



Médicaments anticancéreux

INTRODUCTION

1 cellule qui mute sous l'influence de **facteurs environnementaux** que l'on ne connaît pas.
→ On parle des **6 caractéristiques** de la cellule cancéreuse

Développement d'une tumeur cancéreuse	Différenciation cellulaire et dérégulation de croissance	Régulation de croissance cellulaire qui est anormale → Avec comme caractéristique pour la cellule cancéreuse une division cellulaire beaucoup plus rapide que pour nos cellules normales.
	Division cellulaire illimitée	Ainsi, la tumeur une fois présente peut se développer de manière illimitée.
	Angiogenèse	La cellule développe son propre système vasculaire par lequel les cellules de la tumeur d'origine vont être transportées pour aller se fixer dans d'autres organes → ce sont les métastases .
	Invasion et métastases	<ul style="list-style-type: none"> - Doivent être traitées comme la tumeur d'origine (métastases hépatiques dans le cadre d'un Kc du sein doivent être traitées comme un Kc du sein et non comme un Kc hépatique). - Kc dig → méta foie et poumons ++ - Kc sein → méta poumons, foie, os, cerveau → La différence d'installation des sites métastatiques reste inexpliquée .
	Perte d'induction d'apoptose	Ces cellules peuvent ne jamais mourir → c'est la perte d'induction d'apoptose , et se divisent de façon illimitée .

SPÉCIFICITÉ DU TRAITEMENT

Chirurgie	Exérèse de la masse tumorale
Radiothérapie	Destruction locorégionale des cellules à multiplication rapide par des rayonnements
<i>Médicaments</i>	
Cytostatiques	Agissent en détruisant les cellules en phase de division cellulaire
Thérapies ciblées	Agissent en inhibant spécifiquement 1 processus impliqué dans la croissance tumorale <ul style="list-style-type: none"> - Ac monoclonaux : bloquent un Ag spécifique de la cellule tumorale - Inhibiteurs de tyrosine kinase : petite molécule qui pénètre et bloque un métabolisme entraînant la mort de la cellule - Traitement « anti-hormones » : antiœstrogènes dans le ttt du Kc du sein et les antiandrogènes dans le ttt du Kc de la prostate. (Hormones sont naturellement un facteur de croissance dans ce type de Kc)
Immunothérapie	Les interférons et les interleukines agissent sur le système immunitaire du patient qui augmente la destruction de cellules anormales.

Stratégie thérapeutique

Dépend du **risque encouru** par le patient

→ On ne traite pas de la même manière un Kc qui est avancé qu'un Kc qui peut être guéri.

On parle d'évaluation du risque encouru par le patient au **regard de la croissance tumorale**.

Pas les mêmes médicaments en fonction de la tumeur, de la croissance tumorale.

- **Taille** de la tumeur
- **Nombre de ganglions** envahis par les cellules tumorales
- Présence ou non de **sites métastatiques** et leur nombre.

On prend aussi en considération **l'intensité de la multiplication** de cellules tumorales qui est déterminée par le médecin anapath

- Déterminée par le grade : **SBR1** se développe **lentement**, **SBR3** est une cellule qui se développe **très rapidement**.

On prend aussi en compte d'autres facteurs de risque associés comme l'âge du patient (risque de rechute...), l'état clinique du patient (fonction rénale et hépatique) et enfin l'avis du patient.

Traitement des tumeurs solides	Adjuvant	Tumeur localisée , et il n'existe pas de métastases chez le patient → 6 cures de chimiothérapie avec surveillance clinique et imagerie.
--------------------------------	----------	--





	Néo-adjuvant	Tumeur localisée mais de très grosse taille . →Se fait avant une chirurgie afin de pouvoir <i>diminuer la taille</i> de la tumeur en pré-op, pour que celle-ci soit moins compliquée et délétère pour le patient	
	Métastatique	Ttt 1ere ligne <ul style="list-style-type: none"> - Si 1ere ligne inefficace ou si apparition inefficacité, intolérance ou apparition de résistance - Le traitement peut être efficace pendant plusieurs mois avant que le patient ne développe une résistance Ttt 2nd ligne	
Traitements hématologiques	Les traitements sont choisis en fonction du type de cellules hématologiques anormales.		
	3 grandes pathologies en hémato		
	Lymphome	Développement anormal du système lymphatique →Différents types qui sont alors traités différemment. →Peut-être soit : <ul style="list-style-type: none"> - Sus diaphragmatique - Sous diaphragmatique Traitement en fonction du <u>nombre de site de ganglions anormaux</u> 1ere ligne et 2 ^{ème} ligne	
	Myélome	Développement de cellules anormales à partir des plasmocytes <ul style="list-style-type: none"> - On parlera alors de 1ere ligne et de 2nd ligne, 3^e ligne.... Etc. 	
	Leucémie	Choix du traitement en fonction du type de lignée hématopoïétique anormale <ul style="list-style-type: none"> - Lymphoïdes - Myéloïdes - Aigue ou chronique 	
		Particularité du ttt de la leucémie aigue	Ttt induction
		Ttt réinduction	<ul style="list-style-type: none"> - 3 semaines après induction si état clinique ok et efficacité induction suffisante : on utilisera alors les mêmes traitements mais à dose moindre. - Si efficacité moindre de l'induction (nombreux blastes sanguins encore présents) on utilisera d'autres chimio. Si induction et réinduction efficace, on passera en phase de consolidation.
		Consolidation	- Doses de moins en moins fortes
		Entretien	- Dure 2 ans
Médicaments cytostatiques			
Mécanismes d'action	Ils diminuent la multiplication cellulaire →Agissent sur les cellules en phase de multiplication mais également sur les cellules physiologiques <ul style="list-style-type: none"> - Implique une toxicité assez importante pour le patient. La cellule cancéreuse se développe beaucoup plus rapidement que notre cellule physiologique c'est pourquoi les ttt cytostatiques vont agir en priorité sur celle-ci		
	Diminution de la multiplication cellulaire		
	En prenant la place d'un acide aminé à l'intérieur d'une chaîne d'ADN = ANTI METABOLIQUE Par introduction dans une chaîne de l'ADN , formant un pont = LES ALKYLANTS Intercale entre deux chaînes d'ADN qui ne pourront plus se diviser (entre les deux hélices d'ADN = pont) = INTERCALANTS Inhibition de la formation du fuseau nécessaire à la division cellulaire = POISON DU FUSEAU		
Spécificités	Généralement une association de plusieurs médicaments cytostatiques = protocole de chimio →Augmentation de l'efficacité et diminution de l'apparition de résistances (mais toxicité augmentée) Le choix se fait par : <ul style="list-style-type: none"> - Actif sur le type de tumeur 		





- **Mécanismes différents** au niveau de l'ADN (alkylants + intercalant, et pas deux mêmes) car à un instant T, les cellules ne sont pas toutes dans le même état de la division cellulaire
- Ne possède **pas de toxicité spécifique commune** sur un organe vital (qui contre indique leur association)

Marge thérapeutique étroite car il n'y a pas de spécificité d'action sur la cellule cancéreuse mais inhibition de la multiplication des cellules physiologiques et en particulier celles à multiplication rapide

- Hématopoïétiques
- Tube digestif
- Reproduction
- Phanères → cheveux

→ La prescription est donc en fonction de la **surface corporelle**

- Fonction du poids et de la taille,
- Afin d'atteindre une dose optimale

Notion de **cure de chimiothérapie**

- Ttt discontinu : 2-3-5 jours consécutifs avec phase de repos après, renouveler plus tard
- Le repos permet aux cellules normales de **recupérer des cytostatiques**

→ Cependant, pendant cette pause, les cellules tumorales continuent de se développer. Le choix de la dose et l'espacement des cures se fait comme un équilibre entre les deux toxicités.

Cancer du sein

Protocole TAC : à J1. Dose en mg/m²

- Taxotère : poison du fuseau
- Adriamycine : agent intercalant
- Endoxan : agent alkylant

Fréquence toutes les 3 semaines, 6 cures

Thérapies ciblées

Mode d'action

Apparition dans les années 95.
Agissent sur un processus particulier, nécessaire à la croissance de la cellule tumorale.

Deux types de thérapies ciblées

Médicament à action extra cellulaire	L'Ac est dirigé contre un récepteur membranaire qui est présent sur la cellule tumorale (voie injectable) - Herceptin (sein), avastin, erbitux (dig), marbthera (lymphome) → L'Ac est dirigé contre un récepteur membranaire présent sur la membrane de la cellule tumorale mais n'est pas spécifique à la cellule tumorale = toxicité, EI.
Médicament à action intra cellulaire	Petite taille, voie orale Inhibiteurs enzymatiques qui vont bloquer un signal de prolifération cellulaire à l'intérieur de la cellule tumorale. - Agissent sur des enzymes qui sont les kinases. → Inhibiteur de tyrosine kinase. - Tarceva (pneumo), sutent, nexavar, tyverb (sein), glivec tasigna, sprycel (leucémie chronique)

Les Ac

Herceptin	Traitement dans le Kc du sein métastatique et adjuvant Ac dirigé contre Ag Her2Neu = chez 15% des patientes atteintes de Kc du sein.	
Erbtux	Kc ORL en situation avancée ou métastatique. Dirigé contre Ag anti-Egfr. Ag sur les cellules cancéreuses mais aussi physio = toxicité et EI	
Avastin	Ac dirigé contre Ag Vegf retrouvé sur cellules des vaisseaux (vascularisation tumeur). Agit sur les vaisseaux normaux aussi, donc toxicité, hypertension, thrombose.	
	<i>Angiogenèse de la tumeur</i>	
	Début	La tumeur vit dans son coin sans prendre ce qui se trouve dans l'environnement cellulaire.
	Production de vegf	Facteurs de croissance pour pouvoir grossir plus vite
Fixation du vegf	Sur les vaisseaux normaux du patient, les plus proches	





		Déclenchement du processus	Création de nouveaux vaisseaux qui vont rejoindre la tumeur lui permettant de croître et puiser dans notre système vasculaire physiologique
Ac monoclonaux	Mabtera	Traitement de certains lymphomes non hodgkiniens → Ac dirigé contre Ag CD20 présent sur de nombreux lymphomes	
	MabCampath	Leucémie lymphoïde chronique	
Voie orale	Association fréquente de cytostatiques et thérapies ciblées.		
<i>Médicaments par voie orale</i>			
Description	De plus en plus nombreux Il existe des thérapies ciblées mais aussi des ttt cytostatiques → Méthotrexate dans le traitement d'entretien du cancer du sein.		
<i>Spécificité du traitement anticancéreux</i>			
Évaluation	Ttt évalué régulièrement pour un patient donné : <ul style="list-style-type: none"> - Avant chaque cure, évaluation clinique : efficacité, tolérance - Permet au médecin de donner ou pas le « feu vert » ou « ok chimio » pour débiter la chimio En situation métastatique → contrôle tous les 3 mois de l'efficacité du traitement par contrôle imagerie. Possibilité de modifier les traitements et d'ajuster.		
Stratégie	Environ 40 médicaments cytostatiques et thérapies ciblées différents Nombreuses associations possibles Médicaments testés en mono puis études cliniques pour association		
Ttt hormonaux (particularité sein et prostate)	Traitement des cancers hormono-dépendants (hormone = facteur de croissance pour la tumeur) Prostate : <ul style="list-style-type: none"> - Antiandrogène : casodex, androcur, eulexine, anandron - Analogue de la GRH : decapeptyl, enantone, zoladex (administration sous cutanée sous forme prolongée) Sein : <ul style="list-style-type: none"> - Antioestrogène si les récepteurs des œstrogènes sont sur la tumeur (+90% patiente) - En situation adjuvante pendant 5 ans. - Traitement de la situation métastatique prescrit tant qu'efficace et correctement toléré. → Antioestrogène propre et antiaromatase sont les deux catégories		
	Antioestrogène	Tamoxifène : antioestrogène qui bloque les récepteurs aux œstrogènes et empêche la fixation de l'œstrogène physio sur son récepteur. Chez les femmes non ménopausées → Tamofene, tamoxifene, kessar	
	Antiaromatase	Enzyme qui va inhiber la transformation de l'androgène, sécrétée par les glandes surrénales chez la femme ménopausée . Ttt continu par voie orale.	
→ Attention à l'observance des patientes en raison des EI au quotidien : bouffées de chaleur, prise de poids, douleurs ostéoarticulaires			
Autres traitements du cancer	Action <u>sur le système immunitaire</u> , sont peu utilisés. Les interférons <ul style="list-style-type: none"> - Augmenteraient l'activité cytotoxique des lymphocytes et phagocytaires des macrophages Les interleukines <ul style="list-style-type: none"> - En stimulant le système immunitaire, en augmentant la dégradation des cellules anormales 		
Tumeurs hématopoïétiques	Injections intrathécales : action in situ sur les cellules neuroméningées (méthotrexate, aracytine, ou les corticoïdes) → Voie très cytotoxique et peut entraîner la mort du patient. Administration par le médecin		
Spécificités du ttt anticancéreux	Traitements selon les référentiels		
	Nationaux	RBU : référentiel du bon usage du médicament Réactualisés annuellement par l'Institut national du cancer Par molécule et par type de pathologie	
	Régionaux	Par protocoles en fonction de la pathologie et du degré d'envahissement tumoral (preuves scientifiques) Référentiel de pratiques professionnelles (arbre décisionnel), en fonction de la pathologie, du degré d'envahissement tumoral et facteurs de risque de rechute associés.	





Il existe un contrat de bon usage du médicament (arrêté d'aout 2005) qui nous impose certaines règles

- *Informatisation du circuit du médicament (saisie des protocoles de traitements par binôme médecin + pharmacien)*
- *Respect des référentiels en cancéro : hémato : si cas non standard, discussion avec concertation pluridisciplinaire avec avis écrits*

Traçabilité de la prescription à l'administration des médicaments anticancéreux = sécurisation de l'administration
 → Traçabilité nécessaire au remboursement des médicaments onéreux, c'est-à-dire en sus des GhS
 On parle aussi de préparation des médicaments cytostatiques par du personnel sous matériel de protection, sous la responsabilité d'un pharmacien.

TOXICITÉS

Agissent prioritairement sur les cellules à **multiplication rapide** = *cancéreuse et physiologique*
 → *Hématopoïétique, système piloformateur, digestif, gonade.*

Communes aux médicaments cytostatiques

Myélotoxicité	<p>Dose dépendante et cumulative → Plus en plus importante au fur et à mesure des cures Réversible <i>NF la veille de chaque cure de chimio voire entre si fièvre</i></p>	
	Neutropénie	Peut avoir comme conséquence l'apparition d'un problème infectieux (fièvre)
	Thrombopénie	Entraine un risque hémorragique
	Anémie	Fatigue, tachycardie , dyspnée effort ou repos
	<p>→ Corrigée par transfusion si toxicité importante Peut également être corrigée par l'administration de facteurs de croissance cellulaire sur les polynucléaires neutrophiles (<i>granocyte ou nepogen, ou neulasta. Injections après chimio</i>), ou sur les GR. Mais il n'existe pas de facteurs de croissance pour les plaquettes → Facteurs en prévention de neutropénie pour les schémas très neutropénisants</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Si injectés avant, augmentation de multiplication des polynucléaires neutrophiles, avec augmentation de la toxicité des cytotoxiques sur des cellules dont on a augmenté la rapidité de la multiplication.</i> 	
	Neutropénie	Les facteurs de croissance sont prescrits en prévention
	Anémie	En adjuvant à la chimiothérapie, on peut prescrire des facteurs de croissance : EPO → <i>Eprex, neorecormon</i> SC, 1 à 3 fois par semaine. A l'inverse des facteurs de croissance des polynucléaires, ils sont prescrits à partir du moment où le taux d'hémoglobine du patient est <12g/dl
Le système piloformateur	Alopécie	Obstacle psychologique possible à l'acceptation du traitement : fréquente en fonction du médicament Prévention +/- possible par casque réfrigérant.
Muqueuse digestive	<p>Nausées + vomissements rapidement après le début de l'administration entre 1h à 24h</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Plus ou moins importante selon le médicament et le vécu du patient</i> <p>→ Ttt anti émétique (possible association), et anxiolytique (si nausées anticipées). Mucites et stomatites : accentuées si patient radiothérapie et immunodépression → Remise en état de la dentition (éviter le départ d'un foyer infectieux), utilisation du bain de bouche (systématique entre 2 cures si mucites)</p>	
	Antiémétiques	<p>Primpéran Zophren ou ondansétron (spécifique aux cytotoxiques, action périphérique au niveau digestif)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Cytotoxiques entraînent des irritations au tube digestif avec libération sérotonine.</i> <p>Emend (action centrale, association possible)</p>





			Corticoïdes = augmentent l'activité antiémétique sans connaître le mécanisme d'action
	Ovocytes et spermatozoïdes	Stérilité est fréquente, elle peut être irréversible Penser au prélèvement de spz (se conserve bien) ou de tissus ovariens (mal conservé)	
	Extravasation	Si le médicament diffuse dans les tissus, toxicité importante avec brulures , picotements voire induration, œdèmes → on observe l'absence de retour sanguin Que faire si brulures, picotements <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt, prévenir médecin - Quel type de médicament ? pas la même toxicité - Délimiter la zone extravasée → Peut aller jusqu'au retrait de la chambre implantable et nettoyage au bloc.	

Toxicités particulières	Cardiaque	Avec les anthracyclines → Risque d'insuffisance cardiaque Toxicité cumulée au fur et à mesure des chimio. Contrôle ECG à chaque cure et FEV tous les 3 mois. Il existe une dose maximale cumulée pour chaque anthracycline dans la vie du patient <ul style="list-style-type: none"> - En cas de dépassement, risque d'IC non réversible et risque de décès très important. → Antidote de la toxicité cardiaque <ul style="list-style-type: none"> - Limite la toxicité lorsque l'administration est faite juste avant la chimio. 	
	Neurologique	Peut avoir des convulsions (vincristine = tumeurs hématologiques) Dose maximale de vincristine → 2mg par injection 1 fois par semaines. Neuropathies périphériques. Cisplatine → surdité possible (atteinte nerf crânien).	
	Rénale	Cisplatine, méthotrexate Dose maximale de cisplatine = 120mg / m2 toutes les 3 semaines. Prévenue par une hyperhydratation : surveillance de la fonction rénale par le dosage de la créatinine.	
	Vésicale	Endoxan (systématique), holoxan Risque de cystite hémorragique → Uromitexan juste avant la chimio et toutes les 4h (1/2 vie courte) et prévient complètement le risque de cystite.	
	Pulmonaire	Bléomycine Risque de fibrose réversible ou irréversible → décès. Dose maximale (pas importante)	
	Carcinogène	Risque plus élevé de faire un second cancer dans une population traitée par cytotoxiques pour son cancer que dans la population normale.	

TOXICITE DES ANTICORPS MONOCLONAUX

Réaction liée à la perfusion	Culture de cellules animales = cellules d'ovaire de hamster. Ac produit sur culture, extrait, purifié. Peut rester des impuretés de fabrication responsable des réactions lors de la première injection . Allergie, intolérance, choc anaphylactique, frissons, fièvre, douleur thoracique, dyspnée. → Arrêt de la perfusion. Appeler médecin. Matériel de réanimation immédiatement disponible et surveillance étroite lors de la première administration. → La reprise étant possible si disparition des symptômes.		
Spécifique	Herceptin	Toxicité cardiaque possible (FEVG tous les 3 mois)	
	Avastin	Hypertension artérielle, asthénie, nausée, diarrhée, hémorragie, thromboses artérielles.	
	Erbitux	Acné, peut être très important (administration possible de doxycycline en prévention)	



MÉDICAMENTS EN ASSOCIATION AUX CURES DE CHIMIOTHÉRAPIE

Acide folinique	Elvorine	Pour augmenter la cytotoxicité du fluorouracile (stabilise le complexe fluorouracile - thymidilate synthétase)
	Acide folinique	Voie orale ou IV 24h après méthotrexate haute dose pour corriger l'activité anti-folate du méthotrexate dans les cellules normales A petite dose + B12 en préventif pour diminuer la toxicité anémie sous Alimta
Corticoïdes	En association avec les antiémétiques, ils en augmentent l'efficacité Activité anti inflammatoire Stimuler le patient (appétit, éveil) petite dose Diminuer l'apparition d'intolérance à l'administration (paclitaxel, alimta) due à la présence d'impureté.	
Biphosphonates	Ils diminuent la résorption osseuse et ralentissent le développement de lésions avec diminution du risque de fracture (Kc avec atteinte osseuse) Attention au risque d'ostéonécrose de la mâchoire avec Zometa (voie injectable) en particulier si le patient a eu une chirurgie dentaire. Arrêt de zometa si soins dentaires prévus.	

ENFANTS

Particularités	Développement tumeur rapide Chimio sensibilité différente de l'adulte (augmentée pour les leucémies aiguës lymphoïdes) Maturité métabolique par toujours atteinte (nourrisson)
----------------	--

RECAPITULATIF TRAITEMENT / INDICATION

Digestif	Fluoro-uracile Xeloda UFT	Fluoro-uracile Fluoro-uracile voie orale	Inhibe la synthèse de l'ADN Antimétabolique, antipyrimidique
	Tomudex	Raltitredex	Antimétabolique, antipyrimidique
	Campto	Irinotécan	Intercalant
	Eloxatine	Oxaliplatine	Alkylants
	Avastin (colo rectal)	Bavacizumab	Ac anti Vegf, antiangiogène
	Erbitux (colo-rectal)	Cetuximab	Ac anti EGFR – 1
	Vectibix	Panitumumab	Ac Anti EGFR – 1
	Gemzar (pancreas)	Gemcitabine	Antimétabolites (antagonistes pyrimidiques)
Cancer du sein	Les Anthracyclines :		
	Adriablastine, Doxorubicine Epirubicine Novantrone	Doxorubicine Farmorubicine Mitoxantrone	Intercalants (inhibiteur de la topoisomérase)
	Endoxan	Cyclophosphamide	Alkylants (moutarde à l'azote)
	Fluoro-uracile		
	Xeloda	Capécitabine	
	Taxanes :		
	Taxol, Paxène Taxotère	Paclitaxel Docétaxel	Poisons du fuseau (inhibiteur de la dépolymérisation de la tubuline)
	Herceptin	Trastuzumab	AC mono-clonal anti HEr neu
	Avastin	Bevacizumab	Ac anti Vegf, angiogène
	Tyverb	Lapatinib	
Navelbine	Vinorelbine	Poison du fuseau (inhibiteur de la polymérisation de la tubuline)	
Cancer de l'ovaire	Taxol, Paxène	Paclitaxel	
	Paraplatine	Carboplatine	Alkylant





	Carboplatine		
	Endoxan	Cyclophosphamide	
	Hycamtin	Topotécan	Intercalant (inhibiteur de la topoisomérase)
	Yondelis	Trabectidine	
	Caelyx	Doxorubicine liposomiale	Remarque : Pc différentes de la doxorubicine
Pneumologie	Cisplatine, Praplatine	Cisplatine, Carboplatine	
	Navelbine	Vinorelbine	
	Taxol, Paxène Alimta Taxotère	Paclitaxel Pemetrexed docétaxel	Antimétabolite
	Avastin Eloposide, Vépéside Tarceva	Bevacizumab Etoposide	Ac anti vegf angiogène Intercalant (inhibiteur de la topoisomérase II) Inhibiteur de la tyrosine kinase
Cancer des testicules	Bléomycine	Bléomycine	Intercalant
	Cisplatine		
	Eloposide, Vépéside	Etoposide	
Sarcomes	Holoxan	Ifosfamide	
	Doxorubicine = adriblastine	Doxorubicine	
	Cosmegen Lyovac	Dactinomycine ou Actinomycine D	Intercalant
Hématologie	Méthotrexate, Ledertrexate	Methotrexate	Antimétabolites (antagoniste folique)
	Aracytine	Cytarabine	Antimétabolites (antagoniste folique)
	Vincristine ; Oncovin	Vincristine	
	Doxorubicine, Adriplatine	Doxorubicine	
	Holoxan Endoxan	Ifosfamide Cyclophosphamide	Alkylant
	Fludarabine	Fludara	Antimétabolites (antagoniste folique)
	Zavedos (orale injectable) Céribidine	Idarubicine	Intercalant
	Etoposide = Vépéside	Etoposide	
	Alkéran (orale, injectable)	Melphalan	Alkylant
	Natulan (orale)	Procarbazine	Alkylant
	Chloraminophène	Chlorambucil	Alkylant
	Mabthera (lymphomes) Mabcampat (LLC)	Rituximab Alemtuzumab	Anticorps monoclonal anti CD20 Anticorps monoclonal anti CD52
	Cerubidine	Daunorubicine	
	Myléran (voie orale) Busuflex (iV)	Busulfan	Calkylant
	Hydrea (orale)	Hydroxyurée ou Hydroxycarbamide	Antimétabolite
	Tasigna (orale) Sprycel (orale) Glivec (orale)	Nilotinib Dasatinib Imatinib	Inhibiteur de tyrosine kinase Inhibiteur de tyrosine kinase Inhibiteur de tyrosine kinase

