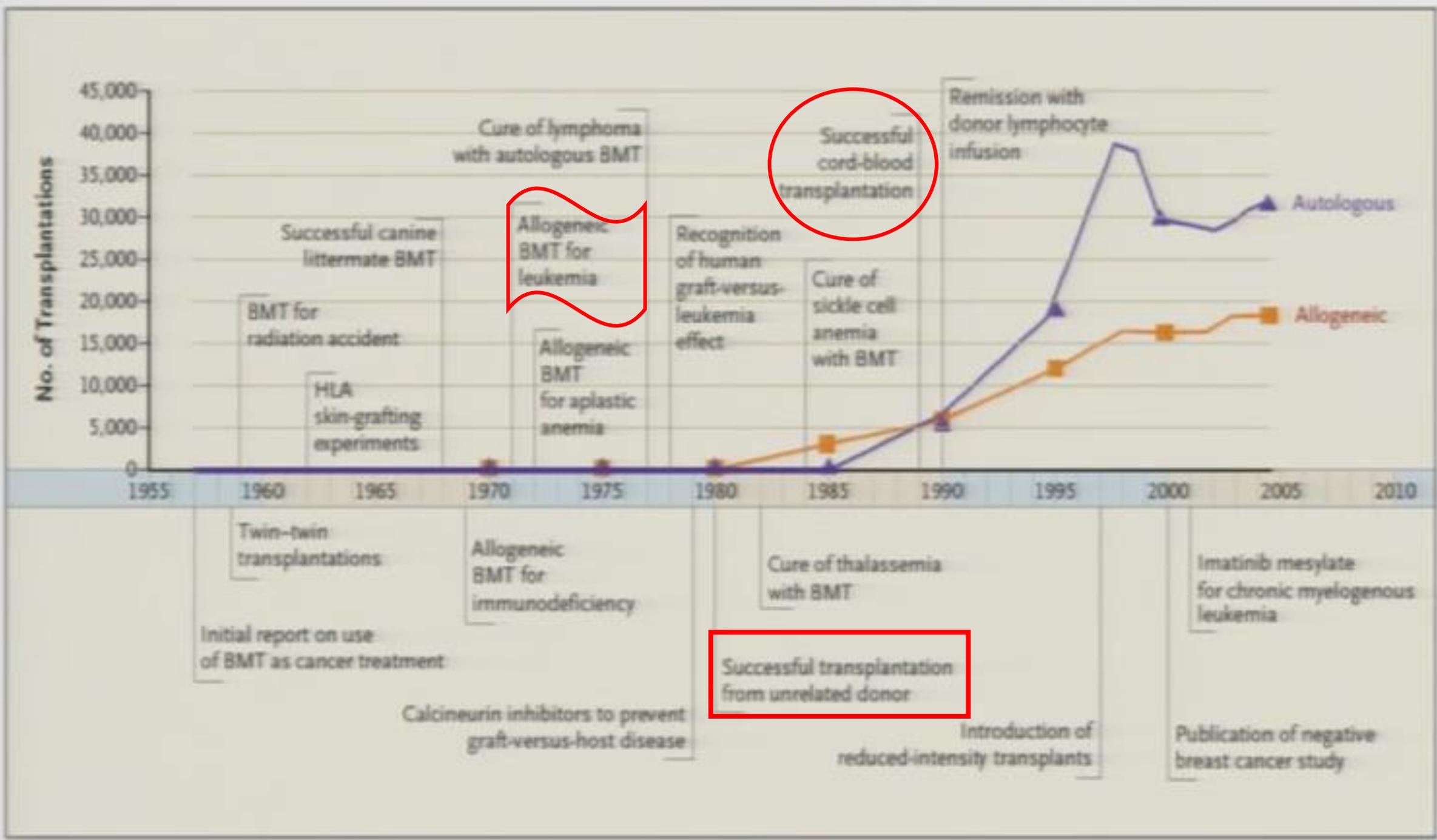


Greffe de cellules souches hematopoietiques

Catherine paillard

2021



Successful cord-blood transplantation

Allogeneic BMT for leukemia

Successful transplantation from unrelated donor

Cure of lymphoma with autologous BMT

Successful canine littermate BMT

BMT for radiation accident

HLA skin-grafting experiments

Allogeneic BMT for aplastic anemia

Recognition of human graft-versus-leukemia effect

Cure of sickle cell anemia with BMT

Remission with donor lymphocyte infusion

Twin-twin transplantations

Allogeneic BMT for immunodeficiency

Cure of thalassemia with BMT

Imatinib mesylate for chronic myelogenous leukemia

Initial report on use of BMT as cancer treatment

Calcineurin inhibitors to prevent graft-versus-host disease

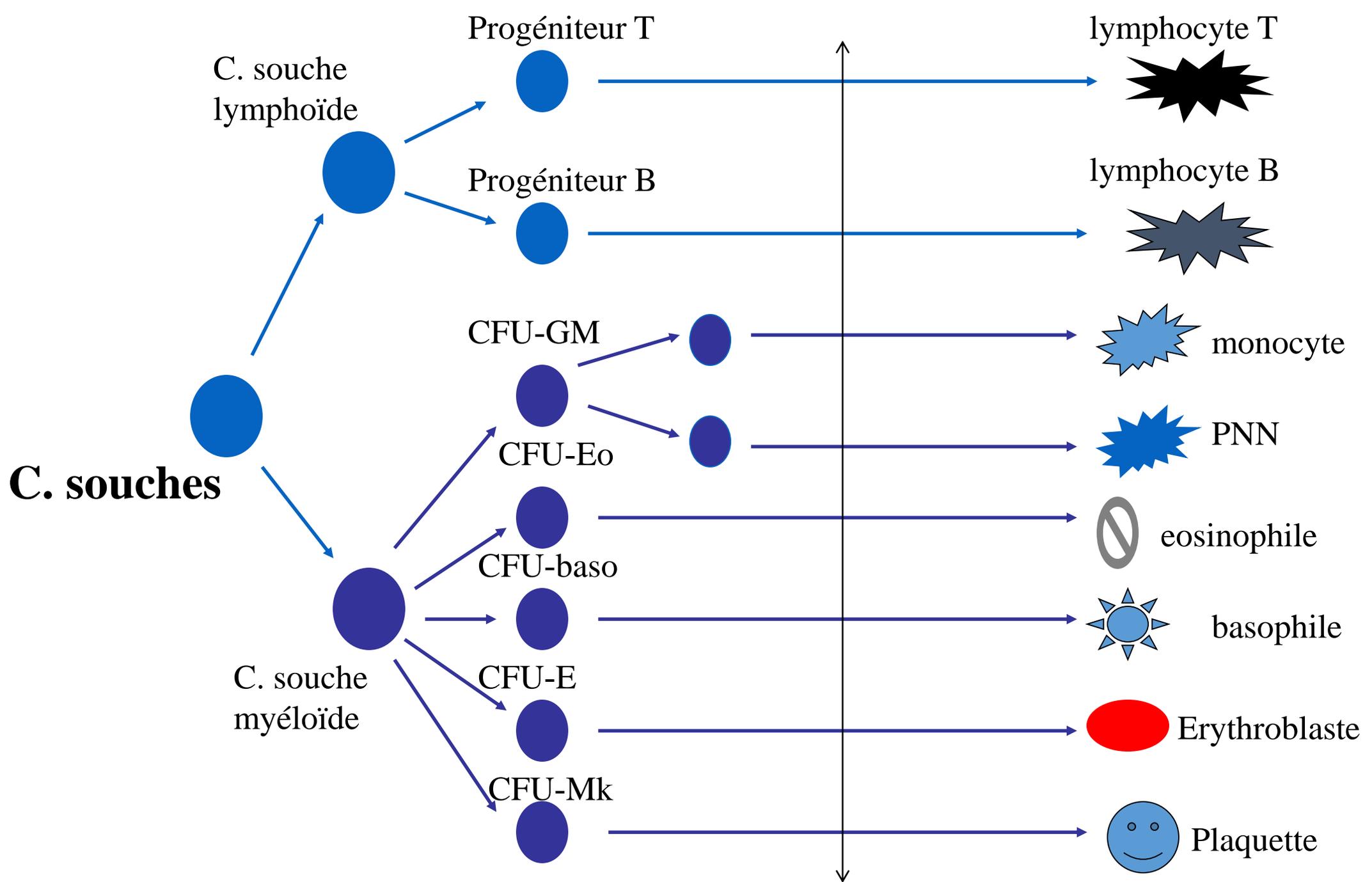
Introduction of reduced-intensity transplants

Publication of negative breast cancer study

Principes de la greffe de CSH

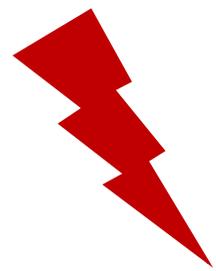
cellules souches hématopoïétiques

- **But** \Rightarrow **Apporter chez un malade**
 - du tissu hématopoïétique sain
 - du tissu immunocompétent
 - les cellules nécessaires pour la correction d'un métabolisme cellulaire déficient
- **Éradiquer la maladie résiduelle**



Allogreffe de CSH

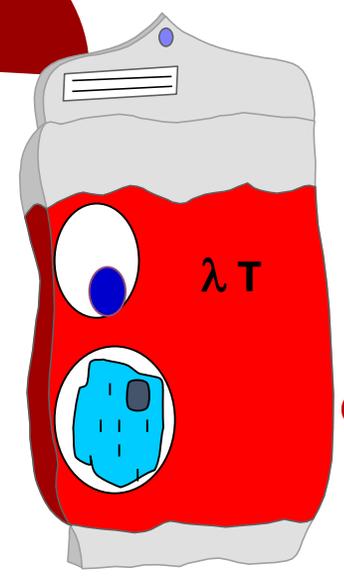
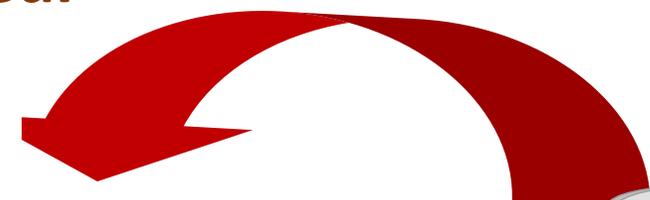
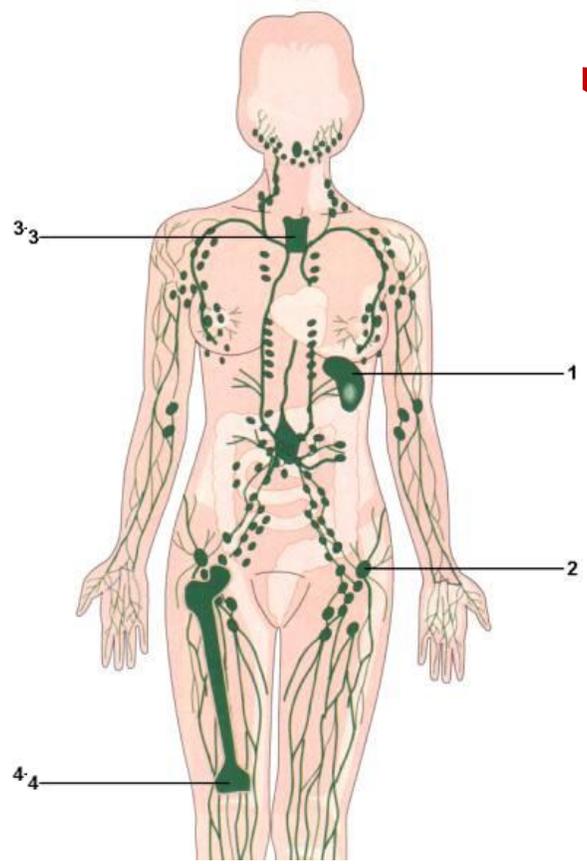
conditionnement



Receveur

Greffon contre hôte (GVHD)
Greffon contre leucémie (GVL)

Greffon



Système immunitaire
Cellules souches



Non prise ou rejet : rare

Donor

- Matched sibling or UD
- 6/6 vs 8/8 vs 10/10
- Mismatched RD or UD

Stem Cell Source

- Bone Marrow
- Primed BM
- PBSC
- Cord Blood

GVHD prophylaxis

- CSA/CSA + MTX
- Tacrolimus
- Ex vivo T depletion
- ATG
- HD Cy post HSCT

Receveur

- Age
- karnofsky
- Comorbidities

Allo HSCT

Conditioning preparation

- Standard Myeloablative
- TBI or no TBI
- Highly Myeloablative
- NMAC or RIC or RTC

Disease

- Acute and chronic leukemia
- SAA
- genetics disorders
- Lymphoid Malignancies
- Solid Tumors

Disease

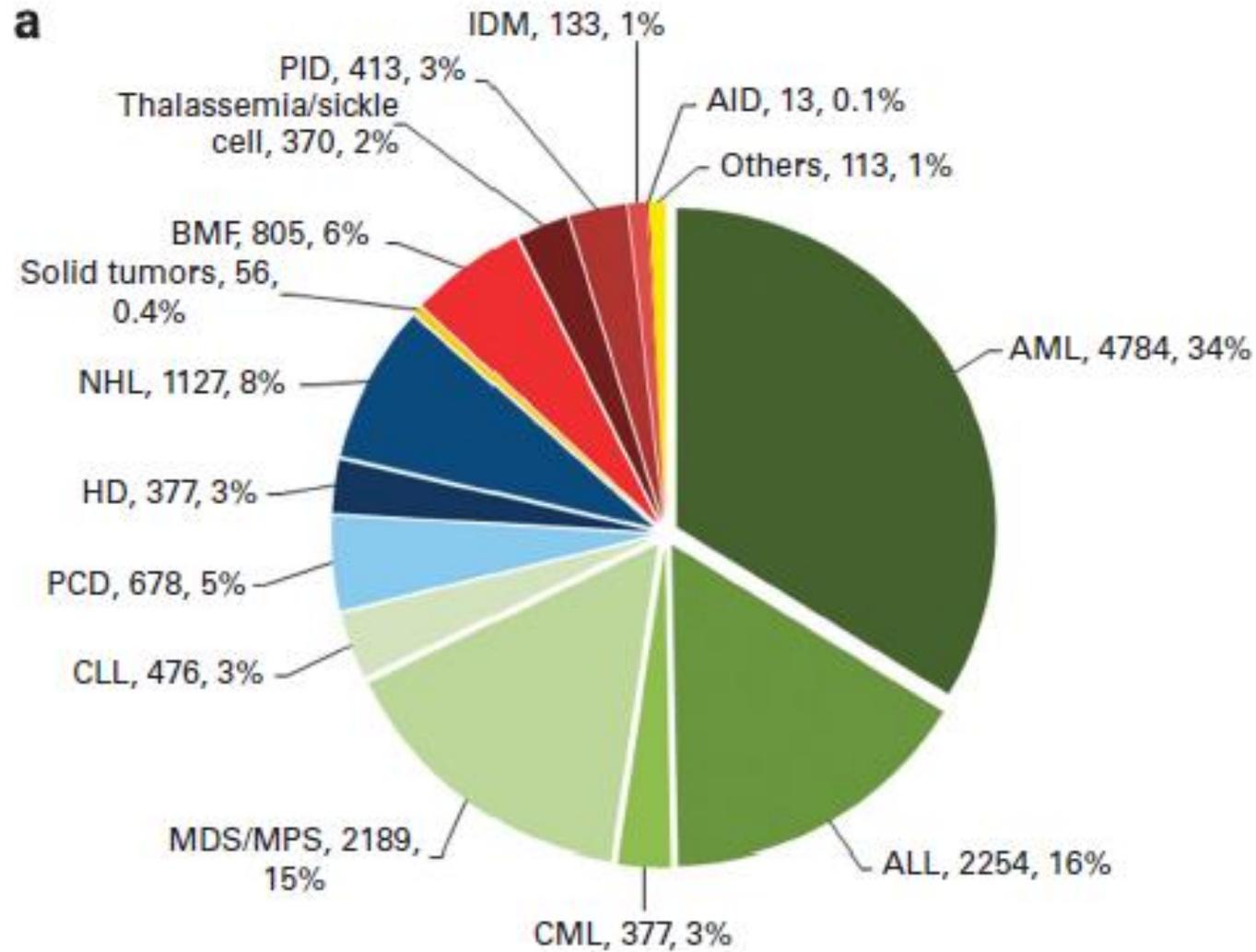
- Cytology
- Response to trt
- Cytogenetics/Bio mol

Les grandes étapes de la greffe

- **Poser l'indication**
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- Le conditionnement
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Indications en Europe

14



En Pédiatrie

a

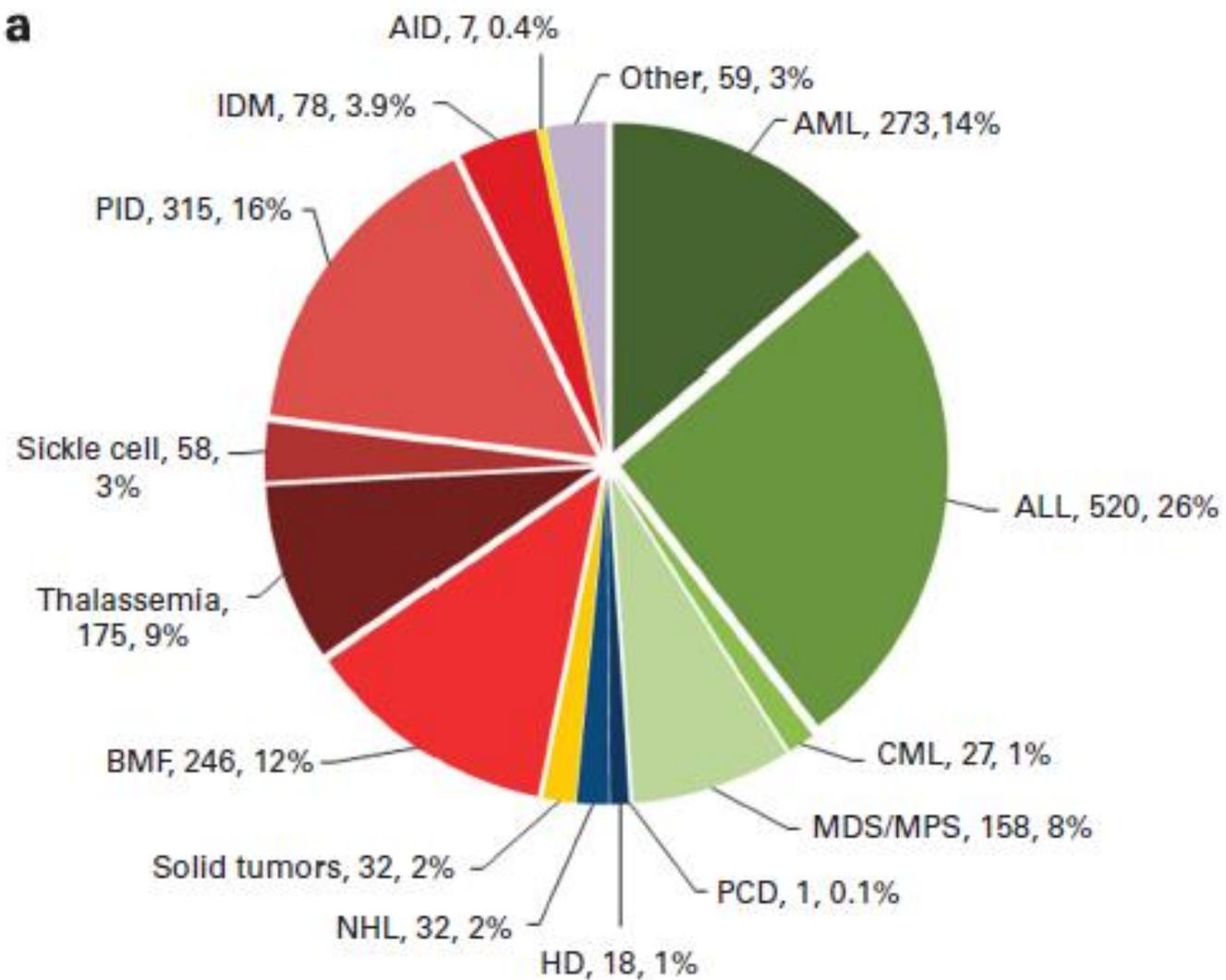
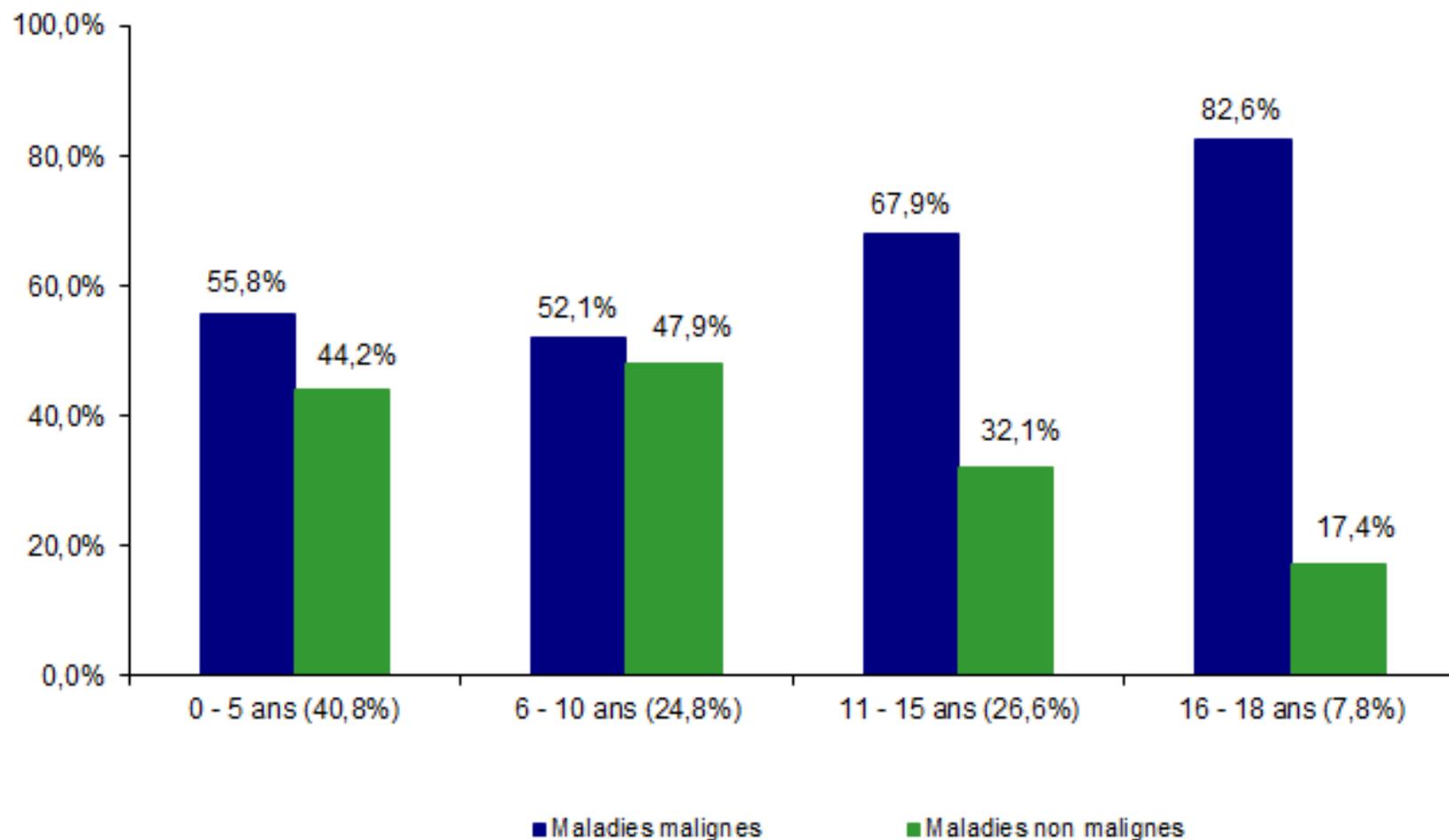
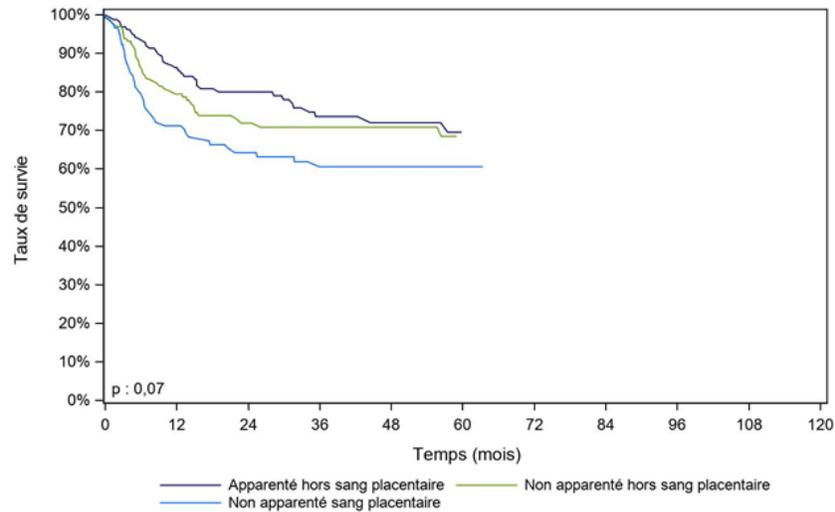


Figure CSH G19. Proportion de maladies malignes en fonction de l'âge chez les 294 patients de moins de 18 ans ayant reçu une allogreffe de CSH en 2011



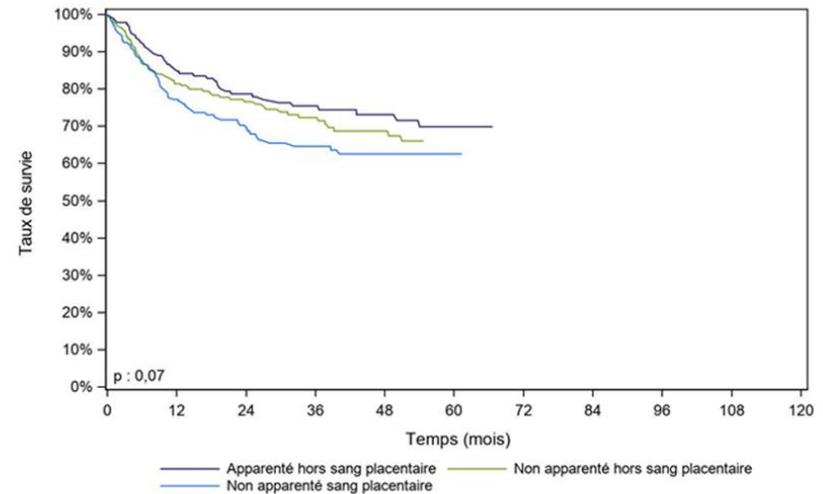
Allogreffe pédiatrique et hémopathies

Figure CSH G23. Survie des enfants après allogreffe pour leucémie aiguë myéloïde en rémission complète, selon le type de donneur (cohorte 2009-2018)



Type de donneur	N	Survie à 1 an	Survie à 2 ans	Survie à 5 ans	Médiane de survie (mois)
Apparenté hors sang placentaire	161	86,3% [79,5% - 90,9%]	80,0% [72,3% - 85,8%]	NO	NO
nombre de sujets à risque*		118	92	25	
Non apparenté hors sang placentaire	165	79,5% [72,1% - 85,1%]	71,9% [63,6% - 78,7%]	NO	NO
nombre de sujets à risque*		111	71	23	
Non apparenté sang placentaire	119	71,2% [61,8% - 78,7%]	64,3% [54,4% - 72,5%]	60,6% [50,5% - 69,3%]	NO
nombre de sujets à risque*		75	61	24	

Figure CSH G24. Survie des enfants après allogreffe pour leucémie aiguë lymphoïde en rémission complète, selon le type de donneur (cohorte 2009-2018)



Type de donneur	N	Survie à 1 an	Survie à 2 ans	Survie à 5 ans	Médiane de survie (mois)
Apparenté hors sang placentaire	187	85,4% [79,2% - 89,9%]	78,7% [71,6% - 84,3%]	69,9% [60,7% - 77,3%]	NO
nombre de sujets à risque*		141	109	37	
Non apparenté hors sang placentaire	277	81,4% [76,0% - 85,8%]	76,6% [70,5% - 81,6%]	NO	NO
nombre de sujets à risque*		180	121	34	
Non apparenté sang placentaire	201	77,2% [70,6% - 82,5%]	70,3% [63,0% - 76,4%]	62,6% [54,4% - 69,7%]	NO
nombre de sujets à risque*		145	92	35	

Lorsque l'indication de greffe est certaine, il est (presque) toujours possible d'avoir un greffon

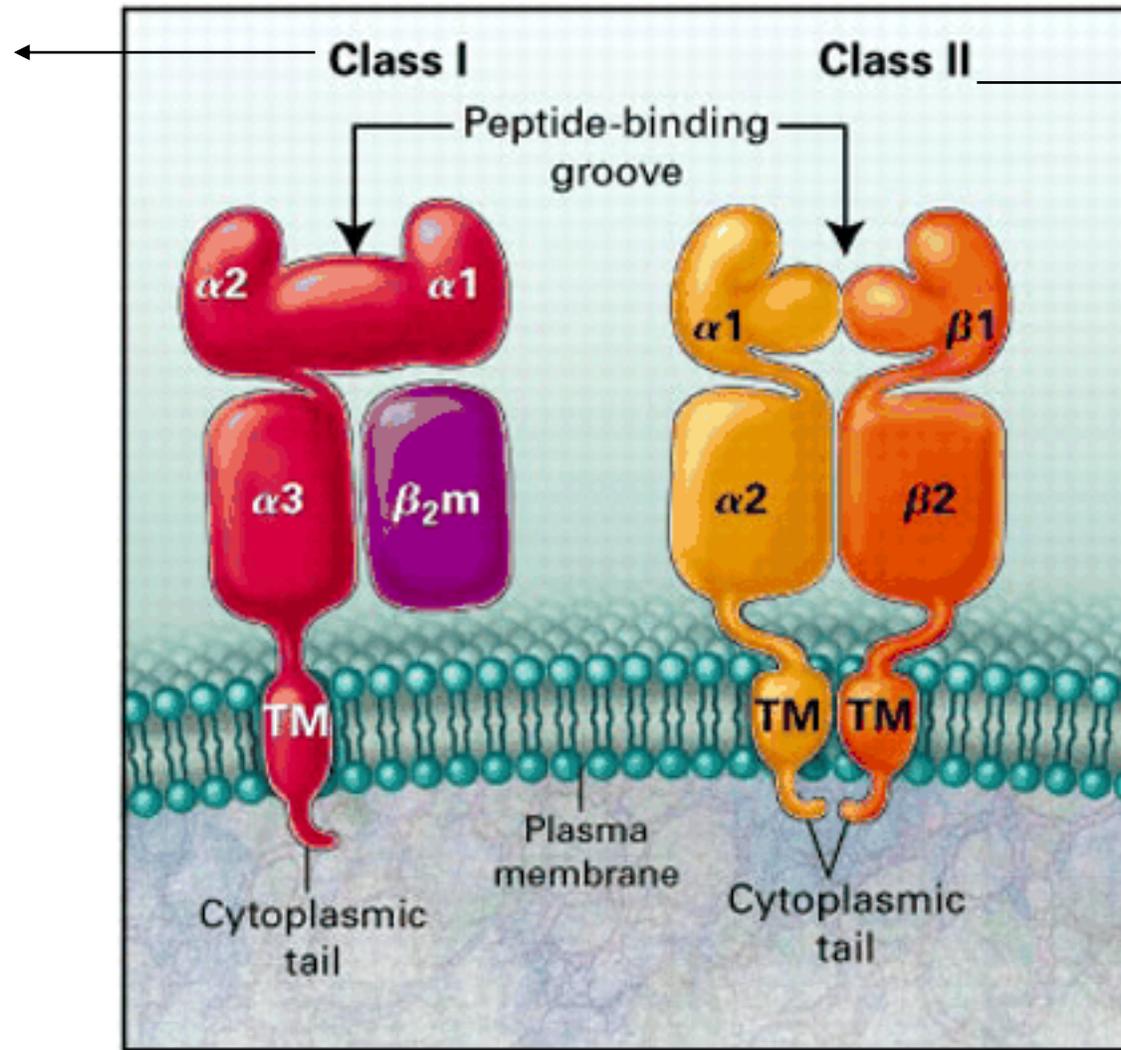
Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- **Sélection du donneur**
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- Le conditionnement
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Le greffon est défini par:

- Son origine
 - Apparentée
 - Fratrie (sibling donor) ou non fratrie (related donor)
 - Non apparentée
- Son type cellulaire
 - Moelle
 - Cellules souches périphériques
 - Sang placentaire
- Son degré de compatibilité
 - Identique: 10/10 ou 6/6 pour les sangs placentaires
 - Partiellement compatible: 9/10 ou 4-5/6 pour les sangs placentaires
 - Haplo-identiques: 5 à 7-8/10

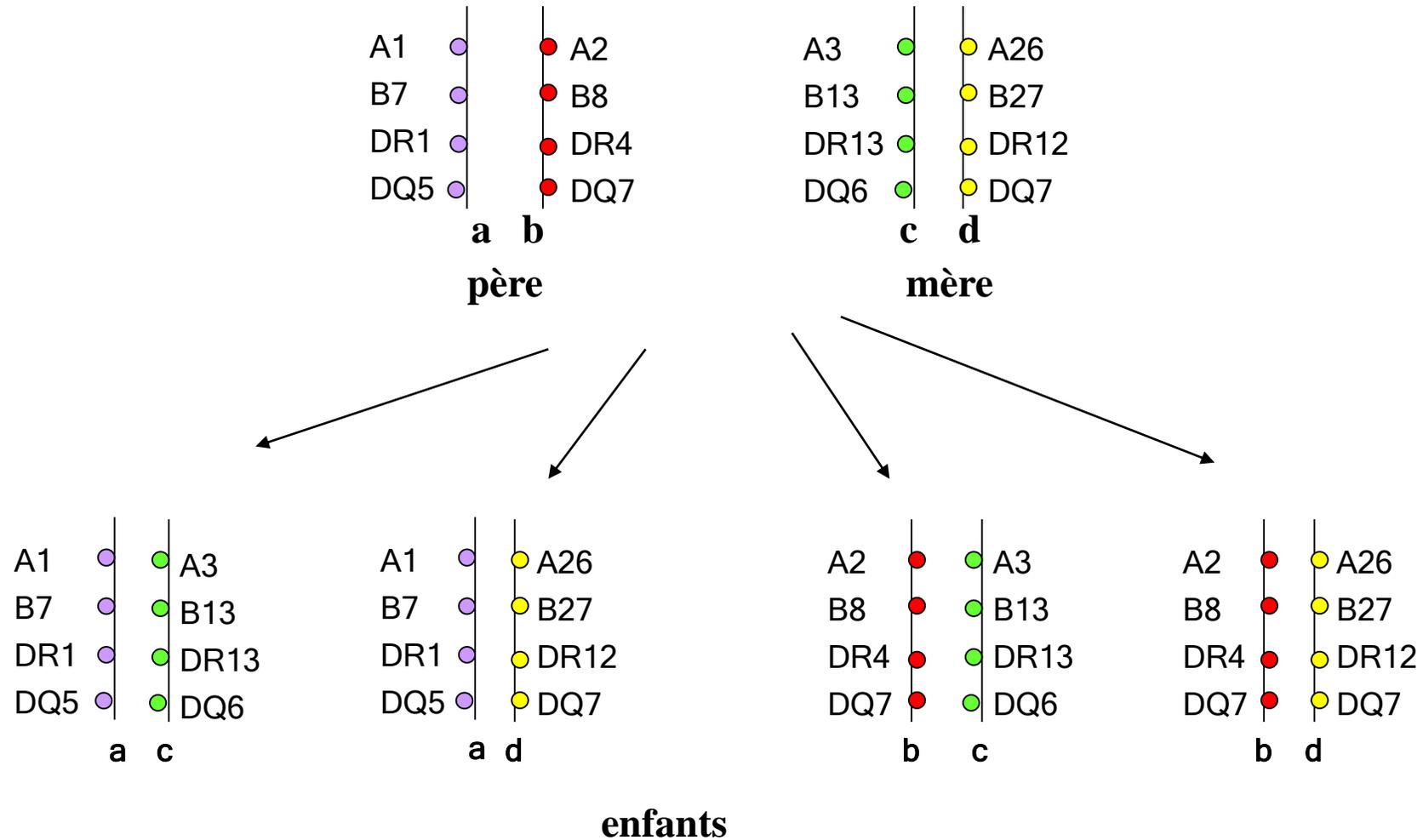
HLA-A
HLA-B
HLA-C



HLA-DR
HLA-DQ
HLA-DP

Klein and Sato *New Engl. J Med* 2000, vol 343
Structure of HLA Class I and Class II Molecules.

Probabilité pour 2 enfants d'être HLA id (géno-identique)= 25%



CROSSING OVER : 1% entre A et B, 1% entre B et DR et 1% entre DRDQ et DP

COMPATIBILITÉ HLA phénoïdentielle **10/10**

Appariement des 2 variants :

- HLA-A
- HLA-B
- HLA-C
- HLA-DRB1
- HLA-DQB1
- HLA-DPB1

entre donneurs et receveurs

Haplogreffe de CSH 5 à 7- 8 /10

T replete BMT

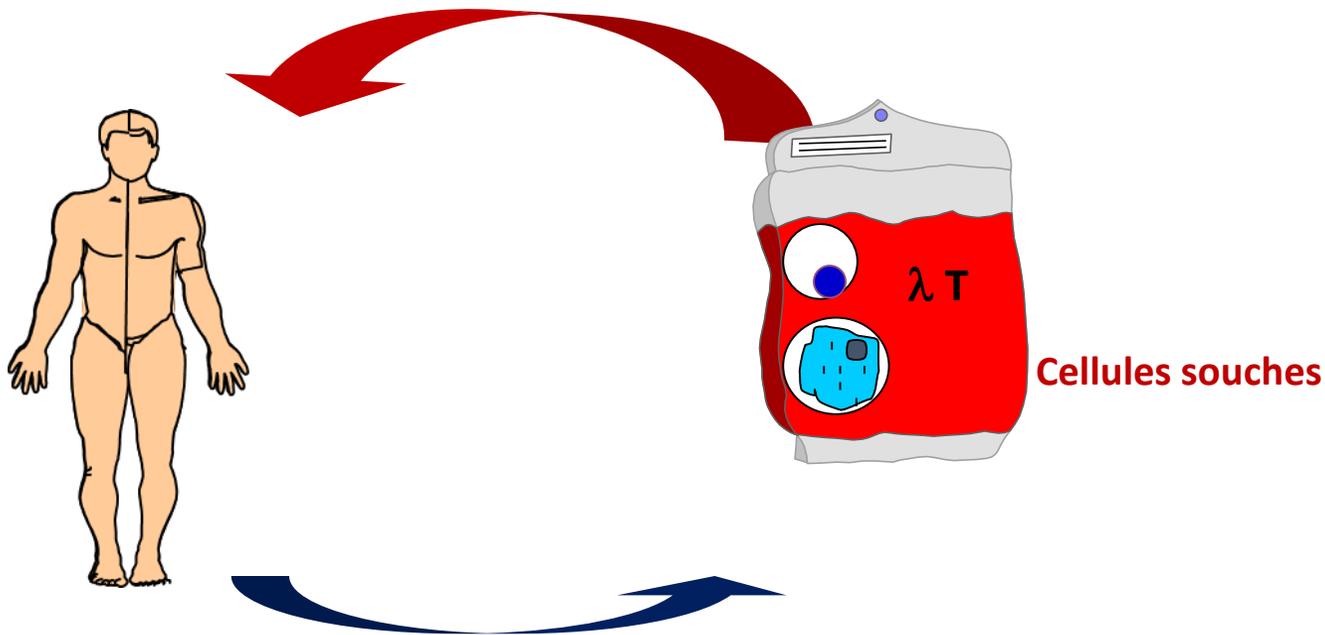
GvH médiée par les lymphocytes T
alloréactifs dans le greffon

T depleted BMT

Rejet médié par les lymphocytes T
résiduels du donneur

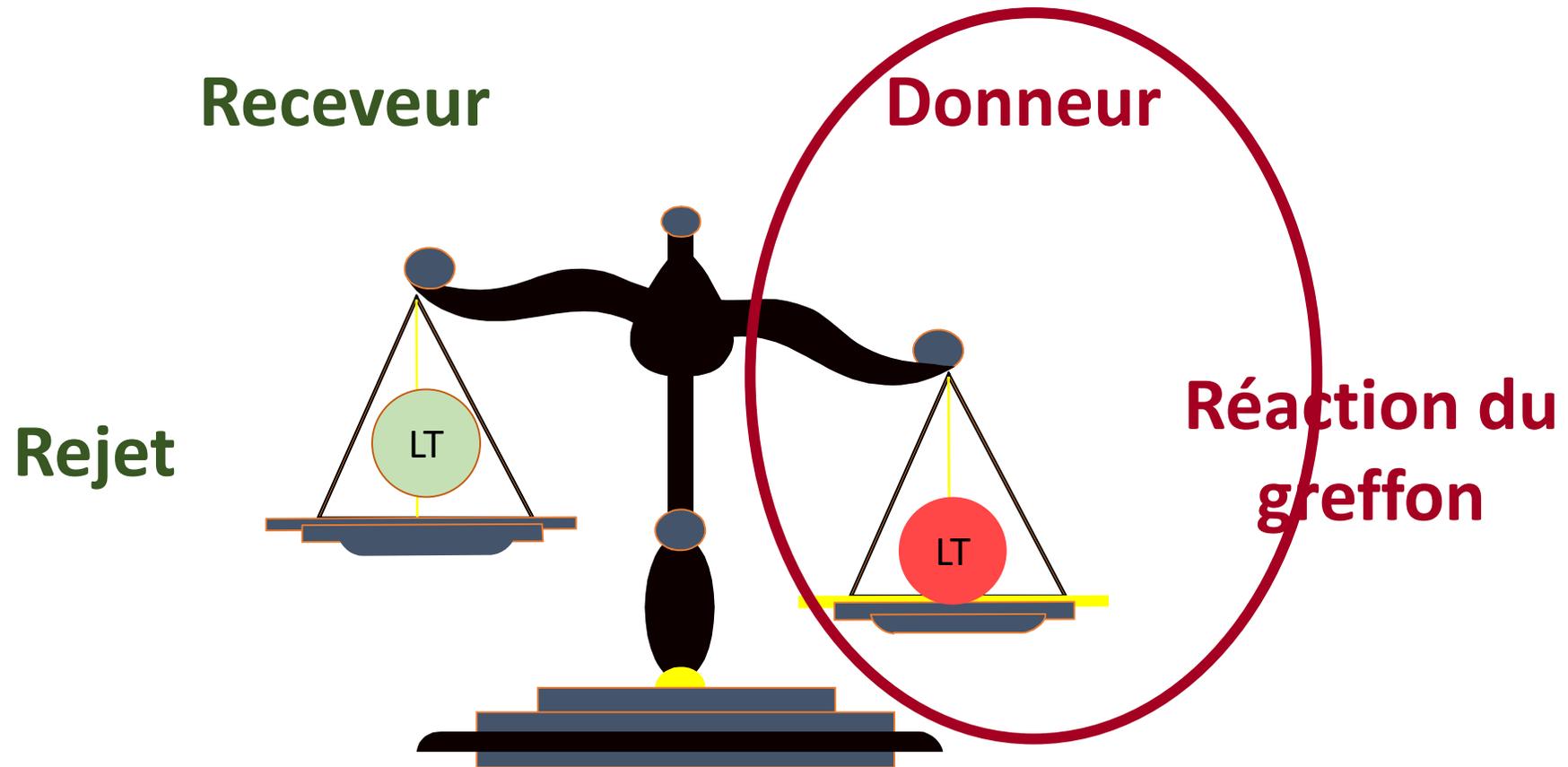
Déficit immunitaire profond risques
d'infections et perte de l'effet GvL

Greffon contre hôte (GVHD)
Greffon contre leucémie (GvL)



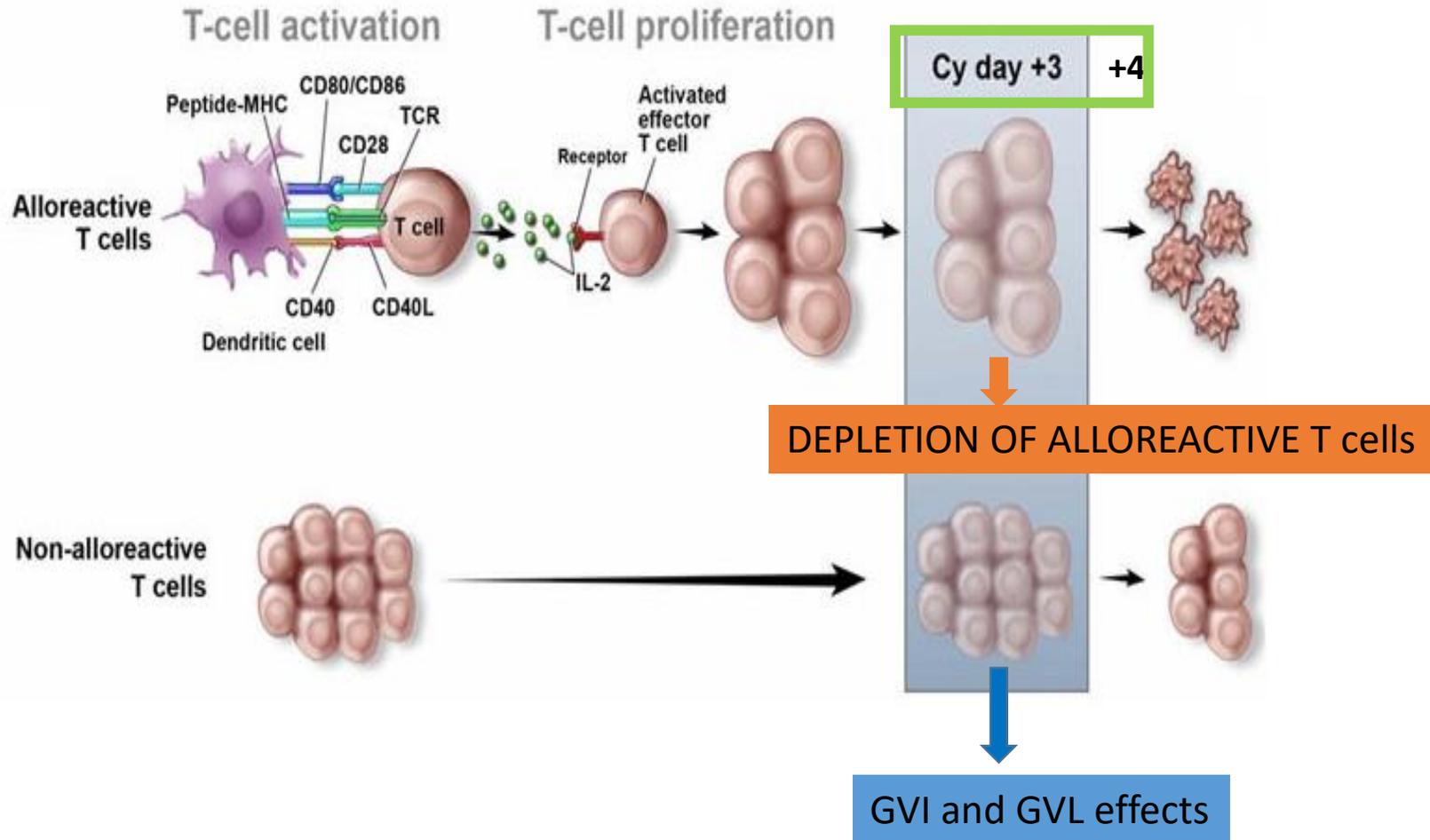
Non prise ou rejet

Conflit système immunitaire donneur-receveur



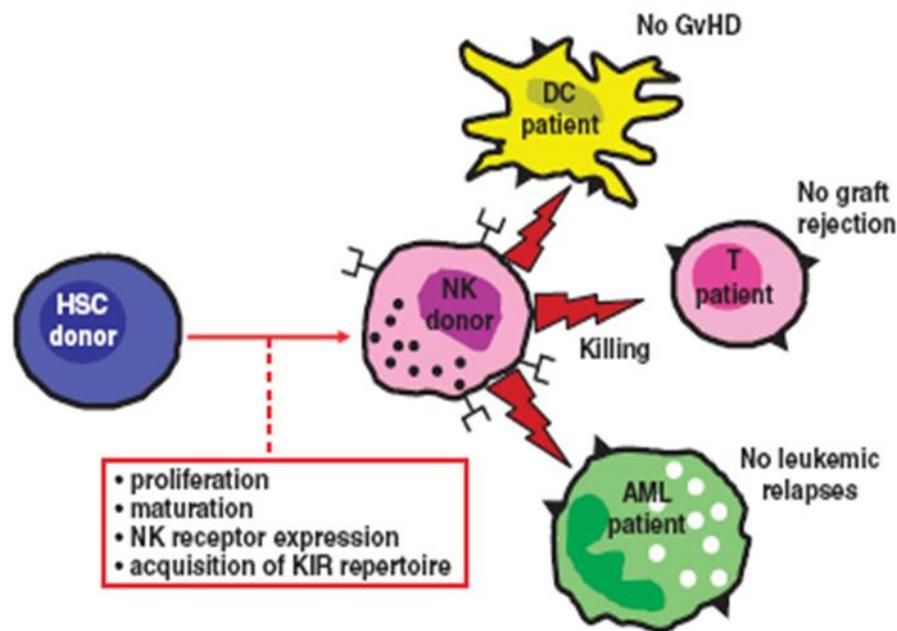
Ces conflits augmentent avec la disparité HLA

The Baltimore concept : mechanism of T cell depletion after post-transplant Cyclophosphamide (PT Cy)



L'utilité thérapeutique des cellules NK, lors d'allogreffes mismatchées, a été pour la première fois démontrée en 2002

- Les greffes dont l'alloréactivité NK était prévisible ont été associées à une diminution du rejet de greffe, une diminution de la survenue de rechute et une amélioration globale de la survie en l'absence de GvH chez des adultes et des enfants atteints d'hémopathies.



NK cytotoxicity against recipient

Lymphocytes
Dendritic cells
Blasts

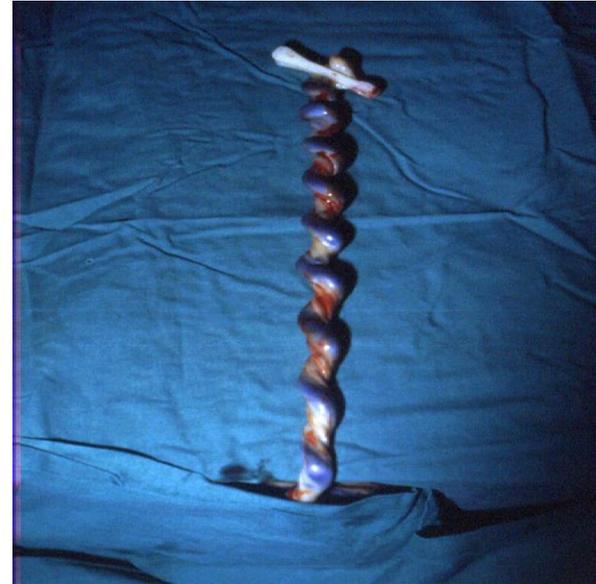
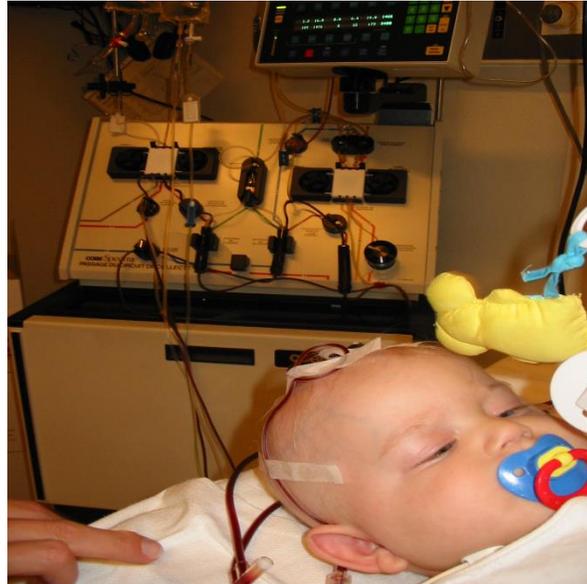
- Réactions dirigées contre les cellules allogéniques qui ne possèdent pas les Ag du CMH de classe I correspondant au KIR inhibiteur : destruction des cellules leucémiques et prévention de la rechute

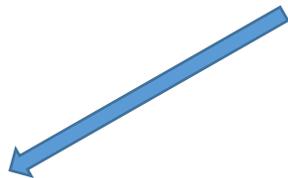
Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- **Le type de greffon**
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- Le conditionnement
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Type CSH

SOURCES DE CELLULES DU DONNEUR

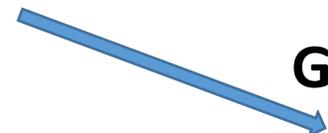
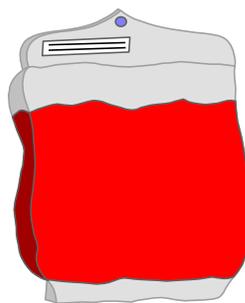




Bloc opératoire



Moelle osseuse



G-CSF



Cytaphérèses



Cellules Souches Périphériques



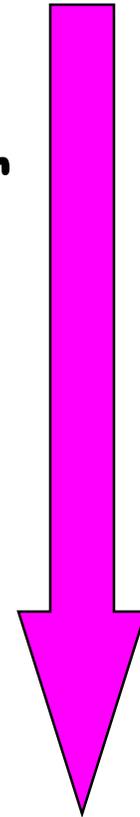
Donneurs volontaires de MO

- > 11 millions dans le monde aujourd'hui
- <1% des donneurs inscrits sont prélevés.
- Probabilité de trouver un donneur : 1/40.000

- Problèmes pratiques :
 - # 30% des cas : changement de dates, choix CSP
 - coût :
 - recherche : # 15. 000 Euros
 - greffon de moelle :
 - France : 5 000 euros
 - Europe : # 15.000 Euros
 - USA : 20.000 dollars
+ transport (avion...)
 - Greffon de sang placentaire:
 - France: 8 000 euros
 - Europe: 20 000 euros
 - Ailleurs: 20-40 000 euros

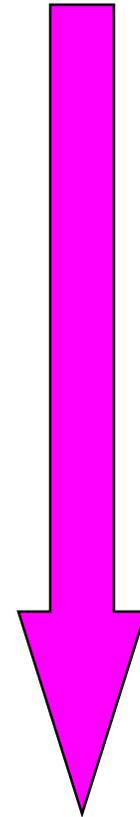
Choix du donneur / greffon MO ou CSP

- Disparité HLA (9 ou 10/10)
- Statut viral du donneur / receveur
- Sexe donneur (nb grossesses)
- Age du donneur
- Poids donneur/receveur
 - = **nbre CNT/kg/ receveur : $3 \cdot 10^8$**
 - = **nbre CD34/ kg/ receveur : $2 \cdot 10^6$**



Choix du donneur pour une USP

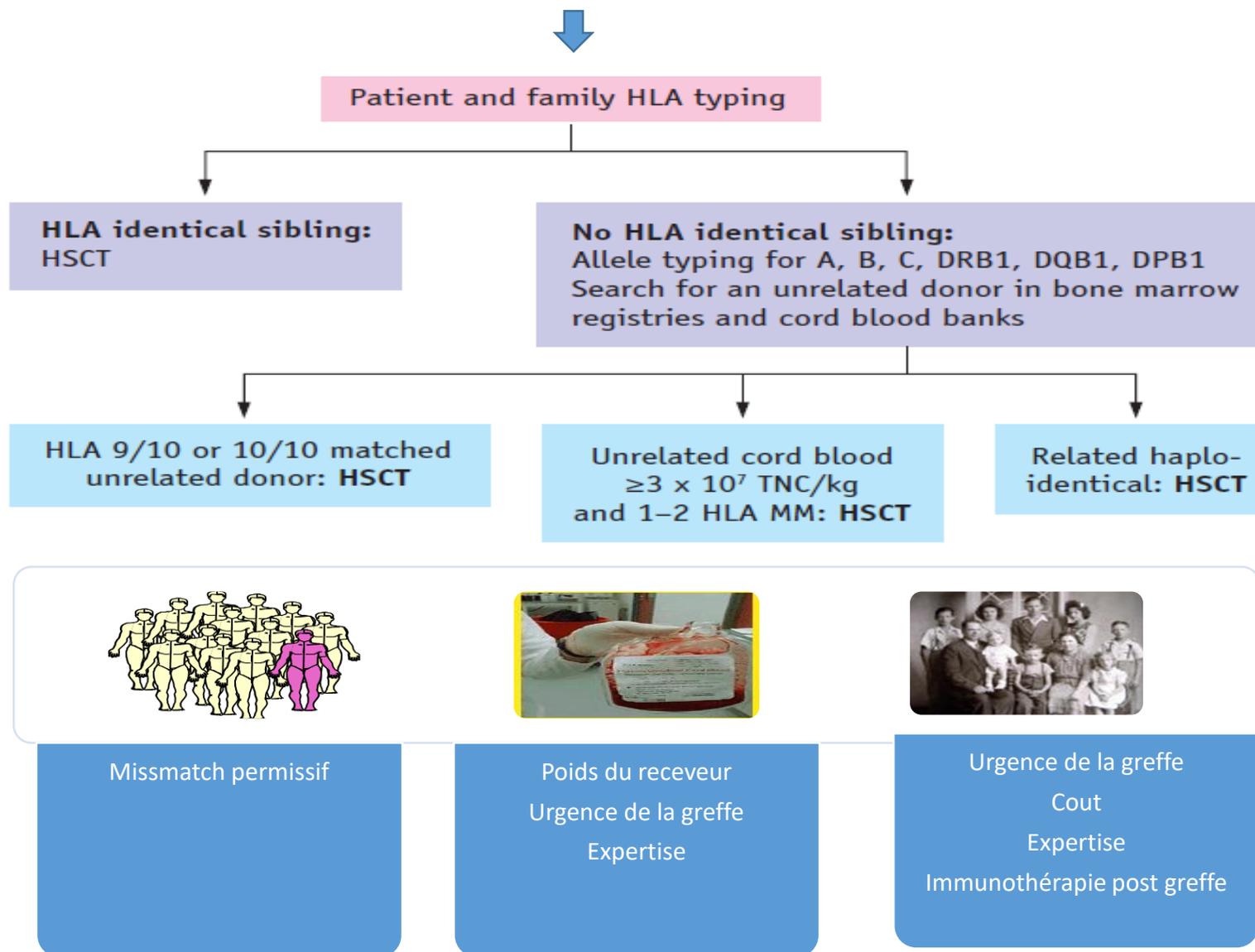
- Disparité HLA (> ou égal à 4/6)
- Quantité cellulaire
 - = **nbre CNT/kg/ receveur : $3 \cdot 10^7$**
 - = **nbre CD34/ kg/ receveur : $1.7 \cdot 10^5$**
- origine du greffon
 - = **Pays**
 - = **Banque**



	Volume collected	Med CD34 content	Med CD3 content	Target cell dose
Bone marrow	10–20 mL/kg	2–3 x 10 ⁶ /kg*	25 x 10 ⁶ /kg	>2 x 10 ⁸ TNC/kg
Peripheral blood	150–400 mL	8 x 10 ⁶ /kg	250 x 10 ⁶ /kg	5–10 x 10 ⁶ CD34 ⁺ /kg
Umbilical cord blood	80–160 mL	0.2 x 10 ⁶ /kg	2.5 x 10 ⁶ /kg	>3 x 10 ⁷ TNC/kg

Graft Source	Advantages	Disadvantages
Unrelated adult donor	Good outcomes “Gold standard”	Availability (~50%) Time delay
Umbilical cord blood	Availability (>95%) Speed to BMT ↓GVHD	Low cell number Infection No DLI
HLA-haploidentical related donor	Availability (>95%) Speed to BMT Natural killer cells	↑↑GVHD ↑Non-relapse mortality

Choix du donneur



Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- **Le bilan prégreffe**
 - Ses buts
- Le conditionnement
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Bilan pré-greffe

- S'assurer du contrôle de la maladie
- S'assurer de l'absence de défaillance d'organe
- Connaître les risques infectieux
- Disposer d'un « état des lieux » le plus exhaustif possible pour la suite

Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- **Le conditionnement**
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Principes du conditionnement

Élément clef pour la réussite de la greffe

- 1- Rôle de traitement avant greffe sur la maladie
- 2- Rôle d'immunosuppression post greffe pour la prise
En association avec l'immunosuppression post greffe (Csa et MMF)
- 3- Rôle du SAL ou Alemtuzumab (controversé , augmente la relapse pour CIBMTR diminue la GvH et n'augmente pas la rechute pour l'EBMT)

2 concepts de conditionnements

- **Conditionnement standard ou myéloablatif**
 - drogue myélotoxique + drogue immunosuppressive**
 - = busulfan / TBI 12 Gys = endoxan haute dose
 - éradication leucémie + prise de greffe
 - ⇒ **TOXICITE** immédiate +++ (majorée par méthotrexate)
 - mucite
 - infections
 - maladie veino occlusive
 - pneumopathie interstitielle...
 - GVH AIGUE**
- **Conditionnement réduit ou non myéloablatif**
 - immunosuppression pré (et) postgreffe**
 - = SAL = ciclosporine +/- Cellcept
 - fludarabine
 - + drogue antileucémique
 - = busulfan
 - ⇒ **pas de toxicité immédiate MAIS** réactivation CMV, **GVH chronique**

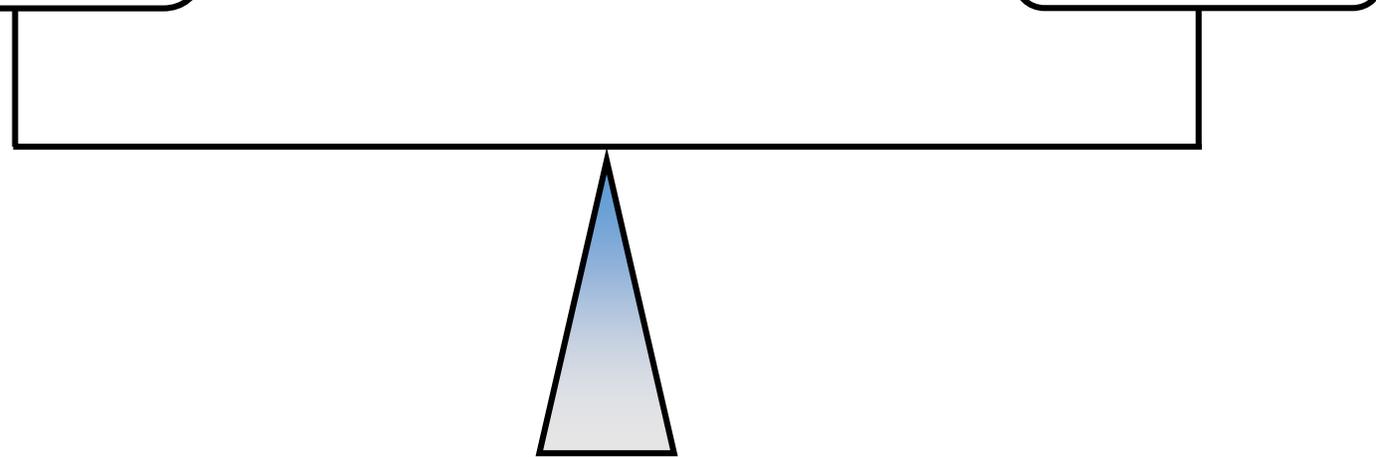
Avantages & Inconvénients

+

réduction infections
réduction toxicité
(mucite, organes :
poumons, foie...)
⇒ réduction TRM

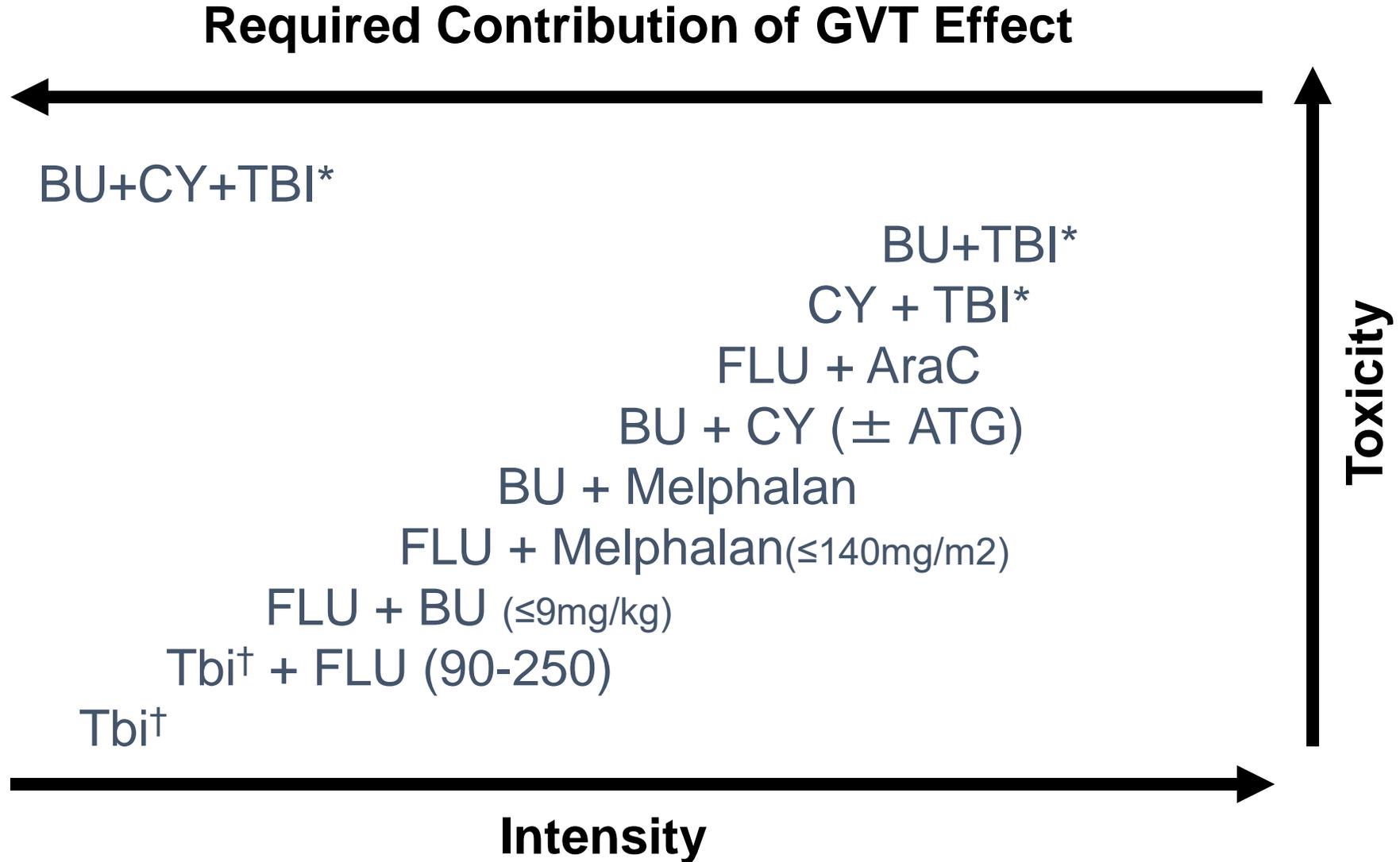
-

+ risque rechute
+ risque GVH chronique



R I C

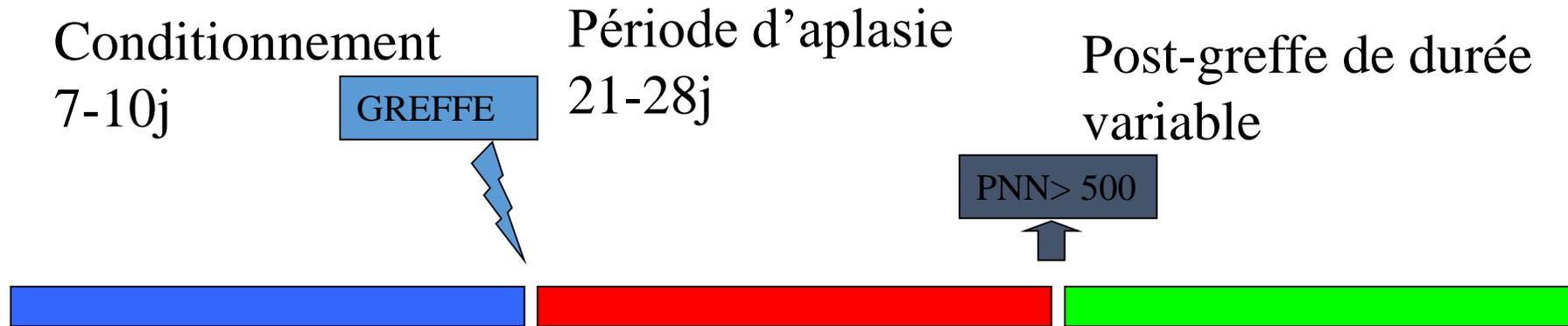
Conditioning Regimens



Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- Le conditionnement
- **La greffe elle-même**
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, GvH aiguë, toxicité
 - Long terme, GvH chronique, toxicité, seconde tumeur

Déroulement d'une Allogreffe



EII:

Nausées-
vomissements

Fièvre/ allergies
(SAL)

Convulsions
(BU)

EII: Toxicité ++

•Mucite

•Cystite hémorragique

•MVO

•Infections bactériennes
et fongiques

EII:

•GVH aigue et
chronique

•Infections virales
(CMV et EBV +++)

Complications tardives ++

La greffe est une thérapeutique lourde avec un risque de mortalité iatrogène

- Greffe en RC avec un donneur HLA identique de la fratrie :
2-5%
- Peut augmenter jusqu'à **20-25%** dans les cas les plus difficiles

- **Facteurs de risque :**
 - Greffe en phase très avancée
 - Greffon non apparenté
 - Incompatibilité HLA

Environnement à la greffe

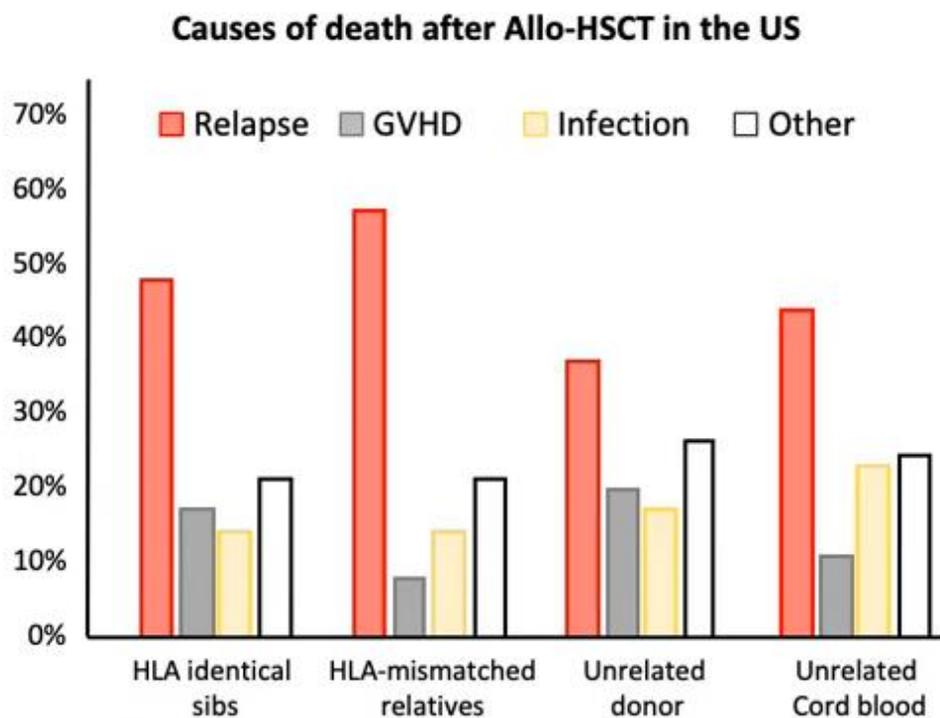
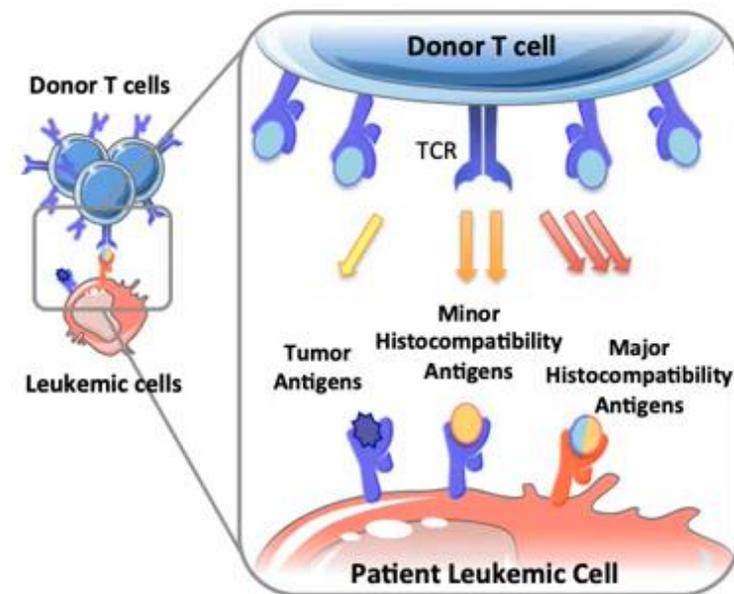
- Isolement stérile en flux laminaire
- Alimentation stérile / AP
- support transfusionnel
- Décontamination digestive /soins de bouche
- Immunoglobulines
- Antibiothérapie probabiliste
- Facteurs de croissance : G-CSF : $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$

Les grandes étapes de la greffe

- Poser l'indication
- Sélection du donneur
 - Le système HLA
- Le type de greffon
- Le bilan prégreffe
 - Ses buts
- Le conditionnement
- La greffe elle-même
- La période post-greffe
 - Aplasie, toxicité
 - Sortie d'aplasie, **GvH aiguë**, toxicité
 - Long terme, **GvH chronique**, toxicité, seconde tumeur

Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation (**Allo-HCT**) is an effective therapy for high risk leukemia

In allogeneic HCT immune cells from the donor recognize and eliminate residual malignant cells (“**Graft versus Leukemia effect**”)



Adapted from Horowitz, Bone Marrow Transplant, 2018

Reappearance of disease after initial remission (**relapse**) represents the most frequent cause of post-transplantation mortality

Démonstration d'un Effet GvL

□ Influence sur GVHD aiguë et chronique

Diminution du risque de rechute

Sullivan Blood 73, 1989, Horowitz Blood 75, 1990

□ Prévention de la GVHD (T déplétion)

Augmentation du risque de rechute

Maraninchi The Lancet 25, 1987, Blaise The Lancet 345, 1995

Ringden Transplantation 58, 1994, Horowitz The Lancet, 1995

□ Infusion de Lymphocytes du Donneur

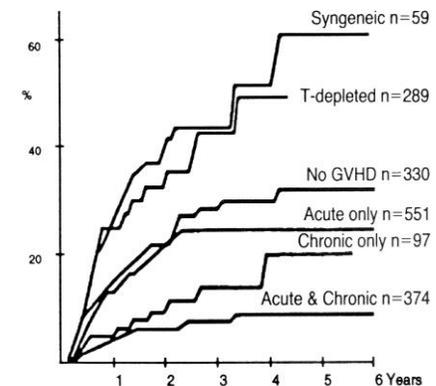
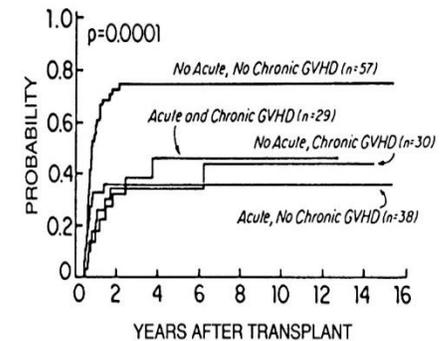
- Kolb Blood 1995, Drobyski Blood 1994,

- Toxicité

* Effet de la dose Mc Kinnon Blood 1995

* Escalade de dose Dazzi Blood 2000

* Type de cellules : Déplétion CD8 Giralt Blood 1995



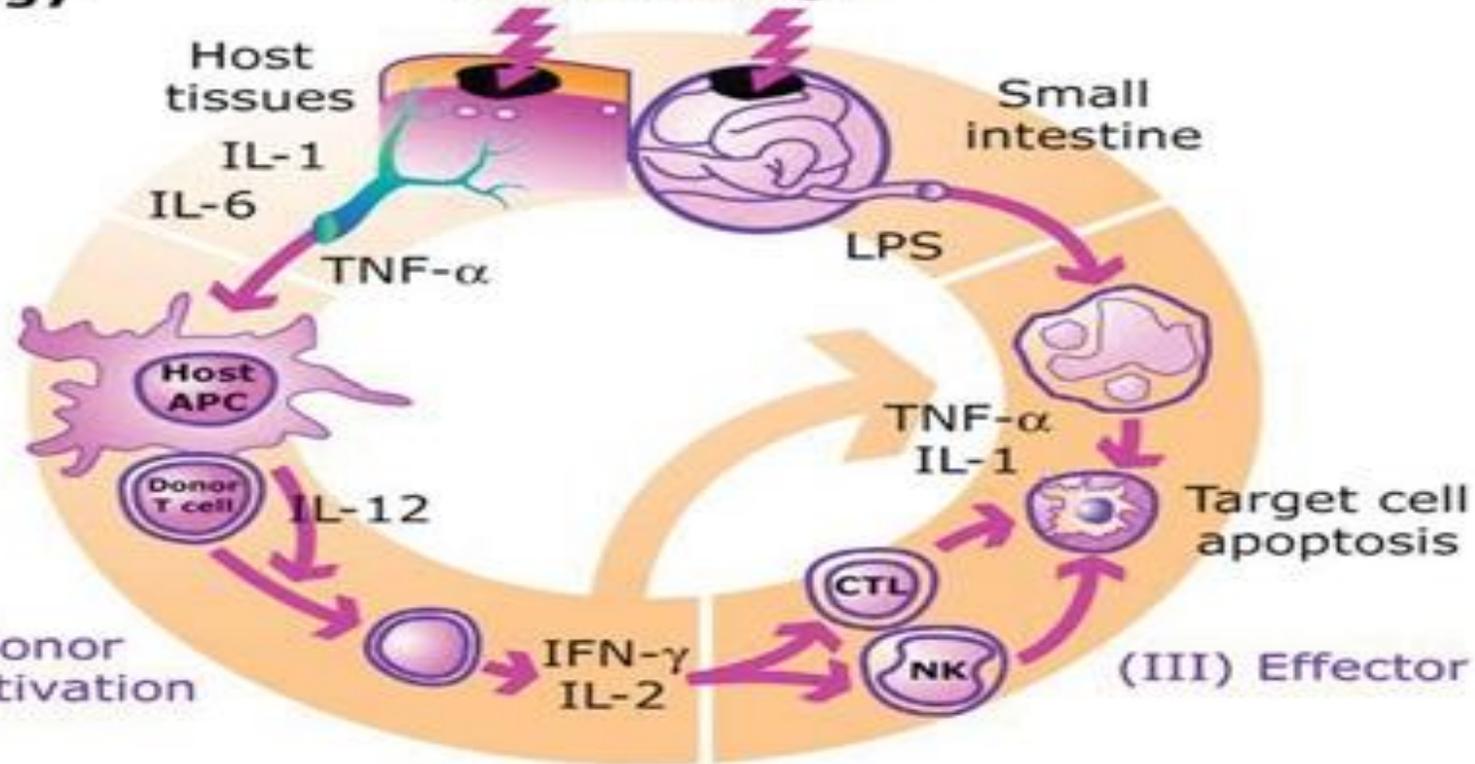
Notion de maladie du greffon contre l'hôte

**GVHD =
exagération d'un mécanisme
physiologique**

- induite par les lymphocytes T du donneur présents dans le greffon
- résulte de l'activation de ces cellules à l'encontre de déterminants allogéniques présents chez le receveur

GVHD pathology

(I) Recipient conditioning tissue damage



Physiopathologie (Ferrara et al)

-orage cytokinique lié au conditionnement (TBI) avec libération de cytokines inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL-1, entraînant une augmentation de l'expression des molécules du CMH et des molécules d'adhésion par les cellules de l'hôte.

-activation et amplification des lymphocytes T matures du donneur au contact de ces allo-Ag.

-destruction des tissus de l'hôte par des LT cytotoxiques avec amplification des phénomènes immunitaires, notamment au niveau du tractus gastro-intestinal où on observe une libération de liposaccharides ainsi qu'une translocation des endotoxines bactériennes et de cytokines pro-inflammatoires.

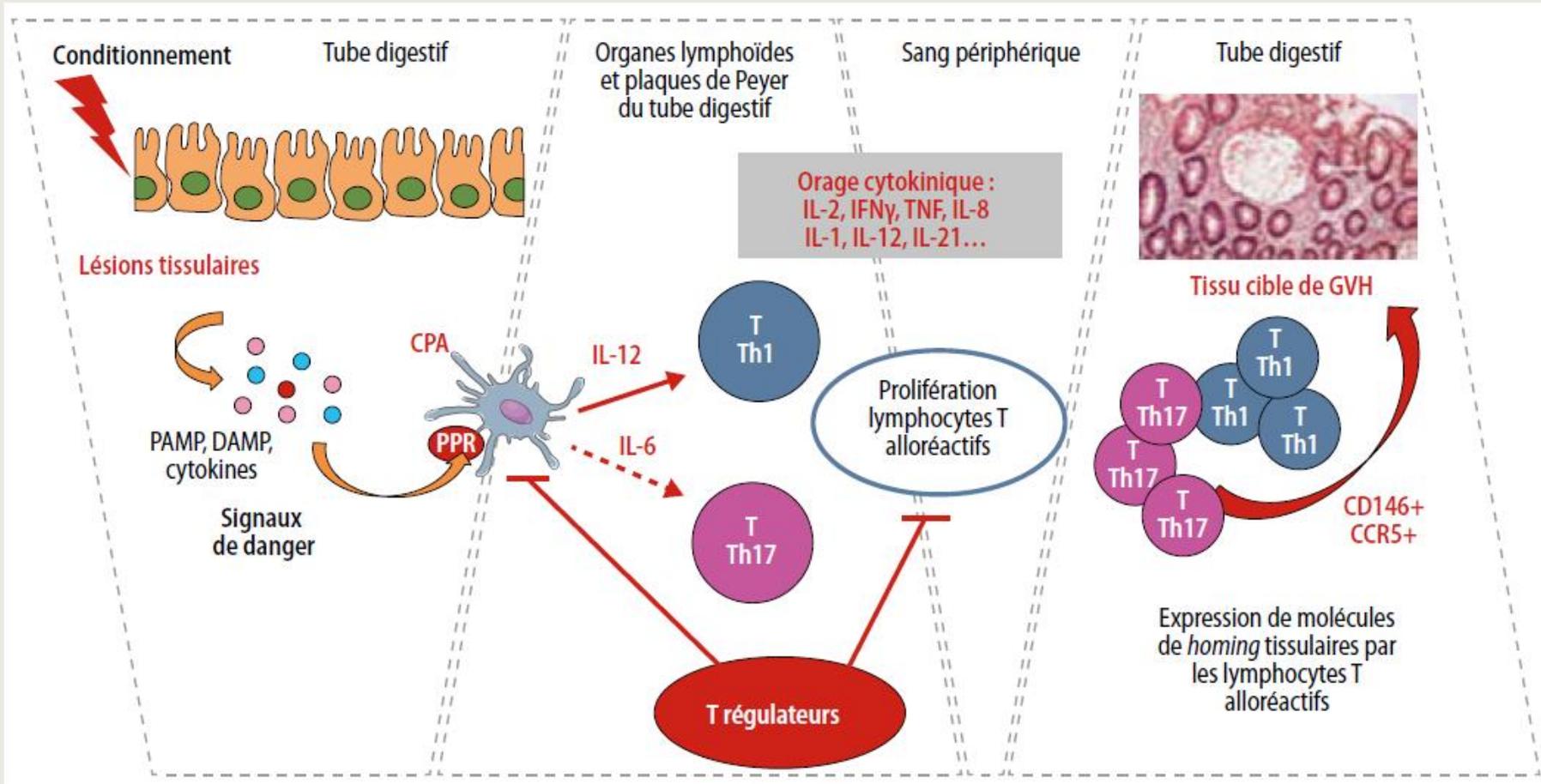
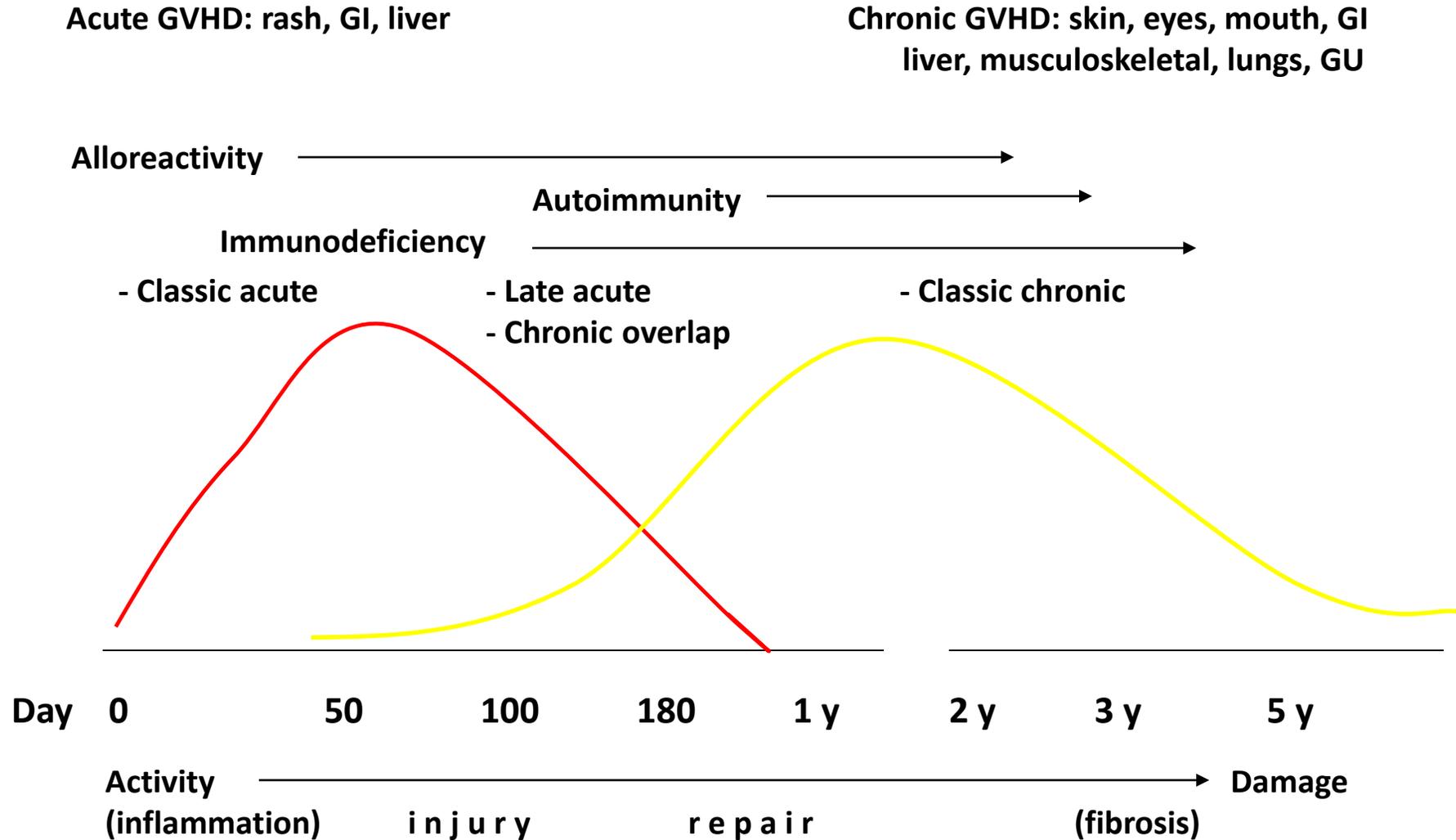


Figure. Physiopathologie de la GVH aiguë digestive.

GVHD Syndrome After AlloHCT



Grading GvH aigue

Table 4: Staging of acute graft-versus-host disease

Stage	Skin based on maculopapular rash	Liver based on serum bilirubin	Gastrointestinal tract based on quantity of diarrhoea
+	<25% of body surface	34–50 $\mu\text{mol/L}$	>500 <1000 mL
++	25–50% of body surface	51–102 $\mu\text{mol/L}$	>1000 <1500 mL
+++	Generalised erythroderma	103–255 $\mu\text{mol/L}$	>1500 mL
++++	Generalised erythroderma with bullae and desquamation	>255 $\mu\text{mol/L}$	Severe abdominal pain with or without ileus





Chez l'enfant

Importance d'évaluer la diarrhée en ml/kg:

- Stade 0 : < 10 ml/kg/j
- Stade 1: 10-19,9 ml/kg/j
- Stade 2: 20-30 ml/kg/j
- Stade 3: > 30 ml/kg/j
- Stade 4 : > 30 ml/kg/j + douleurs abdominales +/- iléus

Grading aGVHD: classification de Glucksberg *(Transplantation, 74)*

Stade	Peau	Foie (bili)	TD (diarrhées)
0	Pas de rash	< 34 µmol/l	< 500ml/j
1	< 25 % SC	34-50 µmol/l	500-1000 ml/j
2	25-50% SC	51-102 µmol/l	1000-1500 ml/j
3	> 50 % SC	103-255 µmol/l	> 1500ml/j
4	Erythrodermie/ bulles/desquamati on	> 255 µmol/l	> 1500 ml/j + dls abdos +/- ileus
Grade	Peau	Foie (bili)	TD (diarrhées)
I	St 1 ou 2	St 0	St 0
II	St 3 ou	St 1 ou	St 1
III	–	St 2-3 ou	St 2-4
IV	St 4 ou	St 4 ou	–

Présentation clinique c GVH

- Forme cutanée et orale: la plus fréquente
- Patients peuvent avoir manifestations isolées ou combinées
- Manifestations cliniques similaires chez adulte et enfant
- Manifestations multiples mais certaines suffisantes pour établir le diagnostic (non nécessaires pour le diagnostic)



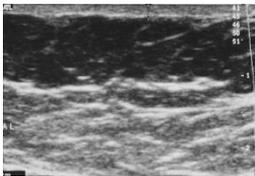
Dry eyes



Oral lesions



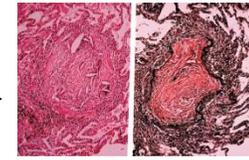
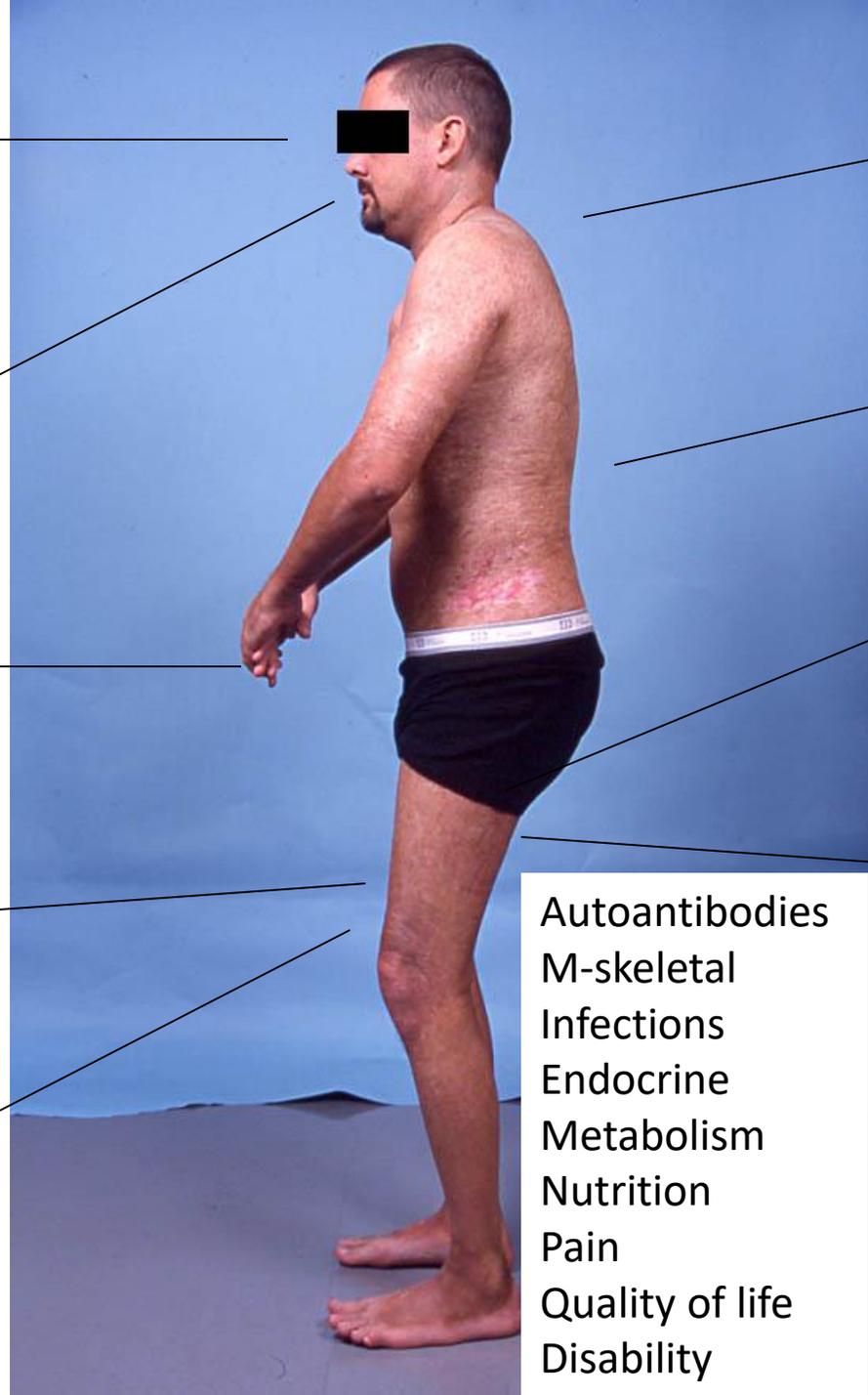
Nail dystrophy



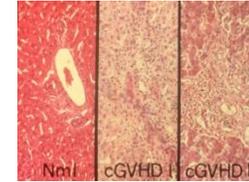
Skin sclerosis



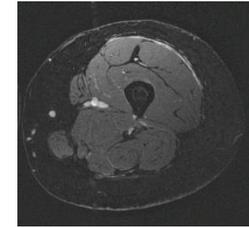
Deep sclerosis



Bronchiolitis obliterans



Loss of bile ducts



Fasciitis



Skin ulcers

Autoantibodies
 M-skeletal
 Infections
 Endocrine
 Metabolism
 Nutrition
 Pain
 Quality of life
 Disability

**Spectrum of
 manifestations
 In cGVHD**

Complications précoces

■ SOS (MVO)

= dans les 30 jours suivant le conditionnement

= Diagnostic clinique ++ :

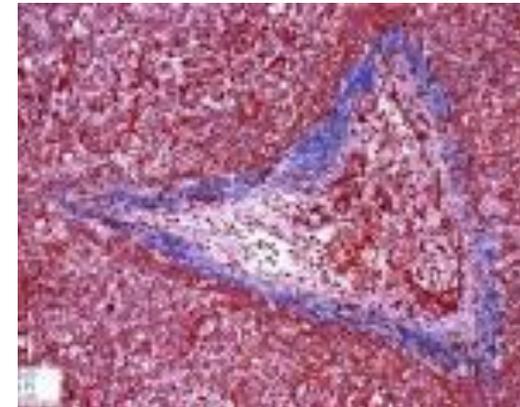
- prise de poids,
- hépatalgie et hépatomégalie,
- mauvais rendement plaquettaire

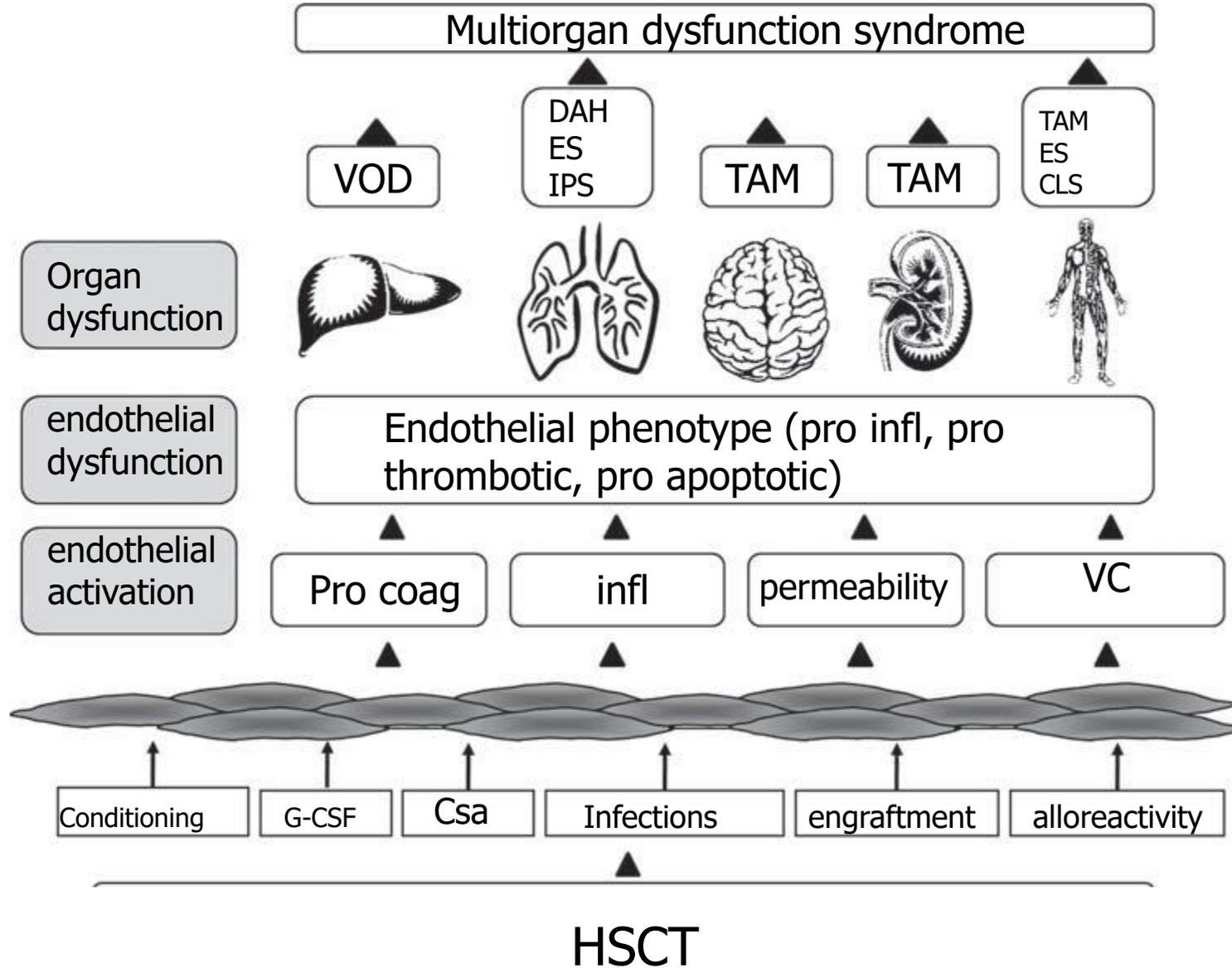
puis : ascite, ictère => I. hépatoc / Sd hépatorénal

= fréquence : 5 à 20% (facteurs de gravité)

veno-occlusive disease

- Veno-occlusive disease (VOD), also known as sinusoidal obstruction syndrome (SOS), is a potentially life-threatening complication of haematopoietic stem cell transplantation (HSCT)
- The conditioning regimens given before HSCT result in the production of toxic metabolites by the hepatocytes in the liver¹
 - Sinusoids are small capillary-like blood vessels found in the liver
- This ultimately leads to VOD, which is characterised by:
 - Increased thrombosis and decreased fibrinolysis
 - Sinusoidal damage and narrowing
 - Inflammation





La cystite hémorragique

- Une des principales complications post-greffe
- Prolonge l'hospitalisation
- Facteurs prédisposant:
 - allogreffe+conditionnement (endoxan, irradiation corporelle totale)
 - âge avancé
 - Existence d'une GVH
 - thrombocytopénie
 - coagulopathie
 - infection virale (BK virus)

Évaluation de la prise de greffe

➤ **Reconstitution immunologique**

- Récupération progressive :

 - = PNN

 - = Fonction lymphocytaire B : fabrication d 'Ig
(substitution en Ig en post-greffe)

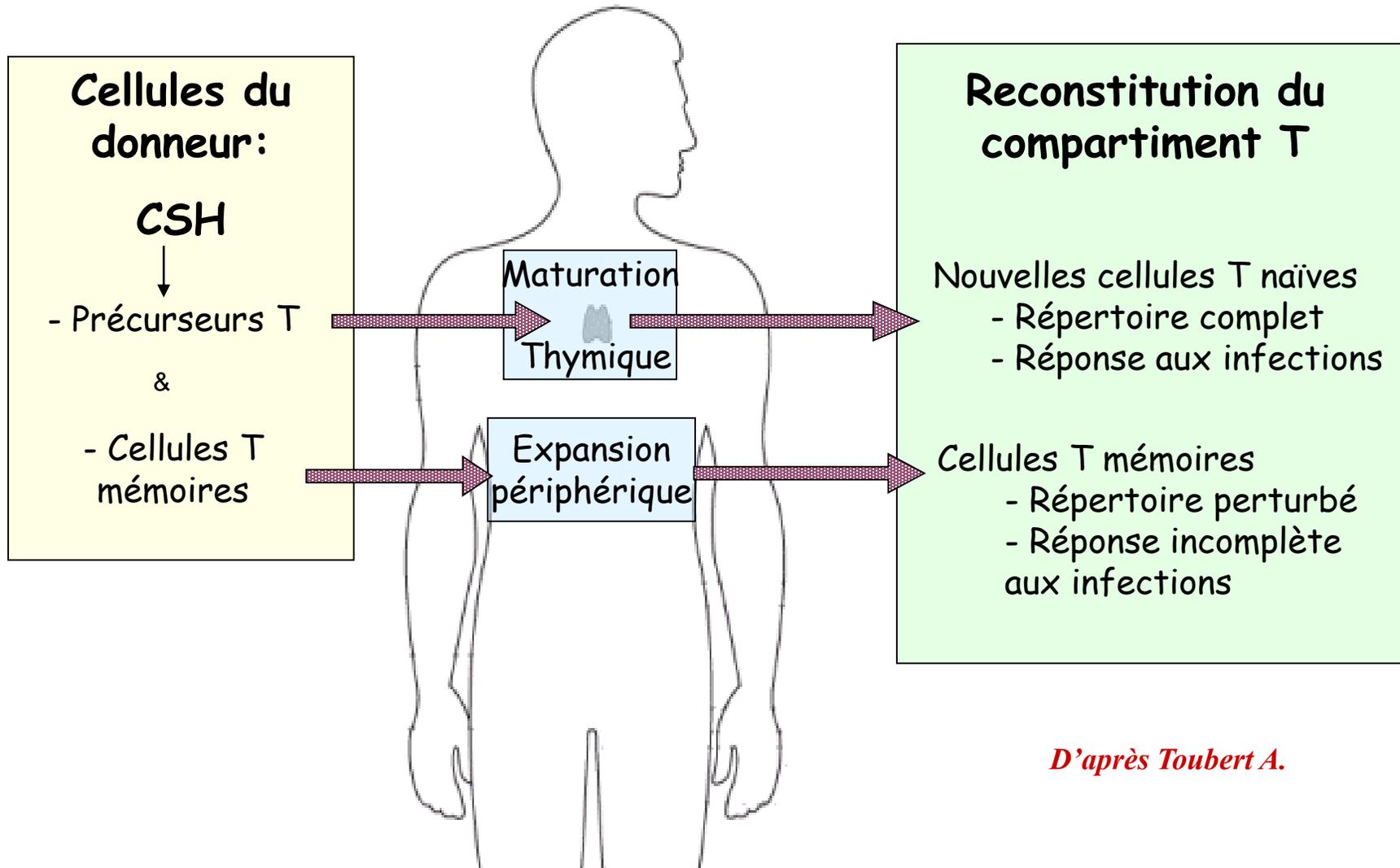
 - = Lymphocytes T : déficit CD4

 - (suivi des typages lymphocytaires)

- **Fonction :**

 - de l 'IS (durée CSA, CS), réinjection lymphocytes,
conditionnement (T déplétion)...

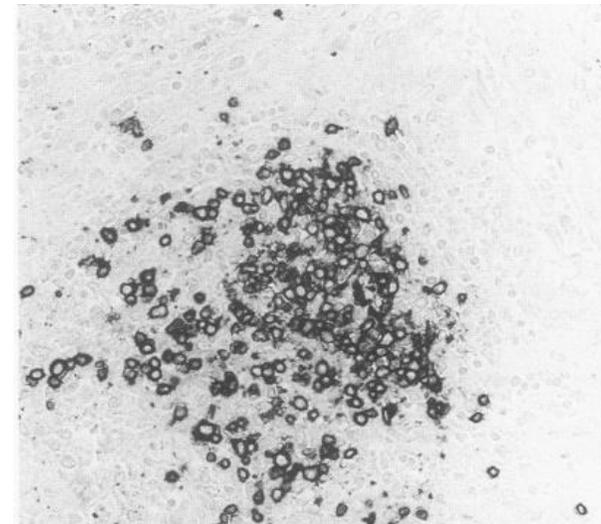
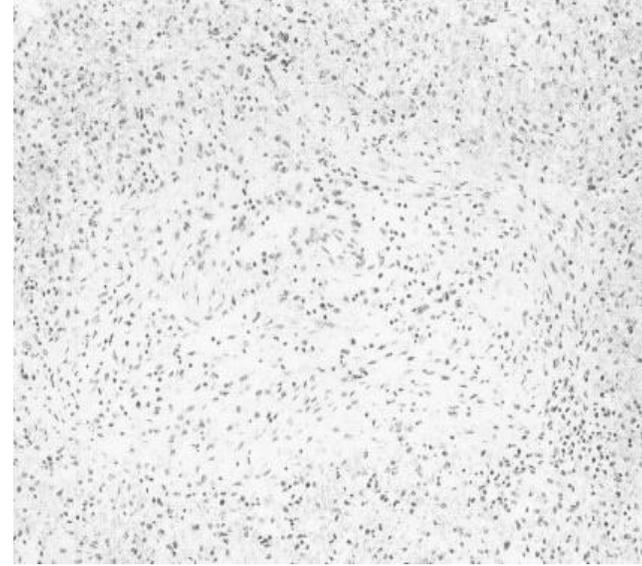
Reconstitution T & Fonction thymique



D'après Toubert A.

Reconstitution immunitaire B

- L'aspect anatomique de la rate du receveur montre que la pulpe blanche est atrophiée jusqu'au 3e mois, et la zone marginale reste faible jusqu'à 10 mois post-greffe
- au niveau des ganglions lymphatiques, cellularité très diminuée des zones corticales & paracorticale, et une absence de follicules lymphoïdes jusqu'à 12 mois
- Il en résulte une asplénie fonctionnelle qui justifie une prophylaxie prolongée par amino-pénicilline.



Reconstitution B

- **Le taux de lymphocytes B se normalise à partir du 6e mois post-greffe chez l'adulte de plus de 15 ans , et dès le 3e mois chez l'enfant**
- **Cette cinétique est fortement compromise après une GVHD .**
- **La cinétique de réapparition des immunoglobulines**
 - **les IgM se normalisent entre 2 et 6 mois**
 - **puis les IgG entre 3 et 18 mois**
 - **et les IgA entre 6 et 36 mois.**

Complications tardives /séquelles

- Endocriniennes :
surtout si TBI
 - troubles de croissance multifactoriels
 - Hypothyroïdie et K de la thyroïde
 - stérilité / hypogonadisme
- Cataracte après TBI
- Troubles mnésiques et retard de développement Ψ -moteur
- Cancers secondaires
- Atteinte pulmonaire (fibrose, bronchiolite oblitérante, pneumopathie idiopathique)



> Les risques pour la croissance, la production d'hormones et le développement intellectuel

Il peut arriver que la croissance ou la puberté soit retardée après une greffe hématopoïétique. Le plus souvent cela est dû à un défaut de production de certaines hormones. En particulier, la production des hormones par la glande thyroïde peut être diminuée. C'est pourquoi la croissance, l'apparition de la puberté et les taux d'hormones dans le sang seront suivis régulièrement. Ces défauts de production peuvent généralement être compensés par un traitement simple et très efficace.

Le développement intellectuel est presque toujours normal après greffe. La plupart des enfants guéris suivront une scolarité normale et trouveront leur place dans la société. Néanmoins, il arrive dans certains cas que l'ensemble des événements liés à la greffe oblige à un redoublement, surtout pour les grands enfants qui sont dans l'enseignement secondaire.

> Les risques pour la fertilité

La vie sexuelle future des enfants greffés est généralement normale, mais la plupart ne pourront pas avoir d'enfants de façon naturelle. Cela est dû à une destruction des cellules reproductrices, surtout par le conditionnement.

Les progrès des méthodes de procréation assistée permettront peut-être de résoudre ce problème pour certains enfants dans les années à venir.

Dans certains cas, votre médecin pourra, avant la greffe, proposer à votre enfant de préserver des cellules reproductrices dans une banque spéciale. La cryopréservation de spermatozoïdes notamment est possible pour les garçons assez âgés, s'ils n'ont pas reçu de chimiothérapie auparavant.

Cela peut malheureusement être impossible, soit en raison de l'âge de l'enfant, soit parce que la fertilité a déjà été compromise par les traitements déjà reçus (chimiothérapie). Les techniques de préservation de cellules reproductrices évoluent rapidement et

certaines techniques expérimentales pourraient être disponibles pour votre enfant, garçon ou fille. N'hésitez pas à demander à votre médecin greffeur quelle technique serait adaptée à votre enfant.

« C'est assez traumatisant de se dire que son enfant va être soumis à des irradiations et qu'il ne pourra jamais procréer. En effet, malheureusement étant trop jeune, on n'avait pas pu faire de prélèvement avant »
(une maman)

« La stérilité n'est pas irrémédiable... Ce n'est pas une certitude à 100 % »
(un médecin)

« Quand on est parent, on ne souhaite pas à ses enfants de ne pas en avoir »
(un papa)

Allogreffe = Immunothérapie

