



# Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

## UECP 34-Oncologie Hématologie

### Introduction à l'hématologie

*Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.*

*Rédigé par Mimoune Inès à partir du cours de Dr Ifad présenté le 13 novembre 2023.*

# Introduction à l'hématologie

*Des informations complémentaires sont ajoutées dans ce cours. Elles y sont pour faciliter la compréhension, en revanche elles ne sont pas à savoir et sont écrites en italique.*

## I. Généralité

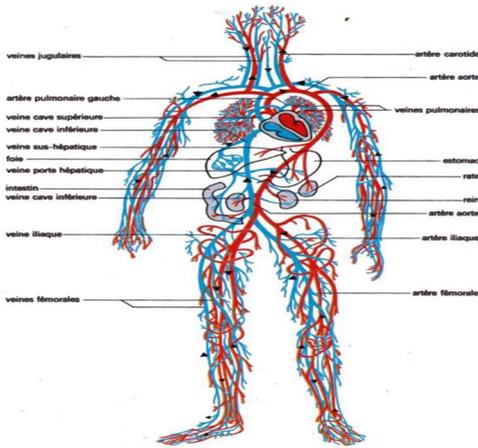
### a. L'hématologie

L'hématologie est l'étude de la pathologie de la moelle osseuse, du sang et du système lymphatique. Le sang est constitué de plasma et de cellules sanguines. Les cellules sanguines sont les érythrocytes, leucocytes et plaquettes.

### b. La lignée lymphoïde

La lignée lymphoïde est l'ensemble des stades de développement des cellules issues de cellules souches hématopoïétiques conduisant à la production des lymphocytes. Cette lignée permet la maturation des organes lymphoïdes secondaires.

### c. Rôle du système cardio-vasculaire

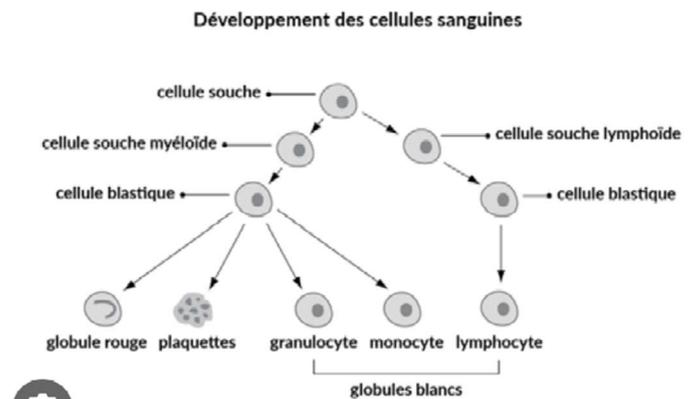
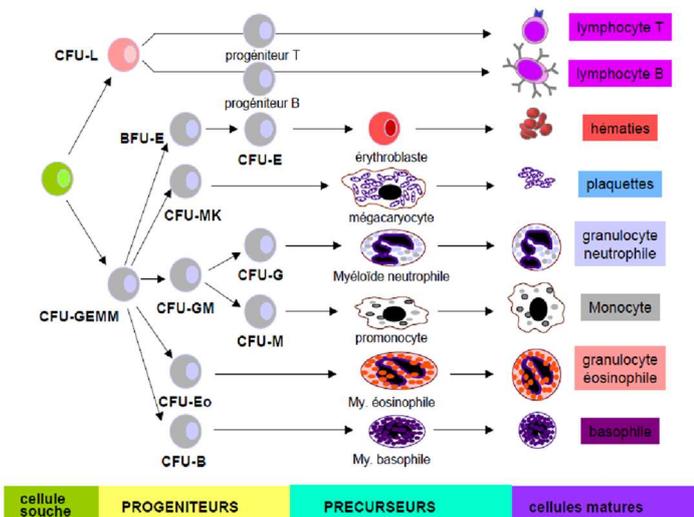


Le sang permet l'oxygénation, la nutrition, le transport des signaux inter-cellulaire (hormones) et l'élimination des déchets.

La circulation dans le système vasculaire est réalisée de façon continue régulée par le système cardiovasculaire.

### d. Hématopoïèse

L'hématopoïèse est le processus par lequel des cellules souches hématopoïétiques primitives prolifèrent et se différencient en n'importe quel type de populations cellulaires sanguines. Elle permet de maintenir le nombre de cellules sanguines constant. Chez l'adulte l'hématopoïèse se trouve dans la moelle osseuse. Le schéma est le suivant : cellules souches -> Progéniteurs -> précurseurs -> Cellules matures



## II. Les cellules sanguines

### a. Trois types de cellules

Types de cellules	Rôle	Durée de vie
Hématies ou globules rouges	Transport d'O <sub>2</sub>	120 jours
Thrombocytes ou plaquettes	Prévention / arrêt des hémorragies	1 semaine
Leucocytes ou globules blancs <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polynucléaire : neutrophile, basophile, éosinophile</li> <li>• Mononucléaire : lymphocytes, monocytes</li> </ul>	Défense de l'organisme notamment envers les infections	

### b. Exploration

#### Exploration des cellules sanguines :

L'exploration des cellules sanguines se fait via un hémogramme (numération et formule sanguine). *Cela consiste à faire une prise de sang, compter et classer les différents composants du sang (GB, GR, plaquette) afin de déterminer si le nombre est suffisant ou excessif. On parle aussi de numération de formule sanguine (NFS).*

#### Exploration de l'hématopoïèse :

Pour explorer l'hématopoïèse on réalise un myélogramme (*examen des éléments cellulaires de la moelle osseuse*) ou une biopsie ostéo médullaire (*prélèvement d'un fragment de tissu osseux pour faire une étude anatomique de la moelle osseuse*)



Myélogramme.



Biopsie ostéomédullaire

### c. Normes biologiques :

**Hémoglobine basse** = anémie

**Hémoglobine haute** = polyglobulie

**VGM bas** = microcytose

**VGM haut** = macrocytose

**Concentration corpusculaire moyenne** = 30-35% = **CCMH** =  
 $\text{Hb} / \text{Hte} \times 100$  qté d'Hb dans 100ml de GR débarrassés du plasma

**Hte** = V sang total / V globulaire

**Leucocytes bas** = leucopénie (infection virale)

= hyperleucocytose (infection,

(10 <sup>3</sup> /μl ou G/l)	Adulte	Nouveau-né	Enfant (< 10ans)
<b>Polynucléaires neutrophiles</b>	<b>1.7 à 7.5</b> (50 à 85 %)	<b>6 à 26</b> (70 à 80 %)	<b>1.5 à 8.5</b> (30 %)
<b>Polynucléaires éosinophiles</b>	<b>0.03 à 0.5</b> (1 à 4 %)	<b>0.03 à 0.5</b>	<b>0.03 à 0.5</b>
<b>Polynucléaires basophiles</b>	<b>0.01 à 0.1</b> (0.1 %)	<b>0.01 à 0.1</b>	<b>0.01 à 0.1</b>
<b>Lymphocytes</b>	<b>1.5 à 4</b> (20 à 40 %)	<b>2 à 11</b> (20 à 30%)	<b>2 à 8</b> (60 %)
<b>Monocytes</b>	<b>0.2 à 1</b> (2 à 10 %)	<b>0.2 à 1</b>	<b>0.2 à 1</b>

	Homme	Femme	Nouveau-né	Enfants (< 10 ans)
<b>Hématies</b> 10 <sup>6</sup> /μl (ou 10 <sup>12</sup> /l)	4.5 à 6	3.5 à 5.5	5.5 à 6	3.5 à 5.5
<b>Hémoglobine g/dl</b>	14 à 18	12 à 16	14.5 à 22.5	10 à 13
<b>Hématocrite %</b>	40 à 54	37 à 45	50 à 64	32 à 40
<b>VGM fl</b>	80 à 100	80 à 100	100 à 120	70 à 85
<b>CCMH g/dl</b>	32 à 36			
<b>Leucocytes</b> 10 <sup>3</sup> /μl (ou 10 <sup>9</sup> /l)	4 à 10	4 à 10	12 à 30	5 à 13
<b>Plaquettes</b> 10 <sup>3</sup> /μl (ou 10 <sup>9</sup> /l)	150 à 400			

### III. L'anémie



L'anémie est une maladie qui se caractérise par la diminution du taux d'hémoglobine.

Le schéma représente les causes principales de l'anémie :

### IV. Syndromes myéloprolifératifs

Les syndromes myéloprolifératifs entraînent des syndromes tumoraux sur des cellules matures donc différenciés.

*Ce sont des maladies tumorales de la moelle osseuse caractérisés par une production en excès de cellules sanguine qui peuvent induire plusieurs maladies tels que :*

Maladies	Causes
Thrombocytémie essentielle	Augmentation du nombre de plaquettes
Leucémie myéloïde chronique	Augmentation du nombre de leucocytes
Maladie de Vaquez	Augmentation du nombre de globules rouges

#### Maladie de Vaquez :

Le risque principal de la maladie de Vaquez est la thrombose (*obstruction d'une veine ou d'une artère par la formation de caillot*). Ce risque est important car dans cette maladie il y a plus de GR (donc de sang) qui circule dans les veines et artères donc plus de risque de former un caillot car les veines et artères ne sont pas faites pour permettre la circulation d'autant de sang.

Le deuxième risque principal est l'hémorragie car il y a une quantité trop importante de sang dans l'organisme.

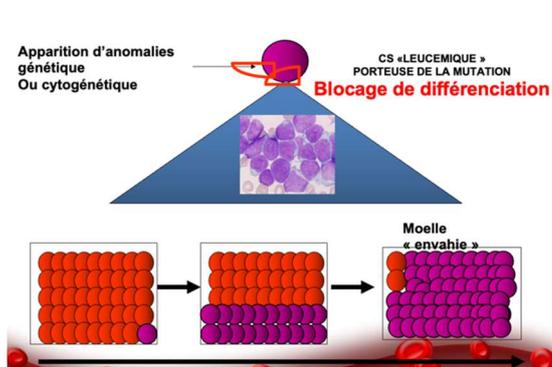
Pour limiter ces deux risques lorsqu'on est atteint de cette maladie on peut faire des saignées pour évacuer une certaine dose de sang.

Le but est d'avoir un HTe inférieur à 54% chez les hommes et 45% chez les femmes.

## V. Leucémie aiguë myéloïde, LAM

### a. Définition :

La leucémie aiguë myéloïde est un cancer qui prend naissance dans les cellules souches du sang.



La moelle épinière est le lieu de production des cellules sanguines. La LAM commence par une apparition d'anomalie génétiques ou cytogénétique sur une cellule souche sanguine. Ainsi on a dans la moelle épinière une première cellule sanguine leucémique (porteuse de la mutation). Cette cellule va se reproduire et il va y avoir une surproduction de cellules « leucémique ». Ces cellules bloquent la différenciation. Avec le temps elles prennent la place des cellules sanguines normales et la moelle se retrouve envahie de cellules c'est

L'évolution est souvent très rapide donc il faut appeler en urgence l'hématologue.

Signes liés à l'augmentation des cellules leucémiques : douleurs osseuses.

Syndrome tumorale : organomégalie, atteintes cutanées, testiculaires et gingivales.

S'inquiéter et appeler  
hématologue

### b. Bilans à faire lors d'une suspicion de leucémie aiguë myéloïde :

Bilan biologique : NFS, plaquette, myélogramme (cytologie, moléculaire, cyrtométrie, cytogénétique)

Éliminer l'CIVD = *trop grande coagulation du sang, on le stop pour éviter la propagation de la tumeur* TP, TCA, fibrinogène, facteurs de coagulations

Repérer les signes de lyse cellulaires (*mort de cellules tumorales*) = mesurer le LDH, acide urique, phosphorémie, calcémie, fonctions rénales

Faire une carte de groupe, rhésus typage et HLA

Bilan général = rénal, hépatique, virale`

Bilan infectieux en fonction du contexte

Examens complémentaires = radiographie pulmonaire, ECG, échographie cardiaque, bilan odontologique

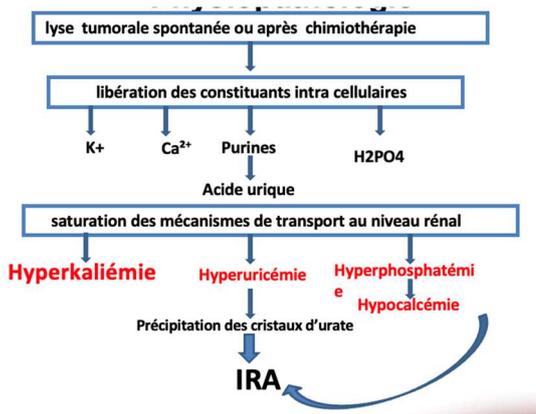
### c. Conséquences de la neutropénie

La neutropénie est une diminution du nombre de neutrophile. La leucémie aiguë myéloïde peut entraîner une neutropénie.

Lors d'une neutropénie le risque infectieux (bactérien et fongique) est important. Le seul signe clinique chez un patient neutropénique fébrile est la fièvre. Toute fièvre chez un patient neutropénique doit être considéré comme une infection (c'est la neutropénie fébrile). La neutropénie fébrile est une urgence thérapeutique car il y a un risque de dissémination.

## VI. Syndrome de Lyse

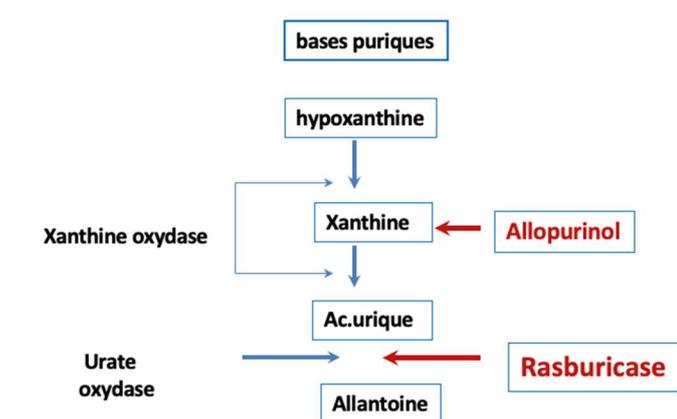
### a. Physiopathologie



Les cellules cancéreuses se décomposent et meurent spontanément ou après une chimiothérapie : c'est la lyse tumorale. Lors de ce phénomène des substances sont libérées dans le sang ; Il se peut que les cellules se décomposent et meurent trop rapidement et que les reins ne parviennent pas à évacuer les substances : c'est le syndrome de lyse.

### b. Traitement

Pour lutter contre ce syndrome il faut réhydrater le patient (via de l'hyperhydratation) et corriger les désordres métaboliques.



L'allopurinol permet de réduire le taux d'acide urique dans le sang pour retrouver un taux normal que les reins peuvent évacuer.

La rasburicase est un agent uricolytique qui catalyse l'oxydation enzymatique de l'acide urique en allantoiné, substance hydrosoluble, facilement excrétée par le rein, dans les urines.

L'hypoxanthine est une base purique. La xanthine est un puriniquement de la famille des purines. L'acide urique est un

## VII. CIVD

La CIVD (coagulation intravasculaire disséminé) est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation. Ce syndrome peut être associé ou non à des signes cliniques. La leucémie aigüe promyélocytaire (LAM3) met en jeu le pronostic vital via la libération de substance pro-coagulantes.

### a. Formes aiguës :

<b>Manifestation hémorragiques</b>	Saignement sévère, Épistaxis, hémorragies gastro-intestinales, hématuries... Saignements per- ou postopératoires, saignements aux points de ponction Hématomes en carte de géographie Purpura pétéchial ou ecchymotique
<b>Manifestations thrombotiques</b>	Micro-thromboses et macro-thromboses
<b>Défaillance multiviscérale</b>	Liée à l'hypoxie et l'hypoperfusion (rein, poumons, SNC, foie...)

## b. Traitement

On utilise notamment des traitements de l'affection causale.

Les traitements symptomatiques sont le PFC (*transfusion de plasma, est nécessaire en cas de symptômes hémorragiques très fort en attente que le traitement par vitamine K fasse effet*). On réalise aussi des culots globulaires.

On peut aussi transfuser le patient avec un concentré de plaquette *pour contrôler et diminuer le syndrome hémorragique. En effet le rôle des plaquettes est d'aider le sang à coaguler*. On peut aussi administrer du clotaffac.

Cependant on n'administre pas de PPSB (complexe prothrombique humain) car cela augmente le risque thrombogène (*formation de caillot dans le sang*).

On administre aussi des traitements anticoagulants type héparine à dose très faible, un concentré d'inhibiteur de la coagulation (antithrombine), de l'anti fibrinolytiques (*neutralisent l'action de la plasmine sanguine qui est responsable de la fibrinolyse et donc pas de fibrine constituant les caillots sanguins*). On donne aussi de la protéine C activée.

En service de réanimation on fait au cas par cas.

## VIII. Le SAM : syndrome d'activation macrophagique

### a. Généralité

*Le SAM est un syndrome lié à une stimulation anormale des macrophages. Chez les personnes atteintes du SAM le système immunitaire est incontrôlé et suractivé, ce qui provoque une inflammation trop grande dans tout le corps.*

La mortalité est de 30% en 1 mois, les patients atteints de SAM sont aussi atteints pour 94% des cas de néoplasie hématologique.

### b. Signes cliniques

Les signes cliniques sont la fièvre pour 100% des patients avec des frissons, une altération de l'état général, une hépatosplénomégalie (*augmentation simultanée du foie et de la rate*), adénopathies périphériques (*augmentation du ganglion lymphatique*), manifestations cutanées (rash, infiltration, purpura maculaire), manifestation neurologique (confusion, méningite, encéphalite, signes de localisation), signes pulmonaires (dyspnée, toux, infiltrats radiologiques), signes cardiaques (insuffisance cardiaque), défaillance multiviscérale (détresse respiratoire notamment).

### c. Signes biologiques

Le SAM entraîne en majorité une thrombopénie et une hyperferritinémie au moins supérieur à 500 et souvent supérieur à 10 000.

Il peut aussi entraîner une cytolysse hépatique sévère (*destruction des cellules du foie*), une hypertriglycémie (*augmentation de triglycéride/lipides dans le sang*), des troubles de l'hémostase, une hypo fibrinogénémie (*risque de coagulation*), hyponatrémie (baisse de la concentration plasmatique de sodium).

De plus à j3-j4 il y a le CIVD en embuscade (*un syndrome peut en cacher un autre*).

### d. Traitements

Pour traiter le SAM on donne au patient un corticoïde fort du DEXA (corticoïde ayant un effet anti-inflammatoire et anti supprimeur). On lui en donne 10mg matin et soir. On peut aussi donner du Tocilizumab dans certains cas.

## IX. Aplasie fébrile

*L'aplasie fébrile est une fièvre qui intervient chez les personnes neutrophiles. C'est une urgence thérapeutique qui nécessite la mise en place d'antibiotique.*

Lorsqu'un patient a une neutropénie il y a un fort risque d'infection (bactérie ou champignon). Lorsqu'il a de la fièvre nous sommes pratiquement certains que l'infection est présente (se méfier aussi des patients subfébriles). On réalise des hémocultures pour *identifier la présence du microorganisme pathogène dans le sang du patient et pour orienter le traitement (en choisissant un antibiotique auquel le germe en question est sensible)*.

On fait d'abord des hémoc en périphériques puis en centrales. Si le patient est sous corticoïdes on réalise les hémoc un jour sur deux.

Si le patient décharge il faut prévoir du NaCl et de l'O2.

## X. Splénomégalie

*La splénomégalie est une augmentation anormale du volume de la rate.*

Elle peut être causée par une infection, des hémopathies lymphoïdes ou myéloïdes, une augmentation de l'activité des macrophages, une hypertension portale ou une tumeur.

Les conséquences de la splénomégalie sont la destruction accélérée des cellules sanguines, une leucopénie, une anémie, une thrombopénie.

Pour diagnostiquer la splénomégalie on va dans un premier temps voir si on peut palper la rate car une rate normale ne se palpe pas, sinon c'est une splénomégalie.

## XI. Adénopathie

### a. Définition

Une adénopathie est un ganglion de plus d'1cm, *il devient dur et parfois inflammé.*

### b. Exploration d'une adénopathie

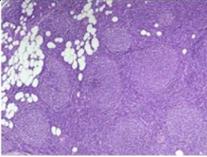
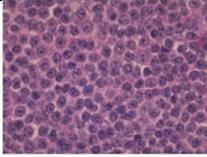
Examens	Cytoponction	Biopsie
Réalisation de l'examen	Examens assistés sous échographie, consiste à introduire une aiguille dans le lymphome afin de recueillir les cellules anormales pour ensuite les analyser au microscope, se fait parfois en milieu stérile (pour cytométrie en flux)  Matériel nécessaire : aiguille, lames de microscope	Prélèvement d'un fragment ou d'un ganglion par voie chirurgicale ou radiologique.
Étude	Cytologique  Cytométrie	Anatomopathologie
Diagnostique	Il faut argumenter le diagnostic, ne remplace pas l'étude anatomopathologique	Pose d'un diagnostic de certitude

## XII. Cancer du sang

### a. Le lymphome malin

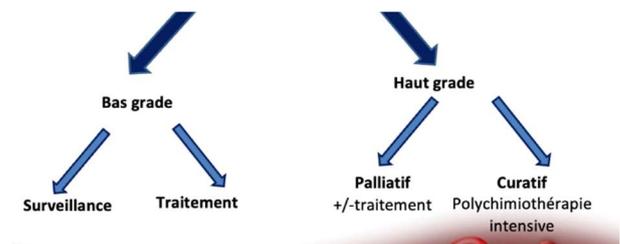
C'est une tumeur maligne (=adénopathie maligne) qui touche principalement les ganglions. On invoque le diagnostic malin devant l'apparition d'un syndrome tumoral (bilan d'adénopathie), un prurit inexplicable (surtout quand on a la maladie de Hodgkin), une fièvre au long cours non expliquée et devant une complication (tel que le syndrome de la cave supérieure, compression médullaire, masse abdominale rapidement progressive)

Il y a deux catégories de lymphomes malins :

LNH de bas grade de malignité	LNH de haut grade de malignité
Peu évolutifs Difficile à éradiquer Espérance de vie longue	Beaucoup plus évolutifs Guérison fréquente avec traitements intensifs Mauvais pronostic si traitement non efficace
	
<p>La mise en place du traitement se discute par rapport au bénéfice/risque</p> <p>On regarde si la tumeur est locale ou en train de se disséminer et si la masse tumorale est importante (plus de 3 ganglions de 3cm ou 1 ganglion de plus de 7cm) ou faible. On regarde aussi les signes généraux</p> <p>L'indication est possible si la forme est disséminée.</p> <p>Pour les personnes âgés : chimiothérapie si bien toléré, l'objectif est plutôt de sauvegarder la qualité de vie et donc éviter tout symptômes</p> <p>Patients plus jeunes : mise en place d'une polychimiothérapie et immunothérapie, l'objectif est de rallonger l'espérance de vie</p>	<p>Lorsque le LNH est haut le traitement est décisive. Il y a soit une guérison soit une évolution défavorable plus ou moins rapide.</p> <p>On met en place une polychimiothérapie (ex : CHOP)</p> <p>Immunothérapie type RITUXIMAB</p> <p>Plus ou moins la mise en place d'une irradiation si LNH localisé</p> <p>Plus ou moins la mise en place d'une autogreffe si facteurs de mauvais pronostic ou risque important de rechute ou rechute.</p>

### Résumé Lymphomes :

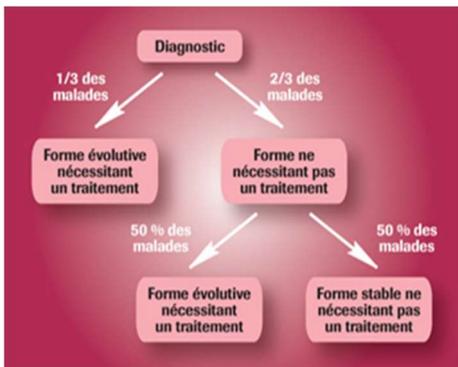
La biopsie ganglionnaire permet d'établir un diagnostic et facteur pronostique (*facteurs essentiels qui permettent, dans une certaine mesure, de prévoir l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement*). Une fois le diagnostic posé on fait un bilan d'extension complet (scan, TEP, scan biopsie, ostéomédullaire... selon le type de lymphome).



#### b. Leucémie lymphoïde chronique (LLC)

Une leucémie est une maladie qui touche les lymphocytes B. Elle est dû à une prolifération de petits lymphocytes d'aspect normal. C'est l'hémopathie (*maladie du sang*) la plus fréquente. L'âge moyen de contraction de la maladie est 65 ans.

Le diagnostic est biologique : NFS, frottis sanguin, cytométrie en flux score de Matutes-Moreau. Un bilan iconographique peut aussi être fait



La classification de Binet est constituée de 3 stades, soit A, B et C. Ces stades se basent sur le nombre de globules rouges et de plaquettes dans le sang ainsi que sur le nombre de régions de tissu lymphatique enflé. Le stade A correspond à risque faible, le stade B correspond à un risque moyen et le stade C a un risque élevé.

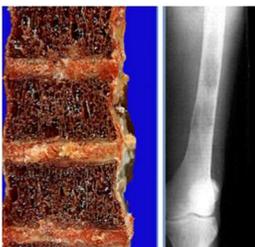
### c. Le myélome

Le myélome est une maladie de la moelle osseuse causé par une accumulation anormale d'un type de globules blancs : les plasmocytes.

La prolifération de cellules plasmocytaires se passe dans la moelle pour au moins 10% des cellules. Elles produisent une immunoglobine.

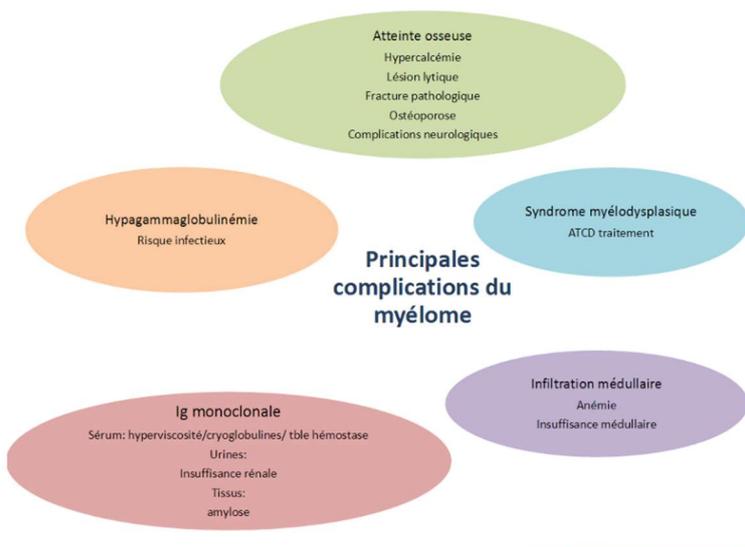
Le diagnostic se fait sur une douleur osseuse, une atteinte rénale ou fortuit sur EPP (électrophorèse : sert à détecter les anomalies de forme et de concentration de l'hémoglobine).

Le myélome est deux fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Il représente 1% des cancers. Ce cancer est incurable en revanche la médiane de survie est en progression.



Le myélome cause notamment une atteinte osseuse qui peut toucher l'ensemble du squelette.  
C'est ce qui est responsable de douleurs.

Principales complications du myélome :



Pour diagnostiquer un myélome on réalise un bilan biologique (NFS pour identifier le taux de plaquettes), un EPP, un myélogramme (pour examiner les cellules de la moelle osseuse), VS (permet de détecter une inflammation ou une infection), CRP (permet de détecter une inflammation), calcémie, phosphorémie.

Puis on réalise le prélèvement de la protéinurie sur 24h, on réalise un électrophorèse et une immunoélectrophorèse.

Enfin on réalise une iconographie (ensemble des techniques qui produisent, enregistrent, reproduisent, traitent ou transmettent les images anatomiques et cellulaires du corps, dans un but diagnostique, thérapeutique, de recherche ou d'enseignement):

radiographie et IRM (notamment du rachis).

## État pré-myélomateux :

*La gammopathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS) est un état précancéreux. Les états précancéreux ne sont pas encore un cancer, mais il existe un risque que ces changements anormaux deviennent un jour un cancer.*

La MGUS se caractérise par un état pré-myélomateux : il n'y a pas d'envahissement de la moelle par le clone sécrétant. Selon les cas il y a une surveillance plus ou moins rapproché.

### XIII. Greffe de moelle

#### a. Généralité

*Certaines personnes atteintes d'un myélome multiple recevront une greffe de cellules souches (=greffe de la moelle). On y a recours quand la moelle osseuse a été endommagé par une maladie (le myélome notamment) ou par des fortes de chimiothérapie ou radiothérapie (pour traiter le cancer).*

Il y a 3 types de greffe de moelle :

- Autogreffe : l'autogreffe consiste en une chimiothérapie à très forte dose suivie de la réinjection de cellules souches qui auront été préalablement prélevées dans votre sang. Le but est d'éviter une aplasie extrêmement prolongé. L'indication est recommandée notamment chez les personnes ayant un myélome ou un lymphome.
- Allogreffe : remplacer la moelle d'un patient malade par celle d'un donneur sain. Le but est de faire une immunothérapie dans les leucémies (le greffon va combattre les blastes malin car ils sont anormaux) ou de remplacer une moelle ne fonctionnant plus (aplasie médullaire).
- Greffe syngénique : greffe d'un donneur avec le même génome (jumeaux)

#### b. Pour les personnes de moins de 65ans

<b>Greffe de CSH autologue</b>	<b>Greffe de CSH allogénique</b>
Dans une greffe autologue, les cellules souches sont collectées auprès du patient lui-même puis réinjectées au patient après un traitement thérapeutique intensif. Cela permet de limiter la durée d'aplasie.	Une greffe allogénique de cellules souches utilise des cellules souches hématopoïétiques sanguines saines provenant d'un donneur (donner HLA compatible) pour remplacer la moelle malade et le système immunitaire. Cela permet de faire une chimiothérapie agressive.
Indication = myélome et lymphome	Indication = LA sévère
Point positif = pas d'effet GVL, pas de rejet, mortalité basse	Point positif : rechute basse
Point négatif = risque de contamination du greffon, rechute élevée, rechute élevé	Point négatifs : mortalité élevé, effet GLV, risque de rejet
Sources = CSP	Sources = CSP, MO, SC

CSH = cellules souches hématopoïétique

Aplasia = dysfonctionnement des cellules ou des tissus qui aboutit à l'arrêt de leur développement.

Effet GVL = destruction des dernières cellules leucémiques

c. Complications aiguës (qui arrive avant les 100 jours après la greffe)

Complication primaire = GVH aigüe (cellule souche du greffon qui s'attaque aux cellules de l'hôte).

Complications secondaires = infections (bactériennes, virales, parasite, fongique), maladie veinoocclusive, complications iatrogènes, rejet ou la non prise (greffon non fonctionnelle)

GVH aigüe :

Le système immunitaire du donneur remplace celui du receveur or la compatibilité n'est pas identique donc les lymphocytes T du donneur attaquent des organes « cibles » du receveur : la peau, le tube digestif, le foie.

Dans ce cas-là il y a une nécessité de mettre en prophylaxie des immunosuppresseurs (ciclosporine, cellcept...) En revanche il faut trouver la bonne dose car il ne faut pas ni en mettre trop car il y a un risque d'infection et de rechute ni ne pas en mettre assez car il y a un risque que le GVH soit mortel.

La GVH aigüe survient dans les 100 premiers jours. Lorsqu'on a une GVH le pronostic vital est en jeu. Le GVH est une complication principale de la greffe et il y a un effet GVL important.

Pour traiter la GVH aigüe on instaure une corticothérapie (2mg/kg) puis petit à petit on augmente la corticothérapie, on instaure des immunosuppresseur, un sérum anti-lymphocytaire et des anticorps monoclonaux.

d. Complications tardives :

La complication tardives sont : GVH chronique, complication infectieuses-endocriniennes-osseuses-oculaires, cancers secondaires, rechutes et rejet tardif.

La GVH chronique :

La GVH chronique survient après le 100<sup>ème</sup> jour. Elle est la cause principale de morbidité et de mortalité tardive. Elle retarde fortement la reconstitution immunitaire et favorise les cancers secondaires.