

► Une **forme de leucémie serait plus fréquente** chez les séropositifs adultes et l'on soupçonne la responsabilité de certains antirétroviraux

La leucémie myeloblastique aiguë et le VIH

Les séropos sont plus à risque pour cette maladie que le reste de la population avec des chiffres difficiles à préciser. La question de la responsabilité des médicaments de la classe des analogues nucléosidiques se pose inévitablement.

La leucémie myeloblastique aiguë est une pathologie de la moelle osseuse, là où se fabriquent les cellules du sang. C'est dans cette moelle que se forment les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes à partir de cellules souches. Quand ces cellules souches prolifèrent de façon anarchique, la moelle puis le sang peuvent être envahis par ces cellules. On appelle ce phénomène leucémie. Si les cellules envahissantes sont très immatures, proche des cellules souches, on parle de leucémie aiguë.

Clinique, diagnostic et traitement

Les signes cliniques sont très variables. Ils proviennent de l'infiltration tumorale, avec développement de tumeurs dans les tissus. Les signes cliniques dépendent alors des tissus envahis. Ils sont dus aussi à l'insuffisance de la moelle : les cellules du sang n'étant plus remplacées ; anémie, hémorragie ou infection signent les atteintes des différentes lignées cellulaires. Le diagnostic repose sur l'examen du sang (numération formule sanguine) et de la moelle après ponction (myelogramme). Une biopsie de moelle est parfois nécessaire. Le traitement est long et difficile en dehors même de la pathologie VIH. Le traitement d'attaque est une chimiothérapie dont le but est d'obtenir une rémission complète. Un traitement d'entretien est nécessaire et peut

être consolidé par une greffe ou une autogreffe de moelle osseuse.

Leucémies et VIH

L'épidémiologie de la leucémie myeloblastique aiguë de l'adulte infecté par le VIH est très peu connue. Une étude réalisée entre janvier 1990 et juillet 1996* a montré que les séropos VIH avaient un risque deux fois plus élevé de développer cette pathologie sanguine que la population générale. En fait, il existe une incertitude sur cette élévation de risque. La même étude montrait que la fréquence de leucémie myeloblastique aiguë pouvait varier entre 1,17 et 3 fois celle retrouvée dans la population générale. Une étude épidémiologique plus poussée est absolument

tant le plus connu est l'AZT), ne peut-on pas se demander si les traitements anti-VIH peuvent être à l'origine de ce surcroît de leucémie ? La baisse de l'immunité ou les recombinaisons génétiques que le VIH lui-même induit sont bien sûr aussi suspectés dans ce phénomène. L'origine virale de certaines leucémies animales a été démontrée à ce jour. En médecine humaine on sait que le virus HTLV1 (un rétrovirus) qui sévit dans les Caraïbes et certaines régions d'Afrique noire induit une leucémie des lymphocytes T. C'est un virus qui se transmet par contact sexuel et par le sang. Mais tous les sujets infectés ne font pas de leucémie et celle-ci met des années à se manifester après la contamination. Un autre virus inducteur de leucémie est le virus d'Ep-

Les traitements anti-VIH ne pourraient-ils être à l'origine de ce surcroît de leucémie ?

nécessaire pour infirmer ou confirmer ce risque. Si tel était le cas, la leucémie myeloblastique aiguë s'ajouterait à la liste des cancers en relation avec le VIH.

Une question angoissante

On sait que ce type de leucémie peut être induit par des chimiothérapies anticancéreuses. Connaissant l'homologie qui existe entre certains anticancéreux et les analogues nucléosidiques inhibiteurs de la transcriptase inverse (leur représen-

stein-Barr ou EBV, responsable de la leucémie de Burkitt, qui correspond à un lymphome de Burkitt avec envahissement du sang et de la moelle osseuse. Qu'en est-il de la leucémie myéloïde aiguë et du VIH ? Devant une pathologie aussi lourde de conséquences, on attend avec impatience de nouvelles données.

Pierre Jean Lamy

*Br J Haematol 2001
Mar;112(4):900-8. French Study Group on Acute Myeloid Leukaemia in HIV-Infected Patients. Service d'Hématologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière.

Essai T20 rectifiatif

Dans *InfoTraitements* n° 92, une erreur s'est glissée dans le témoignage d'Éric qui nous fait part de son expérience du T20 dans l'essai de phase III mis en place par Produits Roche. Cette interview est présentée des pages 9 à 11. **A la page 10, dans la colonne de gauche et au milieu, l'information mentionnant l'existence d'un groupe placebo de T20 est fautive.** En fait, les deux groupes sont les suivants :

► accès immédiat au T20 : les patients prennent d'emblée un nouveau traitement, dit traitement optimisé, auquel s'ajoute le T20, deux tiers des personnes sont inclus dans ce groupe
► accès différé conditionnel au T20 : les patients prennent un nouveau traitement, dit traitement optimisé, ils ne rajouteront le T20 après deux mois que s'il y a eu un échec virologique du traitement optimisé, un tiers des personnes est inclus dans ce groupe
La répartition dans les deux groupes s'effectue par tirage au sort. Nous reviendrons sur cet essai à l'occasion d'un nouveau témoignage.