

Ministère de l'Enseignement  
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple- Un But -Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année universitaire : 2018-2019  
**U.S.T.T.B** THESE

Thèse N°..... /



Profil épidémio- clinique et évolutif de la  
Maladie de Kaposi chez les PVVIH en  
hospitalisation dans le service de maladies  
infectieuses du CHU du point G

Présentée et soutenue publiquement le,...../...../ 2019  
Devant la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie  
Par

**M<sup>lle</sup> NITCHEU PUENDJEU TATIANA MANUELA**

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE  
DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

**Jury**

**Président : Professeur Ousmane FAYE**

**Membre : Docteur Oumar MAGASSOUBA**

**Membre : Docteur Bourama COULIBALY**

**Co-directeur de thèse : Docteur Yacouba CISSOKO**

**Directeur thèse : Professeur Soukalo DAO**

## **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

# **DEDICACES**

## **A DIEU TOUT PUISSANT**

Mon Dieu mon roi tu as été d'un soutien sans pareil. Merci papa, sans toi je n'aurai pas pu accomplir ce travail. Tu as été un bouclier un appui une inspiration, seule je n'aurai pas pu. Merci pour tout ma force et mon rocher.

## **A MON PERE MR PUENDJEU MICHEL JULES**

Tu es le meilleur des pères. Sache que tes conseils, l'éducation et le soutien que tu m'as donné ont eus un très grand impact sur ce travail. Je te dis merci pour tout mon papoune chéri. Ce travail je te le dédie et j'espère que tu es fier de moi. Que le seigneur te garde toujours au près de moi parce que c'est le début d'une très grande histoire. Merci

## **A MA MERE Mme LIENE TCHANKOU MAGDELEINE**

Tu es une personne spéciale pour moi. Merci de m'avoir conduit sur le chemin du travail et de la sagesse. Tu m'as toujours témoigné ton amour et ton soutien inconditionnel. Ce travail je te le dédie. Tu as toujours voulu que je sois médecin et aujourd'hui le Dieu que nous servons a exaucé nos prières. Merci pour tout maman.

## **A MON FRERE DJANDJEU HUGUES CHARLIE**

Je te dis merci pour la confiance et le soutien que tu as toujours témoigné à mon égard. Je t'aime énormément, ce travail est aussi le tien. Merci pour tout que le seigneur continue de te bénir

## **A MES SŒURS YOLLANDE, GAELLE, CORINE**

Vous êtes une source de joie et d'inspiration pour moi. Je suis bénie de vous avoir comme grandes sœurs. Vous avez toujours été un soutien pour moi via vos conseils, votre amour, vos prières et financements que le seigneur vous le rende au centuple et nous garde toujours unies. Ce travail est le votre. Merci

### **A MES NEUVEUX ET NIECES**

Merci mes amours pour la joie que vous m'apportez chaque jour de ma vie. Vous êtes une source d'inspiration pour moi. Ce travail est le votre. Que le seigneur continue de prendre soin de vous comme il sait si bien le faire. Tata vous aime très fort.

### **A MES ONCLES ET TANTES TONTON IVAN, TONTON JEAN, TATA JOSIANE**

Vous avez toujours répondu présent quand il le fallait. Merci pour vos conseils, vos encouragements et votre soutien moral et financier. Je vous serais éternellement reconnaissant. Ce travail je vous le dédie aussi.

### **A MON AMOUR Dr ERNEST TOGUEM FOGUE**

Honey comme je t'appelle affectueusement. Tu as toujours répondu présent quand j'avais besoin de toi. Ton sens du travail bien fait tes conseils et tes encouragements ont été d'un grand apport dans la réussite de ce travail. Puisse Dieu nous garder toujours unis. Ce travail je te le dédie merci pour tout. Je t'aime fort.

### **A MON GROUPE DETUDE LA 4G**

Vous êtes les meilleures les filles. Merci pour tous les moments passés ensemble bon comme mauvais. Vous avez été une très grande source d'inspiration pour moi. Votre rigueur dans la quête du savoir ont fait de moi une meilleure personne. Vous avez été des exemples par votre dévouement au travail bien fait et par votre simplicité. Puisse le seigneur Dieu continuer de prendre soin de chacune d'entre vous et nous garder toujours unies. Ce travail est le votre.

### **A MA MERE DE BAMAKO**

Maman comme je t'appelle affectueusement. Merci pour ton hospitalité, ton amour, tes conseils et ton humour qui calme toute colère. Tu es une personne très spéciale pour moi ne change rien. Tu as été une source d'inspiration pour moi. Ce travail est aussi le tien.

**A MES AMIS Dr Calmer Djongoué, Jean waani, Dr Anicet Foka, Dr Arnaud Gbéri, Dr Rachel Dziewouo, Dr Roméo Yopa, Dr Dorette Toko, Wague Pelagie, Wafo Drisil, Coulibaly djelika.**

Merci pour votre présence et votre amour à mon égard. Avec vous j'ai appris la valeur des relations humaines. Merci pour tous les moments partagés. Retrouvez ici le renouvellement de ma sincère amitié.

**A MES FILS ET FILLES DE BAMAKO**

Merci pour tous les moments passés ensemble. Merci pour l'affection et la considération. Que Dieu vous gratifie

**A MES CHERS MAITRES DU SMIT**

Merci pour tout l'enseignement reçu. Vous avez été des exemples par votre dévouement pour le travail bien fait et par votre simplicité. Puisse le seigneur vous combler au-delà de vos attentes

**AU PERSONNEL DU SERVICE DE MALADIE INFECTIEUSE ET TROPICALE**

Je vous remercie pour tous les moments partagés. Je souhaite à chacun de vous longue vie et prospérité

**A MES VOISINS ET VOISINES**

Merci pour tous les moments partagés et pour m'avoir accepté tel que je suis

**A LAEESCM**

Merci d'avoir facilité mon intégration dans ce pays qui était nouveau pour moi. Tu as su créer un environnement chaleureux pour moi. Merci pour tout.

**A MA PROMOTION, PROMOTION TROIE**

Merci ne sera jamais assez suffisant pour exprimer ma gratitude. J'ai passé de très bon moment avec vous merci pour les fous rires et de m'avoir accepté tel que suis. Puisse Dieu permettre une communion au-delà des frontières.

**A MES BONS ET BONNES PETITES**

Merci pour la considération. Vous êtes tout simplement géniaux. Que Dieu vous bénisse

## **LISTE DES TABLEAUX**

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I:</b> Répartition de la maladie de Kaposi selon le sexe.....	21
<b>Tableau II :</b> Répartition de la maladie de Kaposi selon les tranches d'âge.....	21
<b>Tableau III :</b> Répartition des patients selon la profession.....	22
<b>Tableau IV :</b> Répartition des patients selon la durée probable de la MK.....	22
<b>Tableau V :</b> Répartition des malades selon l'état général. ....	23
<b>Tableau VI :</b> Répartition des malades selon les constances. ....	23
<b>Tableau VII :</b> Répartition des patients selon l'indice de Karnofsky. ....	23
<b>Tableau VIII :</b> Répartition des malades selon les signes physiques. ....	24
<b>Tableau IX :</b> Répartition des patients selon l'aspect des lésions kaposiennes. ....	24
<b>Tableau X :</b> Répartition des malades selon le siège et caractère douloureux des œdèmes. ....	25
<b>Tableau XI :</b> Répartition des malades selon les caractéristiques des adénopathies. ....	25
<b>Tableau XII :</b> Répartition des malades selon les signes fonctionnels. ....	25
<b>Tableau XIII :</b> Répartition des patients selon le taux de CD4. ....	26
<b>Tableau XIV :</b> Répartition des malades selon le type de Biopsie. ....	26
<b>Tableau XV :</b> Répartition des patients selon les types de lésions ....	27
<b>Tableau XVI :</b> Répartition des patients selon les pathologies opportunistes associées. ....	27
<b>Tableau XVII:</b> Répartition des patients selon les opportunistes associées. ....	27
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition des patients selon la durée probable de la Maladie Kaposi.....	28
<b>Tableau XIX :</b> Répartition des patients selon les localisations de Kaposi.....	28
<b>Tableau XX:</b> Répartition des patients selon le siège des lésions kaposiennes cutanée.....	28
<b>Tableau XXI:</b> Répartition des patients selon l'aspect des lésions kaposiennes.....	29
<b>Tableau XXII:</b> Répartition des patients selon le schéma thérapeutique antirétroviral utilisé.....	30
<b>Tableau XXIII :</b> Répartition des patients selon l'évolution de la maladie de Kaposi.....	30

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1</b> : patient de 52 ans hospitalisé dans le service de Maladie infectieuse en 2019.....	10
<b>Figure 2</b> : patiente de présentant une localisation linguale de la MK.....	11



## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Ousmane Faye**

- **Professeur titulaire en dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- **Spécialiste en dermato - lépro - vénérologie et en anatomopathologie**
- **Ph D en santé publique épidémiologie et Science de l'information Biomédicale de l'université pierre Marie Curie**
- **Directeur de l'hôpital dermatologie au Mali**
- **Ancien Vice doyen de la faculté de médecine et d'odontostomalogie**
- **Coordinateur du projet télé dermatologie au Mali**
- **Coordinateur du DES de dermato lépro Vénérologie**

Cher Maître,

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce travail, malgré vos multiples occupations. L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury nous sont allés droit au cœur.

Que Dieu vous accorde longue vie.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur Bourama Coulibaly**

- **Maître -assistant en Anatomie et cytologie Pathologiques à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du point-G**
- **Collaborateur du registre national des cancers du Mali**
- **Secrétaire général adjoint de la société Malienne de pathologie (S.M.P)**
- **Ancien interne des hôpitaux de Bamako et Kati**

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger cette thèse. Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant, votre dynamisme et votre sympathie. Veuillez accepter cher Maître l'expression de notre plus grand respect.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur Oumar Magassouba**

- Praticien hospitalier au CHU point-G
- Médecin infectiologue
- Membre de la SOMAPIT

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples responsabilités. Nous n'avons pas été surpris par votre franche contribution à l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous avons été émerveillés par votre disponibilités. Recevez ici, cher Maître notre sentiment de gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE**

**Docteur Yacouba Cissoko**

- **Médecin infectiologue**
- **Praticien hospitalier au CHU Point-G**
- **Maître -assistant en infectiologie**
- **Membres de la Société Ouest Africaine des médecins (WACP)**

Cher Maître,

Nous ne saurions exprimer nos remerciements pour l'accueil, l'appui et l'assistance dont vous avez fait part pour la réalisation de ce travail. Nous avons été émerveillé par votre richesse intellectuelle et votre disponibilité.

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de notre estime et admiration à votre égard. Que Dieu vous accorde longue vie et plein de succès.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Professeur Soukalo Dao**

- **Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales**
- **Chef du service de maladies infectieuses et tropicale du CHU Point-G**
- **Responsable de l'enseignement des maladies infectieuse à la FMOS**
- **Coordinateur du DES de maladie infectieuses et tropicales**
- **Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique**
- **Président de la SOMAPIT**
- **Membre du collège Ouest Africain des Médecins**
- **Membre de la Société Africaine de pathologie infectieuse**

Cher Maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons été marqué par votre ponctualité et vos qualités intellectuelles. Votre rigueur dans le travail et votre amour pour la médecine force admiration et respect. Vous êtes pour nous un conseiller et un éducateur.

Permettez-nous de vous exprimer cher maitre, notre profonde gratitude. Puisse Dieu vous gratifier

# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

<b>1- INTRODUCTION</b> .....	1
<b>2- GENERALITES</b> .....	3
<b>1. Définition</b> .....	3
<b>1.1- La maladie de Kaposi</b> .....	3
<b>1.2- VIH [15]</b> .....	3
<b>2. Epidémiologie de la Maladie de Kaposi</b> .....	5
<b>3. Historique de la Maladie de Kaposi [19]</b> .....	6
<b>4. Agent pathogène de la Maladie de Kaposi</b> .....	6
<b>4.1. Epidémiologie</b> .....	7
<b>4.2. Mode de transmission</b> .....	7
<b>5. Physiopathologie</b> .....	7
<b>6. Formes cliniques</b> .....	8
<b>6.1. Formes épidémiologiques</b> .....	8
<b>6.2. Aspect clinique</b> .....	9
<b>7. Diagnostic de certitude</b> .....	12
<b>8. Diagnostic différentiel</b> .....	13
<b>9. Traitement</b> .....	13
<b>10. Evolution</b> .....	14
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	17
<b>3- MATERIEL ET METHODES</b> .....	17
<b>1. Cadre d'étude</b> .....	17
<b>2. Type d'étude et durée d'étude</b> .....	17
<b>3. Population d'étude et critère d'inclusion</b> .....	17
<b>4. Taille de l'échantillon</b> .....	18

<b>5. Variables à étudier .....</b>	<b>18</b>
<b>5.1. Variables sociodémographiques.....</b>	<b>18</b>
<b>5.2. Variables cliniques .....</b>	<b>18</b>
<b>5.3. Variables para cliniques.....</b>	<b>19</b>
<b>6. les critères de diagnostic de la MK reposaient sur la clinique et la para clinique .....</b>	<b>19</b>
<b>6.1. Cliniquement : .....</b>	<b>19</b>
<b>6.2. Para clinique : .....</b>	<b>19</b>
<b>7. Saisie et analyse des données .....</b>	<b>19</b>
<b>8. Considération éthique et consentement.....</b>	<b>19</b>
<b>4- RESULTATS.....</b>	<b>21</b>
<b>I. Prévalence globale de la maladie de Kaposi .....</b>	<b>21</b>
<b>II. Données sociodémographiques.....</b>	<b>21</b>
<b>III- Aspects cliniques des cas de Maladie de Kaposi chez les PVVIH .....</b>	<b>23</b>
<b>5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>32</b>
<b>5.1- Limites méthodologiques.....</b>	<b>32</b>
<b>5.2- Données sociodémographiques .....</b>	<b>32</b>
<b>5.4- Aspect biologique : .....</b>	<b>35</b>
<b>5.5- Type histologique .....</b>	<b>36</b>
<b>5.6- Aspect thérapeutique .....</b>	<b>36</b>
<b>5.7- Aspects évolutifs : .....</b>	<b>36</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>39</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>40</b>
<b>6- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>44</b>



# **LISTES DES ABREVIATIONS**

## **ABREVIATIONS**

**ABC : Abacavir**

**ABV : Amtricitabine+ Bleomicyne+ Vincristine**

**ADN : Acide Désoxyribonucléique**

**ARN : Acide Ribonucléique**

**ARV : Anti Rétro Virale**

**ASK : Angiosarcome de Kaposi**

**ATV ; Atazanavir**

**β-HCG: Hormone Chorionique Gonadotrophine**

**CDC : Center for Diseases Control**

**CD4 : Cluster of Différentiation 4**

**CHU : Centre hospitalier Universitaire**

**CMV : Cyto Mégalo Virus**

**Cp : comprimé**

**DCI : Dénomination Commune Internationale**

**EDS : Enquête Démographique de santé au Mali**

**EFV : Efavirenz**

**FC : Fréquence Cardiaque**

**FR : Fréquence respiratoire**

**Gel: gélule**

**Gp: glyco protéine**

**HHV8: Human Herpes Virus 8**

**Ig : Immunoglobuline**

**IL6 : Interleukine 6**

**INNTI : Inhibiteur non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse**

**INTI** : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

**IP** : Inhibiteur de Protéase

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**J** : Jour

**Kg** : kilogramme

**LBA** : Lavage Broncho Alvéolaire

**LCR** : Liquide Céphalo Rachidien

**LDH** : Lactate déshydrogénase

**MK** : Maladie de Kaposi

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONU** : Organisation des Nations Unis

**PCR** : Polymerase Chain Reaction

**PDGF** : Platelet Derived Growth Factor

**PED** : Pays En voie de Développement

**PVVIH** : Personne Vivant avec le VIH

**SIDA** : Syndrome de l'immunoDéficiency Acquis

**SMIT** : Service de Maladie Infectieuses et Tropicales

**TDF** : Ténofovir

**TDM** : Tomodensitométrie

**VIH** : Virus de l'Immuno Déficiency Humaine

**3TC** : Lamuvidine

**%** : Pourcentage

# INTRODUCTION

## 1- INTRODUCTION

La maladie de Kaposi est un processus prolifératif mésenchymateux lié à l'herpès Human Virus 8 (HHV8) d'origine capillaire ou lymphatique histologiquement caractérisée par une prolifération de structures vasculaires accompagnées de cellules endothéliales grossièrement déformées. C'est une des affections opportunistes les plus fréquentes et le premier cancer des personnes vivantes avec le VIH. Elle a été décrite pour la première fois en 1872 par Moritz Kaposi à Vienne chez les Juifs ashkénazes [1]. Pendant plus d'un siècle la maladie de Kaposi avait été considérée comme une affection rare, touchant particulièrement les hommes âgés, habituellement d'origine juive méditerranéenne ou native de l'Europe de l'Ouest [2]. Actuellement cette maladie est considérée comme un marqueur du sida [3].

Histologiquement défini comme une prolifération de cellules fusiformes associée à une néo-vascularisation induite par des facteurs de croissance viraux notamment l'interleukine 6 de l'herpès virus humain type 8 (HHV8). Plusieurs formes de la Maladie de Kaposi ont été décrites à savoir : la forme africaine ou endémique rencontrée le plus souvent chez les sujets âgés ; la forme post transplantation liée à une immunodépression acquise iatrogène ; la forme méditerranéenne ou classique et la forme épidémique liée au sida [1,4].

Aux USA elle inaugure l'ère du VIH SIDA dans les années 1980. Une fréquence de 30 à 35 % des personnes VIH+ présentaient une maladie de Kaposi. En Australie la fréquence était de 27,8% contrairement en Afrique où cette fréquence se situait entre 4 à 24% [4]. Une étude menée en 1983 à Bangui avait montré que 16% des patients présentaient une maladie de Kaposi. Au Cameroun une étude menée sur 16 ans au centre hospitalier universitaire Yaoundé (CHUY) a montré que 2,2% des patients séropositifs avaient une maladie de Kaposi avec un sex ratio en faveur des hommes [5].

Au Mali une étude menée en 2005 a montré que 1,7% des patients séropositifs avaient la maladie de Kaposi pour un sex-ratio en faveur des femmes (soit 20 femmes pour 17 hommes) [6]. Connue de longue date par les dermatologues, la MK est devenue une pathologie de plus en plus fréquente depuis l'avènement de l'infection à VIH qui a nettement modifié les données de cette pathologie [6,7,8]. Le but de notre étude sera d'étudier le profil épidémiologique de la MK d'une part et d'autres part de décrire les aspects clinique et évolutif de la maladie de Kaposi.

## **Objectifs :**

### **➤ Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de la Maladie de Kaposi chez les PVVIH en hospitalisation au service de Maladies infectieuse et Tropicales du CHU du Point G.

### **➤ Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence de la maladie de Kaposi chez les PVVIH.
2. Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des cas de Kaposi chez les PVVIH hospitalisés.
3. Décrire les aspects cliniques des cas de Maladie de Kaposi chez les PVVIH hospitalisés.
4. Décrire l'évolution de la maladie de Kaposi chez les PVVIH hospitalisés.
5. Déterminer la létalité liée à la maladie de Kaposi chez les PVVIH hospitalisés.

## **2- GENERALITES**

### **1. Définition**

#### **1.1- La maladie de Kaposi**

La maladie de Kaposi est un processus prolifératif mésenchymateux lié à HHV8 concernant les cellules sanguines et lymphatiques [9,10,11]. C'est une des affections opportunistes les plus fréquentes et le premier cancer des personnes vivantes avec le VIH [10]. Cliniquement elle se présente sous forme de plaque, papule ou de nodule violine angiomateux ou pigmenté [16].

#### **1.2- VIH [15]**

Plus d'un quart de siècle s'est écoulé depuis l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Deux types de virus sont responsables de cette maladie infectieuse et contagieuse : le VIH-1 qui est responsable de la majorité des infections à VIH et le VIH-2, isolé en Afrique de l'Ouest et qui ne compte que quelques cas d'infection dans le monde. Le SIDA est une épidémie mondiale et est encore aujourd'hui incurable. Depuis les premiers cas déclarés en 1981 aux États-Unis, il continue de se propager sans contrôle. Jamais, aucune maladie infectieuse n'a provoqué tant des souffrances physiques, tant de misère morale et tant de morts de jeunes gens comme le SIDA. Avec l'avènement de cette nouvelle pathologie qui ravage surtout les personnes en âge de procréer, les parents de ces derniers se redécouvrent du coup, pères et mères pour leurs petits fils devenus orphelins. Sans une prévention adéquate et sans une recherche judicieuse de médicaments et de vaccins efficaces contre le VIH, de nombreuses générations de garçons et de filles, à la fleur de l'âge disparaîtront indéniablement en Afrique Sub-saharienne, en Asie du Sud et en Amérique Latine où le taux de prévalence reste encore élevé.

Au Mali, le premier cas de sida a été identifié en 1985 au Centre hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré. Les résultats de la dernière étude de séroprévalence de l'infection à VIH réalisée en 2012 dans la population générale adulte au cours de l'Enquête Démographique et Santé au Mali (EDSM V), a montré une baisse du taux de prévalence du VIH de 1,3% à 1,1% faisant du Mali un pays à épidémie généralisée du VIH à prévalence basse avec tendance à la stabilisation [17].

### 1.2.1- Structure du VIH

Comme tous les rétrovirus, les VIH1 et VIH2 sont libérés par bourgeonnement à la surface des cellules qui les produisent. Le virus possède une membrane, une matrice et une capsid.

La membrane est d'origine cellulaire et en elle sont ancrées les molécules de glycoprotéines d'enveloppe externe (appelées gp120) et de glycoprotéines transmembranaires (appelées TM ou gp141).

- ✓ L'intérieur de la particule virale est tapissé de molécules correspondantes aux protéines de la matrice (appelées MA ou p17).
- ✓ La capsid virale est constituée de protéine interne du virus (appelée CA ou p24), des protéines de la nucléocapsid (appelées NC ou p7-p9), deux des trois enzymes virales nécessaires à sa réplication et le matériel génétique du virus constitué de molécules ARN identiques

### 1.2.2- Transmission du VIH

Elle se fait selon trois modalités :

#### ✓ Sexuelle :

La transmission sexuelle du VIH est le mode de contamination de loin le plus fréquent (supérieur à 90% à l'échelle mondiale). Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée.

Certains facteurs locaux augmentent le risque : rapport anal, lésion génitale, saignement, coexistence d'une infection sexuellement transmissible.

Le risque de transmission du VIH est variable selon la nature du rapport aussi, ainsi en cas de rapport oral (fellation réceptive) le risque est estimé à 0,04% ; en cas de rapport anal réceptif entre hommes (pénétration par un partenaire VIH +), est estimé à 0,82% et en cas de rapport vaginal est estimé à 0,1% [17].

#### ✓ Sanguine :

La transmission par la voie sanguine concerne principalement trois (3) groupes de



Population : les usagers de drogues par voie intraveineuse, les hémophiles et les transfusés et plus rarement les professionnels de santé en milieu de soins et laboratoires, victimes d'accidents exposant au sang. Quelques transmissions nosocomiales entre patients ont aussi été décrites.

Dans le cadre d'exposition au sang ou à un autre liquide biologique contaminé, un traitement anti rétroviral est débuté pour une courte durée (28 jours) après évaluation du risque [18]

#### ✓ **Mère –enfant [18]**

La transmission materno-foetale est une voie importante de transmission notamment en Afrique. Elle peut survenir à différentes étapes de la grossesse : in utero dans les semaines précédant l'accouchement dans un tiers des cas, intra-partum au moment de l'accouchement dans deux tiers des cas et pendant la période de l'allaitement présente également un risque d'infection pour l'enfant estimé entre 5 et 7%. Le taux de transmission materno-foetale du VIH-1 en l'absence de thérapeutique varie de 15 à 30%, voire 50% (GIARARD et al. 2004) et ce quel que soit le mode de contamination de la mère.

En dehors du sang, du sperme, des sécrétions vaginales (cyprine) et du lait, le VIH a été isolé dans le liquide céphalorachidien, le liquide pleural et le liquide broncho alvéolaire. Le virus a aussi été retrouvé dans la salive, les larmes, les urines mais en raison de la faible concentration virale et de la présence éventuelle de composants inactivant le virus, le risque de transmission est considéré comme nul.

Le facteur essentiel qui augmente le risque de transmission est la charge virale élevée dans les liquides biologiques qui véhiculent les virions. Du fait de l'importance de la virémie, la phase de primo-infection et le stade SIDA chez le patient infecté sont des périodes à haut risque de transmission du VIH. Les autres facteurs augmentant le risque de transmission sont des CD4 inférieurs à 200 cellules/mm<sup>3</sup>, une antigénémie p24 positive, ou une multi résistance aux antirétroviraux du partenaire source. Chez la mère on peut craindre une infection sexuellement transmissible ulcérateuse ou une rupture prolongée des membranes.

## **2. Epidémiologie de la Maladie de Kaposi**

La fréquence de la MK chez les séropositifs aux Etats Unis d'Amérique, en Europe, Australie et en Afrique se situe respectivement entre 30 à 35%, 6,8 à 16,6%, 27,8%, et entre 4 à 24%. Au

mali une étude menée en 2007 dans le service de maladie infectieuse du CHU du point-G a montré une prévalence de 1.6% [5]. En général la maladie de Kaposi a une prédominance masculine [6]. La survenue de la MK chez les séronégatifs trouvait un terrain d'immuno-dépression non lié au VIH (diabétique, âgé, transplantation) [4].

### **3. Historique de la Maladie de Kaposi [19]**

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

Trois grandes périodes ont marqué l'histoire de la MK

**1972 :** correspond à 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 idiopathicum, hemorrhagicum ». Par la suite de nombreuses observations suivirent en Europe centrale et orientale puis dans le bassin méditerranéen (Corse, Italie, Afrique du Nord).

**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.

**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 cutané-viscérale et **ganglionnaire** rapidement mortelle. C'est la découverte du SIDA dont la MK est révélatrice [19]

### **4. Agent pathogène de la Maladie de Kaposi**

La découverte de la séquence d'ADN viral dans les lésions cutanées des malades infectés par le VIH en 1994 par Patrick S. Moore et Yuan Chang, virologistes Américains a permis de confirmer que l'HHV8 était associé à la maladie de Kaposi [23,24].

## **4.1. Epidémiologie**

### **4.1.1. Structure et propriété de l'agent pathogène**

C'est un virus lymphotrope à ADN linéaire double brin codant pour 100 à 200 gènes encapsidés. Cette capsid est elle-même enveloppée dans une membrane lipidique bi couche appelée enveloppe (virion) [23,24]. Le séquençage de L HHV8 a pu mettre en évidence des gènes de latence (LANA) extrêmement important car il est responsable du maintien de l'épisome virale et des gènes lytiques précoces et tardifs. 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). Ce pendant leurs cibles cellulaires sont encore mal connues et restent à identifier pour déterminer leur rôle exact dans le cycle viral et l'oncogenèse induit par l'infection [24].

### **4.2. Mode de transmission**

Le réservoir est exclusivement humain. Les voies prépondérantes de transmission sont la voie salivaire et sexuelle. Tout comme le virus du VIH, l'HHV8 touche particulièrement les homosexuels, la transmission chez les hétérosexuels est moins documentée [23,25]. Une séroprévalence a été décrite chez les personnes âgées et les proches ce qui fait suspecter d'autres modes de transmission dont la transmission verticale [23, 25-26].

## **5. Physiopathologie**

La MK n'est pas un sarcome au sens clonal « cancer » du derme. 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 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% de MK.

## **6. Formes cliniques**

### **6.1. Formes épidémiologiques**

La MK est une néoplasie liée à l'infection par le HHV8.

#### **6.1.1. La forme classique ou méditerranéenne**

Cette forme fut la 1<sup>ère</sup> description de Moritz kaposi.

Elle survient chez l'homme de plus de 50ans avec un ratio de 15 hommes pour 1 femme originaire du bassin méditerranéen ou d'ascendance Juive. Les lésions sont localisées aux membres inférieurs avec une atteinte lymphatique (lymphœdème. L'atteinte viscérale est exceptionnelle, son évolution est lente avec des survies dépassant 20ans [1,4,22].

#### **6.1.2. La forme Africaine**

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 régional.
- La forme lymphadénopathique épargnant la peau, touchant les enfants et évoluant vers la mort en un an environ [1,4,29].

#### **6.1.3. La forme iatrogène**

Fréquente après greffe d'organes que dans la population générale. Si la MK peut ici être disséminée (peau, 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 [1, 4, 29].

#### **6.1.4. Forme épidémique ou MK SIDA**

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 [25]. Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH en moyenne lorsque le taux de CD4 est compris entre 100 et 200CD4/mm<sup>3</sup>.

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 [24].

La MK est une néoplasie cutanée la plus fréquente chez les patients infectés par les virus VIH et HHV8 qui favorisent 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 métalloprotéases et d'une angiogenèse exubérante [24].

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 [25].

#### **6.2. Aspect clinique**

✓ **L'atteinte cutanée est inaugurale dans 90% des cas**

Les lésions élémentaires sont :

- Macules brun violet ou marron sur peau pigmentée ;
- Papulo-nodules pigmentés ;
- Nodules angiomateux ;
- Placard infiltré ou verruqueux ou ulcéro-papuleux.



**Figure 1 :** patient de 52 ans hospitalisé dans le service de Maladie infectieuse en 2019

Toutes ces lésions peuvent atteindre l'ensemble des téguments en particulier le tronc, les membres (extrémités : mains, pieds), et le visage (nez et paupières). Un lymphœdème du membre atteint peut-être révélateur. De nombreux diagnostics différentiels cliniques se posent devant ces lésions élémentaires, mais la profusion des lésions, la fréquence des autres localisations, en particulier muqueuses et leur topographie faciale attirent l'attention.

✓ **L'atteinte muqueuse est fréquemment observée (50 % des cas)**

- Atteinte bucco-pharyngée : palatine, gingivale, labiale, jugale, linguale ; amygdalienne, pouvant s'ulcérer et se surinfecter (champignons, bactéries) ;



**Figure 2 :** patiente de présentant une localisation linguale de la MK

- Atteinte génitale ;
- Atteinte oculaire.
- ✓ **L'atteinte ganglionnaire** est fréquente
- ✓ **Les atteintes viscérales** sont fréquentes, surtout digestive et pulmonaire
- **Atteinte digestive** : dans 50% des Maladies de Kaposi avec atteinte cutanée, 100% avec localisation buccale. Asymptomatique ou révélée par des douleurs, une diarrhée des hémorragies digestives, avec à l'examen endoscopique : papules ou nodules angiomateux, rouges, siégeant au niveau de l'estomac, du duodénum, du colon, du rectum ;



Un exemple de localisation digestive de la MK. MK [On-line]. Endoscopie digestive au Maroc 2016. Consulté le 27/01/2020. URL://www.google.com

- **Atteinte pulmonaire** : dans 20 à 50% des Maladies de Kaposi, révélée par une toux sèche, une dyspnée, un SDRA évoquant une pneumocystose, avec des signes radiologiques non spécifiques : infiltrat interstitiel ou alvéolaire bilatéral et images nodulaires mal limitées ;
- **Autres atteintes** : tous les organes peuvent être atteints, en particulier atteinte ORL, médullaire, uro-gynécologique, osseuse.

## 7. Diagnostic de certitude.

L'histologie est le diagnostic de certitude.

La lésion de la maladie de Kaposi est constituée :

**Au niveau cutané** : 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.



**Au niveau muqueux :** il est plus compliqué du fait que l'infiltration siège au niveau sous muqueux : vaste plage.

## 8. Diagnostic différentiel

L'aspect des lésions cutanées de la MK est cliniquement typique, mais les lésions au début peuvent faire discuter d'autres affections donnant le même aspect cutané telles que les chéloïdes, brotromycome, la maladie Hansen [26].

La MK peut faire discuter aussi une angiomatose bacillaire, d'autres tumeurs vasculaires malignes, lymphœdème chronique.

## 9. Traitement

Le traitement de la Maladie de Kaposi liée au sida repose d'abord et essentiellement sur le traitement antirétroviral qui a considérablement modifié le pronostic de la Maladie de Kaposi.

- **Locaux :** chirurgie sur lésions limitées, peu nombreuses, permettant l'examen histologique ; cryothérapie à l'azote liquide ; cryochirurgie au protoxyde d'azote ; radiothérapie à doses fractionnées ; chimiothérapie locale à la vinblastine ;

- **Généraux :** monothérapie par bléomycine; vincristine, épiorubine, étoposide, surtout anthracyclines, liposomiales et taxanes qui tendent désormais à remplacer la polychimiothérapie de type ABV

### Les indications :

- si les lésions cutanées sont peu étendues, le traitement est local,
- si les lésions cutanées sont étendues et les lésions viscérales peu évolutives, le traitement repose sur une monochimiothérapie par bléomycine, 5 mg x 3 IM/14 j.
- si les lésions cutanées sont oedématisées et les lésions viscérales graves, il repose classiquement sur une polychimiothérapie associant adriamycine, bléomycine, vincristine, mais avec le risque d'infections opportunistes et une toxicité hématologique. La réalisation d'une chimiothérapie systémique n'allonge pas la survie. Ces traitements sont difficiles à appliquer dans les PED. Un traitement non agressif par monothérapie est préférable devant ce processus prolifératif et non tumoral.

En pratique, le traitement de la Maladie de Kaposi est le traitement par les antirétroviraux. La maladie a régressé dans les pays du sud, comme en Afrique du sud, ce qui est dû à l'impact des thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART) [28-29].

## 10. Evolution

L'évolution de la MK dépend avant tout du degré d'immunodépression. Le traitement ARV a modifié l'évolution de la maladie dans la mesure où la progression de la maladie est la conséquence du déficit immunitaire. La mortalité est liée à la maladie chez environ 20% des patients. Certaines atteintes cutanées (mains et pieds) et muqueuses (urèthres et conjonctives) engagent le pronostic fonctionnel. Les atteintes pleuropulmonaires engagent fréquemment le pronostic vital. Les facteurs de mauvais pronostic sont une atteinte viscérale symptomatique et une immunodépression associée (infections opportunistes antérieures, taux de lymphocytes T CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>). Le pronostic de la Maladie de Kaposi dépend de la classification TIS pour Tumeur, Système Immunitaire, Symptômes Systémiques [28, 31].

### CLASSIFICATION DE Tis

	<b>Meilleur Pronostic : 0 Si tous les critères sont présents</b>	<b>Mauvais Pronostic : 1 Si au moins un critère présent</b>
<b>Tumeur (T)</b>	<b>Limitée à la peau et /ou ganglion et /ou les lésions planes du palais</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Associée a un œdème, une ulcération</li> <li>- Lésions buccales (no planes), gastro-intestinales</li> <li>- Autres localisations viscérales</li> </ul>
<b>Immunité (I)</b>	<b>Lymphocytes T CD4+ ≥ 200 cellules/mm<sup>3</sup></b>	<b>Lymphocytes TCD4+ &lt; 200 cellules/mm<sup>3</sup></b>

<p><b>Maladies systémiques (S)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Pas d'antécédents d'infection opportunistes</b></li> <li>- <b>Pas d'antécédents de Muguet</b></li> <li>- <b>Pas de symptômes « B »</b></li> <li>- <b>Indice de KARNOWSKY &gt; 70</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Antécédents d'infection opportunistes</b></li> <li>- <b>Antécédents de Muguet</b></li> <li>- <b>Présence de symptômes « B »</b></li> <li>- <b>Indice de KARNOWSKY &lt; 70</b></li> <li>- <b>Autres : atteintes neurologiques, Lymphomes</b></li> </ul>
--	---	--

# **MATERIEL ET METHODES**

## **MATERIEL ET METHODES**

### **3- MATERIEL ET METHODES**

#### **1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de maladies infectieuses et tropicales (SMIT) du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) du Point-G, qui est un service de référence dans la prise en charge des pathologies infectieuses au Mali, notamment de l'infection par le VIH. Le SMIT a une capacité d'accueil de 37 lits, une pharmacie, une salle de réunion et 2 salles de consultation. L'hôpital du Point G dispose d'un service d'anatomie-pathologique qui permet de faire le diagnostic de la maladie de Kaposi à partir des biopsies tissulaires réalisées.

#### **2. Type d'étude et durée d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétro prospective descriptive qui s'est déroulée de janvier 2018 à octobre 2019.

#### **3. Population d'étude et critère d'inclusion**

Il s'agissait des patients hospitalisés pendant la période d'étude dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point-G.

- **Critère d'inclusion** : ont été inclus dans notre étude
  - Tous les patients infectés par le VIH chez qui le diagnostic de la Maladie de Kaposi avait été posé sur la base des critères anatomopathologiques et qui avaient donné leur consentement à participer à l'étude.
- **Critère de non inclusion** : N'ont pas été inclus dans notre étude
  - Les patients infectés par le VIH et chez qui le diagnostic de la Maladie de Kaposi n'avait pas été posé.

#### **4. Taille de l'échantillon**

**Nous avons recruté 16 cas de MK sur un total de 902 patients hospitalisés**

#### **5. Variables à étudier**

La fiche d'enquête était individuelle et anonyme. Elle comportait les variables suivantes :

##### **5.1. Variables sociodémographiques**

- Age
- Sexe
- Résidence
- Profession
- Ethnie
- Schéma thérapeutique d'ARV

##### **5.2. Variables cliniques**

- Douleur
- Œdème
- Adénopathies
- Poids
- Température
- Aspect et localisation de la maladie de Kaposi
- Indice de Karnofsky
- Les pathologies opportunistes associées

### **5.3. Variables para cliniques**

- La sérologie VIH
- L'examen anatomopathologique des biopsies des lésions cutanées, fibroscopie
- Le taux de CD4
- La numération formule sanguine
- Charge virale

## **6. les critères de diagnostic de la MK reposaient sur la clinique et la para clinique**

### **6.1. Cliniquement :**

On observait des macules, nodules et des papules violacés selon le stade des lésions

### **6.2. Para clinique :**

- Au niveau cutané : la biopsie des lésions kaposiennes (derme) pour l'histologie via un examen anatomopathologique ;
- Au niveau digestif : la biopsie de la muqueuse gastrique s'est faite au décours d'une fibroscopie oeso-gastroduodénale pour l'histologie via un examen anatomopathologique ;
- Au niveau pulmonaire : la radiographie pulmonaire de face qui objective des lésions interstitielles.

## **7. Saisie et analyse des données**

Elles ont été faites via le logiciel

- SPSS 22.0

## **8. Considération éthique et consentement**

- Le respect de l'éthique a été garanti
- La confidentialité et l'anonymat des patients ont été garantis
- Le consentement éclairé des patients a été obtenu

# RESULTATS



## 4- RESULTATS

### I. Prévalence globale de la maladie de Kaposi

Le total des hospitalisations en maladie infectieuse durant notre période d'étude était de 902, parmi lesquelles 16 avaient une MK soit une fréquence de 1,8%.

### II. Données sociodémographiques

**Tableau I:** Répartition de la maladie de Kaposi selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	8	50,0
Féminin	8	50,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Il y avait autant d'hommes que de femmes parmi les malades dépistés.

**Tableau II:** Répartition de la maladie de Kaposi selon les tranches d'âge.

Classage en année	Effectif	Pourcentage
Inférieur à 25	5	31,3
25 à 50	8	50,0
Sup à 50	3	18,8
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

L'Age moyen était de  $36,8 \pm 15,1$  ans avec des extrêmes de 20 à 62 ans.

La tranche 25 à 50 ans représentait la moitié des cas.

**Tableau III** : Répartition des patients selon la profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	4	25,0
Ouvrier/Artisan	4	25,0
Commerçant (E)	2	12,5
Cultivateur	2	12,5
Autres*	4	25,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

\* : Chauffeur (transporteur) (1), électricien (1), élève/étudiant (1), matrone (1).

Les ménagères et les ouvriers/artisans représentaient respectivement 25% et 25%.

**Tableau IV** : Répartition des patients selon la durée probable de la MK

<b>Durée de la maladie en mois</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Moins de 3	3	18,8
[3 - 6[	6	37,5
[6 - 9[	6	37,5
9 et plus	1	6,3
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

*La durée minimale et la durée maximale était respectivement d'un mois et 12 mois avec une durée moyenne =  $4,94 \pm 2,816$  mois*

La majorité des patients avait une durée probable de la MK supérieure ou égale à 3 mois.

### III- Aspects cliniques des cas de Maladie de Kaposi chez les PVVIH

**Tableau V** : Répartition des malades selon l'état général.

Etat général	Effectif	Pourcentage
Passable	6	37,5
Altéré	10	62,5
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des patients avaient un état général altéré soit un taux de 62,5%.

**Tableau VI** : Répartition des malades selon les constantes.

constances	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Température (°C)	16	35,2	38,5	37,2	0,96
FC (battement/ minute)	16	68	158	109,2	20,98
FR (cycle/minute)	16	18	36	25,5	5,82
Taille (en centimètres)	16	160,0	188,0	170,1	6,8
IMC (kg/ m <sup>2</sup> )	16	13,28	27,68	19,87	4,34

FC : Fréquence Cardiaque, FR : Fréquence Respiratoire, IMC : Indice de Masse Corporelle

La moyenne de la température, de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire était respectivement 37,2°C; 109,2batt/ min et 25,5cycle/min. L'IMC moyen était de 19,9kg/m<sup>2</sup> .

**Tableau VII** : Répartition des patients selon l'indice de Karnofsky.

Indice de Karnofsky	Effectif	Pourcentage
Inférieur ou égale 40	8	50,0
50 à 70	6	37,5
Sup 70	2	12,5
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Le karnofsky minimal et maximal étaient respectivement 30et 90 avec une moyenne = 51,3 ± 15,4.

La moitié de nos patients avaient un karnofsky ≤40%

**Tableau VIII** : Répartition des malades selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif (n=16)	Pourcentage
Cédèmes	9	56,3
Adénopathies	5	31,3
Diarrhée	2	12,5

Le signe physique le plus fréquent était les œdèmes soit une fréquence de 56,3% ; suivie des adénopathies dans 31,3%.

**Tableau IX** : Répartition des patients selon l'aspect des lésions kaposiennes.

Aspect des lésions de Kaposi	Effectif (n=16)	Pourcentage
Nodulaire	13	81,3
Maculeux	12	75,0
Placard	2	12,5
Ulcération	2	12,5
Papuleux	7	43,8
Végétations	2	12,5

L'aspect nodulaire a été le plus représenté suivi de l'aspect maculeux dans respectivement 81,3 et 75,0 % des cas

**Tableau X** : Répartition des malades selon le siège et caractère douloureux des œdèmes.

Œdèmes	Oui		Non		Total N
	n	%	n	%	
Membre inférieur	9	100	0	00	
Abdomen	4	44,4	5	55,6	
Face	2	22,2	7	77,8	9
Membre supérieur	2	22,2	7	77,8	
Douleur	1	11,1	8	88,9	

Les œdèmes étaient localisés au niveau des membres inférieurs dans 100% des cas et étaient non douloureux dans 88,9% des cas.

**Tableau XI** : Répartition des malades selon les caractéristiques des adénopathies.

Caractéristiques des adénopathies		Oui		Non		Total N
		n	%	n	%	
Siège	Inguinal	3	60	2	40	
	Cervical	1	20	4	80	
	Maxillaire	1	20	4	80	
	Axillaire	1	20	4	80	5
	Ferme et mobile	1	20	4	80	
Consistance	Dure et mobile	1	20	4	80	
	Ferme et non mobile	1	20	4	80	
Douleur		2	40	3	60	

Les adénopathies étaient localisées au niveau inguinal dans la majorité des cas soit un taux de 60% et étaient indolores dans 60% des cas.

**Tableau XII** : Répartition des malades selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Fréquence (n=16)	Pourcentage
Douleurs abdominales	8	50,0
Dyspnée	5	31,3

La douleur abdominale et la dyspnée étaient les signes fonctionnels les plus retrouvés respectivement chez 50 et 31,3% des malades.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le taux de CD4.

Taux de CD4 (cellules/mm)	Effectif	Pourcentage
Inférieur ou égal à 200	13	92,9
Supérieur à 200	1	7,1
<b>Sous-total</b>	<b>14</b>	<b>100,0</b>
Non fait	2	12,5
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avaient réalisés un taux de CD4 soit 88,5% et 92,9% avaient un taux de CD4 inférieur ou égal à 200 cellules/ $\mu$ l.

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon le statut sérologique du VIH.

Statut sérologique du VIH	Effectif	Pourcentage
VIH 1	15	93,8
VIH 1+2	1	6,2
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Nous avons retrouvé le VIH I chez 93,8% des patients avaient. Un cas de co-infection VIH1& 2 avait été retrouvé.

**Tableau XIV** : Répartition des malades selon le type de Biopsie.

Biopsie	Oui		Non		Total N
	n	%	n	%	
Cutanée	13	81,25	3	18,75	
Digestive	6	37,5	10	62,5	16

Cutanée+ digestive	3	18,75	13	81,25
--------------------	---	-------	----	-------

**La biopsie cutanée avait été faite la majorité des cas soit une fréquence de 81,25%.**

**Tableau XV :** Répartition des patients selon les types de lésions

Pathologies opportunistes associées	Effectif	Pourcentage
Typique	13	75,0
Atypique	3	25,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Dans 75% des cas les lésions étaient typiques

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon les pathologies opportunistes associées.

Pathologies opportunistes associées	Effectif	Pourcentage
Oui	12	75,0
Non	4	25,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients avait une pathologie opportuniste associée soit 75,0%.

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon les opportunistes associées.

Opportunistes associés	Oui		Non		Total N
	n	%	n	%	
Toxoplasmose	5	41,7	7	58,3	12
Candidose buccale	5	41,7	7	58,3	
Coccidioses digestives	3	25	9	75	

La toxoplasmose cérébrale et la candidose buccale étaient les infections opportunistes les plus observées avec les mêmes proportions soit 41,7%.

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon la durée probable de la Maladie de Kaposi.

<b>Durée probable de la maladie de Kaposi (en mois)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Moins de 3	2	12,5
[3 - 6[	3	18,8
[6 - 9[	6	37,5
[9 - 12[	1	6,3
>= 12	1	6,3
NI	3	18,8
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients soit 37,5 % avait une durée probable de la Maladie de Kaposi comprise entre 6 mois et 9 mois.

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon les localisations de Kaposi.

<b>Localisation Kaposi</b>	<b>Fréquence (n=16)</b>	<b>Pourcentage</b>
Cutanée	16	100,0
Muqueuse	10	72,5

Les localisations cutanée et muqueuse étaient fréquents chez les malades.

**Tableau XX**: Répartition des patients selon le siège des lésions kaposiennes cutanée.

<b>Siège Kaposi</b>	<b>Effectif (n=16)</b>	<b>Pourcentage</b>
Membre inférieur droit	13	81,3
Membre inférieur gauche	13	81,3
Tronc antérieur	10	62,5
Membre supérieur droit	8	50,0



<b>Siège Kaposi</b>	<b>Effectif (n=16)</b>	<b>Pourcentage</b>
Membre inférieur droit	13	81,3
Membre inférieur gauche	13	81,3
Tronc antérieur	10	62,5
Membre supérieur gauche	7	43,8
Tronc postérieur	5	31,3
Visage	5	31,3
Cou	5	31,3

Le membre inférieur droit était autant atteint que le membre inférieur gauche soit un pourcentage de 81,3.

**Tableau XXI:** Répartition des patients selon l'aspect des lésions kaposiennes.

<b>Aspect des lésions de Kaposi</b>	<b>Effectif (n=16)</b>	<b>Pourcentage</b>
Nodulaire	13	81,3
Maculeux	12	75,0
Placard	2	12,5
Ulcération	2	12,5
Papuleux	7	43,8
Végétations	2	12,5

L'aspect nodulaire a été le plus représenté suivi de l'aspect maculeux dans respectivement 81,3 et 75,0 % des cas

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon le schéma thérapeutique antirétroviral utilisé.

Schéma thérapeutique	Effectif (n=16)	Pourcentage
TDF + 3TC + LPV/r	6	50
TDF + 3TC + ATV/r	4	33,3
TDF + 3TC + EFV	1	8,3
3TC + AZT + LPV/r	1	8,3
Sous total	12	
Aucun traitement ARV	4	25,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Le schéma TDF+3TC+LPV/r était utilisé chez la majorité de nos patients soit 37,5% et 25% sont décédés avant la mise sous ARV.

#### IV- Evolution sous traitement ARV

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon l'évolution de la maladie de Kaposi.

Evolution de la maladie	Effectifs	Pourcentage
Favorable	7	43,7
Stationnaire	1	6,3
Décès	8	50,0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>100,0</b>

Les décès sont survenus dans 50% des cas.

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## 5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 5.1- Limites méthodologiques

Au cours de la réalisation de ce travail qui s'est déroulé de janvier 2018 à octobre 2019 en deux phases une rétrospective (janvier 2018 à décembre 2018) et une prospective (de janvier 2019 à novembre 2019), nous avons rencontré certaines difficultés notamment :

✓ **Dans la partie rétrospective**

- Les dossiers n'étaient pas complets ;

✓ **Dans la partie prospective**

- Les patients pour la plupart n'ont pas bénéficié de chimiothérapie anticancéreuse et certains ont arrêté respectivement faute d'un taux de CD4 très bas et faute de moyen financier ;
- Le bilan d'extension des lésions cutanées à d'autres organes n'a pas été systématique pour des raisons techniques (certains examens tel que la fibroscopie œsogastroduodénale qui était difficile d'accès du fait du terrain immunodéprimé au VIH des patients) et économiques ;
- Le manque de confirmation systématique par la biopsie des lésions suspectes de Maladie de Kaposi qui pourrait faire sous-estimer la fréquence de la dite maladie ;

Toutefois les résultats obtenus apportent autant soit peu une contribution à l'étude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de la maladie de Kaposi.

### 5.2- Données sociodémographiques

- **Incidence** : 5 cas en 2018 et 11 cas en 2019
- **Fréquence** :

Cependant dans notre étude qui s'est déroulée de janvier 2018 à octobre 2019, nous avons recensé 16 cas de MK sur un total de 902 patients hospitalisés soit une fréquence globale de 1,8%. Parmi les 902 patients colligés 672 avaient une sérologie positive donc la fréquence de la MK chez les séropositifs était de 2,4%. Cette fréquence est superposable à celle observée en 2006 au Mali par Cissé H et al au service de maladies infectieuses du CHU Point-G [5] qui avait trouvé une fréquence de 1,7%. Cette fréquence de 2,4 % est élevée par rapport à des études réalisées au Mali en 2016 par Savadogo M et al [10] et en Côte d'Ivoire [32] qui avaient retrouvé

respectivement 0,42% et 0,38%. Cette fréquence basse pourrait s'expliquer par la différence de méthodologie.

Une étude menée en 1998 en médecine interne du CHU du Point G avait retrouvé une fréquence de 13% [34]. Cette fréquence élevée pourrait s'expliquer par le fait que cette période d'étude correspond à la période d'émergence de la maladie à VIH et la fréquence basse de notre étude pourrait s'expliquer par le traitement systématique des PVVIH a permis de diminuer l'incidence de la maladie.

- **Sexe**

Dans notre étude nous avons retrouvés une égalité entre les hommes et les femmes. Cette égalité Homme/Femme a commencée à s'observer dès l'avènement de l'infection à VIH qui, étant une pathologie qui toucherait plus d'hommes que de femmes aurait modifié les données de la Maladie de Kaposi. L'émergence de l'infection à VIH a clairement modifiée cette donnée épidémiologique. Au Kenya le sex ratio est passé de 10/1 à 2/1 après 1984 [35].

Une étude menée au CHU du point-G dans le service de maladie infectieuse en 2005 avait retrouvé une prédominance féminine [5].

- **Age**

L'Age retrouvé dans notre étude a varié de 19 à 62 ans avec une moyenne de  $36,8 \pm 15,1$  ans. Cette jeunesse de la population pourrait s'expliquer par le fait que l'activité sexuelle est maximale à cet âge. Cette moyenne d'âge avait aussi été décrite par certains auteurs [31], au Mali en 2006 par Cissé H [6], en Côte d'Ivoire en 1998[33] qui avait retrouvés une d'âge qui était respectivement 39,5 et 38,5 ans.

- **Provenance**

La majorité de nos patients résidaient à Bamako avec une fréquence de 100%. Cette forte représentativité du district de Bamako a été observée en 2006 au Mali [5] qui avait rapporté que 75% des patients résidaient à Bamako ; ce qui pourrait s'expliquer par la possibilité d'une prise en charge adaptée et spécialisée à Bamako d'une part et d'autre part par le fait que notre cadre d'étude est basé à Bamako. On se demanderait quelle serait la fréquence de la maladie dans les autres villes.

### 5.3- Données cliniques

- **Les lésions**

La lésion élémentaire la plus fréquente dans notre population était les nodules suivis des macules avec un pourcentage respectif de 81,3 et 75 %. Notre observation se rapproche d'une étude faite par Lebbe C en 2008 [13]. La littérature affirme que la lésion élémentaire est une macule puis évolue vers une papule ensuite en nodule [27,28]. Le taux élevé de nodule dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que les patients viennent à un stade avancé ou par un retard diagnostique ou les lésions kaposiennes avaient déjà évoluées de l'aspect maculeux qui est la lésion élémentaire de la MK à l'aspect nodulaire.

- **Localisation**

La localisation cutanée était retrouvée chez tous nos patients suivis de la localisation cutanéomuqueuse dans 62,5% des cas ce qui est conforme avec la littérature ou certains auteurs [27] décrivent que la localisation cutanée apparaît au premier plan de la maladie.

Cette prédominance de la localisation cutanée pourrait être due au fait que les patients ont été vus au stade non disséminé de la maladie d'une part et d'autre part liée au fait que la localisation cutanée est directement visible.

Aucun patient n'a présenté des lésions muqueuses isolées, contrairement à l'étude faite par Cissé H en 2005 au Mali ou trois cas avaient été retrouvés [5].

La localisation buccale a été la localisation muqueuse la plus fréquente, ce résultat est similaire à celui du Nigeria en 2008 [33] qui a signalé une association à l'infection VIH.

- **Siège**

Les membres inférieurs étaient atteints chez tous nos patients soit une fréquence de 100%. Cissé H avait retrouvé cette même prédominance des membres inférieurs dans l'atteinte cutanée soit une fréquence de 86,8% des cas.

- **Signes associés**

Le signe associé le plus fréquent était les œdèmes des membres inférieurs qui étaient non douloureux chez la majorité de nos patients soit une fréquence de 56,3% ceci pourrait s'expliquer par le fait que les lésions concernaient plus les membres inférieurs et aussi par la compression de la région pelvienne ou inguinale par les adénopathies qui ont été les signes physiques les plus retrouvés dans notre étude. D'autre part les virus de la MK ont un tropisme particulier pour l'endothélium lymphatique.

La dyspnée, la douleur abdominale et les adénopathies étaient les signes fonctionnels les plus représentés. Nous n'avons noté aucun cas d'impétigénation (surinfection des lésions kaposiennes) chez nos patients contrairement à une étude faite dans le même service en 2005 par Cissé H qui avait rapporté 5 cas d'impétigénation qui ont été diagnostiquées devant une hyperthermie associée à un écoulement purulent au niveau des lésions. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la maladie était considérée comme un mauvais sort par la population à cette période d'étude d'où la prise de médicament traditionnel était accrue entraînant une surinfection des lésions.

#### **5.4- Aspect biologique :**

- **Type de VIH :**

Tous nos patients avaient une sérologie rétrovirale positive avec une fréquence plus élevée du VIH1 soit 93,7% des cas, suivi de la coïnfection du VIH1+2 dans 6,3%. Ces chiffres sont similaires à ceux décrits par Cissé H et al dans le même service en 2005 [5]. Par contre il est plus bas au Togo selon l'étude de Tchangai qui aurait trouvée 43,3% en 1996 [9]. La MK est devenue un véritable indicateur de l'infection par le VIH.

- **Taux de CD4**

La MK est une pathologie classante stade C et la majorité avait un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/ $\mu$ l soit un taux de 92,9%. Nous pourrions expliquer ce résultat par le fait que la MK dans sa forme épidémique survient lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 cellules/ $\mu$ l d'une part et d'autre part par le dépistage tardif des PVVIH. Banda à Bangui [35] avait fait le même constat que nous, 85,2% de ses patients étaient classés C3.

### **5.5- Type histologique**

Au cours de notre étude nous avons recensé 16 patients. La biopsie a été faite chez tous nos patients soit une fréquence de 100%. Six patients ont réalisés une biopsie digestive et 13 une biopsie cutanée. Trois de nos patients avaient réalisés à la fois la biopsie digestive et cutanée. Les bilans d'extensions n'ont pas été réalisés systématiquement chez tous les patients pour plusieurs raisons : manque de moyen ; refus des patients et décès rapide des malades au cours de l'hospitalisation.

Les formes extra cutanées étaient moins fréquentes comme décrites dans la littérature [10]. Leur ordre de fréquence était : digestif et pulmonaire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les bilans d'extensions ne sont pas systématiques dans notre contexte.

Lors des examens anatomopathologiques des biopsies, les lésions typiques ont été retrouvées dans la majorité des cas : 92,9% pour les lésions digestives et respectivement 76,6% et 55,5% pour les lésions cutanées à Bamako [6] et à Bangui [35]. Ces lésions cutanées étaient représentées par des fentes vasculaires avec prolifération de cellules fusiformes avec infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire.

### **5.6- Aspect thérapeutique**

Douze de nos patients ont été traités par les ARV. Les schémas suivants avaient été les plus prescrits : TDF+3TC+LPV/r, TDF+3TC+ATV/r soit la combinaison 2INTI+IP/r.

Du fait de leur décès rapide, quatre de nos patients n'ont pas pu recevoir de traitement ARV.

Parmi nos douze patients traités par les ARV trois avaient reçu un traitement anticancéreux à base de vincristine et de bléomycine et l'évolution a été favorable chez deux des trois. Les deux patients dont l'évolution fut favorable sur chimiothérapie avaient une localisation respectivement : cutanée et cutanéomuqueuse (digestive et pulmonaire). Ce taux faible de patient ayant reçu une chimiothérapie pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients avait un taux de CD4 faible ( $< 100$  cellules/mm<sup>3</sup>) par rapport à celui recommandé par le service d'oncologie ( $> 250$  cellules/mm<sup>3</sup>) pour l'initiation de la chimiothérapie.

### **5.7- Aspects évolutifs :**

Au cours de notre étude qui portait sur 16 patients, 12 avaient reçus un traitement ARV parmi lesquels 4 sont décédés. Quatre (4) patients sont décédés avant l'instauration des ARV. Au total sur nos 16 patients suivis 8 sont décédés soit une létalité de 50%. La létalité sous traitement



ARV couplé à la chimiothérapie a été de 33,3%. Une étude menée en 1996 au Togo par Pitché P et Tchangaï W [9] a objectivé une létalité de 100% cette forte létalité n'était pas uniquement liée à la MK, mais aussi aux pathologies opportunistes associées. Cette létalité élevée contrairement à notre étude pourrait s'expliquer par le fait que tous les patients présentaient une pathologie opportuniste qui aggravait le pronostic. Vu le taux faible de l'échantillon de notre étude nous ne pouvons infirmer ni affirmer que cette létalité est liée aux opportunistes associées et aussi par les ARV qui ont nettement amélioré le pronostic des PVVIH.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

La maladie de Kaposi épidémique est caractérisée par un polymorphisme clinique et constitue un indicateur majeur du VIH vu sa fréquence lors de cette pathologie. Notre étude a porté sur son aspect épidémiologique clinique et évolutif.

Nous avons pu dégager au terme de notre travail le profil épidémiologique, décrire les différents tableaux cliniques observés et dégager l'aspect évolutif.

Ainsi, nous avons noté que :

La maladie de Kaposi avait une fréquence de 2,4 % chez les PvVIH en hospitalisation dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G.

Les patients concernés étaient jeunes avec un âge moyen à  $36,8 \pm 15,1$  ans et le sexe féminin était représenté dans les mêmes proportions que le sexe masculin.

La localisation cutanée était la plus représentée et les lésions nodulaires étaient majoritaires.

Les œdèmes qui étaient non douloureux dans la majorité des cas, la dyspnée et les adénopathies étaient les signes associés les plus retrouvés.

Les patients dans leur majorité étaient classés stade C3 avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/ $\mu$ l. L'atteinte viscérale pourrait déterminer le pronostic.

Le traitement par les antirétroviraux a amélioré le pronostic de nos patients.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude, les recommandations suivantes sont formulées pour une meilleure prise en charge de la MK.

### **AU MINISTERE DE LA SANTE**

- Promouvoir et encourager le dépistage massif de la population pour la prise en charge précoce des personnes dépistées positives au VIH.
- Promouvoir une meilleure accessibilité des patients atteints de pathologies cutanées à l'occurrence la MK à certains examens tels que la biopsie cutanée et la FOGD
- Formation du personnel sur la prise en charge des PVVIH associé à la Maladie de Kaposi.
- Ajouter les examens anatomopathologiques en cas de suspicion de la maladie dans la liste des prestations gratuites pour les PvVIH.

### **AUX AGENTS DE LA SANTE**

- Référer les patients vers les services spécialisés
- Examen minutieux des patients lors des consultations
- Hâter la prise en charge des patients avant le stade de dissémination
- Proposer une sérologie chez toute personne venue en consultation peu importe le motif de consultation
- Remplir correctement les dossiers durant l'hospitalisation des malades

### **AUX POPULATIONS**

- Consultation précoce devant tout signe de maladie.
- Se faire dépister contre le VIH.

## LISTE DE CAS

	Sexe	Age En année	Karnofsky en %	Statut sérologique	Taux de CD4 en cell/mm <sup>3</sup>	Siège des lésions	Type de biopsie	Lésion typique ou atypique	Pathologies associées	Traitements reçus	Evolution
1	M	49	40	VIH1	165	MID	cutané	Typique	Oui	ARV+ Chimio	favorable
2	F	42	90	VIH1	18	MID+MIG	cutané	Typique	Oui	Aucun traitement	décès
3	F	39	60	VIH1	355	MID+MIG+ MSD+MSG+ tronc	cutané	Atypique	Oui	ARV	favorable
4	F	20	40	VIH1	100	MIG	cutané	Atypique	Oui	ARV	Décès
5	F	45	40	VIH1	104	disséminées	digestive	Typique	Oui		Décès
6	M	36	60	VIH1	180	disséminées	Digestive +cutanée	Typique	Non	ARV+ chimio	Favorable
7	M	25	40	VIH1 +2	3	Abdomen	Digestive +cutanée	Typique	Oui	Aucun traitement	Décès
8	M	35	40	VIH1	Non fait	Disséminées	Digestive +cutanée	Typique	Non	ARV+ chimio	Décès
9	F	19	60	VIH1	Non fait	MIG	Cutanée	Typique	Non	ARV	favorable
10	M	20	40	VIH1	101	Disséminées	Cutanée	Typique	Oui	ARV+ chimio	Décès
11	F	62	30	VIH	50	MID+MSD	Cutanée	Typique	Oui	ARV	Décès
12	F	20	70	VIH1	25	MID+MIG+ tronc	Cutanée	Typique	Oui	ARV	Favorable
13	F	22	50	VIH1	Non fait	MID+MIG	Cutanée	Typique	Oui	ARV	stationnaire
14	M	60	40	VIH1	25	disséminées	Digestive	Atypique	Non	ARV+ Chimio	Favorable

<b>15</b>	<b>M</b>	<b>36</b>	<b>60</b>	<b>VIH1</b>	<b>32</b>	<b>Disséminées</b>	<b>Digestive +cutanée</b>	<b>Typique</b>	<b>Non</b>	<b>Aucun traitement</b>	<b>Décès</b>
<b>16</b>	<b>M</b>	<b>58</b>	<b>60</b>	<b>VIH1</b>	<b>100</b>	<b>MID+MSD</b>	<b>Digestive +cutanée</b>	<b>Typique</b>	<b>Oui</b>	<b>ARV</b>	<b>favorable</b>

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## 6- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Gregoire E Noel, MD, M Sc FACTM, Sauvageau E. Lumière sur le Sarcome de Kaposi. *Le clinicien* 2003 ; 129-36.
2. Deirdre M, Shane A. Le sarcome de Kaposi. *CATIE FEUILLET d'information* jun1999 ; 1-4.
3. Pitche P, Tchangai – Walla K. Incidence et aspects évolutifs de la maladie de Kaposi dans le service de dermato-vénérologie du CHU-TOKOIN Lomé (Togo). *Med Afr noire* 1996; 43(12): 464-6.
4. Camporo P, Gessain A, Arborio M. Sarcome de Kaposi et virus herpes humain type 8 : Acquisitions récentes. *Med. Tropicale* 1996 ; 56 : 231-7.
5. Njiki Bikoi et al. Réponse immunitaire chez les malades porteurs d'un sarcome de kaposi à l'hôpital central de Yaoundé. *Health Sci. Dis* 2015; 16 (3): 165-9.
6. Cissé H, Dao S, Oumar AA, Dembele JP, Cissé A, Fongoro. La maladie de kaposi au cours du sida en milieu hospitalier de Bamako. *Mali med* 2007 ; 22(1) ; 29-32.
7. Es Sebbani M, Dollo I, Lamdini H, Bensghir R, Oulad Lahsen A, El Fane M et al. Maladie de Kaposi chez les patients infectés par le VIH. *Méd et maladie infectieuse* 2016 ; 46 : 117-20.
8. Pitche P, Tchangai-Willa K. Incidence et aspect évolutif de la maladie de Kaposi dans le service de dermatovénérologie du CHU-TOKOIN TOGO. *Méd Afr noire* 1996 ; 43(13) : 665-6.
9. Savadogo M, Zoungrana J, Boushab MB, Sondo KA, Diallo I, Bambara HA, Kyelem N. Panorama de la maladie de Kaposi dans le service de maladies infectieuses et tropicales du CHU Yalgodo Ouédrogo. *Rev malienne d'infectiologie et microbiologie* 2016 ;(7) : 13-7
10. Ndiaye M, Diop A, Berthé S, Diallo M, Mjahed Sara, Diatta BA et al. Maladie de Kaposi à Dakar. *Mali med* 2014 ;XXIX(4) :10-3.
11. Kadjo K, Niamkey K, Outtara B, Sayegh M, Honde M, Beaumel A et al. Endoscopie digestive haute et maladie de Kaposi. *Méd Afr noire* 1998 ;45(5) : 295-6
12. Lebbe C. Maladie de Kaposi chez les africains. *Peau noire* 2006 ; 133 :936-9.



13. Bellazreg F, Knani L, Ben Abdelkarim S, Hattab Z, Hachfi W, Ben Hadj Hamida F et al. Maladie de Kaposi conjunctivo-palpébrale associée au VIH : à propos d'un cas. *Journal français d'ophtalmologie* 2016 ;39 : 93-5.
14. Diané B, Condé M, Soumah MM, Keita M, Tounkara TM, Camara AD et al. Evolution sous chimiothérapie des patients atteints de la maladie de Kaposi endémique suivis au centre de traitement ambulatoire de l'hôpital national de Donka. *Dermatologie-MST* 2014 :2090.
15. Karabinta Y, Faye O, Traoré Z, Touré S, Dicko A, Konaté I et al. Maladie de Kaposi en consultation au CHU Gabriel Touré à propos de 36 cas. *Rev Mali infect microbial* 2018 ;(11) : 57-9.
16. Chapitre 16 : Prise en charge des situations d'exposition au risque viral. - Rationnel du traitement post-exposition (TPE) au VIH. [www.trt-5.org/article\\_148.html](http://www.trt-5.org/article_148.html).
17. Anglaret X, Roger S. Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. *Med Sci* 2004 ; 20 : 593-8.
18. Sangaré MH. Sarcome de Kaposi au Mali à propos de 5 cas. Thèse de med, bamako 1985.
19. Yeni P. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale « AIDS 2010 (Vienne, 18-23 juillet 2010 ». Paris : Flammarion Médecine Science, 2010 : 418p.
20. Sanou SA. Etude de la survie dans la cohorte thérapeutique de patients infectés par le VIH de l'Association Espoir et Vie de Bobo-Dioulasso au Burkina. Thèse de Médecine Université de Ouagadougou ; n°214 2011 :79p.
21. Maslo C, Charmot G. Classifications de l'infection à VIH. Prise en charge des individus séropositifs. In : Serge K. le praticien face au SIDA. 2de éd. Paris : Flammarion, 1996 : 23-9.
22. Nicolas D, Cyril F, Paul K, Sam A, Micheline T, Nathalie F et al. Distribution of herpesvirus-8 latently infected cell in a Kaposi sarcoma multicentric castleman disease and primary effusion lymphoma. *Proc.Natl.Acad.Sci. USA* 96(1999).

23. 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.
24. Hitomi F, Takayuki K, Hideki H, Haroutaka H. Pathologie of Kaposi sarcoma- associated herpesvirus infection. *Pathology oh KSHV infection*. Aug 2011 ;(2)
25. Guttman E, Oz Z. Infection with Kaposi sarcoma- associated herpesvirus among families of patients with classic kaposi sarcoma. *Arch dermatol* 2005 ;141 :1429-34
26. Pitchard E, Grossetête G, Sangaré M. Kaposi deases in western Africa about 11 cases in Mali. *Médecine interne(paris)* 1987 ;138(3) :202-9.
27. Gabane J, Bossi P. HAART et modification de l'épidémiologie du traitement et du pronostic des patients séropositifs pour le VIH et atteints de la Maladie de Kaposi et du lymphome. *Bull cancer* 2003 ;90(5) :419-25.
28. Maladie de Kaposi. DIU des grands lacs. Juin 2013-VIH et malignités
29. Szajerka T, Jablecki J. Kaposi sarcome revisited. *AIDS Rev*. 2007 Oct-Dec ;9(4) :230-9.
30. 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.
31. H 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.

32. 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.

# **ANNEXES**

## Fiche d'enquête :

### I. Variables d'identification

Identification numérique...../...../

Date d'hospitalisation \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Date de début de la Maladie \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

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

2. **Age** : /..... / ans

3. **Situation matrimoniale** : /...../ 1=marié(e) ; 2=divorcé(e) ; 3=veuf (ve) ; 4=célibataire.

4. **Profession** : /...../ 1=fonctionnaire ; 2=ménagère ; 3=élève/étudiant(e) ; 5=chauffeur (transporteur) ; 6=cultivateur ; 7=commerçant(e) ; 8=ouvriers/artisans ; 9=éleveurs ; 10=autres  
Si autres, préciser\_\_\_\_\_

5. **Résidence** : /..... /

1=commune I ; 2=commune II ; 3=commune III ; 4=commune IV ; 5=commune V.  
6=commune VI. 7=Kaye ; 8=Koulikoro ; 9=Ségou ; 10=Sikasso ; 11=Mopti ; 12=Tombouctou ; 13=Gao ; 14=Kidal ; 15=autres pays, Si autres, préciser\_\_\_\_\_

6. **Ethnie** : /...../

1=Bambara ; 2= Sonhaï ; 3=Peulh ; 4=Sarakolé ; 5=Dogon ; 6=Malinké ; 7= haoussa ;  
8=Autres, Si autres, préciser\_\_\_\_\_

7. **Niveau d'instruction** : /...../ 1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ; 4=analphabète.

### II. Variables caractéristiques

#### 1. Antécédents :

-antécédents familiaux:/...../

- antécédents personnels:/...../

2. **Clinique** : Poids:/...../Kg ; Température:/...../°C ; Taille : /...../cm ; FC :  
/...../ bt/min FR : /...../ c/min; Karnofsky/...../%

EG:/...../ 1=bon ; 2=passable ; 3=altéré

Œdèmes  si oui siège:/...../ douloureux

ADP : /..... / 1=oui ; 2=non, Si Oui, siège\_\_\_\_\_

Aspect\_\_\_\_\_

Dyspnée : /..... / 1=oui ; 2=non

Diarrhée:/...../ 1=oui 2=non

Douleur abdominale:/...../ 1=oui 2=non

3. **Statut sérologique du VIH:** /...../ 1=VIH1 ; 2=VIH2 ; 3=VIH1&2

4. **Stade clinique du VIH(CDC):** /...../ 1=A ; 2=B ; 3=C

5. **Durée de la connaissance de la séropositivité :** /...../ mois

6. Taux de CD4: /...../ cell/mm<sup>3</sup>

7. Charge virale /...../ co/ml

8. **Pathologies opportunistes associées:** /...../ 1=oui ; 2=non ; Si oui, la ou lesquels: /...../

Candidoses bucco-pharyngées  ; tuberculose pulmonaire  ; extra pulmonaire  ; pneumocystose  ; toxoplasmose  ; aucun .

### 3 Localisation de la maladie de KAPOSI

Cutanée  ; muqueuse  ; cutanéomuqueuse  ; pulmonaire  ; digestive  ; foie

### 4 siège de la maladie de KAPOSI cutanéomuqueux

Membre supérieur  ; Membre inférieur  ; abdomen  ; thorax  ; tête  ; Cou  Droit  ; Gauche  ; antérieur  ; Postérieur  ; Muqueuse buccale  ; muqueuse nasale  ; muqueuse oculaire  ;

### 11. Aspect des lésions Kaposienne :

Végétatif  ; ulcéré  ; impétiginisé  ; maculeux  ; papuleux  ; Nodulaire  ; placardé .

12. **Durée probable de la maladie de KAPOSI:** /.../mois

14. **Radiographie thorax :** /... / 1=normale 2=pathologique

15. **Si pathologique quel type de lésions:** interstitielle  ; nodulaire  ; pleurale  ; médiastinale

16. **FOGD:** /...../ 1=normale ; 2=anormale si anormale décrire: /...../

17. **Biopsie des lésions Kaposienne:** /...../ 1=fait ; 2=non faite

18. **Résultat Anaph:** /...../

Date de diagnostic de la Maladie \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

19. **Schémas ARV prescrit:** /...../

1=TDF+3TC+EFV ; 2= TDF+3TC+AZT/r ; 3=AZT+3TC+ABC, 4=Autres...../

5=Aucun

20. **Evolution sous traitement antirétroviral:** /...../

1=favorable ; 2=stationnaire ; 3=aggravation ; 4=décès

21. **Autres traitement reçu:** /...../

1. chimiothérapie : bléomycine  vinblastine  vincristine  doxorubicine  ;

2=traditionnel : scarifications  décoctions  ; 3=corticothérapie 4. Autres...../

### 22. Evolution sous ces traitements

1=favorable ; 2=stationnaire ; 3=aggravation ; 4=décès. date de sortie \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**NOM :** NITCHEU PUENDJEU

**PRENOM :** Tatiana Manuela

**TITRE DE LA THESE :** Prévalence, Clinique et Evolution de la Maladie de Kaposi chez les PvVIH hospitalisées dans le service de maladies infectieuses du CHU Point-G.

**ANNEE :** 2019-2020

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako (Mali)

**PAYS D'ORIGINE :** Cameroun

**ADRESSE e-mail :**

**LIEU DE DEPOT :** FMOS

**SECTEUR D'INTERET :** maladie infectieuse, dermatologie, hématologie, gastrologie.

## RESUME

Il s'agissait d'une étude rétro prospective descriptive allant de janvier 2018 à octobre 2019 réalisée dans le service de maladies infectieuses du CHU Point-G.

Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et évolutif de la Maladie de Kaposi chez les PvVIH dans le service de maladie infectieuse.

Durant la période d'étude, 902 patients ont été hospitalisés parmi lesquels 7 étaient testés positifs au VIH dans le service et 16(2,4%) ont présenté une Maladie de Kaposi. L'âge moyen était de 36,8 ans. Le sexe masculin a été représenté dans les mêmes proportions que le sexe féminin. Elle se manifeste couramment par les lésions papulo-nodulo angiomateuses dont les membres inférieurs sont la localisation la plus fréquente. Sa gravité réside dans ses possibilités de dissémination extra cutanée (digestive, pulmonaire, hépatique, oculaire ....). Tous nos patients soit 100% avaient une localisation cutanée suivie de pour la localisation muqueuse qui représentait 62,5%

Le diagnostic de la Maladie de Kaposi était basé sur la clinique et l'examen anatomopathologique des lésions après biopsie cutanée. La difficulté du diagnostic faute de moyen financier de nos patients fut l'une des limites de notre étude. Le taux de CD4 moyen était de 100 cellules/mm<sup>3</sup>.

La MK est une pathologie classant SIDA. Son diagnostic chez les PvVIH justifiait l'instauration rapide d'un traitement ARV efficace associé ou non à une chimiothérapie anti cancéreuse. Sa prise en charge est pluri disciplinaire

**MOTS CLES :** La maladie de Kaposi, VIH, HHV, SIDA.

NAME: NITCHEU PUENDJEU

FIRST NAME: Tatiana Manuela

THESIS TITLE: Epidemiologie, Clinic and Evolution of Kaposi's Disease in PLWHIV in hospital in the infectious diseases department of CHU Point-G.

YEAR: 2019-2020

SUPPORT CITY: Bamako (Mali)

COUNTRY DORIGIN: Cameroon

E-mail ADDRESS: nitcheutatiana@gmail.com

PLACE OF DEPOSIT: FMOS

AREA OF INTEREST: infectious disease, dermatology, hematology, gastrology.

ABSTRACT

It was a descriptive retro prospective study from January 2018 to October 2019 carried out in the infectious diseases department of CHU Point-G. Our objective was to study the epidemiological, clinical and evolutionary aspects of Kaposi's Disease in PLWHIV in the infectious disease department. During the study period, 902 patients were hospitalized in the department and 16 (2,4%) presented with Kaposi's Disease. The average age was 36.8 years. The male sex was represented in the same proportions as the female sex. It is commonly manifested by angiomatous papulo-nodulo lesions whose lower limbs are the most frequent location. Its seriousness lies in its possibilities of extra cutaneous dissemination (digestive, pulmonary, hepatic, ocular, etc.). All of our patients (100%) had a skin localization followed by for the mucosal localization which represented 62.5%

The diagnosis of Kaposi's Disease was based on the clinical examination and pathology of the lesions after skin biopsy. One of the limitations of our study was the difficulty in diagnosing the lack of financial means of our patients. The average CD4 count was 100 cells / mm<sup>3</sup>.

MK is a pathology classifying AIDS. Its diagnosis in PLWHIV justified the rapid initiation of an effective ARV treatment combined or not with anti-cancer chemotherapy. Its management is multidisciplinary.

KEY WORDS: Kaposi's disease, HIV, HHV, AIDS.