

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



U.S.T.T-B

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

République du Mali
Un peuple Un But Une Foi

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

(FMOS)

Année universitaire : 2013-2014

N°/...../

THESE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET TOPOGRAPHIQUES DU SARCOME DE KAPOSI DANS LE SERVICE D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES DU CHU POINT-G

Présentée et soutenue publiquement le 11 Aout 2014 devant la
Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mme. Saran TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

Jury

Président : Pr Cheick B TRAORE
Membres : Dr Adama A DICKO
Co-directeur: Dr Bourama COULIBALY
Directeur : Pr Bakarou KAMATE

DEDICACES

&

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Dieu, clément et miséricordieux

Louange à Allah, Dieu de bonté, Dieu de l'univers et de tous les hommes.

Que sa grâce, son salut, son pardon et ses bénédictions soient accordés au meilleur de ses créatures notre maître Mohamed, suprême prophète ; ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons.

Dieu, merci d'avoir veillé sur moi, de m'avoir protégé ; merci également pour toutes ces personnes que tu as mis sur mon chemin.

Milles merci pour tout ce que tu as fais pour moi.

Gloire à toi aujourd'hui et pour l'éternité.

A ma patrie le **MALI**, la terre de mes ancêtres.

Sur ton sol je suis née, sur lui j'ai grandi, sur lui j'ai vécu les moments les plus heureux de ma vie et sur lui je souhaite fermer les yeux. Néanmoins aujourd'hui mon rêve est de continuer à l'étranger afin d'assurer pour ma famille et moi le minimum avant de songer au retour.

A mon père **MAMADOU S TRAORE**.

La personne que j'aime le plus dans ce monde. Il est tout pour moi et puisse Dieu lui prêter longue vie pour m'assister encore longtemps durant ma vie.

Papa tu as été là pour moi et grâce à toi je n'ai manqué de rien, je dirai même grâce à toi j'ai eu une vie de princesse. Nul papa n'a été aussi fier de ses enfants que toi. Très souvent tu as eu l'impression que je ne t'écoutais pas ou que je te désobéissais ; comme tout enfant je ne suis pas parfaite, je commets mes erreurs mais au delà de toutes ces erreurs je garde en mémoire que tu es la seule personne dans cette vie sur qui j'ai toujours pu compter et à qui je dois tout, y compris la vie.

Tu es la personne qui compte le plus à mes yeux dans ce monde ; grâce à toi j'ai été, par toi je vis aujourd'hui et pour toi je continuerai à me battre demain.

Ce travail en même temps que la réalisation de mon rêve est aussi la réalisation du tien, l'accomplissement de toute une vie de souffrance et de travail que tu as endossé pendant des années sans jamais te décourager ni te plaindre pour nous; reçois le comme le fruit de tous tes efforts.

Ta petite fille chérie, **JE T'AIME TRES FORT**.

A ma très chère mère **HAWA F TRAORE**.

Affable, honorable, aimable :

La seule personne au monde à nous aimer plus que nous même.

Tout le monde devrait prier Dieu pour avoir une maman comme toi.

Maman, tu te souviens ? Quand tu te levais à cinq heures du matin pour faire notre petit déjeuner avant le départ pour l'école.

Te souviens-tu de nos disputes incessantes pour les amis, le téléphone, l'école et même le mariage.

Te souviens-tu que tu sois la seule personne qui ne nous a jamais laissé tomber même quand on allait dans la mauvaise direction ?

Maman me voici médecin

Ceci grâce à tous tes efforts, à ton éducation souple quand il le fallait et dure quand il le fallait.

Ce travail maman, je te le dédie pour tout l'amour et la merveilleuse éducation que nous avons reçus de toi.

A mon très cher fiancé **MOHAMED BAGAYOKO**.

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises.

Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait pas vu le jour.

Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon très cher frère **MOCTAR**.

Que dire de plus mis à part tout ce qu'on t'a dit durant toute ta vie. Saches que tu es l'ainé et par ce fait le responsable de cette famille. Taches de ne jamais l'oublier et de te souvenir que nous devons rester unis et soudés tel que nous ont appris nos parents.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur **AMINATA, son mari LABASS et leurs enfants**.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection sincère.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur **SALIMATA, son mari MAMADOU et leurs enfants**.

Ma chère sœur qui m'est le père et la mère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'affection et l'amour que je porte pour vous.

Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Je vous dédie ce travail avec mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur **KADIDIATOU**,

Ma très chère petite présente dans tous les moments d'examens par son soutien moral et surtout les nuits blanches passées à bercer le petit ; tu as été d'un soutien indéfectible durant ma maternité.

Trouves à travers ce travail l'expression de ma gratitude et de toute mon affection.

A mon petit frère *Oumar*,

Merci pour le bonheur et le plaisir qu'on a vécus ensemble. Je suis fier d'avoir un frère comme toi. Trouves à travers ce travail l'expression de mon profond attachement.

A mon fils *Yahya BAGAYOKO*,

Au jour d'aujourd'hui tu es sans aucun doute ma seule raison de vivre. La seule raison pour laquelle je me lève chaque matin et la seule raison pour laquelle je me bats chaque jour un peu plus que le précédent. Je m'efforce d'être la pour toi à tout instant et à tout moment.

A mon meilleur ami *Mamadou Y TRAORE*,

Jusqu'aujourd'hui je savais que tu faisais partie de mes meilleurs amis mais quand il a fallu remplir cet endroit, je me suis dit tu es sans aucun doute celui là qui occupe cette place dans mon cœur. Parce que aussi loin que je remonte dans mes pensées il n'existe personne vers qui je puisse me tourner plus que vers toi et ceci malgré toutes mes bêtises. Saches aujourd'hui que même si je disparaiss toujours comme tu dis, j'emporte avec moi à chaque instant une pensée pour toi.

A mon amie **Kadidiatou BENGALY** : Dans tes bras j'ai connu des moments de joies et de tristesses. Avec toi j'ai partagé mes craintes, mes aspirations, mes rêves. A toi qui es celle là qui pourra écrire le livre de ma vie, je réitère mon amour profond. Tu es vraiment spéciale.

A mes tontons **Fafreba, Idrissa, Zoumana, Ibrahim, Souleymane et Yacouba TRAORE, Toumani DIALLO, Abdoul Kader TOURE et Sibiry Guesan BENGALY et leurs familles.**

Je remercie le bon Dieu pour l'occasion qui ce présente à moi et qui me permet de vous témoigner ma reconnaissance.

A mes tantes **Aminata, Feue Djénéba, Aoua, Saran et Fatoumata TRAORE, Oumou KEITA.**

Avec vous, j'ai la confirmation que l'enfant n'appartient pas à une personne mais à une famille. Vous avez été aussi présentes dans ma vie comme si j'avais été votre propre enfant. Votre amour m'a porté et vos conseils m'ont toujours guidé.

A mes cousines **Fatoumata DIALLO, Oumou COULIBALY, Badiallo, Bintou, Hawa, Kadi, Nasira, La vielle, Ramatou, Kady SY, Fatim, Bintou, Kadidiatou.**

A mes cousins : **Boubacar TRAORE, Daouda, Amadou Toumani et Djoumé DIALLO, Oumar DIABATE, Aboubacar Sidiki TRAORE, Abdoulaye et Adama TRAORE.**

A mes neveux et nièces : **Aminata MACALOU, Kadidiatou COULIBALY, Yacouba TRAORE, Bouneye et Cheick Sadibou TRAORE, Djénéba, Marian et Mamadou DOUMBIA, Mohamed, Soukoura et Toumani SAMAKE** merci mes petits bout de choux pour votre énergie, je vous adore.

A mes grands parents : **Aboubacar S TRAORE, Famoro TRAORE, Bintou SOGODOGO, Kadiatou OUATTARA, Naba KEITA, Nasira TRAORE, Aminata TRAORE, SARAN SOGOBA.**

A ma chère belle mère **Fatimata SIDIBE** et mon beau père **Oumar BAGAYOKO**.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

Daouda Touna KONE, Boubacar Sidiki DEMBELE, Binefou FANE, Bakary I KOITA, Bourama SANGARE.

Vous êtes ce que j'ai eu de plus précieux à la FMOS. Personne n'a autant cru en moi que vous, personne ne m'a aidé, soutenu, défendu et encouragé autant que vous. Recevez ici l'expression de ma reconnaissance éternelle.

A mes amis de la FMOS : **Amadou L FOFANA, Fatoumata MB CISSE, Djénéba GUINDO, Fatoumata SOUBOUNOU, Karim TOGOLA, Boubacar TOGOLA, Kabsatou Walet MOHAMED, Idriss KONATE, Ibrahim YATARRA, Lamine TRAORE, Ousmane DIENTA, Marou COULIBALY, Madani OUANE, Mariam GOITA Moussa DIAWARA, Bakary CAMARA, Saly KONATE, Sory I DOUMBIA, Boubacar DIABATE, Cheick O GUINDO.**

A mes amis de la FAPH : **Inzan DOUMBIA, Mory DIANE, Adama K KONE, Aminata A TRAORE, Moussa DIAKITE.**

A l'Amicale Des Etudiants Ressortissant de la 3^{ème} Région et Sympathisants et à l'Association Santé plus commune VI.

Aux Docteurs : **Moussa F DEMBELE, Ibrahim DIARRA, Drissa F DIARRA, Moussa SANGARE, Mamadou Bernard COULIBALY ,**

**Souleymane D TRAORE, Souleymane D COULIBALY, Bamoye DAO,
Birama TRAORE, Adama S TRAORE, Fatoumata MAIGA, Alice
KONATE, Josiane N'JIKI, Aimé P DAKOUO, Aly DIAKITE, Issiaka
SISSOKO, Sira SAMAKE.**

A la famille **MAIGA** à Magnambougou projet.

A la famille **BOUNEYE TRAORE** aux 300 logements.

A la famille **COULIBALY** et **NIARE** au point G.

**A Kékoro SOUMANO, Mario GOMEZ, Salimata COULIBALY, Rokiatou
BAGAYOKO, Moussa BAGAYAKO, Amadou B MAIGA, Fatoumata B
DOUCOURE.**

REMERCIEMENTS

A tous les enseignants de l'école catholique de Niono et de Gao ; les professeurs du Lycée Yana Maïga de Gao.

A tous les **Professeurs de la FMOS** et particulièrement à ceux de l'anatomie-pathologique en occurrence : **Professeur Cheick B TRAORE, Professeur Bakarou KAMATE** pour la confiance que vous avez placée en moi pour faire ce travail. Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils et le partage de vos savoirs.

A tous les Médecins et particulièrement à ceux du service d'anatomie et cytologie pathologiques: **Dr Bourama COULIBALY, Dr MALLE Brahima** pour votre encadrement et pour les services que vous m'avez rendu au cours de mon séjour. Vous avez toujours été disponibles et m'avez fait profiter de vos savoirs, de vos expériences, toujours dans la bonne humeur.

Merci pour m'avoir accompagné durant ces moments.

A tous les internes du service d'Anapath : **Mamadou L .K, Rokia M, Samuel K, Moussa Cheick T, Tiello D, Mamadou B, Kadiatou K, Bintou C, Sega D, Fatoumata T S, Adama C, Adiaratou B, Awa D, Soumeïla D, Christelle N, AWA.**

Merci pour tous ces moments de joie et de partage passés ensemble.

A tous le personnel du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU-Point G particulièrement : **Dembélé, Yacouba, Sall, Ami, Djoba, Sow, Samaké, Yabéma, Alou, Koniba.**

A la 5^{ème} promotion du numerus clausus « promotion **SIDIBE Assa TRAORE** ».

A tous ceux que j'ai oubliés.

Non pas que je vous aime moins ou que je ne vous considère pas, mais la perfection n'étant pas humaine, aucune œuvre ne peut être réalisée par l'homme sans faille. Recevez ici mes excuses sincères et le témoignage de mon affection à votre égard. Ce travail, je vous le dédie.

*HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY*

A notre Maître et Président du jury

Professeur Cheick Bougadari Traoré

- Maître de conférences Agrégé en anatomie pathologique à la FMOS
- Chef de service du laboratoire d'anatomie pathologie du CHU PG
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU PG
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Honorable Maître,

Cher Maître, c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités sociales de bon enseignant expliquent l'estime que vous portez aux étudiants. Le savoir être et le savoir-faire font de vous un honorable maître.

Veillez recevoir honorable maître l'expression de notre gratitude et notre reconnaissance.

Puisse Dieu vous donner heureuse et longue vie.

A notre Maître et juge

Docteur Adama A DICKO :

- Spécialiste en dermato-vénérologie.
- Maître assistant à la FMOS
- Praticien hospitalier au Centre National d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNAM).

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos occupations innombrables.

Votre générosité, votre amour, votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait et votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître au grand cœur.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Bourama Coulibaly

- Spécialiste en anatomie pathologique
- Ancien interne des hôpitaux
- Praticien hospitalier au CHU PG

Ce travail est le vôtre. Malgré vos multiples occupations vous nous avez ouvert grandement vos portes ce qui a donné à ce travail toute sa valeur. Nous avons découvert en vous un homme honnête, rigoureux, qui privilégie l'autonomie et qui sait transmettre ses valeurs.

En témoignage de notre grand respect et mes sincères remerciements pour tous les encouragements et l'aide que vous nous avez apporté durant ce travail.

Votre souci constant et permanent de la formation nous ont comblé et font de vous un maître respecté et respectable.

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré que nous vous serons à jamais reconnaissant.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Bakarou Kamaté

- Maître de conférences en anatomie pathologique à la FMOS
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU PG
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher Maître,

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et ainsi, nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes. Rigoureux, simple, aimable et travailleur. Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux étudiants tout en espérant de ne vous avoir pas déçu.

Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, votre don d'écoute et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

LISTE DES ABREVIATIONS :

- ABV** : Adriblastine, Bléomycine Vincristine
- ACTG** : Aids Clinical Trials Groups
- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- ARV** : Anti rétroviraux
- ASK**: Angiosarcome de Kaposi
- β HCG**: Hormone Chorionique Gonadotrophine
- BMA 120**: Brugia malayi antigen
- CD**: Cluster of Differentiation
- CMV**: Cytomégalovirus
- CNAM** : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie
- CS Réf** : Centre de Santé de Référence
- EA** : Effectif Absolu
- EBV**: Epstein Bar virus
- ELAM** : Endothélial leucocyte adhésion molécule
- EN** : Marqueur endothélial
- FLT**: FMS-like tyrosine kinase
- GPCR**: G protein Couplet receptor
- HHV8** : Herpès Human Virus 8
- IL6**: Interleukine 6
- IM**: Intramusculaire
- KSV** : Kaposi Sarcoma Virus
- KSHV** : herpès virus associé au sarcome de kaposi
- LANA** : L'antigène nucléaire de latence
- M²** : mètre carré
- Mg**: microgramme
- m³**: mètre cube
- MIP** : Macrophage Inflammatory Protéine

MK Endémique : Maladie de Kaposi endémique

MK Epidémique : Maladie de Kaposi Epidémique

MK : Maladie de Kaposi

MK-SIDA : Maladie de Kaposi SIDA

ORF: Open Reading Frame

ORFK: Open Reading Frame K

PCR: Polymerase Chain Reaction

P53 : Protéine 53

SIDA : Syndrome d'Immunodépression Acquise

TAT : Tyrosine Amino Transférase

TIS: Tumeur Immunitaire Syndrome

Vbcl2 : Viral B-Cell leukemia protein 2

VEGF : Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VFLIP: Flice Inhibitor protein

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION :	2
2. OBJECTIFS :	5
3. GENERALITES:	7
3. MATERIEL ET METHODES :	32
5. RESULTATS :	40
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	52
7. CONCLUSION :	56
8. RECOMMANDATIONS :	58
9. REFERENCES :	60
10. ANNEXES :	68

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Principales sources d' informations d' un registre des cancers [16].	9
Figure 2: Coupe histologique de la maladie de Kaposi dans une forme.....	24
Figure 3: Marquage en immunohistochimie de cellules fusiformes kaposiennes avec un anticorps monoclonal anti- CD34 [49].	25
Figure 4: Coupe histologique de sarcome de kaposi forme nodulaire.....	26
Figure 5: Coloration de perls permet la mise en évidence d' un dépôt hémossidérine dans le sarcome de kaposi.	27
Figure 6: Bureau des entrées du CHU du Point G (en haut) et le service d' Anatomie et de Cytologie Pathologiques (en bas).....	33
Figure 7 : Répartition selon l' année de diagnostic.....	40
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe.....	41
Figure 9 : Tranche d'âge.....	42
Figure 10: Répartition selon l'ethnie.....	43

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Provenance	44
Tableau II: Structure de provenance	45
Tableau III: Répartition selon la topographie	46
Tableau IV : Topographie/ tranche d'âge	47
Tableau V : Répartition selon le statut VIH.....	48
Tableau VI : Tranche d'âge / statut VIH.....	49
Tableau VII: Topographie / VIH.....	50

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION :

La maladie de Kaposi (MK) ou sarcome de Kaposi est un processus angiogénique multifocal caractérisé par une double prolifération vasculaire et cellulaire volontiers multicentrique dont la nature néoplasique reste discutée [1]. La maladie a été décrite pour la première fois en 1872 par Moritz Kaposi à Vienne [2].

Le sarcome de Kaposi a été identifié en Afrique par Smith et Elmes en 1934 [3].

Dans les années 1980 ; 30 à 35% des séropositifs présentaient la MK aux Etats Unis d'Amérique. En Amérique du Nord cette fréquence se situait entre 15 à 40%, en Europe entre 6,8 à 16,6% ; en Australie elle était de 27,8%, entre 4 à 24% en Afrique [8]. Dans plusieurs régions d'Afrique la MK épidémique était fréquemment diagnostiquée. En 2002, on estimait à 65000 cas par an soit 1% des cancers diagnostiqués [10].

En 1988 une étude faite au Rwanda au CHU de Butare, a trouvé 119 cas de kaposi soit 6,4% des tumeurs malignes diagnostiquées pendant les années 1979-1986 [9].

La MK est le cancer cutané le plus rare chez les Iraniens [10] tandis qu'au Nigeria la MK représente le 2^{ème} cancer cutané après le carcinome [11].

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 [12].

En 2005 une étude faite au CHU du Point G, a trouvé 37 cas de MK SIDA soit une prévalence de 1,7% [13].

La MK est une affection à expression cutanée et rarement digestive. Le taux de cette maladie est en augmentation permanente avec l'infection HIV en Afrique.

A notre connaissance, très peu d'études ont été effectuées sur les aspects épidémiologiques et topographiques de la MK au Mali.

Ces différentes raisons, nous ont motivé à mener cette étude au Mali.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS :

2.1. Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques et topographiques du sarcome de kaposi dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point –G.

2.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence du sarcome de Kaposi .

- Décrire le profil sociodémographique des patients atteints du sarcome de Kaposi.

- Déterminer les principales localisation du sarcome de Kaposi.

- Evaluer la séroprévalance VIH des patients atteints du sarcome de Kaposi.

GENERALITES

3. GENERALITES:

3.1. Registre du cancer :

3.1.1. Définition :

A priori, le terme registre n'a pas de connotation scientifique et évoque plutôt une forme de recensement administratif destiné à de simples dénombrements [14].

Dans le domaine médical, un registre est constitué par l'enregistrement permanent et exhaustif à partir d'une date donnée, de tous les cas d'une maladie survenant dans une population définie. Ainsi le registre du cancer concerne tous les nouveaux cas de cancers survenus dans la population d'une aire géographique définie [15].

Selon qu'ils tiennent compte de toutes les tumeurs malignes ou non, on distingue :

- **Les registres dits "généraux"** qui collectent des informations sur l'ensemble des tumeurs malignes survenant dans la population.
- **Les registres dits "spécialisés"** qui ne recensent que certains cancers tels que les registres des cancers digestifs, des cancers hématologiques ou des tumeurs de l'enfant.

Dans les deux cas les registres sont divisés en deux grandes catégories [14].

3.1.2. Les registres des cancers hospitaliers :

Ils recueillent les informations utiles sur les patients souffrant d'un cancer, suivis dans un hôpital particulier. Ils permettent à l'administration d'évaluer l'efficacité thérapeutique d'un point de vue clinique. La population d'origine des

Malades n'est pas définie et aucune incidence ne peut être calculée, les données sont donc d'une utilité limitée en épidémiologie.

3.1.3. Les registres des cancers de population :

Ils collectent les données sur tous les cas de cancer survenant dans une population bien définie, habituellement constituée de l'ensemble des habitants d'une région particulière. Le nombre de nouveaux cas observés pendant une période donnée, rapportée à la population surveillée constitue l'incidence des cancers pour cette période, et pour cette population. Ces registres ont donc une vocation épidémiologique.

3.1.4 Fonctionnement des registres des cancers de population : [14]

Le registre du cancer organise le recueil systématique des informations concernant les individus atteints de cancer, le stockage de ces informations, leur analyse et l'interprétation des résultats.

3.1.5. Recueil de l'information :

3.1.5.1 Les sources :

Il convient que les sources d'informations soient multiples afin de pouvoir se recouper. Généralement les données proviennent :

- des centres médicaux tels que les principaux hôpitaux, les cliniques privées
- des services de diagnostic tels que les services d'anatomie pathologique, les laboratoires d'hématologie
- des certificats de décès.

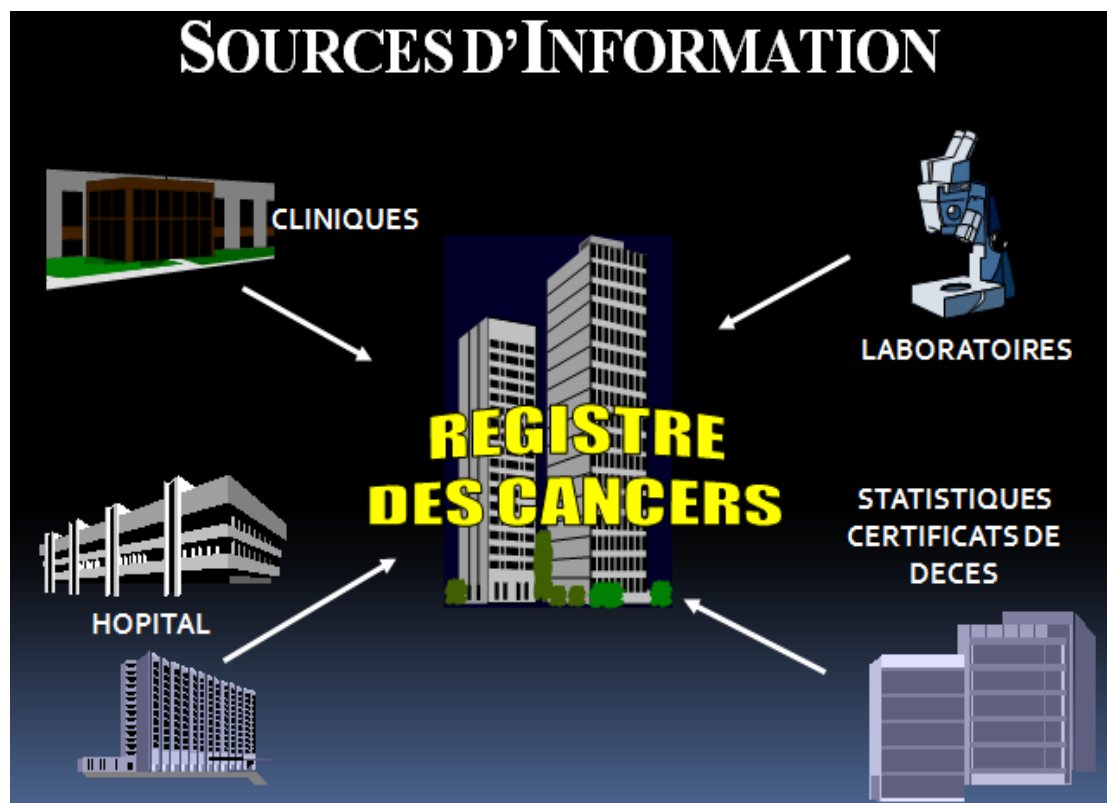


Figure 1 : Principales sources d'informations d'un registre des cancers [16].

3.1.5.1. Le recueil proprement dit :

Il existe deux modes de recueil.

- Le recueil actif :

C'est le mode habituel de recueil pour les pays en développement. Le personnel du registre se déplace sur le terrain vers les différentes sources d'informations, avec des formulaires de recueil de données spécifiques.

- Le recueil passif :

Le personnel sanitaire remplit des formulaires de notification mis au point et distribués par le registre ou envoie au registre des copies des bulletins de sortie.

Dans certains pays, pour faciliter le recueil, la déclaration de cas de cancer est obligatoire, mais cela ne garantit pas l'exhaustivité de l'enregistrement.

3.1.5.3. Les informations recueillies :

Elles sont fonction de la perspective dans laquelle le registre a été créé, du mode de recueil des données et des moyens mis à disposition du registre. Il est important de surtout mettre l'accent sur la qualité des données et non sur la quantité. Certains éléments essentiels sont recommandés aux registres des pays en développement [17] (voir *Annexe 3*). Il s'agit :

- **Des éléments d'identification** : nom, sexe, date de naissance, ils permettent d'éviter les enregistrements répétitifs d'un même patient. L'appartenance ethnique est nécessaire lorsque l'on est confronté à des communautés constituées de groupes ethniques différents.

- **Adresse habituelle du patient** : elle est indispensable. Primo pour exclure tous les patients qui ne sont pas résidents de la région concernée ; secundo pour permettre une analyse en fonction du lieu de résidence ; et tertio pour assurer le suivi des patients.

- **La date d'incidence** : elle correspond soit à la date de la première consultation ou à celle de l'admission dans un hôpital/clinique ; soit à la date du diagnostic ou celle du premier compte rendu d'anatomopathologie ; soit à la date de décès si le cancer est signalé pour la première fois par un certificat de décès.

- **Le mode de diagnostic le plus valide**. Un registre de cancer doit au moins faire la distinction entre les tumeurs vérifiées sous microscope et celles qui ne l'ont pas été.

- **La (les) source (s) d'identification des cas** : nom du médecin, de l'hôpital, du laboratoire.

3.1.6. Classement et codage des tumeurs :

Il est conseillé aux registres des cancers de se référer à la Classification Internationale des Maladies – Oncologie (CIM-O) [18] (voir *Annexe 2*), pour coder la topographie (localisation primitive) et la morphologie (type histologique) des tumeurs. La topographie est l'élément le plus important, car elle est à la base du mode de tabulation des données du registre.

3.1.7. Qualité des informations :

Pour évaluer la qualité des données d'un registre du cancer, il faut soigneusement considérer l'exhaustivité et la validité des informations.

Pour déterminer le degré d'exhaustivité des enregistrements, on peut faire des comparaisons avec les certificats de décès et les dossiers hospitaliers. Quant à la validité des données, on dispose de certains indices tels que la proportion des cas vérifiés sous microscope et la proportion des cas enregistrés quand les sujets sont encore en vie.

Des systèmes internes de vérification de qualité doivent être mis au point par les registres des cancers.

3.1.8. Publication des résultats :

Un registre de cancer de population diffuse ses données et ses observations sous forme de compte rendu ou d'articles dans des revues scientifiques.

Le compte rendu précise l'environnement du registre, les méthodes d'enregistrement, la population couverte, le degré d'exhaustivité et la validité des données, les méthodes d'analyse et les conclusions.

3.1.9. Le registre du cancer du Mali :

Le registre du cancer du Mali a été créé en Janvier 1986 dans le service d'anatomie pathologique de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) et siège actuellement dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G.

De sa création à nos jours, le registre est soutenu par le service d'épidémiologie descriptive du Centre International de Recherche sur le cancer (CIRC) à travers un accord de recherche.

Le registre du cancer du Mali est un registre de population. Initialement, il couvrait la population de Bamako la capitale et ses environs. La population malienne, estimée à 14.463.197 d'habitants en 2012 avec environ 60% de jeunes de moins de 20 ans, est très diversifiée autant sur le plan ethnique que sur le plan culturel. La population de la ville de Bamako représente environ 10% de la population totale [19].

3.2. SARCOME DE KAPOSI :

3.2.1. Définition :

La maladie de Kaposi est une néoplasie vasculaire liée à l'infection de Human Herpes Virus 8 (HHV8) qui atteint généralement les tissus cutanéomuqueux, ainsi que des ganglions lymphatiques ou des organes internes comme les intestins, les poumons et le foie [20].

Cliniquement, elle se présente sous forme de plaque, de papule, de nodule violine, angiomateux ou pigmentée [21].

3.2.2. Epidémiologie :

La fréquence 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 40 ans et des cas pédiatriques ont été rapportés [22]. Il existe une prédominance masculine. Le terrain ethnique semble être déterminant puis que la plupart des cas concernent des patients d'origine méditerranéenne, israélite, arabe ou africaine [22].

La survenue de la MK chez les séronégatifs trouverait un terrain favorable, chez les sujets diabétiques, âgés, par ailleurs des insuffisants cardiaques [23].

3.2.3. Historique : [13]

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

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

-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).

-1980 : Confirme 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.

- 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.

3.2.4. Agent pathogène :

L'hypothèse d'une cause virale de la MK fut évoquée en 1970. 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 [5].

Il s'agit d'un virus herpes lymphotrope faisant parti de la sous famille des Gamma herpes virus du genre rhadinovirus [6].

Le virus HHV8 comporte deux grandes variantes (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 [24].

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 [5].

3.2.4.1. Structure et propriété du virus :

Le 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 homologies (50%) avec l'ADN codant pour certaines protéines de l'EBV (Epstein Barr Virus) et du virus Saimiri. La mise en évidence de ces séquences a été effectuée par PCR dans 90 à 100% de lésion de MK quelque soit le type [6].

Le virus 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'interleukine 6) 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].

3.2.4.2. 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 (conjoints et les enfants) de patients suivis pour une MK méditerranéenne fait suspecter d'autres modes de transmission dont la transmission verticale mère enfant [6 ; 7].

La transmission d'un enfant à l'autre se fait principalement par la salive, la transmission hétérosexuelle est plus rare en zone d'endémie [5].

3.2.5. Physiopathologie : [12]

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'interleukine 6. Il présente un cycle lytique, producteur de viron et entraînant la cytololyse, et un cycle latent.

3.2.6. Manifestations cliniques :

3.2.6.1. Primo infection : [6]

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.

3.2.6.2. 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 [23].

Le virus HHV8 est essentiel, mais non suffisant pour le développement de la MK [24].

Le virus 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 la 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'interleukine 6, 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 métallo protéases, 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 la 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 la MK [1].

3.2.7. Formes cliniques : [12]

3.2.7.1. Les formes cliniques selon la localisation :

3.2.7.1.1. 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 intra buccale jusqu'à la forme très floride avec d'innombrables lésions spécifiques, par l'absence de topographie prédominante, la discrétion de certaines lésions qui se limitent parfois à une papule rouge sombre, à peine infiltrée, mais ou l'existence d'une halo périphérique 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 péri-focale. Les muqueuses génitales sont fréquemment atteintes, les conjonctives rarement.

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

3.2.7.1.2. Atteintes extra cutanées :

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 la MK SIDA, au moindre doute la tomodensitométrie permettra de préciser la suspicion de diagnostic.

Le diagnostic de certitude ne peut être que 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 30 à 50%, 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, doit être cherchée systématiquement.

3.2.7.1.3. Les formes épidémiologiques :

La MK est une néoplasie liée à l'infection de Human Herpes Virus 8 (HHV8) qui décrit quatre formes cliniques épidémiologiques [26].

➤ La MK classique ou méditerranéenne :

La MK classique correspond à la description initiale de la maladie par Moritz Kaposi en 1872 [27].

Elle survient chez l'homme (15 hommes pour 1 femme) de plus de 50 ans 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 20 ans [12].

➤ La MK africaine : [12]

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 30 à 70ans, prédominant sur les membres inférieurs et 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.

➤ **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 [12].

➤ **La MK SIDA ou épidémique :**

Elle rentre dans la définition actuelle du SIDA [12].

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 [28].

Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH en moyenne 100 à 200 CD4/mm³.

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 [29].

La coïnfection par les virus VIH et HHV8 favorise le développement des formes agressives.

L'immunosuppression induite par le VIH et l'activation des gènes opérateurs sont à l'origine d'une prolifération cellulaire, d'une libération locale des cytokines inflammatoires, d'une activation des métallo-protéases et d'une angiogenèse exubérante [26].

La MK est une néoplasie cutanée la plus fréquente chez les patients infectés par le VIH [30].

L'utilisation des combinaisons de molécules antirétrovirales a profondément modifiée l'incidence, la survie et la prise en charge des patients infectés par le VIH qui présentaient la MK [31].

3.2.8. Anatomo-pathologie :

- Le diagnostic de certitude est l'histologie.

Quel que soit le stade, la cellule fusiforme représente une cellule kaposienne.

Les caractéristiques histologiques semblent identiques, qu'il s'agisse de la MK classique ou de la MK associée au VIH [35].

Au stade débutant, ou maculeux, on observe une prolifération des vaisseaux angiomateux et de fibroblastes faite de cellules fusiformes avec un dépôt d'hémosidérine mise en évidence par la coloration de perls mais surtout un infiltrat inflammatoire avec prédominance de lymphocytes T CD8+ et de macrophages producteurs d'interféron gamma, et présence de plasmocytes péri-vasculaires [35, 36].

Cet infiltrat diminue au cours de l'évolution de la MK classique ; il serait significativement moindre au cours de la MK survenant chez des patients immunodéprimés [39,40].

Dans la forme avancée, ou stade nodulaire, ou forme sarcomateuse de la MK [35], on observe une prolifération de cellules fusiformes formant des faisceaux entremêlés, autour desquels on peut observer des fentes vasculaires. Les cellules fusiformes ont une activité mitotique variable, et présentent parfois quelques atypies cytologiques modérées. Un infiltrat inflammatoire mononucléé, souvent riche en plasmocytes est présent.

L'origine de la cellule kaposienne a longtemps été débattue entre myofibroblastes, péricytes ou cellules musculaires lisses, cellules dendritiques, cellules endothéliales.

L'hypothèse de l'origine endothéliale est étayée par l'expression en

histochimie ou immunohistochimie des antigènes ou lectines suivants : Ulex Europæus I Agglutinine (dont l'expression est inconstante), EN-4, BMA 120, CD34 , thrombomoduline, ELAM1, collagène IV, laminine [41, 42] ; l'expression du facteur VIII R Ag ou facteur Willebrand est inconstamment retrouvée [41, 42, 43].

Tout récemment, la démonstration de l'expression du récepteur au VEGF de type 3 (VEGFR3 ou FLT4), du récepteur au vascular endothelial growth factor (VEGF) de type 2 (VEGFR2 ou KDR), et de la podoplanine par les cellules fusiformes kaposiennes a été un élément important en faveur de leur origine endothéliale lymphatique [37, 44, 45, 46].

Le VEGFR3 et le VEGFR2 sont des récepteurs à activité tyrosine kinase exprimés de façon prédominante par les cellules endothéliales, le VEGFR3 étant détecté presque exclusivement dans les vaisseaux lymphatiques chez l'adulte. Ce sont tous les deux des récepteurs du facteur de croissance vasculaire de type C ou VEGF-C, et ce dernier a été mis en évidence dans les cellules endothéliales des vaisseaux bordant les lésions kaposiennes de patients présentant une MK associée au VIH [45]. La podoplanine est une glycoprotéine de la membrane des podocytes également exprimée par les cellules endothéliales lymphatiques. Une colocalisation CD34/KSHV, VEGFR3/KSHV, et VEGFR3/CD31 a été observée par immunohistochimie et immunofluorescence [38, 46, 47].

Cependant, si les cellules fusiformes expriment des marqueurs caractéristiques des cellules endothéliales lymphatiques, l'antigène CD31 est quant à lui un marqueur de cellules endothéliales vasculaires. Ainsi, les cellules fusiformes ne dériveraient peut-être pas de cellules endothéliales lymphatiques matures, mais plutôt d'un précurseur commun aux cellules endothéliales lymphatiques et vasculaires.

- Dans les cas difficiles on peut aussi utiliser la PCR HHV8, des techniques histochimiques révélant HHV8 existent également [34].

La détection sur les lésions de MK de HHV8 permet de les différencier avec des formes imitées [32].

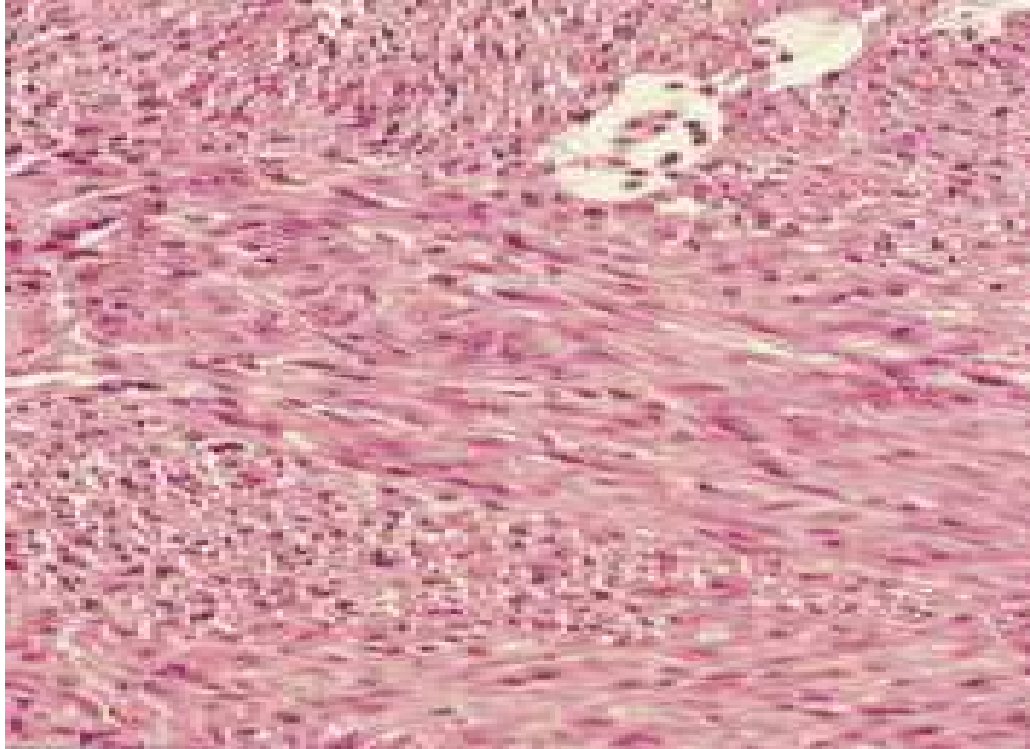


Figure 2: Coupe histologique de la maladie de Kaposi dans une forme nodulaire [49].



Figure 3: Marquage en immunohistochimie de cellules fusiformes kaposiennes avec un anticorps monoclonal anti- CD34 [49].

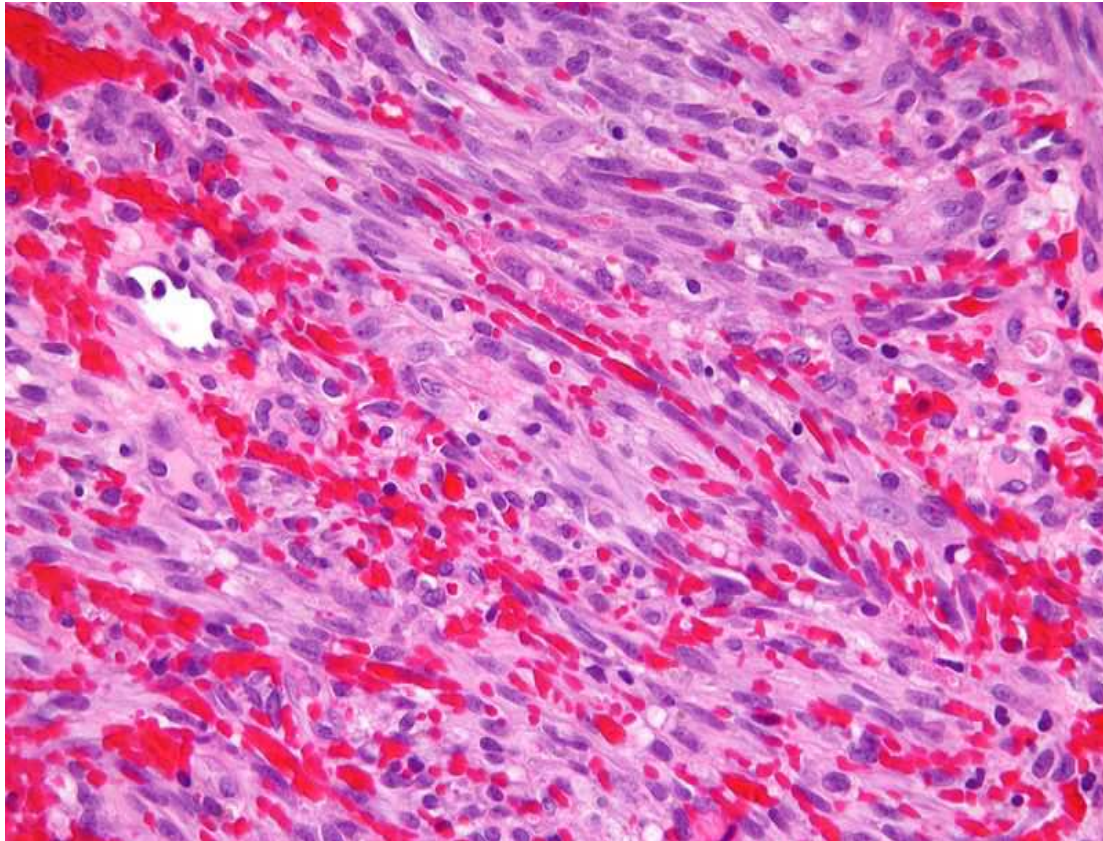


Figure 4: Coupe histologique de sarcome de kaposi forme nodulaire [49]

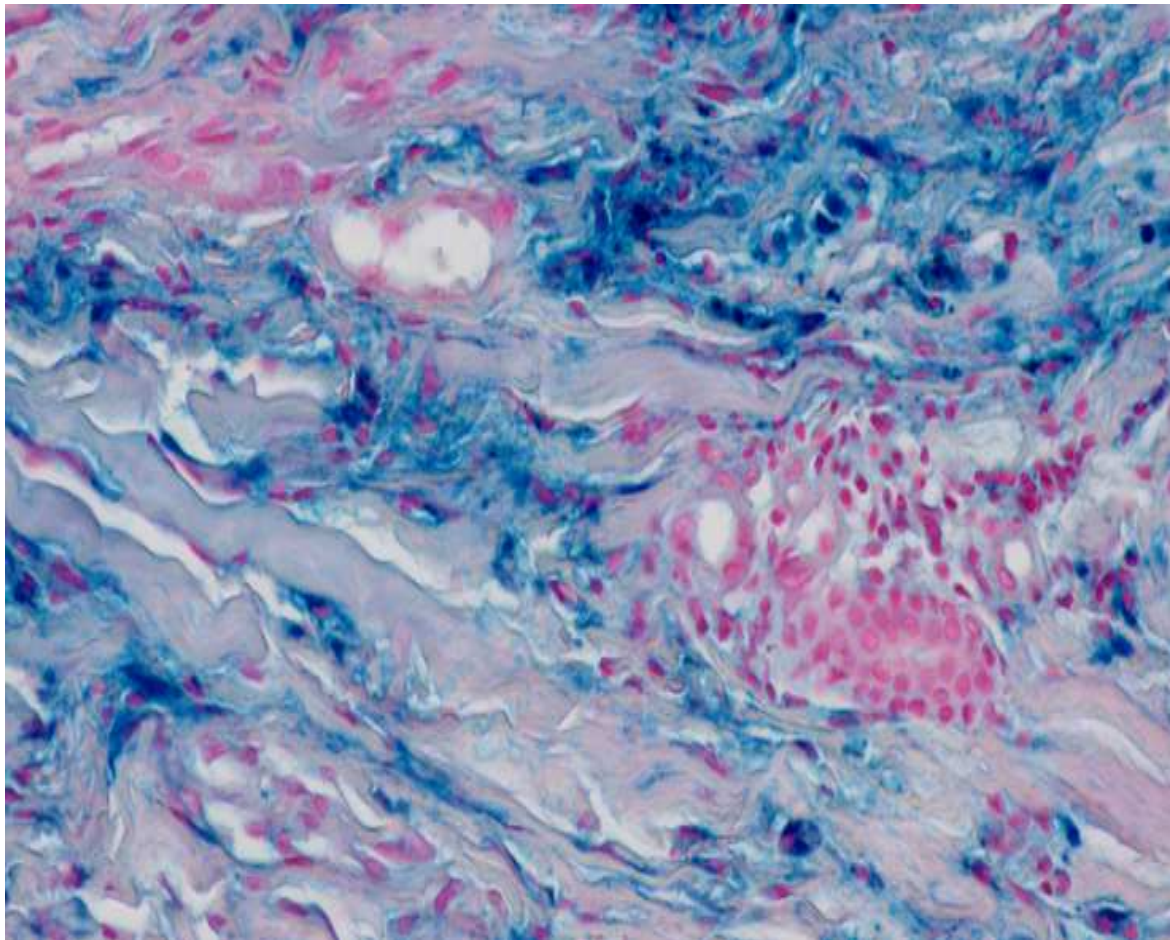


Figure 5: Coloration de perls permet la mise en évidence d'un dépôt hémossidérine dans le sarcome de kaposi. Mitochondrie surchargé en fer (structure cellulaire contenant du fer) [49].

3.2.9. 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, le brotriomycome, la maladie Hansen [33].

La MK peut faire discuter aussi une angiomatose bacillaire, d'autres tumeurs vasculaires malignes, les pseudos maladies de Kaposi [13].

3.2.10. Evolution de la MK : [12]

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 [12].

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

3.2.11. 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 [12].

Les médicaments utilisés pour maîtriser le VIH pourraient contribuer à contrôler la MK [31].

3.2.11.1. Moyens thérapeutiques :

➤ Traitements locaux : [13]

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 à d'autres traitements. La radiothérapie a également des propriétés antalgiques et antioœdémateuses.

➤ Traitements généraux :

✓ Mono chimiothérapie : [27]

Parmi les drogues qui peuvent être proposées en mono chimiothérapie

La bléomycine et la 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 15 jours en raison de 3 injections de 5mg en 3 jours 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. Au cours 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.

✓ **Poly chimiothérapie : [34]**

La poly chimiothérapie de référence de la MK est l'ABV qui associe la Doxorubicine (Adriablastine : 20 à 40mg/m, la vincristine 1,4mg / m et la bléomycine 10 à 15mg/m).

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

MATERIEL

&

METHODES

3. MATERIEL ET METHODES :

Le registre des cancers du Mali basé à Bamako est un registre de cancer de population. Ainsi, il recense tous les nouveaux cas de cancer diagnostiqués dans les structures socio-sanitaires du district de Bamako et de Kati (ville située à 15 km).

La recherche de nouveaux cas est active. Les sources d'information sont accessibles sur enquête par le personnel du registre qui visite régulièrement les principales structures sanitaires où les cas sont susceptibles d'être diagnostiqués: HPG, HGT, H Kati, IOTA, CNAM (ex Institut Marchoux), CNOS, CS Réf, Hôpital du Mali, Registre des décès au CESAC et quelques structures privées.

Le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G est l'une des principales sources car elle permet la confirmation histologique de la grande majorité des cancers. Le registre des décès de Bamako constitue également une source d'information.

4.1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G de Bamako. Il est le seul service d'anatomie pathologique publique au Mali qui héberge le registre national du cancer en collaboration avec le centre international de recherche sur le cancer (C.I.R.C).

➤ **Présentation du CHU du point G**

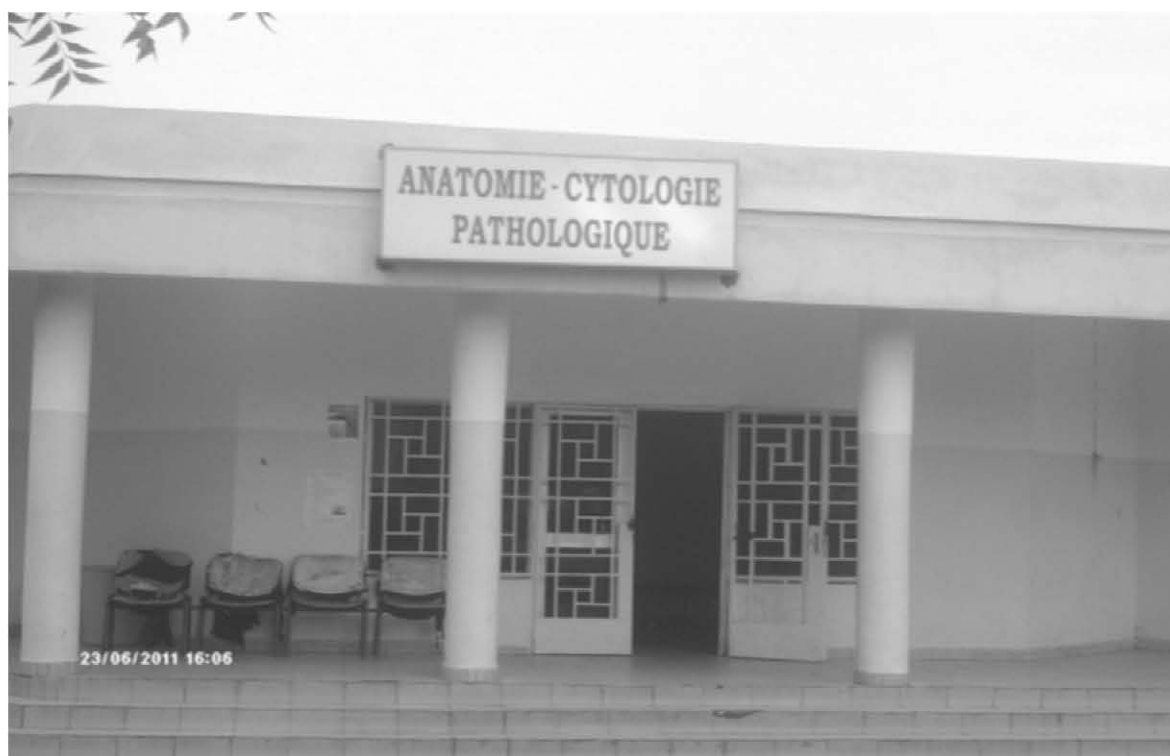


Figure 6: Bureau des entrées du CHU du Point G (en haut) et le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques (en bas).

Le CHU du Point G a été construit en 1906 et a été opérationnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Il est situé sur la colline à laquelle il emprunte son nom, au Nord de la ville de Bamako, à 8 km du centre ville, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares.

➤ **Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques :**

Il a été transféré de l'INRSP au C.H.U du Point G en juillet 2010 et est devenu fonctionnel en août de la même année. Il est situé au nord-est de l'hôpital entre le nouveau bâtiment de la Néphrologie, l'ancien service de Médecine Interne et le service d'Hématologie Oncologie.

Le personnel se compose de :

- ↳ Un Professeur maître de conférences agrégé ;
- ↳ Un Maître de conférences ;
- ↳ Deux médecins spécialistes ;
- ↳ Trois Techniciens de laboratoire ;
- ↳ Deux Secrétaires ;
- ↳ Deux Manœuvres ;
- ↳ Plusieurs Etudiants en année de thèse et des techniciens stagiaires.

Les locaux du service comportent :

- ↳ Une Salle d'accueil ;
- ↳ Une Salle de prélèvement pour la cytologie ;
- ↳ Une Salle de macroscopie ;

- ↳ Une Salle de registre des cancers ;
- ↳ Une Salle de coloration ;
- ↳ Une Salle de coupe ;
- ↳ Une Salle de réunion ;
- ↳ Une Salle d'archivage ;
- ↳ Trois Bureaux.

Le fonctionnement :

C'est à ce service que sont adressés la grande majorité des frottis, les liquides biologiques, les biopsies et les pièces opératoires provenant de tout le pays.

Les compte-rendus anatomo-pathologiques sont archivés et les résultats des cas de cancers sont enregistrés dans le registre des cancers.

En plus des activités de diagnostic, le service est aussi actif dans des domaines de la recherche scientifique.

Il héberge le registre national des cancers et les activités de dépistage du cancer du col utérin en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) à Lyon.

4.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive. Nous avons procédé à une sélection des cas de Kaposi à partir des données du registre.

4.3. Période de l'étude :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2012 (soit une période de 10 ans).

4.4. Population d'étude :

Notre étude a concerné tous les cas de MK tous sexes et à tout âge confondus confirmés par l'histologie.

4.5. Echantillonnage :

➤ Critères d'inclusion :

- Cas de sarcome de Kaposi diagnostiqués durant la période d'étude.

➤ Critères de non inclusion :

- Cas de sarcome de Kaposi diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

4.6. Matériels :

- Registres d'hospitalisations;
- Comptes rendus opératoires et anatomopathologiques ;
- Dossiers des malades ;
- Registre de décès ;
- Registres de consultation ;
- Registre de chimiothérapie.

4.6.1. Plan de collecte des données :

➤ Informations recueillies :

La collecte est active et est assurée par les internes du registre.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête (voir *Annexe I*).

Les variables retenues étaient :

- numéro du dossier ;
- identité du patient: nom et prénom, sexe, âge, résidence habituelle, ethnie ;

- renseignement sur la tumeur: siège, date et base du diagnostic (clinique, endoscopie, radiologie, chirurgie sans biopsie, biopsie ou cytologie, autres...), diagnostic anatomopathologique (si disponible) ;

- Statut vivant ou décédé.

➤ **Le codage :**

Chaque cas retenu a été codé selon la Classification Internationale des

Maladies - Oncologie (2ème édition) en abrégé CIM-O-2.

On a un code à 4 caractères pour les sites anatomiques allant de C00.0 à C80.9.

Un autre code à 5 caractères pour le type histologique de 8000/0 à 9989/1, les 4 premiers chiffres désignent les types histologiques et le 5^{ème} est un code de comportement tumoral. Seules les tumeurs avec comportement tumoral invasif (Codées /3) ont été prises en compte dans notre étude.

Les résultats présentés sont classés selon la 10ème révision de la Classification Internationale des Maladies CIM-10 (OMS, 1992).

4.6.2. Plan d'analyse des données :

- La saisie des données, la recherche des doublons et les contrôles de qualité ont été réalisés sur le logiciel Can Reg-4 ; logiciel spécial conçu par le CIRC.
- La saisie simple des textes, les tableaux et graphiques ont été élaborés à l'aide des logiciels de Microsoft Word et Excel 2007.
- Comme test statistique nous avons utilisé le Khi2 avec pour seuil de signification $P < 0,05$.

4.7. Considération éthique :

Toute activité de recherche pose un problème d'éthique et de déontologie surtout dans le cadre du registre de cancer. Les données nominatives indispensables pour le registre, et qui relèvent d'une maladie grave, sont répertoriées sur des fiches spéciales qui ne doivent en aucun cas être laissées à la portée d'un tiers. L'accès au registre est strictement réservé au personnel de l'unité. La confidentialité et l'anonymat sont garantis puisque l'accès aux données du disque dur n'est possible qu'à l'aide d'un code.

RESULTATS

5. RESULTATS :

1. Fréquence :

De janvier 2003 à décembre 2012 ; 116 cas de sarcome de kaposi ont été enregistrés. Durant cette même période le registre des cancers du Mali notifié à Bamako et Kati a notifié 11354 cas de cancers. Le sarcome de Kaposi a représenté ainsi 1,1 % de l'ensemble des cancers.

2. Aspects épidémiologiques :

2.1. Année de diagnostic :

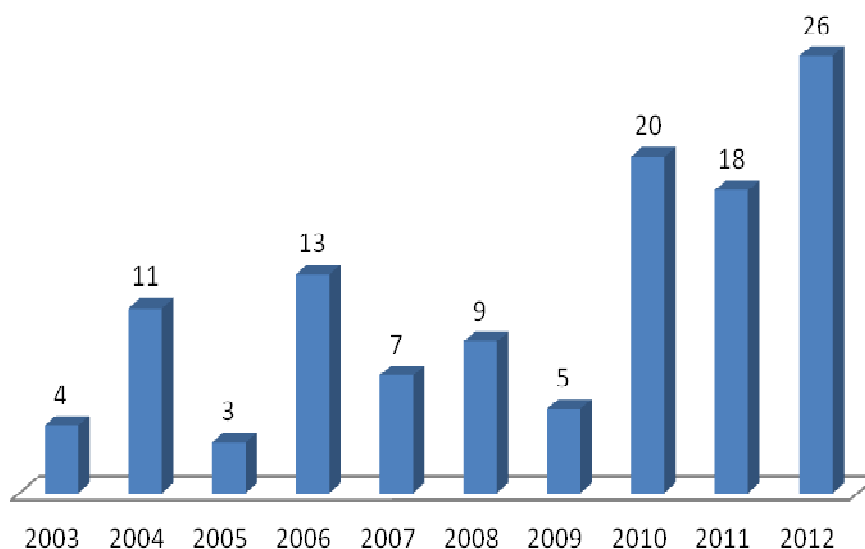


Figure 7 : Répartition selon l'année de diagnostic.

- l'année 2012 avait enregistré le plus grand nombre de cas avec 26 cas diagnostiqués.

2.2. Sexe :

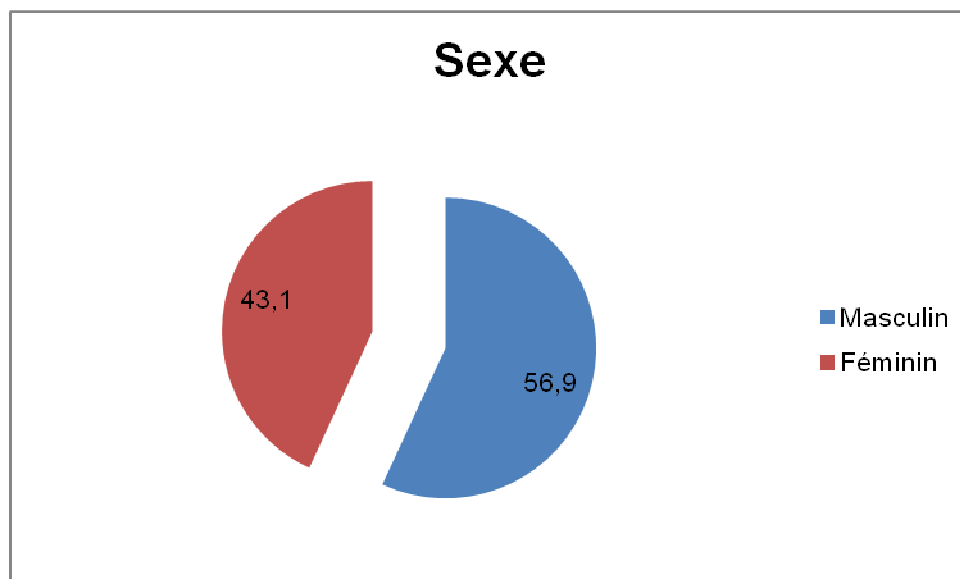


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe.

- Le sexe masculin avait prédominé avec 56,9% (66/116 cas) avec un sex-ratio égal à 1,32.

2.3. Tranche d'âge :

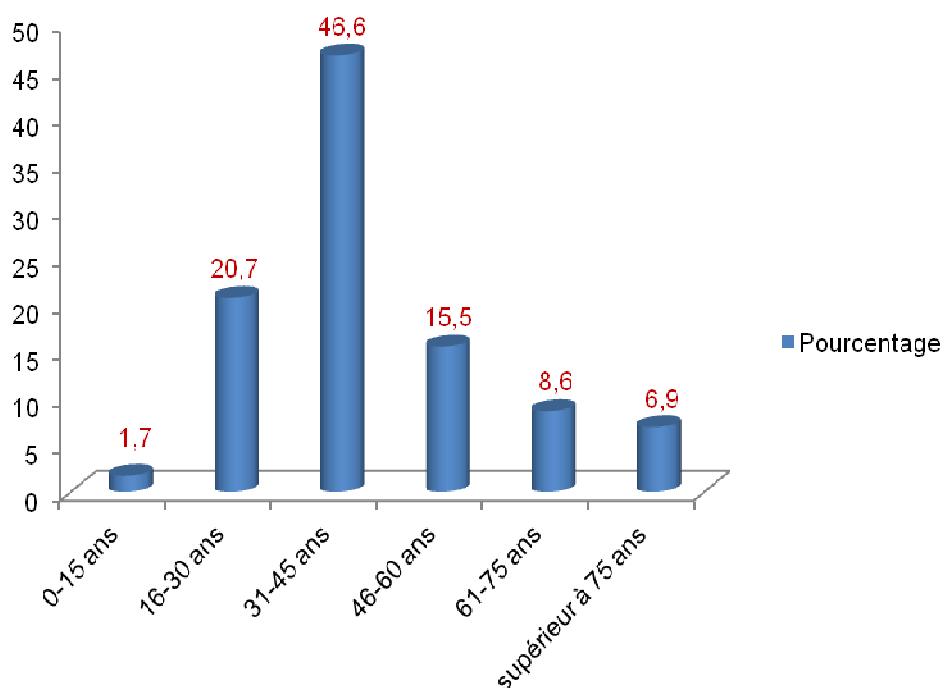


Figure 9 : Tranche d'âge

- La tranche d'âge la plus touchée était celle de 31 à 45 ans soit 46,6% avec un âge moyen de 42,17 ans \pm 17,70 ans et des extrêmes allant de 9 à 85 ans.

2.4. Ethnie :

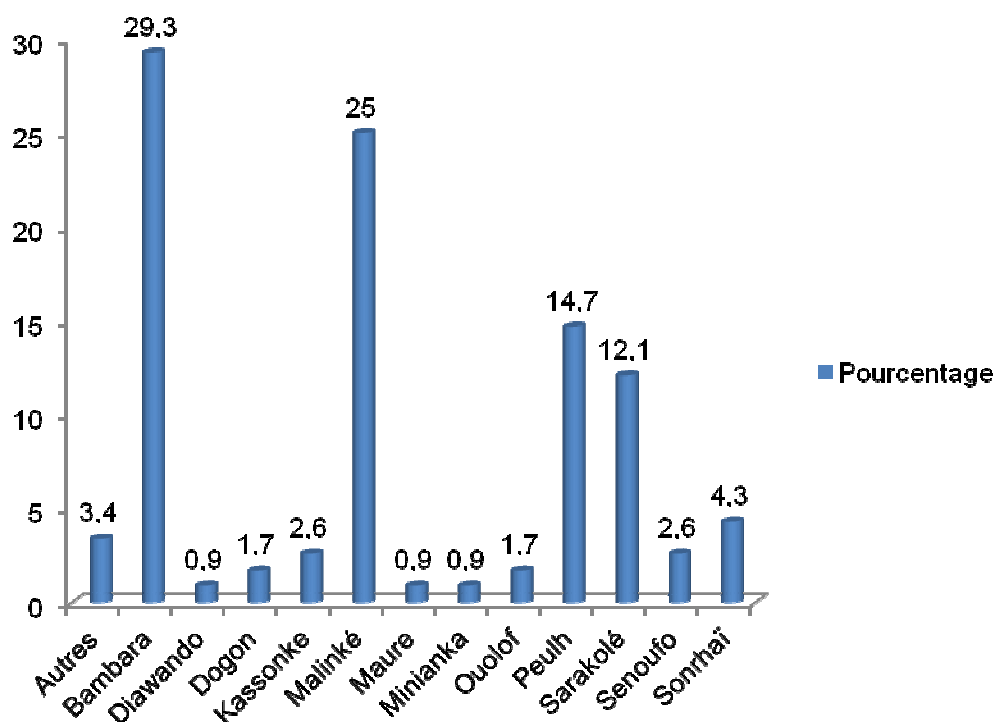


Figure 10: Répartition selon l'ethnie

- L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 29,3% de l'effectif ; suivie des malinké avec 25%.

2.5. Résidence :

Tableau I: Provenance

REGION	Fréquence	Pourcentage %
Bamako	84	72,4
Kayes	5	4,3
Koulikoro	15	12,9
Ségou	1	0,9
Sikasso	2	1,7
Gao	1	0,9
Non-malien	8	6,9
TOTAL	116	100

- Les patients provenant du district de Bamako étaient les plus représentés avec 72,4%.
- Autres : CS Réf, Hôpital du MALI, Registre de décès, CHU OS, IOTA.

2.6. Structure sanitaire :

Tableau II: Structure de provenance

HOPITAL	Fréquence	Pourcentage %
CNAM	49	42,2
Hôpital du Point "G"	44	37,9
Hôpital Gabriel Touré	8	6,9
Hôpital de Kati	3	2,6
Autres	12	10,3
Total	116	100

- Le CNAM était le plus représenté avec 49 cas soit 42,2%, suivi de l'hôpital du Point G avec 44 cas soit 37,9 %.
- Autres : CS Réf, Hôpital du MALI, Registre de décès, CHU OS, IOTA.

2.7. Siege des lésions :

Tableau III: Répartition selon l'organe

Topographie	Fréquence	Pourcentage %
Peau	98	84,5
Estomac	6	5,2
Ganglions	4	3,4
Bouche	2	1,7
Gencive	2	1,7
Œsophage	2	1,7
Tissus Mous	2	1,7
Total	116	100

- La peau était l'organe le plus atteint avec 84,5 %.

Tableau IV : Organe/ tranche d'âge

Organe	Tranche d'âge						Total
	0-15 ans	16-30 ans	31-45 ans	46-60 ans	61-75 ans	supérieur à 75 ans	
Peau	1	20	45	16	9	7	98
Estomac	1	1	4	0	0	0	6
Ganglions	0	1	2	1	0	0	4
Œsophage	0	1	1	0	0	0	2
Gencive	0	0	1	0	0	1	2
Bouche	0	0	1	1	0	0	2
Tissus Mous	0	1	0	0	1	0	2
Total	2	24	54	18	10	8	116

- la peau est l'organe dominant dans toutes les tranches d'âge.
- Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la tranche d'âge et la Topographie $\chi^2=27,876$ avec $p=0,577$.

Tableau V : Répartition selon le statut VIH

Sérologie	Fréquence	Pourcentage %
VIH +	36	85,4
VIH-	6	14,6
Total	42	100

- Le statut VIH était connu chez 42 patients avec une séroprévalence de 85,4 % chez les patients atteints de la maladie de Kaposi.

Tableau VI : Tranche d'âge / statut VIH

Tranche d'âge	VIH +	VIH-	Total
31-45 ans	22	0	22
16-30 ans	8	0	8
46-60 ans	4	1	5
61-75 ans	2	2	4
0-15 ans	0	0	0
supérieur à 75 ans	0	3	3
Total	36	6	42

- La tranche d'âge 31-45 ans était la plus représentée avec 22 cas sur les 36 VIH+.
- Il existe un lien statistiquement significatif entre le VIH et la Tranche d'âge $\chi^2=27,30$ avec $p=0,001$.

Tableau VII: Organe / VIH

Organe	VIH		Total
	VIH +	VIH -	
Peau	32	5	37
Tissus Mous	1	1	2
Bouche	1	0	1
Gencive	1	0	1
Ganglions	1	0	1
Total	36	6	42

- Quelque soit le statut sérologique la peau représente l'organe le plus dominant avec 37 sujets sur les 42 sujets.
- Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le VIH et l'organe atteint $\chi^2=2,601$ avec $p=0,627$.

COMMENTAIRES

&

DISCUSSION

6. COMMENTAIRES et DISCUSSION :

6.1. Difficultés et limites de l'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur les cas de Sarcome de Kaposi diagnostiqués durant la période de janvier 2003 à décembre 2012 et enregistrés dans le registre des cancers couvrant Bamako et ses environs.

Les données que nous rapportons peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale.

Notre méthodologie de travail ne nous a pas permis de recenser toutes les informations notamment les renseignements cliniques.

Malgré ces limites, cette étude a permis d'apprécier les principales caractéristiques épidémiologiques et topographiques dans le registre des cancers.

6.2. Fréquence :

De janvier 2003 à Décembre 2012, nous avons recensé 116 cas de M K sur 11354 cas de cancers soit 1,1%.

Ce résultat est supérieur à celui de **TRAORE Z** avec 0,42% [4], et légèrement inférieur à celui de **CISSE H** qui a trouvé 1,7% [13].

Nos résultats sont inférieurs à ceux de **NGENDAHAYO et al** au Rwanda avec 6,4% [9] et de **ZARAA I et al** en Tunisie avec 4,5%. Cela s'explique par la fréquence élevée du VIH/SIDA dans ses pays où il représente le 1^{er} cancer.

De nombreuses études réalisées ont révélé une augmentation de la fréquence du sarcome de Kaposi dans les pays en voie de développement où elle constitue un problème de santé publique.

6.3. Année de diagnostic :

La fréquence est en augmentation avec un pic en 2012.

6.4. Age :

Dans notre étude l'âge moyen est de 42,17 ans \pm 17,70 ans avec des extrêmes allant de 9 et de 85 ans.

Ce résultat est supérieur à celui de **LAROCHE et al** au Burundi et RCA avec 35,4 ans. Au Mali, **TRAORE Z** et **CISSE H** ont respectivement trouvé 33,5ans et 39,5ans [4 ; 13].

La tranche d'âge 31-45 ans était la plus représentée. Ce résultat se rapproche de ceux **MWANDA O W et al** qui ont trouvé une tranche d'âge de 31-40 ans [29]. Cela pourrait s'explique par la jeunesse de la population active en Afrique.

6.5. Sexe :

Dans notre série le sexe masculin était le plus représenté avec 56,9% avec un sex- ratio de 1,32.

Ce chiffre est supérieur à celui de **TRAORE Z** au Mali qui a trouvé une égalité entre les deux sexes [4].

Nos résultats concordent avec ceux d'autres auteurs qui ont trouvé une prédominance masculine : **NGENDAHAYO et al** avec un sex ratio de 6 [9] et de **R. LAROCHE et al** avec un sex ratio de 9[48]. Ce résultat est conforme à la littérature.

6.6. Ethnie :

Dans notre étude les bambaras ont été les plus représentés avec un pourcentage de 29 ,3%. Ce résultat est similaire à celui de **TRAORE Z** qui a trouvé 25% et celui de **CISSE H** en 2006 avec 43,24% [4 ; 13]. Cela s'explique par le fait que les Bambaras représentent l'ethnie majoritaire à Bamako.

6.7. Région :

La majorité de nos patients provenaient de Bamako avec 72,4%. Ce résultat concorde avec les études précédentes avec 70,27% et 87,5% respectivement en 2006 et en 2009 [4 ; 13]. Ce qui s'explique par la forte concentration de la

population à Bamako et surtout par le fait que les services qui interviennent dans le diagnostic de ce cancer se trouvent à Bamako.

6.8. STRUCTURE SANITAIRE :

Le CNAM représentait 42,2%. Ceci s'explique par le fait qu'il abrite le plus grand service de dermatologie du Mali.

6.9. ORGANE ATTEINT :

La localisation cutanée a dominé au cours de notre étude soit 84,5 %.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **CISSE H** au Mali qui a trouvé 43,24% [13].

Ce résultat est inférieur à celui de **NGENDAHAYO et al** au Rwanda qui ont trouvé 89% [9].

6.10. STATUT VIH/ TRANCHE D'AGE:

La sérologie VIH était positive chez 85,4% de nos patients.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **ZARAA I et al** qui ont trouvé 5,3% [50] et de **TRAORE Z** qui a trouvé 66,7% [4].

Ce résultat est inférieur à celui de **CISSE H** qui a trouvé 100% localisation cutanée [13].

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre le statut VIH et la tranche d'âge avec un $\chi^2= 27,30$ et $p= 0,001$. Cela se explique par la jeunesse de la population sexuellement active en Afrique.

Ceci est conforme avec la littérature car on observe une réduction de l'âge moyen de survenue du sarcome de Kaposi chez les sujets vivants avec le VIH/SIDA.

CONCLUSION

7. CONCLUSION :

Le sarcome de kaposi est une affection de plus en plus fréquente avec l'avènement du VIH. Il représente 1,1% des cancers au Mali. Il touche les deux sexes et tous les âges. Le sexe masculin est prédominant avec un sex-ratio de 1,32.

L'âge moyen était de 42 ,17 ans.

La plupart de nos patients provenaient du CNAM et du CHU Point-G.

La peau était l'organe le plus touché.

Nous avons note une association du sarcome de Kaposi avec le VIH /SIDA dans 85,4 % des cas. La maladie de Kaposi est la néoplasie cutanée la plus fréquente chez les patients infectés par le VIH. Ce qui nécessite un suivi dermatologique des patients séropositifs.

RECOMMANDATIONS

8. RECOMMANDATIONS :

Au Ministère de la santé

- ✚ Mettre en place des registres des cancers régionaux.
- ✚ Encourager la spécialisation en anatomie pathologique, dermatologie , infectiologie et en radiothérapie par l'attribution de bourses d'études.
- ✚ Doter les principales structures hospitalières d'un service d'anatomie Pathologique.
- ✚ Organiser des campagnes de dépistage des cancers de tous organes.

Au personnel du registre des cancers

- ✚ Respecter scrupuleusement la méthodologie des registres des cancers.
- ✚ Multiplier les contrôles de qualité.
- ✚ Augmenter le suivi des cancéreux enregistrés.

Au corps médical

- ✚ Remplir correctement les dossiers médicaux des patients en général et des cancéreux en particulier.
- ✚ Sensibiliser la population sur les différents signes de cancers et les facteurs de risques.

A la population

- ✚ Consulter précocement un spécialiste dès la survenue des premiers signes.
- ✚ Participer aux campagnes de dépistage des cancers.

REFERENCES

9. REFERENCES :

1- Boué F, Lebbé C.

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

2- Pitche P, Tchangai W K.

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

3- Gigase, PL. Epidémiologie du sarcome de kaposi en Afrique.

Bulletin de la société de pathologie exotique 1985 ; 77(4) : 546-559.

4- TRAORE Z. Aspects clinique et épidémiologique de la maladie de kaposi dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Toure. Thèse de médecine 10 M 562.

5- Géssain A.

Sarcome de kaposi et herpes virus humain 8

Institut Paster 2008 : 2p.

6 - Taieb A.

Nouvelles maladies infectieuses

Pathologie Dermatologique en Médecine interne

Edition Arnette juillet 1999 ; 513- 22.

7 - 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.

8 -CHAKIB A, HLIMA W, MARIH L, HIMMICH H.

Maladie de Kaposi au cours de l'infection par le VIH au Maroc.

Bull Soc Path Exot 2003; **96**: 86- 89.

9- NGENDAHAYO P, METS T, BUGINGO G et PARKIN D M.

Le sarcome de kaposi au Rwanda : aspects clinico-pathologiques et épidémiologiques. Bull. Cancer 76(1989) 383- 394.

10 - 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.

11- ASIAN PAC J.

Epidemiologie de la maladie de Kaposi en Iran
Cancer Prev 2007, 8 (4) : 557-60.

12- PICHARD E, GUINDO A, GROSSETÊTE G.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection in Mali.
Méd tropicale 1988;48(4):345-9.

13 - CISSÉ H.

Aspects cliniques et évolutifs de la maladie de Kaposi chez les patients infectés par le VIH/SIDA en milieu hospitalier de Bamako. Th : Med. Bamako 2006.100P ; 78

14- DOS SANTOS SILVA I. Epidémiologie du cancer: principes et méthodes.
Lyon : Centre International de Recherche sur le Cancer ; 1999.

15-REMONTET L, BUEMI A, VELTEN M, JOUGLA E, ESTEVE J.

Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000.
Réseau français des registres de cancer FRANCIM ; Août 2003.

16-PARKIN DM, WHELAN SL, FERLAY J, RAYMOND L & YOUNG J

(EDS).Cancer Incidence in Five Continents, vol.VII. (IARCScientific Publications, N°143).Lyon: IARC Press; 1997.

17- MACLENNAN R. Items of patient wich may be collected by registries. In: Jensen OM, Parkin DM, MacLennan R, Muir CS & Skeet RG (eds). Cancer Registration : Principles and Methods. (IARC Scientific Publications, N°95). Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1991. 43- 63.

18- PERCY C, VAN HOLTEN V & MUIR CS (EDS). International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O), second

19-Recensement Général de la Population et de l'Habitat (2009), Perspectives de la population résidente au Mali. Rapport de la Direction Nationale de la Statistique et de l'Information.

20-PANTANOWITZ L, MULLEN J, DEZUBE B.

Sarcome de Kaposi primaire du tissu sous cutané.
Journal du monde de l'oncologie chir 2008 ; 6-94

21- SAIAG PH, PRUSKOWSKI A.

Maladie de Kaposi. Dermatologie et infection sexuellement transmissible.
Edition Masson Paris 2004 ; 709-14.

22- EUVIAD S.

Pathologie cutanée après transplantation d'organe
Pathologie dermatologique en médecine interne édition. Arnette Juillet
1999 ; 199-215.

23- BAZEX J, LOCHE F, BENNET A.

Diabète sucré. Pathologie Dermatologique en médecine interne.
Edition Arnette Juillet 1999; 199-215.

24- 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

25-GAUMES E.

Peau et VIH. Edition Masson Paris 2004; 3: 45-74.

26- SZAJERKA T, JABLECKI J.

Kaposi's sarcoma revisited.

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

27- 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.

28- DUPIN N.

Maladie de Kaposi. Edition Flammarion 2001 ; 13p

29- MWANDA OW, FU P, COLLEA R, WHALEN C, REMICK S C.

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.

30-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.

31-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.

32- 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.

33- PANTANOWITZ L, DEZUBE BJ.

Advances in the pathobiology and treatment of Kaposi sarcoma. Curr Opin Oncol. 2004 Sep; 16 (5):443-9.

34- PICHARD E, GROSSETETE G, SANGARE M.

Kaposi's disease in western Africa 11 cases in Mali. Méd Interne (Paris) 1987;138(3):202-6.

35-CHOR P, SANTA CRUZ D.

Kaposi's sarcoma. J Cut Pathol 1992 ; 19 : 6-20.

36-FIORELLI V, GENDELMAN R, SIRIANNIM, CHANGH, COLOMBINI S, MARKHAM P ET AL. Gamma-interferon produced by CD8+ T cells infiltrating Kaposi's sarcoma induces spindle cells with angiogenic phenotype and synergy with HIV-1 Tat protein : an immune response to human HHV-8 infection? Blood 1998 ; 91 : 956-967.

37- FLAMINI G, MAGALINI S, CURIGLIANO G, NANNI G, BONINSEGNA A, AGNES S ET AL. Immunohistochemical analysis of p53 protein in transplant recipients with Kaposi's sarcoma.

J Cancer Res Clin Oncol 1997; 123: 240-242.

38- DUPIN N, FISHER C, KELLAM P, ARIAD S, TULLIEZ M, FRANCKNET al. Distribution of human herpesvirus-8 latently infected cells in Kaposi's sarcoma, multicentric Castleman's disease, and primary effusion lymphoma. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 96: 4546-51.

- 39- SANTUCCI M, PIMPINELLI N, GIANOTTI M.** Classic and immunodeficiency-associated Kaposi's sarcoma: Clinical, histological, and immunologic correlations. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112: 1214-1220.
- 40- TAPPERO J, BERGER T, KAPLAN L, VOLBERDING PA, KAHN JO ET AL.** Cryotherapy for cutaneous Kaposi's sarcoma associated with acquired immune deficiency syndrome. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991 ; 4 : 839-846.
- 41- REGEZI J, MACPHAIL L, DANIELS T, DESOUZA Y, GREENSPAN J, GREENSPAN D.** HIV-associated oral Kaposi's sarcoma. A heterogeneous cell population dominated by spindle-shaped endothelial cells. *Am J Pathol* 1993; 143:240-249.
- 42- ROTH K, BRANDSTETTER H, STÜRZL M.** Cellular and molecular features of HIV associated Kaposi's sarcoma. *AIDS* 1992; 6: 895-913.
- 43- ZHANG Y, BACHMANN S, HEMMER C, LUNZEN J, STEMM A, KERN P ET AL.** Vascular origin of Kaposi's sarcoma. Expression of leukocyte adhesion molecule-1, Thrombomodulin, and tissue factor. *Am J Pathol* 1994; 144: 51-59.
- 44- JUSSILA L, VALTOLA R, PARTANEN T, SALVEN P, HEIKKILÄ P, MATIKAINEN M ET AL.** Lymphatic endothelium and Kaposi's sarcoma spindle cells detected by antibodies against the VEGF receptor 3. *Cancer Res* 1998; 58: 1599-1604.
- 45- SKOBE M, BROWN LF, TOGNAZZI K, GANJU RK, DEZUBE BJ, ALITALO K ET AL.** Vascular endothelial growth factor-C (VEGF-C) and its receptor KDR and flt-4 are expressed in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *J Invest Dermatol* 1999; 113: 1047-1053.

46-WENINGER W, PARTANEN TA, BREITENEDER-GELEFF S, MAYER C, KOWALSKI H, MILDNER M ET AL. Expression of vascular endothelial growth factor receptor-3 and podoplanine suggests a lymphatic endothelial cell origin of Kaposi's sarcoma tumor cells. *Lab Invest* 1999; 79: 243-251.

47- ORENSTEIN JM, ALKAN S, BLAUVELT A, JEANG KT, WEINSTEIN MD, GANEM D ET AL. Visualization of human herpesvirus type 8 in Kaposi's sarcoma by light and transmission electron microscopy. *AIDS* 1997; 11: 35-45.

48-LAROCHE R ; LESBORDES JL ; RAVISSE P.

Le sarcome de kaposi au Burundi et en République centrafricaine dans le cadre du syndrome d'immunodépression acquise (S.I.DA). *Médecine tropicale* 1986 ; 76 : 383-394.

49- LEBBE C et KEROB D. Maladie de kaposi. *Encycl Méd chir .Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Dermatologie, 98-655-A-10, 2003,11p.*

50- INES Z ; IMEN L ; NADIA E G ; NISSAF B A ; MOURAD M ; AMEL B O. La maladie de kaposi : caractérisistique épidemio-cliniques, anatomopathologiques et thérapeutiques à propos de 75 cas,Tunisie *Medicale.2012 ; 90(02) :116-121.*

ANNEXES

10. ANNEXES :

REGISTRE DU CANCER DU MALI

CanReg-4 (CIRC, Lyon)

Annexe 1: Fiche d'enquête.

N° du dossier :.....

NOM :.....PRENOM :.....

Sexe :.....

Date de naissance :.....Age :.....

Ethnie :.....

Résidence

Région/Cercle :.....

Pour les résidents de Bamako

Quartier de Bamako :.....

Statut Présent : Vivant(1)

Décédé(2)

Inconnu(9)

Décès

Date :.....Cause :.....

Hôpital :.....

Service :.....

Laboratoire :.....N° d'examen histologique :.....

Date de Diagnostic :..... ;

Base diagnostic : Registre de décès(0)

Clinique(1)

Endoscopie(2)

Biopsie ou cytologie(3)

Radiologie(4)

Chirurgie (sans biopsie) (5)

Autre(8)

Inconnu(9)

Comportement :.....

Topographie* :.....

(*) Codées selon la CIM-O-2

Morphologie* :.....

Annexe 2 : Classification des tumeurs selon la CIM-10 (OMS, 1992)

C00-75 Tumeurs malignes Primitives ou présumées primitives en des sites bien définis, à l'exception des tissus lymphoïdes, hématopoïétiques et apparentés.

C00-C14 Lèvre, cavité buccale et pharynx

C15-C26 Organes digestifs

C30-C39 Organes respiratoires et intra thoraciques

C40-C41 Os et cartilages articulaires

C43-C44 Peau

C45-C49 Tissus mésothéliaux et tissus mous

C50 Sein

C51-C58 Organes génitaux de la femme

C60-C63 Organes génitaux de l'homme

C64-C68 Voies urinaires

C69-C72 Œil, cerveau et autres parties du système nerveux central

C73-C75 Thyroïde et autres glandes endocriniennes

C76-C80 Tumeurs malignes en des sites mal définis, secondaires et non précisés

C81-C96 Tumeurs malignes primitives ou présumées primitives des tissus lymphoïdes, hématopoïétiques ou apparentés

C97 Tumeurs malignes en de multiples sites indépendants (primitifs)

D00-D09 Tumeurs in situ

D10-D36 Tumeurs bénignes

D37-D48 Tumeurs à évolution imprévisible ou inconnue

Annexe 3 : Liste des éléments d'information essentiels (questionnaire du registre)

Eléments	Commentaires
Patient	
Identification personnelle	
Numéro d'enregistrement	
Nom	
Sexe	
Date de naissance ou l'âge	
Démographie	
Adresse	
Groupe ethnique	
Tumeur	
Date d'incidence	
Base la plus fiable du diagnostic	Non microscopique ou microscopique
Topographie (localisation)	Code de la CIM-Ob
Morphologie (histologie)	Code de la CIM-O
Potentiel évolutif	Code de la CIM-O
Source de l'information	Type de source : médecin, laboratoire, hôpital, certificat de décès ou autres
Source actuelle : nom du médecin, laboratoire, hôpital, etc.	
Date (date de consultation, d'admission,	

D'après Mac Lennan (1991) d'examens médicaux) Classification Internationale
des Maladies (Percy et al, 1990)

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

PRENOM : SARAN

TITRE : Aspects épidémiologiques et topographiques du sarcome de kaposi dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques de CHU Point-G de 2003-2012.

Année Universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Anatomo-pathologie, santé publique, oncologie, dermatologie, infectiologie.

Résumé :

Notre étude avait pour but de déterminer la fréquence du sarcome de Kaposi, de décrire les aspects topographiques du sarcome de kaposi et d'évaluer la séroprévalence VIH des patients atteints du sarcome de Kaposi au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point-G.

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive des données du registre des cancers du Mali. Les données ont été recensées de janvier 2003 à décembre 2012 soit une période de 10 ans.

Nous avons colligé 116 cas de sarcome de Kaposi sur les 11354 cas de cancers enregistrés, soit une fréquence de 1,1% de l'ensemble des cancers.

Les données provenaient de quatre principales sources : CNAM (42,2%); hôpital du Point –G (37,9%); hôpital Gabriel TOURE (6,9%); hôpital de Kati (2,6%) pour confirmation histologique.

L'âge moyen des patients était de 42,17 ans.

Le sex ratio était de 1,32% en faveur des hommes.

La peau était la topographie la plus fréquente avec 84,5 %.

Nous avons trouvé une association du sarcome de Kaposi avec le VIH/ SIDA dans 85,4%.

Mots clés : Sarcome de Kaposi-registres-épidémiologie-topographie-anatomo-pathologie.

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.

Admise 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 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !