LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE D'HÉMATOLOGIE

Les XXVIIIèmes Journées Nationales d'Hématologie

29, 30 et 31 Octobre **2026**
Hôtel Radisson Blu - Tunis

ABSTRACT BOOK

www.sth.tn

P1 : Aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques de la Leucémie myéloïde chronique juvénile : A propos 16 cas

Ben Ameur S, Bahri M, Azza E, Hsasna R, Ben Othmen E, Ayed W, Jalloul A, Chaker H, Laamouri A, Rhim D, Belakhel R, Ben Abdennebi Y, Aissaoui L.
Hématologie Clinique Infantile, Hôpital Aziza Othmana, Tunis, Tunisie

Introduction :

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une hémopathie maligne exceptionnelle en pédiatrie. Elle représente 2 à 3 % des cas. La rareté de cette pathologie et ses particularités cliniques et biologiques, nous ont conduit à analyser ses principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques.

Objectif :

L'objectif de cette étude est d'analyser les caractéristiques cliniques et biologiques de la LMC pédiatrique ainsi que ses facteurs pronostiques.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée au sein du service d'hématologie clinique de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis, sur une période allant de Mai 2005 à septembre 2025. Seize patients âgés de moins de 18 ans au moment du diagnostic, pris en charge pour une LMC pédiatrique, ont été inclus dans l'étude.

Résultats et discussions :

Cette étude a concerné seize patients. L'âge médian au diagnostic était de 14 ans [3–17 ans], avec un sex-ratio de 0,78 (7 garçons ; 9 filles). La sensation de pesanteur de l'hypochondre gauche constituait la principale circonstance de découverte (n=6) soit 37%, suivie du syndrome anémique fonctionnel (n=3), du syndrome hémorragique cutanéomuqueux (n=3), du syndrome d'hyperviscosité (n=2) et des signes généraux (n=2).

L'examen clinique objectivait une splénomégalie chez 12 patients avec un débord splénique médian de 16cm [2–30 cm].

La numération-formule sanguine mettait en évidence une hyperleucocytose constante, avec un taux médian de leucocytes de 262 .5G/L [46–649 G/L]. Douze patients (75 %) présentaient une hyperleucocytose supérieure à 150 G/L. Une myélémie était retrouvée chez l'ensemble des patients au frottis sanguin, avec un pourcentage moyen de 38 %. La basophilie médiane était de 2.5 %. Des blastes et des promyélocytes étaient observés chez 11 patients.

Une anémie était présente chez tous les patients, avec un taux médian d'hémoglobine de 9,6 g/dL [6,8–11,5 g/dL]. Une thrombocytose était retrouvée chez 10 patients, avec un taux médian de plaquettes de **476 .5** G/L.

L'étude cytogénétique et moléculaire ont confirmé le diagnostic. Le chromosome Philadelphie sans anomalie cytogénétique additionnelle était retrouvé chez 14 patients, chez deux patients, le caryotype était non contributif en raison d'un échec de pousse. L'étude moléculaire a permis d'identifier le type du transcrit chez 14 patients : le réarrangement b3a2a été retrouvé chez 6 patients b2a2, 5 patients ont présenté le réarrangement b3a2/e14a2 et un seul patient a présenté le réarrangement b2a2/e13a2, tandis que le réarrangement b2a2/b3a2 a été isolé chez un patient.

Tous les patients étaient en phase chronique. Selon le score pronostique EUTOS,5 patients étaient classés dans le groupe à haut risque.

Conclusion :

La LMC juvénile se caractérise par une évolution clinique agressive, faisant de sa prise en charge thérapeutique un véritable enjeu. L'introduction des inhibiteurs de tyrosine kinase a néanmoins profondément modifié son pronostic, permettant d'obtenir des résultats thérapeutiques favorables.

P2: Caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients suivis pour un syndrome myélodysplasique

Ben Amor I, Charfi M, Fakhfekh F, Dammak I, Mallek R, Turki I, Rekik T, Koubaa A, Ben Kahla A, Kallel F, Fakhfekh Y, Siala N, Charfi H, Frikha I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) forment un groupe hétérogène d hémopathies clonales caractérisés par des cytopénies périphériques avec un risque de progression en une leucémie aigüe myéloblastique (LAM).

Objectif :

L'objectif de ce travail est de rapporter les caractéristiques épidémiologiques et biologiques, les résultats thérapeutiques et la survie globale (SG) des patients atteints de SMD à travers une série uni centrique

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective, portant sur tous les cas de SMD de l'adulte diagnostiqués et suivis au service d'hématologie de Sfax entre janvier 2015 et décembre 2025.

Les cas de SMD ont été classés selon la classification OMS 2016 et selon le score pronostique IPSS. Les patients ont été classés en 2 groupes de risque, le groupe faible risque (FR) pour ceux ayant un score IPSS faible ou intermédiaire 1 et le groupe haut risque (HR) pour ceux ayant un score IPSS intermédiaire 2 et élevé.

Résultats et discussions :

143 patients ont été inclus. L'âge médian était de 65 ans (12 à 94 ans), le sex ratio était de 1,3. Nous avons noté 8 cas de SMD secondaire a une chimiothérapie et/ou radiothérapie antérieure, un cas de SMD familial avec monosomie7, un SMD survenant chez 2 patients sous traitement immunosuppresseur et un SMD chez une patiente exposée aux produits chimiques.

Le caryotype cytogénétique était réalisé chez 102 patients (71,3 %), il était normal dans 44 cas (43 %), pathologique dans 52 % des cas et a conclu à un échec de pousse chez 4 % des patients.

La répartition des SMD selon la classification OMS a montré que la majorité des patients (60,2%) avait une anémie réfractaire avec excès de blastes 1 ou 2.

Le score IPSS a été calculé pour 104 patients. Quatre groupes ont été individualisés selon le score IPSS : risque faible n=15 (14,4%), intermédiaire 1 n=29 (28%), intermédiaire 2 = 43 (41,3%) et risque élevé 17 (16,3%).

Le support transfusionnel était à la base du traitement de la plupart des patients (88,8%).

Pour les patients du groupe faible risque, 7 patients ayant une délétion du bras long du chromosome 5 ont reçu du lénalidomide avec indépendance transfusionnelle chez 4 patients et 9 patients ont reçu des agents stimulants de l'érythropoïétine avec réponse partielle chez 2 patients. Six patients ayant un SMD hypoplasique ont reçu un traitement par Danatrol et/ou Ciclosporine

permettant une réponse partielle chez 2 patients.

Pour les patients appartenant au groupe haut risque, 8 patients ont eu une allogreffe de MO, avec un décès toxique précoce chez 4 patients, une rechute chez un patient après un an, et 3 patients étaient en rémission complète.

L'azacitidine a été prescrite chez 40 patients, le nombre médian de cures administrés était de 5 cures par patient (1-18 cycles). A l'évaluation à 6 mois : Une réponse complète/partielle avec espacement transfusionnel était observée chez 7 patients soit un taux de réponse globale de 17,5%.

Une transformation en leucémie aiguë était notée chez 44 patients (30,8%) avec un délai médian de 11 mois (1-52 mois).

La SG pour le groupe (FR) à 2 ans et a 5 ans était de 62.2% et 45% respectivement alors qu'elle était de 15,9% et 2,8% pour le groupe (HR).

La médiane de la SG pour l'ensemble de la cohorte était de 15 mois avec un taux de survie globale à 2 et 5 ans de 40,4% et 22,1% respectivement.

Conclusion :

Notre série est caractérisée par la prédominance des anémies avec excès de blastes (58% cas) et par conséquent la proportion des SMD classés haut risque ce qui explique les survies médiocres. Ces résultats pourraient être améliorés par une meilleure prise en charge transfusionnelle (disponibilité du sang, chélation de fer) et une prescription de thérapeutique efficace (Lénalidomide, agents hypométhylants, allogreffe de MO..).

P3 : Prise en charge des syndromes myélodysplasiques de haut risque

Ben Amor I, Charfi M, Fakhfekh F, Turki I, Koubaa A, Ben Kahla A, Elloumi M.
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker

Introduction :

L'objectif du traitement des SMD haut risque (SMD-HR) est de prolonger la survie et réduire le risque de transformation en LAM.

Actuellement et en dehors de l'allogreffe, les agents hypométhylants, notamment l'azacitidine constitue le traitement de référence des SMD-HR.

Objectif :

Dans ce travail nous présentons l'expérience du service d'hématologie de Sfax dans la prise en charge des patients suivis pour un SMD-HR.

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective, elle a concerné les patients atteints de SMD-HR défini par le calcul des scores pronostiques (IPSS : inter 2 ou haut risque ou /IPSSR haut ou très haut risque) suivis au service d'hématologie de Sfax entre janvier 2015 et décembre 2025.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 60 patients avec un âge médian de 61 ans (extrêmes :12-87 ans) et un sex ratio H/F de 1,1.

La répartition des patients selon la classification OMS 2016 montre que 95% avaient un SMD avec excès de blastes 1 ou 2 avec un taux médian de blastes de 12%.

Le caryotype réalisé dans 90 % des cas, a montré des anomalies dans 73% des cas avec un caryotype complexe dans 37,5% des cas.

Le traitement spécifique du SMD a concerné 39 patients soit 64% des patients alors que 36% ont reçu un traitement symptomatique uniquement.

Les traitements administrés étaient le Vidaza dans 53,3% des cas (n=33), l'allogreffe dans 8,5% des cas (n=5) et un patient a reçu le Revlimid (2,5%).

L'évaluation à 6 mois du traitement a montré : Une réponse complète ou partielle dans 10 cas, un échec dans 12 cas, une transformation précoce en LAM dans 11 cas, un décès toxique dans 5 cas et un arrêt du traitement pour toxicité du Vidaza chez un patient. Une patiente en échec du Vidaza a eu 2 cures Vidaza-Venetoclax suivis d'une allogreffe avec réponse complète.

Une transformation en LAM a concerné 52% de la population avec un délai médian de 9 mois. Parmi ces patients, 5 ont reçu une chimiothérapie d'induction pour LAM avec décès toxique chez 2 patients, échec chez 2 patients et RC suivie d'allogreffe chez un patient qui a rechuté après 3 mois.

Le taux de SG de toute la série était de 47 % à 12 mois et de 15,9 % à 24 mois.

La SG des patients ayant eu un traitement spécifique était de 59,5% à 12 mois et 24% à 24 mois alors que pour les patients sous traitement symptomatique, la SG à 12 et à 24 mois étaient de 24,5% et 0 % respectivement.

Conclusion :

L'azacitidine améliore la survie des patients par rapport à ceux qui reçoivent des soins de support. Le défi actuel dans la gestion des SMD à haut risque est d'améliorer les résultats en combinant des agents hypométhylants classiques avec de nouveaux médicaments.

P4 : Les syndromes myélodysplasiques avec délétion 5q à propos de 17 cas

Ben Amor I, Charfi M, Dammak I, Turki F, Fakhfekh Y, Ben Kahla A, Turki I, Koubaa A, Medhaffar M, Elloumi M
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker

Introduction :

La délétion du bras long du chromosome 5 (del 5q) est une anomalie cytogénétique considérée de bon pronostic au cours des syndromes myélodysplasiques (SMD). Elle peut être isolée ou associée à d'autres anomalies cytogénétiques rendant ainsi le pronostic défavorable.

Objectif :

L'objectif de notre travail est d'étudié l'impact pronostique de cette anomalie au cours des SMD.

Matériel et méthodes :

Nous avons étudié les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutifs chez les patients atteints de SMD avec au caryotype présence d'une del (5q) isolée ou associée à d'autres anomalies, diagnostiqués et suivis au service d'hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax entre 2015 et 2025.

Résultats et discussions :

La del 5q- isolée ou associée était retrouvée chez 17 patients. Elle représentait 16 % des caryotypes réalisés et 31 % des anomalies cytogénétiques retrouvés. Il s'agit de 5 H et 12 F avec un sex ratio de 0,4. Cette del (5q) a été retrouvée de façon isolée chez 8 patients, associée à une anomalie cytogénétique (del 11q) chez 2 patients et dans le cadre d'un caryotype complexe chez 7 patients.

Selon la classification OMS 2016, il s'agit de syndrome 5 q- dans 4 cas, AREB1 : 6 cas, et AREB 2: 7 cas. Les résultats thérapeutiques et évolutifs sont résumés dans le tableau suivant :

	Traitement	Evolution
Del 5q isolée sans excès De blaste (4 patients)	Lenalidomide : 3 pts- Support transfusionnel : 1 patient	-2 pts : Indépendance transfusionnelle VV avec recul de 97 et 85 mois-1 pt : espacement transfusionnel, puis TA en LAM, SG : 24 mois- DCD par insuffisance cardiaque, SG : 41 mois
Del 5q isolée avec excès De blaste (4 patients)	Lénalidomide : 2 patients - Support transfusionnel : 2 patients	-A 6 cycles : RC hémato et cytogénétique transitoire chez 1 pt, puis TA en LAM à 48 mois1 patient : espacement transfusionnelle DCD par infection, SG : 24 mois - 1 pt : TA en LAM à 18 mois- 1 pt : en attente du TTT par Lénalidomide
Del 5q + del 11q avec excès de blastes (2 patients)	Lénalidomide	-1 pt : Espacement transfusionnel à 3 cycles, elle a reçu 6 cycles DCD , SG : 24 mois -1 patient : léger espacement transfusionnel à 4 cycles , arrêt du traitement car non disponible, VV avec recul de 14 mois
Del 5q avec un caryotype complexe et excès de blastes (7 patients)	- Azacitidine: 5 patients- Allogreffe: 1 patient- Support transfusionnel :1 patient	-3 patients DCD, SG de 2, 12 et 15 mois -1 pt : VV sous Lénalidomide en 2 ème ligne avec indépendance des transfusions, recul 36 mois 1 pt : VV en attente du Lénalidomide en 2 ème ligne après arrêt vidaza pour toxicité rénale - rechute à 1 an post allo , SG 15 mois - Décès rapide par un problème infectieux

La SG de toute la série à 12 mois et à 24 mois était respectivement de 81% et 44%.

La SG du groupe de patient avec del 5q isolée ou avec del 11q à 12 mois était de 87,5% et de 62,5% à 24 mois, alors que la SG du groupe de patient avec del 5q dans le cadre d'un caryotype complexe était de 57% et 19% à 12 et à 24 mois.

Conclusion :

Dans notre série, on a noté une fréquence élevée de la del 5q par rapport à la littérature qui se situe entre 10 et 15%. Le Lénalidomide donne une efficacité en cas de del 5q isolée avec ou sans excès de blastes, cependant en cas d'association à d'autres anomalies l'intérêt de cette

molécule est moins net et d'autres alternatives doivent être envisagées.

P5 : Les syndromes myélodysplasiques hypoplasiques à propos de 12 cas

Ben Amor I, Charfi M, Ben Kahla A, Koubaa A, Mallouli M, Turki I, Elloumi M.
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques hypoplasique (SMDh) constituent une entité rare des SMD et pose un diagnostic différentiel avec l'aplasie médullaire. Ils se caractérisent par une hypocellularité de la moelle osseuse et des signes de dysplasie.

Objectif :

Nous décrivons dans ce travail les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des patients pour (un SMD h).

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective, elle a concerné les patients suivis pour un (SMDh) diagnostiqués au service d'hématologie de Sfax (Tunisie) entre 2015 et 2025.

Le diagnostic du (SMDh) était définît par une cellularité de la moelle osseuse de < 25% à la biopsie ostéomédullaire ou par une cellularité réduite pour l'âge pour les patients plus jeune associé a des signes de dysplasie.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 12 cas de (SMD h) parmi 132 cas de SMD soit 9%. Le sex ratio était de 1,7. L'âge médian était de 55 ans (23 -74 ans).

Le score IPSS était faible dans 3 cas, inter 1 dans 7 cas et inter 2 dans 2 cas. Une anomalie cytogénétique a été trouvé chez 4 patients (40%). Le Danatrol a été prescrit en 1ere ligne chez 4 patients avec une réponse partielle chez un patient et échec chez les autres. Trois patients ont eu de l'érythropoïétine avec espacement transfusionnel chez 2 patients. La ciclosporine était prescrite chez deux patient en 1ére ligne et chez un patient en 2éme ligne avec échec. L'Eltrombopag a été utilisé chez un patient en 3éme ligne thérapeutique mais sans réponse. Trois patients jeunes ont eu une allogreffe de moelle osseuse avec un décès par des complications précoces chez 2 patients et un patient est vivant en RC à 18 mois de l'allogreffe. Actuellement 6 patients sont vivants, la SG a 3 ans était de 58%.

Conclusion :

Les (SMD h) représentent dans notre série 9% de tous les SMD, ce taux est inférieur à celui rapporté dans la littérature qui se situe entre 10 et 15%. Selon la stratification des risques IPSS, ils appartiennent généralement à la catégorie à faible risque comme c'est le cas de nos patients. Les options thérapeutiques varient entre traitement des SMD et celui des aplasies médullaires, le choix est guidé par le score IPSS et la cytopénie prédominante.

P6: Diagnostic Challenges and Karyotypic Patterns in Myelodysplastic Syndromes: A 5-Year Experience at the Institut Pasteur of Tunis

Jelloul A, Mhadhbi A, Ayed W, Chaker H, Ghuermani H, Abidli N, Gharbi M, Charfi I, Cheikh I, Ben Neji H, Ghedira H, Khemiri H, Bourguiba R, Mahjoub S, Ouederni M, Msaddek F, Benlakhal R, Amouri A.
Laboratory of Genetics, Pasteur Institute of Tunis

Introduction:

Myelodysplastic syndromes (MDS) are a heterogeneous group of clonal hematopoietic stem cell disorders characterized by ineffective hematopoiesis, peripheral cytopenias, dysplastic morphology, and a variable risk of transformation to acute myeloid leukemia (AML). MDS diagnosis remains challenging in routine practice, requiring integration of clinical, morphological, and cytogenetic data; cytogenetics is also central to disease classification and prognostic risk stratification (IPSS-R).

Objectif:

To evaluate the diagnostic difficulties encountered in the work-up of suspected MDS and to describe the cytogenetic profile of confirmed MDS cases referred to the Genetics Department of the Institut Pasteur de Tunis (IPT) over a 5-year period (2021–2025).

Matériel et méthodes :

This retrospective, descriptive study reviewed all MDS-related records registered at the IPT Genetics Department between 2021 and 2025. Cases were classified as confirmed MDS or suspected MDS (recorded as "MDS?"); follow-up and transformed MDS cases were excluded from this analysis. Karyotypic descriptions for both groups were updated and standardized in accordance with the International System for Human Cytogenomic Nomenclature 2020.

Résultats et discussions:

Of 649 MDS-related cases, 141 (21.7%) were confirmed MDS and 508 (78.3%) were suspected MDS. Confirmed MDS patients had a median age of 54.5 years and a male predominance (sex ratio M/F, 1.36). Cytogenetic analysis in this group showed a normal karyotype in 103 cases (73%), culture failure in 8 cases (5.7%), monosomy 7 in 3 cases (2.1%), and del(7q) in 2 cases (1.4%); the remaining 25 cases (17.7%) exhibited complex karyotypes or other specific abnormalities, such as del(5q), +X, or −Y. The 508 suspected MDS patients were older (median age, 60 years), with a slight female predominance (sex ratio M/F, 0.93). In this group, the karyotype was normal in 375 cases (73.8%). Detected chromosomal abnormalities included isolated −Y in 15 cases (3%), monosomy 7 in 7 cases (1.4%), and trisomy 8 in 5 cases (1%); complex or other structural abnormalities accounted for 72 cases (14.2%). Karyotyping failed in 34 cases (6.7%).

Conclusion:

The high rate of suspected MDS cases that could not be formally confirmed reflects the diagnostic complexity of this entity and underlines the need for close clinical-morphological-cytogenetic correlation. Among confirmed cases, the predominance of a normal karyotype highlights the limited sensitivity of conventional cytogenetics alone and supports the complementary use of molecular techniques; Integrating targeted NGS panels and FISH will be crucial to resolve unconfirmed cases, identify cryptic molecular markers in normal karyotypes and improve diagnostic accuracy and prognostic stratification in MDS.

P7: AI-based detection of neutrophil dysplasia: an accessible and sensitive model for MDS diagnosis from peripheral blood

Romano N, Mhadhbi A, Ruiz C, Schlaepfer P, Balabanov S, Habringer S, Widmer C.
Moonlight AI, Courroux, Jura, Switzerland

Introduction:

Diagnosing Myelodysplastic Syndromes/ Neoplasms (MDS) remains a significant

clinical challenge. Currently, a definitive diagnosis relies on bone marrow aspirations, genomic profiling, and morphological assessments by highly specialized experts.

Objectif:
To overcome these diagnostic bottlenecks and reduce the burden on patients, this study aims to streamline the workflow with artificial intelligence-based dysplasia detection. We developed a computer vision model trained to detect and diagnose MDS from non-invasive peripheral blood smears (PBS), offering a rapid, objective, and accessible tool for early detection.

Matériel et méthodes :

Peripheral blood smears from 84 bone-marrow-confirmed MDS patients and 60 healthy controls were digitized using a Sysmex DI-60/CellaVision system. Fourteen samples with visible ("prominent") dysplasia signs were annotated at the single-neutrophil level (dysplastic vs. non-MDS-like) by an expert morphologist. A lightweight U-Net++ segmentation network, trained on masks generated in zero-shot mode by the SAM-2 foundation model, isolated individual neutrophils from background; an EfficientNetV2 classifier was then trained to distinguish dysplastic from non-dysplastic cells. Samples with >10% dysplastic neutrophils were classified as MDS-positive. Performance was assessed at cell level on a hold-out test set and, independently, at patient level on 94 samples, including 44 with non-prominent MDS undetected as dysplastic on routine morphology.

Résultats et discussions:

The cell-level classifier achieved 94% accuracy (sensitivity 0.95, specificity 0.94, AUC 0.98) on 2,167 held-out neutrophils, performing better on segmented forms (AUC 0.98) than band forms (AUC 0.90). At patient level, 91 of 94 samples (97%) were correctly classified (sensitivity 0.98, specificity 0.96, AUC 0.999), including 43 of 44 npMDS cases missed as dysplastic by routine review. The 10% cutoff was empirically supported by comparing dysplasia rates in MDS versus control samples (maximum Kolmogorov-Smirnov delta 0.977 at 18% dysplasia, $p<0.0001$), and lower neutrophil counts correlated with a positive MDS prediction ($r=-0.32$, $p<0.0005$), consistent with MDS-associated cytopenia. The entire pipeline runs on standard CPU hardware.

Conclusion:

A lightweight, CPU-based deep-learning classifier, trained without human-annotated morphological features, accurately detected MDS from peripheral blood smear neutrophils. Integrated into existing hematology image analyzers, this approach could standardize dysplasia assessment and extend access to MDS diagnostics where expert morphologists or genomic testing are limited. External, multicenter validation is warranted.

P8 : Évaluation de la dysérythropoïèse : Étude des performances d'un modèle de Machine Learning à validation croisée

Charga I, Jabri A, Dorboz R, Kaab N, Ben Youssef Y, Yousfi N, Ben Salah N.
Laboratoire de Biologie Clinique, Hôpital Universitaire Ben Arous, Ben Arous, Tunisie.

Introduction :

L'évaluation précise des signes de dysérythropoïèse fait partie intégrante du diagnostic cytologique des syndromes myélodysplasiques (SMD). Le développement de l'intelligence artificielle, notamment du machine learning (ML), offre de nouvelles perspectives pour

l'analyse automatisée des cellules médullaires.

Objectif :

Evaluer les performances d'un modèle de ML pour l'identification des érythroblastes dysplasiques.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale menée au laboratoire de biologie clinique de l'Hôpital Universitaire Ben Arous. L'étude a porté sur un jeu de données de 1225 images d'érythroblastes annotées : 769 cellules normales et 456 cellules dysplasiques. L'acquisition des images cytologiques des myélogrammes de SMD a été faite à partir d'une caméra OPTIKA® C-P12. Pour évaluer la dysérythropoïèse, nous avons inclus des érythroblastes présentant des anomalies cytoplasmiques (224 ; 49,1 %), nucléaires (199 ; 43,7 %) ou associant les deux (33 ; 7,2 %). La validation de l'appréciation de la dysplasie a été réalisée par un cytologiste entraîné.

Le modèle de ML utilisé était YOLO-26n-cls®. Afin d'entraîner le modèle à identifier la dysérythropoïèse , nous avons utilisé une méthode croisée à 5 plis (5-fold cross validation). Pour chaque pli, le jeu de données a été divisé en images servant à entraîner le modèle (80 %) et à le valider (20 %). Pour chaque cellule, le modèle a calculé un pourcentage de certitude de présence d'un signe de dysérythropoïèse. Ces pourcentages ont permis d'établir une courbe ROC et de calculer l'aire sous la courbe (AUC) (Python® v3.14). Le seuil décisionnel optimal, défini par l'indice de Youden, a servi à évaluer la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN). Enfin, les performances diagnostiques ont été évaluées pour chaque type de signe de dysérythropoïèse.

Résultats et discussions :

À la validation, les érythroblastes dysplasiques ont été correctement identifiés par le modèle de ML avec une certitude de 100 % dans 9,6 % des cas et entre 90 % et 99,9 % dans 53 % des cas. 6,2 % des érythroblastes normaux ont été faussement identifiés comme dysplasiques. Le modèle a identifié 13,8 % des cellules dysplasiques comme normales. L'AUC était de 0,97. Au seuil décisionnel optimal de 46,6 %, Les anomalies cytoplasmiques ont été identifiées correctement dans 94,5 % des cas, nucléaires dans 79,5 % et leur association dans 100 % des cas, avec une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 93 % (VPP : 88 % ; VPN : 92,6 %).

Conclusion :
Ce modèle de ML à validation croisée a donné des résultats prometteurs nécessitant toutefois des améliorations afin d'optimiser ses performances.

P9 : Évolution des syndromes myélodysplasiques vers la leucémie aigue myéloïde : expérience du CHU Hédi Chaker de Sfax

Charfi M, Ben Amor I, Fakhfakh F, Kallel F, Fakhfakh Y, Frikha I, Mallek R, Turki I, Ben Kahla A, Siala N, Charfi H, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hédi Chaker, Sfax

Introduction :

La transformation d'un syndrome myélodysplasique (SMD) en leucémie aigue myéloïde (LAM) constitue une complication majeure, associée à une aggravation du pronostic et à des options thérapeutiques souvent limitées. L'identification des facteurs associés à cette évolution permet d'améliorer la stratification pronostique et d'orienter précocement la prise en charge.

Objectif :

L'objectif de notre étude est d'analyser les caractéristiques cliniques, biologiques, cytogénétiques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de SMD ayant évolué vers une LAM.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective incluant les patients suivis pour un SMD au service d'Hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax entre janvier 2015 et juin 2026, ayant présenté une transformation en LAM au cours de leur évolution. Les données démographiques, cliniques, biologiques et cytogénétiques au diagnostic du SMD et au moment de la transformation ont été recueillies. Le délai entre le diagnostic du SMD et la transformation, les modalités thérapeutiques, la réponse au traitement et la survie globale après transformation ont été analysés. Nous avons réalisé une étude rétrospective incluant les patients suivis pour un SMD au service d'Hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax entre janvier 2015 et juin 2026, ayant présenté une transformation en LAM au cours de leur évolution. Les données démographiques, cliniques, biologiques et cytogénétiques au diagnostic du SMD et au moment de la transformation ont été recueillies. Le délai entre le diagnostic du SMD et la transformation, les modalités thérapeutiques, la réponse au traitement et la survie globale après transformation ont été analysés.

Résultats et discussions :

Parmi 151 patients suivis pour un SMD durant la période d'étude, 44 patients (29%) ont évolué vers une LAM. L'âge médian au diagnostic du SMD était de 61 ans. Au diagnostic, les principaux sous-types étaient les SMD avec excès de blastes 1 et 2, représentant respectivement 29,5% et 56,8% des cas. Le caryotype était réalisé chez 38 patients (86,4%). Une anomalie cytogénétique était retrouvée chez 55% des patients, avec notamment un caryotype complexe dans 33% des cas. Selon le score IPSS, 22,5% des patients appartenaient à un groupe de faible risque et 77,5% à un groupe de haut risque. Un traitement symptomatique seul était administré chez 36,4% des cas. Un traitement spécifique a été administré chez 28 patients (63,6%), principalement par azacitidine seule (54,5%), tandis qu'une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques a été réalisée chez une seule patiente. Deux patients ayant une délétion 5q isolée ont reçu du revlimid et un patient a reçu l'érythropoïétine. Le délai médian entre le diagnostic du SMD et la transformation leucémique était de 11 mois avec des extrêmes de 1 à 52 mois, une patiente a eu une transformation en leucémie aigue à 1 an de l'allogreffe. 5 patients ont eu un traitement de la LAM, 4 patients ont eu une chimiothérapie intensive et un patient a eu une chimiothérapie semi intensive par vidaza-venetoclax. Un décès toxique était survenu chez 3 patients. Deux patients étaient en RC après induction, un patient a eu une consolidation par 3 cures de chimiothérapie et l'autre a eu une allogreffe. Tous les 2 ont rapidement présenté une rechute de la LAM. La médiane de survie globale après transformation était de 3 mois (1-17 mois), avec un taux de mortalité de 97,7%.

Conclusion :

La transformation des SMD en LAM reste une complication fréquente et de pronostic défavorable. Dans notre série, elle était principalement observée chez les patients présentant des formes de haut risque et/ou des anomalies cytogénétiques défavorables. Ces résultats soulignent l'intérêt d'une stratification pronostique précoce et d'une évaluation rapide de l'éligibilité à l'allogreffe avant la transformation leucémique. Malgré l'instauration d'un traitement de la LAM, le pronostic reste sombre.

P10 : Profil diagnostique et pronostique des syndromes myélodysplasiques : expérience du CHU Hédi Chaker de Sfax

Charfi M, Fakhfakh F, Ben Amor I, Kallel F, Dammak I, Chaari M, Turki F, Senana H, Ben Kahla A, Turki I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hédi Chaker, Sfax

Introduction :

Le diagnostic des SMD repose sur une approche intégrée combinant les données cliniques, hématologiques, cytologiques, cytogénétiques et, de plus en plus, moléculaires. L'évolution récente des classifications souligne l'importance d'une caractérisation diagnostique précise afin de mieux guider la prise en charge thérapeutique.

Objectif :

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques diagnostiques et la répartition pronostique des patients atteints de SMD suivis au CHU Hédi Chaker de Sfax.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive incluant les patients ayant un diagnostic de SMD et qui sont suivis au service d'Hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax durant la période allant de 2015 à 2025. Les données cliniques, biologiques, cytologiques, cytogénétiques et pronostiques ont été recueillies. Les patients ont été classés selon la classification OMS 2016 et stratifiés selon le score IPSS.

Résultats et discussions :

Notre série comportait 143 patients, d'âge médian de 65 ans (12 à 94 ans), avec une prédominance masculine (56,6 %).

Le principal motif de découverte était un syndrome anémique (61%), suivi par les cytopénies fortuites (31,5%), la survenue d'un syndrome hémorragique (5,5%) et d'une infection chez 2 **%** des patients.

Au diagnostic, une anémie était observée chez 78,3**%** des patients, une thrombopénie chez 53 **%** et une neutropénie chez 41%. Une bicytopénie et une pancytopénie étaient retrouvées respectivement chez 35% et 22 % des patients.

L'hémoglobine médiane était de 7,6 g/dL (2,8- 14,6 g/dL), le taux médian de plaquettes de 92000/mm3 (4000-619000/mm3) et le nombre médian de PNN de 1500 éléments/mm3 (60-16633 éléments/mm3.

Selon la classification OMS 2016, les principaux sous-types diagnostiques étaient les SMD avec excès de blastes 1, les smd avec excès de blastes 2 et les SMD avec dysplasie multilignée qui représentaient respectivement 29,4%, 31% et 19,6% des cas.

Un caryotype était disponible chez 102 patients (70%). Il a montré des anomalies dans 51% des cas. Les anomalies les plus fréquemment observées étaient la déletion du bras long du chromosome 5 isolée ou associée à d'autres anomalies (31%), la monosomie 7 isolée ou associée à d'autres anomalies (23,6%). Un caryotype complexe était retrouvé dans 25% des cas.

Selon le score IPSS, 42,3% des patients appartenaient à un groupe de faible risque et 57,7% à un groupe de haut risque.

Conclusion :

Notre série confirme l'hétérogénéité clinique et biologique des SMD, avec une proportion importante de formes avec excès de blastes et de patients à haut risque selon l'IPSS, contrastant avec certaines séries occidentales dominées par les formes de faible risque. Ces résultats, globalement concordants avec les données de la littérature, mettent en évidence la nécessité d'améliorer l'accès aux explorations cytogénétiques et moléculaires afin d'affiner le diagnostic, la stratification pronostique et la par conséquent la prise en charge des SMD.

P11 : Faisabilité et Résultats de l'allogreffe de CSH dans le traitement des syndromes myélodysplasiques : Expérience monocentrique

Turki I, Charfi M, Ben Amor I, Kallel F, Ben Abdejelil N, Fakhfakh Y, Frikha I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hédi Chaker, Sfax

Introduction :

L'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (ACSH) constitue à ce jour, le seul traitement potentiellement curatif des SMD. Sa faisabilité reste limitée par la disponibilité de donneur et par l'accès rapide à la greffe. Sa réponse doit être mise en balance avec le risque non négligeable de mortalité lié à la greffe.

Objectif :

Décrire la faisabilité et les résultats de l'ACSH dans le traitement des SMD en indication de greffe dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les patients (pts) âgés de moins de 50 ans, ayant un SMD de haut risque ou un SMD hypoplasique diagnostiqués entre janvier 2015 et décembre 2025, en indication d'ACSH à partir d'un donneur HLA géno-identique. Le diagnostic de SMD était établi selon les critères de l'OMS 2016. Un SMD de haut risque est retenu si le score pronostique IPSS est intermédiaire 2 ou élevé. La réponse thérapeutique était évalué selon les critères de l'IWG 2006.

Résultats et discussions :

Parmi les 143 SMD recensés durant la période d'étude, 22 pts étaient en indication d'ACSH : 4 SMD hypoplasique et 18 SMD de haut risque. Parmi eux, 9 patients (41%) ont eu une ACSH. Les causes de non aboutissement à la greffe étaient la transformation rapide en leucémie aigue (n=3) et l'absence de donneur HLA géno-identique (n=9) et 1 patient perdu de vue. Pour les 9 pts greffés, l'âge médian était de 40 ans (24-46). Selon la classification de l'OMS 2016 : cinq pts avaient un SMD avec excès de blastes1 (EB1), 1 patient EB 2 et 3 patients avec un SMD avec dysplasie multilignée. Un traitement avant greffe était administré pour le patient avec EB2 : vidaza-venetoclax permettant l'obtention d'une RC à 2 cures. Pour les patients ayant un SMD avec EB1, aucun traitement n'a été administré avant la greffe. Tous les pts avec SMD hypoplasique ont reçu un traitement par Danatrol avant l'allogreffe sans réponse. Cinq pts sont décédés par toxicité liées à la procédure (55% des greffés). Quatre étaient répondeurs après l'allogreffe :2 pts sont vivants en RC soit 22% et 2 pts ont rechuté et sont décédés. Le taux de mortalité de cette population était de 78%.

Conclusion :

Dans notre série, les causes de non aboutissement à l'ACSH étaient dominées par l'absence de donneur HLA géno-identique et la transformation rapide en l'attente de disponibilité de place pour greffe. Le taux élevé de décès toxique (55%

vs 15 à 35% dans la littérature) pourrait s'expliquer par les délais d'attente importants qui favorisent les infections avant greffe. L'ACSH a permis une rémission durable pour seulement 2 pts. L'amélioration des résultats doit passer par l'introduction d'ACSH haplo-identique pour les SMD, l'accès à une réduction blastique avant greffe par venetoclax vidaza, ainsi que la réduction des délais d'attente en pré-greffe en vue de baisser le risque de décès toxique lié aux infections.

P12 : Syndromes myélodysplasiques au service d'hématologie de Sousse : profil clinique, biologique et pronostique

Sassi N, Chaabène M, Cherif W, Touati O, Bouteraa W, Regaieg H, Zaier M, Ben Sayed N, Ben Youssef Y.
CHU Farhat Hached Sousse

Introduction:

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) constituent un groupe hétérogène d'hémopathies myéloïdes, caractérisées par une hématopoïèse inefficace, des cytopénies et un risque variable de progression vers la leucémie aiguë myéloïde (LAM).

Objectif :

Décrire le profil clinique, biologique, cytogénétique, pronostique et évolutif des patients atteints de SMD suivis au service d'hématologie de Sousse.

Matériel et méthodes :

Étude transversale incluant tous les patients ayant été diagnostiqués atteints de SMD entre janvier 2023 et décembre 2025 à l'hôpital de jour d'hématologie du CHU Farhat Hached de Sousse.

Résultats et discussions :

Trente-six patients ont été inclus. L'âge médian était de 69 ans [12–82], avec 25 patients (69,4 %) âgés de plus de 65 ans. Des comorbidités étaient retrouvées chez 22 patients (61,1 %). La découverte était fortuite chez 13 patients (36,1 %). La présentation clinique initiale comportait un syndrome anémique chez 20 patients (55,6 %) et un syndrome hémorragique chez 5 patients (13,9. Concernant le nombre de cytopénies, 15 patients (41,7 %) avaient une bicytopénie, 12 (33,3 %) une cytopénie et 9 (25 %) trois cytopénies.Le myélogramme retrouvait une dysérythropoïèse chez 34 patients (94,4 %), une dysmégacaryopoïèse chez 27 (75 %) et une dysgranulopoïèse chez 17 (47,2 %). Un excès de blastes était observé chez 9 patients (25 %), dont 5 de type 1 (13,9 %) et 4 de type 2 (11,1 %). Une coloration de Perls a été réalisée chez 13 patients (36,1 %) et a objectivé des sidéroblastes en couronne ≥15 % chez 5 patients, soit 38,5 % des patients explorés et 13,9 % de l'ensemble de la cohorte. La recherche de la mutation SF3B1 n'était pas disponible.Le caryotype, réalisé chez tous les patients, retrouvait un risque cytogénétique très bon chez 1 patient (2,8 %), bon chez 26 (72,2 %), intermédiaire chez 4 (11,1 %), mauvais chez 1 (2,8 %) et très mauvais chez aucun patient.

Selon l'IPSS, 7 patients (19,4 %) avaient un score ≥ intermédiaire-2. Selon le R-IPSS, 9 patients (25 %) étaient classés à risque au moins intermédiaire.Une dépendance transfusionnelle en concentrés de globules rouges était observée chez 24 patients (66,7 %), avec une consommation moyenne de 2 CGR par mois. Six patients (16,7 %) ont nécessité des transfusions plaquettaires.Cinq patients (13,9 %) ont reçu de l'azacitidine, et un patient est sous lénalidomide pour un SMD avec del(5q). Une transformation en LAM est survenue chez 5 patients (13,9 %), tous initialement porteurs d'un SMD avec excès de blastes. Parmi eux, un seul patient, âgé de 12 ans, a

bénéficié d'une chimiothérapie intensive suivie d'une allogreffe haplo-identique de cellules souches hématopoïétiques. Neuf patients (25 %) sont décédés au cours du suivi : 4 (11,1 %) après transformation en LAM, 1 (2,8 %) après évolution vers un syndrome hyperéosinophilique avec anomalie PDGFRA négative, et 4 (11,1 %) dans un contexte d'insuffisance médullaire.

Conclusion :

Cette série souligne la grande hétérogénéité des SMD, avec un spectre clinique et pronostique allant des formes asymptomatiques aux formes à haut risque de transformation leucémique. Une caractérisation moléculaire plus fine et l'accès à des thérapies ciblées pourraient améliorer leur prise en charge et leur pronostic.

P13 : Profil épidémiologique, clinique et biologique des néoplasies myélodysplasiques chez l'enfant : à propos de 9 cas

Ben Gara F, Hsasna R, Ben Othmen A, Azza E, Ben Abdennebi Y, Fkih S, Belakhel F, El Borgi W, Gouider E, Jelloul A, Ayed W, Chaker H, Amouri A, Belakhel R, Bahri M, Aissaoui L.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Les néoplasies myélodysplasiques (NMD) sont des hémopathies clonales caractérisées par une hématopoïèse inefficace avec un risque variable d'évolution vers une leucémie aiguë myéloïde. C'est une pathologie du sujet âgé, les NMD de l'enfant sont rares, secondaires principalement à une chimiothérapie ou compliquant un syndrome d'insuffisance médullaire constitutionnel. Leur grande rareté ainsi que leur hétérogénéité clinique, biologique et moléculaire rendent leur diagnostic et leur prise en charge particulièrement complexes chez l'enfant.

Objectif :

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques de neufs cas de NMD pédiatriques pris en charge dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Étude descriptive rétrospective monocentrique menée au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis, incluant les patients âgés de 2 à 18 ans, diagnostiqués d'un NMD et pris en charge dans le service entre janvier 2014 et juin 2026. Le diagnostic de dysplasie a été retenu sur les données de la cytologie médullaire. Un caryotype oncologique a été réalisé chez tous les patients. Le caryotype constitutionnel à la recherche d'instabilité chromosomique a été réalisé chez certains patients. La classification de l'OMS 2022 a été utilisée pour préciser le type du NMD, et le score R-IPSS a été calculé pour tous les patients.

Résultats et discussions :

Notre étude a inclus 9 patients. L'âge médian au diagnostic était de 13 ans (extrêmes : 9–16 ans) et le sex-ratio était à 2 (6 garçons / 3 filles). Un patient était traité 4 ans auparavant par chimiothérapie pour un lymphome de Burkitt. Un cas de SMD et un cas d'aplasie médullaire chez la fratrie étaient notés chez 2 patients, respectivement.

Le motif de consultation était un syndrome anémique fonctionnel chez 2 patients, un syndrome hémorragique chez 2 patients et un syndrome infectieux chez un patient. Un patient était traité initialement comme une thrombopénie périphérique corticorésistante. La découverte du SMD était fortuite dans 4 cas. Le délai médian de diagnostic était de 19 jours [1 jour - 3 mois].

Le tableau 1 décrit les données de l'hémogramme.

Tableau 1: Données de l'hémogramme au diagnostic

Taux médian des globules blancs [extrêmes] (e/mm3)	4630 [2590-19000]
Taux médian des PNN [extrêmes] (e/mm3)	2190 [490-10800]
Taux médian d'hémoglobine [extrêmes] (g/dl)	12 [4,9-14,7]
Taux médian des plaquettes [extrêmes] (e/mm3)	65000 [2000-478000]
Nombre de cytopénie(s) par patient	1 cytopénie n= 4 Bi-cytopénie n= 4 Pancytopénie n=

La répartition des patients selon le taux d'hémoglobine et le taux de plaquettes sont représentés par les figures 1 et 2, respectivement.

Sur le plan cytologique, la dysérythropoïèse était présente dans 7 cas, la dysgranulopoïèse dans 7 cas, et la dysmégacaryopoïèse dans 5 cas (n=5). Le taux de blastes médullaires variait de 1 à 18 %, avec une médiane de 2 %. Selon la dernière classification de l'OMS, le NMD-low blasts était le type le plus fréquent (n=7) ; un patient avait un NMD-IB1 et un patient avait un NMD-IB2.

Le caryotype oncologique était disponible chez les 9 patients. Il était normal dans 7 cas, un patient avait une del (7q) et un patient avait un caryotype complexe. La recherche d'instabilité chromosomique était réalisée chez 6 patients, absente chez tous.

Ainsi, la répartition des patients selon le score R-IPSS était comme suit : risque très faible (n=2), risque faible (n=2), risque intermédiaire (n=3), élevé (n=1) et très élevé (n=1).

Conclusion :

Les NMD de l'enfant sont des hémopathies rares et hétérogènes. Il faut suspecter le diagnostic devant une cytopénie réfractaire, en présence d'antécédents de chimiothérapie ou en présence de cas similaires dans la famille. L'incorporation de l'étude moléculaire permettra d'améliorer la prise en charge de ces patients.

P14 : Prise en charge thérapeutique et profil évolutif de 9 cas de néoplasies myélodysplasiques chez l'enfant : expérience monocentrique

Ben Gara F, Hsasna R, Azza E, Ben Othmen A, Ben Abdennebi Y, Fkih S, Belakhel F, El Borgi W, Gouider E, Jelloul A, Chaker H, Ayed W, Amouri A, Belakhel R, Bahri M, Aissaoui L.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Le traitement des néoplasies myélodysplasiques (NMD) dépend de plusieurs facteurs : l'âge, le nombre et la profondeur des cytopénies, le taux de blastes et le risque cytogénétique. Les NMD pédiatriques sont rares, et leur prise en charge est similaire aux adultes.

Objectif :

Nous décrivons dans ce travail la prise en charge thérapeutique et l'évolution de 9 cas de NMD pédiatriques traités dans notre centre.

Nous décrivons dans ce travail la prise en charge thérapeutique et l'évolution de 9 cas

de NMD pédiatriques traités dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Étude descriptive rétrospective monocentrique menée au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis, incluant les patients âgés de 2 à 18 ans, diagnostiqués d'un NMD et pris en charge dans le service entre janvier 2014 et avril 2026. Étaient considérés à faible risque les patients ayant un score R-IPSS ≤ 3,5, et à haut risque les patients ayant un score R-IPSS > 3,5.

Résultats et discussions :

Notre étude a inclus 9 patients : 6 patients à faible risque et 3 patients à haut risque.

Quatre patients ont nécessité un traitement symptomatique : transfusion de CGR chez 2 patients, antibiothérapie intraveineuse pour 1 patient à l'occasion d'une neutropénie fébrile, traitement par acide tranexamique et transfusion de CPS pour 3 patients

Parmi les patients à faibles risques, 3 avaient des cytopénies modérées et aucun traitement n'était indiqué pour eux. Un patient avait une anémie sévère nécessitant des transfusions itératives (il a eu jusque-là 210 CGR), compliquées d'une hémochromatose secondaire ayant nécessité un traitement chélateur. Le 6ème patient était sous-programme transfusionnel (total de 96 CGR reçus) en association aux androgènes initialement puis switch traitement immunosuppresseur (ciclosporine seule) avec obtention d'une indépendance transfusionnelle.

Pour les 3 patients à haut risque, un patient qui avait un NMD secondaire avec excès de blastes a reçu 2 cycles d'azacitidine-venetoclax mais sans réponse, il est décédé de sa maladie. Un patient était adressé d'emblée pour allogreffe mais il est décédé de complications infectieuses au cours de la greffe. Et le 3ème patient est en attente de l'eltrombopag.

Au total, parmi les 9 patients inclus dans l'étude, 2 patients sont décédés de leur maladie (22%).

Conclusion :
La prise en charge des NMD varie de l'abstention thérapeutique jusqu'à l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques. L'objectif thérapeutique principal est de préserver une qualité de vie adéquate et de minimiser le risque de progression vers une LAM.

P15 : Syndromes myélodysplasiques chez l'enfant et l'adolescent : une rareté aux enjeux pronostiques majeurs

Siala N, Kharrat K, Charfi M, Ben Amor I, Ammar M, Frikha I, Dammak I, Turki F, Ben Abdeljalil N, Kallel F, Fakhfakh Y, Mallek R, Turki I, Koubaa A, Charfi H, Ben Kahla A, Chaari M, Medhaffar M, Gargouri L, Elloumi M
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker de Sfax-Tunisie

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) sont des hémopathies clonales de la cellule souche hématopoïétique, essentiellement observées chez l'adulte et particulièrement rares chez l'enfant et l'adolescent, représentant moins de 5 % des hémopathies malignes pédiatriques. Les SMD de l'enfant/ adolescent se caractérisent par des cytopénies, une dysplasie médullaire et un risque variable de transformation en leucémie aiguë myéloïde (LAM).

Objectif :

Nous rapportons une série de cas de SMD pédiatriques suivis dans la région de Sfax et en discutons les particularités cliniques, biologiques et évolutives.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les enfants / adolescents âgés de ≤ 18 ans suivis pour un SMD au service d'hématologie clinique et au service de pédiatrie du CHU Hedi Chaker de Sfax, durant la période 2015–2026. Les données cliniques, biologiques, cytogénétiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies. Le diagnostic cytologique a été réalisé au laboratoire d'hématologie biologique du CHU Hedi Chaker. L'allogreffe de cellules souches hématopoïétique (CSH) a été réalisée au centre national de greffe de moelle osseuse.

Résultats et discussions :

Parmi les 151 patients suivis pour SMD durant la période d'étude, 6 patients (3,9 %) étaient âgés de 18 ans ou moins. La médiane de survie globale de nos cas était de 17 mois. Les caractéristiques cliniques, biologiques, cytogénétiques, thérapeutiques et évolutives sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Conclusion :

Les SMD pédiatriques demeurent une affection rare, représentant 3,9 % des SMD dans notre série, avec une incidence rapportée dans la littérature de 1 à 4 cas par million d'enfants par an. Il est bien décrit que les SMD pédiatriques sont fréquemment associés à des syndromes constitutionnels et à des prédispositions génétiques, notamment la maladie de Fanconi, le cas de l'un de nos patients, et la trisomie 21. Sur le plan biologique, notre série se caractérise par des cytopénies profondes, une hétérogénéité clinique et biologique importante, avec des formes à haut risque chez la moitié des patients ce qui concorde avec les données de la littérature. La transformation en LAM, observée chez un patient de notre série, constitue une complication évolutive majeure. La prise en charge repose sur un traitement de support ; les agents hypométhylants pour les formes à haut risque ; toutefois, l'allogreffe de CSH demeure la principale option à visée curative, notamment dans les formes à haut risque.

P16 : Intérêt pronostique du rapport neutrophiles/lymphocytes dans les syndromes myélodysplasiques : à la recherche d'un marqueur simple et accessible

Slama A, Mrad K, Gaaloul N, Thabet G, Berrayana N, Khefacha L, Chefai A, Yahia A, Ben Salem S, Bizid I, Boufrikha W, Mlayah Z, Sassi M, Laatiri M, Boukhriss S
Service d'Hématologie Clinique, CHU Fattouma Bourguiba de Monastir

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) sont des hémopathies myéloïdes caractérisées par une grande hétérogénéité clinique et pronostique. Si les systèmes pronostiques récents, notamment l'IPSS-M, permettent une stratification plus précise du risque, leur application peut être limitée dans les pays à ressources contraintes par l'accès aux examens moléculaires. Dans ce contexte, l'identification d'indices pronostiques simples, accessibles et peu coûteux présente un intérêt particulier. Le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR), marqueur indirect de l'inflammation systémique, pourrait ainsi constituer un outil pronostique complémentaire.

Objectif :

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'association entre le NLR et la survie globale des patients atteints de SMD.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective incluant 65 patients atteints de SMD. Le NLR a été calculé au diagnostic à partir de la numération formule sanguine. L'analyse

ROC retrouvait une AUC de 0,627 (IC95% : 0,482–0,771 ; p=0,082), ne permettant pas de définir un seuil discriminant significatif. Nous nous sommes donc basés sur les données de la littérature définissant un NLR normal entre 1 et 4. Les patients ont été répartis selon un seuil de 4 en deux groupes : NLR normal (<4) et NLR élevé (≥4). Nous avons comparé les caractéristiques démographiques, les données cliniques et biologiques initiale entre ces deux groupes.

La survie globale (SG) a été estimée selon la méthode de Kaplan-Meier et comparée par le test du Log-rank. Une analyse de régression de Cox univariée puis multivariée, ajustée sur le R-IPSS, a été réalisée afin d'identifier les facteurs associés à la SG.

Résultats et discussions :

Au total, 65 patients ont été inclus, avec un âge médian au diagnostic de 67 ans (18–90 ans), avec une légère prédominance féminine (55%). Selon le seuil de 4, 77% des patients avaient un NLR normal et 23% un NLR élevé.

La comparaison des caractéristiques initiales montrait une tendance à des paramètres cliniques, biologiques et cytogénétiques plus défavorables dans le groupe NLR élevé, sans différence statistiquement significative. L'âge >60 ans était retrouvé chez 80% des patients avec un NLR élevé versus 78% avec un NLR normal (p=0,78). Une thrombopénie <100 G/L (40% vs 30%, p=0,251), une anémie <8 g/dL (53% vs 46%, p=0,506), un caryotype de risque intermédiaire ou défavorable (25% vs 16%, p=0,679) et un R-IPSS >4,5 (7% vs 2%, p=0,333) étaient plus fréquents chez les patients ayant un NLR élevé.

La médiane de SG était de 16 mois (IC95%: 12,49–19,50) chez les patients ayant un NLR élevé versus 24 mois (IC95% : 17,15–30,84) chez ceux ayant un NLR normal (p=0,13). La SG à 1 an était de 66% versus 79% et à 2 ans de 29% versus 49% dans les groupes NLR élevé et normal, respectivement. En analyse multivariée, après ajustement sur le R-IPSS, un NLR élevé était significativement associé à une moins bonne survie globale (p=0,018).

Conclusion :

Un NLR élevé était associé à une tendance vers des caractéristiques pronostiques plus défavorables et à une moins bonne survie globale chez les patients atteints de SMD.

Le NLR pourrait ainsi constituer un marqueur pronostique simple, accessible et peu coûteux. Des études multicentriques portant sur de plus larges effectifs sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

P17 : Prise en charge et devenir des patients atteints de syndromes myélodysplasiques : expérience monocentrique à Monastir

Slama A, Mrad K, Gaaloul N, Thabet G, Chefai A, Yahia A, Ben Salem S, Bizid I, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhriss S
Service d'Hématologie Clinique, CHU Fattouma Bourguiba de Monastir

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) constituent un groupe hétérogène de néoplasies myéloïdes, caractérisées par une hématopoïèse inefficace, des cytopénies et un risque variable d'évolution vers une leucémie aiguë myéloïde. Leur prise en charge dépend du risque pronostique, de l'âge et de l'état général du patient.

Objectif :

Nous rapportons l'expérience de notre service dans la prise en charge des SMD.

Matériel et méthodes :

Il s´agit d´une étude rétrospective de type descriptive et analytique, réalisée au sein du service d'hématologie clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, étalée sur 3 ans et portant sur les patients dont le diagnostic de SMD a été posé entre 2023 et 2025. Les données diagnostiques, pronostiques (R-IPSS), thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux. La survie globale a été estimée selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Le nombre total des patients inclus dans notre étude était de 65 patients, soit une moyenne annuelle de 20 cas. La population étudiée était composée de 45% d'hommes et 55% de femmes, avec un âge moyen de 67 ± 12,27 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 90 ans.

L'étude cytogénétique a été réalisée chez 37% des patients. Sous réserve des données manquantes, Selon le score pronostique R-IPSS, 14% des patients étaient classés dans le groupe à très faible risque, 66% dans le groupe à faible risque, 17% dans le groupe à risque intermédiaire et 3% dans le groupe à haut risque.

Au cours du suivi, 9% des patients ont été hospitalisés au moins une fois, principalement pour la prise en charge de complications infectieuses.

Sur le plan thérapeutique, une attitude d'abstention-surveillance a été adoptée chez 46% des patients (appartenant au très faible risque dans 10% des cas, faible risque dans 82% et risque intermédiaire dans 8% des cas). Une prise en charge transfusionnelle a été nécessaire chez 54 % des patients, reposant sur des transfusions de concentrés de globules rouges dans 83 % des cas et de concentrés plaquettaires dans 17% des cas. Une chélation martiale a été instaurée chez 17% des patients transfusés. Le traitement par érythropoïétine (EPO) a été prescrit chez 3 % des patients.

L'azacitidine a été prescrite chez un seul patient, présentant un SMD de haut risque. La greffe de cellules souches hématopoïétiques, seul traitement potentiellement curatif du SMD, a été proposée chez un patient présentant également un SMD de haut risque et disposant d'un donneur HLA-identique. Cependant, le patient est décédé d'un état de choc septique avant de pouvoir bénéficier de la greffe.

Concernant la survie globale, l'analyse de Kaplan-Meier a montré une survie globale médiane de 20 mois. Le taux de survie globale était de 76% à 1 an, 44% à 2 ans et 38% à 3 ans.

Conclusion :

Les SMDs restent une pathologie hétérogène, majoritairement observée chez le sujet âgé. Dans notre série, la prise en charge reposait principalement sur les soins de support, notamment transfusionnels. L'accès limité aux traitements spécifiques et à la greffe souligne la nécessité d'une prise en charge adaptée au risque et au profil du patient.

P18 : Les syndromes myélodysplasiques secondaires : à propos de trois cas

Zalila A, Dammak I, Charfi M, Chaari M, Elloumi M, Elloumi H.
Laboratoire d'Hématologie Biologique CHU Hedi Chaker

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) secondaires constituent un sous-groupe de SMD survenant après une exposition à des agents cytotoxiques ou dans le cadre de prédispositions génétiques telles que l'anémie de Fanconi (AF).

Objectif :

L'objectif de notre étude était d'identifier les cas de SMD avec sidéroblastes en couronne (SMD-SC) secondaires et d'analyser leurs caractéristiques cliniques et évolutives.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 7 ans incluant les patients suivis pour un SMD-SC.

Résultats et discussions :

Dans notre série (n=19), 3 patients présentaient un SMD-SC secondaire. Un patient avait un antécédent de chimiothérapie pour un cancer de la vessie ; le diagnostic de SMD-SC et dysplasie multilignée (SMD-SC-DML) a été établi 5ans après la fin du traitement. L'évolution a été marquée par une dépendance transfusionnelle (4CGR/mois), une aggravation des cytopénies et un décès dans un contexte de choc septique. Deux patients présentaient une AF. Pour le premier patient, le diagnostic d'AF a été porté au stade de SMD. L'hémogramme a objectivé une anémie macrocytaire arégénérative (Hb= 2,5g/dL). Le caryotype médullaire a révélé une monosomie 7. Selon le score IPSS, le SMD a été classé à haut risque. Les besoins transfusionnels (BT) étaient élevés (≈8 CGR/mois) et l'évolution a été marquée par le décès suite à une hémorragie cérébrale. Le deuxième patient, suivi depuis l'enfance pour une AF. Le diagnostic de SMD-SC-DML a été posé à l'âge de 32ans de manière fortuite lors d'un hémogramme réalisé dans le cadre du suivi de sa maladie. L'évolution était marquée par une anémie modérée sans BT.

Conclusion :

Les SMD secondaires représentent environ 5 à 10% de l'ensemble des SMD. L'amélioration des stratégies thérapeutiques anticancéreuses a contribué à une augmentation de l'incidence des SMD secondaires qui surviennent généralement après un délai de 3 à 7ans suivant l'exposition. Par ailleurs, certaines maladies génétiques prédisposantes, telles que l'AF, exposent à un risque accru de transformation vers un SMD, avec une incidence estimée entre 5 et 6,8% selon la littérature. L'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques demeure le seul traitement curatif des hémopathies malignes secondaires à l'AF.

P19 : Aspect pronostique des syndromes myélodysplasiques avec sidéroblastes en couronne

Zalila A, Dammak I, Charfi M, Chaari M, Elloumi M, Elleuch H.
Laboratoire d'Hématologie Biologique CHU Hedi Chaker

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques avec sidéroblastes en couronne (SMD-SC) constituent un sous-groupe distinct des SMD, généralement associé à un faible risque de transformation en leucémie aiguë myéloïde (LAM). Néanmoins, leur évolution demeure hétérogène et dépend de plusieurs facteurs pronostiques. La classification pronostique des SMD représente ainsi un outil indispensable pour une prise en charge thérapeutique optimale et adaptée.

Objectif :

L'objectif de cette étude était d'analyser les caractéristiques pronostiques des SMD-SC dans le sud tunisien.

Matériel et méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 7 ans incluant les patients suivis pour un SMD-SC. Les anomalies cytogénétiques ont été classées en groupes

pronostiques selon la classification de Schanz et al. Les cas de SMD ont été classés selon la classification de l'OMS 2016 et selon les scores pronostiques IPSS et IPSS-R.

Résultats et discussions :

Dix-neuf patients ont été inclus avec un âge médian de 72ans. L'anémie constituait l'anomalie biologique prédominante. La répartition de nos patients selon la classification OMS 2016 comportait 10 patients avec SMD-SC et dysplasie unilignée (SMD-SC-DUL) et 9 patients avec SMD-SC et dysplasie multilignée (SMD-SC-DML). Le caryotype médullaire n'a été réalisé que chez 8 patients et il était normal dans 75% des cas. Les deux anomalies chromosomiques observées étaient une monosomie 7 et une monosomie7+del(5q). En se référant à la classification cytogénétique de Schanz, le caryotype était de pronostic favorable dans 75% des cas. Le score IPSS a été calculé chez 8 patients ayant eu un caryotype au diagnostic. Le groupe à faible risque (RF) était le plus fréquent, observé chez 6 patients. Deux patients avaient un risque intermédiaire2(RI-2). Selon le score IPSS-R, la majorité des patients (n=5) appartenait aux groupes de très faible ou faible risque. Au cours du suivi, une transformation en LAM a été observée chez 2 patients et 9 patients sont décédés (47%). Les causes de décès étaient principalement liées à des complications infectieuses. L'analyse de survie en fonction du score IPSS, a révélé une valeur pronostique statistiquement significative (p=0.01) entre les groupes RF et RI-2 [42 mois vs 21 mois]. L'analyse de survie selon la classification de l'OMS 2016 ne montre pas de différence significative (p=0.624) entre les groupes SMD-SC-DUL et SMD-SC-DML [21mois vs 15mois].

Conclusion :

Selon la classification OMS 2022, les SMD-SC sont désormais classés comme MDS-SF3B1 ou MDS avec blastose faible et sidéroblastes en couronne, à condition d'indiquer l'absence de délétion du bras long du chromosome 5, de monosomie 7 ou de caryotype complexe. Cette classification pourrait exclure les deux patients à RI-2 de notre cohorte, contribuant ainsi à homogénéiser le pronostic et à affiner la prise en charge des patients.

P20 : Les syndromes myélodysplasiques et transformation en leucémie aiguë : caractéristiques clinico-biologiques, cytologiques et cytogénétiques

Ammar E, Dammak I, Charfii M, Zalila A, Chaari M, Elloumi M, Henda E.
Laboratoire d'Hématologie Biologique, Hôpital Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD), ou néoplasies myélodysplasiques, sont des hémopathies clonales caractérisées par une hématopoïèse inefficace, des cytopénies persistantes et un risque variable de transformation en leucémie aiguë myéloïde (LAM).

Objectif :

Le but de notre étude est de décrire les particularités clinico-biologiques, cytologiques et cytogénétiques des SMD transformés en LAM.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective et descriptive portant sur les cas de SMD transformés en LAM, diagnostiqués au laboratoire d'hématologie et suivis au service d'hématologie clinique du CHU Hédi Chaker de Sfax sur une période de 9 ans (janvier 2017 – août 2026).

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 19 cas. L'âge médian était de 58,6 ans (extrêmes : 15–80 ans), avec un sex-ratio de 1,1 (10 hommes, 9 femmes). Le syndrome anémique était le mode de révélation le plus fréquent (15 cas), suivi du syndrome hémorragique (5 cas), infectieux (3 cas) et tumoral (2 cas) ; 5 patients étaient asymptomatiques. L'anémie était constante, associée à une thrombopénie dans 17 cas, une neutropénie dans 11 cas et une hyperleucocytose dans 4 cas. Au myélogramme, une dysplasie bi- ou trilignée était observée dans 13 cas. Selon la classification OMS 2016, 11 cas étaient classés SMD-EB2, 7 cas SMD-EB1 et 1 cas SMD avec sidéroblastes en couronne et dysplasie unilignée. Le taux moyen de blastes médullaires était de 46,7 %. Le caryotype, réalisé chez 10 patients, montrait des anomalies dans 6 cas : monosomie 7 (3 cas), trisomies isolées (3 cas), anomalies complexes (hyperdiploïdie, délétions 5q et 11, trisomie 8) ; 4 caryotypes étaient normaux

Conclusion :

Les SMD transformés en LAM présentent un profil clinico-biologique sévère. Le caryotype, complété par les données moléculaires, reste un élément clé de l'évaluation pronostique et de la décision thérapeutique

P21 : Syndromes myélodysplasiques/ myéloprolifératifs avec sidéroblastes en couronne et thrombocytose : à propos de trois cas et leur place dans la classification OMS 2016

Ammar E, Dammak I, Charfi M, Zalila A, Chaari M, Moez E, Elleuch H.
Laboratoire d'Hématologie Biologique, Hôpital Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques /myéloprolifératifs avec sidéroblastes en couronne et thrombocytose (SMD/SMP-RS-T) sont des hémopathies clonales rares associant myélodysplasie, hématopoïèse inefficace et thrombocytose, avec un faible risque de transformation en LAM.

Objectif :

L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des cas diagnostiqués dans notre CHU.

Matériel et méthodes :

Étude descriptive rapportant 3 cas de SMD/SMP-RS-T identifiés parmi 144 SMD diagnostiqués et suivis au CHU Hédi Chaker sur 9 ans (mars 2017 – août 2026).

Résultats et discussions :

Trois patients (deux hommes, une femme), d'âge moyen de 71 ans, ont été admis pour exploration d'une anémie chronique. Deux présentaient un syndrome anémique isolé et un troisième associait un syndrome infectieux (érysipèle). L'hémogramme montrait une anémie macrocytaire arégénérative avec thrombocytose dans les trois cas ; les leucocytes étaient normaux chez deux patients, avec une hyperleucocytose à 12 200/mm³ sans neutropénie chez le troisième. L'étude médullaire retrouvait une moelle riche, de nombreux mégacaryocytes, une dysérythropoïèse majeure et de nombreux sidéroblastes en couronne à la coloration de Perls (moyenne : 43 %), concluant au diagnostic de SMD/SMP-RS-T selon l'OMS 2016. Le caryotype était normal dans les trois cas. Un traitement symptomatique seul a été instauré : transfusions de 2 CGR/mois et antibiothérapie adaptée, permettant une amélioration de la qualité de vie.

Conclusion :

Ces cas illustrent la complexité diagnostique du SMD/SMP-RS-T et l'importance de l'analyse cytologique spécialisée avec coloration de Perls, complétée par les études cytogénétiques et moléculaires. L'absence d'accès à la biologie moléculaire (mutation SF3B1) a constitué le principal obstacle à l'application des recommandations OMS 2022

P22 : Syndromes myélodysplasiques chez le sujet jeune : particularités cliniques, biologiques, pronostiques et thérapeutiques

Thabet G, Mrad K, Gaaloul N, Slama A, Cheffai A, Yahia A, Ben Salem S, Bizid I, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
Service Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) sont des hémopathies myéloïdes clonales touchant principalement le sujet âgé. Leur survenue chez le sujet jeune est rare et soulève des particularités diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques cliniques, biologiques, cytogénétiques et thérapeutiques des SMD chez les sujets jeunes.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur les patients suivis pour un syndrome myélodysplasique dans notre centre. Les patients âgés de <60 ans au diagnostic ont été définis comme sujets jeunes. Les données cliniques, biologiques, cytogénétiques, pronostiques (score ipss et r-ipss), thérapeutiques et évolutives ont été recueillies. Une analyse descriptive a été réalisée chez les sujets jeunes.

Résultats et discussions :

Parmi les 65 patients de notre série, 14 (21,5 %) étaient âgés de <60 ans. L'âge moyen au diagnostic était de 49,1 ± 10,6 ans, avec des extrêmes de 18 à 59 ans. Une prédominance masculine était observée, avec 8 hommes (57,1 %) et 6 femmes (42,9 %) avec sexe ratio à 1,2. Des antécédents ont été présents chez 10 patients (71,4 %), principalement représentés par le diabète (28,6 %), l'hypothyroïdie (21,4 %) ainsi que l'HTA, l'ACFA et l'épilepsie (14,3 % chacune). Une découverte fortuite a été rapporté chez 4 patients soit 28,6Le diagnostic était révélé par un syndrome anémique chez 10 patients (71,4 %), avec un taux médian d'hémoglobine de 7,2 g/dL [5,3–9,6]. Les taux médians de globules blancs, de polynucléaires neutrophiles et de plaquettes étaient respectivement de 3 555/mm³ [2 462,5–5 250], 1 570/mm³ [1 087,5–3 280,5] et 175 000/mm³ [133 750–270 500]. Le myélogramme de diagnostic retrouvait une dysérythropoïèse chez l'ensemble des patients, associée à une dysgranulopoïèse dans 71,4 % des cas et une dysmégacaryopoïèse dans 42,9 % des cas. L'étude cytogénétique n'a pas été disponible chez tous les patients, le caryotype ayant été réalisé dans 57,1 % des cas ; il était sans anomalies dans 50 % des cas et retrouvait une monosomie 7 dans 7,1 % des cas.

Sous réserve des données manquantes, selon l'IPSS, 85,7 % des patients étaient classés à faible risque ou risque intermédiaire-1, tandis que 14,3 % avaient un risque intermédiaire-2. Selon l'IPSS-R, 71,4 % des patients étaient classés dans les catégories de risque très faible ou faible, tandis que 28,6 % relevaient d'un risque intermédiaire ou élevé.

Un seul patient était éligible à l'allogreffe et un donneur géno-identique était identifié, mais l'allogreffe n'a finalement pas été réalisée. Un seul patient (7,1 %) a reçu de l'azacitidine, pour un total de 5 cycles, sans complication ou toxicité rapportée. Une transfusion de CGR était nécessaire chez 10 patients (71,4 %), dont plusieurs selon un rythme régulier : hebdomadaire (14,3 %), toutes les 2 semaines (21,4 %), toutes les 3 semaines (14,3 %) ou tous les 5 jours (7,1 %). Une transfusion plaquettaire n'a été nécessaire que chez un seul patient (9,1 % des patients évaluables). Une hospitalisation pour neutropénie fébrile a été rapportée chez 3 patients (21,4 %). La survie globale médiane était de 14,5 mois [2–38], avec une moyenne de 15,6 ± 10,7 mois. À la dernière nouvelle, 6 patients (42,9 %) étaient vivants, 6 (42,9 %) étaient décédés et 2 (14,3 %) étaient perdus de vue.

Conclusion :

Les SMD du sujet jeune restent rares dans notre série. Ils se caractérisent principalement par une présentation anémique, avec une prédominance des formes à faible ou risque intermédiaire selon les scores pronostiques. Malgré un profil globalement favorable, la dépendance transfusionnelle était fréquente et des complications infectieuses pouvaient survenir. Le recours aux traitements spécifiques et à l'allogreffe était limité. Des séries plus larges sont nécessaires afin de mieux caractériser les particularités pronostiques et thérapeutiques des SMD chez le sujet jeune et d'optimiser leur prise en charge

P23 : Profil épidémio-clinique, biologique et thérapeutique du syndrome myélodysplasique : étude d'une cohorte tunisienne

Gaaloul N, Mrad K, Thabet G, Slama A, Cheffai A, Yahia A, Ben Salem S, Bizid I, Mlayah Z, Boufrikha W, Laatiri M, Boukhris S.

Hopital Fattouma Bourguiba Monastir - Service Hématologie Clinique

Introduction :

Le syndrome myélodysplasique (SMD) est une hémopathie clonale de la cellule souche hématopoïétique, touchant préférentiellement le sujet âgé, caractérisée par une hématopoïèse inefficace et un risque variable de transformation en leucémie aiguë myéloïde.

Objectif :

L'objectif de ce travail était de décrire le profil épidémio-clinique, biologique et thérapeutique des patients atteints de SMD dans notre service.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive menée au service d'hématologie clinique de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir, portant sur les patients atteints de SMD, avec description des caractéristiques démographiques, cliniques, biologiques, cytogénétiques, des scores pronostiques (IPSS, IPSS-R) et de la prise en charge thérapeutique.

Résultats et discussions :

Soixante-cinq patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen était de 67,4 ans (extrêmes 18-90 ans), avec un antécédent pathologique retrouvé chez 80,0% des patients, dominé par les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques (HTA, diabète). La découverte était fortuite dans 30,8% des cas et symptomatique dans 69,2% des cas, dominée par un syndrome anémique (64,6%), plus rarement infectieux(6,2%) ou hémorragique (6,2%).Sur le plan biologique, la leucocytose médiane était de 4 720/mm3 (IQR 3 030–7 000) et les polynucléaires neutrophiles médians de 2900/mm3 (IQR 1 445–4 560). L'hémoglobine moyenne était

de 8,3 g/dL (±2,5) avec un VGM moyen de 89,6 fl (±11,9), et le taux de plaquettes médian de 169 000/mm3 (IQR 70 000–264 000). Le nombre moyen de lignées cytopéniques était de 1,6 (±0,7). Le taux moyen de blastes médullaires était de 1,7% (±2,1). Le myélogramme objectivait une dysgranulopoïèse dans 70,8% des cas, une dysérythropoïèse dans 95,4% des cas et une dysmégacaryopoïèse dans 53,8% des cas. Un caryotype a été réalisé chez 36,9% des patients, revenu normal dans 75,0% des cas et anormal dans 25,0% des cas (monosomie 7, délétion 20q dans 2 cas, monosomie X, hyperdiploïdie). Sous réserve des données manquantes, selon la stratification pronostique, le score IPSS classait 41,5% des patients en faible risque, 55,4% en risque intermédiaire-1 et 3,1% en risque intermédiaire-2, sans cas de haut risque. Le score IPSS-R révélait 14,3% de très faible risque, 65,1% de faible risque, 17,5% de risque intermédiaire et 3,2% de risque élevé. Sur le plan thérapeutique, cette prédominance de formes à faible risque expliquait le recours limité aux traitements spécifiques : l'azacitidine n'a été administrée que chez 1,5% des patients (1/65), aucun patient documenté n'a reçu de chimiothérapie intensive, et un seul patient était éligible à une allogreffe parmi les 19 patients évalués. La prise en charge reposait principalement sur les soins de support, avec une transfusion régulière de culots globulaires chez 46,2% des patients, un recours à la transfusion plaquettaire chez 10,7% et une chélation martiale chez 10,9% des patients documentés. Le taux de décès rapporté était de 26,8% parmi les patients dont le statut vital était documenté. La survie globale médiane était de 20 mois, avec des taux de survie globale à 1, 2 et 3 ans respectivement de 76%, 44% et 38%.

Conclusion :

Cette série confirme le profil du SMD étant une maladie du sujet âgé, majoritairement de faible risque pronostique selon les scores IPSS et IPSS-R, pris en charge essentiellement par des soins de support transfusionnels plutôt que par des thérapeutiques spécifiques.

La faible proportion de patients éligibles aux traitements curatif (azacitidine, allogreffe) reflète les limites liées à l'âge et aux comorbidités dans cette population.

P24 : Profil cytogénétique et moléculaire des syndromes myélodysplasiques : expérience de l'hôpital militaire de Tunis

Jaied R, Sahbeni H, Ben Moussa A, Fakhfakh F, Ghedira H, Sami Z, M'sadek F.
Hopital Militaire Principal d'Instruction de Tunis (HMPIT)

Introduction :

Les anomalies cytogénétiques et moléculaires au cours des syndromes myélodysplasiques (SMD) représentent un facteur pronostique puissant, incluses dans les scores pronostiques (R-IPSS et M-IPSS) permettant de classer la maladie dans un groupe de risque bien défini et de suivre une démarche thérapeutique adaptée.

Objectif :

Décrire le profil cytogénétique et moléculaire des SMD en Tunisie selon une expérience monocentrique.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive réalisée au service d'hématologie clinique de l'hôpital militaire de Tunis, incluant les malades suivis pour SMD entre 2012 et 2026 ayant bénéficié de caryotype au diagnostic +/- étude moléculaire par NGS.

Résultats et discussions :

Parmi 50 malades, 35 (70%) ont eu un caryotype au diagnostic avec une étude

moléculaire par NGS faite pour six malades (6/35= 17%). Parmi ces 35 patients dont l'âge médian était de 69 ans [16-84] avec un sexe ratio H/F à 1,33, 13 (37%) étaient classés selon OMS 2016 : 3 SMD avec EB2, 1 SMD avec EB1, 2 SMD-RS-MLD, 5 SMD-MLD et 2 SMD-SLD. Dix-huit (51%) étaient classés selon OMS 2022 : 3 définis génétiquement (1 SMD avec mutation SF3B1 et 2 SMD avec mutation TP53) et 15 définis morphologiquement (2 SMD hypoplasiques, 8 sans EB, 5 avec EB dont 3 EB2 et 2 SMD avec fibrose). Un seul patient était reclassé selon ICC 2022 et considéré SMD/LAM. Quatre malades étaient classés SMD/NMP.

Le caryotype était normal chez 21 patients (60%). Sept malades (20%) avaient un caryotype complexe. Trois (9%) avaient une del5q mais elle était associée à d'autres anomalies cytogénétiques. Sept malades (20%) avaient une monosomie 7, isolée dans seulement 2 cas. Les autres anomalies étaient distribuées comme suit : -Y (n=1), trisomie 8 (n=4), un clone non identifiable (n=1), del20q isolée (n=1) et trisomie 21 (n=1). Le risque cytogénétique était favorable (63%), intermédiaire (9%), défavorable (14%) et très défavorable (14%). Le score IPSS médian était à 0,5 [0-3] et le R-IPSS médian à 3,5 [1-9,5]. La mutation TP53 était détectée chez deux malades dont le caryotype était complexe. Les mutations suivantes étaient également retrouvées : ASXL1 (n=1), STAG2 (n=2), RUNX1 (n=2), SRSF2 (n=1), TET2 (n=1), ARID2 (n=1), DNMT3A (n=1) et PTPN11 (n=1). La NGS était normale dans un seul cas. Le M-IPSS était calculé chez les 6 malades évalués par NGS. Sa valeur médiane était à 1,96 [-1,1- 2,66].

Le risque pronostique selon R-IPSS était comme suit : très faible (9%), faible (40%), intermédiaire (17%), élevé (14%), très élevé (20%).

Aucune restratification pronostique n'était observée entre le R-IPSS et le M-IPSS chez les six patients évalués par NGS.

Conclusion :

Les SMD présentent une importante hétérogénéité cytogénétique dans notre cohorte, avec une prédominance des caryotypes à risque favorable selon l'IPSS-R, malgré la fréquence des anomalies complexes et de la monosomie 7. L'intégration des données moléculaires a permis une caractérisation génétique complémentaire chez une proportion limitée de patients, sans modification de la stratification pronostique. La généralisation du recours au NGS pourrait ainsi améliorer la caractérisation moléculaire et la stratification pronostique pour une prise en charge thérapeutique plus adaptés dans notre population.

P25 : Prise en charge des syndromes myélodysplasiques : expérience de l'hôpital militaire de Tunis

Sahbeni H, Jaied R, Saoud M, Ben Moussa A, Zriba S, Ghedira H, M'sadek F.
Hopital Militaire Principal d'Instruction de Tunis (HMPIT)

Introduction :

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) sont des maladies clonales des cellules souches qui touchent principalement les personnes âgées. Ils sont classés en SMD à faible et à haut risque selon des systèmes de notation pronostique guidant la prise en charge thérapeutique.

Objectif :

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, clinico-biologiques et pronostiques.

Analyser les résultats thérapeutiques.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type descriptive et analytique, menée au service d'hématologie clinique de l'hôpital militaire de Tunis incluant les patients diagnostiqués SMD entre 2012 et 2025. Les données épidémiologiques, clinico-biologiques, génétiques, pronostiques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux. Le haut risque est défini par un R-IPSS >3,5 selon IWG 2023.

Résultats et discussions :

50 patients suivis pour SMD on été inclus avec un sexe ratio à 1.38. L'âge médian au diagnostic était de 70 ans [16-90]. Une seule profession exposante a été retrouvée (2 % des cas). 91,7 % des patients avaient un SMD primaire (de novo) et 4 patients, soit 8,3 %, avaient un SMD secondaire (à une chimiothérapie antérieure). Le délai médian entre le début des symptômes et le diagnostic était de 64 jours.

38% étaient classés selon OMS 2016 : SMD-SLD (n=2), SMD-MLD (n=11), SMD-RS-MLD (n=2), SMS-EB1 (n=1) et SMD-EB2 (n=3). 54% étaient classés selon OMS 2022 : 3 définis génétiquement (1 SMD avec mutation SF3B1 et 2 mutations TP53) et 24 définis morphologiquement (1 SMD hypoplasique, 16 SMD sans EB, 7 SMD avec EB dont 4 SMD avec EB2 et 3 SMD avec fibrose). Un seul patient a été reclassé en SMD/LAM selon ICC 2022. Quatre malades étaient classés SMD/NMP.

Le risque pronostique selon R-IPSS était de très faible risque dans 22% des cas, faible risque dans 38% des cas, de risque intermédiaire dans 12% des cas, de risque élevé dans 12 % des cas et de risque très élevé dans 16 % des cas. Au total, 32% des malades avaient un SMD de haut risque vs 68% de faible risque.

Plusieurs complications étaient objectivées : des complications hémorragiques chez 10 % des malades, des complications infectieuses chez 18 % des cas, une hémochromatose secondaire (post-transfusionnelle) chez 12 % des patients, et une transformation en LAM chez 6% des malades.

Sur le plan thérapeutique, l'abstention thérapeutique a été le choix pour 10% des patients. La transfusion a été préconisée chez 80% des patients : par culots globulaires dans 100% des cas et par concentrés plaquettaires dans 20% des cas ; des chélateurs de fer ont été prescrits chez 15% des patients transfusés, et l'EPO chez 4% des patients. L'azacitidine seule était prescrite chez 20% des malades et une association azacitidine-venetoclax était prescrite pour 6% des malades. L'allogreffe géno-identique de moelle osseuse n'a été réalisée que chez un seul malade.

La survie globale à 5 ans était à 37,5% et la survie sans progression était à 28,4%.

Conclusion :

L'usage limité de l'azacitidine et le très faible recours à l'allogreffe soulignent les contraintes d'accès aux traitements curatifs, justifiant un renforcement de la prise en charge et un accès élargi aux thérapeutiques ciblées.

P26 : Allogreffe dans les syndromes myélodysplasiques de haut risque : entre contrôle de la maladie et mortalité non liée à la rechute

Khlif A, Ben Yaiche I, Ouerghi R, Belloumi D, Kanoun R, Chaabane A, Torjeman L, Ben Othman T, Ben Abdeljelil N.
CNGMO

Introduction :

L'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques (allo-CSH) constitue le seul traitement potentiellement curatif des

syndromes myélodysplasiques (SMD) de haut risque.

Objectif :

L'objectif de notre étude était d'évaluer la survie globale (SG), la mortalité non liée à la rechute (NRM) et la rechute post allo-CSH chez les patients atteints d'un SMD de haut risque non transformé en leucémie aigüe (LA).

Matériel et méthodes :

Etude observationnelle, descriptive, rétrospective menée sur les patients atteints d'un SMD de haut risque selon la classification de l'OMS 2016 et le score IPSS-R, ayant eu une allo-CSH à partir d'un donneur géno-identique, entre Novembre 2009 et Mai 2026. Les SMD transformés ont été exclus.

Tous les patients ont reçu un conditionnement par chimiothérapie seule à base de Busulfan intraveineux. Le greffon était de type moelle osseuse ou de cellules souches périphériques (CSP). La prophylaxie de la maladie du greffon contre l'hôte (GvHD) reposait sur l'association de la ciclosporine avec ou sans méthotrexate, avec ou sans anti-thymoglobuline.

Résultats et discussions :

L'étude a inclut 21 patients d'âge médian de 32 ans (11–54 ans) et de sex-ratio de 0,4. Au diagnostic, neuf patients avaient un SMD avec excès de blastes (4 SMD-EB1 et 5 SMD-EB2), deux patients avaient un SMD avec dysplasie multi-lignée (SMD-DML) et sept patients avaient un SMD avec dysplasie uni-lignée (SMD-DUL). Trois patients avaient un SMD inclassable. Une forme hypoplasique était notée chez sept patients : SMD-EB1 (n=2), SMD-DML (n=1), SMD-DUL (n=1) et SMD inclassable (n=3). Des anomalies cytogénétiques ont été observées chez 13 patients dont 8 étaient classées haut risque : monosomie 7 (n=7) et anomalies complexes (n=1). En pré-greffe, selon le score IPSS-R, six patients étaient classés risque intermédiaire, sept patients haut risque et sept patients très haut risque. Cinq patients ont reçu un traitement avant l'allo-CSH (Azacitidine +/- venetoclax, n=2, Danatrol, n=2, et ciclosporine, n=1). Une ferritinémie ≥1000 ng/ml était notée chez huit patients. Trois patients ont reçu une chélation.

Le taux médian de blastes en pré-greffe était de 2,5% (0-13%). Le délai médian entre le diagnostic et l'allo-CSH était de 5 mois (2-27mois). La source du greffon était des CSP chez la moitié des patients. Neuf patients ont développé une GvHD aigue ≥ grade II. Une GvHD chronique était survenue chez 6 patients et une réactivation du CMV était notée chez 13 patients dont 3 patients avaient développé une maladie digestive à CMV.

Après un suivi médian de 9 mois (5j-14 ans), la SG à 1 an était de 51%. Aux dernières nouvelles, 11 patients (52%) sont vivants en rémission complète. Neuf patients sont décédés par NRM (43%) : état de choc septique (n=5), pneumopathie (n=2), iléite compliquée de péritonite (n=1), néoplasie secondaire (n=1) et un patient est décédé à cause d'une transformation en LA myéloïde à 13 mois de l'allo-CSH.

Conclusion :

Dans notre expérience, l'allo-CSH a permis d'obtenir une rémission complète chez près de la moitié des patients atteints de SMD de haut risque, mais reste grevée d'une NRM élevée.

P27 : Toute dysplasie est-elle un néoplasie myélodysplasique ?

Ben Hadj Saleh M, Zaibi O, Abid A, Ben Gara F, Selmi A, Achour M, Borgi W, Ben Lakhal F, Ghali O, Said M, Drissi E, Gouider E, Ben Neji H, Ben Lakhal R.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Les néoplasies myélodysplasiques (NMD) relèvent d'une difficulté diagnostique et nécessitent une étude cytologique et cytogénétique ainsi que la considération du contexte clinique.

Objectif :
L'objectif de notre étude était de vérifier selon l'évolution clinique le diagnostic des patients classés atteints de NMD au diagnostic.
Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective de tous les dossiers papiers des patients classés Syndrome Myélodysplasiques dans les registres de codage d'un service d'hématologie clinique entre 2015 et 2023 et nous avons selon l'évolution du patient été amenés à redresser le diagnostic.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 318 dossiers de patients ayant consulté entre 2015 et 2023 et chez qui le diagnostic de NMD a été initialement retenu. 114 dossiers ont été éliminés d'emblée car non exploitables (une seule consultation, dysplasie sur le frottis sanguin mais myélogramme non fait…). En se basant rétrospectivement sur l'évolution des patients, nous n'avons retenu que 123 patients. Le diagnostic a été redressé chez 81 patients. La répartition de ces derniers selon le diagnostic final est illustrée dans le tableau 1.

Tableau 1 : Diagnostic redressés

Diagnostic	**Nombre**
Cytopénies carentielles	25
Thrombopénie immune primaire	17
Forme frontière SMD/SMP	15
Hypertension portale	8
Insuffisance rénale chronique	6
Néoplasie solide	3
Hypothyroïdie	2
Aplasie médullaire	1
Myélome multiple	1
Myélofibrose	1
Lupus érythémateux systémique	1
Intoxication au Méthotrexate	1

Conclusion :

Si la cytologie offre une orientation rapide, la mise en évidence d'une dysplasie médullaire ne doit pas être synonyme de NMD. Ce travail rappelle que ce diagnostic exige une démarche rigoureuse : l'interprétation cytologique ne prend tout son sens qu'intégrée à une confrontation clinique attentive, un bilan étiologique exhaustif et des examens cytogénétiques et moléculaires poussés pour éviter de porter à tort le diagnostic de NMD.

P28 : Prise en charge transfusionnelle des néoplasies myélodysplasiques

Zaibi O, Abid A, Ben Gara F, Ben Hadj Salah M, Selmi A, Achour M, Borgi W, Ben Lakhal F, Fekih S, Ghali O, Said M, Drissi E, Ben Neji H, Gouider E, Ben Lakhal R.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Les néoplasies myélodysplasiques (NMD) sont caractérisés par une anémie souvent symptomatique nécessitant un recours fréquent au support transfusionnel.

Objectif :

Notre travail dresse un état des lieux de la prise en charge de ces patients.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective ayant colligé les dossiers cliniques de patients atteints de NMD, diagnostiqués et suivis dans un centre d'hématologie clinique entre janvier 2015 et décembre 2023.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 123 dossiers de patients suivis pour NMD dans notre service sur une période de 9 ans. Le syndrome anémique était la circonstance de découverte prépondérante chez 72% des patients, avec une médiane d'Hb au diagnostic de 7,3g/dL [2,8 ;15,1]. La prise en charge reposait essentiellement sur le support transfusionnel chez 83 patients avec un objectif transfusionnel de 8g/dL. Parmi ces derniers, 54% avait une anémie isolée. La répartition des patients transfusés selon le risque IPPS-R est illustrée dans le tableau 1. Le nombre médian de CGR transfusés était de 4 par mois avec une durée médiane de 29 mois. Tous les patients ont reçu des CGR phénotypés. Aucune allo-immunisation n'a été observée. 22 patients ont reçu des CGR phénotypés et déleucocytés. Un dosage de la ferritinémie était disponible chez 20 patients avec une valeur médiane de 2304,5 ng/mL [137 ;10500]. Une chélation martiale a été instaurée chez 9 patients. Aucun patient n'a reçu des analogues de l'érythropoiétine. Parmi les patients de haut risque, un traitement par Azacitidine a permis l'obtention d'une indépendance transfusionnelle chez 8 patients, avec un délai médian de 2 mois.

Tableau1 : Répartition des patients transfusés selon le risque IPPS-R

Risque IPSS -R	Nombre de patients
Très faible	2
Faible	20
Intermédiaire	20
Haut	5
Très haut	8
Non évaluable	28
TOTAL	84

Conclusion :

Cette étude met en évidence la forte dépendance transfusionnelle des patients atteints de NMD au sein de notre cohorte. Face aux limites et aux risques cumulés des transfusions itératives en l'absence de thérapies alternatives, telles que l'absence totale d'utilisation d'analogues de l'érythropoïétine dans notre série, il semble urgent de faciliter et d'élargir l'accès à ces traitements pharmacologiques.

P29 : Néoplasies myélodysplasiques traitées par Azacitidine : L'expérience d'un centre

Abid A, Ben Gara F, Hadj Salah M, Zaibi O, Selmi A, Achour M, Ben Neji H.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Chez les patients présentant une Néoplasie myélodysplasique (NMD) de haut ou très haut risque, les agents hypométhylants, notamment l'azacitidine, constituent un traitement de référence.

Objectif :

L'objectif de notre travail était de décrire les caractéristiques clinico-biologiques et d'évaluer les résultats de traitelent par Azacitidine chez les patients atteint des NMD

Matériel et méthodes :

Nous avons recueilli, à partir des dossiers cliniques, les données des patients atteints de NMD, diagnostiqués et traités par Azacitidine dans un centre d'hématologie clinique entre janvier 2015 et décembre 2023.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé les dossiers de 22 patients traités par Azacitidine pour NMD entre Janvier 2015 et Décembre 2023. Les caractéristiques cliniques et biologiques de

ces patients sont décrites dans le tableau 1. Tous les patients ont reçu de l'Azacitidine à la dose de 75 mg/m² pendant 7 jours en sous-cutané. Le nombre médian de cycles reçu était de 2 [1 ;13]. Quatre patients sont décédés au décours du premier cycle.Le délai de 28 jours entre les cycles a été respecté chez 12 patients. Le non-respect des délais chez les autres était dû à une toxicité du traitement dans 3 cas, et à un problème de prise en charge dans 3 cas. Une évaluation médullaire intermédiaire (après 3 cycles) a été réalisée chez 3 patients : Un patient avait une maladie stable, un patient était en rémission partielle et le 3ème en rémission complète. Une évaluation médullaire après 6 cycles a été réalisée chez 3 patients : Deux étaient en progression avec augmentation significative de la blastose et un patient en rémission partielle. Par ailleurs, un bénéfice clinique sans documentation d'une rémission a été observé chez 8 patients chez qui une indépendance transfusionnelle a été obtenue, et ce dans un délai de deux cycles pour 7 parmi eux. Une transformation leucémique a été observée chez 7 patients dans un délai médian 13 mois. La toxicité principale était hématologique de grade 4, notée chez 4 patients.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et biologiques des patients traités par Azacitidine

Age (ans)	Hb (g/dL)	PNN (G/L)	Plaquettes (G/L)	Blastose (%)	IPSS -R
64 [33-85]	6 [3,9 ;9,8]	0,94 [0,17 ;6,8]	105 [5 ;456]	6 [0 ;17]	HR : 9 patie VHR : 8 pat Non évaluat

Conclusion :

Ces données de vie réelle soulignent l'importance d'une **évaluation régulière de la réponse aux agents hypométhylants**, dont la cinétique est parfois retardée, ainsi que la nécessité d'une surveillance étroite des cytopénies et des complications infectieuses. Nos résultats incitent également à l'identification précoce des patients susceptibles de bénéficier d'une stratégie thérapeutique alternative ou d'une approche combinée.

P30 : Etude épidémiologique et descriptive des patients atteints de néoplasie myélodysplasique

Ben Gara F, Ben Hadj Salah M, Zaibi O, Abid A, Selmi A, Achour M, Ben Neji H, Ben Lakhal R.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Les néoplasies myélodysplasiques (NMD) forment un groupe hétérogène de cytopénies clonales caractérisées par une hématopoïèse inefficace, une dysplasie médullaire et un risque variable de transformation en leucémie aiguë myéloïde. La prise en charge repose sur une stratification pronostique rigoureuse, guidée notamment par le score révisé IPSS (R-IPSS), afin d'évaluer la survie et de guider les décisions thérapeutiques.

Objectif :

L'objectif de notre étude était d'étudier les caractéristiques cliniques, biologiques, pronostiques et thérapeutiques des patients atteints de NMD.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective ayant colligé les dossiers cliniques de patients atteints de néoplasie myélodysplasique, diagnostiqués et suivis dans un service d'hématologie clinique entre janvier 2015 et décembre 2023. Les

données cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir d'une fiche d'exploitation pré-établie.

Résultats et discussions :

Au total, 123 patients ont été inclus dans l'étude, avec un sex-ratio (H/F) de 0,7. Les caractéristiques clinico-biologiques sont décrites dans le tableau 1. Le myélogramme, réalisé chez l'ensemble de la cohorte, a mis en évidence des signes de dysgranulopoïèse (85 % des cas), de dysérythropoïèse (76 %) et de dysmégacaryopoïèse (57 %). Le pourcentage médian de blastes médullaires était de 2 %. Le caryotype médullaire a été effectué chez 82 patients, révélant des anomalies cytogénétiques chez 28 d'entre eux. Parmi les patients pour lesquels le score pronostique R-IPSS était calculable, la répartition du risque est illustrée dans le tableau 2. La prise en charge reposait principalement sur le support transfusionnel en culots globulaires (CGR), avec une médiane de 4 CGR par mois et une durée médiane de soutien transfusionnel de 29 mois.Concernant les traitements spécifiques : L'Azacitidine a été reçue par 22 patients (médiane de 2 cycles). Deux patients ont bénéficié d'une évaluation intermédiaire (1 échec et 1 réponse complète) et 3 patients d'une évaluation après 6 cycles (2 échecs et 1 réponse partielle). Une indépendance transfusionnelle a été obtenue chez 7 patients. Une chimiothérapie intensive (type LAM) a été administrée chez 2 patients. Un décès en induction a été déploré, tandis que le second patient, ne disposant pas de donneur géno-identique, a présenté une rechute précoce après la troisième consolidation. Le Lénalidomide a été administré chez 2 des 6 patients présentant une délétion 5q isolée.La médiane de survie globale de la cohorte était de 28 mois [1 ;131]. Le taux de mortalité global s'élevait à 46 %, dont 15 % de mortalité précoce survenant dans les 6 premiers mois suivant le diagnostic.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et biologiques de la cohorte

Paramètre	**Effectif (n)**	**Médiane [extrêmes]**
Age	—	70 ans [24 ;95]
Circonstances de découverte		
Syndrome anémique fonctionnel	89	—
Syndrome hémorragique	2	—
Syndrome infectieux	1	—
Découverte fortuite	31	—
Hémogramme		
Anémie (Hb < 10 g/dL)	102	7,3 g/dL [2 ,8 ;15,1]
Neutropénie (PNN < 1,8 G/L)	56	1,9 G/L [0,2 ;1,6]
Thrombopénie (Plq < 100 G/L)	49	139 G/L [5 ;752]
Pancytopénie	24	—
Bicytopénie	37	—
Cytopénie isolée	62	—

Tableau 2 : Répartition du risque selon le score pronostic IPSS-R

Catégorie de risque	**Nombre de patients (n)**	**Pourcentage (%)**
Très faible risque	8	9,8 %
Faible risque	32	39,5 %
Risque intermédiaire	26	32,1 %
Haut risque	8	9,8 %
Très haut risque	8	9,8 %
Total	**82**	**100 %**

Conclusion :

Cette étude confirme la grande hétérogénéité clinique et biologique des néoplasies myélodysplasiques, la médiane de survie globale de 28 mois et le taux de mortalité précoce de 15 % rappellent la sévérité de ces affections, en particulier chez les patients à haut risque ou nécessitant un support transfusionnel lourd. La prise en charge reste largement dominée

P31 : Caractéristiques cytogénétiques des néoplasies myélodysplasiques

Ben Hadj Saleh M, Zaibi O, Abid A, Ben Gara F, Selmi A, Achour M, Ayed W, Jelloul A, Laamouri A, Ben Neji H, Ben Lakhal R.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Le pronostic des néoplasies myélodysplasiques (NMD) repose sur l'intégration de paramètres cliniques, biologiques, morphologiques, cytogénétiques et, plus récemment, moléculaires. L'étude cytogénétique occupe une place centrale dans la démarche diagnostique et pronostique, notamment à travers l'évaluation des anomalies chromosomiques intégrées dans les systèmes pronostiques tels que l'IPSS-R.

Objectif :

L'objectif de notre travail était de décrire les caractéristiques cytogénétiques des patients atteints de NMD.

Matériel et méthodes: Nous avons colligé les dossiers des patients suivis pour NMD et relevé les caractéristiques cytogénétiques de ces patients afin de mener une étude sur les anomalies observées.
Résultats et discussions : Sur 123 patients chez qui le diagnostic de NMD a été retenu entre 2015 et 2023, un caryotype médullaire a été pratiqué dans 83 cas. Le caryotype a mis en évidence des anomalies cytogénétiques chez 29 patients. Les différentes anomalies retrouvées sont illustrées dans le tableau 1. La répartition des patients selon le risque cytogénétique du score IPSS- R est illustrée dans le tableau 2. Le risque cytogénétique défavorable était associé à une diminution de la survie globale avec une augmentation significative du risque de décès avec chaque augmentation de risque cytogénétique. Toutefois, le faible effectif de ces catégories n'a pas permis d'étude statistiquement significative. Les patients à caryotype normal avaient un score IPSS- R estimé très faible pour 5 patients, pour chez 27, intermédiare pour 17, haut pour 4 et très haut pour un seul patient, ce qui souligne l'hétérogénéité de ce groupe de patients.

Tableau 1 : Anomalies cytogénétiques de notre cohorte

Anomalie	Nombre
Caryotype complexe	3
Délétion 5q	7
Monosomie 7	2
Délétion 7q	1
Délétion 11q	2
Délétion Y	3
Trisomie 8	3
Autres anomalies	8

Tableau 2 : Répartition des patients selon le risque cytogénétique

Groupe de risque cytogénétique	Nombre
Très faible	6
Faible	62
Intermédiaire	9
Très haut	3
Haut	3

Conclusion :

Nos résultats soulignent que **l'absence d'anomalie au caryotype ne doit pas être assimilée à l'absence d'anomalie génétique**. Les limites de la cytogénétique conventionnelle justifient le recours à des techniques complémentaires qui sont

nécessaires ne nos jours pour une meilleure classification pronostique de nos patients.

Anomalies plaquettaires acquises

P1 : Optimisation de la numération plaquettaire en milieu hospitalier : apport des canaux optique et hybride dans la prise en charge des thrombocytopénies

Kaabar M, Ghachem I, Haouari M, Bachali A.
Laboratoire de Biologie, Hopital Taher Maamouri Nabeul.

Introduction :

La numération plaquettaire (PLT) est un paramètre essentiel de l'hémogramme. La méthode de référence par impédance (PLT-I) peut être entravée par des interférences (micro-agrégats,fragments érythrocytaires). II) Les automates modernes proposent des algorithmes alternatifs, comme la méthode optique (PLT-O) et la méthode hybride (PLT-H).

Objectif :

L'objectif de cette étude était de comparer les performances de la PLT-H par rapport à la PLT-I, en utilisant la PLT-O comme méthode de référence, afin d'évaluer leur adéquation pour la décision clinique, notamment autour du seuil transfusionnel de 100 G/L.

Matériel et méthodes:

Nous avons analysé rétrospectivement les données de numération sanguine de 2 134 patients, réalisées sur l'automate Mindray BC-780. Les valeurs des trois méthodes (PLT-I, PLT-O, PLT-H) ont été extraites. La comparaison des méthodes a été effectuée par régression linéaire de Passing-Bablok et analyse des différences selon Bland-Altman.

La concordance diagnostique pour le seuil critique de 100 G/L (PLT < 100 G/L vs ≥ 100 G/L) a été calculée pour les méthodes PLT-I et PLT-H par rapport à la PLT-O.

Résultats et discussions :

Les valeurs de PLT-O variaient de 3 à 1032 G/L. L'analyse de régression a montré une excellente corrélation pour les deux méthodes :

• PLT-I vs PLT-O:
YImpédance= 1.568+1.010*PLT-O (r = 0,984, p < 0,001), avec un biais moyen (Optique - Impédance) de 3,8 G/L.

• PLT-H vs PLT-O:
YHybride=6,542 + 1,016*PLT-O, (r = 0,986, p < 0,001), avec un biais moyen (Optique - Hybride) de 10 G/L.

En termes de performance clinique, la concordance avec la PLT-O pour le seuil de 100 G/L était légèrement supérieure pour la méthode Hybride (99,44 %) contre 99,25 % pour l'Impédance. Notamment, la PLT-H a mieux confirmé une thrombopénie sévère.

Conclusion :

Les méthodes impédance et hybride sont toutes deux d'excellents substituts à la méthode optique pour la numération plaquettaire de routine. Bien que la PLT-I présente un biais global plus faible par rapport à la PLT-O, la PLT-H démontre une meilleure précision pour la classification des patients autour du seuil décisionnel de 100 G/L.
L'utilisation de l'algorithme hybride pourrait donc offrir un avantage clinique dans le diagnostic et la prise en charge des thrombopénies.

P2: Impact des interférences analytiques sur les performances du comptage plaquettaire hybride (PLT-H) : évaluation comparative.

Ghachem I, Kaabar M, Houari M, Bachali A.
Laboratoire de Biologie, Hopital Taher Maamouri Nabeul.

Introduction :

La numération précise des plaquettes (PLT) est essentielle pour la prise en charge des patients thrombopéniques, où les décisions transfusionnelles sont critiques. La méthode de comptage hybride PLT-H est une nouvelle méthode qui combine un canal impédance métrique pour les petites plaquettes (≤ 10 fL) et un canal de fluorescence (DIFF) pour les grandes plaquettes (> 10 fL). Cette méthode vise à améliorer la précision du comptage plaquettaire par rapport à la méthode impédance métrique conventionnelle (PLT-I) sans le coût des méthodes fluorescentes (PLT-O).

Objectif :

Cette étude évalue les performances du PLT-H dans des échantillons thrombopéniques présentant diverses interférences.

Matériel et méthodes :

Une analyse rétrospective a été menée sur 300 échantillons de sang veineux provenant de patients thrombopéniques (PLT < 100 x 10^9/L), selon la méthode de référence PLT-O. La base de données a été stratifiée en sous-groupes basés sur la présence d'interférences suspectées : petits globules rouges (GR) indiqués par un faible VGM (< 70 fL, n=60), fragments de GR (FRC% > 1%, n=37), grosses plaquettes (VPM ≥ 13 fL, n=42), agrégats plaquettaires (n=50) et un groupe témoin sans interférence (n=76). Des régressions de Passing-Bablok et des analyses de Bland-Altman ont été utilisées pour comparer les numérations PLT-H, PLT-I avec la méthode PLT-O établie comme référence. Les performances aux seuils décisionnels transfusionnels clés (10, 20, 50 et 80 x 10^9/L) ont également été évaluées.

Résultats et discussions :

Le PLT-H a démontré une forte corrélation avec le PLT-O sur l'ensemble de la cohorte (r= 0,972, IC 95% : 0,962-0,981), surpassant significativement le PLT-I (r = 0,895, IC 95% : 0,871-0,918). L'analyse de Bland-Altman a montré un biais moyen de -2,1 x 10^9/L pour le PLT-H comparé à un biais moyen de +8,5 x 10^9/L pour le PLT-I. Dans les échantillons présentant des interférences, le PLT-H a maintenu une corrélation supérieure avec le PLT-O dans tous les groupes étudiés. Ainsi, en présence de petits GR (VGM < 70 fL), la corrélation était de r=0,958 pour le PLT-H contre r=0,882 pour le PLT-I ; pour les grosses plaquettes (VPM ≥ 13 fL), le PLT-H a montré une excellente corrélation (r=0,976 vs 0,938 pour le PLT-I) ; en présence de fragments de GR (FRC% > 1%), le PLT-H a également surpassé le PLT-I (r=0,968 vs 0,910) ; enfin, pour les échantillons présentant des agrégats plaquettaires, le PLT-H a démontré une nette supériorité (r=0,920 vs 0,810 pour le PLT-I).
Le PLT-H a montré une bonne répétabilité dans les échantillons de faible valeur (CV < 7,6%). L'analyse des matrices de confusion aux seuils transfusionnels de 10, 20, 50 et 80 x 10^9/L a révélé que le PLT-H présentait une précision et des coefficients kappa plus élevés que le PLT-I à tous les niveaux décisionnels (kappa de 0,94, 0,91, 0,88 et 0,85 respectivement pour le PLT-H contre 0,82, 0,75, 0,70 et 0,65 pour le PLT-I), indiquant une meilleure concordance avec la méthode de référence et un potentiel de réduction des décisions transfusionnelles inappropriées.

Conclusion :

Le PLT-H fournit une numération plaquettaire plus précise et plus fiable que la méthode impédance métrique conventionnelle, en particulier dans les échantillons thrombopéniques et ceux présentant des interférences courantes. Ses performances sont comparables à celles de la méthode par fluorescence, mais sans nécessiter de réactifs coûteux. Le PLT-H peut améliorer significativement la décision transfusionnelle plaquettaire dans les laboratoires de biologie médicale.

P3 : Thrombopénie immune révélant une brucellose : à propos d'un cas

Dachraoui R, Hasnaoui Z.
Service de Médecine Interne, Hôpital Régional du Kef

Introduction :

La brucellose est une zoonose endémique en Tunisie, dont les manifestations hématologiques sont polymorphes et parfois trompeuses. La thrombopénie est généralement modérée, mais des formes sévères mimant un purpura thrombopénique immunologique (PTI) ont rarement été rapportées. Nous rapportons le cas d'un patient présentant une thrombopénie profonde d'allure immune révélant une brucellose.

Observation :

Un homme de 59 ans, d'origine rurale, a consulté aux urgences pour une thrombopénie isolée à 11 G/L. Le diagnostic de PTI a initialement été retenu. Une corticothérapie orale par prednisone à la dose de 0,5 mg/kg/j a permis une réponse complète, avec une remontée du taux de plaquettes à 105 G/L, permettant l'arrêt du traitement. Un mois plus tard, le patient a reconsulté pour une épistaxis de faible abondance. L'interrogatoire a alors retrouvé une fièvre vespérale prolongée évoluant depuis trois mois, associée à des sueurs nocturnes et à la consommation de produits laitiers non pasteurisés. Il n'existait pas de notion de contage tuberculeux ni de syndrome tumoral clinique. Le bilan biologique objectivait une pancytopénie avec des polynucléaires neutrophiles (PNN) à 0,94 G/L, une anémie normochrome normocytaire arégénérative à 11,5 g/dL et une thrombopénie à 14 G/L, associées à un syndrome inflammatoire (protéine C-réactive à 30 mg/L). Le myélogramme montrait une moelle riche avec la présence de nombreux mégacaryocytes, suggérant une origine périphérique de la thrombopénie. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien objectivait une discrète splénomégalie homogène ainsi qu'une hypodensité marquée du disque D8-D9 avec des macro-géodes somatiques en miroir et la présence de séquestres osseux, évoquant une spondylodiscite. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. Le bilan sérologique de la brucellose était positif, avec une réaction de Rose Bengale positive et une réaction de Wright à 1/320, permettant de retenir le diagnostic de brucellose avec atteinte rachidienne. Un traitement par doxycycline et cotrimoxazole a été instauré, la rifampicine n'étant pas disponible. L'évolution était favorable, avec disparition de la fièvre et amélioration progressive des cytopénies. Une semaine après le début du traitement, les PNN étaient à 4 G/L, l'hémoglobine à 12,9 g/dL et les plaquettes à 50 G/L, sans corticothérapie. À un mois, le taux de plaquettes était à 117 G/L.

La thrombopénie au cours de la brucellose est habituellement modérée et d'origine multifactorielle.

L'hypersplénisme, l'hémophagocytose, la suppression médullaire, la coagulation intravasculaire disséminée et, plus rarement, la destruction immune périphérique des plaquettes ont été décrits. Le traitement repose avant tout sur l'éradication de l'infection. Dans les formes

sévères avec risque hémorragique important, une corticothérapie de courte durée peut être envisagée comme traitement d'appoint lorsqu'un mécanisme immunologique est suspecté.

Conclusion :

Dans les régions d'endémie, la brucellose doit faire partie du diagnostic différentiel d'une thrombopénie profonde, notamment en présence de facteurs d'exposition et de signes évocateurs.

P4 : Titre : Purpura thrombopénique immunologique chez l'enfant et l'adolescent : profil épidémiologique, clinique et étiologique d'une série tunisienne de 41 cas

Ouni S, Ben Othmane A, Azza E, Hsasna R, Bahri M, Ben Abdennebi Y, Aissaoui L.
Hôpital Aziza Othmana-Service Infantile

Introduction :

La présentation clinique du purpura thrombopénique immunologique (PTI) est hétérogène, avec des manifestations hémorragiques parfois sévères chez l'enfant et l'adolescent. Étude rétrospective descriptive menée sur une période de 10 ans (2016–2025), incluant 41 enfants et adolescents âgés de 2 à 18 ans, suivis pour PTI au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis. Les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et étiologiques ont été recueillies. La sévérité des manifestations hémorragiques a été évaluée selon le score de Buchanan.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, clinico-biologiques et étiologiques des patients suivis pour PTI dans notre service.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive menée sur une période de 10 ans (2016–2025), incluant 41 enfants et adolescents âgés de 2 à 18 ans, suivis pour PTI au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis. Les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et étiologiques ont été recueillies. La sévérité des manifestations hémorragiques a été évaluée selon le score de Buchanan.

Résultats et discussions :

L'âge médian était de 15 ans [2–18], avec une prédominance féminine (28F/13H ; sex-ratio : 2,15). Des antécédents familiaux de maladie auto-immune étaient retrouvés chez 3 patients et un diabète de type 1 chez un patient. Des infections à répétition précédaient le diagnostic dans 5 cas.

Un syndrome hémorragique était présent au diagnostic chez 30 patients (73 %), dominé par les ecchymoses et les pétéchies (51 % chacune), suivies des gingivorragies (27 %), des métrorragies (14 %), des épistaxis (7 %) et des hématomes (5 %).

Des manifestations hémorragiques sévères ou menaçant le pronostic vital étaient observées chez 8 patients (20 %), dont 7 présentant des bulles hémorragiques endobuccales et un patient présentant à la fois une hémorragie conjonctivale et une hémorragie cérébrale.

Le score de Buchanan était ≤ 2 chez 24 patients (59 %) et ≥ 3 chez 17 patients (41 %). La numération plaquettaire médiane était de 14 G/L [1–85]. Une thrombopénie ≤ 10 G/L était retrouvée chez 18 patients (44 %) et significativement associée à la survenue d'une hémorragie sévère (p = 0,013). Une anémie microcytaire était associée chez 12 patients (29 %).

Une aspiration médullaire, réalisée chez 14 patients (34 %), retrouvait une

mégacaryocytose. Le bilan immunologique était positif chez 5 patients (12 %) et les sérologies virales (VHC, HSV) chez 2 patients (5 %).Le bilan immunologique était positif chez 4 patients (10 %) et les sérologies virales (VHC, HSV) chez 2 patients (5 %). Un PTI primaire était retenu chez 34 patients (83 %). Le bilan étiologique restait non contributif chez 1 patient en raison de données manquantes.

Conclusion :

Dans cette série tunisienne, le PTI était principalement observé chez l'adolescent, avec des manifestations hémorragiques majoritairement cutanéo-muqueuses. Des formes sévères étaient néanmoins observées et significativement associées à une thrombopénie profonde, justifiant une évaluation clinique rigoureuse et une prise en charge adaptée.

P5: Purpura thrombopénique immunologique chez l'enfant et l'adolescent : prise en charge thérapeutique et profil évolutif dans une série tunisienne de 41 cas

Ouni S, Ben Othmane A, Azza E, Bahri M, Hsasna R, Ben Abdennebi Y, Aissaoui L.
Hématologie Aziza Othmana-Service Infantile

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) chez l'enfant et l'adolescent se caractérise par une prise en charge thérapeutique hétérogène, allant de l'abstention thérapeutique aux traitements spécifiques de première ligne. L'évolution à long terme est marquée par le risque de rechute et de chronicité. L'objectif de notre étude était d'évaluer les modalités thérapeutiques, la réponse au traitement et le profil évolutif des patients suivis pour PTI dans notre service.

Objectif :

L'objectif de notre étude était d'évaluer les modalités thérapeutiques, la réponse au traitement et le profil évolutif des patients suivis pour PTI dans notre service.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive menée sur une période de 10 ans (2016–2025), incluant 41 patients âgés de 2 à 18 ans, suivis pour un PTI au service d'hématologie pédiatrique de l'hôpital Aziza Othmana de Tunis. Les modalités thérapeutiques, la réponse au traitement, les rechutes et l'évolution vers une forme persistante ou chronique ont été analysées.

Résultats et discussions :

Au diagnostic, 12 patients (29 %) étaient en abstention thérapeutique, pendant une période allant de 2 à 98 mois. Vingt-neuf patients (71 %) avaient une indication de traitement initial, dont 7 présentaient des critères d'hospitalisation.

Une corticothérapie a été instaurée chez 33 patients (80%) : 4 ont reçu des bolus de dexaméthasone et 29 une corticothérapie orale, à la dose de 1 mg/kg chez 25 patients et de 4 mg/kg chez 4 patients. Des immunoglobulines ont été administrées chez 5 patients (12 %) et une transfusion de concentrés plaquettaires a été nécessaire chez un patient. Sous corticothérapie, une réponse complète était obtenue chez 23 patients, une réponse partielle chez 8 et une corticorésistance chez 2.

Au cours du suivi, 9/33 patients (27 %) ont présenté une rechute, avec un délai médian de 30,5 mois [11–106].Cinq patients ont bénéficié d'un traitement de deuxième ligne : une splénectomie chez un patient et une reprise de la corticothérapie chez les quatre autres. Une évolution vers la chronicité était observée chez 22/33 patients (67 %).

Conclusion :

La corticothérapie reste le traitement de première ligne le plus utilisé dans notre série, avec un taux élevé de réponse initiale. La fréquence de la chronicité et des rechutes souligne l'importance d'un suivi prolongé et peut justifier le recours à des traitements de deuxième ligne.

P6: Acquired amegakaryocytic thrombocytopenia associated with vitamin B12 deficiency misdiagnosed as immune thrombocytopenia: a case Report

Nsibi S, Al Hourani A, Makni M, Mohamed L, Kadri N, Saidani M, Maatamri W, Braham Jmili N, Khelif A.
Clinical Hematology Unit, Gafsa Regional Hospital, Gafsa, Tunisia

Introduction:

Acquired amegakaryocytic thrombocytopenia (AATP) is a rare disorder characterized by severe thrombocytopenia due to an absence of bone marrow megakaryocytes with normal other cell lineages. It presents similarly to immune thrombocytopenia (ITP) and can create diagnostic challenges.

We report a case of a 56-year-old woman with AATP and severe vitamin B12 deficiency initially diagnosed and managed as ITP, and who responded to cyclosporine.

Observation:

A 56-year-old woman was admitted with symptomatic anemia and mucocutaneous bleeding,—mainly gingival. She had no medical history and was taking no medication. Physical examination showed no splenomegaly or adenopathy. Her blood count revealed severe thrombocytopenia (7000/mm3), anemia with hemoglobin of 7.1 g/dL, mean corpuscular volume of 98 fL, and a reticulocytes count of 0.1795 × 10^6/mm3. A peripheral blood smear confirmed severe thrombocytopenia with no dysplastic changes in the other blood cells. She was treated as ITP and received prednisone 1 mg/kg/day for 3 weeks without improvement. A follow-up peripheral blood smear revealed hypersegmented neutrophils. Laboratory testing revealed a vitamin B12 deficiency at 83 pg/mL. Intravenous vitamin B12 supplementation was initiated. Despite this treatment her condition worsened, hemoglobin dropped to 5.4 g/dL due to alveolar hemorrhage, with platelets stagnating at 2,000/mm^3. A bone marrow aspirate showed a complete absence of megakaryocytes, with preservation of the erythroid and granulocytic lineages. A bone marrow biopsy confirmed the diagnosis of AATP. Cyclosporine was initiated at a dose of 6 mg/kg/day. After one month of treatment, the platelet count were at 8,000/mm^3. However, a delayed response was subsequently observed: platelets rose to 40,000/mm^3 at four months, then to 119,000/mm^3 at six months. By seven months, her platelet count has normalized to 224,000/mm^3, and her bleeding symptoms have completely resolved. The platelet count remained stable during the reduction of the cyclosporine dose by 50 mg every two weeks.

Conclusion:

AATP, as well as myelodysplasia, should be considered in the differential diagnosis of thrombocytopenia. This case emphasizes the importance of a bone marrow examination in cases of refractory thrombocytopenia. AATP due to vitamin B12 deficiency has been reported and resolved after specific treatment. The unresponsiveness of our patient thrombocytopenia to Vitamin B12 is against a causal relationship. This case also adds support to the use of cyclosporine as a first line treatment option for AATP.

P7: Thrombopénie au cours du lupus érythémateux systémique : profil clinico-biologique et facteurs associés

Amari N, Belhadj M, Selmi M, Selmi E, Znazen R, Cheikhrouhou M.
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar

Introduction :

La thrombopénie acquise représente l'une des principales manifestations hématologiques du lupus érythémateux systémique (LES). Son mécanisme est principalement immunologique. Toutefois, le profil clinico-biologique des patients lupiques présentant une thrombopénie ainsi que ses associations avec les anomalies immunologiques, notamment la présence d'anticorps antiphospholipides, et avec les autres manifestations hématologiques ou viscérales du LES restent encore imparfaitement caractérisés.

Objectif :

L'objectif de cette étude est de caractériser le profil clinico-biologique des patients atteints de LES présentant une thrombopénie et d'identifier les facteurs clinico-biologiques qui lui sont associés.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et monocentrique incluant des patients atteints de LES adressés à notre laboratoire pour la recherche d'un lupus anticoagulant. Les patients ont été répartis en deux groupes selon la présence ou l'absence d'une thrombopénie. Les données cliniques et biologiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux informatisés. La thrombopénie était définie par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/L et la lymphopénie par un taux de lymphocytes inférieur à 1,5 G/L. L'atteinte rénale était définie par la présence d'une protéinurie supérieure à 0,5 g/24 h, d'une insuffisance rénale ou d'une glomérulonéphrite documentée par biopsie rénale.

Résultats et discussions :

Au total, 70 patients ont été inclus, avec un âge moyen de 42 ans et une nette prédominance féminine (79 %). Une thrombopénie était observée chez 25 patients (35,7 %). L'âge moyen des patients thrombopéniques était de 41 ans et leur taux moyen de plaquettes de 102 G/L.

La valeur moyenne d'hémoglobine était de 11,2 ± 2,7 g/dL chez les patients thrombopéniques vs 11,3 ± 2,6 g/dL chez les patients non thrombopéniques, sans différence significative (p = 0,90). Trente-et-un (31) patients ont eu un TCD, parmi eux 19 avaient un TCD positif dont 11 étaient thrombotiques.

Une atteinte rénale était retrouvée chez 12/25 patients (48,0 %) dans le groupe thrombopénique contre 9/45 (20,0 %) dans le groupe sans thrombopénie. L'analyse univariée mettait en évidence une association statistiquement significative entre la thrombopénie et l'atteinte rénale (OR = 3,69, IC95 %[1,25-10,88], p=0,014).

Une lymphopénie était observée chez 14/25 patients (56,0 %) dans le groupe thrombopénique contre 15/45 (33,3 %) dans le groupe sans thrombopénie. La lymphopénie était associée à une augmentation de la probabilité de thrombopénie avec un odds ratio de 32,55 (IC95 % [0,93-6,94]) sans atteindre le seuil de significativité statistique (p =0,063).

La positivité du lupus anticoagulant était plus fréquente chez les patients thrombopéniques que chez ceux sans thrombopénie (48,0 % versus 28,9 %). De même, les événements thrombotiques étaient plus fréquemment observés dans le groupe thrombopénique (40,0 % versus 31,1 %). Toutefois, ces différences n'étaient

pas statistiquement significatives (p =0,108 et p =0,452 respectivement).

Conclusion :

Notre étude met en évidence une association significative entre la thrombopénie et l'atteinte rénale. Une fréquence plus élevée, mais non statistiquement significative, de positivité du lupus anticoagulant, de lymphopénie et d'événements thrombotiques était également observée chez les patients thrombopéniques. Ces résultats suggèrent un possible lien entre la thrombopénie et un phénotype lupique plus systémique. Des études portant sur des effectifs plus importants sont nécessaires afin de mieux préciser ces associations.

P8 : Thrombopénie de consommation : profil biologique selon le score ISTH

Ben Ltayef M, Belhadj, Selmi, Znazen, Cheikhrouhou M.
Faculté de médecine de Tunis ; Laboratoire d'Hématologie et Banque du Sang, Hôpital Charles Nicolle

Introduction :

La thrombopénie constitue un critère biologique majeur des syndromes de défibrination notamment de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Elle est intégrée au score diagnostique de l'ISTH. Elle résulte principalement d'une consommation plaquettaire au sein des microthrombi formés lors de l'activation systémique de la coagulation. Toutefois, le profil de cette thrombopénie ainsi que ses caractéristiques selon le degré d'activation de la coagulation, entre les formes patentes et non patentes de CIVD et dans la coagulopathie induite par le sepsis (SIC), restent encore à mieux caractériser.

Objectif :

L'objectif de cette étude était de décrire le profil biologique de la thrombopénie de consommation et d'en analyser les caractéristiques selon le score ISTH.

Matériel et méthodes :

Etude descriptive rétrospective menée sur une période de 8 mois (janvier-août 2026) incluant les patients ayant bénéficié d'un dosage des D-dimères dans un contexte de suspicion de CIVD. Les patients ont été répartis en deux groupes selon le score ISTH : score ISTH < 5 et score ISTH ≥ 5. Les données démographiques et les paramètres biologiques ont été recueillis à partir du logiciel de gestion du laboratoire « SantéLab ».

Résultats et discussions :

Au total, 30 patients ont été inclus : 19 (63,3 %) avaient un score ISTH < 5 et 11 (36,7 %) un score ISTH ≥ 5. Parmi ces patients 36,6 % (n=11) ayant un sepsis sous-jacent. L'âge médian était respectivement de 63 et 49 ans, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes (p = 0,25). La numération plaquettaire était significativement plus basse dans le groupe ISTH ≥ 5 avec une médiane de 30 G/L contre 71 G/L dans le groupe ISTH < 5 (p < 0,001). Dans le groupe ISTH ≥ 5, 10/11 patients (90,9 %) avaient une numération plaquettaire < 50 G/L contre aucun patient dans le groupe ISTH < 5. Le fibrinogène médian était de 3,54 g/L dans le groupe ISTH ≥ 5 versus 4,06 g/L dans le groupe ISTH < 5(p =0,30). L'INR médian était de 1,34 dans le groupe ISTH ≥ 5 versus 1,5 dans le groupe ISTH < 5 (p = 0,575), tandis que le TP médian était respectivement de 62 % et 56 % (p = 0,547). Les D-dimères étaient élevés dans les deux groupes, sans différence statistiquement significative (24,405 vs 17,050 µg/mL avec p = 0,44).

Conclusion :

Les résultats de notre série confirment le pouvoir discriminant de la profondeur de la thrombopénie entre les formes patentes et non patentes de CIVD. Des études portant sur des effectifs plus larges et stratifiant les patients selon le contexte déclenchant du syndrome de consommation seraient nécessaires afin de mieux caractériser les profils biologiques associés.

P9 : Gestion des thromboses au cours du purpura thrombopénique immunologique : A propos de deux cas

Mallek R, Ben Dhaw I, Kallel F, Fakhfekh Y, Charfi H, Siala N, Ben Kahla A, Turki I, Koubaa A, Frikha I, Charfi M, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax

Introduction :

Bien que le risque de saignement domine la présentation clinique au cours du purpura thrombopénique (PTI), ces patients peuvent paradoxalement présenter des événements thromboemboliques. La gestion de ces situations devient difficile puisque le traitement anticoagulant va aggraver le syndrome hémorragique lié à la thrombopénie.

L'objectif de ce travail est de décrire deux cas cliniques illustrant la gestion complexe de la survenue de thrombose au cours de la PTI gérés au sein du service d'hématologie clinique du CHU Hedi Chaker de Sfax durant les années 2025-2026.

Observation :

Cas 1 : Une patiente âgée de 64ans, suivie pour un PTI réfractaire depuis 40ans, a développé une thrombose veineuse profonde aigue compliquée d'une embolie pulmonaire à J2 post opératoire d'une cholécystectomie réalisée sous couverture hémostatique par immunoglobulines intraveineuses (IgIV). La prise en charge de la thrombose a nécessité l'introduction d'une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative. Pour maintenir un taux de plaquettes au-dessus du 50000 /L, une stratégie transitoire associant des perfusions bimensuelles d'IgIV et des transfusions de culots plaquettaires itératives a été instaurée avec succès, évitant toute complication hémorragique.

Cas 2 : Une patiente âgée de 72ans, obèse, diabétique, hypertendue, dyslipidémie et souffrant d'insuffisance veineuse, a été prise en charge pour un PTI cortico-intolérant. L'évolution était marquée par la survenue d'une thrombose veineuse profonde de la veine poplitée droite. Heureusement, elle a été répondeuse sous azathioprine (Imurel®) avec chiffres de plaquettes > 50000 /L autorisant l'introduction sécurisée et le maintien d'un anticoagulant oral direct (AOD) au long cours.

Conclusion :

Ces deux observations soulignent l'hétérogénéité des mécanismes menant aux thromboses au cours du PTI. Le premier cas met en lumière l'impact cumulatif des cofacteurs pro thrombotiques, notamment le traumatisme chirurgical, l'alitement et l'effet d'hyperviscosité induit par les IgIV. Le second cas illustre le rôle prépondérant du terrain vasculaire sous-jacent et du syndrome métabolique dans la genèse de la thrombose. La prise en charge impose un maintien strict du chiffre plaquettaire au-dessus du seuil de 50000 /L lors d'une anticoagulation curative. Une approche personnalisée et multidisciplinaire demeure la clé pour sécuriser la prescription d'anticoagulants chez ces patients.

P10 : Performance de la numération plaquettaire fluorescente (PLT-F) en situation de thrombopénie : comparaison avec la méthode par impédance

Hkaiem H, Belhadj M, Dridi M, Messoudi N, Znazen R, Cheikhrouhou M.
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar Tunis

Introduction :

La numération plaquettaire automatisée peut être affectée par différentes interférences analytiques notamment la microcytose érythrocytaire, les fragments érythrocytaires et les macroplaquettes. La méthode de numération plaquettaire par fluorescence (PLT-F), basée sur le marquage des acides nucléiques résiduels des plaquettes, permet une meilleure discrimination des plaquettes vis-à-vis de ces interférences. Cependant, cette technique est plus coûteuse et nécessite des automates spécifiques. Ainsi, sa performance par rapport à la méthode par impédance (PLT-I) particulièrement en situation de thrombopénie, reste à évaluer.

Objectif :

Comparer les numérations plaquettaires obtenues par impédance (PLT-I) et par fluorescence (PLT-F) chez des patients adultes présentant une thrombopénie < 100 G/L et évaluer l'influence des paramètres érythrocytaires et plaquettaires sur les écarts observés entre les deux méthodes.

Matériel et méthodes :

Etude rétrospective portant sur des patients adultes présentant une thrombopénie < 100 G/L durant la période allant de mars à juin 2026 Les numérations plaquettaires PLT-I et PLT-F réalisées sur le même prélèvement ainsi que les paramètres érythrocytaires et plaquettaires, ont été recueillis : hémoglobine, VGM, taux de microcytes (Micro-GR, fraction plaquettaire immature (IPF), volume plaquettaire moyen (VPM) et indice de distribution plaquettaire (PDW). L'accord entre les deux méthodes a été évalué par le coefficient de corrélation et l'analyse de Bland-Altman. Les patients ont été répartis en deux groupes selon un seuil de 50 G/L afin d'évaluer si l'accord entre les deux méthodes variait selon la sévérité de la thrombopénie.

Résultats et discussions :

Au total, 45 patients ont été inclus. La numération plaquettaire moyenne était significativement plus élevée avec PLT-I qu'avec PLT-F (57,8 G/L vs 52,9 G/L, respectivement ; $p = 0,02$). Le taux moyen d'hémoglobine et le VGM étaient respectivement de 9,4 g/dL et 83,6 fL. Une microcytose (VGM < 80 fL) était observée chez 22,2 % des patients avec un taux moyen de microérythrocytes de 12,2 %. Le VPM était supérieur à 11 fL chez 7 patients et le PDW moyen était de 18 fL. Le VPM n'était calculé par l'automate que chez 10 patients et le PDW que chez 5 patients.

Les numérations plaquettaires obtenues par les deux méthodes étaient fortement et positivement corrélées ($r = 0,83$; $p < 0,001$). Après stratification selon le seuil de 50 G/L, aucune différence statistiquement significative entre les deux méthodes n'était observée chez les patients présentant une numération < 50 G/L ($n = 21$; PLT-F : 31,2 G/L versus PLT-I : 31,2 G/L ; $r = 0,24$; $p = 0,29$). En revanche, dans le groupe ≥ 50 G/L ($n = 24$) la méthode PLT-I donnait une numération significativement plus élevée que la méthode PLT-F (81 versus 72 G/L, respectivement ; $p = 0,01$).

Sur le plan biologique, l'écart entre PLT-I et PLT-F était paradoxalement positivement corrélé au VGM ($r = 0,34$; $p = 0,02$) et inversement corrélé au pourcentage de microérythrocytes ($r = -0,34$; $p = 0,02$) et à l'IPF ($r = -0,30$; $p = 0,04$).

Dans le groupe < 50 G/L, l'écart PLT-I − PLT-F restait corrélé au VGM (r = 0,59 ; p = 0,005) et au taux de micro-GR (r = −0,56 ; p = 0,008), alors que cette relation disparaissait dans le groupe ≥ 50 G/L (r = 0,07 et r = −0,10, respectivement).

Conclusion :

Dans les thrombopénies sévères (< 50 G/L), contexte dans lequel la décision transfusionnelle peut se poser, les deux méthodes donnent des résultats comparables. En revanche, une divergence significative est observée dans les thrombopénies modérées (50–100 G/L). Au regard de son coût et de son intérêt clinique potentiel, la PLT-F pourrait ainsi être privilégiée comme méthode de confirmation dans cette zone intermédiaire.

P11 : Eltrombopag dans le traitement du purpura thrombopénique immunologique de l'adulte : Expérience monocentrique

Charfi H, Frikha I, Saidi H, Dammak I, Fakhfakh Y, Charfi M, Kallel F, Koubaa A, Ben Amor I, Mallek R, Turki I, Siala N, Ben Kahla A, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

L'eltrombopag, un agoniste des récepteurs de la thrombopoïétine, est indiqué dans le traitement du purpura thrombopénique immunologique (PTI) de plus de 6 mois d'évolution, réfractaires aux autres traitements. Bien qu'il soit commercialisé en France depuis 2010, sa disponibilité en Tunisie est récente, et les données concernant son utilisation, son efficacité et sa tolérance restent limitées.

Objectif :

Nous visons à analyser les caractéristiques des patients atteints de PTI traités par l'eltrombopag, tout en évaluant son efficacité thérapeutique et sa tolérance.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle et descriptive, incluant tous les cas de PTI diagnostiqués dans le CHU Hédi Chaker de Sfax et traités par l'eltrombopag au cours de leur suivi. Nous avons décrit les caractéristiques des patients, le délai entre le diagnostic et le traitement par l'eltrombopag, son efficacité (réponse globale : numération plaquettaire ≥ 30 × 10^9/L ; réponse complète : ≥ 100 × 10^9/L) ainsi que les effets indésirables survenus sous eltrombopag.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 14 cas de PTI traités par eltrombopag. L'âge médian au diagnostic est de 36 ans [16-73 ans] avec une prédominance féminine (10 femmes). Tous les cas avaient un PTI chronique, dont 10 étaient corticorésistants et 4 corticodépendants. Le délai médian entre le début du PTI et le début du traitement par l'eltrombopag était 36 mois [12 -192 mois].

L'eltrombopag était utilisé en 2ème ligne chez 6 cas (43 %), en 3ème ligne chez 3 cas (22 %) et en 4ème ligne ou plus chez 5 cas (35 %). Les traitements antérieurs étaient l'immunoglobulines intraveineuses (Ig IV) 4 cas ; Splénectomie 4 cas ; Rituximab 2 cas ; Danatrol 2 cas ; hydroxychloroquine et cyclophosphamide dans 1 cas. Une réponse globale a été observée chez 12 patients (85 %), dont 8 (66 %) ont atteint une réponse complète dans un délai médian de 4 semaines. Une rechute a été notée dans 4 cas sous traitement. Le traitement a été interrompu dans 4 cas : 3 pour thrombocytose et 1 pour grossesse, avec rechute après arrêt. En termes de tolérance,

un cas de thrombose veineuse profonde était survenu sous eltrombopag.

Conclusion :

Bien que le traitement par eltrombopag ait été initié pour la moitié des cas, en tant que traitement de 3ème ligne ou plus, il s'agit d'une option thérapeutique efficace, offrant de bons résultats en termes de réponse globale (85% dans notre série et 59 à 88% dans la littérature). Selon ces résultats, l'utilisation de l'eltrombopag en deuxième ligne thérapeutique chez nos patients pourrait être envisagée, conformément aux recommandations des groupes d'experts.

P12 : Evaluation du traitement par les immunoglobulines par voie intraveineuse dans le purpura thrombopénique immunologique de l'adulte : Etude monocentrique

Charfi H, Frikha I, Saidi H, Mallek R, Siala N, Kallel F, Charfi M, Fakhfakh Y, Ben Kahla A, Turki I, Koubaa A, Ben Amor I, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :
Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) sont le traitement de référence des formes les plus sévères du purpura thrombopénique immunologique (PTI) en raison de leur rapidité d'action. Il s'agit cependant d'un traitement coûteux dont l'efficacité est limitée à 2 à 3 semaines
Objectif :

Nous avons pour objectif de décrire les modalités de prescription des IgIV dans le traitement du PTI et d'en évaluer l'efficacité.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients âgés de plus de 15 ans, suivis pour PTI au service d'hématologie de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax, entre janvier 2010 et décembre 2025. Les indications retenues pour l'administration des IgIV selon le référentiel national du traitement de PTI : un score hémorragique de Khellaf > 8, une corticorésistance en contexte de préparation à un acte invasif ou à un accouchement. Le protocole d'administration consistait en 1 g/kg/j aux jours J1 et J3 en l'absence de réponse clinique et biologique, et en 1 g/kg/j aux jours J1 et J2 en cas de saignement sévère mettant en jeu le pronostic vital, en association avec une corticothérapie.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 220 cas de PTI, dont 25 ont bénéficié d'au moins une cure d'IgIV (11%). Parmi 25 patients présentant un score hémorragique > 8, 15 (60 %) ont reçu des IgIV. Trois d'entre eux présentaient un saignement sévère nécessitant une administration pendant deux jours consécutifs. La valeur médiane du score de Khellaf était de 11 (extrêmes : 9–24). Le délai médian de réponse était de 3 jours (extrêmes : 2–12 jours). La réponse thérapeutique était complète dans 6 cas, partielle dans 7 cas et absente dans 2 cas.

Concernant les 11 cures d'IgIV administrées chez des patients avec un score hémorragique ≤ 8, les indications étaient une corticorésistance (n = 4), la préparation à un geste invasif, en l'occurrence une splénectomie (n = 3), et la préparation à l'accouchement (n = 4).

Au total, le taux d'efficacité d'IgIV dans notre série était de 60%.

Conclusion :

Dans notre série, le taux de recours aux IgIV était relativement faible (11 % contre 15 à 30% dans la littérature) avec seulement 60 % des patients ayant une indication qui en ont effectivement bénéficié. Cette faible utilisation peut s'expliquer d'une part par le

coût élevé de ce traitement, et d'autre part par la décision, dans certains cas, de privilégier une évolution favorable sous corticothérapie seule en première ligne. Le taux d'efficacité observé dans notre série (60 %) était inférieur à celui rapporté dans la littérature (75–90 %). L'ajout d'un agoniste de la thrombopoïétine ou de Vincristine, dont le mécanisme d'action diffère de celui des IgIV, pourrait, selon les recommandations récentes, améliorer le taux de réponse chez les patients présentant des saignements graves.

P13 : Résultats de la corticothérapie dans le traitement du purpura thrombopénique immunologique de l'adulte : une cohorte rétrospective

Charfi H, Frikha I, Saidi H, Kallel F, Dammak I, Ben Amor I, Charfi M, Fakhfakh Y, Mallek R, Turki I, Koubaa A, Ben Kahla A, Siala N, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est la plus fréquente des cytopénies auto immunes de l'adulte pour laquelle la corticothérapie constitue le traitement de choix de première ligne.

Objectif :

Nous rapportons les résultats de la corticothérapie d'une série de PTI de l'adulte

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective, elle a concerné les adultes âgés de plus de 15 ans suivis pour PTI au service d'hématologie de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax entre Janvier 2010 et Décembre 2025. Ces patients ont reçu en première ligne une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j pendant 4 semaines suivie d'une dégression en cas de bonne réponse. Une réponse complète (RC) a été considérée quand le chiffre des plaquettes remonte au-dessus de 100 G/L, une réponse partielle (RP) pour un chiffre de plaquettes entre 30 et 100 G/L en l'absence de saignement. L'échec est considéré dans le cas contraire. Un passage à la chronicité est retenu devant une évolution du PTI au-delà de 12 mois.

Résultats et discussions :

Cette étude a inclus 220 patients atteints de PTI, avec un âge médian de 43 ans [16-94 ans], dont plus de la moitié étaient des femmes. Un saignement était présent dans 86 % des cas, avec un score de Khellaf ≥ 8 dans 20 % des cas. Le taux médian de plaquettes était de 5 G/L. Une réponse globale a été observée chez 167 patients (75 %), dont 136 patients ont présenté une réponse complète (62 %). Le délai médian de réponse était de 2 semaines [1-16 semaines] et la durée médiane du traitement par corticostéroïdes était de 8 semaines [2-96 semaines]. Une rechute est survenue dans 34 % des cas (74 patients), avec un délai médian de rechute de 8 mois [1-120 mois]. Le passage à la chronicité a été décrit chez 70 patients (32 %). L'étude des facteurs prédictifs de réponse sous corticothérapie (âge, sexe, taux de plaquettes, syndrome hémorragique), seul le taux de plaquettes supérieur à 5 G/L était associé à un taux de réponse plus élevé (81 % contre 65 %, p = 0,008).

Conclusion :

En l'absence de saignement grave, la corticothérapie à dose standard reste le traitement de première ligne pour le PTI de l'adulte, avec des résultats de réponse globale (75%) similaires à ceux de la littérature (70 à 81 %). Dans notre série, la durée de traitement par corticostéroïdes dépasse la recommandation des sociétés savantes (ne pas excéder 6 semaines). Cependant, l'échec, la rechute et le passage

à la chronicité demeurent des problèmes majeurs tant dans notre série que dans la littérature. Cependant, ce moyen thérapeutique efficace ne doit pas être utiliser à plusieurs fois du fait de la présence d'autres alternatives thérapeutiques.

P14 : Résultat thérapeutique de la splénectomie dans le traitement du purpura thrombopénique immunologique : expérience monocentrique

Frikha I, Charfi H, Saidi H, Abid B, Kallel F, Fendri S, Ben Amor I, Ghorbel A, Charfi M, Koubaa A, Mallek R, Fakhfakh Y, Turki I, Siala N, Ben Kahla A, Boujelben S, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

Les corticoïdes constituent le traitement de choix du purpura thrombopénique immunologique (PTI), entrainant une bonne réponse dans 70 à 80% des cas. Cependant, des rechutes ont été observées dans le tiers des cas. Pour ces patients atteints de PTI, la splénectomie reste une option thérapeutique

Objectif :

Nous rapportons les résultats des patients splénectomisés pour PTI.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant les cas de PTI suivis au service de l'hôpital Hédi Chaker de Sfax, ayant subi une splénectomie durant la période allant de janvier 2010 au décembre 2025. La splénectomie a été indiquée chez les patients atteints de PTI persistant ou chronique, résistant ou dépendant aux glucocorticoïdes. Pour ces patients nous avons étudié l'indication de la splénectomie, le délai entre le diagnostic et la splénectomie, la réponse à la splénectomie et les complications possibles liées à la splénectomie. La réponse complète (RC) était définie par un taux de plaquettes $\geq 100 \times 10^9$/L, la réponse partielle (RP) entre 30 et 100×10^9/L et l'échec par un taux $< 30 \times 10^9$/L ou présence de saignements.

Résultats et discussions :

Nous avons recensé 25 patient suivi pour PTI et ayant eu une splénectomie parmi 94 cas de PTI persistant ou chronique (26%). L'âge médian était 36 ans [16-54 ans], dont plus de deux tiers étaient des femmes. Il s'agit d'un PTI persistant dans 7cas (28 %) et chronique dans 18 cas (72 %). Le délai médian entre le diagnostic et la splénectomie était de 16 mois. La splénectomie était un traitement de deuxième ligne dans 79 % des cas et de troisième ligne dans 6 cas. Les expositions antérieures incluaient Elthrombopag (2 cas), rituximab, danazol, endoxan et immurel (1 cas chacun). Le taux de réponse global était de 76% (19 patients) avec une réponse complète dans 16 cas (64%) et un taux d'échec de 24 %. Après une médiane de suivi de 9 ans, 3 rechutes (15%) ont été observées à 12 mois, 18 mois et 8 ans après la splénectomie. Nous n'avons noté aucune infection grave et aucun accident thrombotique au cours du suivi.

Conclusion :

Cette étude montre que la splénectomie reste une procédure faisable et efficace chez plus que deux tiers des patients atteints de PTI chronique avec une réponse durable, similaire aux données de la littérature (réponse dans 60 à 80% des cas) et de complications rares. Cependant, étant un acte invasif d'utilisation limité chez les patients âgés ou fragilisés par des comorbidités, nous préconisons de réserver la splénectomie en 3ème ligne, après l'échec du traitement par agonistes des récepteurs de thrombopoïétines.

P15 : Aspects thérapeutiques et évolutifs du purpura thrombopénique immunologique chronique

Frikha I, Charfi H, Saidi H, Kallel F, Fakhfakh Y, Ben Amor I, Charfi M, Mallek R, Koubaa A, Turki I, Siala N, Ben Kahla A, Medhaffer M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) se caractérise par une évolution naturelle en trois phases distinctes : nouvellement diagnostiqué (< 3 mois), persistant (entre 3 et 12 mois) et chronique (> 12 mois). La progression vers la chronicité, observée chez plus d'un tiers des adultes, demeure un enjeu thérapeutique complexe

Objectif :

Cette étude a pour objectif d'analyser les caractéristiques cliniques et les résultats thérapeutiques des formes chroniques de PTI.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étendant sur une période de 16 ans de janvier 2010 à décembre 2025, portant sur les patients âgés de plus de 15 ans atteints de PTI chronique, suivi au service d'hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax. Pour ces patients, nous rapportons les modalités thérapeutiques, les réponses et les aspects évolutifs.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 70 cas de PTI chronique soit 32% de l'ensemble des PTI. Au diagnostic, l'âge médian était de 37 ans [16–84], avec un sex-ratio de 0,6. Un syndrome hémorragique était présent dans 72 % des cas, dont 12 % avec un score de Khellaf >8. La thrombopénie était profonde, avec un taux médian de plaquettes de 7 000/mm³ [1 000–61 000]. Après un traitement de première ligne par glucocorticoïdes à une dose conventionnelle, 73 % des patients étaient corticosensibles, tandis que 27 % étaient corticorésistants.

Durant le passage à la chronicité des traitements de deuxième ligne ont été instaurés pour les cas corticorésistants à savoir : la splénectomie (7 cas, réponse de 42 %), les immunoglobulines (4 cas, 1 répondant), le rituximab (3 cas, 1 répondant), les bolus de solumédrol (4 cas, réponse partielle transitoire) et l'eltrombopag (2 cas, sans réponse).

Chez les patients corticosensibles, les rechutes survenaient après un délai médian de 11 mois [1–120], avec une médiane de 2 rechutes par patient [1–6]. Une corticothérapie était réintroduite en cas de rechute symptomatique. En cas de rechutes multiples, la splénectomie constituait le traitement le plus fréquemment utilisé, réalisée chez 11 patients et permettant une réponse durable dans 72 % des cas. Quatre patients ont reçu de l'eltrombopag, avec obtention d'un taux plaquettaire supérieur à 30 000/mm³.

Après une médiane de suivi de 9 ans, 72 % des patients étaient en réponse globale, dont 65 % en réponse complète, tandis que 27 % étaient en échec thérapeutique.

Conclusion :

Le taux de PTI chronique dans notre série est comparable à celui rapporté dans la littérature (30-40 % des cas). Les formes corticorésistantes posent un défi thérapeutique majeur, présentant un risque de résistance aux autres traitements par rapport aux formes corticosensibles. Ainsi, l'identification des facteurs de risque de chronicité pourrait permettre d'adopter une

stratégie thérapeutique précoce, en recourant plus rapidement aux agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine pour améliorer les résultats.

P16 : Etude des paramètres avancés plaquettaires au cours des hémopathies myéloïdes

Chakroun A, Cherni A, Chaabouni M, Soltani N, Hadj-taieb R, Baccouche H, Mahjoub S.
Service d'Hématologie et Banque du Sang-Hôpital La Rabta- Tunis- Tunisie

Introduction :

L'hémogramme automatisé fournit plusieurs paramètres avancés pouvant contribuer à définir le profil des hémopathies myéloides (HM).

Objectif :

L'objectif de ce travail était d'étudier les paramètres avancés plaquettaires au cours des hémopathies myéloïdes et d'analyser leurs associations avec d'autres marqueurs biologiques et scores pronostiques.

Matériel et méthodes :

Une étude descriptive et analytique a été menée au service d'hématologie la Rabta d'une durée de 2 mois et demi. Ont été inclus dans cette étude : Les patients âgés de plus de 18 ans, présentant une HM confirmée (Les néoplasies myéloprolifératives(NMP): (leucémie myéloïde chronique (LMC), polyglobulie de Vaquez (PV), thrombocytémie essentielle (TE) et myélofibrose primitive (MFP)) , les syndromes myélodysplasiques (SMD), et les leucémies aigues myéloides. Pour chaque patient un hémogramme étendu a été réalisé sur l'analyseur XR-10 de Sysmex® au moment du diagnostic ou au cours du suivi. Un groupe témoin d'individus sains a été constitué à partir des donneurs de sang.

Résultats et discussions :

Soixante-six (n=66) patients suivis pour hémopathies myéloïdes et 61 individus en bonne santé apparente (groupe témoin) ont été inclus. Dans le groupe HM, l'âge médian était de 69 ans(interquartile :11) [35ans - 88ans]. Le sexe-ratio=0.86.Ce groupe comprenait:SMD (n=26) , LAM (n=4), LMC(n=7), TE(n=7), PV(n=13) etMF(n=9). La numération des plaquettes par fluorescence (PLT-F) était significativement plus élevée que la numération optique (PLT-O). Un total de 24/26 patients SMD avaient un IPF%>3. Les paramètres MPV, PDW, PLCR et le ratio MPV/P-LCR étaient significativement plus élevés au cours des SMD (p respectivement à 0.0016, 0.002, 0.017, 0.004). Toutefois, l'IPF était élevé sans significativité statistique. Concernant les NMP, seul le PCT était significativement plus élevé que chez les individus sains (p=0.034). Seuls les paramètres d'activation plaquettaire (H-IPF, IPF% et IPF absolu) étaient positivement corrélés à la blastose (Rho entre 0.8 et 0.83). Aucune association significative n'a été observée entre le score IPSET-thrombosis et les paramètres plaquettaires.

Conclusion :

Les paramètres plaquettaires avancés semblent prometteurs pour orienter le diagnostic et le pronostic des HM. Toutefois, des études de plus grandes envergures devraient être menées.

P17 : Thrombopénie gestationnelle et purpura thrombopénique immunologique au cours de la grossesse : une comparaison différentielle sur 232 patientes

Kallel F, Alimi G, Mallek R, Khainfir F, Charfi M, Charfi H, Frikha I, Ben Amor I, Fakhfakh Y, Turki I, Koubaa A, Ben Kahla A, Siala N, Medhaffar M, Elloumi M.

Service d'Hématologie Clinique CHU Hédi Chaker Sfax

Introduction :

La thrombopénie gestationnelle (TG) et le purpura thrombopénique immunologique (PTI) représentent, à eux deux, plus de 85 % des thrombopénies diagnostiquées au cours de la grossesse. Leur distinction reste pourtant difficile en l'absence de marqueur biologique spécifique, alors que leurs implications pronostiques et thérapeutiques diffèrent radicalement. Peu de séries fournissent une comparaison chiffrée et longitudinale, de la découverte jusqu'au post-partum tardif, permettant d'objectiver les éléments discriminants entre ces deux entités.

Objectif :

Comparer les profils cliniques et biologiques de la thrombopénie gestationnelle et du purpura thrombopénique immunologique, ainsi que leur pronostic maternel et néonatal, au sein d'une même cohorte.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive et analytique, menée au service de gynécologie-obstétrique du CHU Hedi Chaker de Sfax, sur une période de 4 ans (1er janvier 2021 – 31 décembre 2024). Les patientes ayant présenté une thrombopénie gestationnelle (groupe TG) ont été comparées à celles ayant un purpura thrombopénique immunologique idiopathique (groupe PTI), après exclusion des autres étiologies. Les paramètres comparés incluaient l'âge gestationnel au diagnostic, la numération plaquettaire à la découverte, au nadir, à l'accouchement puis à J1, J3, un mois et trois mois post-partum, le recours au traitement, le mode d'accouchement et la numération plaquettaire néonatale. Les comparaisons ont été réalisées à l'aide du langage Python, le seuil de significativité étant fixé à $p \leq 0,05$.

Résultats et discussions :

Sur 266 patientes thrombopéniques, 186 présentaient une TG et 46 un PTI. Le diagnostic était significativement plus précoce dans le PTI (25,48 ± 7,21 SA) que dans la TG (31,29 ± 6,65 SA ; $p < 0,05$). La numération plaquettaire était significativement plus basse dans le PTI qu'en TG, aussi bien à la découverte (59,14 × 10^9/L ± 18,35 contre 87,06 × 10^9/L ± 13,02), qu'au nadir (45,63 × 10^9/L ± 20,98 contre 81,65 × 10^9/L ± 15,47) et à l'accouchement (60,22 × 10^9/L ± 19,82 contre 86,59 × 10^9/L ± 13,98 ; $p < 0,05$ pour chaque comparaison). Cet écart persistait tout au long du post-partum (J1, J3, un mois, trois mois ; $p < 0,05$ à chaque échéance), avec une résolution complète de la thrombopénie à trois mois chez 77,95 % des patientes du groupe TG, contre aucune dans le groupe PTI. Aucune patiente du groupe TG n'a nécessité de traitement, alors que 58,70 % des patientes du groupe PTI ont reçu une corticothérapie et 41,30 % une immunoglobulinothérapie. Une thrombopénie néonatale n'a été observée dans aucun cas de TG, contre 16 cas (34,78 %) dans le groupe PTI (différence hautement significative).

Conclusion :

Notre étude confirme que la TG et le PTI, bien que tous deux fréquents pendant la grossesse, constituent deux entités cliniquement et biologiquement distinctes. La précocité du diagnostic, la profondeur du nadir plaquettaire et la persistance de la thrombopénie en post-partum apparaissent comme les critères les plus discriminants en faveur du PTI. Ces résultats rejoignent les données de la littérature, qui décrivent la TG comme une entité tardive et spontanément résolutive, à l'inverse du PTI, dont le caractère précoce et la persistance après l'accouchement permettent d'en

confirmer a posteriori le diagnostic. Le plus faible taux de résolution post-partum et le recours quasi systématique au traitement dans le groupe PTI expliquent également le sur-risque de thrombopénie néonatale observé dans ce groupe. En pratique, une numération plaquettaire à trois mois du post-partum constitue un outil simple et accessible pour trancher rétrospectivement entre ces deux diagnostics lorsque la présentation initiale est ambiguë. Cette approche pourrait limiter les traitements inutiles chez les patientes atteintes de TG et orienter plus précocement une surveillance néonatale renforcée chez celles atteintes de PTI.

P18 : Thrombopénie et grossesse : pronostic obstétrical et néonatal d'une cohorte de 266 patientes

Kallel F, Alimi G, Charfi M, Khainfir F, Charfi H, Mallek R, Frikha I, Ben Amor I, Fakhfakh Y, Koubaa A, Turki I, Siala N, Ben Kahla A, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique CHU Hédi Chaker Sfax

Introduction :

Au-delà de son diagnostic étiologique, la thrombopénie gravidique soulève des interrogations pratiques quant à son retentissement sur le mode d'accouchement, le risque hémorragique et le devenir néonatal. Les données combinant ces trois dimensions dans une même cohorte restent peu nombreuses, alors qu'elles conditionnent directement les protocoles de prise en charge périnatale.

Objectif :

Décrire le pronostic obstétrical et néonatal des patientes présentant une thrombopénie au cours de la grossesse.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive menée au service de gynécologie-obstétrique du CHU Hedi Chaker de Sfax sur une période de 4 ans (2021–2024), incluant toutes les patientes ayant présenté une thrombopénie pendant la grossesse ou lors de l'accouchement. Les données recueillies portaient sur le mode d'accouchement, le type d'anesthésie, les complications hémorragiques de la délivrance, le poids de naissance, le score d'Apgar, le recours à la réanimation ou à l'hospitalisation néonatale, et la numération plaquettaire des nouveau-nés. L'analyse a été purement descriptive, les effectifs et pourcentages étant exprimés pour l'ensemble de la cohorte.

Résultats et discussions :

Parmi les 266 patientes, 154 (57,89 %) ont accouché par césarienne et 112 (42,11 %) par voie basse ; une anesthésie générale a été nécessaire chez 8 patientes, principalement en raison d'un taux de plaquettes inférieur à 50 × 10^9/L. Une hémorragie de la délivrance est survenue chez 9 patientes (3,38 %), dont 2 ont nécessité une prise en charge chirurgicale sans hystérectomie. Sur 264 nouveau-nés vivants, le poids de naissance moyen était de 3200 g (± 624,87), avec une hypotrophie chez 9,85 % d'entre eux et 8 cas de mort fœtale in utero ; un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes a été relevé chez 4,92 % des nouveau-nés et 15,90 % ont été hospitalisés en néonatologie, avec 4 décès néonataux liés à une grande prématurité. Une thrombopénie néonatale a été retrouvée chez 25 nouveau-nés (9,47 %), essentiellement en rapport avec un PTI maternel (16 cas), un syndrome HELLP (7 cas) ou un syndrome des antiphospholipides (2 cas), sans qu'aucun cas ne soit rattaché à une thrombopénie gestationnelle.

Conclusion :

Cette étude montre que le pronostic materno-fœtal de la thrombopénie gravidique demeure globalement favorable, la majorité des césariennes ayant été réalisées pour des indications obstétricales indépendantes de la thrombopénie elle-même. Ce constat rejoint les données de la littérature rapportées dans la thèse, selon lesquelles la césarienne ne constitue pas une mesure préventive du risque hémorragique maternel ou fœtal, quelle que soit l'étiologie de la thrombopénie. Le risque néonatal, bien que faible en valeur absolue, n'était pas réparti uniformément entre les étiologies : il concernait exclusivement les thrombopénies d'origine immunologique ou associées à une pathologie vasculo-placentaire (PTI, HELLP, syndrome des antiphospholipides), et jamais la thrombopénie gestationnelle. Cette observation est concordante avec les données publiées sur le passage transplacentaire des anticorps antiplaquettaires dans le PTI. L'implication clinique principale est que le dépistage systématique de la thrombopénie néonatale devrait être ciblé sur les étiologies immunologiques et vasculo-placentaires plutôt qu'appliqué de façon indifférenciée à toute thrombopénie maternelle. Au total, l'étiologie prime sur la seule sévérité biologique dans l'évaluation du risque néonatal.

P19 : Thrombopénie gestationnelle : profil évolutif et pronostic materno-fœtal chez 186 patientes

Kallel F, Khainfir F, Alimi G, Siala N, Charfi M, Mallek R, Charfi H, Frikha I, Fakhfakh Y, Medhaffar M, Chaaben K, Elloumi M.
Service D'hématologie Clinique CHU Hédi Chaker Sfax

Introduction :

La thrombopénie gestationnelle constitue la première cause de thrombopénie au cours de la grossesse, mais son histoire naturelle complète, de la découverte jusqu'à la résolution post-partum, est rarement documentée de façon chiffrée et prospective au sein d'une même série, notamment en contexte nord-africain.

Objectif :

Décrire le profil clinique et biologique de la thrombopénie gestationnelle ainsi que son évolution et son pronostic materno-fœtal.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive portant sur les patientes ayant présenté une thrombopénie gestationnelle parmi une cohorte plus large de patientes thrombopéniques suivies au service de gynécologie-obstétrique du CHU Hedi Chaker de Sfax entre 2021 et 2024. Le diagnostic de thrombopénie gestationnelle reposait sur un faisceau d'arguments cliniques et évolutifs (absence de thrombopénie sévère, découverte tardive, résolution post-partum). Ont été recueillis l'âge gestationnel et la numération plaquettaire à la découverte, au nadir et à l'accouchement, l'évolution plaquettaire jusqu'à trois mois post-partum, le recours au traitement et la numération plaquettaire néonatale.

Résultats et discussions :

Cent quatre-vingt-six patientes ont été incluses, d'âge moyen 31,83 ± 6 ans. Aucun cas n'est survenu avant 24 semaines d'aménorrhée, l'âge gestationnel moyen au diagnostic étant de 31,29 ± 6,65 SA. La numération plaquettaire moyenne était de 87,06 × 10^9/L (± 13,02) à la découverte, de 81,65 × 10^9/L (± 15,47) au nadir (survenant en moyenne à 34,98 ± 1,97 SA) et de 86,59 × 10^9/L (± 13,98) à l'accouchement, sans

aucun cas de thrombopénie majeure (< 50 × 10^9/L) enregistré dans ce groupe. En post-partum, la numération plaquettaire moyenne progressait de 98,81 × 10^9/L (± 17,31) à J1 à 162,55 × 10^9/L (± 18,05) à trois mois, avec une résolution complète de la thrombopénie chez 145 patientes (77,95 %) à cette échéance. Aucune patiente n'a nécessité de traitement spécifique de la thrombopénie au cours de la grossesse, et aucune thrombopénie néonatale n'a été observée dans ce groupe.

Conclusion :

Cette série confirme le caractère bénin, modéré et spontanément résolutif de la thrombopénie gestationnelle, sans thrombopénie sévère ni retentissement néonatal. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature citées dans la thèse, qui situent la fréquence de la thrombopénie gestationnelle entre 70 et 80 % des thrombopénies gravidiques et rapportent une résolution habituelle dans les six à douze semaines suivant l'accouchement. L'absence de tout cas antérieur à 24 semaines d'aménorrhée conforte l'idée qu'un diagnostic précoce doit faire évoquer une autre étiologie, notamment un PTI. L'implication clinique principale est qu'en présence d'une thrombopénie tardive, modérée et isolée, une simple surveillance clinico-biologique périodique suffit, sans recours à un bilan étiologique invasif ni à un traitement spécifique. La confirmation diagnostique repose in fine sur la normalisation plaquettaire dans les trois mois suivant l'accouchement. Ce profil évolutif rassurant mérite d'être davantage diffusé afin d'éviter des explorations ou traitements inutiles chez ces patientes.

P20 : Réponse à la corticothérapie de première ligne au cours du purpura thrombopénique immunologique : étude d'une cohorte tunisienne

Cherif F, Ben Salem S, Gaaloul N, Daami M, Mlayah Z, Boufrikha W, Bizid I, Laatiri A, Boukhris S.
Service Hématologie Clinique Hôpital FB Monastir

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une pathologie auto-immune acquise liée à une destruction périphérique des plaquettes par des auto-anticorps. La corticothérapie reste le traitement de référence en première ligne, mais expose à un risque de corticodépendance ou de corticorésistance.

Objectif :

Notre objectif était d'évaluer la réponse à la corticothérapie de première ligne et ses facteurs prédictifs chez des patients atteints de PTI.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive et analytique menée au service d'hématologie clinique de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir, portant sur les patients atteints de PTI ayant reçu une corticothérapie de première ligne. La réponse a été classée en réponse complète (RC, plaquettes ≥100 000/mm3),
partielle (RP, plaquettes 30 000–100 000/mm3 avec doublement du taux basal) ou absente (corticorésistance). Les facteurs associés ont été étudiés par les tests de Mann-Whitney et du Chi2, seuil de significativité p<0,05.

Résultats et discussions :

Parmi 137 patients atteints de PTI, 63 ont reçu une corticothérapie de première ligne

d'emblée (n=56) ou secondairement après abstention initiale (n=4). L'âge moyen des 63 patients corticotraités était de 45,2 ans (extrêmes 14-101 ans), avec une nette prédominance féminine (71,4%, sex-ratio F/H=2,5). Il s'agissait d'un PTI nouvellement diagnostiqué dans 61,3% des cas (n=38) et persistant dans 35,5% des cas (n=22). Le taux de plaquettes médian au diagnostic était de 20 000/mm3 (IQR 9 500–35 500). La corticothérapie a été administrée par voie orale exclusive dans 74,6% des cas (n=47), et par voie intraveineuse avec relais oral à la dose de 1 mg/kg/j
dans 25,4% des cas (n=16), l'indication étant alors la présence d'un syndrome hémorragique important, dont 10 patients pris en charge en hôpital de jour et 6 hospitalisés. La dose initiale de corticoïdes était
de 1 mg/kg/j dans 72,3% des cas et de 2 mg/kg/j dans 27,7% des cas, pour une durée médiane avant dégression de 21 jours (IQR 15–21).
Une réponse globale (RC+RP) a été obtenue chez 82,3% des patients : RC chez 61,3% (n=38), RP chez 21,0% (n=13), absence de réponse chez 17,7% (n=11). Sur le plan évolutif, 57,1% (n=36) sont restés corticosensibles, 21,0% (n=13) ont développé une corticodépendance et 21,9% (n=14) une
corticorésistance. Le délai médian de réponse était de 14 jours (IQR 7–16), la durée médiane de réponse de 8 mois (IQR 4–14). Des effets indésirables ont été rapportés chez 9,5% (n=6), dont 1 diabète cortico-
induit déséquilibré, les autres métaboliques/infectieux mineurs.

L'analyse comparative n'a retrouvé aucune différence significative entre répondeurs et non-répondeurs en termes d'âge (p=0,92), de sexe (p=0,34) ou de taux de plaquettes au diagnostic (p=0,42).

Ni la dose (p=0,16) ni la voie d'administration (p=0,46) n'ont montré d'influence significative sur le taux de réponse.

Conclusion :

La corticothérapie de première ligne permet d'obtenir une réponse chez la majorité des patients atteints de PTI dans notre série, avec un taux de rémission complète avoisinant 60%. Toutefois, plus d'un cinquième des patients évoluent vers une corticodépendance ou une corticorésistance, justifiant le recours à des thérapeutiques de deuxième ligne, dont les agonistes de la TPO semblent les plus efficaces dans notre expérience. L'absence de facteur prédictif clinique identifié souligne l'intérêt d'études prospectives multicentriques intégrant des paramètres immunologiques complémentaires.

P21 : Thrombopathies iatrogènes : quand les médicaments perturbent la fonction plaquettaire : à propos de 4 cas

Jaballah N, Berrayana N, Aouadi M, Doss R, Khefacha L, Sassi M.
Laboratoire du Centre de Maternité et de Néonatologie, Monastir

Introduction :

Les thrombopathies acquises iatrogènes constituent une cause fréquente et souvent sous-estimée de syndromes hémorragiques, notamment chez les patients âgés et polymédiqués. Leur diagnostic repose sur une anamnèse médicamenteuse rigoureuse, associée à l'exploration de la fonction plaquettaire.

Objectif :

L'objectif de ce travail est de rapporter les caractéristiques clinico-biologiques de quatre cas de thrombopathies médicamenteuses explorés dans notre laboratoire.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée sur une période de deux ans (2024–2026). Les données cliniques et biologiques ainsi que les traitements reçus ont été recueillis à partir des dossiers des patients. L'exploration de la fonction plaquettaire a été réalisée par agrégométrie optique en présence de différents agonistes plaquettaires.

Résultats et discussions :

Cas 1 : Patiente âgée de 69 ans, consultant pour l'exploration d'un purpura ecchymotique généralisé évoluant depuis plus de 12 mois. Aucun antécédent hémorragique personnel n'était rapporté. La patiente était sous polymédication pour hypertension artérielle et asthme et signalait la prise d'un AINS la veille de la consultation. Le bilan d'hémostase standard était normal. La numération-formule sanguine objectivait une thrombopénie modérée à 131 G/L. L'agrégométrie plaquettaire mettait en évidence une hypoagrégabilité isolée à l'acide arachidonique (AA), avec des réponses conservées à l'ADP, à l'épinéphrine, au collagène et à la ristocétine.

Cas 2 : Patiente âgée de 54 ans, adressée pour l'exploration d'ecchymoses spontanées des membres supérieurs et inférieurs évoluant depuis quatre ans. L'anamnèse ne retrouvait ni consanguinité parentale ni notion de ménorragies. La patiente était suivie en psychiatrie pour dépression et traitée par Xanax, Nozinan et Serval. Le bilan d'hémostase standard était normal et une maladie de Willebrand avait été écartée. L'étude de la fonction plaquettaire montrait une réponse conservée à l'ADP et au collagène, une réponse diminuée à l'épinéphrine (agrégation maximale à 40 %) ainsi qu'une agrégation incomplète à l'AA (47 %, puis 31 %), suivie d'une désagrégation secondaire. Une thrombopathie iatrogène a été évoquée, associant un effet de type « aspirine-like » sur la voie de l'AA et une réponse altérée à l'épinéphrine.

Cas 3 : Patiente âgée de 65 ans, ayant pour antécédent une thrombocytémie essentielle, consultant pour des ecchymoses spontanées récidivantes. Le bilan d'hémostase standard était sans anomalie et une maladie de Willebrand avait été exclue. L'agrégométrie plaquettaire mettait en évidence une réponse conservée à la ristocétine, une absence d'agrégation à l'AA et au collagène, ainsi qu'une faible réponse à l'ADP suivie d'une désagrégation. Ce profil était compatible avec une inhibition de la voie de l'acide arachidonique, notamment en lien avec une prise d'AINS ou d'aspirine.

Cas 4 : Patiente âgée de 71 ans, adressée pour une évaluation préopératoire de l'hémostase avant une chirurgie orthopédique à risque hémorragique élevé. Elle ne rapportait pas d'antécédents hémorragiques notables, hormis une intervention chirurgicale réalisée sept mois auparavant et compliquée d'un saignement peropératoire important. Un bilan d'hémostase initial avait éliminé un déficit en facteurs de la coagulation ainsi qu'une maladie de Willebrand. Les tests d'agrégation plaquettaire montraient une réponse conservée à l'ADP et au collagène, mais une hypoagrégabilité marquée à l'AA avec désagrégation. Ce profil, confirmé à deux reprises, évoquait un syndrome « aspirine-like ». L'hypothèse d'une thrombopathie acquise affectant le récepteur du TXA_2 ou d'une thrombopathie constitutionnelle modérée de la voie COX-1/TXA_2, révélée par une chirurgie majeure, a été discutée. Une prophylaxie associant des concentrés plaquettaires et de l'acide tranexamique a été instaurée, avec contre-indication formelle aux AINS.

Discussion :

Les AINS inhibent la cyclo-oxygénase-1 (COX-1), entraînant une diminution de la synthèse du thromboxane A_2 (TXA_2) et, par conséquent, une inhibition de l'agrégation plaquettaire. En agrégométrie optique, cette inhibition se traduit notamment par une diminution de la réponse à l'AA, correspondant à un profil de type « aspirine-like ». Une étude espagnole menée chez 42 patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne et recevant des AINS à visée antalgique a rapporté une agrégation à l'AA de 10 ± 3,2 %, contre 72,4 ± 6 % chez les témoins (P = 0,001) (1).

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) peuvent également altérer la fonction plaquettaire. Leur effet serait notamment lié à une diminution du contenu plaquettaire en sérotonine, avec une altération de l'agrégation en réponse à différents agonistes, notamment l'ADP et le collagène (2).

À l'inverse, les benzodiazépines ne semblent pas exercer d'effet cliniquement significatif sur la fonction plaquettaire aux concentrations thérapeutiques (3).

Conclusion :

L'agrégométrie plaquettaire constitue un outil diagnostique essentiel dans l'exploration des thrombopathies iatrogènes. Ces quatre observations illustrent la diversité des profils fonctionnels associés aux traitements médicamenteux et soulignent l'importance d'une anamnèse médicamenteuse exhaustive, particulièrement chez les patients polymédiqués. Une évaluation hémostatique adaptée avant toute chirurgie à risque, associée à une étroite collaboration clinico-biologique, est indispensable pour identifier les patients à risque hémorragique et optimiser leur prise en charge périopératoire.

Références :

1. Parkhutik V, Lago A, Tembl JI, Rubio C, Ferrer-Ramón C, et al. Influence of COX-inhibiting analgesics on the platelet function of patients with subarachnoid hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2012;21(2):101-106. doi:10.1016

2. Halperin D, Reber G. Influence of antidepressants on hemostasis. Dialogues Clin Neurosci. 2007;9(1):47-59. doi:10.31887

3. In vitro effects of remimazolam on human platelet function and a possible flumazenil-sensitive and non-sensitive pathway. J Anesth. 2026. doi:10.1007

P22 : Score de Khellaf et risque hémorragique au cours du purpura thrombopénique immunologique : implications thérapeutiques

Gaaloul N, Cherif F, Bensalem S, Daami M, Mrad K, Amani Y, Inaam B, Zaineb M, Wiem B, Sarra B, Laatiri M.
Hopital Fattouma Bourguiba Monastir.

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) expose à un risque hémorragique variable, allant de manifestations cutanéomuqueuses mineures à des hémorragies sévères engageant le pronostic vital. Le score de Khellaf permet une évaluation objective de la sévérité hémorragique et guide la prise en charge thérapeutique urgente.

Objectif :

L'objectif de ce travail était de décrire le risque hémorragique du PTI, d'en évaluer la sévérité selon le score de Khellaf et de préciser sa prise en charge thérapeutique.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive et analytique menée au service d'hématologie de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir, portant sur 137 patients atteints de PTI. Le syndrome hémorragique et son type ont été recueillis, et la sévérité évaluée par le score de Khellaf (sévère si >8). Son association avec le taux de plaquettes, la transfusion plaquettaire, l'hospitalisation et la voie d'administration des thérapeutiques (corticoïdes IV, immunoglobulines polyvalentes) a été étudiée par les tests de Mann Whitney et du Chi², seuil de significativité p<0,05.

Résultats et discussions :

Un syndrome hémorragique était présent chez 49 patients sur 136 documentés (36%), la découverte étant fortuite sur une NFS dans 60,3% des cas restants. Ces 49 patients avaient un âge moyen de 42,0 ans, avec une nette prédominance féminine (73,5%, 36/49). Parmi les 43 patients dont le type d'hémorragie était détaillé, le purpura ecchymotique était le plus fréquent (44,2%), suivi du purpura pétéchial (32,6%) et des gingivorragies/bulles hémorragiques endobuccales (32,6%), puis de l'épistaxis (14,0%), des métrorragies (14,0%) et de l'hématurie (7,0%), certains patients cumulant plusieurs localisations. Aucune hémorragie cérébrale n'a été rapportée dans notre série. Le score de Khellaf médian global était de 0 (IQR 0–2), avec un score sévère (>8) retrouvé chez 15 des patients (11.3%). Une hospitalisation a été nécessaire chez 8,1% des patients, une transfusion de plaquettes chez 6,4%, une corticothérapie par voie intraveineuse chez 26,6% et des immunoglobulines polyvalentes chez 13,7% des patients. Le taux de plaquettes au diagnostic était significativement plus bas chez les patients ayant un score de Khellaf sévère (médiane 15 000/mm³) que chez les non sévères (médiane 57 000/mm³ ; p<0,001). La sévérité hémorragique était fortement associée à la transfusion plaquettaire (42,9% vs 1,1% ; p<0,001), à l'hospitalisation (57,1% vs 1,0% ; p<0,001) et au recours à la voie intraveineuse pour la corticothérapie (40,0% vs 9,3% ; p=0,003). L'utilisation d'immunoglobulines polyvalentes était numériquement plus fréquente chez les patients sévères (26,7% vs 10,5%) sans atteindre la significativité statistique (p=0,20), probablement du fait du faible effectif de patients sévères documentés.

Conclusion :

Plus d'un tiers des patients de notre série ont présenté un syndrome hémorragique au diagnostic, dominé par les manifestations cutanéomuqueuses, sans hémorragie grave engageant le pronostic vital. Le score de Khellaf s'est révélé être un outil pertinent de stratification du risque, fortement corrélé au taux de plaquettes et prédictif du recours à une prise en charge urgente. Son utilisation systématique à l'admission est recommandée pour orienter précocement la décision thérapeutique chez les patients à haut risque hémorragique.

P23 : Profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique du purpura thrombopénique immunologique : étude monocentrique

Cherif F, Ben Salem S, Gaaloul N, Daami M, Mlayah Z, Boufrikha W, Inaam B, Laatiri A, Boukhris S.
Service Hématologie Clinique Hôpital FB Monastir

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une pathologie auto-immune caractérisée par une destruction périphérique des plaquettes médiée par des auto-anticorps. Son expression clinique est variable, allant de formes asymptomatiques à des

manifestations hémorragiques potentiellement sévères. La diversité de ses présentations ainsi que l'hétérogénéité des étiologies associées rendent sa prise en charge parfois complexe.

Objectif :

L'objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques des patients atteints de PTI, ainsi que les modalités de leur prise en charge thérapeutique initiale.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, incluant les patients atteints de PTI. Les données épidémiologiques, cliniques et biologiques, ainsi que les résultats du bilan étiologique et les modalités de la prise en charge thérapeutique initiale, ont été recueillis et analysés.

Résultats et discussions :

Nous avons inclus 137 patients présentant un PTI. L'âge moyen était de 44,2 ans (extrêmes 4-101 ans), avec une nette prédominance féminine (69,3%, sex-ratio F/H=2,3). Un antécédent familial de PTI était retrouvé dans 2,9% des cas, et une prise d'anticoagulant chez 4,9% des patients documentés (la prise d'antiagrégants/AINS n'étant pas documentée systématiquement dans la base). La découverte s'est faite de façon fortuite sur une NFS systématique dans 60,3% des cas, et dans un contexte de syndrome hémorragique dans 36,0% des cas, à prédominance cutanéomuqueuse (93,0% des cas documentés) et plus rarement viscérale (7,0%, hématurie principalement). Le score de Khellaf était supérieur à 8, témoignant d'une hémorragie sévère, chez 11,3% des patients. Le taux de plaquettes médian au diagnostic était de 49 000/mm³ (IQR 18 000–81 000), avec une thrombopénie isolée dans 83,7% des cas. Un myélogramme a été réalisé chez 41,5% des patients. Dans le cadre du bilan étiologique, un bilan immunologique a été réalisé chez 92,6% des patients, mettant en évidence des anticorps antinucléaires positifs dans 14,2% des cas. Un bilan thyroïdien a été effectué chez 60,0% des patients, sans dysthyroïdie retrouvée parmi les cas documentés. Les sérologies virales, réalisées chez 98,5% des patients, étaient positives dans 2,9% des cas. Enfin, la recherche d'Helicobacter pylori a été effectuée chez 29,1% des patients et s'est révélée positive chez près de la moitié des patients testés. Selon le stade évolutif du PTI, 53,3% des patients présentaient une forme nouvellement diagnostiquée, 30,8% une forme persistante et 6,7% une forme chronique. Par ailleurs, une thrombopénie gestationnelle était rapportée dans 9,2% des cas. Sur le plan thérapeutique, une abstention initiale avec surveillance a été retenue chez 44,2% des patients, tandis qu'un traitement a été instauré d'emblée chez 55,8%. La corticothérapie constituait le principal traitement de première intention, avec une réponse globale obtenue chez 82,3% des patients traités, dont 21,0% de corticodépendants et 21,9% de corticorésistants. Parmi les patients non corticosensibles, 40,7% ont nécessité un traitement de seconde ligne, et des immunoglobulines polyvalentes ont été administrées en urgence chez 14,8% d'entre eux.

Conclusion :

Cette série confirme le profil classique du PTI, à prédominance féminine, révélé le plus souvent par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux d'intensité modérée. Le bilan étiologique retrouve rarement une cause sous-jacente identifiable, conformément aux données de la littérature sur le caractère primitif de la majorité des PTI. Une proportion importante des patients relève d'une simple surveillance initiale, tandis qu'une minorité

évolue vers une corticorésistance nécessitant des thérapeutiques de seconde ligne, reflétant l'application des recommandations actuelles limitant le traitement aux formes symptomatiques ou sévères.

P24 : Purpura thrombopénique immunologique non corticosensible : profil et prise en charge thérapeutique de seconde ligne

Gaaloul N, Ben Salem S, Cherif F, Daami M, Mlayah Z, Mrad K, Boufrikha W, Bizid I, Laatiri A, Boukhriss S.
Service Hématologie Clinique Hôpital FB Monastir

Introduction :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une pathologie auto-immune dont la prise en charge repose en première ligne sur la corticothérapie. Cependant, une proportion non négligeable de patients développe une corticodépendance ou une corticorésistance, imposant le recours à des traitements de seconde ligne.

Objectif :

Notre objectif était de décrire le profil clinico-biologique et la prise en charge thérapeutique des patients atteints de PTI non corticosensibles.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective descriptive menée au service d'hématologie clinique de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir, incluant les patients atteints de PTI classés corticodépendants ou corticorésistants après corticothérapie de première ligne, au sein d'une cohorte globale de 137 patients.

Résultats et discussions :

Un total de 137 patients ont été diagnostiqués atteints de PTI dans notre série. Vingt-sept patients ont été classés non corticosensibles, soit 42,9% des 63 patients corticotraités : 13 corticodépendants (48,1%) et 14 corticorésistants (51,9%). L'âge moyen était de 43,9 ans chez les corticodépendants et de 41,1 ans chez les corticorésistants (moyenne globale 42,4 ans, extrêmes 9-82 ans), avec une prédominance féminine (74,1%). Il s'agissait d'un PTI nouvellement diagnostiqué dans 57,7% des cas et persistant dans 38,5% des cas. Le taux de plaquettes médian au diagnostic était de 22 000/mm3 (IQR 8 500–44 000). Les corticorésistants présentaient une proportion plus élevée d'hommes que les corticodépendants
(42,9% vs 7,7%) et un taux de plaquettes initial médian légèrement supérieur (23 500 vs 22 000/mm3).

Sur le plan thérapeutique, 22 patients parmi les 27 non corticosensible ont reçu un autre traitement, les immunoglobulines polyvalentes ont été utilisées chez 18.2% des patients, le rituximab chez 27.2%, la splénectomie chez 18,2%, les agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine (eltrombopag) chez 22,7% et le cyclophosphamide chez 13.6% des patients documentés. Sous ces traitements, une rémission complète a été obtenue chez 27,3% des patients (6/22): 2 patients sous immunoglobulines polyvalentes, 2 patients sous rituximab, 1 patient après splénectomie, et 1 patient sous revolade. Une réponse partielle a été notée chez 27,3% des cas, une poursuite du traitement chez 27,3% des cas, une rechute chez 9% des cas et un échec thérapeutique chez 9% des cas, soit 2 patients : l'un après échec successif du rituximab puis de la splénectomie (troisième ligne), l'autre après échec successif du cyclophosphamide puis du rituximab. Le taux de réponse globale avoisinait ainsi 55% après les lignes

thérapeutiques ultérieures. Sur le plan évolutif global, 84,0% des patients étaient vivants au dernier suivi, 8,0% étaient décédés et 8,0% perdus de vue.

Conclusion :

Le PTI non corticosensible représente une proportion importante des patients corticotraités dans notre série, touchant préférentiellement les femmes jeunes à taux de plaquettes bas au diagnostic. La réponse aux traitements de seconde ligne reste hétérogène et incomplète, avec seulement un patient sur deux en réponse globale, soulignant la nécessité d'une prise en charge individualisée et l'intérêt des thérapies ciblées émergentes (agonistes de la TPO, rituximab) dans cette population difficile à traiter.

P25 : Profil d'hypercoagulabilité chez les béta-thalassémiques majeurs : étude des fonctions plaquettaires

Torkhani N, Baccouche H, Chakroun A, Mahjoub S.
Hopital La Rabta Tunis

Introduction :

La beta-thalassémie majeure est une hémoglobinopathie constitutionnelle associée aux complications thromboemboliques et à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). L'implication de l'activation chronique des plaquettes dans cet état d'hypercoagulabilité a été évoquée.

Objectif :

Cette étude avait pour objectif de déterminer le profil d'hypercoagulabilité chez les patients beta-thalassémiques majeurs à travers l'étude des fonctions plaquettaires et d'évaluer la valeur discriminante du ratio plaquettes / volume plaquettaire moyen (PLT/VPM).

Matériel et méthodes :

Une étude observationnelle de type étiologique a été menée sur une durée de 2 ans et a porté sur les patients adultes beta-thalassémiques majeurs suivis au service d'hématologie du CHU La Rabta comparativement à un groupe de témoins. Les données clinico-biologiques ont été relevées des dossiers. Une agrégation plaquettaire et une étude de l'expression du CD62P (marqueur d'activation plaquettaire) par cytométrie en flux (CMF) ont été réalisées. Le ratio PLT/VPM a été calculé à partir de la numération formule sanguine.

Résultats et discussions :

Quarante patients et 40 témoins ont été inclus dans cette étude. L'âge moyen des patients était de 27,4 +/- 5,5 ans. L'agrégation plaquettaire a objectivé une agrégation spontanée augmentée chez les patients ([2 (1-5)] versus [1 (0-1)] ; p = 0,008). Avec l'ADP à faible dose (2,5 µM), l'aire sous la courbe (380 +/- 189) et l'agrégation maximale (73,9% +/- 34,3) étaient significativement plus augmentées chez les patients que chez les témoins (p = 0,005 et p = 0,03 respectivement). La MFI du CD62P était significativement augmentée chez les patients par rapport aux témoins à l'état spontané (1498 (1397-1793) vs 890 (690-1050) ; p < 0,001), après stimulation par l'ADP à 2,5 µM (1785 (1492-2217) vs 1035 (873-1200) ; p < 0,001) et avec l'ADP à 5 µM (1756 (1571-2133) vs 1150 (960-1490) ; p < 0,001). Une corrélation significativement négative entre l'hémoglobine et l'expression du CD62P à 2,5 µM d'ADP (r = -0,419 ; p = 0,008) et à 5 µM d'ADP (r = -0,401 ; p = 0,011) a été notée. Une corrélation positive entre l'expression spontanée du CD62P et les signes en faveur de l'HTAP (r = 0,3 ; p = 0,034) a été objectivée. Concernant le ratio PLT/VPM, il était significativement plus élevé chez les patients que chez les témoins (59 545,5 [28 011,4 - 72 438,6] vs 22 200,0

[19 024,2 - 30 678,6] ; p < 0,001). L'analyse par courbe ROC a montré une bonne capacité discriminante de ce ratio avec une aire sous la courbe (AUC) de 0,829 offrant une sensibilité de 70,0% et une spécificité de 97,5%.

Conclusion :

L'activation plaquettaire chronique chez les malades beta-thalassémiques joue un rôle majeur dans l'état d'hypercoagulabilité. Le CD62P est un marqueur sensible qui permet d'évaluer la présence d'un terrain d'hypercoagulabilité, et son expression est corrélée à la présence d'HTAP. Le ratio PLT/VPM constituerait un biomarqueur simple, accessible et performant en routine pour identifier les sujets à haut risque d'hypercoagulabilité.

P26 : Profil épidémiologique, clinico-biologique de la thrombopénie immune primaire : analyse rétrospective d'une cohorte monocentrique

Saoud M, Jaied R, Sahbeni H, Ben Moussa A, Fakhfekh F, Zriba S, Ghedira H, Mssadak F.
Hopital militaire

Introduction :

La thrombopénie immune primaire (TIP) constitue un diagnostic d'exclusion, retenu devant une thrombopénie isolée dans un contexte clinico-biologique particulier, après élimination des principales causes secondaires. Sa présentation est hétérogène, avec des manifestations cliniques et biologiques variables.

Objectif :

L'objectif de ce travail était de décrire le profil épidémiologique et les caractéristiques clinico- biologiques des patients atteints de TIP.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et monocentrique au sein du service d'hématologie clinique de l'Hôpital Militaire de Tunis, sur une période de 25 ans, allant de 2000 à 2025. L'étude a inclus 94 patients atteints de TIP.

Résultats et discussions :

L'âge médian au diagnostic était de 42 ans [11–89 ans], avec une prédominance féminine et un sex-ratio H/F de 0,81. La répartition selon les tranches d'âge montrait que 7 patients (7,5 %) étaient âgés de moins de 20 ans, 40 (42,6 %) entre 20 et 40 ans, 17 (18,1 %) entre 40 et 50 ans, 15 (16,0 %) entre 50 et 65 ans et 15 (16,0 %) étaient âgés de plus de 65 ans. Quatre patientes étaient enceintes au diagnostic.

Au moment du diagnostic, les principales manifestations hémorragiques étaient les ecchymoses chez 34 patients (36,2 %), le purpura pétéchial chez 29 patients (30,9 %), les saignements muqueux chez 34 patients (36,2%) et les saignements urogénitaux chez 5 patients (5,3 %). Onze patients (10,6%) avaient un score de Khallaf supérieur à 8. Sur le plan biologique, 38 patients (40,9 %) avaient un taux initial de plaquettes inférieur à 10 G/L et 28 patients (30,1 %) présentaient une anémie microcytaire. Un bilan étiologique minimal pratiqué chez tous les patients (anticorps antinucléaires, sérologies virales B, C et HIV) a écarté une TIP secondaire. Un myélogramme a été réalisé chez 91 patients et a permis de confirmer l'origine périphérique de la thrombopénie.

Conclusion :

Dans notre cohorte, la TIP concernait principalement l'adulte jeune, avec une prédominance féminine. La présentation clinique était dominée par les manifestations cutanéo-muqueuses, tandis

qu'une thrombopénie sévère, inférieure à 10 G/L, était observée chez une proportion importante des patients. Le bilan clinique et biologique, complété par les explorations étiologiques, permettait de conforter le diagnostic de TIP après exclusion des principales causes secondaires.

P27 : Prise en charge thérapeutique du purpura thrombopénique immunologique : série rétrospective de 94 patients

Fakhfakh F, Sahbeni H, Jaied R, Ben Moussa A, Saoud M, Zriba S, Ghedira H, M'sadek F.
Hôpital Militaire.

Introduction :

La prise en charge thérapeutique de la thrombopénie immune primaire (TIP) repose principalement sur la corticothérapie en première intention. En cas de persistance ou de chronicité de la maladie, plusieurs options thérapeutiques peuvent être proposées, notamment les agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine, le rituximab, les androgènes et la splénectomie.

Objectif :

Décrire les modalités de prise en charge thérapeutique du PTI de l'adulte dans notre centre. Préciser les traitements de première et de secondes lignes, les taux de réponse de chaque modalité thérapeutique.

Matériel et méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et monocentrique au sein du service d'hématologie clinique de l'Hôpital Militaire de Tunis, incluant 94 patients suivis pour une TIP sur une période de 25 ans, de 2000 à 2025.

Résultats et discussions :

la prise en charge initiale était basée sur la corticothérapie avec recours à un bonus de dexaméthasone suivi d'une corticothérapie per os chez la moitié des patients. Parmi les 82 (87,2%) patients ayant reçu une corticothérapie, 47 (57,3 %) étaient corticosensibles, 18 (22,0 %) étaient corticodépendants et 17 (20,7 %) étaient corticorésistants. Les immunoglobilnes ont été indiqué dans un contexte d'urgence chez 17 patients (18,1 %) avec un taux de réponse de 64,7%.

Concernant les phases évolutives de la maladie, les patients étaient répartis comme suit 22 (23,4%) avaient un PTI nouvellement diagnostiqué, 13 (13,8%) un PTI persistant, 54 (57,4%) un PTI chronique et 5 (5,3%) un PTI réfractaire, soit un total de 94 patients.

Pour les formes persistantes et chroniques, différentes stratégies thérapeutiques ont été utilisées. Le danazol a été administré chez 15 patients (16,0 %) avec un taux de réponse de 40 %. Le rituximab a été utilisé chez 11 patients (11.7 %), avec un taux de réponse complète de 36 %. L'eltrombopag a été prescrit chez 14 patients (14.8 %), avec un taux de réponse complète de 71,4%.%. Une splénectomie a été réalisée chez 8 patients (8.5%), avec un taux de réponse complète de 62,5 %. Un patient est décédé à la suite d'une complication thromboembolique post-splénectomie.

À la dernière évaluation, 5 patients (5,3 %) étaient décédés sur un total de 94patients.

Conclusion :

Dans notre série, la corticothérapie demeure le traitement de première intention du PTI et s'associe à une réponse satisfaisante. Pour les formes persistantes ou chroniques, les différentes options thérapeutiques offrent des taux de réponse variables. L'utilisation croissante des agonistes des

récepteurs de la thrombopoïétine pourrait permettre de différer le recours à la splénectomie.

P28 : Thrombopénie immune primaire (TIP) chronique et réfractaire : quelle place pour l'eltrombopag ?

Fakhfakh F, Sahbeni H, Jaieb R, Saoud M, Ben Moussa A, Ghedira H.
Hôpital Militaire

Introduction :

L'eltrombopag est un agoniste du récepteur de la thrombopoïétine indiqué dans les formes persistantes, chroniques ou réfractaires du purpura thrombopénique immunologique (PTI), après échec ou réponse insu isante aux traitements conventionnels. Il est largement utilisé comme traitement de 2ème ligne.

Objectif :

Évaluer l'efficacité de l'eltrombopag chez des patients atteints de PTI persistant, chronique ou réfractaire suivis dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective monocentrique réalisée au service d'hématologie de l'Hôpital Militaire de Tunis, incluant tous les patients atteints de PTI ayant reçu de l'eltrombopag entre 2000 et 2025. Au total, 94 patients atteints de PTI ont été colligés, dont 14 ont bénéficié d'un traitement par eltrombopag. Les données recueillies comprenaient les caractéristiques démographiques, le profil évolutif du PTI, les traitements antérieurs, l'indication de l'eltrombopag, sa posologie, sa durée d'administration et la réponse thérapeutique.

Résultats et discussions :

Quatorze patients ont été inclus, dont 9 hommes et 5 femmes (sex-ratio H/F = 1,8). L'âge médian était de 25 ans, avec des extrêmes de 11 à 63 ans, incluant deux patients d'âge pédiatrique (11 et 16 ans). Douze patients présentaient une TIP chronique et deux une TIP réfractaire. L'eltrombopag a été introduit en raison d'une corticorésistance chez 6 patients et d'une corticodépendance chez 4 patients ; chez les 4 autres patients, l'indication était une rechute. Trois patients avaient reçu antérieurement du rituximab, cinq du danazol et deux avaient bénéficié d'une splénectomie. La posologie utilisée variait de 50 à 75 mg/jour. Une réponse globale (RP + RC) a été obtenue chez 12 patients, soit 85,7%, dont 10 réponses complètes (71,4%) et 2 réponses partielles (14,2%). Deux patients étaient en échec thérapeutique. Le délai de réponse était documenté chez six patients : trois patients ont répondu en 15 jours ou moins, trois patients entre 15 et 30 jours, et aucun patient strictement après 30 jours.

Conclusion : Dans notre série, l'eltrombopag a permis d'obtenir une réponse plaquettaire chez la majorité des patients atteints de PTI chronique ou réfractaire, avec une prédominance des réponses complètes. Le délai de réponse était généralement court, de l'ordre de trois semaines. Ces résultats suggèrent que l'eltrombopag constitue une option thérapeutique efficace dans les formes persistantes ou chroniques du PTI, et pourrait contribuer à limiter le recours à la splénectomie.

P29 : Thrombopénie immune primaire : quelle place pour les immunoglobulines intraveineuses ?

Saoud M, Jaied R, Sahbeni H, Fakhfekh F, Zriba S, Ghedira H, Mssadak F
Hôpital militaire

Introduction :

La thrombopénie immune primaire (TIP) est une maladie auto-immune caractérisée par une destruction accrue des plaques et une production plaque-aire insuffisante. Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) constituent un traitement de référence permettant une élévation rapide du taux des plaques, notamment dans les situations de thrombopénie sévère, de risque hémorragique élevé ou en préparation d'un geste invasif. Leur utilisation on reste toutefois variable selon le contexte clinique.

Objectif :

Évaluer les indications, les modalités d'utilisation et la réponse thérapeutique aux immunoglobulines intraveineuses chez les patients atteints de TIP suivis dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée au service d'hématologie de l'Hôpital Militaire de Tunis, incluant les patients atteints de TIP pris en charge entre 2020 et 2025. Parmi les 94 patients colligés, 17 ont reçu un traitement par immunoglobulines intraveineuses. Les données recueillies comprenaient les caractéristiques démographiques, les indications des IgIV, leur posologie, la durée et le nombre de cures ainsi que la réponse thérapeutique.

Résultats et discussions :

Parmi les 94 patients atteints de TIP, 17 (18,1 %) ont reçu des IgIV. Il s'agissait de 9 femmes et 8 hommes, avec un sex-ratio H/F de 0,89. L'âge médian était de 33 ans, avec des extrêmes de 11 à 56 ans. Les principales indications des IgIV étaient un score de Khalaf > 8 chez 6 patients (35,3 %) et corticorésistance chez 6 patients (35,3 %), suivies d'une indication préopératoire chez 2 patients (11,8 %), d'une corticodépendance chez un patient (5,9 %) et d'une thrombopénie sévère avec un taux de plaque es < 10 000/mm³ chez 2 patients (11,8 %). La posologie était de 1 g/kg/j chez 12 patients (70,6 %), de 0,5 g/kg/j chez 4 patients (23,5 %) et de 0,8 g/kg/j chez un patient (5,9 %). La durée moyenne d'administra on était de 2 jours. Une réponse globale a été obtenue chez 11 patients (64,7 %), comprenant 4 réponses complètes (23,5 %) et 7 réponses par elles (41,2 %). Six patients (35,3 %) étaient en échec thérapeutique.

Conclusion :

Dans notre série, les immunoglobulines intraveineuses ont été utilisées chez 18,1 % des patients atteints de TIP, principalement dans les situations nécessitant une augmentation rapide du taux plaque aire, notamment en présence d'un risque hémorragique élevé ou d'une corticorésistance. Une réponse thérapeutique globale a été observée chez près des deux ers des patients. Ces résultats confirment la place des IgIV comme traitement efficace, particulièrement dans les situations nécessitant une réponse plaque aire rapide.

P30 : Thrombopénie immune primaire chronique ou réfractaire : quelle place pour le rituximab ?

Saoud M, Jaied R, Sahbani H, Ben Moussa A, Fakhfekh F, Zriba S, Ghedira H, Mssadak F
Hôpital militaire

Introduction :

La thrombopénie immune primaire (TIP) est une maladie auto-immune caractérisée par une destruction accrue des plaquettes et une production plaquettaire insuffisante. Le rituximab, anticorps monoclonal anti-CD20, constitue une option thérapeutique de deuxième ligne dans certaines formes persistantes, chroniques ou réfractaires, notamment en cas de corticodépendance ou de
corticorésistance. Son efficacité et la durée de la réponse restent toutefois variables.

Objectif :

Évaluer l'utilisation, les indications et l'efficacité du rituximab chez les patients atteints de TIP suivis dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée au service d'hématologie de l'Hôpital Militaire de Tunis, incluant les patients atteints de TIP pris en charge entre 2020 et 2025. Les données recueillies comprenaient les caractéristiques démographiques, les indications du rituximab, les modalités d'administration, ainsi que la réponse thérapeutique et son délai d'apparition.

Résultats et discussions :

Parmi les 94 patients atteints de TIP, 11 (11,7 %) ont reçu du rituximab après un délai médian de 996 jours (139–5819 jours). Il s'agissait de 7 femmes (63,6 %) et 4 hommes (36,4 %), avec un sex-ratio H/F de 0,57. L'âge médian était de 46 ans, avec des extrêmes de 25 à 74 ans. Les indications du rituximab étaient une rechute chez 2 patients (18,2 %), une corticorésistance chez 5 patients (45,5 %) et une corticodépendance chez 5 patients (45,5 %).

Le rituximab a été administré selon un schéma de 4 injections hebdomadaires sur une durée d'un mois. Une réponse globale a été observée chez 4 patients (36 %), correspondant exclusivement à des réponses complètes. Un seul patient a rechuté après un délai de 138 jours. Sept patients (64 %) étaient en échec thérapeutique. Chez les patients répondeurs, le délai médian de réponse était de 38 jours, avec une moyenne de 37,7 jours et des extrêmes de 37 à 38 jours.

Conclusion :

Dans notre série, le rituximab a permis d'obtenir une réponse complète chez 36 % des patients traités, avec un délai de réponse d'environ 38 jours. Malgré un taux d'échec élevé, il conserve une place thérapeutique dans certaines formes de TIP chronique ou réfractaire, notamment chez les patients en corticorésistance ou corticodépendance. Ces résultats soulignent toutefois la nécessité d'une sélection appropriée des patients et d'une évaluation prolongée de la réponse thérapeutique.

P1 : Lymphome de Hodgkin classique du sujet âgé : profil clinico-biologique, thérapeutique et évolutif : expérience monocentrique de 13 cas

Ben Sghaier R, Touati O, Guermazi M, Chaabene M, Bouterraa W, Regaieg H, Zaier M, Ben Sayed N, Ben Youssef Y.
CHU Farhat Hached Sousse

Introduction:

Le lymphome de Hodgkin (LH) du sujet âgé demeure une situation thérapeutique complexe, caractérisée par une présentation souvent avancée et une vulnérabilité accrue liée aux comorbidités et à la fragilité, pouvant limiter l'intensité thérapeutique et influencer l'évolution de la maladie.

Objectif :

Décrire les caractéristiques clinico-biologiques, la stratification selon le protocole MDH2015, la réponse au traitement et l'évolution du LH chez les patients âgés.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude retrospective descriptive des patients âgés de ≥60 ans suivis pour LH entre Décembre 2015 et Juin 2026 au sein du service d'hématologie Clinique CHU Farhat Hached Sousse.

Résultats et discussions :

Treize patients ont été inclus dans notre étude, avec un âge médian au diagnostic de 70 ans [60–79] et un sex-ratio H/F de 0,86 . Sur le plan clinique, une altération de l'état général (score OMS ≥ 2) était observée chez 6 patients. Les signes B étaient présents chez 9 patients et une atteinte extra-ganglionnaire chez 8 patients. Le stade d'Ann Arbor était avancé (III–IV) chez 11 patients. Une évaluation par un score gériatrique a été faite chez seulement 2 patients.

Sur le plan histologique, tous les patients présentaient un lymphome de Hodgkin classique, avec une expression de CD30 et CD15 et une absence d'expression de CD20 et CD3. Selon la classification MDH 2015, 11 patients appartenaient aux groupes 4–5.

Sur le plan thérapeutique, 3 patients ont été classés selon le groupe 4B et ayant reçu six cures AVD (Doxorubicine, Vinblastibe , Dacarbazine) avec radiothérapie des sites résiduels. Trois patients ont été classés groupe 5A (stades localisés) éligibles à un traitement par 4 COPP (Cyclophosphamide, oncovin, prednisone, procarbazine) avec RT des sites initialement atteints chez 2 patients. Cinq patients ont été classés selon le groupe 5B du MDH2015 qui ont reçu 6 cures de COPP avec radiothérapie des sites résiduels reçue chez 3 patients, Les deux derniers patients ont reçu 2 cures d'ABVD. Le Le respect du protocole thérapeutique était observé chez 7 patients.

A l'évaluation fin de traitement de 1ère ligne, une réponse globale (RC+RP) était de 46%. La survie globale à 3 ans était de 69%.

Conclusion :

Le lymphome de Hodgkin classique du sujet âgé se caractérisait dans notre série par une présentation fréquemment avancée et une tolérance thérapeutique limitée. Une évaluation gériatrique pré-thérapeutique systématique pourrait contribuer à mieux individualiser les stratégies thérapeutiques et à améliorer la prise en charge de ces patients**.** La petite taille de notre série constitue toutefois une limite à la généralisation de ces résultats.

P2 : Cinq ans face au lymphome de Hodgkin pédiatrique : Profil clinique, thérapeutique et évolutif

Aloui A, Bahri M, Ben Alaya Y, Hasasna R, Azza E, Ben Othmen A, Benabdennebi Y, Doghri R, Boujelbane N, Charfi L, Zayed S, Yeddeas I, Maroua S, Meddeb I, Ben Hamida O, Mhiri A, Ben Lakhal R, Aissaoui L.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) est une hémopathie lymphoïde, dont l'incidence pédiatrique a progressivement augmenté au cours des dernières décennies, et dont le pronostic s'est nettement amélioré grâce à une adaptation de l'approche thérapeutique dans différents groupes à risque.

Objectif :

Étude des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histologiques, pronostiques et thérapeutiques des enfants atteints de LH.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective menée sur une période de 5 ans au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Universitaire Aziza Othmana. L'étude a inclus 50 enfants et adolescents, d'âge médian 15 ans (extrêmes : 3-18 ans) chez qui le diagnostic de LH a été confirmé histologiquement.

Résultats et discussions :

Le sexe ratio était de 1,08 (26 garçons/24 filles). Le délai médian de diagnostic était de 34 jours (1 ;160). Le motif de consultation était des adénopathies chez 40 patients (80%). 31 patients présentaient des symptômes B (62%) : une fièvre chez 25 patients (50%), des sueurs nocturnes chez 23 patients (46%) et un amaigrissement chez 23 patients (46%). Un prurit a été noté chez 9 patients (18%). L'examen clinique initial montrait un syndrome tumoral chez 48 patients (96%) : des polyadénopathies chez 40 patients (80%), une splénomégalie chez 8 patients (16%) et une hépatomégalie chez 6 patients (12%). Un Bulky était noté chez 20 patients (40%). Une atteinte médiastinale chez 21 patients (42%) avec un IMT médian de 0,35 (0,25 ; 0,55). Une atteinte extra-hématologique recherchée par PET scanner (pulmonaire, hépatique, osseuse ou pleurale) était retrouvée chez 17 patients (34%).

La forme scléronodulaire était la plus fréquente notée chez 42 patients (84%) suivie par la cellularité mixte chez 14% des patients puis la forme riche en lymphocytes (2%). L'expression du CD30 était positive chez tous les patients testés et celle du CD15 chez 40 patients (80%), un PAX5 faiblement positif chez 9 patients (18%) et un CD20 faiblement positif chez 10 patients (19,2%) Le bilan d'extension a classé 19 patients en stade localisé et 31 patients en stade disséminé (62%). Pour cette dernière catégorie de patients, le score pronostique SPI a été calculé, les patients se répartissaient en risque faible 20 patients (64,5%), 9 patients à risque intermédiaire (29%) et 2 patients à risque élevé (6,5%).

Sur le plan thérapeutique, la majorité des patients (86%) a été traitée selon le protocole EuroNet-PHL C2 avec une évolution favorable.

Avec un recul minimal de 2 ans, la survie globale était de 86,7% (26 patients vivants sur les 30 patients diagnostiqués depuis au moins 2 ans).

Conclusion :

Cette série confirme la prédominance des formes disséminées au moment du diagnostic et le bon pronostic global du LH de l'enfant traité selon des protocoles adaptés au risque. Les progrès à venir visent à sécuriser la désescalade thérapeutique

chez les bons répondeurs tout en optimisant la prise en charge des formes réfractaires ou en rechute.

P3 : Prise en charge thérapeutique du lymphome de Hodgkin de l'enfant : Modalités et résultats

Aloui A, Bahri M, Ben Alaya Y, Hsasna R, Azza E, Ben Othmen A, Benabdennebi Y, Ben Lahkhal R, Doghri R, Boujelbane N, Charfi L, Zayed S, Yeddeas I, Somai M, Meddeb I, Ben Hamida O, Mhiri A, Aissaoui L.
Hôpital Aziza Othmana

Introduction :

Le prise en charge du lymphome de Hodgkin (LH) dans la population pédiatrique repose actuellement sur une stratification du risque des patients afin d'adapter les modalités du traitement, ayant comme objectif d'améliorer la survie globale des patients tout en limitant la toxicité et les séquelles à long terme.

Objectif :

Décrire les modalités thérapeutiques, évaluer la réponse au traitement et détailler la prise en charge des formes réfractaires ou en rechute chez les enfants atteints de LH.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective menée sur 05 ans au sein du service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Universitaire Aziza Othmana, portant sur 50 enfants et adolescents traités pour un LH.

Résultats et discussions :

43 patients (86%) ont été traités selon le protocole EuroNet-PHL C2, répartis-en TL1 (9 patients), TL2 (11 patients) et TL3 (24 patients).

06 patients (12%) ont été traités selon le protocole MDH 2015, tous inclus dans le groupe 3 défavorable. Le nombre de cures reçues variait de 2 à 6 avec une médiane de 4 cures par patient, en fonction du protocole, du groupe thérapeutique et de la réponse précoce.

À l'évaluation intermédiaire, 48 patients étaient évaluables avec obtention d'une réponse métabolique complète (RMC) chez 30 patients (62%), une réponse métabolique partielle (RMP) chez 14 patients (30%), une progression chez 3 patients (6%) et une maladie résiduelle (MR) chez 1 patient (2%)

À l'évaluation en fin de traitement, 40 patients étaient évaluables avec obtention d'une une réponse métabolique complète (RMC) était obtenue chez 31 patients (77,5%), une réponse métabolique partielle (RP) chez 3 patients (7,5%) et une progression chez 6 patients (15%), 8 patients étaient encore en cours de traitement à ce stade, 1 perdu de vue et 1 patient décédé.

L'évolution au cours du traitement a été marquée par la survenue d'événements indésirables en rapport avec la toxicité de la chimiothérapie a n'importe quel moment de la chimiothérapie, observés chez 68% des patients (34/50), dominés par la neutropénie tous grades confondus mentionnée chez 32 patients (64%), suivie de la diarrhée (6%) et les autres complications digestives/neurologiques/respiratoires, chacune $\leq$4%.

Avec un recul minimal de 2 ans, la survie globale était de 86,7% (26 patients vivants sur 30 patients diagnostiqués depuis au moins 2 ans).

Ci joint un tableau récapitulatif des résultats décrits ci-dessus

Conclusion :

La stratification thérapeutique selon le groupe de risque permet d'obtenir une rémission complète chez la majorité des enfants atteints de LH, avec un recours limité et ciblé à la radiothérapie. La prise en charge des formes réfractaires ou en rechute, associant chimiothérapie de rattrapage et le recours à l'autogreffe, reste toutefois un enjeu majeur pour améliorer le pronostic de ce sous-groupe de patients.

P4 : Impact de la TEP-TDM au 18FDG dans la stadification initiale du Lymphome de Hodgkin chez l'enfant : expérience monocentrique

Ben Alaya Y, Hsasna R, Aloui A, Bahri M, Azza E, Ben Othmen A, Ben Abdennebi Y, Aissaoui L.
Hopital Aziza Othmana

Introduction :

Auparavant, le bilan d'extension dans le Lymphome de Hodgkin, chez l'adulte comme chez l'enfant, reposait sur la scanographie et la biopsie ostéo-médullaire. L'introduction récente de la tomographie par émission de positons (TEP) au 18FDG a profondément modifié la prise en charge du LH.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de comparer les résultats du scanner et de la TEP dans le bilan d'extension du LH chez l'enfant.

Matériel et méthodes :

Etude descriptive rétrospective monocentrique menée au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana à Tunis entre Janvier 2021 et Juillet 2026. Nous avons inclus les patients âgés entre 2 et 18 ans, diagnostiqués d'un LH classique, ayant eu à la fois une tomodensitométrie cervico thoraco abdomino pelvienne (TDM-CTAP) et une TEP dans le cadre du bilan d'extension.

Résultats et discussions :

Durant la période d'étude, cinquante patients ont été diagnostiqués d'un LH classique. Parmi eux, 45 patients ont eu à la fois une TDM et une TEP dans le cadre du bilan d'extension.

La TEP-TDM a permis de changer le stade de la maladie chez 9 malades (20 %).

Un sur-classement a eu lieu chez 5 patients : 4 patients sont passés d'un stade III à un stade IV et un patient est passé d'un stade II à un stade III. Par conséquent, un changement de groupe thérapeutique a eu lieu chez 4 patients.

Un sous-classement a eu lieu chez 4 patients : 3 patients sont passés d'un stade IV à un stade III et un patient d'un stade IV a un stade IIE. Ceci a entraîné une désescalade thérapeutique chez 2 patients.

Au total, la TEP-TDM a permis de modifier le groupe thérapeutique chez 9 patients, et par conséquent le schéma thérapeutique pour 6 parmi eux.

Conclusion :

De nos jours, la TEP-TDM est le gold standard dans la stadification du LH de l'enfant. Cet examen oriente le médecin traitant dans la décision thérapeutique dont l'objectif principal chez les enfants est d'opter pour une balance bénéfice /risque : garantir les meilleurs résultats avec la moindre toxicité possible.

P5 : Maladie de Hodgkin pédiatrique : profil épidémiologique et résultats thérapeutiques selon les groupes TG1/TG2 – expérience du sud tunisien

Fakhfakh Y, Chattouna M, Ben Khahla A, Charfi M, Jardak I, Fendri H, Charfi S, Turki I, Koubaa A, Mallek R, Ben Amor I, Frikha I, Bourmech M, Siala N, Charfi H, Medhaffar M, Charfeddine S, Boudawara T, Mnif Z, Kallel F, Elloumi M.
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker de Sfax

Introduction :

La maladie de Hodgkin représente 15 à 30% des lymphomes chez l'enfant.

La prise en charge de cette pathologie a nettement évolué ces dernières années permettant une survie sans évènement supérieur à 90% au prix de séquelles secondaires au traitement.

Objectif :

L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et d'identifier les particularités thérapeutiques de la maladie de hodgkin chez l'enfant traité selon les groupes TG1/TG2 dans le sud Tunisien.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a concerné les cas d'enfants âgés moins de 16 ans atteints de maladie de hodgkin suivis au service d'hématologie du CHU Hédi Chaker de Sfax durant la période de Janvier 2016 jusqu'au Décembre 2025. Le bilan d'extension a été réalisée selon les recommandations nationales. Seuls les patients appartenant aux groupes TG1 et TG2 sont inclus. Le traitement se base sur une association de polychimiothérapie et de radiothérapie selon un protocole inspiré de l'Euronet : 2 cures OEPA + 2 ou 4 cures COPDAC + radiothérapie à la dose de 20 Gy des sites initialement atteint avant 2019 et en cas de réponse inférieure à la réponse complète au PET scanner après 2019.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 19 cas. L'âge médian était à 12 ans (extrêmes 5 et 15 ans). Le sexe ratio était à 2,4. Le délai médian entre le début de la symptomatologie et le diagnostic était de 3 mois (1 mois- 12mois). La constatation d'une adénopathie périphérique était la circonstance de découverte la plus fréquente retrouvée dans 80 % des cas. Il y n'avait pas de signes généraux dans 87 % des cas.

Un élargissement médiastinal a été retrouvé dans trois cas. Sur le plan biologique : le taux médian des globules blancs était de 8100/mm3 (3200/mm3 - 17200/mm3), le taux médian d'hémoglobine était de 12g/dL (8,3 – 15,3g/dL). La vitesse de sédimentation était supérieure à 50mm/h dans 40 % ; Le type histologique le plus fréquent était le scléronodulaire retrouvé dans 41 %. Trente-sept pour cent de nos patients avait un stade III. La répartition de la maladie selon les groupes du traitement : le groupe TG1, TG2 étaient retrouvés dans respectivement 10 % et 90%. Huit patients (soit 42%) étaient en rémission complète après deux cures OEPA. Après la fin du traitement, 14 cas (soit 75%) étaient en rémission complète. Après un recul médian de 54 mois le taux de rechute était de 10%. La SG et la SSE à 5 ans était respectivement de 100 % et de 83%.

Conclusion :

Les données épidémiologiques et cliniques de notre série sont comparables par rapport aux différentes données de la littérature. Par ailleurs nous avons plus de stades étendus, ce qui peut être expliqué par le retard de consultation et le retard diagnostique d'où l'intérêt à la sensibilisation au diagnostic précoce des cancers de l'enfant afin

d'améliorer la prise en charge thérapeutique de nos patients. Le taux de rechute, 10%, est supérieur à celui rapporté par les différentes séries de la littérature ce qui explique le chiffre de la SSE. L'introduction systématique du PET scan permet une meilleure évaluation thérapeutique et la sélection des mauvais répondeurs en vue d'un traitement de rattrapage précoce.

P6 : Patients pédiatriques atteints de lymphome de Hodgkin en rémission métabolique partielle à l'évaluation intermédiaire : expérience monocentrique

Ben Alaya Y, Hsasna R, Bahri M, Aloui A, Azza E, Ben Othmen A, Ben Abdennebi Y, Doghri R, Boujelbene N, Charfi L, Zayed S, Yeddes I, Somai M, Meddeb I, Ben Hmida O, Mhiri A, Ghorbel L, Kochbati L, Bel Lakhal R, Aissaoui L.
Hopital Aziza Othmana

Introduction :

L'évaluation précoce de la réponse par TEP-TDM au FDG après 2 cycles de chimiothérapie est devenue un outil pronostique majeur dans la prise en charge du lymphome de Hodgkin (LH) chez l'enfant. Elle permet de mieux guider la décision de la radiothérapie afin d'épargner les patients en réponse d'une toxicité surajoutée.

Objectif :

L'objectif de ce travail était d'étudier les enfants suivis pour un LH en réponse métabolique partielle (RMP) à l'évaluation intermédiaire.

Matériel et méthodes :

Etude descriptive rétrospective monocentrique menée au service d'hématologie clinique infantile de l'hôpital Aziza Othmana à Tunis entre Janvier 2021 et Juillet 2025. Nous avons inclus les patients âgés entre 2 et 18 ans, diagnostiqués d'un LH classique et traités selon le protocole EURONET PHL-C2. La date de point était en Août 2026.

Résultats et discussions :

Nous avons colligé 16 patients en RMP après 2 cures OEPA. Les caractéristiques initiales de ces patients sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : caractéristiques cliniques et biologiques des patients en RMP à l'évaluation intermédiaire

Age médian [extrêmes]	15 ans [4-18 ans]
sex-ratio	0,77
signes généraux	
Présents	n= 10
absents	n= 6
vitesse de sédimentation >= 30 mm H1	
oui	n= 9
non	n= 7
atteinte médiastinale	
oui	n= 8
non	n= 8
stade Ann Arbor	
forme localisée	n= 5
forme étendue	n= 11
score CHIPS	
0	n= 5
1	n= 5
2	n= 3
3	n= 3
4	n= 0
groupe thérapeutiqe	
TL1	n= 3
TL2	n= 5
TL3	n= 8

En fin de chimiothérapie, neufs patients ont obtenu une réponse métabolique complète (RMC). Sept patients parmi eux ont reçu une radiothérapie des sites initialement atteints. L'indication de la radiothérapie était récusée chez les 2 autres patients devant la persistance d'une faible masse résiduelle dont la biopsie était indemne de

prolifération tumorale. Quatre patients gardaient une RMP; ils ont tous reçu une radiothérapie des sites initialement atteints avec un boost sur les sites résiduels. Ces 4 patients présentaient par la suite une progression de la maladie et ont reçu un traitement de 2ème ligne. Deux patients étaient en progression à la fin de chimiothérapie, un patient a reçu un traitement de rattrapage avec obtention d'une RMC, l'autre était réfractaire est est décédé.

Au total, deux patients parmi les 16 sont décédés : un décès au cours du traitement d'une infection à EBV et un décès en progression. Six malades avaient une maladie réfractaire / en rechute. Ainsi, la SG à 3 ans des patients en RMP à l'évaluation intermédiaire était de 86,7%, et la SSE était de 42,4%.

Conclusion :

La majorité des patients en RMP à l'évaluation intermédiaire avaient des formes étendues et étaient traités selon le groupe haut risque. Malgré cette intensification thérapeutique, une proportion non négligeable des patients a présenté une maladie réfractaire ou en rechute, même après radiothérapie.

P7 : Caractéristiques cliniques et résultats thérapeutiques du protocole national du traitement du lymphome de Hodgkin de l'adulte MDH2015 : expérience monocentrique

Mezghani K, Kallel F, Siala N, Charfi M, Bourmech M, Turki I, Koubaa A, Ben Kahla A, Toumi N, Ben Salah H, Fakhfekh Y, Mallek R, Charfi H, Ben Amor I, Frikha I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker à Sfax

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) représente environ 10% des hémopathies malignes, avec deux pics de fréquence chez l'adulte jeune et le sujet âgé. Bien que rare, il reste de bon pronostic, avec des taux de rémission pouvant atteindre 80-90%.

En Tunisie, la prise en charge est standardisée depuis 1999 grâce au travail du groupe d'étude du LH, qui a élaboré un protocole de traitement, actuellement dans sa quatrième version (MDH2015).

Objectif :

L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques cliniques des patients atteints de LH et évaluer les résultats thérapeutiques du protocole MDH2015.

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective monocentrique menée au service d'hématologie clinique du CHU Hédi Chaker à Sfax, et incluant les patients âgés de plus de16 ans, ayant un LH confirmé histologiquement selon les critères de l'OMS, nouvellement diagnostiqués entre septembre 2015 et juin 2024 et traités selon le protocole MDH2015.
La stratification en groupes pronostiques thérapeutiques est faite selon le protocole MDH2015 selon l'âge, le stade d' Ann Arbor et les facteurs de risques; avec les groupe G1, G2 et G3 pour le sujet jeune et G4 et G5 pour le sujet âgé.

La survie globale (SG), la survie sans évènements (SSE) et survie sont rechute (SSR) ont été calculées par la méthode de Kaplan-Meier, les comparaisons par le test de Log-Rank.

Résultats et discussions :

On a colligé 128 patients sur une période de 9 ans avec un recrutement moyen de 14 patients/an et un âge médian à 32,5 ans.

Les stades de la maladie étaient localisés dans 41% des cas et étendus dans 59%. La répartition en groupes thérapeutiques favorable (G1), intermédiaire (G2), défavorable (G3), groupes des sujets âgés G4 et G5 était respectivement 7%,23%; 64%, 5% et 1%. La réponse globale en fin de traitement était de 84% (45% de rémission complète, 39% de très bonne réponse partielle), avec un taux d'échec primaire de 14% et de décès toxique de 2%.

La SG, la SSE et SSR à 5 ans étaient respectivement de 79%, 66% et 86%, avec une différence significative selon le groupe thérapeutique (SG à 5 ans : G1 89%, G2 82%, G3 80%, G4 33%, G5 0% ; p=0,04).

Conclusion :

Le recrutement annuel, l'âge médian et le sex-ratio de notre série rejoignent les données tunisiennes antérieures. Sur le plan thérapeutique, les SG restent inférieures à celles des essais randomisés occidentaux contemporains (GHSG, EORTC/LYSA), mais comparables aux séries tunisiennes. Le taux d'échec primaire est supérieur aux séries occidentales (14% Vs 5-10%) mais proche des données tunisiennes (11-15%). La disparité marquée des survies selon le groupe thérapeutique, en particulier la SG chez le sujet âgé rejoint les constats internationaux sur le pronostic péjoratif du LH après 60 ans. Ces réponses insuffisantes nous incitent à introduire l'immunothérapie en première ligne dans la prochaine version du protocole.

P8 : Lymphome de Hodgkin de l'enfant avec bulky médiastinal : profil clinique, thérapeutique et évolutif

Saoud M, Hsasna R, Bahri M, Aloui A, Azza E, Ben Othmen A, Ben Abdennebi Y, Doghri R, Boujelbene N, Charfi L, Zayed S, Yeddes I, Somai M, Meddeb I, Ben Hmida O, Mhiri A, Ghorbal L, Kochbati L, Aissaoui L.
Hopital Aziza Othmana

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) est une hémopathie lymphoïde B maligne peu fréquente chez les enfants avec un taux de survie supérieur à 90%. Le défi actuel est de préserver ces taux de survie tout en réduisant les risques de toxicité liés au traitement, surtout pour les patients avec un bulky médiastinal, facteur connu de mauvais pronostic.

Objectif :

Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des enfants atteints de LH avec un bulky médiastinal traités à l'ère de la TEP.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service d'hématologie clinique infantile de l'Hôpital Aziza Othmana entre Novembre 2021 et Juin 2025 ayant inclus les patients âgés entre 2 et 18 ans diagnostiqués d'un LH avec un bulky médiastinal.

Résultats et discussions :

Treize patients étaient inclus dans notre étude. L'âge médian au diagnostic était de 14 ans [10-18 ans]. Le sex-ratio était de 0,44 (9 F/ 4H). Pour le bilan d'extension initial de la maladie, un seul patient n'a pas eu de TEP initial car il était en détresse

respiratoire (stade IV pulmonaire) ayant nécessité une prise en charge en milieu de réanimation. Selon la classification Ann Arbor, trois patients étaient classés au stade II, six stade III et quatre stade IV. Il n'y avait pas de discordance entre la TDM et la TEP dans la stadification initiale de la maladie. Le score pronostique CHIPS était réparti comme suit: 23% avaient un score à 1 ,23% score à 2 ,31% un score à 3 et 23% un score à 4. Aucun patient n'a été classé faible risque. Un patient était traité selon le groupe intermédiaire TL2, et les 12 autres patients étaient traités selon le groupe haut risque TL3.

Les résultats de l'évaluation précoce se présentaient comme suit : cinq patients en réponse métabolique complète (RMC), et sept patients en réponse métabolique partielle (RMP).

En fin de chimiothérapie, 9 patients étaient en RMC, 3 patients en RMP et 1 patient en progression. Parmi les sept patients en RMP à la TEP précoce, quatre patients ont bénéficié d'une radiothérapie des sites initialement atteints avec un boost sur les sites résiduels chez deux patients. Les trois autres patients qui étaient en indication à une radiothérapie avaient des signes cliniques et biologiques d'évolutivité et ont reçu un traitement de rattrapage. La TEP réalisée à 3 mois de la fin de la radiothérapie a montré une RMC chez trois patients et une progression chez un patient.

Six patients étaient réfractaires ou en rechute (progression / rechute n=2, réfractaire n=4). Ils ont tous eu un traitement de rattrapage. Cinq patients ont obtenu une RMC, ils étaient autogreffés. La TEP réalisée à 3 mois post-autogreffe a montré la persistance de la RMC. Un patient était en échec et est décédé de sa maladie.

Conclusion :

Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature qui soulignent l'impact pronostique péjoratif du bulky médiastinal. Notre travail réaffirme l'importance de la TEP comme outil diagnostique et pronostique clé dans le LH de l'enfant et souligne la nécessité d'une prise en charge individualisée, adaptée aux caractéristiques cliniques et métaboliques de chaque patient, afin d'optimiser à la fois l'efficacité thérapeutique et la sécurité à long terme.

P9 : TEP-TDM et maladie de Hodgkin pédiatrique : impact sur la stratégie thérapeutique – étude monocentrique

Fakhfakh Y, Chattouna M, Ben Khahla A, Charfi M, Jardak I, Turki I, Fendri H, Koubaa A, Bourmech M, Mallek R, Dhouib F, Ben Amor I, Frikha I, Siala N, Charfi H, Medhaffar M, Ben Salah H, Charfeddine S, Mnif Z, Kallel F, Elloumi M.
Service d'Hématologie, CHU Hédi Chaker de Sfax

Introduction :

La tomographie par émission de positons (TEP) joue un rôle crucial dans la prise en charge du lymphome Hodgkinien, notamment pour le bilan d'extension des stades précoces (stades I et II) ainsi que pour l'évaluation de l'efficacité du traitement.

Objectif :

Dans cette étude, nous évaluerons l'apport de la TEP dans le diagnostic et le suivi du lymphome de Hodgkin chez les enfants et les adolescents, en comparaison avec la tomodensitométrie cervico-thoraco-abdomino-pelvienne (CTAP).

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les enfants et adolescents âgés de moins de 16 ans, suivis dans le service d'hématologie du CHU Hedi Chaker Sfax pour un

lymphome de Hodgkin, durant la période allant de Janvier 2019 jusqu'au Décembre 2025. La TEP était indiquée dans 3 étapes de la prise en charge : Une TEP initiale dans le cadre d'extension, la TEP intermédiaire (après 2 cures) et la TEP en fin de traitement. Cet examen était réalisé au centre CERU de médecine nucléaire, Tunis et depuis Novembre 2019 au service de médecine nucléaire, CHU Habib Bourguiba, Sfax.

Résultats et discussions :

Dix-huit enfants et adolescents suivi pour lymphomes ont bénéficié d'une ou plusieurs TEP. Au total, 36 TEP ont été réalisées. Malheureusement 6 patients ont bénéficié d'une seule TEP. Les indications de la TEP sont détaillées comme suit : initial dans 15 cas (42%), intermédiaire dans 8 cas (21%), fin de traitement dans 13 cas (37%).

- Parmi les 15 TEP réalisées dans le cadre du bilan d'extension, une modification du stade par rapport aux données de la TDM a été notée dans un cas (up staging).

- En ce qui concerne l'évaluation intermédiaire, cinq TEP ont confirmé la réponse complète scanographique, ce qui a permis d'éviter la radiothérapie à la fin du traitement alors qu'une modification de la réponse a été notée dans 2 cas :

* Un patient avait une RMC à la TDM alors que la TDM a montré une réponse partielle (RP).

* Une TEP a révélé une progression de la maladie alors que la TDM a montré une RP.

- Lors de l'évaluation à la fin du traitement, parmi les 13 TEP réalisées un changement de la réponse a été noté dans 4 cas (31%) :

* Deux TEP ont montré une RMC alors que la TDM a montré une RP.

* Deux TEP ont montré une réponse métabolique partielle (RMP) alors que la TDM a montré une RC.

Conclusion :

La concordance entre le TEP et la TDM a été notée dans 80% dans notre série. La TEP initiale a permis un changement du stade dans 7 % des cas, ce qui rejoint les résultats rapportés dans la littérature.Cependant lors de l'évaluation intermédiaire et finale, la discordance entre TEP et TDM a été notée dans 30%, légèrement supérieure par rapport aux données de la littérature étant donnée le faible effectif de notre série. Nous notons par ailleurs qu'une RMC après 2 cures permet d'éviter une RT chez les enfants, le cas de 4 patients dans notre série. Ceci met l'accent sur l'intérêt de la TEP dans l'évaluation de la maladie de Hodgkin chez l'enfant en adaptant la chimiothérapie, évitant ainsi un surtraitement et en prévenant les complications thérapeutiques à court et long terme.

P10 : Apport de la TEP-TDM au 18-FDG dans la stadification initiale du lymphome de Hodgkin de l'adulte traité selon le protocole MDH2015

Mezghani K, Kallel F, Jardak I, Charfi M, Mallek R, Fakhfekh Y, Ben Kahla A, Turki I, Koubaa A, Charfi H, Ben Amor I, Frikha I, Medhaffar M, Charfeddine S, Elloumi M. Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker à Sfax

Introduction :

La TEP-TDM est devenue la référence internationale pour la stadification et l'évaluation de la réponse au traitement du lymphome de Hodgkin (LH), du fait de son avidité au 18-FDG et sa meilleure sensibilité et spécificité par rapport à la tomodensitométrie (TDM) conventionnelle. L'évaluation de la réponse thérapeutique selon le protocole national du traitement du

LH MDH2015 repose encore sur la TDM et les critères de Cheson.

Objectif :

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'apport de la TEP-TDM par rapport à la TDM au bilan d'extension initial du LH de l'adulte.

Matériel et méthodes :

Notre étude est rétrospective monocentrique, des patients âgés de plus de 16 ans, suivis pour un LH de l'adulte, traités selon le protocole MDH2015, entre septembre 2015 et juin 2024 au service d'hématologie clinique au CHU Hedi Chaker de Sfax. La stadification initiale a été faite selon la classification d'Ann Arbor. Le bilan d'extension repose sur la TDM thoraco-abdomino-pelvienne, selon les critères de Cheson. Depuis 2020, la TEP-TDM, a été réalisée chaque fois que possible au et interprétée selon le score de Deauville et les critères de Lugano. Chez les patients explorés par les deux examens, les résultats de la TEP-TDM ont été confrontés à ceux de la TDM concomitante.

Résultats et discussions :

Cent vingt-huit patients ont été colligés sur une période de 9 ans. Une TEP-TDM initiale a été réalisée chez 41 patients (32 %). Une modification de la stadification dans 29 cas (70 %) : un upstaging dans 23 cas (56 %) et un downstaging dans 6 cas (15 %). L'upstaging correspondait à une atteinte ganglionnaire plus étendue dans 15 cas, dont 10 reclassés du stade III au stade IV (huit atteintes osseuses, quatre pulmonaires et deux hépatiques), 4 du stade II au stade III et un du stade I au stade II, et à une atteinte extra-ganglionnaire plus importante sans changement de stade dans 8 cas. Le downstaging correspondait à un nombre d'atteintes extra-ganglionnaires moins important dans 4 cas et à un reclassement du stade III au stade II dans 2 cas. Le groupe thérapeutique a été modifié chez 4 patients (10 %).

Conclusion :

Nos taux d'upstaging de downstaging sont supérieurs à ceux rapportés dans la littérature (14 à 28 % et 1 à 6 % respectivement), alors que le taux de changement de groupe thérapeutique se situe dans la fourchette rapportée dans la littérature (5 à 37 %). La réalisation de la TEP-TDM au bilan initial est de rafiner la stadification de la maladie pour éviter d'une part un traitement insuffisant ce qui engendrait un taux d'échex et de rechute augmentée, et d'autre part de surtraiter et engedrer par la suite plus de complications à court et à long terme. Ces résultats incitent à réaliser un nouveau protocole national guidé par la TEP-TDM au bilan initial et aux évaluations de la réponse.

P11 : Échecs primaires et rechutes du lymphome de Hodgkin de l'adulte traité selon le protocole MDH2015

Mezghani K, Kallel F, Kharrat K, Siala N, Charfi M, Turki I, Jardak I, Ben Kahla A, Koubaa A, Charfi S, Fakhfekh Y, Charfi H, Mallek R, Ben Amor I, Frikha I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'hématologie clinique, CHU Hedi Chaker à Sfax

Introduction :

Bien que le lymphome de Hodgkin (LH) soit curable dans 80 à 90 % des cas, des échecs primaires après la première ligne et des rechutes peuvent être observés. Le traitement de deuxième ligne repose essentiellement sur une chimiothérapie associée à une autogreffe de cellules souches hématopoïétiques (CSH).

Objectif :

L'objectif de ce travail est de déterminer la fréquence des échecs primaires et des rechutes des cas de LH traités selon le protocole national du traitement du LH de l'adulte MDH2015, d'identifier les facteurs qui leur sont associés, d'évaluer les résultats du traitement de rattrapage et leur impact sur la survie.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective des patients suivis pour un LH de l'adulte nouvellement diagnostiqué entre septembre 2015 et juin 2024 au CHU de Sfax et traités selon le protocole MDH2015. L'échec primaire était défini par une réponse < 75 % après quatre cures de chimiothérapie chez un patient non chimiosensible, et la rechute par la réapparition de la maladie après un délai ≥ 3 mois suivant l'obtention d'une réponse ≥ 75 %. Les caractéristiques cliniques et biologiques initiales des patients en échec primaire et en rechute ont été comparées à celles des autres patients par les tests du Khi2 et de Fisher. Le type de traitement de rattrapage, la réalisation d'une autogreffe et la réponse au rattrapage ont été relevés à partir des dossiers. La survie globale (SG), calculée du diagnostic au décès, et la survie sans événement (SSE), calculée du diagnostic au premier événement (échec, progression, rechute ou décès), ont été estimées par la méthode de Kaplan-Meier et comparées par le test du log-rank.

Résultats et discussions :

Sur 128 patients colligés, un échec primaire est survenu dans 20 cas (14 %), dont 14 (70 %) initialement classés en stade étendu et 6 (30 %) en stade localisé, et aucun dans le groupe localisé favorable. L'échec primaire était significativement associé à une hémoglobine < 10,5 g/dl (30 % vs 10 %, p = 0,008) et à une lymphopénie < 600/mm³ (83 % vs 12 %, p = 0,045). Le traitement de rattrapage a consisté en cures DHAC chez 19 patients, avec 13 répondeurs (68 %), suivies d'une autogreffe chez 6 patients seulement, et en cure ICE chez un patient, non répondeur. Une rechute est survenue chez 17 patients (13 %), après un délai moyen de 10,63 mois et dans les 24 premiers mois dans 15 cas (88 %). Quinze des 17 patients en rechute présentaient des signes généraux au diagnostic (p = 0,05) et le début inguinal était plus fréquent chez les patients en rechute (4 des 12 patients à début inguinal, soit 33 %, p = 0,05). Quinze patients ont reçu des cures DHAC (10 patients, 4 répondeurs, 40 %), 3 patients ont reçu des cures IGEV (1 répondeur), un patient a reçu des cures brentuximab-IGEV et un patient a reçu une cure COPP (non répondeur). Avec un recul moyen de 60 mois, la SG et la SSE à 5 ans pour tous les patients étaient de 79 % et 66 %. La SG à 5 ans était de 64 % chez les patients en échec primaire et de 41 % chez les patients en rechute. La médiane de survie après l'événement était de 63 mois après échec primaire et de 23 mois après rechute.

Conclusion :

Notre taux d'échec primaire de 16 % est supérieur à celui des grandes séries occidentales contemporaines (5 à 10 %) et proche de celui des séries tunisiennes (9 % à 34%). Le taux de rechute de 13 % se situe entre ceux des séries tunisiennes (7,8 à 15 %), et la survenue précoce des rechutes rejoint la cohorte du GHSG, où 49 % des rechutes surviennent dans les 12 premiers mois suivant la fin du traitement. L'anémie et la lymphopénie initiales exposent à l'échec primaire, les signes généraux et le début inguinal à la rechute. Dans notre série la réponse au traitement de rattrapage, satisfaisante en cas d'échec primaire mais faible en cas de rechute, et l'accès limité à l'autogreffe soulignent l'intérêt d'une évaluation précoce par TEP-TDM et de l'intégration du brentuximab védotine et des inhibiteurs de PD-1 dans la stratégie de rattrapage.

P12 : Lymphome de Hodgkin réfractaire et en rechute : profil clinico-biologique, thérapeutique et évolutif d'une série monocentrique de 55 patients

Ben Sghaier R, Zarrouk M, Ben Sghaier R, Chaabene M, Guermazi M, Chenbah W, Sassi N, Cherif W, Bouteraa W, Regaig H, Zaier M, Ben Sayed N, Ben Youssef Y.
CHU Farhat Hached Sousse

Introduction:

Le lymphome de Hodgkin (LH) est une hémopathie lymphoïde B généralement curable, mais les formes réfractaires ou en rechute restent de pronostic défavorable.

Objectif :

L'objectif était de décrire les caractéristiques clinico-biologiques, thérapeutiques et évolutives des patients pris en charge dans notre centre.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective incluant 55 patients atteints de LH réfractaire ou en rechute, pris en charge au service d'hématologie du CHU Farhat Hached de Sousse entre 2015 et 2025.

Résultats et discussions :

L'âge médian était de 33 ans [18–67], avec un sex-ratio H/F de 1,1. Le sous-type scléronodulaire prédominait (72,2 %). La maladie était avancée chez 72 % des patients (stades III : 23 % ; IV : 49 %). Les signes B étaient présents dans 58 % des cas et une VS accélérée dans 41,8 %. Une atteinte d'au moins trois sites ganglionnaires était retrouvée chez 85,5 % des patients, une atteinte viscérale chez 49 %, dont 23,6 % avec ≥2 localisations viscérales. Une masse bulky ≥7 cm était présente dans 30,9 % des cas. Le SPI était ≥4 chez 29 %.

Le traitement initial reposait sur l'ABVD (18 %) ou le BEACOPP (81,8 %). Un échec primaire était observé chez 78,2 % des patients et une rechute chez 21,8 %. En première ligne de rattrapage, les protocoles utilisés étaient principalement IGEV (45,5 %) et DHAP (34,5 %), puis BVB (14,5 %) et DHAC (5,4 %). Une RC était obtenue chez 32,7 % et une RP chez 7,2 %, tandis que 14,5 % étaient en échec et 41,8 % en progression. Deux décès étaient rapportés : un décès toxique sous DHAC et un décès par progression. Cinq patients en RC ont bénéficié d'une autogreffe de CSP.

Une deuxième ligne de rattrapage a été administrée chez 34 patients : DHAP (38 %), BVB (35 %), nivolumab-Bv (12 %) et IGEV (15 %). Une RC était obtenue chez 29,4 % et une RP chez 8,8 %, avec 11,7 % d'échecs et 44,1 % de progressions. Deux décès par progression étaient observés.

Une troisième ligne était entreprise chez 13 patients, permettant une RC chez 2 et une RP chez 2, tandis que 5 étaient en échec et 4 en progression.

À la fin du rattrapage, le taux de réponse globale (RC+RP) était de **36,3 %**, avec une survie globale à 5 ans de **52 %**.

Conclusion :

Notre série était caractérisée par une forte proportion de formes avancées et de facteurs pronostiques défavorables. Ces résultats soulignent l'intérêt d'une stratification pronostique précoce et d'une prise en charge standardisée des patients à haut risque.

P13 : Facteurs pronostiques de la réponse et de la survie du lymphome de Hodgkin de l'adulte traité selon le protocole national MDH2015

Kallel F, Mezghani K, Charfi M, Siala N, Ben Salah H, Mallek R, Fakhfekh Y, Koubaa A, Charfi H, Turki I, Ben Kahla A, Ben Amor I, Frikha I, Medhaffar M, Elloumi M.
Service d'Hématologie Clinique, CHU Hedi Chaker à Sfax

Introduction :

La stratification pronostique du lymphome de Hodgkin (LH) repose sur le stade d'Ann Arbor et sur des facteurs de risque cliniques et biologiques définis par les classifications du GHSG, de l'EORTC/LYSA et du NCCN pour les stades localisés, et sur le score pronostique international (SPI) pour les stades étendus. Le protocole national du traitement du LH MDH dans ses différentes versions, répartit ainsi les patients en cinq groupes thérapeutiques.

Objectif :

L'objectif de ce travail est d'identifier les facteurs prédictifs de la chimiosensibilité, de la réponse en fin de traitement, de la survie globale (SG) et de la survie sans évènements (SSE) dans notre population.

Matériel et méthodes :

C'est une étude rétrospective des patients âgés de 16 ans et plus, suivis pour un LH de l'adulte entre septembre 2015 et juin 2024 au service d'hématologie clinique au CHU Hedi Chaker de Sfax et traités selon le protocole MDH2015.

La chimiosensibilité était définie par une réponse ≥ 75 % après deux cures et la réponse globale par une réponse ≥ 75 % en fin de traitement. Les facteurs étudiés étaient le sexe, l'âge (seuils de 45 et 60 ans), le stade, les signes généraux, le début inguinal, le nombre de sites ganglionnaires, l'index médiastino-thoracique, la masse bulky ≥ 7 cm, la numération formule sanguine (NFS), l'hémoglobine, les lymphocytes, les leucocytes, l'albuminémie, la vitesse de sédimentation, le SPI, le groupe thérapeutique, la chimiosensibilité, la réalisation de la radiothérapie et la réponse en fin de traitement. L'analyse univariée a fait appel aux tests du Khi2 et de Fisher pour la réponse et au test du log-rank pour la survie ; l'analyse multivariée au modèle de Cox.

Résultats et discussions :

Cent vingt-huit patients ont été colligés, avec un recul moyen de 60 mois. Quarante-six patients (37,4 %) étaient chimiosensibles. En analyse univariée, la chimiosensibilité était associée à l'âge < 60 ans (p = 0,049), au groupe thérapeutique (p = 0,035), à une NFS normale (45 % vs 26 %, p = 0,029) et à une hémoglobine ≥ 10,5 g/dl (43 % vs 19 %, p = 0,011) ; en analyse multivariée, seules la NFS normale (p = 0,03) et l'hémoglobine ≥ 10,5 g/dl (p = 0,02) restaient indépendantes. La réponse globale en fin de traitement était de 84 % ; ses facteurs indépendants étaient l'âge < 60 ans (85 % vs 50 %, p = 0,04), le groupe thérapeutique (100 % en G1, 86 % en G2, 83 % en G3, 67 % en G4 et 0 % en G5, p = 0,05), la chimiosensibilité (98 % vs 74 %, p = 0,001) et la réalisation de la radiothérapie (98 % vs 56,5 %, p < 0,001). La SG et la SSE à 5 ans étaient de 79 % et 66 %. En analyse multivariée, les facteurs indépendants de la SG étaient l'âge < 45 ans (86 % vs 47 %, p = 0,001), l'âge < 60 ans (81 % vs 31 %, p = 0,002), un taux de lymphocytes ≥ 600/mm³ (80 % vs 44 %, p = 0,036) et la réponse en fin de traitement (83 % vs 55 %, p = 0,014). Ceux de la SSE étaient l'âge < 45 ans (74 % vs 42 %, p = 0,004), l'âge < 60 ans (69 % vs 37,5 %, p = 0,026), la chimiosensibilité (69 % vs 41 %, p = 0,04) et la réponse en fin de traitement (77,5 % vs 11 %, p < 0,001). Le nombre de sites ganglionnaires ≥ 3, la masse bulky et

l'anémie, significatifs en analyse univariée, perdaient leur valeur en analyse multivariée.

Conclusion :

Dans notre série, l'anémie et une NFS pathologique prédisent la chimiorésistance, tandis que l'âge, la lymphopénie et la chimiosensibilité, sont les déterminants indépendants de la survie. L'absence de valeur pronostique du SPI rejoint les données récentes de la littérature, où sa valeur a été atténuée par l'efficacité de la chimiothérapie intensive de type BEACOPP renforcé et par les stratégies adaptées à la réponse précoce en TEP-TDM, au profit de nouveaux marqueurs tels que le volume tumoral métabolique total mesuré sur la TEP-TDM initiale. Les facteurs de risque retenus par le protocole MDH2015 gardent leur place pour la stratification initiale, mais nos résultats justifient une adaptation du traitement à la réponse métabolique précoce et une stratégie spécifique pour le sujet âgé.

P14 : Lymphome de Hodgkin pédiatrique : Caractéristiques clinico-biologiques et résultats thérapeutiques d'une cohorte monocentrique

Zaouali.dridi A, Bizid I, Slama A, Yahia A, Mrad K, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) pédiatrique est une hémopathie maligne de bon pronostic, dont la prise en charge repose sur une stratification du risque visant à maintenir des taux élevés de guérison.

Objectif :

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques clinico-biologiques, les modalités thérapeutiques et les aspects évolutifs d'une cohorte tunisienne d'enfant atteints du LH.

Matériel et méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique incluant les patients âgés de moins de 19 ans pris en charge pour un LH entre 2016 et 2025 au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, Tunisie.

Les données clinico-biologiques, histologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies et analysées par SPSS version26.

La stratification des groupes thérapeutiques se basait sur le protocole international EuroNet-PHL-C1 et le protocole tunisien de la maladie de Hodgkin (MDH 2015).

La survie globale (SG) et la survie sans événement (SSE) étaient estimées selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Vingt-cinq patients ont été inclus, avec un âge médian de 14 ans et un sex-ratio de 1,27. L'état général était conservé chez la majorité des patients (92%). Les circonstances de découverte étaient dominées par les adénopathies (60%), suivies des symptômes B (40%). Un syndrome tumoral périphérique était présent chez 96% des patients, avec une masse bulky supérieure à 7 cm dans 16% des cas.

Le sous-type histologique scléro-nodulaire était prédominant (92%). L'expression conjointe du CD30 et du CD15 était retrouvée dans 84% des cas. La maladie était localisée chez 48% des patients (stade I: 4%, stade II: 44%) et étendue chez 52% (stade III: 40%, stade IV : 12%).

Le score CHIPS était supérieur ou égal à 2 chez 20% des patients.

Le protocole EuroNet-PHL était adopté chez 44 % des patients âgés de moins de 15 ans. Les patients âgés de 15 à 18 ans étaient traités selon le protocole MDH 2015.

L'évaluation intermédiaire avait montré une réponse complète chez 44 %, une réponse partielle chez 48% et une progression chez 4%. A la fin du traitement, une rémission complète était objectivée dans 75% des cas et une progression dans 25% des cas.

Une radiothérapie était indiquée chez 28% des patients, ciblant les sites initialement atteints dans 20% des cas et les lésions résiduelles dans 8%. Un traitement de rattrapage était prescrit pour 37% des patients devant l'échec thérapeutique primaire dans 25% des cas et la survenue d'une rechute chez 12% des patients. Une consolidation par brentuximab vedotin était réalisée chez 8% des patients. Aucune autogreffe n'a été réalisée. Un seul décès a été enregistré (4%). La SG était de 94% à 3 et 5 ans. La SSE était de 64% à 2 ans et de 58% à 5 ans.

Conclusion :

Cette série de LH pédiatrique montre une population majoritairement adolescente, avec une fréquence élevée des formes étendues au diagnostic. Malgré cette présentation parfois avancée, la prise en charge adaptée au risque permet d'obtenir une survie globale très favorable. L'analyse des facteurs associés aux événements notés constitue une étape importante pour mieux adapter les stratégies thérapeutiques initiales.

P15 : Réponse métabolique précoce et pronostic du lymphome de Hodgkin pédiatrique : Expérience d'une cohorte monocentrique

Zaouali.dridi A, Bizid I, Ammar M, Yahia A, Mrad K, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) pédiatrique est une hémopathie maligne à haut potentiel curatif, dont la prise en charge repose sur une stratification adaptée au risque. Malgré l'excellente survie globale obtenue avec les stratégies thérapeutiques actuelles, des progressions et des rechutes peuvent survenir, justifiant l'identification précoce des patients à risque.

La TEP-TDM permet une évaluation morpho-fonctionnelle de la réponse tumorale et pourrait ainsi contribuer à une meilleure stratification pronostique.

Objectif :

L'objectif de cette étude était d'identifier les facteurs associés à la survie globale (SG) et à la survie sans évènements (SSE) dans une cohorte de LH pédiatrique.

Matériel et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique incluant les patients âgés de moins de 19 ans pris en charge pour un LH entre Janvier 2016 et Décembre 2025 au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, Tunisie.

La SG et la SSE ont été estimées selon la méthode de Kaplan-Meier.

Les facteurs pronostiques ont été étudiés en analyse univariée puis par régression de Cox multivariée.

Résultats et discussions :

Vingt-cinq patients ont été inclus, avec un âge médian de 14 ans. La maladie était localisée chez 48 % des patients et étendue chez 52 %.

En analyse univariée, une hyperleucocytose supérieure à 15000/mm³ était associée à une moins bonne SG (*P*=0,03). À l'inverse, une TEP-TDM intermédiaire à 2 cures négative (avec un score de Deauville inférieur à 3) était fortement associée à une meilleure SG (*P*=0,001) et à une meilleure SSE (*P*=0,002).

Une TEP-TDM à la fin du traitement négative était également associée à une meilleure SG (*P*=0,003) et une meilleure SSE (*P*=0,004).

La présence d'une masse résiduelle était associée à une SSE moindre (*P*=0,03). La réalisation d'une radiothérapie était significativement associée à une meilleure SSE (*P*=0,05).

En analyse multivariée, une TEP-TDM intermédiaire à 2 cures négative demeurait fortement associée à une meilleure SSE (HR=0,10 ; IC95 % : 0,001–0,10 ; *P*=0,001). Une TEP-TDM à la fin du traitement négative restait également associée à une meilleure SSE (HR=0,001 ; IC95 % : 0,001–2 ; *P*=0,009).

La réalisation de la radiothérapie était également associée à la SSE (HR=0,8 ; IC95 %: 0,001–3 ; *P*=0,01).

Conclusion :

Dans cette cohorte tunisienne de LH pédiatrique, la réponse métabolique évaluée précocement par la TEP-TDM serait le principal facteur associé à la survie sans événement. La TEP-TDM intermédiaire à 2 cures pourrait ainsi permettre une identification précoce des patients à risque de progression ou de rechute et contribuer à une stratification thérapeutique plus individualisée. Ces résultats, obtenus sur un effectif limité, nécessitent toutefois une validation sur des séries pédiatriques plus larges.

P16 : Lymphome de Hodgkin chez l'enfant : Intérêt de la TEP-TDM dans la stadification initiale et l'évaluation de la réponse thérapeutique

Zaouali.dridi A, Bizid I, Belgacem R, Yahia A, Mrad K, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) fait partie des syndromes lymphoprolifératifs B, représentant la 2ème hémopathie maligne la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent. Une évaluation initiale précise de l'extension de la maladie est essentielle pour optimiser la prise en charge thérapeutique.

La TEP-TDM combinant imagerie fonctionnelle et anatomique, permet une détection plus sensible des atteintes ganglionnaires et extra-ganglionnaires.

Objectif :

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'apport de la TEP-TDM dans la stadification initiale et le suivi thérapeutique chez les enfants atteints de LH.

Matériel et méthodes :

Étude rétrospective monocentrique incluant les patients âgés de moins de 19 ans, suivis pour un LH au service d'Hématologie Clinique du CHU de Monastir, Tunisie, entre Janvier 2016 et Décembre 2025.

Les données clinico-biologiques, histologiques, radiologiques,

thérapeutiques et évolutives ont été recueillies et analysées par SPSS version26.

Résultats et discussions :

Vingt-cinq patients ont été inclus. L'âge médian était de 14 ans. Une prédominance masculine était notée (sex-ratio: 1,3). Les adénopathies constituaient le principal mode révélateur (64%). Le sous-type histologique scléro-nodulaire prédominait (92%).

Une TEP-TDM initiale était réalisée chez 14 patients (56%). Elle mettait en évidence une atteinte ganglionnaire étendue (≥4 territoires ganglionnaires) chez huit patients et une atteinte extra-ganglionnaire chez trois patients. À titre comparatif, la TDM initiale identifiait une atteinte ganglionnaire étendue chez six patients et une atteinte extra-ganglionnaire chez huit patients. Une discordance entre ces deux modalités d'imagerie était observée dans cinq cas, entraînant une modification de la stadification dans deux cas et une modification du groupe thérapeutique dans un cas.

Au total, 12 patients (48 %) présentaient une maladie localisée et 13 (52 %) une maladie étendue. Quatorze patients âgés d'au moins 15 ans (56 %) étaient traités selon MDH 2015 et 11 patients (44 %) selon EuroNetPHL-C1.

L'évaluation intermédiaire par TEP-TDM réalisée chez 12 patients, a montré une réponse métabolique complète (RMC) chez sept patients (28 %) une réponse métabolique partielle (RMP) chez quatre (16 %) et une progression chez un patient (4 %).

La TEP-TDM à la fin du traitement était réalisée chez 18 patients. Une discordance de l'évaluation thérapeutique avec celle de la TDM conventionnelle était observée dans quatre cas, impliquant une modification décisionnelle. Deux patients considérés en progression à la TDM présentaient une RMC à la TEP-TDM indiquant l'arrêt du traitement. Deux patients considérés en réponse complète à la TDM étaient en progression selon la TEP-TDM indiquant un traitement de rattrapage.

Conclusion :

Dans cette cohorte de LH pédiatrique, la TEP-TDM a apporté une information complémentaire à la TDM conventionnelle, permettant une meilleure caractérisation de l'extension initiale et une évaluation plus précise de la réponse thérapeutique. Les discordances observées entre les deux modalités avaient induit des modifications en termes de stadification initiale et d'intensité du schéma thérapeutique prescrit. Ces résultats soulignent l'impact de la TEP-TDM dans la prise en charge du LH pédiatrique.

P17 : Lymphome de Hodgkin de l'adulte : Etude descriptive des caractéristiques épidémiologiques et clinico-biologiquesLymphome de Hodgkin de l'adulte : Etude descriptive des caractéristiques épidémiologiques et clinico-biologiques

Daami M, Bizid I, Belgacem R, Mrad K, Yahia A, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
Service d'Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) est une hémopathie lymphoïde touchant préférentiellement l'adulte jeune. L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques et biologiques du LH de l'adulte.Le lymphome de Hodgkin (LH) est une

hémopathie lymphoïde touchant préférentiellement l'adulte jeune.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques et biologiques du LH de l'adulte.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive monocentrique menée au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, incluant les patients adultes atteints de LH diagnostiqués entre 2016 et 2025.

Les données démographiques et cliniques, les principaux paramètres biologiques, histologiques, et radiologiques ont été recueillis et analysés par SPSS version26.

Résultats et discussions :

Au total, 63 patients ont été inclus. L'âge médian au diagnostic était de 33 ans [18–69 ans]. Une prédominance masculine était notée, soit un sex-ratio H/F égal à 1,52. Le délai médian entre le début des symptômes et la confirmation diagnostique était de 2 mois [1–36 mois]. Concernant les circonstances de découverte, celles-ci étaient dominées par les adénopathies chez 40 patients (65 %). Les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, la fièvre prolongée, la toux, l'altération de l'état général étaient présents chez 16 %, 14 %, 8%, et 13% des patients respectivement. Une dyspnée et une douleur thoracique étaient retrouvées dans 5 % des cas.

Le PS était de 0–1 chez 95% des patients. Les signes généraux B étaient présents dans 51 % des cas.

Sur le plan histologique, le sous-type scléro-nodulaire prédominait, observé chez 86% des patients, suivi du type à cellularité mixte (11 %) et du type riche en lymphocytes (3%). Le CD30 était positif dans 98% des cas, le CD15 était positif dans 94 % des cas. Le CD20 était positif dans 10% des cas.

En se référant à la classification d'Ann Arbor, 5 % des patients étaient classés au stade I, 43% au stade II, 30% au stade III et 22% au stade IV. La forme étendue était identifiée chez 52% des patients.

Selon les résultats de l'imagerie initiale, les localisations ganglionnaires prédominaient au médiastin (79%) et au niveau cervical (75%). Une atteinte extranodale était retrouvée chez 16% des patients et une masse bulky supérieure à 7 cm chez 33% des patients.

Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation médiane était de 45 mm à la première heure [3–140]. Une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10,5 g/dL, une albuminémie inférieure à 40 g/L, des leucocytes supérieurs à 15 G/L lymphopénie inférieure à 0,6 G/L ou 8% du taux des leucocytes, étaient retrouvées chez 24%, 27%, 17% et 5% des patients, respectivement. Chez les 33 patients ayant une maladie étendue, la valeur médiane du score pronostique international SPI était évaluée à 2 [1–6]. Celui-ci était supérieur ou égal à 3 dans 42% des cas.

Conclusion :

Dans notre série, le lymphome de Hodgkin de l'adulte touchait principalement des sujets jeunes avec une prédominance masculine. Les adénopathies constituaient la principale circonstance de découverte. Le sous-type scléronodulaire était prédominant et plus de la moitié des patients présentaient une maladie étendue au diagnostic avec un score SPI élevé dans 42% des cas.

P18 : Lymphome de Hodgkin chez le sujet âgé de plus de 60 ans : caractéristiques clinico-biologiques, thérapeutiques et évolutives

Daami M, Bizid I, Belgacem R, Yahia A, Mrad K, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
Service d'Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) du sujet âgé représente une situation particulière en raison des difficultés d'adaptation thérapeutique et du risque accru de toxicité.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques clinico-biologiques, thérapeutiques et évolutives du LH chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive monocentrique menée au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, incluant les patients adultes atteints de LH diagnostiqués entre 2016 et 2025.

Nous avons étudié spécifiquement les patients âgés de plus de 60 ans au diagnostic. La survie globale (SG) a été calculée de la date du diagnostic jusqu'à la date des dernières nouvelles selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Parmi les 63 patients atteints de LH, sept (11%) étaient âgés de plus de 60 ans. L'âge médian était de 64 ans [62–69 ans]. Cinq patients étaient des hommes et deux des femmes, soit un sex-ratio H/F de 2,5. Le délai médian entre les premiers symptômes et le diagnostic était de deux mois (1–8 mois). On a noté des signes généraux B chez quatre patients (57%). Tous les patients avaient un performance status à 1.
Le sous-type scléronodulaire était retrouvé chez six patients (86 %) et la cellularité mixte chez un patient. Cinq patients (71%) avaient une maladie étendue au diagnostic, dont deux stades III et trois stades IV. Les deux autres patients étaient au stade II. Chez les cinq patients présentant une maladie étendue, le score pronostique international médian était de 4 [2–6]. On a noté une hémoglobine <10,5 g/dL chez trois patients, une albuminémie <40 g/L chez deux, une hyperleucocytose >15 G/L chez un et une lymphopénie chez un patient. Le protocole AVD était administré chez cinq patients (71%), le COPP chez un patient et le BEACOPP chez un patient. Six patients ont reçu six cures et un patient a eu quatre cures. Une radiothérapie complémentaire était réalisée chez un patient. Une toxicité thérapeutique était notée chez quatre patients (57%) et était exclusivement
hématologique.
À l'évaluation de fin de traitement par TEP/TDM, on a noté trois réponses métaboliques complètes et une réponse métabolique partielle parmi les quatre patients évalués. Le patient en réponse partielle obtenait secondairement une réponse métabolique complète après radiothérapie. Aucun patient n'a nécessité de traitement de rattrapage. Après un suivi médian de 44 mois [16–58 mois], aucun décès n'a été enregistré. La SG à 4 ans était de 100 % et la médiane de la SG n'était pas atteinte. La SG à 5 ans n'était pas estimable en raison d'un recul insuffisant. Un patient était perdu de vue.

Conclusion :

Le LH du sujet âgé était peu fréquent dans notre série et se caractérisait par une prédominance
masculine et une forte proportion de stades avancés. Malgré une toxicité

hématologique fréquente, l'évolution était favorable. La SG à 4 ans était de 100 %, mais l'effectif limité et le recul inférieur à cinq ans imposent une interprétation prudente de ces résultats.

P19 : Lymphome de Hodgkin de l'adulte au stade localisé : caractéristiques clinico-thérapeutiques et évolution

Daami M, Bizid I, Belgacem R, Mrad K, Yahia A, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
Service d'Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :
Les formes localisées du lymphome de Hodgkin (LH) constituent un groupe hétérogène dont la prise en charge dépend de la présence de facteurs pronostiques défavorables et de la réponse précoce au traitement.

Objectif :

L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques cliniques, les facteurs pronostiques, les modalités thérapeutiques et l'évolution des patients adultes présentant un LH localisé.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive monocentrique menée au service d'Hématologie Clinique du CHU Fattouma Bourguiba de Monastir, incluant les patients adultes atteints de LH diagnostiqués entre 2016 et 2025. Nous avons étudié spécifiquement les patients présentant un stade I ou II. La survie globale (SG) était calculée entre la date du diagnostic et la date des dernières nouvelles selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Parmi les 63 patients atteints de LH, 30 (48 %) avaient une maladie localisée. L'âge médian était de 29 ans [18–64 ans]. On a noté une prédominance féminine (sex-ratio H/F = 0,76). Le délai médian entre les premiers symptômes et le diagnostic était de trois mois [1–36 mois]. Le performance status était de 0–1 chez tous les patients évalués. Le sous-type scléronodulaire prédominait largement, retrouvé dans 97 % des cas.
Trois patients (10 %) étaient classé au stade I et 27 (90 %) au stade II. Des signes généraux B étaient présents chez neuf patients (30 %). La vitesse de sédimentation médiane était de 35 mm à la première heure [4–100 mm]. Parmi les facteurs pronostiques défavorables, on a noté un âge ≥50 ans
chez six patients (20 %), une masse bulky >7 cm chez neuf (30 %), un index médiastino-thoracique élevé chez dix (33%) et une élévation de la VS selon le statut A/B chez 13 patients (43%). La chimiothérapie reposait sur le protocole ABVD chez 16 patients (53 %), le BEACOPP chez 12 (40 %) et l'AVD chez deux (7%). Une radiothérapie complémentaire était réalisée chez 17 patients (57%). La dose médiane de la radiothérapie délivrée était de 36 Gy (30–40 Gy).
Un traitement de rattrapage était nécessaire chez six patients (20 %), pour deux échecs primaires,
une rechute précoce et trois rechutes tardives. À la dernière évaluation, on a noté une rémission complète chez 28 patients (93%), tandis que deux patients étaient en cours de traitement de rattrapage pour une rechute ou une progression. La survie globale à cinq ans était de 100 %.

Conclusion :

Dans notre série, près de la moitié des patients présentaient un LH localisé, majoritairement de stade II et de type scléronodulaire. Malgré la présence

fréquente de facteurs pronostiques défavorables et le recours à un traitement de rattrapage chez un patient sur cinq, l'évolution à long terme était favorable, avec une SG à cinq ans de 100 %. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature, qui rapportent un excellent pronostic des formes localisées du lymphome de Hodgkin, avec des survies globales à 5 ans généralement supérieures à 90%.

P20 : Lymphome de Hodgkin de l'adulte : caractéristiques et prise en charge des formes étendues : Expérience du service d'hématologie clinique du CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Bizid I, Belgacem R, Daami M, Slama A, Mrad K, Ben Salem S, Yahya A, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhriss S.
Service Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin (LH) est une prolifération lymphoïde maligne touchant volontiers l'adulte jeune en Tunisie. La présentation est particulièrement agressive. Les formes étendues (stades III et IV selon la classification d'Ann Arbor) constituent une proportion importante des cas diagnostiqués et bénéficient d'une prise en charge thérapeutique adaptée visant à maintenir un excellent pronostic tout en réduisant les effets secondaires à long terme.

Objectif :

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, thérapeutiques et évolutives des formes étendues du lymphome de Hodgkin.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective au service d'hématologie clinique du CHU Fattouma Bourguiba Monastir menée sur 10 ans entre Janvier 2016 et Décembre 2025 incluant des patients âgés de plus de 18 ans, suivis pour un lymphome de Hodgkin étendu.

Les données cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies et analysées par le logiciel SPSS version 26.

Résultats et discussions :

Sur une série de 63 patients inclus, selon la classification d'Ann Arbor, 30 patients (48%) présentaient une forme localisée et 33 patients (52%) une forme étendue. L'âge médian au diagnostic des formes étendues était de 36 ans [18-69 ans], avec un sex-ratio de 3,12. Le délai moyen de prise en charge était de 6 mois [1-12]. Le motif de consultation était un syndrome tumoral dans 67% des cas, avec des adénopathies cervicales dans 95% des cas. Des signes B étaient présents chez 70% des patients, et un bulky tumoral chez 21% des patients. Une vitesse de sédimentation élevée était retrouvée dans 76% des cas. Le sous-type histologique le plus fréquent était la forme scléronodulaire (76%), suivi du type à cellularité mixte (21%) et de la forme mixte (3%). Les scores pronostiques SPI étaient de 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 chez 0%, 30, 3%, 24, 2%, 27, 3%, 12, 1%, 3%, 3% et 0% des patients, respectivement. Le bilan pré-thérapeutique était normal chez 94% des patients. La préservation de la fertilité a concerné 27% des patients. Ces patients étaient traités selon le protocole MDH 2015 avec une distribution des patients en trois catégories, correspondant respectivement aux groupes G3 (88 %), groupe G4 (9 %) et le groupe G5 (3 %).

Après deux cures de chimiothérapie, une réponse métabolique complète (RC) était

obtenue chez 10 patients (30%), une réponse partielle chez 22 patients (70%).

Un traitement de rattrapage était prescrit chez 5 patients, soit 15% des cas. Parmi eux, deux cas étaient en situation d'échec thérapeutique, deux présentaient une rechute précoce et un cas une rechute tardive.

Au moment de l'évaluation, 94% des patients étaient en rémission complète (RC), tandis que les autres (6%) présentaient soit une progression de la maladie, soit une rechute au cours du traitement de rattrapage. Un décès a été observé, en rapport avec un sepsis d'origine pulmonaire.

Conclusion :

Bien qu'il soit étendu, le lymphome de Hodgkin est associé à un excellent pronostic. Les stratégies thérapeutiques actuelles permettent d'assurer un haut taux de guérison satisfaisant tout en limitant la toxicité à long terme, soulignant l'importance d'une prise en charge adaptée au risque.

P21 : Lymphome de Hodgkin classique de l'adulte : Résultats du traitement de première ligne du protocole national tunisien MDH 2015, étude monocentrique incluant 63 patients

Bizid I, Belgacem R, Daami M, Zaouali A, Mrad K, Yahya A, Ben Salem S, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhris S.
Service Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

La prise en charge du lymphome de Hodgkin (LH) chez l'adulte en Tunisie s'inscrit, depuis 1999, dans le cadre d'une démarche thérapeutique nationale structurée et harmonisée. Au fil des années, l'évolution des connaissances et des stratégies thérapeutiques a conduit à l'actualisation des modalités du traitement.

Objectif :

L'objectif de cette étude est d'analyser les résultats du traitement de 1ère ligne du LH de l'adulte selon le protocole MDH2015.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique menée au service d'Hématologie Clinique de Monastir, Tunisie, incluant les patients présentant un LH et traités selon le protocole MDH2015 entre Janvier 2016 et Décembre 2025.

Les données cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies et analysées par le logiciel SPSS version 26. La survie globale (SG) était estimée selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Au total 63 patients étaient inclus. L'âge médian était de 33 ans [18-69], avec un sex-ratio de 1,52.

Sur le plan clinique, les symptômes B étaient présents chez 50 % des patients. Une atteinte de trois aires ganglionnaires ou plus était observée dans 19 % des cas. L'index médiastino-thoracique (IMT) était supérieur à 0,35 chez 27 % des patients. Le score SPI était supérieur ou égal à 3 dans 45% des formes étendues.

Sur le plan histologique, le type scléro-nodulaire était prédominant, retrouvé chez 86% des patients, suivi du type à cellularité mixte et du type riche en lymphocytes chez 11% et 3% des patients, respectivement. A l'immunohistochimie, le CD30 était exprimé dans 98% des cas et le CD15 dans 94% des cas.

Selon la classification d'Ann Arbor, les patients présentaient une maladie classée en stade I, stade II, stade III et stade IV dans 5%, 43%, 30% et 22% des cas, respectivement. Les formes étendues représentent 52% des cas.

En se référant au protocole MDH 2015, les patients étaient répartis en cinq groupes thérapeutiques : 9 % dans le groupe G1, 16% dans le groupe G2, 65% dans le groupe G3, 8% dans le groupe G4 et 2% dans le groupe G5.

A l'évaluation précoce après les deux premiers cycles de chimiothérapie, au moins une réponse partielle était obtenue chez 94% des patients. Une rémission complète à 2 cures était observée chez 32% des patients, tandis qu'elle était objectivée dans 83% des cas à la fin du traitement de première ligne.

Une chimio-toxicité était observée chez 66% des patients. Elle était dominée par les toxicités hématologiques (47%), suivies des toxicités neurologiques (5%) et des toxicités digestives (5%).

Un échec thérapeutique primaire était enregistré dans 6% des cas. Les rechutes concernaient 11% des patients soit 5% des rechutes précoces avant 12 mois de la fin du traitement et 6% des rechutes tardives. La SG à 5 ans était estimée à 95%.

Les taux de survie globale (SG), de survie sans progression (SSP) et de survie sans événement (SSE) étaient respectivement de 100 %, 83,3 % et 83,3 % à 3 ans, et de 100 %, 78 % et 78 % à 5 ans.

Conclusion :

Bien que les résultats thérapeutiques du traitement de première ligne du protocole MDH2015 soient satisfaisants et se rapprochent de ceux de la littérature, le taux de chimiotoxicité induite reste important. L'introduction de nouvelles molécules principalement l'immunothérapie serait intéressante pour réduire ces effets secondaires tout en gardant des taux de guérisons élevés

P22 : Lymphome Hodgkinien de l'adulte avec gros médiastin : Caractéristiques cliniques et résultats thérapeutiques d'une étude monocentrique, à propos de 17 cas

Bizid I, Belgacem R, Daami M, Mrad K, Ben Salem S, Yahya A, Boufrikha W, Mlayah Z, Laatiri M, Boukhriss S
Service Hématologie Clinique CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

La présence d'un gros médiastin représente une situation particulière dans le lymphome de Hodgkin (LH) et constitue un facteur associé à un risque plus élevé d'échec thérapeutique.

La stratégie thérapeutique initiale dépend du stade de la maladie, des facteurs pronostiques et de la réponse métabolique précoce au traitement.

Objectif :

Analyser les caractéristiques cliniques, les modalités thérapeutiques et les résultats évolutifs des patients atteints d'un LH avec un gros médiastin.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective et monocentrique incluant les patients atteints d'un LH avec un gros médiastin pris en charge au service d'hématologie clinique de Monastir entre Janvier 2016 et Décembre 2025 et traités selon le protocole MDH 2015.

Le gros médiastin était défini par un index médiastino-thoracique supérieur à 0.35.

Les données cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies et analysées par le logiciel SPSS version 26.

Résultats et discussions :

Dix-sept des 63 patients inclus dans la série (27 %) présentent un gros médiastin. L'âge médian est de 27 ans [18-38 ans]. Le sexe ratio est égal à 1.1.

Les circonstances de découverte étaient dominées par la présence d'adénopathies cervicales dans 35% des cas. Une toux chronique et les douleurs thoraciques ont révélé la maladie dans 17% et 12 % des cas, respectivement.

Quarante et un pour cent des patients sont classés en stade localisé et 59% en stade étendu. Les signes généraux sont présents chez 53% des patients. Dans 41% des cas, le score SPI était supérieur ou égal à 3.

Tous les patients étaient traités selon le protocole BEACOPP. Un seul patient a bénéficié d'une radiothérapie du site résiduel. Des toxicités liées aux traitements étaient observées chez 71 % des patients. Les toxicités hématologiques étaient les plus fréquemment rapportées, survenues chez 47% des patients, suivies des toxicités digestives dans 24% des cas et des manifestations infectieuses dans 12 % des cas.

A la fin du traitement, on a noté une réponse globale chez 88% des patients. Un traitement de rattrapage était prescrit pour cinq patients, dont trois étaient en échec du traitement de première ligne, un patient en rechute précoce et un patient en rechute tardive.

La survie globale à 5 ans était estimée à 100%. La SSE à 6 mois était estimée à 20%.

Conclusion :

Bien qu'il soit associé à une survie globale satisfaisante, le lymphome de Hodgkin avec un gros médiastin initialement présenté une SSE moindre justifiant l'intérêt de l'intensification thérapeutique initiale dans ce groupe thérapeutique.

P23 : Le lymphome Hodgkinien de l'adulte réfractaire et/ou en rechute : A propos d'une série monocentrique de 11 patients

Bizid I, Belgacem R, Daami M, Mrad K, Yahya A, Ben Salem S, Mlayah Z, Boufrikha W, Laatiri M, Boukhriss S.
Service Hématologie Clinque CHU Fattouma Bourguiba Monastir

Introduction :

Le lymphome de Hodgkin est une hémopathie maligne à haut taux de guérison grâce aux progrès thérapeutiques. Toutefois, environ 10 % des cas restent réfractaires et/ou présentent des rechutes, notamment dans les formes avancées.

Objectif :

L'objectif de notre étude est de décrire ces formes réfractaires ou en rechute sur le plan clinique, thérapeutique et évolutif.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique incluant les patients ayant un LH réfractaire ou en rechute pris en charge au service d'Hématologie Clinique de Monastir entre Janvier 2016 et Décembre 2025 et traités initialement selon le protocole MDH 2015.

Les données cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives étaient recueillies et analysées par le logiciel SPSS version 26. La survie globale

(SG) était estimée selon la méthode de Kaplan-Meier.

Résultats et discussions :

Parmi les 63 patients évaluables de notre série, 11 patients (17%) ont nécessité un traitement de rattrapage, en raison d'un échec primaire chez quatre patients (36%) ou d'une rechute chez sept patients (64 %). Parmi ces dernières, trois étaient en rechute précoce et quatre en rechute tardive, avec un délai moyen de survenue de 8 mois.

Tous les patients ont reçu une chimiothérapie de deuxième ligne, selon différents protocoles, principalement de type DHAOx (n = 3), et de type BEACOPP (n = 8).

Après le traitement de rattrapage, une réponse thérapeutique était obtenue chez cinq patients (46%). Trois patients (27%) étaient en réponse partielle. Deux patients étaient en progression (18%).

Un traitement de 3ème ligne de type Brentuximab-Bendamustine était prescrit pour trois patients dont deux avaient atteint une réponse métabolique complète. Un patient a nécessité un traitement de 4ème ligne associant Brentuximab-Nivolumab avec obtention d'une rémission métabolique complète. Aucun patient n'a bénéficié d'une autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.

A la date des dernières nouvelles, un patient était décédé (9%), huit patients (73 %) étaient en rémission complète, et deux patients (18%) présentaient une maladie en rechute. La SG à 5 ans est estimée à 83%.

Conclusion :

Le lymphome de Hodgkin est curable dans la majorité des cas. Toutefois, des rechutes et des formes réfractaires persistent. Ces formes sont particulièrement associées aux stades avancés. Les nouvelles molécules d'immunothérapie prescrites en 2ème ligne auraient de meilleurs résultats thérapeutiques que la chimiothérapie de rattrapage. Ces constations doivent être appuyées par des études plus larges.

P24: Stem Cell Mobilization Failure in Relapsed and Refractory Hodgkin Lymphoma: A Real-World Cohort

Belfekih Hassen C, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Kanoun R, Chabaane A, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Torjmene L, Ben Abdeljlil N.
Département d'hématologie clinique CNGMO

Introduction :

Autologous stem cell transplantation is standard salvage treatment for relapsed or refractory classical Hodgkin lymphoma. A minimum yield of 2×10^6 CD34+ cells/kg is required for transplantation. Mobilization failure, defined as not reaching this target, has been reported in 11% to 40% of lymphoma and myeloma patients in published series. Data on mobilization outcomes, and on which baseline parameters predict failure, in heavily pretreated Hodgkin lymphoma from North Africa are limited.

Objectif:

To determine the rate of peripheral blood stem cell mobilization failure and to identify baseline and pre-apheresis factors associated with inadequate CD34+ cell collection in patients with relapsed or refractory Hodgkin lymphoma undergoing autologous stem cell transplantation.

Matériel et méthodes :

This was a retrospective cohort study conducted at the National Center for Bone Marrow Transplantation (CNGMO), Adult Hematology Department, Tunis, Tunisia. We reviewed all consecutive relapsed or

refractory Hodgkin lymphoma patients referred for peripheral blood stem cell mobilization between 2021 and 2025. Mobilization failure was defined as a peripheral blood CD34+ yield below 2×10^6/kg. We screened six baseline parameters for association with failure: age, ECOG performance status, comorbidity burden (Sorror score), body mass index (BMI), prior radiotherapy, and the peripheral blood CD34+ cell count measured before apheresis. Continuous variables were compared with the Mann-Whitney U test; categorical variables with Fisher's exact test.

Résultats et discussions:

Thirty-four mobilization attempts were recorded in 30 patients. Fifteen attempts (44%) did not reach the target CD34+ yield; among successful attempts, the median product yield was 5.26×10^6 CD34+ cells/kg (range 3.17–13.88). Of the six parameters screened, five showed no significant association with failure: age ($p=0.54$), performance status 0 vs ≥1 (OR 0.88, $p=1.00$), Sorror comorbidity score 0 vs ≥1 (OR 0.62, $p=0.72$), BMI (median 27.0 vs 25.5 kg/m², $p=0.45$), and prior radiotherapy (OR 3.60, $p=0.21$, based on 23 patients with this data recorded). In contrast, the peripheral blood CD34+ count before apheresis was strongly associated with outcome: median 59.5/µL (IQR 49.8–101.3) in successful attempts versus 0/µL (IQR 0–21.8) in failed attempts (Mann-Whitney $p=0.00001$). Using the literature-based threshold of 20 CD34+ cells/µL, no patient below this threshold achieved an adequate collection (specificity 100% for predicting failure), while 10 of 14 failures occurred in patients already below this threshold (sensitivity 71%; Fisher's exact $p=0.00003$).

Conclusion:

Mobilization failure affects close to half of heavily pretreated Hodgkin lymphoma patients in real-world practice. Among the parameters tested, age, performance status, comorbidity burden, BMI and prior radiotherapy were not significantly associated with failure in this cohort, while the peripheral blood CD34+ count before apheresis was a strong and literature-consistent predictor, with a count below 20/µL essentially ruling out an adequate collection. Routine measurement of peripheral CD34+ count before apheresis, already standard practice, should be used systematically to trigger pre-emptive rescue strategies such as plerixafor in this population.

P25: Stem Cell Mobilization Strategies in Relapsed/Refractory Hodgkin Lymphoma: A Real-World Comparison

Belfekih Hassen C, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Kanoun R, Chabaane A, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Torjmene L, Abdeljlil N.
CNGMO

Introduction:

Peripheral blood stem cells can be mobilized with G-CSF alone or with chemotherapy combined with G-CSF (chemomobilization), with plerixafor available as a rescue or pre-emptive strategy. In heavily pretreated patients, chemomobilization is generally considered more effective [1], but real-world comparisons of mobilization strategies in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma remain limited. We compared mobilization strategies and their association with peripheral blood CD34+ mobilization and collection success in a real-world cohort.

Objectif:

To compare mobilization strategies and their impact on peripheral blood CD34+ mobilization and successful stem cell

collection in patients with relapsed/refractory Hodgkin lymphoma.

Matériel et méthodes :

This retrospective cohort study was conducted at the National Center for Bone Marrow Transplantation (CNGMO), Adult Hematology Department, Tunis, Tunisia. We reviewed 34 consecutive mobilization attempts performed in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma patients between 2021 and 2025. Regimen data were available for 29 attempts and included VP16+G-CSF, DHAC/DHAOx+G-CSF, IGEV+G-CSF, ICE+G-CSF, G-CSF alone, and G-CSF+plerixafor. For the primary comparison, regimens were grouped as chemomobilization (VP16, DHAC/DHAOx, IGEV, or ICE combined with G-CSF) versus cytokine-based mobilization (G-CSF alone or G-CSF+plerixafor). Mobilization success was defined as a CD34+ product yield $\geq 2\times10^6$ cells/kg. Success rates were compared using Fisher's exact test and expressed as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI). Peripheral blood CD34+ counts before apheresis were compared across individual regimens using the Kruskal-Wallis test.

Résultats et discussions:

Among the 29 attempts with documented mobilization regimen, chemomobilization accounted for 23 attempts, while six used cytokine-based strategies. Chemomobilization achieved successful collection in 16/23 attempts (69.6%), compared with 1/6 attempts (16.7%) with cytokine-based mobilization (OR 8.07, 95% CI 1.09–59.67; Fisher's exact p=0.056). Among individual chemomobilization regimens, success rates were 58.3% with VP16+G-CSF (7/12), 71.4% with DHAC/DHAOx+G-CSF (5/7), 100% with IGEV+G-CSF (3/3), and 100% with ICE+G-CSF (1/1). G-CSF alone achieved 0/3 successful collections, while G-CSF+plerixafor achieved 1/3 (33.3%); all three plerixafor attempts were rescue attempts following a previous mobilization failure. Peripheral blood CD34+ counts also varied numerically across regimens, with median counts of 126/µL for IGEV, 55/µL for ICE, 43/µL for VP16, 37/µL for DHAC/DHAOx, 29/µL for G-CSF+plerixafor, and 0/µL for G-CSF alone (Kruskal-Wallis p=0.081).

Conclusion:

In this real-world cohort of heavily pretreated relapsed/refractory Hodgkin lymphoma, chemomobilization was associated with an approximately eight-fold higher odds of successful stem cell collection than cytokine-based strategies, although statistical significance was not reached. All observed successful collections with initial chemomobilization occurred with chemotherapy-containing regimens, whereas G-CSF alone failed in every documented attempt. IGEV and DHAC/DHAOx showed particularly favourable numerical performance, although individual regimen comparisons were limited by small sample sizes. These findings support chemomobilization as a preferred first-line approach in heavily pretreated Hodgkin lymphoma and highlight the potential value of selecting mobilization intensity according to baseline risk. The poor recovery observed with reactive plerixafor after G-CSF failure also supports investigation of earlier, CD34+-guided plerixafor use rather than waiting for mobilization failure [1–3].

References

1. Miyazaki K, Suzuki K. Poor mobilizer and its countermeasures. Transfus Apher Sci. 2018;57(5):623–627.

2. DiPersio JF, Micallef IN, Stiff PJ, et al. Phase III trial of plerixafor plus G-CSF for autologous stem-cell mobilization in non-Hodgkin's lymphoma. J Clin Oncol. 2009;27(28):4767–4773.

3. Farina L, Guidetti A, Spina F, et al. Plerixafor 'on demand' in lymphoma patients at first or subsequent mobilization with chemotherapy+G-CSF. Bone Marrow Transplant. 2014;49(3):453–455.

P26: Peripheral Blood CD34+ Count Independently Predicts Stem Cell Mobilization Success in Relapsed/Refractory Hodgkin Lymphoma: A Multivariable Analysis

Belfekih Hassen C, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Kanoun R, Chabaane A, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Torjmene L, Ben Abdeljlil N.
CNGMO

Introduction:

Successful peripheral blood stem cell mobilization is essential for proceeding to autologous transplantation in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma. However, the ability to collect an adequate number of CD34+ cells varies substantially between patients, particularly after multiple lines of treatment. Peripheral blood CD34+ cell count immediately before apheresis is a readily available, dynamic marker of mobilization efficiency, but its independent predictive value after accounting for patient characteristics has not been well characterized in Hodgkin lymphoma. We therefore evaluated whether pre-apheresis peripheral blood CD34+ count independently predicts successful stem cell collection after adjustment for age.

Objectif:

To determine whether pre-apheresis peripheral blood CD34+ cell count is an independent predictor of successful stem cell collection in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma, beyond the effect of age.

Matériel et méthodes :

This was a retrospective cohort study conducted at the National Center for Bone Marrow Transplantation (CNGMO), Adult Hematology Department, Tunis, Tunisia. Among patients with both variables recorded (n=26), we fitted a multivariable logistic regression with mobilization success (CD34+ product yield ≥2×10⁶/kg) as the outcome and peripheral blood CD34+ count and age as covariates. A third candidate covariate, mobilization regimen (chemomobilization vs cytokine-based), was tested but caused quasi-complete separation: in this subsample, cytokine-based mobilization was associated with failure in all but one attempt, which prevented the model from producing stable, interpretable estimates for this variable. Regimen was therefore excluded from the final multivariable model and is reported separately (Abstract 2). Odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI) are reported; the outcome was binary, so no hazard ratio applies.

Résultats et discussions :

After adjustment for age, peripheral blood CD34+ count remained an independent predictor of mobilization success: OR 1.13 per cell/µL (95% CI 1.02–1.26, p=0.022), equivalent to OR 3.45 for every 10 additional cells/µL (95% CI 1.19–9.98). Age was not an independent predictor once CD34+ count was accounted for (OR 1.05 per year, 95% CI 0.88–1.25, p=0.58). These adjusted estimates were close to the unadjusted, univariate effect of CD34+ count alone in the same subsample (OR 1.14, 95% CI 1.03–1.27, p=0.015), indicating that age did not meaningfully confound this relationship. The attempted three-variable model including regimen did not converge reliably and is not reported, to avoid presenting statistically unstable estimates.

Conclusion:

Peripheral blood CD34+ count before apheresis predicts mobilization success independently of age, with a three-fold increase in the odds of success for every 10 additional circulating CD34+ cells/µL. This supports its use as a real-time, actionable trigger for pre-emptive intervention rather than waiting for a failed collection. The instability encountered when regimen was added to the model, caused by near-complete separation, itself reflects how strong a determinant regimen choice is in this population, and highlights the need for a larger sample to support a fully adjusted multivariable model including all three factors.

P27: Remobilization After a Failed First Attempt in Relapsed/Refractory Hodgkin Lymphoma: A Case Series

Belfekih Hassen C, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Chabaane A, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Torjmene L, Ben Abdeljlil N.
CNGMO

Introduction:

Patients who fail an initial stem cell mobilization attempt can sometimes be rescued by a second attempt using a different strategy, including the addition of plerixafor [1,2]. Real-world data describing which second-line strategies succeed after a documented failure, and whether patients requiring remobilization differ from those mobilized successfully at the first attempt, are limited.

Objectif:

To evaluate the success of remobilization after failed stem cell mobilization and to explore whether switching to an alternative mobilization strategy improves collection outcomes in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma

Matériel et méthodes :

This was a retrospective cohort study conducted at the National Center for Bone Marrow Transplantation (CNGMO), Adult Hematology Department, Tunis, Tunisia. We identified all patients in the registry (34 attempts in 30 patients) who underwent two or more mobilization attempts, and described the regimen and CD34+ yield of each attempt. We compared the per-attempt success rate of patients requiring remobilization with that of patients mobilized in a single attempt, using Fisher's exact test (OR, 95% CI). Within-patient comparisons of successive strategies are reported descriptively, as the small number of patients (n=4) does not allow a statistically valid test.

Résultats et discussions:

Patients requiring more than one mobilization attempt represented 13% of the cohort, accounting for 23.5% of all attempts overall. Fifty percent of these patients were rescued by switching to a different regimen after an initial failure: 25% failed VP16+G-CSF (CD34+ =<1.34×10⁶/kg) and succeeded with a subsequent G-CSF+plerixafor attempt (>=5.02×10⁶/kg); another 25% failed a G-CSF-alone attempt completely and succeeded with a subsequent VP16+G-CSF attempt (>=12.68×10⁶/kg). A further 25% repeated the same regimen (DHAC) twice without switching strategy and failed both times (CD34+ 0 on both occasions). The remaining 25% succeeded on a first attempt with DHAC (=<3.17×10⁶/kg) but failed a separate, later attempt using G-CSF alone. Across these patients' attempts, 37.5% succeeded, compared with 61.5% of attempts in patients who required only one mobilization episode; this difference did not reach statistical significance (OR 0.40, 95% CI 0.09–1.90, Fisher's exact p=0.42).

Conclusion:

In this small series, switching to a different regimen after a failed attempt recovered adequate stem cell yield in both patients in whom it was tried, whereas repeating the same regimen without change did not succeed. This pattern, though based on very few patients, favours changing strategy rather than repeating an unsuccessful regimen, in line with prior rescue-mobilization experience [1,2]. Patients needing more than one attempt had a numerically, though not statistically significantly, lower per-attempt success rate than those mobilized in a single episode (37.5% vs 61.5%), consistent with this being a harder-to-mobilize subgroup; both the within-patient pattern and this comparison are based on very small numbers and need confirmation in a larger sample.

References

1. DiPersio JF, Micallef IN, Stiff PJ, et al. Phase III trial of plerixafor plus G-CSF for autologous stem-cell mobilization in non-Hodgkin's lymphoma. J Clin Oncol. 2009;27(28):4767–4773.

2. Farina L, Guidetti A, Spina F, et al. Plerixafor 'on demand' in lymphoma patients at first or subsequent mobilization with chemotherapy+G-CSF. Bone Marrow Transplant. 2014;49(3):453–455.

P28: Factors Influencing the Number of Apheresis Sessions in Successfully Mobilized Relapsed/Refractory Hodgkin Lymphoma Patients

Belfekih Hassen C, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Kanoun R, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Torjmene L, Ben Abdeljlil N.
CNGMO

Introduction:

Beyond the binary outcome of success or failure, the number of apheresis sessions needed to reach an adequate CD34+ yield has practical implications for apheresis unit workload and patient burden. Which factors influence this number, beyond the final graft size itself, has not been described in a Hodgkin-lymphoma-specific, real-world cohort from this region, although the peripheral CD34+ count is already known to predict collection difficulty in general [1,2].

Objectif:

To identify factors associated with the number of apheresis sessions required to achieve adequate stem cell collection in successfully mobilized patients with relapsed/refractory Hodgkin lymphoma.

Matériel et méthodes :

This was a retrospective cohort study conducted at the National Center for Bone Marrow Transplantation (CNGMO), Adult Hematology Department, Tunis, Tunisia. Among the 19 patients who reached the target yield of 2×10^6 CD34+ cells/kg or more, we described total CD34+ yield and number of apheresis sessions required (recorded for 18 of the 19). We tested the relationship between number of sessions and three candidate factors: total CD34+ yield, age, and peripheral blood CD34+ count before apheresis, using Spearman's rank correlation and the Mann-Whitney U test for a single-session versus multiple-session comparison. Regimen type could not be tested as a factor, since 17 of the 19 successfully mobilized patients received chemomobilization, leaving too few cytokine-based successes for comparison.

Résultats et discussions:

Nineteen patients achieved a successful mobilization. The median CD34+ yield was

5.26×10⁶ cells/kg (range 3.17–13.88). Ten of eighteen patients with recorded session counts (56%) reached the target in a single apheresis session; six needed two sessions and two needed three. The peripheral blood CD34+ count before apheresis was the only factor significantly associated with the number of sessions needed: patients requiring a single session had a higher median peripheral count than those needing multiple sessions (83/µL vs 43/µL; Mann-Whitney p=0.026), and a higher peripheral count correlated with fewer sessions overall (Spearman rho=−0.62, p=0.010, n=16). Neither age (rho=0.06, p=0.84) nor total CD34+ product yield (rho=−0.14, p=0.57) correlated significantly with the number of sessions required.

Conclusion:

Among successfully mobilized relapsed/refractory Hodgkin lymphoma patients, the pre-apheresis peripheral blood CD34+ count was strongly associated with a lower apheresis burden, identifying patients more likely to require multiple collection sessions. This readily available, real-time parameter may help anticipate apheresis requirements, optimize unit capacity, and improve procedural planning. Beyond predicting mobilization success, peripheral CD34+ enumeration may therefore provide clinically useful information on the expected complexity of successful stem cell collection.

References

1. Andreola G, Vanazzi A, Radice D, et al. Who should be really considered as a poor mobilizer in the plerixafor era? Transfus Apher Sci. 2012;47(1):27–32.

2. Miyazaki K, Suzuki K. Poor mobilizer and its countermeasures. Transfus Apher Sci. 2018 ;57(5) :623–627.

P29 : Découverte d'un sinus péricranii lors du bilan d'extension d'un lymphome de Hodgkin pédiatrique : à propos d'un cas

Saoud M, Bahri M, Hsasna R, Ben Othmen A, Abedennebi Y, Emna A, Aisseoui L.
Hôpital Aziza Othmana Service Pédiatrie

Introduction :

Le sinus péricranii est une anomalie veineuse rare correspondant à une communication anormale entre le réseau veineux extracrânien du scalp et les sinus veineux intracrâniens à travers des veines émissaires transosseuses. Bien que généralement bénigne, cette anomalie peut simuler une atteinte tumorale secondaire du scalp ou de la voûte crânienne, notamment dans un contexte oncologique.

Observation :

Nous rapportons le cas d'une adolescente de 17 ans présentant un lymphome de Hodgkin classique, de type scléro-nodulaire, révélé par des adénopathies cervicales évoluant depuis un an, associées à une fièvre, un amaigrissement, des sueurs nocturnes et un prurit généralisé. L'examen clinique retrouvait également une tuméfaction occipitale douloureuse du scalp. La TEP-TDM au 18F-FDG a objectivé des adénopathies sus-diaphragmatiques hypermétaboliques, une atteinte pulmonaire du lobe supérieur gauche ainsi qu'une lésion ostéolytique occipitale hypermétabolique initialement évoquée comme une localisation osseuse secondaire. Une IRM cérébrale a finalement permis d'identifier un sinus péricranii. Le lymphome a été classé stade IVBb avec atteintes pulmonaire et osseuse. La patiente a reçu deux cures d'OEPA puis deux cures de COPDAC. Aucun traitement spécifique du sinus péricranii n'a été indiqué.

Conclusion :

Le sinus péricranii est une anomalie vasculaire rare pouvant simuler une atteinte secondaire du scalp ou de la voûte crânienne lors du bilan d'extension d'un lymphome de Hodgkin. Une caractérisation radiologique précise, notamment par IRM, est essentielle pour établir le diagnostic et éviter des gestes invasifs inutiles exposant à un risque hémorragique potentiellement sévère.

P30: Autologous Stem Cell Transplantation for Relapsed/Refractory Hodgkin Lymphoma: The Role of Pre-Transplant Metabolic Response

Belfekih Hassen C, Torjmene L, Ouerghi E, Galai A, Baloumi D, Kanoun R, Chabaane A, Ouerghi R, Ben Yaiche I, Ben Abdeljlil N.
CNGMO

Introduction:

Autologous stem cell transplantation (ASCT) remains the standard consolidation strategy for eligible patients with relapsed or refractory classical Hodgkin lymphoma (HL-RR) who achieve a chemosensitive response to salvage therapy. Pre-transplant FDG-PET status has emerged as a key determinant of post-transplant outcome, with patients in complete metabolic response (CMR) before conditioning experiencing markedly better event-free survival than those with residual PET-positive disease [1,2]. Transplant eligibility itself depends not only on disease status but also on the patient's comorbidity burden, formally assessed using the haematopoietic cell transplantation-specific comorbidity index (HCT-CI) [3].

Objectif:

We aimed to evaluate the clinical characteristics and outcomes of patients with HL-RR autografted in the PET-scan era.

Matériel et méthodes :

We conducted a retrospective study based on clinical records of patients with classical HL autografted at the National Bone Marrow Transplantation Center (CNGMO), Tunis, Tunisia, between January 2021 and July 2026. All patients had undergone an optimal peripheral blood stem cell harvest and
received BEAM conditioning. Pre-transplant disease status was assessed by FDG-PET/CT using the Deauville five-point scale, and transplant eligibility was assessed using the HCT-CI (Sorror score).

Résultats et discussions:

Sixteen patients were included, with a median age of 30 years (range 13–48). Nine patients (56%) had primary refractory disease and seven (44%) had relapsed disease, with a median of 2 prior lines of chemotherapy (range 1–4). Seven patients (44%) had received prior radiotherapy. Salvage immunotherapy was used in 8 patients (50%): brentuximab vedotin–bendamustine (BV-B) in 6, brentuximab vedotin–IGEV in 1, and brentuximab vedotin–nivolumab in 1, consistent with recent evidence supporting checkpoint inhibitor–antibody–drug conjugate combinations as an effective bridge to transplant [4]. The HCT- CI (Sorror) score was 0–3, with a score of 0 in 8 patients (50%) and a score of 1–3 in the remaining 8 (50%).
All patients were in complete metabolic response (Deauville score 1–3) before BEAM conditioning. Engraftment was achieved in all patients within 10–12 days. One patient (6%) died on day +18 from fulminant hepatitis, giving a non-relapse mortality of 1/16. The remaining patients maintained complete metabolic response at 6 months, and 15 of 16 patients (93%) were alive at a median

follow-up of 12 months (range 43 days–30 months).

Conclusion:

These real-world results corroborate, in a resource-limited setting, the pivotal role of PET-
defined complete metabolic response as a gatekeeper for autologous transplantation in relapsed/refractory Hodgkin lymphoma [1,2]. By combining rigorous pre-transplant restaging with systematic comorbidity assessment [3], this PET-scan-era strategy translated into a 93% survival rate and a transplant-related mortality of only 6% — outcomes that compare favourably with large international series, and that reaffirm complete metabolic response, as the true gateway to transplant success [4].

Keywords: Hodgkin lymphoma, autologous stem cell transplantation, PET-CT, Deauville score, HCT-CI, relapsed/refractory

References

1. Moskowitz AJ, Yahalom J, Kewalramani T, Maragulia JC, Vanak JM, Zelenetz AD, et al. Pretransplantation functional imaging predicts outcome following autologous stem cell transplantation for relapsed and refractory Hodgkin lymphoma. Blood. 2010;116(23):4934–4937.

2. Moskowitz CH, Matasar MJ, Zelenetz AD, Nimer SD, Gerecitano J, Hamlin P, et al. Normalization of pre-ASCT, FDG-PET imaging with second line, non-cross-resistant chemotherapy programs improves event-free survival in patients with Hodgkin lymphoma. Blood. 2012;119(7):1665–1670.

3. Sorror ML, Maris MB, Storb R, Baron F, Sandmaier BM, Maloney DG, Storer B. Hematopoietic cell transplantation (HCT)-specific comorbidity index: a new tool for risk assessment before allogeneic HCT. Blood. 2005;106(8):2912–2919.

4. Herrera AF, Moskowitz AJ, Bartlett NL, Fanale MA, Ramchandren R, Feldman TA, et al. Interim results of brentuximab vedotin in combination with nivolumab in patients with relapsed or refractory Hodgkin lymphoma. Blood. 2018;131(11):1183–1194.

Le Bureau de la STH :

- Raihane Ben Lakhal
- Fatma Ben Lakhal
- Hela Baccouche
- Imène Frikha
- Hela Ghedira
- Nour Ben Abdeljelil
- Sarra Boukhris

Le Comité scientifique :

- Hend Ben Neji
- Wejdane Borji
- Hela Ghedira
- Maha Charfi
- Choumous Kallel
- Imene Kraiem
- Imene Frikha
- Walid Bouteraa
- Manel Bchir
- Eya Chakroun
- Taycir Rekik
- Raihane Ben Lakhal
- Karima Kacem
- Yosra Ben Youssef
- Sami Zriba
- Faten Kallel
- Dorra Belloumi
- Maroua Bahri

Liste des Sponsors

PLATINE

Lino Pharma
Laboratoire pharmaceutique

NEAPOLIS

GOLD

Roche

SILVER

Johnson&Johnson

NOVARTIS

abbvie

ADVANS

BRONZE

THERA
LABORATOIRES

SERVIER
moved by you

mc PHARMA

Pierre Fabre

lipomed
SERVICES TO HEALTH

MAGHREB
MEDICAL
MAINTENANCE

AES
Appareillage & Equipement
Scientifique

MEDIBIO



STH

LA SOCIETE TUNISIENNE D'HEMATOLOGIE

www.sth.tn