

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Année : 2015-2016

N° /M

Thèse

L'ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA
LOCALISATION DIGESTIVE HAUTE DE LA MALADIE
DE KAPOSI À BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le 18 /11 / 2016

Devant la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Par : Mr. Oumar Abdoul Aziz CISSE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury :

Président :

Pr Abdel Kader TRAORE

Membre :

Pr Daouda Kassoum MINTA

Co-directeur :

Dr Ganda SOUMARE

Directrice de Thèse :

Pr KAYA Assétou SOUKHO

INTRODUCTION

C'est en 1872 que le dermatologue hongrois Moritz Kaposi a décrit un sarcome pigmentaire cutané multiple et idiopathique. La maladie se limitait aux membres inférieurs et évoluait de façon indolente et, surtout, atteignait principalement des hommes âgés de souche méditerranéenne ou juive originaire d'Europe de l'Est [1].

Depuis cette description princeps, trois autres formes de sarcome de Kaposi furent décrites. Vers les années 1950, une autre présentation fut décrite dans les populations d'Afrique équatoriale, atteignant des sujets plus jeunes et dont l'évolution était beaucoup plus agressive avec des formes exophytiques souvent accompagnées d'adénopathies et d'une atteinte viscérale [2]. La maladie est alors assez souvent rapidement mortelle. Par la suite furent décrits des sarcomes de Kaposi chez des personnes qui recevaient des traitements immunosuppresseurs avant une greffe d'organes, là aussi plus souvent chez des patients d'origine méditerranéenne [3]. Enfin, au début des années 1980 chez de jeunes homosexuels, des sarcomes de Kaposi furent observés, parfois associés à une pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* dans un contexte de déficit immunitaire profond [4]. Ces constatations menèrent à la découverte d'un syndrome d'immunodéficience humaine et à l'isolement du virus responsable, le VIH, en 1983. Dans ces formes, le sarcome de Kaposi se présentait sous des formes cutanées extensives avec atteintes ganglionnaire et viscérale et pouvait conduire rapidement au décès. [5]

Si les différentes formes épidémiologiques présentent des caractéristiques cliniques et évolutives spécifiques, certains points sont communs et essentiels pour apprécier la physiopathologie de la maladie de kaposi en général :

- La répartition essentiellement masculine, plus particulièrement dans la MK classique et la MK épidémique.
- Les caractéristiques histologiques communes.

· L'association constante au 8ème virus herpes humain (HHV-8 ou KSHV pour kaposi's sarcoma associated herpes virus).

Ce dernier point a transformé le domaine de la recherche dans la MK. En effet, les techniques de détection génomique et les techniques morphologiques ont montré l'existence d'une filiation entre l'infection par HHV8 et le développement ultérieur de la MK, ce qui prouve le lien de causalité entre cet agent viral et la MK [6].

La MK représente l'une des maladies opportunistes les plus fréquentes et le premier cancer chez les patients vivants avec le VIH (PVVIH). Elle pose en Afrique Centrale et de l'Est un véritable problème de santé publique (20-50% de tous les cancers) [7]. En Ouganda, la MK représentait environ 12% des cancers avant l'épidémie du VIH. La fréquence de cette maladie est estimée à 41% en Zambie [8]. Une fréquence de 1,7% a été trouvée au Mali par Cissé au service des maladies infectieuses du CHU du Point-G [9], toujours au Mali Traoré a trouvé 0,42% au service de dermatologie du CHU Gabriel Touré [10], Soukho a trouvé 0,39% au service de médecine interne du CHU du Point-G [11].

Cette maladie cancéreuse se manifestant sur la peau peut se développer à l'intérieur de l'organisme (appareil digestif, poumons). Sur la peau, elle ne représente pas un problème grave sur le plan physique alors qu'au niveau des organes internes son évolution peut être mortelle. [12]

Les localisations digestives sont le plus souvent asymptomatiques et rarement à l'origine d'hémorragie digestive ou de perforation. [8]. Les localisations digestives hautes dont les fibroscopies systématiques ont montré la fréquence de 35-50%, ont un aspect endoscopique des nodules angiomateux ou des plaques quasi pathognomoniques. [13]. Il existe peu des données épidémiologiques sur ces localisations digestives hautes de la MK : en Côte d'Ivoire, une fréquence de 0,38% de MK gastrique était trouvée par rapport à l'ensemble des patients examinés en endoscopie digestive haute. [14]. Au Maroc, une fréquence de 12%

a été trouvée dans une série de 50 malades atteints de MK cutanée. [15]. Au Mali, une fréquence de 0,39% a été trouvée par Soukho. [11].

L'utilisation des combinaisons d'antirétroviraux a profondément modifié l'incidence de la maladie, la survie et la prise en charge des patients. [8].

Très peu d'études au Mali ont porté sur la localisation digestive de la MK. Cependant cette localisation a été souvent observée au cours des endoscopies digestives hautes dont le motif était la recherche de localisation secondaire. Elle survenait le plus souvent sur un terrain non immunocompétent.

Le but de notre travail est d'étudier l'épidémiologie et la clinique de cette localisation digestive haute de MK.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier la localisation digestive haute de la MK à Bamako.

Objectifs spécifiques :

- ❖ Décrire les données épidémiologiques de la localisation digestive haute de la MK
- ❖ Déterminer les motifs de la demande de l'endoscopie chez ces patients.
- ❖ Décrire les lésions endoscopiques observées au cours de la fibroscopie

1- GENERALITES

1- GENERALITES

1-1. Définition :

La maladie de Kaposi est une néoplasie systémique ubiquitaire due très probablement à un virus herpétique à tropisme lymphocytaire et endothélial. Elle se caractérise par des lésions cutanées habituellement au premier plan et viscérales angiomateuses. [5, 16].

Il ne s'agit pas d'un sarcome au sens clonal «cancer» du terme. Elle n'évolue pas vers des métastases mais peut-être d'emblée multifocale. [13].

Les atteintes viscérales sont cependant fréquentes et ont été tout d'abord décrites par le Dr Kaposi. Elles sont principalement digestives mais d'autres organes peuvent être concernés dans une moindre mesure. [9].

1-2. Historique

Par ses aspects cliniques extrêmement variés et son association à certains déficits immunitaires, la maladie de Kaposi (MK) a rapidement intéressé les dermatologues, les internistes, les infectiologues, les immunologistes et les cancérologues. [17]

Des acquisitions récentes se rapportant à l'infection à VIH ont modifié sensiblement la conception que l'on avait de cette maladie aussi bien en Afrique qu'en Europe.

De façon concomitante, de nombreux travaux ont permis de mieux comprendre l'histoire naturelle de cette maladie. [8,18]

Différentes dates ont marqué l'histoire de cette affection :

En 1872 :

Période de découverte initiale de cette entité clinique en Europe de l'est. En effet, c'est un dermatologue hongrois : le Dr Moritz Kohn-Kaposi qui a décrit

pour la première fois le sarcome de Kaposi en ces termes : «sarcoma multiplex idiopathicum» partant de l'observation de cinq patients atteints de sarcome idiopathique multiple hémorragique. [19,20]

En 1912 :

C'est-à-dire 40 ans après cette définition princeps du médecin viennois ; STERNBERG suggérait l'appellation de Sarcome de Kaposi (SK). Il s'agissait de la forme classique. Depuis ce temps, différentes formes de cette maladie ont été observées. [20]

En 1914 :

La forme africaine a été observée au Cameroun par HALLENBERGER chez des sujets jeunes à prédominance masculine. [21]

En 1950 :

Une autre forme du sarcome de Kaposi a été décrite en Afrique équatoriale surtout chez les bantous. Cette forme endémique africaine du sarcome de Kaposi a une évolution beaucoup plus agressive que la forme classique de la maladie. Chez les jeunes adolescents, la maladie s'accompagne souvent d'une adénopathie généralisée et d'une atteinte viscérale.

Le pronostic est extrêmement mauvais, la presque totalité des personnes atteintes décèdent en moins de trois ans. [19,20]

En 1961 :

Au Symposium de KAMPALA, on isole la forme africaine d'évolution rapide, ganglionnaire et viscérale. [9]

En 1962 :

COTTEN fut le premier à publier la radiosensibilité du sarcome de Kaposi. [20]

En 1969 :

SIEGEL a décrit la forme iatrogène. Ce fut le début des publications sur le sarcome de Kaposi après une transplantation d'organe et ou un traitement immunosuppresseur. [21]

En 1981 :

La manifestation inhabituelle du sarcome de Kaposi chez des jeunes homosexuels de la Californie et de New York a mené à l'identification du syndrome d'immunodéficience acquise (sida).

Cette affection maligne est la tumeur le plus souvent associée à l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et on la désigne souvent par l'appellation *sarcome de Kaposi épidémique*. [19]

En 1994 :

Le virus herpétique type 8 (HHV-8) est considéré comme l'agent viral responsable de la MK. Il est régulièrement retrouvé par amplification génique dans toutes les formes de sarcome de Kaposi.

Son existence fut prouvée pour la première fois par Chang et coll. lors d'une étude utilisant une approche moléculaire particulière : l'analyse de la différence de représentation (RDA) décrite par Lisitsyn et coll. [22]

1-3 Epidémiologie :

Plus d'un siècle après sa première description, la maladie de Kaposi reste toujours d'actualité surtout avec l'avènement de l'infection à VIH. [23]

1-3-1 Incidence :

Europe :

L'incidence de la MK semble avoir augmenté en Europe bien avant l'épidémie du sida, et ce sous toutes latitudes. Cette incidence est fonction de l'origine géographique des séries [24].

Elle varie de 0,4 à 0,5% dans les pays occidentaux: plus élevée dans les pays du bassin méditerranéen. Elle était estimée à 0,14 cas par million d'habitants et par an en Grande-Bretagne chez les hommes et chez les femmes entre 1971 et 1980, et à 24,3 et 7,7 cas par million d'habitants et par an respectivement chez les hommes et chez les femmes de Sardaigne entre 1977 et 1991. Elle est estimée à 1,5% dans le nord de l'Italie et à 3% dans le sud [25].

En France, une étude a été réalisée à la CROI en 2005 sur les cancers classant sida sur les quatre périodes suivantes :

- **1993-1994** : période d'utilisation des monothérapies.
- **1995-1996** (1er trimestre) : période d'utilisation des bithérapies.
- **1996** (2ème trimestre) – **1998** : première période d'utilisation des trithérapies.
- A partir de **1999** : phase plus récente.

Ainsi, cette étude a mis en évidence que l'incidence de la MK décroît fortement depuis l'avènement des HAART: moins de 21 % entre la 1^{ère} période et la 2^{ème} période.

Cette baisse s'est accentuée encore avec l'arrivée des trithérapies en 1996 et s'est poursuivie dans la phase la plus récente. Elle a diminué d'une incidence de 32 pour mille en 1993 à 3 pour mille en 1999. [26]

Arabie Saoudite :

La MK est le cancer le plus fréquent après transplantation d'organe. On évalue son incidence à 4,1 %. Chez les patients ayant reçu une greffe d'organe, l'incidence du SK est de 0,5% à 5,3 %, avec un délai moyen de 30 mois entre l'opération chirurgicale et l'établissement du diagnostic [25].

Afrique:

Au cours des années 80, environ 20 à 30 % des patients au stade sida présentaient cette maladie.

Le SK diagnostiqué chez les patients dont la sérologie est positive ou non à l'égard du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) représente maintenant la tumeur la plus fréquente de l'Afrique centrale, comptant pour 50 % de tous les néoplasies diagnostiqués chez les hommes dans certains pays de ce continent.

En Ouganda, la MK représentait avant 1972 (c'est-à-dire avant l'épidémie du virus de l'immunodéficience humaine) environ 12 % des cancers.

En Zambie, 41% des malades atteints de sida présentaient une maladie de Kaposi. [8]

En Côte d'Ivoire, dans une étude prospective sur la maladie de Kaposi gastrique chez 93 patients infectés par le VIH ; une fréquence de 0,38 % de MK digestive était trouvée par rapport à l'ensemble des patients examinés en endoscopie digestive haute [14].

Au Mali, Cissé H a trouvé une fréquence de 1.7 % au service des maladies infectieuses du CHU du Point G. [9]. Ousmane Dé a trouvé une fréquence de 0,39% en endoscopie digestive haute au CHU du Point G [11], Zana a trouvé 0,42% au service de dermatologie du CHU Gabriel Touré [10].

Fait intéressant, l'autopsie des personnes dont la sérologie au VIH est positive et qui sont affectées par la MK mucocutanée révèle une atteinte viscérale dans 75 % des cas (intestins, foie, rate, poumons) [11].

1-3-2 Sexe- ratio :

Aux Etats-Unis et en Europe, les femmes sont exceptionnellement atteintes, le sex-ratio était voisin de 14 en faveur des hommes.

La maladie de Kaposi touche essentiellement les hommes ayant des relations avec des hommes dans 20 % des cas et rarement les hétérosexuels masculins (3-

5 %) contrairement à l'Afrique où le sex-ratio est voisin de 3 en faveur des hommes. (14).

1-4 Agent pathogène :

L'hypothèse d'une cause virale de la MK fut évoquée dès le début des années 70. La découverte de séquence d'ADN viral dans les lésions cutanées des malades infectés par le VIH en 1994 a permis de confirmer que l'herpès human virus 8(HHV8) était associé à la MK [27].

Il s'agit d'un virus herpes lymphotrope faisant parti de la sous famille des Gamma herpes virus du genre rhadinovirus. [28]

HHV8 comporte deux grands variants (P, M) et cinq sous types, le sou type B est retrouvé essentiellement en Afrique et les sous A et C en Europe et aux Etats Unis ainsi qu'en Afrique. [29]

Le virus HHV8 est associé au moins à deux autres maladies : Un type particulier et rare de lymphome des cavités qui touche surtout les personnes infectées par le VIH et certaines formes d'une maladie également rares : La maladie de CASTLEMAN multicentrique. D'autres rares proliférations lymphoïdes ont également été associées à ce virus [27].

1-4-1. Structure et propriété du virus :

HHV8 était un virus à double brin d'ADN (KS300 et KS631).

Le clonage et le séquençage de ces séquences ont conclu à des fortes homologues (50%) avec l'ADN codant pour certaines protéines de l'EBV (Epstein Barr Virus) et du virus Saïmiri. La mise en évidence de ces séquences a été effectuée par PCR dans 90à100% de lésion de MK quel que soit le type [28].

HHV8 a été presque totalement séquencé et des gènes de Latence ainsi que des gènes lytiques précoces ou tardifs ont été identifiés. On a également identifié des gènes impliqués dans l'angiogenèse (homologue de MIP ou de l'interleukine6)

dans l'inhibition de la réponse à l'interféron ou dans l'inhibition de l'apoptose (Vbcl2 et VFLIP). Pour sa part, l'antigène nucléaire de Latence (LANA) est extrêmement important car il est responsable du maintien de l'épisome virale. Il s'agit également d'un modulateur de la transcription cellulaire capable d'inhiber l'apoptose médiée par P53 ou d'entraîner l'expression d'un certain nombre de protéines (C-myc).

La cycline virale est un homologue de la cyclineD1 mais possède un nombre de substrats plus importants et empêchent sa propre dégradation, autorisant l'entrée dans le cycle cellulaire.

Le viral G protein couplé receptor (GPCR) est un gène transformant qui induit la synthèse par la cellule (VEGF) lui conférant un pouvoir angiogénique très important. Enfin l'homologie de l'IL6 est capable d'induire la prolifération de la ligne B et les protège de l'apoptose. IL entraîne également la synthèse de VEGF par les cellules B et les cellules endothéliales [25].

1-4-2 Mode de transmission :

Si la principale voie de transmission est avant tout sexuelle en particulier lors de rapports homosexuels masculin, on ne peut écarter une possible contamination par le sang.

Depuis la mise en évidence d'une forte séroprévalence chez les proches (conjointes et les enfants) de patients suivis pour une MK méditerranéenne fait suspecter d'autres modes de transmission dont la transmission verticale mère enfant. [28 ; 30]

La transmission d'un enfant à l'autre se fait principalement par la salive, la transmission hétérosexuelle est plus rare en zone d'endémie. [27]

1-5 Physiopathologie : [31]

La MK n'est pas un sarcome au sens clonal « cancer » du terme. Elle n'évolue pas vers des métastases mais elle est multifocale d'emblée. Les études immunohistochimiques sur biopsies montrent que les cellules en cause sont diverses (cellules endothéliales, myofibroblastes, macrophages, dendrocytes).

Aucune de ces études ne montre de marquage massif de la quasi-totalité des cellules de MK, comme dans un cancer. Il n'y a pas d'anomalies caryotypiques ni de tétraploïdies. Ces résultats amènent à la conception d'une hyperplasie constituée de cellules poly clonales d'aspect fusiforme ou vasculaire et d'origine variée (endothéliales, macrophagiques, myofibroblastiques, musculaires lisses).

Divers agents infectieux ont été incriminés avant la découverte dans les lésions de MK SIDA de séquences d'ADN d'un nouveau virus apparenté à la sous famille des Gamma herpes virus et dénommé Human Herpes Virus 8 (HHV8).

Son implication dans la maladie découle de nombreux arguments convergents.

Des séquences de HHV8 sont trouvées dans plus de 90% des lésions de MK SIDA et dans les lésions de MK classique, africaine ou des transplantés. Cette présence ou un sérodiagnostic positif avant la survenue de la MK sont prédictifs de sa survenue ultérieure.

La PCR in situ a montré que le virus infecte les cellules endothéliales, les fusiformes et les monocytes.

L'étude du génome de HHV8, séquencé en totalité apporte des arguments en faveur de l'oncogénicité de ce virus. Il contient en effet de nombreuses séquences intervenant dans la transformation (le produit de ORF71 pendant la phase de latence, inhibe l'apoptose Fas dépendante, ORF72 code une cycline ORFK2 un homologue viral de l'interleukine6. Il présente un cycle lytique, producteur de virion et entraînant la cytolysse, et un cycle latent.

1-6 Etude clinique

Selon les formes, la présentation initiale et l'évolution clinique de la maladie de Kaposi sont extrêmement variables. Son spectre évolutif va d'une forme locorégionale indolente à une forme disséminée. Sur la peau les lésions élémentaires vont des nodules à la plaque violine angiomateuse en passant par les papules et les macules. [13]

Il existe quatre présentations cliniques de la maladie de Kaposi:

1-6-1 La forme classique [23, 32, 13]

Il s'agit de la forme de la maladie décrite par le Docteur Moritz Kaposi en 1872. Elle survient chez l'homme (quinze hommes pour une femme) de plus de 50 ans, originaire du bassin méditerranéen ou d'ascendance Juive. [13]

Généralement, la maladie se présente sous forme de macules ou de papules rouges violacées et fermes. Ces lésions ne disparaissent pas à la vitro pression et prennent volontiers un aspect ecchymotique, hémorragique ou pigmenté.

Peuvent s'y associer ou s'observer de façon isolée, des nodules angiomateux de consistance dure, ou plus rarement des nodules lymphangiectasiques de consistance molle. Les lésions sont volontiers bilatérales, prédominant au niveau des extrémités, notamment aux membres inférieurs. [23, 32]

Dans 10 % des cas, après quelques années d'évolution, elles affectent les viscères et les muqueuses.

Les lésions peuvent alors se regrouper pour former des plaques avec de multiples nodules confluents. Un lymphœdème peut précéder ou suivre l'apparition de ces lésions cutanées [23]. Un phénomène de Köebner a été rapporté. L'évolution est lente avec des survies dépassant 20 ans. [32]

1-6-2 La forme endémique [13, 23, 32, 21]

La MK endémique en Afrique centrale et en Afrique de l'Est représentait avant 1972 (c'est-à-dire avant l'épidémie du virus de l'immunodéficience humaine) environ 12 % des « cancers » en Ouganda [21]. La distribution varie selon l'âge.

On observe un petit pic à 2-3 ans avec un sex-ratio = 1. Ces formes de l'enfant, dites lymphadénopathiques car l'atteinte cutanée est tardive, sont fatales en 1 à 3 ans.

On observe ensuite une augmentation progressive de l'incidence de la MK de 10 à 60 ans, la majorité des cas étant diagnostiquée entre 30 et 40 ans, avec un sex-ratio de 10 hommes pour une femme.

D'aspect parfois comparable à la MK classique (forme nodulaire), la MK endémique réalise plus souvent des lésions tumorales infiltrantes agressives localement ou disséminées, avec des atteintes cutanéomuqueuses et viscérales de très mauvais pronostic [21]. Il existe 4 sous variantes cliniques :

- Type nodulaire : le plus fréquent ; forme qui ressemble à la variante classique, plutôt indolente et durable en moyenne de cinq à huit ans.
- Type Floride : végétant, à évolution rapide ; forme plus vigoureuse, également d'aspect nodulaire ; mais pouvant affecter profondément les tissus sous-cutanés, musculaires et osseux.
- Type infiltratif : évolution davantage vigoureuse accompagnée d'une atteinte mucocutanée et viscérale importante.
- Type lymphadénopathique: forme qui touche principalement les enfants, les jeunes adultes et qui se limite souvent aux ganglions et aux viscères, mais qui peut occasionnellement affecter la peau et les muqueuses. [23, 32, 13]

1-6-3 La forme iatrogénique

Cette forme se retrouve chez les patients qui suivent une thérapie immunosuppressive : habituellement dans le cadre d'une transplantation d'organe ; pour traiter une maladie auto-immune ou lors d'une néoplasie. Elle touche particulièrement les patients qui appartiennent aux groupes ethniques à risque pour la MK classique.

L'incidence du SK est de 0,5 % à 5,3 % chez les patients ayant reçu une greffe d'organe, avec un délai moyen de 30 mois entre l'opération chirurgicale et l'établissement du diagnostic.

La MK est 500 fois plus fréquente après greffe d'organes que dans la population en général. [13]

Le rôle précis des protocoles immunosuppresseurs est difficile à définir. Il semble que des MK aient été rapportées avec la plupart des agents immunosuppresseurs utilisés actuellement, y compris le tacrolimus et le mycophénolate mofétil. Certaines études mentionnent une prévalence plus élevée de la MK chez des patients recevant de la ciclosporine, par rapport aux protocoles basés seulement sur l'azathioprine. Mais l'hétérogénéité des groupes comparés, notamment ethnique, permet difficilement de trancher. Il semble cependant que l'utilisation de la ciclosporine soit responsable d'une survenue plus précoce de la MK. Bien que des extrêmes allant de quelques semaines à 18 ans aient été rapportés, 46 % des MK surviennent dans l'année suivant la transplantation. [21]

Cette forme de MK est relativement vigoureuse et elle atteint les ganglions, les muqueuses et les viscères dans environ 50 % des cas, et ce, même en l'absence de lésions cutanées.

L'évolution dépend du degré d'immunosuppression.

Cependant, on note habituellement une régression lors d'une cessation, d'une diminution ou d'une modification du traitement immunosuppresseur chez la plupart des patients. [21]

1-6-4 La forme épidémique ou reliée au VIH-SIDA [23, 21]

Elle entre dans la définition actuelle du SIDA. [21]

Contrairement à la forme classique, les lésions précoces apparaissent au niveau du tronc, de la tête et du cou (particulièrement sur le nez, les paupières et les oreilles) lorsqu'un patient est touché par cette forme de MK.

Elles sont souvent multifocales et étendues dans leur distribution. Les ganglions lymphatiques et le tube digestif sont souvent atteints, dans 50 % et 40 % des cas respectivement.

La muqueuse buccale est le site initial de la maladie dans 10 à 15 % des cas, et le palais aussi est habituellement affecté. [23]

L'atteinte des organes génitaux externes est fréquente, mais l'atteinte pulmonaire, qui affecte environ 20 % des cas, peut-être plus grave avec un taux de survie moyen, à court terme, de moins de 6 mois. Il s'agit du type d'atteinte, parmi toutes les formes de MK, qui menace davantage la vie du patient.

La maladie présente habituellement une évolution chronique et n'est pas une cause fréquente de mortalité chez les patients sidéens, surtout si le décompte de CD4 est élevé (> 200/mm³). En fait, la MK entraîne le décès chez 10 % à 20 % des patients ayant une atteinte au tube digestif et/ou aux voies pulmonaires.

Fait intéressant, l'autopsie des personnes dont la sérologie au VIH est positive et qui sont affectées par la MK mucocutanée révèle une atteinte viscérale dans 75 % des cas (intestins, foie, rate, poumons).

Depuis mi 1996 : date d'introduction des combinaisons de médicament antirétroviral hautement actif (HAART), son incidence s'est effondrée. [13]

Partant de ces différentes présentations cliniques diverses formes topographiques peuvent être dégagées.

□ Atteinte cutanée

L'atteinte cutanée est inaugurale dans 90% des cas de MK. [19]

Les lésions cutanées se reconnaissent facilement, bien qu'il puisse arriver au début que les lésions soient prises à tort pour des ecchymoses (mais contrairement à une ecchymose, elles ne blanchissent pas lorsqu'on exerce une pression dessus); des nævus; des morsures d'insectes; des dermato-fibromes ou même de l'acné.

La lésion élémentaire est habituellement une macule qui évolue vers une papule (ovalaire, de 0,5 à 1cm de diamètre, mal limitée, brun violacée, classiquement indolore, non prurigineuse); un nodule (dure, mobile); un placard (angiomateux, œdématisé parfois douloureux), une tumeur ulcérovégétante parfois sessile ou pédiculée.

Quelle que soit la lésion initiale, elle est bien limitée, angiomateuse, érythémateuse puis violine, apparaissant hyper pigmentée par rapport à la peau sous-jacente. [8]

Les lésions apparaissent sur le tronc, la figure, y compris la conjonctive et les membres inférieurs et supérieurs, y compris les pieds et les mains. A ce stade, les lésions peuvent aussi être entourées d'un halo jaune pâle et leur taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Les lésions sont habituellement indolores et asymptomatiques, mais il arrive que des lésions exophytiques sur les pieds saignent et rendent douloureux le port de souliers ou la marche. [19]

L'atteinte cutanée peut être très limitée, le malade ne présentant que quelques lésions isolées, disposées sur le tronc en << arbre de Noël >> dont le nombre et la

grosseur augmentent lentement sur une période de plusieurs mois, voire plusieurs années avec un œdème lymphatique réalisant au niveau des membres inférieurs l'éléphantiasis Kaposien. [8]

Dans d'autres cas, où l'atteinte cutanée est étendue, il y a prolifération rapide du sarcome et de nombreuses nouvelles lésions apparaissent chaque jour. [19]

□ Atteinte muqueuse

L'atteinte muqueuse (surtout buccale) est fréquemment observée (>50 % des cas). [19]

Il s'agit de lésions angiomateuses identiques à celles décrites ci-dessus. [8]

Il y a souvent formation de lésions sur les muqueuses de la voûte palatine ou du voile du palais. Il peut arriver également, quoique moins fréquentes, que la langue, les amygdales et les gencives soient atteintes. Durant les phases initiales, les lésions sont habituellement plates et asymptomatiques ; elles peuvent toutefois progresser et former des nodules symptomatiques. Il peut alors y avoir une ulcération et un saignement, ce qui peut nuire à la parole, à la mastication, à la déglutition et à l'hygiène buccale. Ces lésions peuvent s'ulcérer et se surinfecter (champignons, bactéries). [19]

Les muqueuses urogénitales (pénis, scrotum) et oculaires peuvent également être atteintes. [8]

Atteinte des ganglions lymphatiques

Les localisations ganglionnaires ; que seule l'anatomopathologie permet d'affirmer la MK, n'ont en fait qu'une faible importance thérapeutique.

On en rapprochera la possibilité d'une hépatomégalie et/ou d'une splénomégalie spécifiques. [13]

L'adénopathie est fréquente chez les malades atteints du sarcome de Kaposi épidémique. On ignore toutefois la véritable incidence de l'atteinte ganglionnaire par cette tumeur, car de nombreux phénomènes associés à l'infection à VIH causent une adénopathie et il est rare que des biopsies de confirmation soient pratiquées. Pour la plupart des malades, l'adénopathie est asymptomatique ; une grave atteinte des ganglions peut toutefois provoquer un œdème localisé. [19]

Atteinte des viscères

→ atteinte pulmonaire :

Il y a atteinte du parenchyme pulmonaire chez environ 20 à 50 % des personnes souffrant de maladie de Kaposi.

La présence de cet état pose de difficiles problèmes thérapeutiques et assombrit beaucoup le pronostic, quel que soit le stade de la maladie.

La symptomatologie clinique est pauvre et non spécifique : une toux sèche, une dyspnée, des crachats hémoptoïques, une fièvre prolongée, un SDRA évoquant une pneumocystose.

Les signes radiologiques apparaissent tardivement. La radiographie pulmonaire montre : des nodules parenchymateux flous ; mal limités ; disposés symétriquement dans les deux parenchymes, un flou péri-hilaire avec effacement des contours vasculaires et bronchiques, des infiltrats interstitiels prédominant aux deux bases et un épanchement pleural. [8]

Le liquide pleural, souvent sérosanguinolant, est exsudatif et l'examen cytologique visant à dépister les cellules malignes est habituellement négatif.

On peut présumer d'une atteinte pulmonaire associée au sarcome de Kaposi si aucune cause infectieuse ne peut expliquer la présence des infiltrats et que la bronchoscopie révèle une atteinte endobronchique sévère ; pour un diagnostic

définitif, il peut s'avérer nécessaire de procéder à une biopsie à poumons ouverts.

La tomodensitométrie pulmonaire est plus discriminante. Elle montre des macro et micronodules siégeant préférentiellement dans la partie externe et sous pleurale des poumons ; les épaissements péri bronchovasculaires sont le deuxième aspect le plus souvent rencontré.

Les autres anomalies tomodensitométriques (images linéaires, septales ou non, images en verre dépoli, masse et condensation pulmonaire, adénopathies médiastinales, ou hilaires, épanchement pleural) peuvent être associées aux précédentes.

Enfin, il peut aussi y avoir atteinte de la trachée et de l'arbre bronchique.

Les lésions précoces sont habituellement asymptomatiques et sont décelées lors de la bronchoscopie effectuée pour étudier d'autres troubles pulmonaires.

Exceptionnellement, certains malades souffrent d'une atteinte endobronchique plus avancée qui peut s'accompagner de toux, de dyspnée, d'obstruction endobronchique ou d'hémoptysie.

La confirmation visuelle des lésions lors de l'endoscopie peut suffire au diagnostic vu que les lésions sont sous-muqueuses et qu'il pourrait être difficile de les confirmer par biopsie. [19]

→ atteinte digestive : [19,8]

Chez près de la moitié des malades souffrant du sarcome de Kaposi, il y a atteinte du tractus digestif qui se produit pratiquement toujours en association avec des lésions cutanées.

L'œsophage, l'estomac, le duodénum, le côlon et le rectum peuvent tous être atteints. Le plus souvent, l'atteinte du tractus digestif est asymptomatique. Cependant, à des stades plus avancés, les lésions dans le tractus digestif

supérieur peuvent causer une dysphagie, des douleurs épigastriques, une satiété précoce, des symptômes d'obstruction de l'orifice gastrique, de l'hématémèse ou du méléna une diarrhée intermittente, un syndrome de malabsorption, une entéropathie exsudative ou une ascite. Si les lésions se situent au niveau du tractus digestif inférieur, elles peuvent alors s'accompagner de crampes abdominales, de diarrhée, de douleurs rectales ou de rectorragies. [19]

Des examens au baryum peuvent permettre de déceler la présence des lésions ; l'endoscopie demeure toutefois l'examen de choix pour confirmer l'atteinte du tractus digestif dans le sarcome de Kaposi.

Les lésions initiales peuvent être plates. A un stade plus avancé, les lésions symptomatiques ont habituellement l'aspect de nodules rouges, sessiles et en saillie, parfois ulcérés. Ce sont des formations polyploïdes, lenticulaires ou ovalaires de quelques millimètres à 1 ou 2 cm de diamètre ou plus, isolées ou contiguës, enserrées dans de fins réseaux de fibrine leur donnant un aspect quadrillé. Leur couleur va du rouge vif au rouge vineux.

Les biopsies sont en effet souvent négatives du fait de la localisation dans la sous-muqueuse de la tumeur. Dans la littérature, seulement 15 à 20 % des biopsies effectuées sous endoscopie sont positives pour le sarcome de Kaposi.

Autres atteintes [19]

Tous les organes peuvent être atteints, en particulier : plèvre, péricarde, foie, pancréas, voies biliaires, ovaires, testicules, cœur, os.

Classiquement, seul le système nerveux semble épargné.

Des cas d'atteinte hépatique et osseuse ont également été signalés, quoique tous deux soient inhabituels. De même, l'atteinte symptomatique du système nerveux central (SNC) est assez rare et on doit procéder à un examen pour écarter la possibilité d'un lymphome du SNC ou d'une infection opportuniste. Enfin, bien

que l'atteinte du péricarde soit rare, elle peut provoquer un épanchement péricardique malin et une tamponnade.

A l'autopsie, on constate que presque tous les systèmes organiques sont touchés par le sarcome de Kaposi. Cependant, l'atteinte d'organes autres que ceux précités n'occasionne habituellement pas de symptômes durant la vie.

1-7 Diagnostic

Le diagnostic de certitude de la maladie de Kaposi est histologique. [13]

La lésion de MK est constituée d'une prolifération de cellules fusiformes et d'une angiogenèse importante avec fentes vasculaires, organisée en nodule.

La coloration de Perls est positive. Les cellules fusiformes peuvent exprimer le facteur Willebrand (VIII) témoins de l'origine endothéliale et surtout l'antigène CD34, qui serait un assez bon marqueur dans les formes difficiles, on peut aussi utiliser la PCR HHV-8. Cette prolifération d'origine non sarcomateuse justifie la préférence accordée au terme de maladie de Kaposi plutôt que de sarcome de Kaposi. [18, 12, 32]

Le diagnostic est facile dans les formes cutanées. La biopsie cutanée est effectuée de préférence au centre d'une lésion palpable, en allant jusqu'au derme. Le diagnostic est plus aisé dans les formes infiltrées évoluées que sur les lésions angiomateuses récentes.

Le recours à la bronchoscopie ou à l'endoscopie peut être utile pour diagnostiquer la MK au niveau des organes internes.

Un mince tube flexible, doté d'un dispositif optique permettant au médecin d'examiner les organes, peut être inséré dans l'œsophage, l'estomac et le petit intestin, ou encore dans le rectum et le côlon (endoscopie), ou dans la trachée et les poumons (bronchoscopie). Dans ces formes viscérales, le diagnostic est plus difficile car l'infiltration siège plutôt dans la sous-muqueuse.

Les sérologies HHV-8 ne permettent pas de poser le diagnostic de MK.

De même la quantification du HHV-8 dans le sang périphérique n'a pas d'intérêt à visée diagnostique, mais elle peut être utile pour juger de l'évolution des lésions sous traitement. [8]

1-8 Evolution et pronostic :

La maladie de Kaposi est une affection chronique et plutôt indolente et son évolution est dépendante du niveau socioéconomique. L'évolution de cette maladie est variable d'un patient à l'autre. Elle est le plus souvent lente avec des survies dépassant 20 ans. [32]

Les lésions plus anciennes peuvent prendre un aspect franchement tumoral tandis que surviennent de nouveaux éléments, souvent par poussées et sans particularité topographique. Les risques vitaux majeurs sont liés directement à l'atteinte pulmonaire et à la cachexie. [13]

Le pronostic dépend de l'extension des lésions : la mortalité est de 57 à 78 % chez les patients ayant une atteinte viscérale contre 11 à 23 % chez ceux ayant une lésion cutanée pure.

Dans la forme iatrogénique : l'évolution fatale est plus fréquente chez les greffés hépatiques et cardiaques par rapport aux greffés rénaux. [25]

Dans les formes associées au VIH/sida, la MK est souvent pour le malade la marque socialement visible du sida à cause du préjudice esthétique surtout en cas de lésions affichantes. Ce fait entraîne des conséquences socioprofessionnelles notables. [13]

Parmi les multiples classifications proposées pour apprécier le pronostic des patients ayant une MK, celle qui est actuellement la plus utilisée est la classification clinico-immunologique (TIS) de l'AIDS clinical trials group (ATCG). Elle fait apparaître la valeur pronostique péjorative de la profondeur du

déficit immunitaire, des atteintes systémiques extra ganglionnaires et des formes cutanées œdémateuses ou ulcérées. [8]

Tableau I : Classification TIS de la maladie de Kaposi [19]

	Meilleur pronostic : 0	Mauvais pronostic : 1
Tumeur (T)	-Limité à la peau ou aux ganglions lymphatiques ou à des lésions buccales plates limitées au palais	-Œdème ou ulcération -Lésions buccales étendues -Atteinte viscérale ou gastro-intestinale
Système immunitaire (I)	CD4 \geq 200/L	CD4 < 200/L
Maladie systémique (S)	-Aucun antécédent d'infection opportuniste ou de muguet -Aucun symptôme * B + -État du malade \geq 70% (mesuré par l'indice de Karnofsky)	-Antécédents d'infection ou de muguet Symptômes * B + -État < 70% (Karnofsky) -Autres maladies associées au VIH

Symptômes B* : fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids et la diarrhée

Tableau élaboré en 1988 par un groupe de chercheurs connu sous le nom de l'AIDS Clinical Trials Group (ACTG).

L'histoire naturelle et le pronostic de MK associée au VIH ont été profondément modifiés depuis l'avènement des HAART. [8]

En effet, les inhibiteurs des protéases du fait de leur action antiproliférative antiangiogénique et anti tumorale bloquent le développement et induisent la régression des lésions permettant chez plus de 50 % des patients la rémission complète des lésions.

Par contre, l'impact des analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse est controversé.

Dans une étude récente réalisée chez 287 patients avec une MK entre 1990 et 1999, le seul facteur associé à l'augmentation de la survie, en analyse multivariée, était la prescription d'une association d'ARV. Ce traitement réduisait de 81 % le risque de décès par rapport à ceux qui n'avaient pas reçu d'ARV (20 %). La survie des patients est meilleure dans les groupes T0S0, T1S0 et T0S1 par rapport au T1S1 et ce indépendamment du taux de lymphocytes CD4. [8]

1-9 Traitement :

1-9-1 Principes du traitement [21]

Les principes du traitement dépendent : du terrain et de l'étendue des lésions, de leur nature cutanéomuqueuse ou viscérale et de la gêne fonctionnelle entraînée.

L'abstention thérapeutique peut ainsi être de mise dans une MK classique peu évolutive et fonctionnellement peu gênante ; à l'opposé, une poly chimiothérapie malgré l'immunodépression qu'elle entraîne, s'avère indispensable dans les MK avec localisation viscérale symptomatique menaçant le pronostic vital. La responsabilité d'un traitement doit toujours être prise en considération. On se contente dans certains cas d'une abstention avec surveillance.

1-9-2 But du traitement [23]

Le but du traitement, pour les cas qui ne sont pas reliés au virus du sida, est de maîtriser les symptômes et non de guérir la maladie.

En dehors du contexte du sida ou pour traiter des cas tenaces, un traitement local est fortement recommandé. Tel est le cas pour traiter les lésions individuelles esthétiquement dérangeantes et les formes volumineuses ou hémorragiques qui

causent une atteinte fonctionnelle au niveau des paumes de la main ou des plantes des pieds, ou pour traiter celles qui produisent une obstruction lymphatique avec lymphœdème.

1-9-3 Moyens du traitement [23, 8, 13, 21]

1-9-3-1 Traitements locaux

Le traitement local d'un nombre limité (en règle moins de 10) de lésions fonctionnellement ou esthétiquement invalidantes peut être indiqué, pouvant faire appel à plusieurs procédés :

– l'exérèse chirurgicale d'une ou deux lésions bien circonscrites et de petite taille (en règle inférieure à 1cm) est un traitement rapide et peu coûteux, mais les récurrences sont malheureusement fréquentes.

– la cryothérapie appuyée répétée à 3 semaines d'intervalle a l'avantage de sa simplicité et de son faible coût ; elle est réservée à des lésions peu infiltrées et de petite taille (< 1cm). Elle est recommandée pour son effet esthétique, même s'il peut rester des cellules infectées par le virus Herpes humain de type 8 (VHH-8) dans le derme plus profond où ce germe peut causer un dérèglement de type oncogène dans la prolifération cellulaire responsable du SK.

Il faut couvrir les lésions traitées, car l'écoulement des phlyctènes peut contenir du VIH.

– la destruction au laser CO2 peut être intéressante pour des lésions maculeuses ou papuleuses au prix de cicatrices séquellaires. Le laser à colorant pulsé est en règle inefficace.

– les injections intra lésionnelles de vinblastine ou d'interféron alpha donnent des réponses le plus souvent partielles et de courte durée.

– la radiothérapie : Elle est indiquée pour traiter les lésions confluentes distribuées sur une grande surface.

La maladie de Kaposi est très radiosensible à des doses de 15 à 40 Gy qui entraînent un taux de rémission partielle ou complète compris entre 40 et 90 % ; l'effet étant globalement moins bon dans les MK associées au VIH qu'au cours de MK classique ou endémique. La radiothérapie peut être utile dans des formes localisées, maculeuses, papuleuses ou nodulaires, cutanées ou muqueuses.

La radiothérapie ne doit pas être proposée pour le traitement du lymphoedème kaposien d'un segment de membre, qu'elle risque d'aggraver.

Les principaux inconvénients en sont le coût, les séquelles dyschromiques quasi constantes venant s'ajouter aux complications classiques de l'irradiation.

1-9-3-2 Traitements généraux

❖ Mono chimiothérapies « classiques »

Le sulfate de vinblastine (4 à 8 mg par semaine, en moyenne 0,1 mg/kg) peut entraîner des rémissions (souvent partielles) atteignant 90 % des cas dans certaines séries de MK classiques (non randomisées), mais seulement 26 % de réponses complètes ou partielles, de courte durée (3 mois), dans la MK du sida. La toxicité est faible, le produit étant peu immunosuppresseur et modérément neurotoxique.

Le VP16 (étoposide) à raison de 150 mg/m² durant 3 jours toutes les 4 semaines permet d'obtenir pour Laubenstein 30 % de rémissions complètes dans la MK liée au sida (12/41) et 19/41 rémissions partielles, de façon transitoire (en moyenne 9 mois). Un taux global de 36 % de rémission partielle est obtenu avec l'étoposide per os à des posologies variant de 150 mg à 400 mg par semaine au cours d'un essai récent.

La bléomycine (15 mg en intramusculaire tous les 15 jours), dénuée en pratique de toxicité hématologique, donne des rémissions partielles chez près de 50 % des MK liées au sida, et une stabilisation de la maladie chez 30% dans une série

ouverte de 60 patients, la réponse n'étant pas corrélée au statut immunitaire. La doxorubicine seule induit des réponses dans 48 % à 74 % des cas au prix d'une toxicité hématologique importante.

Les anthracyclines liposomiales permettent d'obtenir une meilleure pharmacocinétique (élimination plus lente), ainsi qu'une plus forte concentration dans les lésions par rapport aux molécules non liposomées.

Deux formes sont actuellement disponibles

La daunorubicine liposomiale (Daunoxomet) et la doxorubicine liposomiale pégylée (Doxilt ou Caelyxt) (adjonction de polyéthylène glycol entraînant un retard de l'élimination par le système réticuloendothélial et par conséquent une plus longue demi-vie).

Le paclitaxel et autres inhibiteurs de la polymérisation des microtubules tels que le docetaxel sont très prometteurs. Sur une série de 20 patients souffrant de MK associée au VIH et traités par paclitaxel 135 mg/m² toutes les 3 semaines, 65 % de réponses partielles ont été obtenues, notamment chez cinq patients souffrant de localisations pulmonaires de la maladie.

Ces bons résultats ont été confirmés sur 28 patients.

❖ **Poly chimiothérapies**

L'association adriamycine, vinblastine et bléomycine a donné, au cours d'une étude ouverte chez 31 MK liées au sida, sept rémissions complètes et 19 rémissions partielles, durant en moyenne 8 mois.

Cette association donne des taux de rémission souvent plus élevés qu'avec une mono chimiothérapie par adriamycine, mais au prix d'une myélotoxicité importante, n'offrant pas d'amélioration en termes de survie par rapport aux mono chimiothérapies.

❖ **Traitements immunomodulateurs, antiangiogéniques**

L'efficacité de l'interféron alpha dans la MK du sida a montré, au cours d'études ouvertes réalisées avant l'introduction des HAART, des taux d'environ 30 % de réponses complètes ou partielles, avec de fortes doses (20 millions d'unités/ de surface corporelle/j pendant les 2 premiers mois puis 3 fois par semaine chez les répondeurs). La toxicité de l'interféron à cette dose oblige souvent à rester à des doses intermédiaires (entre 10 et 20 millions d'unités/m²) et l'efficacité est plus incertaine, nulle dans certaines études, et estimée à 30 % dans d'autres séries.

La réponse à l'interféron est corrélée à l'absence de lésion viscérale, au statut immunitaire des patients, en particulier à l'absence d'épisode antérieur d'infection opportuniste, de symptômes généraux, et surtout au taux de CD4 circulants, avec peu de répondeurs au-dessous de 200 CD4.

L'association de l'interféron alpha à une chimiothérapie classique n'apparaît pas intéressante.

L'interféron bêta a montré, au cours d'un essai phase II dans la MK du sida une rémission partielle ou complète chez six patients sur 39 (16 %), et une stabilisation dans 42 % des cas ; sa toxicité est, à forte dose, essentiellement cutanée (nécrose au point d'injection).

L'interféron gamma n'a pas montré d'efficacité notable dans la MK liée au VIH dans trois essais récents.

Les essais cliniques d'interleukine 2 seule ou associée à l'interféron bêta ont été décevants. L'injection intra lésionnelle de TNF alpha a donné des résultats intéressants, mais la drogue s'est avérée décevante par voie systémique. La toxicité de cette cytokine en limite l'emploi.

Des essais avec l'acide 9-cis rétinolique per os et topique ont donné récemment des résultats intéressants dans les lésions cutanées de la maladie de Kaposi associée au SIDA ; en revanche l'acide 13 cis-rétinolique semble peu efficace.

La fumagilline, des anti-sens VEGF ainsi que d'autres molécules antiangiogéniques (angiostatine, endostatine) sont en cours d'évaluation.

Si de bons résultats ont été publiés avec des human chorionic gonadotrophin (HCG) intra lésionnelles ou par voie systémique, des échecs sont également rapportés, peut-être en raison de l'utilisation de préparations commerciales différentes.

Les progrès récents du traitement antirétroviral associant les analogues nucléosidiques inhibiteurs de la reverse transcriptase et des inhibiteurs de protéases permettent d'obtenir chez certains patients une inhibition puissante de la réplication du VIH, et une augmentation importante du nombre des lymphocytes CD4.

En effet, en l'absence de traitement antirétroviral antérieur, ces associations entraînent une réduction moyenne de la charge virale VIH de 2 à 3 logarithmes, et de 0,5 logarithme lorsqu'un traitement antirétroviral avait été antérieurement administré. L'action antivirale de diverses drogues anti herpétiques sur la MK, telles que cidofovir, foscavir, ganciclovir a été montrée in vitro, et plus récemment in vivo dans quelques cas anecdotiques.

1-9-4 Indications du traitement [8, 21]

❖ Maladie de Kaposi non associée au VIH :

Un traitement systémique ne sera décidé qu'en cas de lésions étendues, d'évolutivité rapide, d'œdèmes douloureux segmentaires ou d'atteinte viscérale symptomatique (rare). L'expérience de l'interféron dans la maladie de Kaposi

classique est plus limitée qu'au cours du sida, mais elle est extrêmement encourageante.

L'interféron alpha (3 à 5 millions d'unités/j) représente, le traitement systémique de première ligne. Des protocoles de chimiothérapie analogues à ceux utilisés dans la maladie de Kaposi associée au sida (mono chimiothérapies essentiellement) peuvent être discutés en deuxième intention : sulfate de vinblastine, étoposide oral (toxicité essentiellement hématologique neutropénie et gastro-intestinale)

La bléomycine paraît également intéressante, bien que non évaluée sur de grandes séries dans la MK non associée au sida.

❖ **Maladie de Kaposi liée au sida :**

Le traitement repose en premier lieu sur la mise en route d'une thérapeutique antirétrovirale efficace (association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase (INRT) et d'un inhibiteur de protéase (IP), ou de deux INRT et d'un inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase (INNRT), ou bien de trois INRT).

En attendant l'effet de ce traitement (qui peut prendre en moyenne 4 mois), un traitement local tel que décrit précédemment peut être proposé sur des lésions esthétiquement ou fonctionnellement gênantes.

Une MK rapidement évolutive peut justifier l'introduction, parallèlement à une trithérapie antirétrovirale, d'un traitement spécifique.

L'interféron alpha à la dose minimale tolérée par voie systémique chez des patients dont le taux de CD4 est supérieur à 200/mm³ est discuté en l'absence de localisations viscérales.

En cas de lymphopénie CD4 < 200/mm³, la bléomycine (15 mg en intramusculaire tous les 15 jours) peut être prescrite.

En cas d'inefficacité de ces mesures et ou de maladie de Kaposi viscérale symptomatique ou très évolutive, un traitement par anthracyclines liposomiales ou par taxanes peut être proposé.

❖ **Maladie de Kaposi chez les transplantés d'organe :**

La conduite thérapeutique vis-à-vis de la maladie de Kaposi après transplantation d'organe varie selon les équipes, l'organe transplanté, l'étendue et l'évolutivité de la maladie, et l'existence d'éventuelles infections opportunistes, car leur traitement spécifique permet parfois la régression des lésions kaposiennes.

Une forme localisée peu évolutive peut être surveillée cliniquement ou bénéficier de traitements locaux (en évitant la radiothérapie sur ce terrain à risque de carcinomes cutanés).

En cas d'atteinte viscérale ou de maladie rapidement évolutive, la première étape du traitement est la levée très progressive de l'immunosuppression qui peut se faire en cas de transplantation rénale, au prix de la perte du greffon.

Une nouvelle transplantation expose au risque de récurrence de la MK. Dans les formes sévères et notamment viscérales symptomatiques, une chimiothérapie selon les modalités précédemment évoquées se discute, sans perdre de vue le risque infectieux accru (sauf pour la bléomycine).

L'interféron alpha est contre-indiqué, car expose au risque de rejet du greffon.

1-9-5 Prévention [23]

La prévention du développement de la MK s'effectue en différentes étapes.

1-9-5-1 Prévention de l'exposition au HHV-8 :

Les hommes homosexuels devraient éviter les échanges de salive lors de rencontres ainsi que le partage d'aiguilles.

L'utilisation du condom lors des relations sexuelles représente également une mesure préventive fortement recommandée aux personnes infectées par le VIH.

1-9-5-2 Prévention de la maladie et des récives :

L'utilisation adéquate des antirétroviraux permet de prévenir le développement de la MK chez les personnes à risque ainsi que la progression de la maladie et l'apparition de nouvelles lésions chez celles qui en sont déjà atteintes.

Aujourd'hui, la MK est redevenue une maladie rare diagnostiquée moins fréquemment en Amérique du Nord, en Asie et en Océanie grâce à des traitements antirétroviraux adéquats. Néanmoins, il peut arriver que ceux-ci ne soient pas efficaces à cause d'une résistance du VIH ou de l'inobservance du patient.

2-METHODOLOGIE

2- METHODOLOGIE

2-1 Type, lieu et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec enquête rétrospective du 01 janvier 2010 au 31 décembre 2015 dans les différents centres d'endoscopie digestive haute de Bamako.

2-2 Population d'étude

Il s'agissait de tous les patients ayant bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale dans les différents sites de Bamako.

2-2-1 Critères d'inclusion

Tous les patients vus en endoscopie digestive haute pendant notre période d'étude et ayant présenté une localisation digestive haute de la maladie de Kaposi.

2-2-2 Critères de non-inclusion

Les patients n'ayant pas présenté de lésions caractéristiques de maladie de Kaposi à la fibroscopie œsogastroduodénale ou vus en dehors de la période d'étude.

2-3 Méthodes

Nous avons consulté les registres de compte rendu de fibroscopie Œsogastroduodénale

2-4 Type d'échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif.

2-5 Collecte des données

Les données ont été portées sur la fiche d'enquête individuelle et analysées avec le logiciel Epi info 7.

2-6 Aspects éthiques

Nous avons donné un numéro d'identification à chaque fiche d'enquête pour garder l'anonymat des patients.

3-RESULTATS

3-RESULTATS

Au terme de cette étude descriptive avec enquête rétrospective réalisée entre le 01 janvier 2010 et le 31 décembre 2015, nous avons recensé **47** cas de localisation digestive de la maladie de Kaposi conformément à nos critères d'inclusion sur un total de **44229 fibroscopies** réalisées durant cette période soit une fréquence globale de **0,11%**.

Résultats Uni-variés

3-1 Sexe

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	26	55,32
Masculin	21	44,68
Total	47	100,00

Le sexe féminin a représenté **55,32%** avec un sex-ratio de **0,81**.

3-2 Age

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0 à 15 ans	1	2,13
16 à 30 ans	9	19,15
31 à 45 ans	22	46,81
46 à 60 ans	11	23,40
61 à 75 ans	4	8,51
Total	47	100,00

La tranche d'âge de **31 à 45** ans a représenté **46,81%**.

3-3- Profession

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage
Femme au foyer	14	29,79
Commerçant	8	17,02
Fonctionnaire	8	17,02
Cultivateur	7	14,89
Chauffeur(Transporteur)	3	6,38
Elève/Étudiant	3	6,38
Profession libérale	1	2,13
Autres*	3	6,38
Total	47	100,00

Autre* : couturière, tailleur, éleveur.

Les femmes au foyer ont représenté **29,79%**.

3-4 Résidence

Tableau V : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Bamako	29	61,70
En dehors du Mali	5	10,64
Sikasso	4	8,51
Koulikoro	3	6,38
Ségou	3	6,38
Kayes	2	4,26
Mopti	1	2,13
Total	47	100,00

Le district de Bamako a représenté **61,70%** des lieux de résidence.

3-5 Ethnie :

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	12	26,67
Peulh	12	26,67
Sarakolé	5	11,11
Sonrhäi	5	11,11
Dogon	2	4,44
Malinké	2	4,44
Autres*	7	15,56
Total	45	100,00

Autres : Bozo, senoufo, Minianka, Béti, Mossi, Diawando, Toucouleur.

Les ethnies bambaras et peulhs ont représenté **26,67%** chacune.

3-6 Service

Tableau VII : Répartition des patients selon le service d'endoscopie sollicité.

Service	Fréquence	Pourcentage
CHU Point-G	20	42,55
Clinique Farako	13	27,66
CHU-GT	6	12,77
Promenade des Angevins	4	8,51
Clinique les Etoiles	2	4,26
Polyclinique GUINDO	2	4,26
Total	47	100,00

L'unité d'endoscopie du CHU-Point-G a reçu **42,55%** des cas.

3-7 Renseignements cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les renseignements cliniques fournis par le service demandeur

Renseignements cliniques	Fréquence	Pourcentage
Epigastralgies	19	42,22
Bilan d'extension	18	40,00
Vomissements	4	8,89
Dysphagie	2	4,44
Hépatosplénomégalie	1	2,22
Hématémèse	1	2,22
Total	45	100,00

L'épigastralgie était le renseignement clinique retrouvé dans **42,22%** des cas, suivi du bilan d'extension des localisations cutanées dans **40%**.

3-8 Sièges des lésions endoscopiques hautes de la maladie de Kaposi

Tableau IX : Répartition des patients selon le siège des lésions endoscopiques hautes

Siège des lésions endoscopiques hautes	Fréquence	Pourcentage
Corps gastrique	15	31,91
Fundus	7	14,89
Œsophage	4	8,51
Antre	4	8,51
Fundus +Antre	3	6,38
Corps gastrique + Duodénum	3	6,38
Duodénum	2	4,26
Fundus + Duodénum	2	4,26
Antre + Corps gastrique	1	2,13
Antre + Œsophage	1	2,13
Cardia + Corps gastrique	1	2,13
Cardia + Duodénum	1	2,13
Corps gastrique + Œsophage	1	2,13
Fundus + Œsophage	1	2,13
Œsophage + Duodénum	1	2,13
Total	47	100,00

Le corps gastrique a représenté **44,68%** des lésions endoscopiques hautes de la maladie de Kaposi.

3-9 Nombre des nodules

Tableau X : Répartition des patients selon le nombre des nodules.

Nombre de nodules	Fréquence	Pourcentage
Multiples*	37	82,22
Un à deux	7	15,56
Trois	1	2,22
Total	45	100,00

Multiple* = supérieur à 3

Les nodules multiples ont été retrouvés dans **82,22%** des cas.

3-10 Taille des lésions

Tableau XI : Répartition des patients selon la taille des lésions.

Taille des lésions	Fréquence	Pourcentage
[1-9] mm	1	2,22
[10-19] mm	4	8,89
Sup à 20 mm	2	4,44
Autres*	3	6,67
Non mesurés	35	77,78
Total	45	100,00

* : malades ayant des nodules de tailles différentes.

Dans 77,78% des cas nous n'avons pas retrouvé des mensurations.

3-11 Couleur des nodules

Tableau XII : Répartition des patients selon la couleur des nodules retrouvés.

Couleur des nodules	Fréquence	Pourcentage
Violacé	30	65,22
Rougeâtre	13	28,26
Rouge violacé	3	6,52
Total	46	100,00

L'aspect violacé des nodules était retrouvé dans **65,22%** des cas.

3-12 Lésions associées

Tableau XIII : Répartition des patients selon les lésions associées à la localisation digestive.

Lésions associées	Fréquence	Pourcentage
Aucune lésion associée	31	65,96
Mycose œsophagienne	9	19,15
Œsophagite	4	8,51
Antrite	1	2,13
Gastrite	1	2,13
RGO	1	2,13
Total	47	100,00

La mycose œsophagienne a représenté **19,15%** des lésions associées.

3-13 Age et nombre de lésions

Tableau XIV : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le nombre de lésions.

Age	Nombres de lésions		Total
	< 3 lésions	≥3 lésions	
Age ≤ 45	6	26	32
Age > 45	1	12	13
TOTAL	7	38	45

P=0,3337699170

Nous avons retrouvé plus des lésions multiples chez les sujets dont l'âge est inférieur ou égal à 45 ans.

3-14 Sexe et nombre des lésions

Tableau XV : Répartition des patients selon le sexe et le nombre de lésions.

Sexe	Nombres de lésions		Total
	< 3 lésions	≥ 3 lésions	
Féminin	3	23	26
Masculin	4	15	19
TOTAL	7	38	45

P=0,3220062222

Nous avons retrouvé plus des lésions multiples chez les patients de sexe féminin.

3-15 Age et lésions associées

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'âge et les lésions associées.

Lésions associées	Age		Total
	≤ 45	≥ 45	
Autres que mycose œsophagienne	25	13	38
Mycose œsophagienne	7	2	9
Total	32	15	47

P=0,3957278232

Sept(7) patients d'âge inférieur ou égal à 45ans présentaient une mycose.

3-16 Sexe et lésions associées

Tableau XVII : Répartition des patients selon le sexe et les lésions associées.

Sexe	Lésions associées		Total
	Autres* que mycose œsophagienne	Mycose œsophagienne	
Féminin	22	4	26
Masculin	16	5	21
Total	38	9	47

* : Antrite, gastrite, œsophagite, RGO, aucune lésion.

P=0,1274

Nous avons observé une mycose œsophagienne chez 4 sujets de sexe féminin et 5 de sexe masculin.

4- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4-1 Les limites de notre méthodologie

Au cours de la réalisation de ce travail nous avons rencontré des difficultés :

- Le manque de certaines données lié au caractère rétrospectif du travail
- La mauvaise tenue des archives dans nos différentes structures
- Le manque dans certaines archives de la description de lésions
- La mauvaise précision des renseignements cliniques des certains prescripteurs
- Le manque dans les archives du résultat de la sérologie HIV

Malgré ces insuffisances nous avons pu atteindre les objectifs que nous nous étions assignés.

4-2 Aspects épidémiologiques :

Notre étude descriptive avec enquête rétrospective a retrouvé une fréquence de 0,11% soit 47 localisations digestives hautes de la maladie de Kaposi au cours de 44229 fibroscopies réalisées pendant notre période d'étude.

Notre résultat est différent à ceux de Kadjo et al [33] et Soukho et al [11] qui ont trouvé respectivement **0,68%** et **0,39%**. Ce constat s'explique par la différence de méthodologie car notre étude a pris en compte toutes les unités d'endoscopie digestive de la ville de Bamako contrairement aux deux autres qui se sont intéressées à une seule unité d'endoscopie.

Cette fréquence peut aussi s'expliquer par le fait que la recherche d'une localisation digestive chez les patients à risque (immunodéprimés et/ ou ayant une localisation cutanée de la maladie de Kaposi) n'est pas systématique. Cet argument est réconforté par le taux élevé de l'épigastralgie (**42,22%**) comme renseignement clinique.

4-3 Caractéristiques socio démographiques

Notre sex-ratio de **0,81(21/26)** est comparable à l'étude de Soukho et al [11] qui ont trouvé un ratio de **0,82(9/11)**.

Nos résultats **sont** différents des données retrouvées dans la littérature où la maladie de Kaposi a été plus fréquemment rapportée chez les hommes avec un ratio de 14 en faveur des hommes en Europe et aux Etats unis et un ratio de 3 en faveur des hommes dans la littérature Africaine. [8]

Kadjo et al [33] en Côte d'Ivoire ont trouvé un sex-ratio de 5 en faveur des hommes dans une série de 74 patients vus en endoscopie digestive haute.

L'âge moyen était de **41,36ans±12,68 ans** avec des extrêmes de **13** et **75 ans**.

Ce résultat est comparable à ceux de Soukho et al [11] et de Kadjo et al [33] qui ont trouvé respectivement un âge moyen de **36,8ans ± 8,92ans** et un âge moyen de **32ans**.

Comme le VIH, les localisations digestives hautes de la maladie de Kaposi touchent la tranche d'âge active de la population.

Si l'âge moyen est bas dans les pays africains, il n'en est pas de même pour les pays européens où il est de plus de **50 ans**. En Israël, l'âge médian de survenue de la maladie est de 67 ans [21].

Les femmes au foyer ont représenté 29,79% des catégories socioprofessionnelles.

Notre résultat est comparable à celui de Soukho et al [11] qui ont retrouvé 30% chez les femmes au foyer.

Dans notre étude, les ethnies bambaras ont représenté **26,67%** contrairement à l'étude de Soukho et al [11] qui ont trouvé 25% de Sarakolé.

4-3 Données endoscopiques

4-3-1 Renseignement clinique

Sur nos 47 patients, 19 ont été adressés pour épigastralgie soit **42,22%**, suivi du bilan d'extension avec **40%**. Notre résultat est différent de celui de Soukho et al [11] qui ont trouvé 100% de bilan d'extension comme renseignement clinique suivi de l'épigastralgie (25%). Cette différence est due à la méthodologie utilisée par Soukho et al [11] qui ont demandé systématiquement le bilan d'extension

chez tous les patients reçus avec une localisation cutanée de la maladie de Kaposi.

Le motif hépatosplénomégalie a été trouvé dans les archives comme renseignement clinique fourni par le prescripteur.

Les résultats de la sérologie HIV de nos patients n'étaient pas disponibles dans les archives.

4-3-2 Sièges de la localisation digestive de la maladie de Kaposi

Dans notre étude, les lésions concernaient principalement le corps gastrique avec **44,68%(21/47)** suivi du fundus **27,66%**.

Cette fréquence du corps gastrique et du fundus a été également confirmée par Soukho et al [11] qui ont trouvé respectivement 90% et 30% et par Kadjo et al [33] qui ont trouvé dans leur étude 64% dans le corps gastrique.

4-3-3 Aspect des lésions

Il s'agit en général de formations nodulaires multiples (dans **82,22%** de cas), de taille variable mais en général supérieure à 10mm de diamètre dont la coloration varie du rouge au

Violacé (violacé dans **65,22%** de cas) pouvant siéger sur tout le tractus digestif haut.

Ces mêmes aspects sont décrits par de nombreux auteurs africains [11, 19].

4-3-4 Lésions associées aux nodules de Kaposi digestif

Dans **19,15%** de cas une mycose œsophagienne était associée aux nodules, suivie d'œsophagite avec **8,51%**.

Cependant il faut noter l'absence de lésions associées dans **65,96%** des cas.

Nos résultats concordent avec ceux de :

- **Soukho et al [11]** qui ont trouvé qu'un sur quatre patients avait une mycose œsophagienne (**25%**) associée aux nodules de Kaposi digestifs suivi des gastrites et des œsophagites avec une absence de lésions associées dans **60%** des cas.

-Kadjo et al [14] rapportent que les lésions associées sont dominées par les lésions d'œsophagites mycosiques (**31,8 %**) suivi par les œsophagites pseudomembraneuses (**18,2 %**), les ulcérations œsophagiennes et bulbaires (**9 %**) et les ulcères gastriques (**4,5 %**) avec dans **27 %** des cas aucune lésion associée retrouvée.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les localisations digestives hautes de la maladie de Kaposi sont rares. Sa fréquence est estimée **0,11%** par rapport à l'ensemble des patients vus en endoscopie digestive haute pendant la période de l'étude. Nous avons trouvé un sex-ratio de **0,81** en faveur des femmes.

Les patients avaient une moyenne d'âge de **41,36 ans** avec des extrêmes de 13 et 75 ans.

Tout le segment digestif (de l'œsophage au duodénum) peut être atteint mais le corps gastrique est la portion la plus atteinte.

L'aspect endoscopique est fait de formations nodulaires multiples, de taille variable mais en général supérieure à 10mm de diamètre dont la coloration varie du rouge au rouge violacé pouvant siéger sur tout le tractus digestif haut.

Les mycoses œsophagiennes sont les lésions le plus souvent associées aux nodules de Kaposi.

5-2 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux personnels de santé**

- Rechercher activement les lésions digestives hautes de maladie de Kaposi devant : toute localisation cutanée de maladie de Kaposi et toute symptomatologie digestive sur terrain d'immunodépression.
- Envisager une étude de l'effet des ARV sur la prévalence de la maladie de Kaposi.
- Mettre sur les bulletins de demande d'examen les renseignements cliniques complets et nécessaires à l'examen demandé.

➤ **Aux différentes structures d'endoscopie digestive**

- Veiller scrupuleusement à la bonne tenue des archives des salles d'endoscopie.
- Avoir un fichier bien adapté pour l'enregistrement de résultats afin de faciliter leur exploitation pour les études.
- Doter les unités d'endoscopie des vidéo endoscopes pour l'enregistrement des images.
- Revoir le coût de la fibroscopie pour les patients immunodéprimés et/ou ayant une localisation cutanée de la maladie de Kaposi.

➤ **Au ministère de la Santé et de l'Hygiène publique**

- Mettre davantage l'accent sur la prévention de l'infection au VIH.
- Promouvoir la création de centres d'éducation pour les PVVIH.
- Introduire la fibroscopie dans les examens complémentaires gratuits pour les PVVIH.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. KAPOSI M. Idiopathic multiple pigmented sarcoma of the skin. Arch Dermatol Syphil 1872; 4: 265-73.
2. TAYLOR JF, TEMPLETON AC, VOGEL CL, ZIEGLER JL, KYALWASI SK. Kaposi's sarcoma in Uganda : a clinico-pathological study. Int J Cancer 1971; 8: 122-35.
3. PENN I. Kaposi's sarcoma in transplant recipients. Transplantation 1997; 64: 669-73.
4. FRIEDMAN-KIEN AE, LAUBENSTEIN LJ, RUBINTEIN P, BUIMOVICI-KLEIN E, MARMOR M, STAHL R, et *al.* Disseminated Kaposi's sarcoma in homosexual men. Ann Intern Med 1982; 96: 693-700.
5. Le sarcome de Kaposi FRANCOIS BOUE, CELESTE LEBBE. Bull cancer. 2003; 90(5): 393-8.
6. MOORE PS, CHANG Y. Kaposi's sarcoma (KS), KS-associated herpesvirus, and the criteria for causality in the age of molecular biology. Am J Epidemiol 1998; 147: 217–21.
7. BERGALLO M, COSTA C, MARGIO S, SIDOTI F, RE D, SEGOLONI G et *al.* Human Herpes Virus 8 infection in Kidney Transplant patients from an Area

of northwestern Italy (Piedmont region). *NDT (Nephrology Dialysis Transplantation)* 2007; 22: 1-5.

8. VALERIE M, CAUMES E. *Maladie de Kaposi* al GIRARD PM, KATLAMA C, PIALLOUX G. *VIH*. Paris: DOIN, 2007: 183-194.

9. CISSE H. *Aspects cliniques et évolutifs de la maladie de Kaposi chez les patients infectés par le VIH/sida en milieu hospitalier de Bamako*. These, Med, Bamako 2006 ; n° 06M78.

10. TRAORE. *Aspect clinique et épidémiologique de la maladie de Kaposi dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Touré*, these Med, Bamako 2010 ; n 10M562.

11. SOUKHO-KAYA A ¹, MINTA DK , DIARRA MT , KONATE A , DIALLO B , SIDIBE AT, DEMBELE M , DE O , DOUMBIA AA , DAO K , TOLO N , CAMARA BD , SY D , TRAORE CB , MAIGA MY , TRAORE HA
Endoscopie gastro - intestinal supérieur pendant le sarcome de Kaposi à l'hôpital du Point G, Bamako (Mali). Mali Med. 2012; 27 (1): 62-5.

12. DEIRDRE M, SHANE A. *Le sarcome de Kaposi*. Canadian AIDS Treatment Information Exchange. CATIE FEUILLET d'information 1999 : 1-4.

13. SAIAG Ph, PRUSKOWSKI A. Maladie de Kaposi In SAURAT J-H, GROSSHANS E, LANGIER P, LACHAPELLE JM. Dermatologie et IST. 4e édition. Paris : Masson, 2004 : 710-714.

14. KADJO K, NIAMKEY K, OUTTARA B, SAYEGH M, HONDE M, BEAUMEL A et al. Endoscopie digestive haute et maladie de Kaposi au CHU de Treichville (côte d'Ivoire). *Med Afr Noire*1998; 45(5): 295-6.

15. CHAKIB A, HLIWA W, MARIH L, HIMMICH H. La maladie de Kaposi au cours de l'infection à VIH au Maroc. *Bull Soc Path exot* 1996; 96: 86- 89.

16. FATTORUSSO V, RITTER O. *Vadémécum clinique : du diagnostic au traitement*.17e édition. Paris: Masson 2004: 1981p.

17. LEBBE C, KEROB D. La maladie de Kaposi. *EMC* 98. 2003: 1-11.

18. PITCHÉ P, TCHANGAÏ – WALLA K. Incidence et aspects évolutifs de la maladie de Kaposi dans le service de dermato-vénérologie du CHU-TOKOIN Lomé (Togo). *Med Afr noire* 1996 ; 43(12) : 464-466.

19. FRANCES A SHEPHERD, M D, F R C P (C). Traitement du Sarcome de Kaposi associé à l'infection due au VIH. *Rapport med Santé et bien-être social canada* 1991 :1-17.

20. BALEMBAOGO E, KIROVA YM, LEBOURGEOIS JP. Sarcome de Kaposi classique à propos de 5 cas. *Med Afr Noire* 2000 ; 47(6) : 290-291.

21. MOUELE SONE, OLPOC G A, MEILO-NGOKO H. Abord thérapeutique du sarcome de Kaposi Africain : L'expérience de l'hôpital général de Douala. *Med Afr Noire* 1991; 38 (10): 688-690.

22. FAYE S M I. La maladie de Kaposi au Sénégal : These Med, Dakar, 1964.N°1

23. NOËL G E, MD, M Sc FACTM, SAUVAGEAU E. Lumière sur le Sarcome de Kaposi. *Article med Le clinicien* 2003 : 129-36.

24. KOBAYASHI Y, KAMITSUJI Y, KURODA J, TSUNODA S, UOSHIMA N, KIMURA S et al. Comparison of Human Herpes Virus 8 Related Primary Effusion Lymphoma on the Basis of HIV: Report of Cases and Review of 212 Cases in the Literature. *Acta Hematol* 2007 ; 117 : 132-144.

25. EUVRARD S. Pathologie cutanée après transplantation d'organe. In BESSIS D, GUILHOU J-J. *La pathologie dermatologique en Médecine interne*. Paris : Arnette 1999 : 554-555 : 199-215.

26. COSTAGLIOLA D. Epidémiologie des cancers chez les patients infectés par le VIH. (FHDH - ANRS CO 04)

http://www.trt-5.org/IMG/pdf/brochure_complications_2006-TRT5.pdf

27. GESSAIN A. Sarcome de kaposi et herpes virus humain 8 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Institut Pasteur 2008 : 2p.

28. TAIEB A Nouvelles maladies infectieuses. Pathologie Dermatologique en Médecine interne. Edition Arnette juillet 1999 : 513- 22.

29. CELESTE L. Prevalence of humans herpes virus 8 infection before the acquired Immunodeficiency disease syndrome related epidemic of kaposi's sarcoma in East Africa. J Natl cancer Inst 1999; 91: 1888-9.

30. GUTTMAN E, OZ Z. Infection with Kaposi's sarcoma- Associated herpes virus. Among families of patients with classic Kaposi's sarcoma. Arch Dermatol 2005, 141: 1429-34.

31. PICHARD E, GROSSETETE G, SANGARE M. Kaposi's disease in western Africa 11 cases in Mali. Méd. Interne (Paris) 1987;138(3) : 202-6.

32. SAURAT J-H, GROSSHANS E, LANGIER P, LACHAPELLE JM. Dermato et vénéréologie. 2e édition. Paris : Masson 1990 : 661p.

33. KOUAME ALPHONSE KADJO, BOURHAIMA OUATTARA, FREDERIQUE RETORNAZ, EZANI KODJO NIAMKEY, JACQUES

SOUBEYRAND. Maladie de Kaposi digestive chez les patients positifs pour le VIH en Afrique. 2010 Elsevier Masson SAS.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

I. VARIABLES D'IDENTIFICATION

Identification numérique //

Service : /..... /

1. Sexe : /.... / 1=masculin ; 2=féminin

2. Âge : /..... /

3. Profession : /...../

1=fonctionnaire ; 2=ménagère ; 3=élève/étudiant(e) ; 4=profession libérale ;
5=chauffeur (transporteur); 6=cultivateur ; 7=commerçant(e)

8=autre

4. Résidence : /..... /

1=Bamako ; 2=Kayes ; 3=Koulikoro ; 4=Ségou ; 5=Sikasso ; 6=Mopti ;

7=Tombouctou ; 8=Gao ; 9=Kidal ; 10=En dehors du Mali

5. Ethnie : /...../

1=Bambara ; 2= Sonhaï ; 3=Peulh ; 4=Sarakolé ; 5=Dogon ;

6=Malinké ; 7=Autre

II. RENSEIGNEMENTS CLINIQUES //

1. Epigastralgies

2. Diarrhées

3. Vomissements

4. Méléna

5. Dysphagie

6. Syndrome ulcéreux

7 Pyrosis

8. Hématémèse

9. Bilan d'extension

10. autres à préciser

III. SIEGE DES LESIONS ENDOSCOPIQUES HAUTES : /___/

1. Œsophage

2. Cardia

3. Corps gastrique

4. Fundus

5. Antre

6. Duodénum

7. Autres à préciser

8. aucuns signes

IV. TYPES DES LESIONS A LA FIBROSCOPIE

a. Nombre des nodules : //

1. Un

2. Deux

3. Trois

4. Multiple

b. Taille des nodules //

1. [1-9] mm

2. [10-19] mm

3. >20mm

4. Autres

c. Couleur des nodules / /

1. Violacé

2. Rouge violacé

3. Rougeâtre

V. LESIONS ASSOCIEES / /

1. RGO

2. Œsophagite

3. Gastrite

4. Ulcère

5. Bulbite

6. Antrite

7. Hernie hiatale

8. Saignement

9. Perforation

10. Mycose œsophagienne

11. Autres

12. Aucune lésion associée

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : Cissé

Prénom : Oumar Abdoul Aziz

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2015-2016

Ville : Bamako

Titre : Etude épidémiologique et clinique de la localisation digestive haute de la maladie de Kaposi à Bamako du 01 janvier 2010 au 31 décembre 2015

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : District de Bamako

Adresse e-mail : oumarabdoula@Yahoo. fr

Résumé :

Ce travail descriptif avec enquête rétrospective réalisé entre 01 janvier 2010 et 31 décembre 2015 à Bamako avait pour objectif d'étudier l'épidémiologie et la clinique de la localisation digestive haute de la maladie de Kaposi en endoscopie digestive haute.

Notre étude a retrouvé une fréquence de **0,11%** soit **47** localisations digestives hautes de la maladie de Kaposi au cours de **44229** fibroscopies réalisées pendant notre période d'étude.

Le sex-ratio était de 0,81 et l'âge moyen était de **41,36 ans ± 12,68ans** avec des extrêmes de **13 et 75 ans**.

Les tranches d'âge de **36 à 45 ans** et de **19 à 35 ans** ont représenté avec respectivement **34,78%** et **32,61%**. L'épigastralgie était le renseignement clinique retrouvé dans **42,22%** des cas, suivi du bilan d'extension des localisations cutanées dans **40%**.

Les lésions endoscopiques étaient faites de formations nodulaires multiples, de taille variable mais en général supérieure à 10mm de diamètre dont la coloration varie du rouge au violacé pouvant siéger sur tout le tractus digestif. Le corps gastrique est le site préférentiel de ces lésions. La mycose œsophagienne a représenté **19,15%** des lésions associées à la maladie de Kaposi.

Mots clés : *épidémiologie, maladie de Kaposi, endoscopie digestive haute.*

Serment D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai des soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception ; même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de la nature.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !