

**MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

\*\*\*\*\*

**DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR**

\*\*\*\*\*

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**REPUBLIQUE DU MALI**

\*\*\*\*\*

**UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI**

Année : .....

N°

**THEME**

**Aspect Clinique et Epidémiologique de la  
Maladie de Kaposi Dans le Service de  
Dermatologie du CHU.Gabriel Touré.**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le .... /..... / .....*  
*devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie*

Par

**Monsieur Zana TRAORE**

*Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)*

**Jury :**

**Président :**

**Professeur Abdoulaye Ag RHALY**

**Membre :**

**Professeur Sounkalo DAO**

**Docteur Idrissa Ahmadou CISSE**

**Directrice de Thèse :  
DIAWARA**

**Docteur KONARE Habibatou**

## DEDICACE

Je dédie cette thèse à :

Allah le tout puissant, le clément et le miséricordieux.

Tout commence par lui et tout fini par lui. Je lui rends grâce de m'avoir donné la vie, le courage et la santé sans quoi ce travail n'aurait pas lieu.

- A mon père : Albadja TRAORE, vos conseil et l'éducation que m'aviez donnée ont eu un impact sur ce travail,
- A ma mère Fatoumata KANTE, merci de m'avoir conduit sur la voie du travail, dans la sagesse, la patience et le respect du prochain, j'ai toujours besoin de vos bénédictions,
- A mon Tonton Sékou TRAORE, merci de m'avoir guider vers le chemin du travail, accepte ce travail comme le témoignage de notre affection,
- A mes tontons Fodé KANTE, Mamadou KANTE,
- A mes frères : Bakary, Ousmane, Gaoussou, Amadou,
- A mes sœurs : Djénèbou, Assétou, Fanta, Ami, Djénèba, Kadi, Bintou, Coumba,
- A toute la Famille TRAORE de Sikasso, Siguiri, à la famille Kanté Siguiri, Conakry, à la famille DRAME à Bamako.

## REMERCIEMENTS

Je voudrai avant tout dire grand merci à tous ceux qui de près ou de loin m'ont apporté une aide tant durant mes cycles d'études, que pendant l'élaboration de cette thèse, il s'agit particulièrement de :

- mes collègues de services : Yacouba, Youssouf, Abdoulaye, Sala, Seydou, Mafing, Ramata, Massita, Korotoumou,
- mes amis : Docteur Moussa TRAORE, Docteur Dramane BAGAYOKO, Docteur Mohamed BISSAN, Zoumana, Sinali, Noumoutiè SANOGO,
- a la chambre B5 de l'internant.

## LISTE DES ABREVIATIONS

- ABV** : Adriblastine, Bléomycine Vincristine
- ACTG** : Aids Clinical Trials Groups
- ADN** : Acide Desoxyribonucleïque
- ARV** : Anti rétroviraux
- ASK** : Agiosarkome de Kaposi
- BHCG** : Hprme Chorionique Gonadotrophine
- CD4** : Cluster of 4 Differentiation
- CMV** : Cytomégalovirus
- EA** : Effectif Absolu
- EBV**: Epistein Bar virus
- GPCR**: Gprotein Couplet receptor
- IL6**: Interleunkine 6
- IM**: Intramusculaire
- KS** : Kaposi Sarcoma Virus
- LANA** : L'antigène nucléaire de latence
- m<sup>2</sup>** : metre carré
- mg** : microgramme
- MIP** : Macrophage inflammatory protéine
- MK Endémique** : Maladie de Kaposi endemique
- MK Epidémique** : Maladie de Kaposi Epidemique
- MK** : Maladie de Kaposi
- MK-SIDA** : Maladie de Kaposi SIDA
- PCR** : Polymerase Chain Réaction
- %** : Pourcentage
- P<sub>53</sub>** : Proteïne 53
- SIDA** : Syndrome Immuno Dépression Acquis
- TIS**: Tumeur Immunitaire Syndrome
- VFLIP** : Flice Inhibitor protein

## **VIH : Virus Immuno defience Humain**

## I. INTRODUCTION

La maladie de Kaposi est une néoplasie multifocale, décrite pour la première fois en 1872 par Moritz Kaposi à Vienne chez les Juifs askhénazes [1].

Depuis cette description princeps, trois autres formes de la maladie de Kaposi furent décrites : vers les années 1950 une présentation fut décrite dans la population d'Afrique Equatoriale atteignant les sujets jeunes et dont l'évolution était beaucoup plus agressive avec des formes exophytiques.

Par la suite furent décrites des MK chez les personnes qui recevaient des traitements immunosuppresseurs après une greffe d'organe [2].

Depuis l'émergence de l'épidémie du SIDA, une forme épidémique de MK est liée à l'infection par le VIH qui est aujourd'hui la forme dominante [3].

L'atteinte quasi exclusive des homosexuels masculins faisait suspecter depuis de nombreuses années la participation d'un agent infectieux. La découverte de séquences d'ADN d'un nouveau virus de la famille des Herpes viridæ dans les lésions cutanées de MK nommé initialement KSHV (Kaposi's Sarcoma Herpes Virus), actuellement appelé Humain Herpes Virus Type 8 (HHV8) [4].

Sa présence dans les lésions tumorales de toutes les formes connues de MK a été démontrée aussi bien chez les patients séronégatifs que séropositifs au VIH [3].

La séroprévalence de HHV8 varie de 2à7% en Europe de l'Ouest et d'Amérique du Nord, de 10à20% dans la région méditerranéenne et de 100% dans certaines régions d'Afrique Subsaharienne [5].

.Dans les années 1980, 30à35% des séropositifs présentaient la MK aux Etats Unis d'Amérique. En Amérique du Nord cette fréquence se situe entre 15à40%, en Europe entre 6,8 à 16,6%, en Australie elle est de 27,8%, entre 4à24% en Afrique [6].

Dans plusieurs régions d'Afrique la M K épidémique était fréquemment diagnostiqué. En 2002, on estimait à 65 000 cas par an soit 1% des cancers diagnostiqués [7].

La M K est le cancer cutané le plus rare chez les Iraniens [7] tandis qu'au Nigeria la M.K représente le 2<sup>ème</sup> cancer cutané après le carcinome [8]

Au Mali, elle est parmi les maladies qui ont inauguré l'ère du VIH SIDA, ainsi en 1985 parmi 46 patients du VIH, 3 à 4 personnes présentaient la MK [9].

Une étude publiée en 1987 a trouvé 11 cas de MK à Bamako sur une période de 2ans [10].

En 2005 une étude faite au CHU du Point G, a trouvé 37 cas de MK SIDA soit une prévalence de 1,6% [11].

Connue de longue date par les dermatologistes, elle est devenue une maladie phare de plus en plus fréquente, et dont les données ont changée.

Le bute de notre travail était d'étudier les aspects clinique et épidémiologique de la maladie de Kaposi dans le service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE.

## **II.OBJECTIFS**

### **Objectif Général :**

Etudier la maladie de Kaposi dans le Service de dermatologie du CHU Gabriel Touré

### **Objectifs spécifiques :**

- 1- Décrire le profil épidémiologique des patients
- 2- Décrire les différents aspects cliniques de la maladie de Kaposi
- 3- Recenser les différentes formes topographiques selon le statut immunologique VIH.

### **III.GENERALITES**

#### **1. Définition :**

La maladie Kaposi est une néoplasie vasculaire liée à l'infection de Human Herpes Virus 8( HHV8) qui atteint généralement les tissus cutanéomuqueux, ainsi des ganglions lymphatiques ou des organes internes comme les intestins, les poumons, le foie [12]

Cliniquement, elle se présente sous forme de plaque, papule, de nodule violine, angiomateux ou pigmentée. [13]

#### **2. Epidémiologie :**

L'incidence de la MK est fonction de l'origine géographique variant de 0,4 à 0,5% dans les pays occidentaux, à 1,5% dans le Nord d'Italie, 3% dans le Sud et 4,1% en Arabie Saoudite où la MK est le cancer le plus fréquent après la transplantation. La moyenne d'âge se situe autour de 40ans et des cas pédiatriques ont été rapportés. Il existe une prédominance masculine. Le terrain ethnique semble déterminant puis que la plupart des cas concernent des patients d'origine méditerranéenne, israélite, arabe ou africaine [14]

La survenue de MK chez les séronégatifs trouverait un terrain favorable, chez les sujets diabétiques, âgés, par ailleurs des insuffisants cardiaques. [15].

#### **3. Historique : [6]**

Après une longue période d'observation clinique et épidémiologique, la MK appelée autrefois ASK connaît actuellement un regain depuis la découverte de ses relations avec le VIH SIDA et les progrès récents dans la connaissance des retroviroses.

Trois grandes périodes ont jalonné l'histoire de cette maladie.

**L'année 1872 :** Ouvre la période de découverte clinique de cette entité initialement observée en Europe, c'est à un médecin viennois Moritz Kaposi que l'on doit l'observation princeps sous le nom de « Sarcoma multiple idiopaticum, hemorrhagicum ». Par la suite de nombreuses observations suivirent en Europe centrale et orientale puis dans le bassin méditerranéen (Corse, Italie, Afrique du Nord).

**Les années 1980 :** Confirment l'incidence importante de l'affection en Afrique, notamment dans la population BANTOU du Sud et l'Est Africain, foyer connu depuis 1948 au symposium de Kampala de 1961, on isole la forme africaine d'évolution rapide, ganglionnaire et viscérale.

**Les années 1982 :** Commence le renouveau de cette affection avec la découverte d'un foyer Haïtien puis Américain, il s'agit d'une épidémie très particulière atteignant les jeunes hommes homosexuels ou certains toxicomanes qui développent une maladie cutanéoviscérale et ganglionnaire rapidement mortelle. C'est la découverte du SIDA dont la MK est révélatrice.

#### **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'herpes human virus 8(HHV8) était associé à la MK [3].

Il s'agit d'un virus herpes lymphotrope faisant parti de la sous famille des Gamma herpes virus du genre rhadinovirus. [4]

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. [16]

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 [3].

#### 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 90 à 100% de lésion de MK quelque soit le type [4].

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 cycline D1 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 [14].

#### **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 seroprévalence chez les proches(conjoints et les enfants) de patients suivis pour une MK méditerranéenne fait suspecter d'autres modes de transmission dont la transmission verticale mère enfant.[4 ; 5]

La transmission d'un enfant à l'autre se fait principalement par la salive, la transmission hétérosexuelle est plus rare en zone d'endémie. [3]

#### **5. Physiopathologie : [11]**

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'ya pas d'anomalies caryotypiques ni de tétraploïdies. Ces résultats amènent à la conception d'une hyperplasie constituée de cellules polyclonales 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 viron et entraînant la cytolysse, et un cycle latent.

## **6. Manifestations cliniques :**

### **6.1. Primo infection : [4]**

La primo infection à HHV8 semble être le plus souvent cliniquement silencieuse, mais la survenue d'une hyperplasie angiolymphoïde transitoire avec les signes généraux aigus d'une séroconversion à HHV8 a été décrite récemment.

### **6.2. La MK et HHV8 :**

La MK est la conséquence d'une infection par un virus oncogène récemment découvert, le virus HHV8 et de l'immunodépression sous jacente. La lésion élémentaire dermatologique est une macule érythémateuse, angiomateuse et violine qui s'infiltré progressivement pour évoluer vers une papule, puis un nodule pour aboutir finalement à la formation de larges plaques résultant de la confluence des lésions cutanées voire de formes bourgeonnantes. [15]

Le virus HHV8 est essentiel, mais non suffisant pour le développement de la MK. [16]

HHV8 infecte les monocytes et les lymphocytes B et induit dans ces cellules la production de facteurs qui font le lit de développement de la lésion de MK. Un

des facteurs non résolus est l'évènement qui déclenche le processus : Est-il lié seulement au HHV8 ou des facteurs extérieurs comme une lésion inflammatoire ? Le génome de HHV8 lui permet d'exprimer potentiellement des gènes qui peuvent induire le développement de cellules fusiformes et stimuler l'angiogenèse. Parmi ces gènes capables de stimuler l'angiogenèse on peut noter un homologue viral de l'interleukine6, des homologues de MIP (macrophage inflammatory protein) et surtout un homologue des récepteurs pour la protéine G(GPCR).

A noter, plusieurs arguments appuient l'hypothèse que le VIH, indépendamment du déficit immunitaire qu'il génère pourrait jouer un rôle dans la genèse de la MK. Le VIH en se répliquant dans les lymphocytes CD4, le VIH les amène à produire une protéine Tat. Cette protéine Tat semble promouvoir l'émergence de cellules fusiformes d'origine endothéliale, mais cela nécessite la présence de cytokines pro inflammatoires et de métalloprotéases, le déficit immunitaire par lui-même joue un rôle majeur dans les mécanismes de régulations de la maladie. De nombreuses observations ont permis de montrer que la levée de l'immunosuppresseur au cours de MK chez les transplantés amène une régression de la maladie, cela est aussi observé chez les patients infectés par le VIH sous traitement ARV.

Dans l'état actuel de nos connaissances le déficit immunitaire pourrait jouer un rôle important à deux niveaux :

- Un rôle au niveau du contrôle de la répllication des cellules émergeant le HHV8 et le passage de leur phase de latence à leur phase lytique
- La participation de cytokines pro inflammatoires qui joue également un rôle dans la genèse de MK [2]

## **7. Formes cliniques : [11]**

### **7.1. Les formes cliniques selon la localisation :**

#### **7.1.1. Atteintes cutanées :**

La MK méditerranéenne classique est assez monomorphe avec des lésions à types de bourgeons charnus, de nodules ou placards angiomateux, rouges violets voire bleutés, à croissance très lente situés presque exclusivement sur les membres inférieurs souvent assez symétriques ,dans un contexte d'œdème parfois très important(Eléphantiasis Kaposien).

La MK SIDA se distingue souvent franchement par la grande diversité des tableaux cliniques, depuis la lésion unique peu évolutive, souvent intrabuccale jusqu'à la forme très floride avec d'innombrables lésions spécifiques, par l'absence de topographie prédominante, la discrétion de certaines lésions qui se limite parfois à une papule rouge sombre, à peine infiltrée, mais ou l'existence d'une haloperiphérique de biligénie et la forme ovale sont évocatrices.

Signalons aussi la fréquence des atteintes douloureuses des extrémités et la fréquence, la précocité de l'atteinte buccale, limitée au début à une nappe discrètement infiltrée, rougeâtre de la voûte palatine, elle est souvent rapidement extensive et perifocale. Les muqueuses génitales sont fréquemment atteintes, les conjonctives rarement.

Les MK africaines et du transplanté présentent les mêmes lésions dermatologiques.

### **7.1.2. Atteintes extra dermatologiques :**

Elles sont particulièrement fréquentes dans la MK SIDA ou la prolifération tumorale ne se limite pas à la peau et aux muqueuses.

Les localisations ganglionnaires que seule l'anatomopathologie permet d'affirmer la MK.

Les localisations pulmonaires à type d'infiltrats interstitiels prédominant aux deux bases, de nodules, d'adénopathies médiastinales et ou d'épanchements pleuraux, avec toux sèche puis dyspnée et l'hypoxie-hypocapnie sont fréquentes et posent de difficiles problèmes diagnostiques. La radiographie du thorax doit être systématique en cas de MK SIDA, au moindre doute la tomodensitométrie

permettra de préciser la suspicion de diagnostic. Le diagnostic de certitude ne peut être histologique en sachant qu'il est souvent difficile par fibroscopie bronchique de pouvoir l'obtenir, c'est donc un diagnostic d'exclusion après l'élimination de toutes les infections opportunistes à tropisme pulmonaire (pneumocystis carini, CMV).

Les localisations digestives dont les fibroscopies systématiques ont montré la fréquence (30à50%), ont un aspect endoscopique de macules, de plaques ou nodules sessiles rouges parfois angiomateux de taille différente. Une atteinte du grêle est possible . Ces lésions sont rarement sources d'hémorragie digestive grave et en absence de symptômes cliniques, ne doit être cherchée systématiquement.

#### **7.1.2. Les formes épidémiologiques :**

La MK est une néoplasie liée à l'infection de Human Herpes Virus8(HHV8) qui décrit quatre formes cliniques épidémiologiques. [17]

##### **7.1.2.1. La MK classique ou méditerranéenne :**

La MK classique correspond à la description initiale de la maladie par Moritz Kaposi en 1872. [18]

Elle survient chez l'homme (15 hommes pour 1 femme) de plus de 50ans originaire du bassin méditerranéen ou d'ascendance Juive. Les lésions sont localisées aux membres inférieurs avec une atteinte lymphatique (lymphoedème. L'atteinte viscérale est exceptionnelle, son évolution est lente avec des survies dépassant 20ans [11].

##### **7.1.2.2. La MK africaine [11]:**

Elle survient chez les malades plus jeunes d'Afrique Equatoriale ou de l'Est (Ouganda, Zambie). Elle peut représenter jusqu'à 10% des tumeurs malignes. On en a décrit classiquement 4 formes :

- La forme nodulaire, la plus fréquente touchant les hommes de 30à70ans, prédominant sur les membres inférieurs d'évolution lente.

- La forme floride, végétante à évolution rapide avec de volumineuses lésions tumorales et une extension osseuse.
- La forme infiltrante, souvent accompagnée d'un œdème régionale.
- La forme lymphadénopathique épargnant la peau, touchant les enfants et évoluant vers la mort en un an environ.

#### **7.1.2.3. La MK iatrogénique :**

Elle atteint les greffés rénaux ou cardiaques sous immunosuppresseurs au long cours et les sujets atteints de lymphomes et traités par chimiothérapie. La MK est 500 fois plus fréquente après greffe d'organes que dans la population générale. Si la MK peut ici être disséminée (peau, organes profonds). Sa résolution est fréquente lors de la diminution de l'immunodépression [11].

#### **7.1.2.4. La MK SIDA ou épidémique :**

Elle rentre dans la définition actuelle du SIDA [11]. La présentation clinique, l'histoire naturelle de la MK endémique ont été modifiées par l'épidémie du VIH, on observe une réduction de l'âge moyen, une équité de l'incidence homme, femme [19] . Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH en moyenne 100à200CD4/mm.

Le tableau clinique est identique à celui de la MK classique avec cependant une plus grande diffusion des lésions cutanées, une atteinte viscérale plus fréquente et une plus grande évolutivité [20].

La co-infection par les virus VIH et HHV8 favorisent le développement des formes agressives.

L'immunosuppression induite par le VIH et l'activation des gènes operateurs sont à l'origine d'une prolifération cellulaire, d'une libération locale des cytokines inflammatoires, d'une activation des métalloprotéases et d'une angiogenèse exubérante [17].

La MK est une néoplasie cutanée la plus fréquente chez les patients infectés par le VIH [21].

L'utilisation des combinaisons de molécules antirétrovirales a profondément modifié l'incidence, la survie et la prise en charge des patients infectés par le VIH qui présentaient la MK [22].

### **8. Examens Complémentaires :**

- Le diagnostic de certitude est l'histologie.

La lésion de MK est constituée d'une prolifération de cellules fusiformes, d'une angiogenèse importante avec une fente vasculaire organisée en nodules dans le derme moyen et profond. Un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire est présent.

- Dans les cas difficiles on peut aussi utiliser la PCR HHV8, des techniques histochimiques révélant HHV8 existent également. [11]

La détection sur les lésions de MK permet de les différencier avec des formes imitées [23].

### **9. Diagnostic différentiel :**

L'aspect de la MK est souvent cliniquement typique, mais les formes de début peuvent faire discuter d'autres affections telles que les chéloïdes, brotriomycome, la maladie Hansen [24].

La MK peut faire discuter aussi une angiomatose bacillaire, d'autres tumeurs vasculaires malignes, les pseudos maladies de Kaposi (syndrome de Mali) [6].

### **10. Evolution de la MK [11] :**

L'indolence habituelle de la MK classique, la régression fréquente à la diminution du traitement immunosuppresseur de la MK du transplanté et les différentes modalités évolutives de la MK africaine.

L'évolution de la MK SIDA est variable, les lésions les plus anciennes peuvent prendre un aspect franchement tumoral tandis qu'en général surviennent de nouveaux éléments et sans particularité topographique. Les sites des lésions cutanées, leurs importances ne sont pas corrélées avec le pronostic vital. Les

risques vitaux majeurs liés directement à la MK sont l'atteinte respiratoire, la cachexie et les complications des traitements.

Le préjudice esthétique surtout en cas de localisation affichante doit être prise en compte avec une plus grande attention, car la MK est souvent pour le malade la marque socialement visible du SIDA [11].

Plusieurs classifications de la MK ont été utilisées pour apprécier la gravité de la maladie et permettent d'orienter la stratégie thérapeutique.

La classification de Krigel qui décrit 4 stades.

**Stade I** : Forme cutanée pure localisée, peu agressive sur le plan histologique.

**Stade II** : Forme cutanée localement agressive avec ou sans adénopathie locorégionale.

**Stade III** : Forme cutanéomuqueuse généralisée et ou ganglionnaire

**Stade IV** : Forme viscérale

## **11. Traitement :**

Le traitement de la MK repose sur des traitements locaux (Radiothérapie, cryothérapie, cryochirurgie), associé dans les formes évolutives à un traitement général par chimiothérapie [11].

Les médicaments utilisés pour maîtriser le VIH pourrait contribuer à contrôler la MK [22].

### **11.1. Moyens thérapeutiques :**

#### **11.1.1. Traitements locaux [6]**

Ils comprennent la radiothérapie d'intensité modérée, la cryothérapie cytotoxique (bléomycine, vinblastine). L'administration intra lésionnelle de BHCG est une autre possibilité.

Il s'agit d'un traitement qui a un intérêt esthétique indiqué dans les formes mineures ou en complément d'autres traitements. La radiothérapie a également des propriétés antalgiques et antioedemateuses.

### **11.1.1.2. Traitements généraux :**

#### **11.1.2.1. Monochimiothérapie [18]**

Parmi les drogues qui peuvent être proposées en monochimiothérapie (bléomycine, vinblastine) sont les drogues les plus utilisées.

La bléomycine a l'avantage de pouvoir être administrée par voie IM ce qui permet un traitement ambulatoire. La posologie est de 15mg tous les 15jours en raison de 3injections de 5mg en 3jours de suite sans dépasser la dose totale cumulée de 300mg. Les principaux effets secondaires sont cutanés avec la possibilité de pigmentations flagellées caractéristiques de la toxicité de la bléomycine et de nécrose digitale. La toxicité pulmonaire est le plus souvent tardive.

La vinblastine est également une bonne alternative dans le cadre du traitement de la MK. En particulier dans la forme classique. Son efficacité est voisine de celle de la bléomycine, mais son emploi est parfois limité en raison de la myélosuppression induite qui nécessite un espacement des injections au prix d'une moindre efficacité clinique. Autours de la MK associée au SIDA, la vinblastine présente l'avantage d'être moins neurotoxique que la vincristine (Oncovin) ce qui justifie son recours préférentiel sur ce terrain où les causes de neurotoxicité sont nombreuses et cumulatives.

#### **11.1.2.2. Polychimiothérapie [25] page 7 ligne 8-16:**

La polychimiothérapie de référence de la MK est l'ABV qui associe la doxorubicine (Adriblastine : 20 à 40mg/m, la vincristine (1,4mg : m) et la bléomycine ( 10 à 15mg/m)

Le rythme d'administration idéale est tous les 15jours cependant en raison de la toxicité médullaire, un espacement à 4 semaines est souvent nécessaire. Le taux de réponse complète et partielle est voisin de 50%.

#### IV.METHODOLOGIE

##### 1. Cadre et Lieu d'étude :

L'étude a été menée au CHU de Gabriel Touré dans le Service de Dermatologie.

**Historique :** L'ancien dispensaire de Bamako fut transformé en hôpital en 1958. Cette nouvelle structure sanitaire fut inauguré le 17juin 1959, a été baptisé l'hôpital Gabriel Touré. Elle doit son nom à la mémoire d'un Etudiant Malien en médecine au Sénégal décédé le 17juin 1934 en pleine activité lors d'une épidémie de Peste qui sévissait dans ce pays.

Situé en plein centre de la ville de Bamako, capitale du Mali, le CHU Gabriel Touré demeure la structure hospitalière la plus sollicitée des 3 hôpitaux nationaux à cause de sa position géographique, il est fréquenté non seulement par la population de Bamako, mais également par celle provenant des autres régions du Mali et de certains pays voisins. Le CHU Gabriel Touré est constitué de 7 départements Services spécialisés :

- Département de Chirurgie,
- Département d'Anesthésie, Réanimation et Médecine d'urgence,
- Département de gynéco-obstétrique,
- Département de Pédiatrie,
- Département d'imagerie médicale,
- Département des services médico-technique
- Département de médecine.

Le département de médecine qui est constitué par le service de Gastro-entérologie, le service de Cardiologie, le service de Diabétologie, service de Dermatologie, service de Neurologie.

Le Service de dermatologie fait parti du service de médecine. IL a été ouvert en juillet 2005 après sa fermeture. IL comprend un bureau de médecin et une salle de consultation.

## **2. Période d'étude :**

L'étude a été menée du 01 janvier 2006 au 31 décembre 2009, soit 4 ans.

## **3. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective de 2 ans et prospective de 2 ans.

## **4. Population d'étude :**

- Les malades vus en consultation dans le service de dermatologie pendant la période d'étude.

**4.1 Critères d'inclusion :** A été inclut dans cette étude tout patient vu en consultation dermatologique pendant la période de notre étude et présentant :

- Une lésion plane et /ou surélevée
- De couleur rouge brique et/ou violacée et/ou brune, ne disparaissant pas à la vitropression non inflammatoire, non hémorragique et acquise
- Cutanée et/ou muqueuse
- Le consentement libre et éclairé du patient obtenu

## **4.2. Critères de non inclusion :**

Tout patient ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

## **5. Echantillonnage :**

L'étude étant rétrospective et prospective, descriptive, nous avons recensé tous les dossiers des patients disponibles répondant à nos critères d'inclusion :

## **6. Variables étudiées :**

### **6.1. Variables sociodémographiques :**

- Age, Sexe, Ethnie, Profession, Résidence, Niveau d'instruction, Statut matrimonial

### **6.2. Variables cliniques :**

- Type de lésion élémentaire
- Localisation de la lésion

- Autres dermatoses associées
- Durée d'évolution de la MK

### **6.3. Variables biologiques :**

- La sérologie VIH à la recherche d'une séropositivité, elle était basée sur deux techniques :

- IMMUNO-COMB II
- GENIE II

### **7. Collecte et analyse des données :**

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquête individuelle (à partir des dossiers de consultation) dont un modèle est porté à l'annexe.

Le traitement de texte a été fait sur Microsoft 2003, la saisie et l'analyse sur SPSS 10.0.

### **8. Ethique :**

- Consentement libre et éclairé du patient
- Anonymat et confidentialité des données recueillies observés
- Secret médical observé
- Accord obtenu : du CHU GT, de l'administration et des autres collègues
- Diffusion des résultats obtenus

## V.RESULTATS:

Au cours de notre étude qui s'est déroulée de Janvier 2006 à Décembre 2009 dans le service de dermatologie du CHU GABRIEL TOURE, nous avons recensé 24 cas de MK sur 5765 patients examinés soit une fréquence de 0,42%.

**Tableau I : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	EA	Pourcentage (%)
Masculin	12	50,00
Féminin	12	50,00
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

On a observé une parfaite égalité entre homme et femme.

**Tableau II : Répartition des patients selon l'âge**

Âge	EA	Pourcentage (%)
1-10	1	4,17
11-20	1	4,17
21-30	6	25,00
31-40	9	37,50
41-50	5	20,83
51 et plus	2	8,33
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

La tranche d'âge 31-40 occupait le 1<sup>er</sup> rang

Dans notre série, le plus jeune a été un enfant de 28 mois infecté par le VIH.

**Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>EA</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Bamanan	6	25,00
Malinké	6	25,00
Peulh	4	16,66
Sonrhäi	3	12,50
Soninké	3	12,50
Bobo	1	4,17
Dafing	1	4,17
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Au cours de notre étude, les bamanans et les malinkés représentaient respectivement 25,00 %.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>EA</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
marié	18	75,00
célibataire	4	16,66
veuf (ve)	1	4,17
Divorcé(e)	1	4,17
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Dans notre série, 75,00% étaient mariés.

**Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction**

<b>Niveau d'instructions</b>	<b>EA</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non scolarisé	16	66,68
Primaire	4	16,66
Secondaire	4	16,66
Supérieure	0	0
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Les non scolarisés étaient fréquent avec 66,68%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon la profession**

Profession	EA	Pourcentage (%)
Commerçant	7	29,16
Femme au foyer	7	29,16
chauffeur/transporteur	2	8,33
fonctionnaire	1	4,17
cultivateur	1	4,17
teinturier	1	4,17
coiffeuse	1	4,17
hôtelier	1	4,17
maçon	1	4,17
gardien	1	4,17
autre	1	4,17
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Les commerçants et les femmes au foyer ont été fréquemment observés.  
Autre correspond au plus jeune de nos patients : celui qui a 28 mois

**Tableau VII : Répartitions des patients selon la provenance**

Provenance	EA	Pourcentage (%)
Bamako	21	87,50
Kayes	2	8,33
Autre	1	4,17
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Autre : Côte d'Ivoire

Au cours de notre étude, 21 patients soit 87,50% résidaient à Bamako.

**Tableau VIII : Répartition des patients dans le district de Bamako**

Adresse à Bamako	EA	Pourcentage (%)
com IV	7	33,33
com V	4	19,05
com I	3	14,28

com VI	3	14,28
com II	2	09,50
com III	2	09,50
<b>Total</b>	24	100,00

Dans notre série, 7 malades soit 33,33% sont venus de la commune IV.

**Tableau IX : Répartition des patients selon l'année**

Année	EA	Pourcentage (%)
2006	6	25,00
2007	9	37,50
2008	5	20,83
2009	4	16,67
<b>Total</b>	24	100,00

Au cours de l'année 2007, 37,50% des cas ont été vus.

**Tableau X : Répartition des patients selon le type de lésion élémentaire**

Type de la lésion	E. A	Pourcentage (%)
nodule	14	58,33
macule	6	25,00
ulcération	4	16,67
papule	0	0,00
<b>Total</b>	24	100,00

Les nodules ont été observés chez 14 patients, soit 58,33%.

**Tableau XI : Répartition des patients de M.K selon le siège.**

Siège	EA	Pourcentage(%)
Céphalique	2	8,33
Tronc	0	0,00
Membres supérieurs	0	0,00

Membres inférieurs	5	20,83
Ubiquitaire	17	70,84
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,00</b>

Les lésions sur tout le corps ont été observées chez 17 patients avec un pourcentage de 70,84%.

### - Répartition des malades selon les localisations

- **Localisation cutanée :**

- la localisation du visage a été observée chez un seul patient soit 4, 17%.
- les patients qui présentaient la lésion aux membres inférieurs étaient au nombre de 5, ce qui correspond à 20,83%.
- la localisation ubiquitaire a concernée 13 patients soit 54,17%.

- **Localisation muqueuse :**

- un seul patient avait la lésion localisée au niveau de la muqueuse buccale, ce qui correspond à 4,17%.

- **Localisation cutanée muqueuse :**

- la localisation ubiquitaire associée à celle de la muqueuse buccale a été observée chez 3 patients soit 13,04%.

- un seul patient avait la lésion sur tout le corps associée à celle de la muqueuse conjonctivale soit 4,17%.

### - Répartition des patients selon la couleur de la lésion

La coloration rouge brique a été retrouvée chez 22 patients soit 91,67%, deux patients ont présenté les lésions hyperpigmentées soit 8,33%.

**Tableau XII : Répartition des patients selon les dermatoses associées**

Dermatoses associées	E A	Pourcentage (%)
Xérose cutanée	4	26,67
Candidose buccale	3	20,00
prurigo	1	6,67
impétigo	1	6,67
intertrigo	1	6,67
Herpès labial	1	6,67
zona	1	6,67
PV	1	6,67
Exanthème	1	6,67
Dermatophytose	1	6,67
Total	15	100,00

La xérose cutanée était autre dermatose associée.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon la sérologie VIH**

Sérologie VIH	EA	Pourcentage (%)
Positive	17	70,84
Méconnue*	4	16,66
Négative	3	12,50
Total	24	100,00

L'infection du VIH a été retrouvée chez 70,84%.

\*Méconnue : la sérologie VIH a été donnée aux 4 patients, un de ces patients est décédé avant le résultat de sa sérologie et les 3 autres n'ont plus été revus.

Tous nos patients VIH étaient infectés par le VIH1.

#### **- Répartition des patients selon la forme de la maladie de Kaposi**

Au cours de notre étude, 17 patients avaient la M.K Sida soit 70,84%, 4 patients avaient la sérologie non connue (forme indéterminée), 3 patients avaient la M K endémique.

**Tableau XIV : Comparaison entre les lésions chez les patients VIH+ et VIH-**

Lésion	E.A		Pourcentage %	
	VIH+	VIH-	VIH+	VIH-
Nodule	12	2	70,59	66,77
Macule	2	0	11,77	0,00
Ulcération	3	1	17,64	33,33
Total	17	3	100	100

Les nodules ont été fréquents dans les deux cas

**Tableau XV : Répartition des malades selon la durée d'évolution de la maladie**

Durée d'évolution de la maladie	EA	Pourcentage (%)
1-3 mois	6	25,00
3-6 mois	2	8,33
6-9 mois	0	0,00
9-12 mois	0	0,00
12 et plus	16	66,67
Total	24	100,00

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les préjudices**

Préjudices	EA	Pourcentage (%)
esthétique	13	54,17
fonctionnel	6	25,00
association	5	20,83
Total	24	100,00

**Associations** : fonctionnel + esthétique

**Préjudices esthétiques :** ce sont des patients où les lésions étaient affichantes c'est-à-dire localisées au niveau du visage, membres supérieurs, membres inférieurs.

**Préjudices fonctionnels :** Se sont des patients où un organe fonctionnel était atteint tels que la muqueuse buccale, conjonctivale.

### **- Répartition des patients de M K infectés par le VIH selon la localisation des lésions**

Sur 17 patients séropositifs :

- Les patients présentant la lésion sur tout le corps étaient au nombre de 13 soit 76,47%.
- Un patient avait la lésion localisée au visage, ce qui correspond à 5,88%.
- Un seul patient avait la lésion au niveau de la muqueuse buccale, soit 5,88%.
- Deux patients avaient la lésion localisée aux membres inférieurs, soit 11,76%.

**NB :** Chez les 3 patients séronégatifs, 2 avaient la lésion sur tout le corps, un avait les membres inférieurs atteints.

## VI. DISCUSSION

### 1. Données sociodémographiques :

- **Incidence**

Au cours de notre étude, l'incidence était de 6 cas par ans avec une fréquence de 0,42%. Cette fréquence est au dessous de celle observée au Mali en 2007, qui était de 1,6% [11] et au dessus des 0,38% à Abidjan [28]

- **Sexe**

Dans notre série il y'avait une parfaite équité entre homme et femme. Cette équité homme/femme est contraire à celle de la littérature où la MK est très fréquente chez les hommes avec un rapport de 15/1. Cette équité homme/femme a été observée dès l'avènement de l'infection VIH qui a modifié les données de MK [19] au Kenya en 2005. De même que 1,7 en faveur des femmes au Mali en 2005[9], 1,02 en faveur des hommes en Afrique du sud [28].

D'autres auteurs ont signalé la prédominance masculine de MK tels que [25, 26] au Nigeria en 2008 et celui de [27, 5] en Abidjan et en Israël, respectivement en 1998 et 2005.

- **L'Age :**

L'âge a varié entre 2 à 65 ans avec une moyenne d'âge de 33,5 ans. Cette jeunesse de la population a été observée par certains auteurs au Mali en 2006 [9] et à Abidjan en 1998 [27] qui ont rapporté respectivement 39,5 ans, 38,5 ans et 38,8 ans. Par contre les études Iraniennes et Israéliennes ont trouvé respectivement 64,5ans, 71ans comme l'âge moyen [29,5].

Nous avons recensé un seul enfant âgé de 2 ans ; ce chiffre est inférieur à celui observé dans une étude faite au Nigeria en 2009, ou il y a eu 9 enfants pendant une durée de 4 ans ; malheureusement l'âge de ces enfants n'a pas été précisé.

- **Provenance :**

La majorité de nos patients résidaient à BAMAKO avec une fréquence de 87,50%. Cette forte représentativité du district de BAMAKO a été observée par en 2006 au Mali [6] qui a rapporté 75% ; ce qui s'explique par l'accès facile du CHU Gabriel TOURE et surtout la possibilité d'une prise en charge adaptée.

- **L'Ethnie :**

Les bamanan ont été les plus représentés avec un pourcentage de 25,00%, ce résultat est similaire à celui fait au Mali en 2006 [6]. Cela s'explique par le fait que les Bamanan représentent l'ethnie la plus nombreuse au Mali

- **Profession :**

Les commerçants et les femmes au foyer ont été les plus touchés ; même constat fait par une étude déroulée au Mali en 2006 [6].

## **2. Données Cliniques :**

- **La lésion :**

Les lésions nodulaires ont été les plus fréquemment recensées suivies des macules [11]. Ce constat est différent de celui de la littérature qui affirme que la lésion élémentaire est une macule qui évolue vers les nodules et les placards [18].

- **La localisation :**

La localisation cutanée isolée a été la plus rencontrée, suivie de la forme cutanéomuqueuse ; ce constat est différent de celui fait en 2006 au Mali [9] qui signale la localisation cutanéomuqueuse sont prédominante.

Une seule personne présentait des lésions muqueuses isolées, ce chiffre est inférieur à celui du Mali en 2006 [6] qui a rapporté 3 cas.

La localisation buccale a été la localisation muqueuse la plus fréquente, ce résultat est similaire à celui du Nigeria en 2008 [31] qui a signalé une association à l'infection VH.

Nous avons observé une localisation ubiquitaire chez 13 de nos patients séropositifs, soit 76,4% comme prouvée par beaucoup d'auteurs ; pourtant deux de nos patients séronégatifs, présentaient eux aussi une localisation multifocale.

- **La forme :**

Notre étude a démontrée la prédominance de la MK-SIDA; par contre l'étude faite au Togo en 1996 a trouvé une prédominance de la M K endémique [1]. Cela s'explique par le changement des dermatoses et le changement de comportements des populations.

- **Couleur de la lésion :**

Les lésions ont été le plus souvent de couleur rouge brique.

- **Dermatose associée :**

La xérose cutanée suivie de la candidose buccale ont été les dermatoses les plus fréquemment associées. Des études faites au Mali en 1987 et en 2006 ont trouvé plutôt une prédominance du prurigo, et la candidose buccale [8, 9].

### **3. Caractéristiques Biologiques :**

Dans notre série la majorité était séropositive au VIH soit 66,67%, ce chiffre est inférieur à celui de l'étude faite au Mali en 2006 qui a trouvé 100% [9] cela s'explique par une meilleure prise en charge des patients ; surtout l'amélioration et des efforts consentis de tous : décideurs politiques, religieux, populations pour vaincre cette pandémie et au dessus de l'étude fait au Togo 43,3 % [1].

## VII. Conclusion

Notre étude a porté sur l'aspect épidémiologique et clinique de la maladie de Kaposi, qui est actuellement en recrudescence depuis l'avènement de l'infection VIH.

Notre travail nous a permis de dégager le profil épidémiologique, de décrire les différents tableaux cliniques observés, de recenser les différentes formes topographiques.

Ainsi nous avons noté :

- La grande fréquence chez les jeunes, l'âge moyen était de 33,5 ans,
- Une parfaite égalité entre homme et femme,
- Les Bamanan et les malinké ont été l'ethnie les plus rencontrées,
- Le siège cutané isolé a été le plus fréquent,
- La forme nodulaire a prédominé avec une coloration rouge brique des lésions,
- La maladie de Kaposi-SIDA a été la forme la plus fréquente avec la localisation multifocale. Surtout avec le changement des dermatoses tropicales et le changement de comportement des populations.
- Cependant deux patients séronégatifs, ont eux aussi, présenté une localisation ubiquitaire.
- Le préjudice esthétique a été retrouvé chez plus de la moitié des patients.
- La majorité des patients avait une durée d'évolution de leur maladie, de plus de douze mois.
- Comme dermatoses associées, nous avons noté, la xérose cutanée, suivie de la candidose buccale.

## VIII. Recommandations

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

- **Aux populations :**
  - Eviter l'automédication et les consultations des tradithérapeutes,
  - fréquenter les centres de santé.
- **Aux personnels de la santé :**
  - éviter les traitements intempestifs et inadaptés,
  - avoir le réflexe de la référence des patients vers les spécialistes.
  - Demander la sérologie VIH.
- **Aux autorités sanitaires :**
  - Promouvoir et encourager le dépistage du VIH
  - Rendre plus performant le service de dermatologie pour une meilleure prise en charge
  - Associer les dermatologues à la prise en charge et au suivi des patients séropositifs au VIH.

## **Références**

1- Pitche P, Tchangai W K.

Incidence et aspects évolutifs de la maladie de kaposi dans le service de  
dermato vénéréologie du CHU Tokoin Lomé (Togo)  
Médecine d'Afrique Noire 1996 ; 43(12) : 664-6.

2- Boué F, Lebbé C.

Le sarcome de kaposi  
Bull cancer 2003, 90(5) : 393-8

3- Géssain A.

Sarcome de kaposi et herpes virus humain 8  
Institut Paster 2008 : 2p.

4- Taieb A

Nouvelles maladies infectieuses  
Pathologie Dermatologique en Médecine interne  
Edition Arnette, juillet 1999 ;513- 22

5- 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

6- Cissé H, Dao S, Oumar HH.

La maladie de Kaposi au cour du VIH/SIDA en milieu hospitalier de  
Bamako. Mali médicale 2007:29-32.

7- Gessain A.

Human herpesvirus8(HHV-8): clinical and epidemiological aspects and  
clonality of associated tumors  
Bull Acad Natl Med.2008 Jun-Jul; 192(6): 1189-204;

8- Asian Pac J.

Epidemiologie de la maladie de Kaposi en Iran

- Cancer Prev 2007, 8 (4) : 557-60.
- 9- Asuquo ME, Ngim O, Ugare G, Omotoso J, Ebughe G.  
Major dermatologic malignancies encountered in a teaching hospital  
surgical department in South Nigeria.  
Am J Clin Dermatol. 2008;9(6): 383-7.
- 10- Pichard E, Guindo A, Grossetête G.  
Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection in Mali.  
Méd tropicale:1988;48(4):345-9;
- 11- Pichard E, Grossetête G, Sangaré M.  
Kaposi's disease in western Africa 11 cases in Mali.  
Méd Interne (Paris) 1987;138(3):202-6.
- 12- Pantanowitz L, Mullen J, Dezube B.  
Sarcome de Kaposi primaire du tissu sous cutané.  
Journal du monde de l'oncologie chir 2008,6-94
- 13- Saiag Ph, Pruskowski A.  
Maladie de Kaposi.  
Dermatologie et infection sexuellement transmissible.  
Edition Masson Paris 2004 ;709-14.
- 14- Euvriad S.  
Pathologie cutanée après transplantation d'organe  
Pathologie dermatologique en médecine interne édition Arnette Juillet  
1999 ;199-215.
- 15- Bazex J, Loche F, Bennet A.  
Diabète sucré.  
Pathologie Dermatologique en médecine interne.  
Edition Arnette Juiellet 1999; 199-215.

16- 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

17- Gaumes E.

Peau et VIH.

Edition Masson Paris 2004; 3, 45-74.

18- Szajerka T, Jablecki J.

Kaposi's sarcoma revisited.

AIDS Rev. 2007 Oct-Dec; 9 (4):230-6

19- Braun T, Stirnemann J, Caux F, Letellier E, Fain O.

Des lésions cutanées exuberantes au cours d'une infection par le VIH.

Revue de médecine interne 2005 ; 26, 247- 8

20- Dupin N.

Maladie de Kaposi.

Edition Flammarion 2001 ; 13p

21- Mwanda OW, Fu P, Collea R, Whalen C, Remick SC.

Kaposi's sarcoma in patients with and without human immunodeficiency virus infection, in a tertiary referral centre in Kenya.

Ann Trop Med Parasitol. 2005 Jan; 99 (1):81-91.

22- Janier M.

Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)/syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA).

Dermatologie et infection sexuellement transmissible.

Edition Masson 2004; 221- 8.

23- Feller L, Anagnostopoulos C, Wood NH, Bouckaert M, Raubenheimer EJ, Lemmer J.

Human immunodeficiency virus-associated Kaposi sarcoma as an immune reconstitution inflammatory syndrome: a literature review and case report. J Periodontol. 2008 Feb; 79 (2): 362-8.

24- Gabane J, Bossi P.

Haart et modification de l'épidémiologie du traitement et du pronostic des patients séropositifs pour le VIH atteints de la maladie de Kaposi et de lymphome.

Bull cancer 2003 ; 90 (5) : 419-25.

25- Pantanowitz L, Dezube BJ.

Advances in the pathobiology and treatment of Kaposi sarcoma.

Curr Opin Oncol. 2004 Sep; 16 (5):443-9. Review.

26- Mahé A

Aspects particuliers des dermatoses communes

P.53

27- Kodio K, Niamkey K, Ouattara B, Sayeegh M, Honde M, Beaumel A, Koffi A, Djakoure S, Yangni-Angafe, Ankotche A, Eholi S, Adom Ah, Beda B.Y.

Endoscopie DIGESTIVE HAUTE et Maladie de Kaposi.

Médecine d'Afrique Noire :1998, 45 (5)

28- Mosam A, Hurkchand HP, Cassol E, Page T, Cassol S, Bodasing U, Aboobaker J, Dawood H, Friedland GH, Coovadia HM.

Characteristic of HIV- 1- associated Kaposi sarcoma among women and men in South Africa

Int J STD AIDS. 2008 jun; 19 (6): 400-5.

29- Mbah N, Abdulkareem IH, Panti A.

AIDS - associated Kaposi's sarcoma in Sokoto, Nigeria.

Niger J Clin Pract.2008 Sep; 11(3): 181-4.

30- Oji C, Chukwuneke F.

Clinical evaluation of Kaposi sarcoma in HIV/AIDS patients with orofacial lesions in Enugu, Nigeria.

J Oral Maxillofac Surg. 2008 Jul; 66 (7): 1362-5.

Int J STD AIDS. 2008 Jun; 19(6): 400-5.

31- Cairncross LL, Davidson A, Millar AJ, Pillay K.

Kaposi sarcoma in children with HIV: a clinical series from Red Cross Children's Hospital.

J Pediatr Surg.2009 Feb; 44(2): 373-6

32- Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ.

Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus.

Bull World Health Organ. 2005 Sep; 83(9): 700-6.

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE LA MALADIE DE KAPOSI DANS  
LE SERVICE DE DERMATOLOGIE DU CHU DU GABRIEL TOURE**

**I- Donnée sociodémographique :**

1. Sexe : Masculin                      Féminin

**2. Age :**

1-10              11-20              21-30              31-40              41-50              51 et plus

**3. Situation matrimoniale :**

1- Marie                      2- Divorcé                      3- Veuf (ve)                      4- Célibataire

**4. Résidence :**

1- Bamako              2- Kayes              3- Koulikoro              4-Sikasso                      5- Ségou  
6- Mopti              7- Gao                      8- Tombouctou              9- Kidal                      10 Autres

**5. Adresse à Bamako :**

1- ComI              2-ComII              3-ComIII              4-ComIV                      5-ComV                      6-ComVI

6. Ethnie : .....

**7. Niveau d'instructions :**

1- Primaire              2-Secondaire                      3-Supérieur              4-Non scolarisé              8-  
Profession : .....

**II- Données cliniques :**

**1- Clinique :**

**9. Type de lésion :**

1- Macule              2- Papule              3- Nodule              4- Ulcérée              5-Végétante              6- Association  
(à préciser) :.....

**10. Sièges de lésion :**

1- Cutané : a- Tête              b- Cou              c- Poitrine              d- Dos              e- membres supérieurs              f-  
Membres inférieurs

**2- muqueux :**

a- buccale    b- Génitale    c- Conjonctivale    d- Autres :.....

**11. Couleur de la lésion :**

1- Rouge violacée                      2- Angiomateux                      3- Hyperpigmentée

**12. Dermatoses associées :**

1- Candidose buccale            2- Dermite Séboréique            3- Xérose cutanée            4- Prurigo  
5- Impétigo            6- Intertrigo            7- Autres :.....

**13. Durée d'évolution de la maladie :**

a- 1-3 mois    b- 3-6 mois    c- 6-9 mois    d- 9-12 mois    e- 12 mois et plus

**III- Les Préjudices :**

15- Préjudice esthétique

16- Préjudice fonctionnel

**IV- Les données paracliniques :**

17. Sérologie VIH            1- Positive            2- Négative

**18. Type de VIH :**

1- VIH1            2- VIH2            3- VIH1 + VIH2

### Fiche signalétique

**Nom :** TRAORE

**Prénom :** Zana

**Pays d'origine :** Mali

[Zanatraoré@yahoo.fr](mailto:Zanatraoré@yahoo.fr)

**Année de soutenance :**

**Ville :** Bamako

**Titre :** Aspect épidémiologique et clinique de la maladie de Kaposi dans le service de dermatologie de CHU Gabriel TOURE

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de FMPOS

Secteur d'intérêt : Dermatologie

#### Résumé :

C'est un travail retroprospectif de 2 ans et prospectif de 2 ans ; ce travail avait pour but de décrire les aspects épidémiologique et clinique de la maladie de kaposi de 24 cas colligés parmi 5 765 examinés dans le service de dermatologie de CHU Gabriel TOURE du 01 janvier 2006 au 31 Décembre 2009.

Le Diagnostic de la maladie de kaposi a été basé sur l'aspect clinique ; il y'avait 12 hommes et 12 femmes, l'âge moyen était de 33,5 ans, la localisation cutanée isolé avec 79,16% a été la plus fréquente suivie de la localisation cutané – muqueuse avec 16,67%.

Les nodules ont été les plus représentés avec 58,33%.

L'infection VIH était associée chez 17 patients soit 70,84% et par le VIH1

La xérose cutanée et la candidose buccale ont été les dermatoses les plus associés

**Mots clés ,** Maladie de Kaposi, Epidémiologie, Clinique, CHU Gabriel TOURE

### **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 mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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 l'humanité.

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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**