

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE NAZI BONI
DE BOBO DIOULASSO
(UNB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N°...

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
DES PATIENTS PRESENTANT LA CO-MORBIDITE CANCER ET VIH DANS
LE SERVICE DE CHIRURGIE « B » DU CHU SOURO SANOU
DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 JUIN 2017

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE (Diplôme d'Etat)**

Par

MITOHADE S.O.A. Fernandez

Né le 30 Mai 1990 à Cotonou (Bénin)

JURY

Directeur de Thèse

PODA G.E. Armel

Maitre de Conférences Agrégé

Co-directeur de Thèse

SOME O. Roland

Assistant

Présidente :

YAMEOGO T. Marceline (Maitre de Conférences Agrégé)

Membres :

OUEDRAOGO A. Salam (Maitre de Conférences Agrégé)

ZARE Cyprien (Maitre-assistant)

SOME O. Roland (Assistant)

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE ET DE L'INNOVATION

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE NAZI BONI
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

Pr Macaire S. OUEDRAOGO

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**



**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)

.....

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1. Directeur | Pr S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités
Médicales | MCA Téné Marceline YAMEOGO |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE W. H |

7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales MCA Rasmané BEOGO
8. Chef du département de Pédiatrie Dr K. Raymond CESSOUMA
9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes MCA Sanata BAMBA
10. Secrétaire principal M. Seydou BANCE
11. Chef du Service Administratif et Financier M. Aly BARRO
12. Chef du Service de la Scolarité M. Yacouba YAMBA
13. Responsable du Service des ressources humaines M. Seydou BANCE
14. Responsable de la Bibliothèque Mme. Haoua TALL
15. Secrétaire du Directeur Mme Fati SANGARE/OUIMINGA

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Blami DAO* | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|----------------------------|---|
| 1. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Issiaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 4. Zakari NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 5. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 6. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 7. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 8. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 9. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 10. Rasmané BEOGO | Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale |
| 11. Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 12. G. E Armel PODA | Maladies infectieuses |
| 13. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 14. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie Virologie |
| 15. Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |
| 16. Der Adolphe SOME | Gynécologie obstétrique |

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 2. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 3. Salifou GANDEMA | Médecine physique/ Réadaptation |
| 4. Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 5. Sa Seydou TRAORE* | Imagerie médicale |
| 6. Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 7. Cyprien ZARE | Chirurgie |

- | | |
|--------------------------|------------------------|
| 8. Emile BIRBA | Pneumologie |
| 9. Salifo SAWADOGO | Hématologie |
| 10. Sié Drissa BARRO | Anesthésie-Réanimation |
| 11. Aimée DAKOURE/KISSOU | Pédiatrie |
| 12. Ibrahim SANGARE | Parasitologie générale |

4. ASSISTANTS

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Moussa KERE | Psychiatrie |
| 2. Yacouba SOURABIE | Immunologie |
| 3. Jean Baptiste TOUGOUMA | Cardiologie |
| 4. Souleymane FOFANA | Pharmacologie générale |
| 5. Malick DIALLO | Chirurgie orthopédie |
| 6. Makoura BARRO | Pédiatrie |
| 7. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO | ORL et Chirurgie cervico-facial |
| 8. Adama OUATTARA | Chirurgie Urologie |
| 9. Issouf KONATE | Dermatologie |
| 10. Valentin KONSEGRE | Anatomie pathologique |
| 11. Mâli KOURA | Hépto-gastro-entérologie |
| 12. Clément Zièmlé MEDA | Epidémiologie |
| 13. Mariam HEMA/DOLO | Ophtalmologie |
| 14. Jacques ZOUNGRANA | Maladies Infectieuses |
| 15. Adama DEMBELE | Gynécologie obstétrique |
| 16. Mamoudou CISSE | Parasitologie |
| 17. Michel GOMGNIBOU | Biologie moléculaire |
| 18. Ollo Roland SOME | Cancérologie |
| 19. Nafi OUEDRAOGO | Physiologie |

*En disponibilité

**En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES

(2016 - 2017)

1. ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UNB INTERVENANT A L'IN.S.SA

- | | | |
|---|--------------------------|-------------------------|
| 1 | Ahmed SERE | : Physique |
| 2 | Bétaboalé NAON | : Physique |
| 3 | Georges Anicet OUEDRAOGO | : Biochimie |
| 4 | M'Bi KABORE | : Physique |
| 5 | Théodore M. Y. TAPSOBA | : Maths et Statistiques |
| 6 | Aboubacar TOGUEYINI | : BC/Génétique |
| 7 | Younoussa MILLOGO | : Chimie |
| 8 | Samadou COULIBALY | : Anglais |
| 9 | Golo Seydou BARRO | : Informatique médicale |

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | | |
|---|---------------|------------------|
| 1 | Abel KABRE | : Neurochirurgie |
| 2 | Adama LENGANI | : Néphrologie |

3	Idrissa SANOU	: Bactériologie/Virologie
4	Amadou TOURE	: Histologie Embryologie
5	André SAMADOULOU	: Cardiologie
6	Appolinaire SAWADO	: Pathologie digestive
7	Arouna OUEDRAO	: Psychiatrie
8	Assita SANOU/LAMIEN	: Anatomie pathologique
9	Athanase MILLOGO	: Neurologie
10	Boubacar NACRO	: Pédiatrie
11	Braïma SESSOUMA	: Biochimie
12	Busia KOFFI	: Médecine traditionnelle
13	Dieu Donné OUEDRAO	: Rhumatologie
14	Djakaria CISSE	: Anglais
15	Germain SAWADO	: Biochimie clinique
16	Joachim SANOU	: Anesthésie Réanimation
17	Kampadilemba OUOBA	: ORL
18	Fallou CISSE	: Physiologie
19	Nazinigouba OUEDRAO	: Physiologie
20	Norbert RAMDE	: Médecine légale et Déontologie médicale
21	Noufounikoun MEDA	: Ophtalmologie
22	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	: Anatomie pathologique
23	Pierre GUISSOU	: Pharmacologie générale
24	Lassana SANGARE	: Bactériologie/Virologie
25	Sélouké SIRANYAN	: Psychiatrie
26	Théophile Lincoln TAPSOBA	: Biophysique
27	Timothée KAMBOU	: Urologie
28	Vincent OUEDRAO	: Médecine du travail
29	Hama DIALLO	: Bioéthique
30	Zékiba TARNAGDA	: Maladies infectieuses
31	Mme Liliane DABIRE/MEDA	: Anglais
32	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	: Anglais

33	Georges OUEDRAOGO	: Pneumologie
34	Jean Bernard GBANGOU	: Informatique médicale
35	Thierry W. GUIGMA	: Informatique médicale
36	Zan KONE	: Médecine traditionnelle
37	Hermann G. L BELEMLILGA	: Anatomie et Chirurgie Générale
38	Bernard ILBOUDO	: Santé Publique
39	Jean TESTA	: Informatique médicale
40	Daman SANON	: Cancérologie
41	Sandrine LOMPO	: Médecine du Travail
42	Alfred OUEDRAGO	: Histologie embryologie
43	Martial OUEDRAOGO	: Pneumologie
44	Abdoul Karim PARE	: Anatomie et urologie
45	Massadiami SOULAMA	: Anatomie et Traumatologie
46	Sié Benoit DA	: Psychiatrie
47	Ibraïma TRAORE	: Anatomie et Stomatologie
48	Toua Antoine COULIBALY	: Anatomie et Stomatologie
49	Rasmata OUEDRAOGO	: Bactériologie/ Virologie
50	Gisèle OUEDRAOGO/BADOUM	: Pneumologie
51	W Joëlle ZABSONRE/TIENDREBEOGO	: Rhumatologie
52	Aoua SEMDE	: Néphrologie
53	Abbé Emmanuel NABALOUM	: Ethique médicale

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**

DEDICACES

A l'éternel Dieu

Comment ne pas rendre grâce face à tout ce qui a été.

Merci pour cette main invisible qui toujours, a su intervenir et me protéger.

Que toute la gloire te soit rendue maintenant et à jamais.

A mon Père

Homme droit et responsable soucieux du devenir de ses enfants, tu as toujours voulu le meilleur pour nous. Ton souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir. Reçois en ce travail, la reconnaissance de tout l'espoir et de la confiance que tu as placée en moi.

A ma Mère

Maman, toi qui a su rester forte, pour nous soutenir et nous couvrir de ton affection indéfectible. Tu nous a montré le sens de l'amour, par ta grandeur d'âme et ton courage.

Te voilà récompensée pour toutes ces années d'abnégations soutenues.

Que le seigneur te bénisse abondamment et m'accorde la grâce de te faire bénéficier autant que faire se peut des fruits de ce travail accompli !

A mon frère et à ma sœur

Très longtemps ce travail m'as tenu éloigné de vous. Il est l'aboutissement de vos efforts et sacrifices. Puissiez-vous à présent, pleinement en tirer profit.

A mes frangins du BLED

Carmélie Tawa Yazid (faux frères vrais jumeaux) Donald Taofick Oscar Arnold. Ce travail est aussi le vôtre. Je vous dis merci pour tout. « Bro n sis 4ever » .

Un clin d'œil à Eddy Hounkponou « brothers 4ever ; friends 4 life ».

A mes oncles et tantes

Tonton B, tanti gaga, tanti kpêvi, Tonton Didier, tonton tailleur, tanti Christiane, tonton Tiao. Merci pour votre indéfectible soutien.

A toute la troisième promotion de l'INSSA

Des liens sont nés dès nos premiers instants à l'INSSA. Au fil des ans, nous avons partagé tant de joies et de peines ; Plus que des amis, nous sommes devenus une famille. Je vous souhaite à tous et à chacun une carrière médicale remplie de grandeur et de réussite.

A mes Amis

Bassira, Bruno, Halassane, Mireille, Brigitte, Hadiza, Djami, Prisca, Inès, Jessica, Frédéric Sandouidi, Eric Mélé, Clétus Adohinzin, Nouria, Linda, Murielle, Viviane, Alice, Yann, Thierry, Samaké, Gessica et tous ceux ou celles dont je n'ai pu citer le nom ;

Une pensée particulière à Aïda, Nadia et Bibi.

Le chemin a été long et parfois pénible mais grâce à vos encouragements, il a porté du fruit. Puisse ce noble sentiment qui nous unit, durer éternellement.

Au MCA der Adolphe SOME et à toute sa famille

Je prie Dieu pour que vous soyez toujours bénis. Trouvez par ce travail, l'expression de mon attachement et de ma reconnaissance.

A toute la famille rotarienne et Toastmasters d'ici et d'ailleurs

A MOUTOUMA Marilyn HOPE O.K (in memoriam)

Toi qui n'as pas eu l'occasion de finir ce que tu as toujours aimé et qui nous a tant appris en partant, vois en ce travail l'aboutissement de ce que nous avons commencé.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS**

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements à tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail, et en particulier,

A notre co-directeur de thèse le **docteur SOME Roland** pour sa disponibilité, son attention et son amabilité.

A Monsieur **DAHOUROU Blaise**, pour sa disponibilité et son soutien.

Au docteur **KAMBOULE Euloge** pour sa disponibilité et ses conseils.

A Madame **Constance BATIONO**, pour son amour maternel et son indéfectible soutien.

Au **Professeur René Xavier PERRIN** pour ses conseils éclairés.

Au **Professeur LANKOANDE** pour son humanisme et sa grandeur d'âme.

A l'ensemble de nos aînés et maîtres pour leur encadrement et leurs conseils particulièrement à notre maître le **Professeur Patrick DAKOURE** pour ses conseils et sa considération et ce, depuis ses premiers instants à l'INSSA. Nous aurons certainement fait l'orthopédie si la gynécologie n'était pas gravée dans nos gènes.

Au **Professeur Boubacar NACRO** pour l'ensemble de ses conseils et « tuyaux »

Aux **Professeurs Macaire OUEDRAOGO** et **Léon SAVADOGO** pour leur considération et leur accompagnement.

A tout le personnel de l'INSSA et du CHU Souro-Sanou pour leurs apports multiformes.

A tous nos **enseignants du primaire et du secondaire**, ce travail est le vôtre. Merci pour l'éducation et les conseils reçus.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOS MAITRES ET JUGES

❖ À notre Maître et Juge

Dr TENE MARCELINE YAMEOGO

Vous êtes :

- Médecin spécialiste en médecine interne au CHUSS
- Maître de conférences Agrégé en médecine interne à l'IN.S.SA
- Chef du Département de médecine et de spécialités médicales à l'IN.S.SA
- Coordinatrice du DIU de vaccinologie de l'IN.S.SA
- Coordinatrice du projet diabète Bobo
- Chef de service des urgences médicales du CHUSS

Cher maître,

Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de vos enseignements forts enrichissants tout au long de notre formation médicale à l'IN.S.SA, ensuite pendant notre stage dans le département de médecine du CHUSS. Nous avons beaucoup appris de vous sur le plan médical mais aussi sur le plan social. Car en plus de votre immense savoir et de votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté et de respect de soi et d'autrui ont suscité en nous, respect et admiration. Nous saluons votre grande disponibilité vis-à-vis des étudiants.

En plus de tout cela, vous êtes également la marraine de notre promotion et votre soutien ainsi que votre accompagnement chaque fois que nous avons eu besoin de vous ne font que confirmer votre immense grandeur d'âme. Pour tout cela et pour tout ce que vous avez fait pour nous aussi bien sur le plan professionnel que personnel, Recevez ici notre gratitude la plus profonde.

Merci

Que le seigneur Dieu, vous comble de ses grâces vous et toute votre famille !

❖ **À notre Maître et Directeur de thèse**

Dr PODA Armel

Vous êtes :

- ✓ Médecin spécialiste en maladies infectieuses au CHUSS
- ✓ Médecin spécialiste en santé publique
- ✓ Maître de conférences agrégé en maladies infectieuses à l'INSSA
- ✓ Médecin commandant des forces armées nationales
- ✓ Ancien interne des hôpitaux de Dakar
- ✓ Coordonnateur du DIU Antibiotologie et Antibiothérapie

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un immense privilège que vous nous faites en acceptant de consacrer un peu de votre temps si précieux pour nous encadrer dans la réalisation de ce travail.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique. Vous impressionnez de par votre simplicité, votre sens de l'organisation, votre polyvalence, votre compétence et votre efficacité. Vos qualités pédagogiques, humaines et scientifiques qui font de vous une référence dans le monde scientifique.

Vous avez toujours été et vous êtes pour nous un guide et un exemple. Soyez assuré de notre profonde gratitude. Que DIEU vous bénisse et vous comble de ses grâces vous et votre famille.

❖ **À notre Maître et Juge**

Docteur OUEDRAOGO A. Salam

- ✓ Pharmacien spécialisé en bactériologie-virologie au CHUSS
- ✓ Maître de conférences agrégé de bactériologie-virologie à L'INSSA
- ✓ Chef de service de Bactériologie-virologie au CHUSS
- ✓ chef de service du laboratoire du CHUSS
- ✓ Pharmacien-commandant des Forces Armées Nationales

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir eu comme membre de notre jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Vos qualités pédagogiques et scientifiques et surtout votre constante accessibilité et disponibilité ont suscité en nous une grande admiration. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique durant notre cursus universitaire. A vos côtés nous avons appris bien plus que la médecine ; à travers vos qualités humaines telles le respect, l'humilité, la générosité ; qualités qui nous ont toujours tenues en admiration.

Cher Maître, les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre gratitude.

Puisse ALLAH dans sa miséricorde vous combler ainsi que votre famille !

❖ **À notre Maître et Juge**

Docteur ZARE Cyprien

- ✓ Médecin spécialiste en Chirurgie générale au CHUSS
- ✓ Enseignant en anatomie, sémiologie chirurgicale et pathologies digestives à l'INSSA
- ✓ Maître-assistant en chirurgie générale à l'INSSA

Cher maître,

Permettez-nous de vous adresser notre reconnaissance pour le rôle que vous avez joué dans notre formation. En maître attentionné, rigoureux et méthodique, vous nous avez guidés pas à pas dans notre apprentissage clinique de la médecine. Par votre encadrement pratique durant nos stages externes, puis lors de notre stage d'interne dans votre service, vous avez partagé avec nous l'étendue de vos savoirs sur la démarche clinique et le raisonnement médical.

Pour tous les sacrifices consentis en vue de notre formation, pour vos critiques et apports visant à améliorer le présent travail, veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Vos qualités humaines, votre humilité, votre disponibilité et votre grande accessibilité ont conforté en nous l'image d'un maître bienveillant. Nous vous souhaitons plein succès dans votre carrière professionnelle.

Que DIEU vous bénisse et vous comble de ses grâces, vous et votre famille.

❖ **À notre Maître et Co-directeur de thèse**

Dr SOME O. Roland

- ✓ Oncologue chirurgien au CHUSS
- ✓ Assistant en cancérologie à l'INSSA

Cher maître,

Au cours de la réalisation de ce travail que vous avez orienté, nous avons été fascinés par votre esprit méthodologique et votre pédagogie. Chaque séance de travail à vos côtés nous a fait avancer avec passion dans une découverte approfondie de la cancérologie. Outre cela vous êtes pour nous un mentor et un maître en ce sens que vous avez en vous le désir de transmettre et de faire de nous un chirurgien compétent. Plus qu'un enseignant vous êtes devenu un grand frère .

Malgré vos nombreuses occupations et sollicitations, vous n'avez pas hésité à nous accompagner, témoignant de votre grande bonté et du souci de transmettre vos connaissances. Votre grande polyvalence, votre simplicité et votre accessibilité sont autant de qualités qui ont facilité notre apprentissage.

Tout le plaisir et l'honneur ont été pour nous de vous avoir comme co-directeur de thèse! Veuillez recevoir nos sincères remerciements! Que le seigneur vous comble vous et votre famille et nous permette de bénéficier encore longtemps de votre accompagnement.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	ii
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS	iv
LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA	vi
LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES	viii
DEDICACES.....	xii
REMERCIEMENTS	xv
A NOS MAITRES ET JUGES	xvii
SOMMAIRE	xxiii
RESUME DE LA THESE.....	xxvii
ABSTRACT	xxx
SIGLES ET ABREVIATIONS	xxxiii
LISTE DES TABLEAUX	xxxvi
LISTE DES FIGURES.....	xxxviii
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	2
I. GENERALITES	5
I.1 Le cancer.....	5
I.1 .1 Terminologie et étymologie	5
I.1 2. Mécanisme	5
I.1.3. Etapes	8
I.1.4. Facteurs de risque	10
I.1.5. Diagnostic	11
I.1.6. Traitement.....	13
I.2. Infection à VIH	16
I.2.1. Agent pathogène	16
I.2.2. Physiopathologie	17
I.2.3. Histoire naturelle de l'infection par le VIH.....	19
I.2.4. Classifications des manifestations cliniques.....	21
I.2.5. Diagnostic biologique de l'infection par le VIH	21
I.2.6. Prévention	23

I.3	CANCER ET VIH	23
II.	REVUE DE LA LITTERATURE	27
II.1.	Dans le monde	31
II.1.1	En Australie.....	31
II.1.2	Aux USA	31
II.1.3	En Asie	32
II.2.	En Afrique	33
II.2.1.	En Afrique du sud	33
II.2.2.	En Afrique de l'est	33
II.2.3.	En Afrique de l'ouest	34
III.	OBJECTIFS	41
III.1	OBJECTIF GENERAL.....	41
III.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES	41
IV.	CADRE ET CHAMP D'ETUDE.....	43
IV.1.	Région sanitaire des Hauts-Bassins.....	43
IV.2.	Centre hospitalier universitaire Souro SANOU de Bobo-Dioulasso	43
IV.3.	Le service de chirurgie générale et viscérale adulte : chirurgie B.....	44
V.	Méthodologie.....	47
V.1.	Type et période d'étude.....	47
V.2.	Population d'étude.....	47
V.2.1.	Critères d'inclusion.....	47
V.3.	Echantillonnage	47
V.4.	Description des variables étudiées	47
V.4.1.	Données sociodémographiques.....	47
V.4.2.	Données cliniques	48
V.4.3.	Données paracliniques	48
V.5.	Définitions opérationnelles.....	48
V.6.	Collecte des données	49
V.7.	Analyse des données.....	49
VI.	CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	51
VII.	RESULTATS.....	53
VII.1.	Description des caractéristiques de la population d'étude	53

VII.1.1. Données sociodémographiques.....	53
VII.1.2. Données cliniques et paracliniques.....	55
VII.1.3. Données thérapeutiques.....	59
VII.2. Description des caractéristiques des patients présentant une Co-morbidité cancer et VIH...	60
VII.2.1. Données sociodémographiques.....	60
VII.2.2. Données cliniques.....	62
VII.2.3. Données thérapeutiques.....	65
VIII. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	70
VIII.1. Limites de l'étude.....	70
VIII.2. Discussion des principaux résultats.....	70
VIII.2.1. Caractéristiques générales de la population d'étude à l'inclusion.....	70
VIII.2.2. Patients présentant une Co-morbidité cancer et VIH.....	74
CONCLUSION.....	79
SUGGESTIONS.....	81
REFERENCES.....	84
ANNEXES.....	90
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	96

RESUME

RESUME DE LA THESE

Titre: Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients présentant la comorbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie « B » du CHU Souro-Sanou de Bobo-Dioulasso.

Introduction: l'association du VIH à la pathologie cancéreuse, contribue à la modification du faciès clinique et évolutif des cancers. Très peu de données sont disponibles sur la comorbidité cancer-VIH en Afrique.

Objectif: réaliser un état des lieux de l'association cancer et VIH au CHU-SS de Bobo-Dioulasso.

Méthode: il s'est agi d'une étude préliminaire transversale rétrospective incluant l'ensemble des patients atteints de cancer ayant consulté et/ou ayant été hospitalisé au service de chirurgie B et ceux portant une positivité de la sérologie VIH entre Janvier et Décembre 2016. Les aspects épidémiologiques diagnostiques et thérapeutiques ont été étudiés.

Résultats: un total de 1485 patients a été enregistré dans le service durant la période d'étude. La prévalence des patients atteints de cancer dans cette population était de 12,3% (n=183) et celle des patients présentant la co-morbidité cancer-VIH 1,1% (n=16), ce qui représente 8,7% de la population cancéreuse.

Chez les patients présentant l'association cancer et VIH, la moyenne d'âge était de 44,9±2,4 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 36-45ans. Le sexe féminin était prépondérant avec 75% (n=12). Les ménagères étaient les plus représentées avec 62,5% (n=10) suivis des cultivateurs avec 18,8% (n=3). La majorité des patients venait des zones rurales (75%). Les localisations les plus fréquentes étaient gynécologiques (col : 4 ; vulve : 4) et digestives (rectum: 2 ; anal: 2; foie: 1; œsophage: 1) avec respectivement 50% (n=8) et 37,5% (n=6) des cas. A la visite initiale, 81,3% (n=13) des patients étaient au stade 3 du cancer et 68,8% (n=11) avaient des cancers avancés. Le taux de CD4 était inférieur à 200 cellules/ μ l chez 50% des patients et les objectifs thérapeutiques étaient palliatifs pour 75% des patients. Parmi les patients chez qui une radiothérapie était indiquée (n=13) seuls 7,7% (n=1) en ont bénéficié. Aucun

patient avec un taux de CD4 < 200 n'a bénéficié de la chimiothérapie. La chirurgie a été réalisée chez tous les patients avec un taux de CD4 > 400. Au cours du suivi, 68,8% (n=11) des patients sont décédés et 12,5% (n=2) étaient vivants et en rémission de leur cancer.

Conclusion: cette étude a mis en évidence au sein de notre population d'étude, la présence du double fardeau épidémiologique et clinique constitué par l'association cancer-VIH. Le dépistage systématique du VIH, et sa prise en charge doivent demeurer de rigueur dans cette population afin de minimiser la survenue des complications et de réduire la mortalité.

Mots clés : cancer / VIH / Chirurgie / Bobo-Dioulasso.

Auteur : Fernandez MITOHADÉ ; Email : fernandez.mitohade@gmail.com

ABSTRACT

ABSTRACT

Title: Epidemiologies, diagnosis and therapeutics aspects of patients with the co-morbidity cancer and HIV in visceral surgery departement of teaching hospital of bobo-dioulasso.

Introduction: the association of hiv and cancer contribute to the modification of clinical and evolutive aspects of cancers. Few data are available on cancers in africa and less about cancer and HIV.

Objective: contribute to a better knowledge about cancer and HIV association at the teaching hospital of Bobo-Dioulasso.

Methods: it was a preliminary transversal retrospective study including all the patients in visceral surgery departement of teaching hospital of Bobo-Dioulasso from January 2016 to December 2016.

Results: during the study period 1485 patients were included. The prevalence of cancer patients was 12.3% (n=183) and 1,1% for the patients with the co-affection cancer and HIV (n=16).

Between the patients with cancer and HIV, the mean age was $44,9 \pm 2,4$ years. The more common age group was 36-45 years. Women were more represented with 75% (n= 12). Housewives were more represented with 62,5% (n=10) after them we had farmers with 18,8% (n=3). The most part of the patients came from rural district (75%). The frequent localisations were gynecological (cervical: 4; vulva: 4) et digestive (rectum: 2; anal: 2; liver: 1; œsophageal: 1) with respectively 50% (n=8) et 37,5% (n=6). At the initial visit, 81,3% (n=13) of the patients were at stage 3 of the cancer and 68,8% (n=11) had advanced cancers. The CD4counts was < 200 cells/ μ l among the patients and the therapeutic's objectives were palliative for 75% of the patients. Between the patients with indication of radiotherapy (n=13) only 7,7% (n=1) had it. None patient with a CD4 counts < 200 had the chemotherapy. All the patients with a CD4 counts > 400 had the surgery. During follow-up, 68,8% (n=11) of the patients died and 12,5% (n=2) were alive and in remission of their cancer.

Conclusion:

This study has highlighted in our's study population, the presence of dual epidemiological and clinical burden constituted by the cancer-HIV association. Routine screening for HIV and its treatment must remain rigorous in this population in order to minimize the occurrence of complications and reduce the mortality.

Keywords: Cancer / HIV/ surgery/ Bobo-Dioulasso.

Authors : Fernandez MITOHADE ; Email : fernandez.mitohade@gmail.com

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
Ag HBs	: Antigène HBs
ALAT	: Alanine Aminotransférase
ARN	: Acide ribonucléique
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
ARV	: Antirétroviraux
CD4	: Cluster of difference 4
CDC	: Center for diseases control and prevention
CHU-SS	: Centre Hospitalier Universitaire Souro SANOU
CHUY-O	: Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO
CIRC	: Centre International de Recherche sur le Cancer
CMA	: Centre Médical avec Antenne Chirurgicale
CSPS	: Centre de Santé et de Promotion Sociale
CMV	: Cytomégalovirus
CV	: Charge virale plasmatique
ELISA	: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
HDJ	: Hôpital de jour
HIV	: Human immunodeficiency virus
HAART	: highly active antiretroviral therapy
HHV-8	: virus herpétique
HTLV	: Human T-Cell Leukemia Virus
mg	: Milligramme
ml	: Millilitre
mm³	: Millimètre cube
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
ONUSIDA	: Programme commun des nations unies sur le VIH/Sida
PvVIH	: Personnes vivant avec le VIH
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Acquise

SK	: Sarcome de Kaposi
UI /ml	: Unité internationale par millilitre
UV	: Ultraviolets
VEGF	: Vascular epithelial grow factor
VHB	: Virus de l'hépatite B
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VIH-1	: Virus de l'immunodéficience humaine type 1
VIH-2	: Virus de l'immunodéficience humaine type 2
µl	: Microlitre
/	: Par
%	: Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients cancéreux selon la profession.	54
Tableau II: Distribution des patients cancéreux suivant les habitudes alimentaires, le mode de vie et les antécédents.	55
Tableau III: Répartition selon la localisation des pathologies cancéreuses.	56
Tableau IV: Distribution selon le diagnostic topographique des cancers gynécologiques.	56
Tableau V: Distribution selon le diagnostic topographique des cancers digestifs	57
Tableau VI: Répartition des cancers en fonction du type histologique.	58
Tableau VII: Distribution en fonction du stade des cancers.	58
Tableau VIII: Distribution en fonction des traitements reçus.	59
Tableau IX: Répartition des patients cancéreux suivants leur évolution.	60
Tableau X: Répartition selon la profession des PvVIH.	61
Tableau XI: Répartition selon la zone de résidence des PvVIH.	62
Tableau XII: Répartition selon la localisation du cancer des PvVIH.	62
Tableau XIII: Distribution des localisations gynécologique et digestive	63
Tableau XIV: Répartition selon l'histologie du cancer des PvVIH.	63
Tableau XV: Distribution du taux de CD4 des PvVIH selon la localisation des cancers.	65
Tableau XVI: Distribution en fonction des traitements reçus des cas de cancer et VIH.	66
Tableau XVII: Répartition selon l'évolution des cas de cancer et VIH.	68

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Structure du VIH	17
Figure 2 : Cycle de réplication du VIH [19].	19
Figure 3: Distribution des patients cancéreux suivant leur classe d'âge.	53
Figure 4: Distribution de la localisation des cancers en fonction du sexe.	57
Figure 5: Distribution en fonction du pronostic des cancers.	59
Figure 6: Distribution en fonction des classes d'âges des cas de cancer et VIH.	61
Figure 7: Répartition selon le pronostic du cancer des PvVIH.....	64
Figure 8: Répartition selon le stade du cancer des PvVIH	64
Figure 9: Distribution du traitement chirurgical en fonction du taux de CD4.....	67
Figure 10: Distribution de la chimiothérapie en fonction du taux de CD4.....	67

**INTRODUCTION ET
ENONCE DU PROBLEME**

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Le cancer est l'émergence d'un clone cellulaire qui prolifère, envahit et métastase malgré les différents niveaux de contrôle de l'organisme.

On note deux caractéristiques dans la cancérogenèse:

- La multiplication anarchique de cellules anormales échappant aux mécanismes normaux de régulation de leur multiplication et de leur différenciation,
- L'acquisition de la capacité d'envahir le tissu normal, de le détruire puis de migrer à distance pour former des métastases [1].

Une cellule normale devient une cellule cancéreuse par une altération de l'acide désoxyribonucléique (ADN).

Les modifications des gènes sont le fait de facteurs le plus souvent intriqués environnementaux, physiques (irradiation), chimiques (tabac), infectieux notamment viraux. Les oncogènes ont été découverts à la suite des études sur les rétrovirus transformant utilisant des modèles animaux. Le rôle cancérogène de certains virus a été démontré au plan expérimental dans les cancers du sein de la souris, le sarcome aviaire de Rous et les leucémies des poules. Chez l'homme plusieurs types de virus sont clairement associés à des cancers. Les mécanismes de transformation sont spécifiques du type viral. C'est ainsi qu'avec l'avènement du VIH on constate une flambée de certains cancers fréquemment associés (sarcome de Kaposi, lymphomes, cancer du col) mais peu d'études ont effectivement été menées ; encore moins concernant l'association fortuite cancer et VIH. Alors que ces deux pathologies sont interdépendantes en ce qui concerne la stadification et la prise en charge.

Dans les pays à ressources limitées, les cancers représentent un problème de santé publique croissant. En 2012, il a été estimé que près de 56% des cancers et 64% de la mortalité associée sont survenus dans des pays à ressources limitées [2]. Toutefois, l'importance des cancers dans ces contextes est souvent masquée par la morbidité et mortalité élevée associées aux maladies infectieuses. En fait, il existe même un chevauchement entre maladies infectieuses et cancer. Ainsi, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) estimait qu'environ 16% des cancers diagnostiqués en

2012 étaient associés à un agent infectieux [3]. Cette situation est particulièrement marquée en Afrique subsaharienne où cette proportion atteint 33%. Cela peut s'expliquer en partie par l'importante prévalence du VIH dans cette région du monde. En effet, l'infection par le VIH augmente le risque de cancer globalement et plus particulièrement celui de cancer viro-induit [4]. Les personnes infectées par le VIH sont particulièrement concernées par un risque accru de sarcome de Kaposi, de lymphomes et de carcinome du col, qui sont trois cancers associés à des agents infectieux dont l'incidence a augmenté de façon importante avec l'épidémie du VIH [5 ; 6]. A ce jour les données sur l'association cancer et VIH dans les pays à ressources limitées sont restreintes. Pourtant, le cancer est en passe de devenir une cause importante de morbidité dans ces pays où la prévalence du VIH reste toujours élevée. Le lien entre ces deux pathologies semble établi par un double mécanisme, d'une part, la persistance de cancers associés à une prise en charge tardive du VIH et d'autre part, l'augmentation de la fréquence des cancers avec l'allongement de l'espérance de vie des personnes vivant avec le VIH [7].

Afin de contribuer à une meilleure connaissance de l'état des lieux en ce qui concerne l'association cancer et VIH au CHU-SS de Bobo-Dioulasso, nous avons décidé de mener cette étude.

I. GENERALITES

I. GENERALITES

I.1 Le cancer

I.1 .1 Terminologie et étymologie

Le mot latin *cancer* (« crabe, chancre, cancer ») est apparenté au grec *karkinos* (« écrevisse »). Selon le livre sur la chirurgie du médecin de l'Antiquité, Paul d'Égine, ce nom aurait été donné par Hippocrate, parce que le cancer « a des veines étendues de tous côtés, de même que le crabe a des pieds ». La zone centrale arrondie de certaines tumeurs se prolonge par des ramifications en rayon, comme les pattes de ce crustacé. Paul d'Égine fait également référence à l'adhérence de la tumeur aux tissus voisins en ajoutant que le nom du cancer « lui vient, selon quelques-uns, de ce que quand il s'est emparé d'un organe, il ne le lâche plus, de la même manière que se comporte le crabe quand il s'attache à quelque chose » [8].

I.1 2. Mécanisme

I.1 2.1 Génétique

D'un point de vue pathologique, les cancers sont des maladies génétiques, c'est-à-dire qu'ils ont pour origine une modification quantitative et/ou qualitative de nos gènes. Comme il s'agit d'altérations génétiques somatiques qui ne sont présentes que dans le tissu malade (lésions acquises), la plupart des cancers ne sont donc pas eux-mêmes héréditaires. Les cancers familiaux (5 à 10 % des cancers humains) sont associés à une altération constitutionnelle (ou germinale) d'un gène. Cette altération est donc présente dans toutes les cellules de l'organisme, gamètes inclus. Elle peut être transmise à la descendance.

Il y a deux grandes catégories de gènes associés aux maladies cancéreuses : les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs.

Les oncogènes (appelés proto-oncogènes lorsqu'ils sont dans leur état normal et oncogènes lorsqu'ils sont mutés) sont les régulateurs positifs de la prolifération cellulaire. Ils deviennent hyperactifs et leur modification est dominante car il suffit

qu'une des deux copies du gène soit modifiée. On a identifié actuellement plus de cent oncogènes. Les plus connus sont les gènes Ha-ras, myc, ou abl.

La seconde catégorie comprend les gènes suppresseurs de tumeurs qui sont des régulateurs négatifs de la prolifération cellulaire (les freins). On y inclut certains gènes qui interviennent dans la détection et la réparation des lésions de l'ADN au niveau des points de contrôle de la division cellulaire.

Le gène suppresseur le plus connu est le gène P53 ou gardien du génome ou « gate keeper ».

L'apoptose ou mort cellulaire génétiquement programmée est un des moyens de régulation en cas d'erreur de réplication.

I.1.2.2 Transformation cellulaire

Durant toute la vie cellulaire, notre patrimoine génétique (constitué de séquences d'ADN) est soumis à des agressions. Dans la majeure partie des cas, ces modifications de l'ADN passent inaperçues car des mécanismes réparateurs corrigent ces défauts. Pourtant, dans de rares cas, une mutation peut atteindre et modifier la structure d'un gène spécifiant un facteur qui règle le contrôle de la multiplication cellulaire (oncogène ou gène suppresseur de tumeur). Dans ce cas, la cellule peut acquérir un avantage sélectif qui lui permettra de donner naissance à un premier clone de cellules anormales (lésion précancéreuse). On peut ainsi, par diverses étapes successives, accumuler plusieurs mutations, chacune d'entre elles permettant la sélection d'un clone de plus en plus malin pour finir par une cellule hautement cancéreuse. La progression tumorale correspond donc à un processus dynamique qui, à chaque étape, sélectionne une nouvelle cellule ayant subi une ou plusieurs altérations.

La transformation cellulaire correspond au passage d'une cellule eucaryote normale vers une cellule eucaryote cancéreuse.

Contrairement aux maladies génétiques comme la mucoviscidose, les myopathies ou certaines hémophilies qui sont des maladies monogéniques (un seul gène est généralement altéré), le cancer est une maladie multigénique. Chaque cancer a pour origine l'altération de 10 à 20 gènes. Ces altérations se produisent de manières

successives, chacune d'entre elles favorisant la suivante. Cette suite d'altérations se produit généralement sur une très longue plage chronologique (5 à 20 ans); elle n'est pas aléatoire et pour chaque type de cancer, on a pu mettre en évidence d'une part une certaine spécificité des gènes altérés et d'autre part une chronologie dans le développement des événements.

I.1.2.3 Origine

Environ 15 % des cancers humains peuvent être associés à des agents infectieux. Cela peut être des virus (virus de l'hépatite B et cancer du foie, papillomavirus humain et cancer du col de l'utérus, virus d'Epstein-Barr et lymphome de Burkitt), ou plus rarement des bactéries (*Helicobacter* et cancer gastrique). Dans tous ces cas, outre l'infection, on trouve également des altérations d'oncogènes ou de gènes suppresseurs dans les tumeurs. L'agent infectieux n'intervient qu'à une étape du processus de transformation cellulaire. L'origine des altérations qui modifient les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs est multiple. On les classe généralement en deux grandes catégories, exogène et endogène.

L'origine exogène correspond à toutes les expositions environnementales auxquelles un organisme est soumis. Cela va du tabac aux ultraviolets du soleil en passant par l'amiante, les radiations gamma, l'alcool et de nombreuses autres substances auxquelles un individu est exposé volontairement ou involontairement. Elles peuvent agir directement au niveau de notre ADN et provoquer des altérations comme certaines molécules dans le tabac ou les ultraviolets, ou provoquer des états inflammatoires favorisant l'apparition de cellules cancéreuses (alcool).

Les altérations d'origine endogène sont provoquées en partie par des molécules issues de notre métabolisme comme les espèces réactives à l'oxygène. Chaque jour notre ADN subit des millions d'agressions de la part de ces molécules mais dans la très grande majorité des cas, celles-ci sont réparées de manière très efficace. Néanmoins, il suffit d'une défaillance dans la réparation d'un gène important pour enclencher ou continuer un processus de transformation cellulaire. Des travaux récents (2007) suggèrent que les systèmes de réparation de l'ADN ont une efficacité qui diminue avec l'âge.

La transformation cellulaire passe par l'acquisition d'au moins six propriétés [1]:

- indépendance vis-à-vis des signaux stimulant la prolifération,
- insensibilité aux signaux inhibiteurs,
- abolition de l'apoptose ou mort cellulaire programmée,
- capacité proliférative,
- capacité de susciter l'angiogenèse, par acquisition de facteurs de croissance angiogéniques (vascular epithelial grow factor : VEGF) cible thérapeutique dans certains cancer
- acquisition d'un pouvoir invasif.

I.1.3. Etapes

La cancérogenèse est causée par des substances cancérogènes, qui entraînent des anomalies génétiques touchant l'architecture ou la séquence de l'ADN. À ce stade, le cancer en formation n'est cliniquement pas observable et n'a pas de conséquence fonctionnelle.

La formation d'un cancer au sens strict comporte deux étapes distinctes et nécessairement successives : cancérogenèse et tumorigenèse.

I.1.3.1 Cancérogenèse

Le stade cancérogenèse de la transformation cancéreuse nécessite deux étapes : l'initiation et la promotion. Ces deux étapes sont obligatoirement successives et l'initiation précède toujours la promotion, sans quoi le processus cancéreux s'arrête.

a) Initiation

Elle correspond à l'accumulation des anomalies génétiques et comporte deux éléments majeurs :

- l'immortalisation, les cellules deviennent incapables d'initier leur propre mort (apoptose) ou ne répondent plus aux signaux extérieurs qui la déclenchent ;
- la perte d'homéostasie, l'homéostasie est caractérisée normalement par un équilibre entre la division et la mort cellulaire qui assure le maintien de la taille et de la fonctionnalité d'un organe. Dans notre cas, les cellules cancéreuses perdent la sensibilité aux signaux qui régulent la prolifération.

b) Promotion

Elle recouvre la réception par la cellule de facteurs de prolifération qui vont entraîner les divisions. Ces signaux vont donc pérenniser les anomalies au cours des divisions, et ainsi assurer la descendance de la cellule anormale, qui va de surcroît accumuler de nouvelles anomalies génétiques.

La promotion est caractérisée par une grande instabilité génomique et une augmentation de la perte d'homéostasie.

L'instabilité génomique est due à des mutations de deux types de gènes :

Les gènes portiers (*gate keeper genes*) : ils assurent le contrôle du passage à une étape ultérieure du cycle cellulaire.

Les gènes soignants (*care taker genes*) : ils assurent physiologiquement la réparation des anomalies liées à l'ADN. Leur inactivation entraîne une instabilité accrue et une accumulation d'anomalies génétiques (mutation, perte d'hétérozygotie, modifications épigénétiques, aussi dénommées « épimutation » par hypo/hyperméthylation, désacétylation, etc.).

Ces points de contrôle et de réparation altérés, la cellule cancéreuse a désormais perdu la capacité à « reconnaître sa vieillesse », initier sa mort et réparer les dommages de son ADN.

I.1.3.2 Tumorogenèse (progression)

Il s'agit du développement du cancer donnant des conséquences cliniques.

La tumeur croît jusqu'à atteindre la lame basale : le cancer est dit *in situ* et son risque de métastase est faible.

La croissance tumorale continue et la membrane basale se rompt, le cancer devient invasif : les cellules cancéreuses ont alors de grandes facilités à atteindre les courants métastatiques (circulations lymphatiques pour les carcinomes et veineuse pour les sarcomes), et la dissémination dans le corps débute.

I.1.3.3 Évolution

De son foyer initial, le cancer va (en dehors de tout traitement ou si le traitement n'est pas efficace) :

- se développer de manière locale. Il provoque dans ce cas une compression des organes voisins, voire un envahissement et une destruction des tissus adjacents ;
- se développer de manière régionale. Il envahit les ganglions lymphatiques, où logent les cellules du système immunitaire ;
- se propager à distance de la tumeur initiale et former des métastases.

L'évolution dépend du type du cancer et de sa prise en charge : certains ne font que très peu de métastases et sont très sensibles aux traitements permettant d'aboutir dans la grande majorité des cas à une rémission complète et prolongée (ce terme de rémission est spécifique de la cancérologie et diffère de guérison par l'absence de certitude quant à une récurrence à court, moyen ou long terme). D'autres sont encore très difficilement maîtrisables et peuvent entraîner le décès à court terme. Une évaluation précise du type du cancer auprès d'un médecin spécialisé est donc indispensable.

I.1.4. Facteurs de risque

I.1.4.1 Mutations génétiques aléatoires

Deux cancers sur trois sont dus à des mutations génétiques aléatoires et ne seraient donc pas liés à des causes héréditaires ou environnementales [9]. Les chercheurs concluent que 29% des cancers seraient liés à l'exposition environnementale, 5% à des facteurs génétiques et 66% à des erreurs de réplifications de l'ADN c'est à dire au hasard [10].

Les facteurs de risque du cancer peuvent être endogènes (provenant de l'organisme) ou exogènes (extérieurs à l'organisme). L'étude sur des registres de vrais jumeaux ou des changements de taux de cancer chez les populations migrantes permet de démontrer la part environnementale de nombreux cancers.

I.1.4.2 Risques endogènes

Dans certains cas, l'apparition d'un cancer a une composante héréditaire. C'est le cas de quelques-uns comme certains cancers du sein. Certains cancers induits par certains comportements transmis de génération en génération (consommation d'alcool ou de tabac) peuvent être confondus avec un risque génétique vrai, et inversement, certains gènes prédisposant au cancer pourraient n'être activés que dans certaines circonstances (obésité, alcoolisme, etc.).

I.1.4.3 Risques dits « environnementaux »

Le tabagisme est la principale cause du cancer du poumon.

Les facteurs exogènes de risque (facteurs non-génétiques ou « environnementaux ») dépassent le seul champ de l'environnement, puisque recouvrant aussi, par exemple, les bactéries et virus inducteurs de cancers. Ils sont pour partie liés à l'environnement et pour partie aux comportements à risque qui augmentent l'exposition de l'individu à ces facteurs.

I.1.5. Diagnostic

Le diagnostic de certitude ne se fait que sur l'analyse au microscope (anatomopathologie) d'un échantillon de la tumeur (éventuellement aidé par d'autres techniques comme le scanner, l'IRM voire parfois l'échographie). Cet échantillon vient soit d'une biopsie (simple prélèvement d'un morceau de la tumeur) qui peut être faite, suivant la localisation, suivant différentes procédures (fibroscopie, biopsie per cutanée tru-cut), soit d'une pièce opératoire (tumeur enlevée par le chirurgien), il s'agit du diagnostic histologique ; soit du prélèvement liquidien ou cellulaire par des aiguille fine (cytoponction), il s'agit du diagnostic cytologique. Le diagnostic positif est établi sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, et de d'imageries.

Le diagnostic positif histologique distingue les tumeurs des tissus hématopoïétiques des tumeurs solides. Ces dernières peuvent être regroupées en quatre entités selon l'origine du tissu :

- Les carcinomes, tumeurs les plus fréquentes, dont le point de départ est un épithélium malpighien (carcinome épidermoïde) ou glandulaire

(adénocarcinome). On emploie le terme de carcinome transitionnel ou par-malpighien pour les carcinomes des voies urinaires, et le terme cystadénocarcinome lorsqu'il s'agit de tumeurs touchant des épithéliums glandulaires canaux ;

- Les sarcomes, tumeurs issues des structures mésenchymateuses, telles que les os (ostéosarcomes), les muscles (myosarcomes), les cartilages (chondrosarcomes) ;
- Les tumeurs d'origine neuro-ectoblastiques, intéressant soit le système nerveux central (neuroblastomes, astrocytomes, gliomes malins), soit des tissus d'origines mésoectodermiques (meningiomes, ganglioneuromes, schwannomes) ;
- Les dysembryomes, qui reproduisent des structures embryologiques (choriocarcinomes, néphroblastomes, neuroblastomes, tératocarcinome).

La deuxième étape consiste à mener le bilan de l'extension du cancer vers d'autres organes habituellement le foie, les poumons, la cavité péritonéale, le cerveau, les ganglions. Ce bilan est donc clinique et paraclinique (échographie abdomino-pelvienne, radiographie pulmonaire, ou scanner thoraco-abdomino-pelvien, IRM, scintigraphie osseuse, TEP scanner).

La troisième étape au terme de ces bilans, procède à une classification de la tumeur (stadification) et de l'état général selon l'OMS afin d'entrevoir le traitement.

En général les stades I et II sont précoces, le stade III est localement avancé, le stade IV est métastatique. L'OMS établit un score de performance clinique qui permet de juger de l'état général du patient pouvant supporter les traitements souvent agressifs du cancer. Ainsi on classe le patient :

- OMS 0 : capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction,
- OMS 1 : activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail,
- OMS 2 : ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler ; alité moins de 50 % de son temps,

- OMS 3 : capable seulement de quelques activités. Alité plus de 50% de son temps
- OMS 4 : incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

I.1.6. Traitement

I.1.6.1 but

Il est soit à visée curative ou palliative. L'objectif du traitement curatif est d'obtenir une rémission clinique et paraclinique au-delà de 5 ans en espérant une guérison définitive. Le traitement palliatif sous-entend que cette guérison ne peut être obtenue, et dans ce cas les efforts de traitements cherchent à augmenter la survie globale et la survie sans récurrence tout en améliorant le confort de vie.

Le traitement est effectué en milieu spécialisé, en règle sur une stratégie définie par une équipe médicale pluridisciplinaire (c'est-à-dire comportant des médecins de plusieurs spécialités : oncologie, radiothérapie, chirurgie, gynécologie, gastro-entérologie, etc.).

I.1.6.2 moyens

➤ **Locorégional**

La chirurgie : s'adresse aux tumeurs solides. Elle est radicale sub-radical, de réduction ou palliative.

La chirurgie radicale procédera à l'ablation de la tumeur avec marges de résection si possible, l'évidement ganglionnaire de l'aire de dissémination lymphatique. En exemple :

- la mastectomie et curage axillaire pour le cancer du sein,
- la colpohystérectomie totale et lymphadénectomie pelvienne pour le cancer du col de l'utérus,
- l'hépatectomie droite ou gauche pour le cancer primitif du foie,
- la prostatectomie radicale et curage ilio-obturateur pour le cancer de la prostate,
- l'amputation abdomino-périnéale et colostomie terminale définitive pour cancer du bas rectum et du canal anal,
- la lobectomie partielle et curage pour cancer du poumon,

- la chirurgie régionale de l'ovaire pour cancer de l'ovaire etc.

La chirurgie sub-radical ou de réduction permet un « *down staging* » tumoral afin de réaliser un traitement adjuvant (chimiothérapie, radiothérapie). Dans ces cas une chirurgie de « second look » ou un curage complémentaire est souvent envisagé en fonction de la réponse tumorale. Exemple (la chirurgie du cancer de l'ovaire avec carcinose péritonéale).

La chirurgie palliative comme son nom l'indique n'a pas pour objectif d'obtenir une guérison mais le soulagement d'une douleur, l'obtention d'un confort de vie, la régulation d'un transit, la poursuite d'une alimentation etc. (exemple : vulvectomie de propreté pour cancer vulvaire hyperalgique, mastectomie de propreté pour tumeur ulcéro-nécrotique du sein, néphrostomie pour insuffisance rénale obstructive d'un cancer du col de l'utérus localement avancé, colostomie pour tumeur du rectum non résecable, gastrostomie d'alimentation pour cancer de l'œsophage ou du cavum sténosant).

La radiothérapie : est également, comme la chirurgie un traitement locorégional ayant pour objectif de détruire la tumeur macroscopique ou résiduelle. Son principe est basé sur l'ionisation des radicaux libres des cellules tumorales irradiées dont la séquence d'ADN altérée empêche la réplication cellulaire. Elle est curative ou palliative. Elle peut précéder la chirurgie (néo-adjuvante) ou lui succéder (adjuvante) ou être administrée seule (exclusive) ou encore être combinée à la chimiothérapie (radio-chimiothérapie concomitante). Ses effets secondaires sont moindres tant que la dose délivrée aux organes saints adjacents est négligeable (radiothérapie conformationnelle) [11].

➤ Moyens systémiques

La chimiothérapie : elle est également à visée curative ou palliative. Elle s'adresse à pratiquement toutes les tumeurs solides (en association avec d'autres traitements). Elle est généralement suffisante pour les tumeurs liquides (lymphomes, leucémie) [12]. L'administration de cette chimiothérapie impose un bilan biologique rénal, hépatique,

du terrain (Sérologie VIH, échographie cardiaque) concluant. Les effets secondaires sont évalués pour apprécier la tolérance à la chimiothérapie et sa poursuite si une bonne réponse tumorale est obtenue. Cette chimiothérapie peut être néo-adjuvante pour optimiser une chirurgie radicale ou potentialiser l'effet thérapeutique de la radiothérapie.

L'hormonothérapie est administrée en adjuvant ou palliatif pour bloquer les récepteurs hormonaux d'une tumeur hormonodépendante. Exemple : anti œstrogène ou antiaromatase dans les cancers du sein hormonosensibles, anti androgènes et cancer de la prostate [13].

La thérapie ciblée a le même principe de cible thérapeutique que l'hormonothérapie. Grace aux progrès de la biologie moléculaire des cancers on est à même de bloquer un récepteur spécifique qui participe à la prolifération cellulaire quand il est présent. Exemples de cible thérapeutique : Imatinib ou Glivec dans les Leucémies myéoloïdes chroniques ou tumeurs stromales gastro-intestinale. Herceptin et cancer du sein surexprimant l'oncoprotéine HER2 [14].

➤ **Les soins palliatifs**

ils sont globaux et dynamiques devant la maladie incurable, dans un objectif d'améliorer la qualité de vie par le soulagement de la douleur, l'identification et la prise en charge des problèmes physiques, psychiques, sociaux, et spirituels. Ils placent le malade et sa famille au centre de la prise en charge, accompagnent dignement le malade, lui permet de vivre jusqu'à la mort et soutient la famille dans le deuil [15].

I.1.6.3 indications

Elles sont fonction du stade du cancer, de l'état OMS du patient et des comorbidités.

En général :

- les cancers au stade I ou II et OMS 0, 1 ou 2 peuvent bénéficier d'un traitement agressif (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie) à visée curative ;
- les cancers au stade III et OMS 0, 1 ou 2 peuvent aussi bénéficier d'un traitement à visée curative. Le traitement radical notamment la chirurgie a souvent besoin d'une chimiothérapie ou radiothérapie néo-adjuvante ;

- les cancers au stade IV métastatiques bénéficient selon l'état général et le type du cancer de l'association des différents traitements sus-cités dans un but le plus souvent palliatif pour améliorer la survie sans nuire à la qualité de vie ;
- quelque soit le stade, les patients OMS 3, 4 ne peuvent supporter de traitements lourds (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie). Les soins de support sont administrés [16].

I.2. Infection à VIH

I.2.1. Agent pathogène

I.2.1.1. Définition-Classification

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent pathogène du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Il appartient à la famille des rétroviridae (virus dont l'information génétique se propage à l'inverse du sens normal grâce à la transcriptase inverse), genre des lentivirus [17].

En effet, les rétrovirus sont divisés en trois sous-familles selon les critères de pathogénicité. Ainsi, on distingue [17] :

Les spumavirus qui sont les moins bien caractérisés. Ils ont été isolés de cellules en culture d'un grand nombre d'espèces de mammifères. Ils ne sont associés à aucune maladie connue.

Les oncovirus qui sont des virus associés à des tumeurs et à des leucémies dont les virus sont le HTLV1, le HTLV2, le HTLV3, le HTLV4 ;

Les lentivirus qui sont des virus cytopathogènes qui provoquent des maladies à évolution lente. C'est à cette sous-famille qu'appartient le virus de l'immunodéficience humaine.

Deux types de VIH ont été identifiés à ce jour :

- le VIH1, répandu sur l'ensemble des continents,
- le VIH2, fréquent surtout en Afrique de l'Ouest.

I.2.1.2. Structure des VIH

Le virus possède une enveloppe externe acquise au niveau de la membrane cytoplasmique de la cellule infectée et comportant les glycoprotéines d'origine virale. Cette enveloppe, tapissée à l'intérieur de la particule virale par une matrice, entoure la capsid virale qui contient le génome viral, la nucléocapside et les enzymes nécessaires à la réplication [18].

Le VIH 2, bien que possédant la même structure que le VIH 1, en diffère par la nature des glycoprotéines d'enveloppe et des protéines de structure.

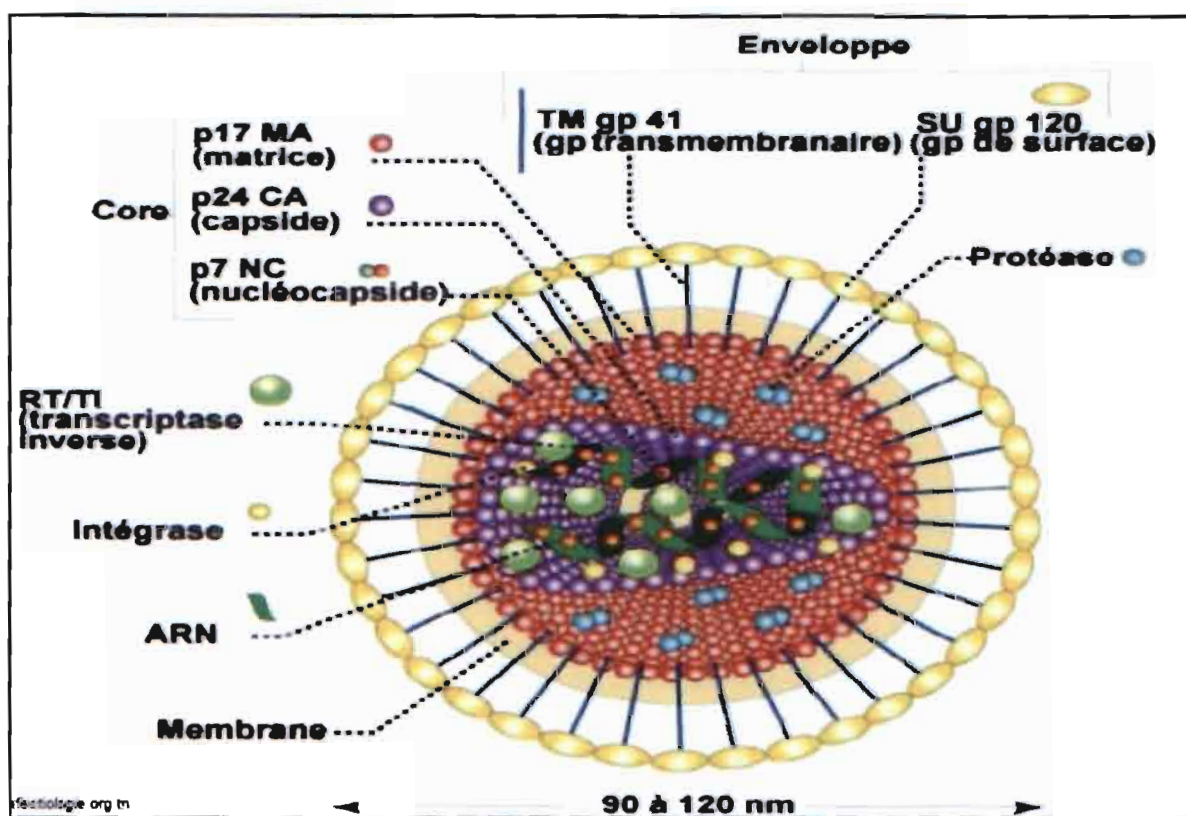


Figure 1: Structure du VIH

(Source : <http://archimede.bibl.ulaval.ca/archimede/fichiers/23548/ch01.html>) [19].

I.2.2. Physiopathologie

Le VIH induit chez l'hôte récepteur des réponses immunes spécifiques qui contrôlent partiellement l'infection. L'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante. Cette variabilité virale réduit en outre de façon majeure les possibilités d'immuno-intervention et de vaccination. Ces réponses immunitaires sont :

- humorales : elles sont représentées par la production d'anticorps dirigés contre toute les protéines du VIH.

- Cellulaires : elles sont représentées d'une part, par les réponses médiées directement par les lymphocytes CD4+, d'autre part et surtout par les lymphocytes T cytotoxiques qui représentent l'un des mécanismes principaux de lutte antivirale [20].

Le système immunitaire hyperactivé par la présence du virus, compense, partiellement, par une production accrue de lymphocytes CD4, la destruction massive de ceux-ci par le virus.

La réplication virale dans la cellule hôte dépend de l'activation de cette cellule. Toute stimulation antigénique de la cellule lymphocytaire entraîne une augmentation de la réplication virale. Elle active également les cellules CD8 cytotoxiques spécifiques du VIH qui détruisent les cellules infectées et accentue ainsi la déplétion en lymphocytes T CD4+.

Le risque de dégradation immunitaire, et donc de progression clinique, est lié au niveau de réplication virale.

I.2.2.1. Mode de transmission du virus

Le VIH se transmet selon trois principaux modes, avec des risques variables selon les modes de transmission [21]. Ce sont :

- La transmission sexuelle : de loin la plus fréquente (>90% à l'échelle mondiale), lors des rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

- La transmission sanguine : elle a été reconnue dès 1982 devant le constat de la maladie chez des hémophiles ou des polytransfusés.

- La transmission materno-foetale : elle se fait principalement in utéro, en per-partum et en post-partum, notamment par l'allaitement. Le taux de transmission de la mère à l'enfant varie entre 25 et 50% en l'absence de traitement ; risque en nette régression avec la PTME (<3%).

L'élément déterminant de la transmission est représenté par la quantité de virus présente dans le milieu contaminant, elle-même corrélée au stade de la maladie chez le sujet contaminant.

I.2.2.2. Réplication virale [19].

La connaissance du cycle de réplication est indispensable à la compréhension de la physiopathologie de l'infection à VIH et de la thérapie antirétrovirale (chaque étape constituant une cible potentielle pour une thérapie antirétrovirale) [22 ; 23]. Dès la primo-infection, le virus se réplique activement dans l'organisme. On estime à 1 - 10 milliards, la production journalière de virus (figure 2). Les principales étapes du cycle de réplication du VIH sont communes à tous les rétrovirus [24]. Ces étapes sont :

Etape 1 : la phase d'adhésion et de pénétration du virus dans la cellule hôte.

Etape 2 : la phase de transcription et d'intégration génomique.

Etape 3 : la phase de transcription du provirus.

Etape 4 : la phase de synthèse des protéines virales à partir des ARNm viraux.

Etape 5 : la phase d'assemblage des poly protéines virales et l'encapsulation de l'ARN viral

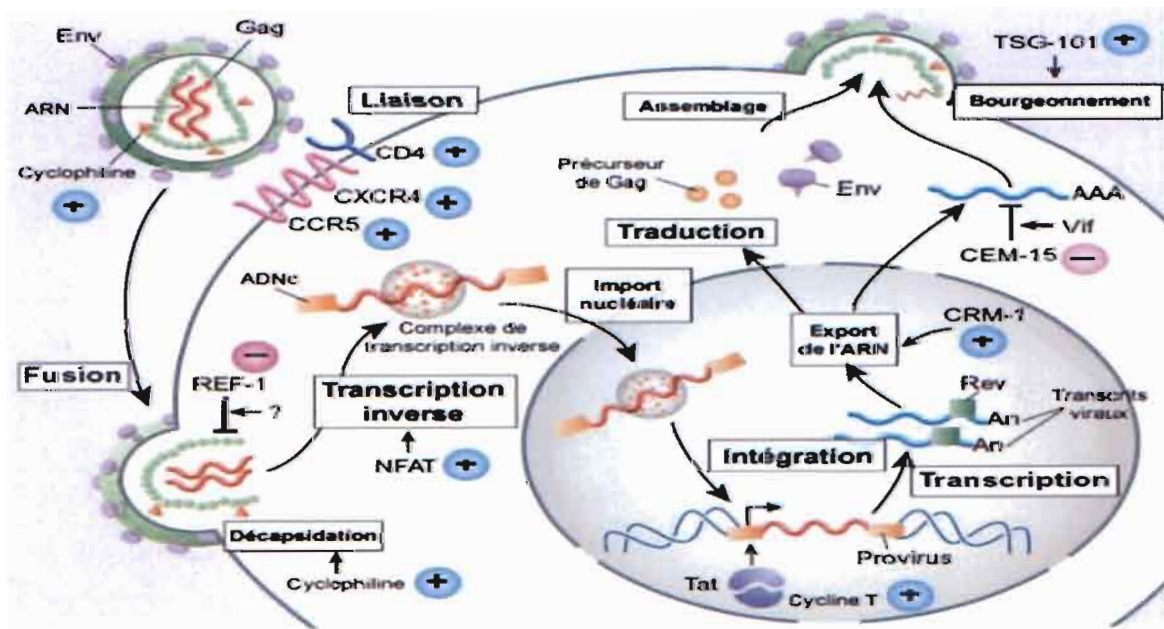


Figure 2 : Cycle de réplication du VIH

I.2.3. Histoire naturelle de l'infection par le VIH

L'histoire naturelle de l'infection par le VIH désigne l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques, ainsi que leur chronologie observable entre la contamination

par le VIH et la survenue de la maladie SIDA sans aucune intervention extérieure. Elle se divise en trois phases [25].

I.2.3.1. Phase aiguë de primo-infection

Elle survient deux à six semaines après le contact infectieux et correspond à une multiplication virale intense et à la dissémination du virus. Durant cette phase, le risque de transmission du virus à d'autres personnes est important.

Elle est le plus souvent asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique, elle réalise un tableau de virose aiguë, caractérisé cliniquement par des signes cliniques peu spécifiques (fièvre dans 90% des cas, dysphagie, céphalées, myalgies, asthénie et amaigrissement). Plusieurs autres signes cliniques peuvent être retrouvés sur le plan cutanéomuqueux, splénoganglionnaire, digestif, neurologique, hématologique, hépatique [25].

I.2.3.2. Phase chronique asymptomatique

Cette deuxième phase est asymptomatique et peut être longue (10 à 15 ans). Pendant cette phase, le virus continue de se multiplier en détruisant progressivement le système immunitaire.

Sur le plan clinique, on note un syndrome de lymphoadénopathies généralisées persistant, qui se définit par [26] :

- la présence d'adénopathies périphériques dans deux aires ganglionnaires extra inguinales ;
- la présence d'au moins deux ganglions par site d'un diamètre supérieur à 1,5 cm persistant plus de six mois ;
- l'absence d'une cause évidente pouvant expliquer l'adénopathie.

I.2.3.3. Phase symptomatique ou phase SIDA

Symptomatique, elle correspond à la grande dépression immunitaire avec pour corollaire, la survenue d'infections opportunistes et de néoplasies. Les critères de définition du SIDA varient selon les régions du monde.

I.2.4. Classifications des manifestations cliniques [27 : 28]

Il existe deux types de classifications : la classification CDC (difficilement utilisée dans notre contexte) et la classification OMS. La classification OMS est faite en quatre stades. Elle est beaucoup plus utilisée dans les pays en développement compte tenu de la non-disponibilité des techniques biologiques (Annexe 1).

Cette classification a été faite à des fins épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

I.2.5. Diagnostic biologique de l'infection par le VIH

I.2.5.1. Diagnostic indirect [25]

Visé à détecter dans le sang les anticorps produits par le système immunitaire contre les antigènes du virus. Le dépistage des anticorps anti-VIH s'effectue au moyen de :

- tests de dépistage rapide (TDR) : de réalisation simple et sont utilisés dans les pays en développement. Les TDR consistent à mettre en contact un échantillon de sang de la personne testée avec un support contenant des antigènes du virus ; si l'échantillon renferme des anticorps contre le VIH, il se produit une réaction antigènes-anticorps détectable à l'œil nu à la lecture du test (apparition d'une coloration, de points ou de lignes) ;

- tests dit ELISA : sont techniquement plus complexes et plus longs à réaliser ; ils ont néanmoins l'avantage de pouvoir être automatisés pour réaliser un grand nombre de tests simultanément. Ils consistent à déposer sur une plaque recouverte de l'antigène du VIH un échantillon de sang de la personne testée, puis à révéler à l'aide d'une réaction enzymatique la réaction antigène-anticorps se produisant en cas de présence d'anticorps anti-VIH dans l'échantillon (test dit « immuno-enzymatique »).

1.2.5.2. Diagnostic direct [25]

Les tests de diagnostic direct de l'infection à VIH comportent la quantification virale, la culture virale et la recherche d'un constituant du virus, l'antigène p24 (Ag p24).

- La quantification virale consiste à mesurer l'ARN du virus circulant dans le sang ou l'ADN du virus intégré dans ces cellules cibles; elle fait appel à une technique de biologie moléculaire d'amplification génique appelée PCR (Polymerase Chain Reaction). La quantité d'ARN viral correspond à la charge virale et constitue un critère de suivi important du traitement ARV. C'est la seule technique permettant de faire le diagnostic de l'infection à VIH chez les enfants exposés avant l'âge de 18 mois ou en cas de primo-infection avant que les anticorps ne soient détectables.

- La culture virale consiste à mettre en présence des lymphocytes du sujet infecté avec des lymphocytes d'un sujet non infecté, et à détecter les particules virales produites par les lymphocytes sains contaminés par les lymphocytes infectés ; il s'agit d'une technique très coûteuse et longue (résultats obtenus dans un délai de 10 à 30 jours). Elle n'est pas utilisée en pratique courante.

- La recherche de l'Ag p24 fait appel à des tests ELISA « sandwich » dits tests combinés, capables de détecter l'Ag p24 en même temps que les anticorps anti-VIH. Elle est intéressante pour diagnostiquer une infection à VIH au moment de la phase aiguë de primo-infection : en effet, à cette phase, l'Ag p24 peut être présent dans le sang en quantité élevée alors que les anticorps anti-VIH ne sont pas encore apparus.

1.2.5.3. Tests de séquençage

Les tests de séquençage permettent de déterminer le génotype du virus, mais aussi de rechercher des mutations de résistance chez les patients sous traitement (mutations des gènes de la protéase, de l'intégrase et de la transcriptase inverse). Le séquençage nucléotidique est effectué après amplification par PCR du gène d'intérêt. Ce gène d'intérêt peut être obtenu à partir de l'ADN proviral ou de l'ADN complémentaire d'un ARN viral. L'information génétique est obtenue par électrophorèse et permet la détermination des différents génotypes ainsi que les mutations responsables des résistances aux ARV.

I.2.6. Prévention

Le dépistage judicieusement proposé lors de tout recours aux soins est un élément fondamental de la prévention.

La prévention de la transmission sexuelle est basée sur l'utilisation du préservatif.

La prévention chez le toxicomane intraveineux est basée sur une politique de réduction des risques (sevrage avec ou sans substitution, accès aux seringues à usage unique...)

La prévention de la transmission sanguine se réalise par le dépistage systématique lors des dons de sang et par l'inactivation des dérivés sanguins.

La mise en place de mesures de précaution universelles vis-à-vis du risque d'accident d'exposition au sang visant à réduire le risque de contamination professionnelle par le VIH.

La prévention de la transmission mère-enfant par la mise sous traitement précocement de toutes femmes enceintes infectées par le VIH et l'administration de la névirapine sirop aux enfants nés de mères séropositives en post-partum immédiat jusqu'à 06 semaine et du cotrimoxazole de 06 semaine à 18 mois (si nourrisson séronégatif).

I.3 CANCER ET VIH

L'infection à VIH est un facteur favorisant de la survenue de certains cancers dits cancers classant-SIDA. Dans le cas où elle vient se greffer à un tableau préexistant elle assombrit encore plus le pronostic. En effet, une infection par le VIH affaiblit le système immunitaire. Dès lors, l'organisme peut moins bien détruire les cellules cancéreuses et moins bien lutter contre les infections susceptibles de provoquer le cancer. Les statistiques montrent que des infections par des virus susceptibles de provoquer le cancer se produisent plus souvent chez les personnes atteintes du VIH [29]. D'autres chiffres [30] indiquent que le mode de vie des personnes atteintes du VIH comporte davantage de facteurs de risque. Les PvVIH fument et boivent généralement plus que la moyenne et ce comportement pèse plus lourd en raison de leur système immunitaire affaibli.

Le virus herpès humain 8 (VHH-8) est une des causes du sarcome de Kaposi.

Le virus d'Epstein-Barr provoque certains types de lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens.

Plus connu, le papillomavirus humain peut provoquer notamment le cancer du col de l'utérus.

La recrudescence de cancers supposés sans liens avec le statut séropositif des PvVIH fait tout l'intérêt de cette question.

Néanmoins peu d'études sont menées sur l'association de ces deux pathologies déjà très lourdes prises isolement.

➤ **Cancer anal, cervical et VIH**

Des études récentes ont permis d'établir clairement l'association entre le risque d'infection par le VIH et celui de cancer du col [27 ; 29-31]. Toutefois, la compréhension de l'évolution de la maladie depuis le stade de lésion cervicale à celui de cancer invasif reste incomplète. La relation entre le risque de carcinome invasif du col et le niveau de CD4 a également été discutée car une augmentation de ce risque chez les sujets les plus immunodéprimés n'a été observée que dans certaines études [33-35].

A côté des lésions du col, il convient de remarquer que les données sur les atteintes vulvaires, vaginales et péri-anales chez les femmes et sur les atteintes anales chez les hommes infectés par le VIH sont très limitées alors que les données issues des études au Nord suggèrent que ce type de lésions peut être fréquent [36-37].

➤ **Les lymphomes associés au Sida**

Les lymphomes associés au Sida regroupent une grande variété de types de lymphomes ayant des caractéristiques cliniques et biologiques différentes. Cette hétérogénéité en rend la prise en charge complexe. Les lymphomes associés au Sida sont la première cause de cancer associé au VIH [35]. Dans beaucoup de pays du Nord, l'incidence de ces lymphomes a diminué avec l'avènement des ARV, toutefois certaines données récentes suggèreraient que le risque reste élevé chez personnes infectées par le VIH [38]. En parallèle, un changement dans la nature des lymphomes avec une augmentation du nombre de lymphomes hodgkinien (LH) chez les patients sous traitement ARV a été observé [39]. En Afrique sub-saharienne, la situation est moins claire. Tout d'abord les

données épidémiologiques sont très limitées en raison des problèmes diagnostiques. Ensuite, les lymphomes non hodgkiniens sembleraient plus fréquents en dehors du VIH par rapport à ce qui est observé au Nord et la diversité des lymphomes est encore mal connue. Ainsi, le lymphome de Burkitt qui est associé au virus EBV et est endémique dans certaines régions y serait particulièrement fréquent [40]. Les lymphomes non hodgkiniens associés au VIH ont en général une présentation agressive et sont caractérisés par un mauvais pronostic en l'absence de traitement ARV [41]. Dans les pays du Nord, les LNH les plus fréquemment observés sont le lymphome B diffus à large cellule (50 à 72%) et le lymphome de Burkitt (9 à 13%) [42]. Une des difficultés pour la prise en charge au Sud est l'absence de méthode diagnostic immunohistochimique des lymphomes.

➤ **Le sarcome de Kaposi**

Le sarcome de Kaposi (SK) est le cancer cutané le plus fréquemment observé chez les personnes infectées par le VIH, en particulier en Afrique de l'Est, car il est lié à l'infection par le virus herpétique HHV8 endémique dans ces régions [30]. Avec l'avènement des ARV, l'incidence du SK a diminué même si les données disponibles suggèrent qu'il persiste un sur-risque même sous traitement ARV.

II. REVUE DE LA LITTERATURE

II. REVUE DE LA LITTERATURE

Peu études concernant l'association entre le cancer et le VIH ont été menées aussi bien au Burkina Faso que dans le monde. Elles se résument essentiellement aux pathologies cancéreuses développées par les PvVIH. Par contre les aspects liés à l'association entre ces deux pathologies et les caractéristiques des patients présentant cette co-affection demeurent peu investiguées.

Selon **Plummer M** et al. [41] en 2012, Les infections cancérogènes sont une cause importante de cancer, en particulier dans les pays moins développés. En combinant les estimations de l'incidence du cancer (de GLOBOCAN 2012) [42] avec des estimations de la fraction attribuable pour les agents infectieux, sur les 14 millions de nouveaux cas de cancer en 2012, 2,2 millions soit 15,4% étaient attribuables à des infections cancérogènes. Les agents infectieux les plus importants dans le monde entier étaient *Helicobacter pylori* (770 000 cas), le papillomavirus humain (640 000), le virus de l'hépatite B (420 000), le virus de l'hépatite C (170 000) et le virus Epstein-Barr (120 000). La part des infections dans la genèse des cancers variait selon le pays et le niveau de développement. En effet de moins de 5% aux États-Unis, au Canada, en Australie, en Nouvelle-Zélande et dans certains pays de l'Europe de l'Ouest et du Nord elle dépasse 50% dans certains pays d'Afrique subsaharienne. Onze agents infectieux ont été classés comme agents cancérogènes bien établis chez l'homme par l'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC): *Helicobacter pylori*, virus de l'hépatite B (VHB), virus de l'hépatite C (VHC), Virus de l'Immuno Déficience Humaine (VIH) type 1, le papillomavirus humain (HPV, types 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 et 59, connus collectivement sous forme de types à haut risque), Epstein-Barr Virus (EBV), virus de l'herpès humain de type 8 (HHV-8, également connu sous le nom d'herpès virus du sarcome de Kaposi), virus lymphotrope de type 1 humain (HTLV-1), *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis* et *Schistosoma haematobium*. Parmi ces agents, Le VIH est unique dans les calculs du risque attribuable parce que, au mieux des connaissances actuelles, le VIH a montré qu'il augmentait le risque de cancer uniquement en association avec d'autres agents infectieux cancérogènes. En 2015, on estimait, avec l'ère

de la combinaison du traitement antirétroviral, que 40% des cancers survenant chez les personnes séropositives aux États-Unis sont attribuables à des infections. Cependant, des informations essentielles sur le nombre d'individus infectés par le VIH et l'incidence du cancer parmi eux sont peu connues dans la plupart des pays.

Cette situation est particulièrement marquée en Afrique subsaharienne où cette proportion atteint 33%. Cela peut s'expliquer en partie par l'importante prévalence du VIH dans cette région du monde. En effet, l'infection par le VIH augmente le risque de cancer globalement et plus particulièrement celui de cancer viro-induit [43; 44].

Les personnes infectées par le VIH sont particulièrement concernées par un risque accru de sarcome de Kaposi, de lymphomes et de carcinome du col, qui sont trois cancers associés à des agents infectieux dont l'incidence a augmenté de façon majeure avec l'épidémie du VIH [45].

Pourtant, le cancer est en passe de devenir une cause importante de morbidité dans les pays du Sud on parle de transition épidémiologique entre les maladies infectieuses et celles émergentes. En réalité la première serait toujours pourvoyeuse de maladies cancéreuses. Pour ce qui est du VIH, les hypothèses seraient, d'une part, la persistance de l'infection associée à une prise en charge tardive du VIH (par exemple sarcome de Kaposi et lymphomes) et, d'autre part, à l'augmentation de la fréquence des cancers avec l'allongement de l'espérance de vie des personnes vivant avec le VIH grâce au traitement ARV [46].

Si ces infections pouvaient être évitées et / ou traitées, on estime qu'il y aurait environ 23% moins de cancers dans les régions moins développées du monde et environ 7% moins de cancers dans les régions plus développées [47].

➤ **Cancer et sida**

Le sarcome de Kaposi, le lymphome non hodgkinien et les taux d'incidence du cancer du col de l'utérus chez les individus infectés par le VIH sont significativement plus élevés que le taux dans la population générale et sont considérés comme des maladies définissant le sida par les Centres de Contrôle et de la prévention des Maladies [48].

Cependant, on connaît moins l'incidence de cancers non définis par le sida parmi ceux infectés par le VIH. On ne sait toujours pas si les personnes infectées par le VIH présentent un risque plus élevé de cancers non définis par le sida ou si des facteurs de risque de cancer non ajustés peuvent être responsables de l'apparente incidence élevée. Une méta-analyse [49] incluant 18 études sur les cancers non liés au Sida chez les personnes infectées par le VIH a tenté d'ouvrir les pistes de réflexion. Ils ont rapporté 4797 cancers non liés au Sida sur 625716 personnes infectées par le VIH ; en particulier, les cancers associés aux infections (tels que le cancer anal, le cancer du foie et le lymphome de Hodgkin) et au tabagisme (comme le cancer du poumon, le cancer du rein et le cancer laryngé). Ainsi les personnes infectées par le VIH risquent davantage de développer des cancers non classant sida, en particulier ceux associés aux infections et au tabagisme. Cependant d'autres études qui comparent les personnes infectées par le VIH aux personnes non infectées par le VIH seront mieux en mesure d'élucider l'effet de l'infection par le VIH sur le développement de cancers non lié au Sida.

➤ **Cancer et traitement ARV**

L'incidence des infections opportunistes classant au stade sida a considérablement chuté depuis la mise en place des multi thérapies antirétrovirales (ARV). Concernant les cancers classants sida, si les incidences du sarcome de Kaposi et du lymphome cérébral primitif ont suivi la même tendance, les incidences des lymphomes systémiques et des cancers du col cervical chez la femme semblent avoir moins diminuée et restent toujours largement supérieure à celle de la population générale traduisant le fait que des facteurs additionnels à l'amélioration quantitative du système immunitaire par les multi thérapies ARV pourraient intervenir. Les plus grandes études font également état d'un excès de risque global actuel de cancers non classant sida chez les patients infectés par le VIH d'un facteur 1,7 à 3 par rapport à la population générale. Parmi ces néoplasies figurent en particulier la maladie de Hodgkin, les cancers du poumon, du canal anal, de la tête et du cou, les hémopathies et le carcinome conjonctival [50-52].

Selon les données factuelles [51], la majorité des cancers affectant les sujets infectés par le VIH sont ceux établis en tant que syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA): le sarcome de Kaposi, le lymphome non hodgkinien et le cancer invasif du col de l'utérus. Cependant, d'autres types de cancer, tels que la maladie de Hodgkin (HD), le cancer anal, le cancer du poumon et les tumeurs des cellules germinales testiculaires semblent être plus fréquents chez les sujets infectés par le VIH par rapport à la population générale. Même si elles ne sont pas classées comme définissant le sida, ces tumeurs malignes ont été qualifiées de malignité associée au sida. Les mécanismes par lesquels l'immunodépression pourrait augmenter le risque de cancer ne sont pas clairs, à l'exception de SK et de la plupart des sous-types de LNH, où il est strictement associé à un faible taux de CD4. Bien qu'il ne soit pas clair si le VIH-1 agit directement en tant qu'agent oncogène, il peut contribuer au développement de maladies malignes par plusieurs mécanismes (par exemple, infection par des virus oncogènes, surveillance immunitaire altérée, déséquilibre entre la prolifération cellulaire et la différenciation). Des études sur l'effet de la thérapie antirétrovirale hautement active (HAART) sur l'incidence et la progression des cancers associés au VIH / SIDA ont fourni des données contrastées. Bien qu'une diminution significative de l'incidence des KS ait été observée, HAART n'a pas eu d'impact significatif sur l'incidence de la LNH, en particulier la LNH systémique, ou sur le cancer du col, HD, cancers anaux et autres cancers non définis par le SIDA. Indépendamment de savoir si ces cancers sont directement liés à l'immunodéficience induite par le VIH, le traitement du cancer chez les patients infectés par le VIH reste un défi en raison des interactions médicamenteuses, des effets secondaires composés et des effets potentiels de la chimiothérapie sur le nombre de CD4 et la charge virale du VIH-1. Une meilleure connaissance des mécanismes viraux de l'évasion immunitaire et de la manipulation permettra de mieux gérer et traiter les tumeurs malignes associées aux infections virales chroniques.

II.1. Dans le monde

Le cancer est l'une des principales causes de décès dans le monde, à l'origine de 8,2 millions de décès en 2012.

Les types de cancer les plus fréquents ne sont pas les mêmes chez les hommes et les femmes.

Près de 70% de l'ensemble des décès par cancer en 2012 se sont produits en Afrique, Asie, Amérique centrale et latine. Selon les projections, les décès par cancer devraient continuer d'augmenter dans le monde, et l'on estime à 22 millions le nombre de décès qui leur seront imputables en 2030 [42].

II.1.1 En Australie

La fraction attribuable aux infections sur le nombre de cancers causés par les virus de l'hépatite B et C (HBV, HCV), *Helicobacter pylori* et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ont été calculés en utilisant des formules standard incorporant la prévalence de l'infection dans la population australienne, les risques relatifs associés à cette infection et à l'incidence du cancer. On estime que 3 211 cancers (2,9% de tous les cancers) en Australie en 2010 étaient attribuables à des infections. Les agents infectieux causant le plus grand nombre de cancers étaient HPV (n = 1,706), *H. pylori* (n = 793) et HBV / HCV (n = 518). Les sites cancéreux présentant le plus grand nombre de cancers causés par des infections étaient le col de l'utérus (n = 818), l'estomac (n = 694) et le foie (n = 483). Les cancers présentant les proportions les plus élevées attribuables aux agents infectieux étaient le sarcome de Kaposi (100%), le col de l'utérus (100%), le nasopharynx (87%), l'anus (84%) et le vagin (70%). La prévalence du VIH en Australie en 2010 a été estimée 0,2% chez les hommes et 0,02% chez les femmes [53].

II.1.2 Aux USA

Les données sont limitées en ce qui concerne le risque de cancer chez les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avant le début du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Les registres du VIH/Sida et du cancer au Colorado, en Floride et au New Jersey ont été reliés. Parmi les 57350 personnes

infectées par le VIH enregistrées entre 1991-2002, 871 cancers ont eu lieu pendant le suivi. Le risque a été élevé pour le sarcome de Kaposi, le lymphome non hodgkinien, le cancer du col de l'utérus. D'autres cancers non classant Sida à savoir le lymphome de Hodgkin le cancer du poumon le cancer du foie sont associés au VIH. Pour le SK et le LNH, le risque était inversement lié au nombre de CD4, mais ces associations ont été atténuées après 1996. Les auteurs concluent que l'incidence de KS et NHL a fortement diminué ces dernières années, reflétant probablement les améliorations liées au traitement ARV, alors que l'incidence de certains cancers non liés au sida a augmenté. Ces tendances ont conduit à un changement dans le spectre du cancer chez les personnes infectées par le VIH [54].

II.1.3 En Asie

Une méta-analyse dont le but était de fournir une évaluation fondée sur des preuves du fardeau des cancers liés à l'infection a été réalisée dans les 13 principaux pays asiatiques. La prévalence et la fourchette moyenne étaient de 6,6% (0,5% chez les femmes japonaises à 15,0% chez les Vietnamiens) pour le virus de l'hépatite B (VHB), 2,6% (0,3% en Iran à 5,1% en Arabie Saoudite) pour Le virus de l'hépatite C (VHC), 7,9% (2,8% au Pakistan à 17,7% en Chine) pour le virus du papillome humain (VPH) et 61,8% (12,8% en Indonésie à 91,7% au Bangladesh) pour *Helicobacter pylori* (HP). Le nombre total estimé de cas de cancer et les décès causés par l'infection dans ces 13 pays étaient de 1 212 026 (19,6% de tous les nouveaux cas de cancer) et 908 549 (22,0% de tous les décès par cancer). Les fractions d'incidence du cancer attribuables à l'infection étaient respectivement de 19,7% et 19,5% chez les hommes et les femmes. Les pourcentages de décès par cancer attribuables à l'infection étaient de 21,9% et de 22,1% chez les hommes et les femmes, respectivement. Parmi les principaux agents infectieux, HP était responsable de 31,5% des cas de cancer liés à l'infection et de 32,8% des décès liés au cancer liés à l'infection, suivis du VHB (28,6% des nouveaux cas et 23,8% des décès), du VPH (22,0% des nouveaux Cas et 27,3% des décès) et le VHC (12,2% des nouveaux Cas et 10,6% des décès). Et l'infection par HIV 1 se présentait comme une co-infection

favorisant. Jusqu'à un quart des cas de cancer et les décès seraient évitables par un contrôle approprié des agents infectieux [55].

II.2. En Afrique

II.2.1. En Afrique du sud

Une étude cas-témoin montre le spectre des cancers associés au virus de l'immunodéficience humaine dans une population noire sud-africaine [56]. Des risques significativement accrus associés à l'infection par le VIH-1 ont été constatés pour le sarcome de Kaposi et le cancer du col de l'utérus; La maladie de Hodgkin les cancers des organes ano-génitaux autres que le cancer du col de l'utérus et carcinome épidermoïde conjonctival ont également été considérablement augmentés. Les risques pour les cancers liés au VIH sont compatibles avec les études antérieures en Afrique et sont plus faibles par rapport à ceux observés dans les pays développés.

II.2.2. En Afrique de l'est

Une étude cas témoins réalisée en Ouganda [57] cadre idéal dans ce sens sur l'association cancer et VIH a tenté de mettre en exergue le primum movens. Les adultes résidant à Kampala, en Ouganda, présentant un cancer dans les hôpitaux de la ville ont été interrogés et ont eu un test de dépistage du VIH. Sur les 302 adultes recrutés, 190 ont eu des cancers avec une étiologie potentiellement infectieuse. Les 112 autres adultes atteints de tumeurs non connues pour avoir une étiologie infectieuse ont formé le groupe témoin. En outre, 318 enfants qui étaient également des résidents de Kampala ont été recrutés et testés pour le VIH: 128 avec cancer (cas) et 190 avec des affections non malignes (témoins). La séroprévalence du VIH était de 24% dans les témoins adultes et de 6% dans les contrôles infantiles. Les chances de séropositivité du VIH chez les cas de cancers spécifiques (autres que le sarcome de Kaposi chez les adultes) ont été comparées à celles des témoins, en utilisant des rapports de probabilité, estimés avec une régression logistique inconditionnelle. Chez les adultes, l'infection par le VIH a été associée à un risque accru de lymphome non hodgkinien ($p < 0,05$) et le carcinome

épidermoïde conjonctival mais pas avec un d'autres sites communs, y compris le foie et le col utérin. Chez les enfants, l'infection par le VIH a été associée à un risque significativement augmenté de sarcome de Kaposi le lymphome de Burkitt mais pas avec d'autres cancers. La tendance des cancers associés au VIH en Ouganda est globalement similaire à celle décrite ailleurs, mais la fréquence relative de cancers spécifiques, tels que le carcinome conjonctival chez les personnes infectées par le VIH, diffère.

II.2.3. En Afrique de l'ouest

JAQUET A et al. [58] ont menés une étude portant sur l'association cancer et VIH dans 4 hôpitaux de référence de l'Afrique de l'ouest (Bénin, Côte d'ivoire, Nigeria, Togo) durant une période de 24 mois allant de 2011 à 2012. Tous les patients adultes hospitalisés avec un diagnostic confirmé de cancer ont été inclus dans l'étude ; 1644 patients, parmi lesquels 184 cas de cancer (11.2%) ont été identifiés. l'âge médian était de 49 ans (38-60). 60,3 % étaient des femmes L'infection à VIH était associée au cancer du col (26%), sarcome de Kaposi (20%), lymphome malin non hodgkinien(12%), cancer du sein (9%), et cancer ano-génital (5%). Parmi les patients séropositifs 58 (31,7%) ignoraient leur statut sérologique.

Aussi, la meilleure accessibilité des patients à la thérapie antirétrovirale (ART) dans les pays en développement, a certainement contribué à améliorer l'espérance de vie de ces patients. Les auteurs avaient à travers cette étude [58] avaient pour but d'estimer l'association entre l'infection par le VIH et certains types de cancers chez les patients hospitalisés pour le diagnostic ou le traitement du cancer en Afrique de l'Ouest. Elle a été menée dans des hôpitaux de référence en Côte d'Ivoire et au Bénin. La prévalence globale du VIH était de 12,3% parmi les 1 017 cas de cancer inclus. Au total, 442 patients ont constitué le groupe référent avec une prévalence du VIH de 4,7%. Dans l'analyse multi variée, le sarcome de Kaposi, le lymphome non-Hodgkinien, le cancer du col de l'utérus, le cancer ano-génital et le cancer du foie étaient tous associés à une infection par le VIH. Il s'agit à notre connaissance, la première étude rapportant une

association significative entre l'infection par le VIH et le cancer du foie en Afrique subsaharienne.

Faisant le constat de l'allongement de l'espérance de vie chez les sujets séropositifs liés à l'utilisation de traitements antirétroviraux, un risque accru de cancer a été décrit dans les pays industrialisés. La question est de déterminer ce qui se passe maintenant et se produira à l'avenir dans les pays à faible revenu et en particulier en Afrique subsaharienne où plus des deux tiers de toutes les personnes séropositives vivent dans le monde. Les auteurs ont entrepris ce travail d'examiner le lien entre le VIH et le cancer en Afrique subsaharienne. La il s'agissait d'une méta-analyse à partir de plusieurs bases de données bibliographiques, comprenant Pubmed, Scopus, Cochrane, Pascal, Web of Science et utilisant les mots-clés "VIH, néoplasie, épidémiologie et Afrique" selon Mesh. Une association claire a été trouvée entre l'infection par le VIH et les cancers qui classent le sida. Dans les études de cas-témoins, les odds ratios variaient de 21,9 pour le sarcome de Kaposi, 5 pour le lymphome non hodgkinien. L'association était moins forte pour le cancer invasif du col de l'utérus. Pour les cancers non classant sida, le carcinome conjonctival des cellules squameuses de l'œil a été associé au VIH dans de nombreuses études. D'autres sites cancéreux trouvés positivement associés au VIH incluent le poumon, le foie, l'anus, le pénis, la vulve, le rein, la thyroïde et l'utérus et une diminution du risque de cancer du sein féminin [59]. Des études menées en Afrique subsaharienne montrent que l'infection par le VIH n'est pas seulement fortement associée aux cancers qui classent le sida, mais a également fourni des signes d'association pour d'autres néoplasies. Les pays africains doivent maintenant mettre en place des études basées sur la population pour mieux décrire le spectre des tumeurs malignes associées au sida et les stratégies les plus efficaces pour leur prévention, leur dépistage et leur traitement, en tenant compte d'autres facteurs de risque connus pour ces tumeurs.

➤ **En Côte d'Ivoire**

N'guessan K et al. [60] ont mené une étude rétrospective et descriptive réalisée dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU de Cocody portant sur le cancer du col de l'utérus : Aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu africain dont l'objectif était d'améliorer la prise en charge et le pronostic du cancer du col de l'utérus en milieu africain.

Elle s'est déroulée sur cinq ans, du 1er Janvier 2002 au 31 Décembre 2006. Elle a porté sur 171 cas de cancer du col de l'utérus histologiquement confirmé. Les résultats notaient une fréquence du cancer du col de l'utérus de 1,7 %. La moyenne d'âge des patientes était de 48,5 ans. Elles avaient un âge compris entre 41 et 50 ans dans 38,6% des cas. Les multipares représentaient 73,1 %. Le milieu socio- économique était bas (72 %). Les patientes mariées et divorcées représentaient 63,2 %. Les stades opérables représentaient 19,3 % et les stades tardifs 57,9 %. Seulement 8,8 % de nos patientes ont été opérées.

Effi A et al. [61] ont effectué une étude rétrospective et descriptive réalisée dans les centres hospitaliers universitaires (CHU) de Cocody et de Treichville, deux structures publiques de la Côte-d'Ivoire dotées de laboratoires d'anatomie pathologique sur quatre que compte la Côte-d'Ivoire. La période d'étude était de 24 ans (1er janvier 1984 au 31 décembre 2007). Il avait pour but de préciser les caractéristiques épidémiologiques et histopathologiques des cancers en Côte-d'Ivoire. Les résultats de cette étude sont les suivants : les cancers représentaient 8,5 % des prélèvements sur la période d'étude ; le nombre de cas a connu une alternance progressive au fil des années ; la fréquence annuelle était de 494 cas ; la prédominance féminine était observée avec 51,21 % des effectifs et 48,79 % de sujets de sexe masculin ; l'âge moyen de survenue du cancer tout sexe confondu était de 51,62 ans avec des extrêmes de deux mois et de 107 ans ; chez l'homme, l'âge moyen était de 53,95 ans, alors que chez la femme, il était de 49,23 ans ; chez l'homme, les cancers prépondérants étaient cutané (21,35 %), prostatique (16,01 %), gastrique (8,07 %), broncho-pulmonaire (4,43 %) et colorectal (4,24 %) ; chez la femme, les cancers du col utérin (36,61 %), du sein (13,69 %), de la peau (11,56 %), des

organes hématopoïétique et lymphatique (7,32 %) et de l'estomac (4,61 %) étaient les plus fréquents. À l'histologie, les carcinomes étaient les plus fréquents (65,57 %), suivis des sarcomes (10 %) et des cancers des organes hématopoïétique et lymphatique (8,09 %) ; chez l'enfant, le lymphome de Burkitt était la tumeur maligne la plus fréquente (33,95 %), suivi du rétinoblastome (10,92 %) et du néphroblastome (5,88 %). Les tumeurs d'origine épithéliale étaient les plus fréquentes (65,57 %), suivies de loin par les sarcomes des tissus mous (10 %) et les lymphomes non hodgkiniens (8,05 %).

➤ **En Guinée**

Traore B et al. [62] ont mené une étude dont l'objectif était de déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez les patientes atteintes de cancer du sein et de comparer les caractéristiques anatomocliniques et thérapeutiques de ces cancers du sein par rapports aux patientes non infectées par le VIH. Il s'agissait d'une étude rétrospective et analytique comparant les dossiers de patientes atteintes de cancers du sein histologiquement confirmés, infectées ou non par le VIH à l'unité de chirurgie oncologique de Donka, CHU de Conakry, de 2007 à 2012. ont été colligés, 278 dossiers de patientes atteintes de cancers du sein dont 14 (5,0%) infectées par le VIH et 264 (95,0%) non infectées par le VIH. L'âge médian était de 36,8 ans (36-40) contre 49 ans (20-85) pour les patientes non infectées par le VIH ($p=0,002$). Les personnes infectées par le VIH étaient ménopausées dans 21,4% versus 50,4% pour les non infectées ($p=0,019$). Nous n'avons pas noté de consommation de tabac ou d'alcool dans la population de femmes infectées par le VIH. Dans le groupe des patientes infectées par le VIH, le diagnostic de cancer était cytologique dans 8 cas (57,1%) et dans les 6 autres cas (42,9%) basé sur l'examen histologique de pièce opératoire ou de biopsie. Les types histologiques étaient: carcinome sans autre indication 10 cas, carcinome canalaire infiltrant 3 cas et lymphome de Burkitt 1 cas. Au moment du diagnostic, le taux de CD4 dosé était supérieur à 350 éléments/ml pour 4 patients sur 6. La tumeur était classée T4 dans 12 cas (85,7%) et métastatique dans 7 cas (50,0%). Le diagnostic de cancer du sein était tardif pour les patientes infectées par le VIH dans 92,9% contre 88,3% pour les patientes non infectées par le VIH ($p=0,504$). La chimiothérapie néo adjuvante a été

réalisée dans 6 cas chez les patientes infectées par le VIH. La réponse clinique était complète pour une seule patiente qui présentait un cancer du sein classé T3N1M0 et partielle pour 2 patients dont le cancer était classé T4bN1M0. La mastectomie avec curage ganglionnaire axillaire a été réalisée pour ces patientes au nombre de trois. Les suites opératoires ont été simples jusqu'à cicatrisation. Deux patientes ont bénéficié de la chimiothérapie. La seule patiente qui a eu la réponse complète avait bénéficié d'une radiothérapie adjuvante. Les trois malades opérées ont présenté une récurrence locorégionale et métastatique après des délais respectifs de 1, 2 et 21 mois, soit un délai médian de récurrence de 2 mois. Le délai médian de suivi était de 5 mois (0-54) contre 11 mois (0-71 pour les patientes non infectées par le VIH ($p=0,1$). A la date de point, 11 (78,6%) patientes infectées par le VIH sont décédées versus 134 (50,8%) de décès parmi les patientes non infectées par le VIH ($p= 0,042$).

➤ **Au Nigéria**

OCHENI S et al. [63] ont effectué une étude rétrospective descriptive portant sur une centaine de patients atteints de divers cancers entre octobre 2001 et juin 2002.

Cette étude a permis de noter une prévalence de 6% pour le VIH. On notait 41 patients de sexe masculin et 59 patients de sexe féminin. L'âge médian était de 46 ans dans la population d'étude. L'âge des patients séropositifs était compris entre 29 et 35 ans. On retrouvait deux patients atteints de LMNH un cancer du col un sarcome de kaposi .un cas de lymphome malin de hodgkin et un cancer du sein.

➤ **Au Burkina-Faso**

Goumbri O et al. [64] ont mené une étude rétrospective, portant sur les Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers au Burkina Faso.

Cette étude allait du 1er janvier 1986 au 31 décembre 2006, et a été menée dans les trois laboratoires d'anatomie et de cytologie pathologiques (que comptait le Burkina Faso à l'époque) de la ville de Ouagadougou. Durant la période d'étude 4004 cas de cancers ont été histologiquement diagnostiqués. Le nombre de cas diagnostiqués a connu une augmentation progressive au fil des années ; la fréquence annuelle du cancer était de 200,2 cas ; une prédominance féminine avec 54,9 % des effectifs et 45,1 % chez

l'homme. Le sex-ratio était de 0,82 ; l'âge moyen de survenue du cancer a été de 45,88 ans, tout sexe confondu, chez l'homme, l'âge moyen de survenue du cancer a été de 47,35 ans, alors que chez la femme l'âge moyen a été de 44,68 ans ; chez l'homme, les cancers les plus fréquents étaient : le cancer de la peau (11,37 %) qui occupait le premier rang, suivi du lymphome non hodgkinien (9,80 %) et du cancer de la prostate (9,69 %). Chez la femme, le cancer du sein occupait la première place (23,81 %), suivi du cancer du col de l'utérus (22,99 %) ; sur le plan histologique, les carcinomes ont été les plus représentés avec 75,53 % des cas, suivis des sarcomes (10,86 %) ; chez l'enfant, le lymphome de Burkitt (41,95 %) était la tumeur la plus fréquente, suivis du rétinoblastome (12,29 %) et du néphroblastome (11,86 %).

III. OBJECTIFS

III. OBJECTIFS

III.1 OBJECTIF GENERAL

Réaliser un état des lieux de l'association cancer et VIH au CHU-SS de Bobo-Dioulasso

III.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Déterminer la fréquence hospitalière de la comorbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie B du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant une comorbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie B du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
3. Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients présentant une comorbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie B du CHUSS de Bobo-Dioulasso.
4. Déterminer les modalités de prise en charge des patients présentant une comorbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie B du CHUSS de Bobo-Dioulasso.

**IV. CADRE ET CHAMP
D'ETUDE**

IV. CADRE ET CHAMP D'ETUDE

IV.1. Région sanitaire des Hauts-Bassins

La région sanitaire des Hauts-Bassins est située à l'Ouest du Burkina Faso. Elle est limitée au sud par les régions sanitaires (RS) des Cascades et du Sud-ouest, au Nord par la RS de la Boucle du Mouhoun, à l'Est par les RS de la Boucle du Mouhoun et du Sud-ouest, et à l'Ouest par le Mali.

Sa superficie est de 21 976,5 Km² avec une population estimée à 1 544 786 habitants à majorité composée de cultivateurs et d'éleveurs.

Administrativement, elle compte 3 provinces (Houet, Tuy, Kéné Dougou), 3 communes urbaines et 31 communes rurales.

Elle dispose d'un Centre Hospitalier Universitaire, le CHU Souro Sanou (CHUSS), localisé à Bobo-Dioulasso, de 07 districts sanitaires comportant 05 Centres Médicaux avec Antenne chirurgicale fonctionnelle (CMA), 139 Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) et de 154 structures sanitaires privées.

IV.2. Centre hospitalier universitaire Souro SANOU de Bobo-Dioulasso

Le CHUSS a été créé en 1920 par l'autorité coloniale. Il constitue de nos jours, l'un des centres de dernière référence dans le système de santé du Burkina Faso. Son site principal est situé au secteur n°8 (quartier Sikasso-Cira de Bobo-Dioulasso). Il existe 2 autres sites fonctionnels situés hors du CHUSS, il s'agit du service de psychiatrie situé au secteur n°2 de Bobo-Dioulasso et l'hôpital de jour (HDJ) du service de maladies infectieuses situé au secteur n°1, rue n°1.18. Le CHUSS accueille non seulement les patients de la région des Hauts -Bassins, mais aussi ceux des régions environnantes (sud-ouest, cascades, Kéné Dougou) et des pays voisins (Mali et la Côte d'Ivoire)

Le CHUSS a une capacité d'accueil de 526 lits dont 483 fonctionnels et un effectif de 691 agents.

Le CHUSS est organisé en quatre (04) départements cliniques, deux (02) départements médico-techniques et un (01) service médico-technique qui sont :

- le Département de médecine
- le Département de chirurgie
- le Département de gynécologie, obstétrique et médecine de la reproduction (DGOMR)
- le Département de pédiatrie
- le Département de la pharmacie
- le Département des laboratoires
- le service d'odontologie
- le service d'imagerie médicale.

Il comptait au moment de l'étude 65 médecins, 1 biologiste et 1 assistant biologiste, 10 pharmaciens, 1 biochimiste et 496 personnels paramédicaux.

IV.3. Le service de chirurgie générale et viscérale adulte : chirurgie B

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale et viscérale des adultes : service de chirurgie B

❖ Le service de chirurgie générale et viscérale

Il est constitué de deux (2) unités et compte 6 chirurgiens.

○ Le personnel médical spécialisé

Il comprend :

- Cinq (5) chirurgiens spécialistes en chirurgie générale et viscérale dont deux Maitres-assistants à l'INSSA,
- un oncologue chirurgien, assistant à l'INSSA

- **Les unités**

- ***Le service de chirurgie « A »***

C'est une unité de la chirurgie générale et digestive accueillant les patients âgés de moins de 15 ans. Le service dispose de 24 lits répartis dans 12 salles d'hospitalisations. Le service dispose également d'une salle d'accueil et d'une salle de soins munie d'une poupinelle pour la stérilisation du matériel. Le personnel est composé de chirurgiens spécialistes en chirurgie générale et viscérale, des stagiaires internes et externes qui assurent les visites quotidiennes ; et des infirmiers qui assurent les soins quotidiens, les permanences et les gardes. Ce service assure également la formation des élèves infirmiers stagiaires de l'ENSP.

- ***Le service de chirurgie « B »***

C'est une unité de chirurgie générale et digestive accueillant des patients âgés de plus de 15 ans. Le service dispose de 30 lits répartis en 06 salles d'hospitalisation. Le personnel est composé de chirurgiens spécialistes, d'un chirurgien oncologue, des stagiaires internes et externes qui assurent les visites quotidiennes. Les soins quotidiens, les permanences et gardes sont assurés par des infirmiers. Les élèves infirmiers de l'ENSP suivent également leur formation dans ce service.

V. METHODOLOGIE

V. Méthodologie

V.1. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive concernant les patients vus en consultation et /ou hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2016.

V.2. Population d'étude

L'étude a concerné les patients vus en consultation et /ou hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

V.2.1. Critères d'inclusion

- Age supérieur ou égal à 18 ans
- Tout patient chez qui le diagnostic de cancer a été retenu
- Recherche systématique du VIH à la première consultation

V.3. Echantillonnage

Nous avons effectué un échantillonnage exhaustif. Tous les patients reçus en consultation et/ou hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale entre le 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2016 et répondant aux critères d'inclusion ont été retenus pour notre étude.

V.4. Description des variables étudiées

Notre population d'étude a été décrite grâce aux données suivantes :

V.4.1. Données sociodémographiques

- Age, en année révolue à la 1^{ère} consultation
- Sexe,
- La profession : l'activité principale génératrice de revenus à l'inclusion

- La zone de résidence : lieu d'habitation au moment de l'inclusion

V.4.2. Données cliniques

- Habitudes alimentaires et mode de vie
- Mode de conservation des aliments
- Antécédents médicaux et chirurgicaux,
- Antécédents familiaux
- Antécédents de dépistage du cancer
- Groupe de cancer
- Pronostic du cancer

V.4.3. Données paracliniques

- Type de VIH : il s'agit du sérotype VIH à l'inclusion
- Le taux de lymphocytes T CD4 initiale : en nombre de cellule par microlitre
- Type de cancer (histologie)
- Stade du cancer
- Les variables d'évolution : vivant (en rémission ; en évolution) ou décédé.
- Les traitements reçus

V.5. Définitions opérationnelles

- Stade du cancer

Les cancers peuvent être classés par stade d'évolution (on parle de staging) :

- le stade 1 qui correspond à une tumeur unique et de petite taille,
- le stade 2 qui correspond à un volume local plus important,
- le stade 3 qui correspond à un envahissement des ganglions lymphatiques ou des tissus avoisinants,
- le stade 4 qui correspond à une extension plus large dans l'organisme sous forme de métastases.

➤ Pronostic du cancer :

Précoce regroupant les stades I ou II et les patients OMS 0, 1 ou 2

Localement avancé le stade III et les patient OMS 0, 1 ou 2

Avancé : quelque soit le stade et OMS 3 ; les stades IV et OMS 0, 1 ou 2

Terminal : quelque soit le stade, OMS 4

➤ Niveau socio économique :

Moyen : les patients pouvant assurer au moins deux repas par jour.

Bas : les patients ne pouvant pas assurer deux repas par jour

➤ Evolution

Nous avons rappelé la totalité des patients à la fin du mois de mars afin de nous enquérir de leur état de santé.

- Vivant en rémission : il s'agit d'une rémission clinique et paraclinique.

V.6. Collecte des données

Une fiche d'enquête a été élaborée pour la circonstance afin de renseigner les données utiles et indispensables à l'étude. Les informations concernant les patients ont été recueillies par la technique de l'interview individuelle sur la déclaration du patient et la présentation de pièce d'identité pour ceux qui en disposaient. Les dossiers médicaux, les résultats d'examens et les protocoles opératoires ont également servi de support pour la collecte des données. (Annexe 2)

V.7. Analyse des données

La saisie des données a été faite grâce au logiciel EPI data 3.1. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel STATA 12.0. Nous nous sommes attelés à déterminer les moyennes et fréquences des différentes variables d'étude.

**VI. CONSIDERATION
ETHIQUES**

VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Cette étude a été effectuée dans le cadre de soins courants. Tous les renseignements recueillis ont été gardés strictement confidentiels et pour assurer le respect de la confidentialité durant notre étude, seuls des numéros d'identification ont été reportés. Aucun nom ou information permettant d'identifier un patient n'a été mentionné. Les données cliniques et biologiques ont été recueillies dans le cadre des activités de soins courants.

❖ Valeur scientifique de l'étude :

L'étude a été conduite par nous-même étudiant en médecine, dans le cadre de notre thèse de médecine. La valeur scientifique est garantie et évaluée par le jury de thèse.

❖ Valeur sociale de l'étude :

Cette étude ne perturbait pas le bien-être de la société, mais au contraire a contribué à donner de plus amples informations afin d'améliorer le niveau de santé des patients affectés par le VIH dans nos contrées.

❖ Risques et bénéfices :

La participation à cette étude ne comportait aucun risque pour les patients. Les résultats obtenus nous ont fournis des données importantes qui vont argumentés nos plaidoyers auprès des autorités administratives, financières et de nos populations.

VII. RESULTATS

VII. RESULTATS

Au cours de la période d'étude qui couvrait 12 mois (de janvier 2016 à décembre 2016) 183 patients ont été inclus dans notre étude à raison de 121 vus en consultation et 62 en hospitalisation. Sur un total de 1485 (hospitalisation : 681 ; consultation 804) soit 12,3% des patients du service de chirurgie viscérale du CHU Souro-Sanou

VII.1. Description des caractéristiques de la population d'étude

VII.1.1. Données sociodémographiques

Les caractéristiques sociodémographiques des patients à la visite initiale étaient les suivantes :

VII.1.1.1. Age :

Dans la population d'étude, la moyenne d'âge était de $48 \pm 13,5$ ans avec des extrêmes de 18 et 81 ans. La classe d'âge la plus représentée était celle de 36 - 45 ans avec 43,8% des cas. La répartition de la population en fonction des différentes classes d'âges est représentée dans la figure 3.

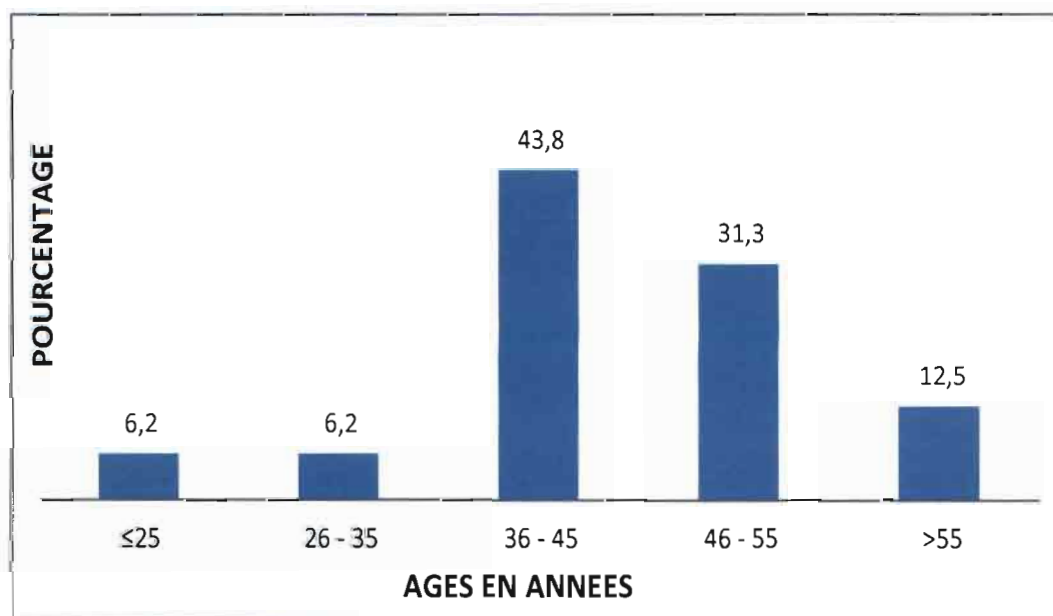


Figure 3: Distribution des patients cancéreux suivant leur classe d'âge.

VII.1.1.2. Sexe

Dans notre série, on notait une prédominance féminine avec 74,9% (n= 137) contre 25,1% (n=46) de sujets de sexe masculin. Le sexe ratio était de 0,34 soit 03 femmes pour 01 homme.

VII.1.1.3. Profession

Les ménagères étaient les plus représentées avec 62,3% de la population d'étude, ensuite venaient les cultivateurs (20,8%). La distribution des sujets inclus en fonction de la profession est représentée par le tableau I.

Tableau I : Répartition des patients cancéreux selon la profession.

Professions	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagères	114	62,3
Cultivateurs	38	20,8
Fonctionnaires	7	3,8
Commerçants	8	4,4
Retraités	7	3,8
Autres	9	4,9
Total	183	100

VII.1.1.4. niveau socio-économique

Parmi les patients inclus dans notre étude 19,1% (n= 35) avaient un niveau socio-économique moyen contre 80,9% (n= 148) qui avaient un niveau socio-économique bas.

VII.1.1.5. Zone de résidence

A la visite initiale 75 ,4% (n= 138) des sujets inclus résidaient en zone rurale durant la période d'étude ; les autres patients 24,6% (n= 45) logeaient en zone urbaine.

VII.1.2. Données cliniques et paracliniques

VII.1.2.1. Mode de vie et antécédents

La quasi-totalité des patients se servaient de la salaison et de la fumaison comme mode de conservation des aliments (tableau II).

En ce qui concernait la consommation de tabac et d'alcool les déclarations étaient respectivement de 10,9 % et 7,1 % des cas (tableau II).

Tableau II: Distribution des patients cancéreux suivant les habitudes alimentaires, le mode de vie et les antécédents.

Mode de vie et antécédents	Oui Pourcentage (%)	Non Pourcentage (%)
Salaison	96,2	3,8
Fumaison	99,5	0,5
Réfrigérateur	17,5	82,5
Tabac	10,9	89,1
Alcool	7,1	92,9
Antécédent de dépistage	0,5	99,5
Antécédents familiaux de cancer	0	100

VII.1.2.2. Types de cancer diagnostiqués :

VII.1.2.2.1 Distribution des cancers en fonction de la localisation

Les cancers gynéco-mammaires représentaient la majeure partie des cancers de notre étude avec 50,3% des cas (tableau III)

Tableau III: Répartition selon la localisation des pathologies cancéreuses.

Localisations	Effectif	Pourcentage (%)
Mammaires	53	29
Gynécologiques	39	21,3
Digestives	64	35
Parties molles	19	10,4
Autres	8	4,3
Total	183	100

Les cancers gynécologiques les plus représentés étaient les cancers du col avec 66,7% (n=26).

Tableau IV: Distribution selon le diagnostic topographique des cancers gynécologiques.

Organes	Effectif	Pourcentage (%)
Vulve	4	10,3
Col	26	66,6
Endomètre	3	7,7
Ovaire	4	15,4
Total	39	100

Parmi les cancers digestifs, les cancers de l'estomac représentaient 31,2% (n= 20).

Tableau V: Distribution selon le diagnostic topographique des cancers digestifs

Organes	Effectif	Pourcentage (%)
Œsophage	3	4,7
Estomac	20	31,2
Duodénum	1	1,5
Colon	9	14,1
Rectum	9	14,1
Canal anal	7	10,9
Foie	6	9,4
Pancréas	9	14,1
Total	64	100

VII.1.2.2.2 distribution de la localisation des cancers en fonction du sexe

Les cancers digestifs étaient plus représentés chez les hommes avec 54,7% des cas (figure 4).

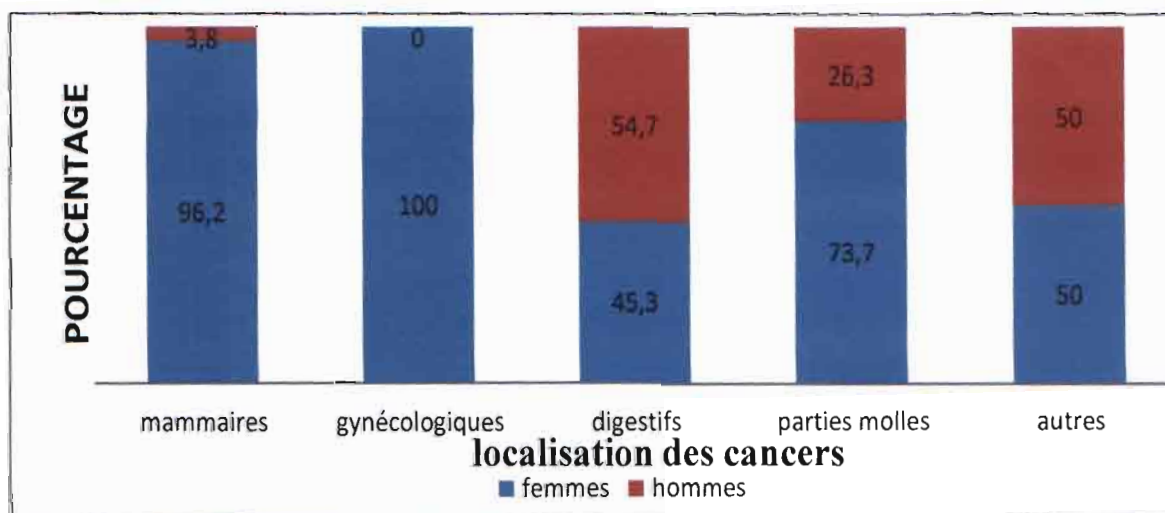


Figure 4: Distribution de la localisation des cancers en fonction du sexe.

VII.1.2.3. Histologie des cancers

Les cancers touchant l'épithélium glandulaire étaient les plus représentés avec 48,6% (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des cancers en fonction du type histologique.

Histologie	Effectif	Pourcentage (%)
Epithéliale glandulaire	89	48,6
Epidermoïde	75	41
Sarcome	17	9,3
Lymphome	2	1
Total	183	100

VII.1.2.4. Stades des cancers

Parmi les patients cancéreux 73,8% (n= 135) de la population d'étude avait un stade 3 suivis de 15,8%(n= 29) au stade 4 (tableau VII).

Tableau VII: Distribution en fonction du stade des cancers.

Stades	effectif	Pourcentage (%)
Stade 1	4	2,2
Stade 2	15	8,2
Stade 3	135	73,8
Stade 4	29	15,8
Total	183	100

VII.1.2.5 Pronostic du cancer

Les patients avec un cancer localement avancé étaient prédominants dans la population d'étude avec une proportion de 51,4% (n=94), suivi des patients dont le cancer était avancé avec une proportion de 37,4% (n=68). La figure 5 représente la répartition des patients en fonction du pronostic du cancer.

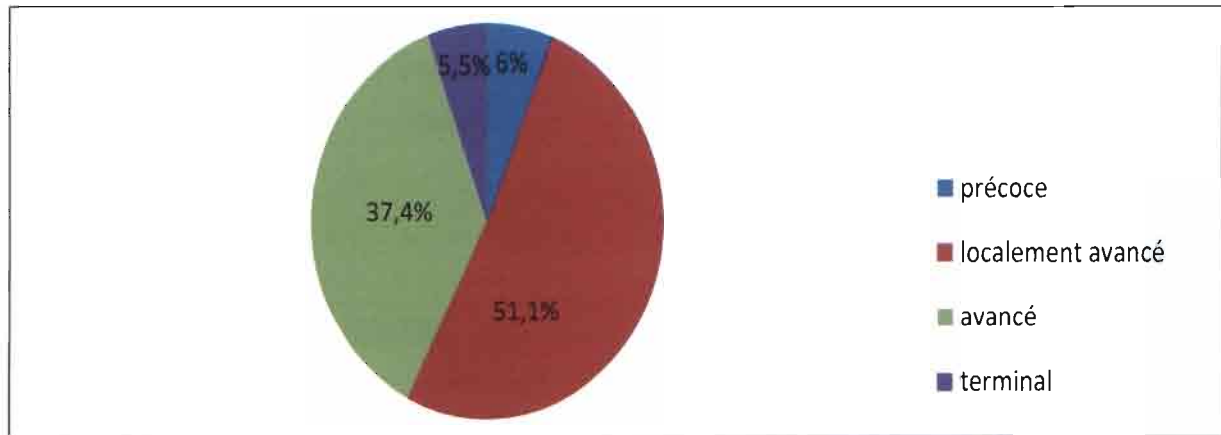


Figure 5: Distribution en fonction du pronostic des cancers.

VII.1.3. Données thérapeutiques

VII.1.3.1 Objectifs thérapeutiques

Le traitement était à visée curative chez 51,4 % (n = 94) des patients et palliative chez 48,6% (n= 89) des patients.

VII.1.3.2. Traitements reçus

Les traitements reçus sont représentés dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Distribution en fonction des traitements reçus.

Traitements	Indiqués	Réalisés	Pourcentage (%)
Chirurgie	92	92	100
Chimiothérapie	58	54	93,1
Radiothérapie	45	7	15,6
Soins palliatifs	89	89	100

VII.1.3.3. Evolution

Au terme de notre étude 67,2% (n=123) des patients étaient vivants (tableau IX)

Tableau IX: Répartition des patients cancéreux suivants leur évolution.

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Décédés	60	32,8
Vivants	123	67,2
Poursuite évolutive	66	36,1
Rémission	57	31,1
Total	183	100

VII.2. Description des caractéristiques des patients présentant une Co-morbidité cancer et VIH

A la fin de la période d'étude, nous avons dénombré 16 cas de VIH sur les 183 patients suivis soit une prévalence de 8,7%. Trois de ces patients (18,8%) ignoraient leur statut sérologique avant la 1^{ère} visite au service et tous résidaient en milieu rural.

Tous les PvVIH étaient infectés par le VIH 1.

VII.2.1. Données sociodémographiques

VII.21.1. Répartition des PvVIH en fonction de l'âge

Parmi les 16 patients séropositifs, La moyenne d'âge était de $44,9 \pm 2,4$ ans avec des extrêmes de 22 et 63 ans. La tranche d'âge de 36-45 ans était la plus représentée avec 43,8% de la population; suivie des 46 – 55 ans avec 31,3% des cas (figure VI).

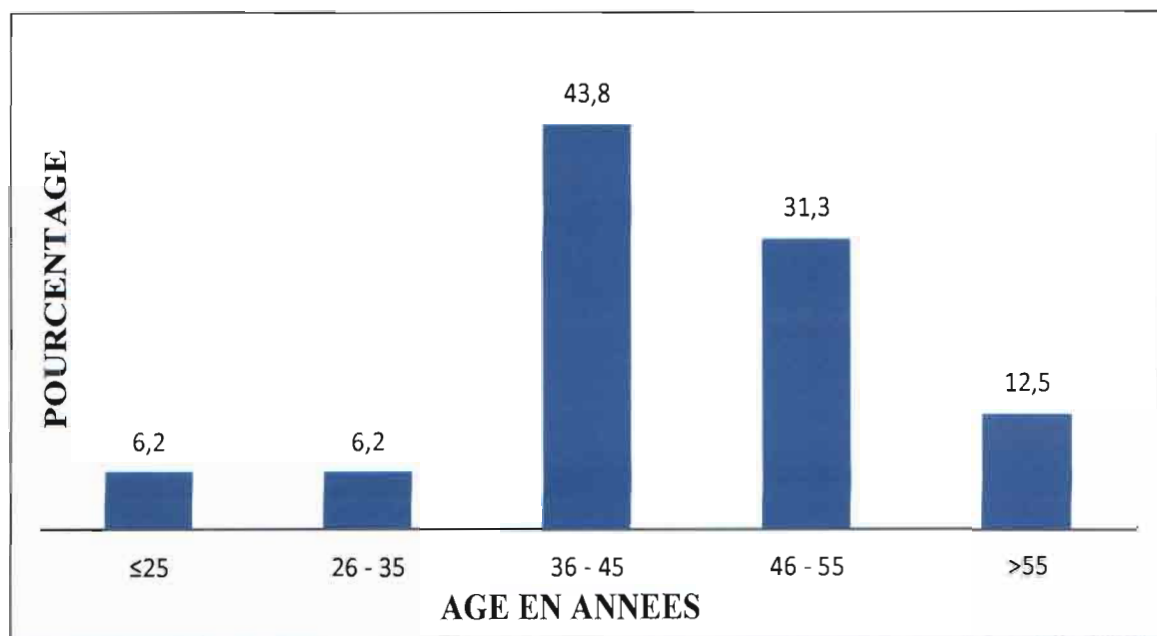


Figure 6: Distribution en fonction des classes d'âges des cas de cancer et VIH.

VII.2.1.2. Répartition des patients VIH en fonction du sexe

Parmi les patients séropositifs le sexe féminin était prédominant avec 75% (n=12) de sujets.

VII.2.1.3. Répartition des PvVIH en fonction de la profession

Parmi les patients cancéreux atteints du VIH la majorité était des ménagères avec un pourcentage de 62,5% (n= 10). La répartition des PvVIH en fonction de la profession est donnée par le tableau X ci-après.

Tableau X: Répartition selon la profession des PvVIH.

Professions	Effectif des PvVIH	Effectif des patients cancéreux
Ménagères	10	114
Cultivateurs	3	38
Fonctionnaires	1	7
Commerçants	1	8
Retraités	-	7
Artiste	1	9
Total	16	183

VII.2.1.4. Répartition des PvVIH en fonction de la zone de résidence

Les patients résidaient pour la plupart en zone rurale 75%. Le tableau XI montre la distribution des PvVIH en fonction de la zone de résidence.

Tableau XI: Répartition selon la zone de résidence des PvVIH.

Résidence	Effectif PvVIH	Effectif VIH (-)	Effectif Cancéreux
Rurale	12	126	138
Urbaine	4	41	45
Total	16	167	183

VII.2.2. Données cliniques

VII.2.2.1. Répartition PvVIH en fonction de la localisation du cancer

La moitié des patients présentaient (n=8) des cancers gynécologiques (tableau XII)

Tableau XII: Répartition selon la localisation du cancer des PvVIH.

Localisation	Effectif	Pourcentage (%)
Gynécologique	8	50
Digestive	6	37,5
Parties molles	1	6,25
Lymphome	1	6,25
Total	16	100

Les cancers les plus représentés étaient digestifs et gynécologiques et répartis suivant le tableau XIII.

Tableau XIII: Distribution des localisations gynécologique et digestive

Localisation	Effectif
Gynécologique	8
Col	4
Vulve	4
Digestive	6
Œsophage	1
Canal anal	2
Rectum	2
Foie	1
Total	16

VII.2.2.2. Répartition des PvVIH en fonction de du diagnostic histologique.

Le diagnostic histologique retrouvait une majorité de carcinomes épidermoïdes suivis de carcinomes glandulaires (figure XIV).

Tableau XIV: Répartition selon l'histologie du cancer des PvVIH.

Histologie	Effectif	Pourcentage (%)
Epithéliale glandulaire	5	31,25
Epidermoïde	9	56,25
Sarcome	1	6,25
Lymphome de Burkitt	1	6,25
Total	16	100

VII.2.2.2. Répartition PvVIH en fonction du pronostic

La grande majorité de ces patients avaient un cancer avancé 68,8% (n = 11)

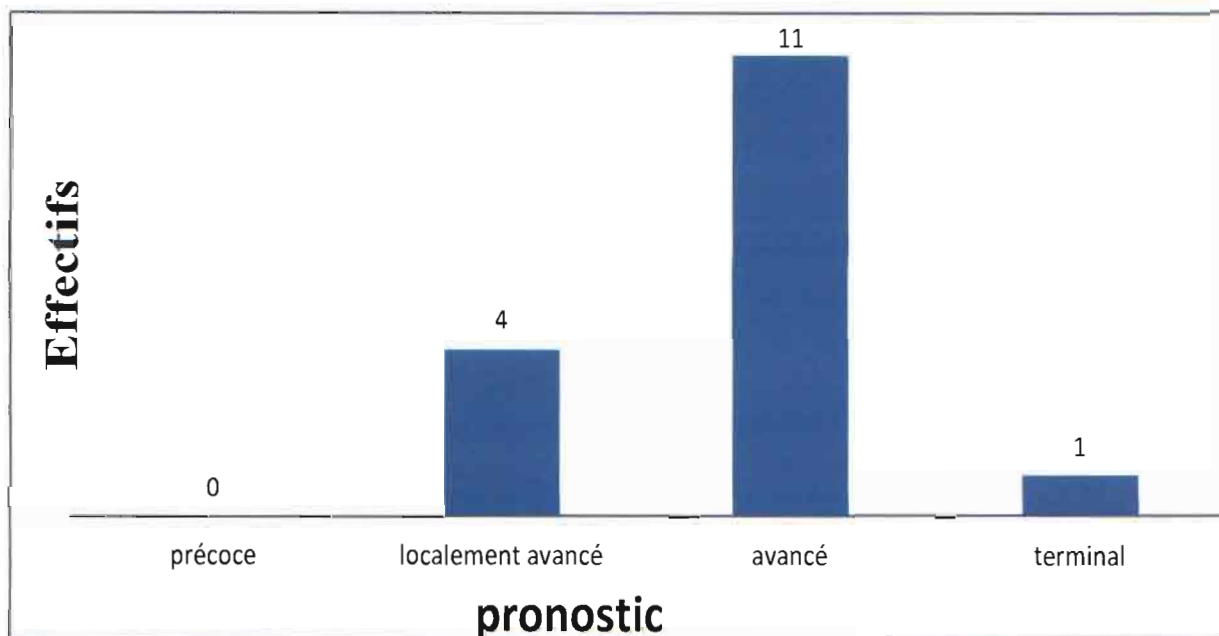


Figure 7: Répartition selon le pronostic du cancer des PvVIH.

VII.2.2.4. Répartition PvVIH en fonction du stade du cancer

Parmi les patients 81,3%(n=13) avaient un cancer stade 3

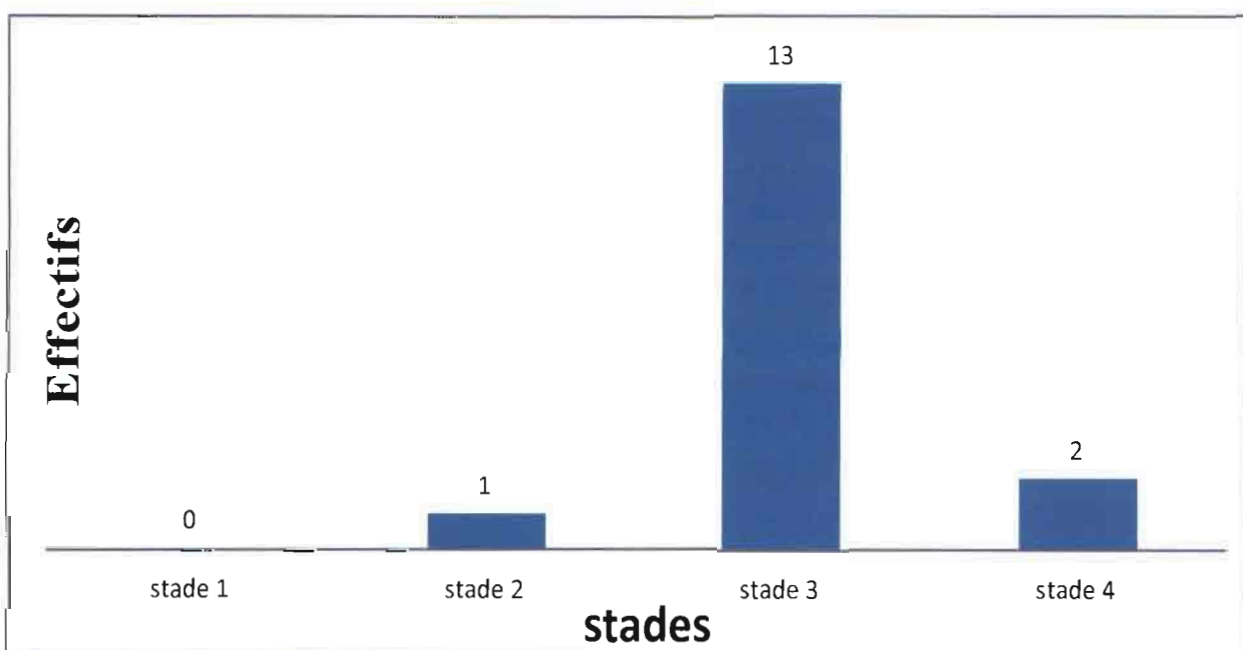


Figure 8: Répartition selon le stade du cancer des PvVIH

VII.2.3. Données thérapeutiques

VII.2.3.1. Objectifs thérapeutiques

Le traitement était à visée palliative pour 75% (n=12) des patients et curative pour 25% (n=4).

VII.2.3.2. Répartition PvVIH en fonction du taux de CD4

La moitié des patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200.

Les taux de CD4 les plus bas étaient retrouvés chez les patients avec des cancers gynécologiques (tableau XVI)

Tableau XV: Distribution du taux de CD4 des PvVIH selon la localisation des cancers.

groupes de cancer Taux de CD4 (cellules/ μ l)	Gynécologiques	Digestifs	Parties molles	Autres	Total
- De 200	5	3	-	-	8
200 – 400	2	1	-	1	4
+ de 400	1	2	1	-	4
Total	8	6	1	1	16

VII.2.2.3. Traitements reçus

La chirurgie était palliative dans 10 cas .Parmi les 13 patients chez qui la radiothérapie était indiquée, un seul en a bénéficié.

Tableau XVI: Distribution en fonction des traitements reçus des cas de cancer et VIH.

Traitements	Indiqués	Réalisés	Pourcentage (%)
Chirurgie	10	10	100
chimiothérapie	4	4	100
radiothérapie	13	1	7,7
Soins palliatifs	12	12	100

➤ **Traitement chirurgical en fonction du taux de CD4**

Tous les patients dont le taux de CD4 était supérieur à 400 ont bénéficié de la chirurgie

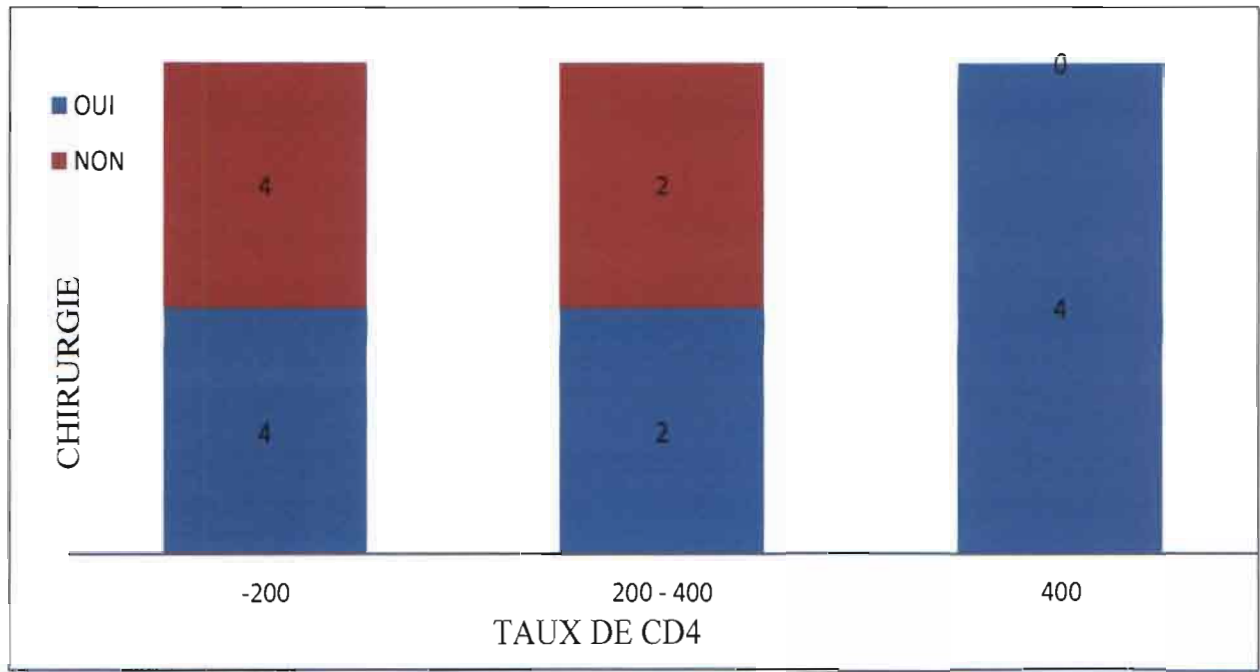


Figure 9: Distribution du traitement chirurgical en fonction du taux de CD4.

➤ **Chimiothérapie en fonction du taux de CD4**

Aucun patient dont le taux de CD4 était inférieur à 200 n'a reçu de chimiothérapie

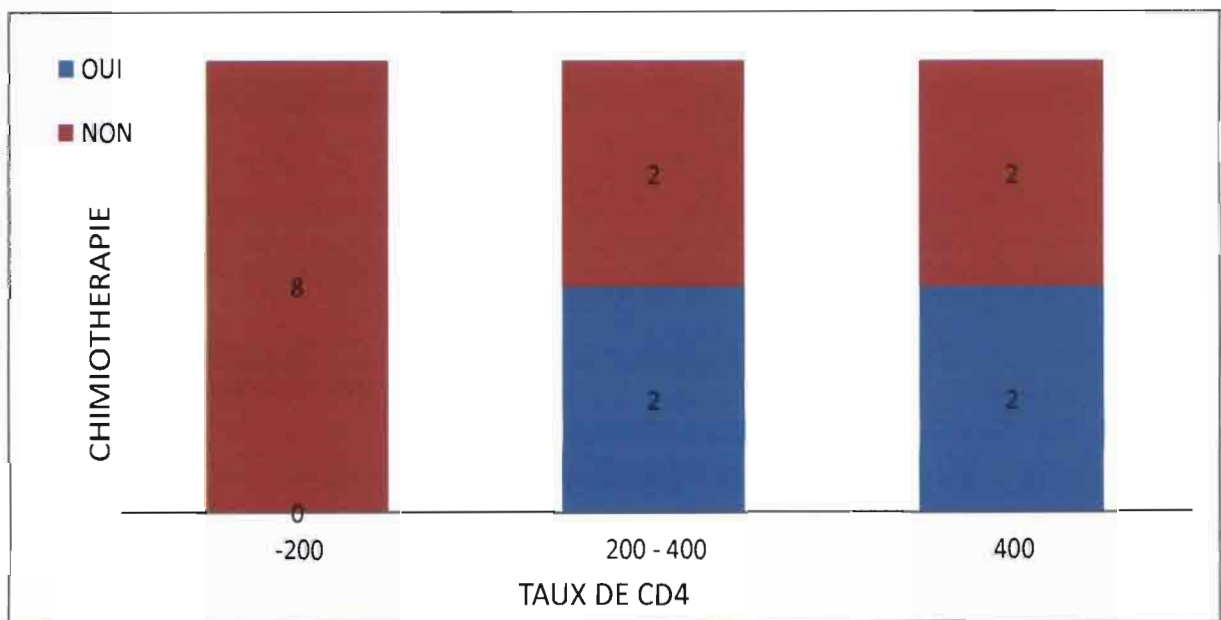


Figure 10: Distribution de la chimiothérapie en fonction du taux de CD4

VII.2.2.4. Répartition des cas de cancer et VIH selon leur évolution

Dans l'étude 68,8% (n=11) des sujets VIH + sont décédés.

Tableau XVII: Répartition selon l'évolution des cas de cancer et VIH.

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Décédés	11	68,8
Vivants	5	31,2
Poursuite évolutive	3	18,7
Rémission	2	12,5
Total	16	100

VIII. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VIII. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VIII.1. Limites de l'étude

Notre étude, réalisée au service de chirurgie B du CHUSS, avait pour objectif d'étudier le profil des patients atteints de cancer, infectés par le VIH suivis dans le service.

Il s'agissait d'une étude rétrospective et celle-ci présentait des limites. Les données recueillies dans les dossiers des malades n'étaient pas complètes.

- données cliniques et paracliniques incomplètes dans les supports de collecte (dossiers médicaux, registres de consultation, registres de comptes rendus opératoires) ;
- pertes de données dues au mauvais archivage.

La taille de notre effectif a également été une limite dans l'étude.

Les renseignements tels que « date de découverte du VIH » et « traitements antirétroviraux » étaient inexistantes. Cependant, la présence de données clés comme « test VIH », « taux de CD4 », nous a permis de pallier ces insuffisances.

En dépit de ces obstacles, nous sommes parvenus à des résultats que nous allons discuter et commenter.

VIII.2. Discussion des principaux résultats

VIII.2.1. Caractéristiques générales de la population d'étude à l'inclusion

Les caractéristiques générales de notre population d'étude étaient approximativement identiques à celles retrouvées dans d'autres études ouest africaines sur le cancer :

VIII.2.1. 1 Données sociodémographiques

➤ Age

L'âge moyen de nos patients était de $48 \pm 13,5$ ans avec des extrêmes allant de 18 à 81 ans ; la classe d'âge la plus représentée est celle des 36-45 ans avec une fréquence de 43,8%. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par : Nguessan K et al. [62] au mali qui retrouvaient un âge moyen de 48,5 ans; Goumbri O. et al au CHU-YO au Burkina Faso retrouvaient en 2009, 45,8 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 45-54 [64].

Il ressort de ces résultats que le cancer touche énormément la tranche d'âge d'adultes jeunes (donc productives et actives) de la population, ce qui est à l'origine d'énormes implications socio-économiques [66].

➤ Sexe

On notait une prédominance féminine avec 74,9% contre 25,1% de sujets de sexe masculin. Le sexe ratio était de 0,34 soit trois femmes pour un homme.

Ces résultats sont à relativiser d'une part en considérant le contexte national car notre population générale est à prédominance féminine [67] et d'autre part dans notre série beaucoup de patientes sont systématiquement référées de la gynécologie. Nonobstant cela le fait que les femmes adultes soient les plus impliquées fait montre du poids de cette pathologie sur notre société. L'impact que ce cancer à visage féminin peut jouer sur l'harmonie de la famille, la femme en étant le pilier, n'est plus à démontrer.

➤ Profession

Les ménagères étaient les plus représentés (62,3%) suivis des cultivateurs (20,8%). Ces résultats sont le reflet de la forte prédominance des femmes dans notre étude et soulignent le fort taux d'analphabétisme notamment au niveau de la gente féminine ce qui influe sur l'autonomie des femmes et bien sur également sur la prise en charge de leurs problèmes de santé.

Nguessan K et al. au mali retrouvaient un pourcentage de 71,9% de femmes ménagères [60]. L'activité professionnelle au Burkina Faso étant dominée par l'agriculture on comprend la forte représentativité des cultivateurs dans notre série [68].

➤ **Niveau socio-économique**

Dans notre étude 80,9% des patients avaient un niveau socio-économique bas ceci pourraient expliquer leur venue tardive en consultation d'où la prépondérance des patients vus a un stade très avancé.

➤ **Zone de résidence**

Dans notre étude 75,4% des patients inclus avaient une résidence rurale. Ce qui est en adéquation avec la réalité nationale car en 2015 on estimait à 70% la population du Burkina Faso vivant en milieu rural [69].

De plus le CHUSS est une structure de référence qui reçoit l'ensemble des patients des régions environnantes.

VIII.2.1. 2 Données cliniques et paracliniques

➤ **Mode de vie et antécédents**

On note encore une forte prédominance des mauvaises habitudes en ce qui concerne la conservation des aliments ce qui serait certainement dû aussi bien au manque d'informations et de connaissances qu'au faible niveau socio-économique.

La quasi-totalité des patients se servaient de la salaison et de la fumaison comme mode de conservation des aliments avec comme pourcentage respectifs 96,2% et 99,5%. Ceci explique certainement au moins en partie la forte présence des cancers digestifs dans notre série.

➤ **Distribution des cancers en fonction de la localisation**

Les cancers gynéco-mammaires occupent plus de la moitié des cancers retrouvés avec 50,3% des cas. Cela s'explique par la fréquence déjà élevée des cancers gynécologiques (sein et col) dans notre contexte et par le fait que notre étude se soit limitée au service de chirurgie B qui reçoit les patientes venant de la gynécologie grâce à la collaboration entre ces deux services.

➤ **Stade et pronostic des cancers**

Dans notre population d'étude les cancers localement avancés et avancés étaient prédominants avec respectivement 51,1% et 37,4% des cas; La grande majorité de nos patients n'a recours à nos services qu'à des stades très avancés voire en dernier recours. Ainsi 73,8% des patients sont venus au stade 3 suivis de 15,8% au stade 4.

Les raisons du diagnostic tardif sont multiples et dominées par les problèmes financiers. Aussi, l'accès géographique et économique aux unités de soins en oncologie qui est un vrai problème de santé publique [65] est encore plus accentué dans notre pays vu qu'il n'en dispose pas.

Les habitudes socioculturelles représentées par une fréquentation en première intention de la médecine traditionnelle et le problème de qualification du personnel constituent également des raisons pour un diagnostic tardif des cancers. A cela s'ajoutent l'ignorance, le défaut de sensibilisation, le retard de consultation et le manque de formation du personnel soignant surtout les médecins généralistes, infirmiers, les sages-femmes (personnes les plus sollicitées en zone rurale).

➤ **Paraclinique**

Dans la population d'étude les tumeurs d'origine épithéliale étaient prédominantes avec une fréquence de 48,6% ;

Nos résultats concordent avec ceux de Effi A et al. [61] qui retrouvaient une prédominance épithéliale avec une fréquence de 65,6%.

La prépondérance des cancers gynéco-mammaires justifie sans doute au moins en partie la forte prédominance des tumeurs épidermoïdes (cancers du col) et glandulaires (cancers du sein).

VIII.2.2. Patients présentant une Co-morbidité cancer et VIH

VIII.2.2.1 Prévalence du VIH dans la population d'étude

La fréquence hospitalière des patients présentant la co-morbidité cancer et VIH dans le service de chirurgie B 1,1%.

Dans notre étude, la prévalence globale du VIH était de 8,7%.

Cette prévalence est légèrement inférieure à celle rapportée par Jaquet A et al. [58] qui retrouvaient 11,2%;. Cela pourrait s'expliquer par la différence de période, de type d'étude et la réduction de la prévalence du VIH au sein des populations dans le monde. Nous avons en effet mené une étude transversale sur 12 mois en 2016, tandis que ces auteurs ont mené une étude sur 24 mois, antérieure à 2015 (2009 – 2010;2011-2012). Aussi force est de constater que la prévalence du VIH dans la population générale a considérablement baissé au fil des années [70].

La prévalence du VIH dans notre étude est tout de même nettement supérieure à la prévalence du VIH dans la population générale du Burkina qui est de l'ordre de 0 ,8% selon le rapport d'activité des pays ONUSIDA [71].

Elle demeure cependant supérieure à celle rapportée par Traore B et al. [62] ainsi que Ocheni S et al. [63] qui retrouvaient respectivement en Guinée et au Nigeria 5% et 6%.

Parmi les patients infectés 18,8% ignoraient leur statut sérologique avant la première consultation. Antoine Jaquet et al retrouvaient 31,7% dans leur étude [58].

VIII.2.2.2 Caractéristiques socio démographiques

➤ Age

L'âge moyen de nos patients dans la population des PvVIH était de $44,9 \pm 2,4$ ans avec des extrêmes de 22 et 63 ans ; la classe d'âge la plus représentée demeure celle de 36-45 ans avec une fréquence de 43,8%. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par Traore et al [62] en guinée qui retrouvaient un âge médian de 36,8 ans (36 – 40).

On remarque que la moyenne d'âge est encore plus basse que celle de notre population d'étude. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que , comme nous l'avons dit plus haut le cancer survient chez des sujets de plus en plus jeunes, surtout en Afrique ; Aussi la couche jeune sexuellement active est la plus exposée au VIH donc aux cancers viro-induits.

➤ Sexe

Parmi les patients séropositifs le sexe féminin était prédominant avec 75% des sujets. Ce qui est en adéquation avec notre population d'étude et comparable aux résultats de Jaquet A et al. qui retrouvaient une prédominance féminine dans 60,3% des cas [58].

➤ Profession

Parmi les patients cancéreux atteints du VIH la majorité était des ménagères avec un pourcentage de 62,5% (n= 10) ; Ce qui se comprend aisément lorsqu'on sait que le taux d'alphabétisation au Burkina Faso est de 26,8% [72] ; et que ce taux baisse encore considérablement dans la gence féminine.

➤ Zone de résidence

Les patients résidaient pour la plupart en zone rurale 75% ce qui reflète la répartition géographique de notre population car la majorité de la population réside en zone rurale ce qui impacte d'ailleurs énormément sur l'accessibilité aux soins et le fait que les patients soient vus à des stades très avancés de leur pathologies.

Les résultats du RGPH 2006, indiquent également, que 20% des habitants sont établis en milieu urbain soit un effectif de 2 766 383. Et 10 963 875 habitants soit 79,7%

résident en milieu rural. Concrètement, quatre personnes sur cinq vivent en zone rurale [73].

Aussi tous les patients séropositifs qui ignoraient leur statut habitaient en zone rurale.

VIII.2.2.3 Données cliniques et paracliniques

Dans notre série les cancers les plus retrouvés chez les PvVIH étaient gynécologiques (4 vulves et 4 cols) et digestifs (dont 2 du rectum et 2 du canal anal) pour la plupart.

Il s'agit de cancers dont l'infection par le VIH est un facteur favorisant. Ces cancers partagent le même facteur de risque (infection par HPV) ; les autres types ne seraient à priori que des associations fortuites.

Ce spectre de cancers liés au VIH retrouvé dans notre étude est similaire aux données de **Jaquet** et al. [58] en Afrique de l'ouest mais différent de celui de **Newton R** et al. [59] qui retrouvaient une prépondérance du sarcome de kaposi en Ouganda. Cette différence peut s'expliquer par le choix de notre population d'étude qui ne prend pas en compte les PvVIH déjà suivis à l'hôpital du jour.

La grande majorité de ces patients avaient un cancer avancé 68,75% (n = 11) et le stade 3 dominait avec 81,25% des cas (n=13).

VIII.2.2.4 Données thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques pour 75% de nos patients étaient à visée palliative.

Ceci pourrait s'expliquer par la découverte tardive de la pathologie associée très souvent à un taux de CD4 bas 50% de nos patients VIH+ avaient des taux de CD4 inférieurs à 200 ce qui rendait impossible ou dans le meilleur des cas retardait le traitement de leur pathologie cancéreuse ce qui bien entendu influe fortement sur la qualité de la prise en charge et donc le pourcentage de décès.

En effet un taux de cd4 bas est souvent associé à une augmentation de la létalité suite à la chimiothérapie [12].

D'une manière générale il est admis qu'un taux de cd4 inférieur a 350 contre indique l'institution d'une chimiothérapie sauf cas particuliers où la décision devra être prise de manière pluridisciplinaire.

➤ **Traitements reçus**

Dans notre série tous les patients chez qui la chirurgie ou la chimiothérapie était indiquée ont pu bénéficier de l'acte (n=10 dans le premier cas et n=4 pour le second). Par contre une seule radiothérapie a été réalisée sur 13 indiquées : 7,7%; Ceci pourrait s'expliquer par le coût élevé de la radiothérapie mais également par le fait que cela ne soit pas disponible au Burkina et que pour les patients de notre étude il faille aller au Mali, au Ghana voire au Maghreb ou en Europe afin d'en bénéficier ; Ce qui demande une grosse organisation et une charge supplémentaire pour des patients souvent déjà très affaiblis et ne désirant pour la plupart que rester auprès de leur famille.

Tous les patients ayant un taux de CD4 supérieur à 400 ont bénéficié de la chirurgie lorsqu'elle était indiquée par contre aucun patient dont le taux de CD4 était inférieur à 200 n'a reçu de chimiothérapie. Pour le reste des cas la mise en route du traitement se faisait au cas par cas en fonction de l'état général du patient et du rapport bénéfice /risque.

➤ **Evolution**

Dans notre série 68,75% (n=11) des sujets VIH + sont décédés. Comme évoqué précédemment cela est sans doute lié à plusieurs facteurs notamment la découverte tardive des pathologies limitant les options pour la prise en charge efficiente et également les contre indications liées au faible taux de CD4.

Il faut souligner que 9 décès sur 10 liés au cancer surviennent dans les pays à ressources limitées du fait de l'insuffisance de prise en charge et de moyens [74].

CONCLUSION

CONCLUSION

Le cancer, véritable fléau mondial n'épargne pas l'Afrique où il est caractérisé surtout par son fort taux de létalité (9 décès sur 10 liés aux cancers surviennent dans les pays à ressources limitées) et son association aux pathologies infectieuses. La co-morbidité cancer et infection ou les liens de causalité cancer et VIH participent à augmenter les échecs thérapeutiques quand cela n'est pas connu. Peu d'études en font cas, surtout en Afrique quand bien même les taux de prévalence et incidence du VIH restent toujours élevés.

Cette étude a mis en évidence l'existence d'un double fardeau épidémiologique et clinique avec l'association cancer – VIH chez les patients atteints de cancers suivis dans le service de chirurgie B du CHU de Bobo-Dioulasso.

Les caractéristiques sociodémographiques retrouvées chez les patients atteints de cancer et du VIH étaient les mêmes que ceux retrouvés dans la population d'étude.

Le dépistage systématique du VIH doit demeurer de rigueur dans cette population. Sa prise en charge thérapeutique, qui est aussi de longue haleine comme celle du cancer, doit être soigneuse dans cette population doublement affectée par des maladies chroniques ; ce qui permettra de minimiser la survenue des complications propres au VIH et qui en font toute la gravité.

Une étude cas-témoins visant à identifier les différents cancers non-classant SIDA et déterminer leurs risques de survenue devrait être initiée dans la file active de PvVIH à l'hôpital du jour.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Au Ministre de la santé

- Améliorer les politiques et stratégies de dépistages et de prise en charge des cancers et du VIH/SIDA.
- Mettre en place des centres de suivis et de traitements des patients cancéreux

Au Directeur du CHUSS

- Faciliter l'accès des patients aux examens para cliniques nécessaires au diagnostic des cancers et à leur prise en charge dans tous les centres de suivis.
- Assurer la formation continue des agents de santé sur les cancers et le VIH.

Au personnel soignant et aux acteurs intervenant dans la prise en charge des cancers

- Promouvoir le dépistage systématique du VIH après counseling dans la prise en charge.
- Renforcer la sensibilisation autour des cancers dans la population en générale.
- Renforcer aussi bien le contrôle des paramètres cliniques que biologiques des patients co-affectés par le cancer et le VIH.
- Réaliser des rencontres de concertation pluridisciplinaires.

Aux personnes vivant avec le cancer

- Assurer un contrôle régulier des paramètres biologiques notamment le taux de CD4 pour les PvVIH.
- Avoir une bonne hygiène de vie pour réduire les facteurs risques de survenue de maladies infectieuses ; notamment le VIH.

A la population générale

- Avoir une bonne hygiène de vie pour réduire l'incidence des cancers et du VIH dans nos populations.
- Adhérer au contrôle périodique de dépistage des cancers pour lesquels cela est possible et au dépistage volontaire et anonyme de l'infection à VIH.

REFERENCES

REFERENCES

1. Douglas H et ROBEERT A. The hallmarks of cancer cell. *Cell* 200, 100:57-70.
2. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Jemal A. Cancer in Africa 2012. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2014,23:953-966.
3. Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol* 2012,13:607-615.
4. Chang Y, Moore PS. Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumour virology. *Nat Rev Cancer* 2010,10:878-889.
5. IARC. Human immunodeficiency viruses and human T-cell lymphotropic viruses. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1996.
6. Grulich AE, van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet* 2007,370:59-67.
7. Yanik EL, Napravnik S, Cole SR, Achenbach CJ, Gopal S, Olshan A, et al. Incidence and timing of cancer in HIV-infected individuals following initiation of combination antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2013,57:756-764.
8. Louis-Paul Fischer, *Le bistouri et la plume. Les médecins écrivains*, Harmattan, 2002, p. 130
9. Tomasetti C, Vogelstein B. *Variation in cancer risk among tissues explained by the number of stem cell divisions. Science*, 2015, 347 :78-81.
10. Tomasetti C, Li L, Bert Vogelstein B. Stem cell divisions, somatic mutations, cancer etiology, and cancer prevention. *Science* 2017, 355:1330–1334.
11. Dubray B, Giraud P, Beaudré A. *Glossaire de la radiothérapie conformationnelle. Cancer/Radiothérapie*, 1999, 3: 360-366.
12. Goldin A, Hawkins F, Schnitzer J. *Advances in chemotherapy. Academic press. New York and London. 1965, 2: 269-295.*
13. Laverdière J, Gomez J, Cusan L, Suburu R. Beneficial effect of combination hormonal therapy administered prior and following external beam radiation therapy in localized prostate cancer. *Int J of Radiation*. 1997, 37: 247-252.
14. Dreyer S, Raymond E, Faivre S. Les thérapies ciblées et leurs indications dans les tumeurs solides. *La revue de médecine interne*. 2009,30: 416-424.
15. Jacquemin D, de Broucker D. *Manuel des soins palliatifs*. Dunod, 2001 (3).
16. Indice de performance de l'OMS [Internet]. 2017. [cited 2017 Apr 28] Available from: <http://antalvite.fr>
17. Coffin J, Fiels B, Knipe D, Howley P. The viruses and their replication. Ed. Fields virology. Third : Lippincott-Raven publishers.1996; 1767–830.
18. Barré-Sinoussi F. *Virologie fondamentale de l'infection VIH*. Ed. Rueil Malmaison : Doin ; Paris 2003 ; 3-9.
19. Structure de VIH. 2014. Available from : <http://www.microbes-edu.org/etudiant/vih.html>. [Last Accessed on 20/04/2016]

20. E Pilly. *Maladies infectieuses et tropicales*. 23ème éd, Vivactis Plus Paris ; 2016 ; 607.
21. Samuel K, Sinei C, Morrison C, Sekadde K, Melissa A, Donald k. Complications of intra uterine devices among HIV-1 infected women. In: *Lancet*, London; 1997, 351(9111) 1238-1241
22. Goff S, Alto P. Genetic control of retrovirus susceptibility in mammalian cells. *Ann Rev Genet*; 2004 ; 38 : 61–85.
23. Carcelain G, Autran B. *Mécanismes immunopathologiques de l'infection VIH*. Edition Doin : 2007. Paris; p 42.
24. Cycle répliatif du VIH. 2014. Available from : <http://www.roche.be/etudiant/vih.html>. [Last Accessed on 15/04/2016]
25. Bouchaud O. *Prise en charge globale du VIH dans les pays à ressource limitées. Guide de formation à l'usage des paramédicaux* : Paris ; Doin. 2011 ; p 285.
26. Rosenheim M, Itoua-Ngaporo A. *sida et infection à VIH, aspects en zone tropicale*. Paris ; Ellipses. 1989 ; p 336.
27. Fonquernie L, Costagliola D, Girard PM. Classifications, définitions et facteurs prévisionnels de l'évolution de l'infection VIH-1 chez l'adulte. In *VIH: Paris; Doin; 2007; 53–68*.
28. Center for Diseases Control-1993. Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Rev Morb Mortal Weekly*; 1992; 1–19.
29. CARSON F, Pacella-Norman R, Carrara H, Patel M, Ruff P, Sur R et al. The spectrum of HIV-1 related cancers in South Africa. *Int J Cancer*. 2000;88:489–492.
30. Franceschi S, Dal Maso L, Amiani S, Crosignani P, Vercelli M, Simonato L et al. Risk of cancer other than Kaposi's sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma in persons with AIDS in Italy. *Cancer and AIDS Registry Linkage Study. Br J Cancer*. 1998;78:966–970.
31. Dal Maso L, Franceschi S, Polesel J, Braga C, Piselli P, Crocetti E et al. Risk of cancer in persons with AIDS in Italy, 1985-1998. *Br J Cancer*. 2003;89:94–100.
32. Denslow SA, Rositch AF, Firnhaber C, Ting J SJ. Incidence and progression of cervical lesions in women with HIV: a systematic global review. *Int J STD AIDS*. 2014;25:163–177.
33. Massad LS, Ahdieh L, Benning L, Minkoff H, Greenblatt RM, Watts H et al. Evolution of cervical abnormalities among women with HIV-1: evidence from surveillance cytology in the women's interagency HIV study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2001;27–43.
34. Patrelli TS, Gizzo S, Peri F, Franchi L, Volpi L, Esposito F et al. Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy on the Natural History of Cervical Precancerous Lesions: A 17-Year Institutional Longitudinal Cohort Study. *Reprod Sc*. 2013;21:837–845.
35. Biggar RJ, Chaturvedi AK, Goedert JJ EE. AIDS-related cancer and severity of immunosuppression in persons with AIDS. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:962–72.

36. Grulich AE, van Leeuwen MT, Falster MO VC. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet*. 2007;370:59–67.
37. Machalek DA, Poynten M, Jin F, Fairley CK, Farnsworth A, Garland SM, et al. Anal human papillomavirus infection and associated neoplastic lesions in men who have sex with men: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol*. 2012 May; 13(5): 487–500.
38. Parkin DM, Garcia-Giannoli H, Raphael M, Martin A, Katangole-Mbidde E, Wabinga H et al. Non-Hodgkin lymphoma in Uganda: a case-control study. *AIDS*. 2000;14:2929–2936.
39. Abayomi EA, Somers A, Grewal R, Sissolak G, Bassa F, Maartens D et al. Impact of the HIV epidemic and Anti-Retroviral Treatment policy on lymphoma incidence and subtypes seen in the Western Cape of South Africa, 2002-2009: preliminary findings of the Tygerberg Lymphoma Study Group. *Transfus Apher Sci*. 2011;44:161–166.
40. Gibson TM, Morton LM, Shiels MS, Clarke CA EE. Risk of non-Hodgkin lymphoma subtypes in HIV-infected people during the HAART era: a population-based study. *AIDS*. 2014;28:2313–2318.
41. Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F FS. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Heal*. 2016;4(9):609–616.
42. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015 Mar;136(5):359–386.
43. Moore PS, Chang Y. Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumour virology. *Nat Rev Cancer*. 2010 Dec;10(12):878.
44. Persing DH, Prendergast FG. Infection, immunity, and cancer. *Arch Pathol Lab Med*. 1999 Nov;123(11):1015–1022.
45. Grulich AE, Leeuwen MT van, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet*. 2007 Jul;370(9581):59–67.
46. Yanik EL, Napravnik S, Cole SR, Achenbach CJ, Gopal S, Olshan A, et al. Incidence and timing of cancer in HIV-infected individuals following initiation of combination antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis An Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2013 Sep;57(5):756–764.
47. Oh J-K, Weiderpass E. Infection and cancer: global distribution and burden of diseases. *Ann Glob Heal*. 2014 Oct;80(5):384–392.
48. Biggar RJ, Chaturvedi AK, Goedert JJ, Engels EA. AIDS-related cancer and severity of immunosuppression in persons with AIDS. *J Natl Cancer Inst*. 2007 Jun;99(12):962–972.
49. Shiels MS, Cole SR, Kirk GD, Poole C. A meta-analysis of the incidence of non-AIDS cancers in HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2009 Dec;52(5):611–622.

50. Bonnet F, Morlat P. [Cancer and HIV infection: any association?]. *La Rev Med Interne*. 2006 Mar;27(3):227–235.
51. Barbaro G, Barbarini G. HIV infection and cancer in the era of highly active antiretroviral therapy (Review). *Oncol Rep*. 2007 May;17(5):1121–1126.
52. Highly Active Antiretroviral Therapy and Incidence of Cancer in Human Immunodeficiency Virus-Infected Adults. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 2000;92(22):1823–1830.
53. Antonsson A, Wilson LF, Kendall BJ, Bain CJ, Whiteman DC, Neale RE. Cancers in Australia in 2010 attributable to infectious agents. *Aust N Z J Public Health*. 2015;39(5):446–51.
54. Engels EA, Biggar RJ, Hall HI, Cross H, Crutchfield A, Finch JL, et al. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States. *Int J Cancer*. 2008 Jul;123(1):187–194.
55. Huang H, Hu X-F, Zhao F-H, Garland SM, Bhatla N, Qiao Y-L. Estimation of Cancer Burden Attributable to Infection in Asia. *J Epidemiol*. 2015;25(10):626–638.
56. Stein L, Urban MI, O’Connell D, Yu XQ, Beral V, Newton R, et al. The spectrum of human immunodeficiency virus-associated cancers in a South African black population: results from a case-control study, 1995-2004. *Int J Cancer*. 2008 May;122(10):2260–2265.
57. Newton R, Ziegler J, Beral V, Mbidde E, Carpenter L, Wabinga H, et al. A case-control study of human immunodeficiency virus infection and cancer in adults and children residing in Kampala, Uganda. *Int J Cancer*. 2001;92(5):622–627
58. Jaquet A, Tanon A, Ekouevi DK, Akakpo J, Adoubi I, Diomande I, et al. The Spectrum of Cancers in West Africa: Associations with Human Immunodeficiency Virus. *PLoS One*. 2012 Oct;7(10):48–108.
59. Amir H, Makwaya C, Mhalu F, Mbonde MP, Schwartz-Albiez R. Breast cancer during the HIV epidemic in an African population. *Oncol Rep*. 2001;8(3):659–661.
60. N’guessan K, Kouakou F, Loué V, Angoi V, Abauleth Y BS. LE CANCER DU COL DE L’UTERUS : Aspects épidémiologiques et prise en charge en milieu africain. *mali Med*. 2009;27–30.
61. Effi A, N’Dah KJ, N’Guissan AA, Doukour?? B, Kouyat?? M, Abouna AD, et al. épidémiologie et histopathologie des cancers en Côte-d’Ivoire. *J Africain du Cancer*. 2012;4(1):41–47.
62. Traore B, Solomana D, Sow M, Keita M, Conde M. Infection par le VIH chez les patientes atteintes de cancer du sein en Guinée (Afrique de l’Ouest). *pamj*. 2015;
63. Ocheni S. et al. Association between HIV/AIDS and malignancies in a Nigerian tertiary institution. *West Afr J Med*. 2014;23:151–155.
64. Goumbri O, Domagni O, Sanou A, Konsegre V, Soudre R. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers au Burkina Faso. *J africain du cancer / African J Cancer* ; 1 (4): 207–211.
65. Aloulou S, Mahfoudi A, Omrani A. Facteurs liés au diagnostic tardif du cancer du sein: expérience du CHU Mohammed VI Marrakech. *pamj*. 2015;
66. Boucher P, Beauregard H. Coût économique du cancer au quebec en 2008. *québec*; 2010.

67. Insd. statistiques nationales [Internet]. 2006. [cited 2017 May 4]. Available from: <http://www.insd.bf/n/index.php/indicateurs>
68. Ministère de l'agriculture de l'agroalimentaire et de la forêt-. Politiques agricoles à travers le monde- Fiche pays -Burkina Faso. 2015.
69. Université de Usherbrooke. perspectives monde [Internet]. 2017. Available from: <http://perspective.usherbrooke.ca/bilan/tend/bfa/fr/SP.URB.TOTL.IN.ZS.html>
70. unaids. le sida en chiffres [Internet]. 2015. [cited 2017 May 4]. Available from: http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_fr.pdf
71. unaids. estimation VIH et SIDA [Internet]. 2015 [cited 2017 May 4]. Available from: <http://www.unaids.org/fr/regionscountries/countries/burkinafaso>
72. unicef. statistiques Burkina Faso. 2012. [cited 2017 May 4] https://www.unicef.org/french/infobycountry/burkinafaso_statistics.html
73. Insd. Recensement general de la population et de l'habitation de 2006 [Internet]. 2006 [cited 2017 May 4]. Available from: http://www.insd.bf/documents/publications/insd/publications/resultats_enquetes/autres_enq/Resultats_definitifs_RGPH_2006.pdf
74. World Health Organization. Cancer , principaux faits. [cited 2017 May 4]. Available from: 2013. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/fr/>

ANNEXES

ANNEXES

➤ Annexe 1 : classification selon l'OMS 2006 de l'infection à VIH

• **Stade clinique 1**

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale

• **Stade clinique 2**

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne) et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

• **Stade clinique 3**

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple) et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

• **Stade clinique 4**

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis carinii*.
- Toxoplasmose cérébrale.

- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois
- Cryptococcose extra pulmonaire.
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quel qu'en soit la durée.
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose).
- Candidose de l'oesophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
- Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typiques.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de kaposi (SK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC et/ou degré d'activité : 4 patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

(Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présomptifs).

➤ **Annexe 2 : FICHE DE COLLECTE**

N.B : noter le chiffre qui convient

Numéro Identifiant : /__ // __ // __ /

DONNEES GENERALES

SERVICE : Consultation /__ / hospitalisation /__ /

I. DONNEES ANTHROPOMETRIQUES

- **Age** : /__ / ans
- **Sexe** : /__ / (1 Masculin 2.Féminin)
- **Profession** : /__ / (1.Cultivateur (-trice) 2.Ménagère 3.Fonctionnaire
4.Commerçant(e) 5.retraité 6. Autres :
préciser :.....)
- **Niveau social** : bas..... / moyen..... / élevé...../
- **résidence** /__ / (1.urbaine 2.rurale)

II. Habitudes alimentaires et mode de vie

- **Alimentation** : /__ / (1.CLEPA+FS 2 .AUTRES)
- **Mode de conservation des aliments** : réfrigérateur /__ / (1. Oui 2.Non)
Salaison /__ / (1. Oui 2.Non)
Fumaison /__ / (1. Oui 2.Non)
- **Alcool** /__ / (1. Oui 2.Non)
- **Tabac** /__ / (1. Oui 2.Non)
- **Antécédents de cancer familial** /__ / (1. Oui 2.Non)
- **Dépistage** /__ / (1. Oui 2.Non)

III. DONNEES SUR LE CANCER

- **GROUPE** : /_/_/ (1.MAMMAIRE 2.GYNECO 3.DIGESTIF 4.PARTIES
MOLLES 5.URO 6.OS 7.HEMATO 8.ORL et STOMATO)

- **TYPE DE CANCER (organe)** :

- **DIAGNOSTIC** : (choix multiples)

Clinique /_/_/

Para clinique /_/_/

Histologique /_/_/ si histologie oui, préciser (choix
unique) :

Epithélial /_/_/

Épidermoïde /_/_/

Sarcome /_/_/

Germinal /_/_/

Lymphome /_/_/

- **PRONOSTIC DU CANCER** : /_/_/ (1.PRECOCE 2.LOCALEMENT
AVANCE 3.AVANCE 4.TERMINAL)

- **STADIFICATION** :

➤ Si cancer du sein utiliser TNM

T : T1 /_/_/ T2 /_/_/ T3 /_/_/ T4a /_/_/ T4b /_/_/ T4c /_/_/ T4c /_/_/
T4d /_/_/

N : N1 /_/_/ N2a /_/_/ N2b /_/_/ N3 /_/_/

M : Mx /_/_/ M0 /_/_/ M1 /_/_/

➤ Si cancer du col utiliser FIGO 2000

I : a /_/_/ b1 /_/_/ b2 /_/_/

II : a /_/_/ b /_/_/

III : a /_/_/ b /_/_/

IV : a /_/_/ b /_/_/

➤ AUTRES

Stades : STADE I /_/_/ STADE II /_/_/ STADE III /_/_/ STADE IV /_/_/

IV. COMORBIDITE VIH

- **TEST VIH** : NEGATIF /__/ POSITIF /__/ si POSITIF, préciser (choix unique) :

VIH 1 /__/

VIH 2 /__/

VIH 1 et 2 /__/

- **ARV** : NON /__/ OUI /__/ si OUI, préciser (choix unique) :

(TAUX DE CD4) < 200 /__/

(200 – 400) /__/

> 400 /__/

V. TRAITEMENT

- **VISEE** : /__/ (1. Curative 2. Palliative)

- **CHIMIO** : OUI /__/ NON /__/

- **CHIRURGIE** : OUI /__/ NON /__/

- **RADIOTHERAPIE** : OUI /__/ NON /__/

- **SOINS PALLIATIFS** : OUI /__/ NON /__/

- **PRONOSTIC** : DECEDE /__/ VIVANT /__/ si VIVANT, préciser (choix unique) :

REMISSION /__/

EVOLUTION /__/

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».