

**LYMPHOME DE BURKITT ASSOCIÉ AU VIH : CARACTÉRISTIQUES
ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS À ABIDJAN. /
EPIDEMIOLOGY OF BURKITT'S LYMPHOMA ASSOCIATED WITH HIV IN ABIDJAN**

TRAORÉ C, SILUÉ D.A, DIAKITÉ M, KABORÉ D, LIENOU DJOKO GS, KAMARA I, TOLO A.

Service d'hématologie clinique du CHU-Yopougon -Abidjan

Correspondance : Dr Traoré Catherine, zotraore@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Introduction. L'épidémiologie du lymphome de Burkitt associée au VIH, reste encore méconnue en côte d'Ivoire, bien que le pays soit inclus dans la ceinture transafricaine du lymphome de Burkitt. L'objectif de ce travail était de décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique et évolutif du lymphome de Burkitt associé au VIH au sein des personnes venues consulter dans le service d'Hématologie clinique du CHU de Yopougon.

Population et méthode : il s'agissait d'une étude rétrospective (de janvier 2000 à décembre 2014) qui s'est déroulée au CHU de Yopougon. Nous avons inclus les patients adultes atteints de lymphome de Burkitt et du VIH. Le diagnostic de lymphome de Burkitt a été posé sur la base de la cytologie couplée ou non à l'histologie.

Résultats. Nous avons colligés sur une période de 14 ans, 50 patients adultes hospitalisés au CHU de Yopougon pour lymphome de Burkitt. Le dépistage du VIH a été réalisé chez 21 patients dont 11 étaient positifs soit une fréquence de 52,4%. L'âge moyen était de 33,9 ans \pm 9,3 ; une prédominance féminine a été retrouvée avec un sex-ratio H/F de 0,6. Nos patients étaient majoritairement célibataires dans 54,5% des cas, suivis des concubins dans 27,3%. La masse abdomino-pelvienne était le principal motif d'hospitalisation (45,5%) avec un délai de consultation supérieur à 60 jours chez 54,5% des patients. Des localisations ovariennes et mammaires étaient retrouvées dans 27,3% des cas. Les stades III et IV de Murphy prédominaient dans notre série avec respectivement 54,5% et 27,3% des cas. Le VIH 1 a été retrouvé dans 81,8% associé à une notion d'infection opportuniste. L'immunodépression sévère était de 63,6% des cas avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. En plus du traitement ARV, le protocole CMA a été administré chez 54,5% des patients. Nous avons dénombré 8 décès sur les 11 patients inclus (72,7%). La toxicité médicamenteuse était la principale cause de décès dans 50% des cas suivie de la progression tumorale dans 25% des cas.

Mots clés : Lymphome de Burkitt, VIH, Côte d'Ivoire

ABSTRACT

Introduction. The epidemiology of Burkitt's lymphoma associated with HIV, is still unknown in Ivory Coast, although the country is included in the Trans-belt Burkitt lymphoma. The objective of this work was to describe the epidemiological, clinical, biological and evolutive Burkitt's lymphoma associated with HIV in our study population

Population and methods. This was a retrospective study (January 2000-December 2014), held at the University Hospital of Yopougon. We included adult patients with Burkitt's lymphoma and HIV. The diagnosis of Burkitt's lymphoma was made on the basis of cytology or not coupled with histology.

Results. We collected over a period of 14 years, 50 adult patients hospitalized at the University Hospital of Yopougon for Burkitt's lymphoma. HIV testing was performed in 21 patients whose 11 were positive with a frequency of 52.4%. The average age was 33.9 \pm 9.3 years; a female was found with a sex ratio M / F 0.6. Our patients were mostly single in 54.5% of cases followed in 27.3% of cohabitants. The abdominal-pelvic mass was the main reason for hospitalization (45.5%) with a consultation period longer than 60 days in 54.5% of patients. Ovary and breast localizations were found in 27.3% of cases. Stages III and IV Murphy predominated in our series with respectively 54.5% and 27,3% of HIV-1 case. The was found in 81.8% associated with a notion of opportunistic infection. Severe immunosuppression in 63.6% of patients with a CD4 count below 200 cells/mm³. In addition to ARVs, the CMA protocol was administered in 54.5% of patients. We counted 8 deaths out of the 11 patients included (72.7%). Drug toxicity was the main cause of death in 50% of cases followed by tumor progression in 25% of cases.

Keywords : Burkitt's lymphoma - HIV - Ivory Coast

INTRODUCTION

Le lymphome de Burkitt, décrit pour la première fois en 1958 en Afrique, a fait l'objet de nombreux travaux. Des progrès considérables depuis sa découverte ont été réalisés, tant dans la lymphomagenèse que dans le développement de la chimiothérapie¹. Ce lymphome, considéré comme endémique en Afrique, reconnu de manière sporadique dans les pays occidentaux, a vu son incidence croître dans le cadre de l'infection par le VIH, entrant comme les autres lymphomes malins non hodgkiniens de haut grade de malignité, dans la définition de la maladie SIDA au même titre que le sarcome de Kaposi et les infections opportunistes^{2,3}. Les lymphomes non hodgkiniens sont observés dans 5 % à 10 % des cas au cours de l'évolution naturelle du VIH/SIDA dont le lymphome de Burkitt représente 38 % des cas [4]. Le pronostic des lymphomes associés au VIH est extrêmement péjoratif en raison de l'agressivité de la prolifération tumorale elle-même et du déficit immunitaire sous-jacent⁴.

La Côte d'Ivoire située dans la ceinture transafricaine de la maladie de Burkitt, a une incidence de cette pathologie variant entre 4,95 à 15,11 selon les régions⁵. La Côte d'Ivoire à l'instar de tous les pays Africains est concernée par l'infection à VIH où la séroprévalence bien qu'en régression est de 2,7⁶. Il n'est pas étonnant d'observer la survenue concomitante du lymphome de Burkitt et de l'infection à VIH dans cette région d'Afrique. Dans ce contexte, caractérisé par la forte prévalence du lymphome de Burkitt endémique et de l'infection à VIH, la morbidité et la létalité liées à l'association du lymphome et du VIH sont préoccupantes. Ce travail préliminaire se propose d'étudier cette comorbidité, d'en déterminer la prévalence et la létalité qui lui est attribuée.

POPULATION ET MÉTHODES

Notre étude a été réalisée dans le service d'hématologie clinique du centre hospitalier universitaire (CHU) de Yopougon, en collaboration avec les centres de prise en charge des personnes vivant avec le VIH du dit CHU et du CHU de Cocody à Abidjan.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur une période de 14 ans: de janvier 2000 à décembre 2014.

Nous avons inclus les patients âgés de 18 ans et plus, atteints de lymphome de Burkitt (dont le diagnostic a été établi à partir d'un examen

cytologique ou histologique) chez lesquels la sérologie rétrovirale était positive. Les patients retenus avaient un bilan biologique complet (hématologique et immunologique).

Pour chaque dossier retenu, nous avons recueilli les données suivantes :

- épidémiologiques : l'âge, le sexe, le statut matrimonial et le niveau socio-économique apprécié à partir des critères indirects suivants: le type d'habitat, l'accès à l'eau courante et à l'électricité, la profession, la capacité à honorer les ordonnances.

Le délai de consultation a été évalué à partir de la durée écoulée entre l'apparition du premier symptôme constaté par le patient et sa consultation dans le service d'hématologie clinique.

Les paramètres cliniques portaient sur les motifs de consultation, l'état général évalué selon l'indice d'activité de l'OMS (performance statut), l'existence d'un syndrome tumoral à localisation périphérique ou profonde, des signes neuro-méningés, pulmonaires, cardiaques, et des signes d'infections opportunistes : pulmonaires, digestifs, cutanés.

Les méthodes diagnostiques : le diagnostic biologique du lymphome de Burkitt était posé soit par l'examen cytologique du suc recueilli après ponction de masses, de ganglions ou du prélèvement liquidien, soit l'examen histologique d'une biopsie de la masse tumorale (ganglionnaire ou non, superficielle ou profonde). Le diagnostic de l'infection à VIH a été fait par la sérologie VIH et la détermination du degré de l'immunodépression par la numération des CD4 au diagnostic du lymphome de Burkitt. Nous n'avons pas eu de renseignements sur la charge virale.

La biopsie ostéoméduleuse (BOM) a été faite chez 3 patients et la ponction lombaire chez 2 patients.

Sur le plan thérapeutique, le protocole de chimiothérapie CMA: Cyclophosphamide (Endoxan®), Méthotrexate® ou Méthotrexate, Aracytine® ou Cytarabine était administré, un des régimes de première intention d'associations antirétrovirales : ténofovir (TDF) + lamivudine (3TC)/ Emtricitabine (FTC) + névirapine (NVP) / Efavirenz (EFV), ou zidovudine (AZT) + 3TC + (NVP / EFV) était le plus souvent utilisé, suivi ou non d'un régime de deuxième intention associant les inhibiteurs de protéases avec le lopinavir/ritonavir qui était utilisé lorsque le VIH était de type 2 ou devant une association du type 1 et du type 2.

Les données recueillies ont été saisies à l'aide du logiciel Excel dans sa version 10 et analysées à l'aide du logiciel Epi info dans sa version 3.4.1. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart-type et en pourcentage d'individus. Les principaux tests statistiques non paramétriques utilisés sont : le test de Chi-deux quand le nombre théorique est supérieur à cinq et le test exact de Fisher quand ce n'est pas le cas, un $p < 0,05$ était considéré comme étant statistiquement significatif.

Limites de notre travail. Notre étude, réalisée dans le service d'hématologie clinique du CHU-Yopougon avait pour objectif d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutifs du lymphome de Burkitt lié au VIH parmi les patients hospitalisés. Son caractère rétrospectif n'a pas permis d'optimiser le recueil de certains renseignements : la charge virale et l'absence de dépistage du VIH dans certains dossiers. Ces difficultés inhérentes à la plupart des études à caractère rétrospectif, ont pu occasionner des biais de recrutement et d'analyse.

RÉSULTATS

Sur une période de 14 ans, 50 patients adultes ont été hospitalisés pour lymphome de Burkitt parmi lesquels 21 ont été dépistés pour le VIH, soit un taux de dépistage de 42%. Onze patients étaient positifs au VIH, soit une prévalence de 52,4%. L'âge variait entre 21 et 49 ans avec une moyenne de $33,9 \pm 9,3$ ans. La tranche d'âge de 21 à 29 ans était la plus représentée avec 45,5% tandis que celle de 30 à 39 ans était la moins représentée avec 18,2%. Le sexe féminin prédominait avec 63,6%, soit un sex-ratio de 0,6. Les célibataires étaient les plus représentés dans 54,5% des cas suivis des concubins dans 27,3% et les mariés dans 18,2%. La masse abdomino-pelvienne était le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 45,5%, suivie des adénopathies périphériques dans 27,3%, puis la tumeur mammaire, la douleur osseuse et le lymphœdème représentaient chacun 9,1%. Le délai de consultation était supérieur à 60 jours dans 54,5% et inférieur à 30 jours dans 27,3%. L'association des localisations ovarienne et mammaire étaient les plus représentées avec 27,3%. Sur 3 cas de BOM réalisés 2 cas présentaient un envahissement médullaire soit 18,2% et 1 cas d'envahissement du système nerveux central sur 2 cas de ponction lombaire soit 9,1%. Les antécédents d'infections opportunistes liées au VIH étaient observés chez 81,8% des patients, ils étaient absents

dans 18,2%. Tous les patients présentaient un indice d'activité de l'OMS supérieur ou égal à 2. Le stade III de Murphy était prédominant dans 54,5% suivi du stade IV avec 27,3% et le stade II dans 18,2%. Tous les patients présentaient une anémie qui était modérée dans 72,7% et sévère dans 27,3%. La leucocytose était normale dans 81,9%, une discrète hyperleucocytose était retrouvée dans 18,2%, aucun cas de leucopénie n'a été noté avant le traitement anti-cancéreux. La lymphocytose était normale dans 72,7% et 27,3% de lymphopénie. La LDH était élevée chez 63,7% des patients, elle était normale dans 36,3%. La beta 2 microglobuline était élevée chez 54,5%, normale chez 18,2%, non précisée chez 27,3%.

Le VIH-1 représentait 81,8% contre 9,1% de VIH-2. Le taux de CD4+ était inférieur à 200 cellules/mm³ dans 63,6% des cas au diagnostic du lymphome de Burkitt avec un taux moyen de 110/mm³ et des extrêmes de 30 et 413/mm³. Les protocoles de 1^{ère} ligne antirétrovirale: TDF/FTC/EFV et AZT/3TC/NVP étaient les plus utilisés. Le protocole CMA était utilisé chez tous les patients ayant reçu la chimiothérapie anti-tumorale dans 54,5% des cas, 45,5% des patients n'ont pas reçus de traitement anti-tumoral. Le nombre de cures d'induction était supérieur ou égal à six dans 16,7% des cas, inférieurs à deux dans 50%.

Le décès était observé dans 72,7% des cas. La toxicité médicamenteuse était la principale cause de décès dans 50% des cas suivie de la progression tumorale dans 25% des cas.. La médiane de survie était de 13 jours, la probabilité de survie à 1 mois était de 30%, la probabilité de survie à 2 mois était de 0% (fig. n°1).

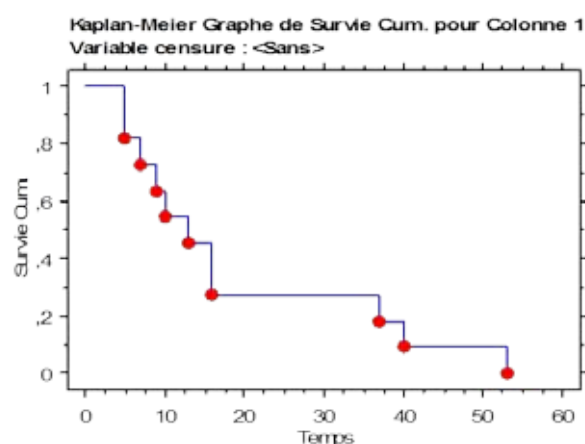


Fig. 2 : Courbe de survie globale
Médiane de survie : 13 jours ; Probabilité de survie à 1 mois : 30% ; Probabilité de survie à 2 mois : 0%.

Il n'y avait eu aucun cas de rémission complète

DISCUSSION

Cette étude est la première menée à Abidjan concernant la description des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et évolutives du lymphome de Burkitt lié au VIH. Dans cette étude rétrospective, la prévalence du lymphome de Burkitt lié au VIH était de 52,4% chez nos patients. Jun⁷ en Chine a trouvé une prévalence de 33,3%. Corti [8] en Argentine a rapporté 12,5%. La forte prévalence retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par l'immunodépression sévère de notre population due à un retard de mise en route du traitement anti-rétroviral, le lymphome de Burkitt étant l'une des affections définissant le stade sida au cours du VIH. Aussi cette forte prévalence laisse penser que l'infection par le VIH pourrait être un facteur favorisant dans la survenue du lymphome de Burkitt en Afrique déjà connue comme le berceau du lymphome de Burkitt endémique particulièrement en Côte d'Ivoire où la séroprévalence du VIH est de 2,7%⁶. L'âge moyen était de 33,9 ans \pm 9,3 avec des extrêmes de 21 à 49 ans. La plus forte prévalence survenait après 30 ans. Nos résultats sont proches de ceux de Jun⁷ et de Corti qui trouvaient respectivement un âge moyen de 38,5 ans et de 39 ans. Cependant un âge moyen supérieur à 44,8 ans a été retrouvé par Haluskaf⁹. De façon générale, le lymphome de Burkitt associé au VIH survient dans la quatrième décennie, vers l'âge de 35 ans ce qui est en conformité avec nos résultats¹⁰. 63% de nos patients étaient de sexe féminin avec un sex-ratio à 0,6. Ces résultats étaient différents de ceux de l'étude de Jun qui trouvait une nette prédominance du sexe masculin avec 88% des cas dans sa population d'étude. Cette prédominance féminine dans notre étude pourrait s'expliquer par la féminisation de l'infection au VIH en Afrique rapporté par Mbopi-Keou et al. au Cameroun¹¹. Sur le plan socio-économique, nous avons noté une prédominance des patients de bas niveau socio-économique dans 63,6% des cas. Cette prédominance des patients de faible niveau socio-économique a déjà été rapportée par Koffi k.g. et al.¹². Ce faible niveau économique pourrait servir de facteur favorisant les phénomènes de dénutrition, de cachexie aggravant l'immunodépression déjà induite par l'infection à VIH. De nos résultats, il ressort que le délai moyen de consultation était de 3 mois 4 jours, avec des extrêmes allant de 1 et 6 mois. Nos résultats sont superposables à l'étude de Sanogo¹ qui rapportait un délai moyen de consultation de 2 mois 19 jours dans 96%.

Les antécédents des infections opportunistes liées au VIH étaient observés chez 81,8% des patients avec le zona dans 36,4%, la tuberculose pulmonaire dans 27,2% et la candidose orale dans 18,2%. La présence de ces antécédents chez nos malades est la preuve clinique d'une immunodépression modérée voire sévère. Par contre 18,2% des patients ne présentaient aucune manifestation antérieure de l'immunodépression au VIH. Le lymphome de Burkitt pourrait être considéré comme la première manifestation de l'immunodépression au VIH de ces patients. Nos résultats sont superposables à ceux de Roithmann¹⁴ qui rapportait 13% de lymphome de Burkitt comme manifestation inaugurale de l'immunodépression au VIH. Ces résultats ne concordent pas avec la littérature selon laquelle le lymphome de Burkitt constitue dans 80% des cas, la première manifestation de la maladie SIDA, parfois à l'origine du diagnostic de l'infection par le VIH¹⁰. La masse abdomino-pelvienne représentait 23,8% des motifs de consultations; avoisinant ceux de Lim¹⁵.

Cette étude montre que tous les patients avaient un indice de performance supérieur ou égal à 2. Ces résultats contrastent avec ceux retrouvés par l'équipe de Spina¹⁶, qui notait un indice de performance à 1 dans 52% des patients. Ceci pourrait s'expliquer par la découverte tardive de cette comorbidité dans notre étude.

Dans notre série, l'association des localisations ovarienne et mammaire prédominait avec 27,3%. L'atteinte ganglionnaire isolée était observée dans 18,2% des cas ce qui est corroboré par les résultats de Carbone¹⁷ mais contraire à ceux de Raphael¹⁸ qui retrouvait une atteinte ganglionnaire isolée dans 60%. Une faible proportion des localisations médullaire et neuroméningée respectivement 18,2% et 9,1% ont été observées dans notre série contraire à certaines études^{19,20}. Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence de recherche systématique des localisations médullaire et neuroméningée par biopsie ostéoméduleuse et l'étude cytologique du LCR dans notre étude. Le stade III de Murphy était plus fréquemment retrouvé dans 54,5%, suivi du stade IV dans 27,3%. La fréquence élevée du stade III traduit un retard de prise en charge d'une tumeur à fort index mitotique expliquant une dissémination rapide de la maladie.

La LDH, reflet biologique de la masse tumorale est un facteur pronostique dans le lymphome de Burkitt ; 36,4% des patients de notre série avaient un taux élevé de LDH. De

même que l'étude menée par Corti⁸ montrait le taux de LDH élevé chez les patients atteints de lymphome et du VIH.

Le VIH-1 était retrouvé dans 81,8% des cas et le VIH-2 dans seulement 9,1% des cas. Cette fréquence élevée des patients VIH-1 pourrait s'expliquer par le fait que le VIH-1 est le type dominant et le principal responsable de la pandémie du sida²¹.

Dans notre étude le taux moyen de CD4 au diagnostic du lymphome de Burkitt était de 110/mm³ avec des extrêmes de 30 et 413/mm³. Des résultats similaires ont été rapportés par Davi¹⁹ qui trouvait une immunodépression sévère avec un taux moyen de CD4 à 119/mm³. Le degré de la sévérité de l'immunodépression au diagnostic du lymphome de Burkitt lié au VIH est sujet de controverse. Pour certains auteurs¹⁹ l'immunodépression est sévère avec un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ et classe le malade au stade sida alors que pour d'autres le déficit immunitaire est peu sévère avec un taux de CD4 supérieur à 200/mm³ [15]. Ces différentes observations confirment que la moindre inclinaison de l'immunité au cours de l'infection à VIH peut être un facteur favorisant la survenue du lymphome de Burkitt.

Nous avons dénombré 8 décès sur les 11 patients inclus (72,7%). La fréquence des décès dans notre cohorte était supérieure à celle obtenue par SPINA qui a trouvé 59% de décès¹⁶. Cette forte proportion dans notre série était due au fait que l'immunodépression était sévère, la maladie lymphomateuse était disséminée et le pouvoir d'achat des patients était limité pour une prise en charge optimale.

La toxicité médicamenteuse était la principale cause de décès dans 50% des cas suivie de la progression tumorale dans 25% des cas. La médiane de survie était de 13 jours. Cette courte survie pourrait s'expliquer par le mauvais pronostic de nos patients qui présentaient des antécédents d'infections opportunistes, des comorbidités, avec un diagnostic tardif et un niveau socio-économique bas.

CONCLUSION

Ce travail préliminaire rétrospectif portant sur 14 ans de recrutement, permet de conclure que l'association lymphome de Burkitt et VIH recrutée dans le service d'hématologie clinique du CHU- Yopougon se caractérisait par une prévalence de 52,4%, leur survenue à un âge relativement jeune, une prédominance féminine,

la grande variété des localisations avec association de plusieurs localisations et un long délai de consultation. Une létalité très élevée était liée au pronostic extrêmement péjoratif en raison de l'agressivité de la prolifération tumorale elle-même et du déficit immunitaire sous-jacent, aux difficultés de prise en charge probable et la toxicité médicamenteuse. Des études prospectives avec la réalisation systématique d'un bilan d'extension complet et le dépistage systématique du VIH des patients atteints de lymphome de Burkitt dans le service pourraient aider à étayer les particularités observées au cours de ce travail et à l'élaboration de stratégies de traitement. Cette étude montre aussi l'urgence d'optimiser le traitement antirétroviral pour minimiser le risque de survenue de lymphome de Burkitt au cours de l'infection à VIH dans notre continent qui reste le plus affectée par cette infection.

REFERENCES

1. **Burkitt DP.** A sarcoma involving the jaws in African children Br J Surg 1958;46:218-23.
2. **Engels E.A, Pfeiffer R.M, Goedert J.J, Virgo P, McNeel TS, Scoppa SM.** Trends in cancer risk among people with AIDS in the United States 1980-2002. AIDS 2006;20:1645-54.
3. **Herida M, Mary-Krause M, Kaphan R et al.** Incidence of non-AIDS-defining cancers before and during the highly active antiretroviral therapy era in a cohort of human immunodeficiency virus-infected patients. J Clin Oncol 2003;21:3447-53.
4. **Raphaël M, Eclache V, Martin A, Feuillard J.** Les lymphomes du SIDA médecine/sciences 1995;11:713-22.
5. **Vilasco J, Gadegbeku S, Bouillet D, et al.** La maladie de Burkitt en Côte d'Ivoire : Etude thérapeutique de 182 cas. Rev Med Cote d'Ivoire 1986, 75 :107-11.
6. **ONUSIDA 2013.** Prévalence du VIH. Sources Indicateurs du développement dans le monde.
7. **Jun Y, Peng W, Zhi-Bin L, Lian-Gui W, Yun-Liang X, An Z.** AIDS-Related Non-Hodgkin Lymphoma: Imaging Feature Analysis of 27 Cases and Correlation with Pathologic Findings, Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol 15, 2014;7769-73
8. **Corti M, Villafañe M, Bistmans A, Narbaitz M, Gilardi L.** Primary Extranodal Non-Hodgkin Lymphoma of the Head and Neck in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Clinicopathologic study of 24 patient sina single Hospital of Infectious Diseases in Argentina. Int Arch Otorhinolaryngol 2014;18:260-265.
9. **Haluskaf G, Russo G, Kant J, Andreefm, Croccec.** Molecular resemblance of an AIDS-associated lymphoma and endemic Burkitt lymphomas :implications for their pathogenesis. Proc Nat Acad Sei USA 1989;86(22):8907-11.

10. **Petit V.** Infection par le VIH et lymphome de Burkitt: à propos d'un cas université Henri Poincaré, Nancy1 2000 N°168 p76.
11. **Mbopi-Keou.** Séroprévalence et facteurs associés au VIH et aux hépatites virales B et C dans la ville de Bafoussam au Cameroun Pan Afr Med J. 2015; 20: 156.
12. **Koffi KG, Sanogo I, Touré AH, Tolo A, Allangbo OT, Sangare A, et al.** Réflexion sur le traitement du LB africain Annales de Médecine Tome XXVI vol 1 1998 Université d'Abidjan-cocody (cote d'Ivoire).
13. **Sanogo I, Segbena AY, Koffi KG, N'dhazt E, Sawadogo WG, Tolo A, et al.** Contribution à l'étude épidémiologique et Clinique du lymphome de BURKITT. Annales de Médecine, volume XXVII, n°2, 1998, pp. 179-190. Université de Cocody-Abidjan (Côte d'Ivoire).
14. **Roithmanns, Touranijm, Andrieujm.** AIDS-associated non-Hodgkin lymphoma. Lancet 1991;338(8771):884-5.
15. **Lim ST, Karim R, Tulpule A et al.** Prognostic factors in HIV-related diffuse large-cell lymphoma: before versus after highly active antiretroviral therapy. J Clin Oncol 2005;23: 8477-82.
16. **Spina M, Tirelli U, Zagonel V, Gloghini A, Volpe R, Babare R.** Burkitt's lymphoma in adults with and without human immunodeficiency virus infection: a single-institution clinicopathologic study of 75 patients. Cancer 1998;82(4):766-74.
17. **Carbone A, Canzonieri V, Gloghini A, Rinaldo A, Gaidano G, Ferlito A.** Burkitt's lymphoma: historical background and recent insights into classification and pathogenesis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109(7):693-702.
18. **Raphael M, Borisch B, Jaffe ES.** Lymphoma associated with infection by the human immunodeficiency virus (HIV). In : Jaffe ES, Harris N L, Stein H, Vardiman JW, eds. Pathology and genetics of tumors of haemopoietic and lymphoid tissues . World Health Organization Classification of Tumors . Lyon. IARC press 2001:260-2.
19. **Davi F, Delecluse HJ, Guiet P, Gabarre J, Fayon A, Gentilhomme, et al.** Burkitt-like lymphomas in AIDS patients: characterization with in a series of 103 human immunodeficiency virus-associated non-Hodgkin's lymphomas. Burkitt's Lymphoma Study Group. J Clin Oncol 1998;16 (12):3788-95.
20. **Raphael M, Audouin J, Tuiliez M, et al.** Anatomie and histologie distribution of 448 cases of AIDS-related non Hodgkin 's lymphomas. Blood 1993;82:386a.
21. **Simon F, Maucière P, Roques P, Loussert-Ajaka I, Müller-Trutwin MC, Saragosti S, et al.** Identification of a new human immunodeficiency virus type 1 distinct from group M and group O. Nat Med 1998;4(9):1032-37.