

# La macroglobulinémie de Waldenström

Un guide pour les options de  
traitement :

**Chimiothérapie – Agents  
alkylants et analogues  
nucléosidiques**



### Introduction

La macroglobulinémie de Waldenström (MW), ou maladie de Waldenström, est un lymphome, c'est-à-dire un cancer du système lymphatique. La MW se développe dans un type de globule blanc appelé lymphocyte B ou cellule B. Les lymphocytes B se développent généralement en plasmocytes dont le rôle est de fabriquer des immunoglobulines (anticorps) pour aider l'organisme à lutter contre les infections. Dans la MW, une transformation maligne se produit aux derniers stades de maturation des lymphocytes B et entraîne le développement d'un clone de cellules. Ce clone se forme principalement dans la moelle osseuse, mais est également souvent présent dans les ganglions lymphatiques et la rate. Ces cellules clonales entraînent une surproduction d'une catégorie spécifique d'anticorps appelés IgM.

Observées au microscope, les cellules malignes de la MW présentent à la fois les caractéristiques des lymphocytes B et des plasmocytes, c'est pourquoi on les appelle les cellules lymphoplasmocytaires. Pour cette raison, la MW est classée dans la catégorie des lymphomes non hodgkiniens appelés lymphomes lymphoplasmocytaires (LLP). La MW représente près de 95 % des cas de LLP. Les 5 % restants ne sécrètent pas d'IgM et ne sont donc pas classés comme une MW, mais ils évoluent souvent de manière similaire à la maladie et sont le plus souvent pris en charge de la même manière que la MW. La MW est une maladie très rare : aux États-Unis, seulement 1 500 patients environ sont diagnostiqués chaque année. La MW est généralement indolente (à évolution lente) et peut être prise en charge comme une maladie chronique pendant de nombreuses années. Malheureusement, les traitements disponibles actuellement ne permettent pas d'en guérir.

Du fait de leur prolifération dans la moelle osseuse, les cellules lymphoplasmocytaires de la MW peuvent interférer avec la production de cellules sanguines normales car les cellules de la MW « évincent » les cellules sanguines saines. Cela peut entraîner une diminution de la numération des cellules sanguines normales. En outre, dans les ganglions lymphatiques et d'autres organes, les cellules de la MW peuvent provoquer une augmentation du volume des ganglions lymphatiques ou empêcher les autres organes de fonctionner normalement.

La surproduction d'IgM peut également provoquer un grand nombre des symptômes associés à la maladie. Les IgM sont des anticorps de grande taille qui, contrairement à d'autres types d'anticorps, peuvent se lier entre eux et former un pentamère (un groupe de cinq anticorps IgM liés ensemble). Ce pentamère peut entraîner un épaississement anormal du sang, une pathologie appelée hyperviscosité. Parfois également, l'IgM peut reconnaître à tort les tissus du corps comme étrangers et s'y fixer, provoquant alors une inflammation et des lésions. Par exemple, chez certains patients, l'IgM peut se lier aux nerfs et causer des dommages (neuropathie périphérique) ou se lier aux globules rouges et causer la destruction des globules rouges à des températures froides (maladie des agglutinines froides).

Même si un traitement curatif reste difficile à trouver pour la MW, des recherches continues ont abouti à plusieurs options de traitement disponibles pour les patients souffrant de la MW et une évaluation minutieuse de toutes les options, en consultation officielle avec un ou plusieurs médecins compétents, est essentielle avant d'entreprendre un traitement. Les recommandations de traitement doivent être adaptées à chaque patient en fonction des caractéristiques de sa maladie et des problèmes médicaux ou de santé initiaux du patient.

Ce Guide des options de traitement n'est pas destiné à recommander un protocole spécifique. De telles décisions doivent être prises avec votre médecin et en ayant connaissance des recommandations de

traitement en cours. L'objectif principal est de vous fournir certaines informations nécessaires pour discuter intelligemment des options de traitement avec votre médecin et pour faire ces choix difficiles plus facilement.

Contrairement à de nombreux cancers pour lesquels la détection et le traitement précoces sont importants pour la survie, la MW offre souvent, mais pas toujours, le luxe du temps : du temps pour trouver des médecins compétents et du temps pour obtenir un deuxième avis, ce qui est toujours considéré comme une bonne idée en cas de doute ou d'incertitude concernant les mesures à prendre. Un répertoire de médecins du monde entier, spécialisés dans la MW, est mis à disposition sur le site Internet de l'IWMF via le lien [Répertoire des médecins de la MW](#).

## Approche pour le traitement

L'objectif du traitement de la MW est de contrôler la maladie et donc d'améliorer la qualité et la durée de vie. Ce guide, ainsi que les autres guides de notre série Options de traitement, porte sur les traitements médicamenteux utilisés pour contrôler la maladie. Il n'existe pas de traitement standard unique pour traiter la MW, mais un grand nombre d'options de traitement sont disponibles pour les patients atteints de MW, telles que :

- Une **chimiothérapie** avec des agents alkylants tels que le cyclophosphamide et la bendamustine ou avec des analogues de nucléosides tels que la fludarabine et la cladribine ;
- Un **traitement biologique** avec des anticorps monoclonaux tels que le rituximab et l'ofatumumab ;
- Des **inhibiteurs du protéasome** tels que bortézomib, le carfilzomib et l'ixazomib ;
- Des **traitements ciblés** sur les voies de signalisation des lymphocytes B, notamment les inhibiteurs de BTK tels que l'ibrutinib et le zanubrutinib.

Des traitements ciblés plus récents, en cours de test, (notamment le vénétoclax, inhibiteur de la BCL-2 et l'acalabrutinib, le pirtobrutinib et le tirabrutinib, inhibiteurs de BTK de deuxième génération) ainsi que des associations de ces médicaments avec des traitements plus anciens complètent l'arsenal thérapeutique.

Certains de ces médicaments peuvent être utilisés en tant qu'agents uniques (monothérapie). Cependant des combinaisons de médicaments sont fréquemment utilisées, et beaucoup aboutissent à des réponses globales améliorées au traitement, que ce soit pour le traitement initial (de première intention, d'induction ou primaire) ou pour le traitement après une MW précédemment traitée (récidivante).

Le traitement est généralement requis lorsque des patients atteints de la MW deviennent symptomatiques et il ne doit pas être initié sur la base des résultats des examens sanguins uniquement. Ceci ne s'applique pas uniquement au traitement de première intention, mais également au traitement en cas de MW récidivante. Initier un traitement précoce au cours de la maladie chez les patients asymptomatiques ne prolonge pas la survie et peut entraîner toute une série d'effets secondaires désagréables, voire même graves. Certains patients peuvent rester stables et continuer d'être asymptomatiques pendant des années, sans traitement.

Les pathologies et symptômes suivants sont considérés comme étant des raisons appropriées pour commencer un traitement :

- Un syndrome d'hyperviscosité (symptômes liés à l'épaississement excessif du sang causé par une concentration élevée en IgM).
  - Une anémie (faible taux de globules rouges et d'hémoglobine) due à l'infiltration de la moelle osseuse par des cellules de MW ou à la destruction des globules rouges due aux IgM anormaux. L'anémie est la condition la plus fréquente conduisant au traitement pour la MW. De manière générale, une concentration en hémoglobine inférieure à 10 g/dl peut être utilisée pour indiquer le lancement du traitement.
  - Une thrombocytopénie (numération plaquettaire inférieure à 100 000) due à l'infiltration de la moelle osseuse.
  - Des symptômes constitutionnels : faiblesse, fatigue, sueurs nocturnes, fièvre ou perte de poids.
  - Une amylose AL (à chaînes légères) systémique, une cryoglobulinémie symptomatique, une maladie des agglutinines froides ou une neuropathie périphérique modérée à sévère. (Des explications relatives à ces pathologies sont disponibles sur le site Internet de l'IWMF, dans la section [Symptômes de la MW](#)).
  - Le syndrome de Bing-Neel (infiltration de cellules de la MW dans le cerveau, les membranes entourant le cerveau et/ou la moelle épinière ou dans le liquide entourant la moelle épinière et le cerveau).
  - Une augmentation symptomatique et progressive des ganglions lymphatiques, du foie ou de la rate.
  - Une maladie rénale (néphropathie) liée à la MW.
- 
- Des masses de cellules de la MW à l'extérieur de la moelle osseuse ou un épanchement pleural (liquide dans le thorax) ; le traitement peut être initié selon l'emplacement, la taille et le taux de croissance des cellules.

Étant donné que la MW reste une maladie très hétérogène et qu'il n'y a pas deux patients identiques, les patients et les cliniciens doivent décider du traitement à utiliser en fonction de la situation et des caractéristiques de la maladie de chaque patient. Ces caractéristiques peuvent inclure la présence d'une ou plusieurs cytopénies (diminution de la production de cellules sanguines), la nécessité de contrôler rapidement l'agressivité de la maladie, l'âge, les comorbidités (autres états de santé chroniques), l'état de santé général, ainsi que la possibilité pour le patient d'avoir une transplantation autologue de cellules souches.

Lorsqu'une réduction immédiate des IgM est nécessaire (comme en cas de syndrome d'hyperviscosité, de cryoglobulinémie symptomatique, d'hémolyse sévère due à une maladie des agglutinines froides, etc.), le traitement agissant le plus rapidement est la plasmaphérèse, une procédure permettant d'extraire le plasma contenant un excès d'IgM sanguins. Après une plasmaphérèse, les taux d'IgM peuvent être réduits de façon significative, mais l'effet est uniquement temporaire, et un traitement médicamenteux systémique est requis pour contrôler la maladie. Dans certains cas, une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour mettre en place un cathéter central afin de réaliser la plasmaphérèse. Des informations supplémentaires sur la plasmaphérèse sont disponibles sur le site Internet de l'IWMF, sur une fiche d'information consultable en cliquant sur le lien [Publications de l'IWMF et de ses filiales](#).

Le traitement médicamenteux peut généralement être administré en consultation externe ou au domicile du patient. Le traitement peut être administré par voie orale, par injection intramusculaire ou sous-cutanée, ou

par traitement intraveineux selon le type de traitement choisi. Certains traitements nécessitent la prise de médicaments la veille ou le jour du traitement pour minimiser les effets indésirables associés. Généralement, le traitement peut durer des mois, selon le type de traitement choisi. Les traitements ciblés plus récents, comme l'ibrutinib, se prennent par voie orale en doses régulières journalières jusqu'à la survenue d'une rechute ou d'effets toxiques importants.

En dehors des essais cliniques, le choix d'un traitement après une rechute dépend de l'utilisation du traitement de première intention, de la qualité et de la durée de la réponse obtenue au cours de ce traitement, ainsi que d'autres variables telles que l'âge, la tolérance du traitement initial, la candidature potentielle à une transplantation de cellules souches, etc. La réutilisation d'une monothérapie de première intention ou d'une combinaison d'agents est raisonnable si un patient a obtenu une réponse durable ou longue ; pour les patients qui présentaient des réponses ou une résistance plus courte(s) au traitement de première intention, le traitement en cas de rechute peut être constitué d'agents d'une classe différente, utilisés seuls ou en combinaison avec d'autres médicaments.

Lors des ateliers internationaux sur la macroglobulinémie de Waldenström (International Workshops on Waldenström's Macroglobulinemia - IWWM) biennaux, un groupe d'experts internationaux de la MW est nommé pour mettre à jour les recommandations pour le traitement de première intention et le traitement de sauvetage pour les patients atteints de la MW. Ces recommandations sont élaborées après un examen approfondi des essais cliniques publiés et en cours pour la MW. Un ensemble similaire de directives de pratique clinique pour le traitement de la MW/LLP est régulièrement mis à jour par le Réseau national de lutte contre le cancer (National Comprehensive Cancer Network - NCCN®), une alliance à but non lucratif des principaux centres anti-cancer à travers le monde. Les recommandations discutées dans ce Guide de traitement sont basées sur les deux ensembles de directives.

Voici une étude des **traitements ciblés connus comme affectant les voies de signalisation des lymphocytes B**. Les autres options de traitements médicamenteux répertoriées ci-dessus sont abordées dans une série de Guides des options de traitement disponibles sur le site Internet de l'IWMF, via le lien [Publications de l'IWMF et de ses filiales](#).

### Agents alkylants utilisés dans la MW

La chimiothérapie doit son origine au gaz moutarde de la Première Guerre mondiale, suivie par un raid aérien au cours de la Seconde Guerre mondiale impliquant du gaz moutarde qui produisit une nette réduction des globules blancs chez les personnes exposées. Cela conduisit à utiliser de la moutarde azotée dans le traitement des lymphomes légers. Les produits chimiques de cette catégorie sont connus sous le nom d'agents alkylants. Ce sont des médicaments non spécifiques du cycle cellulaire qui ciblent les cellules à croissance rapide dans tout l'organisme. Aussi, ils n'affectent pas seulement les cellules malignes, mais également les cellules à division rapide de la moelle osseuse, du revêtement interne de l'estomac et des follicules capillaires, causant souvent une neutropénie (faible numération de neutrophiles), des nausées, des ulcérations buccales et la perte des cheveux.

### Cyclophosphamide (Cytosan)

Le cyclophosphamide est un agent alkylant utilisé durant de nombreuses années, fréquemment administré dans le cadre d'un traitement combiné. Le médicament peut être administré par voie orale ou intraveineuse. Il est classiquement donné en un cycle toutes les trois semaines pour un total de six à huit cycles. L'utilisation du cyclophosphamide dans un traitement peut entraîner une réduction des concentrations en IgA et IgG et par conséquent augmenter le risque d'infections. De façon rare, la prolongation du traitement peut conduire à une augmentation du risque de cancer de la vessie. Le cyclophosphamide ne semble pas nuire au prélèvement de cellules souches et peut, par conséquent, être utilisé chez les patients susceptibles d'être éligibles à une greffe autologue de cellules souches.

La combinaison de la dexaméthasone, du rituximab et du cyclophosphamide (protocole DRC, CDR ou RCD) a été évaluée dans une étude portant sur 72 patients atteints de la MW précédemment non traités. Un taux de réponse globale de 83 % a été observé. Le délai médian de réponse était long, environ quatre mois, ce qui suggère que cette combinaison n'est pas la meilleure à utiliser pour contrôler rapidement la maladie. Les toxicités associées au DRC étaient légères ; la seule toxicité modérée à sévère était une neutropénie observée chez 9 % des patients. Cette étude a récemment été mise à jour et a démontré un délai de 35 mois avant la rechute de la maladie. La majorité des patients qui ont présenté une rechute continuaient malgré tout de répondre aux traitements à base de rituximab. Les toxicités à long terme, notamment une évolution vers une maladie agressive ou un syndrome myélodysplasique, étaient faibles. Cette association médicamenteuse particulière est désormais largement utilisée comme traitement de première intention et face aux rechutes chez les patients présentant une MW ; elle fait partie des protocoles à privilégier dans ces deux contextes, selon les directives du NCCN® et les recommandations thérapeutiques du groupe de consensus de l'IWWM. Elle peut également être utile chez les patients fragiles qui ont besoin d'un traitement combinant plusieurs molécules.

Le cyclophosphamide combiné à l'hydroxydaunorubicine (doxorubicine), à Oncovin (vincristine) et à la prednisone est appelé CHOP, et si vous ajoutez du rituximab, on l'appelle alors CHOP-R ou R-CHOP. Cette association médicamenteuse peut être utilisée en première intention et face aux rechutes, mais elle n'est pas à privilégier selon les directives du NCCN® ou les recommandations thérapeutiques du groupe de consensus de l'IWWM. Étant donné qu'il existe un risque élevé de neuropathie périphérique sous vincristine, les protocoles à base de cyclophosphamide sans vincristine sont privilégiés.

La combinaison de rituximab, fludarabine et cyclophosphamide (appelée FCR) est efficace chez les patients atteints de MW, avec des taux de réponse rapides. Cependant, en raison des toxicités potentielles de la fludarabine dans cette combinaison (voir ci-dessous dans la section **Analogues nucléosidiques utilisés dans la MW**) le protocole FCR n'est pas privilégié dans les directives du NCCN® ni dans les recommandations thérapeutiques du groupe de consensus de l'IWWM, que ce soit en première intention ou face aux rechutes, même si ce traitement constitue une alternative chez les patients présentant une maladie à haut risque qui sont inéligibles à une greffe autologue de cellules souches. Une prophylaxie visant à prévenir la pneumonie à *Pneumocystis* et l'herpès zoster (zona) doit être sérieusement envisagée pour les patients sous FCR.

### **Bendamustine (Bendeka, Treanda ou Levact)**

La bendamustine a été développée dans les années 60 dans l'ancienne Allemagne de l'Est. Ce n'est qu'à partir des années 1990 que ses effets chez les patients ont été officiellement étudiés. L'agence américaine de réglementation des produits alimentaires et pharmaceutiques (US Food and Drug Administration - FDA) a homologué la bendamustine fin 2008 pour le traitement des patients atteints d'un lymphome des lymphocytes B non-hodgkinien indolent.

La bendamustine est un médicament administré par voie intraveineuse. L'utilisation d'une formulation de bendamustine administrée en perfusion rapide (10 minutes), appelée Bendeka, a également été approuvée. La bendamustine a été utilisée comme monothérapie ou en combinaison avec d'autres agents, dont le rituximab (un protocole appelé Benda-R).

La combinaison Benda-R a été comparée à CHOP-R dans une étude de phase 3 menée sur 546 patients présentant un lymphome non hodgkinien indolent, dont 41 patients étaient atteints de la MW. Une survie globale similaire et une survie sans progression plus longue ont été rapportées pour le bras Benda-R de l'étude (une moyenne de 69,5 mois) par rapport au bras CHOP-R (une moyenne de 28 mois). La survie sans progression est la durée, pendant et après le traitement, pendant laquelle un patient vit avec la maladie, mais ne montre aucun signe ou symptôme de l'évolution de la maladie, alors que la survie globale est la durée de survie d'un patient après le diagnostic. Les toxicités, dont la neutropénie, les infections, la neuropathie périphérique et la perte de cheveux, étaient inférieures pour les patients du bras Benda-R.

Les résultats ont également été examinés pour les 30 patients atteints de la MW avec une maladie récidivante ou réfractaire ayant reçu de la bendamustine seule ou avec un anticorps monoclonal anti-CD20 (comme le rituximab). Un taux de réponse globale de 83 % et une survie sans progression moyenne de 13 mois ont été rapportés.

Une autre étude portait sur le Benda-R chez 71 patients atteints de la MW précédemment traités. Le taux de réponse globale était de 80 % et la toxicité majeure était une neutropénie modérée à sévère chez 13 % des patients. La survie sans progression moyenne n'a pas été atteinte après un suivi moyen de 19 mois. Parmi les répondants, la durée moyenne pour une réduction de 50 % de l'IgM monoclonale était de trois mois, et aucun « pic » d'IgM (augmentation temporaire de l'IgM) n'a été observé. Aucun patient n'a développé de lymphome agressif ni de myélodysplasie, mais dans trois cas, un cancer grave a été observé.

Aucun essai clinique randomisé n'a directement comparé l'association de cyclophosphamide, rituximab et dexaméthasone à l'association de bendamustine et de rituximab. Cependant, deux études rétrospectives ont suggéré un taux d'activité plus élevé et une toxicité plus élevée associés à la bendamustine et au rituximab.

Comme résultat de ces études et d'autres études (et en tenant compte de la grande utilisation clinique de bendamustine par des médecins soignant des patients atteints de la MW), les directives du NCCN® et les recommandations thérapeutiques du groupe de consensus de l'IWMM répertorient la bendamustine en combinaison avec le rituximab comme étant l'un des schémas thérapeutiques privilégiés dans les

traitements de première intention et en cas de rechutes, avec la bendamustine seule, comme étant une option recommandée dans les deux contextes pour les patients intolérants au rituximab. Le traitement est bien toléré même chez les patients les plus âgés, mais la dose de bendamustine peut devoir être réduite pour ces patients, ainsi que pour ceux atteints d'une insuffisance rénale. Quatre à six cycles de Benda-R suffisent généralement à obtenir la réponse adéquate chez la majorité des patients atteints de la MW.

La prophylaxie pour prévenir la pneumonie à *Pneumocystis* devrait être envisagée chez les patients du bras Benda-R, et l'utilisation de la bendamustine dans n'importe quel schéma peut provoquer une réduction des concentrations en IgA et IgG, ce qui augmente le risque d'infections. Des patients ont signalé des rougeurs, douleurs et gonflements au niveau du site intraveineux, liés à la bendamustine et ils doivent être suivis pour ces effets secondaires pendant et après chaque perfusion. Même

s'il n'existe pas de données claires sur le long terme indiquant une toxicité sur les cellules souches ou un risque élevé de transformation en lymphome agressif avec la bendamustine, elle doit être utilisée avec précaution chez les patients pour lesquels la collecte de cellules souches est envisagée pour une transplantation autologue, et chez les patients déjà lourdement traités.

### Analogues nucléosidiques utilisés dans la MW

Les analogues nucléosidiques puriques se comportent comme plusieurs des blocs de construction normaux de l'ADN et, une fois incorporés dans l'ADN des cellules cancéreuses à division rapide, ils stoppent leur reproduction. Les analogues nucléosidiques puriques les plus fréquemment utilisés pour la MW sont la fludarabine et la cladribine. Les analogues nucléosidiques puriques sont également utilisés dans diverses combinaisons avec d'autres médicaments, tels que les anticorps monoclonaux.

Les analogues nucléosidiques puriques, en particulier en traitement combiné, ont fourni aux patients des essais cliniques des taux de réponse de 60 à 95 %, et ces réponses tendent à durer. Concernant la fludarabine et la cladribine, il n'y a pas d'indication claire sur celui qui serait supérieur pour le traitement de la MW, mais la plupart des médecins penchent vers le médicament avec lequel ils sont le plus familiarisés.

Une réduction notable des globules blancs (particulièrement les neutrophiles et les cellules T) et une réduction des concentrations en IgA et IgG qui accompagnent une thérapie aux analogues nucléosidiques peuvent entraîner une susceptibilité accrue aux infections. Des déclenchements d'herpès zoster (zona) sont courants ; il est en conséquence fortement recommandé d'utiliser un traitement antiviral pendant une thérapie aux analogues nucléosidiques et de la prolonger un certain temps ensuite. De même, un traitement antibiotique est recommandé pour prévenir des infections bactériennes, particulièrement la pneumonie à *Pneumocystis*.

Des études ont fait état d'une fréquence accrue de myélodysplasies et leucémies aiguës, ainsi que d'une incidence accrue de transformation de la maladie en lymphome agressif, chez des patients atteints de la MW traités avec des analogues nucléosidiques. Étant donné que le risque est à la hausse de 8 à 15 %, il est fortement recommandé de limiter l'exposition des patients atteints de la MW à ces agents. Les directives du NCCN® ou les recommandations thérapeutiques du groupe de consensus de l'IWWM ne mentionnent aucun schéma privilégié pour les traitements de première intention ou en cas de rechute.



### Fludarabine (Fludara)

La fludarabine est administrée de façon classique par voie intraveineuse durant quatre ou cinq jours consécutifs en cycles de trois ou quatre semaines. La fludarabine peut également être administrée par voie orale, plus fréquemment dans les pays autres que les États-Unis. Le nombre de cycles est déterminé par la réponse du patient, mais, tel que mentionné, des informations sur la toxicité à long terme des analogues nucléosidiques ont incité à tenter de réduire le nombre de cycles reçus par le patient. Les réponses différées au traitement sont très courantes avec la fludarabine ; il n'est pas inhabituel de voir l'IgM d'un patient continuer à diminuer durant 6 à 12 mois après la fin du traitement.

La fludarabine seule, la fludarabine et le rituximab (traitement FR), ainsi que la combinaison de fludarabine, cyclophosphamide et rituximab (traitement FCR) sont efficaces comme traitement de première intention et traitement en cas de rechute, avec des taux de réponse élevés et des survies sans progression moyennes, dans certaines études, excédant 50 mois. Les traitements à base de fludarabine peuvent être envisagés chez les patients plus âgés atteints de la MW, avec une maladie précédemment traitée pour laquelle des traitements non toxiques se sont avérés inefficaces. Chez les patients éligibles à une greffe autologue de cellules souches, ces dernières doivent être recueillies avant l'administration de la fludarabine. Des informations supplémentaires sur la greffe de cellules souches sont disponibles sur le site Internet de l'IWMF, sur une fiche d'information consultable en cliquant sur le lien [Publications de l'IWMF et de ses filiales](#).

### Cladribine (2 Cda ou Leustatin)

La cladribine est administrée par voie intraveineuse, généralement pendant cinq jours consécutifs et peut être utilisée seule ou en combinaison avec le rituximab pour traiter la MW. Elle est également administrée sous forme de traitement continu durant sept jours au moyen d'une pompe permanente portée par le patient. Le traitement habituel consiste en deux cycles, quatre cycles, ou plus, espacés de quatre semaines. Des toxicités sont similaires à celles de la fludarabine et la pratique courante favorise une limitation du nombre de cycles au minimum requis par chaque patient.

### Remerciements

L'IWMF remercie les ateliers internationaux sur la maladie de Waldenström (International Workshops on Waldenstrom's Macroglobulinemia, IWWM) et le Réseau national de lutte contre le cancer (National Comprehensive Cancer Network, NCCN®) pour leurs publications, qui ont apporté une contribution importante aux directives thérapeutiques évoquées ici. L'IWMF remercie également Jorge J. Castillo du Dana-Farber Cancer Institute de Boston, Massachusetts pour l'expertise médicale qu'il a bien voulu apporter à cette publication.

### À propos de l'IWMF

La Fondation internationale sur la macroglobulinémie de Waldenström (International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation, IWMF) est une organisation à but non lucratif (statut 501(c)(3) aux États-Unis) fondée par des patients, dirigée par des bénévoles et investie d'une mission importante : favoriser « un monde sans MW » et « soutenir et informer toutes les personnes atteintes de la MW, tout en appuyant la recherche d'un traitement curatif ».

Pour obtenir de plus amples informations sur la macroglobulinémie de Waldenström, ainsi que sur les services et le support fournis par l'IWMF et ses filiales, rendez-vous sur notre site Internet [www.iwmf.com](http://www.iwmf.com).

L'IWMF dépend de dons pour poursuivre sa mission et votre soutien sera le bienvenu. La Fondation possède un bureau administratif en Floride, à l'adresse suivante : 6144 Clark Center, Ave., Sarasota, FL 34238, États-Unis. Ce bureau peut être contacté par téléphone au +1 941-927-4963, par fax au +1 941-927-4467, ou par e-mail à l'adresse [info@iwmf.com](mailto:info@iwmf.com).

***Un financement a été fourni par une subvention à caractère éducatif sans restriction de la part de Pharmacyclics, une société AbbVie et Janssen Biotech, Inc.***



Les renseignements présentés ici sont fournis à titre d'information uniquement. Ils ne peuvent en aucun cas se substituer à l'avis d'un professionnel de santé. Les patients doivent utiliser les informations fournies en concertation avec et sous la supervision de leur médecin spécialiste ayant une expérience dans le traitement de la MW. Nous déconseillons aux patients d'utiliser les informations contenues ici sans en parler à leur médecin spécialiste.

Copyright The International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation

Mise à jour : août 2021