

Diagnostic des leucémies aiguës, syndromes myélodysplasiques et myéloprolifératifs.

Apport de la classification OMS 2001

G. Flandrin

La classification des tumeurs hématopoïétiques proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) offre aux pathologistes, aux oncologistes et aux généticiens un système de classification prenant en compte les données de l'anatomopathologie et de la génétique pour servir de base à des travaux coopératifs multicentriques dans les domaines cliniques, thérapeutiques et scientifiques. Cette classification OMS est construite sur une séparation des tumeurs hématopoïétiques basée sur l'identification des lignées cellulaires impliquées,

myéloïdes et lymphoïdes, chacune étant subdivisée en entités distinctes définies par la combinaison de paramètres morphologiques, immunophénotypiques, génétiques et cliniques. Dans la mesure où des progrès rapides s'opèrent dans le domaine des analyses génétiques, il faut prévoir que ce type de classification nécessitera des réajustements permanents.

Le texte présenté ici se limite aux syndromes leucémiques, à l'exclusion des lymphomes malins.

Mots-clés :

- leucémies aiguës myéloïdes
- leucémies aiguës lymphoïdes
- syndromes myélodysplasiques
- classification OMS

WHO system of classification for acute leukemias and myelodysplastic syndromes

The World Health Organization (WHO) Classification of tumours of the haematopoietic and lymphoid tissues offer to pathologists, oncologists and geneticists a system of classification for human neoplasms that is based on their histopathological and genetic features which is prerequisite for progress in clinical oncology, multicentre therapy trials and comparative studies in different countries. The WHO classification of haematological malignancies stratifies neoplasms primarily according to lineage: myeloid, lymphoid; within each category distinct diseases are defined according to combination of morphology, immunophenotype, genetic features and clinical syndromes. Because the technology of genetic analysis is moving rapidly, it is likely that advances in our understanding necessitate revision to any current classification in the near future. In this presentation only leukaemia but not malignant lymphoma are concerned.

Med Hyg 2002; 60: 832-6

Souhaitée par les cliniciens, en quête de propositions mieux adaptées aux prévisions pronostiques et aux indications thérapeutiques, une nouvelle classification des hémopathies malignes, lymphomes et leucémies, vient d'être proposée par l'OMS^{1,2} prenant en compte une série de critères cliniques et biologiques, morphologiques immunologiques, cytogénétiques et moléculaires.

Les hémopathies myéloïdes aiguës et chroniques

Trois grandes catégories d'hémopathies myéloïdes sont classiquement reconnues: leucémies aiguës myéloïdes (LAM), syndromes myélodysplasiques (SMD), et syndromes myéloprolifératifs (SMP), le nombre des blastes médullaires et le niveau de différenciation des cellules anormales ainsi que le degré de la leucocytose périphérique étant les éléments majeurs permettant de caractériser ces entités.

Les leucémies aiguës myéloïdes

Dans les LAM la classification OMS recommande d'individualiser quatre groupes principaux:

- LAM avec translocations chromosomiques récurrentes.
- LAM avec aspect myélodysplasique majeur.
- LAM (et SMD) «secondaires» à des thérapeutiques.
- Autres LAM n'entrant pas dans l'une des trois premières catégories.

Leucémies aiguës myéloïdes avec translocations chromosomiques récurrentes

- Les LAM avec t(8;21) (q22;q22), AML1 (CBF- α)/ETO.
- Les LAM avec composante monocyttaire et éosinophiles médullaires anormaux avec inv(16) (p13;q22) ou t(16;16)(p13;q22), (CBF- β /MYH11).
- Les leucémies aiguës promyélocyaires avec t(15;17) (q22;q11-12) (PML/RAR- α) et leurs variantes.
- Les LAM à composante monocyttaire avec anomalies en 11q23 (réarrangement MLL).

Leucémies aiguës myéloïdes avec aspect myélodysplasique majeur

Des aspects myélodysplasiques similaires à ceux des SMD sont observés dans certaines LAM, particulièrement chez des sujets âgés. En plus de leur plus mauvais pronostic, ces affections sont clairement individualisées par l'association à des anomalies cytogénétiques particulières: 3q-, -5, 5q-, -7, 7q-, +8, +9, 11q-, 12p-, -18, -19, 20q-, t(1;7), t(2;11), et des anomalies caryotypiques complexes. Cytologiquement existe une myélodysplasie «multilignée» (atteinte de la majorité des éléments dans au moins deux lignées myéloïdes).

Leucémies aiguës myéloïdes et syndromes myélodysplasiques «secondaires»

Précédées d'antécédents thérapeutiques (chimiothérapie par agents alkylants et ou radiothérapie), ou d'une exposition à un risque mutagène (benzène) qui doivent être pris en compte

1^{er} groupe : LAM avec translocations chromosomiques récurrentes

- LAM avec t(8;21)(q22;q22), AML1(CBF-alpha)/ETO
- LAM avec t(15;17)(q22;q11-12), PML/RAR-alpha et variantes
- LAM avec inv(16)(p13q22) ou t(16;16)(p13;q22), CBF-bêta/MYH11
- LAM avec anomalies 11q23 (MLL)

2^e groupe : LAM avec myélodysplasie «multilignée»

- Avec antécédent de SMD
- Sans antécédent de SMD

3^e groupe : LAM et SMD «secondaires» à des thérapeutiques

- Après agents alkylants
- Après épipodophyllotoxine

4^e groupe : LAM n'entrant pas dans les catégories précédentes

- LAM avec différenciation minimale (M0)
- LAM sans maturation (M1)
- LAM avec maturation (M2)
- LAM «promyélocytaire» (M3)
- LAM avec différenciation myélomonocytaire (M4)
- LAM monocytaire (M5)
- LAM avec différenciation érythroblastique (M6)
- LAM avec différenciation mégacaryocytaire (M7)
- LAM avec différenciation basophile
- LAM avec myélofibrose
- LA biphénotypique

Tableau 1. Classification OMS 2001.

LAM : leucémies aiguës myéloïdes. SMD : syndromes myélodysplasiques.

comme critère de classification. Ces LAM «secondaires» ont un mauvais pronostic, de même que les LAM survenant au cours de l'évolution des SMD. Les présentations cytologique et cytogénétique de ces cas sont assez similaires à celles de la deuxième catégorie. Des antécédents thérapeutiques par les inhibiteurs de la topoisomérase II (épipodophyllotoxines et doxorubicine) sont associés à d'autres formes de LA «secondaires», dont les anomalies cytogénétiques et morphologiques sont comparables à celles des LA «de novo», impliquant surtout 11q23 (MLL) et occasionnellement t(8;21), inv(16) ou t(15;17).

Points de score	Lymphoïde B	Lymphoïde B	Myéloïde
2	CD79a cyt CD22 cyt IgM	CD3(cyt/m) anti-TCR	anti-MPO
1	CD19 CD10 CD20	CD2 CD5 CD8 CD10	CD13 CD33 CD117 CDw65
0,5	TdT CD24	TdT CD7	CD14 CD15 CD64

Tableau 2. Système de score pour les leucémies aiguës biphénotypiques.*

* Un cas est défini comme biphénotypique quand le score atteint deux points ou plus à la fois pour les lignées lymphoïde et myéloïde.

Autres leucémies aiguës myéloïdes n'entrant pas dans l'une des trois premières catégories

Leur classement reste basé sur l'analyse morphologique, utilisant globalement les définitions de la classification FAB (tableau 1).

Les leucémies biphénotypiques possèdent conjointement des marqueurs immunologiques lymphoïdes et myéloïdes. Un système de score a été proposé pour délimiter plus clairement cette entité (tableau 2). Bien que les LA biphénotypiques n'aient pas d'anomalies chromosomiques récurrentes, on peut noter cependant avec une certaine fréquence l'association avec la translocation t(9;22) et des anomalies en 11q23, tels que t(4;11). Les LA biphénotypiques sont des affections rares qu'il faut distinguer des LAL ou des LAM exprimant un antigène aberrant. Ces dernières situations doivent simplement être signalées comme LAL My+ ou LAM Ly+ respectivement.

Les syndromes myélodysplasiques

Les SMD sont définis par des cytopénies périphériques et une dysplasie médullaire, avec une fréquente évolution vers une phase de LAM. Les SMD peuvent comporter une augmentation du taux des blastes médullaires situé par définition inférieur à 20% (un taux supérieur à 20% de blastes définissant les LAM). Bien que les SMD soient caractérisés par l'apparition d'une insuffisance médullaire progressive ou éventuellement d'une transformation en LA, leur évolution est souvent relativement indolente. Les SMD surviennent essentiellement chez les adultes âgés. Un nombre croissant d'affections «secondaires» (SMD et LAM) sont diagnostiquées, conséquence des traitements par chimio/radiothérapie des affections malignes.

La classification des SMD reste encore principalement morphologique, se basant sur l'évaluation du pourcentage des blastes médullaires et sanguins et donnant une part importante à l'évaluation de la myélodysplasie, dont le type et le degré permettent de distinguer les différents types de SMD et de prévoir leur pronostic. Quoique interférant encore peu pour la constitution des classes diagnostiques, les études cytogénétiques sont essentielles pour l'évaluation du pronostic des SMD. La classification proposée reste proche de la classification FAB initiale avec quelques changements.

Parmi les innovations notables, il est proposé :

- D'individualiser une nouvelle catégorie de «cytopénies» réfractaires (sans excès de blastes, par exemple < 5%) avec myélodysplasie «multilignée» (CRMD), ce type de situation correspondant à des pronostics plus défavorables que les autres anémies et cytopénies réfractaires, et

s'associe plus volontiers à des anomalies cytogénétiques «défavorables» (caryotypes complexes).

- De restreindre la catégorie des anémies sidéroblastiques (ARS, avec plus de 15% de sidéroblastes en couronne) aux cas où la dysplasie est limitée à la seule lignée érythroblastique (ARS pure). Les excès de sidéroblastes avec dysplasie «multilignée» restant dans le cadre des SMD correspondants (AREB, etc.); dans ces situations, la présence de ces sidéroblastes ne mérite que d'être signalée mais ne dicte pas le diagnostic, qui reste fondé sur les autres critères. La caractérisation précise de la myélodysplasie a donc pris une importance cruciale dans le diagnostic et la classification des SMD (et des LAM).

Changements apportés par la classification OMS

- Limite supérieure des blastes médullaires à 20% (suppression de la catégorie AREB-T).
- Passage de la catégorie leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC) dans la classe SMD/SMP.
- Isolement des AR avec sidéroblastes en couronne (ARS) «pure» (sans autre dysplasie que la lignée érythroblastique).
- Cytopénies réfractaires (blastés inférieurs à 5%) avec dysplasie «multilignée» (CRMD).
- Sous-classification des AREB: AREB-1 (5-10% blastés)/AREB-2 (10-20% blastés).
- Spécification des SMD «secondaires», et rapprochement avec LAM «secondaires».

Classification des syndromes myélodysplasiques

- Anémie réfractaire (AR).
- Anémie réfractaire avec sidéroblastes en couronne (ARS):
 - ARS avec dysplasie de la seule lignée érythroblastique.
 - ARS avec dysplasie multilignée (ARSMD).
- Cytopénie réfractaire avec dysplasie multilignée (CRMD).
- Anémie réfractaire avec excès de blastés (AREB).
 - AREB-1 (> 5%; < 10% de blastés médullaires).

Variable pronostique	0	0,5	1,0	1,5	2,0
% blastés médullaires	< 5	5-10	–	11-20	21-30
Caryotype	bon	intermédiaire	mauvais		
Cytopénies	0/1	2/3			

Tableau 3. Système de score * pour les syndromes myélodysplasiques.

(Survie et progression en LAM).

Critères IPSS (*International Prognostic Scoring System*).

* Scores pour les groupes de risque: bas: 0; INT-1: 0,5-1,0; INT-2: 1,5-2,0; haut: > 2,5.

- AREB-2 (> 10%; < 20% de blastés médullaires).

- SMD non classable.

- SMD associé à une anomalie isolée 5q- (syndrome 5q-).

La place des anomalies cytogénétiques est majeure pour fixer le pronostic, mais sauf exception (syndrome 5q- associant une del(5q) isolée, anémie macrocytaire et des mégacaryocytes monolobés), ne suffit pas à forger des classes diagnostiques. Les anomalies cytogénétiques comme indicateur pronostique ont été formalisées par un système de score (tableau 3) définissant trois catégories de risque: 1) bon pronostic: avec absence d'anomalies cytogénétiques ou 5q- isolé, del(20q) et -Y; 2) mauvais pronostic: anomalies complexes, par exemple supérieures à trois anomalies récurrentes ou anomalies du chromosome 7 et 3) intermédiaire: toutes les autres anomalies.

Syndromes myéloprolifératifs

Les syndromes myéloprolifératifs sont des affections clonales des cellules souches caractérisées par une hématopoïèse «effective» s'exprimant par l'élévation dans le sang périphérique d'une ou plusieurs lignées cellulaires et par une moelle hypercellulaire avec une maturation sans myélodysplasie majeure; une hépatosplénomégalie est fréquemment associée. Parmi les SMP le prototype est la leucémie myéloïde chronique (LMC) Ph1 positive (BCR/ABL+). Les autres entités de ce groupe sont la polyglobulie vraie (Polycythemia vera) (PV), la myélofibrose idiopathique (MF) et la thrombocythémie essentielle (TE). Ce groupe n'a pas donné lieu à des changements majeurs des définitions dans la classification OMS, hormis la nécessité d'individualiser des cas limites avec les SMD.

Classification des syndromes myéloprolifératifs

- Leucémie myéloïde chronique (LMC). Ph1+, t(9;22) (q34;q11), BCR/ABL.
- Leucémie neutrophile chronique.
- Leucémie éosinophile chronique/syndrome hyperéosinophilique.
- Myélofibrose idiopathique (MF).
- Polyglobulie vraie (PV).
- Thrombocythémie essentielle (TE).
- Syndromes myéloprolifératifs inclassables.

Les syndromes myélodysplasiques/ syndromes myéloprolifératifs

Plusieurs entités ont fait l'objet de discussion quant à leur place en SMP ou en SMD du fait de l'existence de caractères communs aux SMP (prolifératifs) et aux SMD (dysplasiques). Ceci concerne: 1) la leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC); 2) les leucémies myé-

loïdes atypiques (a-LMC) et 3) la leucémie myélomonocytaire juvénile (LMMJ).

Classification des syndromes myélodysplasiques/syndromes myéloprolifératifs

- Leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC).
- Leucémies myéloïdes atypiques (a-LMC).
- Leucémie myélomonocytaire juvénile (LMMJ).
- Autres formes de SDM/SPM.

Changements apportés par la classification OMS

- **La leucémie myélomonocytaire chronique (LMMC).** Les critères du diagnostic ne sont pas différents de ceux qui étaient retenus antérieurement dans la classification FAB: du point de vue cytogénétique des anomalies clonales sont trouvées dans 20-40% des patients mais aucune n'est spécifique.
- **Les leucémies myéloïdes «atypiques» (a-LMC).** Les critères sont ceux de la classification FAB. Les a-LMC montrent un mélange de caractères myéloprolifératifs et myélodysplasiques dès le diagnostic, avec principalement une atteinte de la série granuleuse avec une hyperleucocytose liée au passage sanguin d'éléments immatures (myélémie). Une dysgranulopoïèse est présente, s'accompagnant volontiers d'une myélodysplasie «multilignée»; une monocytose absolue ou relative est éventuellement présente; il n'y a pas d'augmentation notable des basophiles à l'inverse de la LMC Ph1.
- **La leucémie myélomonocytaire juvénile (LMMJ).** Il s'agit d'une affection hématopoïétique clonale de l'enfance caractérisée par une prolifération portant principalement sur les lignées granuleuse et monocyttaire, avec fréquemment une implication des lignées érythroblastique et mégacaryocytaire.

Leucémies aiguës à précurseurs lymphoïdes B et T

Ces vingt dernières années ont vu des progrès importants dans la thérapeutique des leucémies aiguës lymphoïdes. Des situations favorables, pouvant donner un taux de guérison de 80% chez des enfants, sont observées pour certaines catégories, tandis que d'autres entités de pronostic défavorable sont définies sur des profils particuliers cytogénétiques, moléculaires et immunophénotypiques. Ces leucémies sont caractérisées cytologiquement par la présence dans la moelle et dans le sang de blastes de taille petite ou moyenne, négative à la réaction des myéloperoxydases mais par ailleurs sans spécificité cytologique. De ce fait l'analyse cytomorphologique n'a plus qu'une part très réduite dans la classification des LAL.

Leucémies aiguës lymphoïdes de la lignée B

Les leucémies aiguës lymphoïdes de la lignée B impliquent des précurseurs lymphoïdes engagés dans la différenciation B. Ces affections touchent essentiellement les enfants (75% des cas avant 6 ans).

Immunophénotype

Le degré de différenciation des précurseurs lymphoïdes de la lignée B ont des corrélations cliniques et génétiques.

- Les stades précoces les LAL-B sont TdT+, CD19+, cCD79+.
- Les stades intermédiaires (LAL communes) CD10+.
- Les formes plus matures (formes «pré-B»), cyt-mu+.

Génétique

Les anomalies cytogénétiques permettent plusieurs regroupements: formes hypoploïdes, hyper-diploïdes inférieures à 50, hyper-diploïdes supérieures à 50, avec translocations et pseudo-diploïdie. Ces anomalies ont une importance pronostique et sont prises en compte pour adapter les régimes thérapeutiques dans les formes pédiatriques.

- Avec les traitements habituels pour les formes de bon pronostic figurent les cas d'hyperploïdie avec 51 à 65 chromosomes, les t(12;21)(p13;q22), avec produit de fusion des gènes TEL en 12p13 et AML1 en 21q22, (anomalie reconnue par étude moléculaire et non détectée par cytogénétique classique).
- A l'inverse certaines anomalies cytogénétiques qui sont associées à un mauvais pronostic sont la t(9;22), produit de fusion des gènes BCR en 22q11.2 et du gène de la tyrosine kinase en 9q34; les LAL précoces de la lignée B éventuellement associées à t(4;11) avec fusion du gène MLL en 11q23; les t(1;19) constatés dans 25% des LAL de la lignée B des enfants avec expression de cyt-mu, avec produit de fusion des gènes E2A en 19p13.3 avec PBX en 1q23.
- Un pronostic intermédiaire pour les hypoploïdies et d'autres anomalies del(6q), del(9p), del(12p), hyperploïdie < 51, quasi triploïdie, quasi tétraploïdie.

Certaines entités cytogénétiques sont corrélées avec des groupes immunophénotypiques: les réarrangements MLL sont caractéristiques des formes CD10+ et sont fréquemment CD24- et CD15+; les t(1;19) sont CD10+, CD34- et CD20- et habituellement cyt-mu+; les t(12;21) montrent une forte expression de CD10 et HLA-DR tandis que CD9 et CD20 sont habituellement négatifs.

Bibliographie

Une bibliographie complète et des illustrations explicatives figurent dans :

- *Tumours of Haematopoietics and lymphoid Tissues. World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics, 351 pages. Edited by Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW. Lyon : IARC Press, 2001. press@iarc.fr www.iarc.fr*

Adresse de l'auteur :

Dr Georges Flandrin
Laboratoire central
d'hématologie
Hôpital Necker-Enfants-
Malades
Université Paris V
149, rue de Sèvres
75743 Paris Cedex 15
France
gflandrin@wanadoo.fr

Leucémies aiguës lymphoïdes de la lignée T

Elles impliquent des précurseurs lymphoïdes engagés dans la différenciation T, se présentant cytologiquement comme des blastes de taille petite et moyenne, myéloperoxydase négative, sans spécificité morphologique. Ces hémopathies à précurseurs T représentent environ 15% des cas des LAL de l'enfant, plus fréquemment chez les adolescents que chez les jeunes enfants, plus souvent chez les garçons. Elles représentent environ 25% des LAL de l'adulte.

Immunophénotype

Les LAL à précurseurs lymphoïdes T sont Tdt+ et expriment de façon variable CD1a, CD2, CD3, CD4, CD5, CD7 et CD8. Parmi eux le CD7 et le CD3 cytoplasmique sont le plus souvent exprimés ; seul le CD3 est spéci-

fique de lignée. Le CD4 et le CD8 sont fréquemment co-exprimés et le CD10 peut être positif. Les marqueurs myéloïdes CD13 ou CD33 sont souvent présents et rarement le CD117 ; la présence de marqueurs myéloïdes isolés ne doit pas faire exclure le diagnostic de LAL de la lignée T (voir LA biphénotypique). L'existence d'un réarrangement clonal du récepteur T peut être démontrée par étude moléculaire.

Génétique

Dans environ un tiers des LAL de la lignée T sont présentes des translocations impliquant les loci alpha et delta du récepteur T en 14q11.2, du locus bêta en 7p14-15 avec une grande variété de partenaires. Les gènes impliqués intéressent des facteurs de transcription : MYC (8q24.1), TAL1 (1q32), RBTN1 511p15), RBTN2 (11p13), HOX11 (10q24) et LCK (1p34.35).

Courrier

Papillomavirus et cancer du col de l'utérus : précisions

Monsieur le Rédacteur en chef,

L'article du Dr Joris et du Dr Gaudin de la revue *Médecine et Hygiène* du 3 avril 2002¹ contient, dans les figures 4 à 9, les arbres décisionnels que le Dr Sauthier avait proposés en 1999 lors d'un colloque au CHUV. Nous tenons à préciser plusieurs points importants au sujet de cet article :

1. Ces arbres décisionnels ne résumaient pas les recommandations de la Société suisse de gynécologie-obstétrique (SSGO)² mais étaient uniquement le reflet de la politique interne de prise en charge des lésions préneoplasiques du Département de gynécologie-obstétrique du CHUV en 1999.

2. Ces arbres décisionnels ne sont plus appliqués dans le cadre du Service de gynécologie du CHUV puisqu'ils viennent de faire l'objet d'une révision qui tient compte

des dernières données de la littérature soit :

- La place de la typisation HPV dans les ASCUS (Etude ALTS, NCI, 2001).³⁻⁶
- La révision de la Classification de Bethesda (Bethesda III, 2001).⁷
- La Conférence de consensus de Bethesda du 9 septembre 2001⁸ (A paraître dans le *Journal of American Medical Association* (JAMA) en avril 2002 en remplacement des guidelines de 1994.⁹

3. Les données concernant les nouveaux arbres décisionnels que nous proposons au CHUV ainsi que la place de la typisation HPV ont été présentées lors de la séance principale du Congrès annuel de la SSGO à Lugano le 22 juin 2001. Ils tiennent compte, entre autres, de l'importance de l'âge de la patiente dans l'aspect transitoire de l'infection à HPV.^{10,11} Ils feront prochainement l'objet d'un

article dans cette même revue.

Bibliographie :

- 1 Joris F, Gaudin G. Papillomavirus et cancer du col de l'utérus. *Med Hyg* 2001 ; 60 : 707-11.
- 2 Heinzl S, Almendral A, Hagmann PD, Obwegeser J, Steiner R, Szalmay G, Wight E. Guideline. Vorgehen beim suspekten oder positiven zytologischen Abstrich der cervix uteri. Version 1.8. Stand 20.02.2001.
- 3 ALTS Group. Human papillomavirus testing for triage of women with cytologic evidence of low-grade squamous intraepithelial lesions : Baseline data from a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2000 ; 92 : 397-402.
- 4 Solomon D, Schiffman M, Tarone R. for the ALTS Group. Comparison of the three management strategies for patients with atypical squamous cells of undetermined significance : Baseline results from a randomized Trial. *JNCI* 2001 ; 93 : 293-9.
- 5 Stoler MH, Schiffman M. Interobserver reproducibility of cervical cytologic and histologic interpretation : Realistic estimates from ASCUS-LSIL triage study. *JAMA* 2001 ; 285 : 1500-5.
- 6 The ALTS Cervical Cancer Screening Trial. <http://cancertrials.nci.nih.gov/types/cervical/alts/>
- 7 NCI Bethesda System 2001. <http://bethesda2001.cancer.index.html>
- 8 ASCCP Consensus Conference on Cyto-

logical Abnormalities and Cervical Cancer Precursors. <http://consensus.asccp.org/>

- 9 Kummann RJ, Henson DE, Herbst AL, Noller KL, Schiffman MH. Interim guidelines for management of abnormal cervical cytology. *JAMA* 1994 ; 271 : 1866-9.
- 10 Melnikow J, Nuovo J, Willan AR, Chan BKS, Howell LP. Natural history of cervical intraepithelial lesions : A meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1998 ; 92 : 727-35.
- 11 Nobbenhuis MA, Meijer CJ, Van den Brule AJ, et al. Addition of high risk HPV testing improves the current guidelines on follow-up after treatment for cervical intraepithelial neoplasia. *Br J Cancer* 2001 ; 84 : 796-801.

Adresse :

Dr Philippe Sauthier
Gynécologie-obstétrique FMH
Médecin associé au CHUV
Avenue Louis Ruchonnet 30
1003 Lausanne
dr.sauthier@urbanet.ch

Dr François Joris
Médecin chef
Institut central des hôpitaux valaisans
Avenue Grand-champsec 86
1950 Sion et
Institut Brunnhof für Histologie und Zytologie
Effingerstrasse 45
3007 Berne

Diagnostic des leucémies aiguës, syndromes myélodysplasiques et myéloprolifératifs

G. Flandrin

Med Hyg 2002 ; 60 : 832-6

La classification des tumeurs hématopoïétiques proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) propose aux pathologistes, aux oncologistes et aux généticiens un système de classification prenant en compte les données de l'anatomopathologie et de la génétique pour servir de base à des travaux coopératifs multicentriques dans les domaines cliniques, thérapeutiques et scientifiques. Cette classification OMS est construite sur une séparation des tumeurs hématopoïétiques basée sur l'identification des lignées cellulaires impliquées, myéloïdes et lymphoïdes, chacune étant subdivisée en entités distinctes définies par la combinaison de paramètres morphologiques, immunophénotypiques, génétiques et cliniques. Dans la mesure où des progrès rapides s'opèrent dans le domaine des analyses génétiques, il faut prévoir que ce type de classification nécessitera des réajustements permanents.

Le texte présenté ici se limite aux syndromes leucémiques, à l'exclusion des lymphomes malins.