie pour rechercher un syndrome de lyse tumoral ;

-un bilan d'hémostase à la recherche d'une coagulation intravasculaire disséminé (CIVD) ;

-un bilan pré-thérapeutique est nécessaire en vue de la chimiothérapie et comportera en particulier un bilan hépatique, le statut virologique, un électrocardiogramme (ECG) et une échocardiographie avec mesure de la fraction d'éjection systolique.

- **Pronostic**

Le pronostic est fonction de l'âge, du sexe du nombre de globules blancs, du type immunologique, des anomalies génétiques et de la réponse au traitement.

1.4.1.6 Traitement [19]

- **But du traitement**

Le but du traitement est :

-d'obtenir la rémission complète (RC) ;

-de maintenir la RC pour la transformer en guérison ;

-d'éviter les complications et les rechutes ;

-d'améliorer le confort de vie et prolonger la survie des patients.

- **Moyens**

Les moyens comportent :

-les mesures générales

-la chimiothérapie : les LAL sont chimio-sensibles, plaçant ainsi l'utilisation des antimitotiques au premier plan de traitement. Il s'agit essentiellement du : Prednisone, vincristine, l-Asparaginase, doxorubicine ,6-mercaptopurine - methotrexate, cyclophosphamide, aracytine

-le traitement adjuvant qui comporte :

-les corticoïdes : prednisone (solumédrol inj 40mg) : 60mg/m²

-les produits sanguins labiles : culot globulaire, concentré plaquettaire

-les antibiotiques : cefixime (ceftriaxone) injectable 1g

-les hypo-uricémiants: allopurinol (Zyloric®) Cp 100mg, 200mg, ou si besoin

-les antalgiques, antipyrétiques : paracétamol cp 500mg, inj 1g

-les kélateurs du potassium : kayexelate sachet 3g

-les diurétiques : furosémide (lasilix inj) 20mg

-les antiémétiques lors des vomissements: ondansétron (Zophren) cp dispersible 8mg, inj 2mg/ml ;

-le déparasitant : Albendazole comprimé 400mg ;

-les solutés : SS 0,9%, SG5%.

- **Indication**

Le traitement symptomatique revêt une grande importance. Il comporte en particulier les transfusions à la demande, la prévention et le traitement du syndrome de lyse et le traitement énergique de l'infection.

Le traitement spécifique repose sur la polychimiothérapie.

La prise en charge débute par la préphase avec la prednisone à 60 mg/m2/j de J1 à 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 [23].

1.4.2 Le lymphome de Hodgkin

1.4.2.1 Définition

La Maladie de Hodgkin est une prolifération maligne à point de départ ganglionnaire caractérisée par la présence d'une cellule particulière : la cellule de Reed-Sternberg [24].

1.4.2.2 Diagnostic positif [19]

- **Circonstance de découverte**

Les circonstances de découvertes sont : le prurit, la fièvre prolongée, l'anorexie, les sueurs nocturnes et l'amaigrissement.

- **Les signes cliniques**

Dans sa forme habituelle, il s'agit d'une adénopathie cervicale basse qui reste localisée pendant plusieurs mois avant de connaître une extension loco-régionale, cervico-médiastinales le plus souvent. C'est à ce stade qu'il importe de faire le diagnostic.

Asymétriques, uniques ou multiples, les adénopathies superficielles sont habituellement indolores, fermes, mobiles non inflammatoires et non suppuratives, de volume modéré. Leurs sièges sont :

-cervicaux dans 60 à 80 % des cas ;

-axillaires dans 6 à 20 % des cas ;

-inguinaux dans 6 à 12 % des cas.

Les adénopathies profondes peuvent survenir au cours de l'évolution. Les ganglions médiastinaux sont augmentés dans 60 % des cas et les rétro péritonéaux dans 25 % des cas. Révélées par une radiographie du thorax, une échographie abdominale, une lymphographie pédieuse ou un scanner, elles

peuvent se manifester par des signes de compression dont la nature et la topographie varient selon le siège des ganglions pathologiques.

Des complications sont fréquentes en rapport avec une dissémination des adénopathies profondes et la dépression immunitaire.

- **Les signes paracliniques**

Les arguments diagnostiques de la MDH sont anatomo-pathologiques. Après une sérologie HIV pour éliminer un SIDA, la cytologie ganglionnaire (suite à une ponction à l'aiguille fine), est d'interprétation rapide, mais n'a de valeur que positive. Le diagnostic de la MDH repose sur la biopsie ganglionnaire (réalisation d'empreinte ganglionnaire utile) qui révèle les cellules de Reed-Sternberg dont la présence signe la MDH. Il s'agit d'une grande cellule (20 à 50 µm de diamètre) au cytoplasme abondant, basophile, avec un noyau volumineux, bilobé, symétrique (aspect en miroir) ou multilobé avec de gros nucléoles ronds (œil de chouette), une chromatine lâche. La visualisation de la CRS associée aux modifications réactionnelles du tissu ganglionnaire est à la base de la classification de Lukes-Rye où 4 types histologiques de la MDH sont distingués.

Tableau I: Classification de Lukes-Rye

Types	Fréquence	Description
1	5 %	Prédominance lymphocytaire avec une architecture ganglionnaire nodulaire ou diffuse
2	30-60 %	Prédominance lymphocytaire + sclérose nodulaire
3	30-50 %	Cellularité mixte
4	4 %	Déplétion lymphocytaire

1.4.2.3 Diagnostic différentiel

Certaines pathologies peuvent prêter à confusion avec un lymphome hodgkinien.

Les adénopathies non hodgkiniennes ; elles peuvent être :

Non tumorales dont les causes les plus fréquentes sont

-tuberculose ganglionnaire où la biopsie montre des lésions caséeuses avec présence de granulome et BK à la bactériologie ;

-infection à VIH où la sérologie est positive ;

-sarcoïdose ganglionnaire où la localisation épitrochléenne des adénopathies est évocatrice.

Tumorales dont on peut citer :

-la leucémie aiguë lymphoblastique ;

-les lymphomes malins non hodgkiniens : ils sont caractérisés par une prolifération lymphocytaire sans cellule de Reed-Sternberg avec une polyadénopathie disséminée symétrique ;

-métastases ganglionnaires de cancers solides.

1.4.2.4 Diagnostic d'extension [19]

- **Bilan d'extension**

Il est constitué de :

-la radiographie thoracique à la recherche de ganglions médiastinaux ; leur présence se traduira par un élargissement du médiastin ;

-la lymphographie pédieuse bilatérale pour les chaînes ganglionnaires iliaques externes primitives et lombo-aortiques ;

-le scanner abdomino-pelvien pour les aires ganglionnaires mésentériques tout en explorant toute la cavité abdominale ;

-une scintigraphie hépatique, splénique et osseuse éventuellement seront réalisées si les conditions le permettent ;

-la biopsie ostéo-médullaire permettra d'apprécier l'extension médullaire de la prolifération maligne.

Ce bilan d'extension permet de réaliser la classification selon Ann Arbor

Tableau II : Classification selon Ann Arbor (Tableau tiré du livre le cancer chez l'enfant : aspects pratiques de Mhamed Harif)

Stades	Critères
I	Un seul territoire ganglionnaire atteint
II	≥ 2 territoires ganglionnaires d'un même côté du diaphragme
III	Atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme
IV	Atteinte viscérale : os, foie, poumons, moelle osseuse

Une exploration biologique comportera :

-une NFS ;

-une VS ;

-une fibrinemie ;

-un bilan hépatique.

- **Pronostic**

Le pronostic est fonction du stade d'extension et de la réponse initiale au traitement.

1.4.2.5 Traitement

- **But**

Le but est d'obtenir la RC tout en réduisant les effets secondaires du traitement. La rémission complète se définit comme la normalisation de toutes les anomalies cliniques, biologiques et morphologiques présentes au diagnostic pendant une durée au moins égale à 6 mois après la fin du traitement.

- **Moyens**

-la chimiothérapie : il s'agit d'une polychimiothérapie ;

-l'assistance psychosociale ;

-l'appui nutritionnel ;

-les soins de support ;

-la radiothérapie **:** elle est plus souvent mise en œuvre dans les pays développés que dans les pays en développement.

- **Indications**

Dans les lymphomes de Hodgkin, le protocole Adriblastine, Bléomycine, vinblastine et Dacarbazine (ABVD) tous les 28 jours est le plus utilisé avec :

-adriblastine 25 mg/m2 J1,15 ;

-bleomycine 10 mg/m2 J1,15 ;

-vinblastine 6 mg/m2 J1, 15 ;

-dacarbazine 375 mg/m2 J1, 15.

1.4.3 Le lymphome de Burkitt

1.4.3.1 Définition

Le lymphome de Burkitt est un type de lymphome non hodgkinien (LNH) à cellules B matures très agressif surtout observé chez l'enfant et l'adulte jeune, caractérisés par une prolifération intense de cellules B de taille moyenne contenant une translocation t (8 ; 14) ou plus rarement t (2 ; 8) ou t (8 ; 22), responsable d'une surexpression de l'oncogène MYC [25].

1.4.3.2 Diagnostic positif [19]

- **Signes cliniques**

La présentation clinique du LB est variable elle dépend de la variante épidémiologique ainsi que d'autres facteurs. Les LB peuvent envahir n'importe quel tissu. Il existe ainsi plusieurs différences cliniques entre la forme endémique et la forme sporadique.

Forme endémique

La forme endémique est caractérisée chez le jeune enfant par sa présentation mandibulaire alors qu'avec l'âge, les localisations abdominales deviennent plus

fréquentes. Cette localisation est anatomiquement associée à la croissance dentaire. Les manifestations sont à type de douleur dentaire progressivement croissante résistant aux antalgiques habituels, un déchaussement puis une chute des dents notamment des molaires. À partir du point de chute de la dent apparaît une tuméfaction mandibulaire indolore dont le volume croît. Elle devient bourgeonnante, ulcéronécrotique, saignant facilement et pouvant se surinfecter et devenir très malodorante. Le nez, la bouche et la face sont déformés et méconnaissables. Les manifestations hémorragiques spontanées sont fréquentes à type de gingivorragie, d'épistaxis ou de rhinorrhée striée de sang.

Forme sporadique

Les présentations cliniques de la forme sporadique sont communes, que le patient soit ou non infecté par le VIH ; les localisations principales sont digestives, médullaires et du SNC. Le temps de doublement est très rapide, et les localisations digestives présentes dans 70 à 90 % des cas peuvent se compliquer d'occlusion, beaucoup plus rarement d'hémorragies, voire de perforations liées à l'infiltration diffuse de la paroi digestive par le lymphome et non à la destruction de celle-ci ; chez l'enfant, les localisations iléo-cæcales sont classiquement responsables d'invagination intestinale sur la tumeur.

Les localisations médullaires (40 % des cas) et neuro-méningées (15 à 20 %) sont fréquentes et doivent être systématiquement recherchées, étant donné l'impact qu'elles ont sur le traitement. Un des signes cliniques classiques de cette atteinte, et pratiquement pathognomonique de l'envahissement du SNC par un lymphome, est l'hypoesthésie de la houppe du menton, probablement en rapport avec une infiltration tumorale du nerf dentaire inférieur. Les autres localisations sont beaucoup plus rares, en particulier les localisations ganglionnaires périphériques qui ne sont observées que dans environ 10 à 20 % des cas. Les formes leucémiques pures sont rares et sont classées en LAL3 dans la classification FAB.



Figure 1: Atteinte maxillaire gauche du LB (Image tirée du guide de formateur : Diagnostic précoce du cancer de l'enfant) [26]



Figure 2: Atteinte abdominale du LB (Image tirée du guide de formateur : Diagnostic précoce du cancer de l'enfant) [26]

- **Signes paracliniques**

Le diagnostic est posé par la mise en évidence de la cellule de Burkitt (grande cellule vacuolée, basophile à cytoplasme réduit autour du noyau) sur une lame de tissus obtenus par cytoponction de la masse tumorale, par biopsie ganglionnaire, par exérèse opératoire de la tumeur ou ponction de liquide pleural ou d'ascite.

1.4.3.3 Diagnostic différentiel

Il se fera surtout avec :

-le lymphome de Hodgkin où la présence de la cellule de Reed-Sternberg fera la différence ;

-les leucémies aiguës ;

-les adénopathies réactionnelles : toxoplasmose, Mononucléose infectieuse (MNI) ; ces adénopathies sont transitoires et évoluent dans un contexte particulier ;

-les métastases ganglionnaires des cancers.

1.4.3.4 Diagnostic d'extension [19]

Le diagnostic d'extension repose sur un bilan d'extension.

- **Bilan d'extension**

Il est biologique et radiologique

Bilan biologique :

-l'hémogramme ;

-la recherche de troubles métaboliques (hyperkaliémie, hyperphosphorémie, insuffisance rénale, acidose lactique…) pouvant traduire un syndrome de lyse tumorale ;

-une ponction lombaire recherchant une atteinte méningée ;

-les sérologies virales : comprenant VIH, VHC, EBV, HTLV1 et HHV8

-le bilan hépatique ;

-le LDH ;

-une biopsie ostéo-médullaire recherchant un envahissement de la moelle osseuse.

Bilan radiologique :

-la radiographie thoracique a la recherche d'une atteinte pulmonaire ;

-la (TDM) thoracique, abdominale et pelvienne ;

-le scanner cervico-faciale permet la recherche d'une atteinte ORL.

- **Pronostic**

Le pronostic est étroitement lié à la masse tumorale et son extension locorégionale et à distance. Le bilan d'extension doit être rapidement fait afin d'instituer le traitement dans les meilleurs délais.

Au terme de ce bilan, la tumeur est classée en stades selon la classification de Murphy. En cas d'extension médullaire de plus de 20 % on classe la pathologie dans le groupe des leucémies aiguës.

Tableau III: Classification des lymphomes (Murphy) (Tableau tiré du livre le cancer chez l'enfant : aspects pratiques de Mhamed Harif)

Stades	Extension de la tumeur
I	Atteinte d'un groupe ganglionnaire unique (à l'exclusion du médiastin ou de l'abdomen), ou tumeur unique extra-lymphatique.
II	Plus d'une tumeur extra-ganglionnaire et/ou plus d'un territoire ganglionnaire du même côté du diaphragme, Une tumeur localisée du tube digestif avec ou sans atteinte ganglionnaire mésentérique réséquée chirurgicalement, Une tumeur para-spinale ou épidurale
III	Atteintes ganglionnaires et/ou extra-ganglionnaires des 2 côtés du diaphragme, toute tumeur thoracique ou abdominale étendue.
IV	Atteintes médullaire et/ou neuroméningée, quelles que soient les autres localisations

1.4.3.5 Traitement [19]

- **But**

Le but du traitement est :

-de supprimer le cancer ;

- de prévenir les récidives et les complications ;

-d'assurer une meilleure qualité de vie.

- **Moyens**

Les moyens comportent :

- des traitements symptomatiques ;

-la chirurgie : elle n'est pas un traitement de référence et il ne faut dans aucun cas retarder la chimiothérapie. Elle a désormais beaucoup plus un intérêt diagnostique que thérapeutique. Ses indications sont limitées à : la biopsie et l'ablation des masse résiduelles ;

- la radiothérapie.

- **Indication**

Le traitement dépend du stade de la maladie et comporte une préphase d'une à deux semaines, peu intensive, visant à minimiser les conséquences du syndrome de lyse tout en réduisant le volume tumoral. Par la suite, une polychimiothérapie intensive faite de cures discontinues de 3 à 5 jours toutes les 2 à 3 semaines est instituée. Les antimitotiques utilisés sont la vincristine, le cyclophosphamide, le méthotrexate, la doxorubicine et la cytarabine. L'intensité du traitement est adaptée à la masse tumorale et à l'extension de la maladie. Le lymphome de Burkitt endémique est traité par une monochimiothérapie avec cyclophosphamide par certains auteurs.

1.4.4 Le néphroblastome

1.4.4.1 Définition

C'est une tumeur maligne embryonnaire du rein du petit enfant, la plus fréquente. Il est rare avant 6 mois avec un pic entre 1 et 5 ans, 2/3 des cas diagnostiqués avant 5 ans et la totalité avant 10 ans, avec une égale répartition entre les deux sexes [27].

1.4.4.2 Diagnostic positif [29]

Il repose sur les signes cliniques et paracliniques.

- **Signes cliniques** :

Circonstances de découverte

Dans la moitié des cas, les parents découvrent une masse abdominale au cours de la toilette de l'enfant. La masse peut également être découverte lors d'un examen systématique, ou parfois devant les douleurs abdominales avec asthénie, fièvre et rarement par une hématurie macroscopique.

- **Examen physique**

Retrouve : une masse de consistance dure siégeant au niveau du flanc le plus souvent volumineuse avec contact lombaire. Une hypertension artérielle accompagne souvent (30%) le tableau. Dans un tiers des cas, on retrouve de malformations associées au néphroblastome. Il s'agit de : L'aniridie, d'une hémi-hypertrophie corporelle, des anomalies génitales (hypospadias, cryptorchidie)et des malformations des voies-urinai res (rein en fer à cheval).



Figure 3: Masse abdominale (néphroblastome) (Image tirée du guide de formateur : Diagnostic précoce du cancer de l'enfant) [26]

- **Examens para cliniques**

Il s'agit essentiellement de **:**

-l'échographie abdominale qui fait le diagnostic en retrouvant une masse tumorale intra-rénale déformant les contours du rein, pleine, bien limitée,

hyperéchogène, avec des plages hypoéchogènes hétérogènes représentant les remaniements nécrotiques. Le parenchyme rénal sain est refoulé à la périphérie, moulé sur la masse. Elle permet de rechercher des adénopathies rétropéritonéales et une atteinte du rein opposé ;

-la TDM abdominale au besoin qui précise les renseignements échographiques ;

-l'étude anatomopathologique qui permet de confirmer le diagnostic, préciser le type histologique et le stade d'extension local.

1.4.4.3 Diagnostic différentiel

Il se fait devant certains symptômes

Présence d'une masse liquidienne :

-une malformation kystique ;

-une hydronéphrose (échographie).

Devant une masse pleine rétro péritonéale :

-un abcès du rein (syndrome infectieux) ;

-une localisation rénale d'un lymphome ou sarcome ;

-une tumeur rétro péritonéale extrarénale ; en particulier le neuroblaste (masse pierreuse, fixée en profondeur, catécholamines urinaires positives) ;

-un hépatoblastome, un tératome (AFP, β HCG).

Autres tumeurs rénales de l'enfant :

Tumeurs bénignes :

-néphrome mésoblastique congénital ou tumeur de Bolande ;

-kyste multiloculaire du rein ;

-adénome embryonnaire.

Tumeurs malignes :

-tumeurs non Wilms (pronostic très défavorable) ;

-adénocarcinome à cellules claires ou tumeur de Grawitz.

1.4.4.4 Diagnostic d'extension [19]

- **Bilan d'extension** : il comporte

-la radiographie du thorax et la radio du squelette à la recherche de métastases ;

-la scintigraphie au Technicium à la recherche de métastases osseuses ;

-un hémogramme ;

-un bilan hépatique ;

-un bilan ionique.

- **Pronostic**

Le pronostic est fonction du type histologique, de la masse tumorale, de l'extension à distance en particulier de l'atteinte médullaire et neurologique.

1.4.4.5 Traitement

- **But**

Le but est :

-de supprimer le cancer ;

-de restituer le fonctionnement normal du rein ;

- de prévenir les récidives.

- **Moyens**

Les moyens comportent :

-la chimiothérapie : Les drogues actives sont la vincristine, l'actinomycine, la doxorubicine, l'ifosfamide, le cyclophosphamide, l'étoposide et la carboplatine ;

-la chirurgie : C'est la thérapeutique de choix, réalisée en première intention dans le cas d'une tumeur solide limitée. Elle est exécutée avec le souci prioritaire d'une exérèse complète. Elle comporte la chirurgie de la tumeur et le curage ganglionnaire ;

-la radiothérapie L'usage habituel nécessite la mise en place d'une chimiothérapie préalable, permettant une diminution du volume de la tumeur. Son efficacité est optimale une fois que la tumeur n'est plus décelable ;

-l'assistance psychosociale ;

-l'appui nutritionnel ;

-les soins de support.

- **Indication**

La néphrectomie élargie est le traitement de référence. Elle peut être précédée ou accompagnée de la chimiothérapie. Le recours à la radiothérapie est rare.

1.4.5 Le rétinoblastome

1.4.5.1 Définition

Le rétinoblastome est un de cancer de l'œil développé aux dépens de la rétine. Il se développe à partir de cellules immatures dérivées de l'ébauche embryonnaire, le blastème, d'où le suffixe blastome. Elle correspond à la prolifération de petites cellules rondes dans la rétine [28].

1.4.5.2 Diagnostic positif [19]

- **Circonstance de découverte**

Deux signes révélateurs sont particulièrement fréquents : la leucocorie qui est le signe d'appel dans la majorité des cas. Son aspect évolué est l'œil de chat amaurotique repérée seulement au début sous certaines incidences et pour certaines luminosités, elle est bien mise en évidence sur les photos au flash : reflet pupillaire anormal signalé par les parents doit les alerter même s'il n'a pas été retrouvé lors de l'examen clinique et le strabisme qui traduit une mauvaise vision devient rapidement constant et ne doit pas être confondu avec un strabisme d'accommodation physiologique du nourrisson.

D'autres signes peuvent révéler la maladie, également, qui correspondent en général à des formes évoluées pour lesquelles les symptômes initiaux ont été négligés : la buphthalmie, l'exophtalmie, et la protrusion du globe oculaire.



Figure 4: Leucocorie des(Image tirée du guide de formateur : Diagnostic précoce du cancer de l'enfant) [26]



Figure 5: Œil gauche qui louche (Image tirée du guide de formateur : Diagnostic précoce du cancer de l'enfant)[26]

- **Formes cliniques**

La forme endophytique: Est de loin la plus fréquente. Elle se présente comme une masse blanchâtre dont la taille peut aller de 1 mm à plusieurs millimètres, voire parfois supérieure à 15 mm sa forme est irrégulière fréquemment polycyclique. Elle présente souvent au centre des calcifications spontanées d'un blanc beaucoup plus dense. Dans les formes héréditaires, il s'agit le plus souvent d'une lésion plurifocale. La vascularisation de la tumeur est toujours importante : les vaisseaux afférents présentent une dilatation angiomatose, caractéristique, plus la lésion est saillante plus elle a tendance à envahir le vitré. L'envahissement du vitré peut prendre la forme d'une fine poussière blanchâtre localisée au sommet de la tumeur, mais peut aussi correspondre à une forme massive avec de gros nodules blanchâtres flottant à l'intérieur de la cavité vitréenne ressemblant à des flocons de neige.

Forme exophytique : Est plus rare ; elle se développe sous la rétine et entraîne rapidement un décollement exsudatif, d'abord localisé au pourtour de la tumeur puis évoluant vers le décollement total. Des formes mixtes endophytique et exophytique peuvent se voir.

Forme infiltrant diffuse : Elle est très importante à connaître, car pouvant orienter à tort vers une hyalite. En l'absence d'un diagnostic précoce, l'évolution se fait vers un envahissement de la chambre antérieure avec hypopion.

Rétinocytome : C'est une forme rare bénigne encore appelée retinome. Cliniquement le rétinocytome peut ressembler à une tumeur irradiée : il a un aspect translucide peu saillant et ne présente pas de vaisseaux dilatés ; des calcifications centrales sont fréquentes. Les formes spontanément régressives sont exceptionnelles. Il faudra les rechercher chez les parents des enfants atteints pour éliminer une forme familiale.

- **Signes paracliniques**

Le diagnostic du rétinoblastome est le plus souvent un diagnostic du premier coup d'œil seul un examen du fond d'œil sous anesthésie générale permet dans

plus de 90 % des cas de poser un diagnostic de certitude. On observe une ou plusieurs masses blanches s'accompagnant d'une dilatation angiomateuse des vaisseaux.

L'étude anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic de rétinoblastome, de préciser la topographie des lésions et la qualité de l'exérèse. Le diagnostic positif est habituellement fait sur les colorations standards.

1.5.5.3 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec : la cataracte congénitale, la persistance du vitré primitif, le décollement de rétine, la fibroplasie rétrolentale.

Dans les formes inflammatoires, il se fait avec les autres causes d'uvéites de l'enfant : la maladie de Coats, Toxocara canis.

1.4.5.4 Diagnostic d'extension [19]

- **Bilan d'extension**

Il comporte :

-l'examen échographique : retrouve une masse très échogène et le scanner montre des calcifications ;

-la TDM orbito-cérébrale : montre l'existence de masse intraoculaire prenant le contraste après injection et montre surtout les calcifications très évocatrices du rétinoblastome. Elle permet également dans les formes évoluées de mettre en évidence un envahissement du nerf optique ou une extension extra- sclérale ;

-l'IRM cranio-orbitaire : Elle permet de bien étudier le nerf optique et l'atteinte orbitaire ou endocrânienne.

L'objectif des explorations est d'évaluer l'extension intra-oculaire, intra-orbitaire, intracrânienne et la recherche de métastases à distances.

1.4.5.5 Traitement

- **But**

Le but du traitement est :

-d'obtenir la rémission ;

-de prévenir les complications ;

-de traiter les complications éventuelles et d'éviter les rechutes.

- **Moyens**

Les différents moyens sont :

-la chirurgie : l'énucléation qui est habituellement indiquée dans les rétinoblastomes du groupe E (rétinoblastome extensif) ou lors de risque avéré de dissémination extra-oculaire ;

-les soins de support ;

-la chimiothérapie : c'est le traitement de première intention actuel. Le but est de réduire la tumeur pour la rendre accessible à des traitements focalisés. Les médicaments les plus utilisés sont l'étoposide, la vincristine, et la carboplatine ;

- la thermo chimiothérapie: elle associe chimiothérapie et thermothérapie. Elle est particulièrement utile après chimiothérapie réductrice, pour un traitement focalisé et destruction du tissu résiduel ;

-la photo coagulation : elle est utilisée pour des tumeurs de petites tailles avant ou après chimio réduction ;

-la cryothérapie: elle consiste à geler la tumeur par une cryode, induisant l'éclatement des cellules et une nécrose de la tumeur. Elle s'applique aux tumeurs de petites tailles en périphérie ou récurrentes après radiothérapie ;

-la curiethérapie : elle est utilisée pour les tumeurs périphériques non accessibles à une cryothérapie ;

-la bradythérapie : c'est un traitement local qui limite les irradiations radio induites. Elle peut être utilisée comme traitement complémentaire après chimioréduction ou dans un deuxième temps après échec d'un traitement ou en cas de récidive.

- **Indication**

L'énucléation est recommandée d'emblée. Une prothèse oculaire peut être mise en place immédiatement ou 6 semaines plus tard. Parfois une chimiothérapie néoadjuvante est faite en cas de volumineuse tumeur extraorbitaire. La radiothérapie par irradiation externe peut être proposée selon l'extension.

Le traitement est fonction du développement intra-oculaire, de l'extension orbitaire et de la présence de métastases au niveau du système nerveux central ou à distance. Si la tumeur est confinée au globe, la probabilité de guérison est élevée. Dans la pratique, la prise en charge doit être adaptée au cas par cas. Un suivi très proche est requis en particulier dans les cas de traitement conservateur. Dans les formes bilatérales, la prise en charge est adaptée à chaque œil.

1.4.6 Les autres cancers

Les autres cancers des enfants rencontrés mais rarement sont :

-la leucémie aiguë myéloblastique ;

-les tumeurs du système nerveux central : Les tumeurs sous tentorielle dominées par le médulloblastome et l'astrocytome au niveau du cervelet et plus rarement les gliomes du tronc et les tumeurs sus-tentorielles sont dominées par les gliomes ;

-le neuroblastome ;

-les tumeurs des parties molles ;

-l'ostéosarcome;

-le sarcome d'Ewing;

-l' hépatoblastome;

-les lymphomes non hodgkinien : les lymphomes lymphoblastiques et le lymphome anaplasique à grandes cellules.

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE

2.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée précisément dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD-OP, qui fait partie du service de pédiatrie du CHUDOP dirigé par un professeur titulaire de pédiatrie. Mise en place depuis 2017, le comité d'oncologie est dirigé par le chef service de pédiatrie et est constitué : d'un onco- pédiatre, de deux hématologues biologistes ,de deux hématologues cliniciens, d'un chirurgien oncologue, d'un ophtalmologue, d'un anatomopathologiste, d'un chirurgien pédiatre, d'un chirurgien urologue et d'un radiologue.

Le personnel médical de cette unité est constitué d'une équipe formée à la pluridisciplinarité en septembre 2019 à Dakar (GFAOP). Une réunion de concertation pluridisciplinaire est faite avec d'autres pays en ligne (Rétinoblastome les mercredis par exemple) et un staff hémato les vendredis au CNHU.

Le personnel paramédical est constitué : d'une infirmière en licence d'Oncologie Pédiatrique (Ecole Africaine d'Oncologie Pédiatrique), de deux infirmiers formés sur les fondamentaux en oncologie et d'un infirmier formé sur la pratique d'ocullariste (prothèses oculaires…)

Respectivement en 2017 et en 2018 il y a eu l'affiliation au Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP) et à la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique (SIOP). En 2020, un partenariat a été fait avec l'Alliance Mondiale Contre le Cancer (AMCC).

Un nouveau local a été construit et inauguré en mai 2022 et mis à la disposition de l'hôpital pour ces enfants. Ce local est constitué du service des urgences pédiatriques au rez -de chaussé, de l'unité d'oncologie au premier étage et d'une salle de conférence au troisième étage. Avant la construction de ce local, l'unité d'oncologie disposait de deux salles d'hospitalisation et de quatre lits. À présent cette unité est composée : d'une salle de jeu, d'une salle de soins, de deux salles de consultation, d'une pharmacie, d'une salle de geste, d'une salle de

psychothérapie, d'une salle pour les soins du jour, de sept salles d'hospitalisation et de 21 lits. Le personnel ainsi que les équipements ont été renforcés. Cette unité est dirigée par un onco-pédiatre avec un personnel composé des infirmiers, dont la surveillante, des aides-soignants et des agents d'entretien.



Figure 6: Unité d'oncologie pédiatrique du CHUD/OP

Les médicaments de chimiothérapie sont onéreux. Quelques-uns sont disponibles à la Centrale d'achats. D'autres sont offerts par le GFAOP en partie pour une couverture de moins de 30 % depuis la dernière sensibilisation, vu la fréquence élevée des nouveaux cas. Ces médicaments sont acquis difficilement par les parents eux-mêmes. Néanmoins quelques mécènes (Lions Club, Plan international…) viennent en aide.

La prise en charge de ces enfants est pluridisciplinaire et passe par l'intervention du pédiatre, de l'onco- pédiatre, du chirurgien, de l'hématologue, du radiologue et nécessite un très bon suivi au long cours.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique. Elle a porté sur la période de janvier 2018 à décembre 2021, soit une durée de 4 ans.

2.2.2 Population d'étude.

Elle s'est intéressée aux enfants admis et suivis dans l'unité d'oncologie entre janvier 2018 et décembre 2021 pour cancer.

- **Critères d'inclusion**

Enfant inclus :

-enfant âgé de 0 à 17 ans révolus ;

-enfant ayant été pris en charge pour cancer dans l'unité d'oncologie du service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire et Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP).

- **Critère d'exclusion**

Les dossiers qui ne disposaient pas de toutes les informations cliniques, paracliniques et de prise en charge n'étaient pas pris en compte.

2.2.3 Échantillonnage : technique et taille

L'échantillonnage était exhaustif et tous les enfants admis pour cancer au cours de la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion étaient retenus.

2.2.4 Variables

- **Variables dépendantes**

La variable dépendante de l'étude était la présence d'un cancer, quelle qu'en soit la localisation.

- **Variables indépendantes**

Les caractéristiques sociodémographiques des enfants :

-sexe : masculin ou féminin ;

-âge : mois, années ;

-niveau d'instruction de l'enfant : scolarisé, non scolarisé, apprentissage ;

-lieu de résidence habituelle ;

-âge des parents : père, mère (en années) ;

-niveau d'instruction des parents (primaire, secondaire, supérieur, et plus) ;

-profession des parents (commerçant/commerçante, artisan/artisane, ménagère, revendeuse/revendeur, cultivateur, aide-soignant, sages-femmes….) ;

-niveau socio-économique des parents définis par rapport à la profession. Ainsi trois niveaux socio-économiques ont été retenus :

-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 brevet de techniciens supérieur une licence, une maitrise ;

-le niveau socio-économique élevé regroupe les grands Commerçants et travailleurs ayant le baccalauréat avec au moins 5 ans d'études universitaires

Antécédents personnels physiologiques pathologiques et familiaux :

-personnels physiologiques : déroulement de la grossesse, accouchement, alimentation, vaccination, supplémentation en fer et en vitamine D, prophylaxie mécanique anti palustre, déparasitage ;

-personnels pathologiques : épisodes infectieux prolongés et répétés, expositions thérapeutiques ou accidentelles à des radiations ionisantes (radiothérapie) ou à des agents chimiques (immunosuppresseurs), notion d'infection à l'EBV, VIH, hépatite C, paludisme à répétition ;

-Familiaux : notion de cancer dans la famille.

Facteurs favorisants

-exposition professionnelle maternelle au produit suivant : le benzène et ses dérivés, insecticides, herbicides, charbon, pétrole ou existence de notion suivant : imprimerie, vente d'hydrocarbure ;

-facteurs génétiques : la trisomie 21, la maladie de Fanconi, le syndrome familial de cancer dit de « Li-Fraumeni », les neurofibromatoses.

Facteurs immunologiques :

-déficits immunitaires congénitaux (Ataxie-télangectasie, syndrome de Wiskott-Aldrich) ;

-déficits immunitaires acquis : VIH-SIDA, transplantation d'organe, maladies immunitaires (syndrome de Gougerot-Sjogren, thyroïdite de Hashimoto, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, sarcoïdose et maladie cœliaque) ;

-malformations chez l'enfant ou dans la fratrie ;

- radiations ionisantes, accidentelles ;

- maladies virales : infection à l'Epstein-Barr virus (EBV), HIV, Virus de l'hépatite C et B ;

-maladie parasitaire : paludisme à répétition ;

-malnutrition ;

-facteurs prénataux : irradiations maternelles, tabagisme maternel (supérieur a 10 cigarettes par jour) pendant la grossesse et paternel préconceptuel, alcoolisme maternel et paternel préconceptuel.

Données cliniques

-constantes : température, pouls, TA, FR ;

- anthropométriques : poids, taille, RPT, RPA, RTA ;

-motif de consultation ;

-délai avant la consultation ;

-signes fonctionnels **:** signes généraux, signes physiques.

Signes paracliniques

-examen biochimique : NFS+plaquettes, ionogramme sanguin, bilan rénal, bilan hépatique ;

-imagerie médicale : radiographie standard, scanner thoraco -abdomino-pelvienne, échographie abdominale ;

-marqueurs tumoraux ;

-biopsie +examen anatomopathologie.

Traitement

-chimiothérapie ;

-radiothérapie ;

-immunothérapie ;

-traitement chirurgical ;

-prise en charge des complications et des effets de la chimiothérapie.

Evolution clinique

-rémission complète ;

-rémission incomplète ;

-survenue des complications ;

-survenue de décès.

2.3 Collecte des données

2.3.1 Technique de collecte

À l'aide d'une fiche de collecte de données préétablie, et validée, nous avons collecté les données dans les dossiers des enfants et complété les informations manquantes par l'interrogatoire des parents et/ou de ces enfants.

2.3.1.1 Outils de collecte

La collecte des données a été faite grâce à une fiche de collecte préalablement conçue et les données seront recueillies à partir des dossiers médicaux des enfants.

2.3.1.2 Équipe de collecte

Elle a été faite par moi-même.

2.3.1.3 Déroulement de l'enquête

A base des dossiers médicaux des enfants répondant aux critères d'inclusion, nous avons rempli la fiche de collecte de données, puis complété les informations par un entretien avec les parents et/ou des enfants afin d'éviter les données manquantes. Cet entretien a été réalisé en contactant les parents et/ou les enfants par téléphone.

2.3.2 Traitement et analyse des données

Toutes les données collectées étaient saisies par kobocollect et analysées avec le logiciel R.4.2. Nous avons bénéficié de l'assistance d'un statisticien.

Les résultats quant à eux étaient saisis sous forme de texte dans le logiciel WORD, les graphiques étaient faits avec le logiciel EXCEL.

Le rapport de prévalence (P-value) inférieur à 0,05 a été utilisé pour déterminer le degré d'association.

2.3.3 Considérations administratives et éthiques

Les identités des patients inclus dans l'étude ont été tenues confidentielles, car après le recueil des informations sur les fiches de dépouillement, les patients n'étaient plus désignés que par des numéros d'ordre qui leur ont été attribués.

L'autorisation du directeur du CHUDOP et du chef de service de pédiatrie a été obtenue avant le démarrage des dépouillements.

3. RESULTATS

Au terme de cette collecte, pendant la période d'étude les dossiers de 101 enfants répondaient aux critères d'inclusion sur un total de 25533(soit une fréquence hospitalière de 0,4%) admis dans le service de pédiatrie du CHUD-OP.

3.1 Description de la population d'étude

3.1.1 Caractéristiques sociodémographiques des enfants

- **Sexe et nationalité**

Les enfants inclus dans la présente étude étaient majoritairement de sexe masculin (70,30%), avec un sex-ratio de 2,37. Ces enfants étaient majoritairement des béninois (91,08%). Dans le tableau I V est présentée la population d'étude suivant le sexe et la nationalité.

Tableau IV : Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUP/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Sexe		
Masculin	71	70,3
Féminin	30	29,7
Nationalité		
Béninoise	92	91,08
*Autres	8	8

***Autres :** 7 nigérians et un camerounais

- **Age**

L'âge moyen des enfants était de 8,18 ans ± 5,68 ans. Les enfants les plus jeunes avaient moins d'un an (4 enfants) et les plus âgés avaient 17 ans (9 enfants). Les enfants ayant entre 12 – 18ans étaient les plus représentés dans la population de recherche (37,6%). Ensuite venaient les enfants de 5 ans à 11ans (32,6%) (Figure 7).

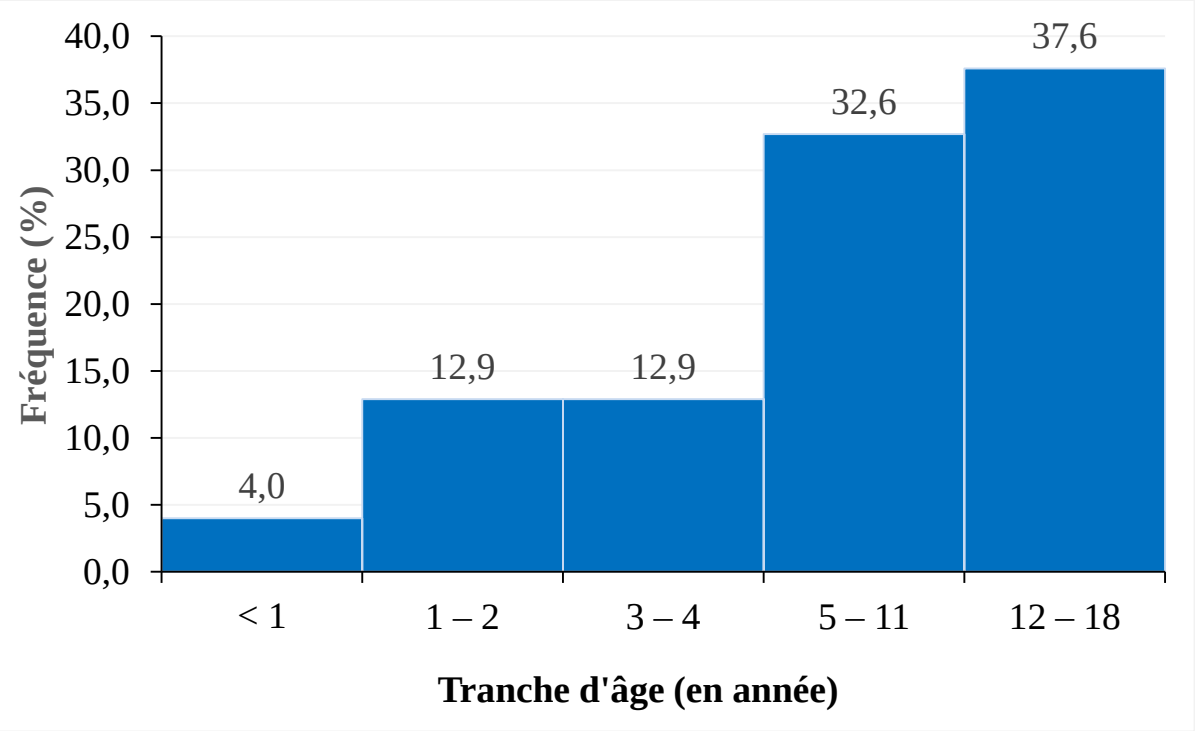


Figure 7: Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUDOP selon la tranche d'âge

- **Ethnie et lieu de provenance**

Ces enfants étaient majoritairement Goun/Fon (64%) et provenaient des départements de l'Atlantique-Littoral (figure 8 et tableau V).

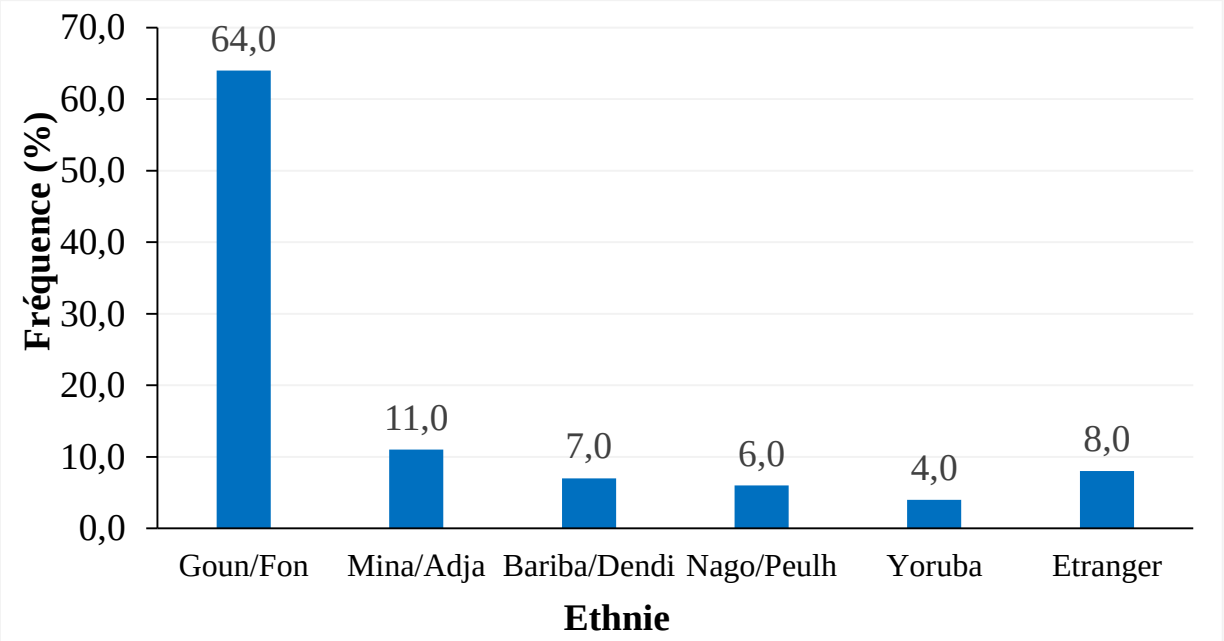


Figure 8: Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUD/OP selon l'ethnie

Tableau V: Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUD/OP selon le lieu de provenance

	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Atlantique-Littoral	47	48,9
Ouémé-Plateau	26	27,0
Mono-Couffo	8	8,4
Borgou-Alibori	7	7,3
Atacora/Donga	3	3,1
Zou-Collines	1	1,0
Autres	4	4,1

3.1.2 Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques sociodémographiques des parents

- **Père**

L'âge des pères a été obtenu pour une population de 58 enfants, le niveau d'étude pour une population de 32 et la profession pour 91 personnes.

Les géniteurs des enfants atteints de cancer admis dans la présente étude avaient majoritairement un âge compris entre 30 ans et 50ans (74,1%). Le plus âgé des pères avait 63 ans et le moins âgé avait 30 ans. La médiane était entre 38 ans et 45 ans. Ils étaient des artisans (39,6%), suivis des fonctionnaires (23,0%) et des cultivateurs/éleveurs (15,4%). Ces données sont présentées dans le tableau VI.

Tableau VI: Caractéristiques sociodémographiques des pères des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Age (en année) ; n=58		
18 – 29	11	19,0
30- 49	43	74,1
≥ 50	4	6,9
Niveau d'étude ; n=32		
Non scolarisé	9	8,9
Primaire	2	2,0
Secondaire	9	8,9
Supérieur	12	11,9
Profession ; n=91		
Artisan	36	39,6
Revendeur/Commerçant	12	13,3
Fonctionnaire	21	23,0
Conducteur	7	7,7
Cultivateurs/Éleveur	14	15,4
Démarcheur	1	1,0

- **Mère**

L'âge des mères a été obtenu sur une population de 60 enfants, le niveau d'étude sur une population de 23 et la profession sur 92 personnes.

Les génitrices avaient majoritairement un âge compris entre 30 ans et 50 ans. La plus âgée avait 45 ans et la moins âgée 25 ans. Elles étaient à 36% des ménagères suivies de revendeuses/commerçantes (35,9%). Ces données sont présentées dans le tableau VII.

Tableau VII: Caractéristiques sociodémographiques des mères des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Age (en année) ; n = 60		
18 –29	25	41,7
30 – 49	34	56,7
≥ 50	7	1,7
Niveau d'étude ; n=23		
Non scolarisé	7	30,4
Primaire	3	13,0
Secondaire	5	21,8
Supérieur	8	34,8
Profession ; n=92		
Fonctionnaire	12	13,0
Artisane	10	10,9
Revendeuse/Commerçant	33	35,9
Cultivatrice	2	2,2
Enseignant	1	1,0
Ménagère	34	36,0

- **Niveau socio-économique des parents**

La majorité des enfants étaient issus de parents ayant un bas niveau socio-économique. Trente-six(36) pères (39,6%) sur 91 étaient des artisans et 34 mères (36,0%) étaient des ménagères.

3.2. Antécédents

3.2.1. Antécédents personnels

- **Physiologiques**

Parmi ces enfants 79,2% avaient une alimentation équilibrée et 16,9% non équilibrée. Dix-sept avaient leurs vaccinations à jour et 94,1 % dormaient sous moustiquaire imprégnée.

- **Pathologiques**

Les antécédents personnels pathologiques des enfants relevés dans cette étude étaient : 12 cas d'infection à répétition ; 10 cas de transfusions multiples ; 7 cas d'hémorragie ; deux cas de déficit immunitaire constitutionnel, un cas d'exposition à la peinture et 3 cas d'exposition au benzène. Aucun enfant n'avait un antécédent de cancer (Tableau VIII).

Tableau VIII: Antécédents personnels pathologiques des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Infections à répétition		
Oui	12	11,90
Non	89	88,10
Transfusion à répétition		
Oui	10	9,90
Non	91	90,10
Hémorragie		
Oui	7	06,90
Non	94	93,10
Expositions à/Peintures		
Oui	1	01,00
Non	100	99,0
Expositions à/Pesticides dans les champs		
Oui	3	3,0
Non	88	97,0
Déficit immunitaire acquis/Déficit immunitaire constitutionnel		
Oui	2	2,0
Non	99	98,0

3.2.2. Antécédents familiaux

Nous n'avons pas retrouvé d'antécédents familiaux de cancer. Aucun des parents n'avaient d'antécédent de diabète ou d'hypertension artérielle. Seize des

géniteurs fumaient du tabac et on a noté 3 cas d'exposition aux benzènes et un cas d'exposition aux pesticides.

3.3 Données cliniques

3.3.1 Délai de consultation

Sur les 101 enfants 37 enfants étaient amenés à l'hôpital plus de 6 mois après le début de la maladie (36,6%) (Tableau IX).

Tableau IX: Délai de consultation en mois des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

Délai de consultation	**Effectif (n)**	**Fréquence (%)**
< 3	39	38,6
3 – 6	25	24,8
> 6	37	36,6
Total	101	100,0

3.3.2 Motif d'admission

Les principaux motifs d'admission étaient : les adénopathies (42,6%), la masse abdominale (30,7%), la leucocorie (25,8%), l'amaigrissement (25,8%). Dans le tableau X sont présentés les divers motifs d'admission à l'hôpital.

Tableau X: Motifs d'admission des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

Motifs d'admission	Effectif (n)	Fréquence (%)
Adénopathie	43	42,6
Masse abdominale	31	30,7
Leucocorie	26	25,8
Splénomégalie	25	24,8
Amaigrissement	25	25, 8
Hépatomégalie	21	20,8
Infections répétées	17	16,8
Inflammation de l'œil	12	11,9
Douleurs ostéoarticulaires	12	11,9
Exophtalmie	11	10,9
Hémorragie	8	7,9
Fièvre prolongée	7	6 ,9
Pâleur	4	3,0
Hématurie	2	1,0
Déformations abdominales	2	1,0

Nb : Un enfant pouvait avoir plus d'un motif d'admission

3.3.3 Répartition des enfants selon l'état nutritionnel

L'état nutritionnel a été obtenu chez 97 enfants. Vingt- deux enfants avaient une dénutrition aigue : 12,4% modéré et 10,3% sévère (figure 9).

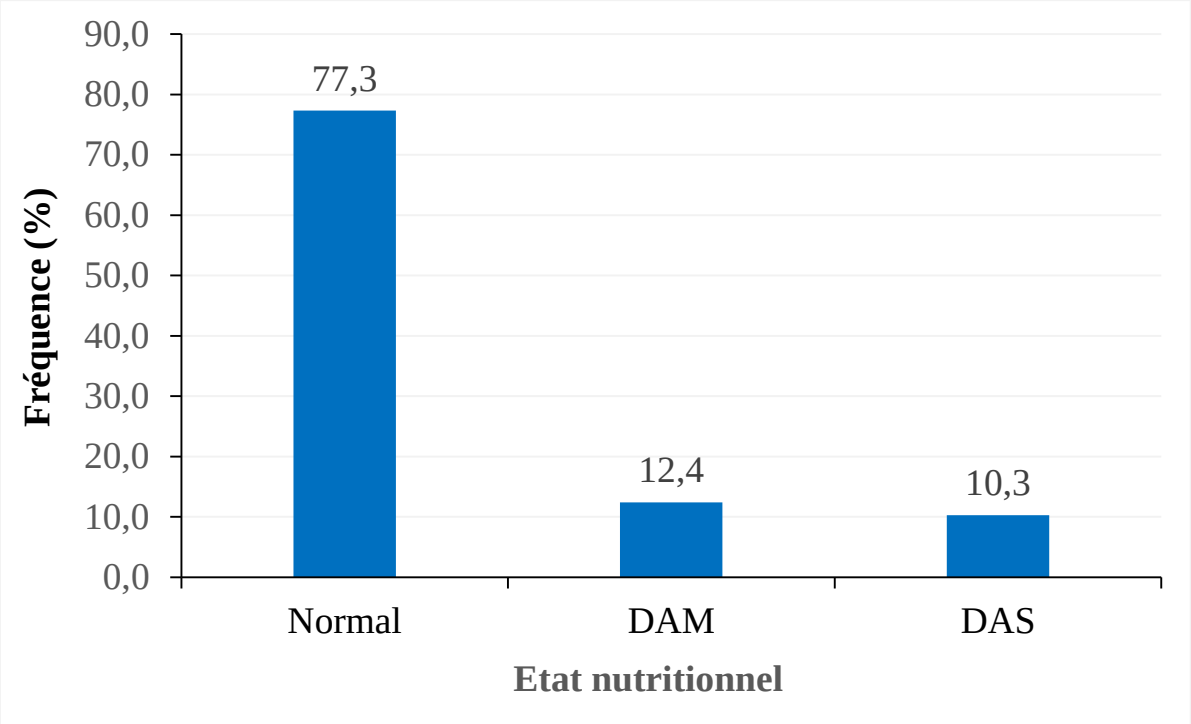


Figure 9: Répartition des enfants atteints de cancer admis au CHUD/OP selon l'état nutritionnel

3.3.4 Signes cliniques

Dans 73,2% des cas (n=74), l'état général était mauvais et ils étaient majoritairement pâles (86,1% ; n=87). Trois enfants étaient cachexiques et 51, 5% de ces enfants présentaient des atteintes ganglionnaires (tableau XI).

Tableau XI: Répartition des enfants suivant les signes cliniques à l'admission

	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Etat général		
Bon	24	23,8
Mauvais	74	73,2
Cachexie	3	3,0
Conjonctives		
Colorées	14	13,9
Pâles	87	86,1
Métastase		
Oui	22	21,8
Non	79	78,2
Atteintes ganglionnaires		
Oui	52	51,5
Non	49	48,5

3.3.5 Type de cancer

Le cancer le plus fréquent chez les enfants était la leucémie aigüe lymphoblastique (28,7%), suivi du rétinoblastome (14,9%), du lymphome de Burkitt (13,9%) et du néphroblastome (9,9%). Les autres cancers représentaient une proportion de 8,9% (Tableau XII).

Tableau XII: Différents types de cancer rencontrés chez les enfants au CHUD/OP

	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Leucémie aigüe lymphoblastique	29	28,7
Rétinoblastome	15	14,9
Lymphome de Burkitt	14	13,9
Néphroblastome	10	9,9
Leucémie aigue myéloblastique	7	6,9
Lymphome de Hodgkin	4	4
Rhabdomyosarcome	4	4
Ostéosarcome	4	4
Lymphome malin non Hodgkinien	3	3
Hépatoblastome	2	2
Tératome	1	1
*Autres	9	8,9

***autres :** carcinome peu différencié du cavum, chondrosarcome mésenchymateuse, gliome infiltrant du tronc cérébral, leucémie myéloblastique chronique, leucémie myéloblastique chronique à cellule éosinophile, lymphome lymphoblastique, sarcome d'Ewing, tumeur maligne de la surrénale (neuroblastome) et une tumeur osseuse vertébrale

3-3-6 Complications

Chez les enfants atteints de cancer, les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère (49,5%) et le sepsis sévère (19,8%) (Tableau XIII).

Tableau XIII: Différentes complications présentées par les enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Anémie sévère	50	49,5
Sepsis sévère sur agranulocytose	20	19,8
DR par compression de la tumeur	10	9,9
Hémorragie sur thrombopénie sévère	13	12,9
Leucostase	3	2
Métastase cérébrale	5	4,9

3.4 Examens complémentaires

3.4.1 Bilan biologique

La numération formule sanguine était réalisée chez 99 enfants. Quatre-vingt-huit enfants (87,1%) présentaient une anémie, 34 une hyperleucocytose et 26 une neutropénie (tableau XIV). Il y avait 8 enfants présentant une agranulocytose et 33 une thrombopénie. Le syndrome de lyse tumorale était présent chez 8 enfants (7,9%). Trois enfants avaient une insuffisance rénale. La sérologie HIV était réalisée chez tous les enfants et étaient négatives. La recherche de l'Ag HBs et l'anticorps anti VHC a été réalisé chez environ 50 enfants et était négatif.

Tableau XIV: Données biologiques pré-thérapeutique chez les enfants atteints du cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Numération formule sanguine		
Oui	99	98,0
Non	2	2,0
Anémie		
Oui	88	87,1
Non	13	12,9
Hyperleucocytose		
Oui	34	33,7
Non	67	65,3
Neutropénie		
Oui	26	25,7
Non	75	74,3
Agranulocytose		
Oui	8	7,9
Non	93	92,1
Thrombopénie		
Oui	33	32,7
Non	68	67,3
Transaminase		
Anormal	26	25,7
Normal	38	37,6
Non fait	37	36,6
Insuffisance rénale		
Oui	3	3,0
Non	98	97,0
Syndrome de lyse tumorale		
Oui	8	7,9
Non	93	92,1

3.4.2 Bilan radiologique

L'échographie a été réalisée dans 41,60% des cas (n=42) et a objectivé 8 cas néphroblastomes, quatre suspicions de lymphome abdominal, une métastase hépatique et 4 suspicions d'hépatoblastome.

La radiographie pulmonaire était réalisée chez 39 enfants (38,6%) et a permis de retrouver 4 cas de métastases pulmonaires confirmés au scanner thoraco-abdomino-pelvien.

L'échographie cardiaque était réalisée chez 6 enfants (5,9%) dans le cadre du bilan pré thérapeutique et était normale chez ces enfants.

Le scanner thoraco abdomino pelvien fut réalisé chez 13 des enfants soit à une proportion de 12,9 %. A part les 4 cas de métastases pulmonaires on a noté trois cas de métastase hépatique et une atteinte polyviscérale. Dans le tableau XV sont présentés ces résultats.

Tableau XV: Répartition des cas selon les résultats de la tomodensitométrie, l'échographie abdominale, la radiographie pulmonaire et l'échographie cardiaque

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Echographie abdominale (n = 42)		
Néphroblastome	8	19,0
Lymphome abdominale	5	11,9
Tumeurs hépatiques	4	9,5
Echographie cardiaque (n = 6)		
Normale	6	100,0
Radiographie pulmonaire (n = 39)		
Métastases pulmonaires	4	10,3
Adénomégalie médiastinale	2	5,1
Syndrome interstitiel	2	5,1
Scanner thoraco-abdomino-pelvien (n = 13)		
Métastases hépatiques	3	23,1
Métastases pulmonaires	4	30,8
Atteinte polyviscérale	1	7,7

3.4.3 Autres bilans

Le myélogramme avait été réalisé chez 37 enfants. La cytochimie chez 7 enfants et l'immunophénotypage dans six (06) cas. Les résultats de la cytochimie étaient disponibles chez 6 enfants et l'immunophénotypage chez 5 enfants. Les résultats de ces examens sont présentés dans le tableau XVI.

Tableau XVI: Répartition des cas selon les résultats du myélogramme, de la cytochimie, de l'immunophénotypage et de la cytogénétique

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Myélogramme (n = 37)		
Leucémie	34	91,9
Cytologie (n = 7)		
MPO négatif	4	57,1
MPO intracytoplasmique	1	14,3
Réaction au MPO faiblement positive noir Soudan négative	1	14,3
Immunophénotypage (n = 6)		
Blaste de nature lymphoïde B	2	33,3
Aspect compatible avec LAM	1	16,7
Aspects phénotypiques et présentation cytologique de blaste myéloïde	1	16,7
Leucémie aiguë myéloblastiques type 5 selon FAB	1	16,7
Caryotype (n = 2)		
Chromosome Philadelphie	1	50,0
Chromosome Philadelphie négatif	1	50,0

L'examen anatomopathologique était réalisé chez 29 enfants. Les résultats ont été obtenus pour 23 enfants et sont présentés dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Répartition des cas selon les résultats de l'examen anatomopathologique

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Lymphome	11	37,9
Néphroblastome	3	10,3
Ostéosarcome	3	10,3
Rétinoblastome	2	6,9
Rhabdomyosarcome	1	3,4
Chondrosarcome mésenchymateux	1	3,4
Tératome	1	3,4
Sarcome myéloïde	1	3,4

3.5 Données thérapeutiques

3.5.1 Chimiothérapie

Les enfants atteints de cancer avaient reçu de la chimiothérapie dans 84,2% de cas (n=85) dont 66 en soins curatifs et 19 en soins palliatifs. Les molécules les plus utilisées étaient : la cyclophosphamide (89,1%), la vincristine (85,1%), la doxorubicine (67,3%) (Figure10).

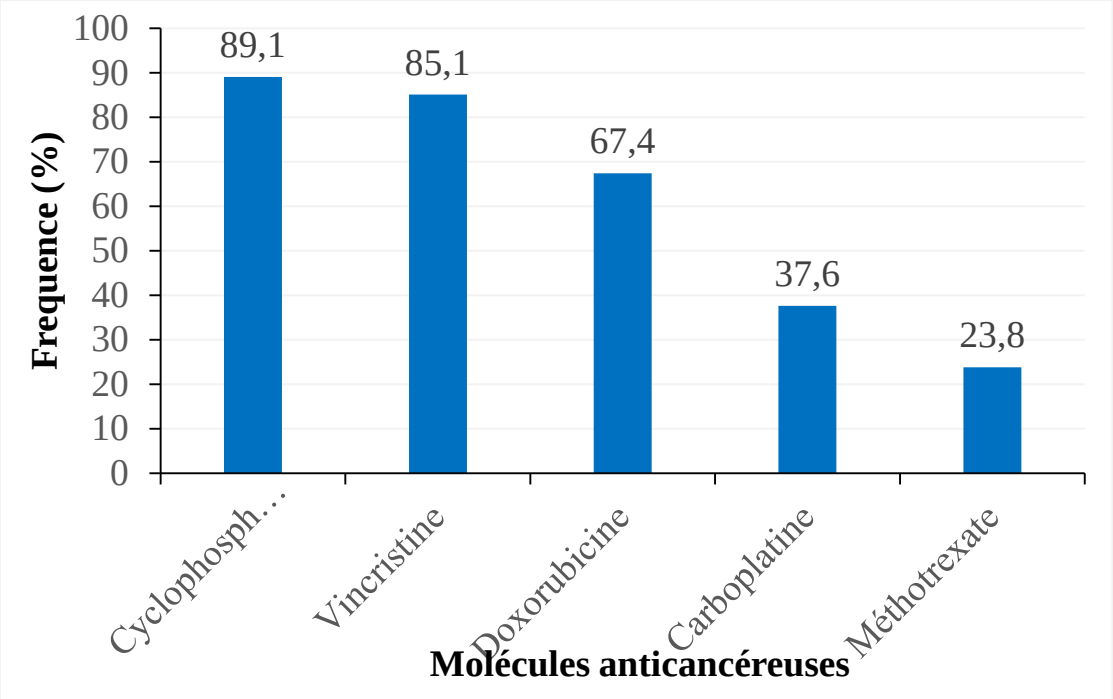


Figure 10: Répartition des enfants atteints de cancer au CHDO/UP selon les molécules anticancéreuses utilisées

3.5.2 Répartition des protocoles des médicaments anticancéreux utilisés

Quatre-vingt enfants soit 79,2% recevaient l'association cyclophosphamide-vincristine-prednisone-adriamycine suivie de l'association cyclophosphamide-vincristine-prednisone-adriamycine-méhtrotrexate (61,4%) (Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Répartition des associations d'anticancéreux utilisés

	Effectifs (n)	Fréquence (%)
COPAD	80	79,2
COPADM	62	61,4
CYM	22	21,8
AVD	12	11,9
VAC	12	11,9
VCD	10	9,9

NB : Certains malades avaient reçu une monothérapie et d'autres étaient traités alternativement par plusieurs associations de molécules anticancéreuses

COPAD : cyclophosphamide-vincristine-prednisone-adriamycine

COPADM: cyclophosphamide-vincristine-prednisone-adriamycine-méthotrexate

CYM : cytarabine-méthotrexate

AVD : actinomycine-vincristine-doxorubicine

VAC : vincristine-actinomycine-cyclophosphamide

VCD : vincristine-cyclophosphamide-doxorubicine

3.5.3 Complications post-chimiothérapie

Les principales complications liées à ce traitement sont présentées dans le tableau XIX**.**

Tableau XIX: Complications liées à la chimiothérapie

	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Mucite	32	37,6
Infection	26	30,6
Anémie isolée	22	25,9
Aplasie post chimiothérapique	21	24,7

NB : un patient pouvait présenter plusieurs complications post-chimiothérapiques

3-5-4 Traitement adjuvant

Tous les enfants de la série avaient reçu un traitement adjuvant. Quarante-un enfants ont été transfusés plusieurs fois, 53 enfants ont été mis sous antibiotiques et 92 enfants ont été mis sous corticothérapie. Aucun patient n'avait reçu de radiothérapie.

3-5-5 Prise en charge chirurgicale

Vingt-deux enfants avaient subi un traitement chirurgical fait de : néphrectomie (6 cas), immobilisation plâtrée (4 cas), cure d'invagination intestinale aigüe (2 cas), énucléation (6 cas) et amputation (4 cas).

3.6 Evolution

3.6.1 Devenir des enfants

Trente-quatre enfants étaient décédés soit 33,7%. Vingt-deux enfants (21,8%) étaient en rémission partielle, quinze (14,9%) en rémission totale et17 (16,9%) ont fait une rechute. Dans le tableau XX est présentée la répartition des enfants atteints de cancer selon le statut vital.

Tableau XX: Devenir des enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Décédés	34	33,7
Patients en rémission partielle	22	21,8
Patients en rémission complète	15	14,9
Perte de vue	13	12,9
Rechute	17	16,9

3.6.2 Causes de décès

Dans le tableau XXI, sont résumées les causes de décès des enfants atteints de cancers.

Tableau XXI: répartition des enfants selon les causes de décès

	Effectif (n)	Fréquence (%)
Choc septique	8	23,5
Choc anémique	8	23,5
Choc hémorragique	8	23,5
Stade terminale du cancer	2	5,9
Métastases cérébrales	3	8,8
DR par compression de la tumeur	5	14,7

3.7 Etude des facteurs associés au décès (facteurs de mauvais pronostic)

3.7.1 Relations entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des enfants

Aucun facteur sociodémographique des enfants atteints de cancer n'était associé au décès (tableau XXII).

Tableau XXII: Répartition des enfants atteints de cancer selon du sexe, l'âge et la survenue du décès

	Décès		p value
	Oui n (%)	Non n (%)	
Sexe			0,818
Masculin	23 (67,6)	48 (71,6)	
Féminin	11 (32,3)	19 (28,4)	
Age (en année)			0,5
< 1	0 (100,0%)	4(5, 0%)	
1-2	3(8,8%)	10(14, 9%)	
3-4	5 (14,7%)	8 (11,0%)	
5-11	11 (32,3%)	22 (32,9%)	
12,18	15(44,1%)	23 (34,3%)	

3-7-2 Relation entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des parents

- **Père**

Aucun facteur sociodémographique des pères n'était associé au décès des enfants atteints de cancer (tableau XXIII).

Tableau XXIII: Répartition des enfants atteints de cancers selon l'âge, la profession des pères et survenue du décès chez les enfants

	Décès		p value
	Oui n (%)	**Non n (%)**	
Age (N=58)			0,158
18 – 29	1 (5,7)	10 (25,7)	
30 – 49	17 (89,5)	26 (66,7)	
> 50	1 (5,7)	3 (7,7)	
Profession(N=91)			0,771
Artisan	13(38,2)	23 (34,3)	
Revendeur/Commerçant	5(14,7)	7 (10,4)	
Fonctionnaire	8 (23,5)	13 (19,4)	
Conducteur	2 (5,9)	5 (7,4)	
Cultivateurs/Eleveurs	4(11,8)	10 (14,9)	
Démarcheur	0 (0,0)	1 (1,5)	

- **Mère**

L'étude des facteurs sociodémographiques des mères associés au décès des enfants atteints de cancer a noté que la profession (ménagère, revendeuse) était associée au décès (p=0,001) (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Répartition de l'âge et de la profession des mères en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Décès		p value
	Oui n (%)	**Non n (%)**	
Age (N=60)			0,148
18 – 29	5 (26,3)	20 (48,8)	
30 – 49	14 (73,7)	20 (48,8)	
> 50	0 (0,00)	1 (2,4)	
Profession (N=92)			**0,001**
Fonctionnaire	3 (8,8)	9 (13,3)	
Artisane	4(11,8)	6 (8,9)	
Revendeuse/Commerçante	11(32,3)	22 (32,8)	
Cultivatrice	0(0,0)	2 (2,0)	
Enseignant	0 (0,0)	1 (1,5)	
Ménagère	14 (41,1)	20 (29,8)	

3.7.3 Relation entre le décès et le délai de consultation

Il n'existe aucune association significative entre le décès des enfants et le délai entre le début de la maladie et la consultation (Tableau XXV).

Tableau XXV: Délai de consultation en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Décès		p
	Oui n (%)	Non n (%)	
Inf à 3 mois	15 (44,1)	24 (35,9)	0,3
Entre 3 et 6 mois	5 (14,7)	20 (29,9)	
Sup à 6 mois	14(41,2)	23 (34,3)	

3.7.4 Relation entre le décès et l'état clinique à l'admission

L'état clinique altéré des enfants atteints de cancer était associé au décès (p=0,011) (tableau XXVI).

Tableau XXVI: Etat nutritionnel, état général de santé et présence de métastase en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Décès		p value
	Oui n (%)	Non n (%)	
Etat nutritionnel (N=97)			0,809
Normal	24 (75,0)	51 (78,5)	
DAM	5 (15,6)	7 (10,8)	
DAS	3 (9,4)	7 (10,8)	
Etat général (N=101)			0,011
Bon	0(0,0)	24 (35,8)	
Altéré	31 (91,2)	43 (64,2)	
Cachexie	3(8,8)	0(0,0)	
Métastase			**0,244**
Oui	10(28,4)	12(17,9)	
Non	24(70,6)	55(82,0)	

3.7.5 Relation entre le décès et le type de cancers

Il existe un lien statistiquement positif entre le type de cancer présenté et le décès (p=0,001) (tableau XXVII).

Tableau XXVII: Répartition des enfants décédés selon le type de la tumeur

	Décès		p value
	Oui n (%)	Non n (%)	
Leucémie aigue lymphoblastique	9(26,5)	20(29,9)	**0,001**
Néphroblastomes	5(14,7)	5(7,5)	
Tératome	1(2,9)	0(0,0)	
Leucémie aigue myéloblastique	3(8,8)	4(5,0)	
Rétinoblastome	5(14,7)	10(14,9)	
Lymphome de Burkitt	6(17,6)	8(11,0)	
Lymphome non hodgkinien	0(0,0)	3(4,5)	
Ostéosarcome du membre pelvien	2(50,0)	2(50,0)	
Rhadomyosarcome	2(5,9)	2(2,0)	
Hépatoblastome	0(0,00)	2(2,0)	
Autres	1(2,9)	8(11,0)	

3.7.6 Relation entre le décès et les complications

Quel que soit le type de complication, elle était associée au décès des enfants (p<0,001) (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Relation entre le décès et les complications

	Décès		P
	Oui n (%)	Non-n (%)	
Anémie sévère	8 (23,5)	42 (62,7)	<0,001
Sepsis sévère sur agranulocytose	8 (23,5)	12 (17,9)	
DR par compression de la tumeur	5 (14,7)	5 (7,4)	
Hémorragie sur thrombopénie sévère	8 (23,5)	5 (7,4)	
Leucostase	2 (5,9)	1(1,5)	
Métastase cérébrale	3 (8,8)	2(3,0)	

3.7.7 Relation entre le décès et les traitements reçus

Ni la chimiothérapie, ni le traitement chirurgical n'étaient associés aux décès des enfants. Il en est de même pour la toxicité des médicaments de la chimiothérapie (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Différents traitements faits en fonction de la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer au CHUD/OP

	Décès		p value
	Oui n (%)	**Non n (%)**	
Chimiothérapie			> 0,9
Oui	29 (85,3)	56 (83,6)	
Non	5 (14,7)	11 (16,4)	
Chirurgie pour ablation de la tumeur			0,242
Oui	8 (23,5)	14 (20,9)	
Non	26 (76,5)	53 (79,1)	
Toxicité de la Chimiothérapie			
Oui	11 (32,35)	23 (34,33)	> 0,9
Non	23 (67,65)	65,67)	

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de l'étude s'articulera autour des points suivants :

-l'atteinte des objectifs de l'étude ;

-les limites de l'étude ;

-la comparaison des résultats et commentaires personnels.

4.1. L'atteinte des objectifs

Au terme de cette étude transversale, descriptive et analytique, les objectifs de départ, sont tous atteints :

-la fréquence des cancers chez l'enfant a été calculée dans le service de pédiatrie du CHUD-OP ;

-quelques facteurs déterminant la survenue des cancers ont été trouvés ;

-le profil clinique, paraclinique, thérapeutique, et évolutif des hémopathies malignes a été déterminé ;

-quelques facteurs de mauvais pronostics ont été identifiés.

4.2 Limites de l'étude

Les limites de l'étude se situent à plusieurs niveaux :

-la perte de régistre d'enregistrement des patients hospitalisés durant une partie de l'étude ;

-les difficultés financières chez la plupart des parents des enfants font que certains bilans n'ont pas été réalisés pour plus de spécificité dans le diagnostic ;

-les croyances socio-culturelles font que certains parents n'osent pas démarrer le traitement et sont perdus de vus, ce qui ne nous a pas permis d'apprécier l'évolution des cancers chez tous les enfants de la série d'étude ;

-l'absence de certaines informations importantes dans les dossiers, comme le déficit de précision à propos des antécédents et de la profession des parents.Ce qui ne nous a pas permis de rechercher tous les facteurs favorisants.

4.3 Aspects épidémiologiques

4.3.1 Fréquence

Les cancers de l'enfant représentaient 0,4% des admissions dans le service de pédiatrie du CHUODP. Les données relatives à des fréquences hospitalières sont rares dans la littérature en Afrique subsaharienne. Mais néanmoins une étude faite au nord Bénin par Agbeille M. et coll en 2019 a retrouvé une fréquence de 0,18% [1]. Ce taux était de 2,4% en Côte d'Ivoire en 2003 et 5,8% à Brazzaville en 2004 [29 ;30].La fréquence observée est faible et ne reflète pas la situation réelle au niveau communautaire. Beaucoup d'enfants sont pris en charge par les guérisseurs traditionnels, ou par les parents par automédication et ne viennent donc pas vers les structures de soins comme l'ont rapporté Biobele et coll et Njuguna et coll dans des études respectivement au Nigéria et au Kenya [31,32].

4.3.2 Sexe

Le sexe masculin a prédominé dans la présente étude avec 70,3% des cas et une sex-ratio de 2,37. La forte prédominance masculine retrouvée est également observé à Bamako ou l'étude faite par Coulibaly B. a noté une prédominance du sexe masculin à 63,2% [33] et au Mali ou le sexe masculin prédominait à 59% [34]. Des sex ratio plus faibles ont été rapportés à Bamako et Kati (1,7) et au Sénégal (1,2) [33,35]. Il est beaucoup plus élevé dans l'étude réalisée au nord du Bénin [1]. On pourrait conclure que les garçons ont plus tendance à faire le cancer que les filles.

4.3.3 Age

L'âge moyen des enfants à l'admission était de 8,18 ans ± 5,68 ans, et les extrêmes de 4 mois à 17 ans. Au Mali, Sidibe D. a retrouvé en 2009 une moyenne d'âge qui était 5,6 ± 3,7 ans [36]. Les enfants dans notre contexte, sont

vus pour la plupart à un âge avancé en raison du recours tardif vers les centres de santé et de la méconnaissance des parents sur la gravité de la maladie.

4. 3.4 Ethnie

L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Goun/ Fon avec 64,0% de l'effectif, suivie de celle des Mina et Adja avec 11% des cas. Ces ethnies sont les plus représentées dans la population de l'étude.

4.3.5 Lieu de provenance

Les enfants provenaient en grande partie des départements de l'Atlantique/Littoral dans 48,9% des cas et Ouémé/Plateau dans 27,0%. Ces quatre départements sont très proches du CHUD OP. Par ailleurs c'est le CHUD/OP qui dispose d'une unité d'oncologie pédiatrique au Bénin vers laquelle sont référés les enfants atteints de cancer.

4.3.6 Facteurs favorisants

Au cours de l'étude, plusieurs facteurs favorisants le cancer de l'enfant ont été retrouvés. Il s'agit essentiellement de l'exposition au benzène, aux pesticides, à la peinture et au tabagisme parental. L'étude faite par Van Maele Fabry G. sur les cancers pédiatriques et pesticides avait retrouvé une association statistiquement significative entre l'exposition domestique aux pesticides et le cancer de l'enfant [37]. Il y aurait également un lien entre le tabagisme parental et la survenue de cancer décrit dans certaines littératures. [19,38]

Au Bénin, on note une exposition de plus en plus croissante des enfants à ces facteurs car l'engrais chimique, les insecticides et les pesticides sont beaucoup utilisés pour améliorer les rendements agricoles. Il en est de même des hydrocarbures qui sont vendus au bord des voies.

4.3.7 Niveau socio-économique des parents

La majorité des enfants étaient issus de parents ayant un bas niveau socio-économique. Ce résultat est aussi retrouvé dans une étude réalisée par Bognon G. et coll sur les tumeurs abdominales malignes dans le même service ou les enfants étaient issus de famille à revenu faible [39]. Cette situation n'est pas seulement spécifique à notre étude car d'autres auteurs l'ont relevée en Afrique subsaharienne [40,41].

4.4 Antécédents

Dans cette étude, nous avons retrouvé 12 cas (11,9%) d'antécédent d'infection à répétition, 10 cas (9,9%) d'antécédent de transfusions multiples, 7 cas (11,9%) d'antécédent d'hémorragie. Ces signes non spécifiques devraient attirer l'attention des parents et des médecins pour un diagnostic précoce.

4.5 Données cliniques

4.5.1 Délai de consultation

Trente-sept (36,6%) étaient amenés en consultation au moins six mois après le début de la maladie. Une étude réalisée au Mali avait retrouvé un délai au-delà chez 88,5% des enfants atteints de cancer [36]. Le retard à la consultation peut s'expliquer par le recours à certaines pratiques telles que la consultation de guérisseurs et par le niveau socioéconomique bas des parents [39].

4.5.2 Motifs de consultation

Les principaux motifs d'admission étaient: les adénopathies (42,6%), la masse abdominale (30,7%), la leucocorie (25,8%) et l'amaigrissement (25,8%). Dans l'étude réalisée par Mamadou K en 2011 la masse abdominale perçue par les parents a été le motif de consultation dans la majorité des cas, les autres signes étaient un ballonnement abdominal, une douleur abdominale et/ou l'altération de

l'état général et l'hématurie [42]. Presque les mêmes signes ont été retrouvés par Coulibaly B. en 2011au Mali [33].

4.5.3 Examen physique

Dans l'étude, l'examen physique de ces enfants avait retrouvé un état général altéré avec cachexie chez certains, des adénopathies, une dénutrition aigue et la fièvre parfois. Ces mêmes signes sont retrouvés dans une autre étude [33]. Ils sont témoins de la nature de la tumeur, de son stade d'évolution, du statut nutritionnel et immunitaire de l'enfant. Signalons que la plupart de ces enfants avaient consultés à un stade avancé de la maladie.

4.5.4 Type de cancer

Le cancer le plus fréquent chez les enfants était la leucémie aigue lymphoblastique (28,7%), suivi du rétinoblastome (14,9%), du lymphome de Burkitt (13,9%), ensuite du néphroblastome (9,9%) puis du lymphome de hodgkin (4%). En 2019 Agbeille et Coll. avaient retrouvé les lymphomes (40%), suivies des leucémies (17,5%), du neuroblastome (17,5%), du néphroblastome (7,5%) et du carcinome hépatocellulaire (7,5%) [1]. Parmi les lymphomes, le lymphome de Burkitt avait été évoqué chez 5 enfants et représentait 10% de toutes les tumeurs confondues et 31,2% des lymphomes. Au Malawi, une étude faite par Cristina S. en 2015 a noté que le lymphome de Burkitt représentait la principale tumeur observée chez l'enfant avec une fréquence de 45,75% [43]. Dans notre contexte certains cas de lymphomes de Burkitt maxillo facial sont pris en charge dans le service d'ORL. Plusieurs études réalisées en Afrique centrale et de l'ouest ont retrouvé les mêmes tumeurs dans les mêmes proportions légèrement différentes [30, 35, 36,44].

En France les tumeurs les plus fréquentes étaient les leucémies et les lymphomes avec 45%, les tumeurs cérébrales 20 %, les neuroblastomes 8 %, les tumeurs des tissus mous 8%, les néphroblastomes 7 %, les rétinoblastomes 3 % [45]. A l'échelle mondiale, la leucémie constitue le plus important cancer de l'enfant

avec une fréquence 32,3% des cancers mais il est possible qu'elle soit sous diagnostiquée en Afrique subsaharienne en l'absence de plateau technique adéquat. Néanmoins l'incidence de la leucémie serait plus faible chez les enfants de race noire aux Etats Unis que dans les autres groupes ethniques américains [46].

4.5.5 Complications

Dans cette série, les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère (53,5%) et le sepsis sévère (27,7%). Elles sont liées aux mécanismes physiopathologiques des leucémies mais aussi à la dénutrition et au déficit immunitaire. Le tout en relation avec une consultation tardive.

4.6 Données paracliniques

Le bilan paraclinique réalisé dans cette étude était l'échographie abdominale, le scanner thoraco abdominal pour confirmer la nature d'une masse, la numération formule sanguine associée à un myélogramme pour confirmer une leucémie. D'autres examens paracliniques ont été réalisés chez un nombre réduit d'enfants il s'agit de la cytologie, de l'immunophénotypage et du caryotype. La plupart de ces examens sont disponibles dans notre contexte mais ne sont pas accessibles du point de vue coût à beaucoup de parents. Il n'existe pas d'assurance universelle. Ce qui rend très difficile la prise en charge de ces enfants car les médecins ne disposent pas de tous les outils pouvant permettre une prise en charge adéquate de ces enfants. Les mêmes difficultés d'accès aux examens paracliniques pointus sont probablement observées dans deux autres études vu le nombre restreint de bilan réalisé [33 ; 36,].

4.7 Caractéristiques thérapeutiques

Dans la présente étude toute la thérapeutique a été basée sur les protocoles recommandés par le Groupe Franco-africain d'Oncologie Pédiatrique(GFAOP). La chimiothérapie a été faite chez 85 enfants soit 84,2%. Les enfants avaient

reçu l'association cyclophosphamide-vincristine-prednisone-adriamycine en majorité. Au Mali, dans l'étude réalisée entre 2005 et 2009, ce protocole a été utilisé dans la même proportion [36]. Grâce à l'appui du GFAOP, certaines molécules sont disponibles pour la prise en charge des cancers inclus dans leurs objectifs. En dehors de cet appui, les molécules ne sont pas accessibles à la plupart des familles. Elles sont disponibles dans certaines officines mais le coût n'est pas à la portée de leur bourse rendant le traitement incertain avec d'énormes risques.

Outre la chimiothérapie, la chirurgie était aussi disponible. Aucun de ces enfants n'avait reçu une radiothérapie même si certains en ont besoin. La radiothérapie n'est pas encore disponible au Bénin et ceci constitue une limite à la prise en charge adéquate des enfants atteints de cancer.

Les principales complications thérapeutiques étaient : 32 cas de mucite, 26 cas d'infection, 22 cas d'anémie, et 21 cas d'aplasie post-chimiothérapie. L'efficacité des molécules anticancéreuses est associée à une toxicité importante pour les différents organes.

4.8 Evolution

4.8.1 Devenir des enfants

Le décès était survenu chez 33,6% des enfants atteints de cancer admis au CHUD/OP. Vingt-deux enfants (21,8 %) étaient en rémission partielle et 15 (14,9%) en rémission totale. Dix-sept malades soit 16,8% ont fait une rechute et 13 soit 12,9% étaient perdus de vue. Le retard à la consultation, l'absence de moyen diagnostic et de traitement avaient contribué lourdement à ces décès. Le poids du cancer de l'enfant n'est pas négligeable et de ce fait mérite une attention particulière des autorités et de la population. La moitié des enfants dans l'étude de Koumare M. étaient retournés à domicile faute de moyen de prise en charge locale et devant l'incapacité des parents à honorer la référence [36].

4.8.2 Cause de décès

Les causes des 34 cas décès étaient : 8 cas de choc septiques, 8 cas de choc anémique, 8 cas de choc hémorragique, 5 cas de détresse respiratoire par compression tumorale, 3 cas de métastases cérébrales et 2 cas de décès liés à l'évolutivité de la maladie. En situation d'agranulocytose l'organisme est en immunodépression et donc est favorable à toutes sortes d'infections. L'anémie sévère décompensée et la thrombopénie sévère étaient en rapport avec l'infiltration médullaire par des cellules cancéreuses.

4.9 Facteurs associés au décès

L'étude des facteurs associées au décès a permis d'identifier quelques facteurs comme la profession de la mère, l'état général l'admission, le type de cancer et les complications.

4.9.1 Relation entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des parents

Il existe une relation statistiquement significative entre la profession des mères et la survenue du décès chez les enfants atteints de cancer (p value=0,001). La majorité des enfants étaient issus de famille à revenu faible. Ce constat était aussi fait par différents auteurs en Afrique subsaharienne où le niveau socioéconomique est globalement mauvais [47]. Les patients appartenant à des populations de statut socio-économique défavorisé éprouvent des difficultés à accéder aux services de soins. Mais notons que pour nos populations la maladie est le plus souvent considérée comme un mauvais sort jeté et le recours aux tradithérapeutes est fait pour enlever le mauvais sort allongeant ainsi le délai de consultation et en les appauvrissant .Ce qui favorise le diagnostic tardif, le retard au traitement et le décès des enfants.

4.9.2 Relation entre le décès et l'état général de l'enfant à l'admission

Il existe une relation significative entre le décès des enfants atteints de cancers et l'état général de santé (p value=0,011). Le retard de consultation favorise l'installation des complications objectivées à l'admission telles que l'anémie sévère décompensée et le sepsis sévère sur agranulocytose.

4.9.3 Relation entre le décès et le type de cancer

Le type de cancer était associé significativement à la survenue du décès (p=0,001).

Le type de cancer a donc une influence sur le décès des enfants atteints de cancer.

4.9.4 Relation entre le décès et les complications dues aux cancers

Il existe une relation significative entre le décès et les complications objectivées dues aux cancers (p value< 0,001). La plupart des enfants décédés (34 cas) présentaient des complications. En effet plusieurs retards sont observés dans la référence de ces malades : le retard à la première consultation au niveau du centre de santé qui réfère, l'indisponibilité des moyens financiers et parfois des moyens techniques pour réaliser les bilans initiaux de débrouillage avant la référence et le recours aux soins traditionnels. Ce qui explique l'évolution et l'installation progressive des complications qui entrainent le décès.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Les cancers pédiatriques constituent un problème de santé publique majeur. D'après l'organisation mondiale de la santé seule vingt pourcent des malades ont accès à des soins adéquats dans le monde. Ce travail a permis de constater que les cancers de l'enfant semblent en augmentation. Toutes les tranches d'âge peuvent être touchées. Les motifs de consultation sont très variés de même que les localisations tumorales. Nous avons recensé 101 cas de cancers, dont 29 cas (28,7%) de leucémie aigue lymphoblastique ,15 cas (14,9%) de rétinoblastomes, 14 cas (13,9%) de lymphome de Burkitt et 10 cas (9,9%) de néphroblastomes. Quatre-vingt-cinq enfants avaient bénéficié de chimiothérapie. Au plan évolutif des enfants, nous avons noté 17 cas de rechute, 13 cas de perdus de vue et 34 cas de décès. Certains facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés, il s'agit du bas niveau socio-économique des parents, de l'état général altéré de l'enfant à l'admission, du type de cancers et de la présence des complications dues aux cancers. Si dans les pays développés, les cancers sont découverts précocement du fait du niveau d'instruction de la population et du niveau de vie élevé ; dans les pays en voie de développement comme le Bénin, on note une prédominance de formes avancées étiquetées de mort certaine. Cette situation conjuguée au fait que les moyens financiers font cruellement défaut conduit à compliquer davantage la problématique des cancers qu'il faut absolument résoudre.

Recommandations

Au terme de nos travaux, il nous est apparu nécessaire de faire certaines Recommandations s'adressant :

A la population :

- consulter précocement un agent de santé dès la survenue des signes d'appel des cancers ;
- participer aux campagnes de dépistage des cancers.

A la direction du CHUD-OP :

- mettre à la disposition du service un registre numérisé permettant l'enregistrement de tous les malades du service ;
- sensibiliser les agents de santé et la population sur le diagnostic précoce du cancer de l'enfant ;
- disposer d'une unité de réanimation au sein du service avec un personnel qualifié et formé.

Aux praticiens hospitaliers du service de pédiatrie et de l'unité d'oncologie pédiatrique :

- remplir rigoureusement les dossiers médicaux des patients en général et des cancéreux en particulier ;
-favoriser une bonne collaboration entre cliniciens, chirurgiens, anatomopathologistes, cancérologues et radiothérapeutes pour une bonne prise en charge des maladies cancéreuses ;
- sensibiliser la population sur les différents signes d'appel des cancers.

Au Ministère de la santé :

- subventionner les différents examens et médicaments entrant dans le cadre de la prise en charge des cancers ;
- intensifier l'organisation des campagnes de sensibilisation à l'endroit du personnel de santé sur le diagnostic précoce des cancers de l'enfant et surtout vers la population sur la reconnaissance des premiers symptômes ;

- mettre à la disposition de ces enfants une assurance maladie fonctionnelle ;
- renforcer les liens avec les partenaires dans le but d'un partage des expériences pour améliorer la prise en charge des enfants ;
- mettre en place un registre national de cancer ;
- mettre en place un programme national de lutte contre les cancers avec ses volets de prévention et dépistage, de prise en charge, de suivi et de réinsertion des malades vivants avec des séquelles de cancers ;
- promouvoir la formation des médecins spécialistes et des personnels de santé auxiliaires impliqués dans la prévention, le diagnostic et la prise en charge des cancers.

REFERENCES

1. **Agbeille Mohamed F, Kpanidja MG, Bognon G, Noudamadjo A, Adedemy JD, Agossou J.** Cancer de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori (CHUD B/A) Bénin : épidémiologie et difficultés diagnostiques. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin. 2020; 33:47-51
2. **Zohra S, Hadjer B.** Cancer de l'enfant : importance du diagnostic précoce et facteurs influents. 2020; 8(1):231-245
3. **Organisation Mondiale de la Santé.** WHO global initiative for childhood cancer: increasing access, advancing quality, saving lives. CureAll framework. 2021 https://apps.who.int/iris/handle/10665/347370.
4. **Chastagner P, Doz F.** Cancer de l'enfant: particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Item 144. Campus National de pédiatrie et chirurgie pédiatrique TICEM – UMVF MAJ: 09/05/2021.
5. **Beghoud SK, Youcef C, Diaf M, Boumedane A**. Comparison of clinical, biological and evolutionary characteristics between childhood acute lymphoblastic and myeloid leukemia in western algeria, from 2016 to 2018. Journal of Drug Delivery and Therapeutics.2020.10(4),1-7, http://www.jddtonline.info/index.php/jddt/article/view/4202.
6. **Bognon G, Padonou C, Tchiakpe N, Sagbo G**. Epidémiologie du cancer de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouemè-Plateau de Porto-Novo (Bénin). Sotoped 2019; 11(6): 42-3
7. **Kernbaum S.** Dictionnaire de médecine Flammarion. Paris: Medicine-Science Flammarion. 2008;
8. **United Nations of International Children's Emergency Fund.** Convention internationale relative au droit de l'enfant.Septembre 2003. https://ise. Unige. Ch. >isdd>pdf

9. **Conroy, T., A. Brédart, and S. Briançon.** "Valeur pronostique des mesures de qualité de vie en cancérologie." Revue Francophone de Psycho-Oncologie 4.1 (2005): 23-28.
10. **Bwendji Kaessa C. .** Facteurs associés à l'utilisation des moustiquaires imprégnées d'insecticide chez les enfants de 0-5 ans dans les ménages de la zones de santé Kikwit sud. Licence en santé communautaire 2010. [en ligne]. Disponible sur https://www.memoireonline.com/.
11. **Koulidiati J, Ouédraogo D, Thieno H, Bationo B, Kafando E, Drabo YJ.** Hémopathies malignes chez l'adulte à OUAGADOUGOU. Revue CAMES Santé. 2015; 3(2):11-16
12. **Sando Z, Tabola L, Nganwa Kembaou G, Omam R, Bobda Ngnie A, Pondy A, Mouelle S.** Aspects Anatomopathologiques des Cancers de l'Enfant au Cameroun de 2008 à 2015. Health Sci. Dis. 2020; 21 (4) www.hsd-fmsb.org
13. **Fresneau B.** Analyses pronostiques en oncologie pédiatrique : Identification de facteurs de susceptibilité tumorale ou individuelle à l'efficacité et/ou à la toxicité des traitements anticancéreux utilisés chez l'enfant. Cancer. Université Paris-Saclay, 2020 (Thèse) tel.archives-ouvertes.fr
14. **Ferlay J., Shin H., Bray F., Forman D., Mathers C., Parkin D.M.** Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC cancer-Base. GLOBOCAN. 2008; 10(2) http://globocan.iarc.fr.
15. **Les cancers en Afrique Francophone.** ALIAM contre le cancer. 2017 WWW.Aliam.org
16. **Chastagner P**. Particularité épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Les items de la revue du praticien. 2017; 67(8): 381-388

17. **Poiree M, Sirvent N.** Cancers de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques(144).plycopié national de cancérologue. 2006: 1-7

18. **Aubry P, Gaüzère B.** Lymphome de Burkitt et lymphomes viro-associés. Actualités 2018. . Mise à jour le 14/01/2019. www.medecinetropicale.com

19. **Mohamed H.** Le cancer chez l'enfant Aspects pratiques. [en ligne]. Édité avec le soutient de la fondation sanofi-espoir. 2012 :15-19. Disponible sur ResearchGatehttps://www.researchgate.net

20. **Dei-Cas E., Maurois P., Vernes A**. Physiopathologie du paludisme. Médecines/Sciences. 1986; 6(2):322-330

21. **Hémon D, Rudant J.** Facteurs de risque des cancers de l'enfant : de la conception à la survenue des cancers : Exposition résidentielle aux facteurs de l'environnement général : de la conception à la survenue des cancers de l'enfant. Etude de faisabilité. Les cahiers de la Recherche, ANSES, Cancer et environnement. 2014; 33-34 anses-01721802

22. **Mathieu S, Gwenaelle G, Marion S.** Les leucémies aiguës lymphoblastiques de l'enfant. Médecine thérapeutique/ pédiatrie. 2019; 22(2):96-107

23. **Vaubourdolle M.** Biochimie Hématologie. Pharmacies ; 4em édition. 2013; 2:888-906 (livre)

24. **Camoin-Jau L**. Pharma-mémo. Hématologie.Vernazobres grego ; 2em édition. 2013; 133-144 (livre)

25. **Emile JF, Leteurtre E, Guyétant S.** Pathologie générale : Collège universitaire français des pathologistes. Ed masson. Paris, 2007 : 161-177

26. **Bey P, Michon J.** Diagnostic précoce des cancers de l'enfant guide du formateur.Elaboration, impression et diffusion par la Fondation Bristol-Myers Squibb. 2018.

27. **Couitchéré G, Yao A, Somé R, Atiméré Y, Enoh J.** Le lymphome de Burkitt chez l'enfant : ses caractéristiques cliniques, traitement et son évolution au CHU de Treichville. Rev int sc méd. 2018; 20(3):194-198
28. **Ribrag V, Bosq J, Vasstezky Y.** Lymphome de Burkitt. Elsevier masson consulte(revue). 2012; 7(4):4
29. **Parkin D, Ferlay J., Hamdi-Cherif M**. Cancer in Africa: Epidemiology and Prevention. IARC Scientific Publications. 2003; 153: 1-414
30. **Peko J.F, Moyen G, Gombe-Mbalawa C.** Les tumeurs solides malignes de l'enfant à Brazzaville : Aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques. Bull Soc Pathol Exot. 2004; 97(2):117-188
31. **Biobele J, Brown A, Adeleye O, Ngozi Ibeh J**. A Prospective Study on the Causes of Delayed Diagnosis of Childhood Cancer in Ibadan, Nigeria. Pediatric Hematology and Oncology. 2015 doi: 10.3109/08880018.2015.1040933
32. **Njuguna F, Martijn H, Langat S, Musimbi J, Muliro H, Skiles J.** Factors influencing time todiagnosis and treatment among pediatric oncology patients in Kenya. Pediatric Hematology and Oncology. 2016; 33(3):186-199 doi: 10.3109/08880018.2016.1169566
33. **Coulybaly B**. Études épidémiologique et anatomo-clinique des cancers de l'enfant dans les hôpitaux de Bamako et Kati : 2010-2011. [Thèse de doctorat en médecine]. Bamako : université de Bamako - Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2011
34. **DIALL B.** Étude épidémiologique et anatomopathologique des cancers de l'enfant au mali de 2003 à 2012 : donnés du registre des cancers au CHU du point G : 2012-2013. [Thèse de doctorat en médecine]. Bamako : université de Bamako - Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2013

35. **Imbert P, Moreira C, et al**. Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal. Med trop. 2003 ; 63:521-526

36. **Sidibé D.** Etude des aspects épidémiologiques et suivi des cancers de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse de doctorat en médecine]. Bamako : université de Bamako - Faculté de de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie ; 2009 : 24-45

37. **Van Maele Fabry G.** Cancers pédiatriques et pesticides : Exposition domestique aux pesticides et risques de cancers chez l'enfant. Les cahiers de la Recherche, ANSES, Cancer et environnement. 2018; 17-18

38. **Jacqueline C.** Exposition prénatale et risque de cancer chez l'enfant : Environnement à la naissance et risque de cancer chez l'enfant. Les cahiers de la Recherche, ANSES, Cancer et environnement. 2018; 15-16

39. **Bognon G, Padonou C, Alihonou F, Houssou B, Dhenyo B, Sabgo G**. Prise en charge des tumeurs abdominales malignes de l'enfant dans l'unité d'oncologie pédiatrique du centre hospitalier universitaire départemental ouémé-plateau (CHUD OP). Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin, 2022 ; N° 039 ; 26-31

40. **Stefan D.** Patterns of Distribution of Childhood Cancer in Africa. Journal of Tropical Pediatrics. 2015; 61(3):16573

41. **Fatma Zohra S, Hadjer B.** Cancer de l'enfant : importance du diagnostic précoce et facteurs influents. Afkar wa Affak. 2020 ; 8(1):231-245

42. **Koumaré M.** Morbidité et mortalité dans l'Unité d'Oncologie Pédiatrique du CHU Gabriel Touré sur l'étendue 2009. [Thèse de doctorat en médecine]. Bamako : université de Bamako - Faculté de de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie;2011.https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1296

43. **Cristina S**.patterns of Distribution of Childhood Cancer in Africa. Journal of Tropical Pediatrics. 2015, 61, 165–173. doi: 10.1093/tropej/fmv005 11

44-Kamaté B, Traoré CB, Bayo S. Etude épidémiologique et morphologique des cancers de l'enfant au Mali. Carcinologie pratique en Afrique. 2004; 5:29-32

45 -Bergeron C, Ranchère-Vince D, Bérard-Marec P. Actualités sur le Rhabdomyosarcome chez l'enfant. Bull Cancer. 2002; 89(1):108-112

46-Steliarova-Foucher E, Colombet M, Lynn A, Moreno F, Dolya A, Bray B. International incidence of childhood cancer, 2001– 10: a population-based registry study. Lancet Oncol. 2017; 18:719–731

47-Réseau Afrocancer. Les chiffres du cancer dans le monde et en Afrique. http://www.afrocancer.org/les-chiffres-ducancer--monde-et-afrique10_afrocancer. html, 09-04-2009. 12. Consulté le 20/10/2021.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Questionnaires

1- Identifiant

Q1. N° du dossier : _____

Q2. N° de fiche

2- Caractéristiques sociodémographiques

Q3. Age : __/ 1=6mois-1an ,2=1-2ans, 3= 2ans -5ans, 4=5ans-12ans ,6=12-15ans

Q4. Sexe : _____/ 1= Masculin 2= Féminin

Q5- Ethnie : _____/ 1=Goun/Fon ; 2=Mina/Adja ; 3= Bariba/ Dendi ; 4= Peulh 5= autres

Q6. La provenance : _____/ 1=Ouémé ; 2=Plateau ; 3=Atlantique ; 4=Littoral ; 5=Mono ; 6=Couffo ; 7=Zou ; 8= Collines ; 9=Borgou ; 10=Alibori ; 11= Donga ; 12= Atacora 13= Nigéria 14= autres

Q7. Nationalité : _____/ 1=Béninoise 2=autres a précisez

3-**Antecedents personnels physiologiques**

Déroulement de la grossesse : ____/1=incident au cours de la grossesse (préciser l'incident) ; 2=pas d'incident ; 3=non renseigné
Accouchement: ____/1=par voie basse ; 2=par césarienne ; 3=non renseigné
Alimentation : ____/1=équilibré ; 2=non équilibré ; 3=non renseigné
Vaccination : ____/1=a jour ; 2=non à jour ; 3=non renseigné
Supplémentation en fer : ____/1=oui; 2=non ; 3=non renseigné
Prophylaxie mécanique anti palustre : ____/1=oui; 2=non; 3=non renseigné
Déparasitage: ____/1=oui; 2=non; 3=non renseigné

4-**Antécédent personnels pathologiques**

Q.8 -Infections à répétition : oui/__/ non/__/

Q9-Transfusion à répétition Oui/__/ Non/__/

Q10-Hémorragie Oui/__/ Non/__/

Q11-Exposition à : Peintures Oui/__/ Non/__/ Pesticides domestiques: oui/…/non/…/ ; Pesticides dans les champs : oui/__/ non/__/ Herbicides: oui/__/ non:/__/, Hydrodrocarbures oui/__/ non:/__/, radiations ionisantes oui/__/ non:/__/, immunosuppresseurs oui/__/ non:/__/

Q12-Chimiothérapie antérieure oui/__/ non:/__/

Q13- Déficit immunitaire: /__/ 1 = VIH, 2= EBV, 3= Hépatite B, 4= Hépatite C ,5= Déficit immunitaire constitutionnel, 6=Pas de déficit, 7=Non précisé

Q14-Antécédants de cancer oui:/__/ non:/__/

Q15.Facteurs génétiques: ____/ 1= la trisomie 21, 2=la maladie de Fanconi, 3=non renseigné ; 4=aucuns

5-Antécédents familiaux :

- Père :

Age : /_____ /
Niveau d'étude : ____/1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ;4=Alphabétisé; 5=non Scolarisé; 6=non renseigné
Profession : _____/1=commerçant ; 2=Artisan ; 3=paysan ; 4=élève/étudiant ; 5=autres
-Habitude : _____/ 1=tabac 2=alcool ; 3=non renseigné ; 4=aucun
-Antécédents médicaux : _____
-Antécédent de cancer : \ ____/ 1=oui ; 2=non si oui précisez lequel ; 3=non renseigné

- Mère :

Age : /_____ /
Niveau d'étude : _____/ 1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ; 4= Alphabétisée; 5=non Scolarisée; 6=non renseigné
Profession : _____/ 1=commerçante ; 2= Artisane; 3=ménagère ; 4=élève/étudiant ; 5=autres
-Habitude : ____/ 1=tabac au cours de la grossesse ; 2=alcool au cours de la grossesse 3=aucun; 4=non renseigné

-Manipulation par la mère lors de la grossesse : Benzène Oui:/__/ Non:/__/ Pesticides Oui:/__/ Non:/__/, Herbicides Oui:/__/ Non:/__/, Hydrocarbures Oui:/__/ Non:/__/

-Antécédents médicaux : _____

- Antécédent de cancer : \ ____/ 1=oui ; 2=non si oui précisez lequel ; 3=non renseigné

_____

Q16.Antécédents de cancer dans la fratrie : _____/ 1=oui 2=non si oui précisez lequel ; 3=non renseigné

6-Données cliniques :

Q17-Délai de consultation : _____/1 = < 3 mois, 2 = 3-6 mois, 3 = >6 mois 4 = autres

Q18. Date de consultation

_____

Q19. Signes de découverte _____/

1 = masse
2 = malformation
3 = retard mental
4 = hypertension intracrânienne
5 = hémorragie
6 = douleur ostéo articulaire
7= troubles neurologiques
8 = troubles de l'équilibre
9 = fièvre
10 = pâleur conjonctivale
11 = anomalies cutanées
12 = anomalies visuelles
13 = amaigrissement
14 = asthénie
15 = adénopathie
16= indéterminé
17 = anorexie
18 = autres à précisez

Q20. Examen clinique à l'entrée

Poids = …. ……. = Taille…. …….FR = ……, Etat nutritionnel(ou rapports anthropométrique) ……

T° = … . ..POULS= ……...

Q21. Signes généraux :

A. état général _____/

1 = bon ; 2 = mauvais ; 3 = cachexie

B. Conjonctives _____/

1 = colorées ; 2 = pâles ; 3 = ictères

Q22. Métastase : _____/

1 = oui ; 2 = non

Q23. Organe atteint : _____

Q24. Taille de la tumeur (cm) : _____

Q25. Consistance de la tumeur : _____/
1 = dure ; 2 = ferme ; 3 = molle

Q26. Atteintes ganglionnaires : _____/ 1=oui 2=non si oui (à préciser)
_____
_____

Q27. Type de cancer: _____/

1 = néphroblastome,	7 = neuroblastome
2 = rétinoblastome	8 = hépatoblastome
3 = lymphome de Hodgkin	9 = tumeur cérébrale
4 = lymphome malin non Hodgkinien	10 = rhabdomyosarcome
5 = leucémie aigue lymphoblastique	11 = tumeurs germinales
6 = leucémie aigue myéloblastiqque	12 =lymphome de Burkitt
14=tératome	
15=Autres a préciser	13 = ostéosarcome

Q28. Examens complémentaires :
1 = Bilan biologique
-groupage sanguin rhésus \……/1=A+ ; 2=B+ ; 3=O+ ; 4=AB+. 5=A- ; 6=B-. 7=O-. 8=AB- ; 9=Non fait
-numération formule sanguine\……/1=oui 2=non si oui
Anémie……. \……/ 1=oui 2=non
Hyperleucocytose \……/ 1=oui 2=non
Neutropénie \……/ 1=oui 2=non Agranulocytose \……/ 1=oui 2=non
Thrombopénie \……/ 1=oui 2=non
-L D H \……/ 1=normal 2=anormal 3=non fait
-transaminase\……/. 1=normale 2=anormale 3=non fait
-alpha foetoproteine \……/. 1=normale 2=anormale 3=non fait
-béta HCG\……/. 1=normale 2=anormale 3=non fait
-urée……, créatinémie……
-insuffisance rénale : \……/ 1=oui 2=non
-syndrome de lyse tumorale : \……/ 1=oui 2=non
Hyperkaliémie \……/ 1=oui 2=non
HyperUricémie, \……/ 1=oui 2=non
Hypocalcémie, \……/ 1=oui 2=non
HyperPhosphorémie \……/ 1=oui 2=non
2 = bilan radiologique :
-échographie abdominale \… / 1=oui 2=non
Si oui les résultats_____

-échographie cardiaque \… / 1=oui 2=non
Si oui les résultats_____
-radiographie pulmonaire \……/. 1=oui 2=non
Si oui les résultats_____
-scanner thoraco-adomino-pelvien \……/ 1=oui 2=non
Si oui les résultats_____
-autres à préciser :
3-Autres
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_____
_____

Q29 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

Q30 Chimiothérapie : \……/1=oui 2=non Pré opératoire : \……/1=oui 2=non

Q31. Délai de démarrage de la chimiothérapie :
_____
Q32. Chirurgie : _____/1 : oui ; 2 : non si oui précisez la date

Q33. Molécules utilisées : _____
_____
Q34. Toxicité de la chimiothérapie : _____/
1 : oui ; 2 : non si oui

Q35. Grade de la toxicité : _____/ 0 ; I ; II ; III ; IV

Q36. Nombre de cure : _____

Q37. Type d'intervention si chirurgie fait :
_____

Q38. Examen anatomopathologique : _____/ 1=oui 2=non
Date de l'examen_____
Si oui les résultats_____
_____
_____

Q39. Chimiothérapie post opératoire : _____/ 1=oui 2=non si oui

Q40. Molécules utilisées : _____
_____

Q41. Toxicité de la chimiothérapie post opératoire : _____/ 1=oui 2=non si oui

Q42. Grade de la toxicité post opératoire : _____ 0 ; I ; II ; III ; IV

Q43. Nombre de cures_____

Q44. Devenir des malades \...../
1 = patient en rémission complète
2 = patient rémission partielle
3 =Perte de vue
4=Abandon de traitement
5 = rechute _____ la date de la rechute _____
6 = décès ……si oui

Q45Circonstances de décès (causes de décès) : \...../
1-choc septique

2-choc anémique

3-choc hémorragique

4-Défaut d'antibiotique

5-défaut de produit sanguin labile

6-défaut de chimiothérapie

7-autres a préciser

TABLE DES MATIERES

Table des matières

ACTION DE GRACE i

DEDICACES iii

REMERCIEMENTS vi

HOMMAGES x

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xiii

LISTE DES Tan BLEAUX xix

LISTE DES FIGURES xxi

SOMMAIRE xxiii

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

1.1 Définitions 6

Facteurs de mauvais pronostics 6

1.2 Epidémiologie 7

1.2.1 Fréquence 7

1.2.2 Âge [13] 8

1.2.3 Sexe [14] 8

1.2.4. Facteurs favorisants 9

1.3 Anatomopathologie 13

1.3.1 Caractères macroscopiques 13

1.3.2 Caractères microscopiques 13

1.4 Diagnostic des cancers pédiatriques 13

1.4.1 La leucémie aiguë lymphoblastique 14

1.4.1.1 Définition 14

1.4.1.2 Physiopathologie de la LAL 14

1.5.1.3 Diagnostic positif 15

1.4.1.4 Diagnostic différentiel 16

1.4.1.5 Diagnostic d'extension 17

1.4.1.6 Traitement 17

1.4.2 Le lymphome de Hodgkin 19

1.4.2.1 Définition 19

1.4.2.2 Diagnostic positif 19

1.4.2.3 Diagnostic différentiel 21

1.4.2.4 Diagnostic d'extension 21

1.4.2.5 Traitement 22

1.4.3 Le lymphome de Burkitt 23

1.4.3.1 Définition 23

1.4.3.2 Diagnostic positif 23

1.4.3.3 Diagnostic différentiel 26

1.4.3.4 Diagnostic d'extension 26

1.4.3.5 Traitement 28

1.4.4 Le néphroblastome 29

1.4.4.1 Définition 29

1.4.4.2 Diagnostic positif 29

1.4.4.3 Diagnostic différentiel 31

1.4.4.4 Diagnostic d'extension 32

1.4.4.5 Traitement 32

1.4.5 Le rétinoblastome 33

1.4.5.1 Définition 33

1.4.5.2 Diagnostic positif 33

1.5.5.3 Diagnostic différentiel 36

1.4.5.4 Diagnostic d'extension 36

1.4.5.5 Traitement 36

1.4.6 Les autres cancers 38

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE 39

2.1 Cadre d'étude 40

2.2 Méthode d'étude 42

2.2.1 Type et période d'étude 42

2.2.2 Population d'étude. 42

2.2.3 Échantillonnage : technique et taille 42

2.2.4 Variables 42

2.3 Collecte des données 45

2.3.1 Technique de collecte 45

2.3.1.1 Outils de collecte 45

2.3.1.2 Équipe de collecte 45

2.3.1.3 Déroulement de l'enquête 46

2.3.2 Traitement et analyse des données 46

2.3.3 Considérations administratives et éthiques 46

3. RESULTATS 47

3.1 Description de la population d'étude 48

3.1.1 Caractéristiques sociodémographiques des enfants 48

3.1.2 Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques sociodémographiques des parents 51

3.2. Antécédents 55

3.2.1. Antécédents personnels 55

3.2.2. Antécédents familiaux 56

3.3 Données cliniques 57

3.3.1 Délai de consultation 57

3.3.2 Motif d'admission 57

3.3.3 Répartition des enfants selon l'état nutritionnel 58

3.3.4 Signes cliniques 59

3.3.5 Type de cancer 60

3-3-6 Complications 61

3.4 Examens complémentaires 62

3.4.1 Bilan biologique 62

3.4.2 Bilan radiologique 64

3.4.3 Autres bilans 66

3.5 Données thérapeutiques 67

3.5.1 Chimiothérapie 67

3.5.2 Répartition des protocoles des médicaments anticancéreux utilisés 68

3.5.3 Complications post-chimiothérapie 69

3-5-4 Traitement adjuvant 69

3-5-5 Prise en charge chirurgicale 70

3.6 Evolution 70

3.6.1 Devenir des enfants 70

3.6.2 Causes de décès 71

3.7 Etude des facteurs associés au décès (facteurs de mauvais pronostic) 71

3.7.1 Relations entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des enfants 71

3-7-2 Relation entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des parents 72

3.7.3 Relation entre le décès et le délai de consultation 75

3.7.4 Relation entre le décès et l'état clinique à l'admission 75

3.7.5 Relation entre le décès et le type de cancers 76

3.7.6 Relation entre le décès et les complications 77

3.7.7 Relation entre le décès et les traitements reçus 78

4. DISCUSSION 80

4.1. L'atteinte des objectifs 81

4.2 Limites de l'étude 81

4.3 Aspects épidémiologiques 82

4.3.1 Fréquence 82

4.3.2 Sexe 82

4.3.3 Age 82

4. 3.4 Ethnie 83

4.3.5 Lieu de provenance 83

4.3.6 Facteurs favorisants 83

4.3.7 Niveau socio-économique des parents 84

4.4 Antécédents 84

4.5 Données cliniques 84
4.5.1 Délai de consultation 84
4.5.2 Motifs de consultation 84
4.5.3 Examen physique 85
4.5.4 Type de cancer 85
4.5.5 Complications 86
4.6 Données paracliniques 86
4.7 Caractéristiques thérapeutiques 86
4.8 Evolution 87
4.8.1 Devenir des enfants 87
4.8.2 Cause de décès 88
4.9 Facteurs associés au décès 88
4.9.1 Relation entre le décès et les caractéristiques sociodémographiques des parents 88
4.9.2 Relation entre le décès et l'état général de l'enfant à l'admission 89
4.9.3 Relation entre le décès et le type de cancer 89
4.9.4 Relation entre le décès et les complications dues aux cancers 89
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 90
Conclusion 91
Recommandations 92
REFERENCES 94
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES I

Serment d'Hippocrate

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances, Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

Que les hommes et mes confrères 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

RESUME

Introduction : Le cancer de l'enfant est de plus en plus fréquent et sa prise en charge constitue un grand défi notamment en Afrique Sub Saharienne car il est généralement greffé d'une lourde mortalité. La présente étude vise à faire un bilan sur la prise en charge du cancer dans l'unité d'oncologie pédiatrique du CHUD/OP au Bénin.

Méthode : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique ayant porté sur les enfants de 0-18 ans suivis dans l'unité d'oncologie pédiatrique CHUD-OP du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2021.

Résultats : Au total 101 enfants ont été inclus. L'âge moyen était de 8,18 ans ± 5,68 ans et la sex-ratio de 2,37. Les cancers les plus représentés étaient la leucémie aigue lymphoblastique (28,7%), le rétinoblastome (14,9%), le lymphome de Burkitt (13,9%), le néphroblastome (9,9%). La plupart des parents avaient un bas niveau socio-économique. Trente-sept (37) des enfants étaient amenés plus de 6 mois après le début de la maladie. Les facteurs favorisants étudiés étaient essentiellement l'exposition au benzène, aux pesticides et au tabagisme parental. Les principaux signes cliniques étaient les adénopathies (42,6%), la masse abdominale (30,7%) et la leucocorie (25,8%). Les complications les plus fréquentes étaient l'anémie sévère (49,5%) et le sepsis sévère (19,8%). La chimiothérapie était faite chez 85 enfants. Les principaux effets secondaires post chimiothérapie étaient représentés par : 32 cas de mucites, 26 cas d'infections, 22 cas d'anémies, et 21 cas d'aplasie post-chimiothérapie. Le décès était survenu chez 34 enfants. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés étaient le bas niveau socio-économique des parents (p=0,001), l'état général altéré des enfants à l'admission (p=0,011), le type de cancer (p=0,001), les complications dues aux cancers (p < à 0,001).

Conclusion : Ce travail a permis de constater que les cancers de l'enfant sont en augmentation. Il est important de faire une sensibilisation sur le diagnostic précoce, en vue de lutter contre ce fléau.

Mots clés : cancer de l'enfant, leucémie, mucite, facteurs associés décès d'enfant

ABSTRACT

Introduction: Childhood cancer is increasingly frequent and its management is a major challenge, especially in sub-Saharan Africa, because it is generally associated with high mortality. The present study aims at assessing the treatment of cancer in the pediatric oncology unit of the CHUD/OP in Benin.

Method: This was a transversal, descriptive and analytical study that focused on children aged 0-18 years who were treated in the pediatric oncology unit of CHUD-OP from January 1, 2018 to December 31, 2021.

Results: Overall, 101 children were included. The average age was 8.18 ± 5.68 years and the sex ratio was 2.37. The most common cancers were acute lymphoblastic leukemia (28.7%), retinoblastoma (14.9%), Burkitt lymphoma (13.9%) and nephroblastoma (9.9%). Most of the parents had a low socioeconomic level. Thirty-seven (37) of the children were brought in more than 6 months after the start of the disease. The contributing factors investigated were mainly exposure to benzene, pesticides and parental smoking. The main clinical signs were adenopathy (42.6%), abdominal mass (30.7%) and leukocoria (25.8%). The most frequent complications were severe anemia (49.5%) and severe sepsis (19.8%). Chemotherapy was performed in 85 children. The main post-chemotherapy side effects were represented by: 32 cases of mucositis, 26 cases of infections, 22 cases of anemia, and 21 cases of post-chemotherapy aplasia. Death occurred in 34 children. The poor prognosis factors found were low socio-economic level of the parents (p=0.001), impaired general condition of the children at admission (p=0.011), type of cancer (p=0.001), complications due to cancer (p < 0.001).

Conclusion: This study has shown that childhood cancers are increasing. It is important to raise awareness about early diagnosis in order to fight against this problem.

Keywords: childhood cancer, leukemia, mucositis, associated factors, childhood death.