



Revue Algérienne
d'**Hématologie**
Numéro Spécial Congrès

XVI ^{ème} **CONGRÈS**
MAGRÉBIN ET NATIONAL
D'HÉMATOLOGIE

24 AU 26 OCTOBRE 2019 HÔTEL EL AURASSI, ALGER



THÈMES

- LEUCÉMIE MYÉLOIDE CHRONIQUE
- LYMPHOMES NON HODGKINIENS T
- DRÉPANOCYTOSE HOMOZYGOTE

Société Algérienne d'Hématologie et de Transfusion Sanguine

WWW.HEMATOLOGIE-DZ.COM

SOMMAIRE

PAGE

4 Informations générales

5 Bureau

8 Mot du président

9 ALGER

Liste des communications orales

10 - La Leucémie Myéloïde Chronique

11 - Les Lymphomes Non Hodgkinniens T

12 - La Drépanocytose homozygote

Liste des communications affichées

14 - La Leucémie Myéloïde Chronique

23 - Les Lymphomes Non Hodgkinniens T

29 - La Drépanocytose homozygote

Abstracts des communications orales

36 - La Leucémie Myéloïde Chronique

41 - Les Lymphomes Non Hodgkinniens T

47 - La Drépanocytose homozygote

Abstracts des communications affichées

54 - La Leucémie Myéloïde Chronique

108 - Les Lymphomes Non Hodgkinniens T

140 - La Drépanocytose homozygote

INFORMATIONS GENERALES CMH 2019

Lieu du congrès : Hôtel El Aurassi (Alger)

Inscriptions :

Pendant le congrès : Hôtel El Aurassi

Jeudi 24 Octobre 2019 : 13 h -18h

Vendredi 25 Octobre 2019

Samedi 26 Octobre 2019

L'inscription au congrès est obligatoire. Elle donne droit à l'accès aux conférences, au cartable, résumés des travaux, déjeuners, pauses-café et diners.

Le frais s'élevé à :

Membres SAHTS : 2000 DA

Non-membres SAHTS : 10 000 DA

Le port du badge est obligatoire durant toute la durée du congrès.

Cotisation membres SAHTS

La cotisation à la SAHTS pour l'année 2019 est :

1000 DA pour les rangs magistraux et les médecins spécialistes libéraux.

600 DA pour les maîtres- assistants et assistants.

400 DA pour les résidents et infirmiers.

Les membres doivent être à jour des cotisations à dater de 2014.

Communications orales

La durée de chaque communication est de 10 mn. Il est demandé aux orateurs de respecter le timing qui leur est imparti.

Les attestations de communication seront remises par les présidents de séance à la fin de chaque séance

Posters

Les posters doivent être envoyés sur le site avant le 13 octobre 2019 à :
cmhalger2019@adverttech.agency, veuillez préciser dans l'objet du message :
poster no....

- Le poster doit être à la dimension A0 (84 cm largeur x 120 cm hauteur, format portrait)

- Le fichier ne doit comporter qu'une seule planche

- Le fichier doit être au format PDF

- Le nom du fichier doit être le numéro de votre poster, exemple : pour le no 06 le nom sera : 06.pdf (voir liste des communications affichées)

Les attestations de communication seront remises durant la visite des posters.

Hébergement

L'hébergement est pris en charge par SAHTS pour les invités, les membres du conseil scientifique, les conférenciers et les communicants.

Transport

Le transport est assuré pour les participants pris en charge par la SAHTS

BUREAU DE LA SAHTS

Présidente : Oukid Salima

Vice présidentes :

Boudjerra Nadia

Ouarlhent Yamina

Secrétaire général :

Ait Amer Nacera

Trésorier :

Mehdid Farih

Revue Algérienne d'Hématologie Sous l'égide de la SAHTS

Coordinatrice :

Djouadi Khadidja

Rédacteurs en chef :

Hamladji Rose Marie

Belhani Meriem

Comité de rédaction :

Abad Mohand Tayeb

Touhami Hadj

Bekadja Mohamed Amine

Ahmed Nacer Redhouane

Boudjerra Nadia

CONSEIL SCIENTIFIQUE DE LA SAHTS

Présidente : Pr Hamladji Rose Marie

Membres

Pr Belhani Meriem

Pr Abad Mohand Tayeb

Pr Touhami Hadj

Pr Ait Ali Hocine

Pr Zouaoui Zahia

Pr Bekadja Mohamed Amine

Pr Ahmed Nacer Redhouane

Pr Boudjerra Nadia

Pr Sidi Mansour

Pr Mesli

Pr Hamdi Selma

Pr Saidi Mahdia

Pr Griffi Fatiha

Pr Nekkhal Mohamed Salim

Pr Djouadi Khadidja

Pr Bradai Mohamed

Pr Ramaoun Mohamed

Pr Lakhdari Nouredine

Pr Ouarlhent Yamina

Pr Bendjballah Bassima

Pr Bachiri Aissa

Dr Saidi Djamel

Pr Belakehal Salah Eddine

Pr Benakli Malek

Pr Zatla Leila

Pr Kaci Zohra

Pr Abdennebi Naima

Pr Mehennaoui Habiba

Pr Brahimi Mohamed

Pr Taoussi Souad

Pr Arabi Abdessamed

Pr Oukid Salima

Pr Ait Amer Nacera

Pr Mehdid Farih

Pr Ouchenane Zohra

Dr Hamouda Hakim

LISTE DES GROUPES DE TRAVAIL DE LA SAHTS

Groupe Algérien d'Etude des Lymphomes

Coordinatrice nationale : Pr N. Boudjerra

Groupe d'Etude et de Traitement du Myélome Algérien

Coordinatrice nationale : Pr M. Saidi

Groupe Algérien de Cytométrie

Coordinateur national : Pr SE. Belakehal

Groupe LMC

Coordinatrice nationale : Pr K. Djouadi

Groupe LA- MDS

Coordinateur national : Pr MA.Bekadja

Groupe Maladie de Hodgkin

Coordinateur national : Pr MT Abab

Groupe Hémoglobinopathies

Coordinatrice nationale : Pr F Griffi

Groupe LLC

Coordinateur national : Pr H. Ait Ali

Groupe Greffe de CSH

Coordinateur national : Pr M.Benakli

Groupe Transfusion

Coordinateur national : Pr S. Nekkhal

Groupe Algérien des LNH extra ganglionnaires

Coordinatrice nationale : Pr S.Hamdi

Groupe Algérien de l'Hémophilie et des maladies hémorragiques

Coordinateur national : Pr N. Sidi Mansour

Groupe Algérien des leucémies aiguës lymphoblastiques

Coordinateur national : Pr Z.Zouaoui

Groupe de travail sur la cytogénétique

Coordinatrice nationale : Pr S. Taoussi

Groupe d'étude des Néoplasies Myéloprolifératives Phi neg

Coordinateur national : Pr M. Ramaoun

Groupe d'étude de l'Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne

Coordinatrice nationale : Pr N. Mesli

Groupe Cytopénies Immunes

Coordinateur national : Pr M. Bradaia

Groupe Aplasie Médullaire

Coordinateur national : Pr F.Mehdid

Groupe Infections

Coordinatrice nationale : Pr Z. Kaci

MEMBRES DU BUREAU



Membres du bureau de la STH

Présidente :

Emna GOUID BELHADJALI

Vice-Présidente :

Sami ZRIBA

Secrétaire Général :

Rim HORCHANI

Secrétaire Général Adjoint :

Ines SAFRA ZAGHOUANI

Trésorier :

Hend BEN NEJI

Trésorier Adjoint :

Lamia AISSAOUI CHAOUCH



Membres du bureau de la SMH

Président :

Abdallah MADANI

Vice-Président :

Alami MOUADDIB

Secrétaire Général :

Saadia ZAFAD

Secrétaire Général Adjoint :

Jalil BENNANI

Trésorier :

Nisrine KHOUBILA

Assesseurs :

Adila HMIMECH

Hassan MIFDAL

Illias TAZI

Mohamed ZAIDANI



SOCIÉTÉ ALGÉRIENNE
d'Hématologie et de Transfusion Sanguine

Membres du bureau de la SAHTS

Présidente :

Oukid Salima

Vice présidentes :

Boudjerra Nadia

Ouarlhent Yamina

Secrétaire général :

Ait Amer Nacera

Trésorier :

Mehdid Farih

MOT DU PRÉSIDENT

Chers maîtres, collègues et amis,

La Société Algérienne d'Hématologie et de la Transfusion Sanguine a l'immense honneur d'organiser son 16ème Congrès Maghrébin et National à l'hôtel El Aurassi à Alger du 24 au 26 octobre 2019.

Dans ce monde en constante évolution, l'hématologiste doit relever le défi de se maintenir à la fine pointe des nouvelles technologies, techniques et connaissances qui se pointent constamment à l'horizon. Il est impératif pour la profession que ce défi soit relevé, et ce, au moyen des meilleurs programmes de formation.

Pour cette année la SAHTS souhaite mettre la lumière sur trois thèmes importants : la Leucémie Myéloïde Chronique, les Lymphomes Non Hodgkiniens T et la Drépanocytose homozygote.

A cette occasion, nous sommes très heureux de pouvoir recevoir des hématologues Tunisiennes, Marocains, Algériennes et les conférenciers venus de l'étranger pour nous faire profiter de leurs différentes expériences ; à tous je vous souhaite la bienvenue.

Nous remercions chaleureusement les membres de la SAHTS, tous les participants et tous nos partenaires et sans oublier nos partenaires de l'industrie pharmaceutique pour leur engagement et leur travail effectué pour faire de cet événement un moment marquant pour notre communauté.

C'est un rendez-vous à ne pas manquer.

**LA PRÉSIDENTE DE LA SAHTS
PR SALIMA OUKID**

ALGER

Du haut de la crête, Alger surplombe la mer méditerranéenne avec sa majestueuse façade blanche à qui elle doit son nom d'Alger La Blanche. Terre libre et d'accueil, Alger n'a cessé d'attirer à travers l'histoire, le regard d'autres peuples, qui ont tous succombé devant son charme.

Déjà dans l'antiquité, les Rois Berbères devaient avoir du mal à la protéger. Les phéniciens, dès le 4^{ème} siècle av. j en firent un comptoir et bâtirent l'Ikosim. Toutefois la fondation de Djezaïr-Béni-Mezghanna, d'où elle tire son nom actuel d'Al-Djezaïr, signifie en arabe les îles, revient au prince Berbère Bologhine Ibnou Ziri. En 960, sur les vestiges d'Icosium, il bâtit la ville qui allait devenir la capitale de l'Algérie. Alger médiévale fut marquée surtout par le règne des deux dynasties, les Béni Ziri et les Mourabitounes. Au 16^{ème} siècle, les Turcs Ottomans s'installèrent sur les hauteurs de la ville et bâtirent la Casbah. Au sud de la crête, ils aménagèrent des jardins et bâtirent des palais et demeures de plaisance.

Depuis l'indépendance de l'Algérie en 1962, Alger ne cesse de s'agrandir et de prendre de l'importance, en raison de son rôle de capitale économique et politique. L'histoire d'Alger, comme son urbanisation témoigne de l'amour que la ville réserve à sa mer. À partir de la mer la ville prit naissance. Elle a dû se retirer ensuite vers la crête (la Casbah), pour surplomber la mer et prendre le contrôle de son territoire. Elle renoua vite avec la mer, pour s'étendre et se développer le long de ses côtes, avant de faire des percées timides au sud.

Alger ne cesse depuis, d'allonger ses bras le long de ses côtes pour contenir jalousement sa mer. Face à la mer, elle dresse sa façade majestueuse pour accueillir ses hôtes.

Alger a le privilège de contenir un répertoire architectural des plus riches et des plus variés du monde. Si des fragments de la préhistoire et de l'antiquité sont jalousement gardés dans le musée le Bardo, dans des sites à ciel ouvert et dans d'autres musées. La ville toute entière offre une mosaïque vivante de styles. La grande mosquée d'Alger située dans le quartier de la pêcheurie témoigne de la richesse architecturale et artistique d'Alger médiévale. Les mosquées, les palais et les demeures des quartiers de la pêcheurie, de la marine et de la basse Casbah, témoignent de l'influence ottomane.

Le quartier de Maqam Echahid (mémorial du martyr) et autres monuments récents témoignent de l'influence de l'architecture contemporaine. Des générations d'artistes ont su témoigner à travers leurs belles œuvres de leur amour d'Alger. Parmi les artistes européens, on peut citer : Alger ne cesse grâce au génie de ses jeunes architectes et artistes, de marquer son espace et d'enrichir son répertoire.

Alger est réputée pour être le berceau d'un art raffiné aussi bien musical, culinaire que vestimentaire, etc. Si la chorba, les bourek, le couscous, le poisson, sont réputés garnir la table algéroise, la pâtisserie aux amandes, et les dziriyates, s'imposent, comme desserts incontournables. C'est aussi à Alger que la musique Chaabi (populaire) est née. Un style unique et propre à Alger, pour chanter l'amour et la douleur.

Liste des communications orales

La Leucémie Myéloïde Chronique

C1 : Etude Epidémiologique de la Leucémie Myéloïde Chronique en Algérie, incidence et prévalence en 2018.

K. Djouadi¹, N. Abdennebi², R. Ahmed Nacer², R.M. Hamladji², Z. Ouchenane³, N. Sidi Mansour³, S. Boughrira⁴, F. Grifi⁴, S. Gheras⁵, H Ait Ali⁵, F/Z Touil⁶, S. Hamdi⁶, Y. Bouchakor Moussa⁷, M. Bradai⁷, M.T. Abad⁷, B. Entasoltan⁸, M.A. Bekadja⁸, F. Kacha⁹, M. Saidi⁹, F. Ouaddah¹⁰, Z. Zouaoui¹⁰, D. Saber Cherif¹, K. Taibi¹¹, D. Saidi¹¹, E. Touhami¹¹, C. Kerar¹², N. Boudjerra¹², Z. Brahim¹³, N. Lakhdari¹³, Y. Ouaghlent¹⁴, B. Benzineb¹⁵, N. Mesli¹⁵, D. Lamara¹⁶, B. Bendjaballah¹⁶, M. Ramaoun¹⁷, M. Mehalhal¹⁸, A. Bachiri¹⁹, S. Oukid⁷, N. Ait Amer², F. Mehdid².

1 : Service d'hématologie HCA, 2 : Service d'hématologie CPMC, 3 : Service d'hématologie CHU Constantine, 4 : Service d'hématologie CHU Annaba, 5 : Service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, 6 : Service d'hématologie CHU Setif, 7 : Service d'hématologie CAC Blida, 8 : Service d'hématologie EHU Oran, 9 : Service d'hématologie CLCC Batna, 10 : Service d'hématologie CHU Sidi Belabes, 11 : Service d'hématologie CHU Oran, 12 : Service d'hématologie CHU Beni messous, 13 : Service d'hématologie CHU Bejaia, 14 : Service d'hématologie CHU Batna, 15 : Service d'hématologie CHU Tlemcen, 16 : Service d'hématologie HMRUC, 17 : Service d'hématologie CHU Blida, 18 : Service d'hématologie EPH Mascara, 19 : Service d'hématologie HMRUO.

C2 : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique au service d'hématologie clinique et oncologie pédiatrique de Casablanca.

M. Camara, M. Qachouh, S. Zoukal*, M. Lamchahab, M. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, M. Rachid, A. Quessar.

Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc. *Service d'épidémiologie, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.

C3 : La Leucémie Myéloïde Chronique à l'ère des génériques de l'Imatinib.

S. Kefi¹, R. Ben Lakhal¹, M. Bchir¹, D. Jabr¹, M. Achour¹, H. Ben Neji¹, R. Mansouri¹, E. Berred¹, S. Ben Abdennebi¹, R. Kharrat¹, M. Bahri¹, L. Aissaoui¹, K. Kacem¹, S. Mnif², E. Gouider³, B. Meddeb¹.

1 Service d'hématologie clinique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis. 2 Service d'hématologie biologique, Institut Pasteur, Tunis. 3 Service d'hématologie biologique, Hôpital Aziza Othmana.

C4 : Evaluation du traitement par Imatinib (IMATIBR) des patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique (LMC), en Algérie : Etude, nationale, multicentrique, sur 12 ans (2007 à 2018) : à propos de 881 cas, (Groupe Algérien de travail sur la LMC : GAT-LMC).

K. Djouadi¹, Y. Bouchakor Moussa², M.T. Abad², M. Bradai², Z. Ouchenane³, N. Sidi Mansour³, N. ABDENNEBI⁴, R. AHMED. NACER⁴, R.M. HAMLADJI⁴, B. Entasoltan⁵, M.A. Bekadja⁵, F/Z. Touil⁶, S. Hamdi⁶, S. Boughrira⁷, F. Griffi⁷, D. Saber Cherif¹, K. Taibi⁸, E. Touhami⁸, D. Saidi⁸, N. Lakhdari⁹, C. Kerrar¹⁰, N. Boudjerra¹⁰, M. Mehalhal¹¹, B. Benzineb¹², N. Mesli¹², S. Gheras¹³, H. Ait Ali¹³, F. Ouaddah¹⁴, Z. Zouaoui¹⁴, D. Lamara¹⁵, B. BENDJABALLAH¹⁵, T. Yachekour¹⁶, A. Bachiri¹⁶, S. Oukid², N. Ait Amer⁴, F. Mehdid⁴.

1 : Coordinatrice GAT-LMC : Service d'hématologie HCA, 2 : Service d'hématologie CAC Blida, 3 : Service d'hématologie CHU Constantine, 4 : Service d'hématologie CPMC, 5 : Service d'hématologie EHU Oran, 6 : Service d'hématologie CHU Sétif, 7 : Service d'hématologie CHU Annaba, 8 : Service d'hématologie CHU Oran, 9 : Service d'hématologie CHU Bejaia, 10 : Service d'hématologie CHU Beni Messous, 11 : Service d'hématologie EPH Mascara, 12 : Service d'hématologie CHU Tlemcen, 13 : Service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, 14 Service d'hématologie CHU Sidi Belabes, 15 : Service d'hématologie HMRUC, 16 : Service d'hématologie HMRUO.

C5 : Evaluation du traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase chronique sous Imatinib copie et Glivec.

W. Matrane, M. Qachouh, S. Cherkaoui, M. Camara, M. Dakkoune, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique - Hôpital 20 Août Casablanca. Maroc

Liste des communications orales

C6 : Monitoring moléculaire des patients LMC : Expérience de l'hôpital Aziza Othmana.

D. Bahri¹, S. Kefi², W. El Borgi¹, F. Ben Lakhal¹, S. Fekih Selem¹, R. Ben Lakhal², B. Meddeb², E. Gouider¹.

1: Service hématologie biologique hôpital Aziza Othmana, Tunis.

2 : Service hématologie clinique hôpital Aziza Othmana. Tunis.

C7 : Effet de l'augmentation de la dose de l'Imatinib sur l'obtention de la rémission cytogénétique complète dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

S. Laajouri, M. Camara, M. Qachouh, M. Dakkoune, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

C8 : Essai de désescalade des doses d'Imatinib suivi d'un arrêt de traitement dans la Leucémie Myéloïde Chronique : évaluation à 18 mois (avril 2019).

N. Abdennebi, F. Harièche, F. Boukhemia, N. Ait-Amer, F. Tensaout, H. Moussaoui, F. Belhadri, F. Zerhouni, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladji.

Service Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger.

C9 : Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (CSH) chez des patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) en phase avancée ou résistants/intolérants aux Inhibiteurs de Tyrosine Kinase (ITKs).

S. Zerkout, M. Benakli, F. Mehdi, N. Rahmoune, M. Baazizi, D. Ait Ouali, H. Bouarab, R. Belhadji, F. Harieche, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.

Service Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger.

Les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T

C1 : Etude descriptive des Lymphomes T en Algérie. Etude multicentrique nationale faite sur 10 ans, période 2009 - 2018.

N. Boudjerra coordinatrice nationale GEAL¹, L. Louanchi¹, H. Ahmidatou¹, M. Belhani, A. Kechichi², I. Bentahar², S. Hamdi², S. Oukid³, MT. Abad³, M. Bradai³, L. Charef⁴, K. Amrani, MA. Bekadja⁴, M. Allouda⁵, H. Laga⁵, H. Ait Ali⁵, N. Ait Amer⁶, F. Tensaout⁶, RM. Hamladji⁶, R. Ahmed Nacer⁶, S. Boughrira⁷, I. Zaidi⁷, F. Grifi⁷, W. Sfaoui⁸, H. Touhami⁸, D. Saidi⁸, S. Refis⁹, M. Saidi⁹, N. Benmoussa¹⁰, N. Mesli¹⁰, N. Si Ali¹¹, Z. Zouaoui¹¹, F. Mezhoud¹², N. Sidi Mansour¹², L. Sahraoui¹³, K. Djouadi¹³, F. Arbaoui¹⁴, M. Mehalhal¹, N. Belkacemaoui¹⁵, A. Bachiri¹⁵, C. Ouezzani¹⁶, M. Ramaoun¹⁶, H. Salhi¹⁷, Y. Ouarhlent¹⁷, Z. Brahimi¹⁸, N. Lakhdari¹⁸.
1-CHU Beni-Messous, 2-CHU Setif, 3-CAC Blida, 4-EHU Oran, 5- CHU Tizi-Ouzou, 6-CPMC, 7-CHU Annaba, 8-CHU Oran, 9-CAC Batna, 10-CHU Tlemcen, 11-CHU SBA, 12- CHU Constantine, 13-HCA, 14-Hôpital Mascara, 15-HMRO, 16-CHU Blida, 17-CHU Batna, 18-CHU Bejaia. 19-Comité de Relecture des lames GEAL.

C2 : Profil phénotypique par cytométrie en flux des Lymphomes Non Hodgkiniens de phénotype T.

S. Oukid, S. Taoussi, F. Lamraoui, Y. M. Bouchakor, K.M. Benlabiod, N. Rekab, C. Guezlane, M. T. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida, Université Blida I, Algérie. Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

C3 : Diagnostic du syndrome de Sézary par cytométrie en flux.

H. Sassi, S. Bouzidi, S. Ben Ammar, A. Menif, M. Barma, F. Chaker, I. Kraien, I. Safra.

Laboratoire d'hématologie - Institut de Pasteur Tunis.

C4 : Non-Hodgkin's lymphoma T: in adult patients. Experience of oncology department of Casablanca.

H. Wafik, M. Quachouh, M. Camara, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

Liste des communications orales

C5 : Lymphomes T matures : Etude épidémiologique, facteurs pronostiques et résultats thérapeutiques (À propos de 86 cas).

M. Sayadi, K. Kacem, R. Mansouri, S. Kefi, J. Eddhib, R. Jaidi, O. Hriz, S. Dimassi, A. Ben Chaabene, I. Saidi, Y. Khayati, A. Selmi, R. Benlakhal, B. Meddeb.

Service d'hématologie clinique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis.

C6 : Profil clinico-biologique et thérapeutique des patients atteints de lymphome anaplasique

à grandes cellule.

S. Laajouri, F. Oualadi, M. Rachid, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Qachouh, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

C7 : Lymphome T Anaplasique : Aspect clinique, thérapeutique et pronostic.

N. Khouni, F. Soukna, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, S. Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, C. Aboura, M. Belhani, Mekhelef1, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous. 1-Service Anatomopathologique CHU Beni Messous

C8 : Le Lymphome T/NK de type nasal : Etude multicentrique ouest.

A. Bekadja1, L. Charef1, K. Amani1, Y. Boukli2, N. Mesli2, W. Sfaoui3, D. Saidi3, H. Touhami3, N. Belkacemaoui4, SA. Belakehal4, A. Bachiri4, N. Si Ali5, M. Benlazar5, Z. Zouaoui5, C. Akkal6, F. Arbaoui6, N. Mehalhal6, M. Talbi.

1- Service d'hématologie EHU Oran, 2- Service d'hématologie CHU Tlemcen, 3- Service d'hématologie CHU Oran, 4- Service d'hématologie HMRUO, 5- Service d'hématologie CHU Sidi Belabes, 6- Service d'hématologie EPH Mascara.

C9 : T/NK lymphoma : About six cases.

H. Wafik, M. Quachouh, M. Camara, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar

Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

C10 : Intensification thérapeutique suivie d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques dans les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T.

S. Akhrout, M. Benakli, A. Talbi, I. Abderrahim, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Ait Amer, F. Tensaout, N. Abdennebi, F. Boukhemia, F. Mehdid, R. Belhadj, N. Rahmoun, M. Baazizi, D. Ait Ouali, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.

Service Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger.

La drépanocytose homozygote

C1 : Les syndromes drépanocytaires majeurs en Algérie

F. Grifi : coordinatrice du groupe «Hémoglobinopathies», A. Djenouni1, H. Mehennaoui1, B. Rached1, S. Bougherira1, C. Bouche-rit2, MT. Abad2, N. Bradai2, FZ. Souames3, N. Sidi Mansour3, M.Aribi4, I. Boumaida4, N. Zidani4, M. Belhani4, N. Boudjerra4- Y. Ghassoul5, H. Mansour5, N. Ardjoun5, K. Djouadi5- T. Zitouni6, N. Ferroudj6, M. Bensadok6, N. Benya6, M. Belhani6, S. Nekkal6, I. Bouras7, S. Hamdi7, N. Ait-Ameur8, F. Tensaout8, RM.Hamladji8, R. Ahmed-Nacer8, N. Lahmar9, D. Saidi9, H. Touhami9, A. Graine10, H. Ait-Ali10, S. Benichou11, Z. Zouaoui11, L. Aici12, N. Mesli12, B. Bendjaballah13, S. Barkat14, Y. Ouarlent14, L. Charef15, MA. Bekadja15, B. Tabet16, N. Lakhdari16, F. Arbaoui17, C. Akkel17, M. Mehalhal17, F. Soltani18, M. Saidi18, S. Oukid2, F. Mehdid8.

1. Hématologie : CHU Annaba - 2. Hématologie : CLCC Blida - 3. Hématologie : CHU Constantine - 4. Hématologie : CHU Beni-Messous - 5. Hématologie : HCA - 6. Hématologie et TS : CHU Beni-Messous - 7. Hématologie : CHU Sétif - 8. Hématologie : CPMC Alger - 9. Hématologie : CHU Oran - 10. Hématologie : CHU Tizi-Ouzou - 11. Hématologie : CHU Sidi Belabes - 12. Hématologie : CHU Tlemcen - 13. Hématologie : HMR Constantine - 14. Hématologie : CHU Batna - 15. Hématologie: EHU Oran - 16. Hématologie: CHU Béjaia - 17. Hématologie : EHS Mascara - 18. Hématologie : CLCC Batna.

C2 : Epidémiologie des syndromes drépanocytaires majeurs dans un service d'hématologie.

O. Ghalia, R. Jaidi, M. Achour, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.

Service hématologie clinique hôpital Aziza Othmana. Tunis.

Liste des communications orales

C3 : Profils épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique de la drépanocytose homozygote SS.

W. Matrane, S. Cherkaoui, D. Dassoli, S. Sraidi, F. El Oualadi, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc.

C4 : L'utilisation de l'Hydroxyurée dans la drépanocytose homozygote.

A. Zouitene, A. Djenouni, I. Slimani, S. Abdelwahed, F. Grifi.

Service hématologie, CHU Annaba.

C5 : Prise en charge des drépanocytaires par hydroxyurée.

D. Dassouli, F. El oualladi, S. Cherkaoui, M. Rachid, M. Qachouh, M. Lamchaheb, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie Clinique et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca.

C6 : Contribution of erythrocytapheresis by Optia® spectra automaton in the management of sickle cell disease in the pediatric hematology and oncology department of Casablanca (Morocco)

H. Wafik, S. Cherkaoui, T. Moutiqui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Department of Clinical Hematology and Pediatric Oncology, Hospital August 20 Casablanca.

C7 : Intérêt du Doppler transcranien dans la prévention des AVC chez les patients drépanocytaires.

H. Mansour, S. Baghdad, Y. Ghassoul, SA. Belakehal, FZ. Ardjoun, K. Djouadi.

Service d'hématologie HCA.

C8 : Prise en charge de la douleur chez le drépanocyttaire.

O. Hrizi, S. Dimassi, M. Achour, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansour, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Benlakhel, B. Meddeb.

Service hématologie clinique hôpital Aziza Othmana. Tunis.

C9 : Allo immunisation chez les syndromes drépanocytaires majeurs.

O. Ghali1-3, F. Ben Lakhel1-3, S. Fekih1-3, W. Borgi1-3, M. Achour2-3, B. Meddeb2-3, E. Gouider1-3.

1 Service d'Hématologie Biologique Hôpital Aziza Othmana. 2 Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana. 3 Unité de recherche UR14ES11 Université El Manar. (Tunis).

C10 : Les Complications rénales au cours de la drépanocytose.

K. Rahmouni1, A. Djenouni2, H. Frigaa1, F. Grifi2, Atik1.

1. Service de Néphrologie, CHU, Annaba, Algérie.

2. Service d'Hématologie, CHU, Annaba, Algérie

Liste des communications affichées

La Leucémie Myéloïde Chronique

P 1 : Leucémie myéloïde chronique : à propos de 40 cas.

H. Skali, H. Yahyaoui, M. AitAmeur, M. Chakour.

Laboratoire d'Hématologie, Hôpital Avicenne Marrakech, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.

P 2 : Profil de réponse aux ITK des patients LMC suivis au service d'hématologie CHU de Constantine.

Z. Ouchenane, S. Lafri, F/Z Souames, S. Kebail, M. Benhalilou, N. Salhi, N. Sidi Mansour.

Service d'Hématologie CHU Constantine.

P 3 : Traitement et évolution des malades atteints de LMC à l'HMRUC.

D. Lamara, Y. Attari, H. Otsmane, W. Chehili, B. Bendjaballah.

Service d'Hématologie HMRUC.

P 4 : Résultats thérapeutiques de la leucémie myéloïde chronique dans la wilaya de Sidi Bel Abbés.

F. Ouaddah, N. Siali, M. Benlazaar, A. Hajeb, S. Benichou, K. Tayebi, A. Mestari, Z. Zouaoui.

Service d'Hématologie, CHU de Sidi BelAbbes.

P 5 : Etude Epidémiologique de la Leucémie Myeloïde Chronique (region ouest). à propos de 435 cas sur 10 ans (2007 a 2017).

N. Gaid¹, N. Mehalhal¹, C. Akkal¹, F. Arbaoui¹, Gaid¹, B. Enta.Soltan², M. Nachi³, M. Brahimi², MA. Bekadja², N. Si Ali⁴, F. Ouaddah⁴, Z. Zouaoui⁴, K. Taibi⁵, L. Zatla⁵, D. Saidi⁵, H. Touhami⁵, B. Benzineb⁶, N. Mesli⁶, T. Yachkour⁷, S. Abderrahmani⁷, A. Bachiri⁷, M. Talbi⁸.

1-Service Hématologie, EPH Mascara, 2- Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran, 3-Service de Biochimie EHUOran, 4-Service d'Hématologie, CHU Sidi Bel Abbés, 5-Service d'Hématologie CHU Oran, 6-Service d'Hématologie CHU Tlemcen, 7-Service d'Hématologie Hôpital régional militaire universitaire d'Oran, 8-Service d'Hématologie EPH Bechar

P 6 : Management de la Leucémie Myeloïde Chronique (LMC) à L'EHU 1ER Novembre d'Oran.

B. Entasoltan, M. Nachi ; MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

P 7 : Description clinique, biologique et pronostique d'une série de 114 patients présentant une leucémie myéloïde chronique: étude mono centrique sur une période de 10 ans.

S. Benhadouche, F. Soltani ; F. Kacha, S. Refis, R. Nacib, M. Merrouche, A. Ghodhbane A. Haddadi, A. Bala, M. Ghecham, A. Bouaziz, D. Belaid, K. Kala, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

P 8 : Résultats du traitement de la leucémie myéloïde chronique en phase myélocytaire par Imatib* : étude mono centrique d'une série de 110 patients sur une période de 10 ans.

S. Benhadouche, F. Soltani, F. Kacha, S. Refis, R. Nacib, M. Merrouche, A. Ghodhbane, A. Haddadi, A. Bala, M. Ghecham, A. Bouaziz, D. Belaid, K. Kala, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

Liste des communications affichées

P 9 : Résultats à long terme du traitement de la leucémie myéloïde chronique par imatinib :

Expérience du service d'hématologie CHU Tizi Ouzou.

M. Allouda 1, S. Gherras1, S. Taoussi2, N. Dali1, D. Amirouche 1, H. Hammama 1, K. Ait Seddik1, N. Boulaziz 1, F. Ait Ahmed1, M.T. Abad2, M. Brcdai2, H.Ait Ali1.

1- Service d'Hématologie CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou. 2- service Hématologie ; EHS ELCC, Blida. Faculté de Médecine, Université Saad Dahleb, Blida 1.

P 10. Prise en charge de la LMC à Bejaia.

S. Takka, Z. Brahimi, L. Touati, B. Tabet, N. Lakhdari.

Service Hématologie CHU Béjaia.

P 11 : Prise en charge de la Leucemie Myeloïde Chronique .Experience du Service d'Hématologie HMRUO.

ME. Youbi, S. Abderahmani, T. Yachekour, N. Belkacemaoui, S. Hadji, M. Aberkane, A. Bachiri, SE. Belakhal.

Service d'Hématologie HMRUO.

P 12 : Évaluation du traitement de première ligne de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) (Étude multicentrique Ouest).

B. Benzineb1, N. Mesli1, B. Antasoltane2, M. Nachi2, MA. Bekadja2, N. Siali3, Z. Zouaoui3, K. Taibi4, D. Saidi4, H. Touhami4, T. Yachour5, SE. Belakehal5, A. Bachiri5, C. Akkal6, F. Araboui6, M. Belazar6, N. Mehalhal6.

Services d'Hématologie : 1. CHU de Tlemcen 2. EHU Oran, 3. CHU de Sidi Bel Abbès, 4. CHU Oran, 5. HMRU Oran, 6. EPH Mascara.

P 13 : L'aspect clinique et évolutif des LMC traitées à l'Imatinib à l'EPH Mila.

R. Chied, A. Ghoula.

EPH Mila.

P 14 : Profil clinique, thérapeutique et évolutif de la Leucémie Myéloïde Chronique dans un service de médecine interne.

I. Semoud, A. Bouchelouche, H. Achoui, N. Benfenatki.

Service de médecine interne EPH Rouiba.

P 15 : Prise en charge de la LMC, expérience du service d'hématologie de L ' EPH Bordj Bouarreridj.

S.S. Lakehal.

EPH Bordj Bouarreridj.

P16 : Répondeurs optimaux à l'imatinib : à propos de 71 cas.

Z. Ouchenane, S. Kebaili, F/Z. Souames, S. Lafri, N. Salhi, M. Benhalilou, I. Berrahma, D. Segouat, N. Sidi Mansour.

Service d'Hématologie CHU Constantine.

P 17 : Evaluation de la maladie résiduelle moléculaire au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique chez des patients Tunisiens.

R. Frikha (1); M. Elloumi (2); H. Kamoun (1)

P 18 : L'impact de la réponse moléculaire précoce sur le pronostic de la LMC.

M. Nachi, I. Kihel, D. M. Guell, A. Abed, R. Moussaoui, A. Dali, B. Entasoltan, MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

Liste des communications affichées

P 19 : Réponse moléculaire majeure en fonction du sexe chez les patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique traités par imatinib.

M. Nachi, I. Kihel, DM. Guella; A. Abed; R. Moussaoui; AA. Dali; B. Entasoltan; MA. Bekadja

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

P 20 : Résultats au long terme de l'Imatinib (Imatib*) 400 mg dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique (LMC) en 1ère phase chronique.

N. Abdennebi, F. Boukhemia, F. Harièche, F. Tensaout, N. Ait-Amer, F. Belhadri, H. Moussaoui, F. Zerhouni, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladji. Service Hématologie – Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger.

P 21 : Apport de l'imatinib à la dose de 600 mg dans la prise en charge de la (LMC) : Etude multicentrique de l'Ouest Algérien.

S. Abderrahmani¹, T. Yachkour¹, A. Bachiri¹, SE. Belakehal¹, B. Entasoltan², M. Brahimi², MA. Bekadja², M. Nachi³, N. Si. Ali⁴, F. Ouaddah⁴, Z. Zouaoui⁴, K. Taibi⁵, L. Zatlal⁵, D. Saidi⁵, H. Touhami⁵, C. Akkal⁶, F. Arbaoui⁶, Gaid⁶, N. Mehelhel⁶, B. Benzineb⁷, N. Mesli⁷, M. Talbi⁸.

1-Service d'Hématologie Hôpital régional militaire universitaire d'Oran ; 2-Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran ; 3-Service de Biochimie EHUOran ; 4-Service d'Hématologie CHU Sidi Bel Abbés ; 5-Service d'Hématologie CHU Oran ; 6-Service Hématologie EPH Mascara ; 7-Service d'Hématologie CHU Tlemcen ; 8-Service d'Hématologie EPH Bechar.

P 22 : Traitement de Leucémie Myeloïde Chronique par l'imatinib 600-800 mg /j: à propos de 16 cas.

N. Zemri, K. Tayebi, N. Siali, A. Elmestari, M. Cheriti, Z. Zouaoui.

Service d'Hématologie C.H.U de Sidi Bel Abbés.

P 23 : Évaluation du devenir de 272 patients atteints de leucémie myéloïde chronique après une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques effectuée entre 1998 et 2007.

RM. Hamladji, M. Benakli, F. Mehdi, A. Talbi, F. Harièche, R. Belhadji, M. Baazizi, R. Rahmoune, R. Ahmed Nacer.

Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger

P 24 : Allogreffe de moelle dans la Leucémie Myéloïde Chronique : à propos de 2 cas.

M. Loukhni Mehdi, F/Z. Lahlimi, I. Tazi.

Service Hématologie et Greffe de Moelle Osseuse, Centre onco-hématologie CHU Mohammed VI Marrakech Maroc.

P 25 : Évaluation pronostique de la survie sans événement à 24 mois chez les patients atteints de leucémie myéloïde chronique traités par inhibiteurs de la tyrosine kinase.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, M. Cheriti, S. Benichou, F. Ouaddah, N. Zemri, Z. Zouaoui.

Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

P 26 : Comparaison des scores de Sokal et EUTOS en termes de réponses au traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase myélocytaire par imatinib.

A. Hadjeb, M. Benlazar, N. Siali, N. Zemri, M. Cheriti, E. Benzian, S. Benichou, Z. Zouaoui.

Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

P 27 : Évaluation de la survie globale dans la leucémie myéloïde chronique selon les scores pronostiques: Sokal, EUTOS, ELTS.

L. Aici, I. Benzineb, F. Bendahmane, N. Sari hassoune, H. Belhadef, N. Benkhira, L. Kazi, Y. Sari, N. Houti, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

Liste des communications affichées

P28 : Survie et suivi des patients atteints de Leucémie Myeloïde Chronique avec un score de SOKAL élevé.

H. Belhadef, N. Sari Hassoune, N. Bemoussat, L. Moualek, F. Bendahmane, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tiémcen.

P29 : Evaluation des réponses moléculaires après traitement par imatib dans la leucémie myéloïde chronique.

YM. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, N. Rekab, MK. Benlobiod, C. Guezlane, C. Boucherit, H. Brahimi, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai. Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P30 : Evaluation de la réponse aux inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) en fonction du taux initial du BCR-ABL.

H.Meziani, M. R. Makheloufi, Y.Ouarhlent.
Service Hématologie CHU Batna.

P31 : Evaluation moléculaire de la Leucémie Myeloïde Chronique par le GENEXPERT-CEPHEID.

F/Z. Touil, F. Khentache, I. Benbekai, S. Hamdi.
Service dhématologie de CHU de Setif.

P32 : Type de Transcrit BCR-ABL1 majeur (M) : Quel impact sur la réponse thérapeutique au cours de la LMC?

M. Nachi, I. Kihel, D. M. Guella, A. Abed, R. Moussaoui, A. Dali, B. Entasoltan, MA.Bekadja.
Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

P33 : Recherche des mutations de résistance du domaine tyrosine kinase de BCR/ABL : Quel interet clinique ?

I. kihel, M. Nachi, MA. Bekadja.
Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

P34 : Aspect cliniques, thérapeutiques et évolutifs des cas de leucémie myéloïde chronique (LMC) avec anomalies cytogénétiques additionnelles (ACA).

M. Camara, M. Qachouh, H. Wafik, M. Rachid, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.

P35 : La fluctuation du transcrit BCR-Abl au cours de suivi moléculaire des leucémies myéloïdes chronique en réponse moléculaire majeur.

B. Benzineb, F. Deddouche, N. Seddik, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tiémcen.

P36 : Motifs de switch vers les ITK de deuxième génération.

A. Mokrani, C. Kerar, N. Merazga, A. Meghni, F. Benchikh, N. Boudjerra, M. Belhani, L. Berkani, S. Ikken.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

P37 : Leucémie Myeloïde Chronique en échec quelles perspectives ?

Z. Ouchenane, M. Benhalilou, N. Salhi, F/Z. Souames, S. Lafri, S. Kebaili, N. Sidi Mansour.
Service Hématologie CHU Constantine.

P38 : Évaluation thérapeutique des patients atteints de LMC résistants à l'imatib.

B. Bendjaballah, W. Chehili, D. Lamara, H. Otsman.
Service d'Hématologie HMRUC.

Liste des communications affichées

P39 : Résultats des anti-tyrosines kinases de deuxième génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique –PC.

F/Z. Touil, S I Gomri, A Belamri, S Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

P40 : Evaluation du traitement par le Nilotinib dans la leucémie myéloïde chronique résistante ou intolérante à l'imatinib.

Y. Sari yamina, B. Benzineb, F. Bendahmane, L. Kazi Tani, L. Aici, N. Benkhira, F. Bensmail, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

P41. Le Nilotinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Camara, M. Qachouh, A. Berrada, M. Rachid, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.

P42 : L'évaluation de la survie chez les patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique n'ayant pas eu une réponse cytogénétique complète après introduction de l'imatinib.

S. Laajouri, M. Camara, M. Qachouh, M. Dakkoune, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

P43 : Efficacité et toxicité du dasatinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique résistante ou intolérante à l'imatinib.

L. Kazitani, L. Kazi tani, B. Benzineb, F. Bendahman, S. Yadi, Y. Sari, L. Aici, N. Benkhira, F. Bensmail, A. Salmi, N. Mesli.
Service d'hématologie de CHU de Tlemcen.

P44 : Les antityrosines kinases de deuxième génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en deuxième ligne.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, N. Rekab, MK. Benlobiod, C. Guezlane, C. Boucherit, H. Brahimi, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida.
Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, ALGERIE.

P45 : Résultats thérapeutiques des ITK 2ème génération dans la LMC : étude multicentrique de l'ouest Algérien.

N. Si Ali 1, F. Ouaddah1, M. Benlazar1, Z. Zouaoui1, B. Enta Soltan2, M. Brahimi2, M. Nachi2, M.A. Bekadja2, B. Benzineb3, N. Mesli3, K. Taibi4, L. Zatl4, D. Saidi4, H. Touhami4, T. Yachkour5, S. Abderrahmani5, A. Bachiri5, C. Akkal6, N. Mehalhal6, M. Talbi7.
1-CHU SBA, 2-EHUO, 3-CHU Tlemcen, 4-CHUO, 5-HMRUO, 6-EPH Mascara, 7- EPH Béchar.

P46 : Evaluation des patients sous inhibiteurs de tyrosine kinase de 2ème génération.

N. Merazga, CH. Kerar, A. Meghni, M. Aribi, N. Guelouma, A. Mokrani, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'Hématologie CHU Beni Messous.

P47 : Les inhibiteurs de tyrosine kinase de deuxième génération (ITK 2) dans le traitement de la LMC résistante ou intolérante à l'imatinib.

F. Boukhemia, N. Abdennebi, F. Harieche, M. Benakli, F. Mehdid, H. Moussaoui, F. Belhadri, F. Tensaout, N. Ait Amer, RM. Hamladji, R. Ahmed-nacer.
Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger

Liste des communications affichées

P48 : Efficacité et tolérance de l'Imatib dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase myélocytaire.

A. Elmestari, N. Siali, K. Tayebi, N. Zemri, Z. Zouaoui.
Service Hématologie CHU Sidi Belabes.

P49 : Résultats thérapeutiques des ITK de 2ème génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en 2ème ligne.

M. Allouda1, S. Gherras1, S. Taoussi2, N. Dali1, Amirouche1, H. Laga1, M.T. Abad2, M. Bradai2, H. Ait Ali2.
1- Service d'Hématologie CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou. 2- service Hématologie ; EHS ELCC, Blida. Faculté de Médecine, Université Saad Dahleb, Blida 1.

P50 : Difficultés d'évaluation et de prise en charge de la LMC.

M. Ramaoun, L. Aissou.
Service Hématologie CHU Blida.

P51 : Impact des ITK sur la filtration glomérulaire chez les patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) à propos de 64 cas.

D. Sabercherif, N. Ould kablia, F/Z. Ardjoun, K. Djouadi.
Service Hématologie HCA.

P52 : Impact des effets secondaires modérés et/ou mineurs des inhibiteurs de la tyrosine kinase sur la qualité de vie des patients traités pour Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, M. Chereti, S. Benichou, F. Ouaddah, E. Benzian, N. Zemri, Z. Zouaoui.
Service d'hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

P53 : L'évaluation de la toxicité croisée entre l'imatinib et dasatinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

H. Bouzid, B. Benzineb, N. Benkhira, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

P54 : L'adhérence au traitement par inhibiteur de la tyrosine kinase affecte la survie sans événement des patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, F. Ouaddah, M. Chereti, S. Benichou, Z. Zouaoui.
Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

P55 : L'évaluation des effets récurrents entre les inhibiteurs de tyrosine kinase « imatinib et nilotinib » dans la leucémie myéloïde chronique.

H. Bouzid, B. Benzineb, B. Benkhira, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

P56 : Effets endocriniens induits par les Inhibiteurs de Tyrosine Kinase au cours du traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique.

S. Bougherira, F. Grifi, M. Far.
Service Hématologie CHU Annaba.

P57 : Les complications de la Leucémie Myéloïde Chronique, à propos de 09cas.

A. Meghni, Z. Kaci, CH. Kerar, I. Berkani, R. Djidjig, N. Boudjerra.
Service Hématologie CHU Benimessous.

Liste des communications affichées

P58 : Toxicité hépatique et rénale de l'imatinib chez les patients atteints de Leucémie Myeloïde Chronique.

A. Benamar, B.Entasoltan M.Nach, MA.Bekadja.
Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

P59 : Iatrogénie pulmonaire du Dasatinib : diagnostic et prise en charge.

S. Bougherira, M. Ziout, F. Grifi.
Service Hématologie CHU Annaba.

P60 : Epanchements pleuraux/ Dasatinib.

S. Kebaili, Z. Ouchenane, F. Mazhoud, M. Benhalilou, N. Sidi Mansour.
Service Hématologie CHU Constantine.

P61 : Ulcérations et nécrose bipolaire d'origine toxique chez un malade sous Nilotinib : à propos d'un cas.

A. Bouchelouche, I. Semoud, N. Benfenatki.
Service de médecine interne EPH Rouiba.

P62 : Résultats de traitement de troisième ligne par les inhibiteurs de la tyrosine kinase de deuxième génération (ITK2) dans la Leucémie Myologie Chronique (LMC).

Y. Foukia, N. Benkhira, I. Benzineb ibrahi, N. Mesli, FH. Bouzid.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

P63 : Impact de l'interruption des ITK sur la réponse et la survie au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique.

B. Entasoltan, M. Nachi, K.Amani; L.Charef; A. Arabi, R. Bouhass, MA. Bekadja.
Service d'Hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran ; Université Ahmed Benbella Oran, Algérie.

P64 : Désescalade thérapeutique dans la Leucémie Myéloïde Chronique à propos de 14 cas.

K. Belateche, D. Saber Cherif, N. Ould Kablia, K. Djouadi.
Service Hématologie HCA.

P65 : Le profil Immunophénotypique par cytométrie en flux des Leucémies Myéloïdes Chronique accutisées.

S. Oukid, YM. Bouchakor, N. Rekab, S. Taoussi, F. Lamraoui, MK. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida.
Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P66 : Profil cytologique et antigenique des Leucémie Myéloïde Chronique en transformation aigue.

B. Mansour, M. Brahimi, B. Enta soltan, H. Ouldjriouat, MA. Bekadja.
Service d'Hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran ; Université Ahmed Benbella Oran, Algérie.

P67 : Acutisation extra-médullaire de leucémie myéloïde chronique (A propos de deux cas).

N. Boulaziz, M. Allouda, S. Gherras, N. Dali, F. Ait Ahmed, K. Ait Seddik, H. Laga, H. Ait Ali.
Service Hématologie CHU Tizi-ouzou.

P68 : Une Leucémie Myéloïde Chronique en phase de leucémie aigue découverte à l'occasion d'un bilan pré-anesthésique d'une biopsie du cavum : à propos d'un cas.

A. Hammani, M. Ababou, N. Benlachgar, EM. Mahtat, S. Jennane, H. El maaroufi, K. Doghmi.
Service d'Hématologie Clinique, Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V, Rabat.

Liste des communications affichées

P69 : Aspects cliniques et évolutifs des Leucémies Myéloïdes Chroniques acutisées.

N. Rekab, Y. Bouchakor Moussa, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P70 : Profil épidémiologique et évolutif de la Leucémie Myéloïde Chronique en progression au CHU de Constantine.

Z. Ouchenane, F/Z. Souames, S. Lafri, S. Kebaili, I. Berrahma, M. Benhalilou, N. Salhi, D. Segoua, N. Sidi Mansour.

Service Hématologie CHU Constantine.

P71 : Etude de latransformation de la Leucémie Myeloïde Chronique.

F/Z. Touil, H. Hamouda, F. Kharbeche, Sl. Gomri, S. Hamdi.

Service Hématologie CHU Sétif.

P72 : La leucémie myeloïde chronique en phase d'acutisation : aspects évolutifs et resultats therapeutiques.

D. Amirouche, M. Allouda, S. Gherras, H.Aftisse, N. Dali, K. Ait Seddik, H. Laga, H. Ait Ali.

Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

P73 : Prise en charge des Leucémie Myéloïde Chronique en accelleration & transformation blastique.

N. Guerd nadia, I. Benzineb, S. Yadi, N. Benkhira, L. Aici, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

P74 : La prise en charge de la Leucémie Myéloïde Chronique chez le sujet âgé : à propos de 30 cas.

S. Iken, C. Kerar, S. Mokrani, A. Meguni, Berkani, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service Hématologie CHU Beni Messous.

P 75. La leucémie Myeloïde Chronique chez le sujet age.

M. Djilali -D. Saber Cherif, Y. Ghassoul, MR. Abadi, K. Djouadi.

Service d'Hématologie- HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie.

P76 : Leucémie myéloïde chronique du sujet âgé plus de 65 ans à propos de 16 cas.

S. Lafri, Z. Ouchenene, Z. Souames, Kebaili, Mezhoud, N. Sidi mansour.

Service Hématologie CHU Constantine.

P77 : Leucémie Myéloïde Chronique du sujet âgé : À propos de 14 cas.

N. Cherki, B. Benzineb, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

P78 : Leucémie Myéloïde Chronique du sujet âgé.

F. Ouaddah, M. Benlazaar, N. Siali, S. Benichou, A. Hajeb, N. Zemri, F. Bouchiba, M. Cheriti, A. Benziane, Z. Zouaoui.

Service Hématologie CHU Sidi Belabes.

P79 : La Leucémie Myéloïde Chronique chez le nourrisson : à propos d'un cas.

N.Lasri, F. Boufarissi, I.Tazi.

Service d'hématologie clinique, CHU Mohamed VI, Marrakech.

P80 : Leucémie Myéloïde Chronique pédiatrique.

W.Matrane, M. Qachouh, S. Cherkaoui, A. Mellouki, M. Camara, M. Dakkoun, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar
Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca. Maroc

Liste des communications affichées

P81 : La prise en charge de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) de l'enfant et l'adolescent, profil de tolérance et efficacité des antityrosines kinases.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, C. Guezlane, N. Rekab, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobino-
pathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P82 : Etude descriptive et évaluation thérapeutique des enfants suivi pour Leucémie Myeloïde Chronique : à propos de 6 cas.

MR.Abbadi1, F. Talbi1, D. Saber Cherif 1, Bouskia2, Trabzi2, K. Djouadi1.
1-Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache. 2- Service de Pédiatrie. Béni Messous.

P83 : La Leucémie Myeloïde Chronique pédiatrique.

F. Mokhtari, S. Hakem H, K. Ezziane, M. Himrane, N. Ould Rouis, H. Benchabane, R. Berkani, N. Ouldabderrahmane, R. Arous, S Djilali, H. Boukhelal, H. Boudiaf 1.
Service d'oncologie pédiatrique CHU Mustapha, Alger.

P84 : Allogreffe génoidentique de CSH dans la Leucémie Myéloïde Chronique : à propos de 3 cas : Expérience de l'EHU 1er Novembre 1954 d'Oran.

N. Yafour, F. Serradj, B. Enta soltane, S. Osmani, MA. Bekadja.
Service Hématologie EHU 1er Novembre 1954 d'Oran.

P85 : Les résultats de l'arrêt de l'Imatinib chez les patientes suivies pour une Leucémie Myéloïde Chronique en vue d'une grossesse désirée.

Y. Bouchakor, S.Taoussi, S.Oukid, F.Lamraoui, N.Rekab, MK.Benlobiod, C.Guezlane, C .Boucherit, H. Brahimi, M. Mezroud, MT.Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobino-
pathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P86 : Gestion de la Leucémie Myéloïde Chronique pendant la grossesse dans le service d'hématologie clinique et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

F. Rida, M. Qachouh, S. Sraïdi, N. Khoubila, S. Cherkaoui, M. Lamchaheb, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie clinique et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

P87 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse expérience du service d'hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1 er Novembre Oran.

L. Charef, B. Entasoltane, S. Bouchama, K. Amani A. Arabi, R. Bouhas, MA. Bekadja.
Service d'hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1 er Novembre Oran.

P88 : Analyse des grossesses au cours des leucémies myéloïdes chronique chez des femmes adultes jeunes en âge de procréer.

F. Benchikh, C. Kerar, A. Meghni, N. Zidani, Berkani, S. Iken, A. Mokrani, NH. Gullouma, NH. Merazga, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

P89 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse : Etude multicentrique à l'ouest Algérien.

B. Entasoltan1; M. Nachi1, MA. Bekadja1, K.Taibi2, H. Touhami2, D. Saidi2, N. Si Ali3, Z. Zouaoui3, B. Benzineb4, N. Mesli4, N. Mehalhal5, S. Abedrahmani6, A. Bachiri6, F. Talbi7.
1- EHU Oran ; 2- CHUO; 3-CHU SBA; 4-CHU T; 5-EPH Mascara; 6-HMRUO; 7-EPH Béchar; Algérie.

Liste des communications affichées

P90 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse.

M. Benchikh, S. Bougherira, F. Grifi.
Service Hématologie CHU Annaba.

P91 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse.

F/Z. Touil, I. Benbekai, A. Belamri, S. Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

P92 : Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) et priapisme.

M. Camara, M. Qachouh, H. Wafik, M. Rachid, R. Farhane, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casa-blanca, Maroc.

P93 : Leucémie Myéloïde Chronique et survenue d'un second cancer à l'ère des ITK : à propos de 3 cas et revue de la littérature.

F. Soltani, S. Benhadouche, F. Kacha, M. Aiche, M. Merrouche, A. Bala, M. Ghecham, M. Saidi.
Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

P94 : Un second cancer solide dans l'évolution de la LMC sous antityrosines kinases comme événements secondaires.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, C. Guezlane, N. Rekab, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P95 : Survenue de néoplasies secondaires sous inhibiteurs de tyrosine kinase au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique.

N. Abdennebi, F. Boukhemia, F. Harièche, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladji.
Service Hématologie-GMO, CPMC Alger.

P96 : Sarcome de Kaposi et Leucémie Myéloïde Chronique.

N. Bel-moufid, M. Ahnach, N. Bouanani

P97 : Leucémie Myéloïde Chronique et néoplasies extra-hématologiques, à propos de 08 cas.

A. Meghni, Y. Berkouk, C. Kerrar, M. Aribi, N. Boudjerra.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

P98 : Leucémie Myéloïde Chronique secondaire au traitement de cancer du sein: à propos d'un cas.

I. Sebbane, R. T. Issir, I. Tazi.
Service d'hématologie CHU Mohamed VI, université Cadi AYYAD Marrakech Maroc.

Les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T

P99 : Classification par CMF des syndromes lymphoprolifératifs chroniques T.

S. Bouzidi, H. Sassi, S. Ben ammar, A. Menif, M. Barmat, F. Chaker, I. Kraiem, I. Safra.
Laboratoire d'hématologie - Institut de Pasteur Tunis.

Liste des communications affichées

P100 : Caractérisation immunophénotypique et diagnostique du lymphome à cellules T par cytométrie en flux. Étude monocentrique sur une période de 11 ans.

MR. Abbadi¹, F. Talbi¹, S. Menouar¹, MC. Benremougua², SE. Belakehal¹, F/Z. Ardjoun¹, K. Djouadi¹.

1- Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie. 2- Service d'Anatomo-pathologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie.

P101 : Profil histo-épidémiologique des lymphomes T des adultes dans le service d'Hématologie du CHU Mohamed VI de Marrakech : à propos de 24 cas.

Y.Benhalima, F.Lahlimi, I.Tazi.

Service d'Hématologie du CHU Mohamed VI de Marrakech : à propos de 24 cas.

P102 : Les Lymphomes non hodgkiniens de type T : Caractéristiques cliniques, pronostiques et thérapeutiques.

H. Aftisse, M. Allouda, S. Gherras, N. Dali, K. Ait seddik, D. Amirouche, N. Boulaziz, F. AitAhmed, H. Ait Ali.

Service Hématologie, CHU Tiz-Ouzou.

103 : Prise en charge des lymphomes non hodgkiniens T au CHU Oran.

W. Sfaoui, C. Mokadem, D. Saidi, L. Zatla, H. Touhami.

Service hématologie CHU ORAN, faculté de médecine Oran.

P104 : Les aspects clinico-biologiques et thérapeutiques des lymphomes T périphérique, sans autre précision (LTP, NOS).

A. Kechichi, S. Fardjellah, C. Bounhak, I. Benbekai, S. Hamdi.

Service Hématologie CHU Sétif.

P105 : Etude descriptive des différents types des lymphomes T à propos de 13 cas sur une période de 9 ans.

Y. Ghassoul yamina, M. Djilali, MR.Abbadi, K. Belateche, L.Sahraoui, F. Talbi, K. Djouadi.

Service Hématologie HCA.

P106 : Prise en charge des lymphomes non hodgkiniens T ganglionnaires : étude multicentrique régionale de l'ouest algérien.

N. Siali¹, M. Benlazar¹, Z. Zouaoui¹, L. Charef², K. Amani², MA.Bekadja², W. Sfaoui³, D Saidi³, H.Touhami³, Y. Boukli⁴, N. Mesli⁴, N. Mehelhel⁵, N. Belkasmaoui⁶, S. Belakhal⁶, A. Bachiri⁶.

1-CHU SBA, 2-EHU 1er Novembre, 3-CHUO, 4-CHU Tlemcen, 5-EPH Mascara, 6-HMRUO.

P107. Etude des lymphomes T au niveau du service d'Hématologie et de thérapie cellulaire de l'EHU 1 er novembre d'Oran.

L.Charef, B. Mahi, B. Mansour, S. Bouchama, K. Aamani, A. Arabi, RA. Bouhass, MA.Bekadja.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre, Université Ahmed Benbella¹, Faculté de Médecine d'Oran.

P108 : Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lymphomes non hodgkinien de type T.

H. LAGA, M. Allouda, L. Ferhah, K. Hadj Mohand, F. Ait Ahmed, K. Ait Seddik, S. Gherras, N. Dali, H. Ait Ali.

Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

P109 : Prise en charge des LMNH T : Expérience du service d'hématologie.

M. Ramaoun, L. Cherif Louzani.

Service Hématologie CHU Blida.

Liste des communications affichées

P110 : Analyse descriptive des sous types des lymphomes T et résultats à long terme sur une série de cas revus par un comité d'experts internationaux. Etude multicentrique a propos de 26 cas.

N. Boudjerra., L. Louanchi, C. Aboura, M. Belhani, N. Ait amer, F. Tensaout, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer, M. Allouda, H. Ait Ali, GEAL comité de relecture centre, J. Audouin, J. Diebold, B.N. Nathwani, H. K. Muller-Hermelink, D. Weisenburger.

P111 : Facteurs pronostiques et traitement des patients atteints de LNH T Étude rétrospective monocentrique sur une période de 12 ans.

MR. Abbadi, F. Talbi, L. Sahraoui, M. Djilali, Y. Ghassoul, K. Belateche, S. Menouar, K. Djouadi.
Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie.

P112 : Comparaison des scores pronostiques IPI, IPI T et IPTCLP dans les lymphomes T périphériques.

N. Sarihassoun, H. Belhadef, N. Bemoussat, F. Bendahmane, N. Mesli.
Service d'Hématologie du CHU de Tlemcen.

P113 : Evaluation du protocole CHOEP dans le traitement des lymphomes T de l'adulte Etude multicentrique.

Y. Sari, B. Benzineb, N. Mesli, L. Charef, K. Amani, MA. Bekadja, N. Belkacemaoui, SE. Belakehal, A. Bachiri, N. Siali, Z. Zouaoui, W. Sfaoui, H. Touhami, D. Saidi, F. Arbaoui, N. Mehalhal.
CHU Tlemcen, EHU Oran, HMRUO, CHU SBA, CHU Oran, EPH Mascara,

P114 : Comparaison entre protocole CHOP versus CHOEP en termes d'efficacité et de survie dans les LNH T.

H. Belkacem, I. Sbihie, H. Mahi, B. Mansour, N. Hakiki, L. Charef, K. Amani, H. Ouldjeriouat, A. Arabi, RA. Bouhass, MA. Bekadja.
Service Hématologie EHU Oran.

P115 : CHOP VS CHOEP : quelle meilleure combinaison en première dans la prise en charge de lymphome T périphérique.

H. Belhadef, N. Sari Hassoune, F. Bendahmane, N. Mesli.
Service d'Hématologie du CHU de Tlemcen.

P116 : Impact pronostic de l'autogreffe de CSP en première intention dans les lymphomes non hodgkiniens de type T.

H. Ouldjeriouat, B. Mansour, H. Mahi, S. Bouchama, L. Charef, K. Amani, S. Osmani, M. Brahimi, MA. Bekadja.
Service Hématologie EHU Oran.

P117 : Caractéristiques cliniques, histologiques et évolutives des lymphomes T refractaires primaires : expérience de l'EHU d'Oran.

C. Bekara, R. Mohamed, M. Guenna, K. Amani, MA Bekadja.
Service Hématologie EHU Oran.

P118 : Les LNH T en rechute : aspects épidémiologiques- cliniques- thérapeutiques et pronostiques.

N. Khouni, F. Soukna, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, Y. Berkouk, KH. Mekhelef1, N. Boudjerra.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.
1-Service Anatomopathologique CHU Beni Messous

P119 : Résultats thérapeutiques dans des lymphomes T ganglionnaires : À propos de 27 cas.

N. Ait Amer, F. Tensaout, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Abdennebi, F. Boukhamia, S. Akhrouf, F. Louar, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.
Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger.

P120 : Caractéristiques anatomo-cliniques et évolutives des lymphomes cutanés primitifs T.

Z. Bouhadda, SI. Gomri, A. Belamri, S. Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

Liste des communications affichées

P121 : Localisations cutanées dans le lymphome T à propos de 7cas, avec revue de la littérature.

L. Bouteldja1, S. Sahraoui1, MC .Benghamougua2, K. Djouadi1.

Service Hématologie (1), Service Anatomopathologie(2) HCA,

P122 : Lymphomes T cutanés primitifs : à propos de 4 cas.

N. Bouabdallah, S. Refis, A. Bekkache, A. Ghodbane, R. Nacib, F.Kacha, M. Saidi.

Service d'Hématologie du CAC Batna.

P123 : Les lymphomes non hodgkiniens t cutanes : étude régionale de l'ouest algérien.

W.Sfaoui1, C. Mokadem1, D. Saïdi1, L. Zatlal1, H.Touhami1, K. Amani2, L. Charef2, MA Bekadja2, Y. Sari3, Y. Boukli3, N. Mesli3, N.Si ali4, Z. Zouaoui4, N. Belkacemaoui5, A. Bachiri5, F. Arbaoui6, C. Akkal6, N. Mehalhel6.

1 : service hématologie CHU Oran ; 2 : service hématologie EHU 1er novembre Oran ; 3 : service hématologie CHU Tlemcen ; 4 : service hématologie CHU Sidi Belabes ; 5 : service hématologie HMRU Oran ; 6 : service hématologie EPH mascara.

P124 : Les lymphomes T cutanes : expérience de l'EHU Oran.

K. Amani, H. Mahi, B. Mansour, L. Charef, S. Bouchama, H. Ouldjeriouat, N.Hakiki, F.Serradj, B. Entasoltan, M. Brahimi, MA. Bekadja.

Service Hématologie EHU Oran.

P125 : Caractéristiques des lymphomes cutanés T primitifs : À travers une série hospitalière de 70 cas.

R. Allal, Y.Abi Ayad, I.Henni, Z.Elosmani, A.Serradj.

P126 : Lymphome T sous-cutané à type de panniculite, syndrome d'activation macrophagique et nécrose étendue de la peau.

K. Khalil, FZ. Lahlimi, I. Tazi.

Service d'Hématologie clinique et de Greffe de Moelle CHU Mohammed VI Marrakech.

P127 : Etude des LT à localisation cutanée à propos de 7cas.

R. Bouaziz, L. Louanchi, Z. Doumir, N. Khouni, I. Boumeida, N. Ameziane, F. Messaci, K. Mekhelef, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service Hématologie CHU Beni Messous.

P128 : Lymphome de Sézary: A propos de deux cas familiaux impliquant un patient et sa sœur.

S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P129 : Mycosis fongoïdes historiques : a propos de 04 cas.

M. Lebbad, Y. Sari, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

P130 : Diagnostic et traitement des Lymphomes T/NK de type nasal- A propos de quatre cas.

F. Bendahmane, N. Bemoussat, H. Belhadeh, N. Mesli

Service Hématologie CHU Tlemcen.

P131 : Lymphome T/NK nasal à propos de six cas.

M. Benlabiod, N. Rekab, F. Lamraoui, S. Oukid, C. Guezlane, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Liste des communications affichées

P132 : Le Lymphome T/NK extraganglionnaire de type nasal.

N. Zekour, H. Chenni, A. Bendjedou, I. Bentahar, S. Hamdi -Lezzar.
Service d'hématologie de CHU de Sétif.

P133 : Aspects cliniques et évaluation thérapeutique des Lymphomes T/NK nasal.

N. Ameziane, L. Louanchi, F. Soukna, Z. Doumir, S. Yousfi, F. Messaci, R. Bouaziz, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie de CHU Beni Messous.

P 134 : Lymphome T/NK extra ganglionnaire de type nasal : Aspects cliniques et résultats thérapeutiques à propos de 08 cas.

A. Ghodbane, S. Refis, N. Bouabdallah, A. Bekache, F. Kacha, M. Saidi.
Service d'hématologie de CAC de Batna.

P135 : Résultats thérapeutiques dans les lymphomes T/NK : À propos de 15 cas.

N. Ait Amer, F. Tensaout, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Abdennebi, F. Boukhamia, S. Akhrout, F. Louar, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.
Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger

P136 : Les LNH T/NK nasal : expérience de l'hôpital militaire d'Oran

K. Boumediene, N. Belkacemaoui, S. Abderahmani, S. Hadji, M. Aberkane, MA. Youbi, N. Bousmaha, A. Bachiri, S. Belakehal.
HMRU Oran.

P137 : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du LNHT-NOS.

Z. Bahja, M. Lamchahab, A. Berrada, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

P138 : Lymphome T périphérique NOS à propos de 10 cas.

F. Messaci, C. Aboura, L. Louanchi, S. Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, Z. Domir, F. Soukna, N. Khoni, L. Metidji, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P139 : Caractéristiques cliniques, histologiques et évolutives des lymphomes T périphériques.

S. Refis, A. Bekache, N. Bouadballah, A. Ghodbane, F. Kacha, M. Aiche, M. Saidi.
Service d'hématologie du CAC Batna.

P140 : Évaluation de la prise en charge des lymphomes à cellules T périphériques.

I. Zaid, S. Bougherira, F. Grifi.
Service d'hématologie du CHU Annaba.

P141 : Le Lymphome T périphérique : caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les résultats thérapeutiques.

F. Mezhoud, M. Benhalilou, N. Salhi, Z. Ouchenane, S. Kebaili, S. Laafri, Z. Souames, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie du CHU Constantine.

P142 : Evaluation thérapeutique des LNH T périphériques NOS.

H. Laga, M. Allouda, L. Farhah, K. Hadj Mohand, O. Abbas, A. Hamane, S. Gherras, K. Ait Seddik, N. Dali, H. Ait Ali.
Service hématologie CHU Tizi Ouzou

P143 : Le Lymphome Angio-Immuno-blastique : à propos de 16 cas.

A. Kechichi, F. Khenteche, I. Benbekai, S. Hamdi.
Service d'hématologie du CHU Annaba.

Liste des communications affichées

P144: Angio-immunoblastic T lymphoma : About 4 cases.

H. Wafik, M. Quachouh, H. Aglaguel, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

P145 : Lymphome angio-immuno-blastique T à propos de 3 cas.

F. Messaci, C. Aboura, L. Louanchi, S. Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, Z. Domir, F. Soukna, N. Khoni, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P146 : Étude des lymphomes T angio-immunoblastiques.

F. Bouamama, H. Mahi, B. Mansour, A. Alem, L. Charef, RA. Bouhass, MA. Bekadja.
Service d'Hématologie et Thérapie cellulaire, EHU 1er Novembre, Oran. Faculté de médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella .1

P147 : Le Lymphome T Hépto-splénique.

H. Chenni, A. Bendjedou, N. Zekour, I. Bentahar. S. Hamdi-Lezzar.
Service d'hématologie du CHU de Sétif.

P148 : La prise en charge des Lymphomes Anaplasiques à grandes cellules ALK+/ALK-.

S. Fardjallah, A. Kechichi, C. Bounhak, F. Khentache, S. Hamdi.
Service d'hématologie du CHU de Sétif.

P149 : Les lymphomes anaplasiques à grandes Cellules systémiques : à propos de 05 cas.

F. Mezhoud, M. Benhalilou, Z. Ouchenane, N. Salhi, S. Kebaili, S. Laafri, Z. Souames, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie du CHU Constantine.

P150 : Lymphome T anaplasique à grandes cellules : étude descriptive et résultats thérapeutiques d'une série de 11 patients.

A. Bekache, S. Refis, N. Bouabdallah, A. Ghodbane, B. Gareh, M. Aiche, M. Saidi.
Service d'hématologie du CAC Batna.

P151 : Lymphome lymphoblastique T à propos de huit cas.

MK. Benlabiod, F. Lamraoui, N. Rekab, S. Oukid, Y. Bouchakor Moussa, S. Taoussi, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida.
Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270,
Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P152 : Les lymphomes lymphoblastiques T, à propos de 13 malades.

N. Khouni, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, S. Yousfi, Z. Kaci, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P153 : Le Lymphome Lymphoblastique T : A propos de huit cas.

F. Ait Ahmed, M. Allouda, N. Dalì, S. Gherras, N. Boulaziz, H. Laga, K. Ait Seddik, H. Ait Ali.
Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

P154 : Lymphome T localisation ORL petite série de 6 patients.

A. Alem, L. Charef, F. Bouamama, RA. Bouhas, MA. Bekadja.
Service d'hématologie et thérapie cellulaire EHU Oran, Faculté de médecine, université de Ahmed Benbella1 Oran Algérie.

P155 : Prise en charge des LNHT digestifs : a propos de 11 cas. Etude regionale multicentrique ouest.

F. Arbaoui1, C. Akkal1, N. Mehalhal1, Z. Zouaoui2, L. Charef3, K. Amani3, MA. Bekadja3, W. Sfaoui4, D. Saidi4, H. Touhami4, Y. Boukli5, N. Mesli5, Si Ali2, Z. Zouaoui2, N. Belkasmaoui6, S. Belekehal6, A. Bachiri6.

Liste des communications affichées

CHU Masara, 2- CHU Sidi Bel Abbes, 3- EHU Oran, 4- CHU Oran, 5- CHU Telmcen, 6- HMRU Oran.

P156 : Le Lymphome T Intestinal.

A. Bendjedou, N. Zekour, H. Chenni, I. Bentahar, S. Hamdi-Lezzar.
Service d'hématologie du CHU de Sétif.

P157 : Lymphome T associé à l'Hémophagocytose lymphohistiocytaire.

M. Ahnach*, N. Bouanani *, A. El bouzidi**.

* Service d'Hématologie clinique, Hôpital Universitaire international cheikh Khalifa, Casablanca, Maroc. ** Service d'Anatomopathologie, Hôpital Universitaire international cheikh Khalifa, Casablanca, Maroc.

P158 : Diagnostic concomitant d'un lymphome T cutané et d'une leucémie lymphoïde chronique B : À propos d'un cas.

K. Khalil, FZ. Lahlimi, I. Tazi.

Service d'Hématologie clinique et de Greffe de Moelle CHU Mohammed VI Marrakech.

La drépanocytose homozygote

P159 : Contribution de l'HPLC au diagnostic des syndromes drépanocytaires.

Z. Bouhadda, A. Belamri, Sl. Gomri, S. Hamdi.

Service d'hématologie, CHU de Setif.

P160 : Apport de la Chromatographie Liquide Haute Performance pour le diagnostic des syndromes drépanocytaires.

S. Oukid, MT. Abad, M. Bradai

Service hématologie EHS ELCC CAC Blida. Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P161 : Fiabilité du test de diagnostic rapide de la drépanocytose le Sicle Cell Scan.

O. Ghali, H. Zarrouk, S. Fekih, W. Borgi, F. Benlakhal, E. Gouider.

Service d'Hématologie Biologique Hôpital Aziza Othmana .

P162 : Etude de la prévalence de la drépanocytose homozygote au sein de la région de Sousse.

K. Touihri, S. Mrad, M. Guedes, J. Ben abdallah, A. Erguez, B. Charfeddine, S. Ferchichi, K. Limem.

Laboratoire de biochimie Farhat Hached Sousse. Tunis.

P163 : Prise en charge des syndromes drépanocytaires majeurs.

I. Bouras, S. Hamdi.

Service d'hématologie, CHU de Setif.

P164 : Prise en charge des syndromes drépanocytaires majeurs au CHU Tizi Ouzou.

K. Aimene, O. Ouanes, H. Ait Ali.

Service d'hématologie, CHU Tizi Ouzou.

P165 : Drépanocytose homozygote étude rétrospective à propos de 10 cas.

B. Bendjaballah, W. Chehili, D. Lamara, H. Otsman.

Service d'hématologie : HMR Constantine.

Liste des communications affichées

P166 : Prise en charge de la drépanocytose homozygote : Expérience du service hématologie du CHU de Sidi Bel Abbès.

S. Benichou, N. Si Ali, F. Ouadah, M. Benlazar, Z. Zouaoui.
Service hématologie, CHU de Sidi Bel Abbès.

P167 : Caractéristiques des syndromes drépanocytaires majeurs dans notre service

FZ. Souames, Z. Ouchenane, S. Lafri, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie-CHU Constantine- Algérie.

P168 : Polymorphisme d'expression clinique de la drépanocytose homozygote.

A. Djenouni, M. Belhani, F. Grifi.
Service d'hématologie, CHU Annaba, Algérie.

P169 : La drépanocytose homozygote : Etude épidémiologie dans l'ouest Algérien 1998-2018.

N. Lahmer¹, W. Sfaoui¹, L. Zatl¹, H. Touhami¹, A. Djedna Ali², S. Binichou³, Z. Zouaoui³, Guerguer⁴, L. Aici⁵, N. Mesli⁵, H. Hakiki⁶, M. Talbi⁶, L. Charef⁷, K. Amani⁷, C. Akkal⁸, N. Mhalhal⁸.
1- CHU Oran, 2- EPH Adrar, 3- CHU Sidi Bel Abbes, 4- EHS Canastel, 5- CHU tlemcen, 6- EPH Bechar, EHU Oran, 7- EPH Mascara.

P170 : Evaluation à long terme de traitement par l'hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

C. Boucherit, F. Lamraoui, H. Brahimi, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida, Université Blida I, Algérie. Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

P171 : Utilisation de l'Hydroxyurée dans la prise en charge des formes graves de la Drépanocytose.

M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, M. Sebai, N. Belamri, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P172 : Évaluation du traitement par l'Hydroxyurée chez les patients drépanocytaires majeurs.

H. Mansour, Y. Ghassoul, K. Belateche, M. Djillali, F. Talbi, SA. Belakehal, FZ. Ardjoun, K. Djouadi.
Service d'hématologie-HCA, Algérie.

P173 : Evaluation du traitement par Hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

FZ. Souames, Z. Ouchenane, S. Lafri, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie, CHU de Constantine, Algérie.

P174 : Résultats de l'utilisation de l'hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

L. Aici¹, F. Bendahmane¹, I. Benzineb¹, H. Bezzou¹, N. Houti¹, N. Mesli¹, N. Lahmer², W. Sfaoui², D. Saidi², L. Zatl², H. Touhami², Guerguer³, A. Djedna Ali⁴, H. Hakiki⁵, M. Talbi⁵, C. Akkal⁶, N. Mhalhal⁶, Z. Zouaoui⁷, A. Bekadja⁸.
1- CHU Tlemcen, 2- CHU Oran, 3- EHS canastel, 4- EPH Adrar, 5- EPH Bechar, 6- EPH Mascara, 7- CHU SBA, 8- EHU, Oran.

P175 : Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (allo-CSH) dans la drépanocytose homozygote : à propos de 3 cas.

I. Abderrahim, M. Benakli, F. Mehdi, N. Rahmoune, M. Baazizi, D. Ait Ouali, R. Belhadj, H. Bouarab, S. Zerkout, F. Harieche, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.
Service d'Hématologie-Greffe de Moelle Osseuse, CPMC, Alger.

P176 : L'erythropherese chez le drépanocytaire : l'expérience du service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

N. Ferroudj, M. Bensadok, T. Zidouni, N. Benyaa, H. Miloudi, M. Belhani, S. Nekkal
Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Liste des communications affichées

P177 : Echange d'hématies par cytophérèse dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

A. El Mestari, Z. Zouaoui.

Service d'hématologie, CHU Sidi Bel Abbès.

P178 : Evaluation du programme d'échanges transfusionnels dans la drépanocytose.

M. Sebai, Y. Berkouk, N. Zidani, CH. Aboura, I. Boumaïda, M. Aribi, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P179 : Transfusion chez les patients atteints de syndrome drépanocytaire majeur.

Y. Khayati, O. Ghali, M. Achour, S. Fkih, F. Belakhal, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aïssaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.

Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana.

P180 : L'hémolyse post-transfusionnelle retardée chez le drépanocytaire : A propos d'un cas.

I. Ben Amor¹, H. Ben Ameer², I. Dimassi¹, M. Charfi³, H. Menif¹, J. Gargouri¹.

1- Centre régional de transfusion sanguine de Sfax, 2- Service de Chirurgie générale, Hôpital Habib Bourguiba de Sfax, 3- Service d'hématologie clinique, H Hédi Chaker de Sfax.

P181 : Evaluation de la ferritinémie avant et après traitement chélateur chez le drépanocytaire homozygote polytransfusé.

N. Benyaa, T. Zidouni, N. Ferroudj, H. Miloudi, M. Lebouahla, C. Ould aklouche, A. El Moubarak, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkak

Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

P182 : Drépanocytose et grossesse : A propos de 66 grossesses chez 30 patientes.

H. Brahimi, C. Boucherit, S. Taoussi, F. Lamraoui, M. Mezroud, S. Oukid, Y. Bouchakor Moussa, N. Rekab, KM. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida¹, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobino-pathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algéroie.

P183 : Drépanocytaire et grossesse.

S. Bentorki, A. Djenouni, A. Mansouri, M. Bourfis, F. Grifi.

Service d'hématologie, CHU Annaba.

P184 : Analyse de la prise en charge d'une grossesse sur drépanocytose homozygote au service Hématologie, Beni Messous : à propos de 26 cas.

I. Kada, I. Boumaïda, N. Zidani, C. Aboura, M. Aribi, M. Sebal, N. Belamri, DR. Bensaha, S. Chikh, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P185 : Drépanocytose et grossesse.

Y. Ouarhlent, S. Bartkat, M. Merabet, MR. Makhloufi, R. Chafai.

Service d'hématologie CHU de Batna 2, université Mostéfa Ben Boulaid.

P186 : Drépanocytose et grossesse (à propos de 6 cas).

FZ. Souames, S. Lafri Souad, Z. Ouchenane, N. Sidi mansour.

Service d'hématologie CHU Constantine- Algérie.

P187 : Motifs d'hospitalisation chez les patients drépanocytaires homozygotes adultes.

M. Sebai, M. Sebai, Z. Kaci, N. Zidani, CH. Aboura, F. Sokna, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Liste des communications affichées

P188 : Les complications de la drépanocytose de l'enfant Étude de cas cliniques.

S. Aggoune, S. Guenane, A. Djermane, Y. Laaloui, MA. Aziz, M. Mendjoura, L.Atek, A. Fafa.

P189 : Complications de la drépanocytose : expérience d'un service de pédiatrie.

A. Mohandoussaid, N. Bouterfas, L. Sekfali, F. Bouferoua, N. Benhalla.

P190 : Les complications observées chez les patients atteints de drépanocytose homozygote au niveau de l'Ouest Algérien.

N. Lahmer¹, W. Sfaoui¹, D. Saidi¹, L. Zatl¹, H. Touami¹, A. Djedna Ali², S. Binichou³, Z. Zouaoui³, Guerguer⁴, L. Aici⁵, N. Mesli⁵, Hakiki⁶, M. Talbi⁶, L. Charef⁷, K. Amani⁷, C. Akkal⁸, N. Mhalhal⁸.

1- CHU Oran, 2- EPH Adrar, 3- CHU Sidi Bel Abbas, 4- EHS Canastel, 5- CHU tlemcen, 6- EPH Bechar, 7- EHU Oran, 8- EPH Mascara.

P191 : Principales complications aiguës de 139 enfants drépanocytaires.

R. Fenghour, A. Drici, AZ. Mechraoui, N. Boutarfa, A. Taguida.

Hopital d'El Tarf.

P192 : Analyse des complications dégénératives chez les drépanocytaires homozygotes.

I. Boumaida, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, N. Belamri, N. Harchaou, A. Adouane, M. Bensadok, H. Chennoukh, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P193 : Les complications chroniques chez les patients drépanocytaires.

K. Kala, A. Bala, F. Soltani, M. Aiche, R. Nacib, A. Ghodbane, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, CLCC De Batna - Laboratoire De Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

P194 : Aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques du priapisme chez les Drépanocytaires.

H. Remila, I. Boumaida, N. Zidani, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P195 : Le priapisme chez les patients drépanocytaires homozygotes S/S.

M. Benchikh, A. Djennouni, B. Rached, I. Slimani, F. Grifi.

Service d'hématologie, CHU Annaba.

P196 : Priapisme chez l'enfant et l'adulte jeune drépanocytaire homozygote.

W. Matrane, S. Cherkaoui, D. Dassoli, S. Sraidi, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab,

M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca, Maroc.

P197 : Drépanocytose et thrombose.

M. Sayadi, I. Saidi, M. Achour, S. Kefi, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.

Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana.

P198 : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans la drépanocytose homozygote.

M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, A. Adouane, I. Kada, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P199 : L'accident vasculaire cérébral chez les patients drépanocytaires homozygotes.

M. Benchikh, A. Djenouni, Z. Embarki, H. Mehneoui, B. Rached, F. Grifi.

Service d'hématologie, CHU Annaba.

Liste des communications affichées

P200 : Drépanocytose révélée par un accident vasculaire cérébral

W. Matrane, S. Cherkaoui, S. Sraidi, D. Dassoli, S. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc

P201 : Accidents thromboemboliques au cours de la drépanocytose.

R. Bouaziz, C.Aboura, M. Aribi, N. Zidani, I. Boumaida, M. Sebai, N.Boudjerra, M. Belhani.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

P202 : Complications cardiaques au cour des syndromes drépanocytaires majeurs.

A. Nehab, H. Mansour, Y. Ghassoul, M. Djilali, F. Talbi, K. Djouadi.
Service d'hématologie, HCA.

P203 : Inhibiteurs physiologiques de la coagulation au cours de la drépanocytose homozygote.

S. Ben Ammar¹, I. Kraiem¹, N. Dhouib², M. Bejaoui².
1 Laboratoire d'Hématologie à l'Institut Pasteur de Tunis, 2 Service d'Hématologie au Centre National de Greffe de Moelle Osseuse.

P204 : Drépanocytose et coagulopathie.

W. Sfaoui, N. Lahmer, C. Mokadem, D. Saidi, L. Zatl, H.Touhami.
Service hématologie, CHU Oran, faculté de médecine Oran.

P205 : Néphropathie drépanocytaire.

FZ. Souames, Z. Ouchenane, R. Messaoudene, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie, CHU Constantine, Algérie.

P206 : Drépanocytose homozygote et lithiase vésiculaire à propos de 05 cas.

K. Ait Seddik, M. Allouda, H. Ait Ali.
Service d'hématologie, CHU de Tizi Zouzou.

P207 : Prise en charge de la lithiase vésiculaire chez le drépanocytaire à propos de 29 cas.

Y. Ghassoul, M. Djilali, H. Mansour, S. Menaouer, F. Talbi, K. Djouadi.
Service d'hématologie, HCA.

P208 : Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire homozygote.

N. Benyaa, T. Zidouni, N. Ferroudj, H. Miloudi, S. Aiouaz, A. Cheurfa, L. Lazli, A. El Moubarak, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkal.
Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

P209 : Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez le drépanocytaire

W. Matrane, S. Cherkaoui, Z. El Ouali, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique – Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc.

P210 : Prise en charge des complications osseuses au cours de la drépanocytose à propos de 24 cas.

Y. Ghassoul, H. Mansour, M. Djilali, K. Belateche, A. Nihab, F. Talbi, K. Djouadi.
Service d'hématologie, HCA.

P211 : Prise en charge des crises vaso -occlusives chez l'enfant drépanocytaire.

T. Zidouni, N. Benyaa, Ferroudj, H. Miloudi, C. Ouldaklouch, F. Daikhi, S. Aiouaz, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkal.
Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Liste des communications affichées

P212 : Les ulcères de jambe au cours de la drépanocytose à propos de 03 cas.

N. Belamri, N. Zidani, I. Boumaida, C. Aboura, M. Belhani, N. Boudjerra
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P213 : Drépanocytose et ulcères de jambes.

A. Djenouni, A. Djaballah, .S. Titi, F. Grifi.
Service hématologie du CHU Annaba.

P214 : La gestion des gestes chirurgicales chez le drépanocytaire.

I. Boumaida, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, I. Kada, H. Remila, R. Bensaha, S. Chikh, M. Bensadok, H. Chennoukh, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P215 : Double prothèse de hanche pour ostéonécrose aseptique des deux têtes fémorales en un seul temps chez une drépanocytaire.

W. Sfaoui, S. Kehal, D. Saidi, L. Zatla, H. Touhami.
Service hématologie CHU Oran, faculté de médecine ORAN

P216 : L'échange transfusionnel dans les STA chez les sujets drépanocytaires homozygotes au sein du service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

S. Sraïdi, S. Cherkaoui, F. Rida, N. Khoubila, M. Lamchaheb, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

P217 : Prise en charge du Syndrome thoracique aigu chez le drépanocytaire.

A. Adouane, M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, R. Bensaha, S. Cheikh, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P218 : Syndrome thoracique aigue de l'adulte drépanocytaire.

S. Lafri, Z. Souames, Z. Ouchenene, N. Sidi mansour.
Service d'hématologie du CHU Constantine.

P219 : Séquestration splénique aigue au cours des syndromes drépanocytaires majeurs S/S à propos de deux cas.

H. Miloudi, T. Zidoune, N. Ferroudj, N. Benyaa, A. cheurfa, A. Mouloudi, L. Lazli, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekka.
Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

P220 : Immunisation anti-érythrocytaire chez les patients drépanocytaires transfusés.

I. Dimassi, W. Betbout, I. Ben Amor, T. Loukil, J. Gargouri, H. Menif.

P221 : Allo-immunisation chez les drépanocytaires : à propos de 04 cas.

R. Bensaha, R. Bensaha, M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, A. Adouane, N. Belamri, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P222 : Infections sévères dans la drépanocytose homozygote.

S. Cheikh, Z. Kaci, N. Zidani, I. Boumeida, C. Aboura, N. Harchaou, Y. Berkouk, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

P223 : Drépanocytose et Hépatites virales.

N. Boucheloukh, A. Djenouni, .A. Mammeri, N. Ferioukh, F. Grifi.
Service d'hématologie du CHU Annaba.

Liste des communications affichées

P224 : Analyse des décès chez les drépanocytaires homozygotes

N. Harchaou, N. Harchaou, I. Boumaida, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, A. Adouane, I. Kada, H. Remila, R. bensaha, S. Chikh, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service dhématologie du CHU BenMessous.

P225 : Etude du Profil psychologique des patients drépanocytaires

I. Boumaida, N. Zidani, S. Chabane, M. Aribi, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service dhématologie du CHU BenMessous.

P226 : Impact socioprofessionnel de la drépanocytose.

M. Bouras, A. Djenouni.

Service dhématologie du CHU Annaba.

Abstracts des communications orales

La Leucémie Myéloïde Chronique

C1 : Etude Epidémiologique de la Leucémie Myéloïde Chronique en Algérie, incidence et prévalence en 2018.

K. Djouadi¹, N. Abdennebi², R. Ahmed Nacer², RM. Hamladji², Z. Ouchenane³, N. Sidi Mansour³, S. Boughrira⁴, F. Grifi⁴, S. Gheras⁵, H Ait Ali⁵, F/Z Touil⁶, S. Hamdi⁶, Y. Bouchkor Moussa⁷, M. Bradai⁷, MT. Abad⁷, B. Entasoltan⁸, MA. Bekadja⁸, F. Kacha⁹, M. Saidi⁹, F. Ouaddah¹⁰, Z. Zouaoui¹⁰, D. Saber Cherif¹, K. Taibi¹¹, D. Saidi¹¹, E. Touhami¹¹, C. Kerar¹², N. Boudjerra¹², Z. Brahimi¹³, N. Lakhdari¹³, Y. Ouaghlent¹⁴, B. Benzineb¹⁵, N. Mesli¹⁵, D. Lamara¹⁶, B. Bendjaballah¹⁶, M. Ramaoun¹⁷, M. Mehalhal¹⁸, A. Bachiri¹⁹, S. Oukid⁷, N. Ait Amer², F. Mehdid².
1 : Service d'hématologie HCA, 2 : Service d'hématologie CPMC, 3 : Service d'hématologie CHU Constantine, 4 : Service d'hématologie CHU Annaba, 5 : Service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, 6 : Service d'hématologie CHU Setif, 7 : Service d'hématologie CAC Blida, 8 : Service d'hématologie EHU Oran, 9 : Service d'hématologie CLCC Batna, 10 : Service d'hématologie CHU Sidi Belabes, 11 : Service d'hématologie CHU Oran, 12 : Service d'hématologie CHU Beni messous, 13 : Service d'hématologie CHU Bejaia, 14 : Service d'hématologie CHU Batna, 15 Tlemcen, 15 : Service d'hématologie CHU Tlemcen, 16 : Service d'hématologie HMRUC, 17 : Service d'hématologie CHU Blida, 18 : Service d'hématologie EPH Mascara, 19 : Service d'hématologie HMRUO.

Introduction : La leucémie myéloïde chronique représente approximativement, 7 à 15% des leucémies de l'adulte selon les séries publiées. L'incidence de la LMC dans le monde, varie en fonction des pays, la plus basse incidence est de 0,7 pour 100.000, retrouvée en Suède et en Chine et la plus haute est de 1,7 pour 100.000 retrouvée en Suisse et aux Etats-Unis. En France, on recense 1000 nouveaux cas par an, ce qui représente 1 à 2 nouveaux cas pour 100.000 habitants. La LMC survient chez l'adulte au-delà de 30 ans, avec une incidence qui augmente avec l'âge.

L'objectif de cette étude est la mise à jour des données épidémiologiques en Algérie en matière d'incidence et de prévalence.

Matériel et méthodes : Nous avons adressé une fiche technique permettant le recueil des données à l'échelle nationale, comportant le nombre de nouveaux cas de LMC par année de janvier 2015 à décembre 2018 ainsi que le nombre total de cas LMC vivants et suivis en 2018.

Résultats : En Algérie, on note une augmentation de l'incidence qui passe de 0,19 pour 100.000 habitants en 1994 à 0,44 pour 100.000 habitants en 2009 puis, reste stable, elle oscille entre 0,41 et 0,51 /100000 habitants entre 2010 et 2018. Le nombre moyen de nouveaux cas par an est de 170. La prévalence de la LMC en Algérie est actuellement en progression, elle n'était que de 472 cas en 2004 et 806 cas en 2009. Elle est autour de 1000 en 2013 et 1688 cas en 2018 avec un taux de prévalence de 4 %. La prévalence prédictive en Algérie en 2030 est de 8,25%. Des résultats similaires sont retrouvés dans le monde : Aux États-Unis la médiane de survie est passée de 90 à 210 mois, en France la progression de la prévalence de la LMC est augmentée en population générale. Selon le registre suédois, le taux de prévalence passe 3.9 en 1985 à 11.9 / 100,000h en 2016 avec une prévalence prédictive en 2060 à 22.0 / 100,000 habitants.

Conclusion : l'incidence de la LMC reste relativement stable depuis 2009, mais en revanche la prévalence est en nette progression. Cette augmentation de la prévalence s'explique par une augmentation de la survie depuis l'avènement des anti-tyrosines kinases, avec un impact médico-économique non négligeable d'où l'intérêt des études d'arrêt de traitement qui sont actuellement au premier plan dans la prise en charge de la LMC.

C2 : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique au service d'hématologie clinique et oncologie pédiatrique de Casablanca.

M. Camara, M. Qachouh, S. Zoukal*, M. Lamchahab, M. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, M. Rachid, A. Quessar. Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc. *Service d'épidémiologie, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) représente 2 à 5 % des leucémies de l'enfant et 15 % des leucémies de l'adulte. Le traitement par IMATINIB et l'avènement de nouvelles molécules ont modifié la survie des patients de 95% à 5ans. L'objectif de notre travail est de faire l'état des lieux épidémiologique de nos patients, de dresser le profil clinique, thérapeutique et évolutif au service d'hématologie clinique et oncologie pédiatrique.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étendant de Février 2003 en Septembre 2018 ayant inclus tous les patients suivis pour LMC tous les âges confondus. L'analyse des données s'est faite en collaboration avec le service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca pour ressortir nos résultats.

Résultats : Ont été colligés dans notre étude 544 patients dont la population adulte est représentée à 94% (n=514) et celle pédiatrique à 6% (n=30). L'âge médian des patients est de 42 ans [2-88] avec un sexe ratio à 1. Le délai médian de consultation était de 4 mois [0-72]. Le motif de consultation le plus fréquent était la pesanteur de l'hypochondre gauche dans 40% des cas avec 8 cas de priapisme. La splénomégalie était retrouvée dans 92% des cas avec une médiane de débord splénique à 14cm. La médiane de l'hyperleucocytose était $\geq 166\text{G/L}$ [1.1-787]. Le score de Sokal était de faible risque dans 15% des cas, 23% de risque intermédiaire et 56% de risque élevé. Au diagnostic, 79% des patients étaient en phase chronique et les anomalies cytogénétiques additionnelles (ACA) étaient retrouvées dans 19% des cas. 164 de nos patients ont été mis sous Glivec GIPAP et 269 sous Imatinib copie. Au total, 363 patients étaient évaluables après l'instauration du traitement. Une réponse hématologique (RHC) à 3 mois chez 89% des patients, une réponse cytogénétique complète (RCyC) et RMM cumulatives chez respectivement 42% et 32%. En deuxième ligne thérapeutique, 20 patients ont pu bénéficier des ITK deuxième génération (Nilotinib) dont 12 ont été maintenu en phase chronique. Nous avons pu faire une tentative d'arrêt de l'imatinib chez 10 de nos patients donc 3 cas de rechute. Dans notre série, l'accélération a été retrouvée chez 4.4% des patients et l'acutisation chez 9%. La survie globale retrouvée à 5 ans était de 93% et l'EFS à 71%.

Discussion et conclusion : Les résultats de notre série restent encourageants avec une survie globale se rapprochant de la littérature. Par contre, la surveillance cytogénétique et moléculaire vue son coût n'est pas homogène dans notre groupe et vue la survie obtenue, ceci devrait être un plaidoyer pour améliorer cette surveillance afin d'optimiser encore plus la survie.

G3 : La Leucémie Myéloïde Chronique à l'ère des génériques de l'Imatinib.

S. Kefi¹, R. Ben Lakhal¹, M. Bchir¹, D. Jabr¹, M. Achour¹, H. Ben Neji¹, R. Mansouri¹, E. Berred¹, S. Ben Abdennebi¹, R. Kharrat¹, M. Bahri¹, L. Aissaoui¹, K. Kacem¹, S. Mnif², E. Gouider³, B. Meddeb¹.

¹ Service d'hématologie clinique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis.
² Service d'hématologie biologique, Institut Pasteur, Tunis.
³ Service d'hématologie biologique, Hôpital Aziza Othmana

Introduction : L'avènement de l'Imatinib Mésylate (Glivec®) dans le début des années 2000 a radicalement basculé le pronostic de la leucémie myéloïde chronique (LMC). Depuis Mars 2015, nous disposons en Tunisie d'un médicament générique du Glivec® : le Cémivil® et depuis Mai 2018 un générique Tunisien l'Imatinib Opalia®. Nous rapportons l'expérience de notre service quant au traitement des patients atteints de LMC traités par le Cémivil.

Patients et méthodes : Notre travail est rétrospectif et descriptif ayant inclus 125 patients atteints de LMC suivis et traités au service d'hématologie de l'hôpital Aziza Othmana (Tunis) entre Janvier 2002 et Décembre 2017. Tous ces patients ont eu du Cémivil soit après un traitement initial par le Glivec® (n=78) ou en première intention dès le diagnostic (n=47). Le but de notre travail est de rapporter les résultats thérapeutiques du Cémivil.

Résultats : L'âge médian de nos patients était de 48 ans (3-75) et le sex-ratio à 0.89. La maladie était en phase chronique chez 90% des patients. Un score de Sokal élevé a été noté chez 48% des patients. Chez les patients traités par du Cémivil en deuxième intention, le délai médian du passage au Cémivil était de 65 mois (3-247). Au moment du passage au Cémivil, 68,5% des patients étaient en réponse moléculaire $\geq 4\text{Log}$, 17% en réponse moléculaire majeure (RMM) et 14,5% n'avaient pas encore atteint une réponse moléculaire (2,5% en réponse cytogénétique complète (RCyC), 10,5% en réponse hématologique complète (RHC) et 1.5% en échec). 83 % des patients ont gardé la même réponse préalable, 13% ont amélioré leur réponse thérapeutique et 4% (n=3) ont présenté une rechute moléculaire (la durée du traitement par le Glivec était de 6, 9 et 33 mois chez ces 3 patients). Le passage à un ITK de deuxième génération a permis de nouveau une réponse moléculaire 4 Log chez 2 patients. Chez les patients traités par le Cémivil en première intention, 44 patients étaient évaluables à 3 mois du traitement. Une réponse hématologique complète a été obtenue chez 94 % des cas. Le contrôle de la biologie moléculaire à 3 mois a été réalisé chez 31 patients. Onze patients avaient un ratio bcr-abl/abl $\leq 10\%$ (35 %). Une réponse cytogénétique complète a été obtenue chez 60 % des patients avec un délai médian de 6 mois (6,24) et une réponse moléculaire majeure chez 48% des patients avec un délai médian de 10 mois (6,30). Un passage à un ITK de 2ème génération a été observé chez 20 patients (42%). Les causes du switch étaient : une réponse suboptimale (n=11), un échec (n=8), et une rechute moléculaire (n=1). Nous avons noté une toxicité liée au Cémivil chez 14 patients parmi toute la série. Cette toxicité était dominée par l'atteinte hématologique chez 9 patients.

Conclusion : Les résultats thérapeutiques ainsi que la toxicité liés au générique de l'Imatinib semblent encourageants d'autant plus que cela permet une réduction considérable du coût de la maladie. Cependant nos résultats doivent être vérifiés sur un nombre plus important de patients.

C4 : Evaluation du traitement par Imatinib (IMA-TIBR) des patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique (LMC), en Algérie : Etude, nationale, multicentrique, sur 12 ans (2007 à 2018) : à propos de 881 cas, (Groupe Algérien de travail sur la LMC : GAT-LMC).

K. Djouadi¹, Y. Bouchakor Moussa², MT. Abad², M. Bradai², Z. Ouchenane³, N. Sidi Mansour³, N. Abdennebi⁴, R. Ahmed Nacer⁴, R.M.Hamladji⁴, B. Entasoltan⁵, MA. Bekadja⁵, F/Z. Touil⁶, S. Hamdi⁶, S. Boughrira⁷, F. Griffi⁷, D. Saber Cherif¹, K. Taïbi⁸, E. Touhami⁸, D. Saïdi⁸, N. Lakhdari⁹, C. Kerrar¹⁰, N. Boudjerra¹⁰, M. Mehalhal¹¹, B. Benzineb¹², N. Mesli¹², S. Gheras¹³, H. Ait Ali¹³, F. Ouaddah¹⁴, Z. Zouaoui¹⁴, D. Lamara¹⁵, B.BENDJABALLAH¹⁵, T. Yachekour¹⁶, A. Bachiri¹⁶, S. Oukid², N. Ait Amer⁴, F. Mehdid⁴.

1 : Coordinatrice GAT-LMC : Service d'hématologie HCA, 2 : Service d'hématologie CAC Blida, 3 : Service d'hématologie CHU Constantine, 4 : Service d'hématologie CPMC, 5 : Service d'hématologie EHU Oran, 6 : Service d'hématologie CHU Sétif, 7 : Service d'hématologie CHU Annaba, 8 : Service d'hématologie CHU Oran, 9 : Service d'hématologie CHU Bejaïa, 10 : Service d'hématologie CHU Beni Messous, 11 : Service d'hématologie EPH Mascara, 12 : Service d'hématologie CHU Tlemcen, 13 : Service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, 14 : Service d'hématologie CHU Sidi Belabbes, 15 : Service d'hématologie HMRUC, 16 : Service d'hématologie HMRUO.

Introduction : Nous avons réalisé une première étude nationale et multicentrique sur l'évaluation du traitement par Imatinib (ImatibR: molécule utilisée en Algérie) des patients suivis pour LMC, portant sur 1007 patients recrutés entre 2007 et 2013, les résultats ont été présentés au congrès maghrébin d'hématologie en 2016 concluant à une survie globale (SG) à 84% à 08 ans, significativement corrélée au score de Sokal ($p < 10^{-6}$). La survie sans événement (EFS) à 08 ans est de 76%.

L'objectif de cette étude est faire une update, du suivi de ces patients et évaluer la SG, la PFS et la survie sans événements (EFS) à 12 ans.

Matériel et méthodes : Nous avons évalué les résultats du traitement par Imatib à 12 ans chez 881 patients, diagnostiqués entre janvier 2007 et décembre 2013, avec un follow up médian de 72 mois (60 à 144 mois), Les courbes de survie sont établies selon la méthode de Kaplan Meier, L'analyse descriptive des variables quantitatives par le calcul des moyennes, médianes. L'analyse descriptive des variables qualitatives en pourcentages et intervalle de confiance à 95%. Le test du Chi² est utilisé pour comparer entre deux variables.

Résultats : A 12 ans La survie globale est de 86%, le taux de décès entre 8 et 12 ans est de 9% dont 03% uniquement sont liés à la maladie ce qui amène le taux de survie global à 88% si on ne tient compte que de ces derniers. La PFS est de 84%, avec un taux de progression nettement en chute à partir de 05 ans d'évolution puisque, il est de 11% à 05 ans, de 08% entre 05 et 08 ans, et n'est que de 02,56% entre 08 et 12 ans. L'EFS est 66% à 5ans, de 62% à 08 ans et de 60% à 12 ans. Le taux de rémission moléculaire toutes confondues est de 64%, avec 306 cas en RMM (34,7%), 119 cas en RM4 (13,5%), 81 cas en RM4,5 (9,1%), 67 cas en RM5 (8,7%). 84 patients ne sont pas en RMM, et malheureusement près d'un tiers des patients (27%) n'ont pas de monitoring faute de moyens.

Conclusion : En matière de survie à long terme dans la LMC, il est très difficile de faire mieux que l'Imatinib, un ITK qui reste une option thérapeutique excellente en terme d'équilibre : efficacité et tolérance. En revanche de gros efforts restent à faire en Algérie pour un meilleur suivi des patients en terme de monitoring moléculaire, et de renforcement thérapeutique par les ITK de 2ème génération des patients à risque potentiel élevé.

C5 : Evaluation du traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase chronique sous Imatinib copie et Glivec.

W. Matrane, M. Qachouh, S. Cherkaoui, M. Camara, M. Dakkoune, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar. Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique - Hôpital 20 Août Casablanca. Maroc

Introduction : Le traitement de la leucémie myéloïde chronique a été exceptionnellement amélioré grâce à l'utilisation des ITK. L'essai IRIS a démontré l'efficacité, la supériorité et le profil de sécurité à long terme de l'Imatinib à 10 ans, avec une RCyC à 91,8%, une survie globale à 83,3% et une survie sans événement à 79,6%. Notre étude s'intéresse au profil épidémiologique, clinico-biologique ainsi que la réponse thérapeutique des patients suivis pour LMC.

Matériels et Méthodes : Etude rétrospective menée entre 2003 et 2018, incluant les patients adulte (18 ans) suivis pour LMC, traités par Imatinib copie ou GLIVEC. La réponse thérapeutique était évaluée selon les critères de l'ELN 2013.

Résultats : L'étude a recueilli 409 malades, dont 258 patients étaient sous Imatinib copie et 151 sous Glivec. L'âge médian au diagnostic pour le groupe Imatinib était de 43 ans [18 à 87], avec sex-ratio M/F de 0,8. Les patients sous Glivec avaient une médiane d'âge de 42 ans [18 à 80] et sex-ratio M/F de 0,6. Le mode de découverte le plus fréquent était une pesanteur de l'hypochondre

gauche et la splénomégalie était retrouvée chez 79% des cas. La médiane d'hyperleucocytose était ≥ 166 G/L 1.1-787. Selon la phase de la maladie, 83,3% des patients recevant l'Imatinib étaient en PC, 6,7% en PA et 10% en TA. 85,4% des patients sous Glivec étaient en PC, 14,6% en PA et en TA. La t(9,22) était retrouvée chez 94,3% avec présence d'ACA dans 19,6% des cas. Le score de Sokal chez les patients sous Imatinib était élevé dans 55% des cas, intermédiaire chez 22,1% et faible chez 14,7% des patients. Les malades sous Glivec avaient un score élevé dans 51% des cas, intermédiaire et faible dans 24,5% et 19,8% des cas. Le traitement par Imatinib copie chez les patients en PC a permis l'obtention d'une RHC à 3 mois chez 93,8% des patients, une RCyC et une RMM cumulatives dans 54,7% et 80,4%. La RHC à 3 mois était obtenue chez 81,4% des patients sous Glivec, la RCyC et RMM cumulatives étaient obtenues chez 44,4% et 73,3% des cas.

Conclusion : Ce travail nous a permis à la fois de soulever les difficultés de PEC et de repérer les axes d'amélioration à travers une optimisation du monitoring, l'éducation et la sensibilisation des patients pour une meilleure observance de traitement et enfin avoir accès aux ITK2 afin de faire un switch précoce.

C6 : Monitoring moléculaire des patients LMC : Expérience de l'hôpital Aziza Othmana.

D. Bahri1, S. Kefi2, W. El Borgi1, F. Ben Lakhal1, S. Fekih Selem1, R. Ben Lakhal2, B. Meddeb2, E. Gouider1.

1: Service hématologie biologique hôpital Aziza Othmana, Tunis. 2 : Service hématologie clinique hôpital Aziza Othmana. Tunis.

Introduction : Le pronostic de la leucémie myéloïde chronique (LMC) a été amélioré grâce aux inhibiteurs de la tyrosine kinase. Le suivi moléculaire basé sur la quantification BCR-ABL permet de contrôler l'efficacité thérapeutique.

Objectif : L'objectif de notre travail est d'évaluer les réponses moléculaires au traitement dans notre institution.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'hématologie biologique de l'hôpital Aziza Othmana et s'étendant de Janvier 2016 à Juin 2019. Nous avons étudié tous les résultats de quantification du transcrit BCR-ABL des patients LMC dont le monitoring moléculaire était réalisé au service d'hématologie biologique. Cette quantification est réalisée par RT-PCR sur l'automate GeneExpert®. La réponse moléculaire complète est définie l'absence de détection du transcrit BCR-ABL ($BCR-ABL < 0,0001\%$ IS). La réponse moléculaire majeure est définie par un taux de $BCR-ABL < 0,10\%$ IS.

Résultats : Un total de 1410 échantillons soit une moyenne de 403 échantillons/an correspondant à 270 patients ont été analysés. Chaque patient a bénéficié d'un nombre moyen de prélèvement égal à 6 [2-13] durant la période d'étude. Une réponse moléculaire majeure était retrouvée dans 79,2% prélèvements. Une réponse moléculaire complète $< 0,0001\%$ IS était retrouvée dans 32 prélèvements correspondant à 16 patients. Les données thérapeutiques étaient disponibles pour 14/16 patients. Le délai moyen de l'obtention d'une réponse moléculaire complète sous ITK était de 36,8 mois [40-216]. Un switch vers un ITK 2ème génération était instauré chez 3/14 patients (Dasatinib n=1 ; nilotinib n=2). Deux patients étaient en arrêt de traitement depuis une durée moyenne de 17,2 mois. Un patient était proposé pour un éventuel arrêt de traitement par ITK.

Conclusion : Le monitoring moléculaire via la quantification du transcrit BCR-ABL est un outil indispensable pour le suivi thérapeutique des patients LMC mis sous ITK. L'arrêt du traitement n'est discuté qu'en cas de l'obtention d'une réponse moléculaire complète $< 0,0001\%$ IS persistant plus que 2 ans.

C7 : Effet de l'augmentation de la dose de l'Imatinib sur l'obtention de la rémission cytogénétique complète dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

S. Laajouri, M. Camara, M. Qachouh, M. Dakkoun, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar. Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

Introduction : Au début des années 2000, l'Imatinib, était un traitement initial standard chez les patients atteints de leucémie myéloïde chronique en phase chronique (LMC-PC) avant l'introduction des ITK de deuxième génération en 2010. Selon les résultats de l'étude IRIS la réponse cytogénétique complète (RCyC) à l'Imatinib dans les LMC est à 91,8%, la survie globale à 83,3% et la survie sans événements à 79,6%. En cas de non réponse, l'augmentation de dose d'Imatinib à 600 mg ou à 800 mg a pu augmenter le taux de RCyC dans différentes études. L'objectif de notre travail est d'évaluer la RCy après l'augmentation de la dose de l'Imatinib chez les patients non complètement répondeurs.

Patients et méthodes : Une étude rétrospective, descriptive et analytique a été menée entre février 2003 et septembre 2018 ayant inclus tous les patients suivis pour LMC tous les âges confondus pris en charge au SHOP et chez qui une augmentation de la dose de l'Imatinib a été indiquée devant la non RCyC. Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation et l'analyse statistique s'est faite par le logiciel statistique SPSS.

Résultats : Ont été colligés 544 patients, avec un âge médian de 42 ans [2-88 ans], un sexe-ratio à 1. Au diagnostic, 79% des patients étaient en LMC-PC. 269 de nos patients ont été mis sous Imatinib copie dont 51,3% patients (n=138) en LMC-PC n'ont pas eu la RCyC après au moins 6 mois d'exposition. La RCyC par augmentation de la dose d'Imatinib était obtenue chez 52 (37%) patients, dont 26 (50%) étaient en RCy partielle au statut initial, 13 (25%) en RCy mineure+minime, et 13 (25%) en absence de RCy. Le délai médian d'obtention de la RCyC était de 24 mois [12-156 mois], 4 parmi ces 52 patients (7.6%) ont perdu la RCy.

Discussion : Nos résultats restent encourageants mais moins satisfaisants par rapport aux résultats de la littérature, En 2007, une étude japonaise prospective randomisée a comparé l'augmentation progressive de la dose d'Imatinib (groupe B) à l'augmentation progressive de la dose proposée par European Leukemia Net (groupe A). 248 patients ont participé à cette étude entre 2007 et 2011, À 6 mois, la CCyR a été atteint chez 69,4% et 78,7% des patients des groupes A et B, respectivement.

Conclusion : Une augmentation de la dose de l'Imatinib peut être associée à de meilleurs résultats et une alternative chez certains patients ayant un accès difficile aux ITK 2ème génération et à l'allogreffe.

C8 : Essai de désescalade des doses d'Imatinib suivi d'un arrêt de traitement dans la Leucémie Myéloïde Chronique : évaluation à 18 mois (avril 2019).

N. Abdennebi, F. Harièche, F. Boukhemia, N. Ait-Amer, F. Tensaout, H. Moussaoui, F. Belhadri, F. Zerhouni, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladji.
Service Hématologie-GMO, CPMC Alger.

Objectifs : Le pronostic de la leucémie myéloïde chronique (LMC) a été révolutionné par l'avènement des thérapies ciblées : les inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) en chef de file l'Imatinib. Ces ITK ont permis l'obtention de réponses moléculaires profondes et durables proposant ainsi des arrêts de traitement : dans l'arrêt brutal près de la moitié des patients (pts) perdaient la RM majeure (RMM). L'essai Britannique DESTINY a montré la possibilité d'une désescalade de moitié de la dose d'Imatinib pendant 12 mois puis arrêt chez les pts en RMM persistante.

Matériels et méthodes : Un essai de désescalade thérapeutique selon les critères de l'étude Destiny a été débuté à partir du 5 octobre 2017, il a concerné 87 pts atteints de LMC en première phase chronique traités par Imatib* 400 mg par jour depuis plus de 3 ans, il s'agit de 53 hommes et 34 femmes (sex ratio : 1,5), avec un âge médian de 44 ans (13 à 76), un score de Sokal avec risque faible, intermédiaire et haut respectivement de 26%, 52%

et 22% et un score selon ELTS (Eutos Long Term Survival) de 51%, 27% et 22%. Parmi ces pts 24/87 (27,5%) sont en RM3 (ratio BCR-ABL/ABL < 0,1% mais > 0,01%) après une durée médiane de traitement de 5,6 ans (4 à 12) et 63/87 (72,5%) sont en RM4 (ratio du transcrit BCR-ABL < 0,01% ou indétectable) après une durée médiane de traitement de 7,2 ans (4 à 12,5). L'évaluation a été faite le 08/04/2019 avec un recul médian de 12 mois (0,5-12).

Résultats : Au cours de la désescalade, 11 pts/87 (12,6%) ont présenté une rechute moléculaire (ratio > 0,1%) sur 2 points moléculaires à un mois d'intervalle après un délai moyen de 8 mois, 3/24 (12,5%) en RM3 et 8/63 (12,7%) en RM4. Il s'agit respectivement de 3, 7 et 1 pts pour les hauts, intermédiaires et faibles risques de Sokal et 5, 1 et 5 pour l'ELTS. Les 11 pts ont bénéficié d'une reprise de l'Imatib* à 400 mg/jour avec un contrôle moléculaire trimestriel du ratio et le recul médian sous Imatib* 400 de 6 mois (1-10) : Une RM3 est obtenue chez 8 pts ayant atteint 6 mois de traitement après une durée médiane de 123 jours et les 3 autres pts n'ont pas été évalués car recul sous Imatib* 400 mg < à 3 mois. Cinquante-neuf pts (68%), 11 pts en RM3 et 48 pts en RM4 ont atteint 12 mois de désescalade et sont en arrêt de traitement. Parmi les 59 pts, 13 (22%) ont perdu la RMM après un délai médian après l'arrêt de 2 mois (2-6), 4/11 pts (36,4%) en RM3 et 9/48 pts (18,7%) en RM4. L'Imatib* a été repris à 400 mg chez les 13 pts avec un contrôle moléculaire trimestriel et le recul médian sous 400 mg est de 2 mois (0,25-3). Sur les 46 pts (78%) qui sont en RMM persistante après l'arrêt de l'Imatib, le recul médian de suivi à partir de la désescalade est de 15 mois. Il n'y a pas eu de progression vers une phase avancée de la maladie.

Conclusion : La comparaison de nos résultats à ceux de l'étude Destiny montre une répartition identique des pts en fonction de la profondeur de la réponse moléculaire : 28% versus 27,5% pour les RM3 et 72% versus 72,5% respectivement pour Destiny et notre étude. On ne note pas de différence significative en terme de rechute à 12 mois de désescalade : 7% (Destiny) versus 12,6% (notre étude), $p > 0,05$.

C9 : Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (CSH) chez des patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) en phase avancée ou résistants/intolérants aux Inhibiteurs de Tyrosine Kinase (ITKs).

S. Zerkout, M. Benakli, F. Mehdid, N. Rahmoune, M. Baazizi, D. Ait Ouali, H. Bouarab, R. Belhadji, F. Harièche, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer
Service Hématologie-GMO, CPMC Alger.

Objectifs : L'allogreffe de CSH dans la LMC est indiquée actuellement chez les patients (pts) présentant une phase avancée (accélérée ou acutisée) ou résistants/intolérants aux ITKs. Nous rapportons les résultats d'une série de pts qui ont bénéficié de cette procédure durant la période 2008-2018.

Matériels et méthodes : De Mars 2008 à Décembre 2018, 48 pts atteints de LMC (dont 43 de score EBMT > 2) ont bénéficié d'une allogreffe de CSH: 41 géno-identiques et 07 haplo-identiques. L'indication a été posée chez 37 pts en phase avancée (accélération: 11, acutisation: 26) et 11 pts sont en phase myélocytaire (2 intolérants et 9 résistants). Trente neuf pts (81%) ont été traités avant la greffe par un ou deux ITKs. L'âge médian est de 35 ans (11-50), sex-ratio H/F de 2,2. Le délai moyen diagnostic-greffe est de 36 mois (5-156). Tous les pts ont reçu un conditionnement par chimiothérapie seule à base d'une association Busulfan-Endoxan +/- Etoposide (37 pts), Busulfan-Fludarabine (02 pts), Busulfan-Aracytine-Melphalan (02 pts) avec une prophylaxie GVH associant ciclosporine-Méthotrexate (39 pts) ou ciclosporine-cellcept (02 pts). Sept pts ont bénéficié une greffe haplo-identique dont 02 avec Endoxan post-greffe. Quarante trois pts ont reçu un greffon de cellules souches périphériques (CSP) avec un taux moyen de CD34 : 8,14 X /kg (4-19,2) ou l'association CSP-moelle osseuse chez 5 pts (greffe haplo-identique). L'évaluation a été effectuée en Mai 2019 après un suivi médian de 47 mois (5-133).

Résultats : L'aplasie a été constatée chez tous les pts de durée moyenne 15 jours (2-31). Le délai médian de sortie d'aplasie est à J17 (8-27). Seize pts (33%) ont reçu des culots globulaires et 45 pts (94%) des concentrés plaquettaires. Aucun cas de MVO n'est signalé. La cystite hémorragique est constatée chez 08 pts (17%) et une réactivation CMV chez 11 pts (23%). Quatorze pts (29%) ont présenté une GVH aiguë dont 11 (23%) de grade III-IV et 15 pts (46%) une GVH chronique dont 10 (31%) de forme extensive. Vingt trois pts (72%) ont reçu un ITK en post-greffe dans le cadre de la prévention de rechute. Neuf pts (19%) ont présenté une rechute (dont 8 pts de phase avancée). Après un suivi médian de 47 mois, Vingt deux pts (46%) sont décédés (05 rechutes, 09 GVHD, 07 infections et 01 occlusion intestinale) et 26 pts (54%) sont vivants dont 22 en rémission moléculaire. La mortalité liée à la procédure globale (TRM) est de 35,4%. Les survies actuarielles globales et sans évènements à 11 ans sont respectivement de 44% et 24%.

Conclusion : L'allogreffe de CSH dans la LMC reste le seul moyen curateur en cas de résistance ou d'intolérance aux ITKs, avec, néanmoins, une TRM relativement élevée. Un suivi moléculaire de la maladie et un traitement préventif de la rechute sont nécessaires pour réduire le risque de rechute.

Les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T

C1 : Etude descriptive des Lymphomes T en Algérie. Etude multicentrique nationale faite sur 10 ans, période 2009 - 2018.

N. Boudjerra coordinatrice nationale GEAL1 , L. Louanchi1, H. Ahmidatou1, M. Belhani, A. Kechichi2, I. Bentahar2, S. Hamdi2, S. Oukid3, MT. Abad3, M. Bradai3, L. Charef4, K. Amrani, MA. Bekadja4, M. Allouda5, H. Laga5, H. Ait Ali5, N. Ait Amer6, F. Tensaout6, RM. Hamladji6, R. Ahmed Nacer6, S. Boughrira7, J. Zaidi7, F. Grifi7 , W. Sfaoui8, H. Touhami8, D. Saidi8 , S. Refis9, M. Saidi9, N. Benmoussa10, N. Mesli10, N. Si Ali11, Z. Zouaoui11, F. Mezhoud12, N. Sidi Mansour12, L. Sahraoui13, K. Djouadi13, F. Arbaoui14, M. Mehalhal14 , N. Belkacemaoui15, A. Bachiri15, C. Ouezzani16, M. Ramaoun16, H. Salhi17, Y. Ouarhlent17, Z. Brahimi18, N. Lakhdari18. 1-CHU Beni-Messous, 2-CHU Setif, 3-CAC Blida, 4-EHU Oran, 5-CHU Tizi-Ouzou, 6-CPMC, 7-CHU Annaba, 8-CHU Oran, 9-CAC Batna, 10-CHU Tlemcen, 11-CHU SBA, 12- CHU Constantine, 13-HCA -14-Hôpital Mascara, 15-HMRO, 16-CHU Blida, 17-CHU Batna, 18-CHU Bejaia. 19-Comité de Relecture des lames GEAL.

Introduction : Les lymphomes T (LT) regroupent des hémopathies lymphoïdes, dérivées des cellules T ou NK .Ils constituent un groupe hétérogène, de part leur classification complexe , en éternel remaniement . Les LT suscitent un intérêt croissant , beaucoup d'efforts ces dernières années autour de la cellule d'origine et des anomalies moléculaires et ce en vue d'un traitement optimal pour une maladie qui reste de pronostic médiocre. Le diagnostic reste cependant difficile en raison de nombreuses cellules réactionnelles qui masquent les cellules tumorales.

Objectifs : Etudier la fréquence des LT au sein des lymphomes en Algérie et analyser leurs caractéristiques.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive , rétrospective , multicentrique regroupant tous les services d'hématologie , la collecte des données s'est faite sur dossier médical , un questionnaire a été préalablement établi et adressé à tous les services . Tous les patients âgés de plus de 15 ans , pris en charge pour LT dans les services d'hématologie ont été répertoriés. Période retenue 2009- 2018. L'analyse des données a été réalisée sur EPI info et SPSS

Résultats : Un total de 599 dossiers, provenant de 18 services d'hématologie, ont été recensés selon les critères de l'étude. La distribution régionale des cas se répartie comme suit : Région Centre : 255 (42.6%), Région Ouest: 174 (29%) , Région Est: 170 (28.3%) . L'incidence annuelle pour 100.000 hbts est passée de 0.13 en

2009 à 0.36 en 2018. Sex ratio H/F est de 1.9 , âge médian au diagnostic : 49 ans (15-100) , la fréquence des LT se situe entre 36 et 65 ans , les professions les plus incriminées sont commerçants et agriculteurs , exposition aux toxiques 8.4% , les toxiques les plus fréquemment notés : tabac 41.7%, pesticides 16.7% ; une néoplasie familiale est retrouvée dans 11.3% . Sur le plan clinique , type extra ganglionnaire : 41% s , stades cliniques avancés (III et IV) : 60 % . Sur le plan du diagnostic le sous type n'a pas été établi dans 41.7% , parmi les 349 cas pour lesquels un diagnostic de sous type a été précisé nous avons noté : LLB T : 62 cas (17.7%) , LT anaplasique : 95 cas (27.2%) dont le tiers représenté par les ALK+, NK/T type nasal : 61 (17.5%) , LAI :47 cas (13.5%) , LT NOS : 38 cas (10.9%) , cutanés 26 cas (7.4%) , autres :5.8 % . Les traitements les plus utilisés ont été CHOP 42.2% , CHOEP : 22.5% . Le nombre de décès est estimé à 320 soit 54.2% . La survie globale à 3 ans est de 37 % , elle a été calculée sur 590 fiches exploitables pour cette donnée.

Conclusion : Cette étude nationale vient compléter les données sur les lymphomes , elle a permis d'établir l'incidence des LT , de préciser le diagnostic sur un nombre plus important de cas et de relever le pronostic médiocre des patients .Nous relevons par ailleurs les difficultés de typer le LT d'où l'intérêt d'une bonne collaboration avec les anatomo-pathologistes.

G2 : Profil phénotypique par cytométrie en flux des Lymphomes Non Hodgkiniens de phénotype T.

S. Oukid, S. Taoussi, F. Lamraoui, Y. M. Bouchakor, K.M. Benlabiod, N. Rekab, C. Guezlane, M. T. Abad. M .Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université BLIDA1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : La cytométrie en flux (CMF) aide à caractériser au mieux les hémopathies malignes, parfois elle permet de compléter ou corriger un diagnostic cytologique et/ou histologique. Les résultats que nous présentons portent sur la caractérisation de 60 cas de Lymphomes Non Hodgkiniens (LNH) de phénotype T par l'analyse des résultats de la CMF qui seront confrontés avec la cytologie et l'histologie dans certains cas.

Matériels et méthodes : Il s'agit: 40 hommes et 20 femmes; Sex ratio (H/F)=2. Age moyen = 54 ans (03 - 86). L'étude des LNH est basée sur la cytologie, l'histopathologie et la cytométrie en flux. La CMF est effectuée sur sang: 39 cas, moelle : 01 cas, suc ganglionnaire : 17 cas (Ponction (GP) : 11 cas et trituration (GGT): 06 cas), liquide pleural (LP) : 03 cas. L'immunophénotypage a été réalisé à l'aide d'un panel ciblant les populations lymphoïdes T, B et NK.

Résultats : LNH Lymphoblastique T : 14 cas : sexe: hommes 11 et femmes : 03. Age moyen de 28 ans (3 - 63). Manipulation sur GP: 07 cas, GGT: 04 cas, LP: 03. Résultats de la CMF: Lymphoblastiques (T: 07 cas, Cortical: 04 cas et immature: 03 cas). L'étude histologique a retrouvé : un LNH Lymphoblastique : 03 cas, LNH à petites cellules B : 02 cas dont la relecture à confirmer le Lymphoblastique T.

LNHT : 06 cas. Sexe: hommes 06. Age moyen de 64 ans (53 - 76). Manipulation sur GP: 04 cas, GGT: 02 cas. Résultats de la CMF: LNH T : 06 cas et l'étude histologique a retrouvé un Centroblastique: 01 cas, à grandes cellules : 03 cas, Centroblastique Centrocytique : 01 cas et un LAI : 01 cas.

Sézary : 05 cas. Sexe : hommes 04 et femmes : 01. Age moyen de 46.6 ans (30 - 61). Manipulation sur le sang : 05 cas. Résultats de la CMF : Sézary : 05 cas avec un trou phénotypique CD7 et inversion du rapport CD4/CD8 et expression que du CD4 dans les 05 cas.

LNH LGL CD8+ : 10 cas. Sexe : hommes 04 et femmes : 06. Age moyen de 63.3 ans (44 - 81). Manipulation sur le sang: 10 cas. Cytologie: SLPC: 06 cas et une LLC: 04 cas. Résultats de la CMF : LGL CD8+: 10 cas avec un trou phénotypique dans 07 cas et inversion du rapport CD4/CD8 avec expression que du CD8 dans les 10 cas.

SLPC T : 18 cas. Sexe : hommes 11 et femmes : 07. Age moyen de 65 ans (39 - 86). Manipulation sur le sang : 18 cas. Cytologie : SLPC : 18 cas. Résultats de la CMF : SLPC T : 18 cas avec un trou phénotypique dans 08 cas et une inversion du rapport CD4/CD8 dans les 18 cas.

LNH TAB : 04 cas. Sexe : hommes 02 et femmes : 02. Age moyen de 60 ans (43 - 78).

Manipulation sur le sang : 04 cas. Cytologie : SLPC : 04 cas. Résultats de la CMF : LNH TAB : 04 cas avec un trou phénotypique dans 03 cas et inversion du rapport CD4/CD8 avec expression que du CD4 : 03 cas.

Les autres LNH T : 03 cas. Sexe : hommes 02 et femme : 01. Age moyen de 65 ans (37 -80). Manipulation sur le sang : 02 cas et moelle : 01 cas. Cytologie : SLPC : 03 cas. Résultats de la CMF : LNHT GD : 01 cas, LNH NK : 01 cas et Prolymphocytaire T : 01 cas. Un trou phénotypique du CD5 : 01 cas et inversion du rapport CD4/CD8 avec expression que du CD4 : 02 cas.

Conclusion : Même si l'étude histopathologique demeure la référence diagnostique dans les LNH, la CMF a été contributive pour déterminer le phénotype précis des LNH T. A ce titre, la classification actuelle de l'OMS intègre l'immunomarquage dans l'arsenal diagnostique pour définir les différents profils de LNH et dont l'impact est de dégager des groupes pronostiques et par conséquence des conduites thérapeutiques adaptées.

C3 : Diagnostic du syndrome de Sézary par cytométrie en flux.

H. Sassi, S. Bouzidi, S. Ben Ammar, A. Menif, M. Barmat, F. Chaker, I. Kraien, I. Safra.

Laboratoire d'hématologie - Institut de Pasteur Tunis.

Introduction : Le syndrome sézary (SS) appartient à la famille des lymphomes cutanés primitifs d'origine lymphoïde T (CTCL). Le SS représente 2.5% des CTCL [1]. L'incidence globale des CTCL est de 10,2 par million de personnes. L'incidence du SS est de 0,1 par million de personnes [2]. Il touche préférentiellement les hommes âgés de plus de 70 ans (âge médian : 53 ans), à peau noire [2]. Le SS est défini par la triade érythrodermie, polyadénopathies généralisées et présence de cellules T néoplasiques dans le sang périphérique et la peau [3]. Le SS a un mauvais pronostic à assez court terme devant l'absence de traitement ayant montré une réelle efficacité. Des thérapies ciblées ont vu le jour tel que les anticorps humanisés dirigés contre les antigènes tumoraux (anti CD158k). Le but de notre travail est de rapporter notre expérience dans le diagnostic du SS en se basant sur la morphologie sanguine et l'étude immunophénotypique .

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les patients adressés au service d'hématologie biologique de l'Institut de Pasteur Tunis entre janvier 2014 et mars 2019 pour suspicion d'un SS. Les frottis sanguins ont été analysés, Un protocole d'immunophénotypage par CMF a été appliqué comprenant les antigènes pan cellulaires T (CD2, CD3, CD5, CD7) et les marqueurs de repérage des populations T (CD4/CD8). 10000 événements ont été analysés par le logiciel Diva du cytomètre BD FACS Canto II à six couleurs. Les critères de diagnostic des cellules de Sézary reposent d'une part sur la cytologie : présence de cellules ayant des noyaux cérébriformes convolutés, et sur la CMF : expansion de la population LTCD4+ donnant un rapport CD4/CD8>10 et/ou une perte aberrante d'un ou plusieurs antigènes pan cellulaires T appelé un trou phénotypique.

Résultats : Nous avons colligé 75 patients avec une hyperlymphocytose associée à une atteinte cutanée évoquant un SS. 31 avaient une expansion de la population TCD4+. Le diagnostic de SS a été retenu chez 14 patients devant l'association des critères morphologiques et phénotypiques. Pour ces patients, Le sex ratio était de 1. L'âge médian était de 60 ans avec des extrêmes allant de 45 à 78 ans. La moyenne des rapports CD4/CD8 était de 40,24. Un trou phénotypique a été observé dans 9 cas répartis en 4 cas CD2-, 4 cas avec CD7- et un cas avec CD2-CD7-.

Conclusion : La Société Internationale des Lymphomes Cutanés (ISCL) a annoncé les critères biologiques pour le diagnostic du SS en se basant sur la quantification en valeur absolue de la masse tumorale circulante, l'immunophénotypage par cytométrie

en flux (CMF), la mise en évidence d'un clone T cellulaire sanguin par PCR et des anomalies chromosomiques du clone tumoral [4]. Il paraît important de rajouter au panel du SS utilisé, les marqueurs CD26 et CD158k. Leur utilisation en routine pourrait avoir une valeur ajoutée réelle aussi bien au diagnostic que dans le suivi pour évaluer la maladie résiduelle et ainsi optimiser le traitement [5].

C4 : Non-Hodgkin's lymphoma T: in adult patients. Experience of oncology department of Casablanca.

H. Wafik, M. Quachouh, M. Camara, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar. Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

Introduction: Non-Hodgkin's malignant lymphomas are part of the lymphoproliferative syndromes and constitute a very heterogeneous group of diseases, knowing that each entity has an epidemiology, a clinical presentation, an evolutionary profile, a treatment and a prognosis of its own.

The objective of our work is to describe the epidemiological, clinical, and prognostic characteristics of patients followed for T lymphoma, in our unit.

Patients and methods : A retrospective study was conducted from January 2012, to December 2018. All patients followed for T lymphoma (2016 WHO classification), age more than 18 years.

The diagnosis was retained according to WHO criteria (histopathological and immunohistochemical study)

Results : 78 T NHL were registered, representing 10% of all NHL. The median age of the patients was 40 years (18-85), and sex ratio was 2, lymph nodes was the first sign of the disease in 42(60%) cases, with bulky in 22(30%) cases, the general signs were present in 70(95%) patients. The median time to diagnosis was 4 months (1-48). The median of LDH was 280(159-1980). The diagnosis was retained on : 47(64%) lymph node biopsy, 10(13) ORL biopsy, 11(15%) cutaneous biopsy, and 4(5%) BOM. It had been registered 32(41%) anaplastic lymphoma, 9(12%) cutaneous T lymphoma, 10(13%) T NHL peripheral, 7(13%) NHL NOS, 4(5%) LAI, 6(%) NHLT/NK, 10(13) NHL unclassified. According to the Ann arbor classification, 24(32%) patients were classified stage III, 16(21%) stage IV.

44(60%) patients were treated by the CHOP cures, 21(28%) were in complete remission, of whom 9 (12%) had relapsed, 5(6,8%) were treated by the DHAP cures, of which 1 was in complete remission. The complete remission maintained was 32% after a median time of 42 months.

Discussion and conclusion : T lymphomas are all regarded as aggressive lymphomas (except cutaneous T lymphomas); which represents only 15% of the total lymphoma, according to the data of the literature.

The frequency (10%) NHL T in our study is comparable to the literature.

Although this is an infrequent entity, several advances have yet to be made, especially in the therapeutic field, to improve survival.

C5 : Lymphomes T matures : Etude épidémiologique, facteurs pronostiques et résultats thérapeutiques (À propos de 86 cas).

M. Sayadi, K. Kacem, R. Mansouri, S. Kefi, J. Eddhib, R. Jaidi, O. Hriz, S. Dimassi, A. Ben Chaabene, I. Saidi, Y. Khayati, A. Selmi, R. Benlakhal, B. Meddeb.

Service d'hématologie clinique, Hôpital Aziza Othmana, Tunis.

Introduction : Les lymphomes T matures ou périphériques (LTP) représentent un groupe hétérogène d'hémopathies lymphoïdes rares et d'évolution agressive. En l'absence de consensus thérapeutique, les résultats des traitements actuels restent décevants. Le but de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques, les facteurs pronostiques et les résultats thérapeutiques de cette entité.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 86 cas de lymphome périphérique type T, diagnostiqués entre Janvier 2001 et Décembre 2017 au service d'hématologie clinique à l'hôpital Aziza Othmana de Tunis.

Résultats : L'âge médian était de 48 ans [09-85]. 35% des patients étaient âgés de plus de 60 ans. Une nette prédominance masculine a été notée (sex ratio 3). La présentation était caractérisée par la présence de signes généraux chez 60% des patients, une forte masse tumorale chez 16,5%, un taux de LDH élevé dans 65,9% des cas et un stade étendu chez 76,5% des patients. Le Lymphome anaplasique à grandes cellules représentait 40% des cas. Parmi ces derniers le sous type ALK positif était majoritaire (64,7%). Le traitement d'induction n'était pas standardisé, basé sur une poly chimiothérapie de type CHOP. Le taux de réponse globale à l'induction était de 58,9%. L'autogreffe de CSP a été réalisée chez 10 patients en traitement de consolidation et chez 2 patients en traitement de rattrapage d'une forme réfractaire. Le taux de rechute était de 16,5%. Le traitement de rattrapage des rechutes a entraîné une réponse globale (complète et partielle) chez le tiers des patients. L'allogreffe de moelle osseuse a permis le maintien de la réponse chez 2 patients allogreffés. La survie globale à 5 ans était de 40% et la survie sans évènements à 5 ans était de 34,5%.

Conclusion : Contrairement aux lymphomes B, les lymphomes T périphériques n'ont pas bénéficié des innovations thérapeutiques pour l'amélioration du pronostic. Leur rareté en est une cause.

C6 : Profil clinico-biologique et thérapeutique des patients atteints de lymphome anaplasique à grandes cellule.

S. Laajouri, F. Oualadi, M. Rachid, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Qachouh, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

Introduction : Le lymphome anaplasique à grandes cellules (LAGC) est un lymphome non hodgkinien (LNH)T périphérique rare et de haut grade de malignité, il représente 2% de l'ensemble des LNH et environ 2% des LNH de l'adulte et 14% de ceux de l'enfant. Il peut être porteur d'une translocation impliquant le gène ALK doté d'une grande valeur pronostique. Son pronostic est meilleur que celui des autres lymphomes agressifs. Notre objectif est de déterminer les caractéristiques clinico-biologiques et thérapeutiques des patients suivis pour LAGC dans notre formation.

Patients et Méthodes : Etude rétrospective menée entre 2012 et 2018 au sein du SHOP de Casablanca incluant tous les patients suivis pour LAGC, dont le diagnostic avait été retenu selon les critères de la classification d'OMS 2008. Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients à l'aide d'une fiche d'exploitation, Les patients étaient stratifiés selon la classification d'Ann Arbor, l'indice pronostique international (IPI) et d'autres facteurs pronostiques. Le choix thérapeutique dépendait de l'âge (protocole ALCL99 pour les enfants et adolescents et CHOP/CHOEP pour les adultes)

Résultats : Parmi les 44 patients inclus présentant un LAGC, 32 patients étaient 18ans et 12 étaient \leq 18 ans, dans la catégorie des patients âgés de \leq 18 ans, l'âge médian était de 12,5 ans[9-18ans] avec un sexe-ratio H/F:4, Le délai médian de diagnostic était de 3,5mois. La forme clinique était systémique chez 11 patients et cutanée chez un patient. Tous les patients étaient ALK+. Selon la classification Ann Arbor, 11 patients ont été divisés en stades III-IV. Tous les patients ont été traités selon le protocole ALCL99. La rémission complète (RC) est obtenue chez 7 patients. Le taux de survie globale (OS) à 5 ans était de 78%. Dans la catégorie de patients âgés de 18 ans, l'âge médian était de 50 ans[19-80ans] avec un sex-ratio H/F:1,6), Le délai médian de diagnostic était de 5,5mois. La forme clinique était systémique chez 71,9% des patientes et cutanées primitives chez 9 patients. 75% des patients étaient ALK- et 25% ALK+. Selon la classification Ann Arbor, 62,5% patients ont été divisés en stades I-II tandis que 60% des patients étaient de faible risque selon le score IPI. 75% des patients ont reçu le protocole CHOP et 12,5% le CHOEP,

65,6% des patients ont obtenu une RC, La survie sans progression à 5 ans était de 67,8% pour l'ensemble des patients, 84% dans les ALK+ vs 50% chez les patients ALK- et l'OS à 5 ans était de 84% pour l'ensemble, 82% dans les ALK + vs 83,7% dans les ALK.

Discussion/Conclusion : Nos résultats ont confirmé les caractéristiques de base significativement différentes des patients ALK positifs et négatifs : Nos patients ALK+ étaient plus jeunes et avaient un pronostic plus favorable par rapport aux ALK-. La principale limite de notre étude reste la taille peu représentative de l'échantillon. Ainsi plus d'études avec un suivi à long terme devraient être menées pour affiner le pronostic des patients et identifier les facteurs pronostic qui pourraient être utiles pour améliorer leur prise en charge et qui pourraient également aider à stratifier les patients dans des essais prospectifs, en particulier à l'ère des nouveaux traitements (les anti-CD30).

C7 : Lymphome T Anaplasique : Aspect clinique, thérapeutique et pronostic.

N. Khouni, F. Soukna, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, S. Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, C. Aboura, M. Belhani, KH. Mekhelef1, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

1-Service Anatomopathologique CHU Beni Messous

Introduction : Le lymphome anaplasique à grandes cellules (ALCL) est un LNH à cellules T périphériques, appartenant au groupe des SLP CD30 positifs, il affecte les ganglions lymphatiques et les sites extranodaux. Il comprend deux sous-types, selon l'expression d'une protéine appelée kinase du lymphome anaplasique (ALK) :ALCL ALK+ et le LAGC ALK -. Les ALCL ALK + sont de meilleur pronostic.

Objectif : étude clinique, thérapeutique et pronostic des lymphomes anaplasiques ALK+ et ALK-.

Patients et méthodes : C'est une étude rétrospective faite sur période de 10 ans (2009- 2018) ,le Dc de ALCL a été posé sur un examen AP avec étude IHC . La source d'information est basée sur les dossiers médicaux et fiches de consultation. Plusieurs paramètres ont été étudiés

Résultats : Parmi les 63 pts suivis pour LT, nous avons recensés 14 pts atteints de ALCL (22%) , sex ratio H/F 3,66 ,âge moyen : 45 ans (24-85 ans) , 9 pts Alk – et 5 pts ALK(+). les SG sont retrouvés chez 64%. Atteinte ganglionnaire : 100%, atteinte cutanée 03 pts (21,4%), médiastinale (35,7%), les autres atteintes : neurologique (07%), pulmonaire(07%), osseuse(07%), prurit dans(14,3%).

Ann Arbor : stades localisés 38% pour les ALK- et 40 % pour les ALK+ . IPI faible 11% des ALK- et 22 % des ALK +. Les protocoles de CT utilisés en 1ere ligne : CHOP (11 pts) , CHOEP (1pt) , COP (1 pt) , DHAP(01 pt) . Après évaluation : 20% de décès pour les Alk+ et 44.4% pour les ALK - , RC : 60% chez les ALK + et 33.3% ALK - , le taux d'échec est sensiblement identique : 20% et 22.2% . La rechute a été observée dans 25% des ALK - , aucune rechute dans les ALK - . Les pts en rechute ont bénéficié d'un Tt de 2ème ligne (DHAP 02P, ESAC 01P,ICE 01P), RT complémentaire chez un pt , AG après CT pour un pt .

La SG à 02 ans est de 22,2% pour les ALK- et de 60%pour les ALK+.

Discussion : Dans notre série, l'âge moyen des ALCL ALK+ et ALK- , est de 45ans, dans la littérature le ALK+ (34 ans) et ALK - (54 ans), meilleur réponse thérapeutique et pronostic pour les ALK+

Conclusion : Les pts atteints d'un ALCL constituent un défi diagnostique et thérapeutique. Le polymorphisme de présentation clinique pose un problème de retard diagnostique.

C8 : Le Lymphome T/NK de type nasal : Etude multicentrique ouest.

A. Bekadja, L. Charef, K. Amani, Y. Boukli, N. Mesli, W. Sfaoui, D. Saidi, H. Touhami, N. Belkacemaoui, SA. Belakehal, A. Bachiri, N. Si Ali, M. Benlazar, Z. Zouaoui, C. Akkal, F. Arbaoui, N. Mehalhal, M. Talbi.

Objectifs : Le lymphome T/NK de type nasal a été décrit pour la 1ère fois en 1933 et l'immuno-histochimie l'a fait reconnaître par l'OMS en 2001. Les lymphomes T/NK sont rares, 12,7% dont 3% de type nasal en Algérie(1). Ils s'agit de lésions destructrices des voies aérodigestives supérieures, localisées au niveau des fosses nasales.

L'objectif de cette étude est d'analyser les caractéristiques cliniques et évolutives du lymphome T/NK nasal au niveau de l'Ouest algérien.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, multicentrique (7 services de l'Ouest), allant de 2007 à 2018, au cours de laquelle 41 patients atteints de lymphome T/NK de type nasal ont été colligés parmi 195 (21%) lymphomes T. Le traitement a été de type CHOP chez 54% des pts (n=23), ou de type MTX-Asparaginase chez 34% (n=14) et 1 autogreffe. L'évaluation post-thérapeutique a porté sur les taux de réponse et les survies globales, calculés à l'aide du logiciel SPSS version 20. La date de point est le 31/12/2018.

Résultats : L'âge moyen au diagnostic:47 ans (extrême 20 et 76 ans). Sex ratio= 1,92 (H=27/F=14). Le délai médian de consultation: 5 mois (2-16 mois). Les symptômes fréquents: obstruction nasale (60% des pts) et lésion nasale (80% des pts). Le taux moyen de GB=7 G/L (3.93-12.8), le taux de plaquettes moyen =244 G/L (91-369), le taux d'Hb moyen=11.8 g/dl (8-12.5). Le taux de LDH moyen= 394UI/L.

Stade clinique: I 23 pts, II 3 pts et IV 15 pts. L'IPI?2 chez 15 patients. Les taux de RC sont 13% (CHOP) versus 57% (MTX/Asparaginase), ($p=0.007$). Après un suivi médian de 20 mois (5-118 mois), la médiane de SG de l'ensemble des pts= 9 mois. Les médianes de SG des protocoles CHOP versus MTX/Aspa sont 7 et 16 mois respectivement ($p=0.027$). Les médianes des SG des stades localisés versus étendus sont de 10 et 4 mois respectivement ($p=0.045$).

Conclusion : Le lymphome T/NK nasal est une forme agressive de LNH, heureusement rare, avec des caractéristiques cliniques non spécifiques. L'association de la chimiothérapie à base de MTX/Asparaginase a amélioré le pronostic de ce lymphome qui demeure néanmoins grave et souvent méconnu.

C9 : T/NK lymphoma : About six cases.

H. Wafik, M. Quachouh, M. Camara, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar
Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

Introduction : Extra nodal natural killer/T-cell lymphoma (ENKTL) is a rare and highly aggressive lymphoma derived from mature NK- and T-cells, which accounts for less than 1% of non-Hodgkin lymphoma (NHL) in the Western world and up to 10% of NHL in Asia and South America. This disease is characterized by Epstein-Barr virus (EBV) infection and extranodal involvement, with 5-year overall survival (OS) rates of less than 50%.

The objective of our work is to describe the epidemiological, clinical, and evolutionary profile of patients followed for T/N lymphoma, in our unit.

Patients and methods : A retrospective study was conducted from January 2012, to December 2018. All patients followed for T/N lymphoma (2016 WHO classification), age more than 18 years.

The diagnosis was retained according to WHO criteria (histopathological and immunohistochemical study)

Results : During the study period, 6 patients 0, 6% of NHL. The median age of the patients was 43 years (27-74), and sex ratio was 3, The median time to diagnosis was 3 months (1-6). The general signs were present in 3 patients, all the patients had a nasal localization, 2 patients had a bone marrow infiltration, and

1 patient had neurological infiltration. According to the Ann arbor classification 4 patients were classified stage II, 5 patients were treated by SMILE LIKE protocol, 3 were in complete remission, after first line treatment, 1 patient relapsed, 2 patients died by disease evolution. After a median time of 2 years, The complete remission maintained was 50%.

Discussion and conclusion : Extranodal natural killer/T-cell lymphoma (ENKTL) is a rare, which represents only 1% of the total lymphoma, according to the data of the literature.

By multivariate analysis, ENKTL was associated with poor OS and PFS.

C10 : Intensification thérapeutique suivie d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques dans les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T.

S. Akhrouf, M. Benakli, A. Talbi, I. Abderrahim, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Ait Amer, F. Tensaout, N. Abdennebi, F. Boukhe-mia, F. Mehdid, R. Belhadj, N. Rahmoun, M. Baazizi, D. AIT Ouali, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.

Service Hématologie-GMO, CPMC Alger.

Objectifs : Les lymphomes T sont un ensemble hétérogène d'hémopathies dérivant des lymphocytes T. quelques soient les différents sous-groupes histologiques, le schéma de l'intensification thérapeutique suivie d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques (ASCT) en consolidation d'une rémission, peut être considérée comme une stratégie, en première ligne mais n'est pas consensuelle par contre elle reste une option thérapeutique en deuxième ligne.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 14 patients atteints de LNH type T recrutés d'Avril 2000 à Décembre 2017 (17 ans et demi) et qui ont bénéficiés d'une ASCT. Il s'agit de LNH T anaplasique : 7 pts (50%) et LNH T pleiomorphe : 7 pts (50%). L'âge médian est de 44 ans (20 – 62) dont 10 hommes et 4 femmes, sex ratio : 2,5.

Le traitement pré-greffe a comporté 1 ligne thérapeutique chez 11 pts (78,5%) et plus d'une ligne thérapeutique chez 3 pts (21,5%). Le statut pré-greffe est le suivant : RC : 7 pts (50%), RCµ : 1pt (7%) et RIC : 6 pts (43%). La mobilisation des cellules souches périphériques (CSP) a été fait sous G-CSF seul à la dose de 15 µg/kg/j, pendant 5 jours par voie sous cutanée. Le prélèvement par cytophèrese au 5ème jour a permis de recueillir un taux moyen de cellules CD34+ de 3 x 106/kg (1,12 – 5,68), conservées en présence d'un cryoprotecteur (DMSO) dans de l'azote liquide à – 180°. Le protocole d'intensification a comporté : TUTSHKA chez 7 pts (Busulfan per os à 16mg/kg ou IV à 12,8 mg/kg ; Endoxan IV à 120 mg/kg), TUTSHKA-Etoposide chez 3 pts (TUTSHKA et Etoposide IV à 30 mg/kg) et BEAM chez 4 pts (BCNU IV à 300mg/m², Etoposide IV 800 mg/m², Aracytine IV 800 mg/m², Melphalan IV 140 mg/m²). Au 31/03/2019, le recul minimum est de 15 mois et maximum de 228 mois.

Résultats : La durée moyenne d'hospitalisation est de 24 jours (18 – 34). Tous les patients ont présenté une aplasie d'une durée moyenne de 10 jours (7 – 20) durant laquelle un support transfusionnel a été assuré en CG chez 5 pts (36%) avec une moyenne de 2 CG/pt (1 – 3) et en CUP chez tous les pts (100%) avec une moyenne de 1,5 CUP/pt (0,5 – 6,5). Tous les patients ont présenté une hyperthermie (100%) qui était cliniquement documentée chez 4 pts (28,5%) (Infection du cathéter : 2, infection urinaire : 1, furonculose : 1) et microbiologiquement documentée par hémocultures chez 8 pts (57%), une mucite grade 3 à 4 a été constatée chez 10 pts (71%). L'évaluation post intensification a révélée une RC chez 12 pts (86%), une RC μ chez 1 pt (7%) et une RIC chez 1 pt (7%). Une rechute est observée chez 8 pts (57%) dans un délai médian de 5,5 mois (3 – 50) dont 2 pts ont bénéficié d'une allogreffe de CSH après traitement de rattrapage pour la rechute. Au 31 Mars 2019, 7 pts (50%) sont vivants en RC avec un suivi médian post intensification de 109 mois (15 – 204) et 7 pts (50%) sont décédés (rechute : 4, complications de l'allogreffe : 2, cause indéterminée : 1). Les survies actuarielles globales (OS) et sans événement (EFS) à 19 ans sont respectivement de 45% et 38,5%.

Conclusion : Le LNH T est une hémopathie de très mauvais pronostic. L'intensification suivi d'autogreffe semble une bonne alternative thérapeutique comme en témoigne nos résultat à long terme (19 ans) : OS à 45%, EFS à 38,5%.

La drépanocytose homozygote

C1 : Les syndromes drépanocytaires majeurs en Algérie

F. Grifi : coordinatrice du groupe «Hémoglobinopathies», A. Djenouni1, H. Mehennaoui1, B. Rached1, S. Bougherira1 - C. Boucherit2, MT. Abad2, N. Bradai2, FZ. Souames3, N. Sidi Mansour3- , M.Aribi4, I. Boumaida4, N.Zidani4, M. Belhani4 ,N. Boudjerra4- Y. Ghassoul5, H. Mansour5, N. Ard-joun5, K. Djouadi5- T. Zitouni6, N. Ferroudj6, M. Bensadok6, N. Benya6, M. Belhani6, S. Nekkall6, I. Bouras7, S. Hamdi7, N. Ait-Ameur8, F. Tensaout8, RM.Hamladji8, R. Ahmed-Nacer8, N. Lahmar9, D. Saidi9, H. Touhami9, A. Graine10, H. Ait-Ali10, S. Benichou11, Z. Zouaoui11, L. Aici12, N. Mesli12, B. Bendjallah13, S. Barkat14, Y. Ouarlent14, L. Charef15, MA. Bekadja15, B. Tabet16, N. Lakhdari16, F. Arbaoui17, C. Akkel17, M. Mehalhal17, F. Soltani18, M. Saidi18, S. Oukid2, F. Mehdid8.

1. Hématologie : CHU Annaba - 2. Hématologie : CLCC Blida - 3. Hématologie : CHU Constantine - 4. Hématologie : CHU Beni-Messous - 5. Hématologie : HCA - 6. Hématologie et TS : CHU Beni-Messous - 7. Hématologie : CHU Sétif - 8. Hématologie : CPMC Alger - 9. Hématologie : CHU Oran - 10. Hématologie : CHU Tizi-Ouzou - 11. Hématologie : CHU Sidi Belabes - 12. Hé-

matologie : CHU Tlemcen - 13. Hématologie : HMR Constantine - 14. Hématologie : CHU Batna - 15. Hématologie: EHU Oran - 16. Hématologie: CHU Béjaia - 17. Hématologie : EHS Mascara - 18. Hématologie : CLCC Batna.

Introduction : Différentes études nationales ont été réalisées au passé, certaines multicentriques, ayant permis de mettre en évidence les différents foyers d'hémoglobinopathies. Le Nord-Est du pays, essentiellement la zone frontalière avec la Tunisie constitue une zone endémique de drépanocytose, posant ainsi de nombreux problèmes de prise en charge.

Objectifs : •Recenser tous les syndromes drépanocytaires majeurs dans les différents services d'hématologie à l'échelle nationale.

•Déterminer leurs caractéristiques épidémiologiques, socio-démographiques et évolutives.

Matériel et Méthode : Il s'agit d'une étude multicentrique, rétrospective, analytique. Les données sont recueillies sur un fichier Excel type, diffusé à tous les services.

Résultats : Au 1er juin 2019, un total de 2191 patients atteints de SDM est colligé. L'âge moyen actuel des drépanocytaires majeurs est de 29,41 ans, avec des extrêmes de [06-69 ans] et le sex-ratio est de 0,86.

La consanguinité est présente dans 38% des cas, 68% des patients ont au moins un cas similaire dans la fratrie.

L'origine géographique des patients est variable, 78% sont originaire de l'Est du pays, 21% du centre et 0,86% de l'Ouest.

La forme homozygote prédomine (60% soit 1315 patients), suivie de la drépanocytose composite S/B Thalassémie (31%: 680 pts) et de la double hétérozygotie S/C (9%: 197 pts).

De nombreuses complications dégénératives sont colligées, diversement associées et dominées par l'atteinte rénale et osteo-articulaire principalement dans les formes homozygotes.

Conclusion : Les syndromes drépanocytaires majeurs sont fréquents dans la région Nord-Est du pays, posant un important problème de santé publique. De nombreux efforts doivent être encore fournis à différents niveaux, afin de réduire la fréquence de cette affection et d'améliorer la prise en charge des patients par la création de centres de soins spécialisés.

C2 : Epidémiologie des syndromes drépanocytaires majeurs dans un service d'hématologie.

O. Ghalia, R. Jaidi, M. Achour, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.

Introduction : Le syndrome drépanocytaire majeur (SDM) chez l'adulte est une maladie systémique hématovasculaire héréditaire qui est relativement fréquente au sein du bassin méditerranéen. Sa prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire.

Objectif : Faire l'état des lieux dans un service d'hématologie clinique des patients atteints de SDM et établir les critères épidémiologiques de ces patients.

Méthodes de travail : Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les patients atteints de SDM ayant consulté aussi bien aux urgences qu'à la consultation externe entre le 1 juillet 2017 et le 29 Juin 2019 dans un service d'hématologie clinique.

Résultats : Sur une période de 2 ans, 271 patients étiquetés SDM ont été vus au service d'hématologie clinique avec un âge variant de 17 à 67 ans. Le sex ratio est de 0.76. Ces patients sont suivis au service depuis 1 à 39 ans avec une médiane de suivi de 9 ans au sein du service. La notion de consanguinité est retrouvée chez 46% des patients avec existence de cas similaires dans la famille dans 23% des cas. Une Electrophorèse de l'hémoglobine récente a été retrouvée dans 70 % des dossiers permettant de classer ces malades comme Drepanocytose Homozygote dans plus de deux tiers des cas (67%). Les autres patients sont atteints de drepano-thalassémie ou des drepanocytose double hétérozygote type SC ou SOArab dans respectivement 30, 3.5 et 3.2% des cas. Le taux d'hémoglobine basal varie de 4.8 à 11.6 g/dl avec une médiane de 8.4 g/dl. Parmi ces patients 28 % ne sont examinés qu'aux urgences lors de crises vaso-occlusive ou de complications. Pour les 72 % de patients vus régulièrement en consultation externe, la compliance au traitement de fond est estimée à 55% seulement. On estime le nombre de décès à 7 au cours de ces deux dernières années. Mais 16 % des patients sont perdus de vue depuis plus de 9 mois et leur état n'a pu être vérifié.

Discussion et conclusions : Un programme de sensibilisation sur la nécessité de la prise en charge régulière et précoce des maladies chroniques doit être instauré afin d'éviter l'apparition de complications chroniques handicapantes voire létales.

C3 : Profils épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique de la drépanocytose homozygote SS.

W. Matrane, S. Cherkaoui, D. Dassoli, S. Sraïdi, F. El Oualadi, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc.

Introduction : La drépanocytose est une maladie génétique de l'hémoglobine très répandue dans le monde et principalement

en Afrique où l'on recense plus de 200 000 cas. Ses complications évolutives font d'elle une pathologie pourvoyeuse de grande morbidité et mortalité. Ainsi sa prise en charge adéquate devrait largement contribuer à améliorer la survie et la qualité de vie de l'enfant drépanocytaire.

Matériels et Méthodes : Cette étude rétrospective menée entre 2000 et 2018, s'intéresse au profil clinique et biologique et à la prise en charge des patients de tout âge, atteints de drépanocytose homozygote confirmée par électrophorèse de l'hémoglobine régulièrement suivis au sein de notre service.

Résultats : Nous avons colligé 80 dossiers de drépanocytaires SS (38 filles et 42 garçons) sur une totale de 141 patients. La consanguinité des parents était retrouvée chez 30% des cas et la notion de cas similaire dans la famille était retrouvée chez 40% patients. La médiane d'âge des patients au diagnostic était de 8 ans [3mois- 27ans]. Le motif de diagnostic, était dominé par la CVO (44,3%) suivi du syndrome anémique (30,4%). A l'hémo-gramme, la totalité des malades présentaient une anémie avec une moyenne 08,6g/dl [04-11,4]. L'hyperleucocytose 10 000 leucocytes/mm³ était retrouvée chez 55 malades (69,6%). Tous les malades ont reçu une hyperhydratation par voie intraveineuse lors des épisodes aigus associée aux antalgiques et à l'antibiothérapie notamment une amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporine de 3ème génération. Les mesures préventives étaient recommandées chez tous les malades et l'Hydréa chez 63,7% des cas. L'érythrophérèse a été réalisé chez 17,5% des patients et les chélateurs de fer ont été préconisés dans 18,7% des cas. Aucun patient n'a bénéficié d'une greffe de moelle osseuse. Les complications aigues de la maladie les plus fréquentes étaient en premier lieu les crises douloureuses vaso-occlusives dans 78,7% des cas, en deuxième lieu, l'anémie aiguë présente dans 72,5% des cas, en troisième position les infections, survenues chez 56,3% des patients, le priapisme chez 7,5% et le STA chez 3,7% des cas. Pour les complications chroniques, nous avons notés des complications hépatobiliaires chez 13,7% des patients, ostéo-articulaires chez 10%, rénales chez 5% des cas et des accidents vasculaires cérébraux chez 3,7% des patients.

Conclusion : L'absence de dépistage précoce et les pressions socio-économique et géographique semble être la vulnérabilité de nos patients. L'accent doit être mis sur la sensibilisation et l'éducation thérapeutique des patients ainsi que le renforcement des capacités des familles.

C4 : L'utilisation de l'Hydroxyurée dans la drépanocytose homozygote

A. Zouitene, A. Djenouni, I. Slimani, S. Abdelwahed, F. Grifi.
Hématologie : CHU Annaba.

Objectifs : Au cours de la drépanocytose, l'hydroxyurée (HU) est le premier traitement fondé sur la physiopathologie propre de la maladie. Son bénéfice est attribué à de multiples processus: la réactivation de la synthèse d'hémoglobine fœtale et la réduction de l'adhésion excessive des érythrocytes à l'endothélium.

Objectif : Evaluer l'efficacité et la tolérance du traitement par Hydroxyurée chez les patients drépanocytaires homozygotes.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, rétrospective, s'étalant depuis le recrutement des patients jusqu'à Avril 2019. Population d'étude: 118 patients drépanocytaires homozygotes mis sous Hydroxyurée.

Résultats : L'utilisation de l'HU, dans notre service, chez les patients drépanocytaires a débuté en 1995. Dans notre cohorte, l'âge moyen du début de l'HU est de 34 ans [10-70 ans] avec une dose de 20 mg/kg/j. Les indications sont: une aggravation de l'anémie chronique (35 cas) avec besoin transfusionnel (26 cas), plus de 3 CVO sévères/an (38 cas), la survenue d'STA (10 cas), d'AVC (13 cas), de priapismes récidivants (04 cas), d'ulcère de jambe (08 cas), d'une néphropathie (42 cas), d'une HTAP (06 cas). Après un recul moyen de 47 mois [03-168 mois], on note : Sur le plan clinique : Une diminution significative de la survenue des CVO (de 6.6 à 0.9/patient/an). Une diminution de la fréquence des STA de (1.8 à 0.33/patient/an). Absence de récurrence d'AVC ischémiques. Absence de récurrence de priapisme. Amélioration des chiffres de la protéinurie chez 53.4% des cas. Sur le plan biologique : Le taux d'HbF a augmenté en moyenne de 13.6% [1.9-29%] chez 19 patients. Un gain moyen en Hb de 1.2 g/dl. La tolérance hématologique est bonne chez tous les patients, on déplore 08 cas de toxicité dermatologique.

Discussion : Chez nos patients l'observance du traitement est bonne dans 90.6% des cas, ce qui est retrouvé dans les études de Oliveri, Vichinsky (1) et Mellouli (2).

On note une nette diminution de la fréquence des CVO et de l'STA, avec un gain en hémoglobine et une réduction des besoins transfusionnels comme il est retrouvé dans la littérature (2-6). On assiste, par ailleurs à une augmentation du taux de l'Hb F de 13.6%, chez 19 de nos patients, ce qui rejoint les données de la littérature (2,9). La tolérance est bonne, aucun cas de toxicité hématologique n'a été noté, contrairement aux séries pédiatriques (7,8). Mais 08 de nos patients ont développé une toxicité dermatologique, ce qui est rapporté aussi dans l'étude de Dumont-Wallon (10).

Conclusion : L'hydroxyurée améliore la qualité de vie des patients, en réduisant la fréquence des complications, elle doit de ce fait avoir une large utilisation chez les patients drépanocytaires. Il a été démontré dans diverses études qu'elle ne pose pas de problème à court et à moyen terme, mais des études de tolérance à long terme devraient être entreprises.

Références : 1- Olivieri NF, Vichinsky EP. Hydroxyurea in children with sickle cell disease: impact on splenic function and compliance with therapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998;20:26-31. 2- Mellouli, L'utilisation de l'hydroxyurée dans les formes sévères de la drépanocytose : étude de 47 cas pédiatriques tunisiens ; 3. Fester A, Vermeylen C, Cornu G, et al. Hydroxyurea for treatment of severe sickle cell anemia: a pediatric clinical trial. *Blood* 1996;88:1960-4. 4. Olivieri NF, Vichinsky EP. Hydroxyurea in children with sickle cell disease: impact on splenic function and compliance with therapy. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998;20:26-31. 5. Weiner DL, Brugnara C. Hydroxyurea and sickle cell disease: a chance for every patient. *JAMA* 2003;289:1692-4. 6. Steinberg MH, Barton F, Castro O, et al. Effect of hydroxyurea on mortality and morbidity in adult sickle cell anemia: risks and benefits up to 9 years of treatment. *JAMA* 2003;289: 1645-51. 7- De Montalembert M, Brousse V, Elie C, et al. Long-term hydroxyurea treatment in children with sickle cell disease: Tolerance and clinical outcomes. *Haematologica* 2006;91: 125-8. 8- Kinney TR, Helms RW, O'Branski EE, et al. Safety of hydroxyurea in children with sickle cell anemia: Results of the HUG-KIDS Study, a Phase I/II Trial. *Blood* 1999;94:1550-4. 9. Zimmerman SA, Schultz WH, Davis JS, et al. Sustained long-term hematologic efficacy of hydroxyurea at maximum tolerated dose in children with sickle cell disease. *Blood* 2004;103:2039-45. 10- Dumont-Wallon Effets secondaires cutanéomuqueux de l'hydroxyurée : étude prospective sur 27 patients *Hématologie*. Volume 12, Numéro 4, 262-6, Juillet-Août 2006, Revue. 11. De Montalembert M, Davies SC. Is hydroxyurea leukemogenic in children with sickle cell disease. *Blood* 2001;98:2878-9. 12. De Montalembert M, Begue P, Bernaudin F, et al. Preliminary report of a toxicity study of hydroxyurea in sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1999;81:437-9.

C5 : Prise en charge des drépanocytaires par hydroxyurée.

D. Dassouli, F. El Oualladi, S. Cherkaoui, M. Rachid, M. Qachouh, M. Lamchaheb, N. Khoubila A. Madani, A. Quessar. Service d'Hématologie Clinique et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca

Introduction : La drépanocytose est la maladie génétique la plus répandue au monde. En dehors du traitement symptomatique pour la gestion des complications, plusieurs thérapies ont été développées dans un but préventif dont l'hydroxyurée (HU). Celle-ci agit sur plusieurs paramètres physio-pathologiques, principalement sur la stimulation de l'hémoglobine fœtale. Plusieurs études ont été menées sur l'efficacité de l'HU. Elle permet la baisse de la fréquence et de la sévérité des complications, sans toxicité importante sur le court et le moyen terme.

Objectif : Evaluation clinico-biologique des patients atteints de syndrome drépanocytaire majeur (SDM) mis sous HU, suivis au Service d'Hématologie et Oncologie Pédiatrique SHOP.

Patients et méthodes : Etude rétrospective descriptive s'étalant sur une période de 19 ans allant de janvier 2000 à décembre 2018. Ont été inclus tous les patients mis sous HU. L'électrophorèse de l'hémoglobine a permis de porter le diagnostic. L'étude a porté sur l'indication de l'hydroxyurée, sa durée, sa tolérance ainsi que sur son impact clinico-biologique. La posologie était de 500 mg /jour chez l'adulte et de 15 mg/kilo/jour chez l'enfant.

Résultats : Durant la période de l'étude, 102 malades portaient un SDM dont 80 SS. 51 étaient mis sous HU, soit 50%, dont 43 SS, 4 drépano-thalassémie, 2 SC et 2 AS. La médiane de suivi était de 7 ans. L'âge médian était de 21 ans (3-48 ans) avec un sex-ratio 1.16. L'indication de l'HU était la crise vaso-occlusive itérative chez 44 patients (86%), le priapisme chez 5 patients (10%) dont un patient AS, et l'AVCI récidivant chez deux patients (4%) dont un patient AS. La durée médiane du traitement était de 4 ans (2 mois-14 ans). Le nombre moyen de CVO est passé de 3.3 CVO/mois avant HU, une CVO/mois à un an puis 0.5 CVO/mois à la cinquième année avec absence de survenue de crise dans 36.5% des cas dès le début du traitement. Il a été noté une nette diminution du nombre d'hospitalisations. Sur les 7 patients hospitalisés, seulement trois ont nécessité une ré-hospitalisation après HU avec une moindre fréquence. Aucun cas de STA ni d'AVC n'a été enregistré sous HU. En dehors d'un cas de neutropénie à 650 /mm³ noté et d'un cas de thrombopénie à 88G/L, il n'a pas été retrouvé de toxicité hématologique profonde sous HU.

Conclusion : L'hydroxyurée réduit nombre des complications chez les SDM, permettant une amélioration de la qualité de vie. Avec une bonne tolérance et sans toxicité profonde notée, l'hydroxyurée pourrait être ainsi un traitement de choix pour les drépanocytaires. Toutefois, l'évaluation a été limitée par l'absence de dosage de l'hémoglobine fœtale après début du traitement taux nécessaire pour l'évaluation de la toxicité.

C6 : Contribution of erythrocytapheresis by Optia® spectra automaton in the management of sickle cell disease in the pediatric hematology and oncology department of Casablanca (Morocco)

H. Wafik, S. Cherkaoui, T. Moutiqui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar
Department of Clinical Hematology and Pediatric Oncology, Hospital August 20 Casablanca

Introduction : Transfusion exchange on a cell separator is fast, more efficient, and better tolerated voletrically by patients. Automated erythrocytapheresis is the ideal technique for patients who require a long-term exchange program because it allows a significant reduction of hemoglobin S but is not currently included in the management of sickle cell disease in our service. The objective of the present work was to establish and evaluate the contribution of erythrocytaphereses in the management of homozygous sickle cell disease in the service.

Patients and methods : A prospective study was opened on first November, 2017. In the population of sickle cell patients previously put under hydrate. Patients identified, freely consenting, had benefited from transfusion exchange on Spectra Optia automaton and were followed in consultation every month.

Results : 14 Sickle cell patients were included (9 men and 5 women) of median age 30 years (18-65 years). The reasons for the transfusion exchange were: 10 cases of CVO iterative, 2 cases of recurrent priapism, and 2 cases of ATS. All the exchanges had been carried out on Optia® spectra automaton. The venous approach was central for 10 patients and peripheral for 4 patients. The median number of globular pellet pockets used was 6 (4-7). The median duration of the procedure was 100 minutes (53-152). The median replacement volume per patient was 1882ml (935-2311) and the median volume extracted per patient was 1998ml (980-2325). The median hemoglobin level was 8.78 g / dl (6.1-9.6) before exchange and 11.02 g / dl (9.8-12) after exchange. The median hematocrit level was 25.96% (21.4-26.8) prior to exchange and 32.49% (26.7-35.2) after exchange. The median percentage of hemoglobin S on electrophoresis was 76.58% (62.6-97.4) before exchange and 34.31% (29-42.2) after exchange. The fraction of the remaining cells (RCF) was 44.5% (43.3-46.3). The median number of CVOs per month per patient was 3.54 (3-4) before the exchange and 0.16 (0-1) at three months of the exchange. In the immediate aftermath of the exchange, a patient had presented chills and a patient had lipothimia. RAI control was negative for all patients, except a patient who had RAI positive before exchange.

Discussions-Conclusion : Although our sample is small and our recession is short, it follows from the above that transfusion exchanges are well tolerated by patients and can significantly reduce the fraction of hemoglobin S and therefore reduce the complications of sickle cell disease.

C7 : Prise en charge de la douleur chez le drépanocyttaire.

O. Hrizi, S. Dimassi, M. Achour, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansour, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, I. Aissaoui, K. Kacem, R. Benlakhal, B. Meddeb.

Introduction : Les douleurs aiguës représentent le motif le plus fréquent de consultations aux urgences des patients drépanocytaire. Ce sont des douleurs essentiellement osseuses mais parfois articulaires dont l'intensité est parfois comparée à des fractures osseuses. Elles entraînent un retentissement fonctionnel mais aussi psychologique et social. Leur prise en charge se fait en milieu spécialisé et un traitement de fond peut être instauré.

Objectifs : Evaluer la prise en charge des patients atteints de drépanocytose et qui consultent aux urgences pour une crise vaso-occlusive.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers de patients ayant consulté dans un service d'hématologie clinique entre le premier juillet 2017 et le 30 Juin 2019.

Résultats : Sur une série de 271 patients suivis pour SDM, près de deux tiers (62%) des malades consultent au moins une fois par an aux urgences pour une crise vaso-occlusive. Le nombre de crises par an varie de 1 à 12 avec une médiane de 2 par an. L'usage des morphiniques n'est fait que dans 2/3 des cas avec une dose ne dépassant pas les 2 mg par jour. Un recours à l'exsanguino-transfusion est nécessaire chez 8 % des patients. La prise d'antalgiques de type codéiné en auto médication a été constatée chez près d'un tiers des patients avec des seuils parfois élevés (>200 mg/j), de même l'interrogatoire en consultation externe a révélé le recours chez les hommes jeunes aux drogues douces (THC) dans un but antalgique. 18 % des patients sont sous hydroxyurée pour diminuer les CVO. Il s'agit dans la plupart des cas d'un traitement instauré dès le jeune âge. L'interrogatoire révèle une mauvaise observance du traitement par les patients qui le considèrent comme un antalgique et qui ne le prennent qu'en période de CVO quitte à augmenter la dose. La surveillance biologique des effets indésirables de l'hydroxyurée n'est pas respectée. La plupart des jeunes n'utilisent aucune contraception en cas de prise d'hydroxyurée.

Discussion et Conclusions : Le retentissement psychologique et social de la crise vaso-occlusive est important. La prise en charge psycho-sociale est à prendre au sérieux afin de prévenir les comportements addictifs et agressifs. La mise en place de protocole de prise en charge de la douleur du SDM avec utilisation de l'EVA et titration de la morphine pourrait diminuer la durée des CVO.

C8 : Allo immunisation chez les syndromes drépanocytaires majeurs.

O. Ghali1-3, F. Ben Lakhal1-3, S. Fekih1-3, W. Borgi1-3, M. Achour2-3, B. Meddeb2-3, E. Gouider1-3.

1 Service d'Hématologie Biologique Hôpital Aziza Othmana. 2 Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana. 3 Unité de recherche UR14ES11 Université El Manar. (Tunis).

Introduction : Les syndromes drépanocytaires majeurs (SDM) sont des maladies génétiques de l'hémoglobine caractérisés par la présence de l'hémoglobine S. Les échanges transfusionnels préviennent le risque de complications drépanocytaires, mais exposent au risque d'allo immunisation, compliquant la prise en charge transfusionnelle.

Objectifs : Déterminer les caractéristiques des patients avec SDM transfusés et qui ont présenté une allo immunisation anti érythrocytaire parmi les RAI positives dans notre laboratoire depuis 2018 et déterminer les spécificités des allo anticorps identifiés.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, concernant les patients suivis pour SDM en Hématologie Clinique, pour lesquels une RAI post transfusionnelle a été adressée au Service d'Hématologie Biologique entre janvier 2018 et juin 2019. Les dossiers cliniques ont été analysés.

Résultats : Durant la période de l'étude, 1848 RAI ont été réalisées dans notre service, dont 485 pour le Service d'Hématologie Clinique avec 71 pour les SDM, correspondant à 33 patients suivis pour SDM. 13 patients ont des RAI positives (39.3%) dont 10 femmes. L'âge moyen de nos patients immunisés était de 39 ans \pm 14,5. La notion de consanguinité était présente chez 53,8% des patients. Les phénotypes de nos patients étaient comme suit : 6 SS, 4 S0, 2 S+ et 1 S0arab. Les allo anticorps trouvés étaient principalement: anti S, anti Duffy A, anti JKb, anti E. 10 patients avaient deux allo-anticorps. Ces patients avaient reçu une moyenne de 20 CGR. On a trouvé seulement deux patients qui ont développé un seul allo anticorps ; un anti JKb. Ces deux patients ont reçu une moyenne de 6 CGR. L'allo Ac n a pas pu être identifié chez 1 patient.

Conclusion : L'allo immunisation anti érythrocytaire a concerné 39.3% des SDM transfusés. Elle semble complexe et concerne essentiellement les antigènes S, Duffy A et JKb compromettant la prise en charge transfusionnelle.

C9 : Les Complications rénales au cours de la drépanocytose.

K. Rahmouni1, A. Djenouni2, H. Frigaa1, F. Grifi2, Atik1.

1- Service de Néphrologie, CHU, Annaba, Algérie

2-Service d'Hématologie, CHU, Annaba, Algérie.

Introduction : Les atteintes rénales sont très fréquentes et en augmentation constante. Elles peuvent aboutir à l'insuffisance rénale chronique qui constitue un facteur de risque indépendant de mortalité chez les patients drépanocytaires. Ce qui implique la recherche systématique et régulière de ces complications afin de proposer une prise en charge optimale pour ralentir la progression de la maladie rénale.

Matériel et Méthode : Le but de notre travail est d'étudier les caractéristiques des complications rénales de la drépanocytose et les modalités de la prise en charge.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive transversale sur une période de deux mois portant sur 671 patients drépanocytaires adultes suivis en consultation d'hématologie du CHU et s'étalant depuis leur recrutement jusqu'à avril 2019. Parmi les patients colligés, quatre-vingt-un avaient une atteinte rénale.

Résultats : Parmi les patients colligés, quatre-vingt-un avaient une atteinte rénale soit une prévalence de 12%. La population analysée était composée de 43 femmes (53 %) et 38 hommes (47%) soit une sex-ratio de 0,88. L'âge moyen était de 38 ± 14 ans.

La forme S/S était de 64 %, S/B de 30 % et la S/C de 6 %.

Dix-huit patients (22 %) avec un âge moyen de 54 ans avaient une élévation de la créatininémie, sept patients (8,6%) étaient hypertendus dont cinq avaient une insuffisance rénale chronique.

Soixante-quatre patients avec un âge moyen de 40 ans avaient protéinurie supérieure à 300 mg/j soit 79 % de notre échantillon. La microalbuminurie était objectivée chez quinze patients (18,5 %). Parmi nos patients, 60 % avaient reçu un traitement à base d'inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone et seulement 15 % de l'hydroxyurée.

Discussion : De ce travail, il ressort que chez un patient drépanocytaire la présence d'une protéinurie traduisant l'atteinte glomérulaire est fréquente et l'hypertension artérielle est rare chez les drépanocytaires et survient aux stades avancés d'insuffisance rénale, ce qui rejoint les données de la littérature. La majorité des patients ayant une protéinurie confirmée ont reçu un traitement néphroprotecteur classique.

Conclusion : L'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est souvent associée à l'augmentation de la protéinurie qui doit donc être systématiquement recherchée chez un patient drépanocytaire ce qui permettrait de proposer des traitements néphroprotecteurs efficaces et ralentirait la progression de la maladie rénale chronique.

Référence : [1]. Becker A.M.: Sick cell nephropathy: challenging the conventional wisdom. *Pediatr Nephrol* 2011; 26: pp. 2099-2109. [2]. Sharpe C.C., and Thein S.L.: Sick cell nephropathy: a practical approach. *Br J Haematol* 2011; 155: pp. 287-297. [3]. Saborio P., and Scheinman J.L.: Sick cell nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: pp. 187-192. [4]. Powars D.R., Chan L.S., Hiti A., Ramicone E., and Johnson C.: Outcome of sickle cell anemia: a 4-decade observational study of 1056 patients. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84: pp. 363-376. [5]. Platt O.S., Brambilla D.J., Rosse W.F., Milner P.F., Castro O., Steinberg M.H., et al: Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. *N Engl J Med* 1994; 330: pp. 1639-1644.

C10 : Intérêt du Doppler transcranien dans la prévention des AVC chez les patients drépanocytaires.

H. Mansour, S. Baghdad, Y. Ghassoul, SA. Belakehal, FZ. Ardjoun, K. Djouadi.

Service d'hématologie HCA.

Objectifs : L'accident vasculaire cérébral est une complication potentiellement fatale de la drépanocytose. Le doppler transcranien (DTC) est recommandé comme méthode de dépistage pour tous les enfants atteints de drépanocytose, ce qui permet d'identifier les patients à haut risque d'AVC. L'objectif de notre étude est de préciser l'intérêt du doppler transcranien dans la prévention des AVC chez les patients drépanocytaires.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur 23 patients drépanocytaires, entre Janvier 2014 et Décembre 2017 qui ont bénéficié d'un doppler transcranien annuel avec mesure de la vitesse moyenne du flux sanguin cérébral, le DTC était considéré comme 1) normal lorsque la vitesse < 170 cm/sec 2) limite lorsque la vitesse > 170 et < 200 cm/sec 3) anormal ou pathologique lorsque la vitesse > 200 cm/sec, et pour les cas anormaux, un deuxième examen de confirmation était nécessaire. Les patients ayant un DTC pathologique sont inclus dans un programme d'échange transfusionnel dans le but de maintenir un taux d'Hb S < 30% afin de prévenir le risque d'AVC, les patients avec un DTC limite bénéficient d'un contrôle échographique plus rapproché (3 à 4 mois).

Résultats : Parmi les 27 patients, 13 de sexe féminin et 14 de sexe masculin avec un sexe-ratio : 1,07. L'âge moyen : 22 ans (5-42 ans), 16S/S, 9 S/B, 2S/C. Un DTC normal est retrouvé chez 77,7% des patients (21cas), avec une moyenne de 80,4 cm/sec (S/S:104,4cm/s, S/B:103 cm/sec, S/C:34 cm/sec), un DTC limite est retrouvé chez 13% des patients (03 cas) avec une moyenne de 172,5 cm/sec (S/S:170cm/sec, S/B :180cm/sec), un DTC pathologique est retrouvé chez 13% des patients (03 cas) avec une vitesse moyenne de 282,5cm/sec (S/S:302 sec/sec, S/B200cm/sec), les 03 patients sont immédiatement inclus dans un programme d'échanges transfusionnels, 01 patient a diminué sa vitesse à 170cm/sec qui reste limite avec contrôle DTC tous les 03 mois, le 2ème patient a diminué sa vitesse au-dessous de 200cm/s pendant 7 mois puis elle a augmenté nécessitant sa réintroduction dans un programme d'échange transfusionnelle, et pour la 3ème patiente le contrôle DTC a retrouvé une vitesse < 200 cm/s, mais 2 mois plus tard la patiente a présenté des céphalées et une crise convulsive, une IRM cérébrale est pratiquée objectivant des lacunes ischémiques au stade chronique, frontales bilatérales, la patiente est incluse immédiatement dans un programme d'échange transfusionnel et un typage HLA est réalisé en vue d'une greffe de moelle allogénique. Les patients présentant un DTC limite et pathologique ont un taux d'Hb < 8g/dl dans 33

% des cas, et un taux de GB > 10000 elt/mm³ chez 66,6% des cas, et un taux de plq > 500000 elt/mm³ chez 100% des cas et 66,6%(2 cas) des patients présentant un DTC anormal, ont des antécédents de complications type syndrome thoracique (2 cas), et ostéonécrose de la tête fémorale (1 cas).

Discussion : La drépanocytose multiplie par 220 le risque d'AVC chez l'enfant avec un risque cumulatif de 17 % à 20 ans (1), Les doubles hétérozygotes SC sont moins exposés que les SS et les SB (2) ce qui a été constaté dans notre étude (vitesse moyenne 34,5cm/sec). Selon Verlhac et col, la fréquence d'un DTC pathologique parmi les enfants drépanocytaires est de 10 % environ, proche de celle retrouvée dans notre étude 13%. Des études ont démontré l'existence d'une corrélation entre la présence d'anémie chronique ainsi qu'une hyperleucocytose avec un risque accru d'AVC (4,5). Dans la littérature (1) le syndrome thoracique aigu était associé de façon significative à l'AVC chez les patients drépanocytaires, confirmé par notre étude qui a retrouvé 66,6% des patients présentant un DTC pathologique avaient des ATCD de syndrome thoracique aigu.

Conclusion : La vasculopathie de l'enfant drépanocytaire est sténosante, progressive et détectable de manière fiable, non invasive et peu onéreuse par DTC, une vitesse moyenne >200 cm/sec est prédictive d'un risque d'AVC de 40% dans les 3ans, mais la mise en route d'un programme transfusionnel visant à maintenir un taux d'Hb S < 30% permet de réduire ce risque à 2%.

Références : 1-Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. Blood 1998;1,91:288-94. 2- Bernaudin F, Verlhac F, Fréard F et al. Multicenter prospective study of children with sickle cell disease, J Child Neurol 2000;15:333-43 3-S Verlhac, F Bernaudin, P Brugières. Doppler transcranien chez l'enfant drépanocytaire, J Radiol 2003;84:131-8. 4-Miller ST, Sleeper LA, CH Pegelow, Enos LE, Wang WC, Weiner SJ, et al. Prédiction des résultats défavorables chez les enfants atteints de drépanocytose N Engl J Med 2000 342 (2) 83-89 [PubMed] 5-Balkaran B, Char G, Morris JS, Thomas PW, Sergeant BE, Sergeant GR. AVC dans une cohorte de patients atteints de drépanocytose homozygote J Pediatr 1992 120 (3) 360-366 [PubMed].

Abstracts des communications affichées

La Leucémie Myéloïde Chronique

P 1 : Leucémie myéloïde chronique : à propos de 40 cas.

H. Skali, H. Yahyaoui, M. AitAmeur, M. Chakour.
Laboratoire d'Hématologie, Hôpital Avicenne Marrakech, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une néoplasie myéloproliférative avec une incidence de 1 à 2 cas pour 100 000 adultes. Elle représente environ 15% des cas de leucémie nouvellement diagnostiquées chez l'adulte.

Notre travail consiste à une étude rétrospectivement menée au sein de service d'hématologie biologique de l'hôpital Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans allant du Janvier 2013 à Décembre 2018, à propos de 40 cas suivis pour une LMC.

L'objectif de notre étude, est d'établir le profil épidémiologique, clinique et cytologique de la LMC, en rapportant l'expérience du Laboratoire d'Hématologie de l'Hôpital Avicenne de Marrakech.

L'âge moyen au diagnostic était de 42 ans, avec un sexe-ratio de 3. Le motif de consultation le plus fréquent était la splénomégalie (90% des cas).

La majorité des patients ont été diagnostiqués en phase chronique. Tous les patients ont bénéficié d'un hémogramme et d'un myélogramme.

L'hémogramme a objectivé une hyperleucocytose dans 100% des cas, une anémie dans 37,5% des cas et une thrombocytose dans 35% des cas.

Le myélogramme a été réalisé chez tous les patients de notre étude, et avait montré une moelle très riche, avec de nombreux mégacaryocytes parfois dystrophiques. La lignée granuleuse était hyperplasique (74 à 90%).

Le caryotype a été avisé chez 14% des cas et avait montré la présence du chromosome philadelphie confirmant ainsi le diagnostic de LMC chez ces patients.

P2 : Profil de réponse aux ITK des patients LMC suivis au service d'hématologie CHU de Constantine.

Z. Ouchenane, S. Lafri, F/Z Souames, S. Kebail, M. Benhalilou, N. Salhi, N. Sidi Mansour.
Service d'Hématologie CHU Constantine.

Objectifs :

La LMC est une hémopathie qui a connu d'énormes progrès aussi bien sur le plan biologique que thérapeutique. Le monitoring régulier selon un calendrier pré-établi constitue le meilleur moyen de suivi de ces patients.

Matériels et méthodes : L'acquisition du GèneXpert a facilité le monitoring de nos patients LMC ce qui nous a permis de définir leur profil de réponse, durant 41 mois (3,5 ans) allant de décembre 2015 à mars 2019 on a colligé 188 patients qui ont bénéficié de ce suivi, en voici les résultats.

Résultats : 661 examens de biologie moléculaire ont été réalisés durant la période d'étude ayant concerné 188 patients, seuls 177 sont exploitables.

- Sexe-ratio H/F = 1,3, âge moyen 45,67 ans (22-84)
- Rythme des examens : annuel 77 patients, semestriel 46 patients et trimestriel chez 54 patients.
- Traitement ; imatinib 121 patients, dasatinib 26, nilotinib 30.
- Les types de réponses : optimale 98 patients avec RMM 38 cas, RMC 82 (30 RM4, 10 RM4,5 et 42 RM5), suboptimale 26 cas et inexistante chez 31 patients
- PCR 3ème mois 27 patients : RMP 18 cas.
- Score pronostic de sokal : faible 4 cas, intermédiaire 13 cas, élevé 5 cas, non précisé cas
- Evolution : vivants en réponse : optimale 82 cas, suboptimale 26 cas, en échec 25 cas, en progression 3 cas, décédés 10 cas (7 PB, 1PA, 1 IRC, 1 Kc digestif), en cours d'évaluation (moins de 12 mois) 21 patients.

Discussion : L'acquisition du GèneXpert nous a permis de mieux suivre nos patients LMC et de ce fait améliorer nos résultats thérapeutiques.

Le monitoring des patients LMC permet d'évaluer la réponse aux ITK. Dans notre série la réponse est optimale chez environ la moitié des patients avec des niveaux de réponse très profonds.

-L'approvisionnement irrégulier et insuffisant en kits ne permettait pas d'appliquer un suivi selon les recommandations internationales de l'ELN.

Le rythme de suivi s'est adapté au profil de chaque patient (sokal, ACA, réponse obtenue avec la première ligne de traitement). La cadence des examens était annuelle, puis trimestrielle à partir de février 2018.

Conclusion : La LMC est aujourd'hui une pathologie qu'on gère avec aisance si on est doté des moyens nécessaires, cependant il reste à définir les facteurs prédictifs de réponse qui permettent de faire le meilleur choix thérapeutique.

P 3 : Traitement et évolution des malades atteints de LMC à l'HMRUC.

D. Lamara, Y. Attari, H. Otsmane, W. Chehili, B. Bendjaballah.
Service d'Hématologie HMRUC.

Objectifs : La LMC est une hémopathie maligne dont le diagnostic est établi par le caryotype à la recherche de la t(9,22) ou par la biologie moléculaire (RT-PCR) à la recherche du transcrite BCR-ABL et dont le pronostic a été totalement révolutionné par l'avènement des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) au début des années 2000.

L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique et évolutif des malades atteints de LMC recrutés et traités à l'HMRUC par imatinib en première intention.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude mono centrique, rétrospective ayant colligé 26 malades sur une période de 10 ans (2009-2018). L'âge médian au diagnostic est de 46 ans (23-80) et le sexe ratio H/F est de 1,45. Le délai diagnostique moyen est de 3 mois (0-8 mois). Le diagnostic a été établi par la cytogénétique conventionnelle (CGC) seule dans 5 cas, par la FISH seule dans 2 cas, par la biologie moléculaire (PCR) seule dans 8 cas et par les 02 méthodes (CGC, PCR) dans 5 cas, et dans 6 cas le diagnostic n'a pas pu être établi par défaut de moyens et les malades étaient traités seulement sur les données cliniques et biologiques.

- La splénomégalie a été retrouvée chez 60 % des malades avec un DS moyen de 6 cm
- L'hémogramme retrouve un taux de GB moyen de 145000, un taux de plaquettes moyen de 230000. Un taux d'hémoglobine moyen de 10. Une myélémie moyenne 23 %.
- Le score de Sokal : faible et intermédiaire dans 65 % des cas, élevé chez 35 % des malades
- score EUTOS : faible dans 56 % des cas, élevé chez 44 % des cas.
- le traitement : imatinib 400 mg chez tous les malades après un début cytoréducteur par l'hydroxyurée.

Résultats : un monitoring selon les recommandations ELN n'a pas été possible au début vu le manque de moyens à notre niveau, cependant et selon les moyens de chaque patient et vu la disponibilité récente des appareils GeneXpert dans les centres environnants (CHU Constantine, CAC Batna) nous avons pu établir une évaluation chez presque tous les malades après 10 ans de suivi : malades en réponse optimale : 19 au total (15 sous imatinib, 4 sous nilotinib) dont 10 malades sont en réponse moléculaire majeure (RMM) et 8 en réponse moléculaire profonde (RMP) dont 3 ont arrêté récemment le traitement et sont sous surveillance moléculaire. Malades en situation de vigilance (warning) : 04 malades. Malades en échec à l'imatinib: 05 malades=18% des cas (4 switchés vers nilotinib, 1 gardé sous 200 mg d'imatinib vu l'âge avancé, l'intolérance et la comorbidité associés). malade décédé d'un deuxième cancer (lymphome de hodgkin réfractaire)

Discussion : Dans notre étude, la survie globale à 10 ans est de 97%, un résultat meilleur par rapport à l'étude pionnière IRIS (85% à 8 ans). la survie sans événements à 10 ans est de 82%, et elle est corrélée au score de Sokal ce qui rejoint les résultats dans la littérature.

Conclusion : La LMC qui était une hémopathie maligne constamment mortelle il y a seulement 20 ans, est devenue actuellement grâce aux ITK une maladie chronique avec une survie proche à celle de la population générale. L'imatinib ; ITK de première génération garde un profil d'efficacité et de tolérance très satisfaisant, cependant la disponibilité des ITK 2G est indispensable pour les formes résistantes en vue d'une efficacité optimale et d'une survie plus longue.

P4: Résultats thérapeutiques de la leucémie myéloïde chronique dans la wilaya de Sidi Bel Abbés.

F. Ouaddah, N. Siali, M. Benlazaar, A. Hajeb, S. Benichou, K. Tayebi, A. Mestari, Z. Zouaoui.
Service d'Hématologie, CHU de Sidi BelAbbes.

Objectifs : Le développement des thérapies ciblées a révolutionné la prise en charge de la leucémie myéloïde chronique (LMC), permettant à plus de 90% des patients (pts) d'avoir un traitement adapté. Cette maladie est devenue une affection chronique permettant de vivre normalement dans la grande majorité des cas et modifiant très peu l'espérance de vie. L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service dans la prise en charge des patients atteints de LMC et d'évaluer les réponses thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective monocentrique ayant colligée de Janvier 2007 à décembre 2018, 73 (pts) atteints de LMC. 65pts (89%) sont diagnostiqués en phase chronique, 5 pts (7%) en phase d'accélération, 3 pts (4%) en phase blastique. Nous avons exclu de cette étude les cas de LMC en phase blastique. L'évaluation a porté sur la réponse hématologique complète (RCH) à 3 mois, la réponse moléculaire majeure (RMM) à 6 mois, 12 mois, 18 mois et 24 mois par RT-PCR par méthode automatisée (GeneXpert).

Résultats : Age médian : 49ans (24- :78ans). Sex ratio / 0,78. La splénomégalie est présente chez 80% des pts. Débord splénique moyen : 10cm (3-24). La leucocytose moyenne : 454000/mm³ (57000-814000), la myélémie: 43% (12-66%) ; Hb : 9,8g/dl (6-16g) ; les plaquettes 450000/mm³ (57000-798000) . Selon le score de Sokal : 9pts (14%) sont de faible risque, 38pts (54%) intermédiaire et 23pts (32%) élevé .Sur le plan thérapeutique l'Imatinib 400 mg/jour est prescrit en première intention chez 66 pts (93%) ; Nilotinib 800 mg/jour : 3pts (5%) et dasatinib 100mg /j : 1pt (2%). La réponse hématologique complète est obtenue chez 100% des pts .La RMM est de 38% (26pts) à 6mois 54% (38pts)

à 12 mois; 57%(40pts) à 18 mois et 62%(43pts) à 24 mois. La réponse moléculaire complète : 13% (9pts) à 1an, 15% (11pts) à 18mois, 21% (15pts) à 2ans la médiane de suivi : 75mois (6-244 mois). 5pts (7%) sont décédés. La survie globale à 5 ans : 85%.

Conclusion : La majorité des pts traités en phase chronique de LMC ont une réponse durable. Il reste cependant un certain nombre de malades d'emblée résistants ou ne manifestant qu'une réponse transitoire. Il est important de les détecter par monitoring moléculaire avant les manifestations cliniques de la résistance ou de la rechute, afin d'identifier les mécanismes de résistance et d'adapter la thérapeutique.

Références : Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases. Evaluation du traitement par Imatinib des patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique (LMC), en Algérie : Etude, nationale, multicentrique, et rétrospective sur 07 ans (2007 à 2013) : à propos de 1007 cas, (Groupe Algérien de travail sur la LMC : GAT-LMC). Hématologie, vol. 15, n° 3, mai-juin 2009 /Practical management of tyrosine kinase inhibitor therapies in chronic myeloid leukemia

P 5 : Etude Epidémiologique de la Leucémie Myéloïde Chronique (region ouest). à propos de 435 cas sur 10 ans (2007 a 2017).

N. Gaid¹, N. Mehalhal¹, C. Akkal¹, F. Arbaoui¹, Gaid¹, B. Enta. Soltan², M. Nachi³, M. Brahim², MA. Bekadja², N. Si Ali⁴, F. Ouaddah⁴, Z. Zouaoui⁴, K. Taibi⁵, L. Zatl⁵, D. Saidi⁵, H. Touhami⁵, B. Benzineb⁶, N. Mesli⁶, T. Yachkour⁷, S. Abderrahmani⁷, A. Bachiri⁷, M. Talbi⁸.

1-Service Hématologie, EPH Mascara, 2- Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran, 3-Service de Biochimie EHUOran, 4-Service d'Hématologie, CHU Sidi Bel Abbés, 5-Service d'Hématologie CHU Oran, 6-Service d'Hématologie CHU Tlemcen, 7-Service d'Hématologie Hôpital régional militaire universitaire d'Oran, 8-Service d'Hématologie EPH Bechar

Objectifs : La Leucémie myéloïde chronique est une hémopathie relativement rare, son incidence en Algérie est de 0,5/100000/ha. Autrefois cancer de mauvais pronostic elle est devenue maladie chronique et les patients qui y sont atteints peuvent avoir une espérance de vie normale et ceci grâce à l'avènement des inhibiteurs de la tyrosine kinase.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude épidémiologique, rétrospective, multicentrique, régionale, incluant 435 patients atteints de la LMC sur une période de 11 ans (2007-2017). Sept services d'hématologie y ont participé. Les données ont été recueillies sur un fichier excel et leurs évaluations ont été réalisées à l'aide d'un logiciel SPSS version 21. La date de point de l'étude est le 31/12/2018.

Résultats : De janvier 2007 à décembre 2017, 435 patients ont été inclus sur une période de 11ans. L'âge médian au diagnostic est de 48 ans (16 -92) avec une moyenne d'âge de 48 ans et le sexe ratio F/H est de 1,11 dont 229 femmes (53%) et 206 hommes (47%). 23% (n=100 pts) des patients ont un âge entre 16 et 35 ans, 73% (n=215pts) ont un âge compris entre 36 et 75 ans et seulement 4% (n=20pts) ont plus de 75 ans. Les circonstances de découverte varient entre une découverte fortuite chez 90 patients (21%), une douleur et/ou pesanteur de l'HPG chez 123 patients (28%), une asthénie chez 94 patients (22%), un syndrome hémorragique chez 12 patients (3%), une anémie chez 11 patients (3%), un priapisme chez 3 patients (1%), et autres signes chez 62 patients (14%). Les signes généraux sont présents chez 5 patients (1%). Sur le plan clinique 333 patients (76%) ont une splénomégalie au diagnostic. Sur le plan biologique, une myélémie dépassant les 50% est observée chez 50% des patients. En ce qui concerne le statut de la maladie au diagnostic, 401 patients (92%) sont en phase chronique, 29 patients (7%) sont en phase accélérée, et seulement 5 patients (1%) des patients sont en acutisation. Selon le score pronostic SOKAL, nos patients sont répartis comme suit : faible risque 23%(102pts), risque intermédiaire 39% (170pts) et haut risque 37% (163pts). Selon l'EUTOS 77% (336pts) : risque faible et 23% (99pts) : haut risque.

Sur le plan thérapeutique 418 patients (69%) ont été mis initialement sous Imatinib 400mg avec une augmentation des doses à 600mg chez 24 patients et à 800mg chez 20 patients.

96 patients ont bénéficié d'un ITK2 type Dasatinib dont 94 Switchs et 77 patients ont été mis sous Nilotinib dont 73 Switchs. 33 patients ont bénéficié d'un double Switch. Une toxicité liée au traitement a été observée chez 39% (cytopénies, arthralgies, crampes, urticaires, prise de poids, œdèmes...). La chronologie du monitoring n'a pas été suivie dans les différentes structures, néanmoins on a une réponse optimale chez la majorité des patients ayant fait leurs monitoring correctement avec un faible pourcentage d'échec à chaque étape d'évaluation notamment, celles du 6ème, 12ème, et du 18ème mois. A la date de point du 31/12/2018, 425 pts sont vivants, 69 pts sont décédés et 10 pts sont perdus de vues. En termes de survie globale, 84% des pts sont vivants à 5 ans et 45% à 12 ans.

Conclusion : Nos patients sont relativement jeunes, la forme tumorale au diagnostic est prépondérante, les risques élevés à intermédiaires sont prédominants selon le score pronostique de Sokal. Les résultats de notre évaluation de la LMC à l'Ouest du pays, nous ont permis de confirmer l'efficacité des ITK avec une espérance de vie presque normale chez tous les patients disciplinés.

P 6 : Management de la Leucémie Myeloïde Chronique (LMC) à L'EHU 1ER Novembre d'Oran.

B. Entasoltan, M. Nachi ; MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) représente 7 à 15% des leucémies chez l'adulte, son pronostic et son évolution ont été radicalement modifiés depuis l'avènement des ITK. L'objectif de ce travail est une étude panoramique de la prise en charge de la LMC à l'EHU d'Oran.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, monocentrique, réalisée à partir de dossiers de patients suivis entre Janvier 2007 et Décembre 2018. L'évaluation des résultats sur le logiciel SPSS version 21. La date de point est le 31/12/2018.

Résultats : 186 patients ont été colligés, le nombre médian de nouveau cas par est de 12 (10 à 28). Sex-ratio : 0.77 (105 F/81M), l'âge médian 48 ans (17 – 85) ; la SPMG retrouvé (39 %) et (38%) asymptomatiques. Les taux moyens de ; GB : 98G/L (1.8 à 611), d'Hb : 11g/dl (4à14), plaquettes : 398G/L (27 à 2876), le taux moyen de Myélémie : 45% (4 à 95). Le chromosome Philadelphie retrouvé chez 7pts. La biologie moléculaire effectuées chez 128 pts (69%) ; le transcrit présent chez 126 cas (98.5%), b3a2 (38%), b2a2 (17%), et non typé (43%). La LMC est diagnostiquée en phase chronique dans 90% des cas ; Score de Sokal : élevé 69 pts (37%) ; ELTS : élevé 40 pts (21.5%). EUTOS : Haut risque 33 pts (18%). TRT 1ère intention : 181 pts (97%) Imatib 400mg et 5 pts (3%) Nilotinib. Un 1er Switch chez 65 pts (35%) : Dasatinib (75%) Nilotinib (23%).

Les résultats vivants 143 pts (77%), PDV 9 pts (5%) et décédés 34 pts (18%). La SG des patients est de 83% à 5 ans.

Discussion : Le statut des patients vivants à la date de point : 69/143 (48%) des pts sont en RHC sans RMM et 74/143 (52%) des pts en RMM. Avec un suivi médian de 56 mois (4.6 ans), la SG est de 80% à 5 ans et de 64% à 15,6 ans.

Conclusion : Nos résultats en termes de réponses et de survies reflètent le profil de recrutement des patients qui présentent pour la majorité, un score de Sokal élevé. Malgré cela, la survie globale sous Imatib est dans l'intervalle de celles publiées dans les séries étrangères non académiques.

P 7 : Description clinique, biologique et pronostique d'une série de 114 patients présentant une leucémie myéloïde chronique: étude mono centrique sur une période de 10 ans.

S. Benhadouche, F. Soltani ; F. Kacha, S. Refis, R. Nacib, M. Merrouche, A. Ghodhbane A. Haddadi, A. Bala, M. Ghecham, A. Bouaziz, D. Belaid, K. Kala, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne, la plus fréquente des syndromes myéloprolifératifs chroniques et représente 7 à 15 % des leucémies de l'adulte. Elle est caractérisée par la présence de la t (9,22), à l'origine de la formation du gène de fusion BCR-ABL qui code pour une protéine chimérique BCR-ABL1, connue pour son activité tyrosine kinase responsable de la maladie. Les nombreux progrès obtenus dans les domaines de la biologie, recherche et industrie pharmaceutique ont permis à cette pathologie incurable il y a 30 ans une survie prolongée et même l'arrêt du traitement voire une guérison.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 10 ans (janvier 2009 à décembre 2018), faite sur dossiers de patients atteints de LMC suivis au niveau de notre service, portant sur les aspects épidémiologiques, la description clinique et biologique et l'évaluation pronostique d'une série de 114 patients. Le diagnostic est posé sur les paramètres suivants: NFS, frottis sanguin, médullogramme, un caryotype est pratiqué chez 19pts (17%), FISH chez 11pts (10%) et biologie moléculaire chez 71pts (62%). Le stade la maladie selon les recommandations de l'OMS et le pronostic selon le score de SOKAL et EUTOS.

Résultats : Durant cette dernière décennie, 114 cas de LMC sont diagnostiqués, la moyenne d'âge est de 47 ans (16-78 ans), le sex ratio (H/F) de 0,8 (51H/63F). Pour les tranches d'âge de ces patients, 10 pts(8,77%) ont moins de 30 ans, 25 pts (21,9%) ont entre 30 et 40 ans, 36 patients(31,57%) entre 40 et 50 ans, 22 patients entre 50 et 60 ans, 14 patients entre 60 et 70 ans, 7 patients avaient plus de 70 ans. Concernant l'origine de ces patients, 48 (42,10%) sont de la wilaya de Batna, 30 (26,31 %) de Biskra, 13 patients (11,40%) de Khenchela et 23 patients originaires d'autres wilayas (El Oued, Ouargla, Tébessa, Oum El Bouaghi). La profession est précisée dans 113 cas. On retrouve une notion d'exposition à un toxique dans 10 cas (8%), il s'agit d'une exposition au benzène dans 7cas, aux pesticides dans 3cas. Deux pts ont été préalablement traités pour cancer digestif et on retrouve chez 08 pts, la notion de cancer familial. Sur le plan clinique au diagnostic : on retrouve une splénomégalie dans 79 cas (69%) avec un débord splénique moyen de 9,7cm (1 à 20 cm), un syndrome hémorragique chez 7pts(6%) un priapisme chez 3pts (2,6%), des signes généraux décrits dans 20cas (17,5%).

Abstracts des communications affichées

Sur le plan biologique au moment du diagnostic : le taux moyen des globules blancs 145 G/L (13 G à 737G), le taux d'hémoglobine moyen 10g /dl (5,5à 15,9g/dl), le taux moyen de plaquette 289 G/L(79à980G/L). Le frottis sanguin objective un taux moyen de myélemie de 40 % (3à 85%). La ponction de moelle osseuse pratiquée a permis de classer les patients au diagnostic en 110 pts (90,35%) sont en phase chronique, 3pts (6,1%) sont en phase d'accélération, et 1 pts en acutisation (3,5%). Sur le plan pronostic : le score de SOKAL calculé chez 87pts, est élevé chez 40 pts (46 %) , intermédiaire chez 36 pts (41%) et faible chez 11 pts (13%). Selon le score d'EUTOS, calculé chez 84 pts, retrouve: 65 pts de bas risque (77%) et 19 pts de haut risque (23%). Sur le plan thérapeutique, tous les patients sont traités par Imatib* (précédé d'Hydroxyurée chez 77 pts) en première ligne. L'évolution était marquée par la survenue d'une accélération chez 4pts, et par l'acutisation chez 3pts, 103 pts sont toujours en phase chronique. Sur le plan évolutif 93 patients sont vivants (81,57%), 10 pts sont décédés et 11 patients sont perdus de vu.

Conclusion : Dans notre série de 114 pts, comparée à l'étude nationale publiée en 2017, on note une différence dans le sex ratio : une prédominance féminine (0,8), et dans les groupes pronostiques : selon Sokal, la majorité ont un score élevé (46%) alors que dans l'étude nationale , c'est le score (55%) qui domine; par contre on ne retrouve pas de différence dans le score EUTOS , la majorité des pts sont du groupe faible : 77% dans notre série et 86% dans la série nationale. Ceci peut être expliqué par les conditions sanitaires régionales et de l'accès aux soins qui doivent impérativement être améliorés.

Références : K.Djouadi et coll. Revue Algérienne d'Hématologie 2017.

P 8 : Résultats du traitement de la leucémie myéloïde chronique en phase myélocytaire par Imatib* : étude mono centrique d'une série de 110 patients sur une période de 10 ans.

S. Benhadouche, F. Soltani, F. Kacha, S. Refis, R. Nacib, M. Merrouche, A. Ghodhbane, A. Haddadi, A. Bala, M. Ghecham, A. Bouaziz, D. Belaid, K. Kala, M. Saidi. Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne antérieurement toujours mortelle mais le pronostic a été transformé depuis l'avènement d'une thérapie ciblant l'anomalie moléculaire, en l'occurrence la protéine BCR-ABL1 à activité tyrosine kinase. Il s'agit naturellement d'inhibiteurs de la tyrosine kinase dont le premier fut commercialisé dès le début des années 2000 en Occident qui est l'Imatinib Mésylate et à par-

tir de 2005 en Algérie sous forme d'une copie produite en Inde dénommée Imatib*. L'Imatinib s'est avéré capable de réduire de façon significative le risque de progression de la maladie avec des réponses durables voire une guérison.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur dossiers et fiches de consultation de patients atteints de LMC en 1ère phase chronique et traités par Imatib* sur une période de 10ans de Janvier 2009 à Décembre 2018 au niveau de notre service. Après l'examen clinique et les examens para clinique pratiqués au moment du diagnostic, les patients sont classés selon les classifications pronostiques de Sokal et Eutos. Le traitement institué en première intention est l'Imatib* 400mg/j précédé souvent de débulking par hydroxyurée, l'évaluation thérapeutique est faite selon nos conditions et moyens locaux inspirés des recommandations de l'ELN 2013.

Résultats : De Janvier 2009 à Décembre 2018 ; 110 malades ont été diagnostiqués en phase chronique, la moyenne d'âge est de 47 ans (16-78 ans), le sex ratio (H/F) de 0,77 (48H/62F). Selon Sokal calculé chez 83 pts /110 on retrouve 36pts du groupe intermédiaire (43%), 36pts (43%) de risque intermédiaire et 11 de faible risque (14%). Selon le score d'Eutos calculé chez 80 pts /110 ,64pts (80%) sont de faible risque et 16pts (20%) haut risque. Le traitement par Imatinib à la dose de 400mg/j per os en une seule dose a été instauré après un délai moyen de 2,2mois (5jours à 38mois)il a été introduit de novo chez 39pts et après un traitement par hydroxyurée chez 71pts en attendant la confirmation moléculaire de la LMC. L'évaluation du traitement se fait à 3 mois à la recherche d'une réponse hématologique complète (RHC) est retrouvée chez 103 pts (93,6%). Une réponse moléculaire majeure (RMM) est retrouvée chez 26 sur 67 pts (39%).L'augmentation des doses à 600mg/j a permis l'obtention d'une RMM chez 7pts. Le passage à un ITK de 2ème génération (Nilotinib) est effectué chez 42 pts : 23pts pour absence de RMM, 6 pour intolérance, 3 pour perte de RHC, 3 pour perte de RM ,3 pour accutisation ,1 pour accélération. Une RMP (RMM 4 .5log) est retrouvée chez 15 pts sous Imatinib 400mg/j. Des effets secondaires cliniques sont rapportés chez 77pts (70%), les plus fréquemment rencontrés sont les épigastralgies 39 pts (35%), les œdèmes et prise du poids 33 pts (30%), les autres symptômes sont plus rares : vomissement /nausée chez 13 pts (11%), crampes musculaires 11 pts (10%), douleurs osseuses chez 6 pts (5%)et rash cutané chez 2autres. Sur le plan biologique, la toxicité hématologique est objectivée chez 23 pts (23%): dominée par la thrombopénie : 17 cas (74%), puis une leucopénie (8pts) et l'anémie chez 8pts. La toxicité hépatique est retrouvée dans 4cas (4%) : 2cas de cytolysse hépatique et 2 cas d'hyper bilirubinémie, chez 2 malades une augmentation de la créatininémie est objectivée. En décembre 2018, 100 pts sont vivants, la survie globale est de 88% à 70 mois au delà duquel la courbe est en plateau.

Abstracts des communications affichées

Conclusion : L'imatinib à 400mg/j est un traitement de la LMC en 1ère phase chronique qui reste l'ITK avec le meilleur rapport bénéfice / risque sur le long terme.

Dans notre série, les résultats obtenus sont satisfaisants comme le prouve la courbe de survie à 10 ans, mais nous déplorons une carence dans l'évaluation moléculaire aux moments exigés par les recommandations nationales et internationales. L'acquisition de l'automate de monitoring GenXpert depuis une année permettra pour l'avenir des évaluations plus rapprochées et respectant les recommandations.

P 9 : Résultats à long terme du traitement de la leucémie myéloïde chronique par imatinib :

Expérience du service d'hématologie CHU Tizi Ouzou.

M. Allouda 1, S. Gherras1, S. Taoussi2, N. Dali1, D. Amirouche 1, H. Hammama 1, K. Ait Seddik1, N. Boulaziz 1, F. Ait Ahmed1, M.T. Abad2, M. Brdai2, H.Ait Ali1.

1- Service d'Hématologie CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou. 2- service Hématologie ; EHS ELCC, Blida. Faculté de Médecine, Université Saad Dahleb, Blida 1.

Objectifs : L'imatinib (IM), inhibiteur de tyrosine kinase, a révolutionné la prise en charge de la leucémie myéloïde chronique (LMC) durant la dernière décennie. Leur efficacité a permis aux patients atteints de la LMC d'améliorer leurs résultats en terme de réponse et de prolonger leurs survies. Les objectifs de notre étude est d'évaluer le traitement de la LMC par le générique de l'imatinib Mesylate (Imatib), en terme de réponses, de survie globale (SG) et survie sans événements (SSE)

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, allant de janvier 2004 à janvier 2018 (14 ans), portant sur une cohorte de 170 patients traités pour LMC en première phase chronique. L'Imatib est prescrit à raison de 400 mg/jour en première intention depuis septembre 2006, et en deuxième intention avant cette date. L'évaluation a été réalisée en mai 2019.

Résultats : Entre 2004 et 2018, 170 patients ayant une LMC en phase chronique, traités par IM ont été évalués. L'âge médian est de 48 ans, le sex ratio H/F : 1,07. Le diagnostic a été confirmé par un caryotype chez 12 patients, la présence du signal Bcr-Abl par FISH chez 83 pts (49%) et une étude moléculaire par RT-PCR chez 81 pts (47%). Le score de Sokal était élevé dans 34 %, intermédiaire dans 41 % et faible dans 25 % des cas. Selon le score Eutos 142 pts (84%) étaient de faible risque et 28 (16%) de haut risque. 41 pts ont été traités initialement par l'hydroxyurée pendant une durée médiane de 16 mois (2-55mois). Après une médiane de suivi de 5 ans (12 mois- 179 mois) : 98 pts (57.6%) sont en RMM dont 49(29%) profondes, 18pts ont un ratio Bcr-Abl entre 0,1 et 1 % et 13 pts entre 1 et 10 %. 25pts (15%) sont en échec thérapeutique. 34 patients sont décédés, dont 19 après une

progression vers une leucémie aigüe, 5 de cause cardiovasculaire, 2 pts d'autres néoplasies et 8 de causes indéterminées. La SG est de 69% à 14 ans et la SSE est de 47%. Selon le score Eutos le taux de SG est plus élevé dans les faibles risques 70,6% vs 63% les hauts risques sans différence significative ($p=0.3$).

Discussion : Nos résultats peuvent être améliorés notamment dans le monitoring régulier, la qualité de la réponse étant prédictive de l'évolution de la maladie. Dans notre série le manque d'IM avant 2006 et d'évaluation moléculaire régulière et la non possibilité du Switch précoce par manque d'ITK2 avant 2014 expliqueraient nos résultats thérapeutiques

Conclusion : Actuellement le traitement de la LMC est adapté en fonction des caractéristiques initiales du patient (score de Sokal) et de sa réponse précoce au traitement qui permettraient de prolonger leur survie avec un plus grand espoir de guérison.

P 10. Prise en charge de la LMC à Bejaia.

S. Takka, Z. Brahimi, L. Touati, B. Tabet, N. Lakhdari. Service Hématologie CHU Béjaia.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif rare, incidence en Algérie à 0,52 pour 100 000 habitants.

Les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK) ont révolutionné l'évolution de la LMC.

Objectif : profil épidémiologique de la LMC à BEJAIA.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, descriptive, portant sur des patients âgés de plus de 18 ans. Nous avons colligé 95 patients sur une période de 10 ans.

Le diagnostic repose sur :

- la clinique
 - l'hémogramme
 - myélogramme
 - PCR ou FISH, caryotype conventionnel,
 - classification pronostic par le score de Sokal et Eutos.
- Les patients sont mis sous imatinib 400mg/j en première ligne ou après Hydréa®.
- Depuis 2014 en deuxième ligne : Nilotinib et Dasatinib

Résultats : L'âge médian est de 48 ans, le sex-ratio est de 1,15. Les circonstances de découverte sont la splénomégalie (SPM) dans 29% des cas, fortuite dans 21% ou par une complication dans 4% des cas. La SPM est présente dans 66% des cas. L'hémogramme, chez 100 % des patients, montre une hyperleucocytose au diagnostic en moyenne de 154,8 G/L à prédominance polynucléaire neutrophile, et présence d'une myélémie de 45,3 %. La recherche du transcrite bcr/abl par PCR est réalisée dans 37% des cas seulement. Le score de SOKAL est calculé chez

Abstracts des communications affichées

59 patients dont 27 sont à risque faible et 11 à haut risque. Quant au score de EUTOS, il est calculé chez 60 patients dont 56 sont de bas risque et 04 à haut risque. Pour le traitement, 94 patients/95 ont reçu de l'Imatinib 400mg. La rémission hématologique est de 92% des cas. La moyenne de suivi est de 53,54 mois. Sur le plan moléculaire, 38% des patients sont en RMM sous Imatinib 400mg et 48% en échec ou intolérant. L'augmentation des doses de l'imatinib à 600mg chez 17 patients a permis une RMM dans 47% des cas. Les cas (24 malades) en échec ont été switchés vers un ITK 2ème génération ou après un passage par l'imatinib 800mg , 33% sont en RMM.

Conclusion : La prise en charge de la LMC à Bejaia s'est améliorée depuis 2014, date à partir de laquelle tout ITK est disponible. L'acquisition d'un appareil pour PCR (GENEXPeRT) a permis un monitoring régulier et une thérapeutique adaptée.

P 11 : Prise en charge de la Leucémie Myéloïde Chronique .Expérience du Service d'Hématologie HMRUO.

ME. Youbi, S. Abderahmani, T. Yachekour, N. Belkacemaoui, S. Hadji, M. Aberkane, A. Bachiri, SE. Belakhal.
Service d'Hématologie HMRUO.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif chronique rare, caractérisé par une anomalie cytogénétique acquise et spécifique le chromosome Philadelphie et son équivalent moléculaire, l'oncogène Bcr/Abl à l'origine d'une protéine Bcr/Abl à forte activité tyrosine kinase. Cette protéine est la cible d'un inhibiteur de Tyrosine Kinase (ITK), dont l'efficacité thérapeutique a profondément transformé la prise en charge et le pronostic de cette hémopathie.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, étalée sur 10ans, entre janvier 2009 et Décembre 2018, portant sur les patients atteints de LMC suivis dans notre service. Notre objectif est de rapporter le profil épidémiologique de la LMC, son expression clinique et biologique, pronostique et thérapeutique au service d'hématologie de l'HMRUO.

Résultats : Sur une série de 19 patients, l'âge moyen au diagnostic été de 49 ans (20 -77 ans) .Il s'agit de 09 hommes et 10 femmes avec un sexe ratio H/F de 0,9. La découverte de la maladie était suite à une asthénie avec pesanteur de l'hypochondre gauche dans 90 % des cas. La splénomégalie a été retrouvée dans 83% des cas avec un DS de 03à 19 cm. Sur le plan biologique 72% des patients avaient une hyperleucocytose supérieure à 100000, une hémoglobine moyenne de 9.6 g/dl, un taux moyen des plaquettes de 385000. Une myélémie supérieure à 20% dans tous les cas. La recherche du transcrit BCR-ABL a été pratiquée dans

92% des cas et le caryotype chez aucun patient. La quasi-totalité des patents (90%) s'est présenté en phase chronique, et seulement 2 patients en phase d'acutisation. 30% des patients avaient un SOKAL élevé et 68% intermédiaire. Sur le plan thérapeutique tous les patients avaient reçu l'Imatinib en 1 ère intention associé à une polychimiothérapie adaptée pour les patients présentant une LMC acutisée. La réponse hématologique a été obtenue chez 94% des patients, une réponse moléculaire chez 60%. Un Switch a été décidé chez 6 patients ; vers Dasatinib pour 3 patients et Nilotinib pour 3 patients, suite à un échec chez 3 pts, une intolérance chez 1 pts; 2 patient a été mis sous polychimiothérapie adaptée suite à une résistance compliquée d'accélération. Actuellement sur les 19 cas de LMC colligés : 58% sont en RMM (dont 10 pts «90% » traités par Imatinib ,1 pts «10% » sous Nilotinib), 15% en RCH en attendant une évaluation moléculaire, on déplore 26% de décès, 1pts en accélération et 4 pts en accutisation.

Conclusion : La LMC est une hémopathie maligne dont l'évolution spontanée est grave, devenue une maladie chronique grâce aux ITK. L'imatinib constitue le meilleur traitement en première intention dont ses résultats thérapeutiques sont satisfaisants et la tolérance est bonne. Une amélioration du monitoring et une meilleure indication des ITK de deuxième génération pourraient améliorer nos résultats.

P 12 : Évaluation du traitement de première ligne de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) (Étude multicentrique Ouest).

B. Benzineb1, N. Mesli1, B. Antasoltane2, M. Nachi2, MA. Bekadja2, N. Siali3, Z. Zouaoui3, K. Taibi4, D. Saidi4, H. Touhami4, T. Yachkour5, SE. Belakehal5, A. Bachiri5, C. Akkal6, F. Araboui6, M. Belazar6, N. Mehalhal6.
Services d'Hématologie : 1. CHU de Tlemcen 2. EHU Oran, 3. CHU de Sidi Bel Abbes, 4. CHU Oran, 5. HMRU Oran, 6. EPH Mascara.

Objectifs : Les Inhibiteurs de Tyrosine Kinase (ITK) ont transformé la LMC d'une maladie fatale à une maladie chronique. L'Imatinib est le premier ITK approuvé dans la LMC. Le but de ce travail est d'évaluer les ITK en première ligne dans la LMC.

Matériels et méthodes : Ce travail est rétrospectif (01/01/2007 au 31/12/2018) et multicentrique, portant sur des patients ayant une LMC en phase chronique et traités par L'Imatinib en première intention.

Résultats : Sur une période de 12 ans, nous avons colligé 392 patients. L'âge médian de nos patients est de 48 ans, le sex-ratio est de 0,8. Le débord splénique moyen est de 9 cm et 83 pts n'ont

pas de splénomégalie. Le taux de globules blancs moyen est de 185 G/L et le taux de plaquettes moyen de 439 G/L. 43 % des patients ont été résistants (21%) ou intolérants (8%) à l'Imatinib parmi lesquels, 2,8 % des pts ont évolué en phase d'accélération (0,5%) et d'acutisation (2,3%). 2,6% des patients ont perdu leur réponse moléculaire et hématologique. La survie globale (SG) a été de 76,4% à 12 ans. La SG est diminuée dans le groupe Sokal élevé (69%) par rapport aux groupes de risque faible (73%) et intermédiaire (81,4%) ($p=0,01$). Il n'existe pas de différence significative selon les scores EUTOS faible (76,6%) et élevé (69,7%), ainsi que selon les scores ELTS faible (85,4%), intermédiaire (70%) et élevé (71,5%).

Discussion : La mise à jour de l'étude IRIS a estimé la SG sur 10 ans à 83,3% ce qui corrobore avec nos résultats. Le risque de progression est faible dans notre étude par rapport à la littérature (2,8% vs 8%). L'arrêt du traitement suite à une toxicité est similaire à la littérature (8% vs 6%). Le score de Sokal élevé est associé à une SG faible par rapport aux autres groupes de risque dans notre étude comme dans la littérature.

Conclusion : Le choix de l'Imatinib comme traitement de première ligne reste justifié, efficace et bien toléré. Néanmoins dans le groupe de risque Sokal élevé, la SG semble diminuer par rapport aux autres groupes faible et intermédiaire.

P 13 : L'aspect clinique et évolutif des LMC traitées à l'Imatinib à l'EPH Mila.

R. Chied, A. Ghoula.
EPH Mila.

Objectifs : L'évaluation thérapeutique de l'Imatinib au cours des LMC en phase chronique.

Matériels et méthodes : Notre travail est fait à partir des dossiers et des fiches de suivies des patients ayant une LMC mis sous IMATINIB. Ces patients sont diagnostiqués et traités sur une période de 1,5 an au niveau de l'EPH MILA (2017-2019). Le suivi des patients s'est fait régulièrement et de façon périodique: Tous les 15 jours à la recherche d'une rémission hématologique et tous les 3 mois à la recherche d'une rémission cytogénétique et moléculaire

Résultats : 07 patients présentant une LMC en phase chronique ont été colligés durant la période (Décembre 2017 à Mai 2019) 02 femmes et 05 hommes (sex ratio = 0,66). L'âge moyen est de 43 ans (25 à 58 ans). Le délai moyen de diagnostic est de 5 mois (15 jours à 9 mois). Le motif de consultation était l'hyperleucocytose avec une splénomégalie 90% des cas et l'anémie chez un patient (LMC avec myelofibrose), 05 patients qui ont reçu

l'Imatinib à la dose de 400 mg / j. 01 patient perdu de vue et l'autre accoutumation d'emblée et décédé

Au 3ème mois: La rémission hématologique obtenue dans 100% des cas. La réponse moléculaire : Optimale dans 60% des cas (03 patients); Alerte dans 40% (02 patient)

Au 6ème mois, la réponse était optimale chez 80%

Discussion : Dans notre étude clinique globale on a noté la fréquence de l'hyperleucocytose souvent importante; de l'anémie; de la thrombocytose, associés à un score de Sokal bas à intermédiaire. La prédominance du variant b3a2 puis b2a2 (avec les données de la littérature)

L'association d'un taux de plaquettes élevé avec un variant b3a2 concorde avec les données de la littérature. Les réponses à l'Imatinib obtenus dans cette étude sont très encourageantes, on a augmenté la dose chez un patient et maintien 400mg pour le reste des malades

Conclusion : La quantification du transcrite Bcr-Abl est très utile, elle permet le suivi des patients sous Imatinib par l'appréciation de la réponse ; le dépistage des malades résistants et de leur proposer soit une augmentation de la dose d'Imatinib; soit un autre inhibiteur de tyrosine kinase (exemple le Dazatinib selon la disponibilité) soit une greffe de moelle osseuse. Enfin l'Imatinib a transformé le pronostic de la LMC

P 14 : Profil clinique, thérapeutique et évolutif de la Leucémie Myéloïde Chronique dans un service de médecine interne.

I. Semoud, A. Bouchelouche, H. Achoui, N. Benfenatki.
Service de médecine interne EPH Rouiba.

Objectifs : L'espérance de vie des patients atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) est désormais peu modifiée dans la majorité des cas depuis l'avènement des thérapies ciblées telles les inhibiteurs de la tyrosine kinase

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 12 ans d'une série de 25 patients suivis pour LMC en phase chronique au service de médecine interne de Rouiba. Les données sont recueillies à partir de dossiers médicaux ou fiches de consultation

Résultats : Le sex ratio est de 0.78. L'âge médian est de 53 ans (extrêmes 23 à 83 ans) La splénomégalie est retrouvée chez 20 patients, de stade III et IV dans 24% 13 malades avaient une hyperleucocytose variant entre 50.000-100.000 elt/mm³ (extrêmes 12.000-390.000) ; la myélémie est supérieure à 20 % chez 21 patients. Une anémie Hb <8 g/dl est retrouvée chez 3 patients (12%), une thrombocytose supérieure à 450.000 elt/mm³ chez 7

Abstracts des communications affichées

patients.

La recherche du transcrite bcr abl au diagnostic est faite chez 15 pts. Selon le score de SOKAL, le risque est élevé, intermédiaire ou faible respectivement chez 15, 8 et 2 patients

Tous les malades ont reçu l'IMATIB 400mg/.Une RHC est obtenue chez 22 patients à 3 mois, à 6 mois et plus dans tous les cas . La RMC à 3 mois est obtenue chez 8 pts, 7pts ont une RMP. Les infections et les douleurs osseuses sont les complications les plus observées. Un switch au nilotinib 800 mg/j est effectué chez 9 patients en raison d'un échec thérapeutique (8 cas) et d'une intolérance à l'imatinib avec neutropénie sévère et durable (01 cas). 22 patients sont vivants : 14 sous Imatinib et 8 sous Nilotinib .2 décès sont répertoriés:un cancer de la prostate (métastases), un syndrome de LYELL sous Nilotinib. La survie est prolongée à plus de 8 ans dans 41% des cas

Discussion : La prise en charge des patients avec LMC est en pleine évolution avec des recommandations qui préconisent la possibilité d'arrêter le traitement dans certaines conditions.

Conclusion : La survie est nettement améliorée par l'introduction des ITK dans le traitement de la LMC avec exposition néanmoins à diverses complications de degré variable. L'arrêt du traitement chez les patients en RMC durable est à ce jour soulevé.

P 15 : Prise en charge de la LMC, expérience du service d'hématologie de L ' EPH Bordj Bouarrerdj.
S.S. Lakehal.
EPH Bordj Bouarrerdj.

Objectifs : La LMC est un syndrome myéloprolifératif prédominant sur la lignée granuleuse, caractérisé par une anomalie cytogénétique, le chromosome Philadelphie,dont l'équivalent moléculaire est l' oncogène BCR_ABL à l'origine d' une protéine à activité tyrosine kinase responsable de la transformation maligne .

Matériels et méthodes : Il s' agit d' une étude descriptive, rétrospective entre janvier 2013 et février 2019 ,portant sur les patients atteints de LMC suivis dans notre service ,notre objectif est de rapporter le profil épidémiologique de la LMC ,sa répartition,son expression clinico_biological pronostique et thérapeutique au service hématologie de BBA.

Résultats : On a recensé 34 patients, l'âge moyen au diagnostic est de 45 ans (21_68 ans).il s' agit de 16hommes et 18femmes ,avec un sexe ratio H/F de 0,88 le délai diagnostic allait de 1 semaine à 2 mois ,la splénomégalie retrouvée dans 90% des cas . Biologiquement ,une hyperleucocytose supérieure à 100000 a été retrouvée dans 62,5% des cas ,une hémoglobine moyenne de 10,2,la thrombocytose dans 40% des cas ,le diagnostic a été

établi par caryotype (12patients)et recherche du transcrite BCR_ABL .la totalité des patients était en phase chronique,avec un sokal élevé dans 45% des cas et intermédiaire dans 32% des cas ,un score eutos élevé dans 12,8% des cas .la quasi totalité des patients a tête mise sous imatinib 400mg en première intention (sauf une patiente LMC atypique mise sous hydrea),la réponse hématologique a été obtenue dans 100% des cas

l' évaluation de la réponse moléculaire possible a partir de 2016,obtenue chez 20patients ,un Switch a été décidé chez 12 patients (10nilotinib et 2 dasatinib) ,un patient a fait une greffe de moelle ,et la LMC atypique maintenue sous hydrea ,les principaux effets secondaires étaient douleurs osseuses ,rash cutané ,et thrombopenie .Actuellement sur les 34 cas de LMC colligés :une RMM obtenue chez 88,2%,8,8%en cours d' évaluation après Switch ,un décès soit 2,94%,(LMC atypique)

Conclusion : La LMC représente un modèle de leucemogénèse et donc de thérapeutique ciblée,les ITK ont révolutionné son pronostic ,et la biologie moléculaire a permis un suivi plus codifié,avec possibilité de tenter éventuellement l' arrêt thérapeutique sous surveillance.

P16 : Répondeurs optimaux à l'imatinib : à propos de 71 cas.

Z. Ouchenane, S. Kebaili, F/Z. Souames, S. Lafri, N. Salhi, M. Benhalilou, I. Berrahma, D. Segouat, N. Sidi Mansour.
Service d'Hématologie CHU Constantine.

Objectifs : Le traitement de la LMC a été révolutionné par l'avènement de l'imatinib et depuis plusieurs ITK ont vu le jour. Mais l'imatinib garde toujours sa place dans l'arsenal thérapeutique de première ligne. Dans ce travail nous allons étudier le profil des patients répondeurs optimaux à l'imatinib.

Matériels et méthodes : Une étude rétrospective allant de janvier 2005 à mars 2019, ou 71 patients LMC colligés traités à l'imatinib avec un recul minimal de 12 mois ayant obtenu une réponse optimale.

Résultats : -Sur les 177 patients LMC actuellement suivis 71 cas (40,1%). Age moyen 44,05 ans (15 – 73), sex-ratio H/F = 0,82
-Sokal : faible 21 cas, intermédiaire 35 cas, élevé 7 cas, NP 7 cas
- Cytogénétique : ACA 6 cas de type mineures Y- 2 cas, t(v ;22) 4 cas
- Dose Imatinib : 400 mg 61 cas, 600 mg 10 cas
- Durée moyenne d'imprégnation à l'imatinib = 8 ans (1- 14 ans)
- Types de réponses optimales : RMM = 18 cas, RM4 = 20 cas, RM4,5 = 6 cas, RM5= 27 cas
-RMM à 12 mois obtenue dans 78,87 % (56 patients)
- Critères d'arrêt de l'imatinib : > 5 ans de traitement = 53 cas

Abstracts des communications affichées

avec > 2 ans RM4 minimum = 27 cas.

- 12 patients sont déjà en arrêt de traitement depuis 12 mois dont 5 en reprise de l'imatinib (perte RMM).

Discussion : - Patients jeunes avec une légère prédominance féminine

- Prédominance du score de sokal intermédiaire 49,3% avec un score faible dans 29,6% des cas et un score élevé dans seulement 9,8% des cas.

-Le bon profil de tolérance de l'imatinib a permis d'éviter les ajustements thérapeutiques répétés et donc une bonne adhérence au traitement.

-La durée d'imprégnation à la molécule est importante mais ces patients ont pu obtenir déjà dans la majorité des cas une RMM à 12 mois atout majeur pour le maintien de la réponse

-Il s'agit d'excellentes réponses profondes RM5 dans 38,02 %

- Notre échantillon répond dans une proportion de malades (27 cas) aux critères d'arrêt.

Conclusion : L'imatinib garde toujours sa place dans le traitement de la LMC en première ligne qu'il faut réserver aux patients de score pronostic favorable sans retarder le switch en cas de besoin.

P 17 : Evaluation de la maladie résiduelle moléculaire au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique chez des patients Tunisiens.

R. Frikha (1); M. Elloumi (2); H. Kamoun (1)

Objectifs : Le suivie moléculaire basé sur la quantification des transcrit BCR-ABL1 au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) est une exigence dans l'évaluation du traitement par les inhibiteurs des tyrosines kinase (ITK). La réponse moléculaire majeure (RMM, avec un ratio BCR-ABL1 $\geq 0,1\%$ IS) constitue le but ultime du traitement. Actuellement plus que 40% des patients auraient une réponse moléculaire profonde (RMP, avec un ratio BCR-ABL1 $\geq 0,01\%$ IS). Nous exposons dans ce travail, l'évolution de la maladie résiduelle moléculaire chez des patients du sud Tunisien suivis pour LMC ; au cours du traitement par ITK.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective ayant colligé 130 patients Tunisiens suivis pour LMC, durant une période de trois ans (2016-2019). La quantification du transcrit BCR -ABL a été réalisée par un automate 'GenXpert' ultra. L'évolution optimale est définie par une RMM à 12 mois et une RMP à 18 mois.

Résultats : La réponse moléculaire était majeure et profonde chez 31 % et 49% respectivement. L'évolution été optimale dans 78% contre seulement 12% d'echec chez les patients sous ITK.

Discussion : Les caractéristiques clinico-biologique de l'évolution optimale de la maladie résiduelle au cours de la LMC devraient être considérée pour entamer l'arrêt de traitement afin de s'aligner au essaies internationaux.

Références : Sorel, N., et al., Treatment and molecular monitoring update in chronic myeloid leukemia management. Ann Biol Clin (Paris), 2017. 75(2): p. 129-145. Shah, N.P., NCCN Guidelines Updates: Discontinuing TKI Therapy in the Treatment of Chronic Myeloid Leukemia. J Natl Compr Canc Netw, 2019. 17(5.5): p. 611-613.

P 18 : L'impact de la réponse moléculaire précoce sur le pronostic de la LMC.

M. Nachi, I. Kihel, D. M. Guell, A. Abed, R. Moussaoui, A. Dali, B. Entasoltan, MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

Objectifs : Dans le cadre du suivi moléculaire de la leucémie myéloïde chronique, le critère de jugement principal est l'obtention d'une réponse moléculaire majeure (RMM). L'objectif de notre étude est de faire une évaluation qualitative de la réponse moléculaire obtenue au cours du suivi et de déterminer l'impact de l'obtention d'une réponse optimale (RO) précoce sur l'évolution favorable de la LMC.

Matériels et méthodes : Suivi moléculaire des patients LMC en quantifiant les transcrits par une méthode de qRT-PCR. En fonction du taux de transcrit BCR-ABL1 obtenu , une évaluation qualitative sera effectuée selon les critères de définition de réponse de l'European Leukemia Net. Une Analyse uni variée est effectuée à la recherche d'association possible entre la RMM, la réponse moléculaire profonde (RMP) et les niveaux d'expression à 3, 6 et 12 mois. Une relation est considérée comme significative pour un seuil $p < 0,05$.

Résultats : 65 patients ont été inclus dans cette étude, d'âge moyen 47 ± 13 dont 32 hommes (49%) et 33 femmes (51%). L'âge médian au diagnostic est de 48 [19-78]. Le suivi médian est de 27 mois [6-60]. L'impact de la réponse moléculaire précoce à 3 et 6 mois sur la RMM et la RMP était statistiquement très significatif ($P < 10^{-3}$). 82 et 74 % des patients qui étaient en RO à 3 mois ont obtenu respectivement une RMM et une RMP contre seulement 24 et 28 % pour ceux qui n'avaient pas obtenu une RO ($P < 10^{-3}$). Presque la totalité des patients qui étaient en RO à 6 mois ont obtenu une RMM et RMP respectivement 97 vs 26 ($P < 10^{-3}$) et 86 vs 29 % ($P < 10^{-3}$). En termes d'ICRMP, les patients qui exprimaient le transcrit BCR-ABL à un taux $\geq 0.1\%$ à 12 mois avaient significativement une meilleure probabilité d'obtenir

Abstracts des communications affichées

une RMP à long terme (4 ans) comparativement à ceux exprimant le transcrit à un niveau $> 0.1\%$ (60 vs 22%, $P < 0.032$).

Conclusion : Nos résultats obtenus suggèrent que les réponses précoces ont un impact considérable sur l'obtention de la RMM, ce qui représente un facteur pronostic favorable à moyen et à long terme pour l'obtention des réponses plus profondes. Un suivi moléculaire bien respecté permet donc de distinguer au plus vite les patients résistants des patients de bon pronostic.

P 19 : Réponse moléculaire majeure en fonction du sexe chez les patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique traités par imatinib.

M. Nachi, I. Kihel, DM. Guella; A. Abed; R. Moussaoui; AA. Dali; B. Entasoltan; MA. Bekadja

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1 Oran ; Algérie.

Objectifs : Dans la LMC, l'obtention d'une réponse moléculaire majeure (RMM) constitue un objectif majeur à atteindre. Ce travail vise à évaluer la réponse moléculaire en fonction du sexe chez les patients algériens atteints de LMC en phase chronique traités par Imatinib.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 5 ans (1er Mars 2013 au 31 Décembre 2018) ayant concernée 65 patients atteints de LMC-PC. Le suivi moléculaire a été réalisé selon les recommandations de l'ELN 2013 par quantification des transcrits BCR-ABL1 sur sang total par une méthode de qRT-PCR. L'incidence cumulée de la RMM (ICRMM) a été estimée par la méthode de Kaplan-Meier. La comparaison a été effectuée grâce au test en paramétrique de Log-Rank. Une valeur de P inférieure à 0,05 est considéré comme significative.

Résultats : 65 patients ont été inclus dans l'étude. Il s'agit de 33 femmes (51%) et 32 hommes (49%). L'âge médian au diagnostic est de 48 ans [19-78]. 41 patients (63%) ont exprimé le type b3a2, et 24 patients (37%) le type b2a2. Chez les femmes, l'incidence de transcrit Mb3a2 était plus élevée que celle de Mb2a2 (73% vs 53%; $P = 0.10$). 19 patients avaient un score sokal élevé (29%), 29 intermédiaire (44%) et 17 faible (26%). Le score EUTOS était élevé chez seulement 12 patients (18.5%) et faible chez 53 (85.5%). Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée pour les scores pronostic de Sokal ($P = 0.34$) contrairement au score EUTOS où la différence était très significative ($P = 0.009$). Le suivi médian était de 27 mois [6-60]. Les femmes avaient significativement une fréquence plus élevée de la RMM comparativement aux hommes (76% vs 44%; $P = 0.008$), et également celles exprimant le transcrit b3a2 vs b2a2 (83 vs

56%, $P = 0.008$). L'analyse de régression logistique a révélé que le sexe féminin était corrélé de façon significative à la RMM [$P = 0.044$; HR: 3.19 (IC95%: 1-10.14)]. En terme d'échec, Les hommes avaient un taux d'échec plus élevé que chez les femmes (44 vs 24%, $P = 0,097$).

Conclusion : Les femmes semblent répondre plus favorablement à l'IM que les hommes, cependant, cette observation nécessite une confirmation sur une série plus large par une étude prospective plus étendue.

P 20 : Résultats au long terme de l'Imatinib (Imatib*) 400 mg dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique (LMC) en 1ère phase chronique.

N. Abdennebi, F. Boukhemia, F. Harièche, F. Tensaout, N. Ait-Amer, F. Belhadri, H. Moussaoui, F. Zerhouni, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladij. Service Hématologie – Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger.

Objectifs : Le pronostic de la LMC a été révolutionné par l'avènement des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) en chef de file l'Imatinib qui ont permis l'obtention de réponses moléculaires profondes et durables et transformer la LMC en une maladie chronique avec une espérance de vie similaire à celle d'une population normale. Nous rapportons les résultats obtenus chez 233 patients (pts) atteints de LMC en 1ère phase chronique, traités par Imatinib (Imatib*) 400 mg, durant la période 2005 à 2019.

Matériels et méthodes :

Il s'agit de 119 hommes et 114 femmes (sex ratio : 1.04) avec un âge médian de 44 ans (13 – 79). Le délai médian entre le 1er signe et le diagnostic (Dc) est de un mois (0-12). Selon la classification de Sokal, 138 pts (59%) sont au score intermédiaire, 57 pts (24,5%) au haut risque et 38 pts (16,5%) au faible risque et selon le score ELTS, 106 pts (45,5%) sont au faible risque, 77 (33%) au risque intermédiaire et 50 pts (21,5%) sont haut risque. L'étude moléculaire par RT-PCR qualitative a précisé le type de transcrit chez 223 pts (96%) de type b2a2 : 98 pts (42%), b3a2 : 120 pts (51,5%), un double transcrit b2a2-b3a2 : 3 pts et un variant BCR-ABL : 2 pts (c3a2 et e1a2). La réponse moléculaire majeure (RMM) évaluée par RT-PCR ou Gène-Expert est définie par un ratio BCR-ABL/ABL $< 0,1\%$. Tous les patients ont été traités par Imatib* 400mg après un traitement par Hydroxy-Urée chez 216 pts (93%) et de novo chez 14 pts (6%).

A noter que 3 pts ont reçu de l'Interféron pégylé car diagnostic sur grossesse au 1er trimestre puis Hydroxy-urée en fin de grossesse.

Résultats : Evaluation en mars 2019 après un suivi médian de 83 mois (3-180) : 13 pts non évaluables (2 pts indisciplinés, 3 perdus de vue et 8 toxicités à l'Imatib) et 220 pts/233 (94,5%) sont évaluables. A 3 mois, la réponse hématologique complète (RHC) est obtenue chez tous les pts (100%) dont 91 pts (41%) sous Hydroxy-urée et 129 pts (59%) sous Imatib. La RMM est appréciée chez 218/220 pts (2 variants) : elle est respectivement à 6, 12, 18 et 24 mois de 30% (59pts/197) ; 51,4% (93pts/181) ; 64% (104pts/163) et 75,5% (111pts/147).

L'Imatib 600 mg a été prescrit chez 65 pts/220 (29,5%) en raison d'une résistance primaire ou secondaire chez 62 pts [pas de RMM au moins à 12 mois chez 33 pts (53%), perte de RMM (rechute moléculaire) chez 10 pts (16%), rechute hématologique chez 15 pts (24%) et ratio > 10% à 6 mois : 2 pts et > 0,1% à 12 mois chez 2 pts] et chez 3 pts à haut risque de Sokal. Une progression vers une leucémie aigüe (LA) est observée chez 14 pts (7%) après un délai moyen de 16 mois (5-74). Vingt-trois pts/220 (10,5%) sont décédés dont 12 d'acutisation (52%).

A 14 ans, sur les 197pts qui sont vivants, 67 sont toujours traités par Imatib* 400 mg, 31 par Imatib* 600 mg, 8 par Imatib* 800 mg et 15 pts sous ITK 2. A noter qu'un pt est sous Hydroxy-urée après retour en phase chronique post acutisation et 73 pts sont inclus dans le protocole de désescalade thérapeutique en vue d'un arrêt de traitement.

Discussion : Les survies actuarielles globale (SG), sans événement (SSE) et sans progression (SSP) sont respectivement de 76%, 62% et 92% à 14 ans.

A 10 ans la SG est comparable à celle de l'étude IRIS : 87% versus 83%.

Conclusion : Avec un recul de 14 ans d'utilisation nous avons pu confirmer que l'efficacité de l'Imatib est comparable à celle de la molécule princeps à un coût dix fois moindre avec possibilité de désescalade thérapeutique en vue d'un arrêt du traitement.

P 21 : Apport de l'imatinib à la dose de 600 mg dans la prise en charge de la (LMC) : Etude multicentrique de l'Ouest Algérien.

S. Abderrahmani¹, T.Yachkour¹, A. Bachiri¹, SE. Belakehal¹, B. EntaSolhan², M. Brahimi², MA. Bekadja², M. Nachi³, N. Si.Ali⁴, F. Ouaddah⁴, Z. Zouaoui⁴, K. Taibi⁵, L. Zatla⁵, D. Saidi⁵, H. Touhami⁵, C. Akkal⁶, F. Arbaoui⁶, Gaid⁶, N. Mehelhel⁶, B. Benzineb⁷, N. Mesli⁷, M. Talbi⁸.

1-Service d'Hématologie Hôpital régional militaire universitaire d'Oran ; 2-Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran ; 3-Service de Biochimie EHUOran ; 4-Service d'Hématologie CHU Sidi Bel Abbés ; 5-Service d'Hématologie CHU Oran ; 6-Service Hématologie EPH Mascara ; 7-Service d'Hématologie CHU Tlemcen ; 8-Service d'Hématologie EPH Bechar.

Objectifs : La prise en charge de la leucémie myéloïde chronique en Algérie a connu depuis 2005 une évolution spectaculaire par l'avènement des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) IMATINIB (Imatib*). Utilisé usuellement à la dose de 400 mg/jour en phase chronique, une escalade de dose 600 mg/j ou 800 mg/j est recommandée en cas de LMC en phase accélérée, dans le groupe Sokal à haut risque et en l'absence ou perte d'une réponse moléculaire.

Le but de notre travail est de démontrer le bénéfice de la dose de Imatinib 600mg dans la prise en charge de ces patients.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, multicentrique, régionale incluant les patients(pts) atteints de la LMC diagnostiqués et suivis au niveau des sept (07) services d'hématologie de l'ouest Algérien sur une période de 12 ans (Janvier 2007 à Décembre 2018) ayant reçu de l'imatinib à la dose de 600 mg. Les données ont été recueillies sur un fichier Excel diffusé aux référents LMC des services d'hématologie de l'ouest. L'évaluation a porté sur la RHC, la RMM et la survie globale l'aide du logiciel SPSS version 20.

Résultats : De janvier 2007 à décembre 2018, 494 pts ont été diagnostiqués atteints de LMC et traités par l'imatinib en première intention dont 55pts (11%) ont reçu une dose d'Imatinib escaladée de 600 mg. L'âge médian au diagnostic est de 52 ans (17-80 ans) avec un sexe ratio à 1,4. La classification pronostique selon le score de Sokal calculée pour 53 pts (94% retrouve un risque faible chez 9 pts (16%), intermédiaire chez 15 pts (27%) et un risque élevé chez 28 pts (51%). Le score Eutos est à risque bas chez 30 pts (55%), à haut risque chez 21 pts (38%) et non précisé chez 4 pts (7%). L'Imatinib à la dose de 600 mg est introduit soit d'emblée chez 10 pts (18%) en raison d'une phase accélérée lors du diagnostic, soit à dose escaladée après le 400mg en raison de l'absence de RHC chez 8pts (15%), ou la perte de la RHC chez 15 pts (27%), ou l'absence d'une réponse moléculaire majeure (RMM) chez 21 pts (38%) ou bien la perte de la RMM chez 1pt (02%). Une toxicité de grade 2 à 3 est notée chez 9 pts (16%) mais n'ayant pas engendrée un arrêt définitif de l'Imatinib 600. Le monitoring des patients est fait selon les recommandations du GAT-LMC. La recherche de la RHC est systématique à 03 mois et la recherche de la réponse moléculaire à 6, 12, 18 et 24 mois est fonction des moyens des services. Une absence de la RHC est retrouvée chez 20 pts (36%), l'obtention d'une RHC avec absence d'une RMM à 6, 12, 18 ou 24 mois chez 14 pts (25%) ayant nécessité une augmentation de l'Imatinib à la dose de 800 mg chez 4 pts et un switch aux ITK de 2ème génération chez les 16 pts restants. 07pts (13%) sont perdus de vue avec une non compliance au traitement pour 3 d'entre eux. On a obtenu une RHC et une RMM chez 14 pts (25%) après un délai moyen de 24 mois (6 – 72 mois) avec une bonne tolérance clinique et biologique de l'Imatinib 600mg au long cours et un suivi médian de 74 mois (18 à 132 mois).

Conclusion : L'utilisation de l'imatinib à la dose de 600 mg/j chez les patients en échec à la dose usuelle de 400 mg a été bénéfique chez 25% d'entre-eux avec une bonne tolérance et un suivi prolongé. Une optimisation de ces résultats est possible par un monitoring régulier et constant qui est néanmoins moins coûteux que l'utilisation des ITK de 2ème génération en première intention.

P 22 : Traitement de Leucémie Myéloïde Chronique par l'imatinib 600-800 mg /j: à propos de 16 cas.

N. Zemri, K. Tayebi, N. Siali, A. Elmestari, M. Cheriti, Z. Zouaoui.
Service d'Hématologie C.H.U de Sidi Bel Abbès.

Objectifs : Le traitement par l'Imatinib mésylate (IM) a amélioré de façon spectaculaire le pronostic de la leucémie myéloïde chronique (LMC) . en cas d'échec à l'IM 400 ou une réponse suboptimale, l'augmentation de la posologie : 600-800mg/j est une alternative thérapeutique.

L'objectif du travail est d'étudier les taux de réponse hématologique et moléculaire des patients atteints de LMC traités par l'imatinib à fortes doses

Matériels et méthodes : De Janvier 2007 à décembre 2018 ,16 patients (27%) sur 60 atteints de LMC ont été traités par l'imatinib à fortes doses (600 -800) par jour.Ce groupe de patients est composé de 11 Hommes et 5 Femmes, le sex ratio est de 2,2. l'age médian est de 49 ans (min 31-max 80) . Le diagnostic repose sur une splénomégalie et l'hyperleucocytose, le caryotype n'a pu être réalisé que chez un seul malade, tous les patients ont bénéficié d'une biologie moléculaire. 01 pt (06%) est en faible risque, 07 pts (44%) de risque intermédiaire et 08pts (50%) de Haut risque.Le traitement par l'IM à fortes doses a été préconisé chez 05 pts (31%) en réponse suboptimale, 01 pt (06%) en phase d'accélération et 10 pts (62,5%) résistants à l'IM 400 .

Résultats : La rémission hématologique a été obtenue dans 63% des cas (n :10) au 3eme mois ,la rémission moléculaire majeure a été obtenue dans 19% des cas (n :03). Aucun effet secondaire n'a été observé, la tolérance clinique et hématologique est satisfaisante. Les autres patients (n : 13) ont été mis sous ITK de 2eme génération, on a obtenu RMM (04pts :31%) , RCH (03pts :23%),Décès après acutisation (03pts :23%), 03pts :23% sont en échec à cause de la non observance au traitement.

Discussion : L'augmentation de la posologie de l'IM (600-800 mg/j) peut entraîner un gain de réponse du moins de façon transitoire.Le caryotype reste un outil primordial pour le suivi de la réponse cytogénétique des patients sous traitement afin de rechercher les anomalies additionnelles afin d'adapter l'attitude thérapeutique à chaque type de résistance et au type de mutant.

Conclusion : L'imatinib a transformé la prise en charge des pts atteints de LMC,il est important d'obtenir le plus rapidement possible une réponse moléculaire en adaptant les doses si nécessaire ou de détecter au plus vite les cas de résistance afin d'entamer les ITK de 2eme génération.

P 23 : Évaluation du devenir de 272 patients atteints de leucémie myéloïde chronique après une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques effectuée entre 1998 et 2007.

RM. Hamladji, M. Benakli, F. Mehdi, A. Talbi, F. Harièche, R. Belhadj, M. Baazizi, R. Rahmoune, R. Ahmed Nacer.
Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger

Objectifs : De 1998 à 2.007, l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (ASCT) chez les patients (pts) atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) représente 32% (272 pts/838) des allogreffes réalisées durant cette période. A partir de janvier 2.008 la disponibilité de l'Imatib (d'orig Service Hématologie – Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger

indienne moins chère, validée de 2.005 à 2.007 chez des pts n'ayant pas de donneur génoidentique) a permis de réduire de manière drastique l'indication de l'allogreffe. Nous rapportons les résultats à long terme (228 mois) de 272 pts atteints de LMC après allogreffe.

Matériels et méthodes : L'âge médian de ces 272 pts est de 33 ans, (5-57), sex-ratio 1,05, un conditionnement myéloablatif (MAC : protocole Tutshka) a concerné 99 pts, âge médian 23 ans (5-45) et un conditionnement d'intensité réduite (RIC : Fludarabine – Busulfan : FB2) chez 173 pts, âge médian 36 ans (18-57). Le statut pré transplantation est la première phase chronique chez 80% (21/237 pts) et une phase avancée (accélérée 37 pts, acutisation 3 pts) chez 20%(40/272 pts), le score EBMT 0-2 dans 70% des cas et une sérologie CMV donneur receveur positive dans 84% des cas. Un greffon de cellules souches périphériques (PBSC) chez 96% des pts, médullaire chez 9 pts et un cordon apparenté chez 2 pts. En décembre 2.018 le suivi médian est de 90 mois (3-228).

Résultats : Tous les pts du groupe MAC ont présenté une aplasie de durée médiane 14 jours (8-57), 89 pts (51%) du groupe RIC n'ont pas présenté d'aplasie et 84 (49%) une aplasie d'une durée médiane de 13 jours (4-21). Les besoins transfusionnels dans les groupes MAC et RIC en culots globulaire (CG) sont de 108 et 11 et en plaquettes (CUP) 232 et 20 respectivement. Une mucite de grade III et IV est observée dans 54% du groupe MAC et 9% du groupe RIC (p : 0,01) et une infection dans 96% et 11% respectivement (p : 10-8). Le taux de GVH aiguë est identique dans les 2 groupes (48% et 35%) (p : 0,12) ainsi que celui de GVHD chronique (53% et 74%) (p : 0,95). La TRM est identique à 36% dans

Abstracts des communications affichées

les 2 groupes essentiellement liée à la GVHD aigue 14% et 7,5% (p : 0,08) et chronique 14 et 21% respectivement (p : 0,08).

Une rechute est observée chez 12 pts (12%) du groupe MAC dont 10 décès et chez 19 pts (11%) du groupe RIC dont 18 décès (p : 0,5). La survie globale (OS) est de 60% à 96 mois, 49,5% à 180 mois et 47,5 à 228 mois, elle est identique dans les 2 groupes (50% dans le groupe MAC et 47% dans le groupe RIC) à 224 mois. La survie globale en 1ère phase chronique est de 52,8% et en phase avancée de 28,5% à 224 mois

Conclusion : Les résultats sur l'OS ainsi que le taux de rechute sont identiques dans les deux types de conditionnement. Par contre la survie globale à 19 ans, est inférieure dans les LMC avancées par rapport à celle en première phase chronique. Par ailleurs l'OS de nos pts à 8 ans de 60% , alors que l'utilisation de l'Imatinib (Meininger ASH 2008) montrait une OS à 85% nous a conduit à l'abandon de l'ASCT en première phase chronique.

P 24 : Allogreffe de moelle dans la Leucémie Myéloïde Chronique : à propos de 2 cas.

M. Loukhni Mehdi, F.Z.Llahlimi, I. Tazi.

Service Hématologie et Greffe de Moelle Osseuse, Centre onco-hématologie CHU Mohammed VI Marrakech Maroc.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une prolifération maligne de la lignée granuleuse associée à la présence du chromosome Philadelphie ou le réarrangement BCR/ABL.

Le pronostic de la maladie a complètement changé depuis l'introduction des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) en induisant des taux de réponses cytogénétiques et moléculaires considérables. L'indication de l'allogreffe s'est restreinte depuis ce temps.

Matériels et méthodes : Nous rapportons deux patientes âgées de 43 ans et de 38 ans, suivies pour LMC en phase chronique réfractaire aux inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) de 2ème génération pour la première patiente et à l'imatinib pour la deuxième patiente

Résultats : La mobilisation était faite par le Lénograstim. Le taux des CSH était à 3.6 x10⁶/kg et de 4 x10⁶/kg respectivement. Le conditionnement était fait par Fludarabine, Busulfan, SAL, et la dexaméthasone

La sortie de l'aplasie était à J15 et à J21. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une GVH aigue cutanée grade II, chez la première patiente, avec bonne amélioration sous corticothérapie locale, Le chimérisme à J 30 et à J90 était à 100% pour les deux malades. L'évolution à moyen terme a été marquée par la survenue d'une GVH pulmonaire chronique chez la première malade à j 150, résistante au traitement. La première patiente est décédée vers J185 la deuxième patiente est toujours en rémission cytogénétique avec un suivi régulier.

Discussion : L'allogreffe est réservée aux patients en échec d'un traitement de troisième ligne par les ITK, et aux malades ayant évolué vers la phase accélérée ou vers la phase blastique.

La cytophèreses permet de recueillir un plus grand nombre de cellules, contrairement au prélèvement médullaire. Le nombre de cellules CD34+ injectées par kg de receveur est multiplié par un facteur de 3 à 6 par rapport à un greffon médullaire, ce qui modifie la durée d'aplasie post greffe qui devient courte, avec une durée moyenne de 15 à 21 jours, mais avec un taux plus élevé de le GVH.

Conclusion : Nos cas illustre la première expérience au Maroc de la greffe géno-identique des cellules souches hématopoïétique par cytophèreses dans la LMC. Chez nos deux patientes, la non accessibilité au traitement de 2ème et 3ème ligne et la disponibilité d'un donneur HLA compatible étaient le promoteur de l'indication de l'allogreffe.

P 25 : Évaluation pronostique de la survie sans événement à 24 mois chez les patients atteints de leucémie myéloïde chronique traités par inhibiteurs de la tyrosine kinase.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, M. Chereti, S. Benichou, F. Ouad-dah, N. Zemri, Z. Zouaoui. Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

Objectifs : Reconnue comme une maladie dont la progression vers la leucémie aiguë est inéluctable depuis de nombreuses années, l'histoire naturelle de la leucémie myéloïde chronique (LMC) a été considérablement améliorée par l'utilisation d'inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK). La survie sans événement (EFS) à 24 mois (EFS24) est un critère d'évaluation utile dans de nombreux syndromes lymphoprolifératifs. Ici, nous évaluons l'impact sur la survie globale (SG) de l'EFS24 chez les patients atteints de LMC et traités par ITK.

Matériels et méthodes : Les patients traités pour LMC à sa phase myélocytaire par ITK entre 2004 et 2017 ont été inclus dans cette étude. L'EFS a été définie comme étant le temps écoulé entre la date de début du traitement et la date de l'un des événements suivants : échec au traitement selon les recommandations de l'ELN, progression, ou décès. La SG a été définie comme le temps écoulé entre le diagnostic et le décès, quelle qu'en soit la cause. Les résultats ont été évalués au moment du diagnostic, et chez la sous population de patients atteignant une EFS24.

Résultats :

77 patients ont été inclus dans cette étude, avec un âge médian de 50 ans, et dont 36 étaient des hommes. 56 (73%) patients ont obtenu une EFS 24, avec une SG à 10 ans de 86%, alors que celle des patients n'ayant pas une EFS 24 est de 63% (P=0.0005).

Abstracts des communications affichées

Les caractéristiques des patients avec EFS 24 sont : 60% ont un score EUTOS bas ($P=0.03$), 86% sont adhérents au traitement ($P=0.006$), et 91% n'ont pas eu de toxicité majeure liée aux ITK ($P=0.008$). Les patients avec une EFS24 meilleure (BEST EFS24 : EUTOS bas, adhérents et sans toxicité importante du traitement) ont une survie à 10 ans de 92% ($P=0.011$).

Conclusion :

L'évaluation de l'EFS24 est un élément robuste permettant de déterminer le pronostic des patients atteints de LMC et traités par ITK. Elle permet de d'apprécier les patients dont la survie est longue, et très probablement candidats à un arrêt de traitement.

P 26 : Comparaison des scores de Sokal et EUTOS en termes de réponses au traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase myélocytaire par imatinib.

A. Hadjeb, M. Benlazar, N. Siali, N. Zemri, M. Cheriti, E. Benzian, S. Benichou, Z. Zouaoui. Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

Objectifs : La différence principale entre le nouveau score pronostique récemment développé le score EUTOS, et le score classique de Sokal habituellement utilisé réside dans la simplicité d'adoption de 2 paramètres, le nombre de basophiles et la taille de la rate, afin de distinguer les risques élevés par rapport aux plus faibles dans la leucémie myéloïde chronique (LMC).

Le but de notre étude est de comparer ces deux scores, EUTOS et Sokal, afin d'évaluer les réponses au traitement par imatinib des patients atteints de LMC dans sa phase myélocytaire.

Matériels et méthodes : 73 patients atteints de LMC à sa phase myélocytaire (34 hommes, 39 femmes) recevant imatinib en première intention, ont été inclus dans cette étude. L'âge médian est de 51 [16-80] ans. Les patients ont été régulièrement suivis pour l'évaluation de la réponse à l'imatinib. Un hémogramme de routine a été effectué tous les mois pour rechercher une réponse hématologique complète (RHC), puis une RT-PCR pour une réponse moléculaire majeure (RMM). La survie globale (OS) et la survie sans événement (EFS) ont été déterminées selon la méthode de Kaplan -Meier.

Résultats : A trois mois, Une RHC était obtenue chez 67 (92%) patients, et une RMM à 18 mois chez 52 (71 %). Selon le score EUTOS, 39 (53%) malades étaient de bas risque, alors que 34 (47%) ont un risque élevé. Selon le score de Sokal, 20 (27%) étaient de bas risque, 32 (44%) de risque intermédiaire, et 21 (29%) de risque élevé. 34 (87%) patients avec un score EUTOS bas ont obtenu une RMM après 18 mois, vs 18 (53%) avec EUTOS élevé ($p=0.003$). 16 (80%), 24 (75%), et 12 (57%) patients avec des scores de Sokal bas, intermédiaire et élevé ont respectivement

obtenu une RMM ($p >0.05$). L'EFS à 5 ans pour les patients de bas et haut risque EUTOS sont respectivement de l'ordre de 94% et 62% ($p=0.0008$). Pour les scores de Sokal bas, intermédiaire et élevé, l'EFS est de 95 %, 85% et 60%, respectivement ($p=0.3$).

Conclusion : EUTOS est meilleur que le score de Sokal pour apprécier le pronostic des patients atteints de LMC traités par l'imatinib.

Références : 1. Sokal JE, Baccarani M, Russo D, et al. Staging and prognosis in chronic myelogenous leukemia. *Semin Hematol.* 1988;25(1):49-61. 2. Marin D, Ibrahim AR, Goldman JM. European treatment and outcome study (EUTOS) score for chronic myeloid leukemia still requires more confirmation. *J Clin Oncol.* 2011;29:3944-45.

P 27 : Évaluation de la survie globale dans la leucémie myéloïde chronique selon les scores pronostiques: Sokal, EUTOS, ELTS.

L. Aïci, I. Benzineb, F. Bendahmane, N. Sari hassoune, H. Belhadeb, N. Benkhira, L. Kazi, Y. Sari, N. Houti, N. Mesli. Service Hématologie CHU Tlemcen.

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne dont la prise en charge et le pronostic ont été révolutionnés par les inhibiteurs de tyrosine kinase (ITKs), cette thérapie ciblée est conditionnée par les groupes pronostic selon des scores pronostiques notamment le score de Sokal et récemment le score ELTS qui prédit le risque de mortalité liée à la LMC. Nous exposons les résultats des survies globales (SG) de nos patients (Pts) selon les scores pronostic Sokal, EUTOS et ELTS.

Patients et méthodes : C'est une étude rétrospective portant sur des Pts atteints de LMC, sur une période de 15 ans entre janvier 2003 et décembre 2017 durant la quelle on a colligé 63 Pts avec comme critère d'inclusion: âge supérieure à 18 ans en phase chronique et on a exclu les Pts décédés par une autre cause que la LMC ou complications des ITKs. L'âge moyen: 48 ans (82-23) et le sexe ratio H/F: 0.96. La survie globale est calculée selon la méthode de Kaplan Meier à la date de pointe: 31/12/2018

Résultats : La répartition des Pts est respectivement 34.9%, 36.5%, 28.5% pour le faible, intermédiaire et haut risque selon Sokal et elle est de 30%, 34.9%, 34.9% selon ELTS et de 85.7%, 14% pour les faibles et hauts risques selon EUTOS. On a déploré 03 classés haut risque selon Sokal et selon ELTS. La SG pour les faibles, intermédiaires et hauts risques est respectivement de 100%, 50%, 00% selon ELTS et de 67%, 100%, 00% selon Sokal alors que la médiane de survie est non atteinte pour les faibles risque et elle est de 130 et de 172 mois pour les deux

Abstracts des communications affichées

autres groupes selon ELTS, et elle est aussi non atteinte pour les faibles, intermédiaires Selon Sokal alors quelle est de 130 mois pour les hauts risques. Selon EUTOS : La SG est respectivement de 00%, 66.7% pour les faibles et hauts risques avec une médiane de survie de 173 mois pour les deux groupes.

Discussion : En comparant nos résultats à l'étude faite par l'équipe d'Alger nous aussi on n'a pas trouvé de différence entre les différents groupes pronostiques contrairement à la littérature et ceci est du au faible échantillon de nos malades.

Conclusion : Une étude nationale est souhaitée dans ce sens afin de mieux différencier entre les groupes pronostiques.

P 28 : Survie et suivi des patients atteints de Leucémie Myeloïde Chronique avec un score de SOKAL élevé.

H. Belhadeif, N. Sari Hassoune, N. Bemmoussat, L. Moualek, F. Bendahmane, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif caractérisé cytogénétiquement par la translocation 9, 22 dont la traduction moléculaire est le bcr -abl. Au fil des années, de nombreux scores pronostiques ont été développés pour mieux stratifier le risque de cette maladie au départ dont le score de Sokal. LA LMC comporte trois phases différentes, la phase chronique (CML-CP) est la maladie dont les résultats sont les plus favorables, alors que la phase accélérée (CML-AP) et la phase blastique CML-BP) ont des résultats plus médiocres avec le traitement conventionnel. **OBJETIF** Etablir la survie globale des patients atteints de LMC avec un sokal élevé. La qualité de leur réponse moléculaire Leur devenir ainsi que l'évolution de la pathologie dans cette population

Matériels et méthodes : Etude descriptive rétrospective faite sur dossier de patients atteints de LMC suivis au niveau de service d'hématologie de CHU TLEMCCEN sur une durée de 10 ans entre janvier 2009 et le 31 décembre 2018. Nous avons colligé 81 patients tous stades confondus dont 24 avec un score sokal élevé, 29 ont un score intermédiaire et 28 ont un score faible. Sokal score = $\text{Exp} [0.0116 \times (\text{age in years} - 43.4) + 0.0345 \times (\text{spleen size} - 7.51) + 0.1889 \times (\text{platelet count} - 700)^2 - 0.563] + 0.0887 \times (\text{blast cell counts} - 2.10)$,

Résultats : 29 % de nos patients ont un score de sokal élevé, 27 % en phase chronique et 2 % patients en phase blastique. L'Age moyen est de 46 ans avec des extrêmes de 26 à 82 ans. Pic de fréquence à la 3ème décennie avec 8 patients. 8 % de ces patients ont des tares chroniques avec traitement à long terme La

maladie a été diagnostiquée par le caryotype chez 25% patients et par biologie moléculaire chez 75% patients. 91% de ces patients ont reçu l'imatinib à 400 mg / jour et 8% de ces patients ont reçu une induction aracytine + rubidomycine 3+7 plus l'imatinib 600 amg par jour, aucun de nos patient n'a reçu un ITK de deuxième génération en première ligne. 19 Patients ont achevé une réponse hématologique complète à 3 mois. Evaluation moléculaire à 12 mois a été faite chez 37 % des patients et elle a objectivé une RMM chez 33 % des patients et un warning chez 44% des patients chez un échec chez 23 % patients. 5 patients ont été évalués à 18 mois mais aucun d'eux n'a achevé sa RMM les 5 en warning et échec, suite à cela une augmentation des doses d'imatinib a été effectuée chez 9 patients. 15 patients ont passé à un ITK DE 2ème génération pour un échec à l'imatinib chez 80% patients et pour des intolérances chez 20 % des patients. La survie à 2 ans est de 90%. La survie à 5 ans est de 73 %

Discussion : La principale limite de ces scores reste qu'il a été principalement validé pour les patients sous thérapie au busulphan et à l'hydroxyurée. Il était donc impératif de réévaluer leur importance à l'ère actuelle du traitement de première intention basé sur le TKI, mais les résultats de diverses études concernant cette validation ont été contradictoires. Sokal score (1984) [5] 1. Age. 2. Spleen size below costal margin (cm). 3. Platelet count. 4. Blasts in peripheral blood (%) Low risk: < 0.8. Intermediate risk: 0.8–1.2. High risk: > 1.2 a) 813 cases, Europe, USA. b) Busulfan or Hydroxyurea OS at two years: Low risk- 90%, High risk- 65%

Conclusion : La LMC reste une maladie complexe malgré la connaissance parfaite de son mécanisme physiopathologique, pour mieux tracer le profil évolutif des patients plusieurs scores ont été fait dont le score de sokal qui a été validé dans les années 80 pour les patients traités par l'hydréa mais garde toujours sa place malgré ses limites

Références : Ecancermedicalscience. 2016; 10: 679. Published online 2016 Oct 6. doi:10.3332/ecancer.2016.679 Prognostic and predictive implications of Sokal, Euro and EUTOS scores in chronic myeloid leukaemia in the imatinib era—experience from a tertiary oncology centre in Southern India Lakshmaiah Chinnagiriappa Kuntegowdanahalli, Govind Babu Kanakasetty, Aditi Harsh Thanky, Lokanatha Dasappa, Linu Abraham Jacob, Suresh Babu Mallekavu, Rajeev Krishnappa Lakkavalli, Lokesh N Kadabur, and Rudresha Antapura Haleshappa

P29 : Evaluation des réponses moléculaires après traitement par imatib dans la leucémie myéloïde chronique.

YM. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, N. Rekab, MK. Benlobiod, C. Guezlane, C. Boucherit, H. Brahimi .M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.

Abstracts des communications affichées

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.
Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs :

Les seuils définis par l'European Leukemia Net (ELN 2013) ont été définis à différents moments de l'évolution de la LMC des seuils de réponses moléculaires (RM) à l'Imatinib à 3 mois, une RM $\geq 10\%$ correspond à une RM précoce, et à tout moment une RM $\geq 0,1\%$ est dite majeure (RMM) et une RM $\geq 0,0032\%$ est dite profonde (RMP) ; le but de notre travail est d'évaluer ces trois types de réponses à 3, 6, 12, 18 mois et au delà, chez nos patients LMC sous imatinib (IM).

Matériels et méthodes :

Sur 400 patients (pts) suivis pour LMC sous IM en 1^{ère} ligne, 326 patients (67,7%) ont bénéficié d'une quantification du transcrite MbcR/abl réalisée sur un automate GeneXpert.

Résultats :

Pour 115 pts (35,2%), dont l'évaluation de la RM Précoce a été réalisée, 67 pts (58,2%) avaient une réponse moléculaire optimale et 47 pts (40,8%) une suboptimale. Pour 75 pts/115 dont l'évaluation a été réalisée à 6 mois, une RCyC a été obtenue chez 35 (46,6%) dont 18 RMM (24%) et 31 suboptimale. Pour 65 pts évalués à 12 mois, une RMM a été obtenue chez 25 pts (38,4%) comportant 15 RMM3, 4 RMM4 et 6 RMP dont 24 (96%) avaient atteint la Réponse Précoce à 3 mois. Pour 57 pts évalués à 18 mois, une RMM a été obtenue chez 27 pts (47,3%), une RMP chez 9 pts (33,3%) dont ceux qui avaient atteint la réponse précoce et la RMM à 12 mois.

Sur les 326 pts, 129 ont eu une évaluation à 18 mois dont 79 avaient obtenu une RMM comportant 38 RMM3, 15 RMM4, 20 RMM4.5 et 6 RMM5, 26 pts sont restés en RCyC et 24 échecs.

Pour 127 pts dont l'évaluation a été réalisée au delà de 18 mois, majoritairement les patients qui étaient en réponse cytogénétique complète, une RMM a été obtenue chez 88 pts (69,2%) dont 29 RMP (22,8%) et 8 pts (6,2%) sont restés en RCyC et un échec cytogénétique et moléculaire a été observé chez 31 pts (24,4%). 90 pts ont été switchés vers un ITK2, 40 précocement entre 3 et 12 mois pour une réponse suboptimale avec intolérance, ou un échec hématologique et cytogénétique et 50 pts tardivement après 18 mois.

Conclusion :

La réponse moléculaire sous imatinib a été optimale dans 187 cas (57,3%) avec 142 RMM, ce qui a constitué le but ultime du traitement en nous permettant de poursuivre l'imatinib chez 236 pts (72,4%) et le switch chez 90 pts (27,6%), précocement dans 40 cas (44,4%) associé à une intolérance dans 13,3% et une progression dans 30%, et tardivement dans 55,5%. 43 patients (30%) ont

atteint une réponse moléculaire profonde ce qui permet d'entreprendre l'essai d'arrêt du traitement.

P30 : Evaluation de la réponse aux inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) en fonction du taux initial du BCR-ABL.

H. Meziani, M. R. Makheloufi, Y. Ouahrent.
Service Hématologie CHU Batna.

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne chronique rentrant dans le cadre des syndromes myéloprolifératifs c'est une prolifération maligne et systématisée de la lignée granulocytaire sans blocage de maturation. Une anomalie cytogénétique est constamment associée à la maladie : le chromosome Philadelphie (Ph1) ce qui génère une protéine de fusion à forte activité tyrosine kinase. Le gène de fusion BCR-ABL est présent dans l'ensemble des leucémies myéloïdes chroniques et est mis en évidence par cytogénétique (caryotype), cytogénétique moléculaire (FISH), ou par RT-PCR. Le transcrite de fusion BCR-ABL peut également être quantifié par une PCR quantitative (RT-QPCR) ce qui permet le suivi de la maladie résiduelle. Du fait des traitements utilisant un ITK, les patients peuvent espérer une durée de vie normale, mais un suivi régulier de la maladie résiduelle moléculaire et l'absence d'évolution cytogénétique est indispensable pour appréhender la résistance aux ITK et détecter une progression de la maladie. L'objectif de cette étude est d'évaluer la réponse aux ITK en fonction du taux initial du BCR-ABL.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une durée de 04 ans (janvier 2015 à décembre 2018) regroupant 33 malades suivis et traités pour LMC en phase chronique au niveau du service d'hématologie. Dans notre contexte, le diagnostic avait été retenu selon les critères cliniques et biologiques et tous les patients ont été mis sous imatinib 400mg initialement. Le suivi moléculaire sous traitement a été fait à : 06 mois, 12 mois, 18 mois et 34 mois. Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients.

Résultats : Parmi les 33 patients inclus présentant une LMC en phase chronique : 57,57% (19 patients) ont un BCR-ABL $\leq 50\%$ tandis que 42,43% (14 patients) ont un BCR-ABL $> 50\%$ au moment du diagnostic.

Parmi les patients dont le taux de BCR-ABL $\leq 50\%$: 89,47% sont en RMM et 10,53% en échec alors que chez les patients dont le taux de BCR-ABL $> 50\%$: 64,28% sont en RMM, 21,42% en zone d'alerte, 7,14% en échec et 7,14% décédés.

Conclusion : On déduit à la fin de notre étude que ; en plus de l'avènement des nouvelles molécules ITK ; le pronostic des malades est meilleur d'autant plus que le taux de BCR-ABL étant modère

P31 : Evaluation moléculaire de la Leucemie Myeloïde Chronique par le GENEXPERT-CEPHEID.

F/Z. Touil, F. Khentache, I. Benbekai, S. Hamdi.
Service dhématologie de CHU de Setif.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne liée à la présence de la translocation chromosomique t (9-22) ,ce qui correspond à la fusion de gène BCR/ABL , Il est transcrit , puis traduit en protéine de fusion ayant une activité tyrosine kinase qui joue un rôle dans la prolifération leucémique .La biologie moléculaire permet de rechercher et de quantifier le transcrit chimérique par technique RQ-PCR, réalisée à l'aide d'un automate de type Genexpert - CEPHEID ,en temps réel .Les cartouches Genexpert et les solutions de réactifs (protéinase K, tampon de lyse, tampons de lavage) sous forme de kits préemballés. La durée totale du test est d'environ 2,5 heures .Ratio BCR –ABL/ABL (%).

Objectifs : Présenter les résultats de l'analyse des échantillons de sang périphérique, des patients suivis pour une LMC, sous anti tyrosine kinase (ITK) quelle que soit le début et la durée du traitement.

Matériels et méthodes : De juillet 2014 au 31 décembre 2018, 457 échantillons de 194 patients LMC en phase chronique ont été analysés au niveau du laboratoire de notre service. Les données ont été recensées à l'aide d'une fiche de renseignement clinique et hématimétrique, établie par notre service et remplie par le service demandeur. L'analyse est portée sur la quantification du transcrit BCR/ABL sur sang veineux frais prélevé sur EDTA.

Résultats : 370 (81%) échantillons de patient suivis à Sétif, 87 (19%) échantillons de patient suivi par les différents secteurs sanitaires de Sétif et wilaya limitrophes : (Bejaia 12.4 %, Constantine 1.5%, M'sila 2.2%, Ain azel 1.1%, CAC de Sétif 0.7% et HCA 1.1%) . Les patients sont répartis en 89 hommes et 105 femmes avec un sex ratio de (0.84). L'âge moyen est de 44 ans (19-76), parmi ces patients 116 avaient un score de Sokal élevé, sur le plan clinique absence de la splénomégalie, sur le plan hématimétrique l'hémogramme est normal, le nombre moyen de PCR : 2 (1-6), dont 6 revenus (BCR/ABL invalid). Les résultats thérapeutiques selon ELN 2013, montrent à 3 mois 22 (65%) patients en RMP, 12 (35%) patients en alerte, à 6 mois 1 patients en échec, 1 autre en alerte, à 12 mois 14 (63.6) patients en RMM, 6 (27%) patients en échec, 2 patients en alerte. Au delà, 99 (72.7%) patients en RMM, 30 (22%) patients en échec, 5 patients en alerte et 2 patients ont fait une rechute moléculaire

Conclusion : Cette étude met en évidence une prédominance féminine, une fréquence chez le sujet jeune, 70% des patients suivis à Sétif, 2/3 des patients ont un score de Sokal élevé, les réponses thérapeutiques sont nettement supérieures au delà de 12 mois comme cela a été rapporté dans la littérature.

Le monitoring moléculaire des patients atteints de LMC sous ITK est devenu indispensable pour le suivi et l'évaluation thérapeutique a fin de détecter les résistances (I aire et II aire) et les rechutes moléculaires sous un ITK de 1ère G permettant un Switch vers un ITK de 2em G.

P32 : Type de Transcrit BCR-ABL1 majeur (M) : Quel impact sur la réponse thérapeutique au cours de la LMC?

M. Nachi, I. Kihel, D. M. Guella, A. Abed, R. Moussaoui, A. Dali, B. Entasoltan, MA.Bekadja.

Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

Objectifs : Ce travail vise à étudier l'influence des transcrits Mb3a2 et Mb2a2 sur les paramètres clinico-biologiques et la réponse moléculaire chez les patients algériens atteints de LMC-PC traités par Imatinib.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 5 ans, ayant concernée 65 patients atteints de LMC-PC. La quantification des transcrits BCR-ABL1 a été réalisée sur sang total par une méthode de qRT-PCR quantitative en temps réel. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS. Une valeur de P = 0,05 a été considérée comme significative.

Résultats : 65 patients ont été inclus dans l'étude. Il s'agit de 33 femmes (51%) et 32 hommes (49%). L'âge médian au diagnostic est de 48 ans [19-78]. 41patients (63%) ont exprimé le type b3a2, et 24 patients (37%) le type b2a2. Le suivi médian était de 27 mois [6-60]. Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée pour les scores pronostic de Sokal (P=0.34) et EUTOS (P=0.08) ainsi que pour les paramètres hématologiques. Les patients exprimant le transcrit b2a2 ont un nombre moyen de leucocytes, un taux moyen de plaquettes et d'hémoglobine (Hb) plus élevé que chez ceux exprimant le transcrit b3a2 respectivement de 305.54 G/L vs 170.72 G/ L (P =0.086), 506.91 G/L vs 457.92G/L (P=0.61), et 10.64 vs 10.51 g/dL (P =0.78) . Au diagnostic, les patients b3a2 avaient significativement un niveau d'expression plus faible comparativement au type b2a2 (51 vs 71 % ; P=0.030) et présentaient également une décroissance plus rapide mais non significative (P=0.26). les patients b3a2 avaient un avantage en terme de réponse moléculaire majeure (RMM) (71 vs 42 %) [P=0.021; HR: 3.38 (IC95%: 1.17-9.70)].

Seulement deux patients b2a2 qui avaient un niveau d'expression de BCR-ABL supérieur à 10% à 3 mois et à 1% à 6 mois ont pu obtenir une RMM. En revanche, les patients de type b3a2 qui

avaient un niveau d'expression élevé à 3 mois (n= 5/14) et à 6 mois (n=7/17) ont pu l'obtenir.

Conclusion : Nos résultats suggèrent que les patients exprimant le transcrite b3a2, présentent une meilleure réponse moléculaire au traitement par l'imatinib.

P33 : Recherche des mutations de résistance du domaine tyrosine kinase de BCR/ABL : Quel intérêt clinique ?

I. kihel, M. Nachi, MA. Bekadja.
Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

Objectifs : Malgré l'excellente efficacité thérapeutique des inhibiteurs de tyrosine kinase, à leur tête l'imatinib (IM), le développement de la résistance chez une proportion de patients atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) représente un problème en pratique clinique. Cette résistance est multifactorielle ; les mutations dans le domaine tyrosine kinase (TKD) de BCR / ABL représente le mécanisme le plus étudié. Leur dépistage est cliniquement pertinent pour identifier les patients atteints de LMC susceptibles d'être en échec et pour individualiser la thérapeutique en vue d'un meilleur pronostic.

Matériels et méthodes : Nous ferons une revue de littérature sur les différentes mutations du domaine tyrosine kinase (DTK) qui peuvent exister dans le cadre de la résistance aux ITK ainsi que les techniques actuelles de leur détection, et afin de bien élucider l'intérêt clinique de la recherche de ces mutations, nous présenterons trois types de mutations de résistance retrouvées lors du suivi moléculaire de la LMC au niveau de l'EHU Oran chez 18 patients en échec thérapeutique

Résultats : Cas N°1 : Âgé de 20 ans, à scores de Sokal et EUTOS élevés : Deux mutations, une après 6 mois de traitement par IM, la Q252H, une deuxième après 12 mois de traitement par Dasatinib (Das) (ITK 2ème génération), la T315I; multi-résistante n'est sensible qu'au Ponatinib ITK de 3ème génération, le patient a fait l'objet d'une allogreffe.

Cas N°2 : Âgée de 61 ans, score de Sokal intermédiaire et EUTOS faible : Une mutation de résistance à 24 mois de traitement par IM, la M244V, mise sous Das, la patiente a obtenu une réponse moléculaire profonde.

Conclusion : L'identification du statut mutationnel est donc une information cruciale afin d'adapter la stratégie thérapeutique soit en augmentant la dose d'IM, en proposant d'autres ITK, ou bien de proposer une transplantation de cellules souches allogénique.

P34 : Aspect cliniques, thérapeutiques et évolutifs des cas de leucémie myéloïde chronique (LMC) avec anomalies cytogénétiques additionnelles (ACA).

M. Camara, M. Qachouh, H. Wafik, M. Rachid, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.

Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.

Introduction : Les ACA représentent un facteur pronostique péjoratif pouvant retentir sur la survie des patients selon le type d'anomalies. Dans la littérature ces ACA sont retrouvés dans 5 à 10% des cas au diagnostic de LMC et leur impact sur la survie est controversé dans la littérature. L'évolution vers la crise blastique est fortement corrélée à l'existence au préalable d'ACA dans 80% des cas. L'objectif du travail est de décrire le profil de nos patients porteurs d'ACA, d'en décrire le profil clinique et d'étudier l'impact sur l'évolution sous traitement.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étendant de Février 2003 en Septembre 2018 ayant inclus tous les patients suivis pour LMC tous les âges confondus et chez qui au diagnostic une ACA a été découverte.

Résultats : Ont été colligés dans notre étude 544 patients dont les ACA étaient retrouvées chez 19% soit 105 patients. L'âge médian des patients était de 31.5 ans [2-52] avec un sexe ratio à 0.7. Le délai médian de consultation était de 3 mois [0-24]. Le mode de découverte initial le plus fréquent était la pesanteur de l'hypochondre gauche dans 24% des cas. La splénomégalie était retrouvée dans 50% des cas avec une médiane de débord splénique à 14cm. La médiane de l'hyperleucocytose était de 660 G/L [1.1-787]. Le score de Sokal était de faible risque dans 16% des cas, 21% de risque intermédiaire et 58% de risque élevé. Au diagnostic, 46% des patients étaient en phase chronique. Les ACA les plus récurrentes sont à type de d'hypoploïdie chez 10 patients, monosomies (chromosomes impliqués 11,12,14,17,19,4,7,8,X) chez 13 patients, les formes Philadelphie variantes (chromosomes impliqués 21,14,13,5) chez 9 patients. 18 de nos patients ont été mis sous Glivec GIPAP et 38 sous Imatinib copie. Au total, 56 patients étaient évaluables après l'instauration du traitement. Le dosage de l'ITK utilisé était de 400mg/j chez 95% des patients. Nous avons obtenu, une RHC à 3 mois chez 87.5% des patients, une RCyC chez 39% et une absence de RCyC chez 37.5%. Une RMM a été retrouvée chez 25% des patients avec une médiane d'obtention de cette RMM à 36mois. 13 patients ont gardé des ACA au cours de leur suivi. En deuxième ligne thérapeutique, 4 patients ont pu bénéficier des ITK deuxième génération (Nilotinib) dont un avait accutisé, un en RCyC et trois qui sont maintenus en phase chronique. A la date des dernières nouvelles, 19% sont en RCyC, 6% en RMM dont 4 ont atteint la RMM 4 et RMM 4,5. Dans

Abstracts des communications affichées

notre série, la médiane de survie des patients porteurs d'ACA était de 2.5ans versus 4ans pour ceux n'ayant pas une ACA.

Discussion et Conclusion : A la lumière de la littérature, plusieurs études menées ont conclu que les patients porteurs d'ACA ont la même survie que ceux n'en possédant pas et ainsi la réponse cytogénétique et moléculaire ne diffèrent pas dans ces 2 groupes (RCyC:88vs.91%; $p = 0.55$ et RMM: 78vs.86%, $p=0.20$). Ainsi d'autres facteurs pronostiques en plus contribuent à un faible taux de réponse dans ce groupe de patients.

P35 : La fluctuation du transcrit BCR-Abl au cours de suivi moléculaire des leucémies myéloïdes chroniques en réponse moléculaire majeure.

B. Benzineb, F. Deddouche, N. Seddik, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlémcen.

Objectifs : Le suivi moléculaire de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) est une étape cruciale dans le management du traitement par les Inhibiteurs de Tyrosine Kinase (ITK). Ce suivi peut être réalisé par la méthode GeneXpert BCR-Abl. Par contre, il y a une fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl diagnostiquer par cette méthode¹. Dans ce travail, nous allons évaluer la fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl chez nos malades.

Matériels et méthodes : Ce travail est rétrospectif, s'étale de 01/01/2014 à 31/12/2018, des patients suivi pour une LMC. Nous avons inclus les patients ayant une Réponse Moléculaire Majeur (RMM) et ayant réalisé au moins un transcrit BCR-Abl après l'obtention de la RMM. Les patients dont la perte de la réponse moléculaire a été confirmée sur un deuxième prélèvement, ont été exclus.

Résultats : Nous avons colligé 38 patients. La RMM a été obtenue chez 20 patients sous Imatinib et chez 18 patients sous ITK 2ème génération. Au total, 125 tests de quantification du transcrit BCR-Abl ont été réalisés. Une fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl a été constaté dans 31 tests, dont 5 cas ce taux a même dépassé le seuil de 0,1. Cette fluctuation a été proportionnelle à la profondeur de la RMM ; Sur les 31 cas de fluctuations, nous avons constaté que 55 % de cas soient en RMM 5, 29 % de cas en RMM 4,5, 9,5 % de cas en RMM 4 et 6,5 % en RMM 3. La recherche d'une éventuelle relation entre les fenêtres thérapeutiques et la fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl s'est avérée négative.

Discussion : Il y a une bonne corrélation entre Xpert BCR-Abl et la méthode classique pour des valeurs inférieure à 0,012,3. La technique Xpert BCR-Abl est l'objet d'une fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl. Une déviation standard de 0,005% pour des taux entre 0,05 et 0,01 a été constatée¹. Dans notre travail, nous

avons remarqué une fluctuation du taux de transcrit BCR-Abl et surtout pour les RMM profondes.

Conclusion : Au cours du suivi moléculaire des patients atteints d'une LMC par la méthode Xpert BCR-Abl, nous pouvons constater une augmentation du transcrit BCR-Abl. Ainsi, il est important de vérifier la perte de la RMM sur un deuxième prélèvement avant de prendre une décision thérapeutique.

Références: 1. www.cepheid.com. 2. Dufrense, S., Belloni, D.R., Levy, N.B., Tsongalis, G.J. Quantitative assessment of the BCR-ABL transcript using the Cepheid Xpert BCR-ABL monitor assay. Arch.Pathol. Lab. Med.2007, 131, 947 –950. 3. M., Lopez, J., et al.. Comparative study of BCR-ABL1 quantification: Xpert assay, a feasible solution to standardization concerns. Ann. Hematol.2012, 91, 1245 –1250.

P36 : Motifs de switch vers les ITK de deuxième génération.

A. Mokrani, C. Kerar, N. Merazga, A. Meghni, F. Benchikh, N. Boudjerra, M. Belhani, L. Berkani, S. Ikken.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

Objectifs : Depuis son avènement au début du siècle, l'Imatinib, un ITK de première génération constitue la pierre angulaire de la prise en charge de la LMC. Toutefois, devant des limites liées notamment à la résistance et l'intolérance, il y a eu nécessité de mise sur le marché des ITK de deuxième génération; Nilotinib, Dasatinib et Bosutinib, l'objectif de notre étude est de déterminer les motifs de Switch vers les ITK de 2ème génération.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, période : (2009 – 2018), 162 pts suivis au service d'hématologie CHU Beni Messous ont été répertoriés, diagnostic retenu sur les critères clinico-biologiques et confirmé par le BCR-ABL. Tous les pts ont été initialement mis sous Imatinib, avec évaluation moléculaire.

Résultats : Sur 162 Pts suivis pour LMC, 24 (15%) ont reçu des ITK de deuxième génération; 12 F et 12 H avec un sex-ratio : 1 et un âge médian de 35 ans (17 à 75 ans), au diagnostic : 22 pts étaient en phase chronique (92%), 1 en phase accélérée (4%) et 1 en acutisation (4%), le délai moyen de prescription des ITK de deuxième génération était de 49 mois lié au retard d'évaluation moléculaire, 13 pts (54,16%) ont été mis sous Nilotinib, 7 (29%) sous Dasatinib, 4 (17%) switchés de Nilotinib vers Dasatinib. Le motif de passage aux ITK de deuxième génération était une rechute hématologique chez 9 pts (37,5%), l'absence de réponse moléculaire chez 5 pts (21%), rechute moléculaire chez 4 pts (17%), cytopénies sévères chez 5 pts (21%), acutisation chez 1 pt (4%). L'évaluation moléculaire entre 12 et 36 mois sous ITK

Abstracts des communications affichées

de 2ème génération avait retrouvé : RMM chez 12 pts (50%), RM profonde chez 6 pts (25%), absence de réponse moléculaire chez 2 pts (8%), 3 pts décédés (12,5%) dont 2 au cours d'allogreffe et 1 en acutisation, 1 pte non évaluée (4%).

Discussion : Les résultats de notre série illustrent l'intérêt des ITK de deuxième et rejoignent les données de la littérature.

Conclusion : Bien qu'ils soient placés en deuxième ligne, les ITK de deuxième génération trouvent tout leur intérêt dans le traitement de la LMC particulièrement en cas d'intolérance et rechute hématologique ou non réponse moléculaire aux ITK de première génération.

P37 : Leucémie Myeloïde Chronique en échec quelles perspectives ?

Z. Ouchenane, M. Benhalilou, N. Salhi, F.Z. Souames, S. Lafri, S. Kebaili, N. Sidi Mansour.

Service Hématologie CHU Constantine.

Objectifs : La LMC est l'une des pathologies qui a bénéficié d'immenses progrès dans le domaine de la thérapeutique et ce grâce à l'avènement des ITK d'abord de 1ère puis de 2ème et 3ème génération. Mais environ 33% des patients résistent à ce traitement ce qui pose un véritable problème.

Matériels et méthodes : Le monitoring des patients LMC se fait de façon régulière dans notre service, ce qui nous a permis de définir le profil de réponse, 31 patients sont en échec, leur profil clinique et évolutif fera l'objet de ce travail.

Résultats : Sur 177 LMC actuellement suivis, 31 cas (17,5%) sont en échec (réponse >1%),

- Réponse suboptimale (> 0,1% et ? 1%) 26 cas (14,6%) avec un cumul d'absence de réponse optimale de 32,2%.

- 16 H/15F, sex-ratio 1,06, l'âge moyen 46,3 ans (22-75)

-Scores pronostiques : seulement 21 patients scorés 67,7% avec selon le sokal : faible 4 cas, intermédiaire 13 cas, élevé 5 cas, selon ELTS : faible 6 cas, intermédiaire 10 cas, élevé 5 cas, avec une bonne corrélation entre les 2 scores chez 14 patients.

-Traitement : 1ère ligne Imatinib 400 mg, 2ème ligne : imatinib 600 mg 7 cas, dasatinib 14 cas, nilotinib 7 cas, maintien de la même dose 4 cas. 3ème ligne : switch vers l'autre ITK toujours avec 100% d'échec.

-3 patients ont été proposés à la GMO dont 1 DCD dans les suites immédiates.

- Evolution : vivants en échec 25 cas (80,6%), en progression 6 cas (19,35%) dont 4 PA, 2 PB avec 3 décès. Le suivi médian est de 89 mois (7, 4 ans).

Discussion : 32,2% de nos patients n'ont pas pu obtenir la réponse optimale. 16,5% sont en échec total avec au moins deux lignes thérapeutiques. 18 patients ont un score de sokal intermédiaire à élevé (60%) vs 15 cas (50%) selon ELTS. Le taux de progression dans cette catégorie est important environ 20% avec 3 décédés.

-La recherche du profil mutationnel n'a pas été réalisée (faute de moyens) surtout celui de la T315I.

- 25 patients sont toujours vivants en échec avec un risque réel de progression, les alternatives thérapeutiques en dehors de la GMO (si patient éligible) sont limitées voir inexistantes.

Conclusion : La résistance croisée entre les différents ITK constitue un véritable problème aux patients et un énorme défi pour nous praticiens.

P38 : Évaluation thérapeutique des patients atteints de LMC résistants à l'imatinib.

B. Bendjaballah, W. Chehili, D. Lamara, H. Otsman.
Service d'Hématologie HMRUC.

Objectifs : La LMC est un syndrome myéloprolifératif chronique qui représente 15% des leucémies de l'adulte.

Les inhibiteurs de l'activité TK de BCR ABL ont considérablement amélioré la prise en charge et le pronostic des patients. la résistance à l'imatinib dans la LMC existe et ce voit dans 15 à 20%. Les inhibiteurs de tyrosine kinase de 2ème génération sont proposés. Nous rapportons dans ce travail l'aspect thérapeutique et évolutif des patients résistants à l'imatinib dans notre service.

Matériels et méthodes : De janvier 2009 jusqu'au décembre 2019 nous avons colligés 26 patients atteints de LMC. Tous étaient en phase chronique et avaient la translocation classique T(9,22)(q34 q11). L'imatinib était donc l'inhibiteur de 1ère ligne pour tous les patients à la dose de 400 mg/j, les critères de réponses étaient ceux de l'ELN 2013.

Résultats : Nous avons recensé 4 patients résistants à l'imatinib en 1ère ligne parmi les 26 patients atteints de LMC soit 15 %. L'imatinib a été remplacé par un inhibiteur de 2ème génération chez les quatre. 2 patients pour avoir présenté des signes d'accélération à un intervalle de 8 mois et 10 mois motivant d'abord l'augmentation des doses à 600mg/j avant de les mettre sous dasatinib à la dose de 100mg/j. Les 2 autres patients ont été traités par le Nilotinib à 400mg/j en raison d'une réponse moléculaire insuffisante après un suivi moyen de 12 mois (BCR- ABL respectivement à 68 % et 96%). L'évolution sous ITK 2ème génération était favorable pour 3 patients avec RHC= 100% à 3 mois et une RMM à 14 mois. Le 4ème patient n'est pas encore évaluable. Aucun effet indésirable grave n'a été noté.

Conclusion : De grands efforts sont déployés dans la prise en charge de la LMC. Les ITK de 2eme génération ont amélioré le pronostic des patients atteints de LMC en réponse sous optimale

P39 : Résultats des anti-tyrosines kinases de deuxième génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique –PC.

F/Z. Touil, S I Gomri, A Belamri, S Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique est un syndrome myélo-prolifératif à thérapie ciblée : les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK) ayant complètement bouleversé le pronostic de cette maladie, caractérisée par une hyperplasie granuleuse due à un réarrangement BCR-ABL secondaire à la t(9,22), devant une résistance ou une intolérance sévère à l'imatinib les ITK de deuxième génération (Nilotinib et Dasatinib) représentent une alternative thérapeutique majeure de la LMC.

Objectifs : évaluer l'efficacité et la tolérance des ITK de 2emG chez les patients présentant une LMC en phase chronique, en échec, résistants ou intolérant à l'imatinib

Matériels et méthodes : Sur une période de 7 ans (2012-2018) :107 patients ont reçus de l'imatinib en première intention dont 39 patients (36%) ont été switchés en 2em et en 3em ligne vers un ITK de 2em G, 26 patients vers le Nilotinib et 13 patients vers le dasatinib. 36 (92%) patients ayant présentés une résistance secondaire malgré une escalade de la dose de l'IM à 600 mg / jr chez 10 (27%) patients, 2 (5%) patients une résistance primaire et 1 (3%) patient une intolérance sévère. il s'agit de 16 femmes et 23 hommes avec un sex ratio (H/F) de 1.43. la cytogénétique a été réalisée chez tous les patients au diagnostic, le suivi de la réponse a été réalisé par la RQ-PCR (Genexpert).

Résultats : Le score de Sokal était élevé chez 19 patients, 1 patient avait une anomalie chromosomique surajoutée (trisomie du chromosome 8). patients sous Nilotinib : âge moyen 41 ans (23-70), 14H/ 12F, Sex ratio = 1.16, la durée moyenne de l'exposition sous IM = 36 mois (3-80), 26 patients switchés en 2em ligne, avec une bonne tolérance chez 13 patients, une intolérance G4 chez 3 pts (thrombopénie, anémie), G3 (pan cytopénie) chez 2 pts et un rash cutané chez 2 pts, perturbation du bilan hépatique chez 2 patients, nécessitant une réduction de dose à 400 mg voir un arrêt temporaire chez 1pt. les résultats thérapeutiques selon ELN 2013 : 20 pts (77%) en RMM, 4pts (15%) en échec 1 patient ayant acutisé. La durée moyenne de suivi est de 37 mois (3- 80) avec une survie globale de 80 % à 5ans. patients sous Dasatinib : âge moyen 36 ans (22-54), 8H/ 5F; Sex ratio = 1.6, la durée moyenne sous IM = 47 mois (12-72). 12 pts (92%) switchés en 2 em ligne

et 1(8%) patient en 3 em ligne, une intolérance G4 (thrombopénie) chez 1 patient, G3 chez 2 patients (pan cytopénie), pleurésie chez 1 patient. Les résultats thérapeutiques selon ELN 2013 : 9(70%) pts en RMM, 2(15%) patients en échecs dont 1 patient résistant aux 3 ITK et 2 acutisations. la durée moyenne de suivi est de 50 mois (16-72) avec une survie globale de 77% à 5ans.

Conclusion : L'imatinib a démontré son efficacité néanmoins, certains patients en échec ou résistants ont été mis sous ITK de 2em génération qui sont une alternative thérapeutique permettant de rattraper 2/3 de ces patients. La résistance aux 3 ITK nécessite la recherche d'un profil mutationnel. Nos résultats se rapprochent des données de la littérature en termes d'efficacité et de tolérance.

P40 : Evaluation du traitement par le Nilotinib dans la leucémie myéloïde chronique résistante ou intolérante à l'imatinib.

Y. Sari Yamina, B. Benzineb, F. Bendahmane, L. Kazi Tani, L. Aici, N. Benkhira, F. Bensmail, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne dont le pronostic a radicalement changé par l'avènement des thérapies ciblées. Le Nilotinib est un inhibiteur de la tyrosine kinase de deuxième génération plus puissant que l'imatinib, son utilisation a amélioré la prise en charge des cas de LMC en cas d'inefficacité ou d'intolérance à l'imatinib. Le but de notre étude est de rapporter les résultats obtenus avec le nilotinib dans la LMC, ainsi que sa toxicité.

Matériels et méthodes :

Etude rétrospective descriptive sur une période de 10 ans (2008-2018) portant sur des patients (pts) présentant une LMC ayant reçu du Nilotinib en 2ème ou 3ème ligne. Le motif du switch était un échec ou intolérance à l'imatinib. La dose du nilotinib était de 400mg deux fois par jour. Notre étude a porté sur l'évaluation de la réponse hématologique et moléculaire, et sur la toxicité.

Résultats :

Nous avons colligé 24 pts atteints de LMC, dont 21 en phase chronique (LMC-PC), 03 en phase blastique (LMC-PB), l'âge moyen était de 44ans (23-66), sex-ratio de 1,4. 17 patients ont reçu le nilotinib au premier switch, 07 au deuxième switch. Le taux moyen de GB 182G/l (55-487), l'hb 10,1mg/dl (7,2-15,6), et celui des plaquettes 333(80-872). Le score de SOKAL était élevé ou intermédiaire dans 46% des cas, et faible dans 9%, tous les patients ont reçu l'imatinib en première intention. Au premier switch 17 patients ont reçu le Nilotinib; suite à un échec (11pts), suite à une intolérance (06pts). 07 pts ont reçu le Nilotinib au 2ème switch, suite à un échec (04pts) ou intolérance (03pts) au Dasatinib. Nous

Abstracts des communications affichées

avons obtenu une RHC chez 21pts, 02 échecs, 01 patient perdu de vu. Actuellement, 18 pts (75% des cas) sont en RMM, 02 patients LMC –PB sont décédés. 04 patients ont dû arrêter le Nilotinib suite à des toxicités, 08 patients ont présentés une thrombopénie; 07 douleurs ostéo articulaires, 05 anémie et neutropénie, 04 rash cutané et 03 cas de toxicités hépatique. Nous avons noté un bon déroulement d'une grossesse sous Nilotinib; nouveau née normal.

Conclusion : L'utilisation du Nilotinib nous a permis de rattraper les patients réfractaires aux autres ITK, avec un faible taux d'échec, et cela au prix d'une toxicité gérable.

P41. Le Nilotinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Camara, M. Qachouh, A. Berrada, M. Rachid, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.

Introduction : Le Nilotinib est un ITK de deuxième génération indiquée soit en première ligne ou deuxième ligne thérapeutique. L'évaluation de l'efficacité du traitement par l'étude ENEST avait retrouvé des taux de RMM supérieure à l'Imatinib. Cependant vu son coût et dans notre contexte, cette molécule est laissée en deuxième recours pour optimiser la RMM chez nos patients. L'objectif de notre travail est de décrire le profil clinique et évolutif des patients sous Nilotinib au sein du service d'hématologie clinique et oncologie pédiatrique.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étendant de Février 2003 en Septembre 2018 ayant inclus tous les patients suivis pour LMC tous les âges confondus et chez qui le Nilotinib a été utilisé en deuxième ligne thérapeutique.

Résultats : Ont été colligés dans notre étude 544 patients dont 21 (3.8%) ont bénéficié de traitement par Nilotinib en deuxième ligne thérapeutique. Au diagnostic, l'âge médian des patients était de 34ans avec un sexe ratio à 0.9. Le délai médian de consultation était de 6 mois. La splénomégalie était retrouvée dans 90% des cas avec une médiane de débord splénique à 14.5cm. La médiane de l'hyperleucocytose était de 155.5 G/L [3.9-485]. Le score de Sokal était de faible risque chez 4 patients, de risque intermédiaire chez 6 patients et 10 de risque élevé. Au diagnostic, 19 patients étaient en phase chronique dont 3 porteurs d'ACA. Tous nos patients étaient sous Imatinib en première ligne avec l'obtention d'une RHC chez 19 patients. L'absence de RCyC était retrouvée chez 12 patients et absence de RMM chez 13 patients. Au démarrage du nilotinib, nous avons noté une bonne tolérance

en dehors d'un patient ayant arrêté pour toxicité. L'évaluation du nilotinib retrouve une absence de RCyC chez 12 patients, 6 patients en RCyC et 3 cas de rechute. Quatre patients ont atteint une bonne réponse moléculaire dont 3 en RMM et un en RMM4.

Discussion et Conclusion : Nous retrouvons un faible taux de RCyC et RMM dans notre série ce qui pourrait s'expliquer par un retard dans le démarrage du traitement vu son coût. Ce traitement est un recours pour améliorer la survie des patients n'étant pas mis en rémission sous Imatinib. De ce fait, les instances publiques devraient travailler à la mise à disposition de cette molécule.

P42 : L'évaluation de la survie chez les patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique n'ayant pas eu une réponse cytogénétique complète après introduction de l'Imatinib.

S. Laajouri, M. Camara, M. Qachouh, M. Dakkoune, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et Oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

Introduction : L'Imatinib est un inhibiteur de la tyrosine kinase (ITK) qui a considérablement amélioré les résultats chez les patients atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC). L'objectif de notre travail est d'évaluer la survie chez les patients suivis pour LMC en phase chronique n'ayant pas eu une réponse cytogénétique complète après introduction de l'Imatinib et qui n'ont pas changé de ligne thérapeutique.

Patients et méthodes : Une étude rétrospective, descriptive et analytique a été menée entre février 2003 et septembre 2018 ayant inclus tous les patients suivis pour LMC tous les âges confondus pris en charge au service d'hématologie et oncologie pédiatrique de Casablanca. Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation et l'analyse statistique s'est faite par le logiciel statistique SPSS.

Résultats : Ont été colligés dans notre étude 544 patients, l'âge médian était de 42 ans [2-88ans], un sexe ratio à 1. Au diagnostic, 79% des patients étaient en phase chronique. Au total 363 patients étaient évaluables après l'instauration du traitement dont 269 étaient sous Imatinib copie et 164 étaient sous Glivec. La réponse cytogénétique complète (RCyC) a été obtenue chez 42% des cas. 126 patients en phase chronique n'ayant pas eu la RCyC sous ITK de 1ère génération (Glivec ou imatinib générique) soit 45%. 19,9%(n=25) étaient en RCy partielle, 17,4%(n=22) en RCy Mineure+minime et 62,7%(n=79) en échec. Le taux de globules blancs au diagnostic était \geq à 100 G/L chez 76% des patients en RCyP, chez 82% des patients en RCym et chez 67% des patients en échec. Le score de Sokal était élevé chez 58% des

patients en RCyP, chez 73% des patients en RCym et 57% chez les patients en échec. L'OS et l'EFS à 5 ans étaient de 89.5% et 62.3% respectivement chez cette catégorie.

Discussion/Conclusion : L'intérêt de présenter cette catégorie de patients est de mettre en valeur l'apport de la prolongation du traitement par l'Imatinib chez les patients non complètement répondeurs ou en échec sur la survie globale et la survie sans progression, à la lumière de cette étude on conclue que cette prolongation peut donner de meilleurs résultats à long terme surtout dans les zones à ressources financières limitées et l'accès aux ITK de 2ème génération et à l'allogreffe est difficile, ce qui a été similaires aux résultats de la littérature.

P43 : Efficacité et toxicité du dasatinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique résistante ou intolérante à l'imatinib.

L. Kazitani, L. Kazi tani, B. Benzineb, F. Bendahman, S. Yadi, Y. Sari, L. Aici, N. Benkhira, F. Bensmail, A. Salmi, N. Mesli.
Service d'hématologie de CHU de Tlemcen.

Objectifs : Le Dasatinib est un inhibiteur de tyrosine kinase (ITK) de deuxième génération prescrit dans la leucémie myéloïde chronique (LMC) en cas de résistance ou intolérance à l'Imatinib. Notre but est d'étudier la réponse hématologique et moléculaire ainsi que la toxicité du Dasatinib dans le traitement de la LMC

Matériels et méthodes : Etude rétrospective descriptive mono centrique portant sur une période de 15 ans (janvier 2003-décembre 2018) des patients (pts) atteints de LMC ayant reçus du Dasatinib en deuxième ligne. Le Dasatinib a été prescrit à la dose de 100/140mg par jour. L'évaluation de l'efficacité a été faite sur la réponse hématologique et moléculaire. La toxicité du traitement a été recherchée cliniquement et biologiquement.

Résultats : 21 patients ont été colligés : 18 en phase chronique (LMC-PC), 3 en phase blastique (LMC-PB), avec une sex-ratio de 0,7 et un âge moyen de 49 ans (28 -67ans). La splénomégalie a été retrouvée dans 90% des cas. Une hyper leucocytose supérieur à 100000/mm³ a été noté dans 81% des cas, une anémie dans 38%, une thrombocytose dans 29%. Le score pronostic sokal a été élevé chez 9 pts (42%), intermédiaire et faible chez 12 pts (57%). Le transcrite BCR-ABL a été réalisé chez 18 patients avec un taux moyen de 62,5%. Le Switch a été fait suite à une résistance (71%), ou à une toxicité (29%) au traitement antérieur. Le délai moyen du Switch a été de 17 mois (5-52 mois). Pour les 18 patients en LMC-PC, la réponse hématologique complète (RHC) a été notée chez 17 pts (93%) dont 11 ont bénéficié d'une évaluation moléculaire, la rémission moléculaire (RMM) a été retrouvée chez 8 pts. Pour les 3 pts en LMC-PB, on a pu obtenir une RHC puis une RMM

chez 1 pts, les deux autres pts sont décédés. Le traitement a été interrompu chez plus de la moitié des pts suite à des toxicités avec un délai médian d'arrêt du traitement de 80 jours (15 -700 jours). Les effets secondaires observés : toxicité hématologique grade 3 chez 8 pts (38%). Nausées et vomissements : 7 pts (33%), diarrhées : 12 pts (57%), épanchement pleural : 2 pts et un rash cutané : 1 pts.

Conclusion : Le Dasatinib reste une alternative thérapeutique en cas de résistance ou intolérance à l'imatinib, Il nous a permis de rattraper plus de la moitié des patients LMC en phase chronique avec une toxicité acceptable.

P44 : Les antityrosines kinases de deuxième génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en deuxième ligne.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, N. Rekab, MK. Benlobiod, C. Guezlane, C. Boucherit, H. Brahimi, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, ALGERIE.

Objectifs : Les antityrosines kinases (ITK) de première (ITK1) ou deuxième génération (ITK2) ont radicalement modifié l'évolution de la LMC; nous rapportons les résultats des ITK 2 chez des patients (pts) LMC intolérants ou résistants à l'imatinib (IM).

Matériels et méthodes : De janvier 2007 à décembre 2018, 384 pts suivis pour LMC ont reçu de l'IM; 102 pts (26,5%) ont été switchés vers un ITK2; 48 pts (47%) vers le dasatinib en 2ème et 16 pts (15,6%) en 3ème ligne; 54 pts (53%) vers le nilotinib en 2ème et 11 pts en 3ème ligne dont 27 pts (26%) ont reçu le 2ITK2. Groupe Dasatinib: âge moyen de 42 ans; le suivi par FISH et PCR (Genexpert), durée moyenne sous IM de 21 mois; Dasatinib en 2ème ligne en raison de 10 échecs cytogénétiques (ECy) (22,7%), 28 échecs hématologiques (EH) (58,3%) dont 11 acutisations (Acu) (39%), 06 résistances secondaires (RS) (12,5%) en moyenne à 34 mois, 04 intolérances hématologiques (IH) G4 (8,3%) en 3ème ligne après nilotinib pour 9 EH (56,2%) dont 5 Acu (55,5%), 7 ECy (37,7%) dont 2 IH G4.

Groupe Nilotinib: âge moyen de 47 ans; durée moyenne sous IM de 24 mois; le switch en 2ème ligne en raison de 15 (27,7%) résistances primaire (RP) dont 6 Acu (40%), 29 ECy (53,7%) dont 5 IH G3; 8 RS en moyenne après 31 mois; un rash cutané chez 5 pts (9,2%); En 3ème ligne après dasatinib pour 7 RP dont une Acu, 2 RS et 2 épanchements pleuraux (EP).

Abstracts des communications affichées

Résultats : Groupe Dasatinib : Le dasatinib a été bien toléré chez 29 pts (45,3%), des effets secondaires (ES) ont été notés chez 35pts (54,6%); une neutropénie G3-4 a été notée chez 4pts (11,4%), une thrombopénie G3-4 chez 12pts (34,2%); des œdèmes G3 chez 5pts (14,2%), un rash cutané chez 3pts (8,5%); des douleurs osseuses et musculaires G3 chez 8 pts (22,8%); une diarrhée G3 chez 5pts (14,2%); un EP G3 chez 4pts, 2 toxicités hépatiques (5,6%). La réponse thérapeutique: en 2^{ème} ligne: 29RHC/48(60,4%); 18EH(37,5%); 21RCyC(43,7%), dont 17RMM(35,4%); 24ECy (50%) ; 2warning; en 3^{ème} ligne: 10RHC/16(62,5%) dont 1R-CyC et 1 RMM(6%); 6EH (37,5%) dont 5 acutisations. Groupe Nilotinib: La tolérance était bonne chez 45pts(68%), ES chez 21 pts(31,8%); une pancytopenie G4a été notée 2pts (09,5%); une bicytopenie G4 chez 02pts; une neutropénie G4 chez 2 pts; une thrombopénie G3-G4 chez 13pts (61%); une toxicité hépatique chez 2pts ; une RHS chez 2 pts; des Crampes chez 1pt; un rash cutané chez 2pts. la réponse au nilotinib en 2^{ème} ligne = 39 RHC/54 (72,2%), 14EH(30%) dont 9Acu (64,2%), 22RCyC/47(46,8%) dont 16 RMM (34%); 21ECy/47(44,6%), 4warning. 3^{ème} ligne: 6RHC/11(54,5%), 4RCyC et 3 RMM(27,2%); 5EH(45,5%). Devenir: 76pts sont vivants (74,5%), 30 encore sous dasatinib ; 36 sous nilotinib, 10 échecs aux 3ITKs dont 4 greffés. Les médianes de SG et SSP sont NA; 26 pts sont décédés (25,4%) dont 23pts(88,4%) par acutisation.

Discussion : Une réponse optimale en 2^{ème} ligne sous ITK2 est obtenue chez 45,2%, avec 34,7% de RMM, en 3^{ème} ligne, une RMM chez 14,8%; un rattrapage de l'échec primaire dans 38,6% et secondaire dans 78% dans la LMC PC, sans différence entre les 2 ITK2; pour l'échec hématologique et l'acutisation, les résultats sont similaires entre les 3 ITKs ; nous révélons une toxicité similaire et croisée surtout pour la thrombopénie.

Conclusion : Les ITK2 sont une alternative thérapeutique de rattrapage de l'échec cytogénétique et de l'intolérance non croisée, il reste à discuter l'ITK en première ligne pour les hauts risques et le problème des réfractaires aux 3 ITKs disponibles en absence de donneur ou rechute après la greffe.

P45 : Résultats thérapeutiques des ITK 2^{ème} génération dans la LMC : étude multicentrique de l'Ouest Algérien.

N. Si Ali 1, F. Ouaddah 1, M. Benlazar 1, Z. Zouaoui 1, B. Enta Soltan 2, M. Brahimi 2, M. Nachi 2, M.A. Bekadja 2, B. Benzineb 3, N. Mesli 3, K. Taïbi 4, L. Zatlal 4, D. Saidi 4, H. Touhami 4, T. Yachkour 5, S. Abderrahmani 5, A. Bachiri 5, C. Akkal 6, N. Mehalhal 6, M. Talbi 7.

1-CHU SBA, 2-EHUO, 3-CHU Tlemcen, 4-CHUO, 5-HMRUO, 6-EPH Mascara, 7- EPH Béchar.

Objectifs : Le traitement par imatinib des patients (pts) atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) peut être inefficace. Les ITK de 2^{ème} génération représentent une alternative thérapeutique. Notre objectif est d'étudier les caractères épidémiologiques et clinico-biologiques des patients LMC résistants ou intolérants à l'imatinib traités par Dasatinib ou Nilotinib en 2^{ème} intention. Nous avons évalué la tolérance et la réponse et comparé nos résultats à ceux de la littérature.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective, multicentrique concernant 7 centres d'hématologie de l'Ouest Algérien. Les patients (pts) âgés de plus de 15 ans traités par ITK2 en 2^{ème} intention sont inclus. L'analyse des facteurs pronostiques et les réponses thérapeutiques s'est faite selon les critères ELN 2013. L'analyse de la survie sans rechute (SSP) et la survie globale (SG) sont calculées selon la méthode de Kaplan Meyer (Test de log rank -cox model).

Résultats : De Janvier 2007 à Décembre 2018, 494 malades sont colligés. 154 sont traités par ITK2. L'âge médian : 45 ans (16 - 83) le sex ratio 0.87. Le débord splénique moyen de 8cm. Le taux moyen de GB : 100 Giga/l / l'hémoglobine 10g/dl (5.5-15) le taux de plaquettes moyen 35.5 Giga/L (27-1120). 120 pts (80%) ont un sokal intermédiaire ou élevé. 132 pts (86%) sont en phase myélocytaire 19 pts (13%) en phase accélérée 1 pt en transformation aigüe. L'indication aux ITK 2 est posée en phase accélérée dans 70% des cas en échec aux ITK 1 dans 25% ou intolérants dans 5%. L'utilisation des ITK2: Dasatinib 75 (50%), Nilotinib 44 (30%) Dasatinib Nilotinib 33 (20%). 154 malades sont évaluables. 61% sont en RMM et 39% en échec. 25 pts sont décédés et 25 sont PDV. La toxicité est hématologique et digestive. La survie globale est de 80% à 5 ans.

Discussion : Age median : 45 ans, le sex ratio : 0,87, 80% des pts ont un sokal intermédiaire ou élevé, la RMM : 61%

Conclusion : Les résultats obtenus sont encourageants puisque les ITK2 en 2^{ème} intention nous ont permis de rattraper 62% des patients intolérants ou en échec après l'imatinib au prix d'une toxicité digestive et hématologique acceptable. La recherche de la mutation T315I n'a pu être faite ce qui aurait pu orienter les choix thérapeutiques et améliorer la prise en charge de nos patients.

Références : Revue Algérienne d'hématologie N°13 et 14 décembre 2017
hématologie clinique et biologique de Gerard Sebahoun
les syndromes myéloprolifératifs John Libbey Eurotext

P46 : Evaluation des patients sous inhibiteurs de tyrosine kinase de 2ème génération.

N. Merazga, CH. Kerar, A. Meghni, M. Aribi, N. Guelouma, A. Mokrani, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'Hématologie CHU Beni Messous.

Objectifs : Les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK) ciblant l'oncoprotéine BCR-ABL représentent une avancée dans le traitement des leucémies myéloïdes chroniques (LMC)

La mise en évidence de la résistance à l'imatinib liée au développement de la mutation de BCR-ABL a fait l'objet de développement d'autres ITK de 2ème génération

Matériels et méthodes : Etude rétrospective sur 10ans(2009-2018) portant sur des dossiers de patients traités par ITK2. 24 patients (pts) ont été repertoriés. Diagnostic établi sur : clinique, hémogramme, frottis sanguin, biologie moléculaire. La majorité des pts ont été traités par imatinib en 1ère intention, la dose adaptée en fonction de sokal

Résultats : Sur les 24pts traités par ITK2 ; l'âge médian : 35ans (17-75ans), Sex-ratio H/F : 1

La splénomégalie palpée chez tous les pts, débord splénique médian de 12cm (3-21cm)

La médiane des leucocytes est 360G (40-680), celle des plaquettes est 525G (150-900), le taux médian d'HB est 11g/dl (7-15), avec une myélémie médiane de 54%(25-83)

le transcrit BCR-ABL chez 20 pts (83%), FISH chez 02pts, caryotype pour 02pts.

Au diagnostic : phase chronique 22 pts (91%), en accélération 01 cas, en acutisation 01 cas.

Répartition selon les scores pronostic : SOKAL : bas risque 06 (25%), intermédiaire 12 (50%), haut risque 06(25%). EUTOS : bas risque:18(75%), haut risque 06 (25%)

Le motif de Switch : rechutes hématologiques 9pts (37%), perte de réponse moléculaire RMM : 04(17%), échec thérapeutique : 06(25%), cytopénies:05pts (21%) dont 02hospitalisations pour neutropénie sévère. Nilotinib (17pts) dont 04pts switcher sous dasatinib, Dasatinib (07pts),

La réponse hématologique : 03 mois :23pts(96%). L'évaluation à 12 mois 13 pts, à18mois 01pt, 24 mois 04pts et au-delà de 24 mois 06pts. RMM chez 12 pts (50%)

Réponse moléculaire profonde chez06 pts (25%) dont ; RMM5 (2pts), RMM4.5 (4pts)

Perte de réponse moléculaire chez 02pts. Echec 02pts dont un a présenté une anomalie chromosomique additionnelle(CAA) de type M244V

Devenir des pts : 04 décès (02 acutisation) et 02après GMO ,01 pt perdu de vue

19 suivis. Nilotinib bien toléré (cytopénies 05pts, IDM1). Dasatinib (néo du sein)

Discussion : Résultats au traitement sont prometteurs, risque cardiovasculaires et pulmonaires, cytopénies redoutables

Conclusion : Les ITK de 2ème génération présentent une innovation thérapeutique

L'évaluation moléculaire rigoureuse est prédictive à un arrêt de traitement minimum après une réponse moléculaire profonde de 02 ans.

P47 : Les inhibiteurs de tyrosine kinase de deuxième génération (ITK 2) dans le traitement de la LMC résistante ou intolérante à l'Imatib.

F. Boukhemia, N. Abdennebi, F. Harieche, M. Benakli, F. Mehdid, H. Moussaoui, F. Belhadri, F. Tensaout, N. Ait Amer, RM. Hamladji, R. Ahmed-nacer.

Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse, CPMC Alger

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hé-mopathie grave dont le pronostic a été révolutionné par les inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) qui ont permis aux patients (pts) atteints de LMC d'avoir une durée de vie équivalente à celle d'une population normale. Cependant 1 /3 des pts sous ITK1 (Imatib) présente une résistance ou intolérance thérapeutique conduisant au passage aux ITK2.

Matériels et méthodes : De avril 2005 à décembre 2018, 366 pts atteints de LMC ont été traités par Imatib, 40 pts (11 %) ont été switchés vers un ITK2 en raison d'une résistance 25 pts (63 %) et d'une intolérance 15 pts (37%). Il s'agit de 23 hommes (58%) et 17 femmes (42%); l'âge médian 46 ans (23 - 72); 31 pts (77%) en phase myélocytaire (PM) et 9 pts (23%) en phase accélérée (PA); le score de SOKAL haut risque 14 pts (35%), intermédiaire 21 pts (53 %) et faible 5 pts (13%). La durée moyenne de prise d'Imatib est de 48 mois (2-156). Le Dasatinib a été prescrit chez 38 pts (95%) en 2ème ligne : 23 pts résistants (RS) à l'Imatib (PM 16 pts, PA : 7 pts) dont 8 rechutes hématologiques et 15 échecs moléculaires (EM), et 15 pts intolérants (IT) (PM : 14 pts, PA : 1pt) en raison de toxicité (cutanées : 7 pts hépatiques : 4 pts, rénales : 3pts, thrombopénie grade 4 : 1 pt) et 2 pts en 3ème ligne pour rechute. Le Nilotinib a été prescrit chez 10 pts : 2 pts (5%) RS en 2ème ligne pour rechute, et 8 pts (20%) en 3ème ligne après Dasatinib (7 pts RS : PM : 3 pts, PA : 4 pts) en raison de rechute : 5 pts, toxicité au Dasatinib : 2 pts et 1 pt IT en PM. La durée médiane de suivi après le Switch est de 37 mois (1-113).

Résultats : Pour le Dasatinib prescrit en 2ème ligne : chez les 16 pts RS en PM : 8 réponses moléculaires (RM) (50%) (RM : 6 mois : 3 pts, 9 mois : 4 pts et 24mois : 1 pt), 8 réponse hématologique (RH) qui ont été suivies par 2 rechutes après un délai de 29 et 113 mois et 2 décès de toxicité à 1 et 19 mois (insuffisance

rénales dialysées et toxicité cardiaque). Parmi les 7 pts RS en PA : 1 RM à 3 mois, 6 RH dont 2 pts ont rechuté après un délai de 8 et 11 mois. Chez les 15 pts IT : pour les 14 pts en PM : 10 RM (71%) (3 mois : 5 pts, 6 mois : 3 pts, 9 mois : 1 pt et 18 mois : 1 pt), 1 rechute et 3 décès de toxicité (hépatique à 10 mois en RH, pleurale et hépatique à 95 mois en RM, cardiaque à 19 mois en RM) ; le pt en PA : 1 RM à 3 mois. Le Dasatinib en 3ème ligne a permis d'obtenir 1 RH et 1 RM à 6 mois. Les effets secondaires (ES) hématologiques observés chez 9 pts (neutropénie et thrombopénie G 3-4) ayant nécessité la réduction du Dasatinib à 50 mg chez 1 pt et extra hématologiques chez 12 pts (3 épanchements pleuraux, 3 toxicités hépatiques, 3 toxicités cardiaques, 1 atteinte digestive et 2 atteintes rénales) nécessitant la réduction de la dose du Dasatinib à 50 mg chez 1 pt. La tolérance était bonne chez 21 pts. Le Nilotinib en 2ème ligne a permis l'obtention d'une RH chez 2 pts en rechute. En 3ème ligne chez les 3 pts résistants en PM : 1 RM à 9 mois, 1 RH et 1 décès en accutisation et pour les 4 pts en PA : 2 RH et 2 rechute, le pt intolérant : 1 RH. Les ES hématologiques grade 3 observés chez un pt, et les ES extra-hématologique (hépatiques) chez 2pts. La tolérance était bonne chez 5 pts. La survie globale à 192 mois est de 76 % (35 pts sont vivants : 28 pts sous Dasatinib, 4 pts sous Nilotinib, 3 pts sont en rechute sous traitement symptomatique, et 5 décès).

Conclusion : Les ITK 2ème génération sont une alternative thérapeutique de rattrapage, ils ont permis d'obtenir de meilleures réponses moléculaires chez les pts intolérants à l'Imatib 11 RM (73 %) que les pts résistants 9 RM (39%).

P48 : Efficacité et tolérance de l'Imatib dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en phase myélocytaire.

A. Elmeštari, N. Siali, K. Tayebi, N. Zemri, Z. Zouaoui.
Service Hématologie CHU Sidi Belabes.

Objectifs : L'avènement des anti-tyrosines kinases (ITK) de 1ère génération (Imatinib), a amélioré la survie globale des patients (pts) atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) en phase myélocytaire.

Depuis 2007, le générique de l'ITK de 1ère génération (IMATIB) a été introduit sur le marché Algérien et tous les pts atteints de LMC en phase chronique sont traités avec cette molécule.

Le but de notre étude est d'évaluer les réponses hématologiques et moléculaires ainsi que le profil de tolérance de l'Imatib après un recul de 12 ans.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique et descriptive incluant tous les pts atteints de LMC en phase myélocytaire traités par Imatib sur une période allant de Janvier 2007 à Décembre 2018. Les patients âgés de moins de 15 ans et ceux en phase d'accélération ou d'acutisation ont été exclus de l'étude.

Résultats : Il s'agit de 59 patients dont 28 hommes et 31 femmes (SR: 0,90) avec un âge médian de 50 ans (28 à 80). Le délai moyen de diagnostic est de 3 mois (1 à 12). La splénomégalie est présente chez 48 pts (81%) avec un débord splénique moyen de 11,6 cm Le caryotype médullaire est réalisé chez seulement 4 pts (6,7%). Sur le plan moléculaire, 86,5% des patients ont bénéficié d'une RT-PCR au moment du diagnostic. Selon le score pronostique de Sokal :12% ont un risque faible, 49% un risque intermédiaire et 39% un risque élevé. Tous les patients ont reçu un traitement par Imatib à raison de 400 mg par jour. Une rémission hématologique a été obtenue à 3 mois chez 56 pts (95%). Un monitoring moléculaire est réalisé de façon régulière à partir de 2014. 31 pts (53%) sont sous Imatib 400 mg/j avec 24 pts (77%) en réponse moléculaire majeure, 3pts (10%) en réponse suboptimale, 3 pts (10%) en échec et 1 pt (3%) perdu de vue. 13pts (22%) ont nécessité une augmentation des doses à 600mg par jour, 22 pts (37%) un switch vers un ITK de 2e génération et 4 pts (6%) ont progressé vers une phase d'acutisation. La survie globale à 5 ans est de 90%. Les effets secondaires sont dominés par la prise de poids et les œdèmes palpébraux.

Discussion : Les recommandations de l'ELN sont difficiles à appliquer en raison de l'absence de contrôles cytogénétiques.

Conclusion : Actuellement, l'Imatib constitue le meilleur traitement de la LMC en phase chronique avec une survie globale à 5 ans de 90% dans notre série.

P49 : Résultats thérapeutiques des ITK de 2ème génération dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique en 2ème ligne.

M. Allouda1, S. Gherras1, S. Taoussi2, N. Dali1, Amirouche1, H. Laga1, M.T. Abad2, M. Bradai2, H. Ait Ali2.

1- Service d'Hématologie CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou. 2- service Hématologie ; EHS ELCC, Blida. Faculté de Médecine, Université Saad Dahleb, Blida 1.

Introduction : L'efficacité des ITK de 1ère génération a permis aux patients atteints de la LMC de bénéficier d'une longue survie. Cependant, environ 1/3 des patients sous imatinib (imatib) présentent une résistance thérapeutique, des intolérances et des pertes de réponses moléculaires au cours de l'évolution de la maladie. Les objectifs de notre travail est l'évaluation des ITK de 2ème génération chez des patients atteints de la LMC résistants, intolérants ou en rechute moléculaire à l'imatinib.

Patients et méthodes : Sur une période de 14 ans (janvier 2004 – Décembre 2018), 170 patients traités par imatinib ont été évalués, 51 patients ont nécessité un Switch vers un ITK de 2ème

Abstracts des communications affichées

génération (ITK2) pour intolérance, une résistance primaire et pour une perte de la réponse moléculaire. L'évaluation a été réalisée en mai 2019.

Résultats : Entre 2004 et 2018, 51 patients ayant une LMC en phase chronique, ont été traités par des ITK2. L'âge médian est de 46 ans (17- 77ans), 28 hommes, 23 femmes avec un sex ratio H/F 1,2. Le score de Sokal était élevé dans 16%, intermédiaire dans 49% et faible dans 35 % des cas. Selon le score Eutos 42 pts (82%) étaient de faible risque et 9 (18%) de haut risque. 36 pts (70%) ont reçu Nilotinib et 15 pts (30%) Dasatinib dans un délai médian de 29 mois (1- 107mois) après le début du traitement de l'IMA. Les indications des ITK2 ont été pour intolérance chez 5pts (10%), résistance primaire à l'IMA chez 22pts (43%) et une rechute moléculaire chez 24 pts (46%). Six pts n'étaient pas évaluables (3PDV, 2 décès précoces d'une cause cardiovasculaire, 1 patient intolérant). Une RMM a été obtenu chez 15 pts (29%), dont 7 (14%) profondes, 5 pts ont un ratio Bcr-Abl entre 1 et 10 %. 14pts (27%) sont en échec thérapeutique. Une rechute moléculaire a été observé 4 pts (8%) et une progression vers une leucémie aigue chez 6 pts (12%) avant l'instauration d'un 2ème ITK2. 12 pts ont reçu un 2ème ITK2. La SG des patients traités par des ITK2 est de 62% à 12 ans

Conclusion : Nos résultats thérapeutiques sont encourageants puisque l'utilisation des ITK2 en 2ème intention nous a permis de rattraper des patients intolérants ou résistants à l'imatinib. Le monitoring et l'observance du traitement des ITK2 restent des éléments clés de la qualité de la réponse et l'amélioration de la survie.

P50 : Difficultés d'évaluation et de prise en charge de la LMC.

M. Ramaoun, L. Aissou.
Service Hématologie CHU Blida.

Objectifs : L'avènement du traitement par l'imatinib a transformé le pronostic de cette maladie auparavant fatale, néanmoins des défis restent à relever pour évaluer la réponse précoce et obtenir une réponse optimale et détecter les échecs ou les intolérances avec la recherche des mutations pour adapter le traitement.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective étalée sur 04 ans, du mois de mai 2015 au mois de Mai 2019 faite sur dossiers médicaux.

Résultats : 25 patients ont été colligés durant cette période : 8 hommes et 17 femmes un sex ratio H/F de 0.47, un âge médian de 47 ans (24- 81 ans). Le délai médian avant la 1ère consultation est de 2 mois (2semaines- 12 mois). Le mode de découverte le plus fréquent est la douleur de l'hypochondre gauche (SPM) chez

10 patients. La majorité des patients ont un PS= 1, Splénomégalie : 16 P, Hépatomégalie 02 P. Le taux moyen des globules blancs est de 133 G/L (12 et 404), myélémie moyenne est de 36 % (13-63), une anémie retrouvée chez la majorité des cas, taux moyen à 11 g/dl (5 à 14). Le taux moyen des plaquettes est de 374 G/L (60 à 1066), Caryotype + FISH présence du transcrite BCR/ABL chez 22 P et absent chez 3 P. Le score de Sokal : risque faible 0 P, intermédiaire 1 P, élevé 24 P. Les différentes phases de la maladie 21 P en phase chronique, 4P en phase accélérée dont 3 P ont accutisés. Sur le plan thérapeutique : 21 patients sont mis sous Imatinib à la dose de 400 mg/J, et 4 patients à la dose de 600mg/J. On a obtenu une réponse(RHC) à 03 mois chez 21 P, réponse à 6 mois (RCC) chez 2P (non faite chez les autres), réponse à 12 mois (RMM) chez 3P (non faite chez les autres).

Conclusion : Notre petite série de patients nous a permis de constater un retard à la consultation, et un tableau clinique assez avancé avec un score de Sokal élevé chez la majorité de nos patients, l'évaluation est basée sur la clinique seulement mais on a pas pu faire une étude cytogénétique/moléculaire à 3-6-9-12 mois pour adapter le traitement

Références : www.mdcal.com/ [www.digipillis.com /](http://www.digipillis.com/) www.leukemia-net.org/ www.LMC-France.fr

P51 : Impact des ITK sur la filtration glomérulaire chez les patients suivis pour Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) à propos de 64 cas.

D. Sabercherif, N. Ould kablia, F/Z. Ardjoun, K. Djouadi.
Service Hématologie HCA.

Objectifs : L'imatinib reste un inhibiteur de la tyrosine kinase (ITK) relativement très bien toléré. Les effets secondaires sont essentiellement digestifs, ostéoarticulaires et hématologiques. L'atteinte rénale reste très rare et très peu de données sont publiées sur l'impact de l'imatinib sur la fonction rénale à long terme. Deux mécanismes sont récemment impliqués : la nécrose tubulaire par interférence de l'imatinib avec le PDGFR qui normalement joue un rôle dans la réparation des événements nécrotiques tubulaire et le syndrome de lyse tumoral. Les mécanismes aboutissent à une diminution insidieuse de la filtration glomérulaire.

Le but de notre étude est d'évaluer l'impact de l'imatinib sur les changements de la clearance à la créatinine chez les patients LMC.

Matériels et méthodes : 64 patients patients sont suivis pour leucémie myéloïde en phase chronique. Le diagnostic est posé sur la biologie moléculaire et/ou caryotype et FISH, et sont classés selon la classification de sokal. Des comorbidités pouvant influencer sur la fonction rénale telles que le diabète, l'HTA et l'insuffisance rénale initiale sont recherchées initialement. Tous les

Abstracts des communications affichées

patients sont traités par imatinib à 400mg/jour. Nous avons évalué le débit de la filtration glomérulaire par le calcul de la clearance a la créatinine selon la formule MDRD au diagnostic à 1 mois,3,6,12,18,et24mois et tout au long du suivi de ces patients afin d'évaluer le changement du débit de la filtration glomérulaire(DFG) au cours du temps et en tenant compte des comorbidités préexistantes.

Résultats : 64(90,1%) patients en phase chronique ont été traités, dont41H (64,06%) et 23F (35,93%) avec un sex ratio de 1,78. L'âge moyen est de 44ans avec des extrêmes allant de 6à87 ans .la classification selon le score de sokal : haut risque (35),risque intermédiaire(17), risque faible(12).des comorbidites médicales telles que HTA ,diabète et insuffisance rénale ont été observées :HTA=3cas(4,6%),diabète=3cas(4,6%),HTA+diabète=-4cas(6,2%),cardiopathie dilatée=1cas(1,5%), HTA+diabète+IRC=1cas(1,5%) .Le bilan rénal au diagnostic de ces patients était normal notamment la créatinine sauf pour 1 patient présentant une IRC initiale.

12 patients ont présenté au diagnostic des comorbidites (HTA, diabete, cardiopathie dilatée et IRC).ces patients ont développé une IR mineure=2cas, une IR modérée =2cas, un DFG normal=6cas et que dans 2cas une IR sévère dont 1 patient avait une IRC des le départ. Par ailleurs 52 patients n'ont aucune comorbidité pouvant altérer le DFG, ces patients ont présenté une IR mineure dans 2cas, une IR modérée=3cas et 47 cas avaient un DFG normal

Discussion : Il n'ya pas donc, de différences significative entre les deux groupes dans les changements du DFG.

Conclusion : Le traitement a long terme par imatinib chez les patients atteints de LMC peut entrainer une baisse de DFG au fil du temps .Il est donc important que la fonction rénale soit surveillée chez ces patients au cours du traitement en mesurant non seulement les taux de créatinine mais surtout en estimant le DFG. En revanche, les patients atteints de néphropathie chronique au départ ne présentent pas de baisse supplémentaire du DFG selon la littérature.

Références : AnnHematol 2018oct 97(10) 1803-1808 doi 10.1007/s00277-018-3375-9EPUB2018 MAY 27

P52 : Impact des effets secondaires modérés et/ou mineurs des inhibiteurs de la tyrosine kinase sur la qualité de vie des patients traités pour Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, M. Chereti, S. Benichou, F. Ouad-dah, E. Benzian, N. Zemri, Z. Zouaoui.
Service d'hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

Objectifs : Les patients atteints de leucémie myéloïde chronique (LMC) ont une espérance de vie meilleure après traitement par un inhibiteur de la tyrosine kinase (ITK). La possibilité d'effets indésirables avec un traitement à long terme peut entraîner des ajustements posologiques voire l'arrêt ou la non-observance, ce qui peut avoir une incidence négative sur l'efficacité du traitement et la qualité de vie (QdV) des patients.

L'objectif de notre travail est d'identifier les effets secondaires modérés ou mineurs (ESM) des ITK et leur impact sur la QdV des patients traités pour LMC.

Matériels et méthodes : Les données de 144 patients atteints de LMC, et provenant de trois centres hématologiques ont été analysées. Nous avons utilisé le questionnaire FACT-Leu, qui est un outil validé pour l'évaluation de la QdV au cours du traitement des leucémies.

Les patients étaient vus soit en hôpital du jour soit lors des évaluations biologiques et des contrôles cliniques. Les ESM des ITK ont été reportés à chaque entretien, puis regroupés en fonction de leur gravité, selon la terminologie NCI CTCAE (version 3.0).

La corrélation entre les ESM des ITK et les scores de QdV a été évaluée en utilisant le test de Spearman. Le test ANOVA a été utilisé pour déterminer la variation de la QdV en fonction du grade de ces effets.

Résultats : Sur les 144 patients, 60 (42%) ont présenté des effets secondaires aux ITK, avec des ajustements de doses ou des arrêts thérapeutiques chez 25 (17%). Selon la terminologie NCI CTCAE, les ESM étaient de grade 1 chez 17 (12%) patients, et de grade chez 16 (11 %). Le score moyen de QdV selon le questionnaire FACT-Leu de l'ensemble des patients traités par ITK était de 128 [84-170], plus bas chez les patients ayant un ESM (118 [87-155]), alors que celui des patients sans effets était de 136 [84-170]. Le score de QdV FACT-Leu était corrélé à l'apparition d'un ESM lié aux ITK ($p<0.0001$). Le test ANOVA montre une variabilité du score FACT-Leu en fonction du grade des ESM ($p=0.001$).

Conclusion : Cette étude montre que les ESM des ITK peuvent altérer la QdV des patients traités pour LMC. Leur impact ainsi que d'autres facteurs doivent être pris en compte pour le traitement optimal des patients atteints de LMC nouvellement diagnostiqués.

Références : 1. Cella D, Jensen SE, Webster K, et al. Measuring health-related quality of life in leukemia: the Functional Assessment of Cancer Therapy--Leukemia (FACT-Leu) questionnaire. Value Health. 2012;15(8):1051-8.

2.Efficace F, Baccarani M, Breccia M, et al. Health-related quality of life in chronic myeloid leukemia patients receiving long-term therapy with imatinib compared with the general population. Blood. 2011;118(17):4554-60.

P53 : L'évaluation de la toxicité croisée entre l'imatinib et dasatinib dans la Leucémie Myéloïde Chronique.

H. Bouzid, B. Benzineb, N. Benkhira, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : Les Toxicités Croisées (TC) entre l'Imatinib et les Inhibiteurs de Tyrosine Kinases (ITK) de 2ème génération dans la Leucémie Myéloïde chronique (LMC) peuvent affecter négativement la prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt de les prendre en considération en moment de switch. Le but de ce travail est de rechercher les toxicités croisées entre l'Imatinib et Dasatinib.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective entre Mars 2007 et Avril 2018 uni centrique portant sur les patients atteints de LMC en phase chronique intolérants ou résistants à l'IMATINIB et misent sous DASATINIB.

Résultats : Sur une période de 11 ans, nous avons recensé 22 patients. Il s'agit de 8 hommes (36,4%) et 14 femmes (63,6%) avec un sexe ratio H/F de 0,6, l'âge moyen au diagnostic a été de 52ans (23 -77 ans). Le débord splénique moyen a été de 9,04 (0-19). Sur le plan biologique un taux de globules blancs moyen a 150 g/l (54 g/l – 435 g/l), une hémoglobine moyenne à 10.6 g/dl (7.5 g/dl -15,6 g/dl), un taux de plaquette moyen a 324 g/l (97g/l -733 g/l). un taux de blastes en périphérie moyen 3%. Une basophilie a 3% (0%-11%). 31,8% des patients avaient un SOKAL élevé; 40,9%intermediaire et 27,3% faible. 13,6% des patients avaient Eutos à haut risque ; et 86,4% à bas risque. Dans notre étude nous avons constaté qu'il y a une toxicité croisée entre l'Imatinib et Dasatinib type anémie (P : 0.72) ; thrombopénie (P : 0.18) ; nausée et vomissement (P : 0.5) et des épigastralgies (P : 0.37%) ; alors qu'on n'a pas observé une récurrence des effets secondaires suivants : neutropénie ; rash cutanée ; oedème ; Diarrhées ; crampes.

Conclusion : Les patients atteints d'une leucémie myéloïde chronique, misent sous IMATINIB qui ont développé une toxicité type : anémie, thrombopénie, épigastralgie, nausée et vomissement ; ont plus de risque de les redévelopper sous DASATINIB ; d'où l'intérêt de les prendre en considération lors du Switch.

P54 : L'adhérence au traitement par inhibiteur de la tyrosine kinase affecte la survie sans événement des patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique.

M. Benlazar, A. Hadjeb, N. Siali, F. Ouaddah, M. Chereti, S. Benichou, Z. Zouaoui.

Service d'Hématologie, CHU de Sidi Bel Abbés.

Objectifs : La pratique actuelle consistant à utiliser des thérapies par voie orale est de plus en plus adoptée chez les patients atteints de cancer. L'introduction de nouveaux médicaments par voie orale, les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK), a maintenant révolutionné le traitement de la leucémie myéloïde chronique (LMC). L'absence d'adhérence est cependant très fréquente chez les patients atteints de maladies chroniques recevant ce type de traitement, spécialement ceux atteints d'une LMC.

Matériels et méthodes : Le but de notre étude est d'évaluer le devenir, et l'impact de l'adhérence aux ITK (Imatinib, Nilotinib, Dasatinib) sur la survie des patients atteints de LMC suivis dans notre service d'hématologie. Les données concernant les caractéristiques de la maladie, l'adhésion au traitement et les résultats ont été obtenus à partir des dossiers des patients. L'absence d'adhérence au traitement a été définie par un arrêt non justifié du traitement de plus d'une semaine et /ou un ratio de possession de médicaments < 80%.

Résultats : Avec un suivi médian de 62 mois, 77 patients atteints de LMC ont été inclus dans notre étude. 17 (22 %) patients étaient considérés comme non adhérents au traitement. A 18 mois du traitement, une réponse moléculaire majeure (RMM) était obtenue chez 56 (73%) malades. La survie sans événement à 5 ans des patients adhérents était meilleure que ceux non adhérents au traitement par ITK : 92% vs 40 % (p<0.0001). Le taux de RMM était plus élevé chez les patients adhérents : 92 % vs 6 % (p<0.0001). 10 (59 %) des patients non adhérents avaient développé une toxicité de grade 3 ou 4 aux ITK (p<0.0001), avec un niveau d'instruction bas chez 11 (65%, p=0.01). Après analyse multivariée, seuls les effets secondaires après prise des ITK et le niveau d'instruction étaient prédictifs de l'adhérence des patients à leur traitement (p=0.0003, p=0.01 respectivement).

Conclusion : Nos résultats confirment que la non adhérence au traitement par ITK des patients atteints de LMC, devrait toujours être prise en compte en tant que cause d'échec du traitement. Elle nécessite une bonne éducation thérapeutique des malades, et une meilleure gestion des effets secondaires de ces thérapies.

Références: 1. Eliasson L, Clifford S, Barber N, Marin D. Exploring chronic myeloid leukemia patients' reasons for not adhering to the oral anticancer drug imatinib as prescribed. *Leuk Res.* 2011;35:626–30. 2. Chen TC, Chen LC, Huang YB, Chang CS. Imatinib adherence associated clinical outcomes of chronic myeloid leukaemia treatment in Taiwan. *Int J Clin Pharm.* 2014;36(1):172–81.

P55 : L'évaluation des effets récurrents entre les inhibiteurs de tyrosine kinase « imatinib et nilotinib » dans la leucémie myéloïde chronique.

H. Bouzid, B. Benzineb, B. Benkhira, N. Mesli.

Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : La prise en charge de La LMC en phase chronique est basée sur les inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK), mais il est important de rechercher les effets secondaires récurrents (ESR) entre ces derniers pour éviter une éventuelle intolérance lors du switch.

L'objectif de ce travail est de rechercher les ESR entre Imatinib et Nilotinib chez les patients traités pour LMC ; (l'Imatinib en première intention et Nilotinib en deuxième ou troisième.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 11 ans allant du 17/03/2007 au 10/04/2018. Nous avons inclus dans cette étude, les patients atteints d'une LMC et présentant une résistance ou une intolérance à l'IMATINIB et misent sous NILOTINIB

Résultats : On a recensé 21 patients, 11 hommes et 10 femmes avec un sexe ratio H/F de 1, l'âge médian au diagnostic était 38ans .Le débord splénique moyen était à 10,9 , un taux de globules blancs moyen à 170 G/L, une hémoglobine moyenne à 10.8g/dl, un taux de plaquette moyen à 356 G/L. Une blastose périphérique moyen à 1,52% et une basophilie à 2,77% .8 patients avaient un SOKAL élevé; 2 patients intermédiaire et 11 patients faible. 4 patients avaient Eutos à haut risque ; et 17 patients à bas risque. Dans notre étude nous avons constaté qu'il y a plusieurs effets récurrents :38% des patients ont développé la thrombopénie sous Imatinib alors que 28% l'en développé sous Nilotinib (P :0,7), et 23% ont développé l'anémie et la neutropénie sous l'Imatinib et 19% sous Nilotinib(P : 0.72) ; 38% les œdèmes sous l'Imatinib et 19% sous Nilotinib (P :0.43) ,19% de Nausée et vomissement après l'Imatinib et 14% après Nilotinib , 19% des cas de rash cutanées sous l'Imatinib et Nilotinib

Conclusion : L'évaluation de la tolérance des ITK chez les patients atteints d'une LMC en phase chronique doit être bien codifiée et les effets récurrents lors du passage du traitement de première ligne « IMATINIB » au traitement de deuxième ligne ITK 2 « NILOTINIB » doivent être pris en compte, afin de minimiser l'intolérance aux traitements.

P56 : Effets endocriniens induits par les Inhibiteurs de Tyrosine Kinase au cours du traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique.

S. Bougherira, F. Grifi, M. Far.

Service Hématologie CHU Annaba.

Objectifs : Les inhibiteurs de la tyrosine kinase BCR-ABL (ITK) développées dans la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) ont transformé le pronostic de cette maladie. Ils sont à l'origine d'une large gamme d'effets indésirables, entre autre les effets endocriniens (essentiellement thyroïdiens). Ils modifient la fonction thyroïdienne en entraînant une hypo- ou une hyperthyroïdie.

Matériels et méthodes : Nous avons évalué l'effet des 3 ITK disponibles dans le service (Imatib, Dasatinib et Nilotinib), sur la fonction thyroïdienne. Il s'agit d'une étude prospective, colligeant 24 patients atteints de LMC, traités par ces différents ITK, en consultation d'hématologie. Les tests de la fonction thyroïdienne incluant la TSH, FT4, FT3, Anti-TPO (anti-thyroid peroxidase), et anti-thyroglobuline (Anti-Tg) ont été évalués au début et au cours du suivi sous ITK.

Résultats : L'âge médian est de 53 ans [39 – 72], sex-ratio = 1. 96% des patients étaient en phase chronique. La classification pronostique de notre série est comme suit selon le score de Sokal : faible risque (n= 5), intermédiaire (n=5) et élevé (n=12). Avant le traitement par ITK, 22 patients (92 %) avaient une fonction thyroïdienne normale. Deux patients thyroïdectomisés supplémentés par lévothyroxine et traités par Imatib ont également reçu des doses supérieures de lévothyroxine à cause d'une hypothyroïdie aggravée. Les troubles de la fonction thyroïdienne sont survenus chez les patients recevant de l'Imatib dans 25%, du Dasatinib dans 29% et du Nilotinib dans 46%. La dysfonction thyroïdienne était variable, infra-clinique dans 71% des patients et clinique chez 7 dont un a présenté un coma thyroïdotoxique. Les différentes anomalies sont représentées dans la majorité des cas par une hypothyroïdie, 02 cas d'hyperthyroïdie, un arachnoïdocèle et aspect de thyroïdite. Les effets sur la thyroïde n'ont pas nécessité l'arrêt du traitement par ITK, à l'exception d'un patient, chez qui l'interruption a duré une semaine puis une reprise progressive de l'ITK (Nilotinib). Les anomalies thyroïdiennes se sont résolues spontanément chez 6 patients, alors que la substitution par l'hormone déficiente (Lévothyroxine) a concerné 17 patients.

Discussion : Les mécanismes physiopathologiques sont encore incertains et varient selon les molécules. La détection du dysfonctionnement thyroïdien induit par l'ITK nécessite une surveillance systématique de la fonction thyroïdienne et peut nécessiter un traitement. Les mécanismes physiopathologiques sont encore incertains et varient selon les molécules. La détection du dysfonctionnement thyroïdien induit par l'ITK nécessite une surveillance systématique de la fonction thyroïdienne et peut nécessiter un traitement.

Conclusion : La prescription d'un traitement par ITK nécessite la réalisation d'un bilan hormonal thyroïdien (TSH) avant sa mise en route mais aussi durant le traitement et après l'arrêt de celui-ci. Des essais prospectifs sont nécessaires pour définir l'incidence de dysfonctionnement thyroïdien au cours du traitement par ces différents ITK.

Références : 1. Kim TD, Schwarz M, Nogai H, Grille P, Westermann J, Pločkinger U, Braun D, Schweizer U, Arnold R, Dörken B et al. Thyroid dysfunction caused by second-generation tyrosine kinase inhibitors in Philadelphia chromosome-positive chronic myeloid leukemia. *Thyroid* 2010 (20) : 1209–1214. 2. Dora JM, Leie MA, Netto B, Fogliatto LM, Silla L, Torres F & Maia AL. Lack of imatinib-induced thyroid dysfunction in a cohort of non-thyroidectomized patients. *European Journal of Endocrinology* 2008 (158) : 771–772. 3. Illouz F, Braun D, Briet C, Schweizer U and Rodien P. Thyroid effects of tyrosine kinase inhibitors. *European Journal of Endocrinology* 2014 (171) : R91-R99.

P57 : Les complications de la Leucémie Myéloïde Chronique, à propos de 09cas.

A. Meghni, Z. Kaci, CH. Kerar, I. Berkani, R. Djidjig, N. Boudjerra. Service Hématologie CHU Benimessous.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique est une hémopathie maligne pouvant être à l'origine de complications qui sont parfois révélatrices de la maladie ou apparaître au cours de son évolution. Parmi elles, on retrouve les thromboses majorées par l'état d'hyperviscosité et hypercoagulabilité dû à la thrombocytose et l'hyperleucocytose, la thrombopathie ainsi que la thrombopénie majeure le risque hémorragique pouvant être la cause de syndromes hémorragiques graves et des cas d'infection, cela en dehors de toute thérapeutique.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 15 ans (2002-2017), ou on a recensé 214 cas de leucémie myéloïde chronique, nous rapportons les principales caractéristiques de 09 patients ayant présenté une complication révélatrice de la LMC ou au cours de l'évolution de celle-ci.

Résultats : Il s'agit de 09 patients (4,2%) : sex ratio :1,25, l'âge médian 51ans(30-82ans), 07patients présentaient une SPM volumineuse (Moyenne de DS=10,85cm), une hyperleucocytose majeure a été notée chez tous les patients et une thrombocytose dans 3cas, une anémie dans 07cas(moyenne d'Hb11,26g/dl), une blastose sanguine et médullaire dans 07cas, le diagnostic a été posé par biologie moléculaire dans la quasi-totalité des cas et l'étude cytogénétique a été faite chez un patient, le score de Sokal était bas chez 03 patients, intermédiaire :04patients et élevé :02patients. 05patients étaient en phase chronique, 03 en phase d'accélération, 01 patient en phase d'acutisation. Les complica-

tions révélatrices : 01cas de priapisme, 02cas d'hémorragie rétinienne, 01 cas d'hématome de la cuisse, 02 cas d'hémorragie cutanée et 01cas d'abcès splénique avec hématome du sein. Les complications ayant apparues au cours de l'évolution de la LMC : 01 cas de nécrose des têtes fémorales et des extrémités des doigts, 01 cas d'hématome de l'épaule. L'évolution sous traitement : résolution du priapisme sous hyperhydratation et hydroxyurée, bonne évolution de l'abcès splénique sous antibiothérapie, résolution des cas d'hémorragie sous imatinib avec transfusion de concentrés plaquettaires, cependant le patient avec nécrose des têtes fémorales est décédé après acutisation.

Devenir : 01 décédé, 02 perdus de vue, 06 vivants avec une survie moyenne de 74 mois.

Conclusion : La LMC comme tout syndrome myéloprolifératif peut être émaillée de complications thrombo-hémorragiques et infectieuses. Elles sont de bon pronostic lorsqu'elles sont révélatrices de la LMC, de moins bon pronostic lorsqu'elles surviennent au cours de l'évolution de celle-ci signant souvent une progression, toutefois la nécrose de tête fémorale a été très rarement décrite.

P58 : Toxicité hépatique et rénale de l'imatinib chez les patients atteints de Leucémie Myéloïde Chronique.

A. Benamar, B.Entasoltan M.Nach, MA.Bekadja. Service Hématologie et Thérapie Cellulaire EHUOran.

Objectifs : La plupart des patients atteints de leucémie myéloïde chronique ont des réponses profondes lors du traitement par inhibiteurs de la tyrosine kinase BCR-ABL1. Cependant les effets indésirables ont une incidence sur le choix du traitement et suscitent l'inquiétude du patient et de son médecin. L'objectif est d'étudier la toxicité de l'imatinib chez les malades diagnostiqués et traités par imatinib

Matériels et méthodes : Étude rétrospective sur une période de 96 mois allant de janvier 2009 à décembre 2017 incluant tous les patients atteints de LMC suivis au niveau du service d'hématologie et de thérapie cellulaire de l'Établissement hospitalo-universitaire d'Oran 1er novembre et traités par Imatinib. Les variables suivantes ont été recueillies et analysés rétrospectivement tout au long de la durée du traitement : le sexe, l'âge, la date du diagnostic, la durée de traitement, les scores pronostiques de SOKAL et EUTOS ainsi que Les paramètres biochimiques suivants : ALAT ASAT, Bilirubinetotale et bilirubine directe, urée, créatinine

Résultats : 111 patients ont été inclus dans cette étude. La moyenne d'âge est de 43 ans avec des extrêmes d'âge de 80 et 20 ans. Le sex-ratio est de 1.65 en faveur des hommes avec un

Abstracts des communications affichées

pourcentage de masculinité de 63%. 14% des patients ont présenté une toxicité hépatique et 4% des toxicités rénales, Un cas de réactivation d'hépatite B a été observé. La plupart des malades ont un indice SOKAL de pronostic intermédiaire, et un indice EUTOS de pronostic faibles.

Discussion : Dans la majorité des cas, le délai d'apparition des effets indésirables hépatiques était de 15 jours. En revanche la toxicité rénale semblait se manifester plus tardivement entre 3 et 9 ans après le début du traitement. Quant au typage du transcrite BCR/ABL, le taux de toxicité du au transcrite Mb3a2 était de 63%, le taux du au transcrite Mb2a2 était de 25% et celui du au transcrite T35l de 12.5%. Pour l'étude de significativité entre les paramètres, le teste de khi2 a été utilisé : aucune différence significative entre la toxicité due aux transcrits MB3a2 et MB2a2 n'a été trouvée (p 0.01 %).

Conclusion : La prise de conscience des effets secondaires potentiels informe le clinicien et le patient en termes de prise de décision quant au traitement et peut avoir des implications importantes pour l'observance du traitement et les résultats cliniques.

Références : (1) Nat Rev Clin Oncol. Inhibiteurs de la tyrosine kinase dans la leucémie myéloïde chronique: lesquels, quand, pour qui?, 2017. (2) ELIAS Jabour, Long-Term Outcomes in the Second-Line Treatment of Chronic Myeloid Leukemia, 2015. (3) P. Rocca, Hépatite aiguë cytolytique induite par l'imatinib mesylate, 2004. (4) Principaux effets indésirables à long terme de l'imatinib chez les patients atteints de leucémie myéloïde chronique en phase chronique. Tariq I Mughal, 2010. (5) Romain Coriat, Réactivation du virus de l'hépatite B chez les patients atteints de tumeurs du tube digestif recevant un traitement anticancéreux systémique, 2017. (6) Bruno C. Medeiros, Jennifer Possick b, Michael Fradley c, Toxicités cardiovasculaires, pulmonaires et métaboliques compliquant le traitement par inhibiteur de la tyrosine kinase dans la leucémie myéloïde chronique: stratégies de surveillance, de détection et de gestion, 2018 (7) Caldemeyer, L., Dugan, M., Edwards, J., & Akard, L., Long-Term Side Effects of Tyrosine Kinase Inhibitors in Chronic Myeloid Leukemia, 2016.

P59 : Iatrogénie pulmonaire du Dasatinib : diagnostic et prise en charge.

S. Bougherira, M. Ziout, F. Grifi.
Service Hématologie CHU Annaba.

Objectifs : Le Dasatinib est un inhibiteur de tyrosine kinase de 2ème génération qui a prouvé son efficacité dans le traitement de la Leucémie Myéloïde Chronique. Bien que sa tolérance soit satisfaisante, son utilisation s'accompagne d'effets indésirables (EI). Les épanchements pleuraux iatrogènes (19%) sont une complication quasi-spécifique du Dastinib.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective descriptive d'une série de 11 patients parmi 60 (soit 18%) atteints de LMC, et traités par Dasatinib ont développé des EI pleuro-pulmonaires. Age médian 56 ans [38- 69], sex ratio 0,37. Le score de Sokal : 45% des pts = risque élevé, 54% intermédiaire.

Résultats : Le traitement par Dasatinib a été indiqué en 2ème ligne chez 9 pts (82%) pour échec et/ou intolérance à l'Imatib, une patiente en 3ème ligne après Nilotinib et une autre patiente en première intention (phase blastique). La durée moyenne d'exposition à l'Imatib avant le Switch était de 5 ans. Tous les patients recevaient du Dasatinib à la dose de 100 mg/jour. La toxicité pulmonaire était survenue dans un délai médian de 21 mois [2-55]. La découverte de la toxicité était fortuite chez 4 patients sur une radiographie du thorax de routine, objectivant un épanchement pleural de faible abondance. Le tableau clinique était dominé par une dyspnée d'effort, une toux sèche, parfois une douleur thoracique, chez 7 pts (64%) dont 2 ont présenté une tuberculose pulmonaire. Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie standard, échocardiographie (3 pts : épanchement péricardique) et scanner thoracique (4 pts). Selon la sévérité de l'évènement pulmonaire, il était de grade 3 (4 pts), grade 2 (5 pts) et grade 1 (2 pts) et récurrent chez 3 patients (? 2). Cette complication était réversible après interruption du traitement (N=4), réduction de dose à 50 mg/j (n=5). Cinq patients ont reçu une corticothérapie, dont 3 ont été ponctionnés (exsudat). 64% des patients ont obtenu une RMM, 45% la RCyC. 4 patients ont été Switchés vers Nilotinib pour échec.

Discussion : Les manifestations pulmonaires sont fréquentes au cours du traitement par Dasatinib. Elles sont variables, en plus de l'épanchement pleural, une atteinte parenchymateuse est aussi rapportée. Cette complication n'a pas affecté la capacité des patients à obtenir une réponse.

Conclusion : Cette étude a permis de dégager le profil des complications pulmonaires induites par le Dasatinib. La survenue d'un tel évènement indésirable nécessite des explorations complémentaires pour déterminer la nature et la cause. Ces manifestations sont réversibles à l'arrêt du traitement et gérables par un traitement symptomatique.

Références : 1. Porkka K, Khoury HJ, Paquette RL, Matloub Y, Sinha R, Cortes JE. Dasatinib 100 mg once daily minimizes the occurrence of pleural effusion in patients with chronic myeloid leukemia in chronic phase and efficacy is unaffected in patients who develop pleural effusion. Cancer 2010;116(2):377-86. 2. Bergeron A, Rea D, Levy V et al. Lung abnormalities after dasatinib treatment for chronic myeloid leukemia: a case series. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:814-8. 3. Cony-Makhoul P, Bergeron A, Corm S et al. Guidelines for the

Abstracts des communications affichées

management of dasatinib (Sprycel)-induced side effects in chronic myelogenous leukemia and Philadelphia positive acute lymphoblastic leukemias. Bull Cancer 2008;95:805-11

P60 : Épanchements pleuraux/ Dasatinib.

S. Kebaili, Z. Ouchenane, F. Mazhoud, M. Benhalilou, N. Sidi Mansour .

Service Hématologie CHU Constantine.

Objectifs : Le Dasatinib est un inhibiteur de la tyrosine kinase, utilisé dans le traitement de la LMC après échec de l'imatinib, parmi les complications du dasatinib les épanchements pleuraux
Objectif : évaluer l'incidence et la prise en charge des épanchements pleuraux

Matériels et méthodes : - Il s'agit d'une étude rétrospective de 37 patients suivis pour LMC, ayant reçu le dasatinib, au niveau du service d'hématologie du CHU Constantine

-Elle est basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients et les données recueillies sur une fiche d'étude.

Résultats : Le nombre de patients suivis pour LMC ayant reçu le dasatinib et de 37 patients, dont 6 patients ont présenté des épanchements pleuraux (16.21%).

-5 cas en phase chronique et 1 cas en phase blastique

-Répartition selon le sexe : sexe ratio H/F=5

-L'âge des patients : 50-73ans.

-Le délai d'apparition des épanchements est précoce dans 2cas et tardive dans 4cas

-L'importance de l'épanchement : 2cas grade 2 et 3cas grade 3 et 1cas grade 4

-Traitement des épanchements : diurétique et corticoïdes , drainage dans 2cas, -liquide de drainage exsudat dans les 2cas, infiltration lymphocytaire

- le dasatinib a été interrompu chez 3 patients, la dose réduite chez 1 patient et a été arrêté chez 3 patients

-Le devenir des patients : 1décédé, 4 patient RMM et 1 patient RMC

Discussion : -16.21% des patients sous dasatinib ont compliqué d'un épanchement pleural la littérature 28%

-L'interruption temporaire du dasatinib, l'utilisation des diurétiques et les stéroïdes, la réduction des doses ont entraîné une résolution rapide de l'épanchement

Conclusion : - l'épanchement pleural est une complication non rare mais gérable dans le traitement de la LMC par dasatinib.

P61 : Ulcérations et nécrose bipolaire d'origine toxique chez un malade sous Nilotinib : à propos d'un cas.

A. Bouchelouche, I. Semoud, N. Benfenatki.

Service de médecine interne EPH Rouiba.

Objectifs : Les causes d'ulcères et de nécrose cutanées d'origine médicamenteuse sont très variables. Les mécanismes incriminés dans leur déclenchement peuvent être liés aux phénomènes thromboemboliques et à l'altération de la paroi artériolaire

Matériels et méthodes : Nous rapportons le cas d'un malade présentant des ulcérations et nécrose cutanées et scrotales secondaires à la prise de Nilotinib

Résultats : Le diagnostic de LMC est établi en juillet 2017 chez Monsieur D.A âgé de 76 ans, ancien tôleur de profession devant l'existence d'une splénomégalie avec hyperleucocytose à 173 000 elt/mm³ et thrombocytose majeure à 900 000 elt/mm³, une myélémie à 46% ; le transcrite bcr-abl a été identifié à 69% ,le score de SOKAL est élevé à 1.94.

A 6 mois de traitement par Imatinib 400 mg /j, disparition de la splénomégalie, hyperleucocytose à 37000 Elt/mm³, le transcrite bcr/abl à 38%. Devant la rémission hématologique partielle sans réponse moléculaire, il a été décidé de switcher vers Nilotinib 800 mg/j

Au bout d'un mois de traitement, apparition d'une mucite stade III avec ulcérations et altération de l'état général ; l'hémogramme n'a pas révélé de leuconéutropénie.

A l'arrêt du Nilotinib et sous traitement antifongique, il est noté une bonne évolution des lésions.

La réintroduction progressive du traitement était marquée par la réapparition d'ulcérations buccales, de diarrhée et vomissement, d'ulcérations et nécrose scrotales de 3cm .

La biopsie scrotale avec nécrectomie a révélé un aspect de dermo-hypodermite sans processus néoplasique. L'arrêt immédiat du traitement n'a pas empêché l'extension des lésions , entraînant le décès du patient dans un tableau de syndrome de Lyell

Discussion : La survenue d'ulcères des membres inférieurs chez des patients sous Nilotinib a été rapportée par plusieurs observations ; le Nilotinib semble favoriser les phénomènes de thromboses artérielles eux mêmes entretenus par le syndrome myéloprolifératif sous jacent

Conclusion : Les ulcérations ou nécroses cutanées d'origine toxique secondaire au Nilotinib est une entité connue et bien documentée. Leur survenue devant certains facteurs aggravants dont l'âge avancé et l'agressivité de la maladie sous-jacente assombrit le pronostic vital.

Références : Ulcères des membres inférieurs développé sous ITK ,A Roger ,les annales de dermatologie et de vénéréologie 2017 ,Elsevier

P62 : Résultats de traitement de troisième ligne par les inhibiteurs de la tyrosine kinase de deuxième génération (ITK2) dans la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC).

Y. Foukia, N. Benkhira, I. Benzineb ibrahi, N. Mesli, FH. Bouzid.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : La LMC fait partie des syndromes myéloprolifératifs chroniques.

Les ITK, sont des nouvelles alternatives thérapeutiques dans la LMC résistante ou intolérante à l'imatinib. Le but de cette étude est d'évaluer l'efficacité du traitement de troisième ligne suite à l'intolérance ou résistance au traitement de deuxième ligne.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique portant sur une population des patients atteints de LMC traités et suivis dans notre service d'hématologie entre novembre 2003 et décembre 2018; nous avons colligé 81 patients atteints de LMC dont 12 patients ayant nécessité un traitement de troisième lignes, La tolérance, la réponse et le survie de ces patients seront analysées dans ce travail.

Résultats : L'âge médian est de 46 ans [23-66] ; un sex-ratio à 2. Présence d'une splénomégalie dans 42% des cas (débord médian 13 cm). Le taux médian des GB est 200000/mm³ [11000-435000], une anémie dans 58% des cas, une thrombopénie dans 08% des cas et une thrombocytose dans 33% des cas.

67% des patients étaient classée en phase chronique, 8% en phase accélérée et 25% en phase blastique. Un score de SOKAL élève été note chez 58% des patients, 33% intermédiaire et 08% faible. Un recours au troisième ligne thérapeutique à raison d'une intolérance thérapeutique était observé dans (58%) des cas et d'une résistance dans (42%) des cas, 05 patients ont reçus nilotinib et 07 patients dasatinib. Une réponse hématologique complète à 03 mois était atteinte dans 75% des cas (50% chez les patients sous Nilotinib et 25% sous Dasatinib), et une réponse moléculaire majeure à 01 an était atteinte dans 32% des cas (16% chez les patients sous Nilotinib et 16% sous Dasatinib). Actuellement 9 patients ont survie et en rémission complète et 03 décédé. La survie moyenne de nos patients est estimée à 50 mois.

Discussion : Un recours aux troisième lignes thérapeutique est indispensable chez 15% des patients; dont 58% d'intolérance et 42% de résistance. Un monitoring est impératif pour une stratégie thérapeutique adéquate afin d'améliorer la survie des patients ceux ayant un score élevé de SOKAL.

Conclusion : Les ITK2 sont un progrès dans le traitement de la LMC en offrant, une alternative thérapeutique majeure de rattrapage de l'échec cytogénétique et ou de l'intolérance.

P63 : Impact de l'interruption des ITK sur la réponse et la survie au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique.

B. Entasoltan, M. Nachi, K.Amani; L.Charef; A. Arabi, R. Bouhass, MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran ; Université Ahmed Benbella Oran, Algérie.

Objectifs : Durant la dernière décennie, la prise en charge de la leucémie myéloïde chronique (LMC) en Algérie a évolué aussi bien sur le plan diagnostique que thérapeutique depuis l'avènement des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK's). Cependant des situations d'interruption du traitement (TRT) ont été observées.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique entre Janvier 2007 et Décembre 2018 durant laquelle 168/186 patients (90%) atteints de LMC en PC ont été colligés pour traitement de la (LMC) : 76 pts (45%) ont interrompu leurs TRT. Age médian 46ans (17-85), sex-ratio =0.76 (43F/33M), le score Sokal élevé (28%) pts, score Eutos : élevé (16%) pts et ELTS : Elevé (17%) pts .tous les patients ont reçus Imatib 400mg/j L'Evaluation des résultats sur logiciel SPSS21.La date de point est le 31/12/2018.

Résultats : Parmi le groupe ayant interrompu le traitement : En 1ère ligne (Imatib) :

A 3 mois 71 pts (93%) ont obtenu la RHC ; A 6 mois : 56 pts ont maintenu leur RHC et 12 pts ont fait l'objet d'un Switch vers un ITK's de 2ème G en raison d'une intolérance ou d'une résistance. A 12 mois : 4pts ont obtenu la RMM. Concernant les arrêts de TRT en 1ère ligne : 60 pts (79%) et 16 pts en 2ème ligne les causes des interruptions : non compliance (26%) pts, toxicités extra-hématologique (26%) cutanés et les crampes musculaires. La durée médiane des interruptions de trt est de 1.5 mois (0.25- 28 mois). La fréquence médiane des interruptions est de 2 (1-5). Le statut des pts à la date de point : vivants 56 pts (74%), PDV 6 pts (8%) et décédés 14 pts (18%). Parmi les pts vivants ; 17 pts ont obtenu la RMM dont 3pts sous Imatib et 14 sous ITK's 2G et 39 pts n'ont pas atteints la RMM.

Discussion : La comparaison des résultats en termes de réponse et de survie entre les deux groupes de patients

Conclusion : L'impact des interruptions de traitement par les ITK au cours de la LMC en PC, se traduit par des taux de RMM

Abstracts des communications affichées

significativement inférieurs et en particulier à partir du 6ème mois de traitement. Par ailleurs, en termes de survies globales, on ne retrouve pas de différence significative (Log Rank $p=0.53$), mais le nombre de patients vivants à la date de point est significativement plus faible en cas d'interruption du traitement ($p=0.02$).

P64 : Désescalade thérapeutique dans la Leucémie Myéloïde Chronique à propos de 14 cas.

K. Belateche, D. Saber Cherif, N. Ould Kablia, K. Djouadi.
Service Hématologie HCA.

Objectifs : Les anti tyrosine kinase (ITK) ont été approuvé comme étant le traitement de première ligne de la leucémie myéloïde chronique (LMC) en phase chronique avec un excellent contrôle de la maladie chez la majorité des patients avec une amélioration considérable de leur survie globale, mais leur administration continue peut entraîner une toxicité au long court associé le coût élevé du traitement.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective comportant à ce jour 14 patients suivis pour LMC de jan 2007 et dec 2014, diagnostiqué en phase chronique BCR-ABL+, sous Imatinib 400/600 mg. Tous les patients étaient au moins en RMM depuis au moins 24mois.

Les patients en RM4 ont eu une dégression de doses à 200mg et les patients en RMM ont eu une dégression d'abord à 300 mg pendant 2mois puis à 200mg si persistance de la RMM.

Un monitoring a été réalisé à chaque mois pendant 3mois puis chaque 2mois, avec reprise de de l'Imatinib à la dose initiale si perte de la RMM

Résultats : 13 patients ont bénéficié d'une désescalade thérapeutique dont 5 femmes et 8 hommes, l'âge moyen de ces patients est de 56 ans [34-75], le score de Sokal : élevé =5 patient, intermédiaire= 6 patients et élevé=2 patients. La durée moyenne du traitement par Imatinib était de 83 mois (6 ,9ans) [19-240mois], 9 patients étaient en RM4 et 4 patients en RMM.

Une récurrence moléculaire est observée chez 1 patient en RM4, chez qui l'Imatinib est repris à la dose de départ : 400mg/j, avec obtention d'une RMM et la reprise de l'Imatinib est suivie d'effets secondaires mineurs a type de nausées et douleurs articulaires

Discussion : La réduction de dose l'Imatinib est intéressante raison de l'amélioration de la qualité de vie et des taux faibles de rechutes moléculaires(RM).

Dans notre étude une seule récurrence moléculaire a été observée dans le groupe RM4 soit 11% (1/9 patient), et aucune récurrence moléculaire n'a été observée à ce jour dans le groupe RMM, avec un follow up de mois 9 mois[3-30mois]

L'étude britannique DESTINY a démontré que la réduction de dose est intéressante en raison de l'amélioration de la qualité de

vie des patients et des taux faibles des rechutes moléculaires en particulier pour les patients ayant une RM4 : 2,4% alors qu'il est de 19% pour les patients en RMM

Conclusion : La désescalade de doses dans la LMC reste une option considérable pour les patients suivis pour LMC permettant de réduire la toxicité au long court surtout chez les sujets âgés ainsi que le coût élevé du traitement

Références: Final results of the destiny study of de-escalation and stopping treatment in chronic myeloid leukaemia. D'après R Clark et al. Abstract S809, EHA 2018

P65 : Le profil Immunophénotypique par cytométrie en flux des Leucémies Myéloïdes Chronique accutisées.

S. Oukid, YM. Bouchakor, N. Rekad, S. Taoussi, F. Lamraoui, MK. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Introduction: Deux tiers des accutisations des Leucémies Myéloïdes Chroniques (LMC) sont des Leucémies Myéloblastiques (LAM) et un tiers est Lymphoblastique (LAL). Par contre la survenue d'une transformation Lymphoblastique T est rare et la transformation en Leucémie Aigue biphénotypique est exceptionnelle. Nous rapportons 45 observations de LMC accutisées ayant bénéficié d'un immunophénotypage par cytométrie en flux (CMF).

Matériels et méthodes : Le diagnostic initial de LMC, évoqué à l'hémogramme, est confirmé par une étude cytogénétique; au moment de l'accutisation une analyse par CMF est faite à l'aide d'un large panel ciblant les populations myéloïdes, lymphoïdes B et T. La CMF est effectuée sur un prélèvement sanguin dans 22 cas (48.9%), médullaire dans 21 cas (46.7%) et sur un suc ganglionnaire dans 02 cas (4.4%). L'étude a concerné 12 femmes et 33 hommes avec un sex ratio= 2.75. Age moyen = 47 ans (13-74). Score de Sokal: faible: 13.5%, intermédiaire: 37.8% et haut: 48.7% des cas. Le taux moyen de blaste est de 51% (25-100). Cytologie: LA de type non précisé:17 cas (37.8%), LAM: 21 cas (46.7%) et LAL: 06 cas (13.5%).

Résultats : Profil phénotypique par CMF: LAM : 26 cas (57.8%), LAL: 13 cas (28.9%), LA Biphénotypique: 04 cas (8.9%) et LA indifférenciée: 02 cas (4.4%). Les sous types des LAM: LAM0: 01 cas, LAM1: 05 cas, LAM2: 05 cas, LAM4: 09 cas, LAM5: 03 cas, LAM7: 01 cas et LAM: 02 cas. Les sous types des LAL: LALB : 10 cas (77%) (Pré Pré B: 08 cas, Pro B: 01 cas et PréB: 01

Abstracts des communications affichées

cas), LALT: 03 cas (23%) (ProT: 01 cas, T immature: 02 cas). LA Biphénotypique LAL B et LAM: 04 cas. L'immunophénotypage par CMF a conclu à une LA indifférenciée dans 02 cas.

Discussion : Dans notre étude, les données phénotypiques rejoignent l'étude de Bourlon (1) qui a rapporté une transformation en LAM dans 60 à 80% et en LAL dans 20 à 30%. Dans notre étude, nous avons constaté 02 cas (6%) de localisation ganglionnaire, ce qui rejoint les données de la littérature qui rapporte 6 à 10% de localisations extra-médullaires notamment ganglionnaires. (1). La répartition des sous types immunologiques rejoint celle de Yen (2) qui a analysé 21 cas de LMC acutisées et a rapporté : LAM : 13 cas (62%), LAM7 : 01 cas (4%), LAL B : 04 cas (19%) et LA Biphénotypique: 3 cas (14%).(2). Les données des deux cas avec atteinte ganglionnaire se superposent à elles de l'étude de Dorfman(3) qui a analysé 03 cas de LMC acutisées en LALT, sur suc ganglionnaire (2 cas) et sur moelle (1 cas); dans cette étude, le diagnostic initial de LNH T a été porté et un traitement institué dans un cas, c'est au cours d'une recrudescence de la blastose que le diagnostic a été précisé.(3).

Conclusion : L'utilisation de la CMF dans l'analyse d'une LMC acutisée est d'un apport précieux pour préciser le type Myéloblastique ou Lymphoblastique et en déterminer le phénotype, elle permet quelque fois de redresser un diagnostic, ces précisions sont déterminantes pour orienter le choix thérapeutique.

Références : 1-C. Bourlon, César Vargas-Serafin et al. Biphenotypic Extramedullary Blast Crisis of Chronic Myeloid Leukemia With Variant Philadelphia Chromosome Translocation. *Oncology*, August 15, 2015. 2-C.C. Yen et al. Immunophenotypic and genotypic characteristics of chronic myelogenous leukemia in blast crisis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2000 Nov; 63(11) :785- 791. 3- D.M. Dorfman et al. T-Cell Blast Crisis in Chronic Myelogenous Leukemia. Immunophenotypic and Molecular Biologic Findings. *HEMATOPATHOLOGY*, 1996.

P66 : Profil cytologique et antigénique des Leucémie Myéloïde Chronique en transformation aigue.

B. Mansour, M. Brahimi, B. Enta soltan, H. Ouldjriouat, MA. Bekadja.

Service d'Hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1er Novembre 1954, Faculté de Médecine d'Oran ; Université Ahmed Benbella Oran, Algérie.

Objectifs : La transformation aigue de la LMC est devenue actuellement rare grâce au traitement par les inhibiteurs de tyrosine kinase. L'objectif de notre travail est d'étudier l'aspect cytologique et immuno phénotypique des LMC en TA et d'évaluer en parallèle leur SG selon le phénotype de la leucémie aigüe (LAM ou LAL).

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de 11 ans (Juin 2007 à Novembre 2018), regroupant 187 pts atteints de LMC. Les critères d'acutisation utilisés sont ceux de l'OMS 2016. Nous avons classé la transformation aigue en myéloïde ou lymphoïde (LAM ou LAL) en utilisant les critères cytologiques du FAB, et pour le phénotype de leucémie aigue myéloïde ou lymphoïde, en utilisant les critères immuno phénotypiques des blastes selon le score de l'EGIL. Nous avons étudié la SG des LMC en TA par la méthode de Kaplan Meier.

Résultats : Notre étude a permis de colliger 16 pts atteints de LMC en TA sur 187 pts (8,5%) dont 11 pts en LAM (69%) et 5 pts en LAL (31%). Selon l'EGIL : LAM0 :1pt, LAM1: 3pts, LAM4 :3pts, LAM5 : 2pts, NP : 2pts. LALB: 3pts, LALT: 1pt, NP: 1pt. Selon le C-kit : LAM avec C-kit positif : 6 pts, LAM avec C-kit négatif : 5 pts. La médiane de SG pour l'ensemble des LMC en TA est de 6 mois, celle des TA en LAM est de 7 mois vs 2 mois dans les LAL ($p=0.0403$). La médiane de SG des LAM avec expression positive du C-KIT est de 9 mois vs 4 mois dans les LAM sans expression du C-KIT ($p=0.0058$).

Discussion : Notre étude se rapproche de celle de la littérature en termes de pourcentage de LMC en TA d'une façon globale et de pourcentage selon le type LAM ou LAL. La SG de nos patients en TA est sensiblement la même que celle de la littérature, médiane SG LAM/LAL 7mois/2mois vs 9 mois/3 mois) sous chimiothérapie seule

Conclusion : La LMC en TA demeure une forme très grave de LMC avec un pronostic péjoratif, d'où l'intérêt de la greffe de cellules souches allo géniques, qui reste le seul traitement curatif

Références : <http://www.hematocell.fr> Cortes et al ,cancer-network 2016 Saussele et al, *Blood* 2010

P67 : Acutisation extra-médullaire de leucémie myéloïde chronique (A propos de deux cas).

N. Boulaziz, M. Allouda, S. Gherras, N. Dali, F. Ait Ahmed, K. Ait Seddik, H. Laga, H. Ait Ali.

Service Hématologie CHU Tizi-ouzou.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique(LMC) est un syndrome myéloprolifératif qui évolue en trois phases : chronique, accélérée et acutisation. Deux tiers des acutisations des LMC sont de phénotype myéloblastique et un tiers de phénotype lymphoblastique.Les acutisations extra médullaires sont rares (6 à 10%) et touchent essentiellement le tissu mou, l'os et les ganglions.

Abstracts des communications affichées

Matériels et méthodes : Nous rapportons 02 acutisations extramédullaires inhabituelles:

- un sarcome myéloïde pelvien
- une acutisation ganglionnaire en lymphome lymphoblastique B.

Résultats : -1 ère observation : patient âgé de 44 ans, sans antécédents pathologiques, chez qui le diagnostic de LMC en phase myelocytaire a été posé en novembre 2015, avec un SOKAL et EUTOS à haut risque. Traité par Imatib. Une rémission hématologique complète à 3 mois puis moléculaires (RMM) à 12 mois. A 18 mois, il a présenté une rechute moléculaire (ratio BCR-ABL/ABL=15%) mis sous Nilotinib. 05 mois après, une acutisation extra-médullaire avec: clinique : une masse en regard de la fosse iliaque droite de 12/18 cm. FNS: H=9.5 g/dl, GB=4330/mm³, PLQ=183 G/L. FS: sans anomalies, myélogramme : absence d'acutisation. IRM pelvienne: processus de l'aile iliaque droite de 16/15/13 cm. Biopsie de la masse: sarcome myéloïde avec MPO+, CD34+. Il a bénéficié d'une induction (R3-A7) où une RIC de 60% a été obtenue, intensification (Aracytine à haute dose), puis radiothérapie sur la masse mais c'était un échec. Il est décédé d'un hémopéritoine. -2ème observation : Patient âgé de 45 ans aux antécédents de cardiomyopathie modérée, admis en mai 2018 dans un tableau fait cliniquement: d'adénopathies avec hépato-splénomégalie. FNS: Hb=7.5 g/dl, GB=120000/mm³, PLQ=215 G/L. FS: myélémie à 60%. Myélogramme: phase myelocytaire. RT-PCR: transcrite BCR-ABL de type M BCR. Un SOKAL intermédiaire et EUTOS faible. Une CMF du suc ganglionnaire: en faveur d'un lymphome lymphoblastique B. Il a bénéficié d'une chimiothérapie (GRAAPH 2013) avec Dasatinib, puis d'une allogreffe de moelle osseuse. Il est vivant en RC.

Discussion : Le premier cas est un sarcome myéloïde dont le caractère solitaire, la localisation osseuse ; sa survenue sur une maladie mal contrôlée correspond aux données de littérature, contrairement au deuxième où il s'agit d'une acutisation d'emblée, de type lymphoblastique avec un meilleur pronostic et bonne évolution.

Conclusion : A l'ère des inhibiteurs de tyrosines kinases les LMC acutisées notamment en extra-médullaire gardent toujours un pronostic sombre à cause de leur chimiorésistance.

P68 : Une Leucémie Myéloïde Chronique en phase de leucémie aigue découverte à l'occasion d'un bilan pré-anesthésique d'une biopsie du cavum : à propos d'un cas.

A. Hammani, M. Ababou, N. Benlachgar, EM. Mahtat, S. Jennane, H. El maaroufi, K. Doghmi.
Service d'Hématologie Clinique, Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V, Rabat.

Introduction : Nous rapportons l'observation d'une patiente chez qui nous avons diagnostiqué une leucémie myéloïde chronique acutisée lors d'un bilan pré-anesthésique d'une biopsie du cavum.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 37 ans, sans antécédents notables, qui a consulté pour une otite séro-muqueuse avec une obstruction nasale et pour une adénopathie cervicale droite évoluant dans un contexte d'amaigrissement chiffré de 10 kg en un mois et des sueurs nocturnes.

L'examen clinique a trouvé deux adénopathies sous maxillaire droite et latéro-cervicale droite centimétriques, mobiles et indolores et une splénomégalie à deux travers de doigt. La TDM du cavum a montré un épaississement de la paroi latérale droite du cavum et de l'oropharynx associé à des adénopathies cervicales droites. Une Numération formule sanguine faite dans le cadre du bilan pré-anesthésique a objectivé une anémie normochrome normocytaire à 8,9 g/dl, une thrombocytose à 529 G/l et une hyperleucocytose à 242 G/l. Le frottis a trouvé un taux de PNN à 35%, des myéloblastes à 30%, une myélémie à 24%, des polynucléaires basophiles à 3% et des polynucléaires éosinophiles à 3%. L'aspect morphologique et le profil immunohistochimique de la biopsie du cavum étaient compatibles avec un sarcome granulocytaire. Le myélogramme était en faveur d'une leucémie aigue myéloblastique secondaire à une leucémie myéloïde chronique. Le caryotype médullaire a montré la présence d'une translocation (9,22) et une trisomie du 8 et du 12.

La biologie moléculaire a objectivé la présence d'un transcrite M bcr-abl en forte quantité.

Sur le plan thérapeutique, la patiente a été mise sous le protocole induction+ consolidation associé à un inhibiteur de la tyrosine kinase, le Dasatinib.

Conclusion : Le syndrome tumoral en rapport avec la leucémie myéloïde chronique en phase de leucémie aigue peut atteindre la sphère ORL et éventuellement le cavum. Une coopération avec les ORL est indispensable pour permettre de différencier une atteinte du cavum liée à la leucémie aigue de celle secondaire à une néoplasie solide.

P69 : Aspects cliniques et évolutifs des Leucémies Myéloïdes Chroniques acutisées.

N. Rekab, Y. Bouchakor Moussa, S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Abstracts des communications affichées

Objectifs : L'objectif du traitement de la LMC est d'éviter la progression, en phase acutisée le pronostic reste péjoratif malgré le développement des ITK et leurs associations à la chimiothérapie. Nous rapportons notre expérience sur 54 patients traités par ITK seule ou associée à une poly chimiothérapie.

Matériels et méthodes : De janvier 2003 à Décembre 2018, sur 386 patients suivis pour LMC, 54 pts ont acutisés (13,9 %), Sex ratio = 2,1 ; âge moyen = 42 ans (15-77), Sokal : Haut risque = 37 pts (68%), intermédiaire = 14 pts et faible = 3. Acutisation notée chez 10 pts au diagnostic, 3 pts après accélération et chez 41 pts après une phase chronique. La CMF a retrouvé une acutisation type LAM = 22 pts, LAL = 17 pts, LA biphénotypique = 3 pt, non faite chez 12 pts. Sur les 51 pts (96%) traités : 12 pts sous Imatinib à 800 mg, ITK2 : 11 pts, chimiothérapie + ITK1 : 12pts, ITK2s+ chimiothérapie : 4 pts ; la trithérapie (ARAFD + HU + Purinethol) : 6, Hydroxyurée : 4 pts, Interféron : 1pt et ARAFD : 1pt. Evaluation hématologique, cytogénétique et moléculaire (Gene Xpert).

Résultats : Sous Imatinib 800(12pts) : 2 retours à la phase chronique (16,5%) avec une 2ème acutisation, 1RCH, 1RCyP ; échec : 8(67%)
Sous ITKs2 (11pts) : une acutisation post greffe, mise en RMM, rechute précoce en neuroméningée et médullaire ; echec : 10(90%)
Sous ITKs1+CH(12pts) : RCH : 10 (83%) ; 1RCyP ; 4 en RCyC ; 1RM précoce, 4 en ECy) ; echec : 2(17%) ; pts greffés : 4.7/10(70%) rechutes dont 4 en post greffe ;
Sous ITK2+CH : RHC (4pts) : 3 (75%) (1RCyC, 1 RCyp, 1 ECy), echec : 1(25%), rechutes : 3 ; trithérapie : 5 (83%) echec, 1RHC suivie d'une rechute ; HU : echec 100%, ARAFD : echec ; Interféron (en post greffe) : RC suivi d'une rechute.
Devenir : vivants : 6 pts (11%), décès : 48 pts (89%).

Conclusion : La prise en charge de la LMC acutisée reste problématique. Dans notre série l'association des ITKs à la chimiothérapie est la seule à permettre une RC, mais de courte durée donnant l'espoir à réaliser une allogreffe de CSH ; qui a été décevante chez nos patients. Pour améliorer les résultats il est nécessaire d'éviter au mieux cette situation en traitant d'emblée les nouveaux cas de LMC haut risque par ITK2 reconnus donner de meilleurs taux de réponses cytogénétiques et un taux moindre d'acutisations et en recherchant précocement les résistances.

P70 : Profil épidémiologique et évolutif de la Leucémie Myéloïde Chronique en progression au CHU de Constantine.

Z. Ouchenane, F/Z. Souames, S. Lafri, S. Kebaili, I. Berrahma, M. Benhalilou, N. Salhi, D. Segoua, N. Sidi Mansour.
Service Hématologie CHU Constantine.

Objectifs : Les ITK ont transformé le pronostic de la LMC, des réponses de plus en plus profondes et durables sont obtenues avec même des tentatives d'arrêt. Toutefois une transformation de la maladie peut survenir ce qui complique la prise en charge de ces patients.

Matériels et méthodes : Etude monocentrique rétrospective descriptive portant sur une période de 18 ans (janvier 2001 - janvier 2019). 205 patients LMC ont été colligés dont 28 cas en progression. Le profil épidémiologique et évolutif de ces patients sera étudié.

Résultats : -LMC en progression 28 cas (13,5%), sex-ratio = 1,8, Age moyen 47,6 ans (16 – 83)
-Type de progression : PA 4 cas, PB 24 cas (PB : LAM 18 cas (75%), LAL 6 cas (25%))
-Sokal : Faible 2 cas, Intermédiaire 15 cas, élevé 11 cas
-Délai moyen de survenu de l'acutisation : 5,3 ans (63,6 mois) extrêmes (6 – 158 mois)
-Résultats thérapeutiques : PA : RHC dans 2 cas, RP 1 cas et décès après GMO 1 cas.
PB : LAL 6 cas chimiothérapie Linker 4 cas avec RC dans 3 cas et décès 1 cas, oncovin+Dasatinib+solupred : 2 cas. LAM : chimiothérapie 3+7 + ITK : 9 cas avec décès précoce durant l'induction 6 patients, 3 RC mais décès avant GMO, aracytine faible dose 4 cas, décès avant traitement 5 cas. Evolution : 100% des patients en PB sont décédés. 12 patients durant l'induction et 7 patients avant toute chimiothérapie.

Discussion : 13,5% représente un taux important, cela est dû : un score de Sokal majoritairement défavorable, une longue exposition à l'Hydréa avant l'ère des ITK, les pénuries fréquentes des ITK, la mauvaise adhérence au traitement liée soit aux effets secondaires de l'ITK ou par inconscience surtout chez les sujets jeunes, L'absence de stratégie thérapeutique bien codifiée n'aide pas les choix thérapeutiques qui restent insuffisants, les résultats sont catastrophiques même chez les patients mis en rémission qui décèdent avant une GMO tardive.

Conclusion : Le principal défi dans le traitement actuel de la LMC demeure l'éviction de la transformation blastique. Car la stratégie est d'abord préventive. La sélection des patients avec ACA majeures, à haut risque de sokal et surtout l'application du score ELTS plus adapté à la survie.

P71 : Etude de latransformation de la Leucemie Myeloïde Chronique.

F/Z. Touil, H. Hamouda, F. Kharbeche, Sl. Gomri, S. Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique connaît 3 phases d'évolution : la phase chronique, accélérée et acutisée. La phase d'acutisation, inéluctable, survient en 3 à 5 ans, et est définie selon des critères de l'OMS. La LMC s'acutise pour devenir une leucémie aigue caractérisée par la résistance progressive au traitement, l'état général se dégrade sévèrement et une fièvre apparaît. Une anémie et une thrombopénie importante apparaissent à l'hémo-gramme. La blastose sanguine et médullaire augmente rapidement jusqu'à dépasser 20% ce qui est le critère de transformation en leucémie aigue. Des anomalies cytogénétiques surajoutés au Ph1 apparaissent (trisomie 8...).

Objectifs : étudier les patients en transformation

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de 19 patients ayant évolués vers une transformation aigue. Les hommes sont au nombre de 11 et les femmes de 8 ; le sex ratio (H/F) est de 1.37. l'âge moyen : 39 ans (17-74). le diagnostic est posé sur l'aggravation des symptômes (signes d'insuffisances médullaire et/ ou tumoral) et un hémogramme qui objective un taux élevé de basophiles et de blastes. Le myélogramme confirmera le diagnostic, les colorations cytochimiques préciseront le type cytologique et la CMF confirmera la classification immuno-phénotypique. Après un traitement symptomatique, une polychimiothérapie est instituée soit : Hydrea-Purinéthol – Cortancyl, Rubidomycine – Aracytine ou Aracytine a faible dose associée à un ITK, complétée par une GMO si possible.

Résultats : Entre 2009 et 2018 nous avons colligés 146 patients atteints de LMC en phase chronique dont 19 ont évolués vers l'acutisation (13%), 14 patients sous imatinib, 2 patients sous tassigna et 3 patients sous dasatinib. Cliniquement une splénomégalie est retrouvée : 12 patients, un syndrome anémique : 9 patients, un syndrome infectieux : 4 patients, un syndrome hémorragique : 6 patients. biologiquement un taux de GB > 100 G/l a été retrouvé : 8 patients, taux moyen de GB : 189.430 (0.4-300) G/l, un taux de blastes : 67 (00-100) %, celui de l'Hb : 8 (3.5- 12.4) g/dl et celui des plaquettes : 98 (0.400-408) G/l, une anomalie additionnelle a été retrouvée chez 1 patient, 42% des patients étaient classés en score de Sokal élevé. La répartition

cytologique était des LAM à 100%, la classification immuno-phénotypique par CMF selon EGIL faite chez 9 (47%) patients retrouve : 2 LAM bi phénotypées ; 3 LAM4, 2 LAM0, 1 LAM5 et 1 LA a basophiles. Parmi ces patients : 4 sont vivants (2 GMO), 2 vivants en transformation et 15 sont décédés. Le suivi moyen après l'acutisation : 7 mois (1-29), la survie globale après la transformation à 1 an est de 28%.

Conclusion : 13% des patients ayant une LMC ont évolué vers l'acutisation, la 1/2 des patients avait un score de sokal élevé, une forte hyperleucocytose et une grosse rate. Le pronostic des LMC transformées reste très décevant malgré la thérapie ciblée.

Références: Mori N, Morosetti R, Lee S, et al. Alleotype analysis in the evolution of chronic myeloid leukemia. Blood 1997, 90, 2010-4

P72 : La leucemie myeloïde chronique en phase d'acutisation : aspects évolutifs et résultats thérapeutiques.

D. Amirouche, M. Allouda, S. Gherras, H. Aftisse, N. Dali, K. Ait Seddik, H. Laga, H. Ait Ali.

Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

Objectifs : La Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) est une hémopathie chronique, elle représente 7 à 15% des leucémies de l'adulte ; son évolution classique en trois phases (chronique, accélérée et acutisée), a été révolutionnée par l'avènement des inhibiteurs des tyrosines kinases (ITKs) avec l'imatinib en chef de file. OBJECTIFS Déterminer les caractéristiques cliniques et pronostiques et évaluer la qualité de la prise en charge des LMC acutisées en phase chronique et leurs résultats thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de 2004 à 2016, 152 pts atteints de LMC ont été colligés. Parmi eux 26 pts (17 %) ont évolués vers la phase d'acutisation. L'imatinib est prescrit en première intention depuis septembre 2006. En phase d'acutisation, les patients ont reçu une association ITK + poly chimiothérapie.

Résultats : L'âge moyen est de 46 ans (17 à 74 ans), le sexe ratio : 1,6. Sur le plan clinique, 16 pts (61.5%) avaient des signes généraux, une SPMG est retrouvée chez 22 pts (84%). 19 pts (73%) avaient un taux de GB > 100000 /mm³. Seulement 50% des pts ont bénéficié d'un examen cytogénétique ou moléculaire, FISH : 10 pts (38.5%), caryotype : 2 pts, PCR : 1 pts. Le score de Sokal était élevé chez 14 pts (53.8 %), intermédiaire chez 12 pts (46.2%). Le score EUTOS était faible chez 20 pts (77%). Sur le plan thérapeutique 21 pts (80.8%) ont reçu de l'hydroxyurée, 23 pts ont reçu l'imatinib (88%) après une durée moyenne de 7.3 mois (7jrs à 55 mois). Une RH a été obtenue chez 13 pts (50%),

Abstracts des communications affichées

11 pts (42%) n'ont pas eu de RH, 2 pts (8%) n'ont pas été évalués (PDV). l'évaluation moléculaire n'a été faite que chez 5 pts (19%) tous en échec, ils ont évolués vers l'acutisation (manque d'ITK2 avant 2010). les pts en RH ont rechutés après un délai moyen de 30 mois (8 mois à 89 mois). L'acutisation est survenue après un suivi moyen de 36.8 mois (2 mois à 108 mois), 17 pts (65%) avant 2014. 13 cas (50%) de type LAM ; 5 (19%) de type LAL et non précisé chez 8 pts (30.8%). Parmi les LAM, 4 pts (31%) sont décédés avant TRT, 9 pts (69%) ont reçu une chimiothérapie (Rubidomycine-Aracytine) associée au Dasatinib chez 4 pts et au nilotinib chez 1 pt. une RC est obtenue chez 1 pt, 5 échecs (55%) et 3 (33%) décès avant évaluation. Parmi les échecs 3 pts ont reçu un TRT de relais (AHD) associé au dasatinib et c'était un échec ; le pt en RC à rechuté à 5 mois. Pour les LAL : 1 DCD avant TRT, 4 pts (80%) ont été traités par linker ; 2 RC dont 1 a été greffé mais il a rechuté après 5 mois. Tous les pts sont décédés dans un délai moyen de 2 mois extrêmes (1J à 9 mois) suivant la transformation.

Discussion /conclusion : L'absence d'imatinib avant 2006, la non disponibilité des ITK 2 avant 2010 et le manque de suivi cytogénétique et moléculaire avant 2014, expliquent les mauvais résultats où la phase blastique n'a pas pu être évitée. En phase acutisée, il faut améliorer les soins de support, la GMO et l'apport des ITKs de 3^{ème} génération.

P73 : Prise en charge des Leucémie Myéloïde Chronique en accélération & transformation blastique.

N. Guerd nadia, I. Benzineb, S. Yadi, N. Benkhira, L. Aici, N. Mesli. Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : L'avènement des inhibiteurs de la tyrosine kinase a révolutionné le pronostic de la leucémie myéloïde chronique et bouleversé ses modalités évolutives mais en dépit de leur efficacité, la transformation blastique conséquence d'une instabilité génétique et l'acquisition de mutations dans le domaine de BCR-ABL responsable de résistance demeure la hantise de tout praticien. Notre objectif est de rapporter notre expérience dans la prise en charges diagnostic et thérapeutiques des LMC en accélération & transformation blastique.

Matériels et méthodes : Etude monocentrique rétrospective descriptive portant sur une période de 11 ans (janvier 2008 à décembre 2018). Sur les 103 cas de LMC colligés 11 patients en transformation blastique, 1 en accélération ; la phase est déterminée en fonction des critères OMS2016, classification pronostique sokal, eutos, ELTS, le traitement combine ITK + une polychimiothérapie +/- allogreffe de CSH.

Résultats : 5 patients admis d'emblée en crise blastique, 6 ont acutisé & 1 en accélération après un délai moyen de 22.6 mois. sexe ratio H/F3. L'âge moyen 45 ans. Cliniquement l'asthénie au

1^{er} plan, douleurs osseuses chez 1/2 des patients une splénomégalie constante DS moyen 7cm. Biologiquement une hyperleucocytose moyenne 246450el/mm³, myélemie moyenne 33%, blastose moyenne 21, 4% ; taux moyen d'HB8, 73 g/dl, taux moyen de plaquettes 244000el/mm³. Le transcrit BCR-ABL type M chez tous les patients la recherche du statut mutationnel réalisé chez 1 patient. Le score Sokal & EUTOS sont élevés chez 1/2 des patients alors que ELTS est à haut risque chez tous des patients. Les études cytologiques cytochimiques, immunophénotypiques ont identifié 10 LAM et 2 LAL. Le traitement consiste ITK de 1^{ère} ou 2^{ème} génération associé une polychimiothérapie type 3+7 dans les LAM et de type GRAAPH 2005/ EWALLPH1 chez LAL, suivie 3 allogreffes. Le switch à un ITK de 2^{ème} génération chez 8 patients suite à une résistance et 2 pour intolérance. La RC retour à la phase chronique chez 6 patients avec réponse hématologique et moléculaire dont 1 rechute après un délai moyen 7 mois. 7 décès après échec d'induction.

Discussion : Les meilleurs résultats sont obtenus pour les quelques patients qui retournent en phase chronique et sont transplantés,

Conclusion : L'avènement des ITK a permis l'obtention de rémission cytogénétique voir moléculaire prolongeant ainsi la survie cependant certains patients principalement à haut risque peuvent acutiser. la meilleure gestion de la transformation blastique reste La prévention par l'individualisation des patients à haut risque et proposer d'emblée une attitude thérapeutique adaptée

P74 : La prise en charge de la Leucémie Myéloïde Chronique chez le sujet âgé : à propos de 30 cas.

S. Iken, C. Kerar, S. Mokrani, A. Meguni, Berkani, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service Hématologie CHU Beni Messous.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est caractérisée par une hyperplasie granuleuse et par la présence constante du transcrit de fusion BCR-ABL secondaire à la t(9,22). Plus fréquente chez l'adulte jeune. Objectifs de notre travail : évaluer les caractéristiques clinico-biologiques thérapeutiques et évolutives chez le sujet âgé.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, monocentrique, période 10 ans (2009-2018) tous les patients (pts) avec Dc de LMC, âgés de plus de 60 ans ont été répertoriés, l'analyse des données a été faite à partir d'une fiche précisant les caractéristiques de la maladie, les attitudes thérapeutiques les signes d'intolérance et l'évolution des pts.

Abstracts des communications affichées

Résultats : Parmi les 162 pts suivis pour LMC nous avons recensé 30 pts âgés plus de 60ans (18,5%), âge médian au Dc : 70ans (61-90ans), sex ratio H/F : 0,76.comorbidités : 22 pts (73.2%). CCD : fortuite20pts (66.6%), splénomégalie10 pts (33.3%).clinique SMG : 23 pts (DS moyen 10 cm). Hyperleucocytose chez tous les pts , GB>100000 : 16cas (53%) , taux d'Hb moyen :10,7g ,taux moyen des plaquettes:220000/ml, thrombocytose:5 pts , myélémie>20% :29pts , taux moyen 46 % . Sokal: élevé 10 pts, intermédiaire : 14pts, bas : 6pts. Etude moléculaire : 16 pts (53%)

Traitement: Imatib en 1ère ligne (1pt), Imatib précédé par l'hydréa (26pts), Hydréa seule (3pts) les pts ont été perdus de vue. Signes d'intolérance à l'imatinib : œdème : 21pts (70%) , troubles digestifs :13pts,toxicitéhématologique 21pts (70%) :neutropénie :7,thrombopénie :9,anémie :5, réduction des doses chez 9 pts ,toxicité hépatique 8pts.Evaluation chez les 27pts traités par Imatib : RHC : 100%, RMM à 6mois :3pts , RMM à 12mois :3pts ,RMMà18mois :8 pts , échecs:2pts.

Evolution : 22 vivants en bonne réponse, 5 décédés (3 par des comorbidités). durée moyenne de suivi est de 40 mois.

Discussion : Les caractéristiques des pts ne diffèrent pas de la population plus jeune en dehors des comorbidités et des signes d'intolérance plus fréquentsnécessitant une réduction des doses de traitement

Conclusion : La LMC du sujet âgé est peu fréquente , une prise en charge plus importante est nécessaire pour assurer un traitement optimal.

P 75. La leucémie Myeloïde Chronique chez le sujet âgé.

M. Djilali -D. Saber Cherif, Y. Ghassoul, MR. Abadi, K. Djouadi.
Service d'Hématologie- HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache,
Alger, Algérie.

Objectifs : L'inhibiteur de la tyrosine kinase est utilisé pour traite la leucémie myeloïde chronique (LMC) sans restriction chez le sujet âgé, en raison de rémission hématologique et cytogénétique et de gain sur la survie. La toxicité du traitement reste non négligeable dans cette tranche d'âge en raison des comorbidités associées. BUT : Décrire les caractéristiques de la LMC chez le sujet âgé et évaluer l'impact du traitement sur cette tranche d'âge.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de Janvier 2003 à décembre 2018 portant sur 16 patients âgés de 65 ans et plus. Le diagnostic de la LMC en phase chronique était retenu sur l'hémogramme, frottis sanguin et/ou caryotype et biologie moléculaire. Le score pronostique Sokal était appliqué à tous nos malades et l'index de comorbidité Charlson. Les patients sont traités par les ITK. Les patients ont reçu l'imatinib comme trai-

tement de première intention à la dose de 400 mg avec augmentation des doses à 600 mg pour les non-répondeurs à la dose initiale. Les ITK de deuxième génération (Nilotinid, Dasatinib) ont été prescrit en cas de résistance ou intolérance à l'Imatinib. La réponse au traitement a été évaluée selon les critères ELN 2010.

Résultats : 16 patients âgés de 65 ans et plus. Avec un sex-ratio = 1(8 hommes et 8 femmes). L'âge médian = 71 ans [65 à 87ans] .87% des patients étaient porteurs de tares chroniques (3 cas hypertendus, 2 cas diabétiques, 2 cas cardiaques, 4 cas hypertendus diabétiques, 1 cas MDS, 1 cas IRC, et un cas aux ATCD de néo du sein). La maladie est révélée par une découverte fortuite (NFS systématique) dans la majorité des cas. L'examen clinique avait objectivé une splénomégalie dans 9 cas. Sur le plan biologique : un taux moyen en hémoglobine de 10,19 gr/dl (extrêmes : 6,4 et 14,2 gr/dl), le nombre moyen des globules blancs était de 137 988 élts/mm³ (extrêmes : 40 000 et 289 150 élts/mm³) avec un taux moyen des plaquettes de 391 846 élts/mm³ (extrêmes : 168 000 et 836 000 élts/mm³). Le score pronostic de Traitement et réponse : Les patients ont bénéficié d'une chimiothérapie type : Hydroxyurée (Hydrea®) dans 14 cas (87,5%), et les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK) de première et de deuxième génération : 14 patients (87,5%) ont reçu l'Imatinib comme traitement de première intention à la dose de 400mg avec augmentation des doses à 600mg pour les non-répondeurs à la dose initiale. Les ITK de deuxième génération (Nilotinid et Dasatinib) ont été prescrite dans les cas résistants ou intolérants à l'Imatinib (5 patients), et 2 patients par un traitement symptomatique. La toxicité des ITK n'est pas négligeable ce qui a nécessité dans 25% de diminue les doses voire arrêter le TRT. L'évaluation thérapeutique: 12 cas ont atteint une réponse hématologique complète (RHC) 75% et 6 patients ont atteint une réponse moléculaire majeure(RMM). Aucun cas d'accélération ou de transformation aiguë da la maladie n'a été rapportée.

Conclusion : La LMC du sujet âgé reste une entité particulière en raison des problèmes posé par la prise en charge vu la vulnérabilité et la fragilité lie au terrain d'un part et à l'association des comorbidités d'autre part. L'âge avancé interfère, en augmentant le score de Sokal et donc en aggravant le pronostic. Les ITK restent le gold standard dans le traitement de la LMC mais la prudence est de règle en raison de la mauvaise tolérance conduisant à une mauvaise adhérence au traitement et justifiant parfois une réduction des doses et pouvant compromettre les réponses au traitement.

P76 : Leucémie myeloïde chronique du sujet âgé plus de 65 ans à propos de 16 cas.

S. Lafri, Z. Ouchenene, Z. Souames, Kebaili, Mezhoud, N. Sidi mansour.
Service Hématologie CHU Constantine.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique est une hémopathie maligne rare qui survient surtout entre l'âge de 30-40 ans, mais peut se voir à tout âge, en Algérie l'âge moyen de survenu est de 44 ans. La tranche d'âge plus de 65 ans est touchée dans 15-30 % des cas, le profil clinique, thérapeutique et évolutif de ces patients fera l'objet de ce travail.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive faite sur une période de 12 ans janvier 2007 au janvier 2019, 16 patients sont colligés soit 7% de nos malades (205 cas).

Résultats : • L'âge moyen au diagnostic 69 ans avec extrême d'âge (65 -77 ans).

- 08 hommes, 08 femmes, Sexe ratio (H/F) = 1
- Co morbidités : 04 cas HTA, 2 DNID, 01 HBP, 01 cas de syndrome coronarien aigu avec chirurgie à cœur ouvert, 01 cas insuffisance rénale chronique, 01 cas de tuberculose péritonéale, 01 cas d'arthrose.
- Sokal calculé chez 09 patients : 04 faible, 04 intermédiaire, 01 élevé.
- ACA au diagnostic : 02 cas.
- Résultats du traitement :
 - IMATINIB 400 mg (15 patients) : RMC = 04 cas (26%) Echec= 09 cas (60%) non faite =02 cas
 - NILOTINIB (04 patients) : RMC = 01 cas (25%) Echec=03 cas (75%)
 - DASATINIB (04 patients) : RMM= 01 cas (25%) RMC =03 cas (75%)
- Toxicité liée au traitement :
Toxicité hématologique 04 cas. Œdème orbitaire 03 cas. Asthénie profonde + céphalée 01 cas
Douleur ostéo- articulaire 02 cas. Rash cutané 04 cas. Trouble digestif 3 cas. Épanchement pleural 01 cas. Complication cardio vasculaire 03 cas. Hémorragie conjonctival 04 cas

Discussion : • dans notre étude, la LMC sujets âgés est moins fréquente à celle de la littérature.

- pas de prédominance de sexe, contrairement à la littérature : une prédominance masculine.
- L'âge est un facteur de risque pour la survenue des effets secondaires qui nous obligent d'arrêter et diminuer la dose du traitement ce qui diminue la qualité de réponse

Conclusion : Suivre une LMC chez un sujet âgé a sa particularité il s'agit souvent de sujet multitarés, la toxicité des ITK est difficile à gérer avec des ajustements thérapeutiques fréquents ce qui risque de retentir sur la qualité de réponse.

Références : P ROUSSELOT, les syndromes myéloprolifératifs des sujets âgés

P77 : Leucémie Myéloïde Chronique du sujet âgé : À propos de 14 cas.

N. Cherki, B. Benzineb, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : La leucémie lymphoïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif, caractérisé par la présence sur le plan cytogénétique d'une translocation réciproque entre les bras longs des chromosomes 9 et 22 t (9-22) (34q :11p) aboutissant au chromosome philadelphie. L'objectif de notre travail est d'étudier les caractères clinico-biologique, thérapeutique, évolutifs chez le sujet âgé de plus de 65 ans au niveau du service d'hématologie Tlemcen.

Matériels et méthodes : Sur une période de 12 ans (2007-2019), 82 patients atteints de LMC ont été diagnostiqués, traités et suivis au service d'hématologie Tlemcen, 14 (17%) d'entre eux âgés de plus de 65 ans dont 2 (2.4%) plus de 75 ans. Il s'agit de 04 (28.57%) femmes et 10 (71.42%) hommes. Un sexe ratio de 2.5, l'âge moyen est de 70 ans (65-82 ans). Au diagnostic, le caryotype n'a pu être effectué que chez 06 patients, aucun d'entre eux ne porte une anomalie chromosomique surajoutée, 09 (64.2%) patients ont reçu l'imatinib 400 mg en première intention et 05 (35.7%) ont reçu l'hydroxyurée suivi de l'imatinib 400 mg.

Résultats : Le délai moyen diagnostic est en moyenne de 112 semaines (28 mois) (de 01 à 720 semaines), 05 (35.7%) patients porteurs de tares dont 02 (14.2%) diabétiques (diabète insulino dépendant), 04 (28.5%) hypertendus, 01(7.1%) avait une néoplasie concomitante (adénocarcinome de la prostate). À l'examen clinique : les circonstances de découverte diffèrent, 05(35.7%) de découverte fortuite, 05(35.7%) suite à une asthénie, 02(14.2%) suite à un syndrome hémorragique, 01(7.1%) suite à une hépato-splénomégalie. La splénomégalie est retrouvée chez 11(78.5%) patients avec un débord splénique moyen de 11.22 cm tandis qu'elle était absente chez 03(21.4%) patients. Sur le plan biologique : une hyperleucocytose est retrouvée chez les 14(100%) des patients, en moyenne 153 G/L, on a trouvé un taux de blancs <50000 chez 01(7.14%), entre 50000 et 100000 chez 03(21.4%) patients et >100000 chez 10(71.4%) patients. Un taux d'hémoglobine moyen de 10.9 g/dl, 04(28.57%) patients ont un taux d'Hb < 10 g/dl et 01(7.14%) un taux d'Hb <08 g/dl. Un taux de plaquettes moyen de 406 G/L, une thrombopénie < 100000 est observée chez 01(7.14%) et une thrombocytose > 450000 chez 04(28.57%) patients. Une myélémie est retrouvée chez tous les patients (100%) avec une myélémie moyenne de 39%. Une basophilie >5% est retrouvée chez 02(14.1%) patients. Sur le plan cytogénétique : le caryotype effectué chez 06 patients chez qui la présence du chromosome philadelphie était constante avec transcrite BCR-ABL fait chez 07 patients variant entre 20% et 100%, une moyenne de 46.8%. Le Sokal est élevé chez 05(35.7%)

Abstracts des communications affichées

patients, un Sokal intermédiaire chez 05(35.7%) et un Sokal faible chez 04(28.5%). L'ELTS à haut risque chez 11(78.5%), risque intermédiaire chez 02(14.2%) de patients et un bas risque chez 01(7.14%) patient. EUTOS à haut risque chez 03(21.4%) patients et bas risque chez 11(78.5%) patients. Sur le plan thérapeutique : l'imatinib 400mg a été utilisé chez 09(64.2%), l'hydrée suivie de l'imatinib 400 mg chez 05(35.7%) des patients. Réponse à l'imatinib : une réponse hématologique complète à 03 mois est observée chez 13(92.8%) patients et une réponse hématologique partielle chez 01(7.14%) patient, une réponse hématologique complète à 06 mois est observée chez tous les patients (100%). La réponse moléculaire n'a pas été évaluée chez 06 patients, chez les 07 patients restants, on a obtenu une réponse moléculaire majeure chez 04 (57.1%), une réponse moléculaire complète chez 01(14.2%) et pas de réponse moléculaire (échec) chez 02(28.5%) patients. Le passage de l'imatinib 400 mg à 600 mg a été effectué chez 02(14.2%) patients.

On note une toxicité hématologique chez 07 patients (50%), allongement du QT chez 01(7.1%), 03(21.4%) patients ont souffert d'œdèmes, les nausées et vomissement chez 02(14.2%) patients, les douleurs articulaires chez 01(7.1%) patient. Le switch vers Dasatinib a été effectué chez 04(28.5%) patients et vers Nilotinib chez 02(14.2%) patients, 01(7.1%) patient a accusé en LAL et est décédé par la suite, 01(7.1%) patient perdu de vu.

Discussion : L'espérance de survie est entre 05 et 08 ans : 85.7%. On note 13 patients vivants, 08 patients sous Imatinib, 03 patients sous Dasatinib, 02 patients sous Nilotinib, 01 perdu de vie, 01 décédé en accutisation avec survie moyenne de 16 mois. Confronté à la littérature les résultats sont proche les uns des autres.

Conclusion : La LMC du sujet âgé est une entité rare, elle n'est pas clairement individualisée par rapport à la forme générale de l'adulte, la difficulté de la prise en charge thérapeutique est liée à la fréquence de comorbidité ainsi que la tolérance au traitement conduisant à des switch ou à des fenêtres thérapeutique.

Références : <https://www.sllcanada.org> > diagnostic <https://hemato.chu-limoges.fr> > LMC 2013PDF. LMC du sujet âgé par Dr Brahimi, service CAC Blida. LMC chez le sujet âgé par Dr Bekkis service d'hématologie de Setif.

P78 : Leucémie Myéloïde Chronique du sujet âgé.

F. Ouaddah, M. Benlazaar, N. Siali, S. Benichou, A. Hajeb, N. Zemri, F. Bouchiba, M. Cheriti, A. Benziane, Z. Zouaoui.
Service Hématologie CHU Sidi Belabes.

Objectifs : La Leucémie myéloïde chronique (LMC) représente 7 à 15% des leucémies de l'adulte, Son incidence en Algérie est de 0,53/10000 habitants avec une prévalence de 1030 patients (pts) en 2014. 15 à 30% des patients sont âgés de plus de 60 ans au diagnostic, L'impact de l'âge comme un facteur de mauvais pronostic dans la LMC est actuellement établi.

Objectifs

- Étudier les caractéristiques clinique et biologiques
- Évaluer les réponses thérapeutiques et analyser les toxicités médicamenteuses.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective mono centrique ayant colligé entre Janvier 2006 et Décembre 2018, 92 pts .20 malades (21%) sont âgés de plus de 60 ans. Tous les paramètres biologiques incluant le taux de globules blancs, le taux de plaquettes au diagnostic ainsi que les résultats de la biologie moléculaire ont été analysés afin de dégager certaines particularités chez les personnes âgées. Tous les pts ont reçu l'imatinib comme traitement de 1ère intention à la dose de 400mg/J .1 pt a bénéficié d'une augmentation des doses à 600mg ,2pts des ITK de 2ème génération nilotinib et dasatinib du fait d'une résistance ou d'une intolérance.

Résultats : Age médian : 65 ans (61-78) ,sex ratio :3. La splénomégalie est présente chez 75% des pts, débord splénique moyen : 12 cm (1-20 cm). Taux de GB moyen : 347000/mm³ (47000-714000), la myélémie : 42% (22-68%) ;l' Hb 8,8g/dl(6-12g/dl) , plaquettes: 470000/mm³ (37000-756000) . Selon le score de sokal : faible risque: 2pts (10%), intermédiaire 7pts(35%) élevé 11pts (55%) .11 pts (55%) ont des comorbidités (6 pts hypertendus, 2 cardiomyopathies et 2 hypertendus diabétiques 1lymphome Hodgkinien). La réponse hématologique complète(RHC) est obtenue chez 100% des pts. L'évaluation de la réponse moléculaire faite chez 18 pts (90%): 5pts (25%) sont en RMC , 9pts (45%) sont en RMM , 4pts (20%) sont en échec thérapeutique médiane de suivi :52mois (06-149 mois) : 3pts (15%)sont décédés. La survie globale à 5 ans est de 76%

Conclusion : Les données actuelles suggèrent que la biologie de la LMC n'est pas affectée par l'âge du patient et que les personnes âgées pourraient bénéficier d'un traitement par les ITK comme les jeunes. Nos résultats montrent que les ITK ne perdent pas leur efficacité avec l'âge La tolérance est satisfaisante.La prudence d'utilisation en raison d'éventuelles comorbidités et poly-médications associés reste de mise

Références : MEDITERRANEAN JOURNAL OF HEMATOLOGY AND INFECTIOUS www.mjhid.org ISSN 2035-3006 1. Adimy M. (2008). Modélisation de la leucémie myéloïde chronique, université de Pau. 23. Djouadi K; A. (2014). Revue Algérienne d'hématologie, approches épidémiologiques en Algérie, numéro 00.

P79 : La Leucémie Myéloïde Chronique chez le nourrisson : à propos d'un cas.

N.Lasri, F. Boufarissi, I.Tazi.

Service d'hématologie clinique, CHU Mohamed VI, Marrakech.

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif chronique caractérisé par une prolifération maligne prédominante sur la lignée granulocytaire. C'est une affection rare chez le nourrisson. Nous rapportons le cas d'un enfant chez qui le diagnostic de LMC était posé à l'âge de 23 mois.

Observations : A son admission, notre patient était un nourrisson âgé de 23 mois, sans antécédents pathologiques particuliers. Il se présentait pour une distension abdominale, et un syndrome anémique fait d'asthénie et pâleur cutanéomuqueuse, sans autres symptômes associés. L'examen clinique objectivait une splénomégalie à 5 cm de débord costal. L'hémogramme avait montré une hyperleucocytose à 196200 éléments/mm, à prédominance neutrophile (103986 éléments/mm), une myélémie à 19%, et une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 8,4g/l, et un taux de plaquette normal. L'étude cytogénétique sur sang médullaire était en faveur de la t(9,22), la recherche du transcrite de fusion BCR-ABL par biologie moléculaire était positive. Le patient est mis sous inhibiteur de la tyrosine kinase (imatinib 340mg/m²). L'évolution à 6 mois après le traitement a été marquée par la rémission clinique et hématologique. Le taux du transcrite de fusion BCR-ABL 6 mois après le traitement a été estimé à 2,3%.

Discussion : La LMC est une affection rare de l'enfant, son diagnostic repose sur la recherche du chromosome Philadelphie sur sang médullaire ou périphérique. La présentation clinique chez l'enfant est souvent plus agressive que chez l'adulte et les scores pronostiques chez l'adulte ne s'appliquent pas aux enfants. Des données récentes indiquent qu'il existe une différence d'ordre génétique entre la LMC de l'enfant et celle de l'adulte. Le traitement de référence est représenté par les inhibiteurs de la tyrosine kinase. Ces derniers ne sont pas dénués des effets secondaires sur la population pédiatrique, impliquant une surveillance étroite et attentive lors de la prise en charge de ces enfants.

Conclusion : La prise en charge de la LMC de l'enfant n'est pas standardisée. Des stratégies thérapeutiques doivent être centrées sur le développement des moyens thérapeutiques réduisant la morbidité liée au traitement par les inhibiteurs de la tyrosine kinase chez la population pédiatrique.

P80 : Leucémie Myéloïde Chronique pédiatrique.

W.Matrane, M. Qachouh, S. Cherkaoui, A. Mellouki, M. Camara, M. Dakkoun, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca. Maroc

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif relativement rare chez la population pédiatrique et représente environ 2 à 3% de toutes les leucémies de l'enfant et de l'adolescent. Son incidence annuelle dans le monde serait de 1 cas pour 1 million d'enfants. L'objectif de notre travail est d'étudier le profil clinique, biologique et évolutif des enfants suivis pour LMC.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, étalée de Janvier 2003 à Décembre 2018, menée à l'unité d'hématologie clinique, chez les patients âgés de 17 ans au plus, suivis pour une leucémie myéloïde chronique. Le diagnostic était confirmé par la présence du chromosome philadelphie ou son équivalent moléculaire. Le score pronostique adopté était le score de Sokal. La réponse thérapeutique était évaluée selon les critères de l'ELN 2013.

Résultats : Sur une totale de 544 patients, 30 enfants (5,6%) ont été inclus. Il s'agissait de 14 garçons et 16 filles [2-17 ans]. Le tableau clinique était variable avec une splénomégalie constante. L'hémogramme a objectivé une anémie chez tout les cas, une hyperleucocytose 100 000/mm³ chez 22 enfants et une myélémie chez 16 patients. Ils ont été reçus en phase chronique dans 23 cas, accélérée dans 1 cas et au stade d'accutisation dans 6 cas. Le caryotype au diagnostic a été réalisé chez 26 patients et la RTQ-PCR a été réalisée chez un seul malade. Le score de Sokal était bas (2 cas), intermédiaire (5 cas) et élevé (23 cas). Un patient avait une trisomie 8 associée. Treize malades étaient sous Glivec et onze étaient sous Imatinib, le reste des malades étaient sous Hydroxyurée. Toxicités hématologiques été notées chez 2 patients et extra-hématologiques chez 6 enfants. L'évolution globale a été marquée par RHC chez 66,7% des patients, une rémission cytogénétique complète cumulative chez dans 56,5% des cas, et réponse moléculaire majeure chez 61,5% des patients. Le décès a été note dans 2 cas (admis phase d'accutisation).

Conclusion : Dans notre série de malades, la LMC de l'enfant et de l'adolescent est peu fréquente et de diagnostic tardif (retard de consultation). Les moyens diagnostiques et thérapeutiques sont actuellement disponibles au Maroc. L'optimisation du monitoring cytogénétique et moléculaire des patients selon les recommandations de l'ELN, la sensibilisation et l'éducation des enfants et surtout de leurs parents pourrait améliorer l'adhésion des patients au traitement et leur prise en charge.

P81 : La prise en charge de la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) de l'enfant et l'adolescent, profil de tolérance et efficacité des antityrosines kinases.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, C. Guezlane, N. Rekab, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai. Service Hématologie, EHS ELCC Blida. Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) de l'enfant et de l'adolescent représente moins de 10% des leucémies de l'enfant ; l'anti tyrosines kinases(ITKs) qui ont révolutionné la prise en charge de la LMC chez l'adulte, sont également utilisé en pédiatrie mais avec peu de recul par rapport à ce qui est observé chez l'adulte.

Matériels et méthodes : Sur 400 patients (pts) suivis pour LMC, toutes phases confondues, 21 pts (5,2%) avaient un âge ? 20 ans; nous illustrons la fréquence chez l'enfant et l'adolescent, le profil hématologique, cytogénétique et la réponse aux ITK.

Résultats : Il s'agit de 7 enfants (1.7%), 5M/2F, sex ratio=2,5; âge moyen de 10,5 ans et 14 adolescents (3,7%), 11M /3F, sex ratio =3,6, Age moyen de 18 ans, délai diagnostique de 5 mois ; splénomégalie chez 20 pts (95,2%) ; Hyperleucocytose majeure chez 100% en moyenne de 276940/ μ l; Anémie chez 18 pts (85,7%), Thrombocytose chez 10 pts(47,6%) en moyenne 821666/ μ l, Myélemie? 20% chez 100% en moyenne 44,8% ; Basophilie chez 6 pts(28,5%); Blastes périphériques en moyenne 4,8%; Blastes médullaires? 5% chez 14 pts (66,6%), ? 5 ? 20% chez 5 pts (23,8%), ? 20% chez 2 pts(9,5%) ; BCR /ABL positif dans 100% , une délétion du der 9 chez 3(14,2%), 01 variant et 1 Ph+ dupliqué ; Statut : 17 PC(81%) , 1PA (4,7%), 3 PB (14,2%). Un Sokal Faible chez 38%(8), Intermédiaire chez 14,2%(3), élevé chez 47,6%(10).

Traitement par Imatinib en première intention chez les 21 pts, dose administrée de 290 mg/m² à 340mg/m²/j; Imatinib +chimiothérapie chez (3PB); Tolérance: tous les pts ont présenté des événements, Oedèmes (23,8%), Douleurs osseuses (33,3%), Crampes musculaires(23,8%); Rash cutané (4,7%); Neutropénie G3(14,2%); Anémie G4(4,7%) , Thrombopénie G4 (09,5%)

Evaluation: 3mois(n= 20) : Réponse optimale 14 /20(70%), Rémission hématologique complète(RHC) (100%); RCyC 7(35%); RCy Majeur(M) 14(70%); Réponse optimale à 6mois chez 15/20 (75%). RHC maintenue chez 18/20, RCyC chez 15/20(75%), RMM chez 12/20(60%) dont 4 RMM4.5, 5 RMM4 et 3 RMM3. Progression chez 6 pts (28,5%), 1 acutisation à 12 mois de l'IM, 2 après GMO, 3 pertes de la RCyC à 12 et 66 mois; le dasatinib prescrit chez 5 pts et le nilotinib chez 1 pt. La réponse aux ITK2: 3RMM sous dasatinib et 2 échecs, 1 échec au nilotinib switché vers dasatinib en RHC. Devenir: 18pts (85,7%) sont vivants, 3 décédés par acutisation, 13 sont encore sous imatinib, une médiane de survie globale(SG) NA, 2 sous dasatinib et un greffé avec une SG de 129, 146 et 128 mois.

Discussion : Dans la LMC de l'enfant et l'adolescent le score de sokal est élevé chez 46,6%, l'imatinib est très efficace en première ligne, les ITK2 sont aussi utilisés et peuvent rattraper la résistance par échec cytogénétique toute fois l'acutisation reste péjorative comme chez l'adulte même après greffe. Il serait intéressant d'évaluer les ITK2 en première ligne dans les hauts risques chez l'enfant?

P82 : Etude descriptive et évaluation thérapeutique des enfants suivi pour Leucémie Myéloïde Chronique : à propos de 6 cas.

MR. Abbad1, F. Talbi1, D. Saber Cherif 1, Bouskia2, Trabzi2, K. Djouadi1.

1-Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache. 2-Service de Pédiatrie. Béni Messous.

Objectifs : La LMC est très rare chez les enfants. Les travaux sur la LMC de l'enfant et l'adolescent ne sont pas encore disponibles en Algérie, au Maghreb et même en Afrique

Matériels et méthodes : • N=6 patients; 2 centres (HCA-Béni Messous)

- Diagnostic+: chromosome Philadelphie+ ou bcr/abl
- Pronostic : Score de Sokal < 45 ans calculé avant traitement.
- Ces patients ont été traités par Imatinib 260mg/m².
- Un monitoring de l'hémogramme mensuel, puis trimestriel en l'absence d'événements.
- Monitoring cytogénétique fait en fonction de la disponibilité.
- La définition des réponses selon l'ELN.

Résultats : Les caractéristiques clinico-biologiques des patients sont les suivantes :

- N=6 patients. Sex ratio 4H/2F. Âge : 9,6 ans (5 à 14). Cliniquement : SPM DS 8,6 cm (5 à 10)
- GB 116663 elt/mm³; Myélemie 40% ; Blaste 2,8%. Score de Sokal : Intermédiaire 3 patients, Haut 3 patients. Tous nos patients ont bénéficié d'Hydroxyurée (50 mg/kg/j de 1 à 20 semaines), puis traitement par ITK.
- Les résultats se répartissent comme suit : • Imatinib : Dose : 200-400mg. Toxicité : Digestifs = 5 ; Osseuses = 1 ; Aucune = 3 RHC : 1 mois = 6. RMM : 12 mois = 4 (80%) ; 18 mois = 1 (20%) ; Non évalué = 1 ou Autre : Accélération après 4 ans = 1. Perte RMM après 18 mois = 1
- Dasatinib : 1 patient ; 100mg ; photosensibilité ; RMM à 12 mois (perte de la RMM à cause de la non disponibilité) • Nilotinib : 1 patient ; 400mg 2x/j ; aucune toxicité ; évaluation en cours
- Évolution • Durée suivi 86 mois (54-138). RMM = 4 patients. RHC = 1 (patient sous Nilotinib). Ratio à 0,5 = 1 patient
- Devenir : Vivant avec bonne croissance = 4. Vivant avec retard croissance = 2

Abstracts des communications affichées

Discussion : LMC de l'enfant est rare : moins de 3 % des leucémies pédiatriques. Dans notre centre: nombre sous-estimé, intérêt du travail multicentrique. Clinique: volumineuse SPM est fréquemment rapportée. Biologie: un taux élevé de leucocytes. Pronostic: il y'a pas de bas risque
Signe d'agressivité de la pathologie chez l'enfant. Ce qui a été rapporté dans notre série.
Sur le plan thérapeutique, l'Imatinib est efficace, entraîne à 3mois RHC de 95 % et à 12mois RCyC de 93% et RMM 85%. La majeure complication au long terme c'est le retard de croissance. Constaté chez 2 patients.

Conclusion : LMC de l'enfant est peu fréquente et caractérisée par son agressivité. Traitement par ITK de 1ère génération est efficace avec bonne tolérance.

P83 : La Leucémie Myeloïde Chronique pédiatrique.

F. Mokhtari, S. Hakem H, K. Ezziane, M. Himrane, N. Ould Rouis, H. Benchabane, R. Berkani, N. Ouldabderrahmane, R. Arous, S. Djilali, H. Boukhelal, H. Boudiaf 1.

Service d'oncologie pédiatrique CHU Mustapha, Alger.

Objectifs : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif touchant principalement la lignée granuleuse. Elle reste relativement rare et représente environ 2 à 3 % de toutes les leucémies chez l'enfant.

Matériels et méthodes : Nous avons analysé rétrospectivement les dossiers d'enfants traités dans notre service du 01er Janvier 2015 au 31 Décembre 2018. notre objectif est d'étudier le profil clinique, thérapeutique et évolutif de cette pathologie

Résultats : Durant cette période, on a diagnostiqué 05cas de LMC sur un total de 147cas de leucémies aigues pris en charge durant la même période soit 3.4 %. Il s'agit de 03 filles et 02 garçons âgés de 05 à 11ans (âge median8.8 ans). Tous les patients avaient une pâleur, une splénomégalie et une fièvre . Trois enfants ont été diagnostiqués au stade chronique et deux au stade d'accélération. La numération sanguine a objectivé une hyperleucocytose, une anémie, une myélemie et une basophilie chez tous les patients .Le myélogramme et la recherche du transcrite de fusion BCR-ABL ont confirmé le diagnostic avec 03 cas de réarrangement type b3a2 (60%) et deux cas de type b2a2 (40%) .Tous les patients ont reçu initialement une association d' hydrea et imatinib dans un but cyto réducteur, puis mis sous imatinib seul à la dose de 200à 500mg/m2. 03patients ont évolué vers la rémission complète (clinique, hématologique et moléculaire). Un patient est en rémission incomplète et une a développé une leucémie aigue lymphoblastique dans sa localisationu neuromeningée ayant nécessité une chimiothérapie.

Discussion : Cette petite série de LMC confirme la rareté de la pathologie dans la population pédiatrique. Au diagnostic, nous avons retrouvé des données qui correspondaient à celles déjà décrites dans les séries pédiatriques en dehors d'un age plus jeune; age median à 11 ans dans une serie allemande (Suttorp 2008), à 12 ans dans une serie francaise (Millot 2005). Les principaux réarrangements moléculaires BCR-ABL1 retrouvés dans cette population sont les mêmes que chez l'adulte b2a2 et b3a2.

Conclusion : La LMC demeure une pathologie rare chez l'enfant qui fait l'objet de peu de recommandations pédiatriques. les inhibiteurs de la tyrosine kinase ont révolutionné sa prise en charge mais leurs effets sur l'organisme de l'enfant en croissance reste à apprecier.

Références: 1.bernard J la lmc chez l 'enfnt.20 observations. 2.millot F. Clinical and biological features at diagnosis in 40 children with chronic myeloid leukemia. 3.auer I. BCR -ABL d'arrangements in children with philadelphia chromosome positive. 4.societe de leucemie et lymphome du canada. 5.LMC de l 'enfant :expérience du SHOP

P84 : Allogreffe génoidentique de CSH dans la Leucémie Myéloïde Chronique : à propos de 3 cas : Expérience de l'EHU 1er Novembre 1954 d'Oran.

N. Yafour, F. Serradj, B. Enta soltane, S. Osmani, MA. Bekadja. Service Hématologie EHU 1er Novembre 1954 d'Oran.

Objectifs : Depuis l'avènement des inhibiteurs de tyrosine kinase, l'allogreffe de CSH a vu ses indications se réduire uniquement aux patients (pts) présentant une résistance / intolérance, et/ ou une mutation de type T315I.

Matériels et méthodes : Trois pts atteints d'une LMC ont subi une allogreffe de CSH sur une période de 6 ans. Nous présentons leurs caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Résultats : Le 1er pt, âgé de 37 ans, a présenté une LMC à haut risque en Février 2010. Il évolue vers la phase d'accélération deux années après un traitement par les ITKs de 1ère et 2ème génération. La 2ème pte, âgée de 52 ans, a développé une LMC en Avril 2015. Elle a présenté une transformation en LAM, un mois après le diagnostic. Une RC1 a été obtenue après une chimiothérapie d'induction associée à l'imatinib. Le 3ème pt âgé de 22 ans a présenté une LMC à haut risque en janvier 2011. Il a présenté une résistance aux ITK de 1ère et 2ème génération. En décembre 2016, une mutation de type T315I a été retrouvée. Au moment de la greffe, les trois pts avaient un transcrite de fusion BCR-ABL positif à 69,44%, 0.17%, et 44% respectivement. Tous les pts ont reçu un conditionnement associant le busulfan 130 mg/m2/j, à

Abstracts des communications affichées

la fludarabine à 40 mg/ m²/j de J-6 à J-3, et au SAL: 2.5mg /kg à J-2. La prophylaxie de la GVHD par CsA+MTX, et le greffon de CSP provient d'un donneur génoidentique. La sortie d'aplasie était à J13, à J16 et à J14 pour le 1er, le 2ème et 3ème pt respectivement. Une surveillance après la greffe par GeneExpert du transcrit BCR-ABL a été réalisée. Le 3ème pt a été mis sous traitement d'entretien en post greffe par imatinib. Aucun pts n'a développé de GVHD. Le 1er patient est actuellement à 5 ans de la greffe. Son transcrit BCR-ABL est indétectable. Le 2ème et le 3ème pt sont actuellement à 4 ans et à 18 mois de la greffe en RMM. Leurs transcrits BCR-ABL sont de 0.00026 et 0.0004 respectivement.

Conclusion : L'allogreffe de CSH est une thérapeutique curatrice chez les patients atteints de LMC après une phase d'accélération/acutisation ou avec une mutation T315I

P85 : Les résultats de l'arrêt de l'Imatinib chez les patientes suivies pour une Leucémie Myéloïde Chronique en vue d'une grossesse désirée.

Y. Bouchakor, S.Taoussi, S.Oukid, F.Lamraoui, N. Rekab, MK. Benlobiod, C. Guezlane, C. Boucherit, H. Brahim, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : L'obtention et le maintien à long terme de réponses moléculaires profondes (RM4.5, RM5) dans la leucémie myéloïde chronique(LMC), grâce à l'utilisation des inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK), ont permis de proposer des stratégies d'arrêt de l'ITK chez des patients sélectionnés ; 10 % des LMC sont au diagnostic en âge de procréer et désirent un projet parental. Nous évaluons l'arrêt de l'imatinib(IM) chez les patientes LMC-PC en vue d'une grossesse (G) programmée.

Matériels et méthodes : Sur 384 patients suivis pour LMC sous IM jusqu'à décembre 2018, 161 patientes (ptes) dont 63(39%) sont en âge de procréer, 8 (G) ont été planifiées chez 6 ptes ; âge médian au diagnostic de 29 ans ; âge médian au moment de la G de 33 ans ; un Sokal Intermédiaire chez 4 ptes, haut chez 2 ptes ; reprise de l'IM avant la G en moyen de 37,8 mois ; profil moléculaire : 2RMM4 .5, 1RMM5 et 2 RMM4 en moyenne de 34 mois, 1 RHC de plus de 5ans ; arrêt de l'IM avant la conception chez les 6 ptes de 01 à 05 mois

Résultats : Evolution de la LMC : la RHC maintenue chez les 5 patientes en RMM, sans contrôle de la RMM durant la G ; perte de la RHC chez la non RMM ; aucun relai chez les 5 ptes, les 08 G

menées à terme et 2 ptes ayant fait 2 G chacune après une RMM ; avec 9 nouveau-nés vivants, sans malformations ; Reprise de l'IM après chez les 6 ptes, à 3 mois la RMM est reobtenue chez les 05 ptes avec une SG moyenne de 100 mois ; la RHC réobtenue avec une RCyC à 12 mois et RMM à 24 mois de l'IM chez la 5ème pte non en RMM avec une SG = 109 mois.

Discussion : La RMM et la RMM5 à 18 mois nous a permis d'arrêter l'IM chez les ptes désirant faire une grossesse jusqu'à 14 mois, même deux à 24 mois d'intervalle sans relai ; l'évolution était favorable en absence de RMM avec un recul de l'IM de plus de 5 ans, d'où l'importance de la durée du traitement par l'ITK. Au cours de la phase sans traitement, aucune progression n'a été observée et après la remise en route de l'IM, la patiente ayant une récurrence de la maladie a réobtenue à nouveau une RHC, une RCyC à 12 mois et la RMM à 24 mois et les 5 autres en RMM l'ont réobtenue à 3 mois de la reprise et même profonde

P86 : Gestion de la Leucémie Myéloïde Chronique pendant la grossesse dans le service d'hématologie clinique et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

F. Rida, M. Qachouh, S. Sraïdi, N. Khoubila, S. Cherkaoui, M. Lamchaheb, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'hématologie clinique et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

Introduction : La LMC peut survenir chez les femmes au moment de la grossesse ou pendant le traitement par les ITK. La gestion de cette situation est difficile, en raison des effets néfastes potentiels des ITK chez la mère et le fœtus. Les ITK sont potentiellement tératogènes. Ils ne sont donc pas recommandés pendant la grossesse. Objectif de l'étude : analyse des cas de grossesse chez les patientes atteintes de LMC.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique du CHU Casablanca, sur une période allant de 2003 à 2017. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux : âge, stade de la maladie au moment du diagnostic et au début de la grossesse, traitements de la LMC avant, pendant et après la grossesse, événements indésirables, réactions au début de la grossesse, évolution de la maladie. Pendant la grossesse, le type d'accouchement et les complications pendant ou après la naissance.

Résultat : 13 cas ont été recensés, la médiane d'âge était de 31 ans (23 à 41 ans), toutes les patientes étaient en phase chronique au diagnostic, la LMC était inaugurale chez 8 patientes, 5 patientes étaient sous traitement dont 2 sous ITK et 3 sous Hydréa. 3 patientes présentaient des anomalies cytogénétiques additionnelles. 6 patientes avaient un score de Sokal faible,

Abstracts des communications affichées

2 patientes avaient un score de Sokal intermédiaire et 5 patientes avaient un score de Sokal élevé. 10 patientes avaient un âge gestationnel entre 6SA et 22SA et 3 patientes étaient à terme, une interruption médicale de la grossesse a été réalisée chez 2 patientes, un avortement spontané chez 1 patiente, 9 grossesses ont été bien évoluées menées à terme sans complications, 1 patiente a été perdue de vue avant l'accouchement, Une fois la grossesse détectée, les ITK ont été interrompus et toutes les patientes ont reçu de l'Hydréa. Une absence de réponse thérapeutique a été notée chez 7 patientes une réponse partielle a été notée chez 2 patientes et une RCC a été obtenu chez 2 patientes, 2 patiente n'avaient pas de statut.

Discussion et Conclusion : La présence d'une LMC pendant la grossesse est une affection rare, car la maladie est plus fréquente entre 40 et 60 ans et il est conseillé aux patientes de ne pas concevoir pendant le traitement par les ITK. Dans notre série nous avons 2 grossesses non planifiées entraînant une exposition aux ITK au cours du 1er trimestre avec comme complication une grossesse arrêtée et une interruption médicale de la grossesse. Le traitement par inhibiteurs de la tyrosine kinase doit être interrompu pendant la grossesse. Les patients doivent être informés de la nécessité d'obtenir une réponse moléculaire stable et profonde s'ils envisagent de concevoir afin d'éviter le risque de progression de la maladie.

P87 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse expérience du service d'hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1 er Novembre Oran.

L. Charef, B. Entasoltane, S. Bouchama, K. Amani A. Arabi, R. Bouhas, MA. Bekadja.

Service d'hématologie et de thérapie cellulaire EHU 1 er Novembre Oran.

Objectifs : La survenue d'une LMC et une grossesse est rare 1/100000, et pose le problème de l'interruption de la gestation. Par contre la problématique des patientes déjà diagnostiquées désirant une grossesse est toute autre.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de 2007 à 2018 au cours de laquelle 186 patientes atteintes de LMC ont été colligées dont 105 femmes. 07 patients ont fait au moins une grossesse de 1 à 3 gestes, avec un nombre total de 11 grossesses.

Résultats : La découverte de la LMC est fortuite chez 5 pts, le débord splénique est entre 9-12 cm, les GB : 70800-184000 g/l, HB : 7-12, PLQ : 195-1466 g/l, la myélemie : 22-53%, BCR-abl: 21-86%. Le sokal est intermédiaire: 4 pts, faible: 2 et élevé: 1 pt. 08 grossesses sont découvertes au 1er trimestre: 2-12 SA et 3 au 3ème trimestre.

Discussion : Le statut avant grossesse : 02 grossesses au diagnostic « 33 SA », 5 en RHC, et 4 en RMM, 07 grossesses sont arrivées à terme, 02 ABRT et 02 ITG avec une ligature des trompes. ITK est arrêté chez toutes les patientes jusqu'à la fin de la grossesse. L'accouchement c'est fait par voie basse chez les 7 pts et tous les nouveaux nés sont normaux. On note que seule une patiente a perdu la RMM en fin de grossesse.

Conclusion : La LMC est une hémopathie maligne du sujet jeune dont les avancées thérapeutiques ont modifié le profil évolutif de cette maladie et ainsi amélioré l'espérance de vie. La perspective d'une grossesse est alors devenue possible. La qualité de la réponse est primordiale au moment de la conception particulièrement dans nos conditions de travail ou souvent l'interféron A2 n'est pas disponible.

P88 : Analyse des grossesses au cours des leucémies myéloïdes chroniques chez des femmes adultes jeunes en âge de procréer.

F. Benchikh, C. Kerar, A. Meghni, N. Zidani, Berkani, S. Iken, A. Mokrani, NH. Gullouma, NH. Merazga, M. Belhani, N. Boudjerra. Service Hématologie CHU Beni Messous.

Introduction : La coexistence d'une LMC et d'une grossesse est rare. Elle peut être responsable d'une hypotrophie fœtale, d'une prématurité et d'une mortalité périnatale. Cette situation pose des problèmes thérapeutiques et doit mettre en balance les risques pour la mère et les risques pour le fœtus.

Objectifs : Etudier la prise en charge optimale d'une LMC avec grossesse.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective faite sur les patients suivis pour LMC au sein du service d'hématologie de CHU Benimessous (2006-2018), un travail effectué sur dossiers et fiches de consultations, comportant un examen clinique, un hémogramme, étude cytologique, caryotype et biologie moléculaire (transcrit BCR-ABL), les patientes suivies pour grossesse ont été étudiées et l'âge gestationnel a été précisé.

Résultats : Sur un total de 104 patientes LMC (pts), nous avons colligé 7 cas de grossesses soit (0,03 %). Age moyen : 33 ans (25 – 46 ans). Toutes les patientes étaient au stade chronique de la LMC, le score de sokal était bas dans 05 cas, intermédiaire dans 1 cas et élevé dans 1 cas. Survenue de la grossesse : au moment de diagnostic 04 pts (57,14%), au cours du suivi 03 pts (42,85%), médiane de 7 mois [6 - 9]. Grossesses menées à terme, par voie basse : 3 (42,85%), césarienne (extraction d'un prématuré de 32 SA) soit 14,28% et 3 ITG (interruption thérapeutiques de la grossesse), les patientes étaient sous ITK de première génération. Les 4 nouveaux nés sont vivants bien portants. Traitement reçu

: Hydréa au diagnostic : 100%, interféron (INF) :01 patiente (pte), DAZATINIB: 01 pte, greffe de moelle : 01 pts. Un traitement par IMATIB a été prescrit chez 2 patientes après l'accouchement.

Conclusion : La leucémie myéloïde chronique associée à une grossesse pose des problèmes thérapeutiques car les ITK sont tératogènes. La décision de mener la grossesse à terme, de déterminer le moment de l'accouchement ou de faire une ITG devra tenir compte de l'état de la patiente, du stade évolutif de la maladie et de l'âge gestationnel. La prise en charge de ces patientes doit être optimale assurée par une équipe multidisciplinaire

P89 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse : Etude multicentrique à l'ouest Algérien.

B. Entasoltan¹; M. Nachi¹, MA. Bekadja¹, K.Taibi², H. Touhami², D. Saidi², N. Si Ali³, Z. Zouaoui³, B. Benzineb⁴, N. Mesli⁴, N. Mehalhal⁵, S. Abedrahmani⁶, A. Bachiri⁶, F. Talbi⁷.

1- EHU Oran ; 2- CHUO; 3-CHU SBA; 4-CHU T; 5-EPH Mascara; 6-HMRUO; 7-EPH Béchar; Algérie.

Objectifs : Le désir de maternité fait l'objet d'interrogations des patientes en âge de procréer traitées pour LMC. Et représente le sujet le plus fréquemment posé lors des consultations. Surtout depuis l'avènement des ITK's et la faisabilité du monitoring.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive ; multicentrique regroupant 7 centres de l'ouest algérienne. 241ptes/495 cas de LMC (48%) ont été colligés entre janvier 2007 et décembre 2018 dont 78 femmes (32 %) en âge de procréer. 17 grossesses ont été observées chez 12 ptes en phase chronique. l'âge médian est de 33 ans (17-41). Sokal : majoritairement intermédiaire 7ptes (58%), Eutos faible 11ptes (92%) et ELTS : pas de risque élevé. Traités toutes par Imatinib 400mg. La date de point est le 31/12/2018.

Résultats : Les 17 grossesses sont réparties comme suit :

1) Au Diagnostic : 03 grossesses, 1 grossesse (1^{er} T) ; indication ITG et 2grossesses (3^{ème} T) menées à terme sous Hydrea, accouchement par voie basse, enfants Normales, l'Imatib instauré juste après l'accouchement.

2) Non programmée: 13 grossesses : âge médian de la grossesse au Dg : 8 SA (2 -12), le statut avant la grossesse : 6 RHC, 5 RMM et NP chez 2 ptes. 8 grossesses menées à terme, enfants normales, 2 ABRT ; 2ITG et 1 grossesse évolutive à la date de point. le statut des 13grossesses non programmés après l'accouchement : 3 Perte RMM, 4 RMM, 3 RHC, monitoring non fait chez 2 pts et 1 accutisation.3) Programmée : 1 grossesse menée à terme: statut avant la Grossesse RMM, durée d'imprégnation par Imatib 12 semaines, enfant vivant présentant une IMC et perte de RMM après l'accouchement. Le statut finale des 12 ptes à la date de point ; RMM 8 ptes (67%), RHC 3 ptes, 1 accutisation.

Conclusion : Les inhibiteurs de la tyrosine kinase ont révolutionnés le pronostic de la LMC, leurs résultats spectaculaires ont modifié la perception de maladie permettant ainsi aux femmes en âge de procréer d'envisager la maternité. et des perspectives vers l'arrêt du traitement en cas de réponse profonde maintenue.

Dans notre série malgré que les grossesses n'ont pas été programmées, nos résultats sont satisfaisants avec 65% de grossesses menés à terme avec enfants vivants, 1 seule malformation.

P90 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse.

M. Benchikh, S. Bougherira, F. Grifi.

Service Hématologie CHU Annaba.

Objectifs : Le traitement par les Inhibiteurs de Tyrosine Kinase (ITK) dans la Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) ne permet pas d'envisager une grossesse car ces molécules présentent une toxicité pour le fœtus, avec risque de malformation pour le bébé à naître. Leur interruption expose la parturiente à une perte de réponse voire une progression de sa maladie. L'objectif de notre travail est d'analyser les caractéristiques diagnostiques et évolutives des patientes présentant une grossesse survenant au cours de la LMC.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective descriptive faite par l'analyse de 10 grossesses survenant chez 09 femmes suivies pour LMC au niveau de notre service, dont une patiente a mené deux grossesses.

Résultats : L'âge moyen des patientes au cours de la grossesse était de 37 ans [33-42]. 8 patientes étaient en phase chronique, et 01 en phase blastique. Selon le score Sokal : risque intermédiaire = 07 patientes, faible = 02 patientes. Au moment du diagnostic quatre patientes recevaient de l'Imatib avec une durée moyenne d'exposition de 16,25 mois. Deux étaient sous ITK2 type Dasatinib avec une durée moyenne d'exposition de 61,67 mois. Deux cas de LMC de découverte fortuite lors d'un bilan systématique de grossesse. Un cas de LMC diagnostiquée après accouchement (LMC dans sa forme thrombocytemique). Statut de la LMC avant la grossesse : huit patientes étaient en RHC avant la grossesse, dont 04 en RMM, et une en RCyC. On a noté 08 cas de grossesses non planifiées, et un cas de grossesse planifiée : 06 ont été menées à terme, après une abstention thérapeutique chez 05 patientes, et un traitement par hydroxyurée chez une seule patiente devant la perte de la RHC. Un avortement thérapeutique de la grossesse a été indiqué chez 04 patientes.

Statut de la LMC après accouchement : absence de RHC chez deux patientes et maintien d'une RMM chez deux patientes

Abstracts des communications affichées

Discussion :

Le projet d'avoir un enfant est possible pour les patientes traitées par ITK. Une grossesse peut être envisagée chez les femmes stabilisées sous traitement. Il faudra donc surveiller étroitement son développement par les échographies répétées. Par ailleurs, une contraception est obligatoire chez les femmes sous ITK.

Conclusion : La prise en charge de la LMC chez une femme enceinte nécessite une surveillance spéciale. L'ITG est indiquée lorsque le diagnostic de LMC est fait au 1er trimestre avec une hyperleucocytose majeure.

P91 : Leucémie Myéloïde Chronique et grossesse.

F/Z. Touil, I. Benbekai, A. Belamri, S. Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

Objectifs : L'association de la leucémie myéloïde chronique (LMC) et de la grossesse est un événement qui est grave dont la prévalence est de 10% des cas. La prise en charge de la LMC pendant la grossesse est difficile en raison des effets de la maladie et son traitement sur la grossesse et de cette dernière sur la maladie.

Objectifs : étudier les patientes présentant une grossesse sur une leucémie myéloïde chronique

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective faite par l'analyse des dossiers et des fiches de consultation de tout cas de grossesse, chez 10 femmes suivies pour une LMC dont 3 patientes ont fait 2 grossesses, une autre a fait une grossesse après une stérilité de 11 ans et 4 patientes étaient enceintes au moment du diagnostic de la LMC. L'âge moyen au diagnostic de la leucémie myéloïde chronique est de 27.8 ans(22-37). Les patientes ont reçu soit l'imatinib (IM) à la dose de 400 mg / jour soit l'abstention. La gestion des patientes était assurée par l'hématologue et le gynécologue

Résultats : 2 patientes étaient en rémission moléculaire majeure ont programmées une grossesse et ayant été perdu de vue durant toute la grossesse, 1 patiente était en accélération, 3 patientes en phase chronique sous Imatinib, étaient enceintes pendant l'évolution de la LMC, 4 patientes diagnostiquées pendant la grossesse. La grossesse a été menée à terme dans 12 cas avec la naissance d'enfants normaux, dans 1 autre cas un avortement a été observé à la 10ème semaine de grossesse. Pour les grossesses survenues sous imatinib, l'exposition moyenne au traitement était comprise entre 4 et 18 semaines. Cliniquement une splénomégalie est retrouvée chez 5 patientes avec un débord splénique moyen de 11.5cm. Biologiquement un taux de GB > 100 G/L a été retrouvé chez 5 patientes, le taux moyen de la myélémie : 42(00-62), le taux moyen de l'Hb : 11(7-13) et celui des plaquettes : 332 (230-420) G/L, un score de Sokal

élevé a été retrouvé chez 3 patientes. L'évolution après l'accouchement : aucune anomalie n'a été notée sur le fœtus, 8 patientes vivantes : 6 patientes en rémission optimale dont 2 sous ITK 2em G, 2 patientes décédées après transformation

Conclusion : Une grossesse est envisageable pendant l'évolution de la LMC, dépassé le deuxième trimestre la chimiothérapie peut être délivrée avec un pronostic favorable et peu de risque tératogène ou séquelles chez l'enfant

Références : Correspondances en onco-hématologie-grossesse et hémopathies malignes –vo.VI N°2-2011

P92 : Leucémie Myéloïde Chronique (LMC) et priapisme.

M. Camara, M. Qachouh, H. Wafik, M. Rachid, R. Farhane, M. Lamchahab, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.

Introduction : Le priapisme est une pathologie retrouvée chez 1.5 cas/100000 habitants/an dans la population générale avec diverses étiologies dont la cause hématologique survient dans 20% des cas. Dans la littérature, l'incidence du priapisme inaugural dans la LMC est faible dans l'ordre de 1-5%. L'objectif de notre travail est de décrire le profil clinique, thérapeutique et évolutif des patients ayant présenté un priapisme inaugural révélant une LMC.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique dans la base de données des patients suivis pour LMC dans notre structure. Ont été inclus tous les patients ayant présenté un priapisme inaugural révélant la LMC.

Résultats : Nous avons colligés 11 patients soit 2% sur la série globale (n=544patients), âgés entre 12ans-42ans. Le délai de consultation entre 15 jours et 18 mois avec un patient qui rapporte l'existence de priapisme de manière intermittente. Le priapisme était inaugural pour tous les patients avec un retard médian de consultation de 18h [5-72]. La splénomégalie était retrouvée chez 9 patients avec un débord splénique médian de 8cm [0-30]. Le taux de globules blancs médian est de 192 G/L [59.5-660]. Le score de Sokal était de risque intermédiaire chez 4 patients et de risque élevé chez 7 patients. Au diagnostic, 9 patients étaient en phase chronique, un en phase accélérée et un en transformation. Une anomalie cytogénétique additionnelle était retrouvée chez 2 patients. Le priapisme était inaugural pour tous les patients avec un retard médian de consultation de 18h [5-72]. Six patients ont bénéficié d'une prise en charge urologique initiale par

Abstracts des communications affichées

ponction-drainage des corps caverneux et injection d'épilnéphrine et 5 patients n'ont reçu qu'une hydratation avec hydroxyurée. Aucun de nos patients n'a pu bénéficier d'une leucaphérèse. Tous nos patients ont bien évolué mais avec une disparition progressive du priapisme sur 72h chez 3 patients qui avait gardé un taux de globules blancs $\geq 80G/L$ pendant cette période. Sept ont reçu l'imatinib copie et 3 le glivec avec une obtention d'une rémission hématologique complète chez 10 patients à 3 mois, d'une Rémission cytogénétique complète chez 4 patients et une RMM chez 3 patients. Un seul patient a pu switcher vers le Tassigna. Deux patients avaient accusé au cours de leur évolution.

Discussion et conclusion : Le priapisme dans la LMC peut apparaître à n'importe quel âge avec 2 pics de fréquence décrit entre 5-10 ans et 20-50ans. La prise en charge reste difficile vu que cette forme est souvent méconnue des cliniciens entraînant un retard diagnostique. La gravité réside sur l'altération de la fonction sexuelle qui est parfois non récupérée.

P93 : Leucémie Myéloïde Chronique et survenue d'un second cancer à l'ère des ITK : à propos de 3 cas et revue de la littérature.

F. Soltani, S. Benhadouche, F. Kacha, M. Aiche, M. Merrouche, A. Bala, M. Ghecham, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie cellulaire, CLCC de Batna - Laboratoire de Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

Objectifs : Les ITK de première génération sont utilisés depuis 20 ans pour le traitement des LMC en première ligne ce traitement ciblant l'anomalie moléculaire générée par la t (9;22), a bouleversé la survie de ces patients qui est passé de 4-5 ans avant les ITK, à une survie quasi identique à la population normale après. Mais cette longue survie sous ITK n'est pas sans risque, puisque le potentiel carcinogène de ces thérapies est connu, cependant d'autres facteurs doivent y contribuer tels que l'immunodépression et l'instabilité génétique.

Nous rapportons 03 cas de second cancer (SC) chez 3 patients traités pour LMC par Imatib*.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, répertoriant les cas de second cancer (SC) survenus chez nos patients LMC traités par ITK1 de janvier 2009 à décembre 2018, en écartant les acutisations.

Résultats : Sur une période de 10 ans, 110 cas de LMC sont diagnostiqués et traités par Imatib*, 03 d'entre eux ont développés un deuxième cancer (2,7%).

? Premier cas : une dame âgée de 62 ans, diagnostic de LMC en 2013, SOKAL élevé, a développé 3 ans après un cancer du sein. Une rémission est obtenue après chirurgie, chimiothérapie

et radiothérapie. Concernant la LMC, une rémission moléculaire n'a jamais été obtenue malgré le passage aux ITK2, acutisation en Juillet 2018 (survie globale : 6 ans).

?Deuxième cas: patient âgé actuellement de 41 ans, connu pour LMC depuis 2009, SOKAL élevé, mis Imatib*. En 2017, il présente une tumeur desmoïde du mésentère (malignité intermédiaire), Traitée chirurgicalement, Pas de rémission moléculaire à l'ITK1, patient vivant, toujours en phase chronique avec une survie globale de 10 ans? Troisième cas : patient âgé de 71 ans, LMC diagnostiquée en 2015, sous Imatib*, intermédiaire rémission moléculaire majeure après un an de traitement. En 2017, il développe un cancer de la prostate, mis sous hormonothérapie. En 2019, patient vivant, LMC en phase chronique, sous ITK1.

Discussion : La survenue de SC est rencontrée chez 3 (2,7%) de nos patients traités par ITK1 pour une LMC, ce pourcentage est proche de celui des séries publiées qui varie entre 3,3(1) et 5,9 %(8) . Les CS les plus fréquents sont les cancers digestifs, de la prostate, tête et cou, du sein et cutané. Les données de la littérature révèlent également que l'incidence des CS est plus importante à l'ère des ITK que préalablement, impliquant directement ces derniers mais également le fait que la population de ces patients vieillie. Pour nos 3 patients, les CS rencontrés sont : sein, digestif et prostate non différents de ceux décrits dans les séries de LMC plus nombreuses.

Conclusion : Ces observations interpellent les cliniciens à la vigilance au cours du suivi au long cours des pts LMC traités par ITK, car si les effets indésirables s'estompent avec le temps, la survenue de CS n'est pas rare et un diagnostic précoce permettra une survie prolongée.

Références : 1. J.Voglova et coll. Neoplasma 2011. 2. T.Nakazato et coll. Med Oncol 2018. 3. XF.Yin et coll. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2016. 4. K.Sasaki et coll. Int J Hematol 2019. 5. MB.Miranda et coll. Leukemia 2016. 6. V.Kumar et coll. Peer J 2018. 7. BK.Shah et coll. Indian J Hematol Blood Transfusion 2014. 8. N.Gunnarsson et coll. Br J Haematol 2015.

P94 : Un second cancer solide dans l'évolution de la LMC sous antityrosines kinases comme événements secondaires.

Y. Bouchakor, S. Taoussi, S. Oukid, C. Guezlane, N. Rekab, F. Lamraoui, KM. Benlabiod, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Abstracts des communications affichées

Objectifs : La survenue d'un cancer sous Imatinib après un délai de 2 à 4 ans a été rapportée dans 3%. L'immunosuppression et l'instabilité génétique semblent être les hypothèses avancées dans l'émergence des clones anormaux dans les cellules PH-

Matériels et méthodes : Sur 384 patients suivis pour LMC à décembre 2018, 07 Patients (1,8%) ont présenté un cancer au cours de l'évolution de la LMC traité par Imatib(IM) chez 6pts et par Dasatinib chez 01pt, médiane d'âge de 54,4 ans (34-73), 3M/4F, - durée du traitement par Imatib en moyenne de 64 mois (6 – 121); 3 neo du sein et un neo oesophagien chez les femmes, un néo de la prostate, un néo digestif et un cutané chez les hommes; nous analysons le délai d'apparition, et la prise en charge thérapeutique de chaque cas

Résultats : Chez les hommes, 1er un adénocarcinome digestif chez un pt de 73 ans après 108 mois de traitement par IM en RHC sans atteinte de la RMM, traité par chimiothérapie palliative sans arrêt de l'IM, vivant à ce jour SG de 120 mois; 2ème un adénocarcinome de la prostate chez un pt de 71 ans après 36 mois de dasatinib en 2ème ligne, en RHC sans RMM, traité par chimiothérapie palliative associée au dasatinib, décédé en échec des 2 pathologies; 3ème un épithélioma basocellulaire à 6 mois du traitement par IM, en RHC et RCyC, traité chirurgicalement, en échec aux 3 ITKs, sous hydrea en RHC SG de 85 mois. Chez les femmes: - 3 carcinomes mammaires infiltrant canaux grade III, une âgée de 45 ans à 46 mois de l'IM en RMM traité par tumorectomie et radiothérapie puis chimiothérapie ciblée et hormonothérapie sans arrêt de l'IM en RMM4; SG de 109 mois, une âgée de 34 ans à 88 mois de l'IM en RMM5, avec métastase hépatique, traité par chimiothérapie seule, une perte de la RMM à 2 mois d'arrêt de l'IM; SG de 90; une âgée de 54 ans à 60 mois de l'IM, traitée par mastectomie, en cours de chimiothérapie sans arrêt de l'IM en RMM4 à ce jour avec une SG de 64 mois; et une âgée de 53 ans, à 116 mois de l'IM, un adénocarcinome oesophagien traité par radiothérapie puis chimiothérapie, en RHC sans RMM, une SG de 121 mois

Conclusion : L'association d'une LMC à un cancer secondaire est rare dans l'évolution sous Imatib; elle a été décrite dans 1,8% dans notre cohorte vs 3% dans la littérature; l'apparition de cet événement grave de caractère inattendu incite une surveillance rapprochée. Toute fois l'imputabilité de l'ITK dans ce 2ème cancer reste à prouver, le traitement par l'ITK est toujours maintenu, sauf en cas de cytopénies induites par l'association avec la chimiothérapie

P95 : Survenue de néoplasies secondaires sous inhibiteurs de tyrosine kinase au cours de la Leucémie Myéloïde Chronique.

N. Abdennebi, F. Boukhemia, F. Harièche, R. Ahmed-Nacer, RM. Hamladji.
Service Hématologie-GMO, CPMC Alger.

Objectifs : Les inhibiteurs de tyrosine kinase (ITK) ont révolutionné le pronostic de la leucémie myéloïde chronique (LMC) en la transformant en une maladie chronique avec une espérance de vie équivalente à celle d'une population normale de même âge. Nous rapportons le risque de survenue de néoplasies secondaires (NS) chez des patients (pts) traités pour LMC par ITK sur une période de 13,5 ans.

Matériels et méthodes : D'avril 2005 à décembre 2018, 366 LMC diagnostiquées dont 319 traitées par ITK. Parmi ces 319 pts, 5 (1,56%) ont développé des NS. Il s'agit de 2 hommes et 3 femmes : sex ratio à 0,7, d'âge médian de 58 ans (50-73). Ils ont tous été traités initialement par Imatib* 400 mg puis augmentation des doses d'Imatib* à 600 mg en raison d'une absence de réponse moléculaire majeure (RMM) à 24 et 42 mois chez 2 pts dont un est traité par dasatinib en raison de l'absence de RMM à 12 mois. La notion de néoplasies familiales est retrouvée chez 3 pts. La durée médiane du traitement par ITK est de 74 mois (46-127).

Résultats : Les 5 NS sont survenues après un délai médian de 69 mois (36-118). Il s'agit d'un carcinome bronchique : 1 pt, adénocarcinome de la prostate : 1 pt, néoplasie du sein : 1 pt, adénocarcinomes du pancréas : 1 pt et du cavum chez 1 pt. Le traitement par ITK a été poursuivi chez 4 pts en parallèle au traitement spécifique de la NS (un pt en cours de bilan d'extension de la NS mais sous ITK). Le traitement spécifique a comporté de la radiothérapie (RT) pour le carcinome bronchique, RT avec hormonothérapie pour la néoplasie de la prostate, chimiothérapie (CT) pour le néo du sein et chirurgie associée à la CT dans le cancer du pancréas. Parmi les 5 pts, 2 sont décédés de la NS et 3 sont vivants sous Imatib* 400 mg : 1 pt, dasatinib : 1 pt et un pt en désescalade de doses d'Imatib* à 200 mg.

Conclusion : Dans notre série, le risque de NS chez les pts atteints de LMC sous ITK est moindre que celui décrit dans la littérature = 1,56% versus 4,9% respectivement. Il ne semble pas exister un risque supplémentaire de seconds cancers.

P96 : Sarcome de Kaposi et Leucémie Myéloïde Chronique.

N. Bel-moufid, M. Ahnach, N. Bouanani

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) fait partie des syndromes myéloprolifératifs, caractérisée par la translocation (9.22). Le traitement repose essentiellement sur les inhibiteurs de tyrosine kinase mais l'allogreffe représente le seul traitement curatif. Le sarcome de Kaposi est une tumeur vasculaire multicentrique due à l'Herpes virus type 8. Il peut être observé dans sa forme classique associée au SIDA, endémique, iatrogène ou être secondaire à une néoplasie. La littérature rapporte le plus souvent l'association à des syndromes lymphoprolifératifs, ici nous rapportons un cas rare d'un sarcome de Kaposi chez un sujet suivi pour une LMC.

Cas clinique : Il s'agit d'un patient de 77 ans ayant comme antécédent une hypertension artérielle et une hypertrophie prostatique, suivi pour leucémie myéloïde chronique en phase chronique depuis Novembre 2017 par la découverte fortuite à la NFS d'une hyperleucocytose et thrombocytose, sans syndrome tumoral à l'examen clinique. La confirmation diagnostique a été faite sur le myélogramme et au caryotype. Le patient fut mis sous Imatinib (400mg/j) depuis Décembre 2017 avec obtention d'une rémission cytogénétique et moléculaire. En Décembre 2018 un sarcome de Kaposi avec HHV8+ sur masse axillaire gauche a été diagnostiqué avec une sérologie HIV négative. Il a bénéficié d'une exérèse complète suivie d'une rechute inguinale droite traitée aussi par exérèse. Le patient est toujours en rémission moléculaire et sous surveillance continue de son sarcome de Kaposi.

Discussion : Le sarcome de Kaposi est fréquemment observé suite à l'HIV, l'immunodépression et suite aux néoplasies surtout les syndromes lymphoprolifératifs. L'association entre LMC et Kaposi est décrite au cours des traitements par immunosuppresseurs. Dans notre cas le malade était sous imatinib, et aucun cas de littérature ne met en cause les inhibiteurs de tyrosine kinase. Plusieurs études suggèrent que les cellules leucémiques pourraient avoir un effet activateur sur l'HHV8 qui a son tour produira des interleukines, facteurs stimulant la formation des cellules de Kaposi.

Conclusion : Le sarcome de Kaposi est une maladie rare et les causes de sa survenue chez les patients atteints de LMC restent méconnues. L'effet direct des cellules myéloïdes sur l'HHV8 reste encore à prouver.

P97 : Leucémie Myéloïde Chronique et néoplasies extra-hématologiques, à propos de 08 cas.

A. Meghni, Y. Berkouk, C. Kerrar, M. Aribi, N. Boudjerra.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

Objectifs : L'association d'une LMC à un autre néoplasie est rare et fait intervenir des processus d'oncogenèse complexe. Ceux sont principalement des néoplasies digestives, sein, l'appareil uro-génitale et peau. Le but de notre travail est d'analyser le délai d'apparition, les caractères cliniques et l'évolution des patients suivis pour LMC avec cette association rare.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, sur une période s'étalant de 2000 à 2017, où on a recensé 08cas de néoplasie extra-hématologique sur l'ensemble des patients suivis pour LMC(193). Le diagnostic de néoplasie est porté sur l'histologie de l'organe atteint avec bilan d'extension.

Résultats : Il s'agit de 08 patients (3,96%): 3H/5F, l'âge moyen 63,6ans. Tous les patients étaient en phase chronique. La LMC est survenue 32ans après la néoplasie dans 01 cas, concomitante dans 01 cas et le diagnostic du néoplasie été posé après la LMC dans 06 cas avec un délai moyen d'apparition de 57mois. Selon le type de néoplasie: 03 cas de tumeurs digestifs traitées par chirurgie puis traitement palliatif vu l'âge des patients (02 calculo-cancer, 01 adénocarcinome), 02 cas de carcinome mammaire ayant bien évolué après mastectomie avec chimiothérapie en dehors des cytopénies, 01 de tumeur vésicale infiltrante traitée par chirurgie, 01 carcinome baso-cellulaire ayant bien évolué sous chirurgie seule, 01 patient décédé avant le diagnostic du néoplasie primitive. Le traitement à base d'imatinib a été instauré chez 06pts, 02pts diagnostiqués en 2007 mis sous hydroxyurée. Sur le plan évolutif : 03pts avec néoplasie digestive sont décédés, 01pts avec carcinome mammaire est décédée après acutisation et l'autre est vivant en RM5 sous nilotinib, 01pt avec néoplasie de la vessie décédé, le patient avec cancer cutané décédé par sa cardiopathie, 01pt est décédé en RM5 avant le diagnostic de la néoplasie primitive. La survie moyenne de nos patients : 65mois.

Conclusion : L'association d'une LMC avec une néoplasie est rarement décrite dans la littérature, la néoplasie peut apparaître avant la LMC, au cours de son évolution ou concomitante à celle-ci. IL n'existe pas d'impact défavorable de l'un sur l'autre, cependant la prise en charge de cette association reste parfois difficile et lourde en raison des cytopénies nécessitant une collaboration multidisciplinaire.

P98 : Leucémie Myéloïde Chronique secondaire au

24 AU 26 OCTOBRE 2019

HÔTEL EL AURASSI, ALGER

traitement de cancer du sein: à propos d'un cas.

I. Sebbane, R.T issir, I. Tazi.

Service d'hématologie CHU Mohamed VI, université Cadi AYYAD Marrakech Maroc.

Introduction : La leucémie myéloïde chronique (LMC) est un syndrome myéloprolifératif rare représentant 15 % des leucémies de l'adulte, qui se définit par la translocation t(9;22) associée au gène de fusion BCR-ABL. Elle est d'étiologie inconnue, cependant, plusieurs cas ont été décrits dans la littérature, secondaires à la chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Nous rapportant le cas d'une patiente suivie pour une LMC survenue 3 ans après un traitement de cancer du sein.

Observation: Patiente âgée de 58 ans ayant comme antécédent un carcinome du sein droit traité en 2011 par un traitement conservateur avec une chimiothérapie type FAC60 doxorubicine et Cyclophosphamide) suivie d'une radiothérapie (50 gray). La patiente s'est présentée 3 ans plus tard pour une splénomégalie dépassant l'ombilic avec une hyperleucocytose majeure à 347.000 éléments/mm³, une thrombocytose à 900.000 éléments/mm³, et une anémie normochrome normocytaire associée à une myélémie au frottis sanguin. Le myélogramme a trouvé une moelle riche avec hyperplasie de la lignée granuleuse et mégacaryocytaire sans infiltration blastique. Le caryotype médullaire a mis en évidence une t(9;22) à 100% des cellules analysées sans autres anomalies surajoutées. Le diagnostic de LMC secondaire a été retenu. La patiente a été mise sous IMATINIB 400 mg/j avec une rémission hématologique à 1 mois et moléculaire à 13 mois. Actuellement, la patiente est en rémission moléculaire profonde avec un recul de 5ans.

Conclusion : La leucémie myéloïde chronique est une hémopathie pouvant compliquer un cancer de sein traité par une chimiothérapie ou radiothérapie.

Les Lymphomes Non Hodgkiniens de type T

P99 : Classification par CMF des syndromes lymphoprolifératifs chroniques T.

S. Bouzidi, H. Sassi, S. Ben ammar, A. Menif, M. Barmat, F. Chaker, I. Kraïem, I. Safra. Laboratoire d'hématologie - Institut de Pasteur Tunis.

Introduction : Les syndromes lymphoprolifératifs (SLP) désignent l'ensemble des proliférations clonales qui affectent les cellules matures des lignées lymphoïdes B, T et NK. Cette prolifération est le résultat d'un déséquilibre de la balance physio-

logique entre prolifération, différenciation et apoptose entraînant une immortalisation de la cellule hématopoïétique à l'origine de sa transformation tumorale. L'étude cytologique et immunophénotypique sont à la base du diagnostic différentiel des SLP. En effet, grâce au screening systématique des populations T et NK dans le cadres des SLP, différents types de proliférations ont pu être défini. Le but de ce travail est de classer par CMF l'ensemble des hyperlymphocytoses non B.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique incluant 75 demandes d'immunophénotypage pour suspicion d'un SLPC T, colligés sur une période allant de 2014 à 2019, provenant de plusieurs services hospitalo-universitaires Tunisiens. A la suite d'une analyse cytologique et immunophénotypique sanguine, ont été exclu de cette étude l'ensemble des proliférations clonales B, les proportions des cellules T et NK ainsi que les rapports CD4/ CD8 ont été analysés.

Résultats : L'étude immunophénotypique par cytométrie en flux a permis de diagnostiquer 31 cas de prolifération lymphoïde T CD4+ dont 14 cas on a pu porter le diagnostic de syndrome de Sézary (avec rapport CD4/ CD8 > 10 +/- un trou phénotypique +/- la cytologie sanguine), 08 cas de prolifération lymphoïde T CD8+ évoquant un SLPT dont un cas concorde avec le diagnostic de LGLT et dont 04 cas, on a pu évoquer le diagnostic d'un Lymphome T. Trois cas de prolifération NK et un cas de prolifération NKT ont été trouvé. Les âges extrêmes de nos patients se situent entre 34 et 82 ans. L'âge moyen est de 59.33 ans. Une prédominance masculine est notée avec un sexe ratio de 1.2

Conclusion : L'immunophénotypage par CMF est un outil performant qui permet de classer les proliférations lymphoïdes B, T et NK. Toutefois est contrairement aux SLPB et au syndrome de Sézary ou des critères phénotypiques peuvent évoquer fortement le diagnostic. L'origine réactionnelle ou tumorale reste difficile à préciser pour les autres proliférations T et NK nécessitant le recours à l'anatomopathologie. Une analyse de la monoclonalité par biologie moléculaire associée à la CMF contribuerait à une meilleure stratification diagnostique et pronostique.

P100 : Caractérisation immunophénotypique et diagnostique du lymphome à cellules T par cytométrie en flux. Étude monocentrique sur une période de 11 ans.

MR. Abbadi¹, F. Talbi¹, S. Menouar¹, MC. Benremouga², SE. Belakehal¹, F/Z. Ardjoun¹, K. Djouadi¹.

1- Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie. 2- Service d'Anatomo-pathologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie.

Abstracts des communications affichées

Objectifs : L'un des aspects les plus difficiles de la gestion des LNH-T est l'établissement du diagnostic en toute confiance. Le diagnostic de LNH-T repose sur la combinaison entre histologie, immunocytochimie, études moléculaires et présentation clinique pour attribuer un meilleur diagnostic. L'étude immunophénotypique par CMF peut aider au diagnostic et à la classification des LNH T et NK.

Matériels et méthodes : Sur 11 ans (janvier 2008 à décembre 2018), plusieurs prélèvements de différentes natures (suc ganglionnaire, sang, moelle, liquide pleural ou liquide d'ascite) nous ont été adressés pour études cytologiques et immunophénotypiques par CMF.

L'analyse cytologique est réalisée sur étalement du prélèvement concerné puis coloré au MGG

À la CMF plus de 10 AC testés, couplés à un fluorochrome puis analysés.

Une étude histologique a été réalisée chez 11 patients (PBO, biopsie ganglionnaire et biopsie pleurale)

Résultats : Sur 11 ans : 24 diagnostics de LNH-T ont été posés

- 9 sur ponction aspiration ganglionnaire à l'aiguille fine

- 12 sanguins • 2 médullaires • 1 liquide pleural

Taux lymphocytes moyen 13120 élt/mm³.

-Cytologie : l'aspect prédominant était celui des lymphocytes matures de taille intermédiaire avec un noyau irrégulier et la chromatine condensée, basophilie variable du cytoplasme.

-CMF : la monoclonalité T est retenue devant :

- Le trou phénotypique dans 15 prélèvements (essentiellement le CD7)

- Rapport anormal CD4/CD8 dans 14 prélèvements (le rapport >10 est prédominant).

-Histologie : • 1 anaplasique T/NK

- 8 LNH-T périphérique

- 2 LNH-T à grandes cellules

Discussion : La recherche de clonalité T par CMF se base essentiellement sur la perte de marqueur (trou phénotypique), très en faveur d'une prolifération anormale ou d'un Rapport CD4/CD8 anormal. À notre niveau le rapport CD4/CD8 était le plus souvent supérieur à 10, et le trou phénotypique a porté essentiellement sur CD7, ce qui concorde avec la littérature. La distinction entre différentes entités LNH-T nécessite l'intégration du tableau clinique, morphologie, l'immunohistochimie, CMF, cytogénétique et de la biologie moléculaire. Cependant, il n'est pas toujours clair qu'il soit essentiel de distinguer un sous-type de LNH-T d'un autre, car les traitements sont actuellement les mêmes. Dans notre service le type histologique n'a été précisé qu'après combinaison CMF, clinique et histologie.

Conclusion : La CMF est un outil essentiel et rapide pour le diagnostic des et le suivi des SLP. La CMF n'est pas une technique

destinée à remplacer l'étude morphologique : ces deux approches sont complémentaires.

P101 : Profil histo-épidémiologique des lymphomes T des adultes dans le service d'Hématologie du CHU Mohamed VI de Marrakech : à propos de 24 cas.

Y. Benhalima, F. Lahlimi, I. Tazi.

Service d'Hématologie du CHU Mohamed VI de Marrakech : à propos de 24 cas.

Résumé : Les lymphomes T(LT) regroupent un ensemble hétérogène d'hémopathies d'origine lymphocytaire. Leur classification a été révisée par l'Organisation mondiale de la santé en 2016, distinguant plusieurs entités différentes. Leur diagnostic est difficile et requiert la combinaison de données cliniques, morphologiques, immunophénotypiques, et parfois cytogénétiques et moléculaires. Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques et histologiques des lymphomes T des adultes dans le service d'hématologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur 24 cas de lymphomes T sur une période de 3 ans (2017–2019).

L'âge moyen des patients était de 45 ans avec un sex-ratio de 1,6. Les LT étaient de siège ganglionnaire dans 8 cas soit un taux de 34%, avec une prédominance histologique de type lymphoblastique (34 %), suivie de lymphome anaplasique (25 %). À l'immunohistochimie, les marqueurs les plus exprimés sont : CD3 (+) avec un taux de 95%, CD30 (+) à 66% et CD20 (-) à 76%. Sur le plan thérapeutique 55% de nos patients ont reçu le protocole CHOP ou équivalent, avec une rémission complète a été obtenue chez moins de 20% des patients.

Cette enquête nous a permis de faire l'état des lieux des lymphomes T dans notre structure hospitalière et de souligner le caractère péjoratif de cette pathologie dans notre contexte. Cependant, beaucoup de travail reste à faire pour une meilleure étude épidémiologie descriptive de cette pathologie dans le but d'améliorer sa prise en charge.

P102 : Les Lymphomes non hodgkiniens de type T : Caractéristiques cliniques, pronostiques et thérapeutiques.

H. Aftisse, M. Allouda, S. Gherras, N. Dali, K. Ait seddik, D. Amirouche, N. Boulaziz, F. AitAhmed, H. Ait Ali.

Service Hématologie, CHU Tiz-Ouzou.

Objectifs : Les lymphomes non hodgkiniens de type T (LNH T) représentent 10 à 15 % de tous les lymphomes. Entités hétérogènes regroupant de nombreuses formes anatomo-cliniques, posant un problème diagnostic et surtout thérapeutique. Leur pronostic est plus péjoratif que les LNH B. Le but de ce travail est d'évaluer la prise en charge du LNH T.

Abstracts des communications affichées

Matériels et méthodes : Etude rétrospective allant de 2007 à 2018 ayant colligé 47 pts atteints d'un LNH T. La source d'information est représentée par les dossiers médicaux et les fiches de consultation des patients. Le diagnostic a été posé après biopsie d'un ganglion ou d'une masse tumorale suivie d'une étude anatomopathologique et immunohistochimique. Le TRT a consisté en une poly chimiothérapie seule ou associée à la radiothérapie.

Résultats : Il s'agit de 34H et 13 F (sex-ratio H/F= 2.6), l'âge médian : 46 ans (17-87). Les types histologiques sont: Lymphoblastique T :5 cas (11%) ; T périphériques NOS :28 cas (60%), Anaplasique à GC :4 cas (9%), T AIB : 7cas (15%), T/NK NASAL : 2 cas (4%) , T intestinal :1 cas (2%). La présentation ganglionnaire est la plus fréquente chez 74% des cas. L'atteinte extranodale : 1/3 des cas ; Selon la classification Ann Arbor : Stade étendu : 62% des cas. Les symptômes B : 70% des cas. L'atteinte médullaire chez 17% des cas. La répartition selon les facteurs PC IPI sont : F: 11 (23%), FI : 14 (30%), HI : 17 (36%), H : 04 (8%). Le KI67 >80% est retrouvé dans 45% des cas. Sur le plan thérapeutique, on a évalué les pts de janvier 2007 à décembre 2017 :5 (13%) Pts non évaluables car décédés avant TRT. Les protocoles utilisés sont : CHOP (54%) : (10 E, 5 RC, 3 RP) ; COP (18%) : (4 E, 1 RC) ; ACVBP (12%) : (2 E, 2 RP) ; GRAALL (6%) : (1 E, 1 RP) ; LINKER (6%) : (1 E, 1 RP) ; CHOEP (3%) : (1 E) ; CHOP-CISP (3%) : (1 RC). On déplore 50% de décès. 20% PDV, et 30% sont VV. La médiane de SG est de 18 mois (1m-39mois) (SG à 4 ans :41.2%), et la médiane de SSE est de 3 mois (1-5.5 mois) (SSE à 4 ans : 21.4%).

Conclusion : Nos résultats sont très insuffisants vu la fréquence des formes réfractaires primaires (décès précoces et échecs) et les rechutes précoces. Intérêt d'améliorer les moyens diagnostics en vue de thérapeutiques ciblées et d'encourager la réalisation d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques pour approfondir les réponses, et prolonger la survie.

Références : A. Jaccard et al, Annals of Oncology 20: 110-116, 2009 Gisselbrecht, 2009

103 : Prise en charge des lymphomes non hodgkiniens T au CHU Oran.

W. Sfaoui, C. Mokadem, D. Saidi, L. Zatla, H. Touhami.
Service hématologie CHU ORAN, faculté de médecine Oran.

Objectifs : Les LNH T/NK sont moins fréquents que les LNH B et ne représentent que 10% des lymphomes. Regroupés dans la classification OMS 2016 les LNH T/NK sont un groupe de 30 maladies hétérogènes dont le diagnostic souvent difficile requiert des données cliniques, morphologiques, immunohistochimiques voire même cytogénétiques ou moléculaires.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective mono centrique sur une période de 12 ans (2007 à 2018) où nous avons colligé 44 LNH T, soit 22% de tous les LNH T de l'étude régionale ouest (195 patients).

Résultats : 32 hommes et 12 femmes, sex ratio 2.66, âge moyen 50.5 ans (17 à 79 ans). 1/3 de nos patients (15) est âgé entre 45 et 65 ans. 2/3 de nos patients (27) habitent en dehors de la wilaya d'ORAN. Le diagnostic est fait par étude anatomopathologique + immunomarquage chez 38 patients et CMF chez 6. Les types histologiques recensés sont : lymphome /leucémie T : 6, lymphome nodal T :20 (14 GC, 1 anaplasique, 1 NOS et 4 Lymphoblastique), lymphome extra nodal T :18 dont 11 cutanés (6 mycosis fongoïde, 3 GC, 1 panniculite et 1 pléomorphe), 3 LNH NK nasal, 2 LNH T digestifs (1 duodéal et 1 colique), 1 hépato-splénique et 1 GC cardiaque. Nous notons 1 Patient CD 30+, 1 EBV/NK +. Le délai moyen de diagnostic est de 12 mois (15 jours à 132 mois). Le PS de nos patients est bon ? 1 dans 60% (26 patients). Selon la classification Ann Arbor, les patients sont stade I : 8, stade II : 7, stade III : 5 et stade IV 24 soit 66% sont de stade étendu. Selon les facteurs pronostiques IPI T : IPI 0 : 13, IPI 1 : 13, IPI 2 : 10 et IPI 3 : 8

7 patients n'ont pas reçu de chimiothérapie PS 4, 37 patients ont reçu en première ligne : CHOP/CEOP : 28 ; CHOEP : 2 ; CVP : 2 ; EDX-VCR : 3 ; Aspara-Dexa : 1 et linker 1.

L'évaluation retrouve un échec/ progression chez 17 patients, 6 RP, 5 RC/RCu et 9 non évaluable.

20 patients ont reçu 1 ligne de chimiothérapie, 6 patients ont reçu 2 lignes et 9 patients 3 à 5 lignes.

A la date de point du 30/04/2019, 19 patients sont décédés, 8 patients sont vivants en RC et 17 perdus de vue (11 sous traitement et 6 en échec thérapeutique).

Conclusion : Les LNH T sont des maladies rares et souvent complexes. Il n'y a pas de consensus clair pour leur prise en charge, le diagnostic et la thérapeutique devraient être discutés en RCP.

P104 : Les aspects clinico-biologiques et thérapeutiques des lymphomes T périphérique, sans autre précision (LTP, NOS).

A. Kechichi, S. Fardjellah, C. Bounhak, I. Benbekai, S. Hamdi.
Service Hématologie CHU Sétif.

Objectifs : Ce terme lymphome T périphérique sans précision (LTP, NOS) regroupe un ensemble hétérogène de LTP, survenant chez l'adulte avec un mauvais pronostic, histologiquement, il s'agit d'une prolifération majoritairement CD4+, une partie de ces LTP exprimait des marqueurs T et se rapprochait des lymphomes T angio-immunoblastiques, alors que d'autres, exprimant CD30 partagent des similitudes lymphomes T anaplasiques à grandes cellules ALK-

Matériels et méthodes : Sur une période de 10 ans (2009-2018), parmi les 40 patients de lymphome T colligés nous avons pris en charge 16 patients de lymphome T périphériques sans autre précision LTP (39%). Le diagnostic est posé sur la biopsie ganglionnaire complétée par IHC. Le bilan d'extension comporte un bilan clinique, biologique et radiologique. 06 Patients (37 %) ont reçu le CHOP, 10 Patients (63%) le CHOEP,

Résultats : Cette étude rétrospective est faite sur l'analyse des dossiers et des fiches des malades. Il s'agit de 10 hommes et 06 femmes, le sex-ratio (H/F) est de 0,6, l'âge moyen est de 52 ans (21-87). ECOG ?2 chez 8pts (50%) Les symptômes B sont retrouvés chez 07 pts (44%) les stades avancés III et IV sont observés chez 12 pts (75%) avec 07 pts (44%) présentant une atteinte médullaire, la masse bulky (masse >7 cm) est retrouvée chez 4 pts (25%), atteinte médiastinale est retrouvée chez 12 pts (75%) conversion leucémique : 04 cas) . . Un taux LDH > normale chez 10 malades (62%). Selon IPI-Révisé : 13 pts (81%) avaient un mauvais pronostic et 03 pts : bon pronostic. Sur 16 pts, 14 sont évaluables (02 décès précoces) et les résultats thérapeutiques montrent une (RC) chez 06 pts (43%), 01 patient en RP et 07 pts (50%) en échec. La rechute a été constatée chez 04/06 pts (67%). Le devenir des malades, on enregistre 12 décès (75%), 3pts (19%) vivants en RC, 1 pts VV en échec

Conclusion : Le LTP est une hémopathie maligne lymphoïde rare, pronostic péjoratif, l'évolution croissante des connaissances des sous types de ce lymphome, permet d'améliorer les stratégies thérapeutiques

P105 : Etude descriptive des différents types des lymphomes T à propos de 13 cas sur une période de 9 ans.

Y. Ghassoul Yamina, M. Djilali, MR. Abbadi, K. Belateche, L. Sahraoui, F. Talbi, K. Djouadi.
Service Hématologie HCA.

Objectifs : Les lymphomes à lymphocytes T et à cellules NK ont des caractéristiques hétérogènes sur le plan clinique, histologique et immunologique.

Matériels et méthodes : Une étude rétrospective sur une période de 8 années (Janvier 2010-Décembre 2018), portant sur 13 cas de LNH T, le diagnostic était retenu sur les caractéristiques morphologiques et immunohistochimiques. Le score pronostique IPI T est appliqué ; Sur le plan thérapeutique : CHOP, CHOEP, associée parfois à la radiothérapie à visée curative.

Résultats : Nos 13 patients sont âgés de [31 à 93 ans] avec un âge moyen de 55 ans, un sex ratio à 2,25. Selon le type his-

toologique : LNH T périphérique (n= 6), LNH T anaplasique (n= 3), LNH T/NK type nasal (n= 4). Le délai diagnostic moyen était de 6 mois [2 à 12mois], sur le plan clinique : une atteinte nodale dans 2 cas, l'atteinte nodale associée à une atteinte extranodale dans 2 cas, une atteinte extranodale dans 9 cas (localisation nasosinusienne dans 4 cas, cutanée dans 3 cas, pulmonaire dans 1 cas et amygdalienne dans 1 cas), nos patients sont classés : stade I (n= 6), stade III (n= 1), stade IV (n= 6), les symptômes B dans 8 cas, le Bulky dans 3 cas, le score pronostic selon l'IPI T favorable dans 7 cas, défavorable dans 6 cas.

Deux cas ont une AHA1 à TCD positif à Ig G. Notre attitude thérapeutique CHOP (n= 10), CHOEP (n= 3), la radiothérapie était réalisée dans 2 cas de LNH T/NK avec une dose variant de [30 à 64 gray]. On a obtenu une RC (n= 6) avec un suivi médian de 44 mois [11 à 132 mois], échec (n= 6) après un suivi médian de 10 mois [4 à 22 mois], et un patient est décédé après la première cure. La survie globale dans notre série est estimée à 52% à 2ans.

Discussion : Les lymphomes T périphérique et T/NK sont distingués par un polymorphisme clinique, une agressivité, un pronostic sombre et une survie globale courte. Le lymphome T/NK extranodale de type nasal est caractérisé par des lésions destructrices.

Conclusion : La difficulté d'élaborer des stratégies thérapeutiques efficaces est due à la rareté de ces types de lymphomes.

P106 : Prise en charge des lymphomes non hodgkiniens T ganglionnaires : étude multicentrique régionale de l'ouest algérien.

N. Siali¹, M. Benlazar¹, Z. Zouaoui¹, L. Charef², K. Amani², MA. Bekadja², W. Sfaoui³, D. Saidi³, H. Touhami³, Y. Boukli⁴, N. Mesli⁴, N. Mehelhel⁵, N. Belkasmaoui⁶, S. Belakhal⁶, A. Bachiri⁶.
1-CHU SBA, 2-EHU 1er Novembre, 3-CHUO, 4-CHU Tlemcen, 5-EPH Mascara, 6-HMRUO.

Objectifs : Les lymphomes non hodgkiniens T (LNHT) sont des proliférations monoclonales développées à partir des cellules T du système immunitaire. Notre étude évalue les caractères épidémiologiques, clinico-biologiques et thérapeutiques de l'affection et compare nos résultats à ceux de la littérature

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective multicentrique incluant les patients atteints de LNH T ganglionnaires ('GG) plus de 15 ans. 6 centres de l'ouest algérien ont participé. L'évaluation de la réponse aux traitements s'est basée sur la rémission complète (RC) la rémission partielle (RP) et l'échec. L'analyse de la survie globale (SG), survie sans progression (SSP) sont calculées selon la méthode de Kaplan Meier (Test de Log Rank -cox model)

Abstracts des communications affichées

Résultats : De janvier 2007 à décembre 2018, 107 pts sont colligés soit 55% de l'ensemble des LNH T. L'âge médian : 44 ans (16 - 86) , le sex ratio 2,18 (H73, F34). Le PS est supérieur à 2 chez 18 pts (17%). Les types histologiques les plus fréquents : LNH T périphérique (46%) LNH à grandes cellules (12%), anaplasique, (4%), LNH à petites cellules (6%) Selon l'immunohistochimie: 76 pts (73%) CD3+CD20-CD30-. 33pts(26%) sont localisés, 69pts(67%) sont étendus. 60 pts (56%) ont un IPI faible 47pts(44%) IPI élevé. 93 pts sont évaluable Le CHOP- CHOEP sont utilisés chez 73 pts (68%), 34pts(28%) ont reçu d'autres protocoles. 42 pts (45%) sont en RC 13 pts (14%) en RP et 38 pts (41%) en échec. 19 pts (21%) ont rechuté Ils ont été rattrapés (DHAC, CHOEP) Au 31/12/2018; 34 pts (34%) sont vivants, 19 pts (22%) PDV et 40 pts (44%) décédés Les causes de décès sont l'échec ou progression: 28 pts (70%) La médiane de survie est de 11 mois et la survie globale de 36% à 5 ans.

Discussion : Les LNH T restent rares. Ils touchent le sujet jeune souvent diagnostiqués à un stade étendu. L'IPI est élevé, le CHOP et le CHOEP sont les protocoles les plus utilisés. La réponse globale : 59%. Le taux de décès reste élevé dû le plus souvent aux rechutes et à la progression.

Conclusion : Les lymphomes T restent une affection de pronostic redoutable. L'apport de l'immunothérapie en cours de développement pourraient mieux contrôler la maladie en améliorant la réponse aux traitements et la survie..

Références : Revue Algérienne d'hématologie N°13 et 14 décembre 2017 les lymphomes non hodgkiniens par Christian Gisselbrecht John Libbey Eurotext hématologie clinique et biologique de Gard Sebahoun

P107. Etude des lymphomes T au niveau du service d'Hématologie et de thérapie cellulaire de l'EHU 1 er novembre d'Oran.

L.Charef, B. Mahi, B. Mansour, S. Bouchama, K. Aamani, A. Arabi, RA. Bouhass, MA. Bekadja.
Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, EHU 1er Novembre, Université Ahmed Benbella1, Faculté de Médecine d'Oran.

Objectifs : Les lymphomes T sont un groupe hétérogène de lymphomes, caractérisé par leurs localisations extra ganglionnaires fréquentes : cutanée, digestive ou ORL et leur agressivité d'où leur pronostic sombre. Ils représentent 13% des LNH diagnostiqués au niveau du service. L'objectif de ce travail, est d'analyser la prise en charge globale des LNH T de l'EHU Oran.

Matériels et méthodes : Étude rétrospective sur 09 ans (2009-2018): 61 patients sont colligés. L'âge médian est de 64 ans (19-84). Le sexe ratio de 1,9. Le siège du lymphome: ORL 07pts, cutanée 17, ganglionnaire 27, digestif 3, sanguin 4, autres 3. La répartition selon le type histologique: LGL=1, LNH T NOS= 28, anaplasique: 19, angio-immunoblastique: 2, MF= 3, Sézary= 4, NK/T= 3. L'immuno-phénotypage est fait chez tous les patients. 10 pts avaient un stade localisé (16%) et 51 pts un stade étendu (84%). 42 patients présentaient des signes « B ». Le PS >1 chez 38 pts. Du point de vue thérapeutique, 28 pts ont reçu du CHOP, 3 du CVP, 19 du CHEOP, 2 du CEOP, 2 du MTX/ASPA, 3 autres protocoles. Les tests statistiques utilisés pour l'étude de la survie sont les tests de Kaplan Meier selon le logiciel SPSS version 21.

Résultats : Sur les 61 pts colligés, 47 pts sont évaluable pour la réponse thérapeutique et le suivi : 21 RC (45%), 5 RP (10%), 21 échecs 45% et 09 pts ont subi une autogreffe. Au total, à la date de point du 31/12/2018, parmi la cohorte entière de 61 pts, 34 pts (56%) sont vivants, 20 (33%) sont décédés et 7 (11%) sont portés perdus de vue. En termes de survie, la probabilité de SG est de 34% à 83 mois et celle de la SSR est de 29% à 83 mois

Conclusion : A l'exception des lymphomes anaplasiques ALK+, les PTCL sont des lymphomes de mauvais pronostic, d'autant plus qu'au diagnostic, 84% des patients présentent un stade étendu. Nos efforts doivent être orientés vers un diagnostic précoce et du point de vue thérapeutique, l'intensification suivie d'une autogreffe de CSH en première intention devrait être une recommandation.

P108 : Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des lymphomes non hodgkinien de type T.

H. LAGA, M. Allouda, L. Ferhah, K. Hadj Mohand, F. Ait Ahmed, K. Ait Seddik, S. Gherras, N. Dali, H. Ait Ali.
Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

Objectifs : Les lymphomes non hodgkiniens de type T sont des affections rares, ils représentent 10 à 15% de tous les lymphomes. Ils constituent des entités très hétérogènes et regroupent de nombreuses formes anatomo cliniques, ils posent un problème diagnostique et surtout thérapeutique, et de pronostic plus péjoratif que les LNH B. Le but de notre travail est de décrire les aspects cliniques, histologiques et thérapeutiques des LNH T.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive faite au service d'hématologie Chu Tizi Ouzou sur une période de 10 ans allant de janvier 2009 à décembre 2018. L'évaluation a été faite en Mai 2019

Abstracts des communications affichées

Résultats : Cinquante huit patients (pts) ont été colligés, sex ratio H/F = 2 (18F, 40H). L'âge moyen est de 51ans avec des extrêmes (17ans -87ans). Le délai moyen diagnostique est de 5 mois [1mois -24mois]. L'indice de performance (ECOG>1) a été noté chez 19%(11pts). 67% (39pts) ont présentés des symptômes B. Les localisations ganglionnaires sont les plus fréquentes chez 56%(33pts), l'atteinte extra nodale chez 30%(17pts) et 14%(8pts) sont des formes leucémisées. Sur le plan histologique, il s'agit de lymphome angioimmunoblastique chez 10%, T/NK NASAL chez 5% pts, Anaplasique à GCT chez 16%, T périphériques NOS chez 51% et lymphoblastiques chez 14%, T intestinal :2% pts, hépatique:2% pts. Selon la classification Ann -Arbor :35% sont classés stade I, II, 62% stades étendus III, IV. Les formes Bulky sont retrouvés chez 17%(10pts), un taux des LDH élevés chez 22pts(38%). Un score pronostic IPI faible a été noté chez 13pts(22%), intermédiaire faible chez 17pts(29%), intermédiaire élevé chez 16pts(28%), risque élevé chez 5pts(8%). Sur le plan thérapeutique, 10pts(17%) ne sont pas évaluables car décédés avant TRT, 48pts(83%) ont bénéficié d'une polychimiothérapie; CHOP :28pts (9RC, 7RP), ACVBP :6pts(2RP), SMILE :1pts (RC), CHOEP :3pts (1RP), Linker :5pts(1RC, 1RP), GRAAL :3pts (1RC), Gem+Dexa :1pt(Echec), E+C:1pt(RC). Au total :28% sont toujours vivant en rémission, 62% sont décédés, 10% sont PDV. La médiane de survie globale est de 18mois[1-39mois].

Conclusion : Les LNH T reste une entité rare parmi les LNH et ils sont de mauvais pronostic. Nos résultats thérapeutiques sont insuffisants et cela s'explique par la fréquence des formes réfractaires et les rechutes. Il est indispensable de revoir les stratégies thérapeutiques dans le but d'introduire les thérapies ciblées, et encourager l'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques pour prolonger la survie.

P109 : Prise en charge des LMNH T : Expérience du service d'hématologie.

M. Ramaoun, L. Cherif Louzani.
Service Hématologie CHU Blida.

Objectifs : Les Lymphomes (LNH) T sont des hémopathies malignes dont l'incidence est variable, le tableau clinique bruyant et le pronostic très souvent défavorable.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective sur une période de 36 mois faite sur dossiers médicaux. Les patients sont classés et traités avec bilan de réévaluation post traitement

Résultats : Nous rapportons une série de 7 P pris en charge sur une période de 35 mois, L'âge médian est de 45ans [19 et 73 ans], sex ratio = 6 (6H / 1 F). 3 localisations extra ganglionnaires. Le PS était >= à 2 chez 5 P, SG positifs dans 71% des cas. Les symptômes étaient la douleur chez 4 P, syndrome cave supérieur

chez 1 P. Atteinte ganglionnaire périphérique chez tous les patients, l'atteinte ganglionnaire profonde (médiastinale chez 3 cas, abdominale chez 5 cas), la SPMG retrouvée chez 2 cas. Atteinte des séreuses chez 1 P. Masse bulky chez 1 P, Les LDH étaient >2 NL chez 2 P. L'étude anapath +IHC a retrouvé un LNH anaplasique T ALK+ chez un P, ALK - chez 3 P et LNH T périphérique chez 1 P et 1 LNH T NOS et 1 LNH Angio immunoblastique. Les patients classés en 2 stades localisés et 5 stades avancés. Selon l'index IPI, 3 en élevé et 4 en intermédiaire faible. Les 7 P ont bénéficiés de CT de départ COP puis 6 P ont bénéficiés de CT de première ligne type ECHOP/ 21 j +/- PL. Une RC à la première ligne de CT est obtenue chez 1 P et 4 échecs et 1 décès avant ECHOP, 1 en cours de TRT. Une chimiothérapie de rattrapage a permis de rattraper 1 P en RC, 1 décédé et 2 en cours de traitement.

Discussion /Conclusion : Dans notre série de LNH le LNH T représente 10% ce qui rejoint les séries étrangères, on retrouve beaucoup de jeunes 71% ont < 45 ans. Le LNH anaplasique est le plus prédominant (42% des cas) contrairement à la littérature ou c'est le LAI. Environ les ¼ de nos patients sont avec un score pronostic défavorable (IPI élevé) dans 42% des cas. Nous avons obtenue une RC, une RCI, deux décès dont un en échec primaire et 3 P en cours de TRT dont un en 1 ère ligne et deux en CT de rattrapage. Les LNH T sont des tumeurs peu fréquentes dont la clinique est souvent bruyante avec un pronostic réservée. Il s'agit de LNH agressifs d'où l'intérêt de renforcer nos Protocoles de chimiothérapie avec les nouvelles molécules (anti CD30) et des intensifications auto/ mini ou allo greffe.

Références : EMC Lymphomes non hodgkiniens T et NK périphériques - 27/01/14 [13-016-C-10] - Doi : 10.1016/S1155-1984(13)55446-X

P110 : Analyse descriptive des sous types des lymphomes T et résultats à long terme sur une série de cas revus par un comité d'experts internationaux. Etude multicentrique a propos de 26 cas.

N. Boudjerra., L. Louanchi, C. Aboura, M. Belhani, N. Ait amer, F. Tensaout, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer, M. Allouda, H. Ait Ali, GEAL comité de relecture centre, J. Audouin, J. Diebold, B.N. Nathwani, H. K. Muller-Hermelink, D. Weisenburger.

Introduction : Les lymphomes T (LT) suscitent un intérêt croissant des efforts sont toujours en cours pour mieux préciser les anomalies moléculaires qui les caractérisent et développer des traitements (Tt) innovants pour améliorer le pronostic qui reste le plus souvent mauvais.

Patients et Methodes : Il s'agit d'une étude prospective multicentrique, qui a consisté à étudier tous les cas de LNH qui se

Abstracts des communications affichées

sont présentés au niveau des 3 services du centre du pays: CPMC, Tizi Ouzou, Beni Messous sur une période de 3 ans (2009-2011), 206 lames examinées dans un 1er temps par le comité de lecture centre puis envoyés à l'Hôtel Dieu pour un complément d'IHC et de biologie moléculaire pour les cas difficiles, la revue des 206 cas a été effectuée par un panel d'experts qui se sont déplacés à Alger.

Résultats : Sur les 197 cas retenus (9 cas éliminés pour Dc autres), 28 cas de LT et NK (14.2%), les sous types les plus fréquents : PTCL: 9 pts (4.6%), LLB T: 7pts (3.6%) LE Gg NK/T nasal : 6pts (3%), ALCL 4pts (2%) LAI 1pt, LT riche en histiocytes : 1pt, Follicular T Helper 1pt. L'âge médian des LT : 42ans, LLB T (25 ans), NK/T : 45ans, PTCL : 52ans. Sex ratio des LT H/F 1.3 ; Tts le plus souvent utilisés : CHOP, CHOP-Plat. Résultats à la date de point décembre 2018 : décès 15 (53%), précoces :11, décès tardifs : 04, PV :10, Vivant en RC : 3. Médiane de SG : 9m (3j- 7ans)

Discussion : Les sous types de LT ont été comparés à d'autres régions, le type NK/T nasal est plus fréquent en Algérie 3% vs 0.5% en Europe et 0% aux USA, 0.8% en Arabie et 1.1% en Jordanie, des fréquences plus importantes ont été rapportées en Asie. Plus grande fréquence des LLB T, 3.6% vs 0.9% en Europe.

Conclusion : Cette étude mérite d'être poursuivie afin d'évaluer les sous types histologiques et la réponse au traitement sur un nombre plus important de patients

P111 : Facteurs pronostiques et traitement des patients atteints de LNH T Étude rétrospective mono-centrique sur une période de 12 ans.

MR. Abbadi, F. Talbi, L. Sahraoui, M. Djilali, Y. Ghassoul, K. Belateche, S. Menouar, K. Djouadi.

Service d'Hématologie. HCA, Dr Mohamed Seghir Nekkache, Alger, Algérie.

Objectifs : Les LNH-T périphériques représentent 10 à 15% des LNH et sont composés de 29 entités différentes. Les traitements actuels tendent à être adaptés à chaque entité de lymphome T périphérique, mais les résultats sont encore insuffisants.

Matériels et méthodes : Étude descriptive et rétrospective, sur 12ans (janv2006-Dec2017).

Tous nos patients ont bénéficié d'une étude anatopathologique+IHC, bilan d'extension complet. La classification Ann Arbor et le score IPI (âge, ECOG, LDH et atteinte médullaire) ont été appliqués chez eux. Plusieurs protocoles ont été utilisés selon le stade, type histologique. La radiothérapie faisait partie des armes utilisées chez nos patients essentiellement en cas d'atteinte unique.

Résultats : N= 16 patients. Sexe Ratio= 1,66. Age= 53,8ans (29-93). Délai diagnostic= 7,9mois (2-24). Type histologique et IHC : Anaplasique T ALK- : 4patients. ? LNH T périphérique NOS : 6patients LNH T/NK : 6patients. . Stade Ann Arbor Stadel : 8patients, StadelIIx : 1 patient, StadelIV : 7 patients. Répartition selon score pronostic IPI0/1/2 : 12patients, IPI3/4 : 4patients
Traitement : CHOP : 09patients

• RC : 5patients (55,5%) ? Age : 58ans (48-70) ? Stadel: 4; StadelIV: 1

? IPI: IPI0/1: 4; IPI2: 1 SG : 44,8mois (11-132)

• Echec-Décès : 4patients (44,4%), Age : 41ans (29-71) ? StadelIV : 4 ? IPI : IPI1/2 : 2 ; IPI3 : 2

SG : 7,25mois (1-12). À noter 2patients ont été mis sous COP et CNOP

• COP : 93ans, Stadel, IPI1, Dcd après 1cure

• CNOP : 84ans, StadelIV, IPI2, Dcd après 3cures

CHOEP : 03patients • RC : 1patient (33,3%), 34ans, Stade III B, IPI1, SG : 41 mois

• Echec-Décès : 2patients (66,6%), Age : 43 ans (42-45), Stadel, StadelIV, IPI2, IPI3

SG : 6,5mois (4-9) SMILE : 02patients en échec, SG8 et3mois

Discussion : Le CHOP donne de très bons résultats chez les patients qui ont un IPI favorable et stade localise. Donc le score IPI reste d'actualité néanmoins le Cut of de 40 ans peut être un paramètre pronostic indépendant pour le choix thérapeutique. Un certain nombre de tentatives ont été faites pour améliorer le CHOP, en ajoutant un agent. Dans notre série les résultats obtenus par CHOEP ne concordent pas avec les données de la littérature à cause du petit nombre de patients de notre série.

Après revue de la littérature, CHOEP semble offrir un avantage pour certains patients. Cependant, sa supériorité sur CHOP dans les LNH T doit être confirmée sur des séries plus importantes.

P112 : Comparaison des scores pronostiques IPI, IPI T et IPTCLP dans les lymphomes T périphériques.

N. Sarihassoun, H. Belhadef, N. Bemoussat, F. Bendahmane, N. Mesli.

Service d'Hématologie du CHU de Tlemcen.

Objectifs : La survie dans les lymphomes T périphériques (PTCL) est faible comparée aux lymphomes B agressifs. La majorité des patients progressent ou rechutent après le traitement de 1ère ligne et les taux de survie globale à long terme ne dépassent pas les 20-40%. Le score pronostique le plus couramment utilisé est l'IPI (index pronostique international). Bien qu'il soit associé à la survie, l'IPI a une capacité limitée à identifier les patients PTCL présentant un risque véritablement faible d'échec du traitement.

Matériels et méthodes : Nous avons rétrospectivement évalué 35 patients avec un PTCL de novo sur une période de 10 ans. Ont été analysés : l'âge, le sexe, PS, l'atteinte extra nodal, le taux de plaquettes, le Stade Ann Arbor, LDH, IPI, IPI T et IPTCLP. La valeur prédictive de ces 3 derniers a été évaluée. La discrimination entre l'IPI, l'IPI T et l'IPTCLP a été évaluée à partir des courbes de survie globale (SG) et de survie sans progression (SSP).

Résultats : Nous avons recensé 35 patients avec un âge médian de 51.3 ans et un sexe ratio H/F de 1.18. 65.7% des patients avaient un PS inférieur à 2 et étaient à un stade localisé dans 51.4%. Le taux de LDH était élevé dans 37.1%. L'atteinte extra nodale a été retrouvée dans 10% et un taux de plaquette < 150G/L dans 22.8%. L'IPI était supérieur à 2 dans 48.5% et l'IPI T dans 31.4%. 82,8% des patients ont reçu le protocole CHOEP. Le taux de RC était de 37.1%. Le suivi médian a été de 30,8 mois. La survie globale à 60 mois était de 15%. L'impact sur la survie globale à 60 mois en fonction de l'IPTCLP a été de 17.3% pour le faible risque et 0% pour le haut risque ($p=0,009$). L'IPI a eu un impact sur la PFS ($p=0.004$) avec 39.3% à 60 mois pour les faibles risque

Conclusion : En conclusion, l'IPTCLP reste un outil pertinent pour prédire la SG par rapport à l'IPI, aussi pour mieux prédire la survie globale des patients du groupe bas risque et de ceux du groupe haut risque. Cependant, l'IPI conserve son impact sur la PFS.

P113 : Evaluation du protocole CHOEP dans le traitement des lymphomes T de l'adulte Etude multicentrique.

Y.Sari, B. Benzineb, N. Mesli, L. Charef, K. Amani, MA. Bekadja, N. Belkacemaoui, SE. Belakehal, A. Bachiri, N. Siali, Z. Zouaoui, W. Sfaoui, H. Touhami, D. Saidi, F. Arbaoui, N. Mehalhal. CHU Tlemcen, EHU Oran, HMRUO, CHU SBA, CHU Oran, EPH Mascara,

Objectifs : Les lymphomes T périphériques (LMNH T) sont un groupe hétérogène de maladies cliniquement agressives associées à de mauvais résultats thérapeutiques. Ces lymphomes malins non hodgkinien représentent 8,6 % des lymphomes de l'adulte en Algérie, bien que rare ; ils sont de pronostic plus sombre que les lymphomes B. L'intérêt de notre étude est d'évaluer la réponse au protocole CHOEP dans le traitement des lymphomes T.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective (2008-2018), multicentrique, associant 06 services de l'ouest algérien, portant sur des patients (pts) adultes présentant un lymphome T périphérique, traités en première intention par le protocole CHOEP. Les

critères d'évaluation de l'étude sont le taux de réponse ainsi que la survie globale (SG).

Résultats :

Au total, 38 patients ont été inclus avec un âge médian de 44,7 ans (18-82 ans), une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,37. Le PS était ≥ 2 chez 23 pts (60,5%), inférieur à 2 chez 15 pts (39,5%). Nous avons colligé 12 cas de lymphome T cutanés, 12 cas anaplasique et 14 cas de LMNH T ganglionnaires. 18 pts (47%) étaient au stade IV, 10 pts (26%) stade I, 07 pts (19%) stade II et 03 pts (8%) au stade III. 07 pts avaient un envahissement sanguin, le taux de LDH était supérieur à la normale dans 32% des cas. Tous nos pts ont été mis sous protocole CHOEP, dont 32 ont pu être évalués. 03 pts (9%) étaient en RP, 16 pts (50%) en échec thérapeutique dont 02 cas de progression cérébrale et 02 cas de leucémisation et 13 pts (41%) étaient en RC dont 03 qui ont rechuté après. 15 patients sont décédés, 17 patients sont vivants dont deux en échec thérapeutique. Le taux de SG est de 34% avec une médiane de survie à 49 mois. Nous n'avons pas constaté de différence significative en termes de SG entre le groupe de LMNH T anaplasique et non anaplasique. La SG dans les formes localisées est de 80% contre seulement 13,4% dans les formes étendues avec une différence significative ($p = 0,003$).

Conclusion : Nos données démontrent que les résultats par chimiothérapie type CHOEP restent décevants dans le lymphome T périphérique (taux d'échec à 50%), cette entité étant de pronostic plus sombre que les lymphomes B; d'autres stratégies thérapeutiques sont nécessaires afin d'améliorer le pronostic de ce type de lymphomes.

P114 : Comparaison entre protocole CHOP versus CHOEP en termes d'efficacité et de survie dans les LMNH T.

H. Belkacem, I. Sbihie, H. Mahi, B. Mansour, N. Hakiki, L. Charef, K. Amani, H. Ouldjeriouat, A. Arabi, RA. Bouhass, MA. Bekadja. Service Hématologie EHU Oran.

Objectifs : Les lymphomes T sont des hémopathies malignes rares, de mauvais pronostic, représentant 10% à 15% des lymphomes de l'adulte. Le traitement optimal standard n'existe pas et les protocoles CHOP ou CHOEP sont les plus communément utilisés. L'objectif de ce travail est d'évaluer l'efficacité des protocoles CHOP et CHOEP en termes de réponse et de survies.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective (1er Octobre 2008 au 1er juillet 2018). Deux groupes : G1 (n= 21pts) traités par le protocole CHOP et G2 (n=21pts) traités par le protocole CHOEP. G1: moyenne d'âge= 50ans (24-76ans), 17H/4F ; PS ≥ 2 =10pts. Histologie : 11 patients ont un LDGCT

Abstracts des communications affichées

(n=11pts), L. Angio-immunoblastique (n=2pts), Sezary (1pt) et MF (1pt). Stade Ann Arbor : localisé I-II (n=6) et étendu III-IV (n=15). Signes B (n=16) ; IPI élevé (n=10), patients ont un haut IPI suivi par 6 avec un IPI intermédiaire (n=6), IPI faible (n=3) et NP (n=2). G2 : âge moyen 45 ans (24 -71 ans), 13 H/8F ; PS >2=10 pts. Histologie : LDGC T (n=9pts), L. Angio-immunoblastique (n=2pts) et Sézary (n=1pt) et NP (n=9 pts). Stade Ann Arbor : localisé (n=12pts) et stade étendu (n=9pts). Signes B (n=18 pts). IPI élevé (n=9 pts), 7 intermédiaire (n=7 pts), faible (n=1pt) et 4 NP (n=4 pts). La date de point est le 31/12/2018.

Les survies ont été calculées selon la méthode de Kaplan-Meier avec le logiciel SPSS version 20.

Résultats : Le taux de RC est de 52% (11/21) dans le G1 (CHOP) par rapport à 29% (6/21) dans le G2 (CHOEP), ($p=0.2$), alors que les taux de RP et d'échec sont de 5% (1/21) et 24% (5/21) dans le groupe CHOP et de 10% (2/21) et 62% (13/21) dans le groupe CHOEP respectivement ($p=0.6$; $p=0.003$). En termes de survies, les survies globales des deux groupes G1 et G2 sont respectivement de 67.5% et 31% à 30 mois ($p=0.05$).

Conclusion : Notre étude montre que le protocole CHOP présente une meilleure efficacité en termes d'échec que le protocole CHOEP ($p=0.003$) ainsi qu'en termes de survie ($p=0.05$) dans le traitement des LNHT.

P115 : CHOP VS CHOEP : quelle meilleure combinaison en première dans la prise en charge de lymphome T périphérique.

H. Belhadef, N. Sari Hassoune, F. Bendahmane, N. Mesli.
Service d'Hématologie du CHU de Tlemcen.

Objectifs : Le lymphome à cellules T périphériques (PTCL) est une tumeur maligne très hétérogène représentant 10% à 15% de tous les lymphomes non hodgkiniens dans le monde occidental 1 et son incidence est plus élevée en Asie de l'Est. Le projet sur les lymphomes cellulaires, les principaux sous-types de PTCL, est composé de PTCL non spécifiés ailleurs, de lymphomes à cellules T angio-immunoblastiques et de lymphomes anaplasiques à grandes cellules. De plus, en raison de la morphologie variée des sous-types, la classification et le diagnostic de cette maladie ont été améliorés. un grand défi. Jusqu'à présent, la stratégie optimale pour le traitement des PTCL reste incertaine et, bien que la cyclophosphamide, la doxorubicine, la vincristine et la prednisone (CHOP) soient le traitement de chimiothérapie de première ligne standard, la plupart des patients ont toujours un pronostic sombre avec une survie globale médiane (SG) de 6,5 mois à cause d'une rechute rapide. Ces dernières années, de plus en plus d'agents thérapeutiques dotés de nouveaux mécanismes d'action, tels que la romidepsine, le belinostat, le brentuximab vedotin et le pralatrexate1 ont été approuvés pour le traitement du PTCL.

Jusqu'ici, selon les directives du National Comprehensive Cancer Network, les chimiothérapies combinées sont considérées comme le traitement de deuxième intention des patients atteints de PTCL en rechute. L'étoposide, induisant la rupture par un double brin de l'ADN grâce à l'inhibition de l'activité de l'ADN topoisomérase II, a été largement utilisé en tant que médicament chimiothérapeutique anticancéreux. Récemment, CHOP plus l'étoposide (CHOPE) a démontré un bénéfice en termes de survie pour les patients atteints de PTCL. Cependant, la chimiothérapie CHOPE a donné des résultats contradictoires et le bénéfice a été limité aux patients relativement jeunes (âgés de moins de 60 ans). Cette étude visait donc à déterminer si CHOPE pouvait permettre une meilleure récupération fonctionnelle postopératoire en termes de réponse complète (CR), réponse partielle (PR), taux de réponse global (ORR) et événements indésirables (EI) par rapport au CHOP.

Matériels et méthodes : Notre étude est descriptive rétrospectivement faite sur dossier de patients traités au niveau du service d'hématologie de CHU de TLEMEN sur une durée de 12 ans depuis le 01 /01/1996 jusqu'au 31/12/2019.

Objectifs : Evaluer le protocole CHOEP dans la prise en charge du lymphome T périphérique et le comparer au CHOP en termes de réponse et de survie globale Principaux effets secondaires liés au CHOEP

Résultats : Nous avons colligé 35 patients atteints de lymphome T traités à notre niveau, dont 15 ont reçu le CHOEP et 14 patients ont reçu le CHOP en première ligne. Les patients ayant reçu le CHOEP sont âgés entre 23 et 81 ans avec un âge moyen de 52 ans. Le taux de réponse globale est de 60 % (RC de 54% , RP de 6%) , échec 40 % . Les principaux effets secondaires sont la neutropénie observé chez et la thrombopénie et l'anémie observés chez 20% des patients. La survie globale à 05 ans est de 20 % Les patients traités par le CHOP sont en nombre de 14 âgés entre 30 et 73 avec un âge moyen de 54 ans 8 femmes et 6 hommes. Le taux de réponse globale est de 35% (28 % de RC et 7 % de RP) le taux d'échec est de 64 % . Survie globale à 05 ans est de 10% . Les effets secondaires sont minimes ne dépassants pas les 2 % dans notre série

Discussion : Actuellement, l'effet curatif des schémas de chimiothérapie traditionnels pour le traitement des PTCL est généralement décevant, De nombreux chercheurs se sont tournés vers l'ajout d'étoposide sur la base de CHOP, mais les essais comparatifs randomisés comparant différentes approches de traitement des PTCL ont été très limités jusqu'à présent. Les résultats ont révélé que les EI tels que l'anémie et la thrombocytopenie chez les patients PTCL recevant CHOPE étaient plus graves que chez ceux recevant CHOP, mais les différences de CR, de PR et de RRO entre eux n'étaient pas significatifs. À notre connaissance, les schémas

thérapeutiques intensifs de chimiothérapie ont été considérés comme le traitement de première intention des patients atteints de PTCL. Un nombre croissant d'études de recherche suggèrent que l'étoposide a été utilisé dans des schémas thérapeutiques intensifs de chimiothérapie, la plupart des patients traités par CHOP obtiendront une RC allant de 31% à 69% ou une RC + PR de 48%. Il est intéressant de noter qu'une étude a démontré que les ORR et les RC pour les patients évaluables atteints de lymphome non hodgkinien était significativement augmenté dans le groupe CHOEP par rapport au groupe CHOP (ORR: 82,5% vs 62,5%; RC: 52,5% vs 45%). De même, il a été suggéré que les taux de réponse et de survie des patients atteints d'un lymphome non hodgkinien traité par CHOEP à dose augmentée sont similaires à ceux des patients traités par un traitement standard par CHOP. Nos résultats regroupés ont suggéré que l'ajout d'étoposide pourrait ne pas améliorer efficacement l'effet curatif de CHOP pour les patients atteints de PTCL, qui était différent de plusieurs études simples. L'une des explications possibles est que l'âge des patients est l'un des principaux facteurs de comparaison des effets curatifs, selon une étude intéressante de Norbert qui a montré que l'étoposide améliorait les taux de réponse chez les patients plus jeunes atteints de PTCL, alors qu'aucune différence significative n'avait été observée chez les patients de plus de 60 ans.

Conclusion : En résumé, ce petit travail a démontré que CHOPE augmentait significativement les Effets secondaires, y compris l'anémie et la thrombocytopenie chez les patients atteints de PTCL, et que les effets thérapeutiques de CHOP et de CHOPE pour le traitement des PTCL n'étaient pas significatifs en ce qui concerne la RC, la PR. Cependant, pour vérifier davantage les résultats il faudrait faire des études prospectives avec un nombre plus significatif de patients

Références : Yang YT, Tai CJ, Chen C, et al. Highly diverse efficacy of salvage treatment regimens for relapsed or refractory peripheral T-cell lymphoma: a systematic review. PLoS One. 2016;11(10):e0161811 Park S, Ko YH. Peripheral T cell lymphoma in Asia. Int J Hematol. 2014;99(3):227–239. Armitage JO. The aggressive peripheral T-cell lymphomas: 2012 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2012;87(5):511–519. Vose J, Armitage J, Weisenburger D. International T-Cell Lymphoma Project. International peripheral T-cell and natural killer/T-cell lymphoma study: pathology findings and clinical outcomes. J Clin Oncol. 2008;26(25):4124–4130.

P116 : Impact pronostic de l'autogreffe de CSP en première intention dans les lymphomes non hodgkiniens de type T.

H. Ouldjeriouat, B. Mansour, H. Mahi, S. Bouchama, L. Charef, K. Amani, S. Osmani, M. Brahimi, MA. Bekadja.
Service Hématologie EHU Oran.

Objectifs : Le lymphome T est une entité histologique rare et de mauvais pronostic. Les possibilités thérapeutiques actuelles sont très limitées en dehors des protocoles CHOP ou CHOEP. L'intensification suivie d'une autogreffe de CSH en première intention n'est pas codifiée sur le plan international.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de l'autogreffe de CSP en première intention en termes de réponse et de survies (SG et SSR), par comparaison à la chimiothérapie seule.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, 9 pts ont été autogreffés en première intention (Groupe A) et comparé à un groupe (B, n=8 pts) traité par chimiothérapie seule (CHOEP). Les 2 groupes ont été appareillés selon l'âge, le type histologique, le stade Ann Arbor, les signes A/B et le score IPI. Le logiciel de type SPSS version 20, a été utilisé pour le calcul des survies avec une date de point au 31/12/2018.

Résultats : Les résultats du groupe A en termes de prise de greffe sont : nombre moyen de cytophèrese : 1 (1-3), nombre moyen de CD34+ : 4.12 (3.46-5.13), durée médiane des PNN>500/ μ l : 12 jours (8-19), durée médiane des plaquettes>20G/L : 14 jours (10-23). Les résultats en termes de réponse dans les deux groupes A et B sont respectivement : RC : 9 (100%) et 2 (25%) p=0.002 ; échec : 0 (0%) et 5 (62.5%), p= 0.009 ; décès : 2 (22 %) et 6 (75%), p=0.04, rechute : 3 (33%) et 1 (50%), p=0.72. Statut à date de point (vivant) : 7 (78%) et 2 (25%), p=0.04. La médiane de SG est de 54 mois versus 23 mois respectivement dans groupes A et B (p=0.002). La médiane de SSR est de 25 mois versus 8 mois respectivement dans les groupes A et B (p=0.001).

Conclusion : L'intensification suivie d'autogreffe des CSH est supérieur à la chimiothérapie conventionnelle, en termes de réponse (RC), de SSR et de SG. Ainsi, dans notre étude, l'autogreffe en 1ère intention, est une indication recommandée au cours des lymphomes de type T.

P117 : Caractéristiques cliniques, histologiques et évolutives des lymphomes T réfractaires primaires : expérience de l'EHU d'Oran.

C. Bekara, R. Mohamed, M. Guenna, K. Amani, MA Bekadja.
Service Hématologie EHU Oran.

Objectifs : Les lymphomes T représentent 10-15% des LNH, 15-20% des lymphomes agressifs. Malgré l'utilisation des anthracyclines en 1ère ligne thérapeutique (CHOP ou CHOEP), seule une minorité de patients achèvent une rémission durable, les durées de survie sans progression et de survie globale restent très décevantes. La réponse au traitement initial a une valeur prédictive importante pour une amélioration de la survie, d'où l'intérêt de notre étude.

Matériels et méthodes : Le but de notre travail est d'analyser les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des lymphomes T réfractaires à une 1ère ligne thérapeutique. C'est une étude rétrospective, monocentrique, portant sur une cohorte de 17 patients (28%) réfractaires parmi 61 patients atteints de lymphomes T diagnostiqués à l'EHU Oran durant la période 2008-2018. La forme réfractaire primitive est définie comme la non réponse ou à l'échec à une chimiothérapie standard de 1ère intention.

Résultats : 17 patients sont inclus (28%) des lymphomes T, dont 6 femmes, 11 hommes. Sexe ratio: 1,8. L'âge médian : 46 ans (25-60ans). Les caractéristiques cliniques relevées: présence des signes d'évolutivité : 11/17 pts (64%); un syndrome tumoral : 100% des pts, un caractère bulky: 3/17 pts (17%). Les sous-types histologiques : les LGCT (lymphomes à grandes cellules) : 5/17 pts (29%); les lymphomes anaplasiques : 3/17 (17%); NKT-nasal : 2/17pts (12%); un cas de LGLT: 1/17 pts (6%); un cas angioimmunoblastique : 1/17 pts (6%). La majorité des patients présentent des caractéristiques à haut risque, un stade Ann Arbor avancé: 13/17 pts (76%), une atteinte extra-nodale (76%), un taux de LDH élevé: 6/13 (35%). Du point de vue thérapeutique, 17pts ont reçu CHOP/CHOEP (cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine, prednisone, +/- etoposide) en 1ère ligne thérapeutique. Tous les pts ont présenté un échec à la 1ère ligne. Le traitement de rattrapage (ICE /DHAP), a permis une réponse complète chez 18% des pts. A la date de point du 31/12/2018, une médiane de suivi de 20.35 mois, 5 pts sont vivants (29%), 12 pts décédés (71%), une médiane de survie globale de 08 mois (3.96-12.03), un follow-up : 20,3 mois.

Conclusion : Les LNH T réfractaires représentent une entité importante (28%) avec type histologique LGC T, signes d'évolutivité (64%), un stade avancé (76%), une atteinte extra nodale fréquente (76%), ce qui explique en partie les résultats médiocres des traitements.

P118 : Les LNH T en rechute : aspects épidémiologiques- cliniques- thérapeutiques et pronostiques.

N. Khouni, F. Soukna, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, Y. Berkouk, KH. Mekhelef1, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

1-Service Anatomopathologique CHU Beni Messous

Objectifs : Les lymphomes T présentent une entité rare (5-10% des lymphomes) et hétérogène des LNH, Leur diagnostic n'est pas toujours facile nécessite la combinaison de données cliniques, anatomo pathologiques et immuno histochimiques. Le pronostic est défavorable et les rechutes restent fréquentes.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective monocentrique, portant sur l'ensemble des patients suivi à notre niveau pour LNH T pendant la période 2008- 2019. Une fiche préalablement a été établie à partir des dossiers des malades.

Résultats : Sur 63 patients (pts) suivis, 08 (7.87%) ont rechuté, après un délai moyen de 24.5 mois [5- 84]. Sexe ratio H/F : 1. médiane d'âge : 33.5 ans [21 et 65]. Le type histologique au diagnostic : lymphoblastiques : (25%), LNH T NOS2 (25%), Anaplasique ALK- : (25%), LNT T de sous type non précisé : (25%). Stade Ann Arbor initial : localisé 2 pts (25%), étendu 6 pts (75%). atteinte Bulky : 2 (25%) pts. IPI : Faible : 1 pts (12.5%), Intermédiaire faible: 04 pts (50%) ; Intermédiaire élevé : 3 pts (37.5%). Première ligne thérapeutique : CHOP : 5pts, Linker : 2 pts, C2H2OPA 1pts. 1 pte a été autogreffée après RC. Rechute précoce <12 mois : 02 pts, rechute tardive : 06 pts.

Circonstances révélatrices de la rechute: signes neurologiques : 2 pts, ADP : 2 pts, syndrome infectieux : 1 pt, lésions cutanées : 2 pts, un pts sur PET scan de control. Siège de la rechute identique au siège initiale : 3 pts. Traitement à la rechute : MTX HD (1), ARAC HD (1), CEOP (2), ASPA -MTX (01), DHAP (3), 01 pt consolidé par autogreffe. Evaluation intermédiaire : RC : 5 pts. RIC : 1, vivant sous traitement (VST) : 1, échec : 1. Après la 1ère rechute, d'autre rechute ont été observé chez 3 pts. Devenir: RC : 3pts ; VST : 3 pts, décédés : 2. La moyenne SG : 46.7mois [18-114]. SG : 75% à 2 ans ; moyenne de survie après rechute de 9 mois [1 - 24]

Discussion : Les lymphomes T se caractérisent par un pronostic sombre et taux de mortalité élevé

Conclusion : Les situations de rechutes restent fréquentes et leur prise en charge est délicate

P119 : Résultats thérapeutiques dans des lymphomes T ganglionnaires : À propos de 27 cas.

N. Ait Amer, F. Tensaout, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Abdennebi, F. Boukhamia, S. Akhrouf, F. Louar, RM. Hamladij, R. Ahmed Nacer. Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger.

Objectifs : Le lymphome T périphérique ganglionnaire (lymphome anaplasique T, lymphome T angioimmunoblastique, lymphome T périphérique sans spécificité ou NOS) est une entité bien individualisée par la classification OMS 2016 parmi les autres lymphomes T ou NK.

Matériels et méthodes : Sur une période de 11 ans allant de janvier 2008 à décembre 2018, 49 cas de lymphome T ont été diagnostiqués dont 27 cas de lymphomes ganglionnaires (55%), dont l'âge médian est de 48 ans (20-73), le sex-ratio est de 1,36 (15H/12F). Le délai diagnostique moyen est de 5 mois (1 – 13). Les types histologiques retrouvés sont le type anaplasique dans 14 cas (52%), le type angioimmunoblastique dans 2 cas et le type NOS dans 11 cas (41%). Les localisations extraganglionnaires sont retrouvées chez 21 pts (78%), les stades étendus d'Ann Arbor représentent 63% (17 cas). Treize pts (48%) sont dans les groupes pronostiques (IPI-lymphome T) à risque élevé et intermédiaire élevé. Parmi les 27 pts, 26 pts ont reçu une chimiothérapie (CHOP- platine : 10 cas, CHOP : 9 cas, CHOEP : 7 cas) suivie d'une intensification avec autogreffe de cellules souches périphériques chez 6 pts, d'une radiothérapie (RT) chez 5 cas. Un pt a reçu une RT seule.

Au 30/04/2019, le recul minimum est de 2 mois et maximum de 84 mois.

Résultats : Cinq pts (19%) sont décédés au cours du traitement, 7 pts (25%) sont non répondeurs (6 pts sont décédés, 1 pt vivant sous traitement de rattrapage). Une réponse a été obtenue chez 15 pts (56%) dont 10 rémissions complètes (RC), 5 réponses partielles (RP). Sur les 15 pts en réponse, 4 pts ont rechuté dans un délai moyen de 5 mois (3 pts sont décédés, 1 pt sous traitement), 2 pts sont décédés en réponse de cause indéterminée à 2 et 20 mois respectivement. Neuf pts (33%) sont vivants en réponse persistante avec un suivi médian de 53 mois (6-116) : 6 lymphomes anaplasiques et 3 lymphomes non anaplasiques, parmi lesquels 3 pts ont bénéficié d'une intensification suivie d'autogreffe. La survie globale (SG) et la survie sans événement (SSE) à 5 ans sont respectivement de 34% et 29%. Les SG et SSE à 5 ans sont similaires pour les lymphomes anaplasiques et non anaplasiques respectivement 37% vs 36% ($p=0.4$) et 34% vs 23% ($p=0.4$)

Conclusion : Nos résultats confirment que les lymphomes T ganglionnaires sont de mauvais pronostic puisque seulement 1/3 des pts sont vivants à 5 ans.

P120 : Caractéristiques anatomo-cliniques et évolutives des lymphomes cutanés primitifs T.

Z. Bouhadda, Sl. Gomri, A. Belamri, S. Hamdi. Service Hématologie CHU Sétif.

Objectifs : Les lymphomes cutanés primitifs T (LCP-T) représentent 75% des lymphomes cutanés et leurs caractéristiques cliniques, histologiques et évolutives diffèrent des lymphomes cutanés secondaires. Ils sont le plus souvent de faibles grades

Matériels et méthodes : Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 10 ans (2008-2018) au sein du service d'hématologie du CHU de Sétif incluant uniquement les LCP-T sur la base d'un examen clinique et confirmé par une biopsie cutanée. Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique et d'un bilan radiologique. La classification OMS-EORTC était utilisée. Le traitement avait consisté à une polychiothérapie dans la majorité des cas.

Résultats : On a colligé 8 cas de LCP-T dont 4 hommes et 4 femmes avec sexe ratio H /F=1, l'âge moyen au du diagnostic est de 58,7 (30-94). Le délai moyen du diagnostic est de 7 mois (3-12 mois), 5 patients (62,5%) étaient d'origine de Sétif, 2 (25%) de BBA et 1 (12,5%) de Biskra. Cliniquement 2 cas (25%) avaient une plaque violacée, 2 cas (25%) une tumeur faciale, 2 cas (25%) une érythrodermie de tout le corps, 1 cas (12,5%) des nodules diffus et 1 cas (12,5%) présentait une association de plaque violacée et de nodule. Sur le plan anatomopathologique 3 cas (37,5%) présentaient un LDGC-T : CD 3+ et CD30+, 2 cas (25%) un LNH épidermotrope T, 2 cas (25%) de syndrome de Sezary, et 1 cas (12,5%) de lymphome anaplasique CD3+ et ALK-. Selon la classification TNM : 5 cas (62,5%) en T3, 2 cas (25%) en T4 et 1 cas (12,5%) en T1. Biologiquement : LDH > 550 UI/L chez 2 cas et une Hyperlymphocytose > 8000/mm³ chez 2 cas. La TDM TAP est normale chez 6 cas, 1 cas avait des ADP médiastinales 2-4 cm et 1 cas avait une SPM homogène de 150 mm. Traitement : 4 cas (50%) ont reçu le CHOP, 1 cas (12,5%) CHOEP, 1 cas (12,5%) miniCHOP, 1 cas (12,5%) Endoxan, 1 cas (12,5%) Gemcitabine. Evolution : 3 cas (37,5%) sont décédés (2 Sd Sezary et 1 HIV+), 1 cas (12,5%) est PDV en RC, 4 cas (50%) sont toujours VV en RC. La moyenne de survie est de 29,62 mois.

Conclusion : Les LCP-T comprennent diverses entités. Le pronostic dépend du stade initial et du type histologique, avec un meilleur pronostic pour le mycosis fongoïde, mais la prise en charge reste mal standardisée

P121 : Localisations cutanées dans le lymphome T à propos de 7 cas, avec revue de la littérature.

L. Bouteldja1, S. Sahraoui1, MC .Benghamougua2, K. Djouadi1.
Service Hématologie (1), Service Anatomopathologie(2) HCA,

Objectifs : Le lymphome T/NK (Natural Killer) est une forme rare de lymphomes, représentant 1, 4% de tous les lymphomes. La localisation cutanée représente la deuxième localisation en terme de fréquence mais reste très rare (4,3%), celle-ci se caractérise par son polymorphisme anatomoclinique faisant ainsi errer le diagnostic.

Matériels et méthodes : Sur 7 ans (janvier 2010 à décembre 2017), 16 cas de lymphomes T ont été diagnostiqués dont 7 cas (47%) de localisations cutanées. Ces patients ont bénéficiés d'un bilan d'extension avec une classification anatomoclinique selon Ann Arbor et pronostique selon IPIT.

Résultats : 4 femmes et 3 hommes ; sex-ratio de 0,75, Age médian = 44 ans. Délai moyen diagnostic = 8,7 mois (2-24 mois). Signes généraux = 3 cas (42,8). Lésions cutanées sont : Nodulaire : 4 cas (57%), Ulceronecrotique : 2 cas (28%), papuloreythemateuse : 1 cas (14%). Le siège : pyramide nasale : 1 cas (14%), membre < : 4 cas (57%), thoracique : 2 cas (28%). Le type histologique est : lymphome T/NK = 4 cas et T périphérique = 3 cas, l'immunohistochimie retrouve une positivité du CD3 dans tous les cas.

Selon la classification Ann Arbor : - Stade : 3 cas, IV : 4 cas.

-LIPI T : - Favorable : 3 cas, - intermédiaire : 2 cas, Défavorable.

-Traitement : 3 patients : RCHOP (4 à 8 cycles) : 2 RC avec une SG : 12 et 38 mois.

1 échec : RC après CT par SMILE, SG:11 mois.

2 patients : Protocole SMILE (3 à 6 cycles) : 2 patients : Echec, SG: 3 mois et 8 mois.

2 patients : CHOEP : (3 à 8 cycles) : 1 patient : échec, RC après IVAM, SG : 9 mois.

1 patient sous CT, SG : 4 mois toujours Vivant.

Discussion : 13 cas de lymphome T avec atteinte cutanée ont été rapportés , la plupart étaient des patients jeunes de moins de 30 ans , dans notre série l'âge médian est de 44 ans avec une prédominance du sexe féminin, le délai moyen au diagnostic est de 8 mois contre 12 mois dans la littérature , ce retard diagnostique est dû essentiellement au tableau atypique et au polymorphisme clinique de cette localisation . Le traitement se base sur une polychimiothérapie de type CHOP avec une survie moyenne de 12,5 mois.

Conclusion : Les localisations cutanées des lymphomes T restent rares conférant une agressivité au lymphome, seule une intensification thérapeutique avec greffe de moelle osseuse allo génique peut améliorer le pronostic de ce type de lymphome très agressif.

P122 : Lymphomes T cutanés primitifs : à propos de 4 cas.

N. Bouabdallah, S. Refis, A. Bekkache, A. Ghodbane, R. Nacib, F.Kacha, M. Saidi.

Service d'Hématologie du CAC Batna.

Objectifs : Les lymphomes cutanés primitifs (LCP) sont des proliférations lymphocytaires malignes à point de départ cutané, sans atteinte extra-cutanée au moment du diagnostic. La classification WHO-EORTC des LCP distingue les lymphomes T cutanés primitifs (LTCP) majoritaires (75%) et les lymphomes B cutanés (25%). Les LTCP sont rares, l'incidence annuelle dans les pays occidentaux est de 1/105 hpts, représentent moins de 3 % de l'ensemble des LNH, mais constituent la deuxième localisation extra-ganglionnaires des LNH après les LNH digestifs. Ils touchent les sujets entre 50 et 60 ans avec prédominance masculine. Le diagnostic est porté sur l'association des signes cliniques, histologiques, immunohistochimiques et génétiques. Ils constituent un groupe hétérogène clinique et histologique, la dernière classification WHO-EORTC 2018, les classe : Mycosis fungoïde (MF) et ses variantes, entité la plus fréquente (50%) Syndrome de Sézary (SS) ? Lymphoprolifération cutanée primitive T CD30+ avec 2 sous entités (20%) et 07 autres sous entités plus rares. La classification spécifique révisée des tumeurs TNMB est recommandée pour classer le MF et le SS, les autres sont classés selon la classification TNM. Le pronostic des LTCP est extrêmement variable, en dehors des classifications anatomiques, l'âge, la transformation en grandes cellules, un taux de LDH élevé sont les autres facteurs de mauvais pronostic identifiés.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur dossiers et fiches de consultation de patients atteints de LTCP diagnostiqués ces dix dernières années. Le diagnostic est évoqué sur des arguments cliniques avec confirmation histologique et immuno-histochimique. Ce travail rapporte les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histologiques et évolutives des patients et les compare avec la littérature.

Résultats : Durant cette période, 337 LNH sont diagnostiqués, comprenant 36 LNH T dont 04 cas de LTCP (1,1% des LNH et 1,2 % des LNH T). Il s'agit de 03 hommes et 1 femme, l'âge moyen est de 64 ans (42 à 81 ans). Le délai-diagnostic est 13 mois (02-24 mois). Le mode de révélation est dominé par la présence de lésions érythémateuses, squameuses diffuses, prurigineuses chez la majorité des patients. Le diagnostic précis n'a pu être posé qu'après 3 biopsies cutanées. Trois patients sont des MF et une présente une lymphoprolifération T cutanée primitive CD 30+ de type anaplasique. Les 3 patients présentant un MF sont des stades étendus, et l'autre patient localisé à un nodule dorsal biopsié. Tous les MF ont reçu des dermocorticoïdes et du méthotrexate (20 mg par semaine), et surveillance seule pour le patient présentant le LTCP

Abstracts des communications affichées

CD30+. Sur le plan évolutif en décembre 2018, tous les patients sont vivants.

Discussion : Bien que le nombre de patient soit insuffisant, l'incidence, le délai diagnostic, la prédominance masculine et la moyenne d'âge sont semblables à la littérature, ainsi que la prédominance du type histologique MF.

Conclusion : Le lymphome T cutané périphérique est une hémopathie lymphoïde rare. Le diagnostic précis est parfois difficile à poser nécessitant parfois la multiplication des biopsies avec étude immunohistochimique. La prise en charge est fonction des données inhérentes au patient, au type histologique et au stade de la maladie, basée sur les recommandations internationales de prise en charge des LTCP.

Références : 1. R.Willemze et al. ESMO guidelines. Ann of Oncol 2018. 2. R.Willemze et al. Blood 2019. 3. YH. Kim et al. Blood 2007. 4. C.Ram-Wolff. EMC Hématologie 13-018-D-10(2018). 5. M.Beylot Barry et coll. Ann Dermatol Venereol 2010. 6. K.Baumann Conzet et coll. Forum Med Suisse 2010

P123 : Les lymphomes non hodgkiniens t cutanes : étude régionale de l'ouest algérien.

W.Sfaoui1, C. Mokadem1, D. Saidi1, L. Zatl1, H.Touhami1, K. Amani2, L. Charef2, MA Bekadja2, Y. Sari3, Y. Boukli3, N. Mesli3, N.Si ali4, Z. Zouaoui4, N. Belkacemaoui5, A. Bachiri5, F. Arbaoui6, C. Akkal6, N. Mehalhel6.

1 : service hématologie CHU Oran ; 2 : service hématologie EHU 1er novembre Oran ; 3 : service hématologie CHU Tlemcen ; 4 : service hématologie CHU Sidi Belabes ; 5 : service hématologie HMRU Oran ; 6 : service hématologie EPH mascara.

Objectifs : Les LNH cutanés constituent le 2ème groupe le plus fréquent des LNH extra nodaux. Les lymphomes T cutanés sont plus fréquents que les LNH B cutanés et leurs histoires naturelles sont différentes des LNH T ganglionnaires. L'évolution de la maladie dépend du type du lymphome cutané et du stade au diagnostic.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude multicentrique (6 services de l'ouest) rétrospective sur 12 ans (2007 à 2018), de 43 cas de LNH T cutanés (22% de tous les LNH T région ouest). Le diagnostic est posé par biopsie cutanée complétée par immunohistochimie ou CMF.

Résultats : 28 hommes et 15 femmes, sex ratio : 1.86, âge médian 51.5 ans (27 à 79 ans). Les types histologiques ressentés sont: les lymphomes épidermotropes : 14 MYCOSIS FONGOIDE(MF) et 5 SEZARY, les LNH non épidermotropes : GC

ANAPLASIQUE : 11, PTCL 4, PLEOMRPHÉ 1, PANNICULITE 1, ATLL 1 et 6 non précisés. L'immunohistochimie est faite chez 37 patients (les 6 restants ont un diagnostic de MF ou sézary) avec rapport CD4/CD8 de 2/1 et CD 30 positif chez 4 pts. Le délai moyen d'apparition des premières lésions est de 17 mois (1 à 132 mois). La lésion érythémateuse reste les plus fréquents 21 patients. Selon la classification TNM (NP chez 12 patients) les lésions sont stade : IA : 2, IB : 1, IIA : 3, IIB : 3, III : 9, IV A : 10, IV B : 3. Selon IPI T, Score 0 : 16 patients, Score 1 : 18, Score 2 : 8, score 3 : 1.

Le traitement de première ligne est le CHOP/CEOP : 21 patients, CHOEP : 11, le reste est traité par CVP, méthotrexate/INF, méthotrexate, Gemcitabine, FC et 4 patients non traités (PS 4).

16 patients ont reçu 1 seule ligne thérapeutique, 23 ont reçu 2 lignes ou plus.

1 patient a reçu une puvathérapie, 1 électrothérapie et 1 radiothérapie.

L'évaluation globale est un échec/progression chez 18 patients, RC chez 9, RP chez 4 et non évalué chez 8. A la date de point de 31/04/2019, 14 patients sont décédés, la survie globale est de 20 mois (SPSS, version 21)

Conclusion : Les LNH T cutanés épidermotropes ont une évolution souvent indolente, longtemps suivies en dermatologie avant leurs recrutement en hématologie lors d'une progression, les LNH T non épidermotropes ont une évolution plus courte, plus agressive avec un pronostic plus péjoratif.

P124 : Les lymphomes T cutanes : expérience de l'EHU Oran.

K. Amani, H. Mahi, B. Mansour, L. Charef, S. Bouchama, H. Ouldjeriouat, N.Hakiki, F.Serradj, B. Entasoltan, M. Brahimi, MA. Bekadja.

Service Hématologie EHU Oran.

Introduction : Le lymphome T cutané (LTC) est un type rare de lymphomes non hodgkiniens(LNH).Le LTC est une néoplasie qui prend naissance à partir des lymphocytes T de la peau. Il apparaît habituellement chez les adultes âgés entre 50 et 60 ans et affecte d'avantage l'homme que la femme.Le but de notre travail est d'étudier les aspects cliniques, histologiques et thérapeutiques des patients présentant un LTC au sein de notre service.

Matériels et méthodes : Sur une période de 2007 à 2018, 17 patients présentant un LTC parmi 61 cas de LNHT (28%) ont été colligés et suivis à niveau de l'EHU Oran. Le diagnostic a été posé sur biopsie cutané et ganglionnaire. Tous les patients ont reçu une polychimiothérapie, soit de type CEOP chez un patient(6%), de type CHEOP chez 5 pts (29%) ou de type CHOP chez 11 patients (65%). La date de point est le 31/12/2018. Les réponses et les survies ont été évaluées à l'aide du logiciel SPSS version 21

Abstracts des communications affichées

Résultats : L'âge médian des pts est de 50 ans (30 - 71). Le sexe ratio est de 0.88 dont 8H et 9F.

La biopsie cutanée a été réalisée chez 12 pts (71%) et ganglionnaire chez 5 patients (29%). Du point de vue histologique, on relève 10 cas de LDGCT (58%) dont deux cas de type anaplasique, 4 cas de Lymphome de Sezary (23%) et 3 cas de Mycosis Fongoïde (17%).

Tous nos patients ont présenté au diagnostic des signes extra cutanés, dont principalement un syndrome tumoral périphérique. Du point de vue thérapeutique, après une chimiothérapie de 1ère ligne, le taux de RC est de 18% (3 pts), le taux de RP de 12% (2 pts), soit un taux de réponse globale de 30%. Le taux d'échec est de 70% (12 pts). Du point de vue évolutif, tous les patients en échec thérapeutique sont décédés. A la date de point du 31/12/2018, la SG est de 67% à 10 mois

Conclusion : Notre travail montre que le LTC représente une entité qui demeure peu fréquente, avec une atteinte de l'adulte jeune associée à une légère prédominance féminine. La réponse au traitement de première ligne est décevante et le pronostic est défavorable.

P125 : Caractéristiques des lymphomes cutanés T primitifs : À travers une série hospitalière de 70 cas.
R. Allal, Y. Abi Ayad, I. Henni, Z. Elosmani, A. Serradj.

Matériels et méthodes : - étude descriptive rétrospective mono centrique, des patients suivis pour un LTCP sur une période de 8 ans allant de 2011 à 2018.

Résultats : - ont été inclus 70 patients regroupant 36 hommes et 34 femmes avec un âge médian au moment du diagnostic de 55 ans.

- le délai entre l'apparition des lésions et le diagnostic était de 8 ans et demi.

- Le Mycosis fongoïde (MF) représentait l'entité principale dans 87 % des cas suivi par le Syndrome de Sezary (7,4% cas), 1 cas de lymphome cutané T agressif delta/gamma, un cas de papulose lymphomatoïde et un cas pédiatrique de lymphome sous cutané type panniculite.

- 67 % des patients MF étaient à un stade précoce (T1 ou T2) au moment du diagnostic, 21% des patients étaient à un stade tardif (T3 ou T4) et 12% des patients n'ont pu être classés en T1 ou T2 (données manquantes dans les dossiers médicaux).

- L'état général était conservé chez 91% des patients.

- La transformation cytologique était observée chez 11% des patients avec un délai moyen entre le diagnostic et la transformation de 36 mois.

- Le décès était noté chez 12 patients soit 17 % des cas, secondaire à un choc septique chez 4 patients.

Discussion : Le mycosis fongoïde est le plus fréquent des LTCP avec une prédominance masculine et un âge moyen au diagnostic de 55-60 ans, ces caractéristiques sont comparables aux résultats de notre série. L'évolution indolente caractéristique de ces LTCP est illustrée dans notre série par le stade précoce retrouvé chez plus de 67 % de nos patients et par un état général conservé au moment du diagnostic. Le délai diagnostique est beaucoup plus long dans notre étude comparativement aux autres séries. Le taux de transformation cytologique retrouvé chez nos patients se rapproche de la littérature (11 à 23%) et les complications infectieuses causes principales de décès des patients au stade avancé, sont impliquées chez un tiers de nos patients

Références : 1. Kim, Y.H., et al., Long-term outcome of 525 patients with mycosis fungoides and Sezary syndrome: clinical prognostic factors and risk for disease progression. *Arc Dermatol*, 2003. 139(7): p. 857-66. 2. Marie Charavin-Cocuzza. Étude rétrospective de 105 cas de lymphomes cutanés primitifs suivis au CHU de Grenoble entre 1997 et 2008

P126 : Lymphome T sous-cutané à type de panniculite, syndrome d'activation macrophagique et nécrose étendue de la peau.

K. Khalil, F.Z. Lahlimi, I. Tazi.

Service d'Hématologie clinique et de Greffe de Moelle CHU Mohammed VI Marrakech.

Introduction : Le lymphome T sous-cutané de type panniculite (LTSCP) est une forme rare qui représente moins de 1% de l'ensemble des lymphomes cutanés.

Observation : Nous rapportons le cas d'une femme de 28 ans qui présente depuis 2 mois des nodules, siégeant initialement au niveau de l'abdomen et des cuisses. L'examen physique a révélé des nodules érythémateux infiltrés, chauds non douloureux disséminés sur tout le corps, évoluant vers l'ulcération et la nécrose ainsi qu'une hépato-splénomégalie dans un contexte de fièvre, sueurs nocturnes et altération de l'état général.

Le bilan biologique a montré une anémie à 7,3g/dl, une neutropénie à 880 /mm³, une lymphopénie à 140/mm³, une hyperferritinémie à 1330 ng/ml et une hypofibrinogénémie à 1.4 g/l. La biopsie cutanée a révélé un épiderme peu atrophique. Le derme et l'hypoderme sont le siège d'une nécrose lobulaire. Les vaisseaux sont également nécrosés sans signes de vascularite vraie. L'examen d'immunofluorescence directe était négatif. L'aspect immunohistochimique était en faveur d'un lymphome T compatible avec une panniculite lymphomateuse sous cutanée (CD3 et CD4 positifs et CD20, CD8 et DC30 négatifs). Le phénotype alpha/bêta n'a pas été effectué. Le reste du bilan étiologique notamment immunologique était négatif. Un traitement par corticothérapie en bolus et une chimiothérapie par CHOP a été démarré. L'évolution a

Abstracts des communications affichées

été marquée par la régression des nodules après la première cure mais la patiente est décédée quelques jours après sa deuxième cure.

Discussion : Le SAM est un syndrome grave potentiellement mortel dû à une activation immunitaire excessive. Le LTSCP est caractérisé par un excellent pronostic, sauf en cas de SAM qui est présent dans 20% des cas (survie à 5 ans = 91 % vs 46 %). Le principal diagnostic différentiel est la panniculite lupique. La coexistence d'une atteinte auto-immune est présente dans près de 20 % des cas. L'évolution vers la nécrose et l'extension à tout le corps n'est jamais rapportée à notre connaissance. Chez notre patiente, aucune cause infectieuse, inflammatoire ou auto-immune ne pouvait expliquer l'étendu des lésions nécrotiques et ulcérées de la peau.

Conclusion : Ce cas illustre la complexité diagnostique et thérapeutique des LTSCP en cas de présentation atypique. La valeur pronostique péjorative du SAM classiquement admise est à préciser. La confrontation clinique, évolutive, histologique, immunophénotypique et moléculaire est indispensable en cas de panniculite mal étiquetée.

P127 : Etude des LT à localisation cutanée à propos de 7cas.

R. Bouaziz, L. Louanchi, Z. Doumir, N. Khouni, I. Boumeida, N. Ameziane, F. Messaci, K. Mekhelef, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service Hématologie CHU Beni Messous.

Objectifs : Les lymphomes T cutanés(LTC) constituent un groupe hétérogène de tumeurs malignes pouvant envahir la peau, primitivement ou secondairement, ils posent un problème de Dc et Tt malgré les progrès actuels

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, période de 10ans (2009-2018), l'analyse a porté sur les aspects : clinique, biologique, étude anatomopathologique(AP),thérapeutique et évolutive, les informations ont été recueillies à partir des fiches de consultation et des dossiers d'hospitalisation.

Résultats : Parmi les 63pts suivis pour LT durant la même période, nous avons recensé 07 LTC (11,1%) : 04primitifs et 03 associés à une atteinte ganglionnaire (Gg) ou extra Gg , âge médian :75 {38 à 89ans}, sex-ratio :H/F=2,5. Cliniquement : érythème inflammatoire du visage et membres, limité, avec un aspect vésiculeux et érythème conjonctival (01pt) ; une masse du pavillon de l'oreille (01pt) ; une masse ulcérée de la cuisse et ADP inguinales (01pt) ; ADP inguinales surinfectées et fistulisées avec 03 lésions cutanées de la cuisse (01pt) ; lésions nodulaire du dos avec pancytopenie (01pt) ; nodules sous cutanés dif-

fus (02pts). Atteinte Gg périphérique : isolée (03pts), multiple (04pts); masse bulky : 01pt. Atteinte extra Gg : 4pts. Sur le plan AP : prolifération lymphoïde (2pts), localisation cutanée d'un LZM (01pt), localisation cutanée d'un LT anaplasique (01pt) d'un LL (01pt), pseudo LNH cutané (01pt) syndrome de Sézary (01pt). Le diagnostic du LTC est retenu sur les marqueurs positifs : CD3, CD30, CD8. Ann ARBOR : localisé (02pts, étendu (04pts) stade IV MO (01pt). IPI :faible(02pts);intermédiaire faible(02pts) ;intermédiaire élevé(02pts) et élevé(01pts) PV (1 pt) , 06pts traités :CHOP, DHAP, Linker , MTX, COP, AG de CSP (1pt) Tt local non indiqué . Évaluation fin de Tt : RC (02pts) ; échec (02pts), Décès (01pt) , PDV (1pt) .

Évaluation date de point : PV (02pts), VRC(01), Rechute 2pts dont 1pt en échec et 1pt sous Tt .

Moyenne de SG : 22 mois (01à36mois)

Discussion : Les LTC sont rares, 11% des LT et 01% des LNH., le Pc des pts est sombre ;un seul patient est en RC persistante(AG) .

Conclusion : Les lymphomes cutanés sont rares et constituent un groupe hétérogène et complexe , avec tableaux très variés. Le Dc repose sur la confrontation des données cliniques, AP et IHC. En dehors des formes cutanées isolées ; les LTC sont généralement de Pc sombre .Actuellement, il n'y a pas de consensus universel pour le Tt de ces entités.

P128 : Lymphome de Sézary: A propos de deux cas familiaux impliquant un patient et sa sœur.

S. Taoussi, S. Oukid, F. Lamraoui, H. Brahimi, MT. Abad, M. Bradai.
Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : Le lymphome de Sézary (LS), variante leucémique du lymphome T cutané est une entité très rare dont le caractère familial est très peu rapporté dans la littérature.

Nous rapportons 2 cas de LS impliquant un patient et sa sœur : un LS primitif chez le patient et un LS secondaire à un mycosis fongicoïde (MF) chez sa sœur, leur père ayant présenté un LNH à grande cellules B très agressif.

Résultats : Casuistique :

1. Patient de 42 ans présente en 2013 une érythrodermie faciale et thoracique, une poly adénopathie fébrile. On relève une hyperleucocytose (GB=99980/ μ l) avec hyperlymphocytose (41992/ μ l) une hémoglobine = 14,3g/dl et des plaquettes = 211000/ μ l. Aux frottis sanguin 46% et médullaire 39% sont des cellules à noyaux cerebriforme. La CMF = prolifération T de type Sézary

L'étude cytogénétique n'a pas retrouvé de délétion P53.

Après 6 CHOP rémission de 21 mois ; la rechute a été sanguine et ganglionnaire ; deux protocoles de rattrapage n'ont pas permis d'obtenir des remissions de qualité, de ce fait une greffe de CSH non proposée ; décès suite à progression de sa maladie ; survie de 41 mois.

2. Sœur de 40 ans présente en Mai 2012 un MF diagnostiqué histologiquement, traité en 2014 par methotrexate et corticothérapie ; devant une reprise des lésions cutanées généralisées avec adénopathies, elle consulte en hématologie le 17/3/2016. L'hémogramme révèle une hyperleucocytose=63590/ μ l, Hb=11,7g/dl, plaquettes=265000/ μ l. Au frottis sanguin présence de cellules de Sézary. La CMF était de type Sézary. Absence de del P53 chez la patiente. Après 6 CHOP, RC de 24 mois.

Après 11 mois de RC, elle présente un carcinome urothélial papillaire d'évolution favorable sous chimiothérapie ; En septembre 2018 rechute du LS, décédée en progression avec une survie globale de 78 mois et de 30 mois depuis le diagnostic de LS.

Discussion : L'existence d'un lymphome chez le père et 2 de ces 3 enfants survenant à un âge jeune (36 et 42 ans), suggère un rôle prépondérant de facteurs génétiques. Malgré la présentation phénotypique assez caractéristique du Sézary, l'acquisition de marqueurs typiques comme le CD158k est nécessaire. L'étude génétique élargie de cette famille aurait été d'un apport précieux dans cette entité rare, non faite faute de moyens. Les thérapeutiques actuelles sont décevantes et le développement de thérapies ciblées comme les inhibiteurs de la voie NF-kB ou des anticorps humanisés anti CD158k représente un espoir pour ces patients.

Références : Cutaneous lymphoma incidence patterns in the United States: a population-based study of 3884 cases. Blood.2009; 113:5064-73 Global patterns of care in advanced stage mycosis fungoides/Sézary syndrome. Annals of Oncology. 2017; 28:2517-25

P129 : Mycosis fongoïdes historiques : a propos de 04 cas.

M. Lebbad, Y. Sari, N. Mesli.
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : Les mycosis fongoïdes sont des lymphomes T cutanés le plus souvent indolents, pouvant évoluer sous forme de macules ou de plaques peu infiltrées sur de nombreuses années. Rares sont les patients consultant à un stade d'emblée tumoral de la maladie. Notre étude visait à caractériser les données sociologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques des patients consultant pour la première fois à un stade tardif et avancé de la maladie (formes dites « historiques »).

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective de 2009 à 2019 de tous les patients atteints de mycosis fongoïdes consultant pour la première fois à un stade tumoral. Les caractéristiques cliniques, histologiques, biologiques, et de l'environnement psycho-social de chaque patient ont été relevées à l'aide d'un questionnaire et en analysant les dossiers cliniques.

Résultats : Quatre patients, 2 hommes et 2 femmes, âgés de 45 à 69 ans (moyenne 58,7 ans) ont été inclus. Dans 2 cas, il existait un contexte d'isolement social et un patient avait des troubles psychiatriques (schizophrénie). Cliniquement, les 4 malades avaient de vastes ulcérations, et dans un cas une érythrodermie. Dans tous les cas, il s'agissait de mycosis fongoïdes transformés. Deux patients sont décédés par un sepsis, et un perdu de vue. Deux patients avaient aussi une dénutrition caractérisée par une hypoalbuminémie.

Discussion : Les formes historiques de mycosis fongoïdes restent toujours d'actualité au vingt-et-unième siècle. Elles sont en lien avec un isolement social et/ou des troubles psychiatriques. Leur pronostic est réservé, par rapport aux patients avec un MF de stade identique. La dénutrition et les surinfections sont apparues comme un frein à la prise en charge thérapeutique.

Conclusion : Le mycosis fongoïde est le lymphome cutané à lymphocytes T le plus courant. La maladie est lentement progressive (elle peut évoluer pendant 10 à 30 ans après sa présentation initiale). Le pronostic dépend du stade de la maladie au moment du diagnostic et de la présence des facteurs sociaux et infectieux.

P130 : Diagnostic et traitement des Lymphomes T/ NK de type nasal- A propos de quatre cas.

F. Bendahmane, N. Bemoussat, H. Belhadeh, N. Mesli
Service Hématologie CHU Tlemcen.

Objectifs : Le lymphome T/NK nasal est un type rare de lymphome non hodgkinien (LNH). C'est une forme agressive de LNH comportant des caractéristiques clinicopathologiques qui lui sont spécifiques. Il correspond à une entité clinique réalisant une nécrose qui débute préférentiellement dans les cavités nasales et le nasopharynx pour s'étendre aux structures osseuses centrofaciale dont l'évolution spontanée reste fatale. Son diagnostic anatomo-pathologique n'est pas toujours évident et grâce aux outils de l'immunophénotypage et de la biologie moléculaire ont permis d'isoler ce type de LNH.

Matériels et méthodes : Nous en rapportons quatre cas et discutons la particularité de cette localisation, la difficulté diagnostique et les modalités thérapeutiques.

Nous rapportons quatre cas de patients atteints de LNH T/NK de type nasal suivis au service d'hématologie de Tlemcen sur une période de 8 ans.

Abstracts des communications affichées

Résultats : Il s'agit de trois femmes et un homme, âgés respectivement de 20, 46,56 et 57 ans dont chacun représente un mode de révélation différent. Les symptômes cliniques sont polymorphes et loin d'être spécifiques. Trois des patients présentaient des antécédents respectivement HTA, Rhinite allergique et de glaucome. Le délai moyen entre l'apparition des signes cliniques et le diagnostic immunohistologique était de 8 mois en moyenne. La durée moyenne de la symptomatologie était de trois mois. Les symptômes cliniques a été dominés par la tuméfaction nasale et l'obstruction nasale. Les quatre patients ont bénéficié de deux à trois biopsies pour pouvoir poser le diagnostic immunohistologique. Sur le plan classification et pronostic, trois des patients ont été classés stade localisé et un patient stade IIE selon Ann Arbor. Concernant la thérapeutique, tous les patients ont reçu une poly chimiothérapie (de type CHOP chez deux patients et deux ont reçu du CHOEP) et seulement un patient a reçu un complément par radiothérapie. Les patientes ont été régulièrement suivies, en moyenne pendant 36 mois. Deux d'entre eux sont toujours en rémission clinique prolongée et deux patients sont décédés avant même d'évaluer la réponse à la chimiothérapie.

Discussion : Le lymphome T/NK de type nasal est une pathologie rare du sujet jeune. Sa symptomatologie clinique est polymorphe. Le diagnostic de certitude est immunohistologique dont la lecture reste parfois difficile. Le traitement rejoint ceux des autres localisations lymphomateuses T. Le pronostic reste réservé particulièrement dans les stades avancés.

P131 : Lymphome T/NK nasal à propos de six cas.

M. Benlabiod, N. Rekab, F. Lamraoui, S. Oukid, C. Guezlane, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : Le lymphome T/NK de type nasal est une entité rare des lymphomes malins non Hodgkiniens qui peut toucher les patients à tout âge, avec une prédominance masculine. Le polymorphisme clinique des lésions explique du retard diagnostique.

Ce lymphome agressif reste localisé dans le site primaire dans de nombreux cas. La diffusion systémique à partir du site primaire est rare (<20%). L'envahissement de la moelle osseuse est exceptionnel (3%). Le protocole SMILE à base de: dexaméthasone, méthotrexate, ifosfamide, L-asparaginase, et étoposide (SMILE) a été conçu spécifiquement pour ces localisations rares et agressives.

Matériels et méthodes : Nous rapportons 6 observations de patients (pts) dont 2 femmes et 4 hommes, l'âge moyen est de 49 ans (36-70), 5 pts ont présenté une obstruction nasale bilatérale, et 1 une rhinorrhée purulente. Le délai diagnostique varie entre 3

mois et 2 ans. L'examen clinique a mis en évidence la présence d'une fente palatine dans un cas, une masse nasale obstructive dans 3 cas, une tuméfaction d'une hémiface dans 2 cas, et un simple érythème d'une aile nasale dans 1 cas. Le diagnostic a été posé par une étude immuno-histochimique après une biopsie cavaire dans 1 cas, de la tumeur dans 5 cas et de la muqueuse nasale dans 1 cas. Le bilan d'extension était négatif pour 5 pts en dehors de l'extension ORL loco régionale, et positif pour un pt objectivant une infiltration médullaire partielle, une hépato splénomégalie, des adénopathies profondes, un épaississement pariétal sigmoïde avec une thrombose de la veine mésentérique et une localisation méningée. Quatre pts ont été traités, 2 par CHOP et 2 par SMILE+RT, 2 RC obtenues, et 2 échecs (pour 1 pt RC obtenue après protocole de rattrapage GMOX+RT). Devenir : 3 vivants en RC, 3 décédés (2 avant traitement et 1 en échec).

Discussion : Malgré que notre série est réduite, nos résultats rejoignent les données de la littérature aussi bien en clinique qu'en résultats thérapeutiques. Le protocole SMILE+RT introduit récemment pour nos patients semble promoteur.

Conclusion : Le lymphome T/NK nasal est une entité agressive de lymphome non hodgkinien comportant des caractéristiques clinico-pathologiques qui lui sont spécifiques. Dans les stades localisés, la chimiothérapie associée à la radiothérapie est le traitement de choix et le pronostic reste mauvais.

P132 : Le Lymphome T/NK extraganglionnaire de type nasal.

N. Zekour, H. Chenni, A. Bendjedou, I. Bentahar, S. Hamdi -Lezzar. Service d'hématologie de CHU de Sétif.

Objectifs : Les LNHNK/T constituent un groupe hétérogène d'hémopathies lymphoïdes et représentent 10-15% des LNH. Ils sont plus fréquents en Asie et en Amérique du Sud. Le LNH NK/T de type nasal constitue une entité distincte, associée au virus d'Epstein-Bar et caractérisée par une prolifération cellulaire souvent angiocentrique et angiodestructrice maxillo-faciale, un phénotype CD3+?, CD5-, CD56+, une absence de réarrangement clonal du TCR et un profil cytotoxique activé de la perforine, granzyme B et TiA-1. Le pronostic reste réservé.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur période de 10 ans (2009-2018) portant sur 11 patients et composée de 10H et 1F, moyenne d'âge 47 ans (25-68). Délai diagnostique moyen: 5 mois (1-12). Diagnostic anatomopathologique posé à la suite d'une biopsie endoscopique du rhinopharynx avec immunophénotypage. Protocoles employés: CHOP (n:2), CHOEP (n: 1), AspaMetD (n:6). Ce dernier comporte: L-asparaginase (6000 U/m² en IM J2-J4-J6-J8), MTX (3 g/m² J1) et dexaméthasone (40 mg J1-J4) chaque 21 jour (6 cycles).

Résultats : La symptomatologie clinique est caractérisée par une obstruction nasale chez 10pts, une tuméfaction faciale:3pts, anosmie:2pts, écoulement nasale:2pts, œdème faciale:2pts, dysphonie: 2pts, bourdonnement d'oreille:1pt, fente palatine:1pt. Le PS à 1 pour 6 pts, ADP cervicales:2pts.LDH ?300UI:6pts, Hb?7g/dl:2pts.Le scanner objective une formation tissulaire au niveau des fosses nasales (n:5), formation tissulaire comblant le sinus, le maxillaire et les fosses nasales (n:1), une pansinusiteethmoidienne (n:1) épaissement de la muqueuse sinusale (n:1), une masse naso-cavaire (n:1), une sinusite maxillo-frontale (n:1). SC IE:7pts, SCII:1pt, SC III:1pt, SCIV:2pts (organes atteints: MO et Os). Selon l'IPLa: Faible:1pt, inter Faible:4pts,inter élevé:4pts. Elevé:1pt. Résultats thérapeutiques: Parmi 9pts évaluables: RC (n:2), RP(n:4), E (n:2). Rechute:1pt. Evolution: 3pts sont toujours suivisavec une SG de 11ans, 25 et 12mois, Décès: (n:3),PDV (n:3).

Conclusion : Le lymphome NK/T de type nasal est une entité rare avec une fréquence masculine nette. Le stade clinique est en général localisé. Les réponses thérapeutiques sont insuffisantes. Selon les différentes études, cela s'expliquerait par l'expression fréquente de la glycoprotéine P, qui confère un phénotype MDR multiple aux médicaments, ainsi, les schémas à base d'anthracycline ne sont pas efficaces(CHOP) et l'introduction de la L-asparaginase et de la gemcitabine améliorerait le pronostic, aussi, le pembrolizumab (anticorps anti-PD1)ouvre une autre voie thérapeutiqueprometteuse chez les patients réfractaires.

P133 : Aspects cliniques et évaluation thérapeutique des Lymphomes T/NK nasal.

N. Ameziane, L. Louanchi, F. Soukna, Z. Doumir, S. Yousfi, F. Messaci, R. Bouaziz, M. Belhani, N.Boudjerra.
Service d'hématologie de CHU Beni Messous.

Objectifs : Le lymphome T/NK type nasal compte pour 10% de l'ensemble des lymphomes T, plus fréquent en Asie, touche préférentiellement les hommes. Il s'agit pour l'essentiel des tumeurs affectant la région nasale mais certains affectent d'autres aires anatomiques, les plus fréquentes en dehors de la région nasale sont la peau, le tube digestif et le testicule. Le traitement comprend chimiothérapie et radiothérapie. Ce type de lymphome est généralement de mauvais pronostic, même avec traitement.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective sur une période de 10ans(2009-2018), 6cas de lymphomeT/NK type nasal diagnostiqués avec preuve histologique et immunohistochimique, diagnostic confirmé par les experts dans 3cas, nous en discutons les particularités cliniques, les difficultés diagnostiques et les modalités thérapeutiques.

Résultats : a fréquence des lymphomeT/NK dans notre série représente 9,5% sur 63lymphomes T diagnostiqués sur la

même période, avec une moyenne de retard diagnostique de 9 mois, l'âge médian est de 46ans[37-54], sex-ratio 2.

La localisation nasale est retrouvée chez 3patients(50%) dont la symptomatologie est représentée par une obstruction nasale unilatérale chez 2patients, rhinorrhée purulente chez une patiente, le quatrième patient a une localisation cavaire qui s'est manifestée par une dyspnée. pour les deux autres patients, la localisation est digestive essentiellement œsophagienne et rectale qui se sont manifestés respectivement par une dysphagie compliquée d'hématémèses, et des rectorragies.

sur le plan radio-anatomopathologique, la forme ulcéro-nécrotique agressive est notée chez 4 patients avec destruction des structures de voisinage et même une lyse osseuse, cependant dans deux cas la tumeur s'est présentée sous forme polypoïde.

Le diagnostic de lymphomeT/NK est retenu chez les 6 patients grâce aux marqueurs positifs spécifiques : CD3, CD56, Granzyme-B, l'association à l'EBV sur la virémie et l'étude moléculaire a été prouvée chez 3patients, le. Selon la classification Ann-arbor tous les patients étaient au stade localisé, ?E(5pts) et ??E(1 patient), selon l'IPi : faible(4 pts) et intermédiaire faible(2 pts).

Le protocole thérapeutique utilisé est SMILE (2pts), alternance CHOP/SMILE (1pt), CHOP seul (2pts) et COP(1pt), la radiothérapie complémentaire(40-50 Gy)chez 3 patients.

L'évaluation thérapeutique n'est pas faite chez 2patients pour cause de décès précoce(fistule oeso-bronchique et perforation), la rémission complète est obtenue chez 4patients.

Devenir des patients: VRC(3pts), décédés(1 patient) suite à une maladie tuberculeuse, la survie globale à 5ans est de 50%.

Conclusion : Le lymphome T/NK de type nasal est rare, mais probablement sous diagnostiqué en Algérie, l'homme est plus touché, la localisation la plus fréquente est nasosinusienne, la localisation digestive est de très mauvais pronostic, le protocole SMILE associé à la radiothérapie reste la meilleure alternative thérapeutique.

P 134 : Lymphome T/NK extra ganglionnaire de type nasal : Aspects cliniques et résultats thérapeutiques à propos de 08 cas.

A. Ghodbane, S. Refis, N. Bouabdallah, A. Bekache, F. Kacha, M. Saidi.
Service d'hématologie de CAC de Batna.

Objectifs : Le lymphome T /NK de type nasal est une entité rare mais très agressive, représente 10% des lymphomes T périphériques (LTP), plus fréquents en Asie qu'en Europe et USA.

Il est caractérisé par une présentation clinicopathologique spécifique, dénommé auparavant «granulome malin centrofacial» en raison de sa localisation particulière au niveau de la cavité nasale, du nasopharynx avec extension aux structures osseuses. Il est toujours associé au virus d'Epstein Barr (EBV). L'âge médian de survenue est de 50 ans avec une prédominance masculine.

Les LNH T/NK extra ganglionnaire de type nasal se présentent sous 2 formes cliniques : la forme nasale est la plus fréquente (75%) et la forme extranasale (25%). Le diagnostic est posé par l'étude histologique et immunohistochimique. Le traitement se base sur la chimiothérapie et radiothérapie pour les stades localisés et chimiothérapie exclusive pour les stades étendus.

C'est en Chine et au Japon que les premières publications de l'utilisation de la L-asparaginase ont démontré l'intérêt de cette drogue qui a permis de transformer le pronostic des LNHTNK.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 10ans (Janvier 2009- Décembre 2018). Ce travail rapporte les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et évolutives ainsi que les armes thérapeutiques de nos patients. Le diagnostic est posé par l'étude histologique et étude immunohistochimique du matériel de biopsie. La recherche d'EBV n'a été effectuée chez aucun patient. Les patients sont classés selon la classification d'Ann Arbor après le bilan d'extension, et le pronostic est établi selon l'IPI et plus récemment selon le PINK index (index pronostique des LNH T/NK) ou Korean Pronostic Index (KPI). Sept patients ont reçu protocole CHOP ou CHOP-like en première ligne et un protocole incluant la L-asparaginase en 2ème ligne pour les pts en rechute ou réfractaire.

Résultats : Durant cette période 08 cas de Lymphomes T/NK extra ganglionnaire de type nasal sont diagnostiqués parmi 337 LNH (2,3%), et représentent 21% des 37 cas de LNH T. Ils s'agit de 07 hommes et 01 femme, d'âge moyen 49 ans (17 à 81 ans).

Le délai-diagnostic est de 6 mois (1-12 mois). Le motif de consultation le plus fréquent est l'obstruction nasale chez 6 (75%) patients (pts) ; des adénopathies chez 1 pt et un nodule du sein associé à un large ulcération cutanée chez la seule patiente de la série. Des signes B sont présents chez 7pts(87%). Le diagnostic est posé sur biopsie nasale pour 6 pts, une biopsie ganglionnaire chez un patient et du nodule du sein. L'étude immunohistochimique est faite pour tous les patients, le CD3+ retrouvé dans 100% des prélèvements, le CD56 est positif dans les 2 cas où il est recherché. Selon la présentation clinique : la forme nasale est majoritaire : 75%. La classification d'Ann Arbor groupe 05 patients en stade localisé (I-II) et 03 patients stade étendu (III-IV).

Selon la classification pronostique des LNH, IPI : 02 pts sont score faible, 04 intermédiaire -faible et 02 intermédiaire-élevé et selon le PINK (index pronostique des LNH T/NK) 02pts sont de bas risque, 04 pts sont de risque intermédiaire et 02 de haut risque. Les résultats du traitement de 1ère ligne sont décevants puisque aucune réponse n'est obtenue pour les 6 pts traitée par CHOP ou CHOP-like. Le traitement de 2ème ligne a comporté de la L-asparaginase associée au MTX pour les 6 pts. Ce protocole a permis d'obtenir 4 réponses (66%), dont 2 RC toujours vivants (un patient allogreffé) les 2 autres patients sont décédés en échec.

Conclusion : Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature en termes de données épidémiologiques, clinique et pronostic. Le diagnostic pourrait être amélioré avec la collaboration des pathologistes, la pratique de la virémie plasmatique en raison de sa valeur pronostique. Des recommandations nationales mieux codifiées et des études prospectives devraient améliorer les résultats.

Références : 1. J.Dupuis ; C.Gisselbrecht. EMC Hématologie 2018. 2. P.Felman. Revue Française des Laboratoires 2004. 3. L.Couronné et coll. Médecine Sciences 2015. 4. A.Jaccard et al. Blood 2011. 5. N.Gaid et coll.Hématologie, vol. 19supplément 2, mars 2013. 6. MA.Bekadja et coll. J hematomol Thromb Dis 2013 7. S.J.Kim et al . Lancet Oncol 2016.

P135 : Résultats thérapeutiques dans les lymphomes T/NK : À propos de 15 cas.

N. Ait Amer, F. Tensaout, F. Belhadri, H. Moussaoui, N. Abdennebi, F. Boukhamia, S. Akhrouf, F. Louar, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer. Service d'Hématologie Greffe de Moelle Osseuse Centre Pierre et Marie Curie Alger

Objectifs : Le lymphome T/NK est une entité clinique rare réalisant dans la majorité des cas une nécrose qui débute préférentiellement dans les cavités nasales et le nasopharynx pour s'étendre aux structures osseuses centrofaciales dont l'évolution spontanée reste fatale. Le traitement repose sur la chimiothérapie et la radiothérapie.

Matériels et méthodes : Sur une période de 11 ans allant de janvier 2008 à décembre 2018, 49 cas de lymphome T ont été diagnostiqués, dont 15 cas (31%) de lymphome T/NK dont l'âge médian des patients (pts) est de 46 ans (31-56), le sex-ratio est de 2.75 (11H/4F). Le délai moyen diagnostique est de 10 mois (2-28). Douze cas (80%) sont de localisation nasale (stade localisé: 10 cas, stade étendu: 2 cas), et 3 cas de localisation extra nasale (cutanée: 1 cas, pulmonaire et plèvre: 1 cas et localisations multiples: 1 cas). La majorité des pts (12 cas soit 80%) sont dans le groupe de mauvais pronostic (IPI-Lymphome T intermédiaire élevé et élevé). Tous les pts ont reçu une chimiothérapie (CT)= GELOX : 6pts, MTX-Asparaginase-Dexaméthasone(MAD): 5 pts, CHOEP: 2 pts, CHOP-Platine: 1 pt, CHOP: 1 pt. Le nombre moyen de cures/pt est de 4 (2-7). La radiothérapie à une dose moyenne de 48 grays (20-54) a été pratiquée en sandwich de la CT chez 8pts atteints de lymphome T/ NK nasal localisé (GELOX : 5 pts, MTX-Asparaginase: 2pts, CHOP: 1 pt). Au 30/04/2019, le recul minimum est de 3 mois et maximum de 120 mois.

Résultats : - Parmi les 10 cas de lymphome nasal localisé : un pt est non évaluable car il est en cours de traitement ; un pt a été traité par CT seule chez qui une rémission complète incertaine (RCu) est obtenue et qui a rechuté à 10 mois avant son décès ;

parmi les 8 pts traités par CT/RT : une réponse est obtenue chez tous les pts (100%) dont 4 RC, 2 RCu et 2 RP. Parmi ces 8 pts en réponse, 6 pts sont en réponse persistante (4RC, 2 RCu) avec un suivi médian de 41 mois (16-54), 1 pt a rechuté à 5 mois avant son décès et 1 pt PDV en réponse partielle après un suivi de 30 mois. Parmi les 6 pts en réponse persistante 5/6 pts avaient reçu le protocole GELOX et un pt le MAD .

- Les 2 pts aux stades étendus avec localisation nasale sont décédés au cours du traitement.

- Pour les 3 pts de localisation extra nasale : 2 pts sont décédés (1 pt en échec, 1 pt en cours de traitement) et 1 pt a été mis en RC et qui est sous traitement de rechute à 21 mois.

Les survies globales et sans événement à 2 ans sont respectivement de 55% et 42%.

Conclusion : Le protocole GELOX associé à une radiothérapie semble une alternative thérapeutique intéressante dans les lymphomes T/NK de localisation nasale.

P136 : Les LNH T/NK nasal : expérience de l'hôpital militaire d'Oran

K. Boumediene, N. Belkacemaoui, S. Abderahmani, S. Hadji, M. Aberkane, MA. Youbi, N. Bousmaha, A. Bachiri, S. Belakehal. HMRU Oran.

Objectifs : Le lymphome T/NK extraganglionnaire de type nasal est un type rare de lymphome non hodgkinien. C'est une affection grave et agressive qui évolue rapidement. Il affecte plus l'homme que la femme avec un âge moyen de 60ans. Le traitement repose sur la radiothérapie et la chimiothérapie. Son pronostic reste mauvais et son évolution est spontanément fatale.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 5 patients porteurs de lymphome T /NK sur une période de neuf ans (2009à2018)

Résultats : IL s'agit de 05 patients, 04hommes et une femme (sexe ratio=4) l'âge moyen est de 43ans (extrême 31 et 70 ans). Le symptôme le plus fréquent est l'obstruction nasale (60%). L'examen montre une tumeur des fosses nasale chez 03 patients, une masse amygdalienne et une masse de l'oropharynx chez les deux autres. Le diagnostic est confirmé par l'étude histologique complétée Par l'immunohistochimie. Le bilan d'extension a révélé le stade IV chez 03 patients et stade I chez les deux autres. L'extension médullaire est absente chez tous les patients. Tous nos patients ont bénéficiés d'une chimiothérapie ; de type MTX ASPA pour deux patients, LVP pour deux patients et MTX CHOP pour un seul. La radiothérapie a été indiquée chez deux patients qui sont classés en stade I. deux de nos patients sont décédés au cours du traitement, un patient est décédé après une rechute, un patient est en RC et un patient est en cours de traitement

Conclusion : Le lymphome T/NK nasal est une forme agressive des LNH comportant des caractéristiques clinicopathologiques qui sont spécifiques. La thérapeutique associant radiochimiothérapie ne semble pas améliorer la survie des patients dans les stades avancés.

P137 : Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du LNHT-NOS.

Z. Bahja, M. Lamchahab, A. Berrada, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.

Introduction : Les lymphomes T périphériques constituent un groupe hétérogène des lymphomes. Ils représentent environ 15 % des lymphomes dans les pays occidentaux. Leur pronostic est défavorable si on le compare à celui des lymphomes B. Leur classification selon l'OMS ne distingue pas moins de seize entités différentes. Les lymphomes anaplasiques, les lymphomes angio-immunoblastiques et les lymphomes T sans autres précisions (NOS) sont les trois grands groupes rencontrés.

Objectif : Le but de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives du lymphome T NOS dans notre service.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive ayant inclus tout les lymphomes non hodgkinien T NOS avec un âge > 18 ans admis au service d'hématologie oncologie pédiatrique de l'hôpital 20 Aout 1953 au CHU Ibn Rochd, sur une période de 7ans allant de Janvier 2012 à novembre 2018. Nous avons précisé les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de nos patients.

Résultats : 8 cas de Lymphome T NOS ont été colligés ce qui représente 10% de tous les lymphomes T colligés au service sur cette période (78 cas) , le sex-ratio H/F est de 0,6 (3H/5F),l'âge médian est de 42 ±13,8 {30ans-72ans},la durée médiane entre l'apparition des signes cliniques et la première consultation est de 4±2 mois {2mois-8mois} ,la présence des signes B chez 5 patients , PS ≥2 chez 3 patients, tous les patients ont présentés des adénopathies, une anémie avec Hb <10g/dl chez 3 patients, LDH>N chez 2 patients, le diagnostique a été retenu sur l'étude histologique et immunohistochimique d'une biopsie ganglionnaire chez tous les patients. Les lymphomes était classé stade III disséminé chez 4 patients et IV par atteinte du foie chez 2 patients. Sur le plan thérapeutique, 1 patient a été perdu de vu avant le traitement, 7 patients ayant reçus le traitement de 1ère ligne par des cures de CHOP et 4 patients ayant reçus le traitement de 2ème ligne et 1 seul patient a reçu le traitement de 3ème ligne. Le statut final des patients était ; 1 RC, 1 RP, 2 Palliatifs, 3 DCD.

Conclusion : Le pronostic des patients atteints de lymphome T-NOS est médiocre et le traitement optimal reste difficile. Avec un taux de réponse de 40% à 60%, et une survie globale de 30 à 40%.

P138 : Lymphome T périphérique NOS à propos de 10 cas.

F. Messaci, C. Aboura, L. Louanchi, S.Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, Z. Domir, F. Soukna, N. Khoni, L. Metidji, N. Boudjerra. Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : Les lymphomes T périphériques sans autre précision (LTP-NOS), regroupent un ensemble hétérogène de LTP, survenant chez l'adulte, au pronostic défavorable, ne correspondant à aucune entité actuellement reconnue. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Histologiquement, il s'agit souvent de proliférations pléomorphes, majoritairement CD4+

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective faite sur dossiers de patients suivis à notre niveau pour LTP NOS dont le diagnostic a été établi durant la période 2009-2018

Résultats : Notre série regroupe 10cas de LTP-NOS sur 36cas lymphome T soit 15.87%, dont 7hommes et 3femmes, sex-ratio=2.33, âge médian 62ans (25-80ans). Délai de diagnostic est de 6.66 mois (2-18mois). Relecture d'anatomopathologie faite chez 6 patients. Etudes immunohistochimique faite chez les 10 patients, ECOG (?2) chez 5 patients (50.00%), présence de signes généraux chez 8patients (80%). 6 patients (60%) étaient à des stades étendus. 6 patients présentaient une atteinte extra nodale dont 4hépatiques et 2pulmonaires. 3patients (30%) avaient un score IPI intermédiaire faible, 4patients (40%) IPI intermédiaire élevé, 3 Patients (30%) IPI élevé.

8/10 pts ont reçu une polychimiothérapie type CHOEP, 1pt traité comme LH, 1PDV, 5patients ont reçu plus d'une ligne thérapeutique. Evaluation intermédiaire: RP >75%(1pt), RP(50-75) (3pts), échecs(4pts). Evaluation finale : VRC(1pt), VST(1pt), décès (6pts) dont deux lors d'une neutropénie fébrile et 4 après progression, La moyenne de survie globale est de 16.55 mois

Discussion : Notre population de lymphome T périphérique NOS rejoint les séries publiées. L'Age moyen au diagnostic est 62 ans (vs 54 à 60 ans), la Prédominance masculine est plus marquée 2.33 (vs 1.5). L'altération de l'état Général et l'existence de signes généraux sont plus fréquentes (50% vs 28%)et . La forte proportion de stade avancé est comparable (60%). Les scores IPI élevés sont plus remarquable. La moyenne de survie globale est plus courte dans notre série probablement due au retard diagnostique (16.55mois vs 36 mois)

Conclusion : Le LTP-NOS est une entité rare qui touche le sujet âgé (60-65ans), à prédominance masculine. Le diagnostic est très difficile de découverte souvent tardive, De très mauvais pronostic. L'avancée des découvertes immuno-phenotypiques et moléculaires et l'évolution de l'immunothérapie ciblée impose la révision des stratégies thérapeutiques utilisées dans les LTP privilégiant désormais un traitement adapté aux anomalies moléculaires détectées pour chaque patient.

Références : Diane Lara, LT NOS et expression de molécules de cytotoxicité, 2016

P139 : Caractéristiques cliniques, histologiques et évolutives des lymphomes T périphériques.

S. Refis, A. Bekache, N. Bouadballah, A. Ghodbane, F. Kacha, M. Aiche, M. Saidi.

Service d'hématologie du CAC Batna.

Objectifs : Les lymphomes T périphériques (LTP) sont des hémopathies malignes lymphoïdes rares représentent 10-15% (*) des LNH. Ils touchent les sujets âgés de plus de 60 ans, avec une prédominance masculine. Les LTP sont d'une grande hétérogénéité tant clinique qu'histologique, ils sont repartis:

- Cliniquement en formes : ganglionnaire, extra ganglionnaire, leucémique et cutanée.
- Sur le plan histologique, selon la dernière classification OMS 2016 des hémopathies malignes, Les types les plus fréquents étant: angio-immunoblastiques, anaplasiques, T/NK extra ganglionnaire nasal, et autres

L'approche thérapeutique actuelle identique quelque soit le sous type histologique, et les résultats sont décevants.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective descriptive sur dossiers de patients atteints de LTP diagnostiqués en 10 ans de janvier 2009 à décembre 2018. Le diagnostic est posé par l'étude histologique et immuno-histochimique, Les pts sont classés selon Ann Arbor et par l'IPI . Le traitement spécifique fait appel au protocole CHOP ou CHOEP en 1ère ligne. Ce travail analyse les caractéristiques épidémiologiques, histologiques et évolutives de 37patients et les compare avec la littérature

Résultats : Pendant cette période, 37cas de LTP sont diagnostiqués sur 337 LNH (11%) et 16% des LNH agressifs. Le sex ratio est de 2(26H/11F), l'âge moyen de 55 ans (16 à 82 ans),

-Dans notre série, ils repartissent cliniquement en : forme ganglionnaire dans 24cas (65%), extra ganglionnaires 13cas (35%).

- selon le type histologique : anaplasique 11cas (30%), type T/NK nasal 08cas (22%) ; T périphérique NOS 07cas (19%); T angio-immunoblastique 05cas (14%) ; 04 LTP cutané (11%) ; 03 cas autre type.

-La classification d'Ann-Arbor distingue: 19 stade localisés et 18 étendus.

Abstracts des communications affichées

- selon l'IPI : 22 patients (59%) de risque faible et intermédiaire faible ; 15(42%) sont intermédiaire élevé et élevé.

-Sur le plan thérapeutique, 22 pts sont évaluables ont reçus CHOP ou CHOEP en 1ère ligne(en dehors de type cutané) avec 55% de réponse globale (09 RC et 3 RP).

-en décembre 2018 : 20 patients sont vivants (54%).

Discussion : Les LTP représentent 11% des LNH diagnostiqués, la prédominance masculine, la forme ganglionnaire prépondérante correspondent aux données de la littérature, en dehors de l'âge de nos patients, on trouve la prédominance du type anaplasique 11 cas (30%) ; versus l'angio-immunoblastique (35%) en France* . L'évolution sous traitement CHOEP, est décevant (45% d'échecs).

Conclusion : Les LTP, sont des lymphomes rares, Les résultats thérapeutiques sont décevants qui pourraient être améliorés par l'utilisation de l'anti CD30 dans les LNH anaplasiques, d'autres nouvelles molécules non disponibles dans notre pays

Références : (*) médecine/sciences 2015 ; 31 : 1023-33, ? L.Deleval. Biologie des lymphomes T.Horizon hématologie 2013 ? SH.Swerdlow et coll. The 2016 revision of the WHO classification of lymphoid neoplasms. Blood 2016.

P140 : Évaluation de la prise en charge des lymphomes à cellules T périphériques.

I. Zaid, S. Bougherira, F. Grifi.

Service d'hématologie du CHU Annaba.

Objectifs : Les lymphomes T périphériques (LTP) représentent 10 à 15% des lymphomes non hodgkiniens selon le groupe d'étude internationale des lymphomes (ILSG).

Malgré leur faible fréquence; ils sont d'une grande diversité, souvent c'est une forme extra nodale (82%). Ils posent un problème de diagnostic et thérapeutique avec un pronostic globalement défavorable comparativement au phénotype B. Le but de notre travail est de décrire le profil de cette population et d'évaluer les résultats thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Etude prospective descriptive menée entre Janvier 2016 et Décembre 2018, d'une cohorte de 23 patients traités pour LTP diagnostiqué histologiquement.

Résultats : L'âge moyen de la série est de 53 ans [32-78], le sex ratio est de 1,09 (12 H/ 11 F). Le délai moyen de la consultation était de 04 mois. Le motif de consultation le plus fréquent est le syndrome tumoral qui domine le tableau clinique. Le diagnostic a été posé sur biopsie ganglionnaire chez 16 patients, et extra ganglionnaire chez 07 patients dont 03 cutanées. Selon la classification de l'OMS, le type histologique le plus répandu est

le lymphome anaplasique à grandes cellules T (39%). Le bilan d'extension nous a permis de classer nos patients selon la stadification d'Ann Arbor, comme suit: 14 au stade étendu et 9 au stade localisé. L'index pronostic (IPI-T) était faible dans 43% des cas. Tous les patients ont bénéficié d'une poly chimiothérapie comportant une anthracycline avec un nombre moyen de cures de 05. Les protocoles les plus utilisés sont CHOEP et CHOP. La réponse au traitement était évaluable dans 100% avec une réponse globale estimée à 47%. La rechute était notée chez 04 patients (17%), les protocoles utilisés étaient à base de Gemcitabine et Bendamustine mais sans réponse objective. Aucun patient n'a bénéficié de radiothérapie ni d'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.

Discussion : Dans notre étude le type histologique le plus fréquent est le lymphome anaplasique à grandes cellules; contre l'angio immunoblastique qui représente le type le plus fréquent dans la littérature.

La majorité de nos patients ont reçu de la poly chimiothérapie en première ligne selon les protocoles (CHOEP ou CHOP) ce qui est comparable aux données de la littérature.

Conclusion : Les lymphomes T périphériques constituent un groupe hétérogène de pathologies. La bonne connaissance de leur nosologie et de leurs particularités est indispensable dans leur prise en charge. En plus de la chimiothérapie d'autres moyens sont à déployer l'auto ou l'allogreffe, l'immunothérapie, les thérapies géniques qui offrent une perspective d'avenir.

Références : 1. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, Vardiman JW. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Lyon : IARC Press, 2008. 2. Sibon D, Fournier M, Briere J, et al. Long-Term Outcome of Adults With Systemic Anaplastic Large-Cell Lymphoma Treated Within the Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte Trials. JCO 2012 ; 30 : 3939-46. 3. Tournilhac O, Delarue R, Gaulard P. Un lymphome T périphérique. Hématologie 2014 ; 20 : 284-294.

P141 : Le Lymphome T périphérique : caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les résultats thérapeutiques.

F. Mezhoud, M. Benhalilou, N. Salhi, Z. Ouchenane, S. Kebaili, S. Laafri, Z. Souames, N. Sidi Mansour.

Service d'hématologie du CHU Constantine.

Objectifs : Le Lymphome T périphérique LTP est une pathologie hétérogène avec des caractéristiques cliniques histologiques, biologiques et pronostiques variables. Parmi les histologies les plus fréquentes, nous distinguons les LTP non spécifiés (LTP-nos), les lymphomes T type Angio-immunoblastiques(LAI) et les lymphomes anaplasiques(LAGC) ALK positifs ou ALK négatifs.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 21 cas de LTP colligés sur une période de 10 ans de janvier 2009 à décembre 2018 .Le but de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et les résultats thérapeutiques.

Résultats : L'Age médian des patients était de 42 ans, avec une nette prédominance masculine sex ratio=2 .Les symptômes B étaient présents dans 76 % des cas, et le performance status était supérieur ou égal à 2 dans 66% des cas, le lymphome était disséminé (stade III - IV) dans 71% des cas ;un taux de LDH élevé 66% des cas , il y avait une atteinte extra nodale(fréquence décroissante :moelle,foie,peau,poumons,os) dans 38% des cas . Le type histologique : LTP nos : 1 cas, LAI : 1 cas, LAGC : 5 cas, chez 14 patients le sous type histologique n'a pas été précisé. 80% avait reçu une chimiothérapie type CHOP (6 à 8 cycles), Le taux de réponse complète était de 47%, le taux des rechute était de 40%, l'autogreffe de cellules souches périphériques n'a été réalisée chez aucun patient. Le taux de SG à 5 ans était de 33 % .

Conclusion : Le Pronostic des patients atteints d'un LTP est péjoratif .En l'absence de consensus thérapeutique, les résultats des traitements actuels restent décevants.

P142 : Evaluation thérapeutique des LNH T périphériques NOS.

H. Laga, M. Allouda, L. Farhah, K. Hadj Mohand, O. Abbas, A. Hamane, S. Gherras, K. Ait Seddik, N. Dali, H. Ait Ali.
Service hématologie CHU Tizi Ouzou.

Objectifs : Les lymphomes T périphériques sans autre précision(NOS) sont des proliférations clonales dérivées de population lymphocytaires T matures et NK ,ils forment une entité hétérogène de lymphomes T ganglionnaire et extra ganglionnaire et ils représentent 40% des lymphomes T périphériques, leurs diagnostic n'est pas aisé ,leur pronostic est sombre du fait d'une évolution le plus souvent agressive et les traitements actuels restent encore relativement peu efficaces. Le but de notre travail est d'évaluer la réponse au traitement des lymphomes T périphériques NOS.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et monocentrique de 58 patients atteint de lymphome T colligé dans notre service d'hématologie sur une période de 10ans allant de janvier 2009 à Décembre 2018 dont 30pts (51%) sont des lymphomes T périphériques NOS.

Résultats : L'âge moyen au diagnostic était de 54ans[30 – 83 ans],on note une prédominance masculine avec un sex ratio H/F=2(20homme,10femme). Le délai moyen diagnostic était de

6mois[1 -24mois].Le syndrome tumoral a été retrouvé chez 60% pts, associées à une splénomégalie dans 47%, à des signes généraux chez73% pts .L'atteinte extra nodale a été retrouvé chez 47% pts :ORL chez 10pts,os chez 2pts, Poumon 1pts,foie 1pts, MO 1pts.Le taux moyen de GB était de 9700/mm3 (1600-49000/mm3).Une anémie : Hb<10g/dl a été observée chez 10pts(33%) avec un taux moyen d'Hb de 11g/dl(5.3- 16g/dl).Le taux de LDH était > à la normale chez 9pts(30%).Selon la classification Ann-Arbor :40% de stades localisés I,II et 60% de stades étendus II,IV. Selon le score pronostic PIT,20% sont classés faible risque,35% intermédiaire faible,28% intermédiaire élevé et 6% sont à risque élevé. Sur le plan thérapeutique, 5pts(17%) ne sont pas évaluable car décédés avant TRT,25pts(83%) ont bénéficié d'une polychimiothérapie,21pts ont reçu CHOP(6RC,5RP),3pts ACVBP (2RP,1echec),1pt à reçu CHOEP (Echec).Une RG a été obtenue chez 52%pts,et un échec a été observé chez 44%pts.5pts(38.5%) ont rechuté dans un délai moyen de 6mois.Après un suivi moyen de 18mois;7pts(23%)sont toujours vivant en rémission,20pts(67%) sont décédés et 3pts(10%) sont PDV.

Conclusion : Les lymphomes T périphériques NOS sont de mauvais pronostic du fait de leur évolution agressive. Nos résultats thérapeutiques sont mauvais ceci s'explique par la fréquence des décès précoces et les échecs d'une part et d'autre part aucun de nos patients n'a bénéficié de l'intensification par autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.

P143 : Le Lymphome Angio-Immunoblastique : à propos de 16 cas.

A. Kechichi, F. Khentech, I. Benbekai, S. Hamdi.
Service d'hématologie du CHU Annaba.

Objectifs : Le lymphome angio-immunoblastique (LAI-T) ,initialement décrit comme une affection dys-immunitaire est désormais considérée comme une entité des LTP, elle représente 1 à 2 % de l'ensemble des LNH , associé aux lésions cutanés et une dissémination de la maladie surtout médullaire l'existence de lésions histologiques particulières associant à la prolifération lymphocytaire ;une prolifération vasculaire comportant des immunoblastes ,l'évolution est caractérisée par le caractère réfractaire et des rechutes

Matériels et méthodes : Sur une période de 10 ans (2009-2018), nous avons colligé 16 patients de LAI-T. Le diagnostic est posé sur la biopsie ganglionnaire complété par IHC . 09 Patients (56 %) ont reçu le CHOEP,03 Patient le CHOP, 02 pts le Mini-CHOP et 01 COP .le but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, les facteurs pronostiques et les résultats thérapeutiques .

Abstracts des communications affichées

Résultats : Cette étude rétrospective .IL s'agit de 12 hommes et 04 femmes, le sex-ratio (H/F) est de 3, l'âge moyen est de 64 ans (35-88). Les symptômes B sont retrouvés chez 13 pts (81%), poly adénopathies chez tous les pts, la masse bulky (masse >7 cm) est retrouvée chez 02 pts (18%), splénomégalie chez 07 pts, hépatomégalie chez 05 pts et des troubles dys-immunitaires : maladie coeliaque : 01 pts, thyroïdite :02 pts et psoriasis chez 01 pt. selon Ann Arbor SC I/II: 03 cas, III : 5cas et IV :08 cas(les viscères atteints :moelle osseuse :03cas,foie :04 cas, poumon :01cas. Une hyper éosinophilie est retrouvée chez 04 pts. . Un taux LDH > nl chez 09pts (56%). Selon IPI-Révisé :09 pts (56%)avaient un mauvais pronostic et 07 pts :bon pronostic . les résultats thérapeutiques ,les malades évaluables 12 /16 (04 décès précoce) ,parmi les 12 pts, une (RC) chez 08 pts (66%), 04 pts (34%) en échec, la rechute a été constaté chez 3/8 pts (37%).le devenir des malades ,on enregistre 07 décès (44%) ,05pts(31%) vivants en RC ,04 pts VV en échec .la survie globale à 10 ans est de 31 %

Conclusion : Le lymphome LAI-T est une entité distincte des lymphomes T périphériques par ces caractéristiques clinico-biologique (contexte d'auto-immunité), son aspect histologique et son caractère réfractaire à la chimiothérapie conventionnelle nécessitant des nouvelles molécules.

P144: Angio-immunoblastic T lymphoma : About 4 cases.

H. Wafik, M. Quachouh, H. Aglaguel, S. Cherkaoui, N. Khoubila, M. Lamchahab, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar. Hematology and Oncology Pediatric Department 20 August 20 hospital.

Introduction : Angio-immunoblastic T-lymphomas account for about 18% of peripheral T-cell lymphoma, excluded anaplastic T lymphoma, a rare disease, but because of diagnosis difficulties, its incidence is probably underestimated.

The objective of our work is to describe the epidemiological, clinical, and evolutionary profile of patients followed for Angio-immunoblastic T-lymphoma, in our unit

Patients and methods : A retrospective study was conducted from January 2012, to December 2018.All patients followed for Angio-immunoblastic T-lymphoma (2016 WHO classification), age more than 18 years. The diagnosis was retained according to WHO criteria (histo pathological and immunohistochemical study)

Results : During the study period, 4 patients 9% of T NHL, excluded anaplastic T lymphoma. The median age of the patients was 40 years(28-60), and sex ratio was 3, lymph nodes was the first sign of all patients, with bulky in 1 case, pruritus and skin lesions in 1 case, the general signs were present in all patients, The median time to diagnosis was 3 months (3-6). Le taux de

LDH was 2 times normal in 2 cases. According to the Ann arbor classification, 10(47%) patients were classified stage III in 3 patients, 3 patients were treated by CHOP cures, 2 were in complete remission.

The complete remission maintained was 25% after a median time of 2 years

Discussion and conclusion : Angio-immunoblastic T-lymphomas is a rare disease, which proves that it is an underestimated pathology, and progress remains to be made especially in diagnosis.

P145 : Lymphome angio-immuno-blastique T à propos de 3 cas.

F. Messaci, C. Aboura, L. Louanchi, S.Yousfi, N. Ameziane, R. Bouaziz, Z. Domir, F. Soukna, N. Khoni, N. Boudjerra. Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : Le lymphome angio-immuno-blastique LAIT est une entité rare (15 a20%) des lymphome T périphériques CD4 positif, touche le sujet âgé avec une prédominance masculine, associée dans 20% des cas a un désordre immunitaire ou une infection virale, le plus souvent de découverte tardive, Le pronostic est sombre.

Matériels et méthodes : étude sur dossiers

Résultats : 1er cas clinique: D.M âgée de 65ans. Consulte en juillet 2016 pour une asthénie évoluant depuis 4mois, avec syndrome tumoral profond. Cliniquement: AEG, ECOG4, fièvre, 3adénopathies cervicales de 1,5cm, SPM type II. Biologie: GB:7300/mm3--HB:6.6g/dl--PLQ:391000/mm3--lym:840/mm3, bilan biochimique: PAL élevés, VS:58/110 - LDH:2xNL. Etude anatomo-pathologique: population lymphoïde polymorphe petite a grande taille, présence de cellules d'aspect stembergoïde: CD20+, CD2+, CD3+, CD30+, CD15+, Bcl6 et CD10+?LAIT. TDM: Adénopathies cervicales, axillaires bilatérales de1 cm. Epanchement pleural et syndrome interstitiel bilatéral, splénomégalie de175cm. Il s'agit d'un LAIT stade IVBE(poumon) IPI 3. Patiente traitée par COP et 1mini-CHOEP décédée après progression de la maladie, survie globale 2mois.

2eme cas clinique: B.F âgé de 43ans, sans ATCD ayant présenté en septembre 2017 un syndrome infectieux avec altération de l'état général. Cliniquement: ECOG2, signes généraux. FNS: GB:2300/mm-PN:1900/mm-lym:1400/mm HB:7.9g/d--PLQ:19000/mm, Bilan hépatique très perturbé. 1ere étude anatomo-pathologique: en faveur d'un LDGCB, relecture: prolifération néoplasique lymphomateuse maligne faite de grandes cellules nucléolées immunoblastiques (CD20+, CD2, CD3, CD4, CD5, CD7= positifs. CD10-, CD30-Ki 67=70%)?LAIT. TDM: adénopathies sus claviculaires et médiastinales la plus volumineuse 30mm, adénopathies

Abstracts des communications affichées

intra-péritonéales la plus volumineuse 52mm, rate hétérogène. Il s'agit d'un LAIT stade IVB E(foie), IPI 3élevé
Patient traité par CHOEP, RP après 4cures mais progression après le 6eme cycle, patient décédé en défaillance multi-viscérale.
3eme cas clinique: O.M âgé de 69 ans, a présenté des ADP cervicales en juillet 2009.Cliniquement: ECOG1, signe généraux, ADP cervicales bilatérales de 1à4cm. Etude anatomopathologique: plage de grandes cellules centroblastiques, immunoblastique et autres pléomorphes à noyaux irréguliers bilobés, mêlées a de nombreux petits lymphocytes et histiocytes, CD20+, CD3+, CD30+, aspect d'un LDGCB, relecture tardive: CD20- CD79- CD2+,CD3+, CD4+,CD8+, CD30+, Bcl2+?LAIT. Biologie: FNS: GB:6600/mm3--HB:13.9g/dl--PLQ:19000/mm3. Bilan biochimique normal. TDM: masse abdominale 59x51x50mm
Il s'agit d'un LAIT stade III, IPI1 faible
Patient traité comme lymphome diffus mis en RC, perdu de vue en RC depuis 2012

Discussion : Le diagnostic est difficile, le plus souvent nécessitant un redressement diagnostique, il est de découverte tardive à des stades étendus.

Conclusion : LAIT est une entité rare, le dg est difficile, de très mauvais pronostic

P146 : Étude des lymphomes T angio-immunoblastiques.

F. Bouamama, H. Mahi, B. Mansour, A. Alem, L. Charef, RA. Bouhass, MA. Bekadja.
Service d'Hématologie et Thérapie cellulaire, EHU 1er Novembre, Oran. Faculté de médecine d'Oran, Université Ahmed Benbella 1.

Objectifs : Le lymphome non hodgkinien (LNH) ganglionnaires (GG) angio-immunoblastique à cellules T (AITL) est actuellement un sous-type bien établi du lymphome à cellules T périphérique mature .

Le but de ce travail est d'analyser les caractéristiques cliniques, biologiques des LNH T angio-immunoblastique et d'en évaluer les résultats thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective allant de janvier 2009 à septembre 2018 au cours de laquelle ont été inclus les patients adultes atteints d'un LNH T angio-immunoblastique. Le diagnostic est histologique (biopsie GG et cutanée) et immunohistochimique. Un patient présentait des arthralgies avec un prurit. Le traitement de première ligne est le CHOEP (n=2 pts) et CHOP (n=2 pts). L'évaluation a porté sur la RC, l'échec ou la rechute.

Résultats : Sur une période de 9,5 ans, 61 cas de LNHT ont été recensés, parmi lesquels 4 pts (6%) ont été colligés. Au diagnostic, l'âge médian est de 50 ans (32-64) avec sex-ratio=3 (3 H/1F). Un patient a un PS supérieur à 1. Classification Ann Arbor : stade III (1pt), stade IV (3 pts). Bulky : 0 pts.
Sur le plan biologique le taux médian de GB est de 4,07 G/L(4,89-1), le taux médian d'Hb est de 10g/dl et le taux médian de plaquettes est de 256,5 G/L (264 - 249). L'anémie est retrouvée chez tous les patients mais pas de thrombopénie. Le taux médian des LDH est de 590 UI/l (496- 606). IPI 1: 1 pt (25%), IPI 3: 50% (2 pts), IPI 4 : 1 pt (25%). Le diagnostic est posé sur biopsie ganglionnaire chez 3pts et biopsie cutanée chez 1 pt. Au plan thérapeutique : RC : 2 pts (50%), RP : 1 pt (25 %) soit 75% de réponse globale et 25% d'échecs. Au plan évolutif, 3 pts sont vivants (75%) et 1 pt est décédé (25%). A la date de point du 15/05/2019, la médiane de suivi est de 16,5 mois, la survie globale varie de 7 à 59 mois (7 15 18 59)

Conclusion : L'entité de AILT est extrêmement rare, malgré le nombre restreint des patients, les résultats obtenus sont satisfaisants

P147 : Le Lymphome T Hépatosplénique.

H. Chenni, A. Bendjedou, N. Zekour, I. Bentahar. S. Hamdi-Lezzar. Service d'hématologie du CHU de Sétif.

Objectifs : Le lymphome T hépatosplénique(HS??TCL) est une entité reconnue depuis 1994 dans la classification révisée du REAL), il représente un sous type extrêmement agressif et rare, et dériverait beaucoup plus des lymphocytes exprimant un récepteur T à l'antigène de type gamma-delta.Une infiltration de la MO est quasi-constante de sorte que la biopsie médullaire permet le plus souvent de porter le diagnostic.

Objectif : Nous rapportons 3cas observés

Matériels et méthodes : 1ère Observation : BK, âgée de 22ans, étudiante est hospitalisée en 2018 pour une hépatomégalie et une splénomégalie, elle présente un amaigrissement et un PS à2. GB:2071 (65-00-00-31-04), Hb: 6,8g/dl, Plaquettes:85G/L. L'Histologie de la moelle osseuse objective une population lymphoïde pléomorphe de phénotype CD3+, TCR??+, CD56+, TIA1+, CD4- CD8-CD5-.Elle est mise CHOEP puis DHAP. Elle est vivante en RP.

2ème Observation : FM âgé de 44 ans est adressé en 2012, après un long suivi en médecine interne où il a été splénectomisé pour exploration d'HTP. Elle présente un mauvais état général, un PS à 4, un amaigrissement et une hépatomégalie à 25cm. GB:6800elts/mm3, Hb:15, Plaquettes:172G/L. L'apposition médullaire retrouve une moelle riche, mégacaryocytes présents et une MO envahie par une population lymphoïde à noyau irrégulier dont le phénotype retrouve les marqueurs TCR??+, CD3+CD2+CD85- .LDH: 430UI/L.

Abstracts des communications affichées

L'IPlaa est intermédiaire élevé. Le patient est mis sous CHOP puis ESCHAP. Il est perdu de vue au bout de 15 mois.

3ème Observation : TS âgé de 40ans est vu en consultation en 2015, le PS à 3, une splénomégalie stade III et une hépatomégalie. GB:155G/L (60-00-00-40-00), Hb:7,5g/dl, VGM:105, plaquettes:98G/L. La CMF sur sang montre une population lymphoïde marquée par le TCR??+, CD3+CD2+CDR5-CD4-CD8-CD56+. L'apposition médullaire objective, une MO riche, méga présents, 50% de cellules lymphoïdes matures parfois à noyaux incurvés, 29% d'EB, 21% de GN. L'histologie de la biopsie médullaire conclue à une localisation d'un LNH T CD3+, TCR??+. LDH: 3010UI/L. L'IPlaa est intermédiaire élevé. Il est mis sous CHOEP puis ESHAP. Il est PDV au bout de 17 mois.

Conclusion : Le lymphome HS??TCL est une maladie présentant des caractéristiques cliniques, biologiques, histopathologiques et phénotypiques distinctes des autres lymphomes. La biopsie de la moelle osseuse avec phénotypage combiné est suffisante pour le diagnostic. Le pronostic est péjoratif.

P148 : La prise en charge des Lymphomes Anaplasiques à grandes cellules ALK+/ALK-

S. Fardjallah, A. Kechichi, C. Bounhak, F. Khentache, S. Hamdi.
Service d'hématologie du CHU de Sétif.

Objectifs : Le lymphome anaplasique à grande cellule (LAGC) est un lymphome non hodgkinien à cellules T périphérique, rare (3% des LNH de l'adulte) et agressif, caractérisé sur le plan histologique par de grandes cellules pléomorphes, exprimant le CD30 de façon forte et homogène, il comprend deux sous types, selon l'expression d'une protéine appelée kinase du lymphome anaplasique (ALK), les LAGC ALK+ et les LAGC ALK-, accessibles à des traitements ciblant CD30 et la tyrosine kinase ALK, le but de l'étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives des deux entités.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective entre 2009 et 2018 portant sur 8 patients atteints de lymphome anaplasique à grandes cellules, traité par CHOP /CHOEP /COP.

Résultats : Il s'agit de 05 hommes et 03 femmes, trois lymphomes étaient ALK+ et cinq ALK-, l'âge médian était respectivement de 31 ans et 59 pour ALK+ et ALK-, les circonstances de découverte étaient un syndrome tumoral surtout périphérique dans la majorité des cas pour les deux types avec une atteinte cutanée chez deux patients ALK- les signes B sont retrouvés chez 04 pts dont 03 ALK-, l'atteinte du médiastin chez 03 pts dont 02 ALK-, une SPM est retrouvée chez 03 pts dont 2 ALK-, NFS est normale dans tous les cas ALK+ et qui montre une hyperéosinophilie chez 03 pts ALK-, le taux du LDH > nl chez 1/3 patient ALK+ et 3/5 patients ALK-, l'atteinte viscérale était plus fréquente chez les

ALK- (3/5 patients), les viscères atteints sont : foie, moelle osseuse et os), sur le plan pronostic, l'IPI-Révisé était bon pour tous les pts ALK+ et mauvais pour 4/5 pts ALK-, une réponse complète est observée chez 2/3 pts ALK+ par contre elle n'est constatée que chez 1/5 pts ALK- une rechute est constatée ALK+, le devenir des malades ALK+ : 2 pts VV en RC et un DCD et pour les pts ALK- : 4/5 DCD et un PDV en RC.

Conclusion : Les patients atteints d'un lymphome anaplasique ALK- de pronostic défavorable, nécessitant une chimiothérapie intensive suivie d'une autogreffe, cependant l'expression couplée du CD30 et ALK+ rendent ces patients en rechute ou réfractaire accessibles à une thérapie ciblée (brentuximab vedotin) dont les résultats sont prometteurs.

P149 : Les lymphomes anaplasiques à grandes Cellules systémiques : à propos de 05 cas.

F. Mezhoud, M. Benhalilou, Z. Ouchenane, N. Salhi, S. Kebaili, S. Laafri, Z. Souames, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie du CHU Constantine.

Objectifs : Le lymphome anaplasique LAGC représente environ 3% de tous les lymphomes non hodgkiniens, la classification OMS 2016 distingue : le LAGC systémique (ALK+ ou ALK-), le LAGC cutané primitif et le LAGC associé aux prothèses mammaires.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une revue de dossiers de 5 patients atteints de LAGC systémique, qui sont pris en charge dans le service d'hématologie entre (2013-2018).

Résultats : La médiane d'âge est de 50 ans (35-60), il s'agit de 4 hommes et 1 femme, sex ratio = 4.

Le diagnostic histologique était en faveur d'une prolifération faite de cellules de grande taille d'aspect pléomorphe. Concernant le profil immunohistochimique : les cellules tumorales exprimaient le CD30 chez tous les patients, CD3+ chez 4 patients, EMA+ chez 3 patients, ALK- chez 2 patients, ALK+ chez un patient, statut ALK indéterminé chez 2 patients. Le staging des patients selon la classification Ann Arbor : 1 patient stade IIIA, 1 patient stade IIIB, 3 patients stade IVB. Les atteintes extra nodales sont présentes chez 3 patients : localisation médullaire chez 2 patients, localisation osseuse, cutanée et hépatique chez un patient. Sur le plan pronostic et selon l'IPI : 2 patients à faible risque intermédiaire, 2 patients haut risque intermédiaire, 1 patient à haut risque. Les patients ont reçu une polychimiothérapie : type ACVBP chez un patient, CHOP chez 4 patients. Sur le plan devenir : les 2 patients ALK- : 1 patiente est décédée après une SG de 5 mois, un patient a rechuté après une RC de 10 mois. Le patient ALK+ est décédé après une SG de 32 mois. Les 2 patients ALK indéterminé sont toujours vivants avec un recul de 69 mois, dont 1 patient est toujours en RC et 1 patient en RP.

Discussion : Les LAGC systémiques présentent une prédominance masculine sex ratio=4. Tous nos patients étaient au stade étendu au moment de diagnostic. L'atteinte extra ganglionnaire est fréquente.

La plupart des études ont indiqué l'existence de différences épidémiologiques et pronostiques nettes entre les formes ALK+ et ALK-, chez nos patients et par manque de réactifs, le statut ALK n'a pas été précisé chez deux d'entre eux.

Conclusion : Le LAGC systémique reste un lymphome rare et de mauvais pronostic, caractérisé par les atteintes extra nodales et les rechutes précoces. L'immunohistochimie joue un rôle critique dans la démarche diagnostique, en précisant le statut ALK.

P150 : Lymphome T anaplasique à grandes cellules : étude descriptive et résultats thérapeutiques d'une série de 11 patients.

A. Bekache, S. Refis, N. Bouabdallah, A. Ghodbane, B. Gareh, M. Aiche, M. Saidi.

Service d'hématologie du CAC Batna.

Objectifs : La classification OMS 2016 des LTP définit Les lymphomes ganglionnaires à grandes cellules anaplasiques T(LTGCA) qui représentent 12% des LNHTgg qui se caractérise par l'antigène CD30.

Les LTGCA sont associés dans 85% des cas à la présence d'une translocation chromosomique réciproque la t(2;5) impliquant le gène l'ALK (Anaplastic Lymphoma Kinase) sur le chromosome 2 qui est à l'origine de l'expression d'une protéine à activité kinase ALK. Ceci a permis de classer les LTGCA en 2 sous entités les LTGCA ALK+ atteint l'enfant et l'adulte jeune et sont de bon pronostic et les LTGCA ALK- touche les sujets plus âgés de pronostic moins bon.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur 10 ans [janvier 2009-décembre 2018] durant laquelle 37 LNHT sont diagnostiqués comprenant 11 (29%) LTGCA, représentent 3,2% de tous les LNHT (337). Le diagnostic est posé sur l'étude histologique et immunohistochimique. Les pts sont classés selon AnnArbor et l'IPI. Nous rapportons dans ce travail les caractéristiques épidémiologique, histologiques et évolutives d'une série 11 patients.

Résultats : L'âge médian est de 45 ans [16-76], le sex-ratio est de 4.5 (H/F : 9/2).

Le diagnostic était confirmé chez tous les patients par IHC (CD30+), par contre la protéine ALK n'a pu être recherchée dans 4 cas. L'expression de ALK+ chez 2 pts (18.18%), ALK- chez 5 pts (45.45%). Selon la classification d'AnnArbor: 5 pts(45.45%) ont un stade localisé (I et II) et 6 pts sont étendus(54.54%). L'IPI est

favorable chez les patients ALK+, et défavorable chez les patients ALK-. Tous les malades ont reçu une polychimiothérapie : CHOEP chez 8 pts, CHOP chez 2 pts et COP chez 1 pts. La réponse globale est de 63.63%, une RC obtenue pour 6 pts (54 %) et réponse partielle chez 1 pts (9%), échec chez 4 pts (36%). En décembre 2018 : 06 patients sont vivants (54.54%), 03 décédés et 02 perdu de vu.

Discussion : La proportion de LTGCA est 29 % de notre série LNHT versus Europe 15%. La médiane d'âge, le délai diagnostic et la réponse au traitement des LTGCA dans notre série correspond aux données de la littérature. Par contre, l'absence de recherche de l'expression ALK chez 4 pts (36%) ne permet pas de porter des conclusions sur les résultats thérapeutiques.

Conclusion : Les LTGCA constituent une entité rare de LNHT. Les sujets jeunes doivent bénéficier d'un intensification thérapeutique, et la disponibilité du Brentuximab améliore les résultats des patients réfractaires.

Références : ? J Dupuis, C Gisselbrecht. EMC Hématologie 2018. ? SH.Swerdlow et coll. The 2016 revision of the WHO classification of lymphoid neoplasms. Blood 2016.

P151 : Lymphome lymphoblastique T à propos de huit cas.

MK. Benlabiod, F. Lamraoui, N. Rekab, S. Oukid, Y. Bouchakor Moussa, S. Taoussi, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : Le lymphome lymphoblastique à cellules T (LLT) est une entité rare et agressive qui survient principalement chez les adolescents et les adultes jeunes avec prédominance masculine. Notre objectif est de décrire les aspects cliniques et évolutifs des patients, et d'évaluer les protocoles d'inspiration pédiatrique utilisés dans cette entité rare.

Matériels et méthodes : Cette étude a été menée sur 8 patients(pts) traités pour LLT. Parmi ces patients 2 adolescents âgés de 16 ans (1 fille et 1 garçon) et 6 adultes jeunes (5 hommes et 1 femme) dont l'âge moyen est de 30 ans (20-47). Le signe d'appel était la toux et la dyspnée. L'examen clinique a révélé un syndrome cave supérieur dans 3 cas, des adénopathies cervicales dans 4 cas, une masse sus sternale dans 1 cas, un syndrome d'épanchement pleural dans 2 cas, et péricardique dans 1 cas. Le diagnostic a été confirmé par une étude immuno-histochimique après une biopsie ganglionnaire chez 5 pts, biopsie péricardique dans 1 cas

Abstracts des communications affichées

,biopsie d'une masse sus sternale chez 1pt,d'une masse médiastinale chez 1 pt.La CMF a été faite pour 3pts(1 sur liquide pleural,2 sur ganglion)confirmant le diagnostic,la FISH à la recherche du bcr abl sur liquide pleural faite pour 1pt revenant négative. Le bilan d'extension a classé les patients selon Ann Arbor en stade II(1pt),III(4 pts),IV médullaire (3pts).Les 2 adolescents ont été traités par le protocole pédiatrique FRAALL, 3 pts mis sous protocole LMT98, 2 sous protocole GRAALL2005 ; et 1 sous CHOP , 4 pts ont bénéficié d'une chimio-radiothérapie.Parmi ces pts, 4 étaient en RC, 2 en RP et 2 en échec thérapeutique.Pour le traitement de 2ème ligne le protocole GRAALL2005 a été mis pour 2 pts(1 échec, et 1 rechute précoce),et le LMT98 pour 1rechute tardive. Devenir :3 pts vivants(2 en RC et 1 en RP),4 décédés(2 en échec et 2 par toxicité),1pt perdu de vue en RC

Discussion : Le LLT chez nos pts est diagnostiqué à un stade avancé et disséminé. Dans notre pratique l'utilisation du protocole GRAALL a pris le relais des anciens protocoles utilisés dans cette entité rare néanmoins la toxicité liée à ce schéma limite parfois les résultats thérapeutiques, de ce fait l'amélioration des moyens de réanimation est obligatoire afin d'améliorer la prise en charge des patients

Conclusion : Le lymphome lymphoblastique T est à risque élevé de rechute.Les progrès récents sur les schémas thérapeutiques ont considérablement amélioré les résultats par l'utilisation de protocoles de chimiothérapie d'inspiration pédiatrique mais au prix d'une toxicité plus importante

Références : Cortelazzo S ponzoni M Ferri AJ,Hoelzer D.Lymphoblastic lymphoma.Crit Rev oncol Hematol.2011 ;79 :330-343

P152 : Les lymphomes lymphoblastiques T, à propos de 13 malades.

N. Khouni, L. Louanchi, Z. Doumir, F. Messaci, S. Yousfi, Z. Kaci, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : Les lymphomes lymphoblastiques T(LLT) classés dans la catégorie des lymphomes T selon classification OMS 2016, présentent 2% de l'ensemble des LNH, et environ 80% des LL ;

Ils sont observés chez l'adolescent et l'adulte jeune ; l'étiologie reste inconnue

objectif : Analyser les caractéristiques des patients et évaluer les protocoles thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective étalée sur 10ans (2009 – 2018) ; qui a intéressé les LLT.

Le recueil d'information s'est fait à partir de dossiers de ma-

lades diagnostiqués et traités au sein du service d'hématologie bénimessous. à savoir l'état civil, les présentations cliniques les étapes diagnostiques, l'étude anatomopathologique et immunohistochimie, le bilan biologique et radiologique , la classification clinique et pronostic et enfin les protocoles thérapeutique et leurs effets secondaires ,l'évolution et la survie globale.

Résultats : Nous avons colligé 14 patients LLT (pts) sur un total de 61 LT (22%). Sex /ratio (H :F) :1.33. age median : 33.5 ans [19-82]. Exposition aux produits chimique (pesticides) : 04 pts délai moyen au diagnostic : 04 mois (01-09 mois). diagnostic immuno histo chimique, TdT+ et CD3+ (12pts) , un patient TdT+ et CD10 + (01pts). clinique :SG : 53%. syndrome tumoral superficiel (76%) cas. L'atteinte extra ganglionnaire est représentée essentiellement par : atteinte des séreuses (53%) médullaire (38%) poumon (30%) ; SNC(7,6%) ; hépatiques (7,6%) ; ORL (7,6%) ; cutanée (7,6%).

masse bulky (42%). Le taux moyen d'Hb : 12g/dl [8.1 - 14.1], le taux moyen de GB : 10 000 [4000 – 19 900] , taux moyen de plaquette : 229 000 [132 000 – 552 000], envahissement sanguin retrouvé chez deux patients,

Classification Ann Arbor : stades IV 71% . stade III 7,6%) stades localisés (stade II(15%) et stade I(7,6%)) , selon L'IPI (faible (46%) -intermédiaire(30%)-élevé(23%).les protocoles thérapeutiques utilisées : Linker (42%), MACOP (15%), CHOP/ CHOEP (30%) et COPADEM (7,6%) ; un patient non traité pour cause de décès précoce.

Evaluation thérapeutique intermedaiaire : RC (54%), RIC (16%) ; échec (30%).

Evaluation final : RC 05 (36%), échec : 02 (14%), 7 (50%) décès. SG 50 % à 5ans.

Discussion : pronostic reste mauvais (SG 50% à 5 ans) , ce qui est déjà décrits. les caractéristiques clinico biologiques sont divers. les protocoles de traitement sont proche des thérapeutiques des LA.

Conclusion : LLT reste une néoplasie rare et de mauvais pronostic. La stratégie thérapeutique doit être proche voir identique aux LAL.

Références : Adult T-type lymphoblastic lymphoma :Experimental Hematology 2017;51:7–16

P153 : Le Lymphome Lymphoblastique T : A propos de huit cas.

F. Ait Ahmed, M. Allouda, N. Dali, S. Gherras, N. Boulaziz, H. Laga, K. Ait Seddik, H. Ait Ali.

Service Hématologie CHU Tizi Ouzou.

Abstracts des communications affichées

Objectifs : Le lymphome lymphoblastique T (LLT) est un type rare des lymphomes agressifs, il représente environ 2% de tous les LNH de l'adulte, il représente 85 à 90% des Lymphome lymphoblastiques et il est de meilleur pronostic que le B, Le but de notre travail est de décrire les aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques des LLT.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective sur une période de 10 ans (Janvier 2009 à Décembre 2018), réalisée dans le service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, le diagnostic du LLT a été confirmé par une étude anatomopathologique et immunohisto-chimique d'une biopsie ganglionnaire, les pts ont été classés selon la classification Ann Arbor, puis traité par une chimiothérapie type linker 42jours ou GRAAL.

Résultats : 8 patients (pts) (14%) atteints d'un LLT ont été colligés parmi 58pts de LNH T. Tous nos pts sont de sexe masculin, l'âge moyen au diagnostic est de 37ans (17-43 ans). Le délai moyen diagnostic est de 3mois, à l'IHC le Ki67 est $>80\%$ et le CD3 est positif chez tous les pts. 50% des pts ont des signes généraux, des ADP périphériques sont retrouvées chez 2pts, une atteinte médiastinale: 5pts. une localisation abdominale : 3pts, 5pts ont une forme bulky avec des signes de compression. 5pts ont un épanchement pleurale et/ou péricardique, 1pt a une infiltration amygdalienne, 1pt a des nodules pulmonaires, 1pt a une localisation pleurale. Un pt a présenté une atteinte osseuse et aucune infiltration neuro méningée n'est retrouvée, Les LDH sont élevés chez 4pts. Selon la classification Ann Arbor 7pts sont classés stade IV dont 4pts sont de haut risque intermédiaire, 1pt est classé stade I. 5pts ont bénéficié une chimiothérapie type Linker, et 4 ont reçu le GRAAL. Une rémission complète (RC) est obtenue chez 4pts, et un échec thérapeutique chez 4pts qui sont décédés. Le délai moyen de suivi est de 15mois (1-55mois).

Discussion : Sur le plan clinique le LLT se manifeste le plus souvent par une symptomatologie médiastinale, parfois ADP isolées, tumeur ORL, ceci a été confirmé par notre étude, dans une étude réalisée par Bouregeron : 88% des pts sont classés III et IV (versus 87.5% des pts sont des stade IV), dans cette étude 85% des pts sont en RC (versus 50% de RC), ceci probablement dû au nombre réduit de notre série et au décès précoce.

Conclusion : La survie du LLT est supérieur à 75%, malheureusement le traitement est difficile, prolongé et a une grande toxicité. Un diagnostic précoce et un traitement intensif peuvent rendre le pronostic meilleur.

P154 : Lymphome T localisation ORL petite série de 6 patients.

A. Alem, L. Charef, F. Bouamama, RA. Bouhas, MA. Bekadja. Service d'hématologie et thérapie cellulaire EHU Oran, Faculté de médecine, université de Ahmed Benbella1 Oran Algérie.

Objectifs : Le lymphome T est un type rare de lymphome non hodgkinien, correspondant à une entité clinique réalisant une nécrose qui débute préférentiellement dans les cavités nasales pour s'étendre aux structures osseuses centrofaciales dont l'évolution spontanée reste fatale. Son diagnostic anatomopathologique n'est pas toujours évident. Le traitement repose sur la radiothérapie et la chimiothérapie. La localisation ORL des lymphomes T/NK est rare. Nous rapportons une petite série de 6 patients et discutons la particularité de cette localisation, la difficulté diagnostique et les modalités thérapeutiques

Matériels et méthodes : Entre Octobre 2009 et Décembre 2018, 6 patients : 5 hommes et une femme, âgés entre 35 au 70 ans médiane 48.5 ans. Diagnostiqués d'un lymphome T ou T/NK localisation ORL (2 localisation nasal, 2 amygdaliennes et 2 cavum) par étude immunohisto-chimique de biopsie (3 biopsies ganglionnaires, 2 biopsies du cavum et 1 biopsie amygdalienne), le virus Epstein Barr n'a pas été recherché chez ces patients. Les symptômes au diagnostic: hypertrophie amygdalienne, dyspnée, obstruction nasale et épistaxis. Tous les patients ont reçu une chimiothérapie initialement (4 patients CHOP, et 2 protocoles NK Aspa

Résultats : 2 patients sur 6 ont obtenu une RC, 3 patients étaient en échec dont un est rattrapé et obtient une RC à la deuxième ligne du traitement, et un patient est décédé au cours du traitement. Lors du suivi à moyen terme 3 patients sur 6 sont vivants en RC, un patient est en maladie progressive et deux sont décédés dont un au cours de la première ligne. La survie globale est estimée à 13.5 mois.

Discussion : La classification OMS 2016 renomme le lymphome T/NK nasal EBV+ à part, mais la localisation ORL du lymphome T, dont le lymphome T/NK NASAL, constitue une entité anatomo-clinique rare et particulière, se voit plutôt chez l'adulte jeune de sexe masculin ce qui correspond à notre série. En effet, le sex-ratio Homme/femme = 5/1, l'âge médian 48 ans. La présentation clinique dominée par les signes locaux tels que décrits chez nos patients. L'association des lymphomes T/NK avec le virus EBV quasi-constante. Cette affection est de mauvais pronostic avec des rechutes locales fréquentes, une possibilité d'extension vers d'autres sites extra ganglionnaires et l'apparition d'un syndrome d'activation macrophagique. Le traitement repose sur la chimiothérapie complétée par la radiothérapie dans les stades localisés. Dans notre étude, Le taux de rémission complète est de 50% et la survie globale de 13.5 mois

Conclusion : La localisation ORL du lymphome T est rare. Son pronostic reste mauvais. La combinaison de la chimiothérapie avec les nouveaux traitements (Anolimumab, Alemtuzibab, Varinos-tat, Romidepsin, Panobinostat, Pralaterexate, Endzastaurin) serait probablement le pilier des futurs traitements.

Références : new targuets of therapy in T cell lymphomas jack enter and all current drug targets 2010.

P155 : Prise en charge des LNHT digestifs : a propos de 11 cas. Etude regionale multicentrique ouest.

F. Arbaoui¹, C. Akkal¹, N. Mehalhal¹, Z. Zouaoui², L. Charef³, K. Amani³, MA. Bekadja³, W. Sfaoui⁴, D. Saidi⁴, H. Touhami⁴, Y. Boukli⁵, N. Mesli⁵, Si Ali², Z. Zouaoui², N. Belkasmaoui⁶, S. Belekehal⁶, A. Bachiri⁶.

CHU Masara, 2- CHU Sidi Bel Abbes, 3- EHU Oran, 4- CHU Oran, 5- CHU Telmcen, 6- HMRU Oran.

Objectifs : Les lymphomes digestifs de phénotype T représentent moins de 5 % de l'ensemble des LPGA. Ils siègent presque tous au niveau de l'intestin grêle (jéjunum 80 %) mais demeurent moins fréquents que les lymphomes B dans cette localisation. Les atteintes gastriques et coliques sont rares (10 %)

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique (région ouest) portant sur une période allant de 2007 - 2018. au cours de laquelle 11 patients atteints de LNH T digestifs ont été colligés parmi 195 patients atteint de lymphomes le diagnostic a été histologique associé à IHC. le traitement a comporté une chimiothérapie type CHOP l'évaluation a été faite sur le taux de réponse et la survie globale

Résultats : L'âge moyen est 43 ans (22-62), le sex ratio est: 2,6 on note une prédominance masculine, le délai median de consultation est de 6 mois les symptômes les plus fréquents sont: diarrhée et douleurs abdominale on note une prédominance grêlique puis gastrique. le traitement préconisé est : une polychimiothérapie type CHOP dans la majorité des cas aucun patient n'a été auto greffé

Conclusion : Les lymphomes T sont des tumeurs rare auxquelles le médecin peut être confronté car souvent associé a une entéropathie (maladie cœliaque)

sur le plan thérapeutique ces lymphomes sont de pronostic péjoratif et n'ont

pas actuellement de traitement bien codifié. le traitement ne peut être que chimiothérapie ± autogreffe de cellules souches

P156 : Le Lymphome T Intestinal.

A. Bendjedou, N. Zekour, H. Chenni, I. Bentahar, S. Hamdi-Lezzar. Service d'hématologie du CHU de Sétif.

Objectifs : Les lymphomes T intestinaux, appelés lymphome T digestif associé aux entéropathies (EATL) dans la classification de l'OMS, représentent une entité rare (moins de 1% des lymphomes). Ils surviennent de novo ou dans le contexte d'une maladie caélique. Il s'agit d'une prolifération pléomorphe de lymphocytes T cytotoxiques dérivant de la transformation des lymphocytes intra-épithéliaux et exprimant le CD103. Le diagnostic est en général porté lors d'une intervention chirurgicale à la suite d'une perforation ou occlusion intestinale. Le pronostic est en général défavorable

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de 6 patients suivis entre 2009-2018 et composée de 5 hommes et 01 femme. La moyenne d'âge est de 58 ans (22-78). Le diagnostic est posé à la suite de biopsie endoscopiques (n: 3), laparotomie (n: 2), 1 patient a subi une intervention chirurgicale suite à une occlusion. 3 pts ont des antécédents de maladie caélique. L'histologie objective une population lymphoïde polymorphe ou à grandes cellules dont l'IHC met en évidence les marqueurs CD3+, CD7+, CD4-, CD8-, CD103+, une atrophie villositaire est retrouvée chez 3 pts. Après un bilan d'extension, les pts sont classés selon la classification de Musshoff. Les protocoles thérapeutiques relèvent du CHOP et du CHOEP.

Résultats : La symptomatologie est caractérisée par des douleurs abdominales chez tous les pts, un syndrome occlusif chez un pt, des vomissements chez 4 pts, une constipation chez 2 pts, des diarrhées chez 2 pts. Le PS est à 1 chez 4 pts. La localisation est intestinale et gastrique chez 2 pts, au niveau de l'iléon chez un pt et au niveau grêlique chez 3 pts. Les études endoscopiques montrent un épaississement de la muqueuse du grêle chez tous les patients, du mésentère (n:1), parfois associée à des ulcérations dans 60% des cas, un aspect bourgeonnant est retrouvé chez 3 pts avec une sténose chez un pt. Le taux des LDH est élevé chez 3 pts, l'Hb? 10g/dl chez 3 pts. SCIE: 2, SCII2E: 3, SCIV: 1 (poumon). Selon l'IPIaa: inter faible (n: 2), inter élevé (n: 2), élevé (n: 2). Résultats thérapeutiques: RC (n:1), RP (n:2), Echec (n:2), NE (n:1). Evolution: SG à 56 mois (n:1), 2 pts sont toujours suivis à 12 mois, PDV (n:2) et un patient est décédé.

Conclusion : Le lymphome T intestinal est rare avec un pronostic défavorable. De nouvelles stratégies thérapeutiques sont nécessaires afin d'améliorer le pronostic.

P157 : Lymphome T associé à l'Hémophagocytose lymphohistiocytaire.

M. Ahnach*, N. Bouanani *, A. El bouzidi**.

* Service d'Hématologie clinique, Hôpital Universitaire international cheikh Khalifa, Casablanca, Maroc. ** Service d'Anatomopathologie, Hôpital Universitaire international cheikh Khalifa, Casablanca, Maroc.

Introduction : La lymphohistiocytose hémophagocytose (LHH) ou syndrome d'activation macrophagique est une pathologie rare dont le pronostic est sévère. On distingue les formes primaires, et des formes secondaires dont les hémopathies malignes; les lymphomes T étant les plus incriminés. Nous rapportons l'observation d'une patiente atteinte d'un lymphome T de localisation gastrique révéler et associé à La LHH.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans sans antécédents pathologiques particuliers, dont la symptomatologie initiale a été révélée par des épigastries, douleurs abdominales et fièvre. L'examen clinique ne retrouve pas de syndrome tumoral, mais une patiente fébrile avec amaigrissement et œdèmes des membres inférieurs. L'exploration abdominale faite avec fibroscopie et biopsie gastrique confirmait le diagnostic d'un lymphome T périphérique (NOS) à localisation gastrique avec des lésions ulcérées fundiques. La patiente a reçu une cure de chimiothérapie (COP et CHOP) et corticothérapie, avec amélioration clinique et correction de l'hémogramme. Après de 3 semaines de sa cure l'état clinique de la patiente s'est aggravé avec reprise de la fièvre, des œdèmes membres inférieurs et de l'ascite; l'hémogramme retrouvait une pancytopenie et le bilan biochimique trouvait une activité LDH à 1433ui/l, une CRP à 64mg/l, des triglycérides à 2,14 g/l et une ferritinémie à 4000ng/ml. Le diagnostic de la LHH a été confirmé par le myélogramme et en se basant sur les critères HLH 2004. Un traitement à base de dexaméthasone et Etoposide a été instauré cependant l'évolution a été marquée par le décès de la malade dans un tableau de CIVD.

Conclusion : Notre observation illustre la gravité et le pronostic de cette association qui impose un diagnostic très précoce afin d'instaurer une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée.

P158 : Diagnostic concomitant d'un lymphome T cutané et d'une leucémie lymphoïde chronique B : À propos d'un cas.

K. Khalil, FZ. Lahlimi, I. Tazi.

Service d'Hématologie clinique et de Greffe de Moelle CHU Mohammed VI Marrakech.

Introduction : Le lymphome cutané et la leucémie lymphoïde chronique (LLC), de phénotypes respectifs T et B, sont des hémopathies lymphoïdes fréquentes, mais leur survenue simultanée chez le même malade est rarement rapportée dans la littérature. Nous rapportons une observation illustrant la découverte concomitante de ces deux pathologies chez la même patiente.

Observation : Il s'agit d'une femme de 66ans, sans antécédents pathologiques particuliers, présentant depuis des mois avant sa consultation un érythème et œdème facial compliqué d'un rash cutané maculo-papuleux généralisé prurigineux. L'examen clinique a objectivé des adénopathies cervicales et inguinales bilatérales indolores mobiles de 1,5 cm/ 1 cm ainsi qu'une splénomégalie à 2 cm de débord costal. L'hémogramme a relevé une hyperleucocytose à 61 800 éléments/mm³ faite majoritairement de petits lymphocytes matures avec de nombreux ombres nucléaires de Gumprecht. L'immunophénotypage a confirmé le diagnostic de LLC avec un score de Matutes calculé à 5. Par ailleurs, la biopsie cutanée a montré une atrophie de l'épiderme avec infiltrat inflammatoire sous épidermique en bande parallèle à l'épiderme fait essentiellement de lymphocytes et plasmocytes sans exocytose lymphocytaire. Cette lymphoprolifération était de phénotype T à l'immunohistochimie (CD3, CD4, CD5, CD8 positifs ; CD20, CD30 négatifs).La patiente était mise sous le protocole R-CHOP. L'évolution a été marquée par une disparition totale des lésions cutanées et une régression en taille et en nombre des adénopathies sur le plan clinique et radiologique.

Discussion : La LLC qui est une hémopathie fréquente du sujet âgé, est définie par l'accumulation d'un clone de lymphocytes B au niveau sanguin et ganglionnaire, et aussi dans d'autres organes, notamment la peau. La fréquence des manifestations cutanées au cours de la LLC ainsi que la rareté de l'association de lymphomagenèse à la fois B et T risquent d'induire à l'erreur en attribuant la symptomatologie cutanée à la LLC ce qui tarde le diagnostic et explique la discordance entre la réponse thérapeutique au niveau ganglionnaire, hématologique, d'une part, et la réponse cutanée d'autre part d'où l'intérêt de faire des biopsies cutanées au moindre doute.

Conclusion : L'association d'un lymphome cutané et d'une LLC est inhabituelle. Elle pose à la fois un problème physiopathologique de lymphomagenèse et surtout un problème diagnostique et thérapeutique quant à l'attitude adéquate à adopter.

La drépanocytose homozygote

P159 : Contribution de l'HPLC au diagnostic des syndromes drépanocytaires.

Z. Bouhadda, A. Belamri, Sl. Gomri, S. Hamdi.
Service d'hématologie, CHU de Setif.

Objectifs : L'électrophorèse de l'hémoglobine par méthode de chromatographie liquide haute performance (HPLC) est reconnue par sa sensibilité dans l'analyse et la détection des hémoglobinopathies dont certaines sont difficiles à déterminer par les autres méthodes

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 5 ans (2014 –2017). L'analyse électrophorétique est réalisée sur sang prélevé sur EDTA de 427 patients dont 80% du CHU et le reste des différents secteurs sanitaires de Sétif et wilayas limitrophes..

Une fiche de renseignements cliniques et hématimétriques est établie par le laboratoire et remplie par le service demandeur.

L'analyse a été faite par une méthode chromatographique grâce à un appareil D10.

Résultats : Parmi les 427 patients : 295 (71%) sont des adultes et 132 (29%) des enfants, l'âge varie de 1 année à 73 ans.

L'analyse a permis de mettre en évidence 237(55 %) anomalies de l'hémoglobine dont 20 (8%) patients avaient un HbS se répartissant en 8 H et 12 F, le Sex-ratio (H/F) = 0,66 ; une consanguinité parentale est retrouvée dans 35%. 8 Pts (40%) ont un âge inférieur à 15 ans. Les renseignements cliniques retrouvent des douleurs osseuses chez 10 patients (50%) ,et dont 6 patients (30%) ayant la triade d'hémolyse, chez 2 patients (10%) la pâleur est associé à un ictère , chez 2 autres patients (10%) est associé à une SPM ,. Et 10 patients (50%) sont asymptomatiques, l'anomalie est découverte à la suite d'une enquête familiale.

Sur le plan hématimétrique : L'Hb était sévère <6g/dl chez 3 patients (15%), elle est entre 6- 9g/dl chez 6 patients (30%), entre 9 – 12g/dl chez 11 patients (55%). La microcytose est <60µ3 chez 30% des cas.

L'analyse électrophorétique par D10 retrouve: une drépanocytose SS chez 04 (20%) patients et HbA/S chez 10 (30%) patients, S/ Bthela 6 (30%) patients ,

Conclusion : Cette série très restreinte objective la contribution de cet outil par sa précision et sa rapidité d'analyse dans moins de 6 min par prélèvement.

On note la rareté de la drépanocytose dans notre wilaya et les régions limitrophes et dont l'incidence est plus élevée dans l'extrême Nord Est Algérien (Annaba et Wilayas limitrophes).

P160 : Apport de la Chromatographie Liquide Haute Performance pour le diagnostic des syndromes drépanocytaires.

S. Oukid, MT. Abad, M. Bradai
Service hématologie EHS ELCC CAC Blida.

Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : Le diagnostic d'hémoglobinopathie repose sur la mise en évidence et la quantification des différentes hémoglobines (Hb). Les techniques de chromatographie liquide haute performance (HPLC) sont utilisées pour les dosages de l'hémoglobine A2 (HbA2), d'HbA1c et d'HbF, avec

la possibilité de mise en évidence de différents variants dont les plus fréquents sont les hémoglobines S (HbS), C (HbC), et E (HbE).

Nous présentons les données de 66 cas de Syndromes drépanocytaires (11.7%) diagnostiqués

par HPLC sur 566 manipulations pour suspicion d'anomalies de l'hémoglobine sur une période de 08 mois.

Matériels et méthodes : L'analyse sur HPLC variant II a été effectuée sur un prélèvement sanguin prélevé sur EDTA. L'électrophorèse d'hémoglobine a été réalisée chez des patients présentant une anémie régénérative associée à des douleurs osseuses ou lors d'une suspicion d'un syndrome drépanocytair et lors d'une enquête familiale.

Résultats : L'analyse des différentes fractions des hémoglobines est revenue normale chez 255 patients (pts) soit 45% des cas et a retrouvé une anomalie de l'hémoglobine chez 311 pts soit 55% des cas.

Nous avons diagnostiqué 66 pts (21.3%) de syndromes drépanocytaires dans les

électrophorèses anormales. Il s'agit d'une Drépanocytair homozygote dans 17 cas (26%) et d'une double hétérozygotie dans 29 cas (44%) et d'une drépanocytair hétérozygote dans 20 cas (30%).

Drépanocytair homozygote: 17 pts. Sexe : masculin : 10 cas et féminin : 7 cas et un sex ratio = 1.42. Le taux moyen de l'hémoglobine S = 73,87 % (51,5 - 87,3).

Double hétérozygotie S/BThal: 18 pts. Sexe masculin : 7 cas et féminin : 11 cas et un sex ratio = 0.63. Le taux moyen de l'HbS est de 62,4 % (35,3 - 83,8), de l'HbA : 16,52% (2 - 51), de l'Hb A2 : 5,16% (4 - 12,7), de l'HbF : 9,24 % (2 - 24,6).

Double hétérozygotie S/C: 11 pts. Sexe : masculin : 04 cas et de sexe féminin : 07 cas et un sex ratio = 0.57. Le taux moyen de l'Hb S : 44,17 % (45-46,7) et de l'Hb A0 : 44,5% (43,5-45,1).

S hétérozygote: 20 pts. Sexe : masculin : 06 cas et féminin : 14 cas et un sex ratio = 0.42. Le taux moyen de l'hémoglobine S : 35,13 % (20-41,3).

Abstracts des communications affichées

Conclusion : L'HPLC est un outil remarquable pour l'étude des hémoglobinopathies. La rapidité et la sensibilité caractérisent cette méthodologie. Elle est un examen clé dans le diagnostic des formes hétérozygotes. Elle devrait être pratiquée de façon systématique dans le bilan pré-nuptial.

P161 : Fiabilité du test de diagnostic rapide de la drépanocytose le Sicle Cell Scan.

O. Ghali, H. Zarrouk, S. Fekih, W. Borgi, F. Benlakhal, E. Gouider. Service d'Hématologie Biologique Hôpital Aziza Othmana .

Introduction : Sicle Scan est un test immunochromatographique qui vise à détecter qualitativement la présence de l'hémoglobine S, HbC et l'HbA sur un prélèvement sanguin.

Objectif : Evaluer la sensibilité du Sickle Scan tests.

Matériels et méthodes : Les tests de Sickle Scan étaient faits par le même opérateur puis comparés aux résultats de l'électrophorèses de l'hémoglobine.

Résultats : Notre étude a inclus 19 patients. Tous les contrôles étaient validés. On a trouvé 6 tests montrant la présence de l'hémoglobine S seulement, ces patients avaient une drépanocytose homozygote à l'électrophorèse de l'hémoglobine. Sur 5 patients drépanothalassémique, 4 tests ont montré la présence de l'hémoglobine S et A et un seul n'a montré que la présence de l'hémoglobine S. Un patient avait comme profil électrophorétique la présence de l'hémoglobine S et Oarab et dont le test Sickle Scan a montré la présence de l'hémoglobine A seule. Un patient avait l'hémoglobine C à l'électrophorèse de l'Hb et dont le Sickle Scan test a montré la présence de l'HbA et HbC. On a utilisé comme témoin les prélèvements sanguin de six patients sans aucune hémoglobinopathie et leurs tests n'ont objectivé que de l'HbA.

Conclusion : Le Sicle Cell Scan test semble être un bon test pour le dépistage de la drépanocytose. Cependant pour mieux évaluer son efficacité il faut élargir la population d'étude et le tester sur un échantillon plus important

P162 : Etude de la prévalence de la drépanocytose homozygote au sein de la région de Sousse.

K. Touihri, S. Mrad, M. Guedes, J. Ben abdallah, A. Erguez, B. Charfeddine, S. Ferchichi, K. Limem. Laboratoire de biochimie Farhat Hached Sousse. Tunis.

Introduction : Les hémoglobinopathies sont définies par la présence d'anomalies qualitatives et/ou quantitatives touchant les chaînes de globine. L'électrophorèse (EHb) est l'examen clé pour détecter ces anomalies. La drépanocytose homozygote (DH)

est considérée comme l'une des hémoglobinopathies les plus fréquentes en Tunisie.

L'objectif de ce travail est d'étudier la prévalence de la DH au niveau de la région de Sousse ainsi que leur manifestation clinico-biologique.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée entre janvier 1998 et décembre 2018 portant sur toutes les demandes d'EHb parvenues du laboratoire. L'EHb a été réalisée sur acétate de cellulose entre [1998_2010], par l'automate MINICAP Sebia jusqu'à 2015 et par l'automate Capillarys Sebia depuis 2016

Résultats : Nous avons colligé 6866 demandes d'EHb étalées sur 20 ans. Soixante-treize patients (37H/36F) soit 1.06 % dont la plupart d'âge pédiatrique (médiane 10,2 ans) ont été diagnostiqués porteurs d'une DH. Pour les données de la NFS; en dehors de toute transfusion, tous les patients ont présenté une anémie modérée à sévère (médiane de Hb à 7,9 g/dL (4,1-11)), normocytaire (médiane 83 fl.) avec un taux de GR médian de 2,6/mm³. Pour les données d'EHb; la médiane de l'HbS est de 79% (50-98,3), HbF 17,3(0-47,6) et HbA2 3,2(1,3-5).

Discussion : L'interprétation des résultats est parfois difficile. En effet vingt-sept profils électrophorétiques étaient douteux entre une hétérozygotie composite S/ ou S/PHHF (persistance héréditaire d'hémoglobine foetale) ou homozygotie S sous traitement (hydrée) avec un taux de l'HbF > 20%. , d'où l'intérêt d'avoir les renseignements clinique concernant les cas familiaux, les éventuelles transfusions et les prises médicamenteuses. Le recours à la biologie moléculaire peut parfois être utile au diagnostic.

Conclusion : Malgré que le diagnostic de la DH paraisse simple et facile, il excite des formes qui posent des difficultés d'interprétation au niveau de l'EHb nécessitant l'élaboration d'un arbre décisionnel adapté à la population tunisienne.

P163 : Prise en charge des syndromes drépanocytaires majeurs.

I. Bouras, S. Hamdi.

Service d'hématologie, CHU de Setif.

Objectifs : La drépanocytose est une maladie génétique à transmission autosomale récessive due au remplacement du 6èmeAA(acide glutamique)par la valine aboutissant à une hémoglobine anormale (HbS) qui polymérise à l'état désoxygéné et sera à l'origine d'une anémie hémolytique chronique et de crises vaso-occlusives. Les syndromes drépanocytaires majeurs regroupent trois formes génétiques principales: homozygoties S/S, hétérozygoties composites S/C et S/? thalassémies.

Abstracts des communications affichées

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 27 patients (pts) pris en charge depuis 2007, composée de 16 H et 11 F (sexe ratio: 1.45), âge médian 27 ans (19-41). Le diagnostic est établi dans la plupart des cas à l'enfance (8 mois à 14 ans) par électrophorèse de l'hémoglobine et complétée par une enquête familiale. Nous avons relevé la symptomatologie clinique, biologique et radiologique des pts. La prise en charge thérapeutique comporte une supplémentation en acide folinique, une antibioprophylaxie associée à la thérapie transfusionnelle, l'hydroxyurie et le traitement des complications selon les indications.

Résultats : 18 pts (67%) sont originaires de Sétif, 5 pts (19%) de Annaba, 2 pts (8%) de M'sila, 1 pt (3%) de BBA et 1 pt (3%) de Jijel. La consanguinité des parents est retrouvée dans 25% des cas et les cas similaires dans la fratrie dans 63%. Les douleurs osseuses sont retrouvées chez tous les patients, les infections chez 10 (37%) pts : (ORL: 65%, urinaires: 15%, digestive: 5%, et arthrites: 5%). La SPM est retrouvée chez 14 pts (52%). Un ictère chez 23 pts (85%). L'anémie est entre 6-8 g/dl chez 23 pts (85%) et entre 10-12 g/dl chez 4 pts (14%). L'électrophorèse de l'Hb a permis de répartir les pts en drépanocytose homozygote: S/S: 13 pts (48%), S/B: 10 pts (37%), S/C: 4 pts (15%). Les complications observées sont à type de priapisme (n:1), d'ostéonécrose de la tête fémorale (n:6) dont 2 pts ont bénéficié d'une PTH, d'une lithiase vésiculaire (n:6) dont 3 pts opérés, d'une hémochromatose avec une Ferritinémie entre 700-4200 (n:3), d'une thrombose de l'artère rétinienne (n:1).

Du point de vue thérapeutique: 13 pts (48%) sont sous hydroxyurie pour CVO > 3/an chez 9 pts et pour anémie sévère chez 4 pts. 12 pts (44%) ont bénéficié de transfusions ponctuelles et 7 pts (25%) d'échanges transfusionnels à l'occasion de grossesse (n:2), d'ostéonécrose de la tête fémorale (n:4), de priapisme (n:1) et d'une thrombose de l'artère rétinienne (n:1).

Devenir des pts: 21 pts (78%) sont vivants, 4 pts (15%) perdus de vue, 2 pts (7%) sont décédés: 1 pt par choc septique et 1 pt à domicile.

Conclusion : Les syndromes drépanocytaires majeurs représentent une entité hétérogène dont l'évolution est très variable. L'hydrée et les échanges transfusionnels ont amélioré la qualité et l'espérance de vie des patients. La GMO reste le seul traitement curatif mais ses indications sont limitées.

P164 : Prise en charge des syndromes drépanocytaires majeurs au CHU Tizi Ouzou.

K. Aimene, O. Ouane, H. Ait Ali.

Service d'hématologie, CHU Tizi Ouzou.

Objectifs : Les syndromes drépanocytaires majeurs sont des maladies génétiques de transmission autosomique récessive la mutation entraîne la synthèse d'une hémoglobine anormale: l'HbS majoritaire dans le globule rouge. On regroupe sous le terme

syndrome drépanocytaire majeur la forme homozygote S/S et les formes hétérozygotes composites S/C et S bêta + ou beta 0 thalassémie.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les patients suivis pour syndrome drépanocytaire majeur. Les données étant recueillies à partir de dossiers et des fiches de consultations.

Résultats : Quarante sept patients ont été colligés avec un âge moyen de 30 ans (16 et 55 ans), sexe ratio 0.88. On note 21% des patients sont de Draa El Mizan; 34% sont issus d'un mariage consanguin. Le type de syndrome drépanocytaire le plus fréquent est la forme hétérozygote composite S/B thalassémie. Les principales complications observées sont les crises de douleurs osseuses; les infections; les syndromes thoraciques aigus et nécrose aseptique des têtes fémorales. Le traitement comporte un volet prophylactique (éducation des patients; antibioprophylaxie; acide folique) et un traitement transfusionnel (transfusion simple ou échange transfusionnel en urgence ou programmé).

Conclusion : Les syndromes drépanocytaires majeurs représentent un problème de santé publique. La connaissance des complications aiguës vaso-occlusives et leur traitement rapide par les mesures symptomatiques simples permettent de diminuer la mortalité et de limiter les risques de séquelles fonctionnelles graves.

P165 : Drépanocytose homozygote étude rétrospective à propos de 10 cas.

B. Bendjaballah, W. Chehili, D. Lamara, H. Otsman.

Service d'hématologie : HMR Constantine.

Objectifs : Les SDM sont des hémoglobinopathies caractérisées par la présence d'hémoglobine S. Ils sont dominés dans notre pays par la drépanocytose homozygote (SS), la SB-thalassémie et la double hétérozygote (SC).
But: Évaluer les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients atteints de drépanocytose homozygotes

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective menée entre janvier 2008 et décembre 2018. Le diagnostic de la drépanocytose est orienté par la clinique et confirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine

Résultats : 15 patients avec syndrome drépanocytaires majeurs ont été colligés 9 hommes et 6 femmes dont 10 avaient une drépanocytose homozygote. 3 avaient une hétérozygote SB et 2 avaient une thalassémie hétérozygote SC. L'âge moyen des patients est de 11 ans (1 an - 26 ans). Le diagnostic a été fait à

Abstracts des communications affichées

l'enfance dans tout les cas. Les circonstances diagnostiques retrouvées sont l'anémie chez 7 patients et les complications de la maladie chez 5 patients et fortuite dans le cadre d'une enquête familiale chez 3 patients. sur le plan phenotypique, La drépanocytose est de type homozygote (SS) dans 10 cas,. Le taux moyen de l'hémoglobine est de 8g/dl(4-13 g/dl). La sévérité de la maladie est évaluée a travers le nombre de crises vaso oclusives , le nombre annuel de transfusion et la sévérité de l'anémie. 4 patients présentent plus de 3 CVO par ans. 3 patients sont transfusés régulièrement. Le nombre moyen de culot globulaires par an est de 2CG. Un traitement antalgique a été préconisé chez 9 patients. les complication observées par ordre de fréquence : complications infectieuses (11 cas) lithiase biliaire (4 cas), priapisme (1cas). 2 patients ont été mis sous hydroxyurée.

Discussion : Le tableau clinique comporte trois sortes de situations : les phases stationnaires ou il existe une anémie, splénomégalie qui régresse avec l'age. Il existe un retard staturo-pondéral chez les enfants et souvent un retard de la Puberté les complications aiguës dominées par Les crises douloureuses aiguës qui sont fréquentes chez le petit enfant mais s'espacent au cours de l'adolescence. les complications chroniques qui sont fréquentes pendant l'adolescence et la vie adulte.

Conclusion : Les SDM représentent une pathologie fréquente en Algérie. Une enquête épidémiologique nationale sur 10 ans 1996-2005 a objectivé une incidence plus élevée a l'est(11,8cas suivi par le centre ou l'incidence est de 2,08 alors qu'elle faible à l'ouest et sud ouest

Références : Revue algérienne d'hématologie

P166 : Prise en charge de la drépanocytose homozygote : Expérience du service hématologie du CHU de Sidi Bel Abbès.

S. Benichou, N. Si Ali, F. Ouadah, M. Benlazar, Z. Zouaoui
Service hématologie, CHU de Sidi Bel Abbès.

Objectifs : La drépanocytose ou hémoglobinose S est une hémoglobinopathie qualitative entraînant une tendance à la polymérisation de l'hémoglobine et à la falciformation des hématies. Les complications de la drépanocytose concernent de plus en plus l'adulte du fait de l'allongement de l'espérance de vie des patients(pts). Les complications aiguës de la drépanocytose sont liées sur le plan physiopathologique à la vaso-occlusion et à l'hyperrhéolyse. Les principales complications drépanocytaires aiguës sont la crise vaso-occlusive osseuse, le syndrome thoracique aigu, l'accident vasculaire cérébral, le priapisme aigu et l'anémie aiguë.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive portant sur 12 pts suivis régulièrement au niveau de notre service depuis l'âge de 15 ans, après leur orientation du service de pédiatrie où la prise en charge avait commencé au diagnostic dès le jeune âge.

Résultats : L'âge moyen des pts est de 23.2 ans [16– 34 ans], le sex-ratio 1,4. Le taux d'hémoglobine S moyen est de 81.2% [53.6- 89.2], HbA 2.2% [1.1- 45.3], HbF 04 % [00- 37.6]. Le taux de globules blancs moyen est de 12465 [5340-26900]. Hb moyenne 08,6 g/dl [05,7-11,8]. Les pts ont présenté les complications suivantes : syndrome thoracique aigu (n = 2), priapisme (n = 1), ulcère cutané (n = 1), nécrose bilatérale de la tête fémorale (n = 2), douleurs importantes généralisées rebelles aux analgésiques majeurs (n = 4), grossesse (n = 1), prévention d'une complication post opératoire (n = 1). Les épisodes infectieux ont concerné l'ensemble des patients : infections pulmonaires (n = 8), sphère ORL(n = 2), infections urinaires(n = 2)

Le volet thérapeutique a consisté en une hyperhydratation, antibiothérapie, antalgiques et acide folique chez 100% des patients, Hydréa chez 41.6%, transfusions chez 91.6% des patients avec une moyenne de culots érythrocytaires de 10,3CG /an. Un programme d'échange transfusionnel par cytophérèse a été établi pour 3 patients : priapisme (n = 1), syndrome thoracique aigu (n = 1), nécrose bilatérale de la tête fémorale (n = 1) échange manuel pour 9 patients, L'évolution est favorable chez tous les pts avec un rendement très satisfaisant pour les pts ayant bénéficié d'un échange par cytophérèse.

Conclusion : La drépanocytose SS pose un problème de santé publique, elle peut réduire drastiquement l'espérance de vie. Le diagnostic et la prise en charge médicale sont tardifs. Seuls les traitements palliatifs dont on dispose (transfusions, antalgiques et inducteur de l'hémoglobine fœtale : hydroxyurée), permettent d'obtenir une bonne qualité de vie .

Le dépistage néonatal pourrait améliorer le diagnostic et favoriser une prise en charge précoce.

Références : Pediatr Blood Cancer 2013 ; 60 (10) : 1689-95, douleurs des crises vaso-occlusives Arch2013 ; 20 (7) : 762-7; Po? C, Colombatti R, Cirigliano A et al. The management of sickle cell pain in the emergency department : Clin J Pain 2013 ; 29 (1) : 60-3

P167 : Caractéristiques des syndromes drépanocytaires majeurs dans notre service.

FZ. Souames, Z. Ouchenane, S. Lafri, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie-CHU Constantine- Algérie.

Objectifs : La drépanocytose est la plus fréquente des hémoglobinopathies congénitales. Sa forme clinique la plus sévère est la drépanocytose homozygote.

L'objectif de notre travail est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, biologiques, évolutives et thérapeutiques des syndromes drépanocytaires majeurs dans notre service d'hématologie, à vocation adulte.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective, descriptive sur 106 patients, présentant un syndrome drépanocytairaire majeur dans notre service à vocation adulte.

Résultats : • Les syndromes drépanocytaires majeurs représentent 91% des hémoglobinopathies suivies dans notre service.

• On note : 39 patients drépanocytairaire S/S, 63 patients S/B thalassémique et 04 patients hétérozygotes composites SC.

• la moyenne d'âge actuelle est de 32ans.

• Au bilan de retentissement annuel :

Tous nos patients avaient présenté des complications aiguës, dont la plus fréquente est l'aggravation de l'anémie.

- La complication chronique la plus fréquente est la lithiase vésiculaire: 64% des malades.

- Pour le traitement:

- traitement médical : - traitement symptomatique des complications: chez la totalité de nos patients.

- la transfusion sanguine simple: 101 (95%) patients.

- les échanges transfusionnels (21% des patients).

-L'hydroxyurée: 26% des patients.

-la chélation martiale: indiquée chez 68% patients.

- traitement chirurgical:

Splénectomie : 28 patients (44% des SB thalassémiques).

Cholécystectomie: chez 51% des patients ayant présenté des lithiases vésiculaires.

Le devenir : - 79 patients vivants.

-02 patients décédés.

- 25 patients perdus de vu.

Discussion : La drépanocytose est l'hémoglobinopathie majeure dans notre service, dominée par la SB thalassémie.

Tous nos patients sont des adultes avec des extrêmes de 17-67 ans : espérance de vie prolongée grâce à l'amélioration de la prise en charge de la maladie.

La complication aiguë dominante est l'aggravation de l'anémie, surtout chez les SB thalassémiques.

Pour les complications chroniques, elles sont nombreuses et fréquentes, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et/ ou vital du patient.

Le traitement est basé sur les recommandations internationales de la prise en charge de la drépanocytose, adapté à chaque cas et en collaboration avec les médecins spécialistes référents.

Conclusion : Vu la fréquence de la drépanocytose dans notre région : un bilan régulier doit être effectué afin de détecter précocement ces complications, d'instaurer une prise en charge précoce et adéquate et d'améliorer l'espérance de vie. Intérêt particulier du conseil génétique et du diagnostic anténatal.

Références : - Arnal C, Girot R. Drépanocytose chez l'adulte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés).2002 ; 13-006-D-16, 15 p.

P168 : Polymorphisme d'expression clinique de la drépanocytose homozygote.

A. Djenouni, M. Belhani, F. Grifi.

Service d'hématologie, CHU Annaba, Algérie.

Objectifs : Pathologie au carrefour de plusieurs disciplines, la drépanocytose pose un problème de santé publique, diverses études nationales ont démontré que le Nord-Est algérien et principalement la zone frontalière avec la Tunisie constitue une zone endémique de la drépanocytose.

Objectif : Déterminer le profil clinico-biologique des patients drépanocytaires homozygotes.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive et longitudinale, se basant sur les données rétrospectives et sur un suivi prospectif, s'étalant de [décembre 2009 - décembre 2012]. La population étudiée est constituée de patients drépanocytaires homozygotes dont l'âge est ? à 15 ans.

Résultats : Notre étude inclut 315 drépanocytaires homozygotes âgés de 15 à 66 ans, l'âge moyen était de 32,13 ans ; le sex-ratio était de 0,68.

Durant le suivi, 66,78% de nos patients ont fait au moins une crise vaso-occlusive (non spécifique) / an, la tranche d'âge la plus touchée était celle de [25-35 ans], 12,83% avaient fait au moins un épisode de STA, 04 avaient fait au moins un épisode de priapisme (1,62%), les épisodes d'aggravation d'anémie avaient une fréquence de 10,89%.

Des complications dégénératives, diversement associées sont colligées : HTAP (50%), les lithiases vésiculaires (62,05%), la protéinurie (49,54%), les complications ophtalmologiques (38,78%), l'ONTF (22,94%), l'ONTH (06,77%), l'ulcère de jambe (4,93%). Par-ailleurs 18.42% de nos patients ont fait une hépatite C. On déplore, 07 décès, dont l'âge moyen était de 36,85 ans (+/-10,20) et les causes étaient essentiellement des défaillances hépatiques.

Discussion : L'âge moyen de notre population est supérieur à celui de certaines séries africaines(1), les CVO, le STA et les épisodes d'aggravation de l'anémie étaient retrouvés avec les mêmes fréquences et caractéristiques que celle retrouvées dans la littérature (2-4), mais

Abstracts des communications affichées

nos patients avaient fait moins d'épisodes de priapismes aigus et d'AVC(5,6). Les complications dégénératives sont retrouvées avec les mêmes fréquences que dans les séries publiées (7-12), mais on avait retrouvés plus de complications ophtalmologiques, moins d'insuffisance rénale chronique et d'ONTH.

Conclusion : Vu la forte prévalence de la drépanocytose dans le Nord-Est du pays, la gravité de cette pathologie par ses complications aigues et dégénératives, pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel ; des efforts doivent être fournis afin de réduire sa prévalence dans notre région et de prendre en charge précocement et correctement ces patients ; en mettant en place des programmes nationaux d'information, de prévention et de prise en charge.

Références : 1- Diop S. et al. la drépanocytose homozygote après l'âge de 20 ans. la revue de médecine interne. 2003; 24: 711-5. 2- Platt OS. T., Brambilla DJ., Milner PF., Rosse WF., Vichinsky EP. et al. Pain in sickle cell disease. Rates and risk factors. N Engl J Med. 1991; 325: 11-6. 3- Habibi A.B., Bachir D., Schaeffer A., Galactéros F., Godeau B. Drépanocytose vue à l'âge adulte et réanimation. Reanimation. 2002 ; 11 : :317-25. 4- Neonato MG., Beauvais P., Bégulé P., Belloy M., Benkerrou M. et al. Acute clinical events in 299 homozygous sickle cell patients living in France. Eur. J. Haematol. 2000 ; 65 :155-64. 5- Pohl J., Kleinhans G. Priapism : A three-phase concept of management according to a etiology and prognosis. Br. J. Urol. 1986; 58: 113-8. 6- Imran Liaquat and al. Pediatric and adult vascular intracranial complications of sickle cell disease, Acta-neurochir, 2010, 152. 7- Fonseca.G, Salemi.V, Jardim.C, Gualandro.S. Pulmonary hypertension diagnosed by right heart catheterization in sickle cell disease. European Respiratory Journal, 2012; Vol. 39, no. 1, 112-8. 8- Chaine B., Girot R, Aractingi S. Cutaneous adverse reactions to hydroxyurea in patients with sickle cell disease. Arch Dermatol, 2001; 137: 467-70 9- Sundaram N , Wilhelm J, Biomarkers for early detection of sickle nephropathy, American Journal of Hematology, 2011;vol. 86, no. 7,559-66. 10- Aleem A. Proteinuria in adult Saudi patients with sickle cell disease is not associated with identifiable risk factors. Saudi J Kidney Dis Transpl.2010.21:903-908 11- Tran T.H.C MA, Godinaud M, Rose C. Rétinopathie drépanocytaire chez les adultes de la région Nord-Pas-de-Calais. J Fr Ophtalmol. 2008; 31: 987-92. 12- Al-Salem M. Benign ocular manifestations of sickle cell anemia in Arabs. Indian J Ophtalmol. 1991;39:9-11.

P169 : La drépanocytose homozygote : Etude épidémiologie dans l'Ouest Algérien 1998-2018.

N. Lahmer¹, W. Sfaoui¹, L. Zatl¹, H. Touhami¹, A. Djedna Ali², S. Binichou³, Z. Zouaoui³, Guerguer⁴, L. Aici⁵, N. Mesli⁵, H. Hakiki⁶, M. Talbi⁶, L. Charef⁷, K. Amani⁷, C. Akkal⁸, N. Mhalhal⁸. 1- CHU Oran, 2- EPH Adrar, 3- CHU Sidi Bel Abbes, 4- EHS Canastel, 5- CHU Tlemcen, 6- EPH Bechar, EHU Oran, 7- EPH Mascara.

Objectifs : La drépanocytose homozygote est la première maladie génétique dans le monde, Toutes les approches épidémiologiques faites en Algérie montrent que sa répartition géographique est particulière avec une prévalence relativement basse au niveau de l'Ouest et élevée au Centre et plus élevée à l'Est du pays

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective régionale sur 20 ans (1998-2018) :8 services CHU Oran (22 pts) EPH Adrar (14 pts).CHU SBA (12 pts.),EHS Canastel (Héματο pédiatrique (08 pts.),CHU Tlemcen (06 pts),EPH Béchar (5 pts),EHU Oran (02 pts),EPH mascara (02 pts).

Résultats : Le groupe Ouest a retenu 71 dossiers. 37 femmes,34 hommes.sexe ratio 0.9 ; 45 pts (64%) diagnostiqués avant 15ans (22 pts entre 1et 3ans),3 pts (04%) à l'âge adulte, 22pts (30%) non précisés. L'âge médian au diagnostic 03 ans Les circonstances de diagnostic ont été précisées dans 41 cas : 29 pts (57%) Anémie chronique ictère,8 pts (15%)CVO,3 pts (6%) enquête familiale,1 pt(2%) Ostéonécrose de la tête fémorale.10 pts (20%) non précisé.28 patients (40%) sont issus d'un mariage consanguin. Le nombre de frères et sœurs malades homozygotes a été précisé dans 44 cas :28 patients n'ont pas de frère homozygote,17 pts ont 1 frère atteint.3 pts ont 2 frères atteints.Le nombre de frères et sœurs hétérozygotes n été précisé dans 44 cas : 5 pts n'ont aucun frère hétérozygote.12 pts :1 frère hétérozygotes.7 pts :2 frères hétérozygotes.5 : pts 3 frères hétérozygotes.1 pts :4 frères hétérozygotes 50 pts(70%) vivants,perdu de vu14 pts(20%),(10%) 07pts(10%) sont décédés.2 décès par d'embolie pulmonaire (26 ans,déficit en protéine C et ATIII) et l'autre :33 ans (déficit en protéine S et C); 01pt par STA(24ans), 1pt par hépatopathie (43ans). 1 pt occlusion intestinale (40ans).

Discussion : L'origine géographique :l'Est 10 pts (14%).le Centre 1 pt.l'Ouest 56 pts.Confirme le gradient géographique rapporté par d'autres études (1).Il est intéressant de noter que parmi 71 pts10 sont originaire de l'Est qui reste le foyer le plus important. 2 pts du Cameroun et 1 du Congo. La prévalence : 0,71%.

Conclusion : Cette étude rétrospective qui ne concerne que 4 structures hospitalo-Universitaires et 4 de santé publique n'est pas exhaustive. Mais elle constitue une bonne approche et confirme les données épidémiologiques précédentes. Elle montre la néces-

Abstracts des communications affichées

sité de créer des structures de prise en charge de proximité pour ces patients pour parfaire nos données épidémiologiques et améliorer la prise en charge de ces patients.

Références : (1) étude épidémiologique Pr ABAD MT la revue algérienne d'hématologie N°1 01 - septembre 2009 page 29-30-31

P170 : Evaluation à long terme de traitement par l'hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

C. Boucherit, F. Lamraoui, H. Brahimi, M. Mezroud, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida, Université Blida I, Algérie. Université Blida 1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : La drépanocytose est une affection monogénique caractérisée par un polymorphisme clinique et un large éventail de sévérité ; 10-15% des patients présentent une forme sévère à grave pouvant être fatal. Le traitement conventionnel basé sur les transfusions, a permis de prolonger la survie des patients. L'hydroxyurée (HU), utilisée depuis plus de 30 ans, a montré son efficacité à réduire la morbidité et à long terme la mortalité, liée à la maladie.

Notre objectif est d'évaluer l'efficacité et l'innocuité de l'HU chez nos patients.

Matériels et méthodes : Quarante-sept patients (pts) sont inclus parmi 235 pts suivis pour syndrome drépanocytaire majeur, 24 SS, 22 S?thalassémie, et 1 SC. L'âge moyen à l'inclusion 11.5 ans (3 - 43), sex ratio : 26M/21F ; 19 splénectomies dont 11 avant l'inclusion, les motifs étaient : crise vaso-occlusive sévère (CVO) et /ou syndrome thoracique aigu (STA) répétés (30/8), anémie sévère (HB?6 g/dl), priapisme aigu récidivant 2, hémolyse post transfusionnel retardé 1, sarcoidose évolutif 1. La posologie moyenne 15 mg/kg/j (10 - 20 mg/kg/j). L'évaluation est clinique, biologique sur le court et le long terme.

Résultats : Après un recul moyen de 13.4 ans, on note une efficacité remarquable dans la réduction des manifestations les plus graves CVO (4 à 1), STA, réduction significative des TS (de 21 à 3.8) et des jours d'hospitalisation (24.4 à 5 j). Le gain en hémoglobine total est de 2 g/dl. Pour les 2 pts inclus pour priapisme n'ont pas présenté de récurrence, un enfant inclus pour CVO a présenté un épisode de priapisme aigu.

A long terme : reprise de la croissance staturo-pondérale, aucun déficit n'a été noté, pas de trouble pubertaire, 6 patients ont procréé (2 F - 4 H) après suspension de l'HU, 1 patient a toujours une azoospermie. Des complications dégénératives : ostéonécrose des têtes fémorales 11 (5 SS, 6 S?), cardiomyopathie dilatée 4, aucun

accident vasculaire cérébrale. Cinq patients décédés (1 leucémie aiguë, septicémie, péritonite, 2 STA), 4 perdus de vue. L'observance est acceptable, des cas d'arrêts transitoires sont enregistrés.

Conclusion : A l'instar des résultats publiés l'HU a été très efficace chez nos patients, cette efficacité est maintenue à long terme. La mortalité liée à la maladie semble réduite et la tolérance est acceptable.

P171 : Utilisation de l'Hydroxyurée dans la prise en charge des formes graves de la Drépanocytose.

M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaïda, M. Sebai, N. Belamri, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose est une maladie grave par ses complications. La prise en charge thérapeutique des formes sévères relève de l'une des trois options thérapeutiques validées : la thérapie transfusionnelle, l'hydroxyurée et la greffe de moelle osseuse. Objectif Etudier l'apport de l'hydroxyurée chez le drépanocytaire, ses principales indications et son degré de tolérance.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, mono-centrique, faite dans notre service, à partir des dossiers médicaux et des fiches de consultation de tous les patients (pts) suivis pour drépanocytose homozygote. Les paramètres étudiés étaient : âge, sexe, motif d'indication de l'hydroxyurée, posologie, réponse, effets secondaires, surveillance et suivi.

Résultats : Sur les 90 pts drépanocytaires homozygotes, nous rapportons 13 cas mis sous traitement par l'hydroxyurée, âge médian=27 ans [21-44 ans], sexe ratio H/F=1,6. Les principales indications à la mise sous hydroxyurée ont été : des crises vaso-occlusives itératives dépassant 3 événements par an dans 09 cas, la prévention de la rechute d'un syndrome thoracique aigu dans 01 cas, la prévention de la récurrence d'un AVC dans 02 cas, la prévention de la récurrence d'un priapisme dans 01 cas. Les doses moyennes d'hydroxyurée ont été 20 mg/kg/j (15-25 mg/Kg/j). Tous nos pts ont répondu favorablement à cette thérapeutique, comme en témoigne la baisse significative des besoins transfusionnels de 3 transfusions/patient/an à 0 transfusion/patient/an. Nous n'avons noté aucune récurrence de syndrome thoracique aigu ou d'accident vasculaire cérébral chez aucun de nos malades. La tolérance était globalement bonne avec peu d'effets indésirables liés à la molécule et l'observance était de 69,23%. Le recul moyen de nos résultats est de 7 ans et 1 mois (2 mois-14 ans). Au cours de ce traitement nous avons assisté, sur le plan biologique, à une augmentation significative du taux d'hémoglobine (Hb) et du volume globulaire moyen (VGM) et à une baisse significative du taux de globules blancs (GB), de polynucléaires neutrophiles (PNN) et des plaquettes.

Abstracts des communications affichées

Conclusion : L'hydroxyurée occupe une place privilégiée dans la prise en charge des formes sévères de la drépanocytose homozygotes S/S. Utilisée prudemment, avec des monitorages fréquents, elle ne pose pas de problème à court et moyen terme, mais des études de tolérance à long terme devraient être entreprises.

P172 : Évaluation du traitement par l'Hydroxyurée chez les patients drépanocytaires majeurs.

H. Mansour, Y. Ghassoul, K. Belateche, M. Djillali, F. Talbi, SA. Belakehal, FZ. Ardjoun, K. Djouadi.
Service d'hématologie-HCA, Algérie.

Objectifs : Depuis plus de 15 ans, l'Hydroxyurée est indiquée dans la drépanocytose et constitue un traitement de fond des formes sévères de la maladie.

Le but de cette étude est d'évaluer le traitement par l'Hydroxyurée chez nos patients drépanocytaires majeurs.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, sur une période de 32 ans (Dec1987- Jan2019). Nous avons colligé 81 patients présentant un syndrome drépanocytaire majeur suivi en Hématologie. 28 patients sont mis sous Hydroxyurée, les indications sont : nombre de crises vaso-occlusives supérieur à 03/an, antécédent de syndrome thoracique aigu, anémie sévère (Hb < 7g/L). La dose initiale : 15 mg/kg/j, puis on augmente progressivement jusqu'à une dose minimale efficace, (dose max : 35 mg/kg/j), avec surveillance de la tolérance clinique et biologique.

Résultats : Parmi 81 patients drépanocytaires majeurs, 28 patients (34,5%) sont sous Hydroxyurée, 13 de sexe féminin et 15 de sexe masculin, avec un sex-ratio=1,15. L'âge moyen est de 29 ans (5- 60 ans), l'âge moyen de la mise en route de l'Hydroxyurée est de 20 ans (4-37 ans), avec un recul de 8 ans en moyenne (1-23 ans). La dose moyenne de l'Hydroxyurée est de 20,38 mg/Kg/j. Sur le plan phénotypique : 20SS et 08S/B. 1 patient (3,5%) S/S est mis sous Hydroxyurée en raison d'un syndrome thoracique aigu à l'âge de 37 ans à la dose de 15 mg/kg/J, et aucun autre épisode de STA n'est apparu sous Hydroxyurée. 25 patients (89%) 17 S/S, 8 S/B sont mis sous Hydroxyurée en raison du nombre de crises vaso-occlusives supérieur à 3/An, le nombre de crises moyen passe de 4 CVO/an à 1 CVO/An, soit une diminution de 75%, dans un délai moyen de 6 mois, et 5 patients S/S (17%) sont mis sous Hydroxyurée en raison d'un taux d'Hb < 7 g/dl, avec un taux d'hémoglobine moyen 6,3 g/dl (5,8-6,9g/dl), nécessitant des transfusions ponctuelles (5 culots globulaires /An en moyenne) et après le traitement par Hydroxyurée, nous avons obtenu une indépendance transfusionnelle et une augmentation du taux d'hémoglobine avec un taux d'hémoglobine moyen de 8 g/dl dans un délai moyen de 3 mois, ainsi qu'une augmentation du taux d'hémoglobine moyen chez tous les patients de 1,5g/dl. On note également une diminu-

tion du taux de globules blancs de 27% en moyenne. La tolérance immédiate est bonne, et pour les effets à long terme, nous avons eu 1 cas d'azoospermie irréversible à l'arrêt du traitement.

Discussion : L'efficacité clinique de l'Hydroxyurée est bien établie dans la littérature, une étude américaine (1) a rapporté une diminution des crises vaso-occlusives de 50% après traitement par l'Hydroxyurée, proche de notre étude qui a retrouvé une diminution de 75%, ils ont constaté également une diminution significative des syndromes thoraciques aigus et des transfusions sanguines ainsi qu'une augmentation du taux d'hémoglobine de 0,61 g/dl. Dans notre étude, nous avons obtenu une indépendance transfusionnelle avec une augmentation du taux d'hémoglobine de 1,5 g/dl en moyenne et aucun épisode de STA n'est survenu sous Hydroxyurée.

Chaine B et Col (2) ont rapporté quelques cas de mélanonychies et ulcères de jambe, dans notre étude nous avons constaté quelques cas de sècheresse cutanée seulement, pour la tolérance à long terme (3) Hankins et Col ont démontré que le traitement par Hydroxyurée chez les patients drépanocytaires majeurs est non seulement efficace mais sûr à moyen et long terme.

Une étude Belge a démontré également l'existence d'un avantage important sur la survie par rapport aux patients sans Hydroxyurée ou même greffés.

Conclusion : L'Hydroxyurée a pris aujourd'hui une place majeure dans le traitement des formes sévères de la drépanocytose, elle a transformé leur pronostic ainsi que leur qualité de vie. Sa tolérance à court et long terme est satisfaisante.

Références : (1) Charache S, Terrin ML, Moore RD, Dover GJ, Barton FB, Eckert SV, McMahon RP, Bonds DR, and the investigators of the Multicenter Study of Hydroxyurea in sickle cell anemia. Effect of hydroxyurea on the frequency of painful crises in sickle cell anemia. N Engl J Med 1995 ; 322 : 1317-22. (2) Chaine B, Néonato MG, Girot R, Aractingis S. Cutaneous adverse reactions to hydroxyurea in patients with sickle cell disease. Arch Dermatol 2001 ; 137 : 467-70. (3) Hankins JS, Ware RE, Rogers ZR, et al. Long-term hydroxyurea therapy for infants with sickle cell anemia: The HUSOFT extension study. Blood 2005;106:2269-75.

P173 : Evaluation du traitement par Hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

FZ. Souames, Z. Ouchenane, S. Lafri, N. Sidi Mansour.
Service d'hématologie, CHU de Constantine, Algérie.

Objectifs : Le traitement par hydroxyurée permet de réduire la sévérité et la mortalité de la drépanocytose et d'améliorer la qualité de vie des patients. L'objectif de notre travail est d'évaluer le traitement par hydroxyurée chez les patients drépanocytaires majeurs.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective, descriptive sur 28 patients, traités par hydroxyurée seul ou en association à l'érythropoïétine.

Résultats : • 26% des patients sont traités par hydroxyurée: 08 patients SS, 20 patients SB thalassémiques.

- Moyenne d'âge au début du traitement est de 24ans.
- Sexe ratio : est de 0.6.
- Indications : - CVO?03x/an: 16 cas.
- STA ou STA récidivent: 03 cas.
- AVC: 02 cas.
- Aggravation de l'anémie: en association à l'érythropoïétine: 08cas.
- priapisme: 05 cas.
- Posologie : - dose moyenne efficace: 18mg/kg/jr.
- Effets secondaires: se limite à la cytolysé hépatique: 03 cas.
- Efficacité thérapeutique:
- Notée dans la majorité des cas (93%).
- Echappement thérapeutique dans 05 cas.
- Le devenir: tous nos patients sont vivants avec pour la majorité, une nette amélioration de la qualité de vie.

Discussion : La majorité des patients traités sont SB° thalassémique. Ce qui ne correspond pas à la littérature (prédominance de la forme homozygote).

Le traitement est débuté dans l'enfance dans un 1/3 des cas, soulignant la gravité de la maladie dès l'enfance. Une nette prédominance féminine est notée, Ce qui ne correspond pas à la littérature.

L'indication majoritaire est la fréquence et la sévérité des CVO. Ceci correspond à la littérature.

Sa dose moyenne efficace est de 18mg/kg/jr ce qui correspond à la dose recommandée.

Dans notre série, les effets secondaires se limitaient à la toxicité hépatique, réversible à l'arrêt temporaire du traitement avec un cas de cytolysé hépatique menaçante imposant l'arrêt définitif du traitement. L'efficacité thérapeutique était de règle, majorée par l'association de l'érythropoïétine (28% des cas avec une indépendance transfusionnelle dans 100% des cas à partir du 2ème mois de traitement). Echec thérapeutique dans deux cas de priapisme : efficacité de l'hydroxyurée non démontré dans le traitement du priapisme.

Conclusion : Grace à son efficacité clinique, sa faible toxicité et sa facilité d'administration, l'hydroxyurée est largement utilisée dans la drépanocytose. Néanmoins, le risque carcinogène à long terme est important et doit être recherché.

Références : - Length of treatment and dose as determinants of mutagenicity in sickle cell disease patients treated with hydroxyurea Sharbel Maluf a, Friedrischc, Christina Bittar c, Maria A. Lima da Silvac, João A. Henriques b, Lucia Sillac.

P174 : Résultats de l'utilisation de l'hydroxyurée dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

L. Aici¹, F. Bendahmane¹, I. Benzineb¹, H. Bezzou¹, N. Houti¹, N. Mesli¹, N. Lahmer², W. Sfaoui², D. Saidi², L. Zatl², H. Touhami², Guerguer³, A. Djedna Ali⁴, H. Hakiki⁵, M. Talbi⁵, C. Akkal⁶, N. Mhalhal⁶, Z. Zouaoui⁷, A. Bekadja⁸.

1- CHU Tlemcen, 2- CHU Oran, 3- EHS canastel, 4- EPH Adrar, 5- EPH Bechar, 6- EPH Mascara, 7- CHU SBA, 8- EHU, Oran.

Introduction : La drépanocytose est la pathologie génétique la plus répandue dans le monde, elle se caractérise par une anomalie qualitative de l'hémoglobine (HbS) à l'origine des manifestations cliniques et des complications aiguës et chroniques et ceci suite à la précipitation de l'HbS au sein des globules rouges. L'hydroxyurée est un médicament utilisée depuis plus de 25 ans pour prévenir et ou atténuer les crises vaso-occlusives (CVO) et les syndromes thoraciques (STA) dans la drépanocytose par le fait d'augmenter la production de l'HbF qui empêche l'HbS de se précipiter. Nous rapportons les résultats de l'utilisation de l'hydroxyurée chez nos patients (pts) atteints de syndromes drépanocytaires majeurs (SDM) dans l'ouest algérien.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective descriptive multicentrique portant sur des sujets atteints et suivis pour SDM. On a colligé 61 patients atteints de SDM d'âge moyen: 35 ans (57-05ans) et de sex-ratio H/F :0.9, il s'agit de 82% de drépanocytose homozygote et de 18% de composites dont 82% S/B et 18% S/C.

Résultats : 13 pts (21%) ont reçu de l'hydroxyurée à 20mg/kg/j dont 84% pour des CVO supérieur à 03 épisode/an, 8% pour un STA et 8% pour AVC. L'âge moyen de début de l'hydroxyurée est de 27 ans (47-05ans). On a obtenu de bonnes réponses globales chez 09pts (69%), avec une très bonne réponse chez 03 patients ou on a noté une réduction du nombre de CVO à une crise/an chez 02 pts avec une indépendance transfusionnelle pour les 03pts. Une réponse partielle était noté chez 06 pts avec réduction des besoins transfusionnelles et du nombre de CVO à une voire deux CVO chez 05 pts. Le traitement à la dose initiale était maintenu pour tous les bon répondeurs, alors qu'on a du l'arrêter pour 04pts dont 02 pour non réponse avec persistance des CVO plus de 03crise/an et 01 pour effet secondaire (ulcère de jambe) et 01 pour non adhérence. La surveillance par électrophorèse de l'Hb n'a été effectuée que chez un pts.

Discussion : On a pu améliorer la qualité de vie, atténuer et réduire le nombre de CVO et des besoins transfusionnelles chez 69% des patients qui ont présenté une indication à l'hydroxyurée et ceci représente un bon résultat surtout pour une pathologie génétique dont la prise en charge se limite à prévenir et à traiter les complications aiguës et chroniques.

Conclusion : Malgré les résultats encourageants de l'hydroxyurée dans les SDM son indication doit être discutée vu ses effets secondaires.

P175 : Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (allo-CSH) dans la drépanocytose homozygote : à propos de 3 cas.

I. Abderrahim, M. Benakli, F. Mehdid, N. Rahmoune, M. Baazizi, D. Ait Ouali, R. Belhadj, H. Bouarab, S. Zerkout, F. Harieche, RM. Hamladji, R. Ahmed Nacer.

Service d'Hématologie-Greffe de Moelle Osseuse, CPMC, Alger.

Objectifs : La drépanocytose dans sa forme homozygote reste une maladie très sévère, responsable d'une mortalité précoce chez l'adulte et d'une morbidité intense. L'allo-CSH, traitement curateur, est indiquée essentiellement dans les formes sévères : antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou vasculopathies cérébrales. Nous rapportons notre expérience chez 3 patients (pts) qui ont bénéficié de cette procédure à partir de donneurs géno-identiques.

Résultats : Cas n°1 : Fille âgée de 10 ans, avec vasculopathie cérébrale avec AVC ischémique de l'artère cérébrale moyenne. Son taux d'HB S est de 89%. La patiente a bénéficié d'un greffon médullaire (taux de cellules nucléées : 4,5 10⁸/kg) après un conditionnement BU-EDX-SAL. La prophylaxie GVHD a associé Ciclo-MTX. La sortie d'aplasie est observée à J23. Une GVH aiguë cutanée grade 2 est survenue à J31 et d'une réactivation CMV à J42. Arrêt de la ciclosporine après apparition d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) à J47 qui a bien évolué. Après un suivi médian de 66 mois, la patiente est vivante avec un chimérisme donneur complet.

Cas n°2 : Garçon âgé de 12 ans, avec antécédents de cholécystectomie, crises vaso-occlusives et vasculopathie cérébrale (thrombose de l'artère carotide gauche et lésion démyélinisante périventriculaire). Son taux d'HB S était de 78%. Conditionnement BU-VP-EDX et prophylaxie Ciclo-MTX. Greffon CSP avec taux de CD34+ : 16.106/kg et CMN : 10,19.108/kg. Le taux de PNN>500 G/l est obtenu à J13. Après un suivi médian de 73 mois, aucune complication n'est notée et le patient est vivant avec un chimérisme donneur complet.

Cas n°3 : Fille âgée de 14 ans avec antécédent de cholécystectomie et 02 AVC. Le taux d'hémoglobine S à la greffe est de 61%. Conditionnement Busilvex-Endoxan-Serum anti-lymphocytaire (BU-EDX-SAL). Greffon CSP avec taux de CD 34 : 5,48.106/kg et CMN : 7,86.108/KG. La prophylaxie GVHD : Ciclosporine-Methotrexate (MTX). Mise en place d'une valve ventriculo-péritonéale pour une lésion ischémique aiguë fronto-pariétale et hydrocéphalie triventriculaire survenues à J8. Apparition d'une GVH aiguë cutanée et digestive de grade 4 à J21 et d'une réactivation CMV à J26. La patiente a présenté de nombreux épisodes de convulsions

et déplacement de la valve. Elle est décédée à J72 des suites de sa vasculopathie cérébrale compliquée d'une GVH aiguë sévère.

Conclusion : L'allogreffe est un traitement curateur de la drépanocytose avec amélioration nette de la qualité de vie. Cependant les risques et bénéfices doivent être pesés, en raison de la mortalité liée à la greffe et la survenue de GVHD.

P176 : L'erythrapherese chez le drépanocytaire : l'expérience du service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

N. Ferroudj, M. Bensadok, T. Zidouni, N. Benyaa, H. Miloudi, M. Belhani, S. Nekkal

Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Objectifs : L'erythrapherese ou programme d'échanges érythrocytaires automatisés est une méthode transfusionnelle indiquée chez le patient drépanocytaire. Elle permet de soustraire les globules rouges d'un patient en restituant le plasma et en les remplaçant par des CGR, l'objectif est de diminuer au maximum le taux d'HbS en maintenant un taux d'hématocrite constant en évitant ainsi la surcharge martiale inéluctable dans les programmes d'échanges au long cours.

notre objectif est de relater l'expérience du CTS Beni Messous en matière d'erythrapherese et l'efficacité de ses résultats.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective faite sur le registre d'erythrapherese au niveau du centre de transfusion sanguine au CHU Beni Messous, sur une période de 02 ans.

L'erythrapherese est faite sur un séparateur de cellules type Com. Tec des laboratoires Frésenius.

Préparation des patients : Une vérification du capital veineux est faite avant la procédure, préparation des culots globulaires phénotypes comptabilisés, FNS, dosage de l'hémoglobine S.

Résultats : Trente neuf séances d'erythrapherese ont été faites pour 11 patients adultes (25 - 39 ans), 06 patients S / S, 02 S / B et 01 S / C. 02 patients pour programme d'échange transfusionnel (AVC, ulcère de jambe), 09 patients pour préparation à une intervention chirurgicale (Prothèse totale de hanche, cholécystectomie).

En pré opératoire une seule séance d'erythrapherese était suffisante pour faire baisser le taux d'hémoglobine S moins de 30%. On a eu 02 échecs dus à des problèmes d'abord veineux (2 patients).

Les séances d'échange ont duré moins de 1 h et demie en moyenne, et on a utilisé 3 à 6 CG par séance.

Quelques effets secondaires ont été reportés douleur au niveau du point de prélèvement, frisson hyperthermie, urticaire chez 04 patients.

Abstracts des communications affichées

Conclusion : La transfusion malgré ses effets indésirables reste un élément majeur de la prise en charge du patient drépanocytaire, on préférera les échanges transfusionnels sur séparateur de cellules qui sont mieux tolérés, plus efficaces pour réduire le taux d'HbS et évitent la surcharge en fer au cours des programmes au long cours, néanmoins le capital veineux reste le principal facteur limitant

P177 : Echange d'hématies par cytophérèse dans les syndromes drépanocytaires majeurs.

A. El Mestari, Z. Zouaoui.

Service d'hématologie, CHU Sidi Bel Abbes.

Objectifs : La drépanocytose est une hémoglobinopathie congénitale nécessitant un suivi régulier et des traitements adaptés à chaque patient (pt). L'échange d'hématies par cytophérèse (EHC) permet de diminuer le taux d'hémoglobine S ou S/C afin d'améliorer la viscosité et la circulation sanguine en apportant des globules rouges normaux. Il est indiqué dans la prévention et le traitement des complications dans les syndromes drépanocytaires (SD).

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité et la tolérance de l'EHC chez nos pts.

Matériels et méthodes : En 2016, le service d'hématologie est doté d'un appareil de cytophérèse de marque TERUMO Spectra-OptiaR permettant de réaliser des EHC. Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective étalée sur 3 années. Cette technique nécessite l'utilisation de kits adaptés, la présence de 2 veines périphériques de gros calibre de bonne qualité et une hyperhydratation orale

Résultats : De Mai 2016 à Mai 2019, 4 patients ont bénéficié d'un programme d'EHC, dont 3 hommes et 1 femme. L'âge médian est de 34 ans (31-36). 3 patients sont suivis pour une drépanocytose homozygote et 1 pour une double hétérozygotie SC.

L'EHC est indiqué à titre préventif chez un pt atteint d'une nécrose aseptique bilatérale de la tête fémorale pour la préparation d'un acte chirurgical et à titre curatif chez 3 pts ayant les complications majeures d'un SD : priapisme récidivant rebelle à l'Effortil, un syndrome thoracique aigu et des crises vaso-occlusives hyperalgiques rebelles aux antalgiques majeurs.

Un programme d'EHC est établi avec en moyenne un échange toutes les 2 semaines.

La durée moyenne de l'échange est de 115 ± 20 minutes. Le volume moyen des globules rouges transfusés est de 1500 ml (1200-1800).

La quantité de globules rouges échangés est en moyenne de 25 à 30 ml/kg.

La tolérance est excellente, en dehors de vertiges décrits chez un patient.

L'EHC a permis de réduire le taux d'hémoglobine S chez tous les pts.

Discussion : Comparativement à l'échange manuel, l'EHC est une technique reproductible, confortable, bien tolérée sur le plan hémodynamique permettant de prévenir l'hémochromatose.

Conclusion : L'EHC est une méthode rapide, efficace et sans risque pour les pts permettant de réduire le risque d'apparition de complications graves mettant en jeu le pronostic vital en diminuant le taux d'hb S.

P178 : Evaluation du programme d'échanges transfusionnels dans la drépanocytose.

M. Sebai, Y. Berkouk, N. Zidani, CH. Aboura, I. Boumaïda, M. Aribi, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : L'échange transfusionnel (ET) a pour objectif de réduire le pourcentage d'HbS, pour augmenter la proportion d'hématies avec une déformabilité normale.

Le but de notre étude est d'apprécier la faisabilité et d'évaluer les résultats de notre PET.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective de patients (pts) drépanocytaires homozygotes suivis, la technique d'ET est exclusivement manuelle. Les CVO sont exclus de cette étude, on a inclus les pts qui ont présentés : AVC, priapisme, ulcère de la jambe et préparation préopératoire. Les données recueillies: Sexe, Age Paramètres hématimétriques, Taux d'HbS avant et après, Réaction immuno-allergique, les complications post-transfusionnelles.

Résultats : Nous avons colligé 45 pts qui ont subi PET, sur les 90pts suivis, avec un âge médian de 21 ans [10-50]. Sex ratio : 0,8. Nombre médian PET par patients : 1[1-3] soit un nombre total PET : 66. Les indications sont : ulcère de jambe (9/66), AVC (9/66), priapisme (4/66), cholécystectomie (19/66), césarienne (10/66), splénectomie pour séquestration splénique aiguë (4/66), prothèse de la hanche(6/66), prothèse de l'épaule (1/66), thyroïdectomie (1/66), parotidectomie (1/66), amygdalectomie (1/6), biopsie du cavum(1/66). Les ET étaient ponctuels dans 57/66, au long cours dans 9/66. Le taux moyen d'Hb de base 8g/dl [7-10]. Le taux moyen d'HbS est passé de 81 % avant le PET[61-97] à 30% après PET [24-40]. Les séances ont été bien tolérées dans 98% des cas, avec 2% réaction immuno-allergique. Les complications post-transfusionnelles : 14/66pts hémochromatose, 4/66pts allo-immunisation, aucune complication infectieuse. Le traitement adjuvant : 03 /66pts mis sous EPO pour allo-immunisation, 04 /66pts ont reçus Hydrea (2pts pour allo-immunisation, 1pt pour AVC récidivant et 1pt pour priapisme à répétition)

Discussion : CVO est exclus car l'ET est faite dans le cadre de l'urgence sans évaluation du taux de HbS avant et après. La Cholécyctomie est l'indication la plus fréquente 28% dans notre étude, puis la césarienne et l'ulcère de jambe. PET a permis une réduction moyenne d'HbS à 53% [48-59].

La complication la plus fréquente PET dans notre travail est hémochromatose 21%

Conclusion : L'ET malgré ses effets indésirables reste un élément incontournable dans la prise en charge, on lui préférera l'ET sur érythrophérèse qui est mieux tolérés, plus efficace pour réduire le taux d'HbS et éviter hémochromatose

P179 : Transfusion chez les patients atteints de syndrome drépanocytaire majeur.

Y. Khayati, O. Ghali, M. Achour, S. Fkih, F. Belakhal, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.
Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana.

Introduction et problématique : La prise en charge des patients atteints de syndrome drépanocytaire majeur, requière parfois l'utilisation de transfusion par des CGR de manière ponctuelle, dans le cas de déglobulisation aigüe, ou d'exsanguino-transfusion. Avec le vieillissement de la population, et l'apparition de symptomatologie respiratoire et cardiaque avec une baisse du fond basal d'hémoglobine, certains patients sont amenés à bénéficier de transfusions régulières et programmées.

Objectifs : Identifier la population des SDM qui requière des transfusions régulières dans un service d'hématologie et la stratégie de mise en place pour améliorer l'axe de transfusion.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective de patients porteurs d'un SDM suivis dans un centre d'hématologie et ayant recours à des transfusions régulières et programmées.

Résultats : Sur une série de 271 patients régulièrement suivis dans un service d'hématologie, 21% ont un taux d'hémoglobine basal inférieur à 7 g/dl. L'enquête étiologique devant la chronicité de cette anémie n'est pas effectuée, en dehors des carences en folates ou d'une insuffisance rénale chronique surajoutée. Pour ces patients, 68% sont transfusés régulièrement en hôpital de jour. Les patients sont transfusés en CGR phénotypés et déleucocytés. La régularité des transfusions et le recours à une épreuve de cross match au laboratoire systématique a permis d'identifier des patients ayant développé des allo anticorps (12 dans notre série). Parmi ces patients 2 ont développé plus de 4 allo anticorps

dont certains sont rares, ce qui a mené à une impasse transfusionnelle. Il s'agit de malades âgés de plus de 40 ans porteurs d'une insuffisance cardiaque et ayant un taux d'hémoglobine à 4.8g/dl. Une collaboration entre cliniciens et biologistes a permis d'améliorer l'accès aux transfusions par une meilleure organisation. Le retentissement sur la qualité de vie du malade mais aussi sur l'engorgement de l'hôpital de jour est net.

Discussions et conclusions : Une collaboration entre cliniciens et biologistes a permis d'améliorer l'accès aux transfusions par une meilleure organisation. Le retentissement sur la qualité de vie du malade mais aussi sur l'engorgement de l'hôpital de jour est net.

P180 : L'hémolyse post-transfusionnelle retardée chez le drépanocytaire : A propos d'un cas.

I. Ben Amor¹, H. Ben Ameer², I. Dimassi¹, M. Charfi³, H. Menif¹, J. Gargouri¹.

1- Centre régional de transfusion sanguine de Sfax, 2- Service de Chirurgie générale, Hôpital Habib Bourguiba de Sfax, 3- Service d'hématologie clinique, H Hédi Chaker de Sfax.

L'hémolyse post-transfusionnelle retardée est une complication sévère chez les drépanocytaires transfusés et est associée à un taux non négligeable de mortalité. Ces dernières années, elle a suscité un intérêt grandissant grâce à une meilleure compréhension de sa physiopathologie et à l'enrichissement de son arsenal thérapeutique par les traitements immunomodulateurs. Cependant, elle reste souvent sous-diagnostiquée. Nous rapportons un cas de réaction hémolytique post-transfusionnelle retardée chez une drépanocytaire et nous faisons le focus sur les challenges de sa prise en charge diagnostique (clinique et biologique) et thérapeutique. Il s'agit d'une patiente âgée de 30 ans, suivie depuis l'âge de 22 ans pour drépanocytose homozygote. Un échange érythrocytaire a été réalisé en préparation à une cholécystectomie avec transfusion de 4 CGR phénotypés déleucocytés. Le taux d'hémoglobine a été respectivement de 8 g/dL et de 10,6 g/dL en pré et post-échange immédiat. A J5 post-transfusion, la patiente a présenté une altération de l'état général avec une anémie hémolytique (Hb : 4,7 g/dL : Bilirubine totale : 59 µmol/L, haptoglobine <0,1 g/L, LDH : 2912 UI/L), ictère cutanéomuqueux et hémoglobinurie. Une transfusion de 2 CGR phénotypés et compatibilisés a été réalisée suivie d'une ascension transitoire du taux d'hémoglobine puis une chute rapide à 4,6 g/dL après 2 jours avec apparition de douleurs des membres supérieurs et inférieurs. L'enquête immunohématologique a objectivé la présence d'autoanticorps anti-érythrocytaire : recherche d'agglutinines irrégulières positive avec toutes les hématies du panel, TCD positif de type IgG, Elution positive avec toutes les hématies du panel. Devant ce tableau d'hyperhémolyse post-transfusionnelle, la patiente a été mise sous corticothérapie avec éviction des transfusions. La patiente est décédée

dans un tableau de détresse respiratoire aiguë. L'immunisation anti-érythrocytaire est une complication post-transfusionnelle plus fréquemment rapportée chez les drépanocytaires que chez les autres populations de patients transfusés. L'évanescence des anticorps, rapportée dans plus de 30 % des cas, pourrait expliquer la survenue de l'hémolyse post-transfusionnelle retardée malgré la transfusion de CGR phénocompatibles et cross-matchés. Il existe de nombreux cas sans aucun anticorps détectable. La lyse des hématies autologues et transfusées explique l'évolution défavorable qui est encore aggravée par le non arrêt des transfusions. Devant les difficultés diagnostiques, la prévention prend toute son importance. Elle doit passer par une surveillance régulière du bilan immunohématologique et de la consommation de CGR. De plus, la déclaration obligatoire de tout effet indésirable dû ou susceptible d'être dû à la transfusion est de nature à améliorer la connaissance de cette entité pathologique et la diffusion de l'information auprès des différents intervenants.

P181 : Evaluation de la ferritinémie avant et après traitement chélateur chez le drépanocytaire homozygote polytransfusé.

N. Benyaa, T. Zidouni, N. Ferroudj, H. Miloudi, M. Lebouahla, C. Ould aklouche, A. El Moubarak, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkal

Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Objectifs : La surcharge martiale post-transfusionnelle est une complication majeure de la drépanocytose, on remarque ces dernières années une élévation régulière des ferritinémies et de la proportion de patients recevant un traitement chélateur du fer.

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective portant sur 45 dossiers de patients drépanocytaires homozygotes polytransfusés au niveau de l'unité de transfusion sanguine du CHU Beni Messous sur une période de 5 ans allant de Juillet 2015 à Mai 2019 et ayant pour objectif d'évaluer le taux de ferritinémie initiale post transfusionnelle et après traitement chélateur.

Résultats : Huit patients présentent une hyperferritinémie (18 %), l'âge moyen est de 16 ans (5 - 40 ans), le sex ratio est de 0.33 (2H / 6F), la transfusion est ponctuelle à visée thérapeutique chez la majorité des patients suite à une hémolyse aigue en moyenne tout les deux mois, et régulières à type d'échange transfusionnel mensuel chez seulement deux patients. L'hyperferritinémie moyenne est de 1750 ng / l (1100 - 2600 ng / l). Une chélation est introduite : deferasirox à la dose de 15 - 30 mg / kg / j pour sept patients et déféroxamine à la dose de 20 - 30 mg / kg / j en S/C pour un seul patient. La ferritinémie de contrôle six mois plus tard est en moyenne de 1000 ng / l (500 - 1600 ng / l) et de 1250 ng / l (530 - 2000 ng / l) douze mois plus tard suite

aux effets secondaires : protéinurie des 24 heures perturbée chez 4 patients ainsi qu'une hépatite médicamenteuse chez une patiente ayant nécessité une fenêtre thérapeutique avec reprise du traitement à dose minimale.

Conclusion : La surcharge en fer est au premier plan des complications transfusionnelles.

La ferritinémie demeure l'indicateur de surcharge en fer le plus utilisé dans notre pays et permet le suivi de l'efficacité du traitement chélateur.

Le traitement chélateur a permis une amélioration de la prise en charge de la surcharge martiale dans la drépanocytose mais certains effets secondaires en limitent l'utilisation.

P182 : Drépanocytose et grossesse : A propos de 66 grossesses chez 30 patientes.

H. Brahimi, C. Boucherit, S. Taoussi, F. Lamraoui, M. Mezroud, S. Oukid, Y. Bouchakor Moussa, N. Rekab, KM. Benlabiod, MT. Abad, M. Bradai.

Service Hématologie, EHS ELCC Blida.

Université Blida1, Laboratoire de recherche sur les Hémopathies Malignes et les Hémoglobinoopathies, Faculté de Médecine, B.P 270, Route de Soumaa, Blida, Algérie.

Objectifs : La grossesse chez la femme drépanocytaire est une situation à risque foetomaternel. Chez la parturiente il ya un risque de recrudescence de CVO, un risque infectieux ainsi que des risques obstétricaux en plus des risques fœtaux de RCIU, MIU ... L'objectif de notre travail est de prouver la faisabilité de la conception chez nos patientes drépanocytaires.

Matériels et méthodes : Nous décrivons le suivi et le devenir de 66 grossesses dont 40 ont été correctement suivies au niveau de notre service et 26 non suivies, rapportées par les patientes) chez 30 patientes drépanocytaires (16 SS, 7 SC, 7 S/? thal),

Résultats : L'âge moyen au diagnostic de la drépanocytose est de 20 ans (3-44) et celui au moment de la grossesse est de 27 ans (21-44), dans les antécédents obstétricaux on retrouve 10 ABRT précoces, 3 MIU et 3 décès néonataux, Il s'agit de 24 multipares et de 5 primipares.

Dix huit patientes sont considérées comme ayant une forme sévère de la maladie (7 ont eu des CVO ayant nécessité l'hospitalisation et/ou infection et 11 ont des antécédents transfusionnels). Pendant la grossesse, 5 ont développé au moins une CVO, une seule patiente un syndrome thoracique aigu et une patiente une infection sévère ayant nécessité l'hospitalisation.

En début de grossesse : le taux moyen d'Hb, pour les grossesses suivies, était de 9g/dl (6,6-12) et celui de la fin de grossesse était de 8,3g/dl (7,1-9,4).

Abstracts des communications affichées

Trente quatre grossesses ont nécessité des transfusions sanguines chez 25 patientes en raison d'une aggravation de l'anémie et 12 patientes ont bénéficié d'un programme d'échange transfusionnel au cours de 13 grossesses.

Un accouchement par voie haute a concerné 11 grossesses avec 4 accouchements prématurés.

Quatre patients ont présenté de graves complications : décompensation cardiaque, hémorragie de la délivrance et 2 éclampsies dont une décédée.

Sur l'ensemble des 40 grossesses suivies nous avons notés : 2 retard de croissance, 5 morts fœtales in utero et 2 décès en période néonatale.

A noter que sur les 30 patientes, 2 étaient incluses sous protocole Hydroxy-urée (HU) avec survenue de grossesse à 6 mois d'arrêt. L'HU a été repris chez l'une d'elles, à 30 semaines d'aménorrhée jusqu'à l'accouchement en raison d'un risque d'accident transfusionnel majeur.

Conclusion : La prise en charge de la femme drépanocytaire enceinte nécessite une collaboration étroite entre obstétricien et hématologue. La mise en route d'un protocole transfusionnel est conditionné par les antécédents obstétricaux et ceux liés à la maladie ainsi que par l'état évolutif foetomaternel.

P183 : Drépanocytaire et grossesse.

S. Bentorki, A. Djenouni, A. Mansouri, M. Bourfis, F. Grifi.
Service d'hématologie, CHU Annaba.

Objectifs : Pathologie systémique posant un problème de santé publique, la drépanocytose représente un groupe hétérogène d'hémoglobinopathie d'une grande variabilité d'expression dont l'évolution est émaillée de complications. La survenue d'une grossesse au cours de la drépanocytose constitue une situation à haut risque fœto-maternel justifiant une prise en charge multidisciplinaire.

L'objectif de notre travail est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, clinico-biologiques, thérapeutiques et évolutives des parturientes présentant un syndrome drépanocytaire majeur.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, prospective, menée au service d'hématologie CHU Annaba, s'étalant sur 3 années (janvier 2016 à décembre 2018), concernant 75 gestantes drépanocytaires.

Résultats : -L'âge moyen des parturientes était de 32 ans [24-45] avec 48% de formes homozygotes. Il s'agissait de 32 primipares et 43 multipares.

-Les antécédents: STA (n= 06), CVO à répétition (n=8), néphropathie (n=6), Cardiopathie (n= 3), lithiase de la VB (n=21), ONTF (n=10), hépatites C (n=9) et 3 cas d'alloimmunisation.

-Le délai moyen de consultation était de 20 SA [5-38].

-Durant la grossesse, les complications survenues: déglobulisation (n=11), CVO (n=6) STA (n= 3), infections (n=3), prééclampsie (n= 4) et HTA gravidique (n= 2).

-Un programme transfusionnel était débuté chez 69 patientes, en moyenne à partir de 29 SA [10-39].

-L'accouchement: le taux d'Hb moyen: 8 gr/dl [6,2-11,9] et le taux d'HbA1 moyen: 49,5%. Les modalités d'accouchement: Voie basse (n=18) et voie haute (n=42) sous rachianesthésie dans 55% dont les 3cas d'alloimmunisation.

-En post partum: Plus de la moitié des patientes étaient asymptomatiques. Une hospitalisation était nécessaire chez six: CVO avec déglobulisation (n=4), STA (n=2). Sur le plan fœtal, on déplore: mortalité (5%), hypotrophie (5%).

Discussion : Dans notre série, les complications survenues au cours de la grossesse sont moindres comparativement à la série de Djenouni: CVO (8%/28%), déglobulisation (14%/35%), infections (4%/28%), prééclampsie (5%/14%). Le taux de césariennes est élevé (56%), résultat comparable à la série de Leborgne-Samuel. Celles-ci étaient réalisées sous rachianesthésie (55%) afin d'éviter les potentielles complications de l'anesthésie générale. Notre taux de mortalité fœtale (5%) est nettement inférieur à celui de la série de Djenouni (21%).

Conclusion : La gestion précoce et pluridisciplinaire des gestantes drépanocytaires est capitale pendant la grossesse et en période périnatale vu le risque accru de morbidité fœto-maternelle.

P184 : Analyse de la prise en charge d'une grossesse sur drépanocytose homozygote au service Hématologie, Beni Messous : à propos de 26 cas.

I. Kada, I. Boumaida, N. Zidani, C. Aboura, M. Aribi, M. Sebal, N. Belamri, DR. Bensaha, S. Chikh, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : La grossesse chez la femme drépanocytaire représente une situation à haut risque tant pour la mère que pour le fœtus. La grossesse aggrave la maladie sur ses 3 versants (anémie, douleur et infection) ; de même la drépanocytose influence le déroulement et l'issue de la grossesse. Une prise en charge spécifique est nécessaire afin d'éviter les risques materno-foetales.

Matériels et méthodes : L'étude a porté sur les femmes drépanocytaires SS ayant eu une grossesse. La source des données est basée sur les dossiers médicaux. Les paramètres étudiés sont : bilan pré-conceptionnel et précoce avant 10SA, prise d'hydrea avant la grossesse, bilan de suivi et de complication, hospitalisations, déroulement de l'accouchement, surveillance et prophylaxie en post partum.

Résultats :

Vingt-six grossesses ont été suivies chez 9 femmes drépanocytaires homozygotes. L'âge médian était de 28ans(21-37ans). Un bilan pré-conceptionnel a été réalisé dans 8cas(30%). La prise d'hydrée avant la grossesse dans 1cas. La transfusion sanguine simple (TS) a été indiquée dans 8cas(30%) : avant 22SA dans 4cas (en raison de la survenue d'une CVO et HB<8 g/dl), après 22SA 4cas. L'échange transfusionnel a été effectué dans 8cas(30%) : avant 22SA (2cas), après 22SA (6cas). Nous rapportons 13 hospitalisations durant le troisième trimestre : pour CVO et aggravation de l'anémie 11cas(85%), infection urinaire 2cas(15%). Un bilan biologique mensuel effectué dans 6cas(23%). Accouchement effectué par : voie basse (1cas), Césarienne (19cas : 2 dans le cadre de l'urgence suite à une souffrance fœtale), avortement (6cas). Au post partum : L'Antibiothérapie, l'héparinothérapie et l'hyperhydratation ont été effectués dans 15cas, TS suite à une hémolyse aigue chez 2Ptes. On déplore 1 décès suite à un ABRT compliqué de CIVD chez 1pte. Tous les enfants sont actuellement vivants bien portants dont 1 prématuré et 2 retards de croissance intra utérin.

Discussion : Nos résultats rejoignent ceux de la littérature qui confirment que la grossesse chez la femme drépanocytaire est marquée par un risque de morbidité élevé aussi bien chez la mère que chez l'enfant. La surveillance et la vigilance doivent être accrues pendant toute la durée de la grossesse, durant l'accouchement et le post partum.

Conclusion : La nécessité d'une prise en charge spécifique, pluridisciplinaire est capitale pour l'amélioration du devenir des grossesses chez les drépanocytaires.

P185 : Drépanocytose et grossesse.

Y. Ouarhient, S. Bartkat, M. Merabet, MR. Makhloufi, R. Chafai.
Service d'hématologie CHU de Batna 2, université Mostéfa Ben Boulaid.

Objectifs : La drépanocytose est une maladie génétique autosomique récessive. La grossesse représente une situation à risque . Chez la parturiente, infections, altérations du placenta , pré-éclampsie prématurité et à la fin de la grossesse : crise vaso-occlusives, syndrome thoracique aigu, anémie, OAP. Chez le fœtus, : les complications sont les fausses couches spontanées , le retard de croissance intra utérin , l'hypotrophie, la prématurité et la mort fœtale in utero ou le décès néonatal

Objectif : montrer qu'une prise en charge spécifique de la grossesse chez la femme drépanocytaire permet d'améliorer le déroulement des grossesses et leur issue

Matériels et méthodes : Nous rapportons les caractéristiques du suivi et de l'évolution de 5 grossesses chez deux femmes drépanocytaires homozygotes Notre protocole de prise en

charge spécifique de ces grossesses comprend pendant la grossesse : des examens spécifiques afin de dépister des complications liées à la drépanocytose telles une majoration de l'anémie ou une infection asymptomatique , ferritinémie, Culture des urines Exsanguino-transfusion si l'HbA < 20% ou si crises douloureuses fréquentes et le suivi avec le gynécologue Salle d'accouchement bien chauffée, éviter courants d'air. Oxygénothérapie ; décubitus latéral gauche Optimisation du travail. transfusion rapide si hémorragie de la délivrance , en post-partum Maintenir hydratation, chaleur, repos.

Résultats : Observation 1 : patiente âgée de 42 ans Les crises vaso-occlusives ont représenté le motif d'hospitalisation le plus fréquent, le plus souvent accompagnées d'une aggravation de l'anémie et/ou d'un contexte infectieux (en particulier d'infections urinaires). Le syndrome thoracique aigu , lors de la première grossesse a causé un avortement tardif ,la césarienne a été indiquée lors de la dernière grossesse car la patiente avait demandé une ligature des trompes , l'issue des trois grossesses deux nouveaux vivants

Observation 2 : patiente âgée de 31 ans , ayant eu deux grossesses , l'aggravation de l'anémie avait nécessité des transfusions sanguines lors de la première grossesse et l'accouchement était pas voie basse pour la deuxième grossesse un programme d'échange transfusionnel a été établi et l'indication de césarienne était obstétricale l'issue des deux grossesses deux nouveaux vivants

Conclusion : La grossesse chez la drépanocytaire est marquée par un risque élevé , aussi bien chez la mère que chez le fœtus et par conséquent une prise en charge multidisciplinaire s'impose et débutera dès projet de grossesse en commençant par l'arrêt de l'hydroxyurée puis la surveillance pendant toute la grossesse mais aussi pendant l'accouchement et le post-partum

P186 : Drépanocytose et grossesse (à propos de 6 cas).

FZ. Souames, S. Lafri Souad, Z. Ouchenane, N. Sidi mansour.
Service d'hématologie CHU Constantine- Algérie.

Objectifs : La grossesse au cours des syndromes drépanocytaires majeurs, constitue une situation à haut risque maternel et fœtal. L'amélioration de la qualité de vie des drépanocytaires a permis aux patientes d'accéder à la maternité.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive ayant intéressé 06 parturientes atteintes de syndromes drépanocytaires majeurs : 02 homozygotes, 03 S/B thalassémique et 01 drépanocytaire S/C. Un suivi régulier, mensuel est assuré jusqu'à la 22ème semaine, delà un programme transfusionnel mensuel, est débuté chez nos patientes selon les recommandations internationales de la drépanocytose 2015: 03 cas de CVO

Abstracts des communications affichées

sévères, un cas d'hyper protéinurie, un cas d'HTA gravidique et un cas d'une volumineuse splénomégalie douloureuse chez une parturiente SC.

A partir de la 36ème semaine, la surveillance est hebdomadaire. Le suivi est multidisciplinaire : hématologues et gynéco-obstétriciens. Les patients bénéficient d'un bilan initial contenant principalement: échocardiographie maternelle, examen ophtalmologique, bilan rénal, taux d'acide urique, bilan hépatique, micro-albuminurie des 24h, ECRU et une sérologie VIH et des hépatites B et C.

Résultats : complications survenues au cours de la grossesse : maternelles :

CVO chez 05 patientes. Infections chez 03 patientes, à type d'infection urinaire.

Déglobulisation 04 cas, 01 cas de pré-éclampsies,

Fœtales : Mort fœtal: 00 cas.

RCIU 04 cas

Accouchement prématuré : 01 cas.

Accouchement : le terme moyen de l'accouchement : 38SA.

04cas de césarienne.

01 cas de souffrance fœtale,

02 cas d'accouchement dystocique,

01 cas de douleur splénique sur une volumineuse splénomégalie.

Néonatalogie : le poids moyen des nouveaux nés été de 2600gr.

Au post partum: on a noté 01 cas d'éclampsie et 01 cas de CVO modérée.

Discussion : La complication maternelle la plus fréquente est la CVO. Ceci correspond à la littérature (étude rétrospective au Niger).

- La principale complication fœtale rencontrée est le - Claire Méligne. Drépanocytose et grossesse. CHU DE Caen 2014-2017. France.

- Adisso S, Rshabu-Aguemon C, Rahimy MC..Issue de la grossesse chez les drépanocytaire. Clinique universitaire de gynécologie obstétrique du CNHU-HKM. Cotonou ; 2015.Niger.

, ce qui correspond à l'étude nigérienne et à l'étude française.

- Le taux de césarienne était élevé (66%), ce qui correspond à l'étude nigérienne (65.1%) et française (60%).

Conclusion : La grossesse chez les patientes drépanocytaires est possible mais non dénouée de risque materno-fœtal et de complications imprévisibles.

- Une prise en charge multidisciplinaire associée au programme transfusionnel semblent réduire les risques fœto-maternels chez les patientes à risques.

Références : - Claire Méligne. Drépanocytose et grossesse. CHU DE Caen 2014-2017. France.

- Adisso S, Rshabu-Aguemon C, Rahimy MC..Issue de la grossesse chez les drépanocytaire. Clinique universitaire de gynécologie obstétrique du CNHU-HKM. Cotonou ; 2015.Niger.

P187 : Motifs d'hospitalisation chez les patients drépanocytaires homozygotes adultes.

M. Sebai, M. Sebai, Z. Kaci, N. Zidani, CH. Aboura, F. Sokna, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose est une maladie génétique de l'hémoglobine pouvant être à l'origine de complications graves nécessitant une hospitalisation, il s'agit de crises vaso-occlusives (CVO) hyperalgiques sur un syndrome infectieux grave, d'accidents ischémiques vaso-occlusifs, CVO sur grossesse. Ce travail a pour objectif de déterminer les motifs d'hospitalisation dans la drépanocytose homozygote

Matériels et méthodes : C'est une étude rétrospective sur une période de [2000 - 2018], retirer des dossiers d'hospitalisation (H) suivis au niveau de l'hôpital de Béni Messous service d'hématologie ,les items sont : âge ,sexe, les motifs d'H et leur nombre, les paramètres hématimétriques , le type de traitement et le devenir des patients

Résultats : Parmi les 90 patients pts suivis on a colligé 25 pts hospitalisés. La médiane d'âge est de 27 ans [16-55]. Le Sex ratio : 1,77. le nombre médian d'H par patient : 3 [2-12], le nombre total d'H est de 63. Les causes d'H : les crises vaso-occlusives 47% des cas , des infections dans 35% (pulmonaire 19% ,cholécystite 4%, infection de la canal lacrymal 2%, gastroentérite aigue 2%, cellulite 4%,arthrite 2%,pyelonephrite sur grossesse 2%) , les accident ischémiques dans 12% (STA 6% , AVC 4% , ,priapisme 2%) , fibrillation auriculaire 2%,syndrome sub-occlusif 2%,embolie pulmonaire 2%. Le taux moyen d'hémoglobine : 7,3 g/dl, le taux moyen de globule blanc : 16000/mm³, une thrombocytose est retrouvée dans 15 %. Tous les patients ont bien répondu au traitement anti-infectieux. La transfusion simple dans 42 % des cas, 9% ont bénéficié d'échange partiel. La durée d'H est de [24 -72H] dans 12% des cas, plus de 72 H dans 88% [4j-36j]. Le nombre de décès est de 02/25pts (11%), cause de décès : CIVD post avortement, STA

Discussion : Dans notre étude le motif d' H le plus fréquent est la CVO, l'infection est le principal facteur déclenchant. La localisation broncho-pulmonaire est la plus retrouvée. STA est une complication grave pouvant engagé le pronostic vital dans notre étude on a un décès

La fréquence du priapisme était de 2%, il est moins fréquent mais c'est une complication aigue représente une urgence absolue car le pronostic fonctionnel est mis en jeu

Conclusion : Il faut Insister sur l'importance de la reconnaissance des critères de gravité qui doivent mener à l'hospitalisation avec une prise en charge précoce et rapide.

P188 : Les complications de la drépanocytose de l'enfant Étude de cas cliniques.

S. Aggoune, S. Guenane, A. Djermane, Y. Laaloui, MA. Aziz, M. Mendjoura, L.Atek, A. Fafa.

Objectifs : Chaque année, plus de 500 000 enfants drépanocytaires naissent, dont 300 000 en Afrique, la moitié des enfants meurent en Afrique avant l'âge de 5 ans. La drépanocytose se répand dans le monde du fait de l'augmentation des flux migratoires et de la diffusion géographique de certains gènes pathologiques. L'incidence actuellement en Algérie est de 2,7%. Longtemps perdue dans la grande mortalité pédiatrique des pays en développement, la drépanocytose émerge progressivement et devient un problème de santé publique dans de nombreux pays où elle sévit.

Matériels et méthodes : Nous rapportons trois observations d'enfants suivis pour drépanocytose et qui ont présenté au cours de leur évolution des complications.

Résultats : La première concernant un enfant de deux ans qui a été hospitalisé pour prise en charge d'une anémie aiguë. La sérologie à parvovirus B19 était revenue positive.

Le deuxième malade garçon de 13ans orienté à notre niveau pour prise en charge de céphalées atroces rebelles. L'adolescent était connu comme drépanocytaire mais n'a jamais bénéficié pendant son suivi d'un doppler trans crânien. La tomodynamométrie cérébrale avait objectivé une lésion ischémique en rapport avec un accident vasculaire cérébral aiguë.

La troisième observation concernait un adolescent de 12ans admis pour prise en charge d'une crise vasoocclusive des membres. Devant la constatation d'une boiterie avec la non sédation de la crise en 24 h et normalité de la radiographie standard de la hanche ; la hantise d'une ostéonécrose de la tête fémorale nous a conduit à pratiquer une IRM de la hanche qui avait confirmé cette présomption clinique.

Discussion : Les complications de la drépanocytose sont plus fréquentes chez les sujets SS(1), Les anémies aiguës, deuxième cause d'hospitalisation, s'avèrent d'autant plus fréquentes que l'enfant est jeune ($p < 0,05$). la crise aiguë d'érythroblastopénie, liée à l'infection par un virus particulier, le parvovirus B 19, est une complication grave caractérisée par une anémie progressive et profonde. Cette prévalence supérieure chez les moins de 5ans est retrouvée par EMOND et al.en Jamaïque (2), mais aussi par LATOUNJJI (3) et correspond parfaitement au cas de notre premier malade. Cette prédominance se retrouve également dans l'ostéonécrose de la tête fémorale (ONTF) (4, 5). La prédominance masculine est peut-être liée à la pratique d'exercices physiques plus fréquemment et plus intensément par les garçons que par les filles, notion retrouvée dans l'interrogatoire de notre deuxième malade. Il faut donc savoir les rechercher systématiquement chez

le grand enfant et surtout chez l'adolescent qui présente une douleur de hanche ou une boiterie. L'AVC survient chez 6 à 10% des patients drépanocytaires homozygotes (6,7). L'atteinte ischémique des gros troncs artériels apparaît dans l'enfance, et peut être détectée par un écho-Doppler transcrânien annuel. Les facteurs de risque significatifs sont la présence d'une vasculopathie cérébrale proximale, l'anémie chronique sévère et la survenue récente d'un STA (8,9) ; ce qui correspond au profil de notre dernier malade.

Conclusion : La connaissance du moment électif de survenue de certaines complications de la maladie drépanocytaire a permis de promouvoir des mesures préventives appropriées et ciblées. Il s'agit notamment de la sensibilisation des parents en vue d'une meilleure connaissance de la maladie.

Références : 1. Meddeb N, Gandoura N, Gandoura M, Sellami S. Manifestations ostéoarticulaires de la drépanocytose. Tunis Med 2003 ; 81 : 441-7. 2. EMOND AM, COLLIS R & DARVILL D – Acute splenic sequestration in homozygous sickle cell disease: natural history and management. J Pediatr, 1985, 107, 201-206 3. LATOUNJJI S, ANANI L, ABLET E & ZOHOUN I – Morbidité et mortalité drépanocytaire au Bénin. Méd Afr Noire, 1991, 38, 571-576 4. Agossou-Voyé me AK. Epidémiologie des coxopathies graves de l'enfant au Bénin. Rev Chir Orthop 2001 ; 87 : 539-43. 5. Lori A, Styles LA, Elliot P, Vichinsky EP. Core decompression in avascular necrosis of the hip in sickle-cell disease. Am J Hematol 1996 ; 52 : 103-7. 6. Habibi A, Godeau B, Galacteros F. Drépanocytose et réanimation. Reanimation 2007;16:310—7. 7. Habibi A, Bachir D, Godeau B. Complications aiguës de la drépanocytose. Rev Prat 2004;54:1548—56. 8. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moehr JW. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. Blood 1998;91: 288—94. 9. De Oliveira CC, Ciasca SM, Moura-Ribeiro VL. Stroke in patients with sickle cell disease. Clinical and neurological aspects. Arq Neuropsiquiatr 2008;66(1):30—3.

P189 : Complications de la drépanocytose : expérience d'un service de pédiatrie.

A. Mohandoussaid, N. Bouterfas, L. Sekfali, F. Bouferoua, N. Benhalla.

Objectifs : La drépanocytose est une anémie hémolytique congénitale à transmission autosomique récessive.

C'est une hémoglobinopathie qualitative qui a comme conséquence une tendance à la polymérisation de l'Hb et à la falciformation des hématies. Les complications aiguës de la drépanocytose sont dues essentiellement à la vasoocclusion et à l'hémolyse.

Abstracts des communications affichées

Matériels et méthodes : Une étude rétrospective a été menée chez 20 enfants, drépanocytaires majeurs, suivis en pédiatrie A CHU béni messous sur une période de 3 ans allant de janvier 2016 à décembre 2018.

Résultats : 20 patients ont été collégiés et les complications aiguës retrouvées étaient :

- Les CVO chez 18 /20 patients répartis en CVO abdominales, syndrome thoracique aigu, syndrome mains pieds. 1 cas d'AVC a été reporté chez une petite fille de 9 mois et qui fut le mode de révélation de la pathologie.
- Une pancréatite biliaire aiguë a été observée chez une fille de 6 ans.
- Une séquestration splénique a été retrouvée chez 3/20
- Une ostéomyélite chez 3/20
- Enfin la moitié des patients, soit 10/20 ont consulté pour une anémie aiguë d'étiologie diverse.

Discussion : Les CVO représentent la complication la plus fréquente de la drépanocytose suivies par les anémies aiguës. Aucun des patients n'a présenté d'AVC après le diagnostic. une revue de la littérature, retrouve les CVO en première position, suivis STA et d'anémies aiguës. Les autres complications sont de fréquence beaucoup moins importante

Conclusion : Les complications aiguës des drépanocytose chez l'enfant occupent une place importante dans la prise en charge. Savoir les reconnaître et apprendre aux parents quand consulter demeure la pierre angulaire pour une gestion optimale de la drépanocytose.

Références : Sick cell disease : symptoms, complications and management. clinical pharmacist 2015: 7 Sick cell disease in children NIH public Access DOI 102165/11632890

P190 : Les complications observées chez les patients atteints de drépanocytose homozygote au niveau de l'Ouest Algérien.

N. Lahmer¹, W. Sfaoui¹, D. Saidi¹, L. Zatlal¹, H. Touami¹, A. Djedna Ali², S. Binichou³, Z. Zouaoui³, Guerguer⁴, L. Aici⁵, N. Mesli⁵, Hakiki⁶, M. Talbi⁶, L. Charef⁷, K. Amani⁷, C. Akkal⁸, N. Mhalhal⁸.

1- CHU Oran, 2- EPH Adrar, 3- CHU Sidi Bel Abbes, 4- EHS Canastel, 5- CHU Tlemcen, 6- EPH Bechar, 7- EHU Oran, 8- EPH Mascara.

Objectifs : La drépanocytose homozygote associe une anémie hémolytique de degré variable et la survenue de complications multiples au niveau de tous les organes. La complexité, la variété et la gravité de ces atteintes organiques justifient une prise en charge multidisciplinaire et spécialisée.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective régionale sur 20 ans de 1998-2018, 8 services : CHU Oran : (22 patients), EPH Adrar (15pts), CHU SBA (12 pts.), EHS Canastel (Hémato pédiatrique : 08 pts.), CHU Tlemcen (06 pts) ; EPH Bechar (05 pts) ; EHU Oran (02 pts) ; EPH Mascara (02 pts).

Résultats : Les complications aiguës Les CVO : parmi 51 patients, 18 (37%) ont eu plus de 3 CVO/an (en moyenne 5/an), 12 (23%) 2 CVO /an, 18 (37%) 1 CVO /an, 3 (6%) >1 CVO/an. Le syndrome thoracique aigu retrouvé chez 16 pts. Priapisme 06 pts. ACV ischémique 06 pts ; AVC hémorragique 2 pts. Les infections à répétition 68, 62 % (35 pts). Aggravation de l'anémie 24pts (23%). Les complications chroniques ont été précisées chez les 71 patients : cardiaques 09pts, Ophtalmiques 02 pts, Rénales 07 pts, Ostéonécrose de la tête fémorale (3 pts), L'ulcère de jambe (5 pts), Lithiase vésiculaire (22 pts), Hépatopathie (4 pts). Hépatite virale HBS (1pt), HBC (1pt). Ferritinémie faite régulièrement chez 50 pts (70%) dépasse 455ng/ml, 10 pts (14%) chélatés. 1 cas de déficit combiné en protéines S+ATIII+ augmentation fact VIII, 2 cas de déficit combiné en protéines S+C, 1 cas de déficit combiné en protéines C +ATIII +augmentation VIII, 1 cas de déficit isolé en protéine C+augmentation VIII.

Discussion : Devant ces complications, l'attitude thérapeutique a été précisée chez 51 patients. Les vaccinations anti hépatite B chez 44 pts (86%) et anti pneumocoque chez 45 pts (90%) Transfusion ponctuelle 61%(31pts), échange transfusionnel 20 pts (45%) l'Hydrée (33%) 17 pts. Le suivi 50 pts (70%) sont vivants, perdu de vue (20%) 14 pts, (10%) 7 malades sont décédés. 2 décès à la suite d'embolie pulmonaire un présente déficit en protéine C et ATIII (26 ans) et l'autre déficit en protéine S et C (33 ans), 02 pts par STA (24 ans), 1pt par hépatopathie (43ans). 1pt par occlusion intestinale (40ans).

Conclusion : La douleur représente le principal symptôme qui doit être traité rapidement. Pour réduire la mortalité associée au syndrome thoracique aigu. Les complications chroniques doivent être dépistées, afin de tenter d'interrompre ou de retarder leur évolution. Tout cela nécessite l'organisation d'un réseau de prise en charge multidisciplinaire.

Références : (1) étude épidémiologique Pr ABAD MT la revue algérienne d'hématologie N °1 01 - septembre 2009 page 29-30-31

P191 : Principales complications aiguës de 139 enfants drépanocytaires.

R. Fenghour, A. Drici, AZ. Mechraoui, N. Boutarfa, A. Taguida.
Hopital d'El Tarf.

Objectifs : Selon une approche épidémiologique réalisée en 2005 par M.T. Abad, les trois quarts des malades drépanocytaires se sont concentrés dans le nord -est de l'Algérie. Les SDM représentent un véritable problème de santé publique dans la wilaya d'EL- TARF qui est située à l'extrême nord –est de l'Algérie.

Le but de notre étude était de décrire et d'analyser les complications aiguës chez des enfants atteints de syndrome drépanocytaire dans un service de pédiatrie générale à l'hôpital d' EL-KALA (extrême nord-est d'Algérie).

Matériels et méthodes : Notre étude rétrospective sur les complications aiguës de drépanocytose homozygote sur une période de 18 mois du 01/01/2017 jusqu'au 30/06/2018, a porté sur 139 enfants dont 77 garçons et 62 filles. Les trois quarts d'entre eux sont drépanocytaires homozygotes SS. La prise en charge des malades s'est faite au niveau du service de pédiatrie où les complications ont été rapportées sur un logiciel pour suivi des drépanocytaires.

Résultats : Sachant que les complications aiguës dans la drépanocytose peuvent parfois s'enchaîner et/ou s'intriquer, les principales complications aiguës retrouvées sont les crises vaso-occlusives avec 148 épisodes de CVO douloureuses essentiellement vertébrales déclenchées par une infection virale dans un tiers des cas. Quatre vingt onze événements d'aggravation de l'anémie repartis essentiellement en événements de séquestration splénique et/ou hypersplénisme et d'hyper hémolyse. Soixante dix huit épisodes infectieux ayant nécessité une prise en charge hospitalière dominés par les pneumopathies et les infections ORL. Nous avons recensé vingt sept épisodes de syndrome thoracique aigu chez 23 patients avec une prédominance masculine. On a enregistré 2 accidents vasculaires cérébraux où le doppler transcrânien n'a pas pu être réalisé auparavant. Nous ne déplorons aucun cas de priapisme malgré la fréquence des obstructions ORL et/ou asthme chez nos patients. Durant cette période on a enregistré un cas de décès par syndrome thoracique aigu récidivant chez un enfant de 13 ans où un traitement par hydroxyurée n'a pas été accepté par les parents.

Conclusion : Par ses complications aiguës, la drépanocytose est une maladie potentiellement grave nécessitant l'organisation d'une filière de soins spécialisée dans un centre de compétences

P192 : Analyse des complications dégénératives chez les drépanocytaires homozygotes.

I. Boumaïda, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, N. Belamri, N. Harchaou, A. Adouane, M. Bensadok, H. Chennoukh, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose reste l'hémoglobinopathie la plus redoutable dans le monde, au grand polymorphisme d'expression, avec des complications aiguës et chroniques souvent sévères chez le patient homozygote. Les complications dégénératives de la maladie correspondent à une atteinte organique le plus souvent irréversible générant un handicap chronique fonctionnel ou sensoriel, malgré l'amélioration de la prise en charge.

Matériels et méthodes : Nous avons étudié les complications dégénératives survenues chez les drépanocytaires homozygotes suivis au service d'hématologie de Beni Messous, une fiche a été établie pour le recueil des données à partir des dossiers médicaux des malades. Les paramètres sont: nom, âge, sexe, l'âge de survenue de la complication, nombre de CVO par an, la prise d'hydroxyurée, programme transfusionnel, Hb de base, taux d'Hb F, type de TRT médical ou chirurgical, récurrence, séquelles et devenir.

Résultats : sur les 90 patients (pts) drépanocytaires homozygotes suivis à l'HDJ d'hématologie, 36pts (38%) ont présenté des complications (CPC) dégénératives. L'âge actuel médian est de 31 ans (19- 54). sex ratio 1.1 (20H/16F), nombre de crise est moins de 3 CVO /an chez 34pts et plus de 3 CVO /an chez 02pts, le type de complication dégénérative on retrouve une ostéonécrose aseptique chez 11pts soit 31.5% (10pts fémoral et 1 huméral), AVC chez 7pts (20%) dont 02 ont récidivé, ulcère cutané chez 06pts (15%) dont 5 ont récidivé, néphropathie drépanocytaire chez 03pts (9%), une atteinte cardiaque chez 03pts, séquelles de priapisme récurrent chez 03 pts, une ostéoporose chez 02pts et une rétinopathie proliférante chez 01 pt. Parmi les facteurs prédictifs, l'âge moyen de survenue des différents sites de CPC dégénératives est de 25 ans (6- 48), l'HbF moyen 3% (0-22) et l'Hb de base moyenne 8.1g/dl (6-10). 30pts (85%) étaient sous hydroxyurée, 16pts (55.2%) étaient sous programme transfusionnel. Vingt-trois pts (79.3%) ont bénéficié d'un traitement médical spécifique et 7 (20%) d'un traitement chirurgical (05 pts PTH et 1 drainage du corps caverneux). Trois patients sont décédés (1 CVD post ABRT, 1 complication cardiaque et le 3ème d'une cause indéterminée).

Discussion : Notre étude retrouve une fréquence des ostéonécroses aseptiques, les accidents vasculaires cérébraux et un retard des CVO après l'âge de 20, ces résultats rejoignent ceux de l'étude sénégalienne dont la fréquence des complications dégénératives est de 35%. L'analyse des facteurs prédictifs retrouve l'âge élevé des patients, le taux bas d'Hb de base et d'HbF

Abstracts des communications affichées

Conclusion : Malgré l'amélioration de la qualité des soins, les complications dégénératives restent fréquentes chez les patients drépanocytaires d'où l'intérêt d'une analyse plus approfondie sur les facteurs de risque afin de les prévenir.

P193 : Les complications chroniques chez les patients drépanocytaires.

K. Kala, A. Bala, F. Soltani, M. Aiche, R. Nacib, A. Ghodbane, M. Saidi.

Service d'Hématologie et de Thérapie Cellulaire, CLCC De Batna - Laboratoire De Recherche P-T PCM-Bm Université Batna 2.

Objectifs : La drépanocytose est la maladie génétique héréditaire autosomique récessive la plus répandue dans le monde, caractérisée par la présence d'un variant de l'Hb A1 ou Hb S qui a la faculté de se polymériser en situation d'hypoxie, entraînant alors la falciformation du globule rouge. Cette caractéristique de l'HbS est à l'origine des complications de la maladie: crises vaso-occlusives chez l'enfant et l'adolescent . Les complications tardives chroniques dégénératives sont l'apanage des adultes , sont invalidantes et grèvent le pronostic : ostéonécrose aseptique des têtes fémorales ou humérales, rétinite proliférative et néphropathies drépanocytaires.

Matériels et méthodes : Etude descriptive sur dossiers et fiches de consultation de 06 patients (pts) atteints de drépanocytose homozygote, pris en charge dans notre service.

Résultats : Il s'agit de quatre femmes et 2 hommes , âgés de 16 à 37 ans (médiane 27 ans), un pt est issu d'un couple consanguin, 04 pts (66,66%) ont des cas de drépanocytose dans la famille , ils sont tous sans profession. Révélation entre 02 et 16 ans, par des crises vaso-occlusives chez 05 pts (83 %) et hémolyse dans un cas. Les complications : crises vaso occlusives chez tous les patients, un cas de crises sévères, aggravation de l'anémie chez 04 pts, ostéo-nécrose chez 03 pts (50 %) ; 03 têtes fémorales et 01 tête humérale (une patiente de 24 ans avec nécrose d'une tête fémorale et d'une tête humérale), complications obstétricales (02 morts in utero) chez une pte. Une lithiase biliaire est retrouvée chez 03 pts.

La prise en charge consiste à prévenir des infections par la vaccination anti pneumococcique, anti hépatite B et antibio-prophylaxie chez les 06 pts. Des transfusions ponctuelles chez 04 pts, aucun programme transfusionnel mais quelques échanges transfusionnels sont pratiqués chez une patiente pour douleurs osseuses non calmées par le traitement antalgique.

L'hydroxyurée est prescrite chez une patiente (plus de trois crises vaso-occlusives sévères annuelles, nécrose fémorale et humérale). Un patient a bénéficié d'un traitement orthopédique chirurgical, une cholécyctomie est pratiquée chez 01 pt. Tous les pts sont vivants mais le suivi est irrégulier en raison de l'éloignement géographique.

Conclusion : Les complications chroniques de la drépanocytose retrouvées chez 6 pts, sont dominées par les complications osseuses à type d'ostéo nécrose pour la moitié des pts et de lithiase pigmentaire.

La drépanocytose est une maladie bénigne mais grave, nécessite une prise en charge en réseau, particulièrement dans un pays vaste comme l'Algérie. L'éducation thérapeutique éviterait la perte de vue des patients qui augmente le risque de complications.

P194 : Aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques du priapisme chez les Drépanocytaires.

H. Remila, I. Boumaïda, N. Zidani, M. Belhani, N. Boudjerra. Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : Le priapisme drépanocytaire est une urgence médico-chirurgicale qui menace la virilité. Il est défini par une érection prolongée, douloureuse et irréductible, survenant en dehors de toute stimulation sexuelle et n'aboutissant pas à une éjaculation. Selon la littérature, il représente 5.9% des complications aiguës de la drépanocytose. Déterminer les aspects clinique, thérapeutique, pronostique et fonctionnel du priapisme drépanocytaire.

Matériels et méthodes : L'étude a porté sur les cas de priapisme survenu chez les patients (pts) drépanocytaires homozygotes de sexe masculin. Tous les pts ont été contactés pour l'étude, un questionnaire comportant plusieurs paramètres a été préétabli.

Résultats : Sur les 55 pts de sexe masculin suivis pour drépanocytose homozygote, nous avons colligé 10 pts (18.18 %) qui ont présenté un priapisme. Âge médian 24ans (13-33), tranche d'âge (21-30) est la plus fréquemment atteinte (07pts). Un pt sous hydratée. Priapisme aiguë (07pts), priapisme intermittent (03pts). Facteurs déclenchants : sommeil (6pts), infection (4pts). Le délai de consultation : ?6h (1pt), 6h à 24h (2pts), > 48h (7pts). Tous les pts ont fait des épisodes de priapisme intermittent (PI) non signalés. L'Hb moyenne : 9.07g/dl (7- 11), hyperleucocytose (05pts), thrombocytose (05pts). Le traitement a consisté en une hyperhydratation et échanges transfusionnels, 02 pts ont reçu de l'effortil, 04pts ont bénéficié d'une ponction lavage des corps caverneux. 07pts ont consulté tardivement (> 48 h), dont 6pts (85.71%) ont perdu leur virilité. Aucun d'entre eux n'a bénéficié d'une prothèse pénienne.

Discussion : Le taux de priapisme est sous-estimé dans notre étude, 40% ont été rapportés dans la littérature[1], la majorité des patients ne signale pas les épisodes de PI et n'est pas recherché par l'équipe médicale en consultation. Le sommeil est le facteur déclenchant le plus fréquent, ce qui rejoint les données de la littérature, ceci s'explique par la diminution de la pression partielle de l'oxygène du sang au cours du sommeil[2].

Abstracts des communications affichées

La négligence de PI, la durée prolongée du priapisme et le retard de consultation, favorise l'ischémie à l'origine d'une perte de virilité[3], avec un impact psychologique important surtout en l'absence de mise en place d'une prothèse pénienne. L'aspect tabou de la sexualité, la connaissance insuffisante de cette complication par les pts et la non disponibilité du traitement «EFFORTIL» ont pour conséquence une perte de la virilité chez les drépanocytaires.

Conclusion : Le priapisme est une urgence médico-chirurgicale aux conséquences fonctionnelles graves, imposant la vigilance du médecin, le renforcement de l'information, l'éducation, la communication des pts et leurs parents, et une collaboration entre urologue, hématologue et psychologue.

Références : [1] Priapisme drépanocytaire. Prog.Urol, 2005, 15,392-397. [2] Priapism in sickle cell disease, Ann. Emerg. Med. Aug. 1983, 12, N08, 510-512. [3] Techniques chirurgicales urologie, Encycl Med Chir, 1997; 8 : 41-457.

P195 : Le priapisme chez les patients drépanocytaires homozygotes S/S.

M. Benchikh, A. Djennouni, B. Rached, I. Slimani, F. Grifi.
Service d'hématologie, CHU Annaba.

Objectifs : Le priapisme est une urgence médicale définie comme une érection prolongée, douloureuse et irréductible survenant en dehors de toute stimulation sexuelle et n'aboutissant pas à une éjaculation.

Sa fréquence chez les patients drépanocytaires est de 40%. Une prise en charge urgente est indispensable afin de réduire le risque de séquelles fonctionnelles et psychologiques graves.

L'objectif de notre travail est d'analyser les aspects cliniques et thérapeutiques du priapisme chez nos patients drépanocytaires homozygotes.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, rétrospective intéressant 35 patients adultes suivis à notre service (à vocation adulte) ayant présenté un priapisme, sur une période s'étalant de Janvier 1995 jusqu'à Janvier 2019.

Résultats : L'âge moyen de survenu était de 24,28 ans avec des extrêmes de [07-37 ans]. Le priapisme était accompagné de crises vaso-occlusives généralisées chez 08 patients et il était de survenue nocturne dans tout les cas.

Le délai de consultation était retardé avec une moyenne de un jour et 22 heures et des extrêmes de [06 H- 07 jrs].

Bilans biologiques de base:

Taux moyen d'Hb : 9,25 g/dl

Taux moyen de plq : 504800 elt/mm³

Taux moyen de bilirubine totale : 44,62 umol/l

13 patients avaient une HbF avec une moyenne de 02%. Diverses complications dégénératives étaient colligées : 13 lithiases vésiculaires, 10 néphropathies, 08 ulcères de jambe, 02 cardiopathies, 02 rétinopathies, 02 ostéonécroses de la tête fémorale. Sur le plan thérapeutique, différentes armes étaient utilisées : ponction des corps caverneux, hydratation, effortil (chlorhydrate d'étiléfrine), échanges transfusionnels.

L'évolution était favorable dans l'immédiat chez tout les patients, mais avec une tendance à la récurrence (n:19 patients). Sept de nos patients ont développé une impuissance sexuelle avec un impact psychologique important.

Discussion : L'âge moyen d'apparition du 1er épisode de priapisme chez nos patients est similaire à celui retrouvé dans la littérature

La durée et le délai de consultation est tardif ce qui est en corrélation avec différentes études, ceci reflète le manque d'information et de sensibilisation des patients.

L'évolution après un traitement d'urgence était favorable mais avec tendance à la récurrence, ce qui est en corrélation avec la littérature.

Conclusion : Le priapisme représente une urgence thérapeutique vu le risque d'impuissance. L'information et l'éducation des patients constituent les principales armes de prévention et de prise en charge précoce.

Références : (1) The journal of urology, vol.181, No.4, Supplement, Monday, April 27, 2009. (2) S.LATOUNDJ, G.M.AHLONSOU, L.ANANI, I.ZOHOUN, Medecine d'Afrique Noire: 1992, 39 (2). (3) Amadou KKassogué, Mamadou Coulibaly, Zanafon Ouattara, Alkadri Diarra, Aly Tembely, Mohamed Jamal El Fassi, Moulay Hassan Farih, et Kalilou Ouattara, Pan AFR Med J. 2014 ; 17 : 286. (4) Bull Sac Exat, 2007, 100,3,179-181

P196 : Priapisme chez l'enfant et l'adulte jeune drépanocytaire homozygote.

W. Matrane, S. Cherkaoui, D. Dassoli, S. Sraidi, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août Casablanca, Maroc.

Introduction : Le priapisme est une urgence médico-chirurgicale. C'est une complication bien connue de la drépanocytose, sa prévalence est estimée entre 26% et 42%. Les priapismes des drépanocytaires ont la particularité de débuter dans l'enfance et de menacer rapidement le pronostic érectile. Le but de cette étude est d'évaluer la prise en charge du priapisme dans notre service en vue de proposer une conduite à tenir à partir d'une revue de la littérature.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 5 dossiers de patients suivis pour drépanocytose compliquée d'un priapisme dans le service d'hématologie de l'hôpital 20 Août, de Janvier 2000 à Décembre 2018. Nous avons analysé: l'âge, les antécédents, le délai de prise en charge, les aspects cliniques, le traitement, et l'évolution.

Résultats : Il s'agissait de 5 patients avec une médiane d'âge de 19,5 ans 4-24 ans. Nous avons observé: un priapisme aigu chez 4 patients, un priapisme intermittent chez un seul malade qui a été traité par l'administration orale d'étiléfrine. Pour les patients ayant développés un priapisme aigu, deux ont bénéficié d'érythraphèse (priapisme récidivant chez un cas), un autre patient a été traité chirurgicalement par anastomose caverno-spongieuse selon la technique de Al Ghorab (après échec de 4 ponctions lavage des corps caverneux) avec obtention d'un bon résultat. Une consultation tardive (72h) a été retrouvée chez un seul patient. Il a bénéficié d'une saignée et a été mis sous Hydroxyurée mais malheureusement il a gardé une impuissance érectile comme séquelle.

Conclusion : La connaissance insuffisante du priapisme et le risque encouru impose des mesures de prévention qui passe par le renforcement du programme national de lutte contre la drépanocytose en insistant sur l'information, l'éducation et la communication avec les enfants et leurs parents.

P197 : Drépanocytose et thrombose.

M. Sayadi, I. Saidi, M. Achour, S. Kefi, E. Berred, H. Ben Neji, D. Jabr, S. Kefi, M. Bchir, R. Mansouri, M. Bahri, R. Kharrat, Y. Ben Abdennebi, L. Aissaoui, K. Kacem, R. Belakhal, B. Meddeb.
Service d'Hématologie Clinique Hôpital Aziza Othmana.

Introduction : La drépanocytose est une maladie génétique conduisant à la polymérisation anormale de l'hémoglobine dans des situations de stress physiologique. L'hémolyse chronique s'accompagne d'un stress oxydatif élevé et d'une moindre biodisponibilité du NO, avec des conséquences vasculaires à court et long termes. A court terme, la vasoconstriction aggrave les conséquences de l'anémie et les lésions endothéliales aggravent le risque de thrombose. OBJECTIFS Etudier les patients atteints de drépanocytose ayant présenté un accident thrombotique et leur prise en charge

Patients et méthodes : Etude rétrospective des patients atteints de syndromes drépanocytaires majeurs ayant présenté au cours de leur évolution une thrombose et évaluation de la prise en charge.

Résultats : Sur une série de 271 patients atteints de syndromes drépanocytaires majeurs, 12 % ont présenté au cours de leur vie une thrombose veineuse. Il s'agit dans la moitié des cas d'une

embolie pulmonaire, les autres sites touchés sont essentiellement des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et des thromboses mésentériques. L'enquête étiologique sur la survenue de la thrombose est pauvre et s'arrête souvent au simple diagnostic de drépanocytose. Le bilan de thrombophilie est rarement demandé. Le traitement de ces thromboses repose sur une héparinothérapie relayée par la prise d'AVK. La durée du traitement n'est pas consensuelle, même après avis spécialisé. Dans notre série, 54 % des patients n'ont reçu que 6 mois d'AVK et l'arrêt est fait dans la moitié des cas par le patient qui se sent amélioré.

Discussion : La survenue d'une thrombose chez un patient atteint de syndrome drépanocytairaire majeur constitue une étape importante dans son évolution. En effet, du fait du territoire thrombosé, le risque vital peut être mis en jeu. Et le taux de décès par thrombose est largement sous estimé en absence d'autopsie. En cas de survie, le pronostic fonctionnel est mis en jeu soit du fait des séquelles d'un accident vasculaire cérébral ou du retentissement cardiaque de l'HTAP. La thrombose affecte aussi bien l'espérance de vie que sa qualité. La prise en charge spécialisée, la recherche de facteurs surajoutés prédisposant à une thrombose ainsi que l'amélioration de l'hygiène de vie doivent être instaurées pour éviter cette complication.

P198 : Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans la drépanocytose homozygote.

M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaïda, A. Aduane, I. Kada, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose homozygote est une maladie chronique caractérisée par la survenue de complications imprévisibles, dominées par les crises douloureuses et les accidents vasculaires cérébraux qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Les infarctus cérébraux silencieux sont la forme la plus fréquente des atteintes neurologiques chez l'enfant drépanocytairaire. Objectif Evaluation clinique et thérapeutique des patients drépanocytaires homozygotes compliqués d'un AVC.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, mono-centrique, faite dans notre service, à partir des dossiers médicaux et des fiches de consultation de tous les patients(pts) suivis pour drépanocytose homozygote. Le diagnostic d'AVC a été confirmé à l'imagerie (TDM cérébrale+/-angio-IRM). Les paramètres étudiés étaient : âge, sexe, âge de survenue, troubles neurologiques, type d'AVC, traitement, séquelles et récurrence.

Résultats : Sur les 90 pts suivis pour drépanocytose homozygote, nous rapportons 11 cas compliqués d'un AVC, âge médian=33ans [19-59 ans], sexe ratio H/F=1,2, âge médian au diagnostic de l'AVC=16 ans [06-48 ans], dont 03 enfants et 08 adultes, taux d'HbS de 80% à 96%. Les troubles neurologiques étaient à type d'hémiplégie(3), paralysie des membres(2), amnésie(1), troubles de la conscience(1), céphalées(1), troubles visuels(1), convulsion(1), raideur de la nuque(1). Le doppler trans-crânien a été fait dans un cas, l'AVC était ischémique dans 08 cas, hémorragique dans 01 cas, AIT+ischémique dans 01 cas et AIT seul dans 01 cas. Un programme d'échange transfusionnel a été institué chez 09 pts avec embolisation anévrysmale dans 01 cas. Une amélioration de l'état clinique a été notée chez les 11 pts avec récupération totale chez 09 pts cependant 02 pts ont présenté des séquelles neurologiques, le traitement par Hydréa* a été prescrit chez 02 pts, la récurrence après 02 mois a été notée dans 01 cas.

Conclusion : Les AVC mettent en jeu à court terme le pronostic vital (15% de mortalité), et à plus long terme le pronostic fonctionnel, exigeant un échange transfusionnel en urgence. L'IRM ou le doppler trans-crânien doit faire partie du bilan de suivi des drépanocytaires, en particulier chez l'enfant. La fréquence élevée de récurrence, de l'ordre de 50% dans les 03 années après un 1er AVC, pose le difficile problème du traitement ultérieur, programme transfusionnel prolongé en particulier ? à 06 mois pour maintenir le taux d'HbS ? 30% avec +/- l'utilisation d'hydréa*.

P199 : L'accident vasculaire cérébral chez les patients drépanocytaires homozygotes.

M. Benchikh, A. Djenouni, Z. Embarki, H. Mehneoui, B. Rached, F. Griffi.

Service d'hématologie, CHU Annaba.

Objectifs : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), sont la principale cause d'atteinte neurologique de la drépanocytose. Ils sont récidivants, à l'origine de séquelles persistantes et invalidantes et d'une mortalité d'environ 10%. L'objectif de notre travail est de déterminer les caractéristiques clinico-biologiques et évolutives des AVC chez nos patients drépanocytaires homozygotes.

Matériels et méthodes : Une étude descriptive, transversale, rétrospective, ayant intéressé 31 patients, sur une période s'étalant de Janvier 1995 à Janvier 2019.

Résultats : La prévalence de l'AVC dans notre population est de 3,87%. L'âge moyen de survenu était de 13,25 ans et le sex-ratio de 1,3. L'hématimétrie de base : Taux moyen d'Hb : 8,26 g/dl ; Taux moyen de GB :13430 E/mm³ ; Taux moyen de PLQ :471129 E/mm³ ; L'Hb F présente chez 13 patients avec une moyenne de 15,16%. Dans 91% des cas, il s'agissait d'infarctus sur vasculopathie, compliqué d'un moya moyas chez 05 patients.

La prise en charge thérapeutique s'est basée en phase aiguë sur les échanges transfusionnels puis le relais par :

- Echanges transfusionnel à long terme
 - Intensification : association hydroxy urée et échange transfusionnel
 - Hydroxy urée seule
- L'évolution :
- Absence de récurrences sous programme d'échange transfusionnel à long terme, avec un taux d'HbS < 30%.
 - Deux récurrences : sous Hydroxyurée.
 - Les séquelles : sensitivomoteurs (04 cas), cognitives (06 cas).
 - Alloimmunisations : 01 cas
 - Surcharge en fer, justifiant un traitement chélateur : 08 cas

Discussion : La prévalence des AVC varie selon les études, aux États-Unis, elle se situe entre 6 et 13 %, en Afrique noire entre 2 et 4 %, et en France 4 %. Dans notre série elle est de 3,87%. Les infarctus prédominent dans notre série ce qui rejoint les données de la littérature.

Sous programme d'échange transfusionnel régulier, on n'a colligé aucune récurrence, dans la littérature elle variait entre 10 à 15 %, en rapport pour certaines à une mauvaise compliance au programme. La mortalité globale est de l'ordre de 10 à 20 %, les séquelles motrices, mentales et épileptiques étant fréquentes ; dans notre série, on déplore un décès.

Conclusion : Le dépistage précoce systématique de la vasculopathie cérébrale par le Doppler trans-crânien, permet de prévenir la survenue d'AVC, pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme, et le pronostic fonctionnel à long terme.

Références : 1- Portnoy BA, Héron JC. Neurological manifestations in sickle cell disease. Ann Int Med 1972 ; 76 : 343-52. 2- Powars D, Wilson B, Imbus C, et al. The natural history of stroke in sickle cell disease. Am J Med 1978 ; 65 : 461-71. 3- Balkaran B, Char G, Morris JS, et al. Stroke in a cohort of patients with sickle cell disease. J Pediatr 1992 ; 120 : 360-6. 4- Giordano C, Essoh Nomel P, Begue P, et al. Les complications neurologiques de la drépanocytose. Med Afr Noire 1981 ; 23 : 325-32. 5- De Montallembert M, Beauvais P, Bachir D, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease. Risk factors and blood transfusion influence. Eur J Pediatr 1993 ; 152 : 201-4.

P200 : Drépanocytose révélée par un accident vasculaire cérébral

W. Matrane, S. Cherkaoui, S. Sraïdi, D. Dassoli, S. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab,

M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.

Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc

Abstracts des communications affichées

Introduction : Les complications cérébrovasculaires de la drépanocytose représentent une cause majeure de mortalité et de morbidité, ils sont représentés par des infarctus cérébraux dans les deux tiers des cas et sont essentiellement décrits chez les enfants. La gravité de ces AVC tient aussi à la fréquence des récurrences, qui est entre 30 et 60% selon les séries, ce qui pose le problème de leur prévention à long terme. L'objectif de ce travail qui porte sur un cas clinique, est d'attirer l'attention sur l'une des complications de la drépanocytose, qui est peu rapportée par la littérature, surtout dans le contexte d'un milieu sous-équipé.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 16 ans, admise au service des Urgences pour l'installation brutale d'une lourdeur de l'hémicorps gauche. Elle était issue d'un mariage consanguin, 1ère dans une fratrie de 5 enfants. Aucune notion de drépanocytose ni de transfusion n'était notée dans la famille. A son examen clinique, il a été observé une pâleur cutanéo muqueuse, un ictère, un fauchage, des réflexes ostéo-tendineux vifs, et une hémiparésie gauche. L'hémogramme a objectivé une anémie à 8,2 g/dl d'hémoglobine. L'IRM cérébrale a objectivé un ramollissement ischémique étendu du territoire sylvien droit. Dans le cadre d'une investigation de l'anémie, l'électrophorèse de l'hémoglobine a confirmé le diagnostic de drépanocytose homozygote SS. La prise en charge thérapeutique a consisté en des transfusions sanguines, Sintrom et Hydroxyurée à 20mg/kg/jour. L'enfant a bénéficié également d'une kinésithérapie motrice. L'évolution fût marquée par l'amélioration clinique et la récupération de la motricité.

Discussion/Conclusion : La relative faible fréquence des AVC chez certains profils génétiques pourrait être liée à une sous-estimation des formes infracliniques ou frustres qui passeraient inaperçues par manque de moyens d'investigations appropriées. Le dépistage systématique par le doppler transcrânien pourrait permettre d'éviter les découvertes tardives, dont les conséquences peuvent être fatales. La drépanocytose multiplie par 220 le risque d'AVC chez l'enfant avec un risque cumulatif de 17% à 20 ans. Ainsi, tout signe neurologique chez un patient drépanocytaire est une urgence médicale imposant de faire le diagnostic d'AVC par une IRM et la mise en route d'un programme transfusionnel.

P201 : Accidents thromboemboliques au cours de la drépanocytose.

R. Bouaziz, C.Aboura, M. Aribi, N. Zidani, I. Boumaida, M. Sebai, N.Boudjerra, M. Belhani.
Service d'hématologie, CHU Beni Messous.

Objectifs : Le risque de survenue d'une maladie thromboembolique (MTE) veineuse ou artérielle dans la drépanocytose homozygote est bien définie comme complication fréquente, secondaire à l'état d'hypercoagulabilité et d'hyperviscosité. Elle est associée à

un taux de mortalité non négligeable.

L'Objectifs est Analyser les facteurs de risque(FDR), les caractéristiques cliniques et évolutives des patients drépanocytaires avec MTE, et identifier des stratégies de prévention.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique, portant sur les patients suivis à notre niveau pour drépanocytose homozygote S/S. Une fiche d'exploitation préétablie réalisée pour recueillir les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives à partir des dossiers de malades

Résultats : Nous avons colligé 90 patients S/S, dont 15pts (16,6%) ont présenté une MTE. L'âge médian est de 30.5ans [13-48 ans].le Sex-ratio H/F est de 2.

Nous avons identifié comme FDR: le traitement par EPO chez un patient, une thrombocytose chez 01cas sous hydrea, 01 cas d'AC-FA sous Aspégic.

Cliniquement: 02 patients ont consulté pour douleurs et œdème du membre inférieur, 05pts Déficit moteur de l'hémicorps. Les autres étaient asymptomatiques.

Le siège de la thrombose était: Accident vasculaire cérébral(AVC) dans 11 cas (73%) dont un était hémorragique, membre inférieur dans 02 cas(13%) à type de thrombose veineuse profonde, 01 cas de thrombose rétinienne et 01 cas d'embolie pulmonaire.

Le diagnostic d'une MTE était évoqué par la clinique, confirmé par l'imagerie.

Sur le plan biologique : Le taux d'hémoglobine de base : entre 07-10g/dl avec une moyenne de 8.5g/dl. La prise en charge de l'ATE était basée sur la mise en route d'un traitement anti coagulant (HBPM) chez 04 patients (26,6%) qui avaient une TVP et EP. Les AVC ont été tous mis sous-programme d'échange transfusionnel(ET). L'évolution était marquée par: le décès d'un cas d'AVC, récurrence de TVP dans un cas et séquelles neurologiques chez un seul patient.

Discussion : L'incidence des thromboses chez les patients drépanocytaires homozygotes est élevée ; un tableau clinique évocateur chez ces patients et la présence de FDR thromboemboliques doit influencer la décision thérapeutique de mettre le traitement anticoagulant et instaurer un programme d'ET.

Conclusion : L'indication et la durée de l'anticoagulation à visée thérapeutique ou préventive chez ces patients doit être discutée attentivement au cas par cas, vu le risque hémorragique et de récurrence.

P202 : Complications cardiaques au cours des syndromes drépanocytaires majeurs.

A. Nehab, H. Mansour, Y. Ghassoul, M. Djilali, F. Talbi, K. Djouadi. Service d'hématologie, HCA.

Objectifs : Les complications cardio-pulmonaires sont la cause la plus fréquente de décès chez les adultes atteints de syndrome drépanocytaires majeurs (SDM)

L'objectif de notre étude est de préciser sa fréquence et le type d'atteinte cardiaque échographique dans cette population.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, sur une période de 30 ans (Jan1987-avril 2019).

Nous avons colligé 62 patients présentant un syndrome drépanocytaires majeurs suivi en consultation d'Hématologie. Dans le cadre du bilan des complications, une échographie cardiaque est réalisée de façon annuelle.

Résultats : Parmi 62 patients drépanocytaires majeurs, 6 patients (9,6%) présentent des problèmes cardiaques, 03 de sexe féminin et 03 de sexe masculin, avec un sex-ratio=1.

L'âge moyen est de 34,5 ans (27- 40 ans), sur le plan phénotypique : 05SS et 01S/B.

01patient présente un trouble de relaxation avec PRVG non élevées, 01 patient présente une HTAP, 05 patients présentent une valvulopathie dont 02 présentent une valve aortique remaniée avec IAo minime, 01présente une valve mitrale remaniée avec IM minime, 02 patients présentent des valves mitro-aortiques remaniées avec IM et IAo minime.

02 patients présentent une OG dilatée, 03 patients présentent un VG dilaté dont 01 patient présente une cardiomyopathie dilatée avec hypokinésie globale avec une FE : 57% avec dysfonction diastolique nécessitant la mise en route d'un traitement à base d bêtabloquant et d'IEC. Tous les patients présentent une bonne fonction systolique avec une fraction d'éjection moyenne de 65% (57-71%).

Discussion : Dans notre travail, nous avons retrouvé une dilatation des cavités cardiaques dans des proportions variables, en particulier le VG (50%)et l' OG (33%), ces résultats concordent avec les données de la littérature qui montre que la dilatation du VG est corrélée à l'anémie et non modifiée par le traitement par l'hydroxyurée. une dégradation de la fonction diastolique est retrouvée chez 02 patients (33%), elle est liée à la sévérité de la maladie et non à la surcharge en fer secondaire aux transfusions itératives. La fonction systolique du VG est normale chez nos patients. L'HTAP est une complication classique de la drépanocytose qui n'est retrouvée que chez 01 patient dans notre étude.

Conclusion : En matière de drépanocytose, l'échographie cardiaque reste un outil indispensable permettant le dépistage ainsi que prise en charge des atteintes cardiaques surtout infra cliniques.

Références : - Fitzhugh CD, N Lauder, JC Jonassaint, et al. Complications cardiopulmonaires conduisant à des décès prématurés chez les patients adultes atteints de drépanocytose. Am J Hématol. 2010; 85 : 36-40. 2-Arslankoylu AE, Hallioglu O, Yilgor E, Duzovali O. Assessment of cardiac functions in sickle cell anemia with Doppler myocardial performance index. J Trop Pediatr. 2010;5

P203 : Inhibiteurs physiologiques de la coagulation au cours de la drépanocytose homozygote.

S. Ben Ammar¹, I. Kraiem¹, N. Dhoubi², M. Bejaoui².

¹ Laboratoire d'Hématologie à l'Institut Pasteur de Tunis, ² Service d'Hématologie au Centre National de Greffe de Moelle Osseuse.

Introduction : La drépanocytose est une maladie héréditaire de l'hémoglobine caractérisée par un état d'hypercoagulabilité, avec un risque élevé de complications thrombotiques. L'objectif de notre travail était d'évaluer le taux des inhibiteurs physiologiques de la coagulation chez des malades atteints de drépanocytose homozygote.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective descriptive ayant inclus 52 patients suivis pour drépanocytose homozygote et adressés au laboratoire d'hématologie entre décembre 2005 et septembre 2011 pour un bilan de thrombophilie systématique. Ce bilan comprenait un dosage de la protéine C activité (PC) et de l'antithrombine activité (AT) par méthode chromogénique, et de la protéine S activité (PS) par méthode coagulométrique. Résultats L'âge moyen de nos patients était de 11,56 ±6,97 ans avec un sexe ratio H/F de 1,16. Des antécédents thrombotiques principalement artériels étaient notés chez 17 patients. Les taux moyens de PC, PS et AT étaient, respectivement, de 69,8 ±16,9 %, 58,3 ±23,3 % et 96,4 ±16,2 %. Parmi les 52 malades, 34 avaient un ou plusieurs déficits en inhibiteurs physiologiques de la coagulation dont 10 avaient des antécédents thrombotiques. Il s'agissait de 24 cas (48%) de déficit en PC, 29 cas (56,9%) de déficit en PS et d'un seul cas (1,9%) de déficit en AT. Un déficit combiné en PS et en PC était retrouvé chez 19 patients. Par ailleurs, il n'y avait pas de différence significative entre les fréquences des complications thrombotiques chez les patients déficitaires et non déficitaires.

Discussion : Notre étude a montré une fréquence élevée des déficits en protéines S et C chez nos patients drépanocytaires homozygotes. Ces résultats concordent avec les données de la littérature. Cependant le déficit en AT est retrouvé chez un seul patient. Ces déficits ne semblent pas être associés aux thromboses mais seraient plutôt expliqués par une consommation de ces inhibiteurs physiologiques secondaire à l'activation de la coagulation observée au cours de la drépanocytosehomozygote. Ces déficits pourraient aussi être secondaires à un dysfonctionnement du foie dû aux occlusions vasculaires hépatiques fréquentes au cours de cette maladie.

Abstracts des communications affichées

Conclusion : Le déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation est fréquent au cours de la drépanocytose homozygote. Il pourrait représenter à la fois une conséquence et un facteur aggravant de l'état d'hypercoagulabilité au cours de cette maladie. Toutefois, l'impact du dosage de ces inhibiteurs physiologiques de la coagulation sur la prise en charge des patients drépanocytose reste limité

P204 : Drépanocytose et coagulopathie.

W. Sfaoui, N. Lahmer, C. Mokadem, D. Saidi, L. Zatla, H. Touhami. Service hématologie, CHU Oran, faculté de médecine Oran.

Objectifs : Outre les complications hémolytiques et vaso-occlusives, la drépanocytose se caractérise par un état d'hypercoagulabilité à l'origine de complications thrombotiques. Les patients drépanocytaires présentent une activation plaquettaire accrue, des taux plasmatiques élevés de marqueurs de la génération de thrombine, une déplétion des protéines anticoagulantes naturelles, une activation anormale du système fibrinolytique et une élévation du facteur tissulaire, même à l'état non crise.

Matériels et méthodes : Nous avons étudié le bilan d'hémostase de base de 12 patients drépanocytaires majeurs : TQ, T-CA, fibrinogène, complété par le dosage de protéine C, protéine S, anti-thrombine et facteur VIII en période de non crise et sans perturbation du bilan hépatique.

Résultats : Le TQ et le TCK sont normaux chez tous nos patients. Le fibrinogène est élevé chez 2 patients 5.4 et 5.76 g/l. Le taux de facteur VIII est élevé chez 5 patients à un taux moyen de 244% (Normes 60-150 %). Le déficit en PC est retrouvé chez 5 patients à un taux moyen de 60.2 % (Normes : 70-100 %). Le déficit en PS est retrouvé chez 3 patients à un taux moyen de 48% (Normes : 55-140 %). Le déficit en AT III est retrouvé chez 2 patients.

Un déficit combiné en 2 facteurs anti coagulants est retrouvé chez 4 patients.

L'association déficit en anticoagulant et augmentation du facteur VIII est retrouvée chez 3 patients.

5 patients sont décédés suite à des complications graves : 2 AVC, 1 thrombose cérébrale, 1 embolie pulmonaire et un syndrome thoracique aigu.

Discussion : Des études montrent que l'activité du FVIII était corrélée aux taux de D-dimère, d'où sa contribution à l'activation de la coagulation dans la drépanocytose. Les déficits en facteurs anticoagulants ont aussi leur rôle dans la physiopathologie des phénomènes d'hypercoagulopathie et thrombose de la drépanocytose.

Il existe des données contradictoires sur l'association des marqueurs de l'activation de la coagulation et la fréquence des crises

douloureuses, la raison est certainement liée aux études limitées et à la pathogénie plus complexe et multifactorielle de l'activation de la coagulation dans la drépanocytose (inflammation, ischémie-reperfusion, hémolyse, déficit en oxyde nitrique...)

Conclusion : Notre étude a comporté un petit nombre de patients mais les résultats semblent confirmer les données de littérature, néanmoins cette étude devrait être élargie en nombre et en explorations: Fw, DDimères, TAT; étudier la corrélation avec les CVO, les événements thrombotiques voir même tenter un traitement anticoagulant préventif chez ces sujets à risque

P205 : Néphropathie drépanocytaire.

FZ. Souames, Z. Ouchenane, R. Messaoudene, N. Sidi Mansour. Service d'hématologie, CHU Constantine, Algérie.

Objectifs : La néphropathie drépanocytaire est une complication chronique et fréquente de l'adulte (80%), ayant à long terme de graves conséquences. L'objectif de notre travail est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, évolutives et thérapeutiques de cette complication.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive chez 35 patients drépanocytaires, ayant présenté une néphropathie.

Résultats : La néphropathie drépanocytaire touche 33% des patients suivis à notre niveau: 12 homozygotes, 22 S/B thalassémique et 01 hétérozygote composite SC.

• Age moyen au diagnostic de cette complication : 29ans. Sexe ratio H/F de 0.8.

• Atteinte glomérulaire dans 100% des.

• Biopsie rénale : 00 patients.

• Complications:

- 02 cas d'IRC, non dialysés.

- 03 cas d'hyperuricémie.

- 02 cas d'aggravation de l'anémie.

• Pour le traitement :

- Abstention et surveillance de la néphropathie chez 24 patients.

- IEC : 11 patients.

- Hydroxyurée: 02 patients.

- Un hypouricémiant chez: 02 patients.

- La polytransfusion: chez 02 patients, compliquée d'hémochromatose chez 02 patients.

- Chélation martiale : indiquée chez 02 patients, actuellement non traités.

• Evolution (patients traités par IEC):

Diminution de la protéinurie dans la majorité des cas.

• Pour le devenir: 05 patients PDV, 01 décédé, 29 patients vivants.

Discussion : - La majorité de nos patients sont SB thalassémique. Dans la littérature, la forme homozygote est majoritaire.

- Age moyen au dépistage est de 28 ans, ce qui correspond à la littérature : complication chronique de l'adulte drépanocytaire.

- Une nette prédominance féminine est notée. Ceci ne correspond pas à la littérature.

- Il s'agit dans tout les cas d'une néphropathie glomérulaire : complication rénale la plus fréquente selon la littérature.

- Pour la chélation martiale : les deux patients IRC non traités posent un problème de choix thérapeutique qui doit être discuté en collaboration avec le néphrologue et sous une surveillance étroite et régulière.

Conclusion : La néphropathie drépanocytaire est souvent asymptomatique mais d'évolution grave mettant en jeu le pronostic fonctionnelle et vital du patient, d'où l'intérêt d'un dépistage systématique et précoce.

Références : Fongoro S, Diallo D, Diallo DA, Tchiango KA, Maïga MK. Atteintes rénales associées au gène de la drépanocytose dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Mali Med. 2009;24(2):53-56

P206 : Drépanocytose homozygote et lithiase vésiculaire à propos de 05 cas.

K. Ait Seddik, M. Allouda, H. Ait Ali.

Service d'hématologie, CHU de Tizi Zouzou.

Objectifs : La drépanocytose homozygote est une hémoglobinopathie caractérisée par la présence d'une hémoglobine anormale responsable d'une hémolyse chronique .

La lithiase vésiculaire (L.V.) est une complication fréquente dont l'incidence augmente avec l'âge liée à l'hémolyse chronique, souvent asymptomatique mais elle peut être à l'origine de complications graves (angiocholite, septicémie, pancréatite).

Matériels et méthodes : Nous rapportons 05 cas de lithiases vésiculaires :

1. Patient o. h. âgé de 35 ans suivi depuis l'âge de 18mois.

Découverte en juillet 2016 d'une vésicule biliaire multimicrolithiasique lors d'une échographie de contrôle. La Cholécystectomie par coelioscopie a été pratiquée en février 2017 avec des suites opératoires favorables. 2. Patiente B.F. Âgé de 55 ans Suivie depuis l'âge de 35 ans.

Mise sous sintrom depuis 2012 pour trouble du rythme cardiaque. Découverte depuis 09 ans d'une vésicule biliaire multimicrolithiasique lors d'une échographie systématique. Patiente présentée en chirurgie, mais non opérée, ils ont préconisé une surveillance . La patiente est toujours suivie en consultation sans complications. 3. Patiente B.D. Âgée de 37 ans, diagnostic fait à l'âge de 33ans . Découverte d'une vésicule biliaire multimicrolithiasique lors d'un

bilan systématique après une grossesse. Un avis de chirurgie a été demandé, il préconise une surveillance . 4. Patient T.N. âgé de 31 ans suivi depuis l'âge de 07 mois . Découverte d'une vésicule biliaire microlithiasique lors d'une échographie systématique en janvier 2019. Actuellement on a préconisé une surveillance.

5. Patiente D.I. âgé de 23 ans suivi depuis l'âge de 07ans . Elle consulte en mai 2018 pour douleurs abdominales atroces et fièvre. Echographie abdominale : lithiase vésiculaire avec épaississement et œdème de la paroi. Elle a été traitée par antibiothérapie et antalgiques. elle fut opérée avec succès.

Résultats : Nous avons répertorié 05 cas de L.V. dont 04 de découvertes fortuites dont une opérée avec succès et une cholécystite aiguë ayant nécessité une hospitalisation d'urgence, elle fut opérée avec succès.

Discussion : La lithiase vésiculaire est une complication fréquente , souvent asymptomatique de découverte fortuite . une surveillance peut être proposé et la chirurgie si symptomatique.

Conclusion : La L.V. est une complication fréquente en raison de l'hémolyse chronique, elle peut survenir à tout âge, souvent asymptomatique de découverte fortuite, mais la prise en charge chirurgicale par coelioscopie est nécessaire dès le diagnostic pour éviter les complications .

P207 : Prise en charge de la lithiase vésiculaire chez le drépanocytaire à propos de 29 cas.

Y. Ghassoul, M. Djilali, H. Mansour, S. Menaouer, F. Talbi, K. Djouadi.

Service d'hématologie, HCA.

Objectifs : La drépanocytose est une maladie dont la symptomatologie clinique est souvent très grave dès la petite enfance, l'évolution est jalonnée de complications (liées à la maladie et à la surcharge en fer) aux conséquences morbides.

Matériels et méthodes : Notre étude rétrospective et descriptive, réalisée au Service d'Hématologie de l'HCA. 81 patients présentant un syndrome drépanocytaire majeure (47cas S/S-23 cas S/B-11 cas S/C).

Dans 29 cas une LV a été retrouvée, les paramètres étudiés sont les suivants l'âge, le sexe, le taux d'hémoglobine S préopératoire, l'indication de la cholécystectomie, durée d'hospitalisation et les complications postopératoires.

Résultats : Parmi les 81 patients, 29 cas sont cholécystectomisés soit 35% des drépanocytaires, Le nombre moyen des échanges transfusionnels préopératoires est de 6. Les caractéristiques de nos patients : Prédominance féminine : 19 femmes

Abstracts des communications affichées

/11 hommes avec un sex ratio 1,72. Prévalence estimée à : 58% chez les patients S/S (17 cas), 27% S/B(8 cas), 13% S/C(4 cas), moyenne d'âge = 32ans [22 à 46 ans]. Sur le plan clinique : Découverte fortuite chez 5 patients (soit 17 %), Une crise douloureuse à type de colique hépatique chez 18 patients (soit 62 %), Une complication : une cholécystite chez 5 patients (soit 17%), angiocholite chez 1 patient (soit 0,3%) , pancréatite chez aucun patient. La voie d'abord : Laparotomie chez 23 patients. Cœlioscopie chez 6 patients. Durée moyenne d'hospitalisation postopératoire est de 4 jours [3 à 6 jours]. Les principales complications postopératoires : Sepsis de la paroi chez 2 patients. CVO chez 2 patients.

Discussion : Les sujets drépanocytaires ont 15% de risque de développer une lithiase vésiculaire au jeune âge. Avec une prévalence de 36% entre 10 et 20 ans. Ce qui concorde avec nos données .

La fréquence de la LV semble être en rapport avec le type d'hémoglobinopathie,

La LV peut être asymptomatique ou révélée par une colique hépatique, cholécystite, obstruction de la voie biliaire principale, cholangite et pancréatite biliaire. La cholécystectomie est le traitement principal pour les patients symptomatiques. Certains auteurs indiquent la cholécystectomie prophylactique. La cholécystectomie par cœlioscopie est devenue le traitement de référence

Conclusion : Les principales complications observées : le sepsis de paroi, les accidents thrombo-emboliques, les accidents iatrogène La fréquence de survenue des CVO est de 10 à 20% quelle que soit la technique utilisée (10% dans notre série)

P208 : Lithiase biliaire chez l'enfant drépanocytaire homozygote.

N. Benyaa, T. Zidouni, N. Ferroudj, H. Miloudi, S. Aiouaz, A. Cheurfa, L. Lazli, A. El Moubarak, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkal. Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Objectifs : La lithiase biliaire est une complication chronique fréquente de la drépanocytose, elle peut survenir à tout âge et ses différentes complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans allant de Juillet 2015 à Mai 2019, au niveau de l'unité de transfusion sanguine du CHU Beni Messous incluant 40 dossiers de patients atteints de drépanocytose homozygote âgés de 0 à 18 ans . Une lithiase biliaire était retrouvée chez 14 enfants (35 %).

Résultats : L'âge moyen de découverte était de 12 ans avec un sex ratio de 0.56 (5H / 9F) . Les circonstances de découverte

étaient fortuites, au cours d'un bilan annuel chez neuf patients , cinq patients étaient d'emblée symptomatiques à savoir : fièvre, vomissements et douleurs de l'hypochondre droit. L'échographie abdominale objectivait des micro lithiases dans la majorité des cas .

Un patient a présenté une complication à type de pancréatite aigue stade B de Balthazar pour laquelle il fut hospitalisé durant 16 jours en Pédiatrie ; douze patients ont été cholécystectomisés après cinq échanges transfusionnels en moyenne dont onze par laparoscopie et un patient par cœlioscopie. Deux patients sont perdus de vue. La durée d'hospitalisation était de 72 heures en moyenne avec un taux d'hémoglobine moyen de 9.8 g / dl , les suites opératoires étaient favorables dans tous les cas.

Conclusion : Il est recommandé de pratiquer une échographie abdominale devant toute symptomatologie abdominale chez le sujet drépanocytaire. Intérêt du dépistage de la lithiase biliaire par échographie abdominale annuelle et de la pratique d'une cholécystectomie prophylactique en raison des graves complications qu'elle peut engendrer.

P209 : Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez le drépanocytaire.

W. Matrane, S. Cherkaoui, Z. El Ouali, N. Khoubila, M. Qachouh, M. Lamchahab, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar. Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique – Hôpital 20 Août 1953, Casablanca Maroc.

Introduction : L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONTF) est la complication ostéo-articulaire la plus redoutable chez le drépanocytaire. Sa survenue est insidieuse et son traitement reste un vrai challenge. Peu de données sont disponibles sur le sujet dans notre contexte. L'objectif du présent travail est de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des ONTF chez les patients pris en charge pour drépanocytose au Service d'Hématologie de Casablanca.

Patients et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive menée entre 2000 et 2018, et incluant tous les patients drépanocytaires présentant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale confirmée sur la radiographie standard. Les données cliniques radiologiques et thérapeutiques ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête sur les dossiers des patients.

Résultats : Sur 141 patients régulièrement suivis, 7 ont présenté une ONTF dont 6 homozygotes SS et 1 double hétérozygote S/C. Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau I. Sur le plan clinique, 4 patients présentaient au diagnostic une boiterie, tous avaient une douleur de la hanche concernée. L'ONTF a été confirmée sur la radiographie standard pour tous les patients. Sur le plan thérapeutique, quatre patients ont bénéficié

Abstracts des communications affichées

ficié d'une prothèse totale de hanche, un patient a bénéficié d'un traitement orthopédique et les deux restants sont en attente de traitement chirurgical. Le traitement symptomatique de la douleur a consisté en l'association d'antalgiques et d'anti-inflammatoires.

Discussion/Conclusion : L'ONTF est rare dans notre contexte, ceci probablement en concordance avec l'incidence des formes sévères de drépanocytose qui est relativement faible. Ces atteintes sont généralement invalidantes. La surveillance annuelle par radiographie du bassin associée à l'éducation des patients demeure un pilier important pour un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.

Tableau I : Caractéristiques des patients drépanocytaires présentant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

NO	Age au Diag	Sexe	Type Drépan	Durée de sui	Signes cliniq	Type d'oste	Traitement	Evolution
Cas 1	8F	8F	SS	19,9	Douleur de l'	Gauche	PTH	Bonne
Cas 2	29F	29F	S/C	2,6	Boiterie	Gauche	PTH	Bonne
Cas 3	5M	5M	SS	8,4	Boiterie	Droite	Orthopédie	Bonne
Cas 4	42F	42F	SS	7,8	Polyarthralgie	Bilatérale	PTH	Bonne
Cas 5	5M	5M	SS	6,6	Boiterie + dc	Droite	PTH	Bonne
Cas 6	10M	10M	SS	0	Douleur	Gauche	En attente	-
Cas 7	8F	8F	SS	0	Boiterie bila	Gauche	En attente	-

P210 : Prise en charge des complications osseuses au cours de la drépanocytose à propos de 24 cas.

Y. Ghassoul, H. Mansour, M. Djilali, K. Belateche, A. Nihab, F. Talbi, K. Djouadi.

Service d'hématologie, HCA.

Objectifs : Les complications ostéoarticulaires de la drépanocytose sont multiples et peuvent se manifester sur le mode aigu ou chronique

Matériels et méthodes : Une étude rétrospective et descriptive, réalisée au service d'Hématologie de l'HCA. 81 patients présentant un syndrome drépanocytaire majeure (47cas S/S-23 cas S/B-11 cas S/C).

Un bilan des complications est pratiqué de façon régulière, L'indication opératoire été posée par l'orthopédiste suivie d'une rééducation fonctionnelle précoce.

Résultats : Parmi nos 81 patients, 24 cas ayant présenté des complications osseuses (17cas S/S-4 cas S/B-3 cas S/C) soit 30 % des drépanocytaires. Les caractéristiques de nos patients sont les suivantes : 12 femmes /12 hommes avec un sex ratio à 1, la moyenne d'âge de diagnostic = 10 ans [0,5 à 31 ans]et l'âge actuelle moyen =32 ans [3 à 60 ans]. 9 patients sont mariés dont 5 ont des enfants.

Tableau clinique : Découverte fortuite lors du bilan systématique chez 8 patients (soit 33 %), Une boiterie dans 6 cas (soit 25 %), une impotence fonctionnelle dans 2 cas (soit 8 %), des douleurs intermittentes dans 7 cas (soit 29 %), une ostéomyélite dans un cas (soit 4 %).

Sur le plan radiologique : ONTF dans 23 cas (des lésions à droite dans 15 cas, à gauche dans 3 cas, bilatérales dans 5 cas), ONTH dans 3 cas (des lésions à droite seulement), réaction périostée dans 2 cas, Une mise en place de PTH est réalisée dans 9 cas (soit 37 %). Durée moyenne d'hospitalisation postopératoire est de 3 semaines [2 à 6 semaines].

Les principales complications postopératoires observées : Sepsis chez 1 patiente, CVO chez 2 patients.

Discussion : Nous avons observé une fréquence élevée (à 30%) des complications osseuses (la littérature à 33%). ONTF et l'ostéomyélite représentent les complications les plus répandues (soit 66%). La hanche est la partie la plus touchée et le côté droit est souvent atteint, ce qui a été noté chez nos patients. Dans notre série, la localisation bilatérale est retrouvée dans 20% des cas (dans la littérature à 24%),

Le diagnostic est fait par des radio standard et confirmé par l'IRM, le traitement chirurgical est indiqué dans les stades 3 et 4 de Ficat.

Conclusion : La drépanocytose est émaillée de complications, une collaboration doit s'instaurer entre le pédiatre, l'hématologue et l'orthopédiste pour assurer la meilleure prise en charge possible.

Abstracts des communications affichées

P211 : Prise en charge des crises vaso-occlusives chez l'enfant drépanocytaire.

T. Zidouni, N. Benyaa, Ferroudj, H. Miloudi, C. Ouldaklouch, F. Daikhi, S. Aiouaz, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekkal.

Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Objectifs : Chaque année environ 500.000 enfants drépanocytaires naissent dans le monde, dont 200.000 en Afrique. L'anomalie de l'hémoglobine engendrée par des mutations ponctuelles dans la chaîne de l'hème provoque dans des situations de stress (infection, hypoxie, acidose) une falciformation des hématies aboutissant à une occlusion des capillaires sanguins à l'origine de crises vaso-occlusives particulièrement douloureuse

Objectif : Etude de la fréquence des crises vaso-occlusives chez les enfants drépanocytaires ainsi que le traitement des douleurs liées à ces crises

Matériels et méthodes : Etude rétrospective faite sur dossier de patients suivis au service d'hématologie et banque de sang CHU benimessous

Les paramètres recueillies sont : Age de la 1^{ère} crise, la localisation, le nombre de crises par an, le traitement, l'évolution

Résultats : Nous avons recensé 40 enfants âgés entre 03 et 16 ans, 87.5% ont présentés des CVO 50% d'entre eux ont présentés un foyer unique de douleurs ostéo-articulaires, 20% ayant présenté de multiples foyers de douleurs, 30% ayant présenté des douleurs abdominales et 5% des douleurs thoraciques

L'origine infectieuse a été retrouvée chez 50% des patients, alors qu'aucune cause n'a été retrouvée chez 37.5% des patients

Le traitement de la douleur par antalgiques du premier palier a été prescrit chez 75% des patients, du deuxième palier chez 12.5% des patients aucun patient n'a reçu de dérivé morphinique

Une transfusion a été nécessaire chez 48% des patients et un échange transfusionnel chez 20% des patients

Conclusion : Les crises vaso-occlusives nécessitent une stratégie thérapeutique adaptée curative et préventive ainsi qu'une éducation thérapeutique

P212 : Les ulcères de jambe au cours de la drépanocytose à propos de 03 cas.

N. Belamri, N. Zidani, I. Boumaida, C. Aboura, M. Belhani, N. Boudjerra

Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : 20% des patients drépanocytaires homozygotes S/S développent un ulcère de jambe (UJ), dont le retentissement fonctionnel et social reste important. Son traitement reste décevant

malgré les progrès thérapeutiques.

Décrire les aspects cliniques, identifier les facteurs de risque de survenue et les difficultés de prise en charge des UJ.

Matériels et méthodes : Nous rapportons 03 cas de patients S/S avec UJ.

Résultats : R.O 27ans, S/S, son taux d'hémoglobine (Hb) de base 08g/dl, a présenté à 19 ans un UJ unilatéral, bien cicatrisé après un traitement local associé à un programme de transfusions simples (TS) durée 03 ans. Six ans plus tard, récurrence de 2 UJ bilatéraux de siège malléolaire le plus volumineux mesurait 25x15cm (crises d'hémolyse avec chute du taux d'Hb à 6g/dl). Un programme d'échange transfusionnel (ET) associé au traitement local a entraîné une bonne évolution après augmentation et maintien du taux d'Hb à 08g/dl.

S.D 30ans, S/S, mis sous hydroxyurée (HU) vue la fréquence des crises vaso-occlusives (CVO), 8 mois plus tard apparition d'un UJ au niveau de la malléole interne. Le traitement par des ET associé à un traitement local a entraîné sa guérison. La reprise de l'HU a entraîné une réapparition d'UJ aux mêmes sites. Actuellement sous-programme d'ET sans récurrence de l'UJ après arrêt définitif de l'HU.

B.S 32ans, S/S, l'Hb de base 7g/dl, à 24ans un UJ unilatéral malléolaire externe. Le traitement par ET a abouti à sa cicatrisation après un an. Une récurrence fréquente avec les crises hémolytiques sévères. Actuellement l'UJ est bien cicatrisé et le taux d'Hb est maintenu à 8g/dl.

Discussion : L'UJ est fréquent chez le drépanocytaire. L'âge moyen de survenue chez nos patients est de 24ans. Souvent uniques, volumineux et de topographie malléolaire interne (ce qui rejoint les données de la littérature). Parmi les facteurs de risque de leur survenue ; l'anémie profonde responsable de l'hypoxie, les microtraumatismes, la mauvaise hygiène et la prise de l'HU. Le traitement et sa prévention reposent essentiellement sur un programme d'ET pour baisser le taux de l'Hb S (dosage non fait chez nos patients) ou pour maintenir un taux d'Hb entre 09-10g/dl, l'association à un TRT local favorise la cicatrisation et évite la surinfection.

Conclusion : Les UJ sont difficiles à traiter, guérissent lentement sur une longue durée ce qui perturbe gravement la qualité de vie du patient (invalidité et à absentéisme prolongé au travail). L'éducation des patients est aussi nécessaire pour prévenir leur survenue et la récurrence.

Références : Interventions for treating leg ulcers in people with sickle cell disease. Arturo J Martí Carvajal et al. Sickle Cell Disease and Leg Ulcers. Ladizinski et al.

P213 : Drépanocytose et ulcères de jambes.

A. Djenouni, A. Djaballah, S. Titi, F. Grifi.
Service hématologie du CHU Annaba.

Objectifs : Les ulcères de jambes représentent une complication fréquente de la maladie drépanocytaire, sa prévalence varie en fonction des origines géographiques. Rares chez l'enfant de moins de 10 ans et plus fréquents chez l'adulte après 50 ans. Sa physiopathologie est complexe et n'est que partiellement élucidée. L'objectif de notre travail est de déterminer la prévalence et les caractéristiques des ulcères de jambe chez nos patients drépanocytaires homozygotes.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive et longitudinale, se basant sur les données rétrospectives et un suivi prospectif. S'étalant sur une période de 07 ans [janvier 2009 - janvier 2016]. La population étudiée : 300 patients dont l'âge est supérieur à 15 ans.

Résultats : La fréquence de l'ulcère de jambes dans notre série était de 04,93%, le caractère récidivant était retrouvé dans 40% des cas. L'âge moyen des patients lors de la première ulcération était de 28,73 (+/- 9,38) ans, 93,33% des ulcères de jambes étaient découverts chez le sexe masculin avec une différence très significative (P : 0,00001).

Parmi les paramètres étudiés, comme facteurs de risque (taux de GB, Hb, Plaquettes, LDH, Hb foetale), on ne retrouve pas de différence significative entre les moyennes, sauf pour le taux d'hémoglobine foetale (P : 0,0035). La localisation la plus fréquente était prémalléolaire (80%). Le traitement s'était basé essentiellement sur les soins locaux (hydrocolloïdes, acide hyaluronique), associés si absence d'une bonne évolution à de l'hydroxyurée ou à des échanges transfusionnels.

Discussion : La prévalence de l'ulcère de jambes varie en fonction des pays et des études, en France(1) elle est de 5,5 %, aux USA(2) de 2,5%, entre 1,5 et 13,5 % en Afrique(3) et > 40 % en Jamaïque(4). Il y a une nette prédominance masculine dans diverses études américaines(5), ce qui est retrouvé dans notre études, mais pas dans les études africaines(3). L'âge moyen de survenue en Jamaïque(6) est de 17 ans, inférieur au notre. Certains facteurs de risque biologiques ont été déterminés par certaines études(7), un taux des LDH élevé, un taux d'hémoglobine total et un taux d'hémoglobine F bas. Dans notre série on ne retrouve de différence significative qu'avec l'hémoglobine F (P : 0,035).

Conclusion : L'ulcère de jambe constitue une complication sous-estimée de la drépanocytose, d'évolution souvent chronique avec tendance à la récurrence ; à l'origine de conséquences majeures sur le plan fonctionnel et psychosocial.

Références : 1-Halabi-Tawil M , Girot R, Bachmeyer C, Levy PP, Aractingi S. Sick cell leg ulcers: A frequently disabling complication and a marker of severity. Br J Dermatol. 2008;158: 339-44. 2- Koshy.M , Koranda.A. Leg ulcers in patients with sickle cell disease, Blood, 1989.;vol. 74, no. 4:1403-8. 3- Elira Dokekias. A. Etude analytique des facteurs d'aggravation de la maladie drépanocytaire au Congo. Pub. Med. Afr. 2001; 131 :12-6. 4- Catherina P, Minniti JE, SamirK.Ballas and al . Leg Ulcers cell disease. Am J Hematol. 2010 85(10) october: :831-3. 5- Eckman J. R. Leg ulcers in sickle cell disease. Hematology/Oncology Clinics of North America,. 1996.;vol. 10, no. 6:1333-44. 6- Cumming.V , Fraser R, Serjeant G, Reid. M . Venous incompetence, poverty and lactate dehydrogenase in Jamaica are important predictors of leg ulceration in sickle cell anaemia. British Journal of Haematology, . 2008;vol. 142, no. 1:119-25. 7- Ballas SK., Benjamin. L.J. et al. Definitions of thephenotypic manifestations of sickle cell disease. American Journal of Hematology. 2010; Vol. 85, no.1: 6-13.

P214 : La gestion des gestes chirurgicaux chez le drépanocytaire.

I. Boumaïda, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, I. Kada, H. Remila, R. Bensaha, S. Chikh, M. Bensadok, H. Chennoukh, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : Au cours de la chirurgie la drépanocytose se caractérise par une morbidité et une mortalité élevées. En pré opératoire, la préparation vise à ramener la concentration de l'Hb S autour de 30-40%. En péri opératoire, les modalités anesthésiques sont peu spécifiques, cependant certains impératifs doivent être respectés afin de minimiser le risque de falciformation. dans le post opératoire, les complications ne sont pas rares , il s'agit des crises vaso-occlusives(CVO), du syndrome thoracique aigu(STA), de l'anémie et des thromboses. La prise en charge de ces complications passe par une bonne oxygénation, une hydratation adéquate parfois la transfusion, les antalgiques et les antithrombotiques.

Matériels et méthodes : Nous avons étudié les différents gestes chirurgicaux chez les drépanocytaires homozygotes suivies au service d'hématologie de Beni Messous, une fiche a été établie pour le recueil des données à partir des dossiers médicaux des malades.

Résultats : Sur les 90 patients (pts) drépanocytaire homozygote suivis à l'HDJ d'hématologie, 51pts (57%)ont subi une chirurgie. l'âge médian au moment de la chirurgie 23ans(3-40), sex ratio 0.5(19H/32F), nombre de crise est moins de 3 CVO / an chez 48pts et plus de 3 CVO /an chez 03pts, 7pts (14%) étaient sous hydrea, le type de chirurgie on retrouve une la cholécystectomie chez 4pts(47,1%), césarienne chez 10pts(19.6%),

Abstracts des communications affichées

splénectomie chez 5pts(9.8%), prothèse totale chez 5pts (de la hanche chez 4pts(%)et de l'épaule chez 01pts), amygdalectomie chez 2pts(3.9%), appendicectomie 01pts(2%), tumeur 01pts(2%), embolisation d'anévrisme 01pts(02%), ectopie testiculaire 01pt(2%) et biopsie ganglionnaire 01pt(2%).l'HbS avant le geste chirurgical était >40% chez 11pts(21.6%), entre 30-40% chez 23pts(45.1%), <30% chez 17pts (33.3%). le taux d'Hb moyen avant le geste est 9.21g/dl(8-11). quarante pts(78.4%) ont reçu un programme transfusionnel(10TS et 30 ET). une séropositivité de HBS était retrouvée chez 2pts.les mesures en postop , tous les patients ont reçu une hyperhydratation, 48pts(94.1%) une oxygénothérapie, 49pts(96.1%) sédation, 49pts(96.1%)anti-biothérapie prophylactique, 40pts(78.5%)anticoagulant. dans les suites postop les complications survenues sont : syndrome infectieux chez 5pts(9.8%) dont 01angine, 2 pneumopathie, 1 infection de la plaie et 01 infection urinaire, les CVO chez 9pts(17.6%), STA chez 03pts(5.9%), hémolyse aigue chez 5pts(9.8%), taux plaquette moyen 387972(106600-870000) avec absence de notion de thrombose, l'évolution était favorable pour tous les patients.

Discussion : La préparation pré et per opératoire rejoint dans la majorité des cas dans notre série les données de la littérature, ce qui a induit par conséquence une diminution des complications dans le post opératoire.

Conclusion : La chirurgie chez le drépanocytaire nécessite des mesures spécifique préventive en pré, per et post opératoire afin d'assurer bon suite opératoire

P215 : Double prothèse de hanche pour ostéonécrose aseptique des deux têtes fémorales en un seul temps chez une drépanocytaire.

W. Sfaoui, S. Kehal, D. Saidi, L. Zatl, H. Touhami.
Service hématologie CHU Oran, faculté de médecine ORAN

Objectifs : L'ostéonécrose est une complication ostéo-articulaire chronique fréquente de la drépanocytose, elle se définit comme la dégénérescence puis la disparition des cellules corticales et médullaires aboutissant à une trame osseuse déshabillée. L'ostéonécrose aseptique ONA est réservée aux occlusions vasculaires des régions épiphysaires. La tête fémorale est le plus fréquent site atteint car la vascularisation y est de type terminale et les accidents vasculaires en rapport avec la falciformation de l'hémoglobine S y sont fréquents.

Matériels et méthodes : Nous rapportons le cas de R.F âgée de 24 ans, suivie depuis l'âge de 6 ans pour une drépanocytose homozygote S : 81 %, elle présente depuis l'âge de 16 ans une douleur des 2 hanches, progressivement invalidante avec boiterie, sans réponse aux anti inflammatoires et antalgiques.

Les radiologies standards montrent des remaniements osseux des 2 têtes fémorales, le scanner de hanche montre une ONA des 2 têtes fémorales stade 3 de Steinberg. A ce stade, une prothèse totale des 2 hanches est le seul traitement. Après concertation entre hématologues, rééducateurs, chirurgiens orthopédistes et réanimateurs, de bonnes mesures pré opératoires et un échange transfusionnel de 3500 cc abaissant l'hémoglobine S de 88% à 31 %, la patiente a bénéficié d'une double PTH en un seul temps. Aucune complication per ou post opératoire n'a été notée. Notre patiente a reçu plusieurs séances de rééducation fonctionnelle, a repris la marche avec déambulateur à J12, est sortie du service d'orthopédie à J30, a repris une marche correcte.

Discussion : L'ONTF est fréquemment bilatérale (40%). La classification de STEINBERG permet de définir un stade irréversible et un pronostic péjoratif lors de la perte de la sphéricité des têtes fémorales. A ce stade, la PTH reste l'intervention la plus fiable et la plus facilement réalisable par les chirurgiens orthopédistes, néanmoins l'atteinte bilatérale complique ce geste. Opérer en un seul temps permet une seule préparation pré opératoire, minimiser les risques péri opératoires (stress, anesthésie, hypoxie, hypothermie, acidose, douleur post op) et une reprise rapide de la marche, malgré une longue durée anesthésique et chirurgicale et une majoration du risque infectieux et thrombotique.

Conclusion : Les PTH bilatérales pour les stades étendus de Steinberg sont un geste rare car difficile à réaliser, néanmoins opérer en un seul temps permet de diminuer de moitié la lourdeur de cette prise en charge

P216 : L'échange transfusionnel dans les STA chez les sujets drépanocytaires homozygotes au sein du service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

S. Sraidi, S. Cherkaoui, F. Rida, N. Khoubila, M. Lamchaheb, M. Quachouh, M. Rachid, A. Madani, A. Quessar.
Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de Casablanca.

Introduction : L'évolution de la drépanocytose est marquée par la survenue de complications aiguës dont certaines constituent de véritables urgences pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel. Le STA est la principale cause de décès et la deuxième cause d'hospitalisation des patients drépanocytaire Son traitement optimal n'est pas codifié, surtout en raison de l'absence de causes précises reconnues. Notre travail a pour objectif de relater l'importance de l'échange transfusionnel dans la prise en charge des complications de la drépanocytose.

Observation : Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 53 ans suivie au service depuis Aout 2001 pour drépanocytose homozygote, issue d'un mariage non consanguin, l'évolution de sa maladie était marqué par le survenue de CVO à raison de 1 à 2 par an, des anémies aiguës avec des besoins transfusionnels tout les 4 à 5 mois, des infections pulmonaires et un ulcère récidivant chronique de la jambe droite. La patiente a été admise chez nous en urgence en 2019 pour une symptomatologie respiratoire faite de dyspnée, orthopnée et douleur thoracique. A l'examen clinique, le PS était à 4, l'auscultation pulmonaire montrait des rales crépitants, et la saturation pulmonaire était à 80%. Au bilan l'Hb était à 6.8 g/dl, ferritine à 1752 ng/ml, les D-Dimères à 2210 mg/l et la radiographie thoracique montrait des opacités bilatérales floconneuse. L'ECG était normal et l'écho-cœur montrait une IT grade III et un décollement péricardique en circonferentiel. La conduite fut l'hospitalisation en urgence au service de réanimation, l'oxygénothérapie, l'hydratation, traitement antalgique, la corticothérapie, l'antibiothérapie, des diurétiques de l'anse et l'HBPM à dose curative. La patiente a été transféré après stabilisation. L'évolution était par la suite favorable

Discussion : Le STA se définit par l'association d'un infiltrat radiologique pulmonaire et d'une symptomatologie respiratoire. Sa prise en charge doit être rapide et efficace et l'échange transfusionnel occupe une place importante dans la prise en charge et l'amélioration de la qualité de vie des patients

Conclusion : L'échange transfusionnel permet d'obtenir une issue favorable des complications de la drépanocytose. Ce travail met le point sur la difficulté de prise en charge des STA ainsi que la place de l'échange transfusionnel dans la prise en charge

P217 : Prise en charge du Syndrome thoracique aigu chez le drépanocytaire.

A. Adouane, M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, R. Bensaha, S. Cheikh, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose comporte plusieurs complications dont le syndrome thoracique aigu (STA) qui est très redouté. Il est la majeure cause de morbi-mortalité, il reste le 2ème motif d'hospitalisation après les crises vaso-occlusives(CVO), il regroupe : une fièvre et/ou une symptomatologie pulmonaire associées ou non à une anomalie radiologique et dont le mécanisme est multifactoriel. Sa prise en charge est multidisciplinaire. Objectif décrire les manifestations cliniques et para-cliniques évocatrices du STA, ainsi que l'évaluation de sa gravité et sa prise en charge.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique faite dans notre service. Les paramètres étudiés étaient : âge, sexe, âge de survenue du STA, facteurs de risque

(nombre d'hospitalisations par patient, taux de plaquettes, taux d'HbS), facteurs cliniques déclenchants (CVO, infections, postopératoire, embolie graisseuse, asthme, grossesse), clinique du STA et ses signes de gravité (signes neurologiques et d'hémolyse, chute du taux d'Hb, gazs du sang perturbés), radiographie thoracique : présence d'un infiltrat parenchymateux en faveur, associé ou non à un épanchement pulmonaire, angio-TDM pulmonaire à la recherche de signes d'embolie pulmonaire, prise en charge thérapeutique et évolution.

Résultats : Sur les 90 patients (pts) adultes drépanocytaires homozygotes suivis, nous avons colligé 07 pts (7,95%) compliqués d'un STA, âge médian=34 ans [26-59ans], âge médian de survenue=27ans [22-55ans], sexe ratio H/F=2,5, nombre d'hospitalisations estimé à 3.85 [1-13], taux de plaquettes > à 1 million dans 01 cas, taux d'HbS à 97,2% dans 01 cas. Facteurs déclenchants connus chez 06 pts : CVO 03 pts, infection 01 pt et CVO+infection 02 pts. Signes cliniques présents chez les 07 pts, signes radiologiques présents chez 05 pts dont 02 avec épanchement pleural associé. A l'exception d'un tous les pts ont été hospitalisés, durée moyenne d'hospitalisation=8.5 jrs [2-18 jrs]. Dans la prise en charge thérapeutique tous les pts ont bénéficié d'une transfusion : 05 pts de transfusion simple et les 02 autres d'un échange transfusionnel. L'anti coagulation à dose curative a été prescrite chez 05 pts. 02 pts ont compliqué d'une embolie pulmonaire dont 01 décédé. L'hydréa* a été prescrit chez 02 pts. 01 pt a présenté une récurrence de STA.

Conclusion : L'aggravation d'un STA peut être rapide et extrêmement sévère avec mise en jeu du pronostic vital. Il faut donc prévenir et dépister précocement cette complication et surveiller de façon rapprochée un STA installé.

P218 : Syndrome thoracique aigu de l'adulte drépanocytaire.

S. Lafri, Z. Souames, Z. Ouchenene, N. Sidi mansour.
Service d'hématologie du CHU Constantine.

Objectifs : Le syndrome thoracique aigu est défini par l'association d'un nouvel infiltrat radiologique et d'un ou plusieurs des symptômes suivants : toux, fièvre, dyspnée aiguë, expectoration, douleur thoracique et anomalies auscultatoires (crépitant, souffle tubaire, baisse du murmure vésiculaire) L'objectif de notre travail est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, biologiques, évolutives et thérapeutiques de cette complication.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive chez 18 patients ayant présenté un syndrome thoracique aigu.

Abstracts des communications affichées

Résultats : • Parmi les 106 patients drépanocytaires suivis à notre niveau, 18 ont présenté un syndrome thoracique aigu soit 16 %.

• Génotype SDM: 11 S/S (61%), 06 S/B thalassémie (33%), 01 S/C (5%).

• L'âge moyen de survenue est de 20 ans, avec un extrême d'âge allant de 9 ans à 30 ans .

• un sexe ratio 01 H/F.

• Profil des complications dégénératives : 06 cas de CVO sévères plus de 03 /an, 03 cas de priapismes, 03 cas d'aggravation de l'anémie, 10 cas de valvulopathie, 02 cas d'HTAP, 01 CMD ,12 présentant une atteinte rénal (néphropathie glomérulaire), 02 cas d'ostéonécroses fémorales ,02 ulcères de jambe, 01 cas d'hémochromatose sous desféral, 10 patients ont une lithiase vésiculaire.

• La clinique : fièvre, douleur thoracique, dyspnée, tachycardie chez tous les patients.

• Sur le plan radiologique : Radio thorax : infiltrat pulmonaire chez tous les patients.

• Moyen thérapeutique : hydratation, oxygénothérapie, analgésie, antibiothérapie, transfusion ou échange transfusionnel, anti coagulation préventive ou curative, hydroxyurée chez 07 patients.

• Evolution : favorable chez tous les malades.

Discussion : • Dans notre étude, le STA complique 16% des SDM est identique à celui de la littérature.

• En accord avec la littérature, le STA est plus fréquent chez les patients de génotype S/S.

• pas de prédominance de sexe.

• La complication aiguë la plus fréquente associée au STA est les CVO sévères plus de 3 / an.

• Le diagnostic de STA est retenu sur les critères cliniques et radiologiques qui apparaissent d'emblée ou 24 à 48h après l'hospitalisation.

Conclusion : Le syndrome thoracique aigu est une complication grave et fréquente des syndromes drépanocytaires majeurs pouvant mettre en jeu le pronostic vital .l'enjeu essentiel est d'évaluer la gravité et la rapidité d'évolution afin de prévenir son évolution défavorable.

Références : A. Habibi Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte?: actualisation 2015 - EMI consulte

P219 : Séquestration splénique aiguë au cours des syndromes drépanocytaires majeurs S/S à propos de deux cas.

H. Miloudi, T. Zidouni, N. Ferroudj, N. Benyaa, A. cheurfa, A. Mouloudi, L. Lazli, M. Bensadok, M. Belhani, S. Nekka.

Service d'hématologie et banque du sang du CHU Beni Messous.

Objectifs : Au cours des syndromes drépanocytaires majeurs, la séquestration splénique aiguë est une complication majeure pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient ,elle est caractérisée par la survenue d'une augmentation brutale de plus de 2 cm de la taille de la rate, et d'une chute du taux de l'hémoglobine d'au moins 2 g/dl, d'où l'importance d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge urgente . Nous rapportons deux observations d'enfants qui nous permettra d'illustrer les caractéristiques de cette complication et d'en définir les stratégies thérapeutiques.

Matériels et méthodes : Observation 1 :C'est la patiente B. R âgée de 6 ans ,connue pour SDM type S/S, diagnostiqué à l'âge d'un an (2013),cliniquement elle a splénomégalie type I à II et son hémoglobine de base est de 8G/dl .Elle est sous Hydroxyurée et chelatée par du Déférasirox. Elle avait présenté 8 épisodes de séquestrations spléniques dont deux graves ayant nécessiter plusieurs transfusions de culots globulaires et d'hospitalisations. La patiente a été splénectomisée.

Observation2 :c'est la patiente B.L âgée de 5ans suivie pour SDM type S/S diagnostiqué à l'âge de 11mois(mars2016).cliniquement elle a une splénomégalie type I, et l'hémoglobine de base est de 7 à 8 g /dl ,elle est sous Hydroxyurée et chelatée par du Déférasirox. notre patiente avait présenté un épisode sévère d'une SSA à l'âge de 13mois ayant nécessiter une hospitalisation urgente ainsi que la transfusion par un culot globulaire .

Discussion : • La détection précoce et l'éducation parentale sur la séquestration splénique aiguë ont eu un impact majeur sur la mortalité associée (Serjeant, 2001)

• la splénectomie est une modalité sûre et efficace pour la gestion des séquestrations spléniques potentiellement mortelles chez les enfants atteints de drépanocytose ,elle est préconisée après le 1er épisode chez les enfants de plus de 5ans

Conclusion : La séquestration splénique aiguë est une urgence dont le traitement repose essentiellement sur un support transfusionnel. La splénectomie peut être justifiée dans les formes les plus sévères .L'intérêt de la réalisation d'une splénectomie de manière retardée pour éviter une récurrence au décours d'un épisode de séquestration moins sévère est débattu.

P220 : Immunisation anti-érythrocytaire chez les patients drépanocytaires transfusés.

I. Dimassi, W. Betbout, I. Ben Amor, T. Loukil, J. Gargouri, H. Menif.

Objectif : Evaluer les taux d'immunisation anti-érythrocytaire chez les patients drépanocytaires transfusés.

Patients et méthodes : Suivi prospectif (2018 - 2019) de 30 patients : 27 drépanocytaires homozygotes, 3 drépano-thalassémiques. L'âge moyen a été de 29,92 ans (extrêmes: 2-51). Les concentrés de globules rouges ont été ABORH1 compatibles, phénotypés RH-KEL et dans les autres systèmes après immunisation. Les CGR ont été comptabilisés en test de Coombs Indirect. La RAI a été réalisée après chaque 5 épisodes transfusionnels et le TCD si indication.

Résultats : Un total de 362 CGR ont été transfusés (soit une moyenne de 12/ patient) dont 34 déleucocytés. Le nombre de RAI était de 16. A l'inclusion, nous avons identifié 2 anciens allo-anticorps anti-E et anti-Fya chez deux patients. Sept parmi nos patients étaient sous-programme d'échanges transfusionnels automatiques sans nouvelle allo-immunisation depuis leur inclusion dans le protocole d'échange.

Conclusion : L'immunisation anti-érythrocytaire est une complication post-transfusionnelle plus fréquemment rapportée chez les drépanocytaires. Cependant, cette fréquence est moins importante chez nos patients que celle rapportées probablement du fait d'une plus grande homogénéité génétique entre nos patients et nos donneurs.

P221 : Allo-immunisation chez les drépanocytaires : à propos de 04 cas.

R. Bensaha, R. Bensaha, M. Aribi, N. Zidani, C. Aboura, I. Boumaida, A. Adouane, N. Belamri, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : L'allo-immunisation chez le drépanocytaire est un accident transfusionnel grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient (pt). Elle se définit par la destruction des globules rouges transfusés par des allo ou des auto-anticorps produits par le patient suite à la forte exposition aux antigènes. L'hémolyse post transfusionnelle, l'inefficacité et l'impasse transfusionnelle sont les conséquences les plus fréquentes et les plus redoutées.

Objectif Décrire les caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de l'allo-immunisation chez le drépanocytaire.

Matériels et méthodes : On a étudié les cas d'allo-immunisations chez les drépanocytaires, suivis dans notre service, le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux. Les paramètres étudiés étaient : âge, sexe, motif d'indication de la transfusion simple (TS) et des échanges transfusionnels (ET), symptômes révélateurs, recherche des agglutinines irrégulières, type d'anticorps, traitement et évolution.

Résultats : Quatre pts drépanocytaires homozygotes parmi les 90 suivis ont présenté une allo-immunisation post-transfusion-

nelle, l'âge médian était de 27 ans [18-36 ans], sexe ratio H/F=3, taux moyen des transfusions était de 22.5[04-49], tous les pts ont reçu des culots globulaires phénotypés et aucun d'entre eux n'a bénéficié d'une recherche d'agglutinines irrégulières avant l'accident transfusionnel. L'accident transfusionnel est survenu après TS pour hémolyse post- infectieuse associée à des crises vaso-occlusives chez 3pts et après ET pour ulcère de jambe chez un pt. Le tableau clinique était marqué par un état de choc avec hémolyse et urines foncées chez 2 pts et une inefficacité transfusionnelle (stagnation du taux d'Hb) chez les 02 autres pts. Les RAI était positives chez tous les pts avec identification de l'Ac seulement chez 02 pts (anti-kell). Le traitement était basé sur la transfusion par des culots globulaires phénotypés et compatibles précédée d'une corticothérapie dans tous les cas et l'évolution était favorable chez les 04 pts.

Conclusion : L'alloimmunisation chez les drépanocytaires est une complication grave. L'identification de l'AC permet dans la plus part des cas de déceler l'allo-immunisation et d'indiquer le sang phénotypé et compatible mais la recherche de RAI n'est pas toujours positive ce qui rend la prise en charge difficile et peut aboutir à une impasse transfusionnelle.

P222 : Infections sévères dans la drépanocytose homozygote.

S. Cheikh, Z. Kaci, N. Zidani, I. Boumeida, C. Aboura, N. Harchaou, Y. Berkouk, M. Belhani, N. Boudjerra.
Service d'hématologie du CHU Beni Messous.

Objectifs : La drépanocytose est une AHC, caractérisée par une anomalie qualitative de l'Hb (Hb S) à l'origine de manifestations cliniques.

Les complications infectieuses sont plus fréquentes chez les enfants, mais restent un motif fréquent d'hospitalisation chez les adultes et rarement cause de décès, les accidents infectieux les plus fréquents sont les pneumonies, les infections urinaires et l'ostéomyélite.

Matériels et méthodes : C'est une étude mono centrique analytique, rétrospective sur une période de 11ans (2008- 2019), il s'agit de 16 patients(pts) porteurs d'une drépanocytose homozygote qui ont totalisé 29 hospitalisations(H) pour une complication infectieuse sévère, les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation

Résultats : L'âge médian des 16 pts était de 29ans [14-55] ans, le sexe ratio (H/F=2,2), la totalité de nos pts ont reçu une antibioprophylaxie (péni V 1M/J) mais dont la compliance a été difficile à estimer. Les 16patients (pts) ont totalisé 29 hospitalisations(H), soit 1,8H/patient [1-7]. Le pt qui a été hospitalisé 7

Abstracts des communications affichées

fois était un drépanocytaire avec asplénie, non vacciné régulièrement et non assidu à l'antibioprophylaxie. Durant les 29 hospitalisations(H) la fièvre était en moyenne 38,7°[38 - 40°], le foyer infectieux était majoritairement pulmonaire 16H(55%), ORL dans 6H(20%), urinaire dans 2H(6%), digestif dans 2H(6%), osseux dans 1H(3%), cutané(cellulite) dans 1H(3%) et ophtalmique(dacryocystite) dans 1H(3%) les signes d'hémolyse aigue ont été observés dans 27H (93%) avec une moyenne d'Hb de 8,17 g/dl [6,4 – 11,7] g/dl, les CVO dans 22H(75%). L'hémoculture a été faite dans 3H(10%), elle était négative dans 100% des cas, le téléthorax a été fait dans 15H(51,7%), pathologique dans 9H/15H(60%): broncho-pneumopathies, scissurite, pleurésie, l'ECBU a été fait dans 5H/29(30%), négatif dans (100%) des cas, une échographie des parties molles «genou» faite dans un seul cas 1H(3%) objectivant une cellulite.

Tous les patients ont reçu antibiothérapie d'une façon empirique dans 29H(100%), l'association claforan/genta dans 14H(48%), l'amoxicilline dans 4H(13%), le traitement transfusionnel(transfusion simple, échange) a été indiqué dans 27H(93%). L'évolution était favorable dans 28H/40(96,5%) avec disparition de la fièvre et amélioration clinique, mais nous avons noté un décès par choc septique suite à une pneumopathie.

Conclusion : Complications infectieuses chez les drépanocytaires homozygotes S/S adultes restent un motif d'hospitalisation fréquent, la localisation pulmonaire est la plus fréquente, la vaccination régulière associée à l'antibioprophylaxie permet d'éviter les infections sévères.

P223 : Drépanocytose et Hépatites virales.

N. Boucheloukh, A. Djenouni, .A. Mammeri, N. Ferioux, F. Grifi. Service d'hématologie du CHU Annaba.

Objectifs : La prévalence de l'hépatite C au cours des syndromes drépanocytaires majeurs varie selon les études et les populations de 2 à 30%. Le traitement des hépatites au cours des hémoglobinopathies constitue un challenge.

Objectifs : Déterminer la prévalence de l'hépatite virale B et C chez nos patients drépanocytaires.

Evaluer la tolérance du traitement antiviral et son efficacité.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, transversale et rétrospective ayant intéressé les patients drépanocytaires atteints d'hépatite virale B ou C et s'étalant depuis le recrutement des patients jusqu'à avril 2019.

Résultats : Au terme de l'étude on a colligé 90 patients, soit une prévalence de 13.41%, l'âge moyen de découverte est de 36.5 ans, le sex-ratio est de 2.7, il s'agit dans 62 ? des cas de formes homozygotes, 32? de S/? thalassémies et 4.44% de S/C. Des antécédents transfusionnels sont retrouvés chez 64? des cas.

L'hémogramme de base :

- le taux d' Hb moyen : 7.79 g/dl

- le taux de GB moyen : 11 G/L

- le taux de plaquettes moyen : 524 G/L.

L'âge moyen de diagnostic de l'hépatite virale est de 30.66 ans, il s'agit dans 93 ? des cas d'hépatite C ; la charge virale initiale est positive dans 45?des cas.

Le traitement de l'hépatite C : Interféron seul ou en Association (Ribavirine/ Sofosbuvir).

Le traitement de l'hépatite B : lédipavir et l'interféron.

Sous traitement on a colligé : 03 cas de déglobulisation, aucun cas de CVO, 03 cas d'hypothyroïdie et 02 syndromes dépressifs. La réponse au traitement est bonne chez 91% des patients.

Discussion : Dans la littérature, Vichinsky(1) trouve une prévalence d'hépatite C de 20%, elle est de 35% dans l'étude d'Hasan(2), les travaux africains(3-7) retrouvent des taux d'hépatites C de 2 à 9% et d'hépatites B de 1-20%. Les études Algériennes de Mameri (8) et Djenouni (9) retrouvent des prévalences respectives de 12.63% et de 18.42%.

Dans notre série l'âge moyen de découverte est de 30.66 ans, avec une prédominance féminine, ce qui rejoint ceux de Mammeri et Djenouni.

Le traitement est bien toléré avec une réponse satisfaisante, ce qui rejoint les résultats de l'étude de Djenouni(10) en 2011.

Conclusion : Au terme de cette étude on note que la tolérance hématologique du traitement antiviral est acceptable, ce qui peut faire envisager l'utilisation des différentes molécules à des doses optimales dans cette population.

Références : 1. Vichinsky E, Earles A, Johnson J et al. Alloimmunization in sickle cell anemia and transfusion of racially unmatched blood. *New England Journal of Medicine*. 1996; 322: 1617.

2. Hasan M, Posner G. Chronic hepatitis C in patients with sickle cell disease. *American Journal of Gastroenterology*,. 1996; Vol. 91, no. 6: 1204-6.

3. Seka-Seka J. Etude de la seroprévalence de l'hépatite virale C dans la population drepanocytaire en côte d'ivoire, *Medecine d'Afrique noire* : 1998,45(1).

4. Le Turdot-Chicot, Viral seroprevalence, transfusion and alloimmunization in adults with sickle cell anaemia in Guadeloupe. *Transfus Clin Biol* 2002; 2:115-20.

5. Segbena AY. Humman Immunodeficiency virus, hepatitis C virus and hepatitis B viruses in patients with sickle cell disease in Togo, *Transfus Clin Biol*2005 ;6 :423-6.

6. Batina AS. Multiple transfusion for sickle cell disease in the demographic of republic of Congo: the importance of the hepatitis C virus, *Transfus Clin Biol* 2010; 17:254-9.

7. Diarra A.B. Sécurité transfusionnelle et drépanocytose à Ba-

Abstracts des communications affichées

mako, Mali. Séroprévalence des infections à VIH, VHB, VHC et allo-immunisation anti-Rh et Kell chez les drépanocytaires, Transfusion clinique et biologique (2013), SciVer Science Direct.

8. Mammeri A. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des hépatites virales C dans la région d'Annaba, Thèse de diplôme de Doctorat d'état en sciences médicales Annaba, 2012;78.

9. Djenouni.A. Polymorphisme d'expression clinique de la drépanocytose homozygote : patients âgés de plus de 15 ans. Pris en charge au service d'hématologie CHU Annaba. Thèse de diplôme de Doctorat d'état en sciences médicales Annaba, 2015.

10. Djenouni et al. Traitement de l'hépatite C au cours des syndromes drépanocytaires majeurs, 8ème congrès maghrébin d'hématologie (24-25-26 novembre 2011)

P224 : Analyse des décès chez les drépanocytaires homozygotes

N. Harchaou, N. Harchaou, I. Boumaïda, N. Zidani, M. Aribi, C. Aboura, M. Sebai, A. Adouane, I. Kada, H. Remila, R. Bensaha, S. Chikh, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie du CHU BenMessous.

Objectifs : La drépanocytose est une hémoglobinopathie congénitale dont l'évolution est émaillée de complications aiguës et chroniques qui compromettent le pronostic fonctionnel et vital
Objectif:

L'analyse des causes de décès chez le drépanocytaire homozygote, permettra de mieux prendre en charge les situations à risque.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les patients drépanocytaires homozygotes décédés, suivis au service d'hématologie CHU Beni messous. Nous avons étudié l'âge et la cause du décès, les antécédents (ATCDS) du patient : nombre de crises CVO/an traitement (TRT) par Hydréa, transfusions, crises d'hémolyse, les complications aiguës et chroniques, les infections, vaccination.

Résultats : Parmi 90 patients drépanocytaires homozygotes répertoriés, 08 sont décédés. Age médian : 36ans (17- 55), sex-ratio : 0.6 (3F/5H). La moyenne de suivi était de 16.5 ans (1-32).

Cinq avaient des antécédents d'hospitalisation (STA; syndrome infectieux; CVO sévère)

Les causes de décès sont :

Syndrome infectieux 03 patients (pneumopathie 01cas, non précisés 02 cas), aucun d'entre eux ne présentait de complications chroniques. Complications thromboemboliques : 03 pts (01 embolie pulmonaire, 01 CIVD post avortement et 01 complication cardiaque). Parmi eux, nécrose aseptique de la tête fémorale 01 pt, cardiopathie 01 pt. Un patient décédé suite à une hémolyse aiguë (aucun ATCDS signalé), un 2ème pt décédé de cause indéterminée. Les traitements reçus par les patients : Hydréa(02pts) pour fréquence de CVO pour: programme transfusionnel (03 pts) chez

02 pts suite à un AVC et la 3ème pte en raison d'une grossesse ; vaccination antipneumococcique et antihépatite virale(02 pts) , pour les autres information non précisée. Aucun pt ne présentait une hémochromatose.

Discussion : Il apparaît que le syndrome infectieux et les complications thromboemboliques sont les causes les plus fréquentes de décès chez les drépanocytose S/S dans notre petite série. Nous ne retrouvons aucune cause de décès par complication chronique comparé à l'étude française sur les causes de décès chez les drépanocytaires à l'hôpital Henri Mondor durant la période (2001-2013) qui sont dominées par : insuffisance rénale (22,9%) , STA (16%), infectieux (16%), AVC (10%).

Conclusion : cette étude souligne l'importance de la mise en place d'une stratégie thérapeutique précoce et adéquate afin de prévenir les infections sévères et les complications thromboemboliques.

Références : 1- Drépanocytose – hematocell. 2 - cause of death in sickle cell diseases adults patients: old and new trends in henri mondor hospital which died between 2001 and 2013. 3- mortalité liée à la drépanocytose en france : age de décès et causes associées (1979 - 2010). 4- causes de décès chez les patients drépanocytaires : étude monocentrique de la cohorte marseillaise

P225 : Etude du Profil psychologique des patients drépanocytaires

I. Boumaïda, N. Zidani, S. Chabane, M. Aribi, M. Belhani, N. Boudjerra.

Service d'hématologie du CHU BenMessous.

Introduction : La drépanocytose du fait de son caractère génétique affecte la vie familiale, son retentissement présente des spécificités culturelles. Elle bouleverse la vie sociale de l'enfant et de l'adulte malade.

But de l'étude : Étudier les répercussions psychologiques de la drépanocytose sur les malades, les stratégies d'adaptation et décrire leur qualité de vie.

Matériels et méthodes : Étude transversale à partir d'entretiens avec les patients drépanocytaires homozygotes. un questionnaire préétabli rempli par les pts en présence de la psychologue, 20 pts ont été convoqués pendant une durée d'un mois. L'analyse des données a été faite à la fin de l'interrogatoire .

Résultats : L'analyse a porté sur 20 patients (pts) , âge médian : 27 ans(19-53), sex ratio(H/F) :1. 06 ; tous les pts sont originaires d'Alger, niveau d'instruction élevé : 10pts(50%), moyen :

Abstracts des communications affichées

9pts(45%) , bas : 01pt(5%). Profession des pts : étudiants (09) , fonctionnaires (06) , SP : (05) . Niveau des parents est moyen : 09 cas(45%) . Habitat favorable 15pts(75%), : Retentissement scolaire ou professionnel 12 pts (60%). Notion d'absentéisme très fréquente . Taux annuel moyen de consultations : 9(1-20), taux moyen d'hospitalisations : 2(1-4), taux moyen de crise CVO : 5(1-12). Notion de décès dans la famille pour la même patholo 08cas(40%) . Recours aux antalgiques majeurs 13pts(65%) , mineurs : 07pts(35%), dépendance aux dérivés morphiniques 04pts(20pts). Etude du profil psychologique des pts : déni de la maladie (01pt) reconnaissance de la maladie (16pts) , méconnaissance : 03pts , conviction que les complications(CPC) pourraient être prévenues avec un bon suivi : 18pts(90%) ; bonne'adhésion à une éducation thérapeutique (ET) : 16pts(80%). Acceptation de la maladie : 19pts(95%), perception de la maladie surestimée : 06pts(30%). Conviction pour un Tt préventif des CVO : 15pts(75%),conviction très faible voire nulle : 05pts(25%). l'efficacité des transfusions est admise chez 9 pts (45%) , perçue comme dangereuse chez 11pts(55%) , l'intérêt d'un Tt par hydre*4pts (20%) mais relèvent les effets indésirables. : 9pts (45%) culpabilité : 07pts(35%) ; endurcissement précoce de la personnalité 10pts(50%) ; méconnaissance des différents types de CPC et les moyens de prévention 19pts(95%) et 05pts(25%)

Conclusion : L'efficacité d'une prise en charge complexe et pluridisciplinaire repose sur des rapports privilégiés soignant-soigné, une facilité d'accès aux soins, la coopération et la compréhension de la maladie par les parents lorsque l'enfant est en bas âge puis progressivement par l'enfant lui-même, intérêt d'un programme d'ET chez les drépanocytaires.

P226 : Impact socioprofessionnel de la drépanocytose.

M. Bouras, A.Djenouni.

Service d'hématologie du CHU Annaba.

Objectifs : Les syndromes drépanocytaires majeurs sont sources d'handicape et d'une perturbation de la vie quotidienne, rythmés par les crises, les consultations médicales et les hospitalisations, à l'origine d'absentéisme scolaire et professionnel, ayant son impact sur l'insertion socioprofessionnelle des patients.

Objectif: Évaluer le retentissement de la drépanocytose sur la vie des patients adultes (niveau d'étude, travail, activités sportives, etc...)

Matériels et méthodes :

Étude descriptive transversale, un questionnaire était remis aux patients drépanocytaires vus en consultation ou en hospitalisation du 01 février au 30 avril 2019, visant à évaluer la situation familiale, professionnelle, la vie quotidienne et l'état de santé.

Résultats : 26 patients(69.2%femmes), l'âge moyen 27.6 ans [17-41ans] ,34,7% S/S, 53,8% S/B thalassémie, et 11,5 %S/C ; le statut célibataire prédomine (84.6%).

Au cours des 5 dernières années 65.4% des patients ont eu au moins une CVO/an, 26.9% ont reçu au moins une transfusion et 57.7% ont été hospitalisés au moins une fois. 46.1% avaient au moins une complication chronique, les lithiases vésiculaires sont les plus fréquentes (26.9%).

96.1% de nos patients ont été scolarisés, 34.6% ont atteint le niveau universitaire, 46.1% le niveau moyen/secondaire et 15.4% ont arrêté leur scolarisation au primaire, 34.6% avaient un diplôme de la formation professionnelle.

88.5% des patients n'ont pas d'activité professionnelle dont 30.8% sont encore étudiants. 11.5%seulement exerçaient une activité professionnelle.

88.5% de nos sujets ne font aucune activité sportive et déclarent pour la majorité que cela déclenche des crises.

Discussion : Les patients drépanocytaires ont un niveau d'étude peu différent de celui de la population générale, le taux d'inscription dans l'enseignement supérieur de cette dernière est estimé à 34.59% en 2014 selon le centre de recherche en anthropologie sociale et culturelle.

Le taux d'emploi est inférieur à celui de la population active qui a atteint 37.1% en 2015 selon l'office national des statistiques.

Conclusion : La drépanocytose est une maladie chronique et invalidante, qui a son impact sur l'insertion sociale, familiale et professionnelle. Des projets d'accueil individualisés doivent être installés pour les enfants scolarisés et l'orientation professionnelle doit être évoquée très tôt chez les adolescents s'il y a un échec scolaire. Un suivi psychologique des patients peut s'avérer nécessaire.

REMERCIEMENTS

Le bureau de la SAHTS remercie vivement les partenaires et les sponsors qui ont largement contribué à l'organisation du 16^{ème} congrès Maghrébin et National du 24 au 26 Octobre 2019.

