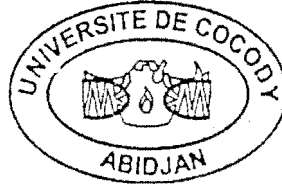


REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union – Discipline – Travail

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION
TECHNOLOGIQUE



U. F. R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 1993 – 1994

N°1549

THESE

pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

**ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
DE LA MALADIE DE KAPOSI CHEZ LE NOIR
AFRICAIN AU COURS DU SIDA A PROPOS DE 100
CAS COLLIGES AU CENTRE DE DERMATOLOGIE DU
CHU DE TREICHVILLE**

Présentée et soutenue publiquement le 02 Juin 1994

Par
VAGAMON BAMBA
(INTERNE DES HOPITAUX)

Née en 1962 à TOUBA (R. C. I)

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur BEDA YAO Bernard
Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Agrégé KANGA Jean-Marie
Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé DIOMANDE MHJM
Madame le Professeur Agrégé YOBOUE Yao Pauline

DEDICACES

A LA MEMOIRE DE :

MON GRAND PERE

SOGBETY BAMBA.

Mon Amour pour toi a été, est et demeurera toujours cet Amour sans limite qui brise les limites des mots.

Ce n'est pas sûre que je puisse trouver des mots pour expliquer cette profonde admiration.

Mais je crois que pour moi, tu demeures le modèle de sobriété, de grand-père et d'éducateur.

Repose en Paix.

MON ONCLE

BOUFFOUOH BAMBA (TêCHê)

Trop tôt disparu, tu étais pour nous jeunes de la famille, cette charnière, ce tampon naturel entre nos vieux et nous.
Puisse le Seigneur m'aider à trouver les moyens nécessaires pour accomplir la tâche ardue que tu t'étais assignée : Aider moralement et matériellement autant que faire ce peut tous tes frères, soeurs et enfants.

Repose en Paix.

A MON PREMIER TUTEUR
(A BIANKOUMA)

Je me demande encore aujourd'hui comment vous avez pu accepter de me garder chez vous pendant ces trois premières années de ma scolarité, tellement la modestie de vos moyens était déconcertante.

Cependant, seul enfant à la maison, (puisque vous en avez pas eu) vous et votre femme avez su m'entourer du minimum vital.

Que le terre vous soit légère et surtout puisse vous, rencontrer la clémence de l'ETERNEL, le Miséricordieux.

Repose en Paix.

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR

FADIGA DOUGOUTIGUI

A MES AMIS :

- ZOMKO YOUSOUF

- DASSI RAYMOND

Reposez en Paix.

A MES PARENTS, AMIS ET

COLLEGUES :

A MON ONCLE BAMBA KELEMASSA ET

MME BAMBA NEE FATOUMATA DIABATE

- Les mots me manquent pour vous dire merci.
- Mais en réalité que vaut mon merci devant celui de l'ETERNEL.
- Tous ceux qui accomplissent des actes de bienfaisance et qui en attendent une récompense des humains sont certainement égarés.
- Seul Dieu de l'univers est capable d'apprécier et de rémunérer à sa juste valeur tout ce que nous faisons ici bas.
- Puisse t-il vous combler de ce dont vous avez nécessairement et réellement besoin dès à présent et pour toujours, sur le sentier de l'avenir qui encore aujourd'hui plus qu'hier, est plein de vicissitudes.

A MON PERE & MA MERE

Au nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux :

- << 1 - Glorifie le nom de ton SEIGNEUR, le Très Haut
- 2 - Qui a créé dans le plus parfait ORDRE.
- 3 - Qui a donné à toute chose sa mesure et qui a guidé sur la bonne voie.
- 4 - Qui a fait pousser les pâturages
- 5 - Les transformant ensuite en herbe sèche et noire >>

Extrait de la Sourate AL A flâ
(le très haut) (le sublime) du Saint Coran.

**A MA FIANCEE MLLE
COULIBALY AMINATA**

Je sais que sans Amour, nous n'en serions pas où nous sommes.
L'AMOUR a été, demeure et doit rester notre seule richesse inaltérable.

A MES CHERS FRERES ET SOEURS.

En reconnaissance de tout ce que vous faites pour moi, permettez que je dise ce qui suit :

Le monde que vous voyez est celui que vous êtes :

- Poussière, si vous voyez la **POUSSIÈRE**
- Divin, si vous voyez le **DIVIN**

Exercez vous chaque jour que **DIEU** vous accorde sur cette terre, à améliorer votre pensée de manière à atteindre la perfection d'un art.

Car autant il est vrai qu'«au commencement était le verbe», autant je pense que celui-ci est toujours précédé d'une pensée. D'où la nécessité impérieuse de bannir de votre coeur le doute, la jalousie, la haine, l'égoïsme, la méchanceté qui comme l'**AMOUR** ont pouvoir de création dans votre imagination.

A tout moment, tels les paturages puisent dans la terre les nutriments indispensables à leur survie, trouvez en l'**AMOUR DIVIN**, la force et l'énergie indispensables à la réalisation de tous vos désirs rencontrant l'assentiment de notre père céleste.

Merci pour tout.

A Mme SOUMAHORO née GBATY.

Les qualités humaines que j'aie pu savoir de toi pendant 6 ans sont au seuil de la perfection.
Souffres que je te dédie cette thèse en reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi.

**A MONSIEUR YAO GOKOU &
ENFANT A BIAKOU**

Depuis que j'ai fait votre connaissance par l'intermédiaire de votre fils Dr GOKOU O.
Sébastien, vous m'avez ipso-facto adopté comme votre fils, me comblant dans la mesure de vos
possibilités de tout ce dont un père peut offrir à ses enfants.

Je vous souhaite encore longue et heureuse vie.

**AU DOCTEUR GOKOU O.
SEBASTIEN & EPOUSE**

Je préfère garder le Silence.

A Tous mes **AMIS** de la **P**romotion **75-76** du **L**ycée **M**oderne
d'Adzopé, notamment :

- *KOUAME YAO MICHEL*

- *SERY AHIPO NICOLAS*

- *YACOUBA BADO*

- *KACOU KOUAMELAN JULES*

- *TRAORE SIBIRI*

- *GBE ATSE HUBERT "SOSTENE"*

- *AKOMIAN CONSTANT*

- *GBOCHO OHOUEU J.*

- *SEKA N'CHO GEORGES*

- *TA BI LEZIE JEAN*

- *MOHAMED LAKISS*

- *DIALLO MOUSSA*

Et à leurs épouses respectives,

Ce travail est le vôtre. Vous avez toujours su être à mes côtés quand cela était nécessaire mais surtout me prodiguer des conseils sans aucune complaisance.

A Tous mes **AMIS** de la **F**aculté de **M**édecine d'**A**bidjan,
notamment :

- **KENDJA KOUASSI FLAVIEN HYPPOLYTE**
- **YAO MARIE CHANTAL épouse NIAMKEY**
- **YEBOUE - KOUAME BROU YVES**
- **BROU SONAN EMILE**
- **KOUASSI ASSEMIAN LEOPOLD**
- **COULIBALY YOUSOUF**
- **TRAORE SIAKA (HAMED BASSAM)**
- **SIDIBE ZAKARIA**
- **TCHACARI N'GUESSAN RAPHAEL**
- **DIPLO ERIC**
- **ALLANGBA OLIVIER**
- **ATTIA ALAIN**
- **KOUAKOUSSUI KATCHIRE NARCISSE**
- **N'GORAN BERNARD**
- **KOFFI KOUAKOU**
- **DIOMANDE MANGA**
- **SORO LANCINA**
- **KOUASSI AYA ALPHONSINE**
- **N'GUESSAN KOFFI**
- **KOUKOUGNON MICHEL**

Merci pour votre franche collaboration sans cesse
renouvelée.

A Mes **AMIS** de la Promotion d'**I**nterne **P**r. **KADIO A.**
(Promotion 90-91), notamment :

- **YACOUBA DOUMBIA**
- **ADOUBI INNOCENT**
- **N'TAKPE N'TAKPE**
- **NEBIE LUCIE VALERIE**
- **COULIBALY FAMAN**
- **ISSA KONATE**
- **YAO GNANGORAN VICTOR**
- **SANGARE ABDOULAYE**
- **OUATTARA BOUREIMA**

Ce travail est le signe de mon amitié.

ATous les **M**édecins du **C**entre de **D**ermatologie notamment :

- Pr. DJEHA D.

Pour vos enseignements.

- AKA BOUSSOU
- GBERY ILDEVERT
- BAROUAN C.
- TOURE HAMIDOU
- SANNI
- KAFANDO
- AKAKPO

Merci infiniment pour votre franche collaboration.

ATous les Infirmiers et Infirmières du Centre de
Dermatologie.

Avec vous, comme d'ailleurs tous les services où j'ai eu la chance de travailler, l'expression << cheville ouvrière >> a pris depuis longtemps ses lettres de noblesse.

Merci à tout le monde.

AMadame **DINGUI** Assistante Sociale du Centre de
Dermatologie.

Vous êtes pour moi, une mère tant mon admiration est
grande pour vous.

Merci pour tous vos conseils.

A TOUT LE SERVICE DE :

- **PPH DU CHU DE TREICHVILLE AVEC :**

. Pr YAPI ACHI DAMAS

. Drs

N'DATHZ MELIANE
GAOUSSOU COULIBALY
KONAN J.B.
DOMOUA KOUA M.S.
TRAORE FASSELI
BEUGRE SY LYDIE

- **MEDECINE INTERNE NOTAMMENT :**

les Professeurs :

DIALLO H.
LOKROU L.
TOUTOU TOUSSAINT
EZANY K.N.

les Docteurs :

ANKOTCHE A.
ODI ASSAMOI

Pour l'enseignement de qualité que j'ai reçu de vous.

A MESSIEURS ET EPOUSES :

- DIABATE LANCINE HAMED
- KONE BOUREIMA
- DIABY ISMAILA
- KOFFI KOUASSI IGNACE
- TOURE MEYAN
- BAMBA LANCINE
- BAMBA FANSOU
- BAMBA LADJI
- BAMBA VASSOGBO
- ZAGO LOUIS
- DR DIABATE KANVALY
- DR DIOMANDE ABOU

Profonde gratitude et sincère reconnaissance.

A MONSIEUR & MME DIBY

Sans vous, ce Travail aurait certainement vu le jour mais Dieu seul sait dans quelles conditions et dans quel délai !

Soyez infiniment et sincèrement remerciés pour votre disponibilité sans faille.

Mme DIBY, que Dieu bénisse vous et votre famille.

A Tous Ceux Que

- J'ai pu oublier
- J'ai aimé
- J'ai détesté

Considérez ce Travail comme un signe du rachat, de la continuité et du pardon.

A Tous Mes Malades

- Puisse le seigneur mieux nous inspirer et nous donner d'avantages les moyens pour des soins d'une meilleure qualité.

A NOS MAITRES

A Notre Maître et

Président du Jury

Monsieur le Professeur **BEDA YAO BERNARD**

- * Professeur Titulaire de la chaire de Médecine à la faculté de Médecine.
- * Chef de service de Médecine Interne au CHU de TReichville.
- * Responsable National de la recherche Médicale sur la bilharziose et le goitre endémique.
- * Membre de la Société Nationale Française de Médecine Interne.
- * Membre de la Société Française d'Endoscopie Digestive.
- * Commandeur de l'Ordre National de Côte d'Ivoire.
- * Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire.
- * Officier des Palmes Académiques Françaises.
- * Commandeur de l'Ordre du Lion du Sénégal.
- * Membre et Vice Président du Conseil Economique et social.
- * Membre du Bureau Politique du PDCI-RDA.
- * Maire de la commune d'Afféry.

La beauté et la splendeur de tout univers ne s'apprécie mieux qu'au sommet de la montagne de chaque univers.

Cher Maître, Cher Parrain (Promotion 6ème Année de Médecine 1987 - 1988),

Il n'est pas facile de trouver des mots pour magnifier l'enseignement d'un homme de votre rang.

Souffrez que modestement et le plus simplement du monde :

- Je vous remercie pour vos qualités paternelles, votre disponibilité et tous vos enseignements que vous distillez avec la plus grande humilité à vos élèves depuis des générations.

- Je vous souhaite une amélioration sans faille de la vue de l'univers du savoir que vous avez depuis le sommet de sa montagne, pour le grand bonheur de nous vos élèves et partant pour toute la Côte d'Ivoire entière.

A Notre Maître et

Directeur de Thèse.

Monsieur le Professeur **KANGA JEAN MARIE**

- Professeur Titulaire de Dermato-Vénérologie
- Membre de la Société Française de Dermatologie
- Vice-président de l'Association Internationale des Dermatologues et Syphiligraphes de langue Française.
- Consultant O.M.S. pour la Dermatologie et la Vénérologie
- Chef du Service de Dermato-Vénérologie du CHU de Treichville

Comment ne pas se sentir en famille auprès d'un maître comme vous. Depuis notre arrivée dans votre service, chaque jour, vous nous offrez, dans la plus grande discrétion et avec un maximum d'humilité, l'occasion de découvrir vos innombrables qualités intellectuelles et humaines.

Ce qui nous émeut le plus parmi toutes ces qualités, c'est votre patience.

Cette patience sans laquelle il n'est presque pas possible d'enseigner la Dermatologie.

Vous êtes au début, pendant et à la fin de ce travail.

Cher maître, nos qualités humaines nous paraissent insuffisantes pour vous signifier avec exactitude notre sincère reconnaissance.

Puisse le Seigneur vous accompagner dans toutes vos entreprises.

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur **DIOMANDE MOHENOU ISIDORE J.M.**

- Professeur agrégé d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cher Maître,

On ne peut vous côtoyer sans être frappé par votre force de Travail.

Nous ne nous aurions jamais pardonné si par notre faute vous n'aviez pas pu siéger dans notre jury pour apprécier ce Travail et vous savez certainement pourquoi.

Veillez trouver à travers ce Travail, toute notre admiration et nos remerciements à votre égard.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Madame le Professeur YOBOUET PAULINE

- Professeur agrégé de Dermatologie

C'est avec spontanéité que vous avez accepté de juger ce Travail.

Cette promptitude n'a fait que confirmer ce que nous pensions de vous :

- . Discretion*
- . Humilité*
- . Efficacité et*
- . gentillesse*

Sont les qualités que nous avons eues l'honneur d'apprendre à vos côtés depuis notre arrivée dans le service.

Trouvez ici l'expression de notre profonde admiration.

***A TOUS NOS MAITRES DE LA
FACULTE DE MEDECINE.***

L'enseignement n'a pas de prix. C'est donc un don du savoir qui s'étend peu à peu du don partiel au don total, du don de la chose au don de Soi.

Puisse le Seigneur non seulement vous Illuminer davantage mais aussi vous prêter l'Energie et la Longévité nécessaires, pour poursuivre aussi longtemps que possible, cette noble tâche.

Merci pour tout.

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union – Discipline – Travail

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION
TECHNOLOGIQUE



U. F. R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 1993 – 1994

N°1549

THESE

pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE

**ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
DE LA MALADIE DE KAPOSI CHEZ LE NOIR
AFRICAIN AU COURS DU SIDA A PROPOS DE 100
CAS COLLIGES AU CENTRE DE DERMATOLOGIE DU
CHU DE TREICHVILLE**

Présentée et soutenue publiquement le 02 Juin 1994

Par
VAGAMON BAMBA
(INTERNE DES HOPITAUX)

Née en 1962 à TOUBA (R. C. I)

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur BEDA YAO Bernard
Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Agrégé KANGA Jean-Marie
Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé DIOMANDE MHJM
Madame le Professeur Agrégé YOBOUE Yao Pauline

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE - PREMIER :	
* RAPPEL SUR LA MALADIE DE KAPOSI	4
- HISTORIQUE	5
- ETIOPATHOGENIE NOSOLOGIE	6
- SIGNES DE LA MALADIE DE KAPOSI	12
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	24
- ASPECTS THERAPEUTIQUES DE LA MALADIE DE KAPOSI	30
CHAPITRE - DEUXIEME :	
* RAPPELS VIROLOGIQUES	36
- EPIDEMIOLOGIQUES	38
CHAPITRE - TROISIEME :	
* NOTRE ETUDE	49
- MATERIEL ET METHODES	50
. MATERIEL	51
. METHODES	51
- RESULTATS	53
- COMMENTAIRE	72
CHAPITRE - QUATRIEME :	
* CONCLUSION GENERALE	80
CHAPITRE - CINQUIEME :	
* BIBLIOGRAPHIE	83

INTRODUCTION

Cent vingt et un ans après la description des premiers cas, sous le nom de "Sarcome idiopathique pigmentés" ou "Sarcoma multiplex hémorragicum" par le dermatologue viennois MORITZ KOHN KAPOSÍ, la maladie de KAPOSÍ a connue dans son évolution, quatre grandes étapes, la propulsant de nos jours quasi-exclusivement au premier plan de l'actualité médicale.

C'est une angiomésoenchymatose ou tumeur du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Elle est anatomo-cliniquement bien définie :

- **Cliniquement, on lui distingue trois grandes formes :**

* Une forme nodulaire, classique dite méditerranéenne ou euro-américaine.

* Une forme agressive

* Une forme disséminée, aujourd'hui fréquemment associée au syndrome immuno-déficitaire acquis (SIDA) et source d'un regain d'intérêt dans les milieux scientifiques.

- **Ses caractères histologiques sont la double prolifération :**

* Cellulaire (fibroblastique)

* et Vasculaire.

- **Ses localisations multifocales en font pratiquement une maladie de système**

- **Si les manifestations cutanées dominent le tableau clinique, ce sont plutôt Les déterminations viscérales qui en conditionnent le pronostic.**

La nature réelle de la maladie reste inconnue.

Malgré les recherches de plus en plus assidues tant sur le plan étiopathogénique que thérapeutique, l'espoir ne repose actuellement que sur une seule molécule dénommée, interféron alpha-2B recombinant.

Aujourd'hui, l'association très fréquente de la forme disséminée au SIDA, en raccourci la durée d'évolution avec un pronostic plus sombre à brève échéance. Cela, couplé avec la pauvreté en travaux sur la maladie de KAPOSÍ au cours du SIDA en Afrique et singulièrement en Côte d'Ivoire, nous amène à nous proposer comme objectifs dans ce travail, d'analyser les profils :

- cliniques,

- paracliniques,

- et évolutifs

de la maladie de **KAPOSÍ** chez le noir Africain et au cours du **SIDA**. C'est une étude rétrospective portant sur 100 cas colligés au centre de dermatologie d'**ABIDJAN** du **31 Décembre 1989** au **31 Décembre 1993** soit 4 ans.

CHAPITRE - PREMIER :

RAPPELS SUR LA MALADIE DE KAPOSÍ.

HISTORIQUE (8)

Peu d'affections auront connu, un siècle après leur découverte, un tel regain d'actualité que la maladie de KAPOSÍ.

Son histoire naturelle débute en effet, avec MORITZ KOHN KAPOSÍ qui décrivit la première fois en 1872 cinq cas, dont un d'autopsie avec des lésions multiviscérales.

A ce stade, la maladie de KAPOSÍ constituait déjà une entité anatomoclinique. Ses aspects épidémiologiques la présentaient comme une affection purement dermatologique de l'adulte avec une prédominance en Europe Centrale et autour du Bassin Méditerranéen.

A la fin des années 50, elle connaît une nouvelle étape avec la découverte de foyers Africains notamment en Afrique Centrale où la maladie existait à l'état endémique. Cependant deux principales caractéristiques retiennent l'attention :

Chez l'adulte, on note des types avec lésions ulcéro-végétantes ou nodulaires.

Par ailleurs, des cas infantiles sont relevés avec des formes ganglionnaires pures au pronostic grave.

La troisième étape est celle des années 70 marquée d'une part, par la description de maladie de **KAPOSÍ** chez les greffés rénaux suscitant l'attention des autres spécialistes et représentant 3,7 % des cancers chez ces malades ; Et d'autre part, par la présence concomitante ou la survenue de maladie de KAPOSÍ chez des sujets atteints soit de maladies immuno-suppressives en traitement ou non, soit de maladies bulleuses auto-immunes, de connectivites, de polyarthrite rhumatoïde, d'asthme en traitement aux corticoïdes et/ou aux immunosuppresseurs.

Enfin, en 1981, quand on découvrait les premiers cas de SIDA aux Etats-Unis d'Amérique, 30 % étaient porteurs d'une maladie de KAPOSÍ, achevant ainsi de la hisser au hit parade médicale.

Ce qui précède, explique sinon en totalité, tout au moins en grande partie, les nombreuses hypothèses pathogéniques ébauchées depuis 1872 avec son corollaire d'appellations diverses dont a fait l'objet, la maladie de KAPOSÍ.

ETIOPATHOGENIE

NOSOLOGIE

I- ETIOLOGIE

C'est vrai que les recherches se font de plus en plus actives sur toutes les dimensions de la maladie de KAPOSI. Cependant sa nature exacte reste encore à déterminer. Par ailleurs, certains facteurs ont pu être incriminés notamment le sexe, l'âge, la distribution géographique et raciale, l'hérédité et bien d'autres encore.

I-1 LE SEXE

La prépondérance masculine est aussi vieille qu'ubiquitaire avec cependant quelques disparités d'un foyer à l'autre.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la femme est atteinte dans une faible proportion allant de 6 à 10 % (50-30) et qu'elle l'est de façon plus précoce et plus sévère (50).

Le sexe-ratio (homme/femme) est par conséquent variable :

- **En Europe 6 à 1**
- **En Afrique 9 à 30**
- **En Côte d'Ivoire, autour de 4 (30-100)**

I-2 L'ÂGE (8)

En dehors du SIDA, la maladie de KAPOSI survient généralement entre 50 et 70 ans avec un pic à 65 ans. Mais de nombreuses exceptions sont à noter :

- **En Afrique noire des cas de maladie de KAPOSI chez des adultes jeunes (30 à 45 ans) ne sont pas rares et de plus, il existe des cas infantiles.**
- **Chez les sujets immuno-déprimés et dans les formes de KAPOSI disséminées, l'âge serait encore plus bas.**

I-3 LA DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE ET RACIALE(50).

La distribution de la maladie de KAPOSI dans le monde est stéréotypée. Mais sa forte prédominance dans certaines régions du globe amène à considérer trois grands foyers :

- LE FOYER MEDITERRANEEN

. C'est le plus anciennement connu

. Tous les pays du pourtour méditerranéen notamment, l'Italie, la Turquie, la Corse et l'Afrique du nord.

- LE FOYER D'EUROPE CENTRALE

. Elle y prédomine en Autriche, en Pologne, en Russie et en Hongrie.

- LE FOYER AFRICAIN

. Il est le plus important

. Les zones les plus touchées sont l'Afrique Centrale où la maladie représente 37,5% des cancers au Zaïre, 25% en Ouganda, l'Afrique Occidentale un taux global de 7% et la Côte d'Ivoire avec 7,12%.

En Amérique et en Océanie, des cas sporadiques ont été notifiés.

Cette distribution géographique se superpose à une distribution raciale.

Les juifs, les Italiens et les Bantous en Afrique sont atteints.

Une fréquence particulièrement élevée des sujets Haïtiens ou ayant séjournés en Haïti fut relevée parmi les premiers cas de KAPOSI-SIDA. D'où la description du syndrome des 4 (H) stigmatisant le KAPOSI-SIDA chez les Haïtiens, héroïnomanes, hémophiles et homosexuels.

I-4 L'HEREDITE(17-37-75-76-85)

Au vu de tous les facteurs précédents, la question de l'hérédité a été et demeure toujours, une énigme dans la maladie de KAPOSI.

Jadis, la fréquente corrélation entre l'antigène HLA DR5, le locus AW19 évoquée par certains auteurs, (35) est aujourd'hui controversée car cet antigène est fréquent chez les Africains et aussi fonction de la population étudiée (75).

En outre dans une étude de MANN & COLL, il a été démontré une absence d'association entre la maladie de KAPOSI et l'antigène HLA DR5 dans les populations caucasiennes. Il y a plutôt une nette relation entre les antigènes HLAB35, C4, DR1 et DO1.

Aussi dans l'étude de MARINIG* (76), l'augmentation de l'antigène HLA DR5 n'est pas significative .

Les cas familiaux de maladie de KAPOSI ne sont pas non plus légions.

En Afrique, seulement cinq cas ont été publiés :

- **un chez deux demi-frères**

- **Un chez deux vrais frères ;**

- **Trois nouveaux cas ont été publiés en 1984 au Zaïre,**

- **Mais Il n'y a pas de cas chez de vrais jumeaux publié à ce jour.**

Malgré tout, l'idée de l'existence d'un facteur génétique affectant les réponses de certains agents infectieux reste toujours d'actualité (17).

I-5 - AUTRES FACTEURS

Aussi nombreux que diverses, leur rôle étiologique n'est pas bien établi. Parmi tant d'autres citons :

a - Les facteurs traumatiques (50) représentés par :

. Les plaies

. Les brûlures

. Les morsures de serpent etc...

b - Les facteurs vasculaires préexistants

. Les varices

. Les phlébites

. Le syndrome de klippel-trenaunay

. Le pseudo-kaposi de Mali

c - Les facteurs socio économiques

Malgré l'absence de preuves scientifiques formelles, le bas niveau-socio économique semble jouer un rôle favorisant dans le déterminisme de l'affection. Les cas de maladie de KAPOSI au sein de cette couche socio-professionnelle sont nombreuses en Afrique (50).

II - P A T H O G E N I E

Six grandes théories histogénétiques ont été évoquées pour tenter d'élucider l'origine de la maladie de KAPOSI.

II - 1 - LA THEORIE SARCOMATEUSE

Soutenue par KAPOSI lui-même, elle n'est plus d'actualité. Aujourd'hui, nombreux sont les arguments cliniques et histologiques (24-55-59-85) qui militent en faveur de la nature hyperplasique et non néoplasique de la maladie de KAPOSI.

II - 2 - LA THEORIE INFECTIEUSE PUIS, INFLAMMATOIRE

Elle fut fondée sur l'existence probable d'un granulome infectieux à germes inconnus comme point de départ de la maladie de KAPOSI. Ses auteurs étaient SALLEI , PHILLIPSON, FAVRE, NICOLAS et L'école Lyonnaise (50).

Pour Skinner, la réaction inflammatoire était liée à une toxine circulant dans le sang (50).

II - 3 - LA THEORIE DYSEMBRYOPLASIQUE ET ANGIOMATEUSE.

C'est Sternberg qui, le premier évoqua cette hypothèse et classa ainsi la maladie dans le groupe des hémangiomes..

Fibrocytes, ensuite la rangea au sein des proliférations néviques tardives.

Enfin en 1928, Hudelo, Cailleau et Chene cités par GUILLOT B. (50) suggérèrent l'idée selon laquelle, l'origine du processus dysembryoplasique serait les vaisseaux cutanés et les éléments schwanniens adjacents.

III-4 LA THEORIE PHAGOCYTAIRE MONONUCLEEE

A partir de la thèse faisant des néoformations de la maladie de KAPOSÍ, des éléments provenant du système des phagocytes mononuclés, de nombreux auteurs, notamment De Graciansky et Paraf (50) ont considéré la maladie comme une entité à part entière du groupe des réticuloses.

D'autres études sur culture ont renforcé cette hypothèse, reclusant ainsi la théorie schwanienne de PEPLER et THERON (50).

II - 5 - LA THEORIE MESENCHYMATEUSE (50-55 BIS)

Elle suppose que les différents éléments cellulaires composant les lésions kaposiennes ont pour origine, une cellule mésenchymateuse totipotente, capable de se différencier en une grande variété de types cellulaires (endothéliales, fibroblastiques ou péricytaires) qui imprimeraient à la maladie ses caractères spécifiques.

II - 6 - LA THEORIE VIRALE ET IMMUNITAIRE (59)

C'est la plus admise et la plus prometteuse. Cependant des éléments nouveaux ont modifié quelque peu l'ancienne conception.

En effet le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite B jadis incriminés ont été innocentés (8). Il en est de même pour le virus herpes simplex et l'APSEIN-bar virus (EBV) (85). De plus, s'il est vrai que le VIH s'attaque aussi bien à l'initiation de la réponse immunitaire qu'à la régulation de cette réponse immunitaire par le biais des différents éléments qui y sont impliqués (51-53), il est aussi établi qu'il n'a pas de tropisme pour les cellules endothéliales (97bis). De plus, la recherche du génome du VIH dans les tumeurs kaposiennes est régulièrement négative (97bis). Néanmoins, plusieurs études (8-9-37-57), retiennent le fait très probable selon lequel la maladie de KAPOSÍ serait le résultat d'une interaction complexe entre des facteurs endogènes de dysrégulation immunitaire (virus et facteurs immunosuppresseurs) et des facteurs infectieux différents du VIH, mais sexuellement transmissibles chez des individus génétiquement prédisposés.

II-7 LA THEORIE HORMONALE

Il s'agit d'une nouvelle théorie incriminant les andogènes comme responsables de l'hyperplasie endothéliale de la maladie de **KAPOSÍ**.

En effet, ces hormones entraineraient une hyper-sécrétion d'interleukines kid avec pour conséquence prolifération des cellules endothéliales.

III - N O S O L O G I E

Les incertitudes étiopathogéniques depuis la découverte de la maladie, ont eu pour corollaire de nombreuses appellations.

Ainsi, de Sarcoma idiopathicum pigmentés, nous en sommes actuellement à la dénomination simplifiée de maladie de KAPOSI. Les considérations actuelles assimilent la maladie à une Mesenchymatose angiogène, de pronostic grave, d'où son insertion dans les hémato-dermies malignes, tout au moins pour ses formes agressives et disséminées qui sont d'ailleurs quasi-exclusivement pathognomoniques du **SIDA**.

Les formes nodulaires classiques seraient bénignes. Dans les pseudo-KAPOSI (Mali, Stewart-Bluefarb), les signes cliniques sont certes les mêmes, mais il existe au préalable des altérations veineuses ou artérielles.

*SIGNES DE LA
MALADIE DE KAPOSI*

Plusieurs formes cliniques de la maladie de KAPOSÍ sont actuellement décrites. La plus anciennement connue et la plus fréquente avant le sida, est la forme dite nodulaire ou classique ou méditerranéenne.

I- TYPE DE DESCRIPTION (36-50)

LA FORME CLASSIQUE DITE MALADIE DE KAPOSÍ MEDITERRANEENNE

Elle fut l'objet de la première description en 1872 par MORITZ KAPOSÍ. Ses zones de prédilection sont :

. **L'Europe**

. **L'Amérique**

. **L'Afrique de l'ouest**

Les signes cliniques sont essentiellement cutanéomuqueux, mais aussi extra-cutanéomuqueux (50).

I-1 - LES SIGNES CUTANEO-MUQUEUX

Ils sont non seulement prédominants, mais très évocateurs.

I-1-1 LE DEBUT

A ce stade, le diagnostic est parfois difficile. Initialement et très souvent, il s'agit d'un petit nodule violacé, unique et isolé.

Cependant, les lésions peuvent être d'emblée multiples nodulaires ou sous forme de plages angiomeuses ayant les caractères d'une tumeur vasculaire.

Elles siègent aux extrémités (mains et pieds) symétriquement ou au visage sous forme d'une rosacée, aux oreilles sous l'aspect d'un nodule douloureux ou d'un botriomycome (50). Les muqueuses buccales et génitales sont rarement atteintes.

Ces lésions de début peuvent être pendant longtemps précédées d'un oedème mou, isolé et de diagnostic délicat.

I-1-2 LA PERIODE D'ETAT

L'éruption constituée est évocatrice, polymorphe, avec un aspect angiomeux (rouge) et pigmenté (sombre) caractéristique, évoquant une atteinte vasculaire.

a) Les lésions érythémato-angiomeuses

- De petites macules érythémateuses sous forme de taches rouges superficielles foncent et s'étalent progressivement pour former des plaques.

- Ces plaques sont angiomateuses et elles s'infiltrent en profondeur avec un rebord net.

- Par coalescence, elles constituent de véritables placards irréguliers, durs, aux contours géographiques, de couleur "lie de vin" (rouge violacé). Certaines zones sur les plaques et les placards peuvent être hyperpigmentées.

b) Les tuméfactions papulo-nodulaires

Elles sont sous-cutanées et retrouvées dans 85 % des cas. Elles peuvent apparaître soit sur peau saine ou altérée, soit sur les lésions érytémato-angiomateuses.

- **Les papulo-nodules**

Ce sont de petites élévures angiomateuses formant des nodules Saillants de taille variable. Leur base est souple, enchâssée dans le derme, exceptionnellement pédiculée. Les contours sont irréguliers ou arrondis.

Leur consistance est dure ou élastique, dépressible. Leur surface est lisse, luisante ou rugueuse soit avec des squames soit avec des formations papillomateuses évoquant alors, une tumeur maligne.

Par ailleurs, ils peuvent s'ulcérer ou disparaître spontanément.

- **Les nappes**

C'est la conséquence de la coalescence des nodules. Ces nappes ont un aspect mamelonné, infiltré réalisant le plus souvent de véritables "placards de blindage".

c) Les lésions d'allure kystique

Situées au sein des plaques et des nodules, leur rupture laisse sourdre un liquide séro - sanglant.

d) L'œdème régional

Elastique au début, il devient dur, scléreux ne prenant pas le godet à un stade tardif. Quand il est isolé et inaugural de la maladie, il pose souvent des problèmes diagnostiques.

e) L'association

Oedème dur tardif, placards infiltrés, nodules et nappes papillomateuses déforme le membre qui devient pachydermique : c'est le classique éléphantiasis kaposien. Isolé, cet éléphantiasis est aussi de diagnostic difficile cliniquement et histologiquement.

f) Les troubles pigmentaires

La peau a un aspect tatoué avec des zones foncées, des zones rouges et des zones apparemment saines.

g) Les autres manifestations cutanées

Elles sont dues soit au terrain vasculaire préexistant, soit à l'évolution de la maladie de KAPOSI. Elles sont diverses et variées à types :

- **De bulles**

- De télangiectasies
- De signes d'artérites
- De kératoses
- **D'infection secondaire responsable de suintement, de malodeur. Ces surinfections sont d'ailleurs sensibles aux antibiotiques.**

h) Les atteintes muqueuses (61)

Elles sont habituellement rares dans les formes classiques (50-60).

Les nodules et les nappes sont fréquentes dans les formes évoluées sur les muqueuses génitales, bucco-pharyngées (50). D'où, le réflexe de toujours regarder dans la bouche d'un malade kaposien. Par ailleurs les hémorragies digestives, les ulcérations et la douleur à la déglutition ne sont pas exceptionnelles.

Si ces signes cutanéo-muqueux sont faciles à observer, ils ne doivent pas occulter la recherche des autres localisations possibles de la maladie de KAPOSI et qui sont représentées par des signes extra cutanéo-muqueux.

I - 2 LES SIGNES EXTRA - CUTANEO — MUQUEUX

Leur recherche doit être plus que systématique car ils conditionnent le pronostic vital. Ils sont rares dans cette forme classique nodulaire localisée (50).

Quand ces signes sont présents, ils témoignent la dissémination de l'affection.

L'origine multifocale de la maladie de KAPOSI est l'explication de leur diversité. Les possibilités de défense immunitaire du malade conditionnent leur intensité. Isolés, ils posent de véritables problèmes diagnostiques. Ces atteintes concernent surtout les viscères, le système réticulo-endothélial et les os.

a) LES ATTEINTES VISCERALES

- Le tube digestif est le plus touché, puisqu'on y retrouve des lésions kaposiennes dans 50 % des cas. La symptomatologie clinique se résume à des épigastalgies, des gastro-entérites avec diarrhées profuses, des hémorragies digestives, des perforations ou des occlusions intestinales pouvant à tout moment emporter le malade (50).

Ces atteintes digestives sont parfois latentes et donc révélées par une endoscopie (50) qui découvre alors des nodules kaposien.

- Par ailleurs, d'autres viscères peuvent être atteints:

. Le système cardio-respiratoire presque toujours asymptomatique (50) peut cependant quelque fois être à l'origine de dyspnée voire d'asphyxie (50)

. Le système nerveux (35-50)

b) Les atteintes du système réticulo-endothélial

- LES ADENOPATHIES

. Elles sont modérées et rares dans la maladie de KAPOSÍ classique.

. Elles sont soit superficielles satellites ou non des lésions cutanées mais le plus souvent inguinales (35), soit profondes médiastinales ou mésentériques d'où la nécessité d'une échotomographie pour les rechercher.

. Notons que la présence de ces adénopathies est un signe de mauvais pronostic.

- La rate et le système hématopoïétique sont rarement touchés (50)

c) LES LÉSIONS OSSEUSES

Sont soit primitives au niveau des côtes, du crâne et des vertèbres soit secondaires à la propagation en profondeur des lésions cutanées surtout aux mains, aux pieds et aux jambes (50-87). Elles réalisent des tuméfactions douloureuses avec quelque fois des fractures spontanées.

Les images radiologiques sont à type d'ostéocondensation ou d'ostéolyse. Associées, ces deux images simulent un ostéosarcome. Mais très souvent, l'os n'est atteint que tardivement (50).

I - 3 LES SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX

I - 3 - 1 LES SIGNES FONCTIONNELS

Ils brillent par leur absence en dehors d'une gêne fonctionnelle d'un membre, corollaire de l'infiltration massive de celui-ci.

I - 3 - 2 LES SIGNES GÉNÉRAUX

L'état général est longtemps conservé. C'est seulement à la phase terminale de la maladie de KAPOSÍ classique que l'on note de façon isolée ou associée, une fièvre, une anémie, une cachexie voire un marasme.

I - 4 L'EXAMEN HISTOLOGIQUE (50-87)

Il est fondamental dans le diagnostic des cas difficiles. Les caractères histologiques de la maladie de KAPOSÍ sont stéréotypés avec la double prolifération vasculaire et cellulaire.

a) La prolifération vasculaire

Elle associe dans le derme, des capillaires sanguins, des hématies et des ébauches vasculaires.

Les capillaires sanguins sont des capillaires adultes, néoformés et pourvus d'un endothélium turgescent rappelant la structure d'un hémangiome.

Les ébauches vasculaires ont une lumière irrégulière contenant des hématies. Elles sont sans parois propre, mais faites de cellules immatures : Ce sont des fentes ou cavités vasculaires.

En outre, on note des dépôts d'hémosidérine dus à l'extravasation des globules rouges et colorés en noir par la méthode de Perls ou de Turnbull.

b) La Prolifération Cellulaire comporte :

- **De nombreuses cellules fusiformes (fibroblastes) sans aspect monstrueux réalisant des fentes vasculaires.**

- **Des cellules libres de plusieurs types :**

. des cellules inflammatoires mononuclées, des lymphocytes, des plasmocytes entourant et infiltrant la lésion.

. des cellules réticulaires dites "cellules kaposiennes".

- **Un réseau réticulaire dense.**

-

1 - 5 LE BILAN D'EXTENSION

a) Sur le plan radiologique

- **Il faut faire des radiographies pulmonaires à la recherche d'adénopathies médiastinales.**

- **Des radiographies osseuses et des tomographies à la recherche de lésions à type de raréfaction osseuse, ou de lacunes.**

- **Le scanner et l'échographie abdominale recherchent des atteintes viscérales et des adénopathies profondes.**

b) SUR LE PLAN ENDOSCOPIQUE

C'est la fibroscopie qui permet de découvrir les lésions kaposiennes digestives sous forme de lésions angiomateuses au niveau des muqueuses gastriques et duodénales (50-87).

c) SUR LE PLAN BIOLOGIQUE

- **L'hémogramme ne révèle souvent qu'une anémie surtout en phase terminale (50-87)**

- **L'électrophorèse des protéines sériques peut mettre en évidence des signes d'inflammation modérée avec une augmentation des alpha-2 et des gamma-globulines.**

- **Une négativité des tests intradermiques est quasi constante témoignant le déficit de l'immunité Humorale.**

- **Quant à la baisse de l'immunité cellulaire, elle se Traduit par la chute du taux des lymphocytes.**

- **La glycémie est parfois élevée**

Tous ces éléments doivent être l'objet d'une surveillance au cours de l'évolution de la maladie.

I - 6 EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la maladie de KAPOSI est déroutante et imprévisible. Elle se fait par poussées successives.

I - 6 - 1 L'EVOLUTION SANS TRAITEMENT

Dans 80 % des cas, la forme classique évolue progressivement pendant 10, 20, 30 ans et même plus (50). Si la maladie a débuté à un membre ou un segment de membre, elle y reste localisée. La gêne fonctionnelle, d'ailleurs, le plus souvent peu invalidante, n'empêche pas les mouvements.

De plus, le préjudice esthétique est camouflé par l'habillement. L'état général reste conservé et l'immunité cellulaire normale.

Il n'est pas exceptionnel d'observer des régressions spontanées (50-87). La longueur de ces remissions par certains auteurs, a fait penser à une guérison dans cette forme classique. Mais, des poussées ultérieures prolongeant l'évolution de la maladie de KAPOSI sont toujours à craindre.

Dans 20 % des cas de cette forme classique, les lésions se propagent de proche en proche jusqu'à la généralisation complète.

Les lésions restent le plus souvent limitées au revêtement cutané, sans atteintes muqueuses et viscérales. C'est la forme dite maladie de KAPOSI cutanée généralisée.

Rarement, on note des signes extra-cutanéomuqueux : c'est alors la forme disséminée.

I-6-2 L'EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Jusqu'à nos jours, l'influence thérapeutique dans la maladie de KAPOSI est sujette à de nombreuses discussions.

Cependant, beaucoup d'espoir se fonde actuellement sur l'interféron.

I-6-3 LE PRONOSTIC

Dans cette forme nodulaire classique, le pronostic est en général bon.

Le pronostic vital n'est pas en jeu ; quant au pronostic fonctionnel, il dépend du siège de l'atteinte.

Telle est la forme classique nodulaire dite méditerranéenne. A côté d'elle, il existe de nombreuses autres formes cliniques.

II- LES FORMES CLINIQUES

Elles peuvent être inaugurales ou constituées une évolution secondaire grave de la maladie de KAPOSI nodulaire classique.

Ce sont :

- **La forme agressive**
- **La forme disséminée**
 - **La maladie de KAPOSI Africaine**
 -

II-1 LA FORME AGGRESSIVE

Elle est soit infiltrante soit floride (végétante). Les adultes jeunes sont les plus touchés. On la rencontre surtout dans les régions de haute endémicité (Afrique Centrale, Afrique de l'est, Europe Centrale, Foyer Méditerranéen).

II-1-1 LA FORME INFILTRANTE

L'œdème d'abord mou puis dur, volumineux infiltre profondément et en masse un membre tout entier. Celui-ci est alors tuméfié, éléphantiasique et impotent.

- a) La peau présente un phénomène de " peau d'orange" avec des placards angiomeux importants.
- b) Une myosite avec fistulisation est possible.
- c) Un écoulement purulent épais, sale et malodorant imbibe le pansement.

Surviennent au cours de l'évolution, de larges ulcérations difficiles à cicatriser. L'infiltration peut atteindre l'os sous - adjacents.

Des adénopathies régionales de surinfection sont en règle fréquentes.

L'état général conservé au début, s'altère au fil des poussées successives avec une immunité cellulaire déprimée.

Le pronostic est sombre avec une survie à 3 ans n'excédant pas 60 % des cas.

II-1-2 LA FORME FLORIDE OU VEGETANTE OU FLORIDE VEGETANTE

Sa caractéristique principale par rapport à la forme floride infiltrante est son évolution extrêmement rapide avec extension osseuse (35), chez des sujets masculins dont l'âge oscille entre 30 et 70 ans.

Au niveau du membre atteint, s'associent, infiltration massive, nodules, placards angiomateux et de volumineuses tumeurs ulcérées, ouvrant ainsi la porte aux surinfections et aux saignotements.

La survie à 3 ans ne dépasse pas 40 % des cas.

II-2- LA FORME DISSEMINEE

Les jeunes, les adultes jeunes et les homosexuels sont les plus atteints. Toutes les lésions peuvent se voir et sont d'emblée cutané - muqueuses et extra — cutané - muqueuses.

Les lésions cutanées sont généralisées à tout le revêtement cutané. Mais les atteintes muqueuses et viscérales, en dehors de leur grande fréquence, sont graves menaçant le pronostic vital. Il y a une altération importante de l'état général et immunitaire. Cette forme est fortement corrélée à l'infection VIH. La survie n'excède pas 2 ans dans plus de 50 % des cas.

La mort survient dans un état de misère physiologique associant cachexie, marasme, anémie, maladies infectieuses intercurrentes et autres associations morbides.

Il existe des cas où, la mort est directement liée à une localisation viscérale par hémorragie, perforation intestinale, asphyxie ou rupture vasculaire.

Le pronostic d'une manière globale dans cette forme est effroyable.

II-3- LA MALADIE DE KAPOSI AFRICAINE

Cette forme a des aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs particuliers.

II-3-1 EPIDEMIOLOGIE

La découverte des premiers cas par HALLENGER remonte à 1914 en Afrique centrale. Depuis plusieurs auteurs se sont intéressés au foyer Africain pour finalement en définir les caractéristiques en Juin 1961.

La maladie sévit surtout en Afrique centrale et équatoriale : 37,5 % au Zaïre et 25,6 % en Ouganda (50)

En Afrique de l'ouest, la maladie existe à l'état endémique, représentant 5 % des cancers cutanés et a fait l'objet de plusieurs études en Côte d'Ivoire (3-30-90-100).

II-3-2 ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS

a) LA FORME NODULAIRE

C'est la plus fréquente (65 % des cas). Les hommes de 30 à 70 ans sont les plus touchés. Les lésions prédominent sur un segment de membre inférieur. L'évolution est lente. Le pronostic est bon avec une survie très longue.

b) LA FORME AGRESSIVE

Le type infiltrant est généralement l'apanage des sujets âgés.

Le type floride (végétant) donne des volumineuses tumeurs d'évolution rapide avec extension osseuse, chez des sujets de sexe masculin âgés de 30 à 70 ans.

c) LA FORME DISSEMINEE

Elle est identique à la forme disséminée précédemment décrite.

d) LA MALADIE DE KAPOSI DE L'ENFANT AFRICAIN

C'est une forme lymphadénopathique survenant exclusivement chez les enfants sans prédominance sexuelle. la maladie commence tôt, dès l'âge de 10 ans, avec une atteinte ganglionnaire unique ou multiple, pseudo - hodgkinienne au premier plan de la symptomatologie clinique (8).

Les signes cutanés sont absents, minimes tardifs. Les lésions poly viscérales sont d'ordinaire muettes et doivent donc être recherchées de parti pris. Les conjonctives sont fréquemment atteintes et peuvent s'accompagner d'un syndrome de Mikulicz, avec envahissement des glandes salivaires et lacrymales.

Ce syndrome de Mikulicz est en fait une hypertrophie non inflammatoire, bilatérale des glandes salivaires et lacrymales, avec tarissement des sécrétions de ces mêmes glandes. l'évolution suraiguë de la maladie de KAPOSI de l'enfant africain se déroule en quelque semaines.

III- LA MALADIE DE KAPOSI DE LA FEMME

Si elle a l'avantage d'être peu fréquente, quand elle survient, elle est plus grave avec des formes généralisées et l'évolution rapidement mortelle.

IV - LES FORMES ASSOCIEES DE LA MALADIE DE KAPOSI

a) Certaines associations sont très souvent, le fait d'une coïncidence (diabète, hypertension artérielle etc...) (13-50-60).

b) D'autres par contre semblent plus spécifiques. Elles sont tributaires de la défaillance du système immunitaire.

C'est le cas des maladies de KAPOSI associées :

- **A une tumeur maligne :**

. Epithélioma digestif, cutané, prostatique ou mammaire

. Leucémie lymphoïde

. Lymphome malin

. Etc ...

- **A un état d'immuno - suppression thérapeutique tels des sujets soumis à une corticothérapie générale prolongée(61), voire à des traitements à visée anti-rejet notamment chez les transplantés rénaux (8).**

Ce délai d'apparition de la maladie de KAPOSI après le début du traitement immuno - supprimeur est en général long, en moyenne 32,5 mois (50). La maladie de KAPOSI peut régresser spontanément à l'arrêt du traitement immuno - supprimeur (87)

V - LA MALADIE DE KAPOSI AU COURS DU SIDA (55 BIS-57-58-67-72-95)

Au cours du **SIDA**, les lésions de la maladie de KAPOSI sont surtout diffuses.

Le tableau clinique est principalement celui de la maladie de KAPOSI disséminée avec une grande diffusion plus rapide des lésions cutanées, l'atteinte génitale, conjonctivale et surtout buccale avec des lésions palatines dans 50 % des cas.

Les localisations extra - cutané - muqueuses sont d'abord ganglionnaires et digestives (tube digestif).

Sur le plan immunologique, il y a constamment un déficit de l'immunité cellulaire traduite par :

- **Une lymphopénie absolue entre 400 et 1000 lymphocytes qui s'aggrave d'ailleurs au cours de l'évolution.**

- **Une inversion du rapport CD4/CD8 ;**

- **Une réponse négative des tests cutanés d'allergie cellulaire retardée à la candidine, au DNCB, au BCG.**

La conséquence logique de ces grandes dysrégulations immunitaires est la survenue de nombreuses infections opportunistes et la facilitation de l'action des facteurs carcinogènes.

Le diagnostic histologique à partir de la biopsie cutanée est parfois difficile. En effet, au cours du SIDA plusieurs auteurs (55bis-58-87-95) font état de la prédominance du type histologique inflammatoire caractérisé par un contingent vasculaire prédominant et un infiltrant très important.

Le pronostic global de la maladie de KAPOSI au cours du sida est très sombre. La survie moyenne est d'environ 11 mois malgré les traitements (87-92).

Dans 20 à 30 % des cas, des remissions thérapeutiques ont pu être obtenues, mais sont partielles et transitoires (48-87-92-96).

A partir de ces données, de nos jours, toute maladie de KAPOSI surtout disséminée doit être considérée comme un SIDA jusqu'à preuve sérologique du contraire. Par contre, il est encore trop présomptueux d'admettre comme séropositif toute maladie de KAPOSI à l'histologie de type inflammatoire.

*DIAGNOSTIC
DIFFERENTIEL*

Le diagnostic de la maladie de KAPOSI est habituellement aisé à partir de la clinique et de l'histologie.

Cependant, il existe certaines circonstances où ce diagnostic est malaisé. Ce sont surtout :

- **Les cas de nodule isolés**
- **De lésions pseudo-kaposiennes**
- **Lors du SIDA**
 - **En Afrique, en cas de lésions extra-cutanées**
 -

I - EN CAS DE NODULES ISOLES

Il faut discuter :

I - 1 L'ACNE ROSACEE DU VISAGE

Siégeant au visage, elle survient vers 40 ans chez la femme. Elle est bénigne et associe variablement un érythème télangectasique des régions centro - faciales, des lésions papuleuses, ou pustuleuses, un oedème facial et une hyperplasie glandulaire sébacée sans séborrhée.

I - 2 UN NODULE DOULOUREUX DE L'OREILLE OU NODULE DE WINKLER

C'est une lésion inflammatoire dégénérative. Il se constitue progressivement, en quelques mois sous forme d'un nodule dur, adhérent au cartilage, bordé d'un érythème inflammatoire et centré par une dépression recouverte de squames.

Dans 90 % des cas, la lésion est unique et siège au sommet du bord libre de l'hélix.

L'histologie met en évidence, une "dermatose perforante": c'est à dire une ulcération épidermique à travers laquelle s'élimine le derme nécrotique.

En outre autour de cette nécrose, on retrouve un tissu de granulation avec néogenèse capillaire et une hyperplasie nerveuse.

I - 3 L'ANGIOMATOSE BACILLAIRE (5-12-82)

C'est une rikettsiose à manifestations cutané-muqueuses qui à la période d'état est faite de lésions angiomeuses, fébriles et parfois ulcérées, cliniquement indifférenciables des lésions angiomeuses de la maladie de KAPOSI.

L'histologie non spécifique ne montre pas une double prolifération vasculaire et cellulaire.

Par contre, la bactériologie utilisant la coloration de WARTHIN-STARRY permet de retrouver des rikettsies.

Le traitement repose sur l'érythromycine en raison de 2 g/jour ou la doxycycline à la dose de 200 mg/jour.

I - 4 UN BOTRIOMYCOME (16-50-87) (GRANULOMETELANGIECTASIQUE PYOGENIQUE)

C'est un petit bourgeon charnu, rouge, plus ou moins pédiculé, dont l'image histologique peut être comparable à celle de la maladie de KAPOSI, avec néanmoins, un contingent vasculaire prédominant. Il est surtout d'origine staphylococcique mais peut aussi être dû à des pseudomonas ou des protéus.

I - 5 UN ANGIOME CAPILLAIRE

C'est une malformation vasculaire dite capillaire quand les cavités qu'il comprend sont fines.

I - 6 UNE METASTASE CUTANEE D'UN CANCER DU REIN

C'est le développement de foyers cutanés secondaires à la néoplasie et disséminés par voie sanguine ou lymphatique.

II - LES LESIONS PSEUDO-KAPOSIENNES

II - 1 LES SYNDROMES PSEUDO-KAPOSIENS VRAIS

Ils simulent très souvent cliniquement et histologiquement, la maladie de KAPOSI.

II - 1-1 LE SYNDROME DE MALI (50-87)

Il a été décrit par Mali en 1965. Il survient chez des sujets présentant une insuffisance veineuse chronique, dont il constitue une complication.

L'insuffisance veineuse est en fait due ici à une artérialisation du sang veineux secondaire à l'ouverture de shunts distaux avec altération des capillaires, et à une hyperpression veineuse.

Cette artérialisation entraîne une prolifération endothéliale et fibroblastique, dont les aspects cliniques et histologiques sont proches de la mésenchymatose angiogène de KAPOSI.

Les lésions siègent bilatéralement aux extrémités des membres sous formes de plaques purpuriques pigmentées, parfois oedématisées et ulcérées.

La phlébographie signe le diagnostic en montrant les atteintes veineuses et permet du coup d'apprécier l'extension de la pathologie.

Le traitement de l'insuffisance veineuse améliore le malade.

II -1-2 LA MALADIE DE STEWART - BLUEFARB (50-87)

C'est l'apanage des sujets jeunes souffrant de fistules, d'anévrismes artério-veineux acquis ou congénitaux des membres inférieurs. Elle fut décrite pour la première fois par W. STEWART et M. BLUEFARB en 1967.

Elle se caractérise par des lésions douloureuses unilatérales des membres : plaques infiltrées couplées à des nodules pseudo-kaposiens violacés et douloureux.

L'artériographie montre de nombreuses fistules artério-veineuses. A l'histologie, il n'est pas rare de rencontrer une double prolifération vasculaire et fibroblastique. Le traitement est radical : c'est l'amputation. Le pronostic est réservé.

II -1-3 PSEUDO-KAPOSISUR MEMBRE PARALYTIQUE (50-87)

Ce sont des placards érythémato-angiomateux, plus ou moins kératosiques, siégeant sur le dos du pied et en regard des espaces inter-digitaux des trois premiers orteils.

Ils sont uni- ou bilatéraux selon la localisation des troubles neurologiques. Ils relèvent d'un déficit de la pompe veineuse : stase d'insuffisance veineuse, fistules artério-veineuses ou ouverture des shunts artério - veineux par déficit neurologique aboutissant ainsi à une artérialisation du sang veineux responsable de la prolifération fibroblastique et vasculaire.

II -2 LE SYNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY OU SYNDROME DE PARKES WERBER (87)

Sa description remonte en 1900.

Il s'agit d'une angiodyplasie ostéo - hypertrophique caractérisée par une triade symptomatique : angiome, hypertrophie des tissus mous et du squelette, une dysplasie vasculaire ; l'affection est considérée comme congénitale sans prédisposition familiale. Elle existe dès la naissance ou se constitue de manière successive dans l'enfance.

Les symptômes cliniques sont toujours unilatéraux, localisés à un membre inférieur.

Seuls le doppler, la pléthysmographie et la phlébographie permettent d'en asseoir le diagnostic, d'évaluer l'extension et la gravité.

III DEVANT DES OEDEMES ISOLES OU DES ETATS ELEPHANTIASIQUES EN AFRIQUE

On discute :

III - 1 - L'ONCHOCERCOSE (32)

Sans être une filariose lymphatique, l'onchocercose peut cependant atteindre mais rarement les voies lymphatiques des membres inférieurs avec pour corollaire des adénopathies (surtout inguinales) indolores et au maximum un lymphoedème dit onchocerchien du membre concerné. Alors, les pierres angulaires du diagnostic positif ne résident que dans l'histoire de la maladie (notion de piqûre par une simulee en zone endémique) ; Sur l'existence de petits nodules au niveau des saillies osseuses, d'un prurit intense, d'une éventuelle atteinte oculaire, de la positivité du test de MAZZOTI et surtout la découverte d'onchocerca volvulus au SNIP ou la positivité de la sérologie onchocerchienne.

III -2- LES ERYSIPELES RECIDIVANTS AVEC LYMPHOEDEME RESIDUEL (12)

C'est une dermite oedémateuse avec participation lymphatique, due au streptocoque bêta - hémolytique du groupe A. Elle se manifeste sous la forme d'un placard érythémateux douloureux, chaud, infiltré aux bordures saillantes avec une adénopathie satellite.

Le syndrome infectieux précède généralement les signes cutanés. Le tableau clinique typique à la phase d'état est celui d'une "grosse jambe rouge, chaude et fébrile".

A la longue et à mesure des récives, un état éléphantiasique du membre peut s'installer prêtant à confusion avec une maladie de KAPOSI. C'est alors l'histoire de la maladie, le dosage des ASLO, mais surtout la biopsie qui permettront de redresser le diagnostic.

III -3 UNE LEPRE LEPROMATEUSE (81)

Elle est due au bacille de HANSEN. Cette forme est multibacillaire.

Les lésions cutanées dites "lépromes" sont infiltrées, réalisant des nodules disséminés sur tout le corps. Mais, c'est surtout, l'infiltration diffuse possible d'un membre avec aspect éléphantiasique qui, isolée pose des problèmes diagnostiques. Mais, en général, les atteintes sont multifocales touchant les muqueuses (rhino-pharyngées surtout) et les nerfs.

La négatification de la lépromino - réaction de MITSUDA et principalement la mise en évidence du bacille de Hansen certifient le diagnostic. On peut aussi faire recours à l'histologie qui

montrera un granulome lympho -histiocytaire avec de nombreuses cellules de Virchow et une bande claire acellulaire sous-épidermique de UNNA.

III - 4 LES MYCETOMES (50)

Surtout dans leur localisations aux membres inférieurs, ils réalisent à la période d'état le classique pied de madura. Ce sont des tumeurs inflammatoires polyfistulisées des parties molles et des os à point de départ sous-cutané, contenant soit des grains fongiques (maduromycoses) soit des grains actinomycosiques (actinomycoses). Ces agents pénètrent dans la peau à la faveur d'un traumatisme, localisé le plus souvent au pied.

Après une inflammation limitée au point d'inoculation, apparaissent des nodosités de tailles variables qui s'infiltrant progressivement.

La période d'état est marqué par :

- . Une énorme déformation de tout le pied qui devient volumineux
- . Une forte convexité de la voûte plantaire qui décolle les orteils du sol,
- . Un tégument remanié avec des nodosités, des zones de ramollissement voire des fistules qui laissent sourdre du pus contenant des grains.

Les examens microscopiques directs et la culture dans les cas déroutants redressent le diagnostic.

IV - DEVANT LES LOCALISATIONS EXTRA-CUTANÉES

Le diagnostic est difficile.

IV -1- CHEZ L'ENFANT AFRICAIN

Il faut éliminer une maladie de Hodgkin à cause de la symptomatologie lymphadénopathique.

IV -2- DEVANT DES LÉSIONS DIGESTIVES ISOLÉES

La symptomatologie digestive telle une hémorragie digestive isolée est difficile à rattacher à une maladie de KAPOSI en l'absence d'autres signes cutanés ou d'une fibroscopie digestive.

***ASPECTS THERAPEUTIQUES
DE
LA MALADIE DE KAPOSI***

La méconnaissance de la nature réelle de la maladie de KAPOSI a conduit à de nombreux essais thérapeutiques sans succès. Cependant, la récente découverte de l'interféron, a fait naître de grands espoirs.

I- BUT ET BASES DU TRAITEMENT

I-1 BUT DU TRAITEMENT

C'est la stabilisation ou la régression durable et très sensible des lésions.

I-2 BASES DU TRAITEMENT

Elles sont tributaires des hypothèses pathogéniques.

I-2-1 HYPOTHESE INFECTIEUSE, PUIS INFLAMMATOIRE

Ce traitement repose sur certains antibiotiques associés à des anti inflammatoires.

I-2-2 HYPOTHESE TUMORALE

C'est la chimiothérapie antimitotique et les agents physiques.

I-2-3 HYPOTHESE IMMUNO-VIRALE

Certains protocoles ont été proposés sans succès comme :

- **Le protocole Montagnier**

- **Le protocole SR 555 et SR 666**

L'espoir réside surtout dans l'utilisation de l'interféron (introna*)

II- LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Ils sont médicaux, chirurgicaux et physiques.

II -1 MOYENS MEDICAUX

II -1-1 LES ANTIBIOTIQUES

Ce sont des antibiotiques de la famille des pénicillines et ceux de la famille des cyclines.

a) LA PENICILLINE "MOYEN" OU "LONG -RETARD"

- La pénicilline "MOYEN - RETARD"

C'est la biclinocilline à la dose d'un million d'UI, en intra-musculaire, tous les deux jours jusqu'à l'amélioration.

- Les pénicillines "LONG - RETARD"

Il s'agit soit de l'Extencilline * soit du Retarpen * présentées toutes deux sous forme de flacons dosés à 0,6 ; 1,2 ; et 2,4 millions d'unités internationales. Elles sont prescrites à raison d'une injection intra - musculaire par semaine, à une dose qui est fonction de l'âge.

b) LES CYCLINES

La doxycycline (vibra * 200) est la plus utilisée à la dose d'un comprimé par jour.

Ces traitements antibiotiques n'agissent en fait, que sur les infections

II -1-2- LA CHIMIOThERAPIE ANTI-CANCEREUSE

Divers médicaments ont été utilisés seuls ou en association par voie locale, régionale et générale avec des succès variables et des récurrences rapides compte tenu de la toxicité des médicaments qui en impose des cures trop brèves.

a) LE TRAITEMENT LOCAL

- LE CHLORMETHINE OU CARYOLYSINE *

C'est une moutarde azotée présentée sous forme d'ampoules injectables avec solvant. Elle est utilisée en badigeonnage local, deux fois par jour, après préparation extemporanée par dilution d'une ampoule et de son solvant dans 50 cc de sérum physiologique.

- LE 5 - FLUOR-URACILE OU EFUDIX *

Il existe sous forme de crème dosée à 5 % et utilisée en application de couches épaisses deux fois par jour.

Ces deux traitements locaux donnent des résultats satisfaisants

b) LE TRAITEMENT GENERAL

Il utilise :

- VINBLASTINE OU VELBE *

Elle est présentée sous la forme de flacon de 10 mg administré par voie intraveineuse. La dose varie de 0,005 g à 0,01 g par semaine pendant deux à cinq semaines.

En cas de bonne réponse (diminution de 50 % des lésions), le traitement est poursuivi, en espaçant les cures de dix jours à trois semaines d'une part et d'autre part, en diminuant les doses. La durée globale du traitement peut s'étendre sur plusieurs mois ou années.

Pendant la surveillance, une leucopénie inférieure à 4000 éléments /mm³ doit faire arrêter le traitement. Ce médicament peut aussi être utilisé en injection intra lésionnelle.

- LA VINCRISTINE OU ONCOVIN*

Ce sont des présentations sous forme d'ampoules injectables de 1 mg, utilisée par voie intra-veineuse, à raison de 1,4 mg/m² de surface corporelle.

- LA BLEOMYCINE

Elle est présentée sous forme d'ampoules injectables (flacon unitaire) de 15 mg. Elle s'administre par voie intra-veineuse directe ou continue, intra-musculaire, ou même sous-cutanée à la dose de 10 à 20 mg/m² de surface corporelle, une à deux fois par semaine.

En cas de bonne réponse, on peut progressivement augmenter les doses jusqu'à la dose totale limite de 300 mg.

II-1-3 LA STIMULATION DE L'IMMUNITE CELLULAIRE (50-77)

Les méthodes sont nombreuses :

- **La vaccination par le BCG,**

- **l'application in situ de DNCB,**

- **l'isoprinosine ***

- **Le protocole SR 555 et SR 666**

- **Le protocole Montagnier comprenant :**

. Une doxycycline (vibra* 200) 400 mg par jour pendant 15 jours puis 200 mg par jour pendant 30 jours.

. Un produit polyvitaminé (alvityl* 4 dragées/jour)

. Une vitamine C (vitamine c 1000 midy* 1 sachet/jour)

. Zinc oligosol* (2 pulvérisations /jour sous la langue)

. Cuivre - Manganèse oligosol* (le contenu de deux ampoules sous la langue)

- **INTERFERON OU INTRONA***

Il se présente sous la forme d'ampoules injectables (flacons unitaires) de 3; 5; 10; 15 ou 30 millions d'UI.

L'administration se fait en sous cutané. La posologie et le rythme sont variables en fonction de la tolérance.

Habituellement, dans le service de dermato-vénérologie du centre hospitalier et universitaire de Treichville à Abidjan, il est recommandé 3 (trois) à 6 (six) millions d'UI en s/c trois fois par semaine pendant trois mois.

II- 2 MOYENS CHIRURGICAUX

Il s'agit d'exérèse suivie ou non de greffe et d'amputation de propreté.

II - 3 METHODES RADIO-THERAPIQUES (71)

Les lésions kaposiennes récentes sont radio-sensibles. La radio-thérapie peut être locale, segmentaire ou étendue à un hémicorps ou même au corps entier.

C'est la COBALTO-THERAPIE au Co 60 qui est utilisée. Il y a une dose unique de 10 gray à répartir selon les divers protocoles proposés par les auteurs. (1 rad : 100 gray).

La lésion régresse et disparaît en 6 à 12 mois (50). Cependant, les récurrences sont fréquentes (33-45-46-50) avec des complications (ulcères, nécrose, infections et poussées évolutives en cas de radio-thérapie itérative)

III - LES INDICATIONS

III- 1 LA FORME CLASSIQUE NON COMPLIQUEE, STABLE

- L'abstention thérapeutique est la règle avec une surveillance régulière.

- Si les lésions sont petites, isolées et quiescentes :

- . chirurgie d'exérèse avec ou sans greffe,
- . radio - thérapie locale de prévention pour les récurrences locales
- . ou caryolysine locale.

III- 2 LES FORMES AGRESSIVES LOCALES

- En association ou non, on utilise :

- . antibiotique : extencilline* ou retarpen*
- . vinblastine ou velbe *
- . Stimulants de l'immunité cellulaire :
isoprinosine *,
- . Cobalto - thérapie,
- . parfois, transfert en centre de réanimation

III- 3 EN CAS D'IMMUNO-DEFICIENCE

III-3-1 D'ORIGINE THERAPEUTIQUE

- **L'arrêt du traitement immuno-suppresseur entraîne la régression des lésions.**

- **Si le traitement immuno-suppresseur ne peut être arrêté alors, le malade sera mis sous mono-chimio-thérapie associée à une radio-thérapie.**

III -3-2 D'ORIGINE V.I.H

- **L'interféron est le traitement de choix à l'heure actuelle (36-54-55bis-66-67-68).**

- **Les antibiotiques sont utilisés pour stériliser les foyers infectieux éventuels.**

EN CONCLUSION

La maladie de KAPOSÍ est aussi vieille qu'ubiquitaire même si des foyers où on note une grande prévalence lui sont reconnus.

Seulement depuis l'avènement du SIDA, l'on a constaté une flambée de plus en plus inquiétante des cas diagnostiqués aussi bien en zones d'endémie qu'en zone où la maladie était dite peu fréquente.

Aussi, au cours du SIDA, des modifications de la maladie ont été signalées par plusieurs auteurs (3-8-13-43-44-55bis-58-87) et cela sur tous les plans (cliniques, évolutifs, histologiques et thérapeutiques). Quant à la Côte d'Ivoire, l'épidémie du SIDA est réellement apparue autour des années 1986.

Ainsi l'histoire naturelle de la maladie de KAPOSÍ en Côte d'Ivoire se trouve divisée en deux périodes :

- **Celle d'avant 1986 ou KAPOSÍ séro-négatif pour le VIH**

- **Celle d'après 1986 ou KAPOSÍ séro-positif pour le VIH**

Des travaux ont été réalisés sur ces deux phases de la maladie de KAPOSÍ par le professeur HEROIN et coll.(52) dans le centre de dermatologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Treichville.

Notre étude se situe dans le prolongement de ces travaux; Mais cela ne saurait se faire sans un bref rappel virologique concernant l'infection VIH qui a totalement bouleversé les données classiques sur la maladie de KAPOSÍ.

CHAPITRE - DEUXIEME :

RAPPELS VIROLOGIQUES

HISTORIQUE

Le premier rétrovirus humain (human T- cell leukemia virus) ou HTLV-I fut isolé par Poiesz et Coll de l'équipe Gallo en 1980. Quand aux premiers cas de SIDA ils ont été décrits en juin 1981 aux Etats-Unis d'Amérique (USA) par le "Center of Disease Control (CDC) portant sur des jeunes homosexuels atteints de pneumocystis carinii et de sarcome de KAPOSI.

Mais c'est en 1983 que Barré - Sinoussi et Coll de l'équipe de Montagnier isolèrent le premier virus responsable du SIDA appelé alors lympho -adenopathy associated virus (lav) ou HTLV - III. Cependant Nahmias et Coll ont prouvé que l'existence de ce virus remonte à plusieurs décennies puisqu'un sérum Zaïrois de 1959 a été reconnu porteur de ce virus. Il en est de même pour un sérum prélevé en Côte d'Ivoire en 1966 et qui contenait des anticorps anti VIH2 (20-23).

Enfin en 1985 Barin et Coll ont découvert un autre rétrovirus humain apparenté au premier. Mais il est plus proche d'un rétrovirus simien (le VIS), et a été nommé VIH2. Ce dernier virus existait en Afrique de l'ouest.

Au terme de toutes ces découvertes, le comité international de nomenclature a proposé l'emploi de Human Immuno - deficiency virus (HIV) unanimement adopté depuis 1986.

EPIDEMIOLOGIE

I - AGENT PATHOGENE (78)

Il s'agit des virus de l'immuno- déficience humaine (VIH1 et VIH2) qui appartiennent à la famille des rétrovirus.

I-1 CARACTERES GENERAUX

Les rétrovirus de façon commune sont constituée par :

- **Un matériel génétique : l'acide ribonucléique (ARN)**
- **Une enzyme dite transcriptase reverse ou inverse.**

C'est en fait un ADN polymérase ARN dépendante permettant de synthétiser un acide désoxyribonucléique (ADN), double brin complémentaire de l'ARN viral, dans la cellule infectée par le rétrovirus.

Cet ADN néoformé peut s'intégrer de manière stable dans l'ADN chromosomique de la cellule infectée, devenant alors un provirus.

Ce provirus se comporte comme un gène de la cellule infectée et peut soit rester silencieux et être transmis aux cellules filles à chaque mitose, soit s'exprimer et être transcrit en ARN ménager, traduit ensuite en protéine virale pour donner naissance à des particules virales identiques au virus infectieux de départ.

Leur génome comporte au moins trois gènes à l'origine de trois groupes de protéines virales.

I-2 CLASSIFICATION DES RETROVIRUS

On distingue trois sous-familles de rétrovirus:

I-2-1 LES LENTIVIRUS

Ils n'ont ni pouvoir immortalisant ni pouvoir transformant : ils sont lytiques, responsables de la destruction et de la mort de la cellule infectée.

Ce groupe comprend, entre autres :

- **le virus du visna-maedi (responsable de maladies inflammatoires pulmonaires et neurologiques chez le mouton) ;**
- **le virus de l'anémie infectieuse équine ;**
- **le virus de l'encéphalite caprine ;**

Font également partis, les virus de l'immuno - déficience humaine (V.I.H.1 et V.I.H.2) et leur proche parent, le virus simien (VIS)

I-2-2 LES ONCOVIRUS

Dans la plupart des cas, ils sont transformants et immortalisants pour les cellules infectées. Ce sont des virus oncogènes responsables de leucémies, de lymphomes et de sarcomes.

I-2-3 LES SPUMAVIRUS

Ce sont les virus spumeux animaux et humains. Ils ne sont à l'heure actuelle responsables d'aucune pathologie tant humaine qu'animale connue.

I-3 LES VIRUS DE L'IMMUNO-DEFICIENCE HUMAINE (VIH)

I-3-1 MORPHOLOGIE

Les VIH sont des virus enveloppés de 80 à 120 nm de diamètre.

Ils sont sphériques et cernés par une enveloppe faite d'une couche liquide à la surface de laquelle émergent théoriquement 72 boutons. Cette enveloppe est limitée intérieurement par une membrane (ou matrice protéique) qui joue le rôle de facteur stabilisant de la particule virale mature.

A la coupe, on découvre au centre de la forme sphérique (core), un barreau conique recouvert d'une couche protéique.

I-3-2 ORGANISATION GENETIQUE

De l'extrémité 5' vers l'extrémité 3' on note plusieurs gènes dont trois sont les caractéristiques des rétrovirus.

Ce sont :

- . GAG (gène de l'antigène de groupe) codant pour les protéines de structure interne.
- . POL (polymérase) codant pour les différentes enzymes virales
- . ENV (enveloppe) codant pour un précurseur glycosylé. Il est à noter par ailleurs que Le génome compte plus de 9700 nucléotides et qu'il existe des gènes régulateurs.

I-3-3 VARIABILITE GENETIQUE

Il existe deux virus V.I.H : V.I.H.1 et V.I.H.2.

D'importantes différences séparent ces deux virus :

- **Globalement au niveau génomique, il existe une homologie de 72 % entre les séquences nucléotidiques des virus VIH2 et VIS contre 42 % entre VIH1 et les deux virus VIH2 / VIS.**

- Quant aux protéines virales, surtout au niveau des spécificités d'antigènes d'enveloppe, Le VIH2 est plus proche du VIS que du VIH1.

Ces homologies de séquence se traduisent par des réactions croisées entre sérum VIH2 et protéines du virus VIH1 et inversement (41)

I-3-4 MODE DE TRANSMISSION (94)

De nos jours il ne fait aucun doute que le VIH peut être retrouvé dans le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, les larmes, l'urine, le sérum, le liquide cérébro-spinal et le liquide broncho - alvéolaire.

Néanmoins seulement trois modes de transmission sont reconnus au VIH: sexuel, sanguin et materno - f _tal. Des spécificités existent d'une région du monde à l'autre selon ces trois modes de transmission expliquant les différences de prévalence des sujets infectés observés dans chaque région.

I-3-4-1 TRANSMISSION SEXUELLE

C'est la voie de transmission la plus dominante aussi bien de façon homosexuelle qu'hétérosexuelle.

I-3-4-2 TRANSMISSION HOMOSEXUELLE

Elle prédomine en Europe et en Amérique du Nord. En zone tropicale elle est pratiquement nulle (10).

Par ailleurs il a été démontré que les facteurs de risque les plus importants sont les rapports sexuels ano - génitaux et la pluralité des partenaires sexuels.

I-3-4-3 TRANSMISSION HETEROSEXUELLE

Le VIH est transmissible d'hommes à femmes et de femmes à hommes. Le virus pénètre dans l'organisme en franchissant les muqueuses génitales. C'est la voie de transmission la plus dominante en Afrique (10-11-53).

A Kinshasa le taux d'infection parmi les femmes entre 15 et 25 ans est 5 fois plus élevé que celui des hommes. Par contre après 35 ans, il y a 2 fois plus d'hommes infectés que de femmes (11-88).

Les facteurs de risques sont :

- **La multiplicité des partenaires**

- Les rapports sexuels non protégés avec des prostitués
- Les antécédents de maladies sexuellement transmissibles
 - La présence d'ulcérations génitales (6-42)

I-3-4-4 TRANSMISSION PAR LE SANG ET LES PRODUITS SANGUINS

- C'est le deuxième mode de transmission du VIH en Afrique car responsables de 5 - 10 % des cas adultes de SIDA et 25 % des cas pédiatriques.
- En Europe et aux Etats-Unis, ce risque représente 1 à 4 % des cas de SIDA. Les sujets les plus exposés sont
 - les hémophiles. Depuis 1985 ce risque est encore plus réduit du fait du dépistage systématique du VIH au cours des dons de sang et des procédés d'inactivation virale par la chaleur des produits destinés à la transfusion.

I-3-4-5 TRANSMISSION PERINATALE

La transmission périnatale du VIH, faible en occident, est estimée à 50 % dans les pays sous-développés (42). Le virus peut être aussi transmis par l'allaitement.

I-3-4-6 TRANSMISSION PAR PARTAGE OU RE-UTILISATION DE SERINGUES SOUILLEES

C'est le deuxième mode de transmission dans les pays occidentaux. Il s'agit surtout des toxicomanes.

Dans les pays sous-développés ce mode de transmission est important surtout qu'il est renforcé par l'utilisation d'autres instruments parentéraux au cours des scarifications, des tatouages, de la circoncision, du perçage d'oreille etc...

I-3-4-7 TRANSMISSION DU PERSONNEL DE SANTE

Elle est possible mais très faible voire nulle si les conditions d'hygiène sont réunies au travail.

I-3-4-8 AUTRES MODES DE TRANSMISSION

En dépit de l'isolement du virus dans certains liquides biologiques (salives, urines, larmes) et dans des insectes hématophages, il n'existe aucune preuve épidémiologique ou virologique à ce jour de transmission par ces voies (7).

I-3-5 REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Dans le monde on distingue grosso-modo trois schémas (79).

I-3-5-1 PREMIER SCHEMA (23-80)

Il concerne les pays industrialisés : Amérique du Nord, Europe occidentale, Australie, Nouvelle Zélande.

La plupart des cas infectés sont observés parmi les homosexuels, les bisexuels de sexe masculin et les toxicomanes utilisant la voie intraveineuse.

La transmission hétérosexuelle est faible mais en augmentation.

La transmission par le sang et les produits sanguins est maîtrisée depuis 1985 grâce au dépistage systématique des anticorps anti-VIH dans le sang.

Les aiguilles non stérilisées autres que celles utilisées par les toxicomanes ne jouent pas un rôle majeur dans la transmission du VIH.

La proportion des cas masculins par rapport aux cas féminins varie entre 10/1 et 15/1 et la transmission périnatale est rare.

On estime que la prévalence de l'infection par le VIH est inférieure à 1 % dans l'ensemble de la population, mais supérieure à 50 % chez les sujets à haut risque.

I-3-5-2 DEUXIEME SCHEMA

C'est le cas de certaines zones d'Afrique et des Caraïbes. Le maximum des cas est observé chez des hétérosexuels.

Le sexe ratio est de 1/1 et par conséquent la transmission périnatale est fréquente (10-11-53).

La toxicomanie par voie intraveineuse et la transmission homosexuelle sont quasi-inexistantes (10).

La transmission par du sang contaminé est préoccupante dans la plupart des pays. L'utilisation de seringues, d'aiguilles et d'autres instruments non stérilisés pour les injections joue un rôle dans la transmission.

La prévalence de l'infection par le VIH dans certains pays excède 1 %. En milieu urbain près de 25 % de jeunes et adultes jeunes sont atteints (11-53-22).

I-3-5-3 TROISIEME SCHEMA

Le séro-prévalence est très faible. Cependant il existe une transmission homo et hétéro-sexuelle.

Les cas recensés portent le plus souvent sur des sujets ayant voyagé en zones d'endémies ou ayant eu des contacts sexuels avec des individus venant de ces zones (homosexuels, prostituées...).

Par ailleurs, on dénombre quelques cas imputables à l'infection de sang ou de produits sanguins importés.

Ce schéma est celui de certaines régions de l'Europe orientale, de la Méditerranée, de l'Asie et dans la plupart des régions du Pacifique.

Il est à souligner que non seulement ces schémas ne sont pas immuables mais peuvent coexister à l'intérieur d'un même pays voire d'une même ville.

I-3-6 LA SERO-PREVALENCE

I-3-6-1 LA SERO-PREVALENCE DANS LE MONDE

Au premier avril 1988, 85 273 cas de SIDA avaient été officiellement notifiés à l'OMS par 137 pays (78) avec :

- **63 % de pays de la région des Amériques**
- **13 % de pays européens**
- **13 % de pays africains**
- **1 % de pays d'Asie et d'Océanie**

Au 1er Janvier 1989, avec 147 pays, le nombre de cas recensés à l'OMS étaient de 139 886. 15 % des pays étaient africains.

A la fin de 1991, l'OMS estimait à environ 10 millions le nombre d'adultes infectés par le VIH dans le monde dont 6 millions en Afrique sub-Saharienne ;

En Décembre 1993 le nombre de sidéens africains a été estimé à 7 millions.

I-3-6-2 LA SERO-PREVALENCE EN AFRIQUE

La plupart des travaux ont été réalisés dans des groupes à haut risque d'infection.

De ce fait, une répartition géographique de l'infection par le VIH n'est pas encore bien établie.

Les taux de séro-prévalence dans la population générale sont très variables en Afrique : de 0,5 à 18 % (11-22-53)

En général, on note une répartition bi modale de la séro-prévalence avec des pics en dessous de 1 an et entre 20 et 30 ans.

Cependant les tuberculeux constituent en Afrique un autre groupe à haute séro-prévalence car environ 20-50 % sont séropositifs (21).

I-3-6-3 LA SERO-PREVALENCE EN COTE D'IVOIRE

Les premiers cas de SIDA ont été diagnostiqués en 1985. Au 30 Juin 1991, l'OMS estimait à 8 297 de cas de SIDA en Côte d'Ivoire, situant ce pays au cinquième rang des pays Africains.

Les deux virus VIH1 et V.I.H.2 existe en Côte d'Ivoire avec une nette prédominance pour le V.I.H.1 (21-22-91). Le sexe ratio était de 3,8/1 en 1989.

Par ailleurs, la mortalité et la morbidité liés à l'infection par le V.I.H sont considérables.

Des études effectuées dans les principales morgues d'Abidjan (24) rapporte que le SIDA représente 15 % des causes de décès des hommes (1ère cause de mortalité) et 13 % chez les femmes (2ème cause après les complications obstétricales).

I-3-7 PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'INFECTION A VIH (51-63)

Le **V.I.H** a un tropisme pour toutes les cellules exprimant la molécule CD4 à leur surface :

Ce sont les cellules CD4 positives (CD4+), c'est à dire les lymphocytes T CD4+ ou les cellules de la lignée monocytes-macrophages comprenant :

- **Les monocytes circulants**
- **Les cellules micro gliales du cerveau**
- **Les cellules de Küpffer dans le foie**
- **Les macrophages des organes ou tissus**
- **Les cellules folliculaires dendritiques des ganglions**
- **Les cellules dendritiques inter digitées du thymus, de la rate, des ganglions et de l'épiderme où elles ont été appelées "cellules de langerhans"**

Une fois dans l'organisme, le virus se fixe à son récepteur à la surface de la cellule CD4+.

Son matériel génétique pénètre dans la cellule où il va persister sous la forme d'une copie ADN soit intégrée au génome soit sous forme libre.

La régulation complexe du promoteur du VIH lui permet ensuite de rester sous forme latente dans la cellule sans exprimer de protéine virale détectable.

Pendant cette période, la cellule infectée n'exprimant pas d'antigènes viraux, reste donc invisible pour le système immunitaire.

Après un temps de latence variable, survient la période d'activation avec réplication virale et destruction des cellules CD4+.

Ainsi, ce virus s'attaque aussi bien à l'unification de la réponse immunitaire par l'infection des cellules présentatrices de l'antigène, qu'à la régulation de cette réponse immunitaire à travers

les lymphocytes CD4+, mais aussi à quelques-uns des bras effecteurs de cette réponse immunitaire que sont les monocytes et les macrophages.

De toute évidence, l'infection par le VIH est bien une maladie du système immunitaire tout entier expliquant sinon totalement tout au moins en grande partie, l'atteinte quasi-exclusive de tous les organes au cours de l'infection.

I-3-8 MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFECTION VIH (13-43)

Les manifestations cliniques au cours de l'infection à VIH sont nombreuses et variées.

Depuis l'avènement de la découverte du virus, l'OMS en accord avec d'autres organismes nationaux ou internationaux (CDC) essaye de classer ces manifestations de telle sorte que l'on puisse cliniquement poser le plus exactement possible le diagnostic d'infection à VIH.

Ainsi, plusieurs classifications ont vu le jour ; Mais quelque soit la classification, certaines dermatoses constituent des critères majeurs de diagnostic de l'infection à VIH :

- **Le zona**
- **herpès-virose cutané-muqueuse évoluant depuis 1 mois au moins.**
- **candidose oeso-trachéo-bronchique,**
- **tuberculose cutanée mais surtout**
- **la maladie de KAPOSI qui fait l'objet de notre étude.**

Voici la classification en stades cliniques, la dernière en date de l'OMS*, résumant les principales manifestations cliniques :

CLASSIFICATION EN STADES CLINIQUES PROPOSEE PAR L'OMS

STADE I	PATIENT A SYMPTOMATIQUE ADENOPATHIES PERSISTANTES GENERALISEES
STADE II	- PERTE DE POIDS < 10% DU POIDS COPOREL COURS DES 5 ANNEES PRECEDENTES) ZONA (AU
STADE II	- PERTE DE POIDS < 10% DU POIDS CORPOREL DIARRHEE INEXPLIQUEE > 1 MOIS FIEVRE PROLONGEE > 1 mois CANDIDOSE ORALE LEUCOPLASIE CHEVELUE BUCCALE TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS L'ANNEE PRECEDENTE - INFECTION BACTERIENNE SEVERE ET/OU DEGRE D'ACTIVITE 3 : PATIENT ALITE
STADE III	- MOINS DE 50% DU TEMPS AU COURS DU MOIS -SYNDROME CACHECTISANT

* Par Groupe d'Experts de l'OMS << syndrome d'immuno - déficience, acquise (SIDA). Echelle provisoire OMS proposée pour la détermination des stades de l'infection et de la maladie à VIH>>, relevé Epidem. Hebd ; 1990, 65 : 221-4.

I-3-9 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION A VIH (27)

Il s'agit de mettre en évidence soit des anticorps spécifiques du virus, soit de détecter directement le virus lui-même ou certains de ses composants.

I-3-9-1 DIAGNOSTIC INDIRECT

C'est la détection des anticorps.

- L'IMMUNO-FLUORESCENCE

Elle utilise les cellules lymphocytaires infectées par le virus. Elle est d'appoint difficile à standardiser et susceptible d'interprétation erronée.

- LA TECHNIQUE IMMUNO-ENZYMATIQUE OU ELISA (Enzyme linked Immuno-Sorbent Assay)

Elle est simple, rapide, destinée au dépistage de grande séries de sérum ou autres liquides biologiques. On distingue deux méthodes :

- . La méthode type "Sandwich" plus sensible et
- . La méthode par compétition plus spécifique.

- LA METHODE DE WESTERN - BLOT

Elle utilise comme antigènes, des protéines virales séparées selon leur poids moléculaire, par migration électrocinétique, puis transférées sur membrane de nitrocellulose.

Les anticorps dirigés contre chacune de ces protéines sont détectés directement sur ce support par réaction immuno-enzymatique.

C'est une technique très fiable, aujourd'hui considérée comme la référence pour la confirmation de la séro-positivité.

- LA RADIO IMMUNO-PRECIPITATION (RIPA)

Elle utilise des virus produits en culture cellulaire en présence de cystéine ou de méthionine radioactive. Très fiable mais longue et onéreuse.

- LES PEPTIDES SYNTHETIQUES

C'est une technique immuno-enzymatique sur bandelette utilisant deux peptides synthétiques permettant un essai mono - épitope.

Le peptide 1 spécifique du VIH1 et le peptide 2 spécifique du V.I.H.2.

I-3-9-2 DIAGNOSTIC DIRECT

- LA DETECTION DES ANTIGENES VIH

. Elle est réalisée par une méthode ELISA dans n'importe quel liquide biologique.

. Sa sensibilité est faible surtout dans un cadre diagnostic.

- L'ISOLEMENT VIRAL

Il se fait par culture de lymphocytes du sang périphérique. Même si elle a le mérite historique d'avoir permis d'isoler le virus causal du SIDA, elle est trop onéreuse en temps et en moyens.

- LA DETECTION DES ACIDES NUCLEIQUES VIRAUX

Elle se fait par hybridation moléculaire. Ses avantages sont théoriquement nombreux pour le diagnostic.

La spécificité est excellente. Cependant, il existe une inadéquation entre la sensibilité pourtant assez grande de ces méthodes et le faible nombre de cellules infectées simultanément dans le sang périphérique.

HAPITRE-TROISIEME

NOTRE ETUDE

MATERIEL ET METHODES

D'ETUDE

I- MATERIEL D'ETUDE

Nous avons réalisé une étude rétro-prospective pendant une période de 4 ans allant de Décembre 1989 à Décembre 1993 dans le service de dermato-vénérologie du centre hospitalier et universitaire de Treichville (CHU) à Abidjan.

Elle a regroupé 100 dossiers de patients séropositifs, noirs Africains et porteurs d'une maladie de KAPOSÍ histologiquement confirmée.

87 d'entre eux ont été hospitalisés dans le service et 13 ont été vus en consultation et suivis en externe.

Ont été exclus de cette étude, tous les cas de maladies de KAPOSÍ séronégatives ou dont le résultat de la sérologie retro-virale ne nous est pas parvenu.

Ce travail a pour but de préciser les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs de la maladie de KAPOSÍ chez le noir Africain au cours du SIDA.

Les examens sérologiques après un prélèvement sanguin effectué à cet effet dans le service, ont été tous réalisés au laboratoire RETROCI par des tests à L'ELISA confirmés si nécessaire par les techniques adaptées.

II- METHODES D'ETUDE

Tous les patients remplissant les critères d'inclusion ont été vus selon le protocole suivant :

II-1- SUR LE PLAN CLINIQUE :

- **L'identité**
- **Les antécédents**
- **Motifs et modes de début**
- **L'ancienneté**
- **Le siège initial des lésions**
- **Un examen physique complet avec au besoin l'avis d'un spécialiste.**

II-2- SUR LE PLAN PARACLINIQUE :

- **Une biopsie cutanée en vue de confirmer :**
 - . Le diagnostic et d'en préciser :
 - . Le type histologique
 - . Le siège et l'aspect des lésions

- . La coloration PERLS.
- Une sérologie V.I.H (ELISA et/ou WESTERN BLOT) avec dosage des CD4
- Une fibroscopie digestive haute à la recherche de localisation digestive.
- Une radiographie pulmonaire
- Une laryngoscopie à la recherche d'une localisation ORL
- Un bilan biologique standard avec :
 - * Dans le sang :
 - . Un hémogramme
 - . Une vitesse de sédimentation
 - . L'urée, la glycémie, la créatininémie
 - . Bilan hépatique
 - . Une protidémie
 - . Une électrophorèse des protides
 - . des hémocultures
 - * Dans les urines :
 - . Un examen cyto bactériologique (ECBU)
 - . Albumine / Sucre
 - * Dans les selles :
 - . Recherche de parasites
- * Une intra - dermo - réaction à la tuberculine

II-3 LA PREPARATION DES LAMES POUR LE DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Elle comprend toute une série d'étapes notamment :

- La fixation du fragment de peau au formol salé à 10 %
- On donne un numéro d'ordre à ce fragment de peau.
- On effectue un prélèvement sur ce fragment de peau.
- Ce prélèvement est introduit dans un appareil (shandon) pour y subir des bains et ensuite il est réfrigéré à 0°
- Des coupes avec étalement sur lames sont alors effectuées,
- Ces lames sont chauffées à l'étuve et colorées ensuite soit à l'hématoxidine, éosine (HE) soit au Perls.

RESULTS

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

I-1 LA REPARTITION SELON LE SEROTYPE VIH

La répartition selon le sérotype sérologique est résumée dans le tableau N°1.

Les malades sont repartis en 3 catégories :

- **Ceux qui sont positifs au VIH1.**
- **Ceux qui sont positifs au VIH2**
- **Ceux qui ont la double positivité VIH1 et VIH2.**

TABLEAU N°1

SEROTYPE VIH	%
VIH1	19
VIH2	06
VIH1 ET VIH2	75
TOTAL	100

Le tableau fait apparaître une prédominance pour la double séropositivité (75 %).

I-2 LA REPARTITION SELON L'AGE

La répartition selon l'âge s'est fait selon des tranches d'âge de 10 ans.

Les résultats figurent dans le tableau N°2.

TABLEAU N° 2

AGE (Années)	NOMBRE DE CAS	%
[0 - 10 [0	0
[10 - 20 [8	8
[20 - 30 [28	28
[30 - 40 [32	32
[40 - 50 [18	18
[50 - 60 [9	9
[60 - 70 [3	3
[70 - 80 [2	2
[80 - 90 [0	0
TOTAL	100	100

Les âges extrêmes sont 17 et 72 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 30 et 39 soit 32 % des patients de notre série. L'âge moyen est de 28,5 ans.

I-3 LA REPARTITION SELON LE SEXE

Nos malades ont été recrutés parmi les deux sexes.

La répartition est la suivante :

T A B L E A U N° III

SEXE	%
MASCULIN	90
FEMININ	10
TOTAL	100

La prédominance masculine est nette avec un sexe ratio de 9/1.

I-4 LA REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Nos patients ont été repartis selon trois groupes de niveau socio-économique : (tableau N°4)

- Le niveau A correspond aux agriculteurs, jardiniers, ménagères, photographes, élèves, etc...
- Le niveau B correspond aux instituteurs, commerçants, etc...
- Le niveau C correspond aux cadres (ingénieurs, professeurs, techniciens supérieurs, avocats, médecins, etc...)

T A B L E A U N° IV

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	%
BAS = A	63
MOYEN = B	28
ELEVE = C	9
TOTAL	100

63 % de nos malades ont un niveau socio-économique faible.

I-5 LA REPARTITION SELON LA ZONE GEOGRAPHIQUE DE RESIDENCE DEPUIS AU MOINS 10 ANS

L'influence du climat a été apprécié en regroupant nos malades selon qu'ils habitent une zone de savane ou de forêt (tableau N°5).

T A B L E A U N° V

ZONE GEOGRAPHIQUE DE LA RESIDENCE	%
FORET	71
SAVANE	29
TOTAL	100

La zone forestière est prédominante avec 71 %.

I-6 LA REPARTITION SELON LA NATIONALITE

Selon leur nationalité, nous avons reparti nos patients en Ivoiriens, non Ivoiriens africains et les autres (tableau N° 6)

T A B L E A U N° VI

NATIONALITE	%
IVOIRIENNE	75
NON IVOIRIEN AFRICAIN	25
AUTRES	0
TOTAL	100

On note 75 % d'ivoiriens contre 25 % d'étrangers mais tous africains. Parmi les étrangers 10 étaient Burkinabé, 6 Maliens, 7 Guinéens, 1 nigérien et un Libérien.

I-7 LA REPARTITION SELON LE LIEU DE RESIDENCE DEPUIS AU MOINS DIX ANS

Nous avons regroupé nos malades selon le lieu de résidence depuis 10 ans au moins. Les résultats figurent dans le tableau N°7.

T A B L E A U N° VII

R E S I D E N C E	%
COTE D'IVOIRE	98
AUTRES PAYS D'AFRIQUE	2 (Mali, Niger)
HORS D'AFRIQUE	0
TOTAL	100

Tous nos malades résidaient en Côte d'Ivoire depuis 10 ans au moins à l'exception de 2 dont 1 Malien et 1 Nigérien qui nous ont été adressés pour prise en charge.

I-8 LA REPARTITION SELON LE GROUPE ETHNIQUE OU L'ETHNIE (ETRANGERS)

La répartition selon les principaux groupes ethniques présents dans notre pays figure dans le tableau N°8.

TABLEAU N° VIII

PAYS	GROUPES ETHNIQUES	NOMBRE DE CAS	%
COTE D'IVOIRE (IVOIRIENS)	AKAN	30	40
	LAGUNAIRE	22	29,33
	MANDE	15	20
	VOLTAIQUE	8	10,66
	TOTAL	75	99,99
ETRANGERS NON IVOIRIENS	ETHNIES		
	PEULS	9	36
	TAMO	5	20
	BOUSSANGA	3	12
		3	12
	MOSSI	2	8
	TOUAREG	1	4
	HAOUSSA	1	4
	GUERE	1	4
	TOTAL	25	100

En Côte d'Ivoire le groupe ethnique dominant est le groupe AKAN avec 40 %.

Parmi les étrangers, les ethnies prédominantes sont les Peuls (36 %), les Tamos (20 %), les Boussanga, les Lobis avec (12 %)

III- ETUDE DES ANTECEDENTS

Les malades ont été repartis selon les antécédents dont nous avons distingué trois groupes :

- Vénérologiques (tableau N°9)
- Selon les facteurs de risque d'infection VIH (tableau N°10)
- Selon les autres antécédents (tableau N°11).

II-1 LA REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS

VENEROLOGIQUES

TABLEAU N° IX

ANTECEDENTS	%
ULCERATIONS GENITALES	49
URETHRITES	24
PAS D'ANTECEDENTS	41

Les ulcérations génitales et les uréthrites interviennent dans des proportions respectives de 49 % et de 24 % des cas.

II-2 REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE D'INFECTION VIH

T A B L E A U N° X

FACTEURS	NOMBRE DE CAS
PARTENAIRES SEXUELS MULTIPLES (NOMBRE DE PARTENAIRES > 1)	69 / 92 (RSNP)
FREQUENTATION DE PROSTITUEES	64
INJECTIONS INTRA - MUSCULAIRES	18
TRANSFUSIONS	04
HEMODIALYSES	01
HOMOSEXUALITE	00

On note une prédominance des sujets ayant des partenaires sexuels multiples (69 cas) suivis de près par ceux fréquentant les prostituées. Parmi les sujets à partenaires sexuels multiples 92 % d'entre eux ont des rapports sexuels non protégés.

II - 3 LA REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS NON VENEROLOGIQUES

T A B L E A U N° XI

ANTECEDENTS		NOMBRE DE CAS
DERMATOLOGIQUES	ZONA	8
NON	FIEVRES PROLONGEES	43
	ACCES PALUSTRES	33
DERMATOLOGIQUES	GASTRO-ENTERITES	19
	PNEUMOPATHIES	5
	HEMORRAGIES DIGESTIVES	2
	H T A	1
	TUBERCULOSE PULMONAIRE	1
	TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE	1

ANTECEDENTS		NOMBRE DE CAS
PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE		1
FIEVRE TYPHOIDE		1
TETANOS		1
SINUSITE		1
RHINITE ALLERGIQUE		1
SURDITE SECONDAIRE		1
HEMODIALYSE		1
HERNIE INGUINO-SCROTAL OPEREE		6
A V P		3
LAPAROTOMIE		4

Sur le plan dermatologique, nous n'avons que le zona et seulement dans 8 cas. Les autres antécédents sont dominés par les fièvres prolongées (43 cas), les accès palustres (33 cas) et les gastro-entérites chroniques (19 cas).

II-4 LA REPARTITION SELON L'ANCIENNETE

Elle a été relevée chez tous nos patients et s'étend de 1 à 84 mois avec une moyenne arithmétique de 14,72 mois. De plus la maladie de KAPOSÍ a été révélatrice de la séropositivité chez tous nos malades.

II-5 ETUDE CLINIQUE

II-5-1 LA REPARTITION SELON LES SIGNES GENERAUX ET FONCTIONNELS

Les principaux signes cliniques généraux et fonctionnels ont été recherchés chez tous nos malades à l'examen d'entrée.

Les résultats sont mentionnés dans le tableau N°12

T A B L E A U N° XII

S I G N E S	N O M B R E D E C A S
AMAIGRISSEMENT	92
ASTHENIE	91
ANEMIE CLINIQUE	67
FIEVRE	63
TOUX	40
DOULEUR AVEC IMPOTENCE FONCTIONNELLE	25
PRURIT	4
DYSPNEE	1
OEDEME DU VISAGE	1

A l'examen d'entrée, 92 % des patients ont présenté un amaigrissement avec parfois une perte pondérale excédant 10 % du poids du corps. 91 % d'entre eux ont signalé une asthénie. Une anémie clinique et une fièvre ont été relevées respectivement chez 67 % et 63 % des malades de notre série. Il a en outre été noté 40 % de cas de toux, 25 % de douleur aux membres inférieurs et 20 % d'impotence fonctionnelle relative. Les autres signes (prurit, dyspnée, œdème du visage) sont peu fréquents.

II-5-2 LA REPARTITION SELON LE MODE DE DEBUT

La maladie de KAPOSI a un mode de début varié et le tableau N°13 rend compte de la répartition des malades selon les différents modes de début.

T A B L E A U N° XIII

MODE DE DEBUT	%
O M I	53
PLAQUES ANGIOMATEUSES	22
NODULAIRE	12
O M I + NODULES	11
MACULES HYPERCHROMIQUES	2
TOTAL	100

Les oedèmes des membres inférieurs représentent le mode de début le plus fréquent avec 53 %.

II-5-3 LA REPARTITION SELON LE SIEGE INITIAL

Les premières lésions de la maladie de KAPOSÍ peuvent apparaître sur n'importe quelle partie du revêtement cutanéomuqueux. Voici résumé dans le tableau N°14 et avec leurs pourcentages, les sièges initiaux que nous avons recensés chez nos malades.

T A B L E A U N° XIV

SIEGE INITIAL	%	
MEMBRE INFERIEUR BILATERAL	35	74
MEMBRE INFERIEUR GAUCHE	24	
MEMBRE INFERIEUR DROIT	10	
INGUINAL GAUCHE	2	
ORGANES GENITAUX EXTERNES	3	
MEMBRE SUPERIEUR BILATERAL	3	25
MEMBRE SUPERIEUR GAUCHE	2	
TRONC	6	
JOUES	6	
CAVITE BUCCALE	2	
NEZ	2	
OREILLE	1	
AXILLAIRE GAUCHE	2	
CONJONCTIVES	1	
ORTEILS ET DOIGTS	1	
TOTAL	100	

Dans notre série, la maladie de KAPOSÍ a débuté 74 fois (74 %) à la moitié inférieure du corps ; 25 fois (25 %) à la moitié supérieure du corps avec 12 fois à l'extrémité céphalique.

II-5-4 LA REPARTITION SELON LES FORMES CLINIQUES

Les principales formes cliniques de la maladie de KAPOSÍ sont constituées par deux groupes :

- **Formes graves (disséminées et agressives)**

- **Formes classiques.**

Le tableau N°15 rend compte de la distribution de nos malades en fonction de ces différentes formes cliniques.

T A B L E A U N° XV

FORMES CLINIQUES		%	
FORMES	DISSEMINÉES	73	88
GRAVES	AGRESSIVES	15	

CLASSIQUES	12
TOTAL	100

Les formes cliniques dites graves regroupant disséminées et agressives sont largement prédominantes avec 88 % des cas alors que les formes classiques ne représentent que 12 %.

II-5-5 LES AFFECTIONS ASSOCIEES

L'étude selon les affections associées a été menée en constituant trois groupes d'affections :

- Vénérologique (tableau N°16)
- Dermatologique (tableau N°17)
- Les autres (tableau N°18)

II- 5 — 5 - 1 LA REPARTITION SELON LES AFFECTIONS VENEROLOGIQUES

T A B L E A U N° XVI

AFFECTIONS	NOMBRES DE CAS
ULCERATIONS GENITALES	9
URETHRITES GONOCOCCIQUES	2
SCABIOSE	1
AUTRES INFECTIONS URINAIRES	12
LEUCORRHEES	2

Nous avons noté 12 cas d'infections urinaires à germes variés (4 fois le protéus mirabilis, 5 fois le klebsiella pneumoniae, 3 fois le streptocoque bêta-hémolytique) ; 2 (deux) uréthrites gonococciques, 9 (neuf) ulcérations génitales (5 chancres syphilitiques et 4 chancres mous) ; Un cas de scabiose et deux de leucorrhées à candida albicans.

II — 5 — 5 - 2 LA REPARTITION SELON LES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES

T A B L E A U N° XVII

AFFECTIONS	NOMBRE DE CAS
CANDIDOSE BUCCALE	66
DERMITE SEBORRHEIQUE	59
PRURIGO GENERALISE	58

ECZEMAS ACQUIS	4
FURONCULOSE	1
VARICELLE	1
ERYSIPELE	1
DERMATOPHYTIES	15

Elles sont dominées respectivement par ordre décroissant par la candidose buccale (66 cas) ; la dermite séborrhéique (59 cas) et le prurigo généralisé (58 cas).

II-5-5-3 LA REPARTITION SELON LES AUTRES AFFECTIONS

T A B L E A U N° XVIII

AFFECTIONS	NOMBRE DE CAS
POLYADENOPATHIES	59
PNEUMOPATHIES A GERMES BANAUX	23
TUBERCULOSE PULMONAIRE	18
PALUDISME	16
GASTRO-ENTERITES	9
MYOSITE	9
MENINGITE A CRYPTOCOQUE	4
SYNDROME SEPTICEMIQUE	2
ABCES DU GENOU	2
TOXOPLASMOSE CEREBRALE	2
PLEURESIES PURULENTES A GERMES BANAUX	1
SINUSITE FRONTO-MAXILLAIRE	1
OTITE MOYENNE SUPPUREE	1
CONJONCTIVITE PURULENTE	1
SYNDROME OEDEMATO-ASCITIQUE	1
INSUFFISANCE RENALE	1
HERNIE HIATALE	1
CATARACTE	1
KYSTE CORTICAL DU REIN GAUCHE	1
HEPATOMEGALIE	5
SPLENOMEGALIE	3
TUBERCULOSE GANGLIO-BRONCHIQUE	1

Les poly adénopathies sont présentent dans 59 cas suivi par les infections pulmonaires à germes banaux avec 23 cas ;

La tuberculose pulmonaire avec 18 cas et le paludisme avec 16 cas.

Les autres affections sont peu fréquentes.

II - 5 - 6 ETAT RECAPITULATIF DES ASSOCIATIONS CLINIQUES LES PLUS FREQUENTES

T A B L E A U N° XIX

ASSOCIATIONS CLINIQUES	NOMBRE DE CAS OBSERVES
CANDIDOSE BUCCALE	66
DERMITE SEBORRHEIQUE	59
POLYADENOPATHIES	59
PRURIGO GENERALISE	58
PNEUMOPATHIE A GERMES	
BANAU	23
TUBERCULOSE PULMONAIRE	18
PALUDISME	16
DERMATOPHYTIES	15

Les associations cliniques les plus fréquentes sont la candidose buccale (66 cas), la dermite séborrhéique (59 cas), les poly adénopathies (59 cas) et le prurigo généralisé (58 cas).

IV - ETUDE PARACLINIQUE

III — 1 - EXAMENS A VISEE DIAGNOSTIQUE

III — 1 - 2 L'HISTOLOGIE

Elle permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier les aspects lésionnels (tableau N°20), le type cellulaire (tableau N°21), la présence d'hémosidérine par la coloration PERLS (tableau N°22) et le siège des lésions (tableau N°23).

III-1-3 LA REPARTITION SELON LES ASPECTS LESIONNELS

T A B L E A U N° XX

ASPECTS LESIONNELS	%
DIFFUS	63
NODULAIRES	20
NODULAIRES ET DIFFUS	17
T O T A L	100

Il y a une nette prédominance des formes diffuses (63%).

III-1-4 LA REPARTITION SELON LES TYPES CELLULAIRES

T A B L E A U N° XXI

TYPES CELLULAIRES	%
ANGIOMATEUX	52
ANGIO-FIBROBLASTIQUES	48
T O T A L	100

Nous avons retrouvé 52 % avec une prolifération vasculaire prédominante contre 48 % de type mixte ou angio - fibroblastique.

III-1-5 LA REPARTITION SELON LA COLORATION PERLS

T A B L E A U N° XXII

COLORATION PERLS	%
POSITIVE	92
NEGATIVE	8
T O T A L	100

Elle est positive dans 92 % des cas contre 8 % de cas négatifs.

III-1-6 LA REPARTITION SELON LE SIEGE DES LESIONS

T A B L E A U N° XXIII

SIEGE	%
DERMIQUE	55
DERMO-HYPODERMIQUE	45
TOTAL	100

Le derme est le siège de 55 % des lésions, dans 45 % des cas, les lésions sont dermo-hypodermiques.

III-2 EXAMENS APPRECIANT L'EXTENSION DE LA MALADIE

III-2-1 LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Elle a été réalisée chez 94 de nos patients soit 94 %

Elle était normale chez 23 patients soit 32,39 %.

Chez 71 patients (67,60 %) elle était anormale avec :

- des images évoquant une tuberculose chez 18 patients (25,35 %).

- des images de pneumopathies à germes banaux chez 23 patients (32,39 %) ;
- des opacités de type pleural chez un patient (1,40 %)
- des adénopathies médiastinales avec parfois élargissement du hile chez 19 patients (26,76 %)
- des opacités multinodulaires le plus souvent bilatérales et confluentes par endroits chez 10 patients (14,08 %)

III-2-2 LA RADIOGRAPHIE OSSEUSE

Elle est guidée par l'examen clinique et n'est demandée que si l'on suspecte une atteinte osseuse.

C'est dans 9 cas (9 %) seulement qu'elle a montré des lésions de déminéralisation osseuse.

III - 2 - 3 LA REPARTITION SELON LES RESULTATS DE LA FIBROSCOPIE DIGESTIVE HAUTE

La fibroscopie permet d'observer les lésions extra-cutanées digestives sous formes de plaques angiomateuses gastriques, bulbaires ou duodénales.

Le tableau N°24 résume nos résultats.

T A B L E A U N° XXIV

SIEGE DES LESIONS ANGIOMATEUSES DIGESTIVES	NOMBRE DE MALADES	%	
GASTRIQUES	54	58,60	72,72
BULBAIRES	9	9,78	
DUODENALES	4	4,34	
NORMALES	25	27,18	
TOTAL	92	99,90	

Sur 92 malades ayant pu effectuer cet examen, 72,72 % ont présenté des lésions angiomateuses avec comme siège prédominant la muqueuse gastrique (58,60 %).

III-2-4 LA LARYNGO-PHARYNGOSCOPIE

Un examen ORL a pu être obtenu chez 30 patients sur 100 (30 %) et a révélé des lésions angiomateuses chez 4 d'entre eux soit 13,33 %.

Parmi les 30 patients ayant effectué l'examen ORL, 28 avaient une maladie de KAPOSÍ disséminée et deux une forme infiltrante. Les 4 patients qui ont présenté des lésions kaposiennes avaient une forme disséminée.

III-2-5 L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

Seulement 60 de nos patients ont pu bénéficier d'une échographie abdominale soit 60 %. VINGT HUIT d'entre eux ont présenté des adénopathies abdominales soit 46,66 %.

III-3 BILAN BIOLOGIQUE

Il consiste à apprécier le degré d'immunité de chaque malade et rechercher les tares associées.

III-3-1 L'IMMUNITE HUMORALE

Divers moyens permettent de l'explorer.

Nous avons utilisé :

- **IDR (tableau N°25)**
- **La protidémie (tableau N°26)**
- **L'électrophorèse des protides.**

III-3-1-1 LA REPARTITION SELON L'INTRA-DERMO-REACTION A LA TUBERCULINE (IDR)

T A B L E A U N° XXV

I D R	%
NEGATIVE	53
POSITIVE	18
NORMALE	29
TOTAL	100

La majorité de nos patients ont présenté une IDR négative (inférieur à 8 mm) soit 53 % des sujets. Seulement 18 % ont une IDR positive (supérieure à 12 mm) avec une valeur maximale de 20 mm et 29 % une IDR normale.

III-3-1-2 LA REPARTITION SELON LA PROTIDEMIE

T A B L E A U N° XXVI

PROTIDEMIE	%
NORMAL	63
HYPOPROTIDEMIE	37
T O T A L	100

Elle est normale 63 fois. Elle est abaissée dans 37 cas avec une valeur extrême de 43 g / l.

III -3-1-3 L'ELECTROPHORESE DES PROTIDES

On note une augmentation des alpha-2 et des gamma - globulines dans 64 % des cas.

III-3-1-4 L'IMMUNITE CELLULAIRE

Elle est explorée par la recherche du nombre total des lymphocytes et du rapport CD4/CD8.

III-3-1-4-1 LE TAUX DES LYMPHOCYTES

La lymphopénie est présente dans 62 % des cas avec des valeurs extrêmes de 1000 lymphocytes (valeur absolue). (voir tableau n° 22)

III-3-1-4-2 LE TAUX DES LYMPHOCYTES CD4 ET CD8

Les lymphocytes CD4 et CD8 n'ont pu être dosés que chez un seul patient. Le rapport CD4/CD8 était de 0,8.

III-3-2 EXAMENS NON-SPECIFIQUES

III-3-2-1 LA REPARTITION SELON L'HEMOGRAMME

Il retrouve des perturbations regroupées dans le tableau N°27.

T A B L E A U N° XXVII

N F S	NOMBRE DE CAS
ANEMIE NORMOCHROME	18
NORMOCYTAIRE	
ANEMIE HYPOCHROME	58
MICROCYTAIRE	
LYMPHOPENIE	62
LEUCOCYTOSE	49
NORMALE	29

L'anémie est rencontrée dans 76 % des cas dont 58 % sont de type hypochrome microcytaire. Par contre, l'hémogramme s'est révélé normal dans 29 % des cas. On note une hyperleucocytose 49 fois avec une valeur extrême 20.000 globules blancs.

III -3-2-2 LA REPARTITION SELON LA VITESSE DESEDIMENTATION

T A B L E A U N° XXVIII

VITESSE DE SEDEMENTATION	NOMBRE DE CAS
ACCELEREE	89 / 66mm = 1 h
	/148mm = 2 h
NORMALE	11
T O T A L	100

Elle est accélérée chez 89 malades donc 89 % des cas et normale chez 11 %.

Les valeurs les plus élevées sont 66 mm pour la première heure et 148 mm pour la deuxième heure.

III - 4 ETAT RECAPITULATIF DES PRINCIPALES PERTURBATIONS BIOLOGIQUES

Le tableau N°29 résume les principales perturbations biologiques.

T A B L E A U N° XXIX

DONNEES BIOLOGIQUES	NOMBRE DE PERTURBATIONS OBSERVEE
ACCELERATION DE LA	89 / 1 h = 66 mm
VITESSE DE SEDIMENT.	2 h = 148 mm
ANEMIES	76 (55 A.H.M.)
HYPERGAMMAGLOBULINEMIES	64
LYMPHOPENIES	62
IDR A LA TUBERCULINE NEGATIVE	53
IDR A LA TUBERCULINE POSITIVE	18
HYPOPROTIDEMIE	37

Les principales perturbations biologiques concernent surtout les données de l'hémogramme avec :

- 89 cas d'accélération de la vitesse de sédimentation,
- 76 cas d'anémie
 - 62 cas de lymphopénie.

III-5- ETUDE DES ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

L'introna* est le traitement de choix de la maladie de KAPOSI au cours du Sida.

Les tableaux suivants résument le nombre de malades ayant bénéficié de ce traitement (tableau N°30) et les différents résultats obtenus (tableau N°31).

III-5-1 LA REPARTITION SELON LE TYPE DE TRAITEMENT

T A B L E A U N° XXX

TYPE DE TRAITEMENT	%
INTRONA*	26
SYMPTOMATIQUE	74
T O T A L	100

Seulement 26 % des malades de notre série a pu bénéficier d'un traitement à l'introna*.

A l'inverse 74 % ont eu un traitement symptomatique.

III — 5 - 2 LES ASPECTS EVOLUTIFS

III — 5 — 2 - 1 LA REPARTITION SELON LES RESULTATS DU TRAITEMENT A L'INTRONA*

T A B L E A U N° XXXI

TRAITEMENT A L'INTRONA	NOMBRE DE CAS	%
STABILISATION	12	46,15
STATIONNAIRE	4	15,38
AGGRAVATION	4	15,38
DECEDES	6	23,07
T O T A L	26	99,98

Sous introna*, la stabilisation est intervenue 12 fois sur 26 patients soit 46,15 % des cas contre 15,38 % d'évolution stationnaire soit 4 patients sur 26.

L'aggravation voire l'issue fatale ont été constatée respectivement dans 4 cas sur 26 (15,38 %) et 6 cas sur 26 (23,07 %).

L'évolution stationnaire a été constaté dans trois formes disséminées et une forme infiltrante agressive soit 4 cas (15,38 %).

III — 5 — 2 - 2 LA REPARTITION SELON LES RESULTATS DU TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Un certain nombre de nos malades ont été suivis en hospitalisation sans traitement et sur une courte période (en moyenne 19,5 jours).

Le tableau suivant résume cette évolution.

T A B L E A U N° XXXII

SANS TRAITEMENT A L'INTRONA	NOMBRE DE CAS	%
DECEDES	4	5,40
EVADES	42	56,75
STATIONNAIRE	10	13,51
AGGRAVATION	18	24,32
T O T A L	74	99,98

Ce groupe de patients est remarquable par un fort taux d'évasion avec 42 patients sur 74 soit 56,75 %.

Le décès à l'hôpital a été constaté 4 fois soit 5,40 %.

COMMENTAIRE

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Notre étude a porté sur 100 sujets adultes ayant une maladie de KAPOSÍ confirmée histologiquement et ayant une sérologie VIH positive. Pendant la période de cette étude (1er Décembre 1989 au 31 Décembre 1993 soit 4 ans), nous avons enregistré dans le service 133 cas de maladie de KAPOSÍ. Ceci représente par an 33,25 cas sur environ 10 836 malades reçus pendant chacune de ces années (4 ans). La répartition selon le sérotype a donné :

- **75 % de patients VIH1 et VIH2 positifs**
 - **19 % de patients VIH1 positifs**
 - **6 % de patients VIH2 positifs**

Ces résultats sont superposables à ceux observés par SLEIMAN (90) dans sa thèse effectuée au service de dermatologie du CHU de Treichville d'Abidjan portant sur 21 maladies de KAPOSÍ dont 80,95 % étaient séropositifs. Dans ce même service, mais au cours d'une étude plus générale (manifestations cutanéomuqueuses liées à l'infection V.I.H), SANGARE (86) a retrouvé aussi des proportions similaires :

- **75 % (VIH1 et VIH2) positifs**
- **20,5 % (VIH1) positifs**
- **4,5 % (VIH2) positifs.**

Au contraire ACKA (2), dont l'étude a porté sur 1169 consultants de sexe masculin dans les dispensaires antivénéériens d'Abidjan, a retrouvé les pourcentages suivants:

- **75,2 % (VIH1) positifs**
- **10,8 % (VIH2) positifs**
- **14 % (VIH1 et VIH2) positifs**

Sur les 1169 consultants, notons que seulement 43,3 % étaient porteurs d'une MST. Ces résultats du Dr. ACKA sont conformes à ceux de nombreux auteurs en Côte d'Ivoire (18-19-20-21-22-64-) et ailleurs (41-74).

La prédominance des patients double positif observée au cours des affections dermatologiques ne s'explique pas.

Nous pensons que cela mériterait des études plus approfondies.

Nos malades étaient jeunes avec une moyenne arithmétique d'âge de 28,5 ans.

En Afrique noire, ce fait n'est pas nouveau. En effet beaucoup d'auteurs le signalaient déjà avant le SIDA :

- **30 à 45 ans pour AKA B. (3)**
- **44 ans pour DIOMANDE M.I.J.M. (30)**
- **41,67 ans pour HEROIN et coll. (52)**

Au cours du SIDA, SLEIMAN (90), rapporte une moyenne d'âge de 36,64 ans. Aussi HEROIN et coll. ont noté 31,01 ans (52). Des valeurs approximatives sont rapportées aujourd'hui dans de nombreuses publications en Europe, notamment LAFEUILLADE A. et VALERIE BERL qui trouvent respectivement 38 ans et 35 ans.

Autrefois, la maladie de KAPOSÍ se rencontrait en Europe autour de l'âge de 60 ans. C'est pourquoi devant ce rajeunissement des cas de maladie de KAPOSÍ - SIDA en Europe, certains auteurs (8-29-57-62-73-84) ont émis l'hypothèse selon laquelle, il existerait un agent infectieux au cours du KAPOSÍ-SIDA, différent du V.I.H, sexuellement transmissible et qui, chez un homme ayant des prédispositions génétiques pour la maladie de KAPOSÍ, serait responsable de l'hyperplasie endothéliale.

La prédominance masculine est nette dans notre étude puisque 90 % de nos patients étaient de sexe masculin. Ceci est conforme aux données de la plupart des auteurs aussi bien au cours du SIDA qu'en dehors du SIDA (30-37-38-50-72-86-90).

Aussi, cette constatation est à l'origine de la théorie génétique selon laquelle la prédominance masculine s'expliquerait soit par un effet protecteur des hormones féminines soit par un effet favorisant des hormones mâles (8-99).

Soixante trois pour cent (63 %) de nos malades sont issus des couches socio - professionnelles défavorisées. Ceci est conformes aux données de la littérature, même dans la maladie de KAPOSÍ séronégative (30-52-90-100). La raison de la prédominance de cette couche socio-professionnelle ne nous apparaît pas clairement.

Cependant on pourrait la rapprocher de la théorie mettant en cause un agent infectieux au cours du KAPOSÍ-SIDA, et qui se contracterait alors par la fréquentation des prostituées de bas étages (2).

La grande majorité de nos malades proviennent des régions forestières (sud) de la Côte d'Ivoire. La situation du seul centre de dermatologie au sud du pays nous apparaît comme seule explication à cette répartition inégale entre les différentes régions.

Tous nos patients vivaient en Côte d'Ivoire depuis au moins dix ans avant le début de la maladie de KAPOSÍ sauf deux (un malien et un nigérien) et 75 % d'entre eux étaient ivoiriens.

Mais ces données, tout comme la prédominance du groupe AKAN parmi les ethnies ivoiriennes, avaient déjà été relevées avant même l'épidémie du SIDA en Côte d'Ivoire (30-100).

Les antécédents d'ulcérations génitales prédominent avec 49 % au plan vénéréologiques. Il s'agit là d'un facteur prédisposant aux infections V.I.H comme l'ont montré plusieurs travaux (2-25)

Au plan dermatologique, nous avons noté 8 % d'antécédents de zona.

Les autres antécédents sont dominés par les fièvres prolongées avec 43 %.

Dans la littérature, la maladie de KAPOSÍ au cours du SIDA serait toujours cliniquement inaugurale du SIDA (24-43-55bis-58-72-73-89-).

Dans notre série, les premières manifestations cliniques avant le diagnostic de VIH et par rapports aux infections opportunistes majeures du SIDA, ont été les signes cliniques de la maladie de KAPOSI. Mais rien ne nous permet d'affirmer que les 43 % de nos patients qui ont eu des antécédents de fièvres prolongées n'étaient pas déjà séropositifs.

Nous avons recherché aussi les facteurs de risque d'infection à VIH. Ils sont dominés par la notion de partenaires sexuels multiples (69 %) et par la fréquentation des prostituées (64 %). Cela est retrouvé chez plusieurs auteurs (2). En effet le mode de transmission de l'infection à VIH le plus fréquent en Afrique est la voie sexuelle (79).

Nos malades ont consulté tard.

Le délai moyen entre le début de la maladie et la première consultation a été de 14,72 mois.

Ce retard à la consultation mainte fois significées dans la plupart des publications africaines est imputable à trois grands facteurs :

- **L'automédication**

- **Les traitements traditionnels qui précèdent toujours les traitements médicaux**

- **Le coût de plus en plus élevé de la vie et en particulier des soins médicaux.**

IV -2- DONNEES CLINIQUES

Le mode de début le plus fréquent a été les oedèmes des membres inférieurs avec 53 %. C'est une donnée conforme à celles retrouvées dans la littérature (55 bis-60-67).

A côté du mode de début, nous avons répertorié les signes généraux et fonctionnels présents à la première consultation. Ils sont dominés par l'amaigrissement (92 % des cas) et l'asthénie (91 % des cas). SLEIMAN (90) a rapporté 27,2 % d'amaigrissement dans sa thèse.

Cette différence pourrait s'expliquer par son échantillonnage insuffisant d'une part et d'autre part par la trop grande sélection de ses malades puisqu'il s'est seulement agit de malades ayant pu s'octroyer le traitement à l'interféron alpha 2B humain recombinant.

Chez 75 % de nos malades, la maladie de KAPOSI a débuté à la moitié inférieure du corps avec une prédominance du siège "membre inférieur bilatéral"(35 %).

Nos constatations sont proches de celles de JANIER M.(55-55 bis-58) qui a observé 80 % à la moitié inférieure du corps et 20 % à la moitié supérieure. Il en est de même pour FRIEDMAN-KIEN (35) dans son étude qu'il a réalisée au Zaïre.

Les formes cliniques sont dominées par les formes graves (88 %) dont 73 % de formes disséminées comme le signale la plupart des auteurs (4-15-52-55 bis-60-67-).

Les signes cliniques étaient cutanés (nodules, oedèmes, plaques, placards) et muqueux avec :

- **La muqueuse buccale 70 cas soit 95,89 %, d'où le réflexe de toujours rechercher des lésions angiomateuses dans la bouche d'un malade atteint de la maladie de KAPOSI ;**

- **La muqueuse génitale 12 cas soit 16,43 %.**

Les patients ayant présenté des lésions de la muqueuse buccale ont tous pratiqué une fibroscopie digestive haute et 67 (95,71 %) d'entre eux ont présenté des lésions gastro - duodénales évoquant une maladie de KAPOSÍ.

Ces statistiques renforcent celles de nombreuses publications antérieures (26-52-55 bis-60-67-70).

Outre ces atteintes muqueuses, ces patients présentaient aussi des infections opportunistes variées dont :

- 6 cas d'infection majeure (8,21 %) comprenant :

. 4 méningites à cryptocoque

. 2 toxoplasmoses cérébrales ;

- 18 cas de tuberculose pulmonaire soit 24,68 % ;

- 59 cas de poly adénopathies périphériques (80,82 %) parmi lesquelles 28 avaient des adénopathies abdominales ;

- 2 cas d'hépatomégalie (2,60 %) d'étiologie non retrouvée.

Nous avons noté :

- 15 % de formes agressives dont 10 (66,66 %) étaient infiltrantes et 5 (33,33 %) formes Florides végétantes.

- Les formes classiques ont occupé 12 % des cas.

Ainsi il y a actuellement une inversion des formes cliniques de la maladie de KAPOSÍ par rapport à la période avant 1986 c'est à dire avant l'épidémie du SIDA en Côte d'Ivoire où les formes classiques représentaient 75 % des cas (3-52).

Au cours de ces maladies de KAPOSÍ-SIDA, les associations cliniques les plus fréquentes ont été par ordre de décroissance:

- La candidose buccale (66 %) ;

- Les poly adénopathies périphériques (59 %) ;

- La dermite séborrhéique (59 %) et

- Le prurigo généralisé (58 %).

Il s'agit principalement d'infections opportunistes rencontrées fréquemment au cours des infections à VIH (43-89).

La majorité de ces associations cliniques sus-mentionnées a été relevée chez des patients présentant des formes cliniques disséminées comme l'attestent d'autres auteurs (26-35-43-72).

IV-3- DONNEES PARACLINIQUES

Au plan histologique nous avons noté 52 % de types angiomateux, 48 % de type angio - fibroblastique avec la coloration PERLS positive dans 98 % des cas.

Dans la littérature, beaucoup d'auteurs (31-44-55bis-83) rapportent une nette prédominance du type angiomateux avec une coloration PERLS toujours positive.

Dans notre série, nous avons une légère prédominance du type inflammatoire ou angiomateux mais la différence observée entre les pourcentages est si minime qu'elle ne permet pas la superposition de nos résultats à ceux des auteurs sus-mentionnés.

En outre, il y a des auteurs qui ne notent aucune prédominance statistiquement significative dans leur série (13-43-69).

JANIER M. explique ces discordances entre les différentes études par le fait que selon lui, les histologies de type angiomateux pourrait initier toutes les formes cliniques de maladie de KAPOSÍ avec la possibilité dans l'évolution ultérieure soit de garder la même structure histologique (angiomateuses) soit de devenir mixte ou angio-fibroblastique.

Cette dernière explication paraît convenir le mieux à nos résultats d'autant plus que nos biopsies sont réalisées et lues le plus souvent tard.

Au plan biologique, les principales perturbations que nous avons noté sont de type inflammatoire :

- **Accélération de la V.S. 89 % ;**
- **76 % d'anémie dont 58 % d'anémies hypochromes microcytaires ;**
- **64 % d'hypergammaglobulinémie ;**
- **62 % de lymphopénie ;**
- **53 % d'I.D.R. à la tuberculine négative**

Ces résultats biologiques n'ont rien de particulier car ils sont rencontrés chez tous les auteurs aussi bien au cours de la maladie de KAPOSÍ classique en phase terminale (50-87) qu'au cours du KAPOSÍ-SIDA (43-55 bis-60).

Le dosage des lymphocytes CD4 et CD8 n'a pu être possible que chez un seul patient car non seulement il revenait cher aux malades mais les réactifs n'étaient pas toujours disponibles.

Le rapport des CD4 et CD8 du seul résultat que nous avons eu était 0,8.

JANIER M. (55 bis-58) rapporte que dans sa série, le déficit immunitaire au moment du diagnostic de la maladie de KAPOSÍ est très variable mais le plus souvent modéré.

Le taux moyen de lymphocytes CD4 circulants serait 330 +/- 278 avec des valeurs extrêmes de 157 et 1016.

Il pense que ce résultat pourrait expliquer la rare apparition des infections opportunistes majeures avant le diagnostic de la maladie de KAPOSÍ.

L'endoscopie digestive réalisée chez 92 % de nos malades a rapporté l'existence de lésions angiomateuses au niveau de la muqueuse digestive dans 72,72 % des cas avec une nette prédominance de la muqueuse gastrique (58,60 %).

Ces résultats sont en concordance avec ceux des autres auteurs (52-55 bis-60-67).

Certains malades ont en plus de l'endoscopie digestive, pratiqué une radiographie pulmonaire, une échographie abdominale et une radiographie osseuse.

Ces examens sont cependant très limités dans l'appréciation de l'extension de la maladie de KAPOSI car n'apportant que des signes présomptifs.

IV-4- DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES

Seulement 26 de nos patients (26 %) ont pu bénéficier du traitement à l'introna* vu le coût très élevé de celui-ci. Cet effectif ne nous permet pas de tirer des conclusions sur les résultats de ce traitement.

Cependant, parmi ces 26 % de patients ayant effectué le traitement à l'introna*, on a pu noter :

- **46,15 % de rémission partielles**
- **15,78 % d'évolution stationnaire**
- **15,38 % d'aggravation**
- **23,07 % de décès**

Ces résultats sont en concordance avec ceux observés par de nombreux auteurs (1-6-14-28-39-45-47-48-48 bis-54-65-66-68-92-96).

Parmi ceux qui ont connu, une évolution favorable (46,15%) :

- **8 avaient une forme disséminée ;**
- **2 une forme agressive infiltrante ;**
- **1 forme agressive floride et**
- **1 forme classique.**

Ceux qui sont décédés avaient non seulement des formes disséminées mais en plus, des infections opportunistes sévères dont :

- **3 méningites à cryptocoque ;**
- **1 syndrome septicémique à germe non retrouvé et**
- **2 toxoplasmoses cérébrales.**

Ainsi, nous observons une survie moyenne de 77,38 % à 85 jours soit 2,83 mois de traitement contre une mortalité estimée à 23,07 % dans la même période.

Ceux qui ont connu une aggravation avaient toute une forme disséminée mais associée à :

- **1 cas de gastro-entérite associée à une pleurésie purulente et une myosite suppurée du mollet droit ;**
- **1 cas de tuberculose ulcéro - nodulaire mutilante ;**
- **1 cas de tuberculose ganglio - bronchique avec plusieurs autres infections opportunistes cutanées dites mineures.**

L'évolution spontanée, chez les patients sans traitement a donné les résultats suivants :

- **5,40 % (4 patients) de décédés au bout de 28 jours en moyenne. Il ne s'agissait que de formes disséminées**
- **13,51 % (10 patients) d'évolution stationnaire pendant 21 jours en moyenne et comportant :**

- . 6 formes classiques
- . 3 formes agressives infiltrantes
- . 1 forme agressive floride.
- **24,32 % (18 patients) ont connu une aggravation avec :**
 - . 15 formes disséminées ;
 - . 3 formes Florides végétantes ;
- **56,75 % (42 patients) se sont évadés.**

Ce pourcentage de décès apparemment en discordance (plus faible que celui des malades sous traitement à l'introna*) avec celui des malades sous introna*, s'explique par le fait que ce groupe de malades ne reste en hospitalisation que très peu de temps, en moyenne 19,5 jours et les décès en dehors du service n'ont pas été pris en compte.

CHAPITRE-QUATRIEME

CONCLUSION GENERALE

La maladie de KAPOSI est devenue de nos jours, une affection presque ubiquitaire. Elle est au premier plan de l'actualité médicale depuis l'avènement du SIDA.

L'engouement voué pour elle par les sociétés savantes du fait de son caractère presque pathognomonique du SIDA, n'a pas pour autant suffi jusqu'à présent à dissiper les nombreuses incertitudes portant notamment sur sa physiopathologie et par voie de conséquences son traitement.

Ses caractéristiques cliniques, paracliniques et même thérapeutiques auraient selon plusieurs travaux, connues des modifications sensibles au cours du SIDA.

Sur 100 malades atteints de KAPOSI séropositifs colligés dans le service de dermatologie du CHU de Treichville à Abidjan de Décembre 1989 en Décembre 1993 (soit une période de 4 ans), nous avons pu confirmer qu'il s'agit d'une affection:

- **De plus en plus fréquente au cours du SIDA,**
- **Du sujet jeune,**
- **A prédominance masculine,**
- **Et qui concerne surtout les couches socio-professionnelles défavorisées (63 %).**

Sur le plan clinique, la maladie de KAPOSI-SIDA apparaît comme inaugurale de l'infection VIH dans 57 % des cas et les formes graves sont prédominantes (88 %), dont 73 % de formes disséminées.

Elle commence fréquemment par des oedèmes des membres inférieurs et les lésions angiomeuses digestives se retrouvent dans 72,72 % des cas dont 58,60 % de localisations gastriques.

L'aspect histologique n'a pas varié et nous avons noté 52 % de type angiomeux.

La biologie est dominée par une anémie hypochrome microcytaire.

Au point de vue thérapeutique, l'interféron alpha 2B recombinant permet une stabilisation, voire une rémission, mais son coût très élevé en limite l'utilisation.

Notre travail bien que n'apportant pas d'éléments nouveaux quant aux aspects diagnostics et thérapeutiques, nous permet cependant de porter les réflexions suivantes :

- **La maladie de KAPOSI est devenue fréquente depuis l'avènement du SIDA,**
- **Il faut savoir y penser devant des oedèmes des membres inférieurs,**
- **La nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoce par l'interféron alpha 2B recombinant qui dans bien des cas permet d'obtenir une rémission.**
- **C'est enfin le lieu d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur d'une part :**

. Le caractère indispensable et urgent d'une politique de prévention renforcée de la lutte contre l'infection VIH ;

Et d'autre part :

Le prix excessivement élevé de l'interféron alpha 2B recombinant qui pourtant, constitue aujourd'hui le meilleur traitement de la maladie de KAPOSÍ au cours du SIDA.

CHAPITRE - CINQUIEME

BIBLIOGRAPHIE

1 - **ABRAMS D.I., VOLBERDING P.A.**,

<< alpha interferon therapy of AIDS - associated Kaposi's sarcoma >>.

Semin Oncol, 1987, 14 : 43-47

2 - **ACKA A.N.**

Contribution à l'étude de l'association M.S.T. et Infections à VIH dans les centres antivénéériens à Abidjan.

Thèse Med., Abidjan 1991 N° 1188

3 - **AKA B., DJEHA D., TOURE H., BAROUAN C., GBERY I., KANGA J.M., YOBOUE P., TOURE A., BOURAIMA F., KACOU D.E.**,

Le point sur la maladie de KAPOSI

Premières journées d'inféctiologies d'Abidjan Mars 1993.

4 - **ARMES J.**

A review of Kaposi's sarcoma.

Adv Cancer Res. 1989, 53, 73-87.

5 - **ARRESE ESTRADA J., PIERARD G.E.**

- Dendrocytes in verruga peruana and bacillary angiomatosis.

Dermatology 184, 22-25 1992.

6 - **BACHELEZ H., REVUZ J.**

Traitement de la maladie de KAPOSI.

Presse Med, 1989, 18, 484-487.

7 - **BEHETS M.F., BAZE PEYO EDIDI et COLL.**

Detection of Salivary HIV1-Specific IgG antibodies in high- risk populations in Zaire.

Journal of AIDS 1991, Vol.4, N°2, P 183-186.

8 - **BELAICH S. : KAPOSI et KAPOSI-SIDA,**

Des cancers cutanés d'actualité ;

Rev. Prat. (Paris) 1992, 42, 14.

9 - **BERAL, V., PETERMAN. T.A., BERKELMAN, R.L. & JAFFE, H.W.**

Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection?

Lancet (1990), i, 123

10 - **BERKLEY S.F., ROSLAWWIDY-WIRSKI et COLL.**

Risk factors associated with HIV infection in Uganda.

J. Infect. Diseases, 1989, Vol.160, N° 1, P 22-28.

11 - **BERKLEY S. WARREN NAAMARA et COLL.**

AIDS and HIV infection in Uganda - are Women infected than men.

Journal of AIDS, 1990, Vol. 4, P 1237 - 1242

12 - **BERNARD P.**

Dermo-hypodermal bacterial infections. Current concepts

Eur. J. Med. 1, 97-104, 1992.

13 - **CAUMES E.**

- Manifestations dermatologiques de l'infection par le V.I.H en région tropicale.

Cahiers Santé 1, 15-24, 1991.

14 - **COUDERC L.J., MATHERON S., JANIER M., GIRARD P.M., SELIGMANN M., CLAUVEL J.P.,**

Treatment of AIDS related Kaposi's sarcoma by alpha 2 recombinant interferon and bleomycin. III^e International Conference on AIDS. Washington (USA). June 1-5, 1987. Poster TP 216.

15 - **COUTURIER E., LAVOLE G., ANCELLE PARK R., BRUNET J.B.**

European non aggregate AIDS data set: kaposi's sarcoma study 6th International Conference on AIDS San Francisco (USA), June, 22, 1990, Poster th C 632.

16 - **CRIBIER B., COUPPIE P.**

— Botriomyose et grains bactériens.

Ann. Dermatol. Vénéreol. 119, 769-770, 1992.

17 - **DALGLEISH A.G.**

Kaposi's sarcoma chimical research centre, Watford road, Harrow, Middlesex HA1 3 UJ, UK Br.,

J. Cancer 1991, 64, 3-6.

18 - **DE COCK K., ANNE PORTER et Coll.**

Cross-reactivity on western blots in Hiv1 and Hiv2 infections

Journal of AIDS 1991, Vol 5, P.859-863.

19 - **DE COCK K, BARRERE BERNARD et Coll.,**

Mortality Trends in Abidjan, Côte d'Ivoire, 1983-1988

Journal of AIDS 1992, Vol. 5, P. 393-398.

20 - **DE COCK. K., BRUN - VEZINET F.**

Epidemiology of HIV 2 infection.

Journal of AIDS 1989, Vol.3, P. 589 - 595 (Suppl. 1)

21 - **DE COCK-K., GNAORE E. et COLL.**

Risk of tuberculosis in patients with HIV-I and H.I.V-II Infections in Abidjan, Ivory Coast

British Medical Journal of AIDS 1991, Vol.302, P 496-499

22 - **DE COCK K., KOUDOU O. et COLL.**

A Comparaison of H.I.V 1 and H.I.V 2 infections in hospitalised patients in Abidjan. Côte d'Ivoire.

Journal of AIDS 1990, Vol. 4, P 443 - 448

23 - **DE COCK K., MARAN M. et COLL.**

Rapid test for distinguishing H.I.V1 and H.I.V2.

The Lancet 1989, Vol. 336, P. 757.

24 - **DE DOBBELEER G., GODFRINE S., ANDRE J. LEDOUX M., DE MAUBEUGE J.**

Clinically uninvolved skin in AIDS: evidence of atypical dermal vesels similar to early lesions observed in Kaposi's sarcoma.

J. Cut Pathol, 1987, 14, 154-157.

25 - **DE JARLAIS DC, MARMOR M., THOMAS P., CHAMBERLAND M., ZOLLA-PAZNER S, Sencer DJ.**

Kaposi's sarcoma among four different AIDS risks groups.

N Engl. J. Med. 1984; 310: 119.

26 - **DESMOND-HELLMANN S.D., MBIDDE E.K., KIZITO A., HELLMANN N.S.**

A clinical case definition for H.I.V infection among Ugandan patients with Kaposi's sarcoma. 6th International Conference on AIDS.

San Francisco (USA), June 22, 1990. Poster b° ThC 740.

27 - **DEVILLECHABROLLE A., AGUT H.**

Diagnostic Biologique de l'infection à H.I.V.SIDA et infection à VIH aspects en zone tropicale (Med. Tropicale dirigée par Gentilini).

In collection UREF 1989, P. 34 - 45

28 - **DE WIT R., SCHATTENKERK J.K.M.E, BOUCHER C.A.B., BAKKER P.J.M., VEENHOF K.H.N., DANNER S.A.**

Clinical and virological effects of high dose recombinant interferon alpha in disseminated AIDS-related Kaposi's sarcoma.

Lancet, 1991, i, 698 (lettre).

29 - **DICTOR M., BENDSOE N.,**

Transmissible agent of Kaposi's sarcoma

Lancet, 1990, i, 797 (letter).

30 - **DIOMANDE M.I.J.M.,**

Actualité et réalité de la maladie de Kaposi en Côte d'Ivoire à propos de 56 observations colligés de 1975 à 1985.

Thèse Med, Abidjan 1986 N° 712.

31 - **DIOMANDE M.I.J.M., HONDE M., D'HORPOCK A.F., BEAUMEL A., MALHEOMBO M.U., DJEMADJI O.M., DAGO AKRIBI A., ETE M.**

Aspects histopathologiques de la maladie de Kaposi au cours du SIDA en Côte d'Ivoire : A propos de 26 observations colligées de Janvier 1986 à Juin 1988 ;

Publications Médicales Africaines 1990 N° 100, P. 80 — 82.

32 - **ERIC CAUMES et MARTIN DANIS,**

Nematodose de type filariose Dermatologie Tropicale (Med. Tropicale dirigée par GENTILINI M.)

In Collection UREF 1993, ch. 33 page 368.

33- **ERON (IJ), JUDSON (F), TUCKER (S), al.**

Interferon therapy for condylomata acuminata.

N. Engl. J. Med., 1986, 315, PP. 1059-1064.

34 - **FLAGEUL B. WALLACH D.**

La lèpre,

Encyclopédie Méd. Chir., Maladies infectieuses, 8038 F 9, 20 p. 1989.

35 - **FRIEDMAN-KIEN A.E., SALTZMAN B.R.**

Clinical manifestations classical, endemic African and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma.

J. Am Acad Dermatol, 1990, 22, 1237-1250.

36 - **FRIEDMAN-KIEN A.E., SALTZMAN B.R., CAO Y., NESTOR M.S., MIRABILE M., LI J.J., PETERMAN T.A.**

Kaposi's sarcoma in HIV negative homosexual men

Lancet, 1990, i, 168-169 (letter).

37 - **FRIEDMAN-KIEN, A.E., SALTZMAN, B.R., LAO, Y. & 4 others**

Kaposi's sarcoma in HIV negative homosexual men.

Lancet, (1990). 335, 168.

38 - **GARCIA-MURET M.P., SORIANO V., PUJOL R.M., HENKETT I., CLOTET B., DE MORAGAS J.M.**

AIDS and Kaposi's sarcoma pre 1979.

Lancet, 1990, i, 969-970 (letter).

39 - **GELMAN E.P., PREBLE O.T., STEIS R., LANE H.C., ROOK A.H., WESLEY M., JACOB J., FAUCI A., MASUR H., LONGO D.**

Human lymphoblastoid interferon treatment of Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome.

Clinical response and prognostic parameters.

Am J Med, 1985, 78, 737-741.

40 - **GILLES K., LOUIE L., NEWNAM B., CRANDALL J., KING MC.**

Genetic susceptibility to AIDS : Absence of an association with group-specific component (Gc).

N Engl. J. Med. 1987 . 317 : 630-31.

41 - **GNAORE E., DE COCK K. et COLL.**

Prevalence of and mortality from HIV TYPE 2 Guinea Bissau, West Africa.

The Lancet 1989, P 513.

42 - **GORIN (I)**

SIDA - Infection à VIH. Aspects en zone tropicale(Médecine Tropicale dirigée par GENTILINI) ,

IN : - Collection UREF, Ch . 30 , P 364.

43 - **GORIN I.,**

Manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le VIH

Entretien de Bichat Medecine 21 Sept. 1992 salle 162 9h 30.

44 - **GOTTLIEB G.J., ACKERMAN A.B.**

Kaposi's sarcoma : an extensively disseminated form in young homosexual men.

Hum Pathol, 1982, 13, 882-892.

45 - **GREENWAY (MT), CORNELL (RC), TANNER (DJ), PEETS (E), BORDIN (GM), NAGI (C)**

Treatment of basal cell carcinoma with intralesional interferon.

J. Am. Acad. Derm., 1986, 15 PP. 437-443.

46 - **GROOPMAN (JE)**

Biology and therapy of epidemic Kaposi's Sarcoma.

Cancer, 1987, 59 (Suppl.), PP. 633-637

47 - **GROOPMAN J.E., GOTTLIEB M.S., GOODMAN J. et al.**

Recombinant alpha 2 interferon therapy for Kaposi's sarcoma associated with the acquired immunodeficiency syndrome.

Ann Intern Med, 1984, 100, 671-676.

48 - **GROOPMAN J.E., SCADDEN D.T.**

Interferon therapy for KAPOSI sarcoma associated with the acquired immunodeficiency syndrome.

Ann Inter Med, 1989, 110, 335-337.

48 bis - **GROOPMAN J.E., SCADEN D.T.**

Interferon therapy for kaposi sarcoma associated with the acquired immunodeficiency syndrome.

Ann Inter Med, 1989, 110, 335 - 337.

50 - **GUILLOT B. et MEYNADIER J.**

-la maladie de KAPOSI

Encycl. Med. Chir (Paris, France), Dermatologie 12790 A10, 4-1986, 8 P.

51 - **HAASE A. T.**

Pathogenesis of lentivirus infections

Nature 1986, Vol. 322, P. 130 - 135.

52 - **HEROIN P., KANGA J.M., DJEHA D., YAO P., GBERY I., MORLAIN B., LOROUGNON F., THIAM F.D., DIALLO M.O., KACOU E., AYE C., BEDA Y.B., EZANI N., KADIO A., ODEHOURI K., MOREAU J.**

La maladie de KAPOSÍ à Abidjan

Publications Médicales Africaines 1988, N° 97, P. 70 — 72.

53 - **HIRA S.K., NKOWANE B.M. et COLL.**

Epidemiology of human Immunodeficiency Virus in families in Lusaka, Zambia.

Journal of AIDS 1990, Vol.3, N°1, P. 83 - 86

54 - **INGLADA L., PORRES J.C., LABANDA F., MORA L., CARRENO V.**

Anti interferon alpha titres during interferon therapy.

Lancet, 1987, ii, 1521 (letter).

55 - **JANIER M.**

Manifestations cutanées de l'infection par le VIH.

Rech Dermatol, 1988, 1, 7-34.

55 bis - **JANIER M.,**

Maladie de KAPOSÍ au cours du SIDA,

Rev. Eur. Dermatol. MST 1991, 3, 059

57 - **JANIER M., CAUMES E., MICLEA J.M., MOREL P.**

Maladie de KAPOSÍ chez un couple hétérosexuel infecté par le VIH, un argument en faveur de la transmission sexuelle de la maladie.

Presse Med. 1990, 4, 058.

58 - **JANIER M., COUDERC L.J., MOREL P. et al.**

Maladie de KAPOSÍ au cours du SIDA : 31 cas.

Ann Dermatol Venereol., 1987, 114, 185 : 202.

59 - **JANIER M., FLAGEUL B., DROUET L., SCROBOHACI M.L., VILLETTE J.M., PALANGIE A., COTTENOT F.**

Cutaneous and plasma values of von Willebrand factor in AIDS : A marker of endothelial stimulation.

J. Invest Dermatol, 1988, 90, 703-707.

60 - **JANIER M., MOREL P., CIVATTE J.**

The Koebner phenomenon in AIDS-related Kaposi's sarcoma.

J. Am Acad Dermatol, 1990, 22, 125-126.

61 - **JOUEN (F), BARBREL (A) HUERRE (M), COLEAU (C), LARROQUE (P), CALTON (H), BELLAVOIR (A), PASTUREL (A)**

Manifestations bucco-faciales majeures d'une malade de KAPOSÍ.

Revue Stomatol. Chir. Maxillo-Faciale, 1986, 87 (1), PP. 55-59.

62 - **KITCHEN V.S., FRENCH M.A.H., DAWKINS R.L.**

Transmissible agent of Kaposi's sarcoma.

Lancet, 1990, i, 797-798 (lettre).

63 - **KLATZMANN D.**

Physiopathologie de l'infection par le VIH SIDA et infection par VIH.

Med. Science FLAMMARION 1989, P. 113 - 131

64 - **KOFFI KOUAKOU,**

Lésions hépatiques au cours de l'infection à VIH

(Etude de 100 autopsies)

Thèse Med, , Abidjan 1992 N° 1203.

65 - **KROWN S.E., GOLD J.W., NIEDZWIECKI D., BUNDOW D., FLOMENBERG N., GANSBACHER B., BREW B.J.**

Interferon alpha with zidovudine : safety, tolerance and clinical virologic effects in patients with KAPOSI

sarcoma associated with AIDS.

Ann Inter Med, 1990, 112, 812-821.

66 - **KROWN S.E., PAREDES J., BRUNDOW D., FLOMENBERG N.**

Combination therapy with interferon alpha, zidovudine and recombinant GM CSF. A phase I trial in patients with AIDS associated Kaposi's sarcoma.

6th International Conference on AIDS.

San Francisco (USA). June 22, 1990. Poster SB 513.

67 - **LAFEUILLADE A., POIZOT-MARTIN I., DHIVER C., GIOVANNINI M., VIALLAT J.R., QUILICHINI R., BOUABDALLAH R., GASTAUT J.A.,**

Maladie de KAPOSI au cours du SIDA, Soixante dix observations

la Presse Médicale, 26 Janvier 1991, N°3, 20.

68 - **LANE H.C., KOVACS J.A., FEINBERG J. et al.**

Anti retroviral effects of interferon alpha in AIDS associated Kaposi's sarcoma.

Lancet, 1986, ii, 1218-1222.

69 - **LASO-DOSAL F., ARRESE ESTRADA J., PIERARD-FRANCHIMONT C. et al.**

—
Signos cutaneos del SIDA 1992

Med. Cut. ILA, 20, 153-160, 1992.

70 - **LASSOUED K., MATHERON S., KATLAMA C., JANIER M., PICARD C., CLAUVEL J.P.**

Treatment of the acquired immunodeficiency syndrome related Kaposi's sarcoma with bleomycin as a single agent

Cancer, 1990, 60, 14-15

71 - **LE BOURGEOIS J.P., GEARA F., PIEDBOIS P., HADDAD E., LEVY E., TAGHIAN A., SAGNA C.**

Radiothérapie du sarcome de KAPOSI épidémique chez les patients porteurs de SIDA.

Analyse de 149 cas traités par irradiation cutanée étendue et/ou localisée.

Ann Dermatol Venereol, 1990, 117, 17-21.

72 - LIAUTAUD B.

Manifestations cutanées au cours de l'infection à VIH /SIDA et infection à VIH aspects en zone Tropicales

(Méd, Tropicale dirigée par GENTILINI M.)

In Collection UREF 1989, P. 114-115.

73 - LIFSON AR., DARROW WW., RUTHERFORD JW., et al.

Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men : epidemiological analysis for co-factors.

Am J. Epidemiol Lancet, 1990, i, 695 (lettre)

74 - LUCAS S.B., WAMUKOTA

Human immunodeficiency virus an the local African population

Balliere Tindall, London 1987, P. 102-110.

Lancet, 1988, ii, 1214-1217.

75 - MANN, D.L., MURRAY, C., O'DONNELL, M., BLATTNER, W.A. & GOEDERT, J.J.

HLA Antigen frequencies in HIV-1 related Kaposi's sarcoma

Journal of AIDS (1990), 1 (Suppl), 551.

76 - MARINIG C., FIORINI G., BONESCHI V., MELOTTI E., BRAMBILLA L.

Immunologic and immunogenetic features of primary Kaposi's sarcoma.

Cancer, 1985, 55, 1899-1901.

77 - MILES S.A., WANG H., CORTES E., CARDEN J., MARCUS S., MITSUYASU R.T.

Beta interferon therapy in patients with poor prognosis KAPOSI sarcoma related to AIDS.

Aphase II trial with preliminary evidence of antiviral activity and low incidence of opportunistic infections.

Ann Inter Med, 1990, 112, 582-589.

78 - MONTAGNIER L.

Les retrovirus.SIDA et infections par le VIH.

Med. Science FLAMMARION 1989, P. 81 - 89.

79 - O M S Pandémie de VIH / SIDA

Situation actuelle et tendances futures.

Relevé épidémiologie mensuel 1991, Vol. 4, P. 1 - 13.

80 - OUATTARA S.A., GODY and DE-THE G.

Prevalence of HTLV1 as compared to HIV 1 and HIV 2 antibodies in different groups in Ivory Coast.

IV th International Conference on AIDS and associated Cancer in Africa. 18-20 october 1989
Marseille France.

81 - PATTYN S.R.

Evolution of the leprosy problem in some African areas during the 1980 - 89 decade
Ann. Soc. Belg. Méd. Trop. 71, 1-4, 1991

82 - **REED J.A., BRIGATI D.J., FLYNN S.O. et al. -**

Immunocytochemical identification of *Rochalimaea henselae* in bacillary (epithelioid) angiomas, parenchymal bacillary peliosis, and persistent fever with bacteremia.

Am. J. Surg. Pathol. 16? 650-657, 1992

83 - **ROTHENBERG R., WOELFEL M., STONE-BURNER R. et al.**

Survival with the acquired immunodeficiency syndrome. Experience with 5833 cases in New York city.

N. Engl J. Med, 1987, 317, 1297-1302.

84 - **RUTHERFORD GW., SCHWARCZ SK, LEMP GF., et al.**

The epidemiology of AIDS-related Kaposi's sarcoma in San Francisco.

J. Infect Dis 1989 ; 159 : 569-72.

85 - **SALAHUDDIN S.Z., NAKAMURA S., BIBERFELD P., KAPLAN M.H., MARKHAM P.D., LARSSON L., GALLO R.C.,**

Angiogenic properties of Kaposi's sarcoma- derived cells after long - term culture in vitro.
Science, 1988, 242, 430-433.

86 - **SANGARE A.**

Les manifestations cutané - muqueuses liées à la séropositivité VIH. Etude prospective à propos de 230 cas

observés au Centre de Dermato-vénérologie d'Abidjan

Thèse Med., ABIDJAN 1992 N° 1217.

87 - **SAURAT (JH), GROSSHANS (E), LAUGIER (P), LACHAPELLE (JM)**

Tumeurs de la peau : la maladie de KAPOSI,

Dermatologie et Vénérologie. Edition Masson, 1990, P.593 2ème édition, 911 P.

88 - **SIDIBE K.**

Contribution à l'étude de l'Association Tuberculose et Syndrome Immunodéficient Acquis dans les Centres Antituberculeux d'Abidjan

. Thèse Med. Abidjan 1991 N° 1170.

89 — **SKIN**

Manifestations of the AIDS

Journal of AIDS , 1990, Vol. 3, P. 1202 — 1204.

90 - **SLEIMAN IKBAL**

Contribution à l'étude du traitement de la maladie de KAPOSI par l'INTRONA à propos de 21 cas recensés au centre de Dermato - Vénérologie d'Abidjan.

Thèse Méd. Abidjan 1993 N° 1268.

91 - **SORO N. B., COULIBALY A. et COLL.**

Séroprévalence of HIV infection in the general population of the Côte d'Ivoire, West Africa.

Journal of AIDS 1990, Vol.2 P. 1193 - 1196

92- **STADLER(R)**

Interferon for the treatment of AIDS-associated Kaposi's sarcoma.

Abstracts of 16th World Congress of Dermatology, Berlin, 1987, 1, p. 269.

93 - **THERESA A. STEEPER, M.D., HANAN ROSENSTEIN, M.D., JOHN WEISER, M.D., SUBBARAO INAMPUDI, M.D., AND DALE C., SNOVER, M.D.**

Bacillary Epithelioid Anggiomatosis involving the liver, Spleen, and Skin in an AIDS patient with concurrent Kaposi's sarcoma.

Am. J. clin. Pathol. 1992 ; 97 : 713-718.

94 - **VAN GRIENSVEN G.S.P., COUTINHO R.A.**

Modes de transmission du VIH

Med. Science Flammarion 1989, P. 37 - 43

95 - **VIGNON M.D., JANIER M., VEROLA O., BROCHERIOU C., COTTENOT F.**

Histologie des lésions cutanées de la maladie de KAPOSI sur le SIDA.

Rech. Dermatol., 1988, 1, 92-98.

96 - **VOBERDING P.A., MITSUYASU R.T., GOLANOA J.P. et Coll.,**

<< Treatment of Kaposi's sarcoma with interferon alpha-1B (introna) >>

Cancer, 1987, 59 : 620-625.

97 - **WELLS K.H., POIESZ B.J.**

Biology of retroviruses : detection, molecular biology and treatment of retroviral infection.

J Am Acad Dermatol, 1990, 22, 1175-1195.

97 bis - **WELLS K.H., POIESZ B.J.,**

Biology of retroviruses: detection, molecular biology and treatment of retroviral infection.

J. Am Acad Dermatol, 1990, 22, 1175 - 1195.

99 - **WITTE M.H., STUNTZ M., WITTE C.C., WAY D.**

AIDS Kaposi's sarcoma in the gay population the germ or the terrain ?

Int J Dermatol, 1989, 28, 585-586.

100 - **YEDOMON (G.H.)**

Contribution à l'étude de la maladie de KAPOSI en Côte d'Ivoire

Thèse Méd. Abidjan, 1979, N° 201.

SERMENT D'HIPPOCRATE

EN PRESENCE DES MAITRES DE CETTE ECOLE ET DE MES CHERS CONDISEIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ETRE SUPREME, D'ETRE FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE DANS L'EXERCICE DE LA MEDECINE.

JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS A L'INDIGENT ET N'EXIGERAI JAMAIS DE SALAIRE AU-DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE. MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME SERONT CONFIES ET MON ETAT NE SERVIRA PAS A CORROMPRE LES MOEURS, NI A FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES, JE RENDRAI A LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI RECUE DE LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS FIDELE A MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBRE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y MANQUE.

R E S U M E

Nom: VAGAMON

Prénom: BAMBA

TITRE DE LA THESE: ASPECTS DIAGNOSTICS ET THERAPEUTIQUES de la maladie de KAPOSI au cours du SIDA chez le Noir Africain. A propos de 100 cas colligés au centre de dermatologie du centre hospitalier et universitaire de treichville (ABIDJAN)

Année: 1994

Ville de soutenance: ABIDJAN

Pays d'origine: République de Côte d'Ivoire

Lieu de dépôt: Faculté de Médecine d'ABIDJAN N°:.....

Secteur d'INTERET: Centre de dermatologie - CHU de Treichville

RESUME:

La maladie de KAPOSI aurait connu depuis l'avènement du SIDA, des variations sur les plans diagnostics et thérapeutiques.

Dans le but de préciser ces dites variations chez le Noir Africain, nous avons colligé 100 cas de maladies de KAPOSI séropositives de Décembre 1989 à Décembre 1993, au centre de dermatologie du Centre Hospitalier et Universitaire de Treichville à Abidjan.

Cette étude a permis de démontrer que la maladie de KAPOSI au cours du SIDA chez le Noir Africain est une affection:

- du sujet jeune
- de plus en plus fréquente
- à prédominance masculine
- et puis concerne surtout les couches socio-professionnelles défavorisées (63%).

Elle est inaugurale le plus souvent (57%) et ses formes graves sont prédominantes (88%).

Elle commence fréquemment par des oedèmes des membres inférieurs et les lésions angiomateuses digestives sont présentes dans 72,72% des cas.

L'histologie ne permet pas de différencier un KAPOSI classique d'un KAPOSI SIDA et l'Anémie est la perturbation biologique la plus constante.

Enfin, l'interféron alpha -2B recombinant ou Introna* permet une stabilisation, voire une rémission, ouvrant ainsi de nouvelles perspectives intéressantes sur le plan thérapeutique.

MOTS CLES: Maladie de KAPOSI - Noir Africain - VIH-INTRONA - perspectives.

ABIDJAN LE, 19/05/1994 lu et approuvé par
le Directeur de thèse.