



République Algérienne Démocratique et Populaire

*Université Abou Bekr Belkaid  
Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »*

*7<sup>ème</sup> Année Médecine*



**Thème :**

*Leucémie myéloïde aigue*

**Effectué par :**

- FANDI Mustapha
- BOUHASSOUN Fatéma Zohra

**Encadré par : - Dr BENZINEB -**

**Service de : Hématologie clinique –CHU -TLEMCEN**

**Chef de service : Pr Mesli**

**DR BENZINEB B  
HEMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012/2013**

*Pr Mesli*  
*[Signature]*

## Remerciements :

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Dr BENZINEB, son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail.*

*Nos vifs remerciements vont également au chef de service d'hématologie du CHU-Tlemcen Pr MESLI pour l'intérêt qu'elle a porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par ses propositions.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

# Table des matières :

## Partie théorie :

- 1-Généralités
- 2-Définition
- 3-Epidémiologie
- 4-Clinique
- 5-Examen para clinique
- 6-Classification
- 7-Complications
- 8-Facteurs pronostic
- 9-Traitement

## Partie pratique :

- 1- Introduction
- 2-Etude pratique
  - a- But
  - b-Matériel et méthode
  - c-Résultats :
    - Age et sexe
    - Présentation clinico-biologique
    - Traitement
    - Survie
  - d-Conclusion

## **I- Généralité**

L'hématopoïèse représente l'ensemble des mécanismes qui concourent à la fabrication et au remplacement continu et régulé des différentes cellules sanguines. Toutes les cellules du sang dérivent de cellules souches hématopoïétiques. Un adulte en bonne santé produit par jour approximativement 1010 nouvelles cellules du sang.

Sites de production:

Hématopoïèse fœtale lors de la vie intra-utérine: Sac Vitellin après 1ère semaine jusqu'à la 8ème semaine suite au développement de l'embryon rate, foie et ganglions lymphatiques prennent le relais après 4 semaines de gestation. Comme la moelle osseuse se développe, l'hématopoïèse y voit le jour et devient le site principal. 2) Hématopoïèse adulte: moelle osseuse, Les organes lymphoïdes secondaires (avec thymus) pour la différenciation terminale lymphocytaire B & T

Hématopoïèse extra médullaire chez l'adulte

situations pathologiques: peut se traduire par une augmentation de la taille de l'organe siège de l'hématopoïèse (foie, rate, ganglions lymphatiques, autres)

### **Organisation fonctionnelle de l'hématopoïèse:**

#### **4 compartiments cellulaires**

o Les cellules souches: multi potentes

- o Les progéniteurs : cellules engagées dans un lignage; non distinguables morphologiquement □évaluation selon propriétés fonctionnelles (colonies en culture); localisation médullaire
- o Les précurseurs : déjà reconnaissables en cytométrie et morphologie; localisation essentiellement médullaire mais aussi circuler dans le sang
- o Les cellules matures: celles que l'on voit dans le sang

Appartient à un compartiment cellulaire unique qui présente 2 propriétés principales :

- 1) auto renouvellement
- 2) capacité de repeupler et de se différencier dans tous les cellules du sang

La niche hématopoïétique:

Le maintien du pool de CSH, leur régulation, l'auto renouvellement et la différenciation dépendent in vivo des liens avec le microenvironnement qui lui est dédié

## Définition:

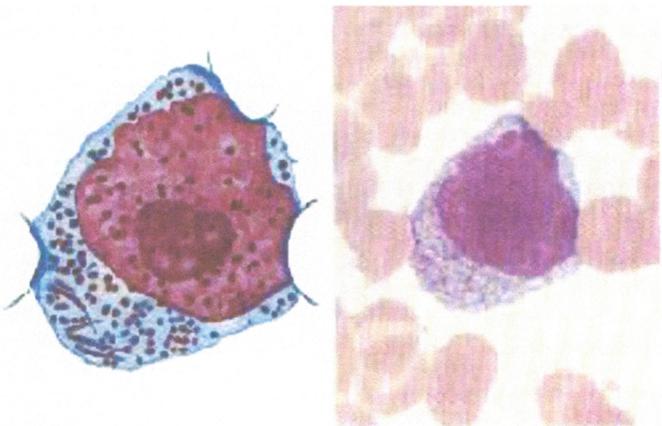
Les leucémies aiguës myéloblastiques (LAM) sont des proliférations clonales aiguës ou subaiguës, développées à partir des précurseurs hématopoïétiques (blastes) des lignées myéloïdes.

La maladie se développe en règle générale dans la moelle osseuse, sa présence inhibe l'hématopoïèse normale, aboutissant à un syndrome d'insuffisance médullaire, caractérisé par des cytopénies (anémie, neutropénie, thrombopénie), dont les conséquences cliniques représentent le principal mode de découverte de la maladie.

La maladie peut également s'étendre au sang avec apparition de blastes circulants ou à d'autres organes hématopoïétiques (rate, ganglions, foie ...) ou non hématopoïétiques (peau, gencives, système nerveux central ...), constituant le syndrome tumoral toutefois plus fréquent dans les leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL).

Un envahissement médullaire par au moins 20% de cellules blastiques dérivant du clone leucémique est indispensable au diagnostic, il est apprécié par l'étude cytologique du frottis de moelle osseuse, obtenu par ponction sternale ou iliaque (myélogramme), qui est l'élément clef du diagnostic.

### **la cellule responsable:**



### **Corps d'Auer**

Le myéloblaste leucémique est une cellule blastique à chromatine immature et nucléolée. Le cytoplasme est bien visible, basophile et présente des granulations intacytoplasmiques dont certaines anormales de type corps d'Auer. Le corps d'Auer est lié au processus leucémique qui est génère une granulopoïèse anormale. La présence d'un corps d'Auer témoigne de façon formelle du caractère leucémique du blaste. Ce myéloblaste a perdu la capacité de maturation terminale.

## Epidémiologie:

°Dans les pays développés :

L'incidence globale est de 3%/100 000 habitants/an qui croit avec l'âge.

°En Algérie :

Selon l'office national des statististiques (ONS):

\*l'incidence est de 0,54%/100 000 habitants/an

\*croit avec l'âge:

\*0.09%/100 000/ans de malade ont < 20 ans

\*0.09% de malade ont entre 20-60 ans

\*1,9% de malade ont > 65 ans

\*sexe ratio= 01

°Facteurs de risques: l'étiologie reste inconnue mais certains facteurs de risque ont été suggérés.

-Exposition aux produits toxiques: benzène, pesticides.

-Antécédents de chimiothérapie : inhibiteurs du topo isomérase, les agents alkylants.

-Antécédents d'un syndrome myéloprolifératifs :

Leucémie myéloïde chronique, polyglobulie de vaquez.

-Antécédent d'un syndrome myélodysplasique.

-Anomalie génétique : syndrome de Down (trisomie 21).

## Clinique:

Le début des troubles est aigue marqué souvent par un syndrome d'insuffisance médullaire et/ou un syndrome tumoral.

Circonstances de découverte:

### Insuffisance médullaire:

°Syndrome anémique: pâleur cutanéomuqueuse ; Asthénie;  
Dyspnée ;Palpitation.....

° Infections : liées à granulopénie

° Syndrome hémorragique : cutanéomuqueux lié à la thrombopénie  
(purpura, ecchymose, gingivorragie, épistaxis)

### Syndrome tumoral:

- ° Adénopathie rares, sauf Leucémie Aigue Myéloïde type 4 et 5
- ° Hépatomégalie
- ° Splénomégalie
- ° Autres manifestations:

\*Syndrome de leucostase

\*Coagulation intra vasculaire disséminée

\*Douleurs osseuses ou pseudo-articulaires,  
migratrices majorées par la pression.

\*Hypertrophie gingivale , infiltration cutanée,

Chlorome = tumeur blastique orbitaire pour leucémie aigue myéloïde type 5.

# Examen paraclinique:

## biologique:

### \*Hémogramme:

Rarement normal retrouve soit une pancytopénie, soit un déficit isolé d'une des trois lignées sanguine.

- Anémie normochrome normocytaire parfois macrocytaire.
- Thrombopénie.
- Leucopénie ou hyperleucocytose.

### \* Frottis de sang périphérique:

Goutte de sang, étalement, coloration par la MGG (May-Grünwald-Giemsa).

Permet de confirmer les anomalies retrouvées sur FNS et de mettre en évidence parfois des blastes circulants.

BLASTES : cellules jeunes

Taille 15 – 20 U

Rapport N/P : élevé

Noyau: chromatine fine nucléolée

Cytoplasme: basophile, +/- granulations

Présence de bâtonnets d'Auer = LAM

### \* Myélogramme:

Le myélogramme est l'examen clé pour le diagnostic positif, il retrouve une moelle envahie par  $\geq 20\%$  de cellules qui ont les mêmes caractéristiques de celles retrouvées sur FSP.

Pour déterminer la lignée de différenciation ; une coloration au May-Grünwald-Giemsa (MGG) est réalisée.

La présence de granulations cytoplasmiques azurophiles ou de corps d'Auer dans le cytoplasme des blastes voire il existe une disposition en fagots de corps d'Auer confirme la nature myéloïde des blastes.

En l'absence de critère cytologique défini de différenciation myéloïde, une activité myéloperoxydasique doit être recherchée et qui est positive dans plus de 3% des blastes pour affirmer le diagnostic de LAM.

Il est également classique de réaliser une coloration des estérases pour distinguer les myéloblastes de monoblastes.

### \*Immunophénotypage:

immunophénotypage par cytométrie de flux multicolore est réalisée pour déterminer la lignée de différenciation ainsi l'immunophénotypage est indispensable pour le diagnostic des LAM indifférenciées ( LAM0) , les leucémie aigue mégacaryoblastique et les leucémie aigue biphénotypique .

### \* cytogénétique:

l'analyse par la cytogénétique conventionnelle demeure primordiale dans l'évaluation diagnostique ; les anomalies génétiques sont retrouvées dans 55% des cas chez l'adulte; elles peuvent être soit des translocations ou des inversions.

### \*biologie moléculaire:

Réalisée sur le sang ou la moelle , la RT-PCR met en évidence plusieurs anomalies dont certaines ont une valeur pronostic importante telle que :FLT3/ITD,NPM1,CEBPA,MDR.

### **Autres examens:**

\*Radiographie pulmonaire : systématique à l'entrée pour rechercher

- un foyer infectieux.
- une cardiomégalie pouvant témoigner d'une insuffisance cardiaque,
- un poumon de leucostase.

\*Ponction lombaire: a la recherche de localisation neuro-méningée ,Blaste dans le liquide céphalorachidien.

\*Bilan d'hémostase : recherche d'anomalies de la coagulation ( LAM3, LAM5)

- Temps de Quick
- Temps de céphaline activé

Dosage des cofacteurs II, V, VII, X, dosage du fibrinogène, recherche de complexes solubles et de produits de dégradation du fibrinogène (PDF).

\*Bilan biochimique: recherche de complications métaboliques:

°**syndrome de lyse cellulaire** associant hyperuricémie, hyperphosphorémie, hypo ou hyperkaliémie, pouvant entraîner une insuffisance rénale.

N.B: Ces anomalies métaboliques doivent être corrigées avant le début du traitement.

°**Prélèvements microbiologiques** : recherche de complications infectieuses

- hémocultures, ECBU, prélèvement de gorge et de tout foyer infectieux en cas de fièvre,

-coproculture si diarrhée.

## Classifications:

1) classification Franco-Américano-britannique:

LAMO	Inclassable
LAM 1	Myéloblastique peu différenciée peroxydase+
LAM 2	Myéloblastique bien différenciée
LAM 3	Promyélocytaire :CIVD+++ , fréquent tableau de cytopénie, Auer en fagots, granulations riches en activateurs de la coagulation, translocation (15, 17). Urgence thérapeutique / ATRA
LAM 4	Myélomonocytaire : volontiers tumorale, lysozyme++ LAM4Eo : sous-variété avec contingent de ç éosinophiles, localisations neuro, inv. Chr16, pronostic+
LAM 5	Monoblastique a = bien différenciée, b = différenciation moindre, volontiers tumorale,

LAM 5	Monoblastique a = bien différenciée, b = différenciation moindre, volontiers tumorale, lysozyme++, blastes volumineux, urgence car risque de leucostase
LAM 6	Erythroleucémie rare.
LAM7	Mégacaryoblastique.

cette classification a été actualisée par la classification OMS en 2008

## 2) Classification OMS 2008:

cette classification a actualisée la classification FAB (Franco-Américano-britannique) en se basant sur des critères cytogénétiques, immun phénotypiques et moléculaires.

Tableau 1. La leucémie myéloïde aiguë et les tumeurs précurseurs connexes, et leucémies aiguës de la lignée ambiguë (WHO 2008) catégories:

LAM avec une anomalie cytogénétique récurrente	LAM avec t (8 ; 21) (q22 ; q22). LAM avec inv. (16) (p13.1q22) ou t (16 ; 16) (p13.1 ; q22). LAM avec t (6 ; 9) (q23 ; p34). LAM avec t (9 ; 11) (q22 ; p23). LAM avec inv. (3) (q21q26.2) ou t (3 ; 3) (q21 ; q26.2)
	LAM mégacaryoblastique avec t (1 ; 22) (p13 ; q13)

LAM avec une dysplasie multilignée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sans myelodysplasie préexistante</li> <li>• Avec myelodysplasie préexistante</li> </ul>
LAM avec	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alkylant</li> </ul>

---

myelodysplasie liée au traitement

- Epipodophyllotoxine
- Autres

LAM n'appartenant à LAM 0, LAM 1, LAM 2, LAM 4, LAM 5, LAM 6, aucune des 3 autres LAM 7, leucémie aigue basophile  
catégories

Sarcome myéloïde      Tumeur myéloïde extra médullaire

Leucémie aigue  
biphénotypique

---

## Complications:

°Syndrome de lyse cellulaire

°syndrome infectieux

°Coagulation intravasculaire disséminé : une coagulopathie (CIVD ou fibrinolyse) peut s'observer dans les LAM promyélocytaire.

Résulte de la libération des protéines des grains cytoplasmiques contenus dans les blastes.

Il expose à un risque hémorragique majeur, notamment cérébroméningé .

Il expose à un risque hémorragique majeur, notamment cérébro-méningé .

°**syndrome de leucostase** : correspondant à des formes de LA très hyperleucocytaires et à temps de doublement très rapide. Le syndrome associe des signes neurologiques (confusion...) et des signes pulmonaires (dyspnée, cyanose...).

## **Facteurs pronostics:**

### Pronostic immédiat et urgences thérapeutiques:

Le pronostic immédiat est engagé :

1- formes hyperleucocytaires : (plus de 50.000 leucocytes/ mm<sup>3</sup> dans le sang périphérique) ;

2-syndrome hémorragique sévère: thrombopénie inférieure à 20000/mm<sup>3</sup> Rétinienne, cérébro-méningées ; coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

3-syndrome infectieux sévère : infection à bacilles Gram négatif, cocci Gram positif, d'origine ORL, digestive ou cutanée pouvant aller jusqu'au choc septique.

hospitalisation d'urgence dans un service spécialisé

4- anémie: avec Hémoglobine < à 6 g/dl ou angor

5- évolution hématologique très rapide: appréciée par la progression d'une hyperleucocytose sur les hémogrammes successifs

6- signes neurologiques: pouvant faire craindre une localisation spécifique essentiellement observée dans les formes hyperleucocytaires et monoblastiques (LAM 4 et 5) ou un saignement neuro-méningé

7- leucostase viscérale: associée aux formes hyperleucocytaires, liée à l'hyperviscosité sanguine s'exprimant en général sous forme de leucostase pulmonaire (détresse respiratoire) ou cérébrale (signes neurologiques), et potentiellement déclenchée ou aggravée par la réalisation de transfusions érythrocytaires.

#### Facteurs pronostics des leucémie aigue myéloïde:

L'âge : L'âge > 60 ans constitue un facteur de mauvais pronostic du faite de la non éligibilité au traitement intense, et la fréquence des anomalies cytogénétiques et moléculaire de mauvais pronostics chez cette catégorie de patients

LAM secondaire :

Hyperleucocytose initiale >  $30 \times 10^9/l$  ;

Type cytologique : meilleur pronostic des formes M3, M2 et M4 éosinophiles, plus mauvais pronostic des formes M0 et M7 ;

Phénotype immunologique : l'expression du marqueur CD34 et/ou de la protéine gp170 codant le gène MDR1 (résistance multiple aux médicaments) est corrélée à un mauvais pronostic

Formes biphénotypiques

Anomalies cytogénétiques et moléculaires.

Groupe de risque	Anomalie cytogénétique et moléculaire
Favorable	t (8 ; 21) (q22 ; q22) ; RUNX1, RUNX1T1 Inv. (16) (p13.1q22) ou t (16 ; 16) (p13.1 ; q22) ; CBFβ-MYH11 NPM1 muté sans FLT3/ITD (caryotype normal) Mutation CEBPA (caryotype normal)
Intermédiaire I	Mutation NPM1 et FLT3/ITD (caryotype normal) Wild-type NPM1 avec ou sans FLT3/ITD (caryotype normal)
Intermédiaire II	t (9 ; 11) (p22 ; q23) ; MLLT3-MLL Les autres anomalies cytogénétiques
mauvais	Inv. (3) (q21q26.2) ou t (3 ; 3) (q21 ; q26.2) RPN1-EVI 1 t (6 ; 9) (p23 ; q34) ; DEK-NUP214 -5 ou del (5q), -7, anomalie 17p, caryotype complexe

---

t (v ; 11) (v ; q23)

---

Chimiorésistance.

## **TRAITEMENT:**

### **BUTS:**

1/Préserver le pc immédiat : Traitement des complications

2/Obtention rémission complète:

\*Disparition du syndrome tumoral (examen clinique normal) ;

\*Hémogramme normal ;

\*Moins de 5% de blastes médullaires

3/Obtenir une guérison: greffe CSH

### **Traitement spécifique:**

Un traitement d'induction qui a pour but de réduire la masse tumorale à un niveau de maladie résiduelle imperceptible et restaurer une hématopoïèse normale.

Le traitement d'induction des LAM:

L'association d'une anthracycline et de la cytosine arabinoside (ARA-C) permet d'obtenir des taux de rémission complète (RC) de 75 à 80 %.

Cas particulier: LAM3: traitement par acide rétinoïque (ATRA) capable de

différencier les blastes en PN

Le traitement de consolidation qui a pour but de réduire la maladie résiduelle et prolonger la rémission complète. L'approche thérapeutique actuelle plaide en faveur une chimiothérapie intense (Aracytine a forte dose 3g/m<sup>2</sup> toute les 12 h 5J1, J3,J5)

La greffe de moelle osseuse allogénique : l'efficacité de cette procédure thérapeutique est en rapport les doses importantes des chimiothérapies délivrées aux patients et à l'effet GVL (greffe Vs Leukemia). Elle est indiquée chez les patients jeunes (<60 ans), de risque cytogénétique et moléculaire intermédiaire ou mauvais et la présence d'un donneur HLA compatible

### Traitement symptomatique :

Les symptômes de leucémie myéloïde aiguë qui peut exiger une attention sont l'infection, des saignements et l'anémie. L'anémie peut être traitée avec une transfusion sanguine. Myéloïde aiguë patients atteints de leucémie peuvent nécessiter des transfusions de plaquettes. Les infections bactériennes dues aux faibles taux de neutrophiles exigent habituellement un traitement d'urgence avec des antibiotiques par voie intraveineuse. Des précautions doivent également être prises pour traiter les infections plus inhabituelles telles que Candida (muguet) dans la bouche. Particulièrement lors de la chimiothérapie, la destruction des cellules leucémiques peuvent l'produisent de grandes quantités d'acide urique et un traitement prophylactique par l'allopurinol est obligatoire.

### Evaluation de l'efficacité du traitement :

L'efficacité du traitement de la LAM est déterminée à partir des mêmes examens que ceux qui permettent d'établir le diagnostic de la maladie : un myélogramme (examen au microscope d'un échantillon de moelle) et numération formule sanguine.

Une « rémission complète » est évoquée lorsque la moelle osseuse ne renferme plus de blastes en excès et que les taux de cellules sanguines (globules blancs et rouges, plaquettes) sont redevenus normaux.

### La surveillance :

Une fois l'ensemble des traitements terminé, une surveillance est indispensable. Elle nécessite des consultations régulières avec le médecin hématologue pour détecter une possible rechute et les éventuelles complications tardives des traitements. Une numération formule sanguine de contrôle doit ainsi être réalisée à intervalle régulier dans un premier temps, puis de façon plus espacée.

Une leucémie aiguë est loin d'être une maladie au pronostic « désespéré », la guérison peut être obtenue lorsque la rémission se prolonge au-delà de quelques années.

## **Introduction :**

La leucémie aigue myéloïde est une hémopathie maligne caractérisée par prolifération maligne monoclonale des cellules de la lignée myéloïde diagnostiqué sur les donnée de l'examen clinique, FNS et prélèvement de moelle la LAM a un pronostic péjoratif et une 'incidence qui augmente avec l'âge.

## **Etude pratique:**

On a mené une étude rétrospective portant sur les 36 cas de LAM diagnostiqué de LAM au niveau du service d'hématologie durant les trois années (2009/2011),

### **But :**

- Evaluer la fréquence de la leucémie aigue myéloïde.
- Apprécier les caractéristiques cliniques, biologiques et épidémiologiques de la maladie.

### **Materiel et méthodes :**

Il s'agit d'une enquête épidémiologique rétrospective réalisée sur une période de 3 ans (2009 – 2011), uni centrique (CHU Tlemcen). Cette enquête est basée sur l'analyse de dossiers de malades. Les données ont été recueillies sur des fiches techniques préétablies.

Les patients présentent une LAM dont la diagnostique a été posé sur :

- la présence de cellules blastiques > à 20% au myélogramme, et
- un taux de blastes MPO-positifs supérieur à 3 %à la cytochimie.
- critères d'inclusion : tous malades présentant une LAM quelque soit l'âge
- critères d'exclusion : malades ne présentant pas de leucémie aigue myéioide
- recueil des données : fiche technique pré établie
- bilan diagnostique : FNS , FSP, moelle ( coloration May Grunwald et Giemsa - myéloperoxydase ou noir soudan)
- bilan de complication
  - \*syndrome anémique : présence de signe d'intolérance anémique et FNS
  - \* complication infectieuse : fièvre, examen de la cavité buccale , téléthorax de face , échographie abdomino-pelvienne .
  - \*bilan pré thérapeutique : groupage , bilan rénal, bilan hépatique , sérologie HIV ,HBs , HCV ,échocardiographie
- exploitation des données : tests statistiques

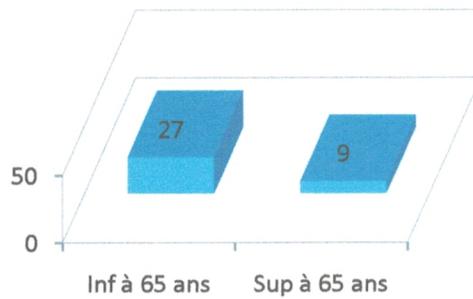
### Résultat:

36 cas de LAM diagnostiqué au niveau du service d'hématologie (chu Tlemcen) entre 2009 /2011

#### 1-âge et sexe:

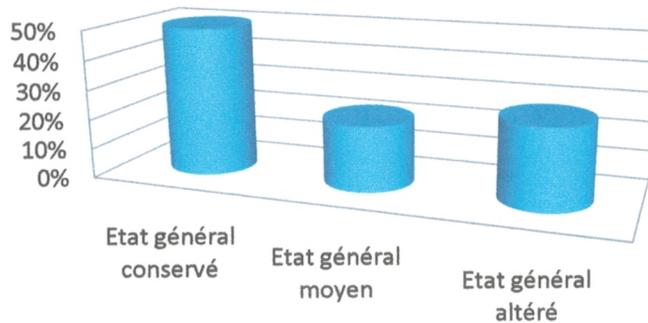
On a remarqué une nette prédominance masculine 28 hommes et 8 femmes (sexe ratio =3,5)

parmi ces 36 cas de LAM diagnostiqué 27 d'entre eux ont moins de 65 ans ,9 cas ont plus de 65 ans=> âge moyen est de 55ans [17-85]



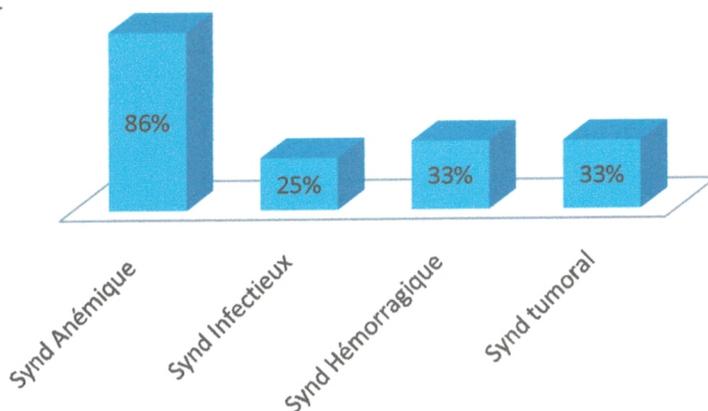
2-présentation clinico-biologique :

50 % (18 cas) ont été admis avec un bon état général, 22 % (8 cas) avait un état général moyennement altéré et 27 % (10 cas) ont été admis avec un état général altéré.



	Etat général conservé	Etat général moyen	Etat général altéré
■ Série1	50%	22%	27%

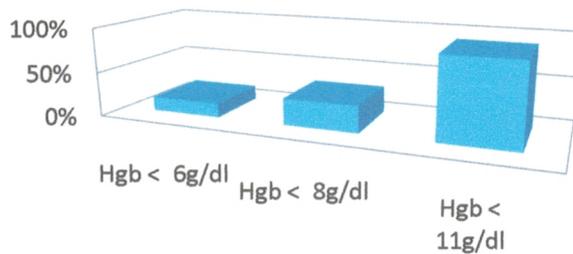
Clinique :



Le syndrome anémique est d'après les statistiques le syndrome révélateur le plus fréquent : 86% des cas, vient en seconde position le syndrome hémorragique et le syndrome tumoral avec un pourcentage de 33 % chacun. En dernier lieu, seulement 25% des cas avaient un syndrome infectieux.

FNS :

La plupart des malades avait une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl soit 91% ,30 % ont présenté une anémie sévère avec hémoglobine inférieur à 8 g/dl et 16 % avait une hémoglobine inférieur à 6 g/dl



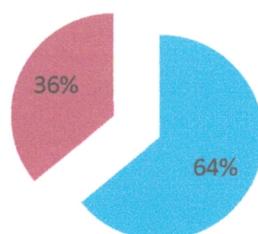
	Hgb < 6g/dl	Hgb < 8g/dl	Hgb < 11g/dl
■ Série1	16%	30%	91%

GB :

-23 cas (64%) avaient une Hyperleucocytose [12400-395200]

13 cas (36%) leucopénie, dont : 2 cas < 1000/ml<sup>7</sup> et un seul < 500 /ml

■ Hyper leucocytose ■ Leucopenie



### Myélogramme :

L'infiltration blastique sur le myélogramme est constante et supérieure à 20% chez tout les cas étudiés.

### 3-traitement :

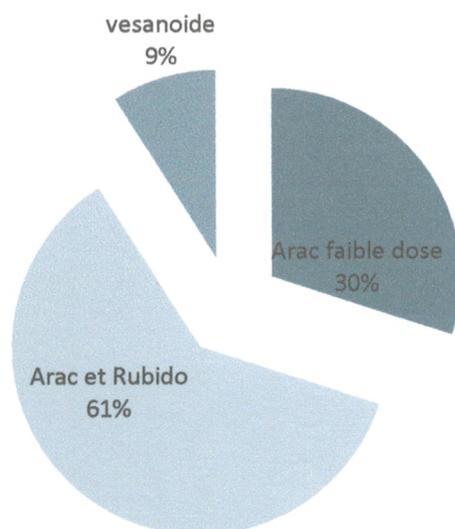
La plus part des malades ont reçus une chimiothérapie :

- Arac-rubido : 23 patients (61 %) pour les sujets

de plus de 60 ans

-Arac faible dose : 9 patients (30 %) sujet jeune moins de 60 ans

-Vesanoïd : 3 patients (9%) pour la LAM 3



#### 4-survie : parmi les 36 cas de LAM diagnostiqué et pris en charge

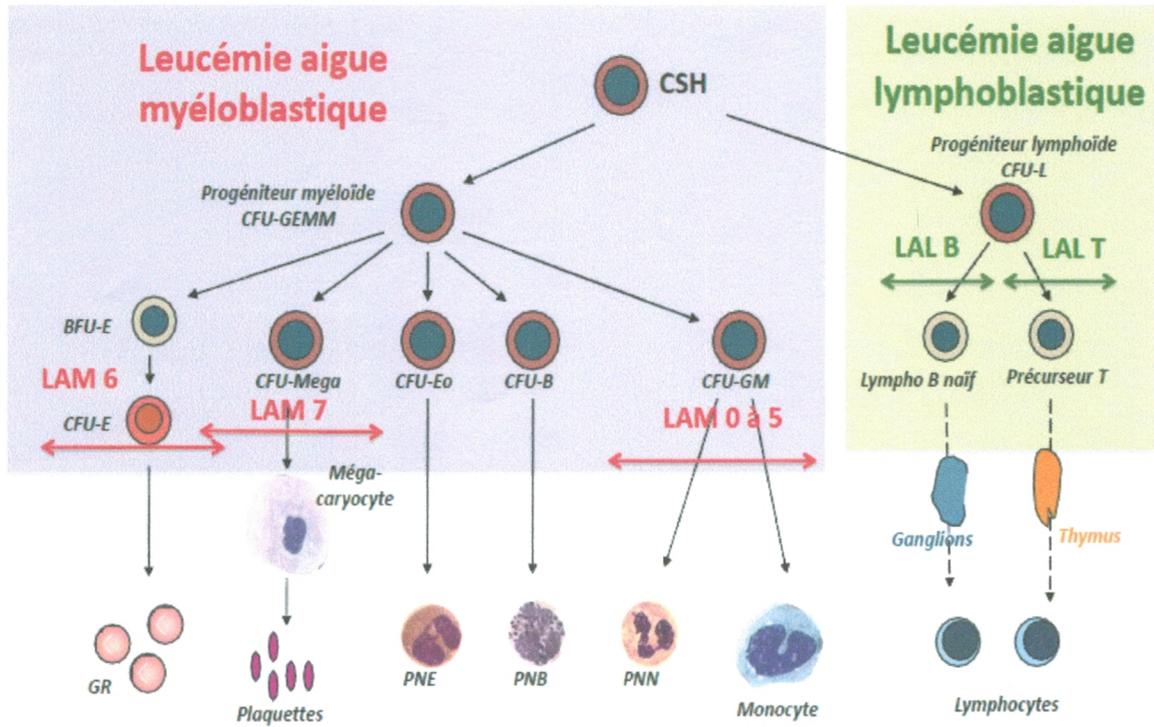
On a remarqué que 06 sont restés vivant ,28 sont Décédés, et 02 ont été Perdu de vue.

-05 patients sont entrés en rémission complète, un seul seulement a rechuté.

### **Conclusion :**

La leucémie aigue myéloïde est une maladie rare de mauvais pronostique qui touche surtout le sujet âgé avec une nette prédominance masculine. Son mode de révélation le plus fréquent est un syndrome anémique et une hyperleucytose. Le traitement repose sur une poly chimiothérapie lourde.

# ANNEXE:



	Malade 01	Malade 02	Malade 03
Nom et prénom :			
Age et Profession :			
Adresse et num de tel :			
Date du dg :			
Motif de consultation :			
Etat général			
Sd anémique :			
Sd infectieux :			
Sd hémorragique :			
Sd tumoral :			
FNS			
GB :			
Hgb :			
Plq :			
FSP :			
Myélogramme :			
TRT :			
Evolution			
RC :			
Rechute :			
Décès :			