



SOCIÉTÉ DE LEUCÉMIE &  
LYMPHOME DU CANADA®  
nous luttons contre les cancers du sang

L'avenir, c'est  
maintenant

# La leucémie lymphoblastique aiguë



Henri, survivant de la LLA



# Sujets traités

- 2** Introduction
- 2** Ressources et information
- 3** La leucémie
- 4** La leucémie lymphoblastique aiguë
- 5** Incidence, causes et facteurs de risque
- 7** Signes et symptômes
- 8** Diagnostic et classification des cellules
- 14** Traitement
- 30** Soins de suivi
- 34** Recherche et essais cliniques
- 36** Sang et moelle osseuse normaux
- 40** Termes médicaux
- 53** Complément d'information
- 53** Références

## Remerciements

Pour son examen critique et ses contributions importantes à la matière présentée dans cette publication, la Société de leucémie et lymphome remercie :

Elizabeth Raetz, M. D.  
*Professeure de médecine,  
département d'hémo-oncologie pédiatrique  
Université de l'Utah  
Huntsman Cancer Institute  
Primary Children's Hospital  
Salt Lake City, Utah*

Cette publication vise à fournir de l'information précise et fiable concernant le sujet traité. Elle est offerte à titre de service public par la Société de leucémie et lymphome du Canada. À noter que la SLLC ne fournit pas de services médicaux ni autres services professionnels.

# Introduction

Cette publication fournit des renseignements sur la leucémie lymphoblastique aiguë (LLA) pour les patients et leur famille. Vous y trouverez de brèves descriptions du sang et de la moelle dans leur état normal, ainsi que du système lymphatique, et un glossaire de termes médicaux.

La LLA est aussi appelée « leucémie lymphoïde aiguë » et « leucémie lymphocytaire aiguë ».

Environ 480 nouveaux cas de LLA ont été diagnostiqués au Canada en 2013. La LLA est une maladie qui peut survenir à tout âge, mais elle est plus susceptible de se développer chez les enfants et les jeunes adultes de moins de 20 ans.

Les progrès réalisés en matière de traitement de la LLA ont donné lieu à une amélioration des taux de rémission. Le nombre de patients en rémission ou guéris augmente chaque année. De nouvelles thérapies sont à l'étude dans le cadre d'essais cliniques.

## Ressources et information

**Programmes d'information.** La SLLC offre aux patients, aux proches aidants, aux membres de la famille et aux professionnels de la santé, des programmes d'information gratuits accessibles par téléphone ou sur le site web. Pour en savoir plus, visitez le [sllcanada.org/ressources-de-soutien](http://sllcanada.org/ressources-de-soutien).

**Parlez à un spécialiste de l'information.** N'hésitez pas à nous joindre afin de connaître les modalités d'accès à un spécialiste de l'information (travailleurs sociaux, infirmières et éducateurs en matière d'oncologie hautement qualifiés). Ils peuvent notamment vous renseigner sur votre type de cancer du sang, sur les traitements ainsi que sur les essais cliniques et la façon d'y accéder. Ce service est offert sans frais, du lundi au vendredi de 9 h à 21 h (HNE).

- Clavardage : [sllcanada.org](http://sllcanada.org)
- Site Web : [sllcanada.org/soutien/specialistes-de-linformation](http://sllcanada.org/soutien/specialistes-de-linformation)

**Documentation gratuite.** La SLLC publie de nombreuses brochures éducatives et de soutien qui peuvent être téléchargées et consultées en ligne. Vous pouvez aussi commander sans frais des versions imprimées. Pour en savoir plus, consultez la page [sllcanada.org/centre-de-documentation](http://sllcanada.org/centre-de-documentation)

**Premier contact.** Il s'agit d'un programme de jumelage entre les patients, leur famille et des bénévoles qualifiés qui ont été directement touchés par un cancer du sang et ont donc vécu une expérience similaire.

**Pour communiquer avec nous :**

- 514 875-1000 (Montréal)
- 1 866 637-0281 (numéro sans frais)

**Préoccupations des enfants.** Lorsqu'un enfant reçoit un diagnostic de LLA et doit recevoir des traitements et soins de suivi, sa famille est plongée dans l'inconnu. Tous les membres de la famille auront besoin de soutien. Des ressources sont à leur disposition. N'hésitez pas à demander de l'aide pour votre enfant, vous-même ou d'autres membres de la famille, même si vous consultez déjà un psychologue, un travailleur social ou un spécialiste de l'enfance. Des conseils pratiques sur ce que vous pouvez faire pour appuyer votre enfant et les membres de votre famille, apaiser vos inquiétudes, annoncer la nouvelle à votre famille élargie et à vos amis et retrouver une vie normale après le traitement sont fournis dans la publication gratuite de la SLLC intitulée *Faire face à la leucémie et au lymphome infantile*.

## La leucémie

La leucémie est un cancer de la moelle osseuse et du sang. Les quatre principaux types de leucémie sont la leucémie myéloïde aiguë (LMA), la leucémie myéloïde chronique (LMC), la leucémie lymphoblastique aiguë (LLA) et la leucémie lymphoïde chronique (LLC).

Les leucémies aiguës sont des maladies à évolution rapide qui attaquent les cellules qui ne sont pas complètement développées. Ces cellules ne peuvent pas exercer leurs fonctions normales. Les leucémies chroniques progressent généralement plus lentement. On observe un plus grand nombre de cellules matures chez les patients atteints d'une leucémie chronique. En général, ces cellules plus matures peuvent exercer certaines de leurs fonctions normales (voir *Le sang et la moelle osseuse normaux* à la page 36).

Dans le cas de la leucémie lymphoblastique, la transformation cancéreuse se produit dans les cellules souches de la moelle osseuse qui se transforment habituellement en lymphocytes (type de globules blancs). Pour ce qui est de la leucémie myéloïde, la

transformation cancéreuse se produit dans les cellules souches de la moelle osseuse qui habituellement se transforment en globules rouges ainsi qu'en certains types de globules blancs et en plaquettes.

Les quatre principaux types de leucémie sont classés en sous-types. Il importe que le patient connaisse le sous-type de sa maladie pour mieux cibler le traitement (voir *Sous-types de la LLA* à la page 11).

## La leucémie lymphoblastique aiguë

**Comment se développe la LLA.** La LLA est déclenchée par une perturbation acquise ou génétique de l'ADN (matériel génétique) d'une cellule de moelle osseuse en développement. Une fois que la cellule devient une cellule leucémique, elle se multiplie de façon incontrôlable en des milliards de cellules. Appelées « lymphoblastes » ou « blastes leucémiques », ces cellules ne fonctionnent pas normalement, mais elles croissent et survivent mieux que les cellules normales.

La présence des blastes leucémiques bloque la production de cellules normales. Par conséquent, lorsque l'on pose un diagnostic de LLA, le nombre de cellules sanguines saines (globules rouges, globules blancs et plaquettes) est généralement inférieur à la normale.

### **Le terme médical correspondant à est**

Faible taux de globules rouges

Anémie

Faible taux de plaquettes

Thrombocytopénie (« thrombocyte » est un autre mot pour désigner les plaquettes)

Faible taux de neutrophiles

Neutropénie (un neutrophile est un type de globule blanc)

# Incidence, causes et facteurs de risque

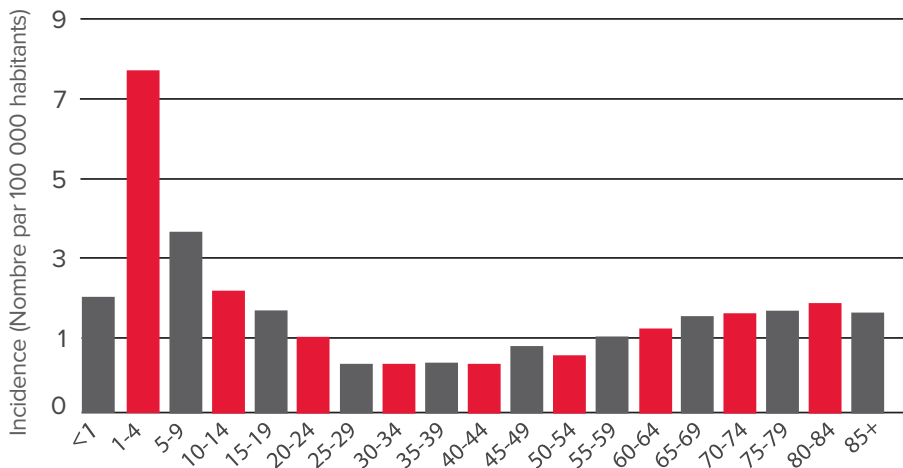
**Incidence.** La LLA est la leucémie aiguë la plus fréquente chez les enfants. Elle représente environ 75 à 80 % des cas de leucémie aiguë infantile. L'âge médian au moment du diagnostic est de 15 ans, et environ 52 % des patients reçoivent leur diagnostic avant l'âge de 20 ans.

Environ 36 % des cas sont diagnostiqués chez des personnes âgées de 45 ans ou plus. Seuls 11 % des patients reçoivent leur diagnostic entre l'âge de 20 et 44 ans. Voir la figure 1 à la page 6 pour les taux d'incidence selon l'âge.

La LLA est plus fréquemment diagnostiquée chez les personnes de race blanche et d'origine hispanique.

On prévoit qu'environ 480 nouveaux cas de LLA seront diagnostiqués au Canada en 2013.

## Leucémie lymphoblastique aiguë : Taux d'incidence en fonction de l'âge (2009-2013)



**Figure 1.** | L'axe horizontal indique les intervalles d'âge de cinq ans. L'axe vertical indique la fréquence annuelle de nouveaux cas de LLA par 100 000 personnes, selon le groupe d'âge. Il est à noter que l'incidence de la LLA est la plus élevée dans les cinq premières années de vie. L'incidence augmente également chez les aînés.  
Source : Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) Program; National Cancer Institute; 2016.

**Causes et facteurs de risque.** La cause exacte de la LLA n'est pas connue, mais quelques facteurs ont été associés à un risque accru de développer une LLA.

- Exposition aux rayonnements
- Exposition à la chimiothérapie
- Certaines maladies génétiques

L'exposition à de fortes doses de rayonnement (phénomène qui a été étudié attentivement chez les survivants des bombardements atomiques au Japon) est l'un des facteurs associés à l'apparition d'une LLA. Le risque de développer une LLA pourrait être légèrement plus élevé chez un enfant qui a passé de multiples radiographies, mais des recherches plus poussées s'imposent pour confirmer ces constatations. Une chimiothérapie ou une radiothérapie antérieure pourrait causer une LLA chez les adultes.

Les taux d'incidence de la LLA varient selon les milieux. Les cas de leucémies sont plus nombreux dans les pays développés et les groupes socioéconomiques aisés. Ces observations, de même que d'autres constatations, ont conduit à l'hypothèse que la réduction de l'exposition des enfants aux infections bactériennes au cours de leur première année de vie a entraîné un risque accru de LLA infantile. D'autres effets bénéfiques d'une exposition restreinte à ce type d'infections ont été démontrés.



Les enfants qui naissent avec le syndrome de Down (aussi appelé trisomie 21) sont plus à risque (40 fois plus à risque entre la naissance et l'âge de 4 ans) de développer une leucémie aiguë. Bien que rares, certaines maladies génétiques, dont la neurofibromatose, le syndrome de Klinefelter, l'anémie de Fanconi, le syndrome de Schwachman, le syndrome de Bloom et l'ataxie télangiectasie, sont aussi considérées comme des facteurs de risque de la LLA.

Les scientifiques continuent d'explorer les liens possibles entre la maladie et les habitudes de vie ou les facteurs environnementaux. Les recherches étayent la théorie selon laquelle un certain nombre de facteurs complexes entrent en jeu.

Certains cas de LLA sont causés par la mutation d'un lymphocyte qui se produit pendant la période prénatale (in utero). La leucémie est généralement diagnostiquée pendant la petite enfance ou dans les premières années de vie. Toutefois, dans certains cas, de nombreuses années peuvent s'écouler avant que la maladie apparaisse. En ce qui concerne la LLA, il semble que d'autres anomalies génétiques peuvent se produire après la naissance et permettre la croissance anarchique des cellules qui est à l'origine de la maladie, car il y a plus de mutations in utero que de cas de LLA infantile.

## Signes et symptômes

On adresse généralement à un médecin spécialiste des maladies et des cancers du sang, appelé hémato-oncologue, une personne présentant des signes ou des symptômes qui évoquent la possibilité d'une leucémie. Les signes et les symptômes de LLA sont également associés à d'autres maladies moins graves. Le médecin prescrira des analyses supplémentaires pour poser un diagnostic précis.

Il est normal pour une personne atteinte de LLA de ne pas se sentir bien en raison de la faible production de cellules de moelle osseuse normales. Elle peut se fatiguer rapidement et s'essouffler lors d'activités physiques habituelles.

Pour déterminer ce qui cause ces signes et ces symptômes, votre médecin examinera votre sang au moyen d'une analyse sanguine appelée hémogramme. Les patients qui viennent de recevoir un diagnostic de LLA présentent souvent une faible quantité de globules rouges, de globules blancs et de plaquettes.

Les autres signes et symptômes possibles de la LLA comprennent les suivants :

- Teint pâle causé par l'anémie
- Signes de saignements causés par un nombre très faible de plaquettes

- Marques noires et bleues ou ecchymoses sur la peau apparaissant sans raison ou à cause de blessures
- Apparition sur la peau de petites taches rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, appelées « pétéchiés »
- Saignements prolongés à la suite d'une coupure sans gravité
- Fièvre
- Fatigue
- Infections mineures fréquentes
- Douleur aux os et aux articulations
- Augmentation du volume de la rate, du foie ou des nœuds lymphoïdes
- Douleur ou sensation de satiété au bas des côtes
- Essoufflement
- Perte de poids ou perte d'appétit

Les cellules leucémiques peuvent aussi s'accumuler dans les testicules dans un petit nombre de cas.

**Saignements.** Une personne ayant un faible taux de plaquettes est prédisposée aux saignements. Des saignements de nez fréquents ou sévères, le saignement des gencives, la présence de sang dans l'urine et la formation anormalement fréquente d'ecchymoses sont des symptômes courants de la LLA. Les saignements dans le cerveau ou les poumons sont graves, voire même fatals. (Voir *Faible numération globulaire* à la page 27).

**Infections.** On ne décèle généralement pas d'infections graves au moment du diagnostic, mais si le nombre de neutrophiles baisse ou demeure faible en raison de la LLA ou de son traitement, de telles infections pourraient survenir et mettre en danger la vie du patient. Toutefois, si les précautions adéquates sont prises pendant le traitement, la plupart des patients ne développeront pas d'infections potentiellement mortelles (voir *Infection* à la page 28).

## Diagnostic et classification des cellules

Il importe d'obtenir un diagnostic précis pour connaître le type et le sous-type de leucémie. Ainsi, le médecin sera en mesure de :

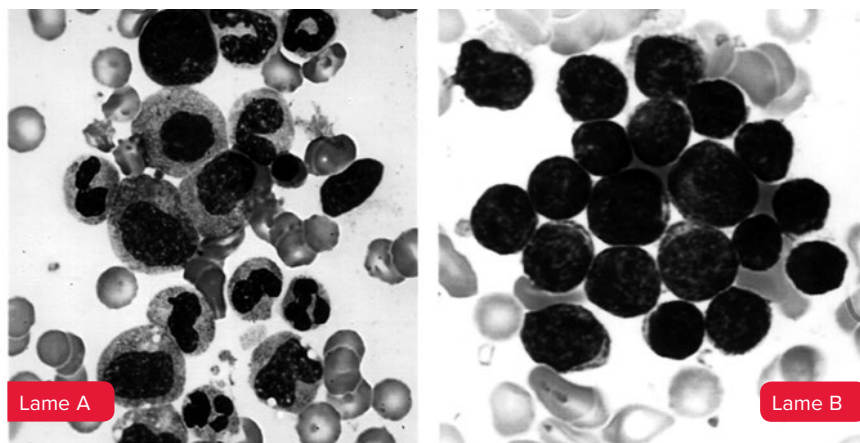
- déterminer l'évolution de la maladie;
- choisir le traitement approprié.

### **Demandez à votre médecin :**

- De vous parler des tests diagnostiques qui sont effectués.
- De vous expliquer ce que signifient les résultats.
- De vous remettre des copies des résultats.

**Analyses de sang et de moelle osseuse.** Des cellules du sang et de la moelle osseuse sont examinées pour diagnostiquer la LLA et en déterminer le sous-type (voir *Sous-types de la LLA* à la page 11). Un changement dans l'aspect et le nombre des cellules permet de poser le diagnostic. Un examen au microscope de cellules sanguines teintées révélera souvent la présence de blastes leucémiques (des cellules immatures qui ne fonctionnent pas comme les globules blancs matures sains). L'analyse de la moelle osseuse est l'examen privilégié pour diagnostiquer la LLA, car certains patients n'ont pas de blastes leucémiques dans le sang au moment du diagnostic (voir la Figure 2 à la page 9).

#### **Blastes de la LLA**



**Figure 2.** | La lame A montre une photographie de cellules de moelle osseuse saines en développement. L'aspect variable des cellules est caractéristique d'une moelle osseuse saine. La lame B montre une photographie de cellules de moelle osseuse d'un patient atteint de leucémie lymphoblastique aiguë. Les cellules ont toutes le même aspect, ce qui est caractéristique des blastes leucémiques.

**Échantillons de sang et de moelle osseuse.** Les échantillons de sang sont généralement prélevés d'une veine dans le bras du patient, et les échantillons de cellules de la moelle osseuse sont prélevés par ponction et biopsie de la moelle osseuse. Les cellules provenant des échantillons de sang et de moelle osseuse sont ensuite examinées au microscope. Votre médecin travaillera avec un hématopathologiste, un spécialiste qui étudie les troubles sanguins en examinant au microscope les échantillons de cellules sanguines, de moelle osseuse et d'autres tissus.

**Ponction et biopsie de moelle osseuse.** Ces actes médicaux sont réalisés pour déceler des anomalies dans les cellules de la moelle osseuse. Ils sont généralement faits en même temps. Dans les deux cas, on administre au patient un médicament pour insensibiliser la région où sera prélevé l'échantillon, soit l'os de la hanche. Ces interventions peuvent aussi être pratiquées sous anesthésie générale. Le médecin réalise la ponction à l'aide d'une aiguille spéciale insérée dans l'os de la hanche jusqu'à la moelle. La biopsie de moelle osseuse consiste à retirer un fragment d'os contenant de la moelle à l'aide d'une aiguille spécialement conçue. On analyse les deux échantillons au microscope pour déceler des anomalies chromosomiques et autres mutations cellulaires.

**Autres tests.** Le caryotypage (qui sert à détecter les anomalies chromosomiques) et l'analyse cytogénétique (l'étude des cellules, et plus particulièrement des chromosomes) sont deux processus utilisés pour détecter certaines anomalies dans les chromosomes et les gènes. On utilise aussi parfois des tests de laboratoire appelés «hybridation in situ en fluorescence (FISH)» et «réaction en chaîne par polymérase (RCP)» pour l'analyse des cellules dans un échantillon de moelle osseuse afin de déceler des changements dans la structure ou la fonction des gènes. D'autres tests peuvent aussi être effectués dans certains cas.

**Immunophénotypage.** Cette méthode, utilisée pour identifier les cellules en fonction du type de protéines (antigènes) qui se trouvent sur leur surface, est nécessaire pour établir le diagnostic de LLA-B, de LLA-T ou de leucémie myéloïde aiguë (LMA). La «cytométrie en flux» est une technique utilisée pour faire l'immunophénotypage.

Le diagnostic de LLA est confirmé ainsi :

- Présence de blastes leucémiques dans les échantillons de moelle osseuse.
- Pourcentage de blastes dans la moelle osseuse. Les blastes représentent généralement de 1 à 5 % des cellules de la moelle.
- Présence d'au moins 20 % de blastes dans la moelle osseuse prélevée lors de la biopsie.

Des examens doivent être effectués chez tous les patients masculins pour détecter la présence de la maladie dans les testicules; si elle est plutôt rare dans les cas de LLA en général, l'atteinte testiculaire est plus courante dans les cas de LLA-T.

Un échocardiogramme (une échographie du cœur) est recommandé pour tous les patients en vue d'une éventuelle administration d'anthracyclines, des médicaments qui sont couramment utilisés pour traiter la LLA et dont les effets potentiellement toxiques sur le cœur et d'autres organes sont bien connus. Il est particulièrement

important d'évaluer la fonction cardiaque des patients qui ont des antécédents de maladie du cœur ou des symptômes de dysfonction cardiaque ou qui ont déjà été exposés aux anthracyclines.

Pour les patients qui présentent des signes ou des symptômes neurologiques au moment du diagnostic, des examens par imagerie, comme une tomographie par ordinateur ou une imagerie par résonance magnétique (IRM), sont conseillés.

**Sous-types de LLA.** Il existe plusieurs sous-types de LLA. On peut classer la LLA au moyen d'analyses immunologiques, cytogénétiques et de génétique moléculaire. Certaines analyses peuvent être répétées pendant et après le traitement pour en mesurer les effets. Une fois le sous-type de LLA identifié, le médecin déterminera le type de médicaments et la dose dont le patient a besoin ainsi que la durée du traitement. Il pourra aussi déterminer si d'autres types de traitement, comme la greffe de cellules souches, sont nécessaires pour obtenir les meilleurs résultats possibles.

La LLA est répartie en trois principaux sous-types, selon les caractéristiques physiques et le degré de développement des cellules leucémiques. Cette classification de base aide l'équipe soignante à planifier un traitement optimal pour le patient. Les principaux sous-types de LLA sont les suivants :

- LLA à précurseurs B
- LLA à cellules B matures
- LLA à lymphocytes T

Le phénotype (caractéristiques physiques des cellules leucémiques) détermine si le cancer met en cause les lymphocytes B ou les lymphocytes T. S'il s'agit des lymphocytes B, on trouvera sur les blastes leucémiques des marqueurs de surfaces identiques à ceux qui se développent sur les lymphocytes B sains. De la même manière, si les lymphocytes T sont en cause, on trouvera sur les blastes leucémiques des marqueurs de surfaces identiques à ceux qui se développent sur les lymphocytes T normaux.

Toutes les maladies des lymphocytes B ne sont pas traitées de la même manière. La leucémie à cellules B matures est aussi appelée « leucémie de Burkitt » ou « lymphome de Burkitt ». Elle représente de 2 à 3 % des cas de leucémie lymphoblastique aiguë. Le traitement de la leucémie de Burkitt s'apparente à celui du lymphome non hodgkinien; il est complètement différent du traitement utilisé pour la LLA. Pour obtenir de plus amples renseignements, consultez la publication gratuite de la SLLC intitulée *Le lymphome non hodgkinien*.

La classification génétique des cellules de la LLA est également importante (voir le tableau 1 à la page 13). Dans environ 75 % des cas chez les adultes et les enfants, on peut déterminer le sous-type de la maladie selon le nombre de chromosomes

ou l'analyse de l'ADN, les réarrangements chromosomiques spécifiques et les modifications génétiques au niveau moléculaire.

L'examen des cellules leucémiques au moyen de techniques cytogénétiques permet d'identifier les anomalies chromosomiques ou génétiques. La translocation est le type de modification de l'ADN le plus souvent associé à la LLA. Lorsqu'il y a translocation, l'ADN d'un chromosome se détache pour s'attacher à un autre chromosome. D'autres anomalies chromosomiques moins courantes, comme la délétion (perte d'une partie d'un chromosome) et l'inversion (réarrangement de l'ADN dans une partie d'un chromosome), peuvent aussi mener au développement d'une LLA. Dans de nombreux cas de LLA, les anomalies génétiques sont inconnues. Les patients atteints d'une LLA ne sont pas tous porteurs de la même anomalie. Certaines anomalies sont plus courantes, et d'autres ont une plus grande incidence sur les résultats prévus pour le patient, ce qu'on appelle le « pronostic ».

D'autres facteurs sont importants pour déterminer l'approche thérapeutique à adopter, dont les suivants :

- L'âge du patient.
- Le nombre de globules blancs.
- L'atteinte du système nerveux central.

**Tableau 1. Anomalies chromosomiques et moléculaires courantes dans les cas de LLA**

Anomalie	Gène(s) en cause	Fréquence chez les adultes (en %)	Fréquence chez les enfants (en %)	Pronostic
<b>Hyperdiploïdie</b> Plus de 50 chromosomes	—	7	25	Pronostic favorable
<b>Hypodiploïdie</b> Moins de 44 chromosomes	—	2	1	Pronostic défavorable
Translocation entre les chromosomes 8 et 21	<i>ETV6-RUNX1 (TEL-AML1)</i>	2	22	Pronostic favorable
«Chromosome Philadelphie» ou «chromosome Ph» Translocation entre les chromosomes 22 et 9	<i>BCR-ABL1</i>	25	2-4	Pronostic favorable avec les traitements contemporains
LLA dite «Ph-like» ou «BCR-ABL1-like» (gène BCR-ABL1 négatif)	<i>IKZF1</i> et autres	10-30	15	Pronostic défavorable
Translocation entre les chromosomes 1 et 19 (associée à la leucémie du système nerveux central ([SNC])	<i>TCF3-PBX1 (E2A-PBX1)</i>	3	6	Pronostic favorable avec les traitements contemporains
Translocation entre les chromosomes 4 et 11, translocation entre les chromosomes 9 et 11, translocation entre les chromosomes 11 et 19 (associées à la leucémie du SNC chez les nourrissons et les aînés)	<i>MLL</i>	10	8	Pronostic défavorable
Translocation entre les chromosomes 8 et 14	<i>c-MYC</i>	4	2	Pronostic favorable avec un traitement intensif à court terme
Précurseurs des cellules T	divers	2	2	Pronostic défavorable
Ikaros	<i>IKZF1</i>	50	12-17	Pronostic défavorable
Autres anomalies et pronostics qui s'y rattachent				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutations de CRLF2 et de Janus Kinase (JAK) — Pronostic défavorable</li> <li>• Mutations de NOTCH1 — Pronostic favorable</li> <li>• Surexpression de HOX11 — Pronostic favorable avec une chimiothérapie en monothérapie</li> <li>• Amplification du chromosome 21 — Un traitement intensif est nécessaire pour éviter un pronostic défavorable</li> </ul>				

Adapté de NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Acute Lymphoblastic Leukemia, 2016.

# Traitement

Un diagnostic de LLA est associé à un large éventail de résultats. Il est essentiel de recevoir des soins médicaux dans un centre où les médecins sont expérimentés dans le traitement de la leucémie aiguë. Les patients qui sont atteints d'une LLA doivent être traités aussi rapidement que possible après l'annonce du diagnostic. Le traitement est établi selon une approche personnalisée, en fonction du sous-type de LLA, des facteurs de risques et des résultats souhaités pour chaque patient. Le traitement dure généralement de 18 mois à trois ans.

**Planification du traitement.** Un certain nombre de facteurs influent sur les choix de traitement et les résultats. En voici quelques-uns :

- Le sous-type de LLA.
- Le type de lymphocytes leucémiques, déterminé en fonction de leur immunophénotype et de leur composition chromosomique.
- Si le patient a déjà subi une chimiothérapie pour traiter un autre type de cancer.
- Si la LLA s'est propagée au système nerveux central ou à d'autres endroits en dehors de la moelle osseuse.
- Si la LLA n'a pas répondu au traitement ou si le patient a fait une rechute.
- La présence d'une infection systémique au moment du diagnostic.
- L'âge et l'état de santé général du patient.

## Discutez avec votre médecin :

- Des options de traitement qui s'offrent à vous.
- Des résultats auxquels vous pouvez vous attendre avec un traitement standard.
- De la possibilité de participer à un essai clinique.

**Éléments à considérer avant le traitement.** Les adultes en âge de procréer et les parents d'enfants qui reçoivent un diagnostic de LLA devraient s'informer auprès de leur médecin sur les risques d'infertilité.

**Chimiothérapie.** Le traitement de la LLA est divisé en trois phases : le traitement d'induction, le traitement de consolidation (ou d'intensification) et le traitement d'entretien. Parce qu'ils sont administrés après la rémission, les traitements de consolidation et d'entretien sont aussi appelés « traitements post-rémission ».

**Traitement d'induction.** Le traitement d'induction est le terme qui désigne la phase initiale de la chimiothérapie. Les médicaments et les doses à utiliser ainsi que le moment de leur administration dépendent de plusieurs facteurs, dont l'âge du patient, les caractéristiques particulières de la leucémie et l'état de santé général du patient.



Le traitement d'induction a pour but d'obtenir la rémission, ce qui signifie que tous les signes et les symptômes de la leucémie ont disparu du sang et de la moelle. Des cellules leucémiques peuvent toutefois être encore présentes dans l'organisme. La rémission n'est pas une guérison, mais elle constitue une partie importante du processus, car elle permet aux cellules normales de la moelle de se développer et à la numération globulaire du patient de revenir à la normale. En général, si les blastes sont encore visibles après le premier cycle de chimiothérapie d'induction, on administre un deuxième cycle, souvent avec des médicaments différents.

Les traitements d'induction pour la LLA font généralement appel à une combinaison de médicaments, dont les suivants :

- Vincristine
- Anthracyclines (daunorubicine, doxorubicine)
- Corticostéroïdes (prednisone, dexaméthasone)
- PEG-L-asparaginase ou cyclophosphamide

Ce traitement bien établi est connu sous le nom d'hyper-CVAD. Il est administré sous forme de thérapie hyperfractionnée, ce qui veut dire que la dose totale des médicaments est divisée en petites doses qui sont administrées plus d'une fois par jour.

D'autres médicaments comme le méthotrexate, la cytarabine ou la 6-mercaptopurine (6-MP) peuvent aussi être administrés en même temps que le traitement d'induction, surtout si le système nerveux central est atteint.

On a souvent recours au mésylate d'imatinib (Gleevec<sup>MD</sup>) pour traiter les patients porteurs du chromosome Philadelphie (LLA Ph+). Vous trouverez plus d'information sur ce type de LLA et son traitement à la page 20.

En règle générale, la gravité de la maladie et les effets secondaires du traitement d'induction exigent un séjour à l'hôpital de quatre à six semaines. Certains patients qui vivent avec un aidant naturel et à proximité du centre médical peuvent obtenir leur congé en toute sécurité plus tôt. Cela dépend toutefois des politiques du centre de traitement et de l'état du patient.

Pour administrer les médicaments, on insère un cathéter central (sonde à demeure) dans une veine de la région supérieure du thorax du patient. Le cathéter est glissé sous la peau de la poitrine de sorte qu'il reste fermement en place. La partie externe du cathéter (chambre implantable) sert aussi à administrer du liquide ou des produits sanguins ou à prélever des échantillons de sang pour les hémogrammes et autres analyses. On peut également installer un cathéter central inséré par voie périphérique (CCIP) dans une veine du haut du bras.

Un enfant atteint d'une LLA est habituellement admis à l'hôpital pour le début du traitement d'induction dès l'annonce du diagnostic. La plupart des enfants entrent en rémission après le premier mois de traitement.

Pour certains enfants, l'hospitalisation sera leur premier long séjour hors de la maison. En fournissant à votre enfant de l'information adaptée à son âge sur la maladie et le traitement, vous l'aidez à avoir confiance en vous et les membres de l'équipe soignante. Il se sentira également plus à l'aise d'exprimer ses peurs et ses préoccupations.

Des conseils pratiques sur ce que vous pouvez faire pour appuyer votre enfant et les membres de votre famille, apaiser vos inquiétudes, annoncer la nouvelle à votre famille élargie et à vos amis et retrouver une vie normale après le traitement sont fournis dans la publication gratuite de la SLLC intitulée *Faire face à la leucémie et au lymphome infantile*.

## Tableau 2. Médicaments utilisés pour traiter la LLA ou médicaments faisant l'objet d'essais cliniques

La plupart des agents antileucémiques agissent sur le matériel génétique de la cellule (ADN).

### Antibiotiques antitumoraux

- daunorubicine (Cerubidine<sup>MD</sup>)
- doxorubicine (Adriamycin<sup>MD</sup>)
- mitoxantrone (Novantrone<sup>MD</sup>)
- idarubicine (Idamycin<sup>MD</sup>)

### Inhibiteurs des enzymes de réparation de l'ADN

- étoposide (VP-16; VePesid<sup>MD</sup> Etopophos<sup>MD</sup>)
- téniposide (VM-26; Vumon<sup>MD</sup>)
- topotécán (Hycamtin<sup>MD</sup>)

### Inhibiteur de la synthèse de l'ADN

- carboplatine (Paraplatin<sup>MD</sup>)

### Agents endommageant l'ADN

- cyclophosphamide (Cytoxan<sup>MD</sup>)
- ifosfamide (Ifex<sup>MD</sup>)

### Enzymes empêchant la survie des cellules

- Asparaginase d'*Erwinia chrysanthemi* (Erwinaze<sup>MD</sup>)
- pégaspargase (PEG-L-asparaginase; Oncaspar<sup>MD</sup>)

### Inhibiteurs de la tyrosine kinase

- mésylate d'imatinib (Gleevec<sup>MD</sup>)
- dasatinib (Sprycel<sup>MD</sup>)
- nilotinib (Tasigna<sup>MD</sup>)
- ponatinib (Iclusig<sup>MD</sup>)

### Antimétabolites

- azacitidine (Vidaza<sup>MD</sup>)
- cladribine (2-CdA; Leustatin<sup>MD</sup>)
- clofarabine (Clolar<sup>MD</sup>)
- cytarabine (cytosine arabinoside, ara-C; Cytosar-U<sup>MD</sup>; DepoCyt<sup>MD</sup>)
- fludarabine (Fludara<sup>MD</sup>)
- hydroxyurée (Hydrea<sup>MD</sup>)
- 6-mercaptopurine (Purinethol<sup>MD</sup>)
- mercaptopurine (Purixan<sup>MD</sup>)
- méthotrexate
- nélarabine (Arranon<sup>MD</sup>)
- 6-thioguanine (thioguanine; Tabloid<sup>MD</sup>)

### Inhibiteurs de la division cellulaire

- vincristine (Oncovin<sup>MD</sup>)
- vincristine liposomale (Marqibo<sup>MD</sup>)

### Hormones de synthèse

- prednisone
- prednisolone
- dexaméthasone

### Immunothérapies

- alemtuzumab (Campath<sup>MD</sup>)
- rituximab (Rituxan<sup>MD</sup>)
- ofatumumab (Arzerra<sup>MD</sup>)
- blinatumomab (Blincyto<sup>MD</sup>)
- inotuzumab ozogamicine
- cellules T porteuses d'un récepteur antigénique chimérique (cellules CAR-T)

## **Traitement post-rémission (traitement de consolidation et d'entretien).**

Comme des cellules leucémiques résiduelles qu'il est impossible de déceler au moyen d'analyses du sang ou de la moelle sont toujours présentes après la rémission, le traitement optimal pour les patients atteints d'une LLA comprend un traitement post-rémission intensif. Comme pour la phase d'induction, des facteurs propres à chaque patient comme l'âge, la capacité à tolérer un traitement intensif, les résultats des analyses cytogénétiques, la disponibilité d'un donneur de cellules souches et divers autres éléments sont pris en compte dans l'approche thérapeutique.

- **Consolidation.** En règle générale, le traitement de consolidation, aussi appelé traitement d'intensification, est administré en cycles de quatre à six mois. Cette phase du traitement vise à réduire le nombre de cellules leucémiques qui restent après le traitement d'induction. Souvent, on combine plusieurs médicaments chimiothérapeutiques pour éviter que les cellules leucémiques développent une pharmacorésistance. Si nécessaire, les médicaments peuvent être administrés directement dans le canal rachidien; c'est ce qu'on appelle un traitement intrathécal.

Les médicaments utilisés à la phase de consolidation du traitement comprennent les suivants :

- Méthotrexate à forte dose
- Cytarabine
- Vincristine
- 6-mercaptopurine
- PEG-L-asparaginase (sur une longue période)
- Corticostéroïdes (prednisone, dexaméthasone)

Les protocoles thérapeutiques peuvent inclure un ou deux traitements intensifiés semblables à ceux utilisés durant la phase d'induction. On les appelle aussi « traitements de réinduction » ou « traitements d'intensification différée ».

- **Entretien.** Le traitement d'entretien dure environ deux ans pour les adultes et de deux à trois ans pour les nourrissons. Il vise à prévenir les rechutes après les traitements d'induction et de consolidation. Dans certains cas, la chimiothérapie post-rémission comprend aussi des médicaments qui n'avaient pas été administrés durant le traitement d'induction. La plupart des traitements d'entretien comprennent les médicaments suivants :
- 6-mercaptopurine (administration quotidienne)
  - Méthotrexate (administration hebdomadaire)

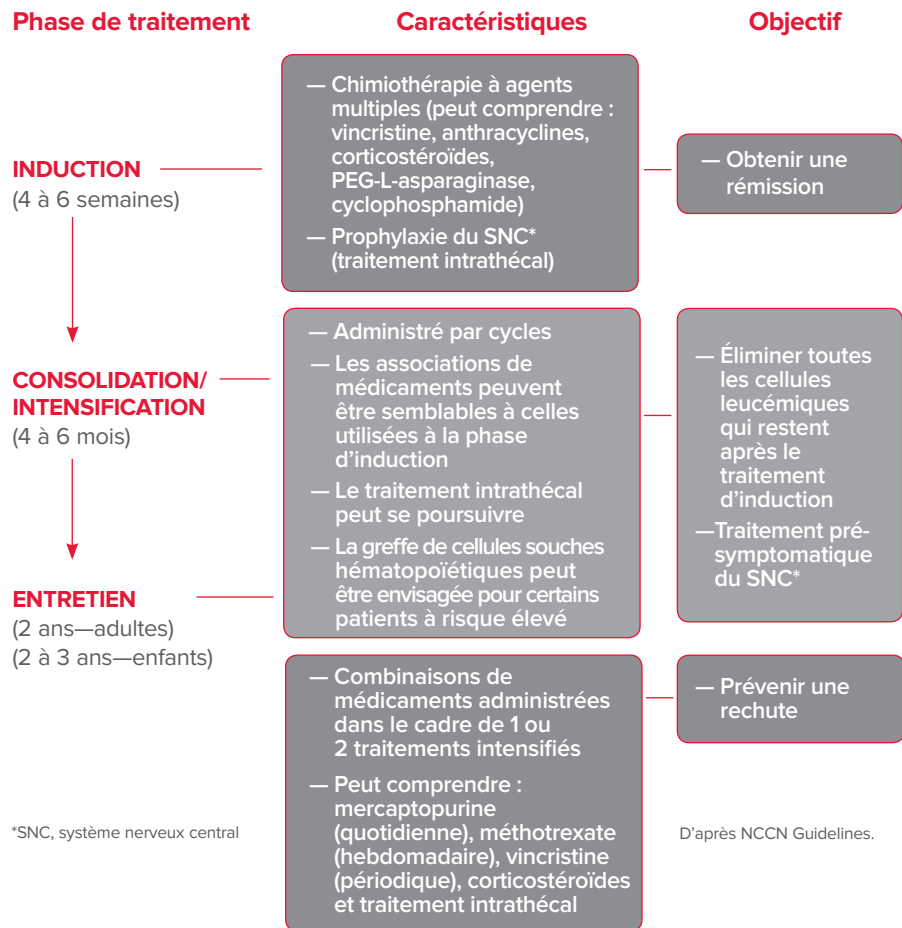
Certains types de LLA à risque élevé, comme la LLA-T ou la LLA chez les nourrissons ou chez les adultes, sont traités en règle générale par des doses plus élevées de médicaments durant les traitements d'induction, de consolidation et d'entretien.

**Prophylaxie du système nerveux central (SNC).** Bien qu'une atteinte du SNC soit peu fréquente au moment du diagnostic (seulement 3 à 7 % des cas), une grande proportion des patients (50 %) risque de développer une leucémie du système nerveux central sans l'administration d'un traitement ciblant le SNC, aussi appelé « prophylaxie du système nerveux central. »

Les cellules de la LLA s'accumulent dans les membranes qui enveloppent la moelle épinière et le cerveau, appelées « méninges ». Sans traitement, une leucémie avec atteinte des méninges peut se développer. Les régions du corps où les cellules cancéreuses sont difficiles à atteindre au moyen d'une chimiothérapie administrée par voie orale ou intraveineuse sont parfois appelées « sanctuaires ». La prophylaxie du système nerveux central cible ces régions. Le traitement intrathécal consiste à injecter des médicaments, comme le méthotrexate, dans la colonne vertébrale.

La plupart des médecins n'ont pas recours à la radiothérapie crânienne pour traiter les enfants (sauf s'ils sont atteints d'une leucémie du SNC ou d'une rechute de ce type de cancer). S'ils ne reçoivent pas de radiothérapie, les patients sont moins susceptibles de développer des effets à long terme ou tardifs comme des lésions aux organes, l'apparition d'un deuxième cancer et un déficit neurocognitif.

## Aperçu du traitement de la LLA



**Figure 3.** | La figure ci-dessus fournit des renseignements généraux. Il existe de nombreuses approches pour le traitement de LLA. Discutez avec votre médecin de la mise au point d'un plan de traitement ciblé pour vous ou votre enfant.

**LLA à chromosome Philadelphie positif (Ph+).** Environ 25 % des adultes et seulement 3 % des enfants qui souffrent d'une LLA sont atteints d'un sous-type de la maladie appelée « LLA Ph+ » (ou « LLA à chromosome Philadelphie positif »). Ce sous-type de la LLA se caractérise par une altération chromosomique qui entraîne une mutation spécifique du gène *BCR-ABL*.

Ces patients sont traités au moyen d'inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI) comme le mésylate d'imatinib (Gleevec<sup>MD</sup>), le dasatinib (Sprycel<sup>MD</sup>), le nilotinib (Tasigna<sup>MD</sup>) ou le ponatinib (Iclusig<sup>MD</sup>), qui s'ajoutent à la polychimiothérapie. Les TKI bloquent les effets de la mutation du gène *BCR-ABL*, responsable

de la leucémie, chez de nombreux patients. La combinaison de Gleevec et de la chimiothérapie est efficace pour traiter certains patients atteints de LLA à chromosome Philadelphie positif (Ph+). Sprycel et Tasigna sont utilisés pour traiter les patients atteints de LLA Ph+ qui ne tolèrent pas Gleevec ou qui ne répondent pas ou ont développé une résistance à ce médicament. On a recours à Iclusig pour traiter les adultes atteints d'une LLA Ph+ qui sont porteurs de la mutation T315I.

Administrés en monothérapie, les TKI ne seraient pas suffisants pour guérir les patients atteints d'une LLA Ph+. C'est pourquoi ils sont jumelés à la chimiothérapie. Cette combinaison est devenue le traitement de référence pour cette forme de la LLA. De nouvelles associations de médicaments pour le traitement de la LLA Ph+ sont à l'étude dans le cadre d'essais cliniques.

La greffe allogénique de cellules souches était considérée comme le traitement de référence pour les adolescents et les jeunes adultes atteints d'une LLA Ph+, mais l'arrivée des thérapies ciblées à base de TKI a remis son rôle en question. Plusieurs essais cliniques étudient le rôle de la greffe dans le traitement de ce sous-type de la maladie.

**LLA sans chromosome Philadelphie (dite « Ph-like »).** Ce type de leucémie est un sous-groupe de la LLA-B dont les caractéristiques génétiques ressemblent à celles de la LLA, sans le gène fusionné BCR-ABL qui définit la LLA Ph+. Plus courant chez les hommes et chez les patients atteints du syndrome de Down, ce sous-type de LLA est de quatre à cinq fois plus fréquent que la LLA Ph+ chez les enfants et les jeunes adultes. Il est associé à un pronostic défavorable. De récentes études qui ont analysé le profil génétique de la LLA dite « Ph-like » suggèrent que les inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI), comme l'imatinib ou le dasatinib, et d'autres traitements ciblés permettraient d'améliorer considérablement les résultats pour les patients. La combinaison de ruxolitinib et de dasatinib avec plusieurs médicaments chimiothérapeutiques est actuellement à l'étude dans le cadre d'essais cliniques pour le traitement des enfants qui sont atteints de la LLA dite « Ph-like » et qui présentent des réarrangements du facteur 2 de type récepteur de cytokines (CRFL2) ou une activation de la voie JAK ou kinase ABL. Pour obtenir plus d'information sur les essais cliniques, voir la page 34.

**Adolescents et jeunes adultes.** Les adolescents plus âgés et les adultes de moins de 40 ans font partie du groupe des « adolescents et jeunes adultes ». En règle générale, les plans de traitement pour les patients de ce groupe sont semblables à ceux des adultes. Toutefois, des chercheurs ont commencé à mener des essais cliniques pour étudier l'utilisation de divers protocoles pédiatriques. Les adolescents et les jeunes adultes atteints d'une LLA qui ont été traités sous des protocoles pour enfants ont obtenu des résultats plus favorables que ceux qui ont été traités sous des protocoles pour adultes.

On peut notamment avoir recours à une chimiothérapie d'association avec des doses différentes ou à une chimiothérapie d'association comprenant le rituximab (Rituxan<sup>MD</sup>) et des doses plus élevées de médicaments non myélotoxiques, comme la prednisone, la vincristine (Oncovin<sup>MD</sup>) ou la PEG-L-asparaginase. L'asparaginase d'*Erwinia chrysanthemi* (Erwinaze<sup>MD</sup>) peut remplacer la PEG-L-asparaginase si le patient y est allergique. Parlez à votre médecin ou à un spécialiste de l'information de la SLLC pour en apprendre davantage sur les essais cliniques auxquels vous ou votre enfant pourriez participer.

**La LLA chez l'enfant et chez l'adulte.** Le schéma de répartition de la LLA selon l'âge est plutôt inhabituel. C'est entre l'âge de 1 à 4 ans que le risque de développer une LLA est le plus élevé. L'incidence de la maladie diminue ensuite jusqu'à l'âge de 55 ans, puis augmente à nouveau, en particulier chez les hommes. Comme pour les autres types de leucémie, l'incidence augmente avec l'âge.

La LLA est plus résistante au traitement chez l'adulte que chez l'enfant. Au cours des dernières années, toutefois, plusieurs facteurs ont fait en sorte de prolonger les périodes de rémission et la survie chez les patients atteints d'une LLA, dont les suivants :

- Amélioration des résultats avec une greffe allogénique de cellules souches
- Utilisation d'inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI) pour le traitement de la LLA à chromosome Philadelphie positif (Ph+)
- Utilisation de traitements pédiatriques intensifiés pour le traitement des adolescents et des jeunes adultes

Pour les personnes de plus de 60 ans, la mise au point d'un plan de traitement tient compte de l'indice de performance du patient, de comorbidités (autres troubles médicaux) et des facteurs de risque associés à la LLA. L'âge du patient n'est pas une contre-indication au traitement. En revanche, les patients plus âgés peuvent moins bien répondre au traitement pour les raisons suivantes :

- Les cellules leucémiques de patients plus âgés atteints d'une LLA présentent plus d'anomalies chromosomiques et moléculaires.
- Les patients plus âgés peuvent avoir d'autres problèmes de santé, y compris des troubles cardiaques, pulmonaires, une maladie du rein ou du diabète sucré. Le médecin traitant doit souvent choisir des médicaments à toxicité réduite ou diminuer la dose administrée et la fréquence d'administration.

Chez les patients de 60 ans et plus, le principal objectif est de maintenir l'efficacité du traitement tout en limitant ses effets toxiques. Il est important de savoir que même chez les patients en bonne santé âgés de 75 ans ou plus, la principale cause d'échec du traitement n'est pas la toxicité, mais plutôt le fait qu'il n'a pas réussi à



éliminer les cellules de LLA. Un grand nombre de patients de ce groupe d'âge font une rechute.

Pour les patients dont la LLA est résistante au traitement ou qui sont atteints d'une LLA récidivante, la greffe allogénique de cellules souches peut être la meilleure option; ils doivent toutefois obtenir une rémission complète avant la greffe. De même, la greffe est conseillée pour les patients atteints d'une maladie à risque élevé pour qui une rémission semble peu probable à l'issue d'une chimiothérapie en monothérapie.

Un nouveau type d'immunothérapie appelé « thérapie par des lymphocytes T porteurs de récepteurs antigéniques chimériques (CAR-T) » utilise les propres cellules immunitaires du patient pour cibler et éliminer les cellules cancéreuses. Cette thérapie fait l'objet d'études dans le traitement de LLA réfractaire ou récidivante chez les enfants et les adultes. Pour obtenir de plus amples renseignements sur ce traitement, consultez la page 36.

De nouveaux traitements pour les patients atteints de LLA de tous âges et à toutes les étapes de la maladie sont à l'étude.

**Demandez à votre médecin :**

- Si un traitement dans le cadre d'un essai clinique convient dans votre situation ou dans celle de votre enfant.

**Maladie résiduelle minime.** Des techniques sensibles permettent de repérer de petites masses de cellules leucémiques résiduelles (maladie résiduelle minime) alors que le sang et la moelle osseuse semblent normaux. Ces techniques peuvent être employées si les cellules leucémiques présentent une anomalie moléculaire ou un immunophénotype détectable. Elles peuvent également permettre un suivi plus poussé des patients en rémission et peuvent aider à déterminer si un traitement additionnel s'impose.

Des études menées auprès d'enfants et d'adultes atteints de LLA ont montré que la persistance ou la réapparition de la maladie résiduelle minime après une chimiothérapie d'induction est l'indicateur pronostic le plus significatif pour ces deux groupes de patients, même s'ils présentent des caractéristiques les exposant à un risque faible au moment du diagnostic. La plupart des patients chez qui la maladie résiduelle minime persiste après la chimiothérapie font une rechute même s'ils reçoivent une chimiothérapie continue.

**Greffe de cellules souches.** Certains patients peuvent bénéficier d'une chimiothérapie intensive seule suivie d'une greffe de cellules souches standard ou d'intensité réduite.

La décision de subir une greffe doit être discutée avec votre médecin. La plupart des enfants traités pour une LLA n'auront pas besoin d'une greffe, mais la greffe allogénique de cellules souches peut être une option pour ceux qui sont atteints d'une maladie à très haut risque ou persistante. Le sang de cordon peut être une source de cellules souches pour la greffe. La greffe de cellules provenant d'un donneur compatible par typage de l'antigène leucocytaire humain (HLA) non apparenté semble tout aussi efficace qu'une greffe provenant d'un donneur apparenté (un frère ou une sœur, par exemple). Le bassin de donneurs potentiels est donc plus grand, car on peut avoir recours aux registres des donneurs de cellules souches.

Pour un adulte, la décision dépend des caractéristiques de la leucémie ainsi que de l'état de santé général du patient et de son âge.

Dans des essais cliniques, des chercheurs tentent de déterminer quels patients sont susceptibles de bénéficier le plus d'une greffe après une première rémission complète. Voici quelques facteurs importants à considérer dans la stratégie thérapeutique :

- L'âge du patient.
- La capacité à tolérer un traitement intensif.
- Les caractéristiques cytogénétique et moléculaires des cellules de la LLA.
- La disponibilité d'un donneur de cellules souches HLA compatible, apparenté ou non apparenté.

**Greffe allogénique de cellules souches.** Ce traitement consiste à transfuser des cellules souches du donneur pour rétablir les cellules de la moelle osseuse et du sang d'un patient. Pour un patient atteint de la LLA à risque normal, et en première rémission, le choix entre la greffe (standard ou d'intensité réduite) et la chimiothérapie continue n'est pas évident.

Pour les patients à risque élevé, la greffe allogénique peut être une option s'il s'agit d'une première rémission et qu'un donneur compatible, apparenté ou non, est disponible. Le sang de cordon peut être une autre source de cellules souches aux fins de greffe si aucun donneur, apparenté ou non, n'est disponible. La greffe allogénique de cellules souches est une option de traitement curatif pour certains patients atteints d'une LLA à risque élevé lors d'une première rémission.

Les enfants qui font une rechute moins de six mois après le traitement initial ou pendant un traitement de chimiothérapie ont moins de chance d'obtenir une deuxième rémission. Pour ces patients, de même que pour les enfants atteints

d'une maladie réfractaire, la greffe de cellules souches provenant d'un donneur compatible, apparenté ou non, ou de sang ombilical peut être envisagée. Dans ces cas, l'utilisation de cellules provenant d'un donneur compatible par typage de l'antigène leucocytaire humain (HLA) non apparenté semble tout aussi efficace qu'une greffe provenant d'un donneur apparenté (un frère ou une sœur, par exemple).

**Greffe allogénique de cellules souches d'intensité réduite.** Les avantages et les risques de la greffe allogénique de cellules souches d'intensité réduite n'ont pas encore été clairement établis pour les patients atteints de LLA. Les patients qui sont trop vieux ou trop malades pour recevoir une greffe allogénique de cellules souches standard pourraient être de bons candidats pour une greffe d'intensité réduite si un donneur compatible est disponible. Le conditionnement (traitement préparatoire à la greffe) utilisé pour une greffe d'intensité réduite est moins intense que celui d'une greffe allogénique de cellules souches. Le système immunitaire du patient n'est pas entièrement détruit, et la LLA n'est pas traitée de façon aussi agressive.

La greffe allogénique de cellules souches d'intensité réduite est fondée sur les deux considérations suivantes :

- Le traitement immunosuppresseur, qui s'est nettement amélioré, empêche l'organisme du patient de rejeter les cellules souches du donneur, même si son système immunitaire n'a pas été entièrement neutralisé par le conditionnement d'intensité réduite.
- L'attaque prévue par les cellules immunitaires du donneur supprime les cellules leucémiques du patient. C'est ce qu'on appelle « l'effet du greffon contre la leucémie ». Avec le temps, si la greffe est réussie, les cellules souches du donneur remplaceront les cellules immunitaires du patient. Les cellules immunitaires greffées du donneur continueront de reconnaître les antigènes tissulaires mineurs à la surface des cellules leucémiques du patient et d'empêcher leur croissance.

Le risque de la maladie du greffon contre l'hôte est un facteur important et un effet secondaire potentiellement invalidant.

**Demandez à votre médecin :**

- Si une greffe de cellules souches est une option pour vous ou votre enfant.

**Greffe autologue de cellules souches.** Ce type de greffe consiste à prélever des cellules souches du patient pour les lui retourner afin de rétablir la production de cellules sanguines. Il n'est pas couramment utilisé pour traiter la LLA.

**Leucémie réfractaire ou leucémie récidivante.** La plupart des patients obtiennent une première rémission. Cependant, il reste des cellules leucémiques dans la moelle osseuse chez certains patients, même après un traitement

intensif. C'est ce qu'on appelle une « leucémie réfractaire ». D'autres patients obtiennent une rémission, mais le nombre de cellules sanguines saines redevient ensuite inférieur à la normale et les cellules leucémiques réapparaissent dans la moelle. C'est ce qu'on appelle une « rechute ».

La prise en charge de la leucémie réfractaire peut inclure l'administration de médicaments différents de ceux utilisés dans le traitement initial afin d'induire une rémission. La greffe de cellules souches est une possibilité après la rémission; elle pourrait en prolonger la durée. Chez les patients en rechute, la durée de la rémission, l'âge du patient et les résultats des analyses cytogénétiques sont des facteurs pris en compte dans le choix de traitement. La prise en charge de la leucémie récidivante peut comprendre l'administration de médicaments semblables à ceux administrés initialement ou de différents médicaments ou encore une greffe de cellules souches.

Plusieurs médicaments ont été approuvés par la FDA pour le traitement des patients atteints d'une LLA récidivante ou réfractaire, dont les suivants :

- Nélarabine (Arranon<sup>MD</sup>), un type d'antimétabolite, pour les patients atteints d'une LLA-T récidivante.
- Vincristine liposomale (Marqibo<sup>MD</sup>), approuvée pour les patients adultes atteints d'un LLA avec chromosome Philadelphie négatif qui ont subi au moins deux rechutes ou dont la leucémie a progressé après au moins deux schémas thérapeutiques.
- Blinatumomab (Blinicyto<sup>MD</sup>), anticorps BI-spécifique engageant les lymphocytes T ciblant le CD19 et le CD3, pour le traitement de la LLA à précurseurs B avec chromosome Philadelphie négatif récidivante ou réfractaire.
- Clofarabine (Clolar<sup>MD</sup>), pour les patients de 1 à 21 ans atteints d'une LLA récidivante ou réfractaire ayant déjà reçu au moins deux schémas thérapeutiques.
  - Bien que ce traitement ne soit pas curatif à lui seul, il peut mener à une rémission temporaire.
  - L'utilisation de la clofarabine (en association avec d'autres médicaments) est également à l'étude dans des essais cliniques pour le traitement des enfants, des adolescents et des adultes atteints d'une LLA récidivante ou réfractaire.

Une fois la maladie en rémission, une greffe allogénique de cellules souches, qui pourrait être curative, peut aussi être envisagée.

**Facteurs de risque.** Les facteurs suivants peuvent accroître le risque de rechute après les traitements initiaux :

- Âge avancé (plus de 60 ans) — LLA chez l'adulte.
- Patient dans la petite enfance ou âgé de plus de 10 ans — LLA infantile.

- Signes microscopiques de leucémie (maladie résiduelle minimale) qui persistent pendant un certain nombre de jours après le début du traitement (le nombre de jours précis varie selon le sous-type de la maladie.)
- Nombre élevé de globules blancs au moment du diagnostic.
- Propagation de la maladie hors de la moelle osseuse jusqu'à d'autres parties du système lymphatique, comme la rate.
- Certaines anomalies génétiques, comme la présence du chromosome Philadelphie, des mutations du gène JAK (Janus kinase) ou des translocations touchant le gène *MLL* (mixed-lineage leukemia).
- Nécessité de faire suivre la chimiothérapie d'induction par un autre traitement afin d'obtenir une première rémission complète.

Les patients qui présentent au moins un de ces facteurs de risque peuvent être des candidats à une greffe de cellules souches une fois qu'ils auront obtenu une première rémission. Pour obtenir plus d'information, consultez votre médecin.

**Essais cliniques.** Plusieurs médicaments administrés seuls ou en association font l'objet d'essais cliniques sur le traitement de la LLA récidivante ou réfractaire. Les spécialistes de l'information de la SLLC peuvent vous conseiller sur la façon de collaborer avec votre médecin afin de déterminer si un essai clinique en particulier conviendrait comme option de traitement. Ils font des recherches personnalisées d'essais cliniques pour les patients, les membres de leur famille et les professionnels de la santé.

#### **Discutez avec votre médecin :**

- Des traitements qui font l'objet d'essais cliniques pour la LLA récidivante ou réfractaire.

**Maladie et effets secondaires des traitements.** La plupart des effets secondaires du traitement de la LLA sont temporaires et disparaissent une fois que l'organisme s'ajuste au traitement ou que le traitement est terminé. Pendant et après le traitement, de nouvelles cellules saines commencent à se former et à se développer. Les effets secondaires graves sont traités en milieu hospitalier.

**Faible numération globulaire.** La LLA entrave la production de cellules sanguines normales. De plus, la chimiothérapie peut être toxique tant pour les cellules sanguines normales que les cellules de la LLA. Cela signifie pour le patient un déficit grave de la numération des éléments suivants :

- Globules rouges (anémie).
- Plaquettes (thrombocytopenie).

- Deux types de globules blancs : neutrophiles (neutropénie) et monocytes (monocytopénie).

Il est presque toujours nécessaire de faire des transfusions de concentrés de globules rouges (culot globulaire) et de plaquettes pendant plusieurs semaines au cours du traitement. Après cela, le nombre de cellules sanguines revient généralement à la normale. On recommande de transfuser uniquement des produits sanguins irradiés (du sang exposé à un rayonnement pour prévenir la maladie du greffon contre l'hôte).

On peut administrer au patient des facteurs de croissance pour stimuler la production de globules blancs dans la moelle osseuse. Les facteurs de croissance les plus fréquemment utilisés sont le facteur de stimulation des colonies de granulocytes (granulocyte-colony stimulating factor ou G-CSF); le filgrastim [Neupogen<sup>MD</sup>] et le pegfilgrastim [Neulasta<sup>MD</sup>] et le facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages (granulocyte macrophage-colony stimulating factor ou GM-CSF); le sargramostim [Leukine<sup>MD</sup>]. Ces agents ne sont prescrits aux enfants que dans des circonstances exceptionnelles.

**Infection.** Pendant le traitement de la LLA, les faibles taux de globules blancs appelés neutrophiles et monocytes peuvent engendrer une infection par des bactéries et des champignons normalement présents dans l'environnement, sur la peau, dans le nez et la bouche, sur les gencives et dans le côlon. Le risque d'infection peut augmenter en raison des lésions à la muqueuse de la bouche et à la paroi intérieure des intestins causées par la chimiothérapie. Ces lésions facilitent la pénétration des bactéries dans le sang. Quand le taux de globules blancs est faible et que le risque d'infection augmente, on prescrit des antibiotiques pour prévenir ou traiter l'infection.

Comme le patient est exposé à un risque accru de développer une infection, le personnel médical ainsi que la famille et les amis doivent se laver les mains fréquemment et vigoureusement. Ils doivent aussi prendre d'autres précautions pour éviter d'exposer le patient à des bactéries, des virus et d'autres agents infectieux. Les aidants naturels de patients ayant un cathéter central ou une chambre implantable doivent nettoyer méticuleusement le cathéter.

À la maison, les patients devraient obtenir sans tarder des soins médicaux si des signes d'infection se manifestent. Une hausse de la température à 38,3 °C ou l'apparition de frissons peuvent être les seuls signes d'infection chez les patients présentant une très faible concentration de globules blancs. Une toux persistante, une sensibilité au toucher aux sites prédisposés à l'infection (zone entourant l'anus ou sinus faciaux, par exemple), une gorge irritée, une douleur au moment d'uriner ou des selles molles fréquentes sont d'autres signes d'infection pouvant se manifester chez ces patients.

On recommande aux patients atteints de LLA de recevoir certains vaccins, y compris le vaccin annuel contre la grippe pour les enfants et les vaccins contre la pneumonie pneumococcique et la grippe pour les adultes. Il existe deux types de vaccins pneumococciques pour les adultes : un vaccin antipneumococcique polysaccharidique (PPSV23, Pneumaovax<sup>MD</sup>) et un vaccin antipneumococcique conjugué (PCV13, Prevnar 13<sup>MD</sup>). Il ne faut pas administrer de vaccins à base d'organismes vivants ou dont la charge virale est élevée, tels que le vaccin contre l'herpès zoster ou le zona (Zostavax<sup>MD</sup>). Si un membre de la famille ou un ami reçoit ce type de vaccin, il devra éviter de s'approcher du patient pendant une certaine période. Votre médecin pourra vous renseigner davantage à ce sujet.

**Stéroïdes.** Les corticostéroïdes comme la prednisonne et le dexaméthasone sont l'une des principales composantes de pratiquement tous les traitements d'induction de la LLA. Ces médicaments sont fréquemment inclus dans les traitements de consolidation et d'entretien. Les effets secondaires majeurs des stéroïdes comprennent l'hyperglycémie et le diabète; une surveillance du contrôle glycémique est donc importante. Un autre effet secondaire potentiel des stéroïdes est le développement d'ulcères gastriques. On recommande la prise de médicaments inhibiteurs de la pompe à protons pendant un traitement à base de stéroïdes afin de réduire l'acidité de l'estomac et le risque de formation d'ulcères.

**Syndrome de lyse tumorale.** Les patients atteints de LLA, particulièrement ceux qui ont un nombre très élevé de globules blancs avant le traitement d'induction, présentent un risque élevé de développer une affection appelée syndrome de lyse tumorale (ou SLT). Ce syndrome est caractérisé par des anomalies métaboliques provoquées par la libération soudaine des composants cellulaires des cellules mourantes dans la circulation sanguine, un phénomène induit par la chimiothérapie. Si le SLT n'est pas traité, il peut entraîner des arythmies cardiaques, des convulsions, une perte du contrôle musculaire, une insuffisance rénale aiguë et même la mort. Les patients sont surveillés en permanence pour le développement de cette affection et reçoivent un traitement préventif.

**Autres effets secondaires.** La chimiothérapie atteint les tissus qui, en temps normal, présentent un taux élevé de renouvellement cellulaire. Ce type de traitement peut, par conséquent, avoir un effet sur les muqueuses buccales et intestinales, sur la peau et sur les follicules pileux. Voici quelques effets secondaires courants :

- Ulcères buccaux (aphtes)
- Diarrhée
- Perte temporaire de cheveux
- Éruptions cutanées
- Démangeaisons

- Nausées et vomissements
- Maux de tête
- Perte d'appétit
- Fatigue

Heureusement, certains médicaments contre les nausées et les vomissements peuvent être administrés pour prévenir ou apaiser ces effets secondaires pénibles. Certains patients atteints de LLA trouvent que l'acupuncture et les massages thérapeutiques les aident à soulager ces effets secondaires.

Chez certains patients atteints de LLA, l'acide urique peut s'accumuler dans le sang en raison d'un nombre élevé de globules blancs. La chimiothérapie peut aussi entraîner une augmentation de la concentration d'acide urique, une substance chimique dans la cellule. L'acide urique passe dans le sang et est excrété dans l'urine. Si plusieurs cellules sont détruites simultanément, la quantité d'acide urique peut devenir si élevée que des calculs rénaux peuvent se former. On peut prescrire des médicaments comme l'allopurinol (Zyloprim<sup>MD</sup>) ou le rasburicase (Elitek<sup>MD</sup>) ou d'autres médicaments pour alcaliniser l'urine afin de réduire au minimum l'accumulation d'acide urique dans le sang.

Il existe des médicaments et d'autres traitements de soutien pour prévenir ou gérer de nombreux effets secondaires. Parfois, un médicament ou une combinaison de médicaments provoquent des effets qui se poursuivent pendant un certain temps après la fin du traitement. Certains effets peuvent être de longue durée ou se manifester beaucoup plus tard (voir la section *Effets à long terme et tardifs du traitement* à la page 31).

#### **Discutez avec votre médecin :**

- Des effets secondaires possibles et des soins de suivi.

## **Soins de suivi**

Le médecin traitant fera à intervalles réguliers certains des tests réalisés au départ pour poser un diagnostic de LLA pour les raisons suivantes :

- Suivre les effets du traitement.
- Prendre des décisions concernant le traitement (le poursuivre, l'intensifier, le modifier ou l'arrêter).



Après le traitement, le patient qui est en rémission continue d'être suivi régulièrement par son médecin. Il importe de faire une évaluation périodique minutieuse de l'état de santé du patient, de réaliser un hémogramme et, au besoin, d'analyser la moelle osseuse. Au fil du temps, les tests et les examens seront moins fréquents, mais ils doivent continuer indéfiniment chez la plupart des patients.

Le *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) recommande ce suivi pour les trois premières années après la fin du traitement :

- Première année après l'achèvement du traitement :
  - Examen physique complet (y compris un examen des testicules chez les hommes) et analyse sanguine (hémogramme avec numération différentielle) chaque mois.
  - Tests de fonction hépatique tous les deux mois jusqu'à l'obtention de valeurs normales.
  - Ponction de moelle osseuse et échocardiogramme, au besoin.
- Deuxième année après l'achèvement du traitement :
  - Examen physique complet et analyse sanguine tous les deux ou trois mois.
- Troisième année après l'achèvement du traitement :
  - Examen physique complet et analyse sanguine tous les six mois ou selon les directives du médecin.

Il est important d'avoir un registre des traitements que vous avez reçus pour que votre médecin puisse assurer un suivi des effets tardifs qui peuvent y être associés. Ce registre doit comprendre le diagnostic, le nom des médicaments chimiothérapeutiques, les détails de la radiothérapie et des chirurgies subies, l'historique de greffe, les détails de tout autre traitement reçu ainsi que les dates d'apparition des complications et les traitements reçus pour celles-ci. Ces renseignements aideront votre médecin à établir un calendrier de suivi pour vous ou votre enfant.

Tant les adultes que les enfants pourraient avoir de la difficulté à reprendre leur routine quotidienne après une longue période de traitement. Il est important d'obtenir du soutien à ce moment et aussi longtemps que vous en aurez besoin pour faciliter le retour à la vie normale.

**Effets à long terme et tardifs du traitement.** Les enfants et les jeunes adultes qui ont été traités pour une LLA courent un risque accru de lésions cardiaques, d'autres cancers et de troubles neurologiques ou cognitifs. Les patients doivent consulter un médecin de soins primaires pour les examens de santé généraux au moins une fois par année. Ils devraient également consulter régulièrement un oncologue.

Le traitement des personnes atteintes de la LLA peut entraîner des complications qui persisteront longtemps après la fin du traitement (effets à long terme) ou qui se manifesteront beaucoup plus tard dans la vie du patient (effets tardifs). Il est important de connaître les effets à long terme potentiels du traitement de manière à détecter et à gérer tôt les complications. Divers facteurs peuvent influencer sur le risque de développer des effets à long terme ou tardifs. En voici quelques-uns :

- Type et durée du traitement.
- Âge du patient au moment de recevoir le traitement.
- Sexe du patient et état de santé général.

Pour la plupart des patients atteints d'une LLA, on administre une anthracycline, par exemple la daunorubicine (Cerubidine<sup>MD</sup>). Les anthracyclines ont été associées à des lésions cardiaques (p. ex., lésion du muscle cardiaque, insuffisance cardiaque chronique). Les maladies du cœur peuvent n'apparaître que plusieurs années après le traitement.

Pour prévenir les lésions cardiaques, on peut notamment limiter la dose cumulée de l'anthracycline, modifier la posologie, utiliser des analogues structuraux de l'anthracycline (la structure chimique de l'analogue de l'anthracycline est modifiée pour que le médicament soit moins toxique, mais aussi efficace que le médicament d'origine), utiliser des anthracyclines encapsulées dans des liposomes (l'agent thérapeutique est recouvert d'un enrobage spécial pour réduire les effets secondaires) et donner des médicaments cardioprotecteurs et des suppléments nutritifs.

L'ostéonécrose, également appelée nécrose avasculaire, (réduction du débit sanguin dans les os) et les douleurs osseuses sont des effets secondaires potentiels associés aux traitements aux stéroïdes. L'ostéonécrose touche souvent les articulations portantes, comme les hanches et les genoux, et l'incidence de cette affection semble plus élevée chez les adolescents (probablement en raison de la croissance osseuse) que chez les jeunes enfants ou les adultes. Pour les patients qui sont à risque de développer cette maladie, on recommande des contrôles réguliers des taux de calcium et de vitamine D; des examens d'imagerie périodiques devraient aussi être envisagés.

On a parfois recours à la radiothérapie crânienne s'il y a une atteinte évidente du SNC ou si le patient fait une rechute. Les médecins limitent l'utilisation de ce traitement (et privilégient la pharmacothérapie dans la mesure du possible) afin d'éviter le risque d'effets à long terme ou tardifs comme des déficits neurocognitifs et l'apparition d'un deuxième cancer.

Les enfants peuvent présenter des effets secondaires au traitement, à court et à long terme. Ces effets peuvent affecter l'apprentissage et la croissance, ainsi que le développement cognitif et psychosocial. Le retour à l'école s'accompagnera de nouveaux défis pour toute la famille, dont la principale préoccupation était jusque-là d'en finir avec les traitements. S'ils savent quels sont les effets secondaires

possibles, les parents peuvent travailler avec le personnel de l'école pour aider l'enfant à s'adapter et à faire ses travaux scolaires.

Pour obtenir de plus amples renseignements, consultez la publication gratuite de la SLLC intitulée *Faire face à la leucémie et au lymphome infantile*.

**Fertilité.** Certains cancers infantiles et traitements peuvent accroître le risque d'infertilité et entraîner des complications lors d'une grossesse, comme un accouchement prématuré et un bébé de faible poids à la naissance. Les questions de fertilité doivent être abordées avec tous les patients en âge de procréer et les parents d'enfants qui reçoivent un traitement. Le risque d'infertilité chez les patients atteints d'une LLA (sauf ceux qui ont reçu une greffe de cellules souches hématopoïétiques) est très faible, car les protocoles thérapeutiques actuels prévoient des doses moins élevées d'agents alkylants (qui peuvent causer des problèmes de fertilité) ou n'en comprennent pas du tout. Les traitements qui font appel aux inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI) n'altèrent pas nécessairement la fertilité chez les humains, mais certaines données montrent que ces médicaments peuvent avoir une incidence sur la capacité de reproduction, car la tyrosine kinase joue un rôle important dans la croissance et le développement des follicules. Pour préserver la fertilité, l'entreposage de sperme et la cryoconservation de tissu ovarien sont recommandés avant une greffe de cellules.

Discutez avec votre médecin pour en savoir plus sur la gestion des effets secondaires à long terme et tardifs du traitement.

**Discutez avec votre médecin :**

- Des effets à long terme et tardifs possibles et des soins de suivi.

**Résultats des traitements.** Il y a quelques décennies, les taux de guérison chez les adultes et les enfants atteints de LLA étaient très faibles. Aujourd'hui, ce sont près de 90 % des enfants et 40 % des adultes qui peuvent s'attendre à une rémission à long terme sans récurrence et à une guérison complète. On met l'accent sur l'amélioration du taux de guérison, mais aussi sur l'amélioration de la qualité de vie de patients en prévenant les complications graves ou tardives liées au traitement, comme l'apparition d'un deuxième cancer, la cardiotoxicité (lésions cardiaques) et l'endocrinopathie (troubles des glandes endocrines comme l'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie).

La «survie relative» est le rapport entre la durée de la survie d'une personne après la découverte d'une maladie et la durée de la survie d'une personne non atteinte de la maladie. Chez les enfants de moins de 15 ans, le taux de survie relatif après cinq ans est passé de 3 % en 1964 à 91 % en 2005-2011 grâce à l'efficacité des traitements qui sont étudiés et mis au point, puis testés dans des essais cliniques.

Chez les adultes, la probabilité de rémission a augmenté considérablement au cours des 10 dernières années, et les longues périodes de rémission sont beaucoup plus fréquentes. Des progrès encore plus importants seront probablement réalisés dans plusieurs domaines de recherche.

# Recherche et essais cliniques

De nouvelles approches thérapeutiques à l'étude dans le cadre d'essais cliniques pour le traitement de la LLA, dont bon nombre sont subventionnés par les programmes de recherche de la SLLC, sont prometteurs pour augmenter les taux de rémission et vaincre les LLA.

**Essais cliniques.** Chaque nouveau traitement médicamenteux ou plan de traitement doit d'abord faire l'objet d'une série d'études appelées « essais cliniques » avant d'être intégré au schéma de traitement usuel. Les essais cliniques sont conçus avec soin et rigoureusement examinés par des experts cliniciens et des chercheurs pour assurer une sécurité et une précision scientifique optimale. La participation à un essai clinique mené avec soin peut offrir le meilleur traitement possible pour un patient. La participation de patients aux essais cliniques passés est à la base des traitements d'aujourd'hui.

N'hésitez pas à nous joindre afin de connaître les modalités d'accès à un spécialiste de l'information qui peut vous informer sur les essais cliniques. Celui-ci fait une recherche personnalisée d'essais cliniques pour chaque patient, pour les membres de la famille et pour les professionnels de la santé.

**Stratégies de recherche.** Il existe des essais cliniques portant sur un diagnostic récent de maladie, une rechute ou une maladie réfractaire. Un certain nombre de stratégies sont aussi à l'étude pour le traitement de patients atteints de LLA. Voici certains des objectifs de ces essais et stratégies :

- Mieux comprendre les anomalies cytogénétiques de la LLA et leur influence sur le pronostic.
- Améliorer les techniques d'évaluation du risque de rechute pour un patient en particulier afin de s'assurer que le traitement intensif est administré principalement dans les cas à haut risque.
- Trouver les associations de médicaments de chimiothérapie les plus efficaces tout en réduisant les effets secondaires indésirables.
- Élaborer des stratégies de traitement pour prévenir ou renverser la résistance à la chimiothérapie.
- Améliorer les greffes de cellules souches pour en accroître l'efficacité, réduire les complications et déterminer quels patients bénéficieront le plus de ce traitement.
- Mettre au point de nouveaux agents immunothérapeutiques ou améliorer les agents existants pour qu'ils puissent être utilisés comme traitement de première ligne.
- Perfectionner les techniques pour détecter plus rapidement la maladie résiduelle minimale après un traitement d'induction afin d'offrir aux patients un plan de traitement plus personnalisé.

**Agents à l'étude.** Voici quelques exemples (et descriptions) d'agents à l'étude dans le cadre d'essais cliniques pour le traitement de la LLA.

### **Inhibiteur du protéasome**

- **Bortezomib (Velcade<sup>MD</sup>)** – Ce médicament, approuvé pour le traitement du myélome et de certains types de lymphomes, est maintenant à l'étude dans une combinaison avec d'autres médicaments comme le belinostat pour le traitement de la LLA récidivante ou réfractaire. Il est aussi à l'étude pour le traitement des patients qui viennent de recevoir un diagnostic de LLA-T infantile.

### **Antimétabolites**

- **Clofarabine (Clolar<sup>MD</sup>)** – Déjà approuvée pour le traitement de LLA infantile, la clofarabine offre maintenant des résultats prometteurs dans le cadre d'études auprès d'adultes atteints de la LLA. L'association avec d'autres médicaments comme la mitoxantrone fait l'objet d'essais cliniques pour le traitement des enfants atteints d'une LLA récidivante ou réfractaire.
- **Nélarabine (Arranon<sup>MD</sup>)** – Cet antimétabolite est approuvé pour le traitement des patients qui font une rechute de la LLA-T. L'association avec d'autres agents est présentement à l'étude dans le cadre d'essais cliniques pour le traitement de la LLA-T récidivante ou réfractaire et le traitement d'induction de la LLA-T jamais traitée.

### **Inhibiteur de Janus kinase (JAK)**

- **Ruxolitinib (Jakafi<sup>MD</sup>)** – Déjà approuvé pour le traitement des patients atteints de myélofibrose et de polycythémie vraie, il fait l'objet d'essais cliniques pour le traitement de la LLA réfractaire ou récidivante chez les enfants. L'association avec plusieurs médicaments chimiothérapeutiques est également à l'étude pour le traitement des enfants atteints de LLA dite « Ph-like » et porteurs de mutations des gènes *CRLF2* et JAK.

### **Chimiothérapie d'association particulière**

- **Hyper-CVAD intensifiée** – L'hyper-CVAD (cyclophosphamide, vincristine, doxorubicine et dexaméthasone) est une chimiothérapie d'association qui a fait ses preuves pour le traitement de la LLA. La formule de l'hyper-CVAD intensifiée a été mise au point en 2011 et comprend des doses plus élevées de vincristine, de dexaméthasone et d'asparaginase. Les chercheurs étudient l'efficacité de cette association pour le traitement de la LLA.

### **Immunothérapies**

- **Anticorps monoclonaux : rituximab (Rituxan<sup>MD</sup>), alemtuzumab (Campath<sup>MD</sup>), ofatumumab (Arzerra<sup>MD</sup>)** – Ces médicaments sont déjà approuvés pour le traitement d'autres types de cancer du sang. Leur utilisation en combinaison avec la chimiothérapie est actuellement à l'étude dans le cadre d'essais cliniques pour le traitement des patients atteints d'une LLA jamais traitée ou d'une LLA récidivante ou réfractaire.

- **Blinatumomab (Blinicyto<sup>MD</sup>)** – Ce médicament est un anticorps BI-spécifique engageant les lymphocytes T ciblant le CD19 et le CD3 approuvé pour le traitement de la LLA à précurseurs B avec chromosome Philadelphie négatif récidivante ou réfractaire. Il est présentement examiné dans le cadre d’essais cliniques pour le traitement des patients atteints d’une LLA réfractaire ou récidivante ainsi que des aînés dont la maladie a été diagnostiquée récemment.
- **Inotuzumab ozogamicine** – Ce médicament est un anticorps monoclonal ciblant les antigènes CD22 qui est lié à un médicament toxique appelé calichéamicine. Son utilisation dans un schéma de chimiothérapie d’association pour le traitement de la LLA récidivante ou réfractaire fait actuellement l’objet d’études.
- **Immunothérapie fondée sur les cellules CAR-T** – Ce type d’immunothérapie consiste en la modification génique des cellules immunitaires d’un patient afin de reconnaître, puis d’attaquer les tumeurs cancéreuses. Cette approche a donné des résultats très prometteurs chez les patients atteints de cancers du sang. Les cellules T sont génétiquement modifiées afin de produire des récepteurs sur leur surface appelés « récepteurs d’antigènes chimériques (CAR) ». Ces récepteurs reconnaissent une cible spécifique à la surface des cellules cancéreuses et s’y fixent. Des essais cliniques sont en cours afin d’étudier l’utilisation de l’immunothérapie fondée sur les cellules CAR-T dans le traitement de la LLA résistante à la chimiothérapie ou réfractaire chez les adultes et les enfants.

Pour en apprendre davantage sur les essais nous encourageons les patients à communiquer avec nos spécialistes de l’information et à consulter le site [sllcanada.org](http://sllcanada.org) pour en savoir plus sur des traitements particuliers à l’étude dans le cadre d’essais cliniques.

## Sang et moelle osseuse normaux

**Sang et moelle osseuse.** Le sang se compose de plasma et de cellules en suspension dans le plasma. Le plasma est composé en grande partie d’eau, dans laquelle sont dissoutes de nombreuses substances chimiques, dont les suivantes :

- Protéines.
  - Albumine, la principale protéine circulant dans le sang humain.
  - Protéines de coagulation sanguine, fabriquées par le foie.
  - Érythropoïétine, protéine produite par les reins qui stimule la production de globules rouges.
  - Immunoglobulines, anticorps fabriqués par des cellules plasmiques (plasmocytes) en réponse à des infections, y compris celles que l’on développe après la vaccination (comme les anticorps du poliovirus, qui sont fabriqués par les plasmocytes normaux dans la moelle osseuse).

- Hormones (comme l'hormone thyroïdienne et le cortisol).
- Minéraux (comme le fer et le magnésium).
- Vitamines (comme l'acide folique et la vitamine B12).
- Électrolytes (comme le calcium, le potassium et le sodium).
- Anticorps, qui sont produits par les plasmocytes.

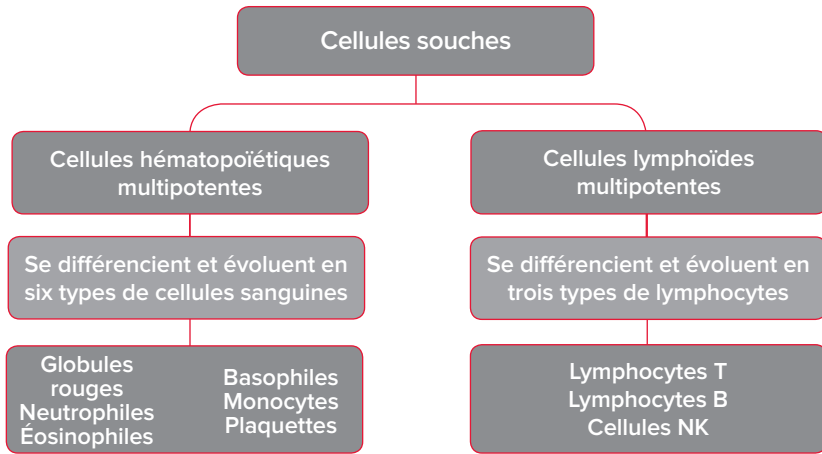
Les cellules en suspension dans le plasma comprennent les globules rouges, les plaquettes et les globules blancs (neutrophiles, monocytes, éosinophiles, basophiles et lymphocytes).

- Les globules rouges constituent un peu moins de la moitié du volume sanguin. Ils contiennent de l'hémoglobine, protéine qui capte l'oxygène dans les poumons pour le transporter vers les cellules dans tout l'organisme. L'hémoglobine absorbe ensuite le dioxyde de carbone des cellules pour le réacheminer vers les poumons, où il est éliminé à l'expiration.
- Les plaquettes sont de petites cellules (dix fois plus petites que les globules rouges) qui aident à arrêter le saignement causé par une blessure. Par exemple, quand une personne se coupe, les vaisseaux sanguins sont déchirés. Les plaquettes s'attachent à la surface déchirée du vaisseau, s'agglomèrent et, avec l'aide des protéines de coagulation sanguine comme la fibrine et des électrolytes comme le calcium, bloquent l'endroit du saignement pour former un caillot. La membrane du vaisseau se cicatrise à l'endroit du caillot, puis reprend son état normal.
- Les neutrophiles et les monocytes sont des globules blancs qu'on appelle « phagocytes » (cellules mangeuses) parce qu'ils peuvent ingérer les bactéries et les champignons et les tuer. Contrairement aux globules rouges et aux plaquettes, les monocytes sortent du sang et pénètrent dans les tissus pour attaquer les organismes étrangers et aider à combattre les infections. Les éosinophiles et les basophiles sont deux types de globules blancs qui réagissent aux allergènes ou aux parasites.
- La majorité des lymphocytes, un autre type de globules blancs, se trouve dans les nœuds lymphoïdes, la rate et les canaux lymphatiques, mais quelques-uns pénètrent dans le sang. Il existe trois principaux types de lymphocytes : les lymphocytes T (cellules T), les lymphocytes B (cellules B) et les cellules tueuses naturelles (natural killer ou NK). Ces cellules sont un élément essentiel du système immunitaire.

La moelle consiste en un tissu spongieux dans lequel se forment les cellules sanguines. Elle occupe la cavité centrale des os. Tous les os des nouveau-nés contiennent de la moelle active. Quand une personne atteint l'âge adulte, les os de ses mains, de ses pieds, de ses bras et de ses jambes ne contiennent plus de moelle fonctionnelle. On ne trouve alors la moelle active que dans la colonne vertébrale, les os des hanches et des épaules, les côtes, le sternum et le crâne. L'hématopoïèse est le processus de

formation des cellules sanguines. Un petit groupe de cellules, les cellules souches, se forment dans toutes les cellules sanguines de la moelle par le processus de différenciation (voir la Figure 4).

### Formation des cellules sanguines et des lymphocytes



**Figure 4.** | Les cellules souches se transforment en cellules sanguines (hématopoïèse) et en cellules lymphocytaires.

Les personnes en bonne santé ont suffisamment de cellules souches pour produire de nouvelles cellules sanguines de façon continue. Le sang circule dans la moelle et recueille des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes entièrement constitués et fonctionnels pour les distribuer dans l'ensemble de l'organisme.

Certaines cellules souches pénètrent dans le sang et y circulent. On les retrouve en si faible quantité qu'il est impossible de les compter ou de les détecter par un hémogramme usuel. Leur présence dans le sang est importante, car on peut les prélever par une technique spéciale. Il existe aussi certaines techniques pour stimuler la production de cellules souches et leur passage de la moelle vers le sang afin de pouvoir en recueillir davantage. Si une quantité suffisante de cellules souches est prélevée d'un donneur compatible, il est alors possible de les greffer au patient.

La circulation des cellules souches, de la moelle au sang et vice-versa, se produit également chez le fœtus. Après la naissance, on peut prélever du sang du placenta et du cordon ombilical, le conserver et l'utiliser par la suite pour une greffe de cellules souches.

**Le système lymphatique.** La moelle consiste en deux organes en un. Le premier est l'organe qui produit les cellules sanguines. Le second est l'organe qui produit les lymphocytes et qui fait partie du système immunitaire.



La moelle osseuse produit trois grands types de lymphocytes, soit :

- Les lymphocytes B (cellules B), qui produisent des anticorps en réponse aux substances étrangères (antigènes), en particulier les microbes.
- Les lymphocytes T (cellules T), qui se développent dans le thymus. Les lymphocytes T ont plusieurs fonctions, dont celle d'aider les lymphocytes B à produire des anticorps contre les bactéries, les virus et les autres microbes envahisseurs. L'anticorps se lie au microbe, ce qui permet à d'autres globules blancs de reconnaître l'anticorps et de le faire pénétrer à l'intérieur de la cellule avec le microbe qui y est associé (c'est-à-dire l'ingérer). Le globule tue ensuite le microbe et le digère.
- Les cellules tueuses naturelles (natural killer ou NK), qui attaquent les cellules infectées par un virus sans l'aide d'un anticorps ou d'autres éléments. Les cellules T et les cellules NK ont aussi d'autres fonctions et constituent des éléments importants des efforts de recherche visant à mettre au point des immunothérapies contre le lymphome et d'autres cancers.

Les lymphocytes circulent dans des canaux appelés «vaisseaux lymphatiques», qui relient entre eux les nœuds lymphoïdes dans tout l'organisme. Les vaisseaux lymphatiques se réunissent pour former de gros canaux, qui se déversent dans les vaisseaux sanguins. Les lymphocytes entrent dans le sang par l'intermédiaire de ces canaux. La plupart des lymphocytes se trouvent dans les nœuds lymphoïdes et dans d'autres parties du système lymphatique comme la peau, la rate, les amygdales et les adénoïdes (des nœuds lymphoïdes particuliers), la paroi intestinale et, chez les jeunes personnes, le thymus.

# Termes médicaux

**ADN.** Matériel génétique de la cellule.

**Analyse cytogénétique.** Processus d'analyse du nombre de chromosomes des cellules et de leur taille. Cette analyse permet de déceler les altérations chromosomiques et, dans certains cas, de déterminer les gènes précis touchés.

**Anémie.** Diminution du nombre de globules rouges et, par conséquent, de la concentration en hémoglobine dans le sang. Une anémie grave peut causer un teint pâle, de la fatigue et un essoufflement à l'effort. Certains types d'anémie peuvent causer des problèmes de santé permanents.

**Anthracycline (antibiotique antitumoral).** Agent de chimiothérapie qui interagit directement avec l'ADN dans le noyau des cellules, entravant ainsi la survie des cellules.

**Anticorps.** Protéines sécrétées par les plasmocytes qui reconnaissent certaines substances étrangères, appelées « antigènes », et s'y fixent pour les désactiver. Les anticorps recouvrent, détectent et neutralisent les particules étrangères comme les bactéries, les virus ou les toxines. Ils peuvent servir à déceler et à classer divers types de cancers du sang. Ils peuvent aussi être altérés et servir en immunothérapie à médiation humorale (médiée par des anticorps).

**Anticorps monoclonaux.** Anticorps produits par des cellules dérivées d'un seul clone. Ces anticorps hautement spécifiques peuvent être produits en laboratoire. Ils peuvent être utilisés pour l'administration ciblée de médicaments ou de substances radioactives aux cellules cancéreuses.

**Antigènes.** Substances étrangères, habituellement des protéines, qui stimulent une réponse immunitaire si elles sont ingérées, inhalées ou entrent en contact avec la peau ou les muqueuses. Les antigènes peuvent être, par exemple, des bactéries, des virus ou des allergènes.

**ARN.** Sigle d'acide ribonucléique. Molécule présente dans les cellules et messenger des instructions de l'ADN pour la fabrication de protéines.

**Basophiles.** Types de globules blancs qui participent à certaines réactions allergiques.

**Biopsie.** Acte médical réalisé pour prélever des tissus afin de poser un diagnostic. Dans de nombreux cas, une aiguille spéciale est utilisée pour obtenir l'échantillon. Dans certains cas, un plus gros échantillon de tissu peut être retiré chirurgicalement.

**Biopsie de moelle osseuse.** Test visant à examiner les cellules de la moelle osseuse pour déceler les anomalies cellulaires. Ce test diffère de la ponction de moelle osseuse en ce sens qu'un petit fragment d'os rempli de moelle est prélevé,

habituellement de l'os de la hanche (bassin). Après avoir administré au patient un anesthésique pour engourdir la région, on utilise une aiguille creuse à biopsie pour retirer un fragment d'os contenant de la moelle. La ponction et la biopsie peuvent être réalisées au cabinet du médecin ou à l'hôpital. Ces deux tests sont presque toujours réalisés ensemble.

**Blastes.** Cellules médullaires immatures pouvant être décelées au microscope optique. Les blastes représentent environ 1 % des cellules médullaires à évolution normale. Dans les cas de leucémie aiguë, les blastes anormales (qui ressemblent aux blastes normales) s'accumulent en grande quantité, jusqu'à représenter jusqu'à 80 % des cellules médullaires. Les blastes anormales affectent la production de globules rouges, de globules blancs ou de plaquettes normaux dans la moelle.

**Caryotype.** Arrangement systématique, au moyen d'images, des 46 chromosomes humains d'une cellule en 22 paires (membres maternel et paternel de chaque paire) selon la taille (des plus longues aux plus courtes), et d'autres caractéristiques. Les chromosomes sexuels sont présentés séparément (XX ou XY). Ces 22 paires s'appellent des autosomes.

**Cathéter central (sonde à demeure).** Tube spécial inséré dans une grosse veine de la région supérieure de la cage thoracique. On glisse le cathéter central (la sonde à demeure) sous la peau du thorax afin de le maintenir bien en place. La partie externe du cathéter peut être utilisée pour administrer des médicaments, du liquide ou des produits sanguins ou pour prélever des échantillons de sang. Si le cathéter est nettoyé soigneusement, il peut demeurer en place pendant une longue période de temps (plusieurs mois), au besoin. Il peut être capuchonné et rester en place chez les patients après leur sortie de l'hôpital et être utilisé pour administrer des agents chimiothérapeutiques ou des produits sanguins en consultation externe. Voir Chambre implantable.

**Cathéter central inséré par voie périphérique (CCIP).** Long tube mince et flexible que l'on insère dans le corps. Il peut demeurer en place pendant des semaines ou des mois. Il sert à administrer des médicaments, des liquides et des aliments et à obtenir des échantillons sanguins. Le CCIP élimine le besoin d'une intraveineuse (IV) usuelle.

**CCIP.** Voir Cathéter central inséré par voie périphérique (CCIP).

**Cellules sanguines.** Il y a trois principaux types de cellules dans le sang : les globules rouges, qui transportent l'oxygène; les globules blancs, qui préviennent ou combattent les infections; et les plaquettes, qui aident à empêcher les saignements.

**Cellules souches.** Cellules primitives de la moelle osseuse requises pour produire les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Les cellules souches se trouvent principalement dans la moelle osseuse, mais certaines quittent la moelle et circulent dans le sang. À l'aide de techniques spéciales, les cellules souches du sang

peuvent être recueillies, conservées par congélation et ensuite décongelées et utilisées aux fins de traitement par cellules souches. Voir Hématopoïèse.

**Cellules souches du sang de cordon.** Cellules primitives présentes dans le sang du placenta et du cordon ombilical après la naissance d'un bébé. Ces cellules ont la capacité de reconstituer la moelle d'un receveur compatible et de produire des cellules sanguines saines. Le sang de cordon congelé constitue une source de cellules souches aux fins de greffe pour les receveurs HLA compatibles. La majorité du sang de cordon ombilical utilisé pour des greffes provient de donneurs non apparentés, qui présentent une compatibilité totale ou quasi totale.

**Chambre implantable.** Petit dispositif rattaché à un cathéter central, qui permet d'accéder à une veine. On insère la chambre implantable sous la peau de la poitrine. Quand vient le temps d'administrer des médicaments ou des éléments nutritifs ou de prélever des échantillons de sang, le médecin ou l'infirmière insère une aiguille à travers la peau dans la chambre implantable. On peut appliquer une crème insensibilisante sur la peau avant d'utiliser la chambre implantable.

**Chimiothérapie.** Utilisation de substances chimiques (médicaments) pour tuer les cellules cancéreuses. De nombreuses substances chimiques ont été mises au point à cette fin et la plupart agissent en causant des lésions à l'ADN des cellules cancéreuses. Lorsque l'ADN est endommagé, les cellules ne peuvent pas proliférer ou survivre.

**Chromosome.** Une des 46 structures qui se trouvent dans le noyau de toutes les cellules du corps humain (sauf les globules rouges) et qui contiennent un brin d'ADN. Ce brin est composé principalement de gènes, qui sont des segments d'ADN. Chaque chromosome possède un bras long (appelé q) et un bras court (appelé p). Le nombre ou la forme des chromosomes peuvent être altérés dans les cancers du sang en raison d'une cassure chromosomique ou d'une réorganisation du matériel chromosomique. Voir Translocation.

**Chromosome Philadelphie (chromosome Ph).** Anomalie du chromosome 22 dans les cellules sanguines et médullaires des patients atteints de leucémie myéloïde chronique et de certains patients atteints de leucémie lymphoblastique aiguë. Cette anomalie, soit un raccourcissement du bras long de ce chromosome, a d'abord été observée et rapportée par des médecins de l'Université de Pennsylvanie, d'où le nom «chromosome Philadelphie». Depuis, on a constaté que dans la plupart des cas, le segment détaché du chromosome 22 se transférait (translocation) au chromosome 9 et qu'un segment du chromosome 9 se transférait au chromosome 22. C'est ce qu'on appelle une translocation équilibrée en raison du changement de position de parties de bras de chromosomes pratiquement égaux. Comme le chromosome 22 est très court et le chromosome 9 très long, le rallongement de ce dernier était moins apparent que le raccourcissement du 22 jusqu'à l'arrivée de nouvelles techniques de

détection plus précises. On désigne maintenant l'anomalie du chromosome 22 sous le nom de «chromosome Ph».

**Clonal.** Description d'une population de cellules dérivées d'une seule cellule mère. Presque tous les cancers ont à l'origine une seule cellule portant une lésion à l'ADN (mutation). On dit alors qu'il s'agit de cancers monoclonaux (le préfixe mono signifie « un »). La leucémie, le lymphome et le myélome sont des exemples de cancers monoclonaux (c'est-à-dire dérivés d'une seule cellule anormale).

**Cytométrie en flux.** Test qui permet de détecter des types cellulaires particuliers dans un échantillon de cellules. Ce test peut être utilisé pour examiner les cellules sanguines, les cellules de la moelle osseuse ou des cellules prélevées par une biopsie. L'utilisation de la cytométrie en flux permet aussi de déterminer si un échantillon de cellules est composé de cellules T ou de cellules B. Le médecin peut ainsi déterminer si la leucémie ou le lymphome est de type B ou T. On a également recours à ce test pour sélectionner les cellules souches dans une population de cellules mixte en vue d'une greffe.

**Cytopénie.** Réduction du nombre de cellules dans le sang.

**Différenciation.** Processus par lequel les cellules souches donnent naissance aux cellules fonctionnelles d'une seule lignée cellulaire. La différenciation des cellules souches produit les globules rouges, les plaquettes, les globules blancs (neutrophiles, monocytes, éosinophiles, basophiles et lymphocytes). Voir Hématopoïèse.

**Éosinophiles.** Types de globules blancs qui participent aux réactions allergiques et qui aident à lutter contre certaines infections parasitaires.

**Érythrocytes.** Voir Globules rouges.

**Érythropoïétine (EPO).** Hormone nécessaire à la production normale de globules rouges. Sa production a lieu principalement au niveau du rein. Elle est libérée dans le sang en réponse à une baisse du taux d'oxygène dans le sang. L'époïétine alfa (Procrit<sup>MD</sup> ou Epogen<sup>MD</sup>) et la darbépoïétine alfa (Aranesp<sup>MD</sup>) sont des formes de l'érythropoïétine humaine fabriquées en laboratoire qui peuvent être utilisées dans le traitement de l'anémie.

**Essais cliniques.** Études de recherche soigneusement planifiées et contrôlées et réalisées par des médecins. L'objectif des essais cliniques pour les cancers du sang est d'améliorer le traitement et la qualité de vie et d'augmenter le taux de survie.

**Facteur de croissance.** Agent chimique utilisé pour stimuler la production de neutrophiles et réduire la période de basse numération des neutrophiles dans le sang après une chimiothérapie. Le facteur de stimulation des colonies de granulocytes (granulocyte-colony stimulating factor ou G-CSF) et le facteur de stimulation

des colonies de granulocytes et de macrophages (granulocyte macrophage-colony stimulating factor ou GM-CSF) sont des exemples de facteurs de croissance offerts sur le marché. Le GM-CSF peut aussi stimuler les monocytes.

**Facteur de risque.** Facteur dont l'effet sur l'augmentation de la probabilité qu'une personne contracte une maladie a été établi scientifiquement. Les facteurs de risque peuvent être génétiques (hérités) ou être liés au mode de vie ou à l'environnement.

**Facteur stimulant les colonies.** Voir Facteur de croissance.

**FDA.** Sigle de la Food and Drug Administration. Le rôle de la FDA est en partie d'assurer l'innocuité et le caractère sécuritaire des médicaments, des dispositifs médicaux et des produits alimentaires aux États-Unis.

**FISH.** Voir Hybridation in situ en fluorescence.

**Formule sanguine complète (FSC).** Voir Hémogramme.

**Frottis de sang périphérique.** Échantillon de sang qu'on dépose sur une lame puis qu'on teint pour mieux examiner les cellules au microscope.

**FSC.** Formule sanguine complète. Voir Hémogramme.

**G-CSF (Facteur de stimulation des colonies de granulocytes).**

Voir Facteur de croissance.

**Globules blancs.** Il y a cinq principaux types de globules blancs dans le sang : les neutrophiles, les éosinophiles, les basophiles, les monocytes et les lymphocytes. Les globules blancs sont aussi appelés « leucocytes ».

**Globules rouges.** Cellules sanguines transportant l'hémoglobine, qui lie l'oxygène et le transporte dans les tissus de l'organisme. Les globules rouges sont aussi appelés « érythrocytes ».

**GM-CSF (Facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages).** Voir Facteur de croissance.

**Granulocytes.** Types de globules blancs dont le corps cellulaire contient un grand nombre de granules. Les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles sont des types de granulocytes.

**Greffe allogénique de cellules souches.** Traitement qui consiste à transfuser des cellules souches du donneur pour rétablir les cellules de la moelle osseuse et du sang d'un patient. Le patient reçoit un traitement de conditionnement (chimiothérapie à forte dose seule ou en association avec une irradiation corporelle totale) pour traiter le cancer du sang et « désactiver » son système immunitaire de sorte que les cellules souches du donneur ne seront pas rejetées. Pour obtenir de plus

amples renseignements, consultez la publication gratuite de la SLLC intitulée *Greffe de cellules souches du sang et de la moelle osseuse*.

**Greffe autologue de cellules souches.** Traitement qui utilise les cellules souches du patient pour retarder la progression de certains cancers du sang. On envisage une greffe autologue après que le patient a répondu complètement au traitement (rémission) ou partiellement à un traitement médical d'induction. Les cellules souches sont prélevées, puis congelées pour une utilisation ultérieure. Le patient reçoit un traitement de conditionnement (chimiothérapie ou radiothérapie intensive, ou les deux), après quoi les cellules souches sont décongelées pour lui être réinjectées. Pour obtenir de plus amples renseignements, consultez la publication gratuite de la SLLC intitulée *La greffe de cellules souches de sang et de moelle osseuse*.

**Greffe de cellules souches.** Voir Greffe allogénique de cellules souches et Greffe autologue de cellules souches.

**Greffe de cellules souches d'intensité réduite.** Forme de greffe allogénique faisant maintenant l'objet d'essais cliniques. Dans la greffe d'intensité réduite (également appelée «greffe de cellules souches non myéloablative»), les patients reçoivent des doses plus faibles de chimiothérapie ou de radiothérapie, ou les deux, en préparation à la greffe. Pour obtenir de plus amples renseignements, consultez la publication gratuite de la SLLC intitulée *Greffe de cellules souches du sang et de la moelle osseuse*.

**Hématocrite.** Pourcentage de globules rouges dans le sang. La valeur normale est de 40 à 54 % chez les hommes et de 35 à 47 % chez les femmes. L'anémie est causée par un taux d'hématocrite inférieur à la normale; l'érythrocytose est causée par un taux d'hématocrite supérieur à la normale.

**Hématologue.** Médecin qui a reçu une formation spéciale pour traiter les troubles des cellules sanguines. Il s'agit soit d'un interniste, qui traite les adultes, soit d'un pédiatre, qui traite les enfants.

**Hématopathologiste.** Pathologiste qui étudie les troubles sanguins en examinant sous un microscope des frottis de sang périphérique, des prélèvements et biopsies de moelle osseuse, des nœuds lymphoïdes et d'autres. L'hématopathologiste s'appuie sur son expertise pour identifier des maladies comme le cancer du sang.

**Hématopoïèse.** Processus de développement des cellules sanguines dans la moelle osseuse. Les cellules souches sont les cellules les moins développées de la moelle osseuse. Elles sont à la base du processus de développement des cellules sanguines. Les cellules souches commencent à se développer en cellules sanguines jeunes ou immatures comme les globules rouges ou les globules blancs de différents types. Ce processus est appelé «différenciation». Les cellules sanguines jeunes ou immatures se développent ensuite en cellules sanguines complètement fonctionnelles. Ce

processus est appelé « maturation ». Les cellules matures quittent alors la moelle osseuse, pénètrent dans le sang et circulent dans tout l'organisme. L'hématopoïèse est un processus continu qui est actif pendant toute la vie, car la plupart des cellules sanguines vivent pendant une courte période et doivent être continuellement remplacées.

**Hémoglobine.** Pigment contenant du fer qui se trouve dans les globules rouges et dont la fonction est de transporter l'oxygène jusqu'aux cellules des tissus. Une réduction du nombre de globules rouges dans le sang entraîne une diminution de l'hémoglobine. Le trouble de santé caractérisé par une faible concentration d'hémoglobine est appelé « anémie » et peut être grave.

**Héмограмme.** Analyse de laboratoire réalisée à partir d'un petit échantillon sanguin qui fournit de l'information sur les types et le nombre de cellules dans le sang. Le terme « formule sanguine complète », ou « FSC », est souvent utilisé pour désigner ce test.

**HLA.** Antigènes leucocytaires humains. Ces antigènes sont des protéines qui se trouvent à la surface de la plupart des cellules des tissus et qui sont responsables du groupe tissulaire unique à chaque personne. Les facteurs HLA sont héréditaires. C'est pourquoi les chances de compatibilité HLA sont plus élevées entre frères et sœurs. En moyenne, il y a une chance sur quatre pour que deux membres d'une fratrie (frères et sœurs) soient du même groupe HLA. On appelle « typage tissulaire » le dépistage des antigènes HLA. Avant une greffe, on effectue un typage tissulaire pour déterminer si le donneur et le receveur sont compatibles.

**Hybridation in situ en fluorescence (FISH).** Technique utilisée pour analyser les chromosomes dans les tissus à l'aide de sondes ADN marquées de molécules fluorescentes, qui émettent de la lumière de diverses longueurs d'onde (et de différentes couleurs). Ces sondes s'apparient aux chromosomes à l'intérieur des cellules et les chromosomes émettent de la couleur fluorescente.

**Imagerie par résonance magnétique (IRM).** Technique qui fournit des images détaillées des structures de l'organisme. Contrairement à la tomodensitométrie, elle n'expose pas le patient aux rayons X. Des signaux sont générés dans les tissus en réponse au champ magnétique produit par l'appareil et sont convertis par l'ordinateur en images des structures corporelles. On peut ainsi mesurer la taille et un changement de taille des masses tumorales ou d'organes (comme les nœuds lymphatiques, le foie, la rate).

**Immunophénotypage.** Méthode qui utilise la réaction des anticorps aux antigènes cellulaires afin de déterminer un type donné de cellule dans un échantillon de cellules du sang, de moelle ou de nœud lymphoïde. Les anticorps réagissent à certains antigènes sur la cellule. Un marqueur est attaché à l'anticorps afin qu'il puisse être détecté à l'aide d'un équipement de laboratoire servant à l'immunophénotypage. Les cellules qui transportent les antigènes sont marquées d'anticorps spécifiques pour qu'elles puissent être identifiées;



par exemple, on peut différencier les cellules de leucémie myéloïde des cellules de leucémie lymphoblastique.

**Immunosuppression.** État dans lequel le système immunitaire ne fonctionne pas correctement et ses fonctions protectrices sont inadéquates. Le patient est donc plus vulnérable aux infections, notamment par des microbes qui ne sont habituellement pas très infectieux. Cet état peut survenir après un traitement intensif par chimiothérapie et radiothérapie, en particulier lorsque de fortes doses sont utilisées pour préparer un patient à une greffe. Voir Maladie du greffon contre l'hôte.

**Inhibiteurs de la synthèse de l'ADN.** Agents chimiothérapeutiques qui réagissent avec l'ADN de façon à changer sa structure chimique et à l'empêcher de permettre aux cellules de se développer.

**Inhibiteurs des enzymes de réparation de l'ADN.** Agents chimiothérapeutiques qui entravent le fonctionnement de certaines protéines cellulaires et rendent l'ADN des cellules cancéreuses et des tumeurs plus vulnérables aux blessures.

**Intrathécal.** Espace entre les couches de tissu qui enveloppent ou tapissent le système nerveux central (SNC) et le cerveau ou la moelle épinière. Ces couches de tissu sont appelées les « méninges ». Dans certaines situations, des médicaments doivent être administrés directement dans le canal rachidien lorsque des cellules cancéreuses se trouvent dans les méninges. C'est ce qu'on appelle un traitement « intrathécal ».

**Leucocytes.** Voir Globules blancs.

**Leucocytose.** Concentration anormalement élevée de leucocytes (globules blancs) dans le sang.

**Leucopénie.** Concentration anormalement faible de leucocytes (globules blancs) dans le sang.

**Lymphoblastes.** Cellules leucémiques qui auraient dû devenir des lymphocytes normaux. La croissance excessive et incontrôlée et l'accumulation de ces cellules leucémiques signifient qu'elles ne fonctionnent pas comme des cellules sanguines normales.

**Lymphocytes.** Types de globules blancs qui constituent le type cellulaire essentiel du système immunitaire. Il existe trois grands types de lymphocytes : les lymphocytes B, qui produisent des anticorps pour aider à combattre les agents infectieux comme les bactéries, les virus et les champignons; les lymphocytes T, qui ont plusieurs fonctions, dont celle d'aider les lymphocytes B à produire des anticorps; et les cellules NK (pour Natural Killer) qui peuvent attaquer les cellules infectées par des virus ou les cellules cancéreuses.

**Macrophages.** Voir Monocytes/macrophages.

**Maladie du greffon contre l'hôte.** Attaque immunitaire des lymphocytes contenus dans la suspension de cellules de moelle osseuse ou de sang du donneur (greffon) contre les tissus du receveur (hôte). Les principales régions touchées sont la peau, le foie et le tractus gastro-intestinal.

**Maladie en rechute.** Retour de la maladie après une rémission suivant le traitement initial.

**Maladie réfractaire.** Maladie qui n'entre pas en rémission ou ne s'améliore pas de façon notable après le traitement initial. Les patients qui viennent de recevoir un diagnostic ou qui sont en rechute peuvent être atteints d'une maladie réfractaire. Dans le cas d'une leucémie réfractaire, une partie des cellules malignes résiste aux effets d'un ou plusieurs médicaments. Voir Résistance au traitement.

**Maladie résiduelle minime.** Nombre infime de cellules cancéreuses qui ont survécu au traitement, même si le sang et la moelle semblent normaux. Ces cellules cancéreuses résiduelles ne peuvent être repérées qu'au moyen de techniques moléculaires très sensibles ou d'une cytométrie de flux.

**Médicaments cytotoxiques.** Médicaments anticancéreux qui tuent les cellules ou les empêchent de se diviser. Voir Chimiothérapie.

**Moelle.** Voir Moelle osseuse.

**Moelle osseuse.** Tissu spongieux qui occupe la cavité centrale creuse des os et constitue le site de formation des cellules sanguines. Voir la section Sang et moelle osseuse normale aux pages 36 à 39.

**Monoclonal.** Voir Clonal.

**Monocytes/macrophages.** Types de globules blancs représentant environ de 5 à 10 % des cellules du sang humain normal. Les monocytes et les neutrophiles sont les deux principaux types de cellules mangeuses et tueuses de microbes dans le sang. Lorsque les monocytes quittent le sang pour passer dans les tissus, ils deviennent des macrophages.

**Multirésistance aux médicaments.** Situation dans laquelle les bactéries, les virus ou d'autres organismes pathogènes sont ou deviennent résistants aux effets de plusieurs classes différentes de médicaments.

**Mutation.** Altération de la structure d'un gène occasionnée par une modification d'une partie d'ADN qui constitue le gène. Voir Oncogène.

**Myélocytes.** Cellules de la moelle qui devraient devenir des granulocytes matures dans le sang. Les myélocytes ne sont pas présents dans le sang des personnes en bonne santé.

**Neutropénie.** Concentration anormalement élevée de neutrophiles (type de globules blancs) dans le sang.

**Neutrophiles.** Principaux types de phagocytes (cellules mangeuses de microbes) dans le sang. Les neutrophiles sont les principales cellules qui combattent les infections. Une baisse importante du nombre de neutrophiles accroît la prédisposition du patient aux infections.

**Nœuds lymphoïdes.** Petites glandes, de la taille de haricots, contenant de grandes quantités de lymphocytes et reliées les unes aux autres par de petits vaisseaux appelés « vaisseaux lymphatiques ». Ces nœuds sont répartis dans tout l'organisme.

**Oncogènes.** Gènes mutés qui peuvent transformer une cellule en une cellule cancéreuse. Plusieurs sous-types de leucémie myéloïde aiguë, de leucémie lymphoblastique aiguë et de lymphome, et presque tous les cas de leucémie myéloïde chronique sont associés à un oncogène.

**Oncologue.** Médecin qui diagnostique et traite les patients atteints de cancer. Les oncologues sont habituellement des spécialistes du cancer qui traitent les adultes ou des pédiatres qui traitent les enfants atteints d'un cancer. Les radio-oncologues se spécialisent dans l'utilisation de radiations pour traiter le cancer, tandis que les chirurgiens-oncologues sont des médecins spécialisés dans l'utilisation de procédures chirurgicales pour diagnostiquer des cancers et les traiter. Ces médecins collaborent en vue de fournir au patient le meilleur plan de traitement (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie ou immunothérapie).

**Pancytopenie.** Diminution au-dessous des niveaux normaux dans la concentration des trois structures majeures de cellules sanguines : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

**Pathologiste.** Médecin spécialiste qui identifie une maladie en examinant des cellules et des tissus au microscope. Voir Hématologue; Hématopathologiste.

**Pétéchie.** Hémorragie mineure sous-cutanée caractérisée par des taches rougeâtres de la taille d'une tête d'épingle. Ce type d'hémorragie est dû à un taux très faible de plaquettes et est généralement observé sur les jambes, les pieds, le tronc et les bras.

**Phagocytes.** Cellules qui mangent (ingèrent) des microorganismes comme les bactéries ou les champignons et qui les tuent pour protéger l'organisme contre l'infection. Les deux principaux phagocytes sont les neutrophiles et les monocytes. Ils quittent la circulation sanguine et pénètrent dans les tissus où une infection s'est développée.

**Plaquettes.** Petites cellules sanguines (environ un dixième du volume des globules rouges) qui adhèrent à une lésion d'un vaisseau sanguin, s'y agrègent selon un processus appelé coagulation et referment le vaisseau sanguin blessé afin d'arrêter le saignement. On utilise souvent le terme « thrombocyte », qui est un synonyme de plaquette, comme préfixe dans les termes décrivant les maladies liées

aux plaquettes, comme la thrombocytopenie (nombre de plaquettes inférieur à la normale) ou la thrombocythémie (nombre de plaquettes supérieur à la normale).

**Plasma.** Partie liquide du sang dans lequel baignent les cellules sanguines, les plaquettes, des protéines et autres éléments. On le désigne aussi sous le nom de « plasma sanguin ».

**Ponction de moelle osseuse.** Test visant à examiner les cellules de la moelle osseuse pour déceler les anomalies cellulaires. Un échantillon de moelle osseuse est habituellement prélevé de l'os de la hanche du patient. Après avoir administré au patient un anesthésique pour engourdir la région, on prélève un échantillon de moelle liquide au moyen d'une aiguille spéciale insérée dans l'os jusqu'à la moelle. La ponction de moelle osseuse et la biopsie de moelle osseuse sont habituellement effectuées en même temps.

**Ponction lombaire.** Procédure qui peut être utilisée pour extraire du liquide rachidien de l'espace entourant la moelle épinière ou administrer des médicaments anticancéreux afin de prévenir ou de traiter une leucémie ou un lymphome du système nerveux central. Le terme « rachicentèse » est aussi utilisé pour décrire cet acte médical.

**Promyélocytes.** Cellules de la moelle qui sont au tout début de leur transformation pour devenir des cellules myéloïdes. Dans le processus de développement des cellules, c'est l'étape qui suit celle des blastes.

**Prophylaxie du système nerveux central (SNC).** Dans certains types de leucémie, particulièrement la leucémie lymphoblastique aiguë et la leucémie monocytaire aiguë caractérisées par un nombre élevé de cellules sanguines, les cellules leucémiques peuvent pénétrer dans les membranes qui enveloppent la moelle épinière et le cerveau appelées « méninges ». Ce processus ne devient souvent apparent que des mois ou des années après la rémission, lorsque le cancer récidive, d'abord dans les méninges, puis dans la moelle osseuse et le sang. Pour prévenir ce type de rechute (leucémie avec atteinte des méninges), on administre la chimiothérapie appropriée dans le liquide cérébro-spinal (liquide dans lequel baignent la moelle épinière et le cerveau) à pratiquement tous les enfants et adultes en rémission d'une leucémie lymphoblastique aiguë. Dans certains cas, on administre aussi une radiothérapie au cerveau.

**Rachicentèse.** Voir Ponction lombaire.

**Radiothérapie.** Utilisation de rayons X et d'autres formes de radiation à des fins de traitement. La radiothérapie est utile dans le traitement de cancers du sang localisés.

**Rate.** Organe situé dans la partie supérieure gauche de l'abdomen, un peu en dessous du diaphragme. Elle contient des amas de lymphocytes et sert également à filtrer les cellules âgées ou endommagées du sang. L'hypertrophie de la rate est appelée « splénomégalie ». L'ablation chirurgicale de la rate est appelée « splénectomie ».

**Réaction en chaîne de la polymérase (RCP).** Technique qui permet, à partir de traces d'ADN ou d'ARN, d'en augmenter la quantité de façon à pouvoir analyser ou déterminer le type exact d'ADN ou d'ARN. Cette technique permet de détecter une très faible concentration de cellules de cancer du sang résiduelles non détectables au microscope. La RCP permet de détecter la présence d'une cellule de cancer du sang parmi 500 000 à 1 000 000 cellules sanguines. Pour pouvoir déceler les cellules anormales résiduelles, la RCP nécessite la présence d'une anomalie ou d'un marqueur ADN (ou ARN), comme un oncogène, dans les cellules de leucémie ou de lymphome.

**Rechute/Récidive.** Retour de la maladie après une rémission résultant d'un traitement.

**Rémission.** Disparition des signes d'une maladie, habituellement à la suite d'un traitement. Les termes « complète » et « partielle » sont parfois utilisés pour qualifier le terme « rémission ». Une rémission complète signifie que tous les signes de la maladie ont disparu. Une rémission partielle signifie que l'état du patient s'est nettement amélioré à la suite du traitement, mais que des signes résiduels de la maladie sont toujours présents. Pour un bienfait de longue durée, la rémission complète est habituellement nécessaire, en particulier dans les cas de leucémie aiguë ou de lymphome évolutif.

**Résistance au traitement.** Capacité des cellules cancéreuses à survivre et à se développer malgré l'exposition à un médicament qui habituellement tue les cellules ou bloquent leur croissance. Les cellules développent une résistance de multiples façons. Voir Multirésistance aux médicaments.

**Sanctuaires.** Zones dans lesquelles il est difficile d'obtenir une concentration de chimiothérapie suffisante pour détruire les cellules leucémiques. Par exemple, en ce qui concerne la leucémie lymphoblastique aiguë, les membranes qui enveloppent la moelle épinière et le cerveau (les méninges) et les testicules sont des sanctuaires.

**Sonde à demeure.** Voir Cathéter central (sonde à demeure).

**Système immunitaire.** Ensemble des cellules et des protéines qui aident le corps à lutter contre l'infection. Les lymphocytes, les nœuds lymphoïdes et la rate font partie du système immunitaire.

**Système lymphatique.** Système constitué des nœuds lymphoïdes, du thymus (au cours des premières décennies de vie), des vaisseaux lymphatiques, du tissu lymphatique de la moelle, du tractus gastro-intestinal, de la peau, de la rate, et qui comprend les lymphocytes T, les lymphocytes B et les cellules tueuses naturelles (NK) se trouvant dans ces sites.

**Thrombocytémie.** Concentration anormalement élevée de plaquette dans le sang.

**Thrombocytopénie.** Concentration anormalement faible de plaquettes dans le sang.

**Tomodensitométrie.** Technique d'imagerie des tissus et des organes. Les transmissions par rayon X sont converties en images détaillées à l'aide d'un ordinateur qui synthétise les données du rayon X. Les images permettent de visualiser des coupes transversales du corps, à n'importe quel point entre la tête et les pieds.

**Toxines.** Substances naturelles qui sont toxiques pour les cellules. Les toxines peuvent être fixées à des anticorps qui, à leur tour, se fixent aux cellules cancéreuses. Les toxines peuvent tuer les cellules cancéreuses.

**Traitement à base d'anticorps monoclonaux.** Le traitement à base de protéines fabriquées en laboratoire qui réagissent ou se lient aux antigènes sur la surface des cellules cancéreuses ciblées. Les anticorps sont utilisés dans les traitements de trois manières : sous forme d'anticorps « nus » (anticorps monoclonaux), sous forme d'anticorps auxquels sont fixés des isotopes radioactifs (radioimmunothérapies) et sous forme d'anticorps auxquels sont fixées des toxines (immunotoxines).

**Traitement de conditionnement.** Traitement intensif administré à un patient pour le préparer à une greffe de cellules souches. Ce traitement se compose habituellement de médicaments cytotoxiques, parfois combinés à une irradiation corporelle totale.

**Transfusion de plaquettes.** Opération qui consiste à injecter des plaquettes d'un ou de plusieurs donneurs à un receveur pour l'aider à combattre un cancer du sang. Les plaquettes provenant de plusieurs donneurs non apparentés peuvent être mélangées et administrées sous forme d'unité de plaquettes provenant de donneurs multiples. Parfois, les plaquettes sont recueillies auprès d'un seul donneur au moyen d'une machine qui sépare les plaquettes du sang.

**Translocation.** Anomalie des chromosomes de la moelle ou des nœuds lymphoïdes qui survient lorsqu'un fragment de chromosome se sépare (clivage) et s'attache à l'extrémité d'un autre chromosome. Voir Mutation.

**Transplantation.** Voir Greffe allogénique de cellules souches et Greffe autologue de cellules souches.

# Complément d'information

## Publications gratuites de la SLLC

*Alimentation et nutrition – Les faits*  
*Composer avec la dysfonction cognitive*  
*Composer avec la fatigue liée au cancer*  
*Comprendre la leucémie*  
*Faire face à la leucémie et au lymphome infantile*  
*Greffé de cellules souches du sang et de la moelle osseuse*

## Références

Acute Lymphoblastic Leukemia. National Comprehensive Cancer Network. Practice Guidelines in Oncology—v.2.2015. <http://www.nccn.org>. Consulté le 30 mai 2016.

Amgen announces positive Blincyto (blinatumomab) phase 2 study results in patients with relapsed/refractory Philadelphia chromosome-positive B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia [communiqué de presse]. Amgen; 16 juillet 2015. <http://www.amgen.com/media/news-releases/2015/07/amgen-announces-positive-blincyto-blinatumomab-phase-2-study-results-in-patients-with-relapsedrefractory-philadelphia-chromosomepositive-bcell-precursor-acute-lymphoblastic-leukemia/>.

Amrolia P, Pule M. Chimeric antigen receptor T cells for ALL [commentaire]. *Lancet*. 2015;385:488-490.

Borowitz MJ, Wood BL, Devidas M, et collab. Prognostic significance of minimal residual disease in high risk B-ALL: a report from Children's Oncology Group Study AALL0232. *Blood*. 2015;126(8):964-971.

Chiaretti S, Zini G, Bassan R. Diagnosis and subclassification of acute lymphoblastic leukemia [examen]. *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*. 2014;6(1):e2014073. doi: 10.4084/MJHID.2014.073.

FDA approves Erwinaze to treat a form of leukemia [communiqué de presse]. FDA; 18 novembre 2011. <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm280525.htm>. Consulté le 30 mai 2016.

FDA approves Marqibo to treat rare type of leukemia [communiqué de presse]. FDA; 9 août 2012. <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm315027.htm>. Consulté le 30 mai 2016.

Howlander N, Noone AM, Krapcho M, et collab., eds. SEER Cancer Statistics Review 1975- 2013 [archivé]. Bethesda, MD; National Cancer Institute; novembre 2015. [http://www.seer.cancer.gov/csr/1975\\_2013](http://www.seer.cancer.gov/csr/1975_2013). Publié en avril 2016. Consulté le 30 mai 2016.

Hunger SP, Mullighan CG. The genomic characterization of Philadelphia chromosome-like acute lymphoblastic leukemia reveals new opportunities for targeted therapy. National Cancer Institute, Office of Cancer Genomics; News & Publications, e-Newsletters (13); Février 2015. <https://ocg.cancer.gov/news-publications/e-newsletter-issue/issue-13#586>. Consulté le 30 mai 2016.

Inaba H, Greaves M, Mullighan Mulligan CG. Acute lymphoblastic leukemia [séminaire]. *Lancet*. 2013;381:(9881):1943-1955.

ISFP Practice Committee, Kim SS, Donnez J, et collab. Recommendations for fertility preservation in patients with lymphoma, leukemia, and breast cancer. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 2012;29(6):465-468. doi:10.1007/s10815-012-9786-y.

Jabbour E, Kantarjian, Hagop M. How we treat patients with acute lymphoblastic leukemia? *Oncology Times*. 2016;38(1):19-21. [http://journals.lww.com/oncology-times/Fulltext/2016/01100/How\\_We\\_Treat\\_Patients\\_with\\_Acute\\_Lymphoblastic.8.aspx](http://journals.lww.com/oncology-times/Fulltext/2016/01100/How_We_Treat_Patients_with_Acute_Lymphoblastic.8.aspx). Consulté le 12 janvier 2016.

The Leukemia & Lymphoma Society. *Facts 2015-2016*. Disponible à [www.sllcanada.org/centre-de-ressources/telechargez-ou-commandez-nos-livrets-dinformation-gratuits](http://www.sllcanada.org/centre-de-ressources/telechargez-ou-commandez-nos-livrets-dinformation-gratuits). [www.LLS.org/booklets](http://www.LLS.org/booklets). Consulté en mai 2016.

Adult Acute lymphoblastic leukemia treatment (PDQ®)-Health professional version: general information about adult acute lymphoblastic leukemia (ALL). National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/adultALL/HealthProfessional>. Mis à jour le 27 mai 2016. Consulté le 30 mai 2016.

National Cancer Institute PDQ®. Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia Treatment. Bethesda, MD: National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/childALL/HealthProfessional>. Mis à jour le 20 mai 2016. Consulté le 30 mai 2016.

Pui CH, Mullighan CG, Evans W. Pediatric acute lymphoblastic leukemia: where are we going and how do we get there? *Blood*. 2012;120(6):1165-1174.

Qian LR, Fu W, Shen JL. Agents for refractory/relapsed acute lymphocytic leukemia in adults. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2014;18:2465-2474.

Rheingold S., Simon C. Pediatric ALL: update on treatment and follow up care. Teleconference of The Leukemia & Lymphoma Society, Leukemia Education Series; 23 octobre 2013. [https://www.lls.org/sites/default/files/file\\_assets/transcript\\_all\\_102313.pdf](https://www.lls.org/sites/default/files/file_assets/transcript_all_102313.pdf). Consulté le 30 mai 2016.

Roberts KG, Pei D, Campana D, et collab. Outcomes of children with bcr-abl 1-like acute lymphoblastic leukemia treated with risk-directed therapy based on the levels of minimal residual disease. *Journal of Clinical Oncology*. 2014;32(27):3012-3020.

Zerra P, Cochran TR, Franco VI. An expert opinion on pharmacological approaches to reducing the cardiotoxicity of childhood acute lymphoblastic leukemia therapies. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2013;14(11):1497-1513. doi:10.1517/14656566.2013.804911.



# Notes

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Notes

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**Parlez à un spécialiste de l'information.** N'hésitez pas à nous joindre afin de connaître les modalités d'accès à un spécialiste de l'information (travailleurs sociaux, infirmières et éducateurs en matière d'oncologie hautement qualifiés). Ils peuvent notamment vous renseigner sur votre type de cancer du sang, sur les traitements ainsi que sur les essais cliniques et la façon d'y accéder. Ce service est offert sans frais, du lundi au vendredi de 9 h à 21 h (HNE).

**Pour communiquer avec nous :**

- 514 875-1000 (Montréal)
- 1 866 637-0281 (numéro sans frais)

Pour obtenir de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec nous en composant le 514 875-1000 (Montréal) ou le 1 866 637-0281 (numéro sans frais) ou par courriel à [patientquebec@lls.org](mailto:patientquebec@lls.org)

740, rue Saint-Maurice, bureau 602  
Montréal (Québec) H3C 1L5

**Notre mission :**

Guérir la leucémie, le lymphome, la maladie de Hodgkin et le myélome, et améliorer la qualité de vie des patients et de leur famille.

La SLLC est un organisme à but non lucratif qui dépend de la générosité des particuliers et des entreprises pour remplir sa mission.