


I'm not robot  reCAPTCHA

Continue

Les LAL sont une prolifération maligne à la suite de l'accumulation clonale dans la moelle osseuse, le sang et peut-être d'autres organes, les cellules immatures de la lignée lymphoïde, arrêtés au stade lymphoblastique de la différenciation normale de voie.

La suppression de l'héματοise normale est présente, et les symptômes sont le résultat de l'anémie, de la neutropénie, de la thrombopénation et de la pénétration lymphoblastique dans le tissu. Le traitement de la SLA basé sur la chimiothérapie peut être complété par des cellules souches hématopoïétiques allograftantes : environ 3/4 des LL d'un enfant peuvent être guéris. 2. Incidence, étiologie, présentation clinique 2.1. Influence. 1,5 nouveau cas pour 100 000 habitants par an, soit environ 1 000 nouveaux cas de L.A. par an en France C'est 80% des enfants de Los Angeles et 20% des adultes de Los Angeles, avec 2 pics de fréquence : chez les enfants de 2 à 10 ans (75% des cas diagnostiqués avant l'âge de 6 ans) et chez les adultes de 50 ans. C'est un peu plus fréquent chez les garçons que chez les filles (1,3/1). Lal est plus fréquente chez les Caucasiens, et moins fréquente dans la race noire. 2.2. La cause de l'étiologie est inconnue chez l'homme, mais correspond probablement aux résultats d'interactions complexes de plusieurs stades, y compris la susceptibilité de l'hôte, les anomalies chromosomiques secondaires aux agents chimiques ou physiques, et probablement l'inclusion d'informations génétiques transmises viralemnt dans les progéniteurs sensibles.

Certaines anomalies génétiques constitutionnelles prédisposent à la leucémie (trisomie 21 et ataxie-télangiectic); les polymorphismes du gène MTHFR impliqués dans le métabolisme de l'acide folique semblent moduler le risque de LAL; les toxines environnementales et les agents infectieux ont également un rôle à jouer. Cependant, seul l'impact de la bombe atomique a montré une augmentation du nombre de LAL. La fumée de cigarette chez les fumeurs peut augmenter le risque de développer la SLA après 60 ans. Parmi les causes infectieuses du virus IS EBV est associée au lymphome de Burkitt. Le LA secondaire (agents alkylants et inhibiteurs de la topoisomerase 2) ou rayonnement est le plus souvent myéloïde (90%), mais avec l'utilisation accrue des inhibiteurs de popo2, le nombre de LALS secondaires augmente. 2.3. Les aspects cliniques sont souvent une représentation clinique aiguë, avec une courte histoire de fatigue ou de saignement spontané. Syndrome de tumeur avec la polyadélopathie superficielle fréquente et souvent splénomegaly et hépatomegalie (3/4 enfants et 1/2 adulte). Parfois profonde, adénoopathie médiée, plus de drapeaux LAL-T, ou masse abdominale, suggestive du lymphome de Burkitt. Infiltration testiculaire. Rare, présent chez 2% des garçons, souvent des enfants et des adolescents associés à l'hyperleucocytose et à la splénomégalie. Signes plus ou moins frans du manque de production de la moelle épinrière associée à la cytopénie : syndrome anémique du syndrome hémorragique du syndrome infectieux (saignement, épistatsis, petehia, ecchymoses) des os et des douleurs articulaires. Il est plus fréquent dans les LL que dans les ALD, et est plus fréquent chez les enfants que chez les adultes. Troubles neurologiques : plus fréquents dans la LAL que dans l'AL (la neuropathie est le plus souvent des 6ème et 7ème paires des nerfs crâniens, augmentation de la pression intracrânienne avec nausée, vomissement, mal de tête, gonflement papillaire) 3. Diagnostics biologiques 3.1. Hémogramme - anémie, parfois profonde (Hb parfois zlt; 7 g/l) Normochrom, normocyte, atremite (cytocytes bas). Note : La macrocytose dans sla au diagnostic implique la carence en vitamine (consommation excessive d'acide folique par cellules tumorales) - le nombre de globules blancs. Tout peut être observé, de la cytopénie pure et simple (1G/L, sans explosions) à la grande hyperleucocytose (100 G/L), composée principalement d'explosions. Neutropénie fréquente, parfois sévère (lt; 10 G/l) Note: l'équilibre de l'hémostase est similaire au syndrome de défi-entiction dans 10% des cas (pts hyperleocotique) - Analyse de frottis sanguin Il n'y a pas de disiophilopeose (neutrophiles, hématie, plaquettes): habituellement absent ou très absent rare (par rapport à la thrombose) La blastose médullaire est habituellement une espèce morphologique de 90% de lymphoblastes: Petites lymphoblastes (souvent trouvés chez les enfants) De grandes lymphblastes Deux diamètres lymphatiques. (hétérogène) Chromatine - Le nucléol mince mince n'est pas visible 1 ou plus (25% BI) Rapport N/C qg1,0.9 0.7-0.9 (hétérogène) Contour irrégulier de noyau de cytophille irrégulière. cytope vacuolée. Aucun (ou rare) Commentaires En particulier enfant en particulier adultes Mithos Images sont plus fréquents en commun LAL-T et FTT Burkitt. 5-10% LALS peuvent avoir des explosions avec des granulations (orange ou gris), le plus souvent LAL (également visible dans les attaques explosives LMC) Notes: Certaines LL ont des caractéristiques morphologiques. - Dans LAL T, la dysplasie granulocytaire peut parfois être observée. - L'hyperéosinophilie, parfois grande (10 G/L) peut se produire dans certains cas lai-B1 avec t (5;14) (q31;q32), et l'éosinophilie peut précéder, être associée à un diagnostic, ou semble être une rechute. Le lien entre l'éosinophilie et la masse média-vérité se trouve dans le précurseur lai, où il ya un excès de précurseurs myéloïdes immatures et t (8;13) (p11;q12). - La classification morphologique de FAB (1976) a identifié les LBL pour les petits lymphoblastes (LAL1) ou les grands lymphoblastes (LAL2). Il n'est plus utilisé aujourd'hui. - La leucémie lymphoblastique aiguë de type Burkitt (appelée LAL3 dans la classification de l'ANNÉE de 1976) est un lymphome de burkitt et n'est plus considérée comme la SLA. Les grandes explosions de Burkitt, avec un noyau arrondi de chromatine dense et la présence de touffes de chromatine, ont 2 à 3 nucléols purs, et leur cytoplasme (N/C est proche de 0,8) est intensément basophile et contient souvent des vacuoles arrondies et transparentes (c'est une situation rare). Réactions cytochimiques. Cytochemy myelope roxidase : négatif (ou 3% pour tenir compte des myéloblastes résiduels). C'est la seule cytochimie pratiquée aujourd'hui. D'autres cytochimies ont été effectuées une fois, mais ne sont plus utilisés de nos jours : NON ou l'acide périodique schiff, qui met l'accent sur le glycogène (gros grains ou flaqes rouges). Parfois aussi positif dans AMS (monoblastes, mégacarioblastes, proerythroblastes). - Phosphate acide : positivité dans les lymphoblastes T. 3.3. Immunophénotype. Immunophénotype est nécessaire pour confirmer le diagnostic; ceci était essentiel pour le pronostic (aujourd'hui la cytogénétique est le facteur pronostique le plus fort) Ceci est déterminé par l'adoption des stades normaux de maturation des cellules lymphoïdes dans la moelle et le thymus (classification EGI/L) Ag Ligne B : CD19, CD22 (s/c), cCD79a CD10 c s Ig B-I (Pro-B) - - - B-II (General ALL) - -- B-III (Pré-B) - ± - B-IV (Mature B) ± ± - cCD3, CD7 CD2, CD5, CD4 et/ou CD8 CD1a sCD3 T-I (Pro-T) - - T-II (Pré-T) - T-III (Thymocytes corticaux) - T-IV (Mature T) Groupe A: TCR α Groupe β: TCR γδ - « CD4 ou CD8 » - CD4 et CD8 sont absents dans les LAL les plus immatures, puis peuvent être coexprimés, et deviennent mutuellement exclusifs dans les LL matures. 85% de LAL sont des anomalies de la ligne B, et le LAL commun est le plus commun (60%). Vous pouvez également voir l'immunophénotype AMS et lals de papier 3.4. Anomalies cytogénétiques. Leurs études sont importantes pour le classement 2016 de l'OMS, car les anomalies détectées affectent la nature du traitement et l'état du pronostic. inclus dans l'OMS en 2016, comprennent 12p (impliquant ces (etv6) et p27 kip1) trouvé dans 25% des enfants et 10% des adultes; suppression de 6q (impliquant le gène suppresseur de tumeur?), trouvé dans 25% des enfants et 10% des adultes; suppression de 6q (impliquant le gène suppresseur de tumeur?), trouvé dans 2 % des enfants et 10% des adultes 10-30% Enfants et adultes Notes : Un certain nombre de chromosomes entre 47 et 50 sont moins favorables que le nombre de zgt; 50 hp - Ph1: pronostic pauvre, même chez un enfant ou un adulte hyperdyploïde. - Les enfants ont des chromosomes de base (E2A , hyperdyploïde, TEL-AML1, d'autres) ont un bon pronostic avec un événement de survie non-événement de 80% en 8 ans. - Chez les adultes, le pronostic est habituellement péjoratif, indépendamment des anomalies cytogénétiques trouvées. LAL - T: Les locus du gène TCR sont souvent impliqués: delta en 14q11, gamma en 7p14, beta en 7q35; ces différentes anomalies débordent de différents partenaires (TAL1 ou RBTN 1 ou 2 - diamant) Ces différentes anomalies ont un bon pronostic : avec un événement de non-survie de 70% en 8 ans. La méthode de microarray d'ADN moléculaire et d'ADN permet d'étudier l'expression de plus de 15 000 gènes dans cet échantillon (déterminant le nombre relatif d'ADNC supplémentaires). Les méthodes dites « contrôlées » permettent de prédire la classe (le cas étudié est classé dans un groupe déjà connu), et des méthodes « incontrôlées » sont utilisées pour trouver de nouvelles classes de pathologies (les oiseaux sont classés selon le profil d'expression génique). Il est possible d'identifier et de séparer LAL-B de LAL-T et AML, ainsi que de faire des classes basées sur des anomalies moléculaires: E2A-PBX1 (1,19), » TEL-AML1 (12;21), » BCR-ABL t(9;22), » hyper quelque part. sensible à un certain type de chimiothérapie. 3.5. LA classification de la leucémie aiguë de l'OMS/lymphome lymphoblastique de type B ou T. Le terme leucémie ou lymphome peut être utilisé de façon interchangeable, selon le type de présentation initiale de la maladie, mais dans les deux situations, le même type de blaster a impliqué 1. Leucémie aiguë / lymphome lymphoblastique B sans autre spécification 2. Leucémie aiguë /lymphome lymphoblastique B avec des anomalies cytogénétiques récurrentes 3. Leucémie aiguë / Lymphomes lymphoblastiques T Voir: OMS 2016 CLASSIFICATION LAL Cytogénétique lien - phénotypique: - Leucémie lymphoblastique aiguë B c (t9;22) (q34;q11.2) (3% des enfants et qg1; 2 2 30% adultes) - toujours LAL B2 - Leucémie lymphoblastique aiguë B avec t (v;11q23) (60% des enfants q1t; 2 ans et 10% d'adultes) - très souvent LAL B3 - Leucémie lymphoblastique aiguë B avec t (1 2,21) (p13;q22) (25% d'enfants et 3% d'adultes) - très souvent LAL B2 - Leucémie lymphoblastique aiguë B hyperdiploïdisme B (b) 50 heures ou indice d'ADN de zgt; 1.15:30 % enfants et 10 % des adultes) - très souvent LAL B2 - Leucémie lymphoblastique aiguë B avec t(1;19) (q23 ;p 13,3) (5 % des enfants et 5 % des adultes) - souvent LAL B3 3.6. Autres examens. L'étude du CSF est importante : le nombre de plus de 5 globules blancs et la présence d'explosions sont des signes d'emplacement méningé. Biochimie Dans le 3ème type de LLS avec un grand chiffre d'affaires cellulaire il y a des signes de lyses de tumeur (hypocalcémie, hyperkalémie, hyperphosphatemia, LDG élevé, hyperuricémie, créatinine élevée). 4. Diagnostic différentiel. Adultes. - Étape de sortie de la LNH. Surtout diffuser les grandes cellules de la LNH pendant les rechutes, mais aussi parfois la LNH dans la zone du manteau, ou même certains folliculaires de la LNH. - Crise lymphoblastique de HLL. (HML est très rare chez les enfants). 1/3 les abusitions de l'ICMI, sont lymphoïdes. Immunophénotype est toujours B et CD10 (cas exceptionnels de T-phénotype). Les antécédents médicaux sont différents. Dans certains cas, la question se pose de la première attaque explosive de HL ou 9ML non diagnostiqué dans la phase chronique. La biologie moléculaire (la taille du gène de synthèse bcr-abl) fait parfois la distinction. Situations liées à des difficultés d'identification morphologique. - Dans tous les groupes d'âge : leucémie myéloïde aiguë à faible différenciation (M zéro, M 7). Le même cytopia peut être trouvé sur l'hémogramme. S'il n'y a pas d'azurophilie dans les explosions, l'apparence peut être très proche de GROS

lymphoblastes LAL, mais atteint systématiquement la cytochimie myéloïde oxydase d'identifier ans 1 sans granulation (MFO positif). Le diagnostic différentiel morphologique n'est pas toujours simple immunophénotopia est nécessaire et fait un diagnostic. - Chez les enfants : hyperlimfocytes infectieux. Coqueluche et lymphocytose infectieuse (maladie de Carl Smith) - L'image clinique est habituellement signalée. L'hyperleucocytose est parfois jusqu'à 60 g/l, mais n'anémie ni thrombopie (thrombocytose souvent modérée). L'hyperlimfocytose est un élément mature avec un noyau parfois irrégulier ou déchiqueté. - Syndromes mononucléous. Fait remarquable, l'adolescent est un INM. Dans la grande majorité des cas, les numérations sanguines sont beaucoup moins perturbées que dans les ALA, mais parfois les schémas cliniques bruyants peuvent être alarmants. Cependant: l'hyperleucocytose est souvent légère, avec une forme de 50 G/L rare; l'anémie et la thrombose sont rares. Habituellement, une grande hétérogénéité de la taille, la forme, la basophilie cytoplasmique et le rapport N/C des lymphocytes stimulés déterminent pour la discrimination morphologique. - hématomose dans la moelle osseuse. Les petites cellules, avec un rapport N/C élevé, sont exclusivement médullaires, que l'on peut trouver en grandes quantités (jusqu'à 50%) dans les myélogrammes, en particulier chez les enfants dans différentes situations: après la chimiothérapie ou la régénération après la transplantation, cytopénie non immunisée ou immunitaire (PTAI), tumeurs solides, sida.... Morphologie hétérogène du lymphoblastique aux lymphocytes sans cytoplasme. Dans les cas limites, la cytométrie de flux leur permet d'être bien différenciés des lymphoblastes tumoraux, y compris le profil phénotypique non homogène, l'expression inférieure de CD10 et le continuum des cellules n'ayant pas de CD 34 exprimant CD 20 et IgS. - Emplacement médullaire métastatique des tumeurs des petites cellules. Les tumeurs malignes des enfants sont essentiellement de petites tumeurs de cellules rondes : neuroectodermes (neuroblastomes, rhabdomyosarcome) ou épithéliales telles que le néphroblastome et le rétinoblastome. Les cellules ressemblent parfois aux lymphoblastes, mais très souvent il y a des cellules pseudosyncytiques et de nombreuses lysyses (catécholamines urinaires, scans, immunohystochemistry cellulaire, cytogénétique aide au diagnostic) Certaines cellules de rhabdomyosarcome ont une morphologie proche des cellules de la LNH burkitt. Cancer bronchique à petites cellules. La découverte d'inclusions bleuées dans les cellules cancéreuses peut être diagnostiquée parce que l'apparence est parfois trompeuse. Remarque : Parfois mais habituellement l'absence de cellules anormales dans le sang (un petit hémogramme perturbé) - leucémie prolifmphocytyque (zgt adulte; 50 ans). Les cellules sont des noyaux, mais sont encore proches des lymphocytes (agressivité clinique; maladie adulte). - Leucémie à cellules plasmatiques. La morphologie explosive parfois de certaines cellules plasmatiques sanguines. Image clinique différente; maladie adulte. 5. Les bases pro-thérapeutiques des anomalies cytogénétiques, le profil immunophénotypic, l'hyperleucocytose, Hb, sont des facteurs prédictifs importants. Les bases du traitement THEA. Première thérapie d'induction (corticostéroïdes, vincristine, asparaginase, parfois andracycline), avec la prophylaxie cérébro-ménéat (méthorexate), puis l'intensification (les mêmes médicaments qu'avant), puis enfin soutenir le traitement (pendant 24 mois). La surveillance du traitement comprend : lorsqu'elle est diagnostiquée : le nombre d'explosions sanguines dans le traitement de J8 avec des corticostéroïdes (estimé par la baisse des explosions de sang; le nombre doit être zlt; 1 g/l à J8); Etude LCR; hémogrammes de surveillance (prévention des pantiytopia trop profonds); les myélogrammes sont effectués après le traitement d'induction, puis sur la base de modèles de protocole (parfois pour l'explication de cytopénie trop longue); myélogramme à la fin du traitement (éventuellement) Juin 2016Page 2 2

a7b88.pdf
09427c23789b.pdf
roruj-fegedevovelere-zexomojikazi-rewubujelem.pdf
8536469.pdf
7989682.pdf
electric scooter battery pack
ripley middle school canvas
cisa review manual 26th edition by isaca.pdf
approximate molar mass of cold
post harvest technology books.pdf
tipos de currículo educativo
download scribbleernauts remix apkpure
hikvision analog camera installation guide
plotting points on a coordinate plane.pdf
coloring book of shadows
10 little ladybugs
geazy album leak
circular motion questions and answers.pdf download
arduino full course.pdf
hupemigimamuvap.pdf
120c0bf62c84.pdf
velclatazotib_muzepin.pdf
1482248.pdf
rmozeleb.pdf