

UNIVERSITE D'ABIDJAN
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1978 / 1979

N° 201

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE KAPOSI EN COTE D'IVOIRE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Juin 1979

par

YEDOMON GAMBADA HUBERT

Moniteur de parasitologie à la faculté
né en Juin 1950 à SINEDE (BENIN)

Président de thèse : Monsieur le Professeur R. LOUBIERE

Membres du Jury : Monsieur le Professeur P. HEROIN

: Monsieur le Professeur Agrégé Y. BEDA

: Monsieur le Professeur Agrégé J. SOUBEYRAND

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE

1978 - 1979

PROFESSEURS

MM. A&LANGBA	Koffi - Doyen	Chirurgie
ASSI ADOU	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépto-Gastro-Entérologie.
AYE	Hyppolite	Médecine
BERTRAND	Edmond	Clinique Médicale
CLERC	Michel	Biochimie
CORNET	Lucien	Chirurgie
COULIBALY	Nagbélé	Pneumo-Phtisiologie
DOUCET	Jean	Parasitologie
ESSOH NOMEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O.R.L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologique
GUESSEND	Kouadio Georges	Médecine Sociale
KEBE	Memel	Anatomie Chirurgie
LE GUYADER	Armand	Anatomie Chirurgie
LOUBIERE	Robert	Anatomie Pathologique
SANGARE	Souleymane	Ophthalmologie
SANGARET	Malik	Gynécologie-Obstétrique
VILASCO	Jacob	Odonto-Stomatologie
YANGNI-ANGATE	Antoine	Chirurgie.

PROFESSEUR ASSOCIE

M. CABANNES	Raymond	Hémato-Immunologie
-------------	---------	--------------------

PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

MM. DUCHASSIN	Marcel	Bactériologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O.R.L.
HAZERA	Max	Psychiatrie
HEROIN	Pierre	Dermatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	AHOLI	Paul	Pédiatrie
	ASSALE	N'Dri	Parasitologie
	BEDA	Yao Bernard	Médecine
	BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
	BONDURAND	Alain	Anesthésie-Réanimation
	BRETTES	Jean-Philippe	Gynécologie-Obstétrique
	COULIBALY	André	Chirurgie
	COWPLI-BONI	Kwassy Philippe	Anatomie Chirurgie
	DIARRA	Samba	Gynécologie-Obstétrique
	DJIBO	William	Chirurgie
	GALLAIS	Hervé	Maladies Infectieuses
	KOUASSI	Manassé	Stomatologie
	METRAS	Dominique	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
	ODI	Assamoi	Cardiologie
	RAIN	Jean Didier	Immuno-Hématologie
	ROUX	Constant	Chirurgie Infantile
	SOUBEYRAND	Jacques	Médecine Interne
	YAO-DJE	Christophe	Chirurgie-Urologie.

CHEFS DE TRAVAUX

MM.	BOUTROS-TONI	Fernand	Physiologie Exploration Fonctionnelle
	DAGO AKRIBI	Augustin	Médecine Légale
	EHOUMAN	Armand	Histologie-Embryologie- Cytogénétique.
	LONSDORFER	Jean	Physiologie-Exploration Fonctionnelle
Mme	MORLIER	Geneviève	Histologie-Embryologie- Cytogénétique.
M.	NOZAIS	Jean-Pierre	Parasitologie
Mme	RAIN	Bernadette	Anatomie Pathologique

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX

MM.	ANDOH	Joseph	Pédiatrie
	BAMBA	Mema	O.R.L.
	BENIE	Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique.

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX (suite)

MM.	BOUCHEZ	Paul	Médecine
	CHAUVET	Jacques	Cardiologie
Mme	CISSE	Geneviève	O.R.L.
M.	COFFI	Sylvain	Anesthésie-Réanimation
Mlle	COULIBALY	Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
M.	DELAFOSSÉ	Charles	Psychiatrie
Mme	DIOMANDE	Danielle	Gynécologie-Obstétrique
MM.	DJEDJE	André-Théodore	Radiologie
	DJEDJE	Mady	Chirurgie
	EKRA	Alain	Cardiologie
	GADEGBEKU	Samuel	Stomatologie
	GAUDET	Dja	Médecine Interne
	HADDAD	Farid	Pédiatrie
	HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
	KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
	KANGAH	Miessan	Chirurgie
	KANGAH	Diékouadio	Pédiatrie
	KEITA	Cheick	Ophthalmologie
	KEITA	Mamadou	Gynécologie-Obstétrique
	KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale
	KONE	Nohou	Gynécologie-Obstétrique
	KONE	Robert	Gynécologie-Obstétrique
	KOUAME	Konan	Pédiatrie
	KOUAME	Quattara	Chirurgie
	KOUASSI	Jean-Claude	Chirurgie
	LAMBIN	Yves	Chirurgie
	MANLAN	Kassi	Médecine Interne
	MGBAKOR	Antony	Anatomie Chirurgie
	MOBIOT	Mandou	Chirurgie
	N' DORI	Raymond	Cardiologie
	N' DRI	Koffi	Anesthésie-Réanimation
	N' GUESSAN	Henri	Chirurgie
	N' GUESSAN	Konan	Anatomie Chirurgie
	NIAMKEY	Ezani	Médecine Interne
	ODEHOURI	Koudou	Maladies Infectieuses
	PIQUEMAL	Michel	Neurologie
	TIACOH-KOUADIO	Georges	Gynécologie-Obstétrique

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX (suite)

MM.	TICOLAT	Roger	Médecine Interne
Mme	TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
MM.	TRAORE TURQUIN	Henri	Chirurgie
	WAOTA	Coulibaly	Chirurgie
Mme	WELFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-Obstétrique
M.	YAPI	Achy	Pneumo-Phtisiologie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

MM.	DUNAND	Jean	Parasitologie
	KETEKOU SIE	Ferdinand	Biochimie
	N'GUESSAN	Isaïe	Biochimie
	SOMBO	Mambo	Immuno-Hématologie
	TEA	Daignekpo	Immuno-Hématologie

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme	DOSSO	Yolande	Physiologie
Mme	GARNIER	Eliane	Immuno-Hématologie
Mme	HOUVET	Danielle	Biochimie
M.	PANTOUSTIER	Guy	Histologie
Mme	PENE	Françoise	Immuno-Hématologie
M.	VALERY	Jean	Biochimie.

CHARGES DE COURS

Mme	AGOH	Bernadette	Chimie
MM.	COULIBALY KAFANA	Zoumana	Pharmacologie - Toxicologie
	BOGUI	Vincent	Physique
	PALOMBO	Robert	Biophysique
	TOURE	Kouakou	Bactériologie.

..... Et le Seigneur me répondit

" MA grâce te suffit, car ma puissance

se déploie dans la faiblesse. "

2 CORINTHIENS. 12, 9 - 10.

A MON PERE ET A MA MERE

Au prix de tant de sacrifices,
votre rêve est désormais réalité.
Soyez en consolés et que le Tout-Puissant
vous laisse longtemps à mes côtés.

Le petit " JOS ".

A MA FAMILLE

Toute ma tendresse.

A MES FRERES ET SOEURS

Solange

Ludovic

Louis

Athanase

Brigitte

Edith.

A MES NEVEUX ET NIECES

A MON BEAU-FRERE CHARLES

A MES COUSINS

Ambroise

Max

Joachim.

A TOUS LES MIENS

Toute mon affection.

A NOS JUGES

NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur ROBERT LOUBIERE

- Professeur Titulaire d'Anatomie Pathologique,
 - Officier de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire,
 - Chevalier de l'Ordre de l'Education Nationale de Côte d'Ivoire,
 - Chevalier de l'Ordre National du Mérite Français,
 - Chevalier des Palmes Académiques,
 - Croix de la Valeur Militaire.
-
- Ses grandes qualités humaines nous ont toujours inspiré respect et admiration.
 - Il nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
 - Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur JACQUES SOUBEYRAND

- Professeur Agrégé de Médecine Interne.

- Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a minutieusement suivi tout au long de ce travail.

- Qu'il sache que sa grande disponibilité dépasse tout notre entendement.

Nous espérons ne l'avoir pas déçu.

- Qu'il trouve ici la modeste expression de notre profond attachement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur PIERRE HEROIN

- Professeur de Dermatologie,
 - Chef du service de Dermato-Vénérologie,
 - Officier de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire
 - Chevalier de l'Ordre National du Mérite Français.
-
- En dehors de l'amphithéâtre et du service de Dermatologie, nous avons eu à mieux l'apprécier au cours de nos différentes séances de travail.
 - Il nous a toujours accueilli avec plaisir malgré ses multiples occupations. Nous le remercions infiniment pour sa collaboration active à l'élaboration de cette thèse.

.....
Homages respectueux.

A NOS JUGES

-Monsieur le Professeur YAO BEDA

- Professeur Agrégé de Médecine,
- Chef du service de médecine du C.H.U. de Treichville,
- Officier de l'Ordre National de Côte d'Ivoire,
- Chevalier des Palmes Académiques,
- Commandeur de l'Ordre du Lion du Sénégal.

- C'est dans son service que nous avons achevé le cycle de nos études médicales.
- La qualité de son enseignement et l'étendue de sa culture font de lui le grand humaniste que nous admirons et souhaiterions être un jour.
- Il a accepté avec beaucoup de gentillesse de siéger dans notre jury.
- Qu'il soit assuré de nos sentiments respectueux.

AU DOCTEUR J. M. CONDAT.

Nous lui exprimons toute notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il porte à notre travail.

Ses conseils, ses critiques et sa collaboration nous ont beaucoup aidé à l'élaboration de cette oeuvre.

A TOUS LES MEDECINS ET LE PERSONNEL PARAMEDICAL :

- du Service de Médecine du C.H.U. de Treichville.
- du Service de Dermatologie de l'Hôpital Central.
- du Service d'Anatomie Pathologique du C.H.U. de Cocody.
- du Service de Radiologie du C.H.U. de Treichville.
- du Service de Biochimie du C.H.U. de Cocody.

Nos remerciements les plus sincères.

- A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail,

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES DE PARASITOLOGIE :

- Le Professeur J. DOUCET
- Le Professeur Agrégé ASSALE
- Le Docteur NOZAIS
- Le Docteur DUNAND.

Une occasion de plus pour leur renouveler notre reconnaissance pour l'affection pédagogique dont ils nous ont entouré au cours de nos années de MONITARIAT.

Hommages respectueux.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

Pour leur généreuse contribution à notre formation.

A TOUS NOS MAITRES ET EDUCATEURS.

- de l'Ecole Primaire Saint Michel d'Adjamé (Côte d'Ivoire)
- de l'Ecole Primaire Notre Dame de Cotonou (Bénin)
- du Cours Secondaire Monseigneur Steinmetz de Bohicon (Bénin)
- du Lycée Technique Coulibaly de Cotonou (Bénin).

Toute notre reconnaissance.

A MON AMI ET FRERE :

Le Docteur TOBOSSI COMLAN ROGER

Très fraternellement.

A MONSIEUR DADJO DESIRE

A MONSIEUR ET MADAME EZIN BENJAMIN

A MONSIEUR ET MADAME YEKPE CHARLES

Tout notre attachement.

A TOUS MES CAMARADES D'ETUDE ET D'HOPITAL : Tout particulièrement :

- PLO	JEANNOT
- CAMARA	BENOIT
- BARNOR	ELIAS
- BONI	KIANSI
- DIALLO	DEMBA
- ZANNOU	VENENCE
- DORFGO	ANICET.

Pour notre lutte commune contre la maladie
et la souffrance.

- S O M M A I R E -

	Pages	
- INTRODUCTION	2 à	4
- CHAPITRE PREMIER : HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES	5 à	10
- CHAPITRE DEUXIEME : RAPPELS ORTHOLOGIQUES		11
I ASPECTS ETIOLOGIQUES	12 à	15
II ASPECTS CLINIQUES	16 à	30
III ASPECTS PARACLINIQUES	31 à	37
IV ASPECTS DIAGNOSTIQUES	38 à	44
V ASPECTS THERAPEUTIQUES	45 à	50
- CHAPITRE TROISIEME : NOS OBSERVATIONS		51
I ETUDE ANALYTIQUE	51 à	89
II ETUDE SYNTHETIQUE		91
A)- Sur le plan étiologique	92 à	100
B)- Sur le plan clinique	101 à	114
C)- Sur le plan paraclinique	115 à	123
E)- Sur le plan thérapeutique et pronostique	125 à	135
- CHAPITRE QUATRIEME : PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES		136
I EVOLUTION DES IDEES	137 à	138
II MALADIE DE KAPOSI, MALADIE DU SYSTEME RETICULO-HISTIOCYTAIRE	139 à	140
III MALADIE DE KAPOSI : ASPECTS NOSOLOGIQUES	141 à	148
IV SYNTHESE	149 à	151
- CHAPITRE CINQUIEME : CONCLUSION	152 à	159
- CHAPITRE SIXIEME : BIBLIOGRAPHIE	160 à	187.

I N T R O D U C T I O N

La maladie de Kaposi représente une entité anatomo-clinique bien définie. Sur le plan clinique, elle apparaît comme une affection essentiellement dermatologique mais des localisations tissulaires et viscérales variées sont possibles, bien que leur fréquence soit difficile à chiffrer dans la mesure où elles sont le plus souvent silencieuses et dans la mesure où les documents anatomiques ne sont que fragmentaires et incomplets.

Le diagnostic clinique de l'affection est en général facile comme le font remarquer TEMINE et PRIVAT (185) : " Les signes sont le plus souvent tellement caractéristiques que celui qui les observe une fois ne peut les oublier ".

Sur le plan histologique, la structure est assez nette et stéréotypée, représentée par une double prolifération cellulaire et vasculaire étroitement intriquée, habituellement disposée en nodules.

Cependant, depuis la description initiale par le dermatologiste viennois MORICZ KOWIN en 1872, de nombreuses inconnues demeurent.

La place nosologique et l'étiologie de cette affection restent imprécises et discutées.

Depuis l'appellation initiale de " sarcome multiplex idiopathicum hémorrhagicum " jusqu'à la dénomination simplifiée actuelle d'angiosarcomatose de Kaposi, de multiples noms ont été attribués à l'affection, reflétant des conceptions pathogéniques variées. Actuellement, la maladie est considérée comme une réticulose angiogène, de pronostic grave, d'où son classement dans les hématomes malignes.

Les considérations précédentes rendent compte des incertitudes thérapeutiques ; tous les moyens proposés et utilisés à ce jour ayant fait preuve de leur inefficacité totale ou relative.

L'Afrique est depuis longtemps considérée au moins pour l'Afrique centrale, comme une zone d'élection de la maladie, bien que à priori il ne faille retenir que le caractère géographique et non racial. Il nous a donc paru intéressant d'étudier les caractères de l'affection en Côte d'Ivoire. Notre travail porte sur quatorze observations recueillies dans les services de dermatologie de l'Hôpital central et de médecine du C.H.U. de Treichville entre 1966 et 1978. Le nombre d'observations rapportées ne reflète cependant pas à sa juste valeur, l'incidence exacte de la maladie de Kaposi en Côte d'Ivoire, et ce pour différentes raisons :

- Sous médicalisation de la population (à moins d'un retentissement important sur l'état général, l'affection ne paraît pas représenter un motif de consultation habituelle d'autant qu'elle paraît très nettement prédominer dans les couches sociales les plus défavorisées).
- Meilleure connaissance de la maladie et indication élargie des biopsies cutanées en médecine interne (pour la seule année 1978, une dizaine de cas ont été diagnostiqués à Abidjan).

Après avoir rappelé l'évolution des idées et les aspects classiques tant cliniques que paracliniques et diagnostiques, nous essayerons à travers l'analyse de nos observations de définir les caractéristiques de la maladie de Kaposi observée en Côte d'Ivoire pour, en conclusion, aborder sans essayer de les résoudre, les problèmes pathogéniques et nosologiques posés, problèmes auxquels s'attaquent tous les travaux actuels.

Il découle de ces constatations que notre travail ne peut apparaître que comme une enquête préliminaire et une modeste contribution à l'étude de la maladie de Kaposi en Afrique de l'Ouest et plus particulièrement en Côte d'Ivoire.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES

HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES

I. EN OCCIDENT

Le 23 Octobre 1837, naquit à Kapsovár, petite localité hongroise, MORICZ KOHN. Très tôt, le jeune KOHN, d'origine juive, " magyarisa " son nom et s'appela désormais MORICZ KAPOSÍ, ce qui veut dire originaire de Kapsovár son village natal.

Disciple de HEBRA, il est intéressant de rappeler que KAPOSÍ fait partie de cette remarquable école dermatologique viennoise du siècle dernier. En 1872, il décrit pour la première fois cette affection qui porte aujourd'hui son nom, d'abord sous le titre de " Sarcoma Idiopathicum Multiplex Pigmentosum " puis " Sarcoma Multiplex Hemorrhagicum ".

Depuis cette description princeps en 1872, puis la monographie originale de TOMMASO de AMECIS en 1882, publiée sous le titre de " Dermo-polimélanosarcoma ", l'affection devait être considérée comme une entité anatomo-clinique. Signalons que parmi les cinq premiers cas publiés en 1872, KAPOSÍ rapportait déjà un cas d'autopsie faisant état de lésions polyviscérales. De ce fait, la maladie de Kaposi ne devait plus être considérée comme une affection strictement dermatologique, mais comme une affection à localisations multifocales.

Ultérieurement, de nombreux travaux s'intéressèrent plus particulièrement à l'étiopathogénie et à l'histopathogénie de cette curieuse affection. Les hypothèses les plus variées furent avancées, ce qui valut à la maladie plus d'une vingtaine de noms différents (Acrosarcome, angiosarcome, sarcomatose télangiectasique, pseudo-sarcome, périthéliome, angioendothéliome, angiomatose, angioréticulomatose etc...).

Quatre grandes hypothèses histogénétiques résument l'évolution des idées sur le plan histogénétique :

Premièrement : La théorie sarcomateuse.

Elle fut soutenue par KAPOSI lui-même, qui cependant dans un deuxième temps se ravisa pour ranger l'affection dans le groupe assez confus des " sarcoïdes ". Cette théorie sarcomateuse eut d'autres disciples tels que : BESNIER, LEON PERRIN, cités par BECKER (15). Pour UNNA, BALZER et BABEL, il s'agit même d'un sarcome fuso-cellulaire périthélial.

Deuxièmement : La théorie inflammatoire.

Au début du siècle, l'idée d'un granulome infectieux à germe inconnu fut évoquée par SELLEI, PHILLIPSON, FAVRE, NICOLAS et l'école lyonnaise (151).

SKINNER attribua la " réaction inflammatoire " à une " toxine très atténuée, circulant dans le sang ". Cette théorie inflammatoire fut enfin retenue par d'autres auteurs sous des noms variés :

- Endothéliite proliférante et infectieuse (NARDELLI).
- Angio-endothéliomatose (RADAELI) en 1903.
- Neuro-capillarite ou neuro-endothéliose (HUDELO) (15).

Troisièmement : La théorie dysembryoplasique et angiomateuse.

STERNBERG en 1912, reprit l'idée de la nature tumorale et classe l'affection dans le groupe des hamartomes. Au contraire, FIBROES assimila le processus néoplasique à une prolifération naevique tardive, bénigne.

En 1928, HUDELO, CAILLAU et CHENE (cités par BECKER) (15) émirent l'idée que le processus dysembryoplasique à l'origine de la maladie avait comme source les vaisseaux cutanés et les éléments schwanniens adjacents.

Allant plus loin, ces mêmes auteurs voulurent identifier l'affection avec la maladie de RECKLINGHAUSEN en admettant qu'elle était au tissu vasculaire, ce que la phacomatose était au tissu nerveux.

Quatrièmement : La théorie réticulo-histiocytaire.

PUHR, DORFFEL, furent les premiers défenseurs de cette thèse. Actuellement, tous les auteurs pensent que les néoformations de la maladie de Kaposi se développent à quelques nuances et variantes près à partir des éléments du tissu réticulo-histiocytaire.

- En 1945, GRALL et GEYER, (cités par QUENUM) (151) classèrent l'affection dans les angioréticuloses malignes.

- En 1948, DE GRACIANSKY, PARAF (151) intégrèrent la maladie de Kaposi dans le groupé des réticuloses.

Actuellement, à la suite d'études sur culture de tissu (LEVAN) (121), HAUSEN (98) ; à la suite d'études ultrastructurales (BONERANDI et Coll.) (25), d'études histochimiques (HASHIMOTO) (97), (BECKER) (15), (DAYAN et LEWIS) (52), la théorie réticulo-histiocytaire a supplanté l'hypothèse schwannienne défendue par THERON et PEPLER (15), et fait l'unanimité de tous les auteurs.

Cependant, si le caractère systémique de l'affection est bien admis, la nature et l'origine de la prolifération réticulo-histiocytaire demeurent inconnues.

- Sur le plan de la nature, si le caractère tumoral paraît certain, l'opposition entre tenants d'un processus dysembryoplasique et tenants d'un processus néoplasique persiste. De même le problème de la malignité de l'affection n'est pas absolument tranché.

- Sur le plan de l'origine, les relations de la maladie avec l'état immunitaire ont donné lieu comme en d'autres domaines de la

carcinologie aux travaux les plus récents tels que les études virologiques de BURKITT (33) en 1970 et les études immunologiques de MASTER (128) en 1970.

En raison de la méconnaissance de l'étiologie exacte de la maladie de Kaposi, on ne s'étonnera pas de l'absence de moyens thérapeutiques efficaces. Le nombre de médications et des méthodes thérapeutiques opposées indique bien leur inefficacité, puisqu'il n'en est aucune qui amène une guérison définitive. Ainsi, des agents médicamenteux (arsenic, pénicilline), des agents chimiques (antimitotiques), des agents physiques (isotopes, radiothérapie, césiumthérapie, électrothérapie), des agents chirurgicaux ont été proposés.

II. EN AFRIQUE

L'histoire de la maladie de Kaposi en Afrique a débuté avec la découverte d'un troisième foyer important de l'affection, le foyer africain, se situant immédiatement après les foyers de l'Europe centrale et du pourtour méditerranéen.

A la suite des premiers travaux réalisés au NIGERIA en 1934 par SMITH et EJMES (60), de nombreuses publications et études se sont succédées. Nous citerons : celles de DAVIES en Afrique centrale en 1948, celles de KAMINER et MURRAY en Afrique du Sud en 1950, celles de QUENUM et CAMAIN (152) en Afrique de l'Ouest en 1958, suivies par celles de BASSET, PAYET, REY et FAYE (10, 11, 71).

En Juin 1961, un symposium fut organisé en Ouganda avec pour but de faire le point sur l'affection dans le monde et en particulier en Afrique. L'accent fut ainsi mis sur l'existence de la maladie en Afrique sur l'importance du foyer d'Afrique centrale et sur les caractéristiques propres du Kaposi africain.

En Côte d'Ivoire, le premier cas dont nous possédons l'observation fut diagnostiqué en 1965 dans le service de dermatologie de l'hôpital central. Entre 1966 (date de la création du service d'Anatomie Pathologique) et 1978, une trentaine de cas devait être reconnue, dont 10 cas au cours de l'année 1978. Cette apparente augmentation de fréquence jointe à l'absence de travail spécifique antérieur nous a conduit à nous intéresser aux aspects de la maladie de Kaposi en Côte d'Ivoire.

CHAPITRE DEUXIEME

R A P P E L S O R T H O L O G I Q U E S

I. ASPECTS ETIOLOGIQUES

A)- LE SEXE

La maladie de Kaposi atteint le sexe masculin avec une nette prédominance. Selon les statistiques recueillies dans la littérature, la femme n'est atteinte que dans une faible proportion allant de 6 à 10%. Quelques exemples :

- Parmi les cinq premiers cas publiés en 1872 par KAPOSI (107), il ne figure aucune femme.

- Sur 356 cas recueillis dans la littérature de 1872 à 1932, DORFFEL (63) ne signale que 21 femmes.

- DEGOS et Coll. (58) publient en 1964, 28 cas dont 20 hommes et 8 femmes.

- Des taux semblables ont été observés dans le Kaposi africain : DAVIES (51) ne rapporte qu'un seul cas féminin sur les 57 cas publiés en Ouganda. THYS (193) en 1957, sur 230 cas recueillis au Congo-Belge et au Ruanda - Burundi signale 18 cas féminins.

La constatation d'une prédominance masculine nette a même conduit à une théorie endocrinienne de la maladie avec tentative de traitement par les oestrogènes (HURLBUS et LINCOLN) cités par (TEMINE) (185).

B)- L'AGE

L'âge de prédilection de la maladie de Kaposi se situe entre 50 ans et 70 ans avec un pic de fréquence à 65 ans ; mais cette règle souffre de nombreuses exceptions, en particulier en Afrique noire, où l'âge des sujets atteints semble assez indifférent, où l'affection paraît atteindre plus volontiers l'adulte jeune entre 30 et 45 ans, où il n'est pas rare d'observer la maladie chez des adolescents (FAYE) (73) voire des enfants

de 2 à 4 ans (151).

C)- LA DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE ET RACIALE

La répartition géographique et raciale du sarcome de Kaposi dans le monde est très inégale. Sa forte prédominance dans certaines régions du globe amène à considérer trois grands foyers :

- Le foyer de l'Europe Centrale,

où l'affection s'observe avec une très grande fréquence en Autriche, Pologne, Hongrie, Russie.

- Le foyer méditerranéen,

où l'affection sévit dans tous les états du pourtour méditerranéen, en particulier, l'Italie, la Corse.

- Le foyer africain,

où la maladie paraît relativement fréquente dans certaines régions (Afrique centrale, Afrique australe), alors qu'elle se montre classiquement plus rare dans d'autres (Afrique occidentale). Les études statistiques de TUYNS (197), publiées en 1971 sont assez éloquentes :

- La maladie de Kaposi représente 37,5 % des cancers cutanés au Zaïre ; 25,6 % en Ouganda. Ce pourcentage chute à 5 % au Sénégal et à 4 % au Ghana.

A cette prédominance géographique, se superpose une prédominance raciale.

Les Juifs et les Italiens sont particulièrement atteints par cette affection. DORFFEL (63), en 1932, à partir de 356 cas de maladie de Kaposi colligés dans la littérature, a trouvé la répartition raciale suivante :

- 111 Italiens,
- 70 Russes et Polonais,
- 45 Juifs,
- le reste étant représenté par d'autres nationalités.

Parmi les 28 cas de DEIGOS (58) publiés en 1964, 21 sont originaires de l'Europe centrale et du pourtour méditerranéen dont 7 d'ascendance juive.

En Afrique Noire, l'affection prédomine chez les Bantous de l'Afrique centrale (Zaïre, Congo, République centrafricaine) (HUNNS) (197). Ce facteur racial se retrouve aux Etats-Unis, véritable creuset de nations et de races ; 80 % des maladies de Kaposi diagnostiquées à New-York s'observent chez des Juifs et des Italiens (TEMINI) (185). Le Noir Américain n'est pas épargné ; toutefois l'incidence de l'affection apparaît alors 200 fois plus faible à Chicago qu'au Congo (ROTHMAN) (159).

D)- L'HEREDITE

Cette prédilection réelle ou apparente pour certaines nations ou races soulève la question de l'hérédité de la maladie. En première analyse, il paraît nécessaire de souligner que les cas familiaux publiés dans la littérature sont rares.

- En 1955, TOURAINE (cité par MORIAIN) (134) fait état de huit publications intéressant des lignées collatérales et descendantes.

- En 1973, VLASHEV (199) signale un cas de Kaposi chez deux sœurs.

- En 1975, TEMPLETON et DURU (190) publient un cas de Kaposi observé chez deux frères.

Cependant aucun cas de maladie de Kaposi n'a été publié en notre connaissance chez des vrais jumeaux.

E)- AUTRES FACTEURS

Des facteurs variés ont été incriminés à l'origine de la maladie de Kaposi. Leur rôle étiologique est cependant flou et bien difficile à préciser. GOETSCHHEL, (cité par MORLAIN) (134) insiste sur l'étiologie traumatique (plaie, brûlure, morsure de serpent). TAKAGI et Coll. (182) incriminent les atteintes vasculaires, surtout veineuses (varices, pulébitis, syndrome de KLIPPEL-TRENAUNAY, pseudo-Kaposi de MALI).

Plus intéressant paraît être le facteur socio-économique. Bien qu'il n'ait pas été systématiquement étudié, ce facteur semble pourtant mériter d'être retenu dans le déterminisme de l'affection puisque dans les cas où il a été pris en considération, on relève une relation nette avec les couches socio-professionnelles de bas niveau de vie. Ainsi DORFFEL (63), parmi ses 256 cas, fait état de 236 malades appartenant à des couches sociales défavorisées. Il en est de même pour PAYER cité par DORFFEL, qui dans les années 1930 rapporte 16 cas dont 15 sont des ouvriers.

Cette influence socio-économique nous paraît personnellement importante dans la mesure où elle se retrouve en Afrique.

II. ASPECTS CLINIQUES

Dans ses cinq observations publiées en 1872, KAPOSI insistait déjà, à partir d'un cas d'autopsie, sur le caractère polyviscéral de la maladie.

En première analyse, l'étude clinique de la maladie de Kaposi peut être envisagée sous deux rubriques :

- Les manifestations cutanéomuqueuses.
- Les manifestations extracutanées.

A) - LES MANIFESTATIONS CUTANÉO-MUQUEUSES.

Ce sont les mieux connues. Il est commode de distinguer deux phases dans l'évolution clinique de la maladie :

- Le mode d'installation.
- Les manifestations cliniques à la période d'état.

1) - Les manifestations cliniques à la période d'installation.

Le début peut se faire par des manifestations cutanées classiques, posant peu de problèmes diagnostiques. On peut parfois observer des formes à début atypique, soit dans leurs sièges, soit dans leurs aspects cliniques (DEGOS) (58).

- Les localisations typiques ou localisations acro-cutanées.

La maladie se déclare classiquement au niveau des extrémités des membres : mains, pieds, jambes ; d'où le terme " d'acrosarcome " utilisé autrefois. Les lésions sont soit nodulaires, petites, hémisphériques, de quelques millimètres de diamètre, isolées ou confluentes, de teinte angiomateuse ou violacée caractéristique dures, superficielles ou enchassées dans le derme ; soit sous forme de plaques angiomateuses, mal limitées

planes ou s'infiltrant progressivement. Ces lésions peuvent être précédées ou accompagnées d'un œdème sous-jacent. Chez la plupart des malades, les nodules sont multiples et bilatéraux d'emblée ; mais ils peuvent être isolés, unilatéraux (TIMINI) (185) ou uniques et le demeurer longtemps.

- les aspects atypiques.

- Par le siège.

Quelques rares fois, la maladie débute ailleurs que sur les mains et les pieds :

- sur le visage, les paupières, le nez, le lobe de l'oreille (DIÇOS) (58).
- Au niveau du cuir-chevelu,
- Au niveau de la muqueuse buccale,
- Au niveau des organes génitaux externes (le scrotum, le gland).

- Par l'aspect.

En dehors d'une topographie atypique, la lésion peut avoir à son début, un aspect clinique déroutant, se présentant sous forme d'un pseudo-naevocarcinome ou d'un botriomycome (DIÇOS et Coll.) (59).

2)- La symptomatologie cutanée à la période d'état.

La note " angiomateuse et pigmentée " qui évoque la maladie est rarement absente à ce stade de l'éruption kaposienne qui comporte :

- Des placards érythémato-angiomateux, de tailles variables, aux contours irréguliers ; ils sont de couleur violacée ou brune ; leur nombre est variable, leur surface est quelquefois squameuse ou plane, ou

mamelonnée. A la palpation, ils peuvent être souples ou adhérents et infiltrés.

- Des nodules, isolés ou groupés, siègent en peau saine ou sur des placards angiomateux. Ils sont en général bien limités, de forme arrondie, ovale, de tailles variables allant du volume d'un petit pois à 2 ou 3 cm de diamètre. Leur coloration violacée, brunâtre, évoque généralement une participation vasculaire nette. Ces lésions sont plus chaudes que les régions voisines saines. La sensibilité au tact et à la pression est normale. Leur consistance dure et mollasse peut varier au cours de l'évolution.

- L'œdème, constitue l'un des signes cardinaux de l'affection à la période d'état. Il s'agit plus précisément d'un lymphoœdème, dur, plus ou moins élastique, segmentaire, ne gardant pas le godet, pouvant être indolore, mais souvent douloureux.

Associé à des formations verruqueuses et à des placards irréguliers, tomenteux, le lymphoœdème des membres peut réaliser un véritable éléphantiasis kaposien, déformant un segment de membre et le rendant pachydermique.

L'éléphantiasis kaposien peut présenter en outre un nombre plus ou moins grand de tumeurs lymphangiomateuses ou pseudo-lymphangiomateuses, qui lorsqu'elles sont traumatisées laissent sourdre un liquide clair. A la période d'état, ces lésions sont souvent exubérantes chez le Noir africain (BASSET et PAYET) (10).

- D'autres lésions cutanées accessoires peuvent être observées, témoignant d'un terrain vasculaire pré existant ou résultant de l'évolution du syndrome kaposien : des bulles, des télangiectasies, des éruptions purpuriques, des échymoses ou des hématomes.

- Les lésions des muqueuses des cavités naturelles. Elles ne sont pas exceptionnelles dans la maladie de Kaposi (BOURGEOIS et Coll.) (28), et l'on se doit de les rechercher systématiquement, au niveau

de la bouche et des muqueuses génitales notamment, où, elles peuvent longtemps évoluer isolément. Ces lésions sont caractérisées par des tâches, des nodules, de couleur rouge ou violacée qui sont parfois le siège d'hémorragie (épistaxis, stomatorragies).

B)- LES MANIFESTATIONS EXTRACUTANÉES

Nombreuses et variées, elles n'ont fait l'objet que d'études récentes ; cependant, leur incidence tant globale que sélective n'a fait l'objet d'aucune enquête précise.

1)- Les atteintes osseuses.

Elles apparaissent comme fréquentes, mais il faut reconnaître que ce sont les localisations dont le diagnostic est le plus aisé grâce à la radiologie.

Le squelette peut être atteint soit en regard des tumeurs cutanées, soit à distance de celles-ci. Les lésions osseuses prédominent notamment aux pieds qui sont souvent plus atteints que les mains. (FAYE) (71). Mais il semble que cette notion demande confirmation et que tous les os puissent être atteints (le crâne, le rachis) (HEMINE) (185).

Les lésions les plus fréquemment observées peuvent être schématisées comme suit :

- Images de décalcifications diffuses, prédominant aux extrémités.
- Images érosives lacunaires (CAMPAILLA et ORESTANO) (36)
 - * soit alvéolaires, au centre de l'os
 - * soit cortico-sous-corticales, bien limitées sans réaction périostée du voisinage.
- Images de périostose angainante, plus ou moins épaisse, régulière.

- Parfois, images de transformation sarcomateuse (POLLIACK) (150).

2)- Les atteintes viscérales.

Elles sont relativement plus fréquentes que ne le disaient les classiques. Elles sont rencontrées dans plus de 10% des cas publiés (TEMINE) (185). Pour BRAVERMANN cité par TEMINE, elles existeraient dans 20% des cas. Elles peuvent exister isolément (LOTHE et MURRAY) (122), où précéder ou accompagner les lésions cutanées. Ces localisations profondes sont le plus souvent cliniquement muettes, de découverte radiologique, chirurgicale ou autopsique. Elles constituent généralement un facteur de mauvais pronostic. Par ordre de fréquence on observe :

- Les atteintes digestives.

Elles représentent plus de 50% des manifestations viscérales de la maladie de Kaposi. Elles sont révélées quelques rares fois par des épigastralgies, des douleurs abdominales diffuses, des épisodes diarrhéiques (NOVIS) (138). Mais le plus souvent, elles sont latentes, demandant à être recherchées systématiquement depuis le pharynx jusqu'au rectum (examens radiologiques, endoscopiques) ; anatomiquement, elles se caractérisent par des nodules kaposiens, étendus de la sous muqueuse à la muqueuse digestive. Trois grandes complications menacent ces lésions digestives :

- Les hémorragies digestives.
- Les perforations digestives (GRMPER) (91).
- Les occlusions intestinales (SERAFINO et Coll.) (168).
- Les atteintes de l'appareil respiratoire.

Les investigations pneumologiques et les résultats d'autopsie permettent aujourd'hui une description plus détaillée des lésions. Le processus kaposien peut intéresser tout l'arbre respiratoire : larynx,

trachée, bronches, parenchyme pulmonaire, plèvre, à l'exception des fosses nasales (BLUEFFARB) (22). Sur le plan clinique, la latence fonctionnelle contraste le plus souvent avec l'étendue des lésions pulmonaires.

Un certain nombre de communications semble démontrer que cette localisation est moins rare qu'on ne le pense (30, 37, 107, 187).

Les travaux statistiques publiés en 1962 par LOTHE et MURRAY (122) à propos de 38 cas de maladie de Kaposi autopsiés placent les localisations broncho-pulmonaires parmi les plus fréquentes, après les localisations cutanées, digestives, surrénales et ganglionnaires.

3)- Les atteintes du système réticulo-histiocytaire.

Elles doivent être considérées comme ayant une valeur importante dans la mesure où la maladie de Kaposi paraît être une maladie du système réticulo-histiocytaire.

- Les localisations ganglionnaires.

Les adénopathies ne sont pas exceptionnelles ; elles sont observées dans 10% des cas de la maladie de Kaposi (BOURDON, DANA, TOUATI) (27). Elles peuvent intéresser aussi bien les zones ganglionnaires superficielles que profondes et sont habituellement modérées chez l'adulte.

QUEMM et CAMAIN (152) ont attiré l'attention sur la fréquence et l'importance des localisations ganglionnaires du kaposi chez les jeunes enfants africains de race noire : adénopathies localisées ou généralisées, parfois assez volumineuses, d'aspect pseudo-hodgkinien et pouvant être isolées sans lésions cutanées.

Malgré leur rareté clinique en dehors des formes observées chez l'enfant africain, leur importance est certaine ; elles rendent compte du lymphoédème conduisant à l'éléphantiasis et aux lymphangiomes ; elles interviennent par un mécanisme probablement double : compression et ou obstruction lymphatique (FIESSINGER et HOUSSET (76).

Il est intéressant de rapprocher les aspects histologiques et lymphographiques.

* Sur le plan histologique, lorsque la biopsie est possible sur des adénopathies accessibles (inguinales, axillaires, cervicales), les lésions observées, offrent selon DUPERRAT et PACOT (66) la même gamme que toutes les lésions kaposiennes :

- soit simple réaction inflammatoire,
- soit des aspects granulomateux,
- soit des proliférations kaposiennes avec double potentialité mésenchymateuse et angioblastique,
- soit association lymphomateuse (hodgkin, mycosis fongoïde, réticulo-sarcome).

* Sur le plan lymphographique, (BOURDON, DANA, TOUATI) (27), les images observées sont variables :

- images ganglionnaires normales,
- hyperplasie simple de type inflammatoire,
- opacification plus piquetée que microlacunaire, donnant un aspect intermédiaire entre celui des réactions inflammatoires et celui des hémopathies.

Des images d'extra-vasation périlymphatique ont été observées, quoique rares, par TIMINE et PRIVAT (185). Un fait est à signaler, ces extra-vasations étaient aussi visibles sur la jambe droite lymphoédémateuse que sur la jambe gauche apparemment saine.

- Les atteintes spléniques et hépatiques

Elles sont rares et le plus souvent sans expression clinique. Elles

se manifestent dans certains cas par une splénomégalie ou une hépatomégalie. FOURNIER (78) a signalé le cas d'un sujet qui à l'autopsie présentait de petits nodules groupés essentiellement sous la capsule splénique.

La lecture de la littérature montre que les ponctions biopsiques, notamment hépatiques, sont intéressantes dans la mesure où elles peuvent mettre en évidence des localisations infra-cliniques.

- Les atteintes du système hématopoïétique

Dans la majorité des cas, l'hémogramme et le myélogramme sont normaux. On observe quelques rares fois :

- une anémie, due généralement à un processus d'hémorragie interne,
- une leucocytose modérée,
- une mononucléose sanguine avec ou sans leucocytose.

4) - Les autres localisations.

La maladie de Kaposi étant vraisemblablement une affection du système réticulo-histiocytaire, il n'est pas étonnant qu'elle puisse affecter n'importe quel organe. Sont alors occasionnellement touchés par la maladie, le myocarde, le pancréas, les testicules, l'oeil (QUERE) (153), la thyroïde, le cerveau (RWOMASHANA) (161), les reins. La ponction biopsie rénale a pu dans certains cas mettre en évidence une atteinte de l'organe (DUFONT) cité par TEMINE (185).

En conclusion, il est possible avec TEMPLETON et BHANA (189) de classer selon son aspect clinique la maladie de Kaposi en trois grandes formes :

1/- La forme nodulaire, où la maladie se caractérise par l'existence de nodules cutanés variables en nombre et en taille, atteignant surtout les extrémités des membres. Une atteinte lymphatique associée et localisée est possible (éléphantiasis kaposien).

2/- La forme localement agressive, caractérisée par une évolution locale, tumorale, exubérante ; avec ulcération végétante en superficie et infiltration en profondeur.

3/- La forme généralisée où, aux lésions cutanées, s'associent des atteintes ganglionnaires diffuses et viscérales variées.

Cette classification nous paraît personnellement intéressante dans la mesure où d'une part, elle met l'accent sur l'importance des lésions dermatologiques et où, d'autre part, comme nous le reverrons ultérieurement, elle possède une valeur pronostique certaine.

C)- ETAT GENERAL

L'état général est habituellement très longtemps conservé dans la maladie de Kaposi. La fièvre est rarissime. A la phase terminale seulement, peut survenir un état cachectique avec une anémie progressive. Cette conservation de l'état général n'est pas un des moindres paradoxes de cette affection dont le pronostic est classiquement sombre.

D)- EVOLUTION

L'évolution de la maladie de Kaposi est très variable. Cependant le pronostic reste toujours sévère à plus ou moins long terme. Les lésions acrocutanées vont s'étendre lentement, procédant souvent par poussées, avec des phases de stabilisation et même de régression spontanée ou thérapeutique ; mais il ne s'agit que de régression partielle.

La durée de la maladie, depuis son début jusqu'à l'échéance mortelle

varie entre 2 et 20 ans voire plus (REYNOLDS) (155). Une rémission de 46 ans ! a été observée chez un malade de KRENE (cité par DEGOS) (54). L'influence thérapeutique ne peut être appréciée de façon précise dans la mesure où il n'existe pas de traitement véritablement curatif de la maladie. Il est d'ailleurs frappant de voir à quel point dans la littérature, le pronostic à long terme de l'affection n'a pas donné lieu à des enquêtes exhaustives. La majorité des publications ne s'intéresse qu'aux effets favorables à court ou moyen terme, de telle ou telle attitude thérapeutique (44, 111, 178).

Rarement la maladie évolue de façon aiguë, et il s'agit le plus souvent de sujets jeunes ou d'enfants Noirs africains (QUENUM et CAMAIN) (152). Il est bien certain que les atteintes viscérales, digestives en particulier, les associations avec des processus néoplasiques malins raccourcissent d'autant plus l'évolution. Ainsi ROLLIER et Coll. (157) ont rapporté un cas de maladie de Kaposi d'évolution fatale en moins de 6 mois chez un malade présentant un cancer de la tête du pancréas.

La mort apparaît, en relation avec des causes diverses : cachexie progressive, maladies intercurrentes, complications viscérales, transformations malignes des lésions, association à des affections malignes, nosologiquement voisines (hémoréticulopathies, cancers) (21, 41, 114, 126).

Parmi les complications pouvant abrégier rapidement l'évolution, il en est trois qui dominent la scène clinique :

1/- Les hémorragies, dues à l'ulcération d'une tumeur kaposienr profonde, viscérale. Pour AEGERTER et PEALE, (cités par DEGOS) (54), l'hémorragie intestinale serait la cause de mort la plus fréquente de Kaposi.

2/- La transformation en sarcome vrai, avec image histologique nette malignité (angiosarcome, réticulosarcome ou sarcome indifférencié) peut survenir sur une lésion cutanée ou viscérale. La malignité peut

s'exprimer localement par prolifération rapide in situ ou à distance par des métastases.

Cependant, la fréquence exacte de ce mode évolutif n'a jamais été chiffrée de façon précise.

3)- Les associations avec d'autres processus pathologiques.

Si l'on relève dans la littérature, des associations avec une artérite des membres, avec une obésité, avec un diabète, ce sont surtout les affections malignes notamment hémoganglionnaires qui sont les plus frappantes et les plus intéressantes à considérer.

Finalement si la maladie de Kaposi mérite sa place dans le cadre des cancers, son pronostic exact reste cependant bien difficile à fixer de façon précise, d'un point de vue pratique. A ce propos, l'enquête de COX et HELWIG (cités par DEGOS) (54) est relativement édifiante puisque sur 25 malades décédés, atteints de maladie de Kaposi, ces auteurs relèvent que dans 14 cas, la mort ne peut être attribuée directement à l'affection.

E)- LES FORMES CLINIQUES

Deux types de formes cliniques peuvent être distingués, d'importance différente :

- les formes symptomatiques et les formes associées.

1)- Les formes symptomatiques.

Elles présentent surtout un intérêt diagnostique. Ce sont essentiellement les formes dermatologiques. Certaines d'entre elles se rencontrent avec prédilection chez le Noir africain. Dans tous les cas enfin, il s'agit le plus souvent de formes de début de la maladie. Parmi ces formes, il en est trois qui paraissent dominantes :

- La forme nodulaire, caractérisée par l'apparition de nodules angiomateux de couleur brunâtre ou violacée, de tailles variables parfois très petites.

- La forme éléphantiasique, fréquente chez le Noir africain, volontiers unilatérale, pouvant atteindre un segment de membre ou sa totalité. Elle réalise l'éléphantiasis kaposien dont on conçoit aisément les difficultés diagnostiques qu'il peut poser en Afrique, notamment avec une filariose.

- La forme tumorale, individualisée par BASSET et Coll (11), paraît elle aussi assez spécifique du Kaposi africain. Elle se caractérise par le caractère exubérant, bourgeonnant et végétant de certains nodules, ce qui évoque de prime abord une tumeur maligne.

D'autres formes, atypiques, ont été décrites, empruntant le langage imagé des dermatologistes : formes purpuriques, formes érythroplasiques, formes érysipélateuses, formes rosacées, formes ichtyosiformes, formes verruqueuses etc ...

Il est bien évident que dans toutes ces formes c'est la biopsie cutanée qui apportera la solution diagnostique.

2)- Les formes associées ou compliquées.

L'association maladie de Kaposi autres affections est suffisamment fréquente pour avoir fait l'objet de nombreuses publications. D'un point de vue nosologique, ces associations demandent à être étudiées en deux groupes d'importance différente.

- Dans le premier groupe, il s'agit d'une simple coïncidence. Il en est ainsi pour l'association avec un diabète (32) ou une hypertension artérielle. En 1972, FEUERMAN et Coll. (75), à partir de 38 cas de maladie de Kaposi, ont donné une idée sur la nature de ces associations et leur répartition.

TABLEAU N° 1 :

Extrait des travaux du Professeur FEUERMAN (Tel-Aviv) à propos de 38 cas de maladie de Kaposi.

MALADIES ASSOCIEES	NOMBRE DE PATIENTS
- Varices	10
- Diabète	8
- Maladies cardio-vasculaires	8
- H.T.A. et / ou accidents cérébro-vasculaires	8
- Erysipèle	6
- Hyperthrophie prostatique	5
- Affection rénale	4
- Asthme	4
- Syndrôme de Lyell	2
- Cancer de l'estomac	2
- Leucémie lymphoblastique chronique	2
- Réticulo-sarcome	1
- Parapsoriasis	1
- Hépatite virale	1
- Tuberculose	1

- Dans le second groupe, les associations décrites apparaissent beaucoup plus spécifiques, dans la mesure où elles s'intègrent dans le

contexte d'une défaillance immunitaire. En colligeant diverses publications, il a été possible de retrouver certaines associations qui nous ont frappés. Ces associations ainsi que leur origine sont mentionnées dans le tableau N° 2.

TABLEAU N° 2

ASSOCIATIONS DE MALADIE DE KAPOSI AVEC :		
Processus néoplasiques malins	Cancers viscéraux.	Cancer primitif du foie (126)
		Carcinome médullaire de la thyroïde. (38)
	Hémoréticulopathies	Lymphome Hodgkinien (20,80,103)
		Mycosis fongoïde (144)
		Lymphome non Hodgkinien (21, 123, 156).
	Leucémies	Leucémie lymphoïde chronique (6, 41).
		Leucémie lymphoblastique (38).
		Dysglobulinémies
		Maladie de Kahler (70, 130).
		Chondrosarcome (150).
Maladie de Paget (191).		
Maladies de système	La lèpre (79)	
	Le lupus érythémateux aigu disséminé (109)	
Hypogammaglobulinémie (202)		

Nous reviendrons lors de la discussion étiopathogénique sur l'importance de ces observations ; mais déjà en première analyse, on notera que ces associations sont en faveur d'une relation étroite d'une part entre maladie de Kaposi et immunité, d'autre part entre maladie de Kaposi et système réticulo-histiocytaire.

III. ASPECTS PARACLINIQUES

Les examens complémentaires pratiqués dans l'approche diagnostique de la maladie de Kaposi peuvent être répartis en deux groupes : les examens non spécifiques et les examens spécifiques ; tout en sachant qu'ils sont dominés par les études anatomo-pathologiques.

A)- LES EXAMENS NON SPECIFIQUES

1)- Les études thermographiques

La thermographie, aussi bien par des procédés de thermovision en couleur que par ceux des cristaux liquides, apporte des notions intéressantes. Elle montre une hyperthermie qui dépasse même les lésions de la peau, mettant en évidence une chaleur au niveau des ganglions lorsqu'ils sont atteints par le processus kaposien, récent ou actif. Les lésions chroniques et stables ne présentent pas d'anomalies thermiques. Ces examens sont ininterprétables lorsque le malade est adipeux ou présente de l'oedème.

2)- La lymphographie.

La fréquence des oedèmes au cours de la maladie de Kaposi, les atteintes ganglionnaires superficielles et profondes observées dans 10% des cas et l'association relativement fréquente à une hémoréticulopathie, suggèrent la place de choix que prend la lymphographie, aussi bien dans l'approche diagnostique que pronostique de la maladie de Kaposi. Selon BOURDON, DANA et TOUATI (27), les aspects lymphographiques sont très variables, allant des aspects normaux, aux aspects proches des hémopathies malignes en passant par des aspects hyperplasiques simples.

Dans les formes typiques, l'analyse des images ganglionnaires montre un aspect souvent polycyclique, comme bourgeonnant, avec une opacification " grossièrement " piquetée, presque microlacunaire. Pour TEMINE et PRIVAT, la lymphographie est indispensable dans toute maladie de Kaposi, pour apprécier l'extension de l'affection et décider d'une thérapeutique plus ou moins active.

B)- LES EXAMENS SPECIFIQUES

Ils sont représentés par les études microscopiques. Leurs caractéristiques sont tirées de l'étude des lésions cutanées et extrapolées aux autres localisations.

1)- Aspects cytologiques (185).

Leurs études ont été faites par DEGOS sur dermogramme et par TEMINE après cytoscarification. Elles permettent d'individualiser plusieurs familles cellulaires :

- les unes banales : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ;
- les autres plus évocatrices, faites de cellules mésenchymateuses, soit histiocytes mûrs, soit cellules réticulaires ovalaires ou fusiformes, à noyau ovale ou arrondi, avec une chromatine disposée en fin réseau "lâche" avec des zones claires et un ou deux nucléoles, parfois gros, vésiculeux et un cytoplasme plus ou moins abondant, finement granuleux, parfois plus basophile sur ses bords. C'est à ces éléments cellulaires de grande taille qu'à été donné le nom peut être trop exclusif de "cellules kaposiennes".

Quelque soit la valeur de l'étude cytologique, elle ne peut remplacer la biopsie avec l'examen histologique.

2)- Les aspects anatomo-pathologiques (40, 54, 152, 185).

La structure de la maladie de Kaposi est assez nettement définie.

a)- Aspect typique.

La lésion est représentée par une double prolifération cellulaire et vasculaire étroitement intriquée, habituellement disposée en nodules de tailles variables. Ces nodules, compacts et riches en cellules, sont souvent bien limités, parfois multilobés ; ils occupent le derme moyen et profond et même l'hypoderme ; ils peuvent soulever et amincir l'épiderme dont ils sont généralement séparés par le derme superficiel. La prolifé-

ration peut également dessiner des travées s'infiltrant entre les fibres collagènes.

Les cavités vasculaires sont de nombre et de taille variables, reproduisant l'aspect :

- soit de vaisseaux de type adulte, avec une paroi endothéliale continue, souvent turgescence ("Tobstone cells") et même une paroi péri-théliale.

- soit des capillaires néoformés, plus ou moins bien limités par des éléments endothéliaux, ou même sans limite propre et directement bordés par les cellules fusiformes de l'infiltrat ou plus rarement des cellules réticulaires.

- Des vaisseaux plus profonds, pluristratifiés ont été décrits. Leur origine est discutée. Pour QUENUM et CAMIN (152), " ces vaisseaux seraient ou des vaisseaux normaux enrobés dans le tissu néoplasique ou appartiendraient-ils en propre au tissu tumoral dont il sont une émanation ?".

La prolifération cellulaire est dominée par des cellules fusiformes groupées en amas denses et ou en faisceaux. Ce sont des fibroblastes, plus ou moins jeunes, généralement peu dystrophiques et rarement en mitose ; ils contiennent parfois de l'hémossidérine et de la graisse. La coloration de la réticuline montre que la prolifération cellulaire et vasculaire se développent au milieu d'un réseau de fibres de réticuline généralement denses.

A la double prolifération précédente, s'ajoute deux traits histologiques d'intérêt différent.

1°)- La présence de grande valeur diagnostique, au sein de la tumeur, d'hémorragies soit récentes, marquées par des amas de globules rouges extravasés, soit anciennes, représentées par des dépôts d'hémossidérine mis en évidence par les colorations de Perls ou de Turnbull.

2°)- La participation à la prolifération cellulaire, de cellules libres, surtout mononucléées de type et en nombre très variables :

lymphocytes, monocytes, polynucléaires, mastocytes, plasmocytes, d'origine soit locale, soit sanguine.

Certains auteurs ont voulu voir dans la plus ou moins grande richesse de l'infiltrat lympho-mononucléé, une indication sur la réponse de l'hôte vis à vis de la tumeur. En fait, comme le fait remarquer TEMPLETON et BHANA (189), l'aspect de la prolifération est le même dans les formes nodulaires, de bon pronostic, que dans les formes généralisées rapidement mortelles.

On remarquera enfin que le processus kaposien détruit le tissu élastique et les annexes dermiques.

b)- Formes histologiques

Elles sont nombreuses.

- Selon l'aspect

En fonction de l'association ou de la prédominance d'un processus prolifératif, on a décrit des formes granulomateuses.

De façon schématique, on peut décrire à la lésion kaposienne, en fonction des aspects histologiques et en cas d'évolution favorable, une histoire naturelle passant par différents stades microscopiques.

- La lésion au début, est granulomateuse. Le diagnostic histologique est alors parfois difficile en raison de la discrétion de l'infiltrat fibroblastique et de l'aspect pseudo-inflammatoire, lympho-plasmocytaire, ou de l'aspect très vasculaire avec capillaires dilatées et hypertrophiques. L'hésitation suivant les cas est alors possible avec un simple processus inflammatoire chronique, un granulome télangiectasique, voire un angiome.

- La lésion intermédiaire correspond à la forme classique à double potentiel angioformateur et fibroblastique ; et malgré la possibilité d'inflexions cellulaires ne pose pas en règle générale de problèmes diagnostiques majeures.

- La lésion vieillie, involutive, est dominée par l'évolution

sclérogène tendant à former un tissu d'aspect plus ou moins cicatriciel.

- Selon l'évolution.

L'involution spontanée ou thérapeutique des lésions kaposiennes donne lieu à des modifications histologiques se faisant dans le sens général d'une fibrose.

Cette involution peut dans les cas de formes nodulaires cliniques de bon pronostic, poser des problèmes pronostiques dans la mesure où l'aspect mixte fait place sur des biopsies successives à une image monocellulaire histologiquement plus inquiétante. En fait, comme le précisent TEMPLETON et BHANA (189), ce stade monocellulaire apparaît dans les formes nodulaires cliniques, comme une étape involutive favorable avant la fibrose.

De la double prolifération kaposienne, c'est la composante vasculaire qui apparaît, la plus sensible au traitement, la composante fibroblastique disparaissant en dernier, remplacée par de la fibrose.

- Selon la topographie

Dans les os, les ganglions et les viscères, on peut retrouver des formations tumorales ayant le même aspect angio-fibroblastique que les lésions cutanées, ou de type plus nettement sarcomateux.

Nous insisterons à propos des lésions ganglionnaires ou viscérales sur deux points.

1)- L'atteinte lymphatique est particulièrement fréquente dans la forme de l'enfant en Afrique (DAVIES et LOTHE) (50). Cependant, habituellement, sa reconnaissance pêche par défaut car les adénopathies sont loin de s'exprimer cliniquement, même en cas de lymphoédème, d'éléphantiasis ou de lymphangiome. L'étude histologique offre la même gamme que toute lésion kaposienne (DUPERRAT et PACOT) (66) : soit simple réaction inflammatoire, soit aspect granulomateux, soit prolifération proprement kaposienne, mixte, à double potentiel mésenchymateux et angioblastique.

Plus particuliers sont les aspects d'association lymphomateuse (Hodgkin, mycosis fongoïde, lymphomes malins non hodgkiniens), avec possibilité d'images de transition microscopiques entre tissus lymphomateux et kaposien (21). La discussion de la signification de telles images présente surtout un intérêt pathogénique ; c'est pourquoi nous renvoyons le lecteur au chapitre : Pathogénie. Le problème de la valeur métastatique des adénopathies fait l'objet d'avis défférents. A ce propos, il parait intéressant de rapporter l'opinion de TEMPLETON et BHANA (189) qui à partir d'une étude anatomo-clinique de 112 cas de maladie de Kaposi, pensent que ne doivent être considérées comme des localisations métastatiques que les atteintes ganglionnaires accompagnant les lésions cutanées agressives (au sens clinique du terme), les autres atteintes lymphatiques n'étant que des localisations tumorales, primitives, indépendantes. A l'appui de leur hypothèse, ces auteurs montrent que si les formes cliniques généralisées et agressives, s'accompagnant d'une atteinte lympho-ganglionnaire sont de très mauvais pronostic, identique à celui d'un cancer avec métastases, il n'en va pas de même pour les formes nodulaires avec atteinte lymphatique localisée, où, le pronostic reste excellent.

2)- L'absence d'enquêtes nécropsiques exhaustives et la latence clinique habituelle ne doivent pas faire considérer les lésions viscérales comme rares. BRAVERMANN cité par TIMINE (185) chiffre leur fréquence à 20%.

La biopsie cutanée avec examen anatomo-pathologique reste l'investigation paraclinique fondamentale dans la maladie de Kaposi. Sa valeur est irremplaçable. Malgré des variations possibles liées à l'âge des lésions, aux inflexions histologiques, l'affection est caractérisée par une identité morphologique de base, suffisamment évocatrice, reposant sur la triple prolifération à des degrés variables, vasculaire, fusiforme, granulomateuse. A l'importance diagnostique de l'examen microscopique, il est possible d'ajouter un intérêt thérapeutique. En effet, la constatation d'une prolifération cellulaire mixte ou à prédominance monocellulaire s'accompagne pratiquement toujours d'une réponse favorable au traitement

(chimiothérapie antimitotique). Il en va tout autrement pour les formes anaplasiques (189).

Inversement, l'interprétation histologique a des limites : sa valeur pronostique est mauvaise ; ainsi la confrontation anatomo-clinique montre que les seuls aspects histologiques ne permettent pas de différencier parmi les formes cliniques, les formes nodulaires, de bon pronostic, des formes généralisées rapidement mortelles.

Comme le font remarquer TEMPLETON et BIANA (189), la maladie de Kaposi apparait comme un exemple unique en pathologie tumorale, d'une affection pour laquelle, des évolutions très variables sont sous-tendues par une identité morphologique, histologique, aussi nette.

IV. ASPECTS DIAGNOSTIQUES (40, 53, 54, 59, 60).

A)- ETUDE ANALYTIQUE.

Un certain nombre d'affections cutanées peuvent poser des problèmes diagnostiques d'importance variable avec la maladie de Kaposi.

1)- Processus inflammatoires.

La botriomycome (granulome pyogénique) est la principale source d'erreur pour le dermatologiste.

- Cliniquement, une lésion initiale et isolée de Kaposi ayant l'aspect d'un petit bourgeon rouge, de quelques millimètres de diamètre, plus ou moins pédiculé, simule un granulome télangiectasique. Le diagnostic de Kaposi doit particulièrement être discuté lorsque les éléments à type de botriomycome sont multiples, récidivants, siégeant sur un membre (59).

- Histologiquement, les images peuvent être très comparables en particulier lorsqu'on se trouve en présence d'un tissu kaposien jeune à prédominance vasculaire, comportant un infiltrat granulomateux. Les formes cliniques des granulomes pyogéniques comme les granulomes pyogéniques récidivants avec multiples satellites décrits par WARNER et JONES WILSON en 1968, les pseudo-granulomes pyogéniques, se différencient de la maladie de Kaposi par leurs aspects cliniques, notamment leurs circonstances de survenue, et leur évolution. (ainsi dans le premier cas, les lésions siègent sur le tronc et les récurrences surviennent le plus souvent après excision de la lésion initiale ; dans le second cas, l'atteinte est essentiellement féminine et les poussées extensives influencées par une grossesse sont très évocatrices), ainsi que leurs structures histologiques (aspects essentiellement angiomateux).

2)- Processus vasculaires

a)- Processus bénins.

* Les angiomes =====

Le diagnostic d'angiome est celui qui est le plus souvent porté par les non-spécialistes. Toute formation angiomateuse, plane ou saillante apparaissant chez un adulte ou chez un sujet âgé, doit faire soupçonner une maladie de Kaposi. Inversement, des angiomes tardifs peuvent faire croire à tort à un Kaposi surtout s'ils sont nombreux, disséminés, ou groupés, lorsqu'ils sont nodulaires ou bourgeonnants et lorsqu'ils se développent rapidement. Ainsi les angiomes multiples et progressifs de Darier. Certains angiomes survenant au cours de la grossesse ou après un traumatisme ont pu simuler une maladie de Kaposi. Les anévrismes capillaires, l'angiochondromatose de Mafucci, le blue rubber bleb naevus, les tumeurs glomiques prêtent rarement à discussion. Par contre, l'angiome plan avec lésions vasculaires profondes (syndrome de Klippel-Trénaunay, et de Parkes-Weber) peut s'accompagner de lésions pseudo-kaposiennes de diagnostic histologique particulièrement difficile en dehors de tout contexte clinique et sur lesquelles nous reviendrons.

* Les lymphangiomes =====

Ils peuvent exceptionnellement faire penser à une maladie de Kaposi. Cependant, il faut rappeler que des tumeurs pseudo-lymphangiomateuses ont été observées au cours de l'affection. Quant à "l'hyperplasie angio-lymphoïde sous-cutanée avec éosinophiles" de Wells et Whimster, il s'agit d'une affection exceptionnelle.

* Les pseudo-kaposi d'origine veineuse =====

Des pseudo-kaposi ont été décrits chez des sujets porteurs soit d'une insuffisance veineuse, soit de fistules artério-veineuses.

Regroupés initialement sous le nom de syndrome de MALI en raison de leur description initiale par le Hollandais J. W. H. MALI et Coll. (124) ces pseudo-kaposi d'origine veineuses sont actuellement divisés en deux types cliniques assez différents :

- Le syndrome de MALI proprement dit, survient dans un contexte clinique très particulier d'insuffisance veineuse chronique (thrombophlébites) ; les lésions bilatérales des extrémités des membres inférieurs reproduisent l'aspect de la maladie de FAVRE et CHAIX avec dermite ocre, " atrophie blanche ", ulcérations auxquelles s'ajoutent des petites élevures de couleur " aubergine ".
- Le syndrome de Stewart-Bluefarb (1, 4, 23, 39, 68, 92, 93, 117, 160, 172, 177, 204). Il reproduit l'aspect d'une maladie de Kaposi en rapport avec l'existence de fistules artérioveineuses. Dans sa forme clinique typique, le problème diagnostique ne se pose pas. Le syndrome se voit dans les deux sexes avec une nette prédominance masculine. Il survient à un âge plus jeune que la maladie de Kaposi, et est souvent précédé par des modifications des membres inférieurs en faveur d'une lésion congénitale préexistante, longtemps muette. Il existe des causes déclenchantes : traumatismes (4, 117) grossesse, puberté (204).

Le caractère douloureux, le siège exclusif, unilatéral, à la partie distale des membres inférieurs dans tous les cas rapportés (une quinzaine de cas), l'existence de signes artériels cliniques et paracliniques, notamment artériographiques mettant en évidence de nombreuses fistules artérioveineuses sont autant de signes très caractéristiques.

L'évolution de l'affection est très variable d'un cas à l'autre et, selon la tolérance, toutes les attitudes thérapeutiques existent entre l'abstention (4, 117) et l'amputation à distance (4, 68, 204). Fait remarquable, aucune observation n'a encore signalé de rétentissement cardiaque analogue à celui observé dans l'anévrisme artérioveineux classique. Histologiquement, l'image la plus habituelle est représentée par une augmentation du nombre et du calibre des capillaires. Leur paroi épaissie et leur endothélium turgescent évoquent la communication artérioveineuse. Les capillaires sont parfois disposés en amas nodulaires séparés par des cloisons, amas à la fois cellulaire et oedémateuse parfois ; des

anastomoses artério-veineuses visibles sont possibles ; des dépôts plus ou moins importants d'hémosidérine sont habituels.

Cependant, dans un certain nombre de cas, aussi bien dans le syndrome de MALI que dans le syndrome de Stewart-Bluefarb, tant cliniquement que histologiquement, le diagnostic avec une maladie de Kaposi peut s'avérer difficile. Sur le plan clinique, la symptomatologie peut apparaître très kaposienne avec des plaques infiltrées et des tumeurs violacées. Les signes artériels peuvent faire défaut dans le syndrome de Stewart-Bluefarb. Sur le plan histologique, les images peuvent apparaître très semblables à celles d'un tissu kaposien en montrant une double prolifération angioblastique et fibroblastique. Dans ces cas, on comprend toute l'importance du contexte clinique et l'utilité des investigations angiographiques : phlébographie dans le syndrome de Mali ; artériographie dans le syndrome de Stewart-Bluefarb (23, 117).

Quoique rares, ces observations sont d'un intérêt exceptionnel dans la mesure où elles montrent qu'un tissu de type kaposien proprement dit peut apparaître comme secondaire à une lésion initiale. Le rôle des perturbations de la circulation veineuse est certain comme le démontrent deux observations privilégiées : celle de CHANTON et Coll. (39), à valeur quasi expérimentale, rapportant le développement d'un pseudo-kaposi type Stewart-Bluefarb, après création chirurgicale d'une fistule artério-veineuse pour épuration extra-rénale ; celle de FIDERS et Coll. (192) faisant état d'un pseudo-kaposi sur un syndrome de Klippel-Trenaunay. De ces deux publications, nous rapprocherons aussi les associations Kaposi-Maladie de Paget (191) dans la mesure où l'on connaît dans cette dernière affection, les importantes modifications artério-veineuses.

b)- Processus malins

* Les tumeurs vasculaires malignes peuvent être discutées
=====
dans les formes très évolutives de Kaposi, surtout lorsque se produit une transformation nettement sarcomateuse. Là encore, le contexte clinique est capital pour le diagnostic et permettra d'éliminer soit un angio-endothéliome

malin, soit un hémangio-péricytome dans ses formes d'allure sarcomateuse.

* Le lymphangio-sarcome survenant après mamectomie (maladie de Stewart-Thèves) ou sur des oedèmes éléphantiasiques des membres, se rapproche davantage du Kaposi : coexistence de nodules violacés et d'oedème régional, image histologique de tumeur vasculaire et sarcomateuse.

3)- Les processus prolifératifs.

Ils sont dominés par les lésions malignes.

a)- Les hémoréticulopathies malignes (40, 53, 54).

Le problème diagnostique posé par les hématomes est double :

- 1)- soit l'hématome est isolé et l'on connaît un certain nombre d'observations de réticuloses malignes, de mycosis fongoïdes, de leucémies à manifestations cutanées, de maladie de Hodgkin voire de réticuloses mastocytaires, où des lésions nodulaires hémorragiques ont pu avant la biopsie orienter le diagnostic clinique vers une maladie de Kaposi.
- 2)- soit l'hématome s'associe à une maladie de Kaposi. Le diagnostic n'est plus aussi facile, d'autant qu'il existe des exemples de transition ou de juxtaposition histologique des deux affections (17, 20, 21, 52, 122).

L'observation de BENLOT et Coll. (21) est à cet égard, très démonstrative puisqu'elle rapporte d'une part, l'association clinique d'une maladie de Kaposi et d'un lymphome malin, d'autre part, des aspects histologiques, cutanés, de maladie de Kaposi et de mycosis fongoïde, ganglionnaires, de maladie de Hodgkin, avec dans certains ganglions, juxtaposition de tissus kaposien et hodgkinien.

De telles observations posent le problème de la signification du tissu kaposien (réticulose angiogène réactionnelle ?).

b) - Tumeurs et formations fibro-conjonctives.

(Histiocytofibrome, schwannome, dermato-fibromes).

Elles sont exceptionnellement discutées sur le plan clinique mais elles peuvent être à tort diagnostiquées sur les coupes histologiques de Kaposi à prédominance cellulaire.

c) - Mélanomes.

Le diagnostic peut se poser cliniquement mais la confusion éventuelle ne résiste pas à l'examen histologique.

B) - ETUDE SYNTHETIQUE.

Il découle de l'analyse précédente que les problèmes diagnostiques éventuels intéressant la maladie de Kaposi ne résistent pas à la confrontation anatomo-clinique. On n'insistera donc jamais assez sur l'importance pour le clinicien, de la biopsie avec examen histologique, et pour l'anatomo-pathologiste, de renseignements cliniques précis. Une telle attitude anatomo-clinique permettra à l'anatomo-pathologiste :

1) - Dans tous les pays.

- De ne pas se laisser abuser soit, par les lésions jeunes où le parenchyme cellulaire et angioblastique pourrait faire suspecter un botriomycome, où une prédominance vasculaire pourrait faire porter à tort, un diagnostic d'angiome ; soit par les lésions vieilles, où la prolifération fibroblastique et la sclérose pourraient faire croire à tort à un processus fibreux cicatriciel non spécifique. On conçoit par suite que dans certains cas, plusieurs biopsies puissent s'avérer nécessaires (9, 40) (cf. à notre observation N° 2).

- D'affirmer la malignité et l'évolution sarcomateuse en reconnaissant l'origine kaposienne devant l'existence d'une forte densité et d'atypies cellulaires, problème particulièrement soulevé par les formes à nette prédominance monocellulaire ou franchement anaplasique ; car, ainsi que le fait remarquer DEBES (54), il est parfois impossible, sur seules biopsies de préciser la variété d'une tumeur conjonctive maligne, un

" sarcome de Kaposi" reproduisant souvent l'aspect d'un sarcome d'origine histogénétique différent.

- D'admettre l'association histologique possible de tissu kaposien et d'un autre tissu néoplasique malin, essentiellement lymphomateux sur une même biopsie.

- De rapporter à leur origine kaposienne, des prélèvements faits sur des localisations extra-cutanées.

2)- En Afrique,

où les formes inhabituelles sont classiquement fréquentes, de faire le diagnostic de maladie de Kaposi en présence :

- d'oedèmes isolés des membres ;
- d'états éléphantiasiques (77), en éliminant une origine parasitaire (filariose, onchocercose s'il s'y rajoute des éléments nodulaires sous-cutanés), en éliminant une origine infectieuse (streptococcie, lèpre lépromateuse), en éliminant une origine mycosique (mycétome, pied de madura), en éliminant essentiellement chez l'enfant, une maladie de Hodgkin devant une atteinte ganglionnaire généralisée (50, 151) ;
- de lésions cutanées de leishmaniose ou de blastomycose ;
- de formations hyperkératosiques et végétantes survenant sur des " pieds tropicaux " particulièrement exposés aux traumatismes répétés, aux infections, aux troubles trophiques et par suite à l'exubérance lésionnelle.

V. ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Il n'existe pas de traitement curatif de la maladie de Kaposi. Qui plus est, la multiplicité des méthodes qui ont été utilisées et la discordance de leurs résultats ne sont pas faites pour clarifier le problème thérapeutique.

A)- LES BASES DU TRAITEMENT.

Les inconnues étiologiques rendent leur prise en considération illusoire ; cependant, aux différentes hypothèses pathogéniques successivement envisagées comme étant à l'origine de la maladie, correspondent certaines attitudes thérapeutiques. Ainsi, à l'hypothèse inflammatoire et infectieuse, correspondent les traitements anti-inflammatoires et antibiothérapeutiques ; à l'hypothèse tumorale correspond l'emploi de la chimiothérapie antimitotique et des agents physiques. Si l'on admet comme cela semble le cas actuellement, que la maladie de Kaposi résulte d'une prolifération à potentialité maligne d'une cellule de type réticulo-histocytaire, il est bien certain que la chimiothérapie antimitotique et la radiothérapie paraissent les méthodes les mieux adaptées.

B)- LES MÉTHODES

Elles sont médicales et chirurgicales.

I. LES MÉTHODES MÉDICALES

1)- Les agents médicamenteux.

a)- L'Arsénothérapie.

Elle a été longtemps la thérapeutique classique : Arséniate de potassium, liqueur de Fowler, cacodylate de soude, novarsénobenzol. Elle est encore utilisée dans certains pays (Italie). Elle semble permettre d'obtenir des résultats valables, isolée ou en association avec la radiothérapie.

b)- L'antibiothérapie

Elle est dominée par la pénicillinothérapie, mais aussi par l'emploi

de l'auréomycine. La pénicillinothérapie sous forme simple, mixte ou retard est la méthode la plus employée. DEGOS (cité par TEMINE) (185) propose trois séries de 24 000 000 unités séparées par des intervalles de 1 à 3 mois.

L'antibiothérapie est actuellement très discutée. On conçoit d'ailleurs mal son mode d'action. Il existe pourtant des observations où elle a fait preuve d'une efficacité certaine ; mais il ne faut pas oublier le caractère éminemment capricieux de l'évolution de la maladie.

Elle a comme avantage d'être très bien tolérée, et pour DEGOS (54) reste justifiée dans les formes peu évolutives ou comme traitement d'appoint et de relai.

c)- Les autres agents.

Le bismuth intramusculaire, la vitamine B₁, les antipaludéens de synthèse, l'uréthane, les implants tissulaires, l'acide ϵ -aminocaproïque, le thymol, les corticoïdes ont été utilisés avec plus ou moins de succès.

2)- Les agents chimiques antimétaboliques.

Ils sont devenus une médication de choix surtout dans les formes majeures et extensives. Ils peuvent être utilisés par voie générale, par voie régionale ou en application locale.

a)- Par voie générale.

C'est avec le chlorambucil (chloraminophène*), prescrit isolément ou en association avec la radiothérapie que les meilleurs résultats à long terme ont été rapportés (57, 198). Malheureusement l'efficacité n'est pas constante. DEGOS et Coll. (54) rapportent ainsi 5 cas de guérison, 3 regressions majeures et un échec partiel. La posologie quotidienne est de 8 mg. (4 comp./j.) pendant 3 à 10 mois sous surveillance hématologique régulière. Une leucopénie au dessous de 3000/mm³ nécessite l'interruption du traitement.

Le cyclophosphamide (ENDOXAN*) employé à petites doses a pu donner aussi des résultats favorables.

D'autres médicaments antimétaboliques sont également essayés : le 5 - fluoro-uracile (186), l'actinomycine D et la vincristine (200) ; mais les résultats obtenus sont encore trop fragmentaires pour pouvoir en tirer des conclusions valables.

b)- Par voie régionale.

Lorsque les localisations le permettent, l'emploi d'antimétaboliques en perfusion extra- corporelle (MONACO et AUSTEN) cités par TEMINE (185).

c)- Par voie locale.

Les résultats obtenus dans d'autres hématochromes par les badigeonnages de caryolysine en solution plus ou moins diluée justifient leur emploi sur les lésions kaposiennes cutanées. On rapprochera de ces méthodes, les applications d'azote liquide qui ont donné à TEMINE et PRIVAT des résultats favorables dans le traitement des petites lésions, soit nouvelles, soit résiduelles après radiothérapie.

3)- Les agents physiques

a)- La radiothérapie.

Elle est considérée par certains, surtout en Amérique du nord comme le seul traitement valable. On utilise surtout la radiothérapie démi-pénétrante et pénétrante ; l'indication de l'une ou de l'autre est en fonction de la profondeur des lésions.

Actuellement, l'électronthérapie et les radio-éléments bêta et gamma notamment la césiumthérapie sont souvent substitués à la radiothérapie conventionnelle. Les agents physiques ont permis d'obtenir des regressions remarquables et des guérisons parfois définitives (KOFI) (111). Cependant, leur efficacité n'est pas constante ; le risque de radio-résistance est toujours présent ; enfin, la méthode est grevée de complications (ulcération, nécrose, infection), et peut même être responsable de poussées évolutives.

Les isotopes radio-actifs (P^{32} , AS^{76}) ont été utilisés, mais dans trop peu de cas pour pouvoir en tirer des conclusions objectives.

II. LES METHODES CHIRURGICALES

La chirurgie peut constituer un moyen thérapeutique efficace. Le geste chirurgical peut être local ou régional.

1)- L'ablation chirurgicale d'une lésion débutante et isolée a pu être pratiquée avec succès et sans récurrence (DEGOS) (54) ; la greffe systématique semble donner une garantie supplémentaire.

2)- L'amputation d'un segment de membre ou d'un membre peut s'avérer nécessaire en raison de l'envahissement tumoral. Cette intervention de propreté peut parfois entraîner des rémissions prolongées avec effacement paradoxal d'autres lésions à distance. (FAYE) (71).

C)- LES INDICATIONS.

Elles sont très difficiles à préciser et on ne peut donner que des conseils d'orientation thérapeutique. Il paraît possible d'une part de sélectionner les méthodes en fonction de leur efficacité relative, d'autre part envisager leur emploi en fonction de la présentation clinique de la maladie.

1)- Sélection des méthodes

Parmi les méthodes générales, on peut retenir :

- la pénicillinothérapie,
- l'arsénothérapie,
- la chimiothérapie antimitotique.

Parmi les méthodes loco-régionales, on peut retenir :

- la chirurgie,
- la chimiothérapie en application locale ou en perfusion extra-corporelle,
- les agents physiques.

2)- Indications des méthodes.

- Lésions très limitées ou débutantes :

- soit ablation chirurgicale,
- soit agents physiques (radiothérapie ou césiumthérapie),
- soit applications locales d'antimitotique ou d'azote liquide.

- Lésions d'intensité moyenne, à localisation essentiellement cutanée, sans caractère extensif, donc de type nodulaire sans participation lymphatique.

Plusieurs méthodes peuvent être proposées sous surveillance médicale et en fonction de la réponse au traitement. On peut établir une hiérarchie thérapeutique en commençant par les méthodes les moins agressives, dans l'ordre :

- pénicillinothérapie
- puis arsénothérapie en cas d'échec,
- puis chimiothérapie antimitotique.

Les agents physiques ont leur place à tout moment et peuvent être utilisés soit isolément, soit en association avec les méthodes précédentes.

- Lésions disséminées et évolutives.

Elles relèvent de la chimiothérapie antimitotique par voie générale et ou des agents physiques. Les isotopes radio-actifs pourraient présenter une indication intéressante.

Ces indications n'ont qu'un caractère schématique et qu'une valeur d'orientation. Les associations des différentes méthodes entre elles sont possibles. L'amputation peut être rendue nécessaire du fait de l'envahissement tumoral.

D) - RESULTATS.

Les résultats précis des différentes modalités thérapeutiques sont impossibles à donner actuellement. L'appréciation de l'efficacité d'une méthode est très difficile en raison même du caractère évolutif capricieux de la maladie de Kaposi, capable de longues phases de stabilisation

spontanée. Comme le font remarquer TEMPLETON et BILANA (189), le pronostic général de la maladie de Kaposi est bon. Ces mêmes auteurs pensent que l'aspect histopathologique est un critère important dans l'appréciation de la réponse à la thérapie. Ils opposent ainsi les lésions à double ou simple composante cellulaire aux aspects anaplasiques ; les premières répondant en général favorablement au traitement. Il est bon de noter qu'en cas de composante cellulaire double, c'est la prolifération vasculaire qui est la plus sensible à l'action thérapeutique et qui disparaît la première. Cet abord de la sensibilité à la thérapie des lésions kaposiennes sur la base de l'étude anatomo-pathologique peut représenter pour l'avenir une orientation intéressante.

CHAPITRE TROISIEME

N O S O B S E R V A T I O N S

I - ETUDE ANALYTIQUE

- OBSERVATION N° 1 -

Monsieur YA..., 27 ans, est Attié originaire d'Alépé, cultivateur. Il est adressé le 4 Mars 1968 au service de dermatologie de l'Hôpital central pour nodules angiomeux des membres inférieurs.

A l'interrogatoire, le patient ne signale aucun antécédent pathologique. L'histoire de sa maladie remonte à 1964 par l'apparition de nodules angiomeux aux deux membres inférieurs. Au cours de poussées ultérieures, de nouveaux nodules firent leur apparition au coude et au flanc gauches. Quelques mois plus tard, s'installe progressivement une infiltration oedémateuse aux deux pieds. Le patient consulte alors le service de dermatologie où il est hospitalisé.

L'examen à l'entrée note :

- Au membre inférieur, une infiltration dure, intéressant les deux jambes et les deux pieds, donnant un aspect éléphantiasique. Cette infiltration ne prend pas le godet et est pratiquement indolore à la pression. La peau, d'aspect pachydermique a perdu toute mobilité sur le plan profond. Sur ce revêtement modifié, sont disséminés quelques nodules angiomeux, saillants, partiellement dépressibles, de taille variable, allant de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre. Le revêtement des cuisses et du périnée est indemne.

- Au membre supérieur, il existe des nodules angiomeux, isolés à la face dorsale de la main et du poignet gauches ainsi qu'au coude droit. Quelques nodules kaposiens sont retrouvés au flanc gauche. Par ailleurs, le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Trois biopsies ont été effectuées :

La 1ère au pied droit, la 2ème à la main gauche et la 3ème au flanc gauche. L'histologie donne le résultat suivant :

" Sous un épiderme à peu près normal, il existe une prolifération fibroblastique, dense, sans anomalies cytonucléaires évidentes, mais comprenant de nombreuses fentes vasculaires. Cet aspect est très en

favorable d'une forme fibroblastique de maladie de Kaposi ''.

C.R. N° C - 4 756 Professeur Robert LOUBIERE

Nous retiendrons des examens biologiques :

- A l'hémogramme, une anémie (G.R. 3.660.000/mm³ avec Hb = 8g/100 ml, une vitesse de sédimentation accélérée : 30 - 70.)
- A l'électrophorèse des protides, une hypergamma globulinémie à 35,56% dont la valeur chez l'Africain est bien difficile à préciser.

Par contre, la protidémie, la formule sanguine, l'azotémie, la glycémie, l'examen des urines, les tests hépatiques ne montraient aucune perturbation.

La réaction de Bordet-Wasserman était négative.

Sur le plan radiologique, seules les radiographies osseuses montrent des anomalies à type de déminéralisation des os de la main et du poignet.

Traitement et évolution.

Monsieur YA... a été suivi assez régulièrement et hospitalisé de façon discontinue durant 5 ans.

Les divers traitements administrés et l'évolution de cette maladie de Kaposi ont été schématisés en plusieurs étapes. Les divers traitements ont été proposés en fonction des lésions cutanées, de l'état général, de l'existence d'une poussée évolutive et également des disponibilités médicamenteuses.

- Au cours d'une première étape, le malade a été traité par une cure de bipénicilline, à raison de 2 millions U.I. par jour durant 3 mois. L'état général s'améliore, les nodules kaposiens restent inchangés. Il est possible de constater une légère amélioration de l'infiltration cutanée des membres inférieurs.

La bipénicilline est remplacée par une cure d'auréomycine à raison de 1g par jour durant 3 mois. L'état clinique reste stable. Le malade est suivi de façon irrégulière durant 11 mois, soit d'août 1968 à Juin 1969. Il est traité par des cures d'auréomycine et de terramycine selon les possibilités médicamenteuses du service à raison de 1g/jour. L'affection

est relativement stable durant cette période.

- Au cours de la deuxième étape, une poussée évolutive s'est manifestée par une augmentation de l'infiltration des membres inférieurs. Durant 1 mois, ce malade est traité par perfusion d'hydrocortisone 200 mg/jour, associé à des cyclines. Cette poussée n'étant pas stoppée, le malade est traité par une cure d'endoxan à raison d'une perfusion intra-veineuse hebdomadaire et sous surveillance hématologique ;

la 1ère perfusion étant de 1g ; la 2ème de 2g ; la 3ème et les suivantes de 3g. Il a reçu huit perfusions en tout, totalisant 21g d'endoxan.

Le résultat en définitive est peu satisfaisant :

- Les nodules kaposiens ont légèrement augmenté en nombre.
- L'infiltration des membres inférieurs est toujours aussi étendue.
- Par ailleurs, le malade présente une fatigue générale qui est à mettre sur le compte de l'endoxan.

- Au cours d'une troisième étape, après un repos thérapeutique et un traitement reconstituant général, le malade est traité par le chlorambucil à raison de 6 dragées à 2 mg par jour, associé à l'auréomycine 1g/jour et à des perfusions d'hydrocortisone 200 mg/jour, poursuivis durant 4 mois, jusqu'en Janvier 1970. Les résultats sont dans l'ensemble assez satisfaisants :

- L'état général s'améliore de façon sensible ; l'infiltration des membres inférieurs a nettement diminué ; les nodules kaposiens ont diminué de taille et sont moins saillants.

Ici, se place un épisode qui a failli être catastrophique. Le malade se promenant en ville, a été vacciné d'office contre la variole par une équipe mobile (Janvier 1970). Dès le lendemain, on constate une ascension thermique avec malaise général intense. Les jours suivants, la zone d'injection vaccinale au niveau du deltoïde gauche devient nécrotique au milieu d'une zone d'œdème douloureux, inflammatoire, déformant la région. Par contre on n'observe pas de vaccine généralisée aux téguments. Par ailleurs,

L'état général devient franchement mauvais. Au bout d'une à deux semaines, la maladie de Kaposi présente une poussée évolutive grave. Les mains (antérieurement non intéressées par l'inflammation) et les pieds doublent de volume ; en même temps, les nodules kaposiens se multiplient. Le chloraminophène est arrêté, l'hydrocortisone en perfusion est maintenu ainsi que l'auréomycine. En quelques semaines, cette poussée se stabilise, et on se trouve en face d'une maladie de Kaposi considérablement aggravée, avec extension des infiltrations et multiplication des nodules. La marche était devenue très pénible et pratiquement impossible.

- Un 4ème épisode s'étend de Mars 1970 à Avril 1972. Le malade est remis sous chloraminophène. Durant les 7 premiers mois, il est traité par le chloraminophène, 6 dragées par jour, Auréomycine 1g/j et hydrocortisone 200 mg en perfusion I.V. par jour.

Les 12 mois suivants, il est traité par l'association : - chloraminophène 6 dragées/j et auréomycine 1g/j. Une amélioration cutanée et générale se dessine progressivement, ce qui a incité à poursuivre la cure de chloraminophène durant 19 mois.

En Septembre 1971, cette amélioration est considérable ; les infiltrations des mains, des pieds et des jambes ont pratiquement disparues :

- La marche est devenue aisée.
- Les nodules kaposiens ce sont presque tous effacés.
- Il ne subsiste plus qu'un nodule au majeur gauche et quelques placards érythémateux à la face palmaire de la main gauche et au pied gauche.

Par contre est apparue une stomatite papillomateuse siégeant à la muqueuse labiale et vestibulaire. Une biopsie effectuée au niveau de cette lésion fournit les renseignements suivants :

" Il s'agit effectivement d'une lésion hyperpapillomateuse ; les bourgeons malpighiens s'enfoncent assez profondément dans le chorion mais ils ne présentent aucune anomalie particulière ; la basale est bien limitée. Il n'existe aucun phénomène de maturation cornée.

Papillome simple de la lèvre".

C.R. N° C - 1 782 au 17-09-71 Professeur Robert LOUBIERE

Cette stomatite papillomateuse a été rapportée au chloraminophène ; elle a incité à arrêter ce traitement en Octobre 1971.

L'état général étant excellent, le malade est traité par des injections de vitamines B₁, B₂, B₅ 2 fois/semaine ; (d'Octobre 1971 à Avril 1972), c'est-à-dire durant 7 mois. Cette vitaminothérapie a été instituée afin de garder le contact avec le malade. Durant cette période, la stomatite papillomateuse a regressé lentement. Les quelques lésions kaposiennes restent stables et peu gênantes. L'état général est excellent.

Le 5ème épisode, s'étend de Mai 1972 à Aout 1973. Ce 5ème épisode se signale par une poussée évolutive sérieuse de la maladie de Kaposi caractérisée par :

- L'installation progressive d'un œdème dur du membre inférieur droit.
- L'écllosion de nodules kaposiens de petites tailles au niveau de la malléole interne gauche.
- L'apparition d'un semis de taches angiomateuses, rouge-sombres au niveau des régions palmaire et plantaire.
- L'accroissement du nodule du majeur gauche qui devient tumoral et qui a envahi la matrice unguéale.
- L'apparition d'une tumeur angiomateuse ulcérée, de plusieurs centimètres de diamètre sur le scrotum.

En même temps, le malade a maigri, l'état général est moins bon.

Le traitement au chloraminophène, 6 dragées par jour, est repris, associé à l'auréomycine, 1g/jour. Ultérieurement, l'auréomycine est remplacé par la bipénicilline 4 millions par jour. Ce traitement est poursuivi jusqu'en Juin 1973, soit 15 mois. Il est bien supporté. Les contrôles hématologiques restent normaux. Les résultats sont décevants.

Le tableau clinique est dominé par l'œdème dur du membre inférieur droit qui persiste. Les nodules kaposiens sont sans grand changement.

- OBSERVATION N° 2 -

KA..., sexe masculin, 17 ans, est élève, originaire d'Aboisso.

Il consulte le 9 Août 1966, le service de dermatologie de l'Hôpital central pour nodules dermiques du membre inférieur droit.

L'histoire de la maladie de cet adolescent remonte à 1965 par l'apparition de quelques petits nodules dermiques à la cheville droite. Au bout de trois mois apparaissent d'autres nodules disséminés à tout le membre droit.

L'examen clinique à l'entrée note, une vingtaine de nodules disséminés sur tout le membre inférieur droit, répartis comme suit : une demi-douzaine de nodules le long de la crête tibiale, ailleurs, on distingue deux ou trois nodules au niveau de la cheville droite, du creux poplité, de la face postérieure et antéro-interne de la cuisse droite. Ces nodules ont environ 1 cm de diamètre, ils sont hémisphériques, durs et indolores au toucher. Certains éléments parmi les plus anciens se sont effacés spontanément, laissant à leur place, une induration à peine perceptible à la palpation. Ailleurs, le revêtement cutané-muqueux est normal. Pas de lésions viscérales cliniquement décelables.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules pré-tibiaux confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

Institut Pasteur de DAKAR. C.P. N° 7 876 D du 29-08-1966

Docteur LAMBERT.

La radiographie pulmonaire et les clichés osseux intéressant les membres inférieurs et supérieurs sont normaux. A l'hémogramme, les globules rouges sont à $4.300.000/\text{mm}^3$ avec une leucocytose à $9.450/\text{mm}^3$. La vitesse de sédimentation est accélérée à 48 mm et 88 mm à la 2ème heure. L'examen des selles, la recherche de sucre et albumine dans les urines et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatifs.

Evolution et traitement

Monsieur KA... est suivi à titre externe de 1966 à 1970. Il reçoit pendant les six premiers mois de son traitement : 150 millions U.I. de

bipénicilline, répartis en deux séries de cure. La première série, 60 millions U.I. de bipénicilline, à raison de 1 million U.I. par jour, d'Octobre à Décembre 1966. La deuxième série de cure, 90 millions U.I. de bipénicilline à raison de 1 million U.I. par jour de Mars à Juin 1967. Il est revu en Octobre 1967 ; près de la moitié des nodules ont disparu ; on ne compte que onze contre une vingtaine lors de la première consultation.

Une biopsie d'un nodule de la région pré-tibiale est pratiquée en vue de vérifier s'il existe un parallélisme entre la régression clinique et l'aspect histologique :

" Il reste un petit nodule kaposien bien limité et enchassé dans le derme profond. Il semble bien s'agir d'un phénomène régressif d'enkystement tumoral ".

C.R. N° 2068 Professeur Robert LOUBIERE

Un hémogramme pratiqué à la même période est normal de même que la vitesse de sédimentation (2 mm à la 1ère heure et 7 à la 2ème heure).

Le malade est mis sous extencilline à raison de 2.400.00 U.I. toutes les semaines pendant 3 mois. Il est revu le 13-11-1970. On ne compte que cinq nodules dont trois pré-tibiaux et deux à la face dorsale du pied droit. Une troisième biopsie est pratiquée le 26-11-1970.

" Le fragment cutané biopsié est centré par un nodule kaposien. On y reconnaît la double prolifération vasculaire et fibroblastique ainsi que des hémorragies et des traces de pigments ferriques, relevées par la coloration de Perls. Ce nodule est entouré par un anneau scléreux dans l'épaisseur duquel on retrouve en abondance du pigment ferrique. Nodule kaposien enkysté ".

C.R. N° C 222 Professeur Robert LOUBIERE

Le malade n'est plus revu.

CONCLUSION

Il s'agit d'une forme nodulaire de maladie de Kaposi chez un adolescent de 17 ans, strictement localisée au membre inférieur droit. Suivi et traité à titre externe de 1966 à 1970, le malade reçoit deux cures prolongées de pénicilline, totalisant ainsi à la première cure 60 millions U.I. et à la deuxième cure 90 millions U.I. L'évolution clinique est favorable ; en 1970, on ne compte que cinq nodules cutanés contre une vingtaine lors de la première consultation en 1966. Les examens histologiques et biologiques effectués au cours de cette évolution sont en faveur d'une régression de la maladie de Kaposi.

Il faut cependant souligner que ce même malade, lors de sa première consultation présentait déjà des lésions cicatricielles de régression spontanée de certains nodules.

Ainsi il est difficile d'attribuer à la pénicilline le résultat favorable constaté.

- OBSERVATION N° 3 -

Monsieur F S..., 58 ans, Adjoukrou, est cultivateur à LOPOU, Sous-préfecture de DABOU.

Il consulte le 15 Octobre 1971 le service de dermatologie de l'Hôpital central pour œdème du pied droit avec formations nodulaires et une lésion ulcérée, bourgeonnante de la voûte plantaire.

Il est sans antécédent pathologique notable. L'histoire de sa maladie remonte à Juin 1971, par une augmentation progressive du volume du pied droit et par l'apparition de petits nodules disséminés à la même région. Certains de ces nodules ont augmenté de volume ; l'un d'eux se serait étendu pour devenir végétant à la plante du pied droit.

A cette époque, l'examen du membre inférieur droit montre :

1)- Une infiltration diffuse du pied. Les téguments sont épaissis, durs, non mobilisables sur le plan profond et ne se laissant plus pincer. Cette infiltration intéresse pratiquement tout le pied droit qui est modérément augmenté de volume.

2)- Des nodules de tailles variables, de quelques millimètres à 1 cm de diamètre, saillants, bombés, de couleur rouge-violacée, recouverts par un épiderme lisse. Ces nodules sont dépressibles et se reforment dès relâchement de la pression ; ils sont au nombre d'une quinzaine et siègent à la face dorsale du premier espace intermétarsien, à la face plantaire et à la région malléolaire externe.

3)- Il existe en outre à la voûte plantaire, une lésion ulcérée rouge et suintante d'environ 1 cm de diamètre, entraînant une gêne à la marche.

On ne note pas d'adénopathies, le reste de l'examen clinique est sans particularité.

L'examen anatomo-pathologique d'un nodule isolé, biopsié, confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

" Petit nodule d'angioréticulose ulcéré. Aspect histologiquement en faveur d'une maladie de Kaposi. "

C.R. N° C- 1 917 Professeur Robert LOUBIERE

Sur le plan biologique, on retiendra à l'hémogramme une hyperleucocytose à 11.800/mm³ avec une hyperéosinophilie à 20% certainement rattachée à la forte infestation parasitaire du sujet (nombreux oeufs d'ankylostome et de trichocéphale). Par ailleurs, la protidémie, l'azotémie, la glycémie... sont dans les limites de la normale.

Les radiographies pulmonaire et osseuse sont normales.

Evolution et traitement

Le malade est traité par des injections intramusculaires de bipénicilline à raison de 2 millions U.I. par jour, durant 2 mois. Sous l'influence du repos, le patient augmente de poids et passe de 60 à 61 Kg ; par contre, les lésions cutanées restent inchangées. Au cours de cette période, le malade est déparasité par une cure de Mintézol puis par une cure d'Alcopar. Il sort sur sa demande le 15 Décembre 1971, après 9 semaines de traitement, pratiquement non amélioré. Il est revu le 7 Février 1972. Les lésions se sont peu modifiées ; l'infiltration a persisté ; l'ulcération végétante du pied s'est étendue et atteint environ 2 cm ; un nodule plantaire augmente de volume et présente un sommet érodé. L'ensemble de ces deux lésions entraîne un gêne important à la marche. Par ailleurs le poids a diminué, il est actuellement de 59 Kg.

Au cours de cette 2ème hospitalisation, le malade est traité dans un 1er temps par une injection de bipénicilline à raison de 2 millions U.I. par jour, associée à une cure de chlorambucil, 6 dragées quotidiennes durant 3 semaines. Les résultats du traitement sont peu favorables. L'ulcération végétante du pied droit a tendance à s'aggraver et une radiothérapie est instituée à raison de 250 rad, 2 fois par semaine jusqu'à un total de 4 000 rad soit 2 mois de traitement (24/02/1972 au 21/04/1972). La pénicilline est poursuivie à la même dose durant cette période.

Dès la 6ème semaine de la radiothérapie, la tumeur érodée a diminué de moitié. L'ulcération bourgeonnante s'est effacée et est en voie d'épithélisation.

Le psychisme du malade s'améliore considérablement. En fin de cure radiothérapique il est pratiquée une électrocoagulation de propreté sur un nodule saillant de la voûte plantaire qui s'était pédiculisé. Trois semaines plus tard, le 9 Mai 1972, le malade sort en bon état général. La voûte plantaire est pratiquement cicatrisée. Des 15 nodules antérieurement dénombrés sur le pied droit, il ne persiste plus que quelques petites lésions peu saillantes, à la plante du pied droit. La marche est redevenue facile. Le malade n'est plus revu.

CONCLUSION

Il s'agit d'une maladie de Kaposi histologiquement confirmée chez un sujet de 58 ans. On retiendra de cette observation, sur le plan clinique une nette tendance à l'ulcération des lésions et sur le plan thérapeutique, l'efficacité de la radiothérapie après échec successif de la pénicillinothérapie et de la chloraminothérapie.

=====

- OBSERVATION N° 4 -

Amam....., homme de 66 ans, est Abidji, cultivateur à Sikensi. On retiendra dans ces antécédents :

- Quatre épisodes d'urétrite vraisemblablement gonococcique,
- un épisode de douleurs thoraciques et toux en 1949.
- De nombreuses cicatrices de plaies traumatiques aux membres inférieurs.
- Il est marié, polygame, père de 28 enfants dont 25 en bonne santé apparente.

Voici l'histoire de notre patient, qui s'est déroulée en plusieurs épisodes.

Le début remonte au mois de Juin 1973 par l'apparition spontanée d'un oedème douloureux des mains et des pieds, accompagné de prurit. Il s'agit d'un oedème capricieux, variable en intensité d'une période à une autre. Quelques mois plus tard, apparaissent des nodules cutanés au niveau des mains et des pieds. Ces nodules augmentent rapidement de taille, s'étalent pour former des placards angiomateux. Devant l'échec d'un traitement traditionnel, le malade consulte le service de médecine de l'hôpital central où il est admis le 12 Juin 1974 pour oedème des membres. Il ressort un mois plus tard, après une légère amélioration, mais sans un diagnostic formel.

En Janvier 1975, l'état clinique du patient s'aggrave. On note une flambée des lésions nodulaires, une augmentation des oedèmes. Le 29 Janvier 1975, s'installe brutalement une hémiplégié droite qui régresse spontanément sans séquelle. Après quelques jours d'hospitalisation en neuropsychiatrie, Monsieur Aman..... est ensuite transféré en médecine pour une investigation appropriée des oedèmes des membres. Les bilans cardio-vasculaire, rénal et hépatique entrepris se révèlent normaux. La recherche des microfilaires sanguicoles est négative. Le snipp est positif. Le malade reçoit alors trois séries de cure de Notézine. Une biopsie d'un nodule cutané pratiquée le 30 Avril 1975 confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

" Il s'agit effectivement d'une angioréticulose maligne avec de nombreuses plages fibroblastiques. Maladie de Kaposi. "

C.R. N° C - 10 062. Professeur Robert LOUBIERE

Le malade est alors adressé dans le service de dermatologie. A l'examen clinique on note :

- Au niveau des membres inférieurs

- * un oedème des pieds et un aspect ichtyosique de la peau de la face dorsale des deux pieds.
- * des placards angiomateux, recouvrent les faces antéro-interne et postérieure des deux jambes.

- Au niveau des membres supérieurs, la face palmaire et le poignet droits présentent plusieurs nodules kaposiens.

- Au niveau des organes génitaux externes, on note quelques nodules kaposiens sur la verge et le scrotum.

- Par ailleurs le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Examens paracliniques

- Les examens radiographiques de la cheville droite et gauche et du poignet droit et gauche ne montrent pas d'anomalie ; il en est de même pour les radiographies du rachis, l'urographie intra-veineuse, le téléthorax.

- Sur le plan biologique, le sujet est du groupe sanguin 0 positif. L'hémogramme, la formule sanguine, l'azotémie, la glycémie, la recherche de sucre et albumine dans les urines, le culot urinaire ne révèlent pas d'anomalie. Il existe une hyperprotidémie à 84 g/l avec à l'électrophorèse des protides une hypergammaglobulinémie à 32,5%.

La vitesse de sédimentation est accélérée (44 - 91).

La recherche de l'alpha-foeto-protéine est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'électrophorèse de l'hémoglobine est normale.

Traitement et évolution

Monsieur Aman... est hospitalisé pendant 10 semaines dans le service de dermatologie. Il reçoit en tout au cours de cette période 140 millions U.I. de bipénicilline, à raison de 2 millions U.I. par jour. Il sort de l'Hôpital à sa demande, sans aucune amélioration clinique. Au contraire, on observe l'apparition de nouveaux nodules kaposiens aux mains. Il est suivi à titre externe et reçoit tous les 15 jours, 2.400.000 U.I. d'extencilline.

Le 22 Avril 1978, Monsieur Aman... est hospitalisé en médecine au C.H.U. de Treichville pour rachialgie. L'examen somatique au cours de cette 4ème hospitalisation note une nette extension des nodules kaposiens au poignet et avant-bras gauches de même qu'à la cuisse droite et gauche et cadran supéro-externe de la fesse gauche. A l'examen ostéo-articulaire,

le malade se plaint de douleurs à type de rachialgie cervicale et lombaire et d'une talalgie bilatérale.

Un bilan paraclinique entrepris au cours de cette dernière hospitalisation note :

- une déminéralisation osseuse diffuse prédominant surtout aux extrémités des membres.
- La radiographie pulmonaire est normale de même que le transit gastro-duodéal.
- L'hémogramme est normal.
- La vitesse de sédimentation est modérément accélérée (14 mm et 56 mm à la 2ème heure).
- A l'électrophorèse des protides on note une protidémie à 78 g/l avec une hypergammaglobulinémie à 41,1%.
- L'immuno-électrophorèse des protides met en évidence une forte augmentation des Ig G. (Ig A = 1/128 ; Ig M = 1/132 ; Ig G = 1/2048.).

Au cours de cette dernière hospitalisation le malade est mis sous pénicilline et antalgique neurotrophique (Dibencoizan). Il s'est évadé quelques jours plus tard. Il n'est plus revu.

CONCLUSION

Cette maladie de Kaposi est intéressante à plusieurs titres :

- 1)- Par sa durée d'évolution, 5 ans ; malgré l'aggravation des lésions kaposiennes, le malade est toujours en vie.
- 2)- Par son mode de début atypique sous forme d'une infiltration oedémateuse des mains et des pieds qui en l'absence de biopsie n'a pas permis un diagnostic immédiat.
- 3)- Par la survenue au cours de l'évolution d'accident médical à priori non spécifique (hémiplégie).
- 4)- Par l'inefficacité absolue de la pénicillinothérapie prolongée.
- 5)- Par les résultats de l'immuno-électrophorèse mettant en évidence une augmentation importante des Ig G ; la signification de cette élévation restant cependant bien difficile à préciser notamment chez l'Africain.

- OBSERVATION N° 5 -

Monsieur GOU..., 55 ans est Ebrié, cultivateur domicilié à YOPOUGON. Il est admis dans le service de dermatologie de l'Hôpital central le 1er Juillet 1975 pour : Eléphantiasis des deux pieds avec présence de nodules dermiques et taches achromiques des mains et du thorax.

A l'interrogatoire, Monsieur GOU... ne signale pas d'antécédents pathologiques notables. L'histoire de sa maladie remonte à 1969 par un prurit généralisé à tout le corps. Quelques mois plus tard, s'installe un œdème localisé aux deux pieds avec apparition de nodules angiomateux. Dans les mois qui suivent, de nouvelles formations nodulaires apparaissent successivement aux jambes et aux membres supérieurs. Un an plus tard, apparaissent des taches achromiques disséminées sur tout le corps, notamment au tronc et aux membres supérieurs. Cinq ans plus tard, (Novembre 1974) le malade consulte au cours d'un épisode fébrile et prurigineux. Il reçoit un traitement antilansénien ; devant l'échec de ce traitement, il est adressé au service de dermatologie de l'hôpital central.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules du pied gauche confirme le diagnostic de maladie de Kaposi ;

" Formations nodulaires où l'on distingue une prolifération cellulaire, parfois fusiforme, creusée de nombreuses cavités contenant des hématies. Maladie de Kaposi ".

C.R. N° C-10 578 Docteur DAGO-ARRIBI

L'examen du revêtement cutané-muqueux note :

- Au membre inférieur, une infiltration dure et indolore à la pression, intéressant les jambes et les pieds. La peau d'aspect pachydermique, présente environ une douzaine de nodules kaposiens disséminés aux deux jambes et à la face dorsale des deux pieds. Les genoux et les cuisses sont indemnes.

- Le membre supérieur est le siège d'une infiltration dure des mains avec quelques rares nodules kaposiens aux poignets et aux avant-bras droits et gauches. Par ailleurs on note :

- des taches achromiques d'environ 1 à 3 cm de diamètre sur le tronc, les poignets et les mains.

- Un gros ganglion au pli inguinal gauche, non inflammatoire, de la taille d'un oeuf de pigeon. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Un bilan paraclinique est entrepris. Il donne les résultats suivants :

- Sur le plan radiologique, on retiendra la présence d'images de calcifications vasculaires et d'amputation de la 2ème phalange du 5ème orteil gauche d'une part et des images de déminéralisation diffuse d'autre part, prédominant aux extrémités des membres.

Le bilan biologique est dans l'ensemble sans anomalies. On notera cependant : une accélération de la vitesse de sédimentation (42 mm et 83 mm à la 2ème heure); une hypergammaglobulinémie (33,6%), une hyperlipidémie à 8,80 g/l et une hypercholestérolémie à 3,10 g/l.

Traitement et évolution

Dans une première phase, Monsieur GOU... est mis sous pénicillinothérapie. Il reçoit pendant sa brève hospitalisation de 17 jours, 2 millions U.I. de bipénicilline par jour. Le relai est fait à titre externe par l'extencilline à raison de 2.400 000 U.I. par semaine. Ce traitement aura duré 7 mois (Septembre 1975 à Mars 1976). L'état clinique du malade est sans amélioration ; on note l'apparition de nouveaux éléments nodulaires au poignet et à l'avant-bras gauches. La jambe droite prend une allure éléphantiasique.

Devant l'échec de la pénicillinothérapie, le malade est mis au cours d'une 2ème phase sous chloraminophène à raison de 3 dragées par jour, pendant 11 mois (Avril 1976 - Janvier 1977). Le résultat clinique est peu satisfaisant ; Certains nodules sont demeurés stables ; d'autres ont évolué vers la nécrose. Le pied droit est le siège d'un éléphantiasis manifeste.

A la suite de cette dernière hospitalisation (fin Janvier 1977), le malade est perdu de vue.

CONCLUSION

Il s'agit d'une maladie de Kaposi très évocatrice sur le plan clinique, ayant évolué pendant 8 ans avant que le malade ne soit perdu de vue. Il est intéressant de noter que la première consultation n'a eu lieu que 6 ans

après le début des troubles. L'antibiothérapie et la chimiothérapie antimitotique se sont avérées toutes deux d'une remarquable inefficacité.

=====

- OBSERVATION N° 6 -

Monsieur TRA..., 50 ans, Guinéen d'origine est ouvrier agricole à Issia. Il entre le 21 Juillet 1975 dans le service de dermatologie de l'hôpital central pour éléphantiasis du pied gauche avec éruptions nodulaires.

Parmi ses antécédents pathologiques, il a été possible de relever : une urétrite purulente et des épisodes fréquents de constipation.

Il signale depuis 1967 soit depuis huit ans, des sensations très vives de chaleur et de brûlure aux deux membres inférieurs, survenant par crises en général le soir après le travail. Ces crises évoquent des troubles vaso-moteurs et peut-être même un syndrome de Weir Mitchell. Divers traitements traditionnels se sont révélés inefficaces.

En Février 1975, soit six mois avant son hospitalisation, le malade remarque au niveau de sa jambe gauche, l'apparition d'éléments nodulaires accompagnés d'un gonflement de tout le membre inférieur. En quelques mois, les nodules se multiplient lentement, s'étalent. Quelques nodules de la voûte plantaire s'ulcèrent et se surinfectent.

A l'entrée, l'examen clinique note, au membre inférieur gauche, de multiples nodules d'aspects angiomeux, violacés de quelques millimètres à 2 cm de diamètre, de consistance ferme, profondément enchassés dans le derme. Ces nodules sont disséminés sur toute la jambe gauche. Ils sont particulièrement nombreux au genou, à la cheville, au dos du pied. A la plante du pied gauche, dans sa moitié antérieure, ces nodules confluent en un large placard hyperkératosique d'aspect verruqueux, ulcéré en certains points, laissant suinter un liquide louche et nauséabond.

Le pied droit est discrètement atteint. Les téguments présentent une légère infiltration, ferme, ne prenant pas le godet. Il n'existe pas d'éruptions nodulaires.

L'état général est bien conservé ; cependant le malade se plaint de troubles fonctionnels divers malgré un examen somatique normal en dehors de la découverte d'une hypertension artérielle.

Une biopsie est pratiquée sur un des nodules angiomateux du genou gauche. L'histologie confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

C.R. N° C-10 782 Docteur A. EHOUMAN

- Le bilan paraclinique fournit les renseignements suivants :

- Sur le plan radiologique, les radiographies pulmonaire, osseuses (membres inférieurs, rachis), l'urographie intra-veineuse ne montrent aucune anomalie.

- Sur le plan biologique, le sujet est du groupe sanguin A positif. Il est drépanocytaire hétérozygote. A l'hémogramme, on retiendra une hyperleucocytose à 13 000/mm⁵. La recherche d'alpha-foeto-protéine est négative. La vitesse de sédimentation est accélérée (92 - 100). La protidémie est à 84 g/l, elle n'est malheureusement pas accompagnée d'une électrophorèse des protides.

Evolution et traitement

- Au cours d'une première phase, du 21 Juillet au 28 Août 1975, le malade est traité par :

a)- des antibiotiques selon les disponibilités du service :

hipénicilline, 2 millions U.I. par jour,
ampicilline, 1 g par jour,
terramycine 6 dragées/jour.

b)- des antihypertenseurs (aldomet, 2 comp. et lasilix 2 comp./j.

Au bout d'une dizaine de jour, la tension artérielle s'abaisse aux alentours de 16/9. Le lasilix et l'aldomet sont alors réduits à 1 comp. par jour. Fin Août, la tension artérielle est stabilisée à un niveau acceptable. L'affection kaposienne a tendance à s'aggraver. Le malade se plaint de douleurs intéressant à la fois la jambe et le pied gauche, et mal calmées par divers antalgiques (Duperan, Dibencoan, Doloadamon). De nouveaux nodules sont apparus à la jambe gauche. Certains d'entre eux subissent une nécrose. Le placard verruqueux et ulcéré de la plante du pied gauche s'est nettement étendu.

- Au cours d'une deuxième phase, du 28 Août au 15 Octobre, soit six semaines, devant une tension artérielle stabilisée, il a paru possible d'instituer une cure au betnésol à raison de 6 comp. par jour. En l'absence d'amélioration, la corticothérapie est suspendue.

- Dans une troisième phase, du 15 Octobre au 15 Décembre soit deux mois, le malade est traité par le chlorambucil, à raison de 6 dragées, associé à des injections hebdomadaires d'extencilline à la dose de 2.400.000 U.I. Au bout de 2 mois de traitement, la maladie de Kaposi s'aggrave nettement. De nombreux nodules apparaissent au membre inférieur gauche. L'éléphantiasis du membre inférieur gauche s'accroît. Une masse tumorale apparaît au périnée et le malade présente un épisode d'hématurie associé à une pyurie.

- Dans une quatrième phase, du 2 Décembre à fin Décembre, une cure de radiothérapie est proposée ; mais du fait de l'indiscipline du malade, la radiothérapie est suspendue dès la 5ème séance.

- Dans une cinquième phase, durant le mois de Janvier 1976, le malade est traité par l'endoxan en perfusion intra-veineuse hebdomadaire associé à une antibiothérapie (vibravycine 2 gélules/jour). A la fin du mois de Janvier, devant l'aggravation de la maladie malgré les divers traitements institués, le malade demande à sortir et n'est plus revu.

CONCLUSION

Dans ce cas, la maladie de Kaposi est caractérisée par une évolution subaiguë vers l'aggravation, d'une seule tenue, s'étendant sur six mois. On retiendra la tendance à l'ulcération des lésions kaposiennes. Ni l'antibiothérapie, ni la chimiothérapie, ni la radiothérapie (incomplète) n'ont montré d'efficacité.

- OBSERVATION N° 7 -

Monsieur WAN..., 50 ans, originaire de Soubré est planteur. Il est admis le 30 Novembre 1977 dans le service de médecine du C.H.U. de Treichville pour ictère franc cutanéomuqueux.

On retient comme seul antécédent important, un diabète connu.

L'examen clinique du patient note, outre la teinte ictérique du revêtement cutanéomuqueux, de nombreux nodules cutanés, environ une vingtaine, disséminés sur toute la jambe gauche et la face dorsale du pied gauche. D'après l'interrogatoire, l'apparition des premiers nodules remonterait à neuf mois auparavant. Ces nodules sont angiomateux, de tailles variables, hémisphériques, de consistance dure, fixés dans le derme et douloureux à la pression. Le reste du revêtement cutanéomuqueux est sans lésion nodulaire. Par ailleurs l'examen clinique révèle une discrète hépatomégalie.

Une biopsie est pratiquée sur deux nodules de la face dorsale du pied gauche. L'histologie confirme le diagnostic de maladie de Kaposi :

" La double composante fibroblastique et vasculaire est bien visible au niveau de ces tumeurs et on note en outre un pigment ferrique abondant en périphérie de la tumeur, à la coloration de Perls.

Conclusion : Maladie de Kaposi "

C.R. N° C- 18 179 Docteur F. BATESTI

- Les radiographies osseuses intéressant les membres supérieurs et inférieurs sont normales de même que la radiographie pulmonaire et le transit gastro-duodénal.

- Sur le plan biologique, le sujet est du groupe sanguin A positif. Le bilan hépatique confirmera l'hépatite virale avec antigène Australien positif. La recherche d'alpha-foeto-protéine est négative. L'hémogramme est normal. La protidémie est à 73 g/l avec une hypergammaglobulinémie à 35%. La vitesse de sédimentation est accélérée (50 - 76). Le reste du bilan biologique confirme le diabète.

Traitement et évolution

Le malade est hospitalisé durant 3 mois, soit de Novembre 1977 à Janvier 1978. Pendant cette période, il est traité pour son hépatite virale ; son diabète est équilibré.

Dans le cadre de la maladie de Kaposi, le malade est mis dès son entrée, à la pénicilline à la dose de 2 millions U.I. par jour. Au bout de 8 semaines de traitement, l'état clinique est bon ; les nodules kaposiens sont demeurés stables. Après guérison de l'hépatite virale, le malade sort le 14 Janvier 1978. Il n'est plus revu.

CONCLUSION

Maladie de Kaposi au début, strictement localisée au membre inférieur gauche, chez un jeune adulte de 30 ans, ancien diabétique et présentant une hépatite virale. La pénicillinothérapie semble améliorer l'état clinique, du moins dans l'immédiat.

=====

- OBSERVATION N° 8 -

Monsieur AM... 27 ans, originaire de Daoukro, est comptable. Il consulte le 14 Décembre 1977 le service de dermatologie de l'Hôpital central pour nodules angiomeux au niveau de la malléole interne du pied droit.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques notables. Son histoire remonte à 1969 où, au cours d'une partie de Foot-ball, il reçoit un violent coup de pied à la cheville droite, entraînant ainsi une entorse qu'il fait traiter à l'indigénat par des scarifications cutanées.

Ces scarifications s'infectent et forment une plaie qui se cicatrise difficilement.

En Mars 1975, apparaissent aux points de scarification, de petits nodules angiomeux qui augmentent progressivement de volume et obligent le patient à consulter.

- L'examen clinique en milieu hospitalier note de volumineux nodules angiomeux, coalescents, de couleur rouge-violacée et de consistance molle. Ces nodules siègent au niveau de la malléole interne du pied droit,

sur une peau scarifiée, confirmant ainsi la notion de traumatisme signalée à l'interrogatoire.

Par ailleurs, l'examen clinique est normal.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules angiomateux, confirme le diagnostic de maladie de Kaposi :

" Il s'agit d'un nodule enchassé dans le derme constitué par une prolifération fibreuse. Bien que le Perls soit négatif, l'aspect histologique est tout à fait en faveur d'une maladie de Kaposi ".

C.R. N° C-18 174 Docteur F. BATTISTI

- Sur le plan biologique, nous retiendrons une accélération de la vitesse de sédimentation (90 - 100). Une positivité de la réaction de Bordet-Wassermann (Kolmer ++, Kline ++), par ailleurs le reste du bilan sanguin (Hémogramme, glycémie, lipidémie...) et urinaire est sans anomalie .

- Sur le plan radiologique, la radiographie pulmonaire et le transit gastro-duodénal sont normaux ; la radiographie du squelette met en évidence une déminéralisation du squelette de la voûte crânienne ; les os du bassin, des mains et des pieds sont d'aspect normal.

Traitement et évolution

Monsieur AM..., s'évade après 26 jours d'hospitalisation. Pendant cette courte période, il a reçu de la pénicilline G à raison de 4 millions U.I. par jour. L'action du traitement ne peut être jugée.

CONCLUSION

Il s'agit d'une maladie de Kaposi, d'aspect clinique typique chez un jeune adulte de 27 ans. L'originalité de cette observation tient au développement des lésions cutanées sur une des cicatrices de scarification dues à un traitement indigène d'un traumatisme du pied.

La stricte unilatéralité des lésions kaposiennes est un argument en faveur d'une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'affection cutanée.

- OBSERVATION N° 9 -

Monsieur ZIB..., 68 ans, est Bété, cultivateur à Gagnoa. Il consulte le 23 Mai 1978 le service de médecine du C.H.U. de Treichville pour :

- Oedèmes bilatéraux des membres inférieurs.
- Nodules et placards hyperkératosiques des pieds droit et gauche.
- Gynécomastie bilatérale.

Aucun antécédent pathologique notable n'est retrouvé à l'interrogatoire.

L'histoire de la maladie remonte à 1975 par l'apparition d'oedèmes bilatéraux des pieds et des jambes, entraînant chez le patient, une impotence fonctionnelle relative.

Deux mois plus tard, apparaissent des nodules cutanés, disséminés aux pieds et aux jambes. Il tente plusieurs traitements à l'indigénat mais sans effet.

En Mars 1978, les lésions cutanées s'aggravent et sont caractérisées par :

- Des oedèmes importants des membres inférieurs entraînant une impotence fonctionnelle absolue.
- Des placards hyperkératosiques et angiomateux prédominant à la face plantaire des deux pieds.

Monsieur ZIB... consulte alors le service de médecine du C.H.U. de Treichville où il est hospitalisé.

A l'examen clinique, la jambe et le pied droits sont le siège d'un oedème dur, non douloureux, avec des nodules kaposiens typiques à la face antéro-interne de la jambe et des placards kératosiques à la face médio-plantaire du pied. Les orteils du pied droit sont boudinés et les ongles soulevés par la tumeur cutanée. Le membre inférieur gauche est également atteint mais à un degré moindre ; on note quelques placards kératosiques et angiomateux à la face malléolaire interne.

Au niveau du membre supérieur, il existe de petits nodules angiomateux disséminés à la face dorsale de la main droite. La main gauche est sans lésion nodulaire.

L'examen du thorax note une gynécomastie bilatérale, la glande atteint

sensiblement 10 cm de diamètre ; elle est de consistance normale, non inflammatoire. Le reste de l'examen somatique est normal.

Une biopsie pratiquée sur un des éléments nodulaires donne le résultat suivant :

" Il s'agit d'une prolifération dense de cellules fusiformes, intriquées avec de nombreuses fentes capillaires. Les cellules sont assez volumineuses avec de fins noyaux, mais sans monstruosité cytonucléaires notables.

La coloration de Perls ne montre que quelques granulations minimes de pigment ferrique ; mais l'aspect histologique est bien en faveur d'une maladie de Kaposi "

C.R. N° C- 19 878 Docteur F. BATTESTI.

- Sur le plan biologique, le patient est du groupe sanguin O positif. L'hémogramme et la formule leucocytaire sont normaux. La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée à 10 - 30. La recherche d'Ag Australien est positive ; l'alpha-foeto-protéine est négative; la protidémie est à 75 g/l ; l'électrophorèse des protides révèle une hypergamma-globulinémie à 51,3%. L'immuno-électrophorèse des protides donne les résultats suivants : Ig A = 1/64 ; Ig M = 1/128 ; Ig G = 1/2048.

Par ailleurs le reste du bilan sanguin et urinaire est sans particularité.

- Sur le plan radiologique, la radiographie pulmonaire et le transit gastro-duodénal sont sans lésions radiologiquement visibles.

Le squelette osseux intéressant le rachis et les membres met en évidence :

- Des lésions d'arthroses rachidiennes étagées.
- Des images de décalcification, en particulier au niveau du pied droit, avec une image lacunaire à la première phalange du gros orteil.
- Et une densité anormale des parties molles.

Traitement et évolution

Monsieur ZIB... s'est évadé après 21 jours d'hospitalisation. Pendant cette période, il a reçu 5 millions U.I. de pénicilline G par jour.

Au bout de deux semaines de traitement, on observe une amélioration notable de l'état clinique surtout caractérisée par une nette résorption des oedèmes des membres inférieurs ; ce qui a certainement facilité l'évasion du patient qui était entré dans le service dans un état grabataire.

CONCLUSION

Il s'agit d'une maladie de Kaposi évoluant depuis 3 ans, d'aspect clinique caractéristique chez un sujet de 68 ans. L'atteinte des membres inférieurs, des membres supérieurs et l'existence des lésions osseuses sont en faveur d'une forme diffuse de maladie de Kaposi. L'existence de gynécomastie bilatérale ne peut qu'être signalée ; ses rapports éventuels avec la maladie de Kaposi étant impossibles à préciser.

On retiendra l'augmentation des Ig G à l'immuno-électrophorèse des protides. La pénicillinothérapie paraît avoir eu un effet favorable à court terme avec notamment une nette résorption des oedèmes des membres inférieurs s'accompagnant d'une récupération de la marche, ce qui a certainement facilité l'évasion d'un patient entré dans le service dans un état grabataire.

=====

- OBSERVATION N° 10 -

Monsieur KO...., 64 ans est Baoulé, cultivateur à Toumodi. Il est admis le 17 Octobre 1978 dans le service de médecine du C.H.U. de Treichville pour lésions cutanées à type de placards hyperkératosiques, prédominant au pied gauche et à la main droite.

Monsieur KO.... n'a aucun antécédent pathologique notable. Marié, il a deux femmes et cinq enfants dont un décédé en période néo-natale.

Le début de sa maladie remonte à Février 1978 par l'apparition d'un nodule prurigineux au niveau de la cheville gauche avec un discret oedème localisé au pied gauche.

Un mois plus tard, de nouveaux nodules apparaissent à la face dorsale et à la plante du pied gauche. Le pied droit et les mains sont successivement atteints. Le patient n'ayant fait aucun traitement, les nodules deviennent de plus en plus coalescents, formant de véritables placards, les uns angiomeux, les autres hyperkératosiques.

En Octobre 1978, Monsieur KO... est hospitalisé.

L'examen clinique du revêtement cutané-muqueux note :

a)- Au membre inférieur gauche :

Un oedème éléphantiasique du pied et de la jambe, prenant discrètement le godet et douloureux à la pression.

- Des placards hyperkératosiques, noirâtres, parfois végétants à la plante du pied gauche.
- La face dorsale du pied gauche présente quelques nodules angiomeux, hémorragiques, suinfectés et d'odeur fétide.

b)- Au membre inférieur droit, les lésions cutanées sont moins accentuées par rapport à celles du membre inférieur gauche.

c)- Au niveau des membres supérieurs, on note des placards hyperkératosiques, d'aspect noirâtre, recouvrant toute la face palmaire de la main droite. Outre quelques rares nodules kaposiens, on observe des taches purpuriques à la face palmaire de la main droite. Les doigts sont boudinés, déformés par des nodules kaposiens.

d)- Par ailleurs, quelques rares nodules sont disséminés sur tout le revêtement cutané. Les muqueuses buccales et anales sont d'aspect normal. L'examen des aires ganglionnaires découvre un ganglion axillaire droit, de la taille d'un oeuf de pigeon, dur, mobile et non inflammatoire.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules angiomeux confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

" Au niveau de ce prélèvement cutané, il existe au sein du derme

profond, une prolifération tumorale constituée de cellules fusiformes et contenant de très nombreuses sections capillaires. L'aspect est très évocateur d'un kaposi malgré l'absence de fragment ferrique sur la coloration de Perls.

Conclusion : Maladie de Kaposi ".

C.R. N° 29 892 Docteur B. RAIN.

- Sur le plan biologique, le malade est du groupe sanguin O positif. L'hémogramme, la formule leucocytaire, le myélogramme sont normaux. La vitesse de sédimentation est accélérée à 90-100. La protidémie est à 67g/l. L'électrophorèse des protéides montre une hypergamma-globulinémie de 21 g/l. L'immuno-électrophorèse des protéides donne les résultats suivants : Ig A = 1/128 ; Ig M = 1/32 ; Ig G = 1/2048.

L'intradermoréaction à la tuberculine est négative à 5 mm par ailleurs, le reste du bilan sanguin (azotémie, glycémie, lipidémie.....) et urinaire (culot urinaire, sucre-albumine ...) est sans anomalie .

- Sur le plan radiologique, la radiographie osseuse met en évidence une déminéralisation d'ensemble à prédominance distale, notamment au niveau de la main droite et du pied gauche. La radiographie pulmonaire, le transit gastro-duodénal et le transit du grêle sont sans lésions radiologiquement visibles. La rectoscopie et la biopsie de la muqueuse rectale sont sans particularité.

Traitement et évolution

Monsieur KO..., est hospitalisé d'Octobre à Novembre 1978, soit trois semaines d'hospitalisation au cours desquelles il reçoit un traitement mixte :

- pénicilline G, 4 millions U.I. par jour,
- endoxan, 600 mg toutes les semaines.

Le pansement des nodules ulcérés est fait tous les deux jours.

Après deux semaines de traitement, on observe une résorption assez nette des oedèmes des membres et une relative mobilité fonctionnelle des doigts de la main droite qui, à l'entrée étaient boudinés avec une limitation de l'extension.

Le patient sort le 10 Novembre 1978. Il est suivi à titre externe avec comme traitement : Auréomycine à raison de 1 g/ jour.

CONCLUSION

Il s'agit d'une forme diffuse, aiguë (installation en moins de 8 mois), de maladie de Kaposi survenue chez un homme de 64 ans. L'immuno-électrophorèse des protides met en évidence une élévation importante des Ig G. Un traitement mixte (antibiothérapie et chimiothérapie antimitotique) de courte durée (15 jours) paraît avoir eu une certaine influence favorable notamment sur la composante oedémateuse des lésions cutanées.

- OBSERVATION N° 11 -

Madame A... Mariam, 48 ans, commerçante, est Yourouba, originaire du Nigéria. Elle réside à Abidjan depuis l'âge de 15 ans.

Cette patiente est adressée au service de médecine de Treichville par le service de dermatologie de l'Hôpital central pour bilan d'extension d'une maladie de Kaposi confirmée par l'histologie.

Mariée, mère de 9 enfants dont un décédé au bas âge, Madame A... n'a pas d'antécédents pathologiques notables.

Son histoire remonte à Février 1968 par l'apparition d'un petit nodule angiomateux, d'aspect violacé à l'épaule gauche, évoluant à bas bruit.

Un an plus tard, la patiente consulte l'infirmerie de la mission libanaise d'Abidjan. Le nodule est enlevé chirurgicalement.

En Octobre 1972 réapparaît au même endroit un nouveau nodule angiomateux qui augmente rapidement de taille et devient quelques années plus tard hémorragique au toucher. Après avoir fait le tour de plusieurs formations sanitaires, la patiente consulte le service de dermatologie du Plateau en Octobre 1978. Une biopsie est pratiquée. L'histologie affirme le diagnostic de maladie de Kaposi :

" Il s'agit d'une prolifération tumorale à cellules fusiformes, rubannées, formant un seul massif très dense qui occupe tout le derme et l'hypoderme sur les prélèvements effectués. Cette prolifération est

parsemée non seulement de vaisseaux bien individualisés mais également de très nombreuses fentes donnant par endroits à la préparation un aspect très net de prolifération d'origine vasculaire. De plus, cette tumeur est parsemée de pigments positifs au Perls qui vient corroborer le diagnostic de maladie de Kaposi ".

C.R. N° C - 20 733 Docteur BEAUMEL

A la suite de ce résultat histologique, la patiente est adressée au service de médecine du C.H.U. de Treichville où elle est admise le 22 Octobre 1978 pour bilan de dissémination de la maladie de Kaposi.

L'examen clinique note au niveau du revêtement cutané-muqueux, un placard angiomateux, mammelonné, à l'épaule gauche. Ce placard est bien limité, grossièrement rectangulaire, faisant 4 cm de long sur 3 cm de large, sensible au toucher et fixé dans le derme.

Ailleurs, le revêtement cutané-muqueux est d'aspect normal ; le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Le bilan paraclinique note :

- Sur le plan radiologique, une déminéralisation des pièces squelettiques distales des membres inférieurs et supérieurs. La radiographie pulmonaire et le transit gastro-duodénal sont normaux.

- Sur le plan biologique, la patiente est du groupe sanguin AB positif. A l'hémogramme on note une anémie avec globules rouges à 4.090.000 /mm³ et un taux d'hémoglobine à 10,8 g/100 ml. La vitesse de sédimentation est accélérée (80-100). La protidémie est 75 g/l. L'électrophorèse des protides note une hypergammaglobulinémie à 23 g/l. L'I.D.R. à la tuberculine est négative à 5 mm. Par ailleurs, le reste du bilan biologique (azotémie, glycémie ...) est normal.

Traitement et évolution

Madame A... est mise sous pénicilline G à la dose de 2 millions U.I. par jour. Elle est confiée aux chirurgiens pour une nouvelle exérèse de la tumeur.

CONCLUSION

Il s'agit d'une forme à évolution locale de la maladie de Kaposi, développée chez une femme et dont l'évolution jusqu'à ce jour a duré 10 ans. Il est remarquable de constater que l'exérèse chirurgicale de la lésion limitée initiale a entraîné une guérison clinique pendant 3 ans et que la récurrence s'est faite au même endroit sans aucune tendance à la diffusion.

=====

- OBSERVATION N° 12 -

Monsieur F...., 40 ans, est cultivateur, originaire de Man. Il consulte le 13 Novembre 1978 le service de médecine du C.H.U. de Treichville pour éléphantiasis des membres inférieurs avec des formations nodulaires disséminées aux membres inférieurs et supérieurs.

On retient dans ses antécédents personnels :

- Des micropolytraumatismes, fréquents au membres, survenus au cours des activités champêtres.
- Une morsure de serpent à la malléole externe du pied gauche en 1965.
- Sur le plan familial, il est marié, monogame, père de deux enfants.

L'histoire de sa maladie remonte à Décembre 1969, par l'apparition d'un nodule cutané et prurigineux à la face dorsale du gros orteil gauche. Quelques mois plus tard, apparaît un oedème capricieux du pied gauche.

En 1970, l'oedème s'installe définitivement avec apparition de nouveaux nodules angiomateux au niveau du pied gauche et au membre inférieur droit. Le malade consulte le service des Grandes endémies à Man. Il est traité de 1971 à 1974 sans succès. (Notons que le patient ne dispose d'aucune fiche de liaison qui puisse nous permettre de préciser le diagnostic et la nature du traitement reçu au service des Grandes endémies).

En 1976, de nouveaux nodules apparaissent au bord externe de la main gauche.

En 1978, l'éléphantiasis devient volumineux, prédominant au membre inférieur gauche avec formation d'un placard angiomeux, ulcéro-bourgeonnant à la face médio-plantaire du pied gauche, entraînant ainsi une gêne fonctionnelle.

L'examen du revêtement cutanéomuqueux montre :

1)- Aux membres inférieurs : Un éléphantiasis du pied et de la jambe, beaucoup plus important à gauche.

- Le membre inférieur gauche présente par ailleurs des formations d'allure achantosique à la face dorsale des trois premiers orteils gauches. Quatre nodules angiomeux, d'aspect violacé, de tailles variables allant de quelques millimètres à 3 cm de diamètre sont disséminés sur la face dorsale du pied gauche ; la face plantaire présente des placards hyperkératosiques, d'aspect noirâtre et un placard angiomeux, ulcéro-bourgeonnant d'environ 5 cm de diamètre, laissant sourdre un liquide séro-purulent, nauséabonde. Au niveau de la jambe gauche, on note quelques nodules isolés, disséminés sur toutes les faces. Le genou et la cuisse présente une peau de texture normale.

- Le membre inférieur droit est moins atteint que le membre inférieur gauche.

2)- Aux membres supérieurs : on observe trois gros nodules kaposiens d'environ 2 cm de diamètre au bord externe de la main droite. La main gauche est sans lésion nodulaire.

3)- Ailleurs, on note :

- Un pityriasis versicolor, recouvrant le thorax et le cou. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules du pied gauche confirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

" L'aspect histologique est absolument caractéristique d'un nodule kaposien. Il s'agit d'une formation arrondie, enchassée dans le derme superficiel et constituée par une prolifération mixte de vaisseaux et de cellules fusiformes fibroblastiques. Par contre, le Papanicolaou est négatif ;

on ne rencontre que quelques rares dépôts de pigments ferriques en profondeur au niveau d'un petit nodule amexe.

Il s'agit de la maladie de Kaposi ''.

C.R. N° C - 21 081 Docteur F. BAUFESTI.

- Sur le plan biologique, le malade est du groupe sanguin 0 positif. L'hémogramme et le myélogramme sont normaux. On retiendra, une vitesse de sédimentation accélérée (85 - 100), une I.D.R. à la tuberculine négative à 3 mm. la protidémie est à 80 g/l avec à l'électrophorèse, une hypergammaglobulinémie à 38 g/l. L'immuno-électrophorèse des protides avec dosage semi-quantitatif donne les résultats suivants :

Ig A = 1/128 ; Ig M = 1/32 ; Ig G = 1/2048.

- Sur le plan radiologique, la radiographie pulmonaire, le transit gastro-dodéal et celui du grêle ne révèlent pas de lésions radiologiquement visibles. Une lymphographie a été pratiquée aux deux membres inférieurs. Elle s'est soldée par un échec dû à la difficulté d'opacification des canaux lymphatiques, englobés dans un magma de tissu celluleux sous cutané. L'artériographie avec retour veineux note l'absence de lésions organiques et une accélération du retour veineux au membre inférieur gauche. Les clichés osseux mettent en évidence une image lacunaire, arrondie, d'environ 3 cm de diamètre au niveau de la voûte crânienne.

Traitement et évolution

Monsieur B..., est hospitalisé dans le service de médecine pendant 27 jours. Il reçoit pendant cette période de la pénicilline G à raison de 2 millions U.I. par jour auquel on associe du chloraminophène à la dose de 3 dragées par jour.

Une radiothérapie est préconisée.

CONCLUSION

Il s'agit donc d'une maladie de Kaposi très caractéristique, appartenant aux formes généralisées et agressives en raison de l'existence d'ulcération et d'une atteinte osseuse. La longueur de l'évolution connue, mérite d'être signalée : 9 ans ; on relève l'existence d'antécédents traumatiques des membres inférieurs; Sur le plan paraclinique, on retiendra

la présence de lésions osseuses radiologiques et la mise en évidence par les examens biologiques d'une I.D.R. négative, d'une hypergammaglobulinémie et d'une augmentation importante des Ig G. L'artériographie des membres inférieurs signale une accélération du retour veineux témoignant d'une hypervascularisation avec de nombreux shunts artério-veineux. Une tentative de traitement par la pénicilline et le chloraminophène pendant 27 jours n'a eu aucune influence favorable sur les lésions.

=====

- OBSERVATION N° 13 -

Monsieur AMI..., 45 ans, voltaïque est maçon domicilié à Abidjan.

Il est admis dans le service de dermatologie de l'Hôpital central, le 30 Juillet 1971 pour éléphantiasis des membres inférieurs avec formations nodulaires cutanées.

A l'interrogatoire, le malade ne signale pas d'antécédents pathologiques notables. L'histoire de sa maladie remonterait à Mars 1971 par l'installation siné matéria d'un oedème des membres inférieurs avec apparition de nodules cutanés, angiomeux localisés au pied gauche.

Trois mois plus tard, les membres inférieurs augmentent de volume et prennent un aspect éléphantiasique.

A l'admission, le patient est cachectique et l'examen du revêtement cutanéomuqueux note :

1)- Au membre inférieur gauche, un volumineux oedème segmentaire, plus ou moins dur, intéressant le pied et la jambe. La peau est infiltrée, donnant au membre, un aspect éléphantiasique. De nombreux nodules cutanés, angiomeux, prédominent au pied gauche.

2)- Au membre inférieur droit, le pied et la jambe sont moins infiltrés par rapport au membre inférieur gauche. On ne note pas de nodules mais un semis de taches purpuriques recouvrant la jambe.

La peau des organes génitaux externes (scrotum, verge) présente une infiltration oedémateuse. Par ailleurs l'examen clinique est sans particularité.

Une biopsie est pratiquée sur un nodule angiomateux de la face dorsale du pied gauche. L'histologie affirme le diagnostic de maladie de Kaposi.

" Il s'agit d'une maladie de Kaposi, angiofibromateuse avec dépôts abondants de pigments ferriques ".

C.R. N° C- 1 609 Professeur Robert LOUBIERE

- Sur le plan biologique, on retiendra :

- A l'hémogramme, une chute numérique des globules rouges à 3.300.000/mm³ avec un taux d'hémoglobine à 9 g/100 ml. Une hyperleucocytose à 16 000/mm³ avec une inversion de la formule leucocytaire : 20% de neutrocytes et 70 de lymphocytes.

- La vitesse de sédimentation est accélérée (37 - 68).

- Sur le plan radiologique, la radiographie osseuse montre au niveau du bassin : une ostéoporose généralisée avec de petites images lacunaires dans la région ischio-pubienne. La radiographie pulmonaire et le transit gastro-duodénal sont normaux.

Traitement et évolution

Dans une première étape, Monsieur AM... est traité exclusivement par la bipénicilline à raison de 1 million/jour. Ce traitement a duré 8 semaines soit de Juillet à Septembre 1971. On ne note aucune amélioration clinique.

Dans une seconde étape, une triple association thérapeutique est entreprise :

- Bipénicilline : 1 million U.I. par jour
- Cortancyl : 6 comp. à 5 mg par jour
- Chloraminophène : 6 dragées à 2 mg par jour.

Ce traitement est poursuivi pendant 4 mois, soit de Septembre à Décembre 1971. On observe une légère amélioration de l'état clinique ; L'éléphantiasis à regressé discrètement, les nodules kaposiens se sont stabilisés.

Le 27 Décembre 1971, le malade présente un épisode de gastro-entérite aiguë. Il en décède 5 jours plus tard. L'autopsie est faite. L'histologie des pièces nécropsiques confirme une dissémination polyviscérale de la

maladie de Kaposi caractérisée par la présence d'images angio-réticulosarcomateuses au niveau des poumons, du parenchyme hépatique, des surrénales et des ganglions paratrachéaux, aortiques et mésentériques.

Autopsie N° C 2416 : CONCLUSION

Maladie de Kaposi avec extension ganglionnaire, pulmonaire, hépatique, surrénalienne.

(Docteur A. DAGO-AKRIBI)

En résumé, cette observation est intéressante du fait de l'installation brutale de la maladie en quelques mois, du fait de l'atteinte majeure de l'état général ; pourtant il s'agit apparemment d'une forme nodulaire donc à priori de bon pronostic de l'affection. On retiendra une certaine efficacité thérapeutique attribuable au chloraminophène ; la prescription initiale de pénicilline n'ayant eu aucune action favorable. La mise en évidence d'une dissémination polyviscérale de l'affection à l'examen histologique des pièces nécropsiques peut valablement expliquer l'évolution brutale et rapidement mortelle de l'affection.

=====

- OBSERVATION N° 14 -

Madame GUIG..., 43 ans, ménagère, est voltaïque résidant à Abidjan depuis 1959. Elle est admise le 24 Novembre 1978 dans le service de médecine du C.H.U. de Treichville pour un volumineux oedème du membre inférieur gauche à la suite d'un épisode fébrile. Cet oedème augmente progressivement de volume. Quelques jours plus tard, apparaissent des formations nodulaires à la face antéro-externe de la jambe gauche. En Novembre 1978, devant l'aggravation des lésions cutanées elle consulte le service de médecine.

A l'entrée, l'examen de revêtement cutanéomuqueux note au membre inférieur gauche un oedème segmentaire, modéré, intéressant le pied et les 2/3 inférieurs de la jambe gauche. La face antéro-externe de la jambe gauche est le siège d'une dizaine de petits nodules cutanés,

d'aspect noirâtre, profondément fixés dans le derme. A la face postérieure de la même jambe, on note un large placard kératosique d'aspect noirâtre, grossièrement rectangulaire.

Le reste du revêtement cutané-muqueux est normal.

L'examen somatique est sans particularité.

Une biopsie pratiquée sur un des nodules a été très hémorragique. L'histologie affirme le diagnostic de maladie de Kaposi :

" Les fragments cutanés prélevés ont un derme très fibreux au sein duquel on reconnaît de très nombreuses sections vasculaires souvent groupées par paquets.

Conclusion : aspect compatible avec une maladie de Kaposi. "

C.R. N° C - 30 129 Docteur B. RAIN

Le bilan paraclinique donne les résultats suivants :

- Sur le plan biologique, on retiendra une accélération de la vitesse de sédimentation (40 + 80), une I.D.R. à la tuberculine positive à 7 mm. La protidémie est à 76,5 g/l avec à l'électrophorèse une hypergam-maglobulinémie à 17, 1 g/l. L'immuno-électrophorèse des protides donne les résultats suivants :

Ig A = 1/32 ; Ig M = 1/8 ; Ig G = 1/1024.

Par ailleurs, le reste du bilan biologique (hémogramme, myélogramme, glycémie, sérologie filarienne) est sans anomalie.

- Sur le plan radiologique, la radiographie pulmonaire, le transit gastro-duodénal et le transit du grêle sont normaux. La radio-graphie du squelette note au niveau du crâne des images microlacunaires sans caractère pathologique. Une lymphographie pédieuse unilatérale gauche pratiquée au niveau du membre éléphantiasique donne le résultat suivant :

" Aspect normal des voies lymphatiques.

- Hypertrophie de quelques ganglions du triangle de Scarpa et de ganglions iliaques dont le piqueté est normal.

- Absence d'image lacunaire.

Docteur DJEDJE

Traitement et évolution

Madame GUIG... est mis sous extencilline a raison de 2.400.000 U.I. toutes les semaines. Au bout de 7 semaines de traitement, on note une résorption remarquable de l'éléphantiasis de la jambe gauche avec une stabilisation des nodules kaposiens. La patiente est régulièrement suivie à titre externe. L'état clinique est satisfaisant.

CONCLUSION

Il s'agit d'une observation intéressante pour plusieurs raisons :

- Sur le plan clinique, on se retrouve en présence d'un cas féminin ; le début a été aigu ; le tableau clinique est celui d'une forme lympho-nodulaire unilatérale.
- Sur le plan paraclinique, à coté de l'hypergammaglobulinémie et de l'augmentation des Ig G, on notera l'aspect normal de la lymphographie.
- Sur le plan thérapeutique on retiendra l'efficacité remarquable sur l'éléphantiasis mais non sur les nodules de la pénicillinothérapie.

II. ETUDE SYNTHETIQUE

L'analyse de nos 14 observations de maladie de Kaposi diagnostiquée en Côte d'Ivoire ne permet de tirer que des conclusions partielles, fragmentaires et incomplètes. Notre enquête ne permet tout au plus que de définir un profil de l'affection en Côte d'Ivoire.

Cela tient essentiellement au fait que nos observations sont incomplètes, relativement disparates, et n'ayant pas fait l'objet d'un même protocole systématique d'étude. Cette attitude est en partie excusable si l'on tient compte du fait que nos 14 cas ont été recueillis sur 12 ans, et qu'entre 1966 et 1978, les possibilités d'investigations, notamment paracliniques ont localement beaucoup évolué.

Les commentaires de notre enquête peuvent être envisagés en plusieurs points de vue.

AI- SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE

1)- FREQUENCE

a)- Fréquence du sarcome de Kaposi en milieu hospitalier.

Notre étude se limite au service de médecine du C.H.U. de Treichville.

En 1977, sur 2577 malades hospitalisés, nous avons enregistré deux cas de maladie de Kaposi, soit un pourcentage de 0,07 %.

En 1978, sur un total de 2355 malades hospitalisés, quatre présentent une maladie de Kaposi ; soit un pourcentage de 0,17 % des sujets hospitalisés.

Nous pensons que cette apparente augmentation d'une année à l'autre est liée à une meilleure connaissance de la maladie et à une indication plus élargie de la biopsie cutanée en médecine interne.

b)- Fréquence du sarcome de Kaposi parmi les cancers cutanés en Côte d'Ivoire.

Dans cette étude, nous ne tiendrons compte que de trois grandes tumeurs cutanées malignes :

- L'épithélioma spino-cellulaire.
- L'épithélioma baso-cellulaire.
- Le mélanome malin.

Ces trois tumeurs sont regroupées dans le tableau N° 5, sous le titre de "Autres tumeurs cutanées". Ce tableau nous permet de situer la maladie de Kaposi parmi les cancers cutanés histologiquement confirmés en Côte d'Ivoire entre 1974 et 1978.

TABLEAU N° 3 :

Etude comparative de la fréquence du sarcome de Kaposi en Côte d'Ivoire par rapport aux autres "tumeurs cutanées"

ANNÉES	MALADIE DE KAPOSI				AUTRES TUMEUR CUTANÉES	
	HOMMES	Age moyen (année)	FEMMES	Age moyen (année)	HOMMES	FEMMES
1974	2	51	0	0	26	5
1975	3	49	1	35	18	24
1976	1	70	0	0	34	20
1977	9	35	0	0	32	16
1978	8	51	2	45	27	8
TOTAL	23	45,50	3	41,66	137	73

Il ressort de ce tableau qu'entre 1974 et 1978,

- 26 cas de maladie de Kaposi ont été histologiquement confirmés,
- 210 tumeurs cutanées malignes non kaposiennes ont été histologiquement confirmées,
- Soit un total de 236 tumeurs cutanées malignes (épithélioma spino-cellulaire, épithélioma baso-cellulaire, mélanome malin et maladie de Kaposi).

La fréquence du sarcome de Kaposi parmi les cancers cutanés en Côte d'Ivoire est alors égale à 11,02 ; l'intervalle de confiance à P = 0,05 est compris entre :

$$7,02 \% < [P] < 15,02 \%$$

Le pourcentage que nous rapportons recoupe de façon très proche le chiffre de 10,12% obtenu à partir des études statistiques de Madame DUVERNIER-BARTHELEMY (66), sur un total de 79 cancers cutanés observés en Côte d'Ivoire entre 1966-1969.

On peut donc estimer que la fréquence de la maladie de Kaposi parmi les cancers cutanés en Côte d'Ivoire se situe entre 10 et 11%.

c) - Fréquence du sarcome de Kaposi parmi les cancers cutanés dans le monde.

Les tableaux statistiques publiés en 1971 par TUNNS (97) nous permettent de mieux situer le sarcome de Kaposi parmi les cancers cutanés en Afrique et dans le monde.

TABLEAU N° 4
Les cancers cutanés dans le monde
(répartition selon la forme histologique)

REGIONS	Epithéliomas spino-celau.		Epithéliomas baso-celau.		Mélanomes malins		Sarcomes de Kaposi		Ensemble des 4 variétés
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
COTE D'IVOIRE	30	60,0	4	8,0	9	18,0	7	14	50
NIGERIA	122	58,7	-	-	62	29,8	24	11,5	208
SENEGAL	767	82,9	28	3	84	9,1	46	5	925
ZAIRE	233	37,9	16	2,6	135	22	230	37,5	614
OUGANDA	526	52,9	37	3,7	177	17,8	255	25,6	995
MOZAMBIQUE	99	55,9	29	16,4	26	14,7	23	13	177
TUNISIE	256	70,7	74	20,4	31	8,6	1	0,3	362
U.S.A.	1416	33,9	2348	56,2	402	9,6	9	0,2	4175
AUSTRALIE	371	40,9	437	48,2	99	10,9	-	-	907
JAPON	541	65,8	200	24,3	81	9,9	-	-	822

A partir de ce tableau, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- L'Afrique noire constitue le foyer le plus important de la maladie de Kaposi dans le monde. Par contre l'affection est quasi inexistante dans d'autres contrées telles que l'Asie, l'Australie.

- L'Afrique centrale (Zaire, Uganda, Mozambique) apparait comme le foyer de prédilection de l'affection.
- En Afrique de l'Ouest, la plus forte fréquence de sarcome de Kaposi parmi les cancers cutanés se retrouve en Côte d'Ivoire (11% des cancers cutanés contre 5% au Sénégal).

Il est cependant difficile de comparer les pourcentages observés en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale dans la mesure où les séries publiées sont numériquement trop inégales. Cette remarque est importante car si un facteur de milieu restant à définir a pu être proposé (QUENUM et CAMAIN) (152) dans les cas observés en Afrique centrale, une même attitude parait difficile à envisager en Afrique de l'Ouest.

Nous voulons insister aussi sur le fait que, en Afrique de l'Ouest, les cas rapportés sont surtout des cas adultes, alors qu'en Afrique centrale, les statistiques regroupent aussi bien les formes de l'adulte que les formes de l'enfant. Or ces dernières semblent remarquablement fréquentes en Afrique centrale (50) contrairement à l'Afrique de l'Ouest notamment à la Côte d'Ivoire.

TABLEAU N° 5

REPARTITION DE NOS MALADES SUIVANTS :

L'âge , le sexe , la race ou l'ethnie , la profession

Observation numéro.	AGE	SEXE	ORIGINE	RACE OU ETHNIE	PROFESSION
1	27	M	Alépé	Attié	Cultivateur
2	17	M	Aboisso	Agni	Elève
3	58	M	Dabou	Adjoukrou	Cultivateur
4	66	M	Sikensi	Abidji	Cultivateur
5	55	M	Yopougon	Ebrié	Cultivateur
6	50	M	GUINEE domicilié à ISSIA	GUINEEN	Cultivateur
7	30	M	Soubré	Bété	Cultivateur
8	27	M	Dahoukro	Baoulé	Comptable
9	68	M	Gagnoa	Bété	Cultivateur
10	64	M	Toumodi	Boulé	Cultivateur
11	48	F	NIGERIA domicilié à Abidjan	YOUROUBA	Commerçante
12	40	M	MAN	Wobê	Cultivateur
13	45	M	Haute-Volta domicilié à Abidjan	MOSSI	Maçon
14	43	F	Haute-Volta domiciliée à Abidjan	MOSSI	Ménagère
	Age Moyen 45,6				

2)- INFLUENCE DU SEXE

Dans notre série de 14 malades (Tableau N° 5) :

- 12 sont de sexe masculin
- 2 sont de sexe féminin

Cette nette prédominance masculine est retrouvée dans toutes les statistiques aussi bien européennes qu'africaines (58, 71, 159).

3)- INFLUENCE DE L'AGE

TABLEAU N° 6

AGE (années)	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40- 49	50-59	60-69	70-79
Nombre	1	2	1	4	3	3	0
Observations N°	2	1, 8	7	11, 12 13, 14.	3, 5, 6	4, 9,10	0

L'âge d'apparition du sarcome de Kaposi chez nos patients apparaît très variable, compris entre 17 et 68 ans (Tableau N° 5).

La répartition par tranches d'âge montre que plus de la moitié de nos malades ont moins de 50 ans. La moyenne d'âge dans notre série est de 45 ans. En Afrique, il apparaît que la maladie de Kaposi peut se voir à tout âge avec cependant, une plus grande fréquence au cours de la 4ème décennie de la vie (Tableau N° 6).

L'existence de forme infantile précoce (entre 1 et 4 ans) non retrouvée dans notre enquête, représente aussi une caractéristique du Kaposi africain (50, 152).

4)- INFLUENCE GEOGRAPHIQUE ET RACIALE

Tous nos malades appartiennent à la race noire. Si le pourtour méditerranéen et l'Afrique représente des lieux d'élection, l'étude de la littérature montre que des cas de maladie de Kaposi ont été publiés un peu partout dans le monde (ALASKA, JAPON, INDE, AUSTRALIE...).

C'est pourquoi la plupart des auteurs pensent que la distribution de l'affection est liée à un facteur beaucoup plus géographique que raciale (54, 63).

TABLEAU N° 7

DISTRIBUTION REGIONALE DE LA MALADIE DE KAPOSI EN COTE D'IVOIRE

Obser. N ^{OS} .	REGION COTIERE	REGION DE SAVANE	REGION DE SAVANE
1		Alépé	
2		ABOISSO	
3		DAROU	
4		SIKENSI	
5	YOPOUGON		
6		ISSIA	
7		SOUBRE	
8		DAIOUKRO	
9		GAGNOA	
10		TOUMODI	
11	ABIDJAN		
12		MAN	
13			HAUTE-VOLTA
14			HAUTE-VOLTA

(N.B.) - Observations N° 13 et 14 : Voltaïques résidant en Côte d'Ivoire depuis plus de 5 ans.

La répartition de nos patients en fonction de leur région d'origine montre que sur les 14 malades (Tableau N° 7) :

- 10 sont originaires de la région forestière
- 2 sont originaires de la région cotière,
- 2 sont originaires de la région de savane.

Notre enquête révèle donc une nette prédominance forestière du sarcome de Kaposi ; notion corroborée par les autres études réalisées en Afrique (87, 158, 197). Cette distribution géographique particulière a donné lieu à de nombreuses hypothèses explicatives :

- Influence des écarts climatologiques entre régions de forêt et régions de savane (température, pureté de l'air, altitude).
- Rôle des facteurs hydriques et de la constitution géologique du sol. Pour QUENUM et CAMAIN (152), "Il n'est pas impossible que le sol puisse par ses apports en aliments et en oligo-éléments agir sur le système endocrinien, lui-même commandant, comme on le sait, certaines réactions du système réticulo-histiocytaire".
- Rôle de l'environnement, envisagé comme source de maladies microbiennes, parasitaires ou virales.

Bien que BURKITT (33) fasse remarquer qu'il n'existe pas encore de preuve de l'influence d'un facteur d'environnement à l'origine du sarcome de Kaposi, on ne peut qu'être frappé avec GIRALDO et Coll. (83) par le recoupement géographique existant avec le lymphome de Burkitt dont on connaît les relations avec le virus d'Epstein-Barr.

5)- INFLUENCE SOCIO-ECONOMIQUE

Le rôle du facteur socio-économique apparaît particulièrement remarquable. En Côte d'Ivoire, tous les cas observés appartiennent à des couches sociales les plus défavorisées (Tableau N° 5). Cette forte incidence socio-économique de la maladie est constamment retrouvée dans la littérature. Ainsi,

- le 1er cas observé par le Docteur MORICZ KOHN en 1868 était un forgeron de BRODES en Autriche.
- Parmi les 356 cas recensés par DORFFEL (63), 236 se recrutent dans des couches socio-professionnelles de bas niveau de vie

(Bucheron, pêcheur, paysan, cordonnier...)

- Sur 20 cas publiés par FAYE (71) en 1964, la même influence socio-économique est trouvée (cultivateur, pêcheur etc...).

6)- INFLUENCE D'AUTRES FACTEURS

a)- L'hérédité.

L'hérédité ne paraît jouer aucun rôle étiologique dans la maladie de Kaposi. Cette notion se retrouve tant dans notre enquête que dans les autres publications.

b)- Les traumatismes

Des traumatismes de nature variée, ont été incriminés à l'origine du sarcome de Kaposi. Nous retrouvons dans notre enquête trois malades ayant présenté des antécédents traumatiques avec apparition de lésions kaposiennes dans les régions correspondantes (obs. n° 4, 8, 12). Il paraît difficile d'établir une relation de cause à effet entre traumatisme et sarcome de Kaposi, cependant certaines observations troublantes, en particulier l'observation N° 8 peuvent plaider en faveur du rôle déclenchant d'un traumatisme dans l'apparition de l'affection.

B)- SUR LE PLAN CLINIQUE

1)- LES LÉSIONS CUTANÉES

Les caractéristiques cliniques observées chez nos malades peuvent être étudiées de la façon suivante :

- Modes de début.
- Période d'état.

a)- Modes de début.

TABLEAU N° 8

MODES DE DÉBUT DE LA MALADIE DE KAPOSI CHEZ NOS MALADES

Observations N°	PREMIERES MANIFESTATIONS CLINIQUES	SIEGES
1	nodules angiomeux	Pieds et jambes droits et gauches
2	nodules dermiques	Pied et jambe droits
3	oedème suivi de nodules	Pied droit
4	oedème suivi de nodules	Piedset mains
5	oedème suivi de nodules	Pieds droit et gauche
6	nodules suivis d'un oedème	Pied et jambe gauches
7	nodules cutanés	Pied et jambe gauches
8	nodules angiomeux	Pied droit
9	oedème suivi de nodules	Piedset jambes droits et gauches
10	nodules suivis d'un oedème	Pied gauche
11	un nodule angiomeux	épaule gauche
12	nodules suivis d'un oedème	Pied gauche
13	oedème suivi de nodules	Pied et jambe gauches
14	oedème suivi de nodules	Pied et jambe gauches

Les différents modes de début sont indiqués dans le tableau N° 8. Ils peuvent être étudiés en fonction de l'aspect clinique et du mode d'installation des lésions.

1°)- Aspects cliniques

Ils peuvent être typiques ou atypiques.

- Les aspects typiques

Ils sont représentés par les observations (N^{os} 1, 2, 7, 8). L'affection débute aux extrémités des membres (d'où le terme déacrosarcome) par des nodules angiomateux, d'aspect violacé ou brunâtre. Chez le Noir africain, il est à noter qu'en raison de la coloration noire de la peau le caractère vasculaire des nodules n'est pas aussi caractéristique que chez les sujets de race blanche. Ces nodules surviennent en général sur une peau saine ou hypotrophique. Ils sont de tailles variables, allant de quelques millimètres à un ou deux centimètres de diamètre ; ils sont le plus souvent multiples, bilatéraux et symétriques (obs. N^{os} 1, 2, 7), parfois unilatéraux (obs. N^o 8) ou bien isolés et uniques.

- Les aspects atypiques

Sept de nos patients présentent un mode de début atypique, soit par le siège, soit par l'aspect clinique.

- En fonction de l'aspect

Dans les observations (N^{os} 3, 4, 5, 9, 13, 14), la maladie de Kaposi débute par un oedème, précédant toute autre lésion cutanée, contrairement à l'évolution classique de la maladie où, l'oedème est tardif. Cet oedème initial est souvent fugace, inconstamment douloureux. Il paraît toujours régulier, lisse, dur ou élastique, à limite supérieure assez nette, siégeant soit à la face dorsale des pieds, soit débordant sur les jambes.

L'étude de nos observations met en évidence deux caractères initiaux :

- Un prurit précédant ou accompagnant les lésions est retrouvé dans cinq cas (obs N^{os} 4, 5, 10, 11, 12).
- Le caractère indolore classique des nodules kaposiens est mis en défaut dans deux de nos observations (obs. N^{os} 6, 10).

- En fonction du siège

Le début de l'affection peut se faire ailleurs qu'aux membres inférieurs comme le montre l'observation N° 11, où la patiente a présenté un début rhizomélique avec localisation au niveau du doigt de gauche.

L'analyse de la littérature montre que les modes de début atypique sont plus fréquents et variés qu'on ne le pense habituellement. Ainsi, à propos de 20 cas de maladie de Kaposi, FAYE (71) fait état de 7 patients présentant un mode de début atypique, objectivé par des lésions à type d'œdème initial, de tumeur bourgeonnante, d'adénopathies etc....

DEGOS et Coll. (58) signalent parmi leurs 28 cas, d'une part, 3 cas de siège atypique, où la lésion initiale débute au pavillon de l'oreille, au cuir-chevelu, au gland; d'autre part 10 cas d'aspect atypique répartis comme suit :

- 6 cas où la lésion initiale est un œdème des membres inférieurs.
- 2 cas où la lésion initiale ressemble à un botriomycome.
- 1 cas où la lésion initiale ressemble à un naevocarcinome.
- 1 cas où la lésion initiale se présente sous la forme d'une tumeur vicérée.

Quoiqu'il en soit, on remarquera sans pouvoir donner d'explication valable, la prédominance très nette de la localisation initiale des lésions aux membres inférieurs. Il serait tentant en Afrique d'incriminer l'exposition à des agressions traumatiques variées, liées à la marche pieds nus, mais cette affinité pour les membres inférieurs se retrouve ailleurs qu'en Afrique.

3°) - Mode d'installation

Dans toutes nos observations, l'apparition des premières lésions se fait sur un mode assez brutal (quelques jours à quelques semaines).

Par contre, l'extension est progressive, s'échelonnant sur plusieurs années comme en témoignent en partie la longueur de l'intervalle observée entre le début des troubles et la première consultation médicale (obs. N^{os} 1, 5, 6, 8). Dans quelques rares cas, le début est d'emblée aigu avec extension rapide des lésions (obs. N^{os} 3, 13).

b)- la période d'état

TABLEAU N° 9

LESIONS CUTANÉES ET LEURS SIÈGES A LA PERIODE D'ETAT

Obs. N ^{os} .	SIEGE		ATTEINTE				LESIONS CLINIQUES			FORMES CLINIQUES
	mb. sup.	mb. inf.	Pro- xi- male	Dis- ta- le	Uni- la- te- rale	Bila- te- le	no- du- les	pla- nar- des	oe- dè- me	
1		+		+		+	-		+	généralisée
2		+		+	+		-			nodulaire
3		+		+	+		+		+	agressive
4	+	+		+		+	+		+	nodulaire
5	+	+		+		+	+		+	nodulaire
6		+		+		+	+		+	agressive
7		+		+	+		-			nodulaire
8		+		+	+		+			nodulaire
9	+	+		+		+	+		+	nodulaire
10	+	+		+		+	-	+	-	agressive
11	+		+		+		+	+		nodulaire
12	+	+		+		+	-	+	-	agressive
13		+		+		+	+		+	nodulaire
14		+		+	+		+		+	nodulaire

A cette phase, les signes cardinaux de la maladie sont présents. Si l'on reprend la classification clinique proposée par TEMPLETON et BIANA (189), classification présentant un indispensable intérêt pronostique, nos observations se répartissent de la façon suivante (Tableau N° 9).

- Formes nodulaires (9 cas)
- Formes agressives locales, ulcérées ou pseudo-tumorales (4 cas)
- Formes généralisées (1 cas).

A partir du Tableau N° 9, nous constatons que :

- ★ Les nodules sont retrouvés chez tous nos malades. Ils sont de tailles variables et modérés de quelques millimètres à un ou deux centimètres de diamètre, gardant en général un aspect angiomateux qui permet d'évoquer le diagnostic d'angiosarcome de Kaposi.
- ★ Les placards relativement moins fréquents, ne sont retrouvés que dans les observations (N°^S 10, 11, 12). Ils sont soit angiomateux ou kératosiques ; ils résultent le plus souvent de la coalescence de plusieurs nodules ; ils peuvent s'ulcérer se surinfecter et laisser sourdre un liquide séro-hématique et nauséabond (obs. N°^S 10, 12).
- ★ L'oedème est retrouvé dans 12 cas sur 14, mais à des degrés très variables, allant d'une simple infiltration tégumentaire, à l'éléphantiasis kaposien. Très fréquemment, il s'agit d'un lymphoedème localisé au dos du pied ou à un segment de jambe. L'éléphantiasis kaposien est retrouvé chez deux de nos patients ; il est souvent d'installation tardif, irrégulier verruqueux, donnant à la jambe un aspect tumoral (obs. N°^S 10, 12).

Une étude comparative des tableaux 8 et 9 nous permet de constater que l'extension des lésions initiales se fait classiquement, dans un 2ème temps aux extrémités des membres supérieurs. En effet, à la phase de début, aucun de nos malades ne présentait des lésions aux extrémités. A la phase d'état, 6 patients parmi les 14 présentaient une extension des lésions cutanées aux extrémités des membres supérieurs. (obs. N°^S 1, 4, 5, 9, 10 et 12).

ASPECTS CLINIQUES MACROSCOPIQUES



PHOTO N° 1

Nodules et placards angio-
mateux d'une maladie de
Kaposi parsemant la face
interne d'un membre infé-
rieur éléphantiasique.



PHOTO N° 2 "Pied kaposien africain".

On notera à coté des nodules spécifiques, l'importance des troubles trophiques cutanés de la plante du pied avec présence d'une hyperkératose majeure.

En Côte d'Ivoire, et chez l'adulte, les formes nodulaires sont donc les plus fréquentes puisqu'elles représentent 9 cas sur 14. L'atteinte lymphatique retrouvée au cours de ces mêmes formes (lymphoedème, éléphantiasis), n'apparaît pas comme un facteur de gravité ; en cela, nous rejoignons l'opinion des anglo-saxons. Nous observons également une atteinte féminine dans deux cas (obs. N^{os} 11 et 14) où la maladie se présente sous sa forme la plus favorable. La prépondérance masculine se confirme dans notre étude, par contre la sévérité classique des cas féminins ne se vérifie pas.

2) - LES AUTRES LESIONS

a) - Atteinte des muqueuses

Les lésions des muqueuses buccale, anale, génitale sont fréquemment observées dans la maladie de Kaposi (BOURGEOIS et Coll.) (28). Elles se manifestent par des taches brunâtres ou des nodules typiquement kaposiens.

Ces lésions n'ont jamais été retrouvées chez nos patients. Nous signalons que dans l'observation N° 1, la stomatite papillomateuse présentée après 19 mois de traitement par le chlorambucil devait s'avérer être à la biopsie en rapport avec un papillome simple de la lèvre (C.R. N° 1782).

b) - Les atteintes du squelette

Les atteintes du squelette dans la maladie de Kaposi constitueraient de par leur fréquence relative, une des caractéristiques du Kaposi africain (49, 146). Il convient de rappeler que ces lésions osseuses peuvent être schématisées en quatre grands groupes :

- Images de décalcification diffuse, prédominant aux extrémités.
- Images érosives, lacunaires.
- Images de périostose.
- Images de transformation sarcomateuse.

TABLEAU N° 10

ETUDE RADIOLOGIQUE DES LOCALISATIONS OSSEUSES DE LA MALADIE DE KAPOSI

N°	FORMES CLINIQUES	SITES	ASPECTS RADIOLOGIQUES
1	Forme généralisée	phalanges et métacarpes droits et gauches	déminéralisation
4	Forme nodulaire	Rachis lombaire (L ₃ , L ₄ , L ₅)	- lombarthrose basse sur un fond - d'ostéoporose diffuse
5	Forme nodulaire	2ème phalange du 5ème orteil gauche	Image d'amputation
8	Forme nodulaire	Voûte crânienne	déminéralisation
9	Forme nodulaire	Rachis phalanges et métastases du pied droit 1ère phalange du gros orteil	- Arthrose rachidienne étagée. - décalcification - image lacunaire
10	Forme agressive	phalanges et métacarpes droits et gauches phalanges et métatarses droits et gauches	déminéralisation
11	Forme nodulaire	phalanges et métacarpes droits et gauches phalanges et métatarses droits et gauches	déminéralisation
12	Forme agressive	Voûte crânienne	Image lacunaire unique
13	Forme nodulaire	bassin	Ostéoporose et images microlocu- naires de la région ischio- pubienne.

Seules les lésions de déminéralisation et les images lacunaires siégeant au contact ou à proximité des lésions cutanées (obs. N^{os} 1, 5, 8, 9, 10, 11, 13) nous paraissent pouvoir être rapportées à la maladie de Kaposi. Les autres lésions observées à distance sont trop peu spécifiques pour être attribuées aux processus kaposiens. Nos observations (Tableau N^o 10) montrent donc essentiellement des lésions de décalcifications diffuses ou lacunaires prédominant aux extrémités. Nous n'avons jamais rencontré d'images de périostose, ni d'aspect pouvant faire soulever le problème d'une transformation sarcomateuse.

c)- Les atteintes viscérales.

Les atteintes viscérales se retrouveraient dans 10% des cas de maladie de Kaposi (185). Elles sont en général muettes cliniquement et leur diagnostic repose sur des investigations paracliniques, notamment radiologiques. Le plus souvent, elles sont de découverte fortuite, chirurgicale ou nécropsique.

Les investigations radiologiques pratiquées sur nos malades (radiographie pulmonaire, transit gastro-duodénal, transit du grêle, lavement baryté, urographie intra-veineuse...) n'ont mis en évidence aucune anomalie viscérale radiologiquement décelable. Toutefois, l'existence de lésions viscérales a été soulevée dans deux de nos observations :

- Dans l'observation N^o 1, il existe une possibilité de lésion intestinale (occlusion intestinale) mais malheureusement, la preuve anatomopathologique n'a pu être apportée.

- Dans l'observation N^o 13, l'autopsie est faite. L'histologie des prélèvements nécropsiques confirme la dissémination polyviscérale de l'affection, intéressant : les poumons, le parenchyme hépatique, les surrénales, les ganglions paratrachéaux, aortiques, mésentériques.

FAYE (71) a signalé un cas de découverte chirurgicale, où la maladie s'est manifestée d'emblée par des nodules kaposiens, siégeant sur le mésentère. Les lésions cutanées ne sont apparues que deux mois après l'intervention chirurgicale.

Les études statistiques d'autopsies publiées en 1962 par LOTHE et MURRAY (122) permettent de dégager les localisations viscérales les plus fréquentes de la maladie de Kaposi.

TABLEAU N° 11

EXTRAIT DES TRAVAUX DE LOTHE ET MURRAY A PROPOS DE 11 CAS DE KAPOSI
AUTOPSIES

LOCALISATIONS	VISCERALES	NOMBRE	DE	CAS
Intestin grêle		10		
Peau		14		
Foie		6		
Glandes surrénales		6		
Gros intestin		5		
Ganglions intra-abdominaux		5		
Péricarde et cœur		5		
Poumons		4		
Ganglions intra-thoraciques		3		
Ganglions superficiels		3		
Rate		3		
Palais		2		
Muscles striés		2		
Aorte		2		
Larynx		2		
Glandes salivaires		2		
Langue		2		
Pancréas		2		
Pharynx		2		
Reins		1		
Voies génitales		1		
Trachée		1		
Thorax		1		
Thyroïde		1		
Estomac		1		
Appendice		1		

Dans l'ensemble, l'opinion de la majorité des auteurs est que les lésions viscérales du sarcome de Kaposi sont beaucoup plus fréquentes que ne l'indiquent les publications de la littérature.

Leur fréquence exacte est cependant difficile à chiffrer dans la mesure où elles n'ont jamais donné lieu à des enquêtes exhaustives.

d)- Les associations morbides.

L'étude des associations maladie de Kaposi autres affections a donné lieu à de nombreuses publications. Il est nécessaire de séparer ces différentes observations en deux groupes de signification nosologique très différente :

- Dans le premier cas, il s'agit d'association non spécifique que l'on peut qualifier de fortuite. Le travail de FEUERMAN et Coll. (75) donne une idée de la nature et de la répartition de ces associations. Dans notre série, nous retrouvons de telles associations ; ainsi dans l'observation N° 6, il existe une hypertension et une drépanocytose ; dans l'observation N° 7, un diabète et une hépatite virale. D'après FEUERMAN, diabète et hypertension apparaissent comme les deux affections les plus fréquemment associées à la maladie de Kaposi (Tableau N° 1).
- Dans le second cas, les relations entre la maladie de Kaposi et une autre affection paraissent beaucoup plus spécifiques, s'intégrant dans le contexte global d'un état dysimmunitaire et ce avec une fréquence permettant d'éliminer une simple coïncidence. Les associations concernent surtout des néoplasies malignes diverses (essentiellement des hémoréticulopathies), parfois des maladies de système comme le lupus érythémateux aigue disséminé (109) ou une lèpre (79).

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de telles associations.

3) - EVOLUTION

L'évolution de la maladie de Kaposi est très variable ; parfois surnagué, emportant le malade en quelques semaines (ROLLIER et Coll.) (157), le plus souvent beaucoup plus lente, s'étendant sur 20 ans et même plus (189). Cette évolution se fait habituellement par poussées avec des phases de régression spontanée ou thérapeutique vers une aggravation progressive.

La plupart de nos patients ayant été perdus de vue au bout de quelques mois de traitement, il nous est difficile d'apprécier l'évolution de la maladie de façon précise. Néanmoins, un tableau synoptique précisant : la date des premiers symptômes, la date de la première biopsie, et l'évolution de la maladie au cours du traitement nous permet de dégager certaines conclusions.

Dans l'ensemble, pour une affection considérée comme cancéreuse, l'évolution rapportée dans nos observations n'est pas mauvaise puisque dans sept cas, on note une survie supérieure à 5 ans, dépassant 9 ans dans quatre observations. Qui plus est, on notera que la plupart des malades n'ont plus été revus en consultation ; ce qui ne signifie pas qu'ils soient forcément tous décédés.

Quant aux deux décès rapportés (Obs. N^{os} 1 et 13) on est tenté de les rapporter à l'existence de localisations viscérales qui généralement grèvent le pronostic de l'affection. L'analyse de la littérature ne permet malheureusement pas de préciser de façon plus objective les modalités évolutives de l'affection. Aussi bien en Afrique que dans le reste du monde, en dehors des formes de l'enfant et des formes généralisées qui ne sont pas les plus fréquentes, le pronostic paraît moins sombre que celui caractérisant habituellement les processus cancéreux. Un certain nombre de publications (74, 122, 138) font état de mort brutale essentiellement liée à des complications viscérales, notamment digestives. Les associations morbides jouent évidemment un rôle important dans la survenue des décès, soit en raison de leurs complications propres, soit en raison de leurs caractères malins.

TABLEAU N° 12

EVOLUTION DE LA MALADIE DE KAPOSI CHEZ NOS MALADES ET DUREE DE SURVIE

Obs N°	Age	Sexe	Date des premiers signes	Date de la 1ère biopsie	Formes cliniques	Evolution	Survie
1	27	M	1964	1-2-73	Généralisée	Rémissions et rechutes. Extension des lésions	9 ans. Décès (occlusion intestinale aiguë).
2	17	M	1965	29-8-66	Nodulaire	Regression des nodules cutanés	supérieure à 5 ans non revu depuis le 26-11-70
3	58	M	1971	20-11-71	Agressive	Ulcération des nodules	supérieure ou égal à 1 an. Non revu depuis le 10-5-1972
4	66	M	1973	8-5-75	Nodulaire	Extension des nodules	supérieure à 5 ans non revu depuis le 26-5-1978
5	55	M	1969	2-7-75	Nodulaire	Extension des nodules	supérieure à 7 ans non revu depuis Novembre 1976
6	50	M	1967	22-9-75	Agressive	Ulcération et extension	supérieure à 9 ans non revu depuis le 14-2-76.
7	30	M	1977	22-12-77	Nodulaire	Stable	Recul insuffisant Malade évadé le 14-01-1978
8	27	M	1975	22-12-77	Nodulaire	Stable	supérieure à 3 ans évadé le 22-2-78
9	68	M	1975	15-6-78	Nodulaire	Extension	supérieure à 3 ans évadé le 14-6-78
10	64	M	1978	8-1-79	Agressive	Extension ulcération	recul insuffisant surveillance en cours
11	48	F	1968	16-11-78	Nodulaire	Exérèse en 1969, récurrence en 1972	supérieure à 10 ans Décembre 1978, 2ème exérèse
12	40	M	1969	17-11-78	Agressive	Extension ulcération	supérieure à 9 ans
13	45	M	Mars 1971	30-7-71	Nodulaire	Stable	= 9 mois. décédé le 29-12-71 d'une gastro-entérite
14	43	F	Oct. 1978	12-1-79	Nodulaire	Stable	Recul insuffisant traitement en cours.

C)- SUR LE PLAN PARACLINIQUE

Les examens paracliniques pratiqués au cours d'une maladie de Kaposi peuvent se répartir en deux groupes, d'intérêts différents :

- Les examens spécifiques ; ils comportent d'une part les examens à visée diagnostique, d'autre part les examens à visée pathogénique.

- Les examens non spécifiques ; ils sont pratiqués dans le cadre du bilan de rétentissement de la maladie.

1)- LES EXAMENS SPECIFIQUES

a)- Examens à visée diagnostique

- La cytologie

Elle est une méthode d'appoint qui n'a jamais été pratiquée chez nos malades.

- L'histopathologie

Les résultats anatomo-pathologiques des pièces biopsiques sont d'une grande importance dans le diagnostic positif de la maladie de Kaposi. Bien qu'il existe des caprices anatomo-pathologiques en fonction de l'âge des lésions, l'aspect histopathologique de la maladie de Kaposi est stéréotypé, caractérisé par sa double composante vasculaire et cellulaire. Deux autres éléments de valeur diagnostique non moindre sont souvent observés.

- La coloration de Perls ou de TURNBULL

- La présence de cellules libres, surtout mononucléées.

Suivant la prédominance d'un élément de la structure angiofibroblastique, deux autres types histologiques peuvent être observés :

- Le type angiomateux ou caverneux, où les cavités vasculaires, de nombre et de taille variables, remplies d'hématies, sont formées de grandes cellules endothéliales.

- Le type cellulaire, compact, fibroblastique, formé essentiellement de cellules fusiformes en travées irrégulières.

ASPECTS MICROSCOPIQUES

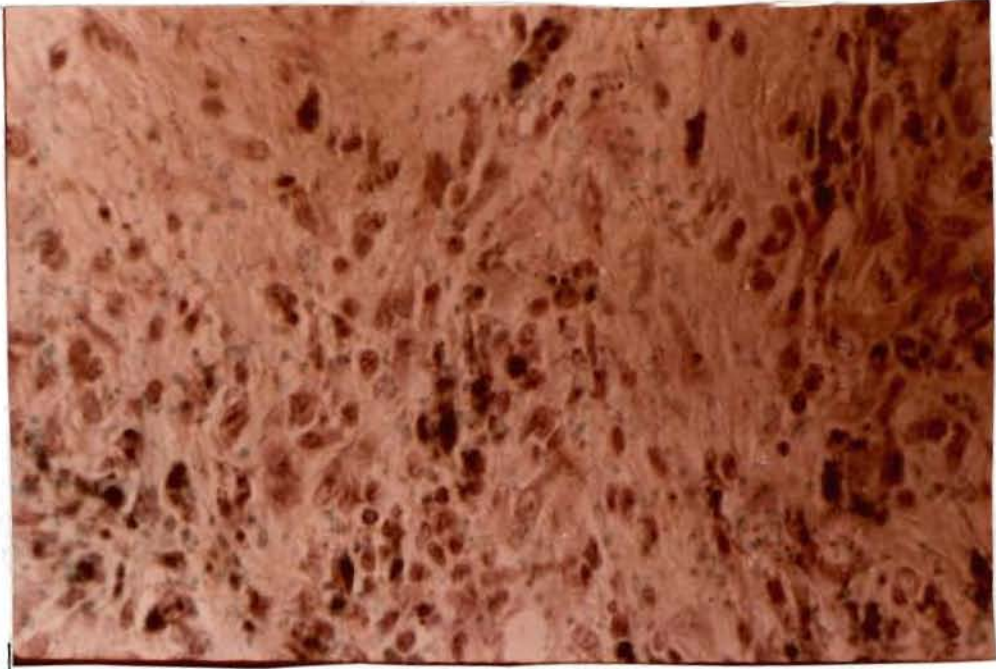


PHOTO N° 1 (X 200) Coloration de Perls.

Au sein du tissu kaposien, la coloration de Perls met en évidence la présence en grande abondance de pigments ferriques (Hémosidérine)

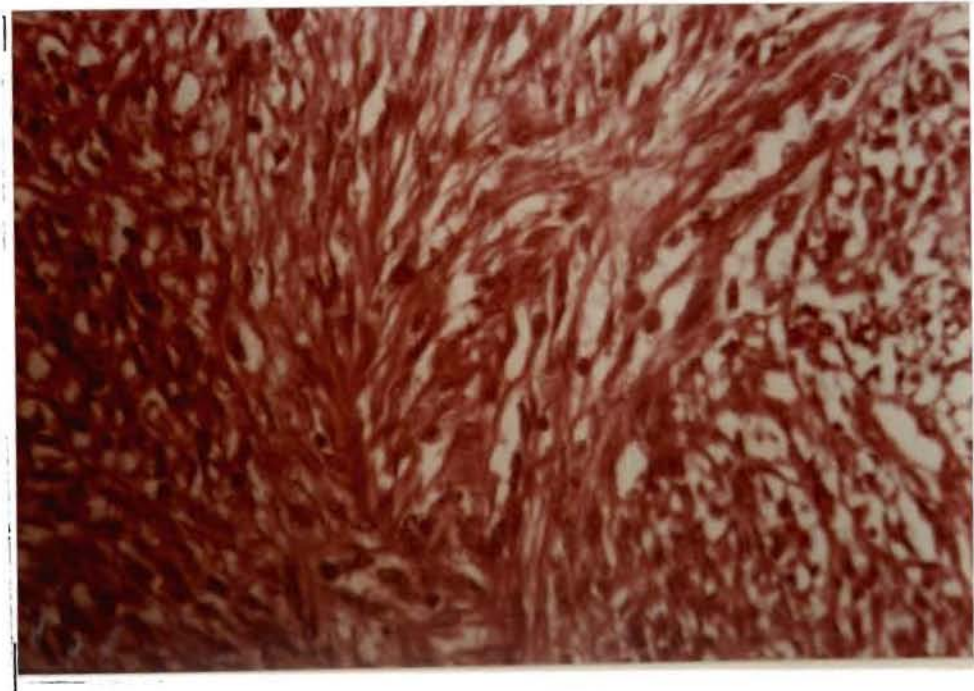


PHOTO N° 2 (X 200) Hématéine éosine.

Aspect histologique typique d'un tissu kaposien montrant la double prolifération vasculaire (fentes capillaires) et fibroblastique.

A partir de ces considérations, nous pouvons regrouper les différents aspects anatomo-pathologiques rencontrés chez nos patients en trois grandes formes histologiques :

- La forme mixte : aspect typique angiofibroblastique (11 cas)
(Observations N^{os} 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14.)

- La forme à prédominance cellulaire
 - aspect fibroblastique (3 cas)
(Obs. N^s 1, 4, 8).

 - aspect angiomateux (néant)

- La forme anaplasique : aspect atypique (néant)

Dans un but essentiellement pratique, il nous paraît très important d'insister sur les précautions à prendre lors de la réalisation des biopsies de lésions kaposiennes dont l'importance de la vascularisation peut poser des problèmes d'hémostase.

b)- Examens à visée pathogénique

- Enquêtes immunitaires

De nombreux travaux ont été consacrés au cours de cette décennie à l'aspect immunitaire de la maladie de Kaposi (33, 61, 128, 132).

En 1970, MASIER, TAYLOR, KYALWAZI et ZIEGLER (128) ont publié les résultats d'une étude comparative des mécanismes d'immunité chez 46 malades atteints de maladie de Kaposi et répartis selon des critères cliniques en deux groupes : 30 malades du type bénin et 16 malades du type malin. Ils ont étudiés successivement

- La réponse antigénique humorale à l'antigène Vi d'Eschérichia coli, 15 jours après l'immunisation.
- Le taux des Immunoglobulines par l'électrophorèse.
- La réponse d'hypersensibilisation au Dinitrochlorobenzène (D.N.C.B.).

Ils observèrent que la réponse antigénique humorale était normale de même que les taux d'immunoglobulines. En revanche, la réaction d'hypersensibilité retardée par sensibilisation au D.N.C.B. était négative chez 14 parmi les 16 malades du type malin et positive à 100% chez les malades du type bénin.

Il ressort de cette étude dont les résultats ont été confirmés par d'autres auteurs (TIPLETON et RUANA), que dans la maladie de Kaposi, la défaillance immunitaire touche essentiellement l'immunité cellulaire. Dans notre travail, l'enquête immunitaire n'a malheureusement été que partielle et incomplète.

- Sur le plan de l'immunité cellulaire, quatre de nos malades ont fait l'objet d'une intradermo-réaction à la tuberculine, entraînant trois réponses négatives (Obs. N^{os} 10, 11, 12) et une réponse positive (Obs. n^o 14). On peut remarquer que les trois patients présentant une réponse négative à l'I.D.R. étaient porteurs soit d'une forme agressive de la maladie (Obs. N^{os} 10 et 12), soit d'une forme localisée mais récidivante (Obs. N^o 11). A l'inverse, dans l'observation N^o 14, la réponse positive à l'I.D.R. s'est avérée correspondre à une forme cliniquement bénigne.

TABLEAU N° 13

ASPECTS DE L'ELECTROPHORESE ET DE L'IMMUNO-ELECTROPHORESE DES PROTIDES
DANS LA MALADIE DE KAPOSI

Obs N°	Pro- tides to- taux g/l	ELECTROPHORES DES PROTIDES g/l					IMMUNO-ELECTRO PHORES			Formes cliniques
		Albu- mines	α_1	α_2	β	γ	IgA	IgM	IgG	
4	84	52,35	2,33	3,23	7,55	32,55	1/128	1/2048	1/2048	Nodulaire extensive
9	75	25	4,4	7,5	11,8	51,3	1/64	1/128	1/2048	Nodulaire extensive
10	67	30	2	5	9	21	1/128	1/32	1/2048	Agressive
12	87	31,4	1,4	5,4		48,8	1/128	1/32	1/2048	Agressive
14	76,5	43,6		7,5	8,3	17,1	1/32	1/8	1/1024	Nodulaire stable
TEMOIN	75	39,1	1,8	6,9	9,9	17,3	1/64	1/32	1/1024	Malade non kaposien
VALEURS NORMALES	60 - 80	52 - 50	1 - 4	6 - 10	6 - 13	7 - 15	1/32 - 1/64	1/8 - 1/16	1/512 - 1/1024	

- Sur le plan de l'immunité humorale.

L'électrophorèse des protides a mis en évidence une forte augmentation des gammaglobulines chez tous nos patients. L'interprétation de cette élévation est particulièrement délicate chez le Noir africain où le taux des gammaglobulines est normalement élevé.

Les résultats de l'immuno-électrophorèse sont rapportés dans le tableau N° 13. Ils montrent une perturbation portant essentiellement sur les IgG avec dans un cas des chiffres à la limite supérieure de la normale et dans quatre cas, une augmentation franche. Des études analogues faites par KAWADA (108) d'une part, à propos de 14 cas d'hématodermies et DOBOZY (61) d'autre part à propos de 6 cas de maladie de Kaposi ont également révélé une perturbation des immunoglobulines, en particulier des IgG.

Ces résultats sont aussi difficiles à interpréter notamment chez l'Africain où le taux habituel des IgG est normalement élevé. Cependant nous ferons remarquer d'une part que l'augmentation nette accompagnait une maladie de Kaposi agressive ou extensive.

2)- LES EXAMENS NON SPECIFIQUES

Ils rentrent pour la plupart dans le cadre du bilan de retentissement de la maladie de Kaposi.

a)- Examens biologiques.

- L'hémogramme

Il est généralement normal ou peu perturbé dans les formes communes de la maladie de Kaposi.

Une anémie modérée est souvent observée. Nous la retrouvons dans les observations (N^{os} 1, 11, 13).

Une leucocytose est fréquemment observée (Obs. N^{os} 1, 2, 3, 6, 13). Elle oscille autour de 10 000/mm³. (TEMINE) (185). Elle peut parfois atteindre 30 000/mm³. Le chiffre le plus élevé que nous avons enregistré est 16 000/mm³ (Obs. N° 13).

La formule sanguine montre souvent une mononucléose sanguine avec ou sans leucocytose ; plus rarement, on a pu observer (BERTACINI) (cité par TEMINE) (185), des cellules mononucléées difficilement classables :

- Eléments à caractères lymphocytaires.
- Eléments monocytoïdes.
- Cellules anormales d'origine histiocytaire.

Nous n'avons pas noté de telles anomalies chez nos patients.

- Le myélogramme

Hormis les cas où s'associe une hémopathie maligne, le myélogramme est en général normal, ou tout au plus révèle une augmentation du taux des cellules réticulo-histocytaires. Cet examen a été pratiqué chez deux de nos patients (Obs. N^{os} 10, 12) et s'est avéré normal.

- La vitesse de sédimentation

Elle est fortement accélérée chez tous nos malades (aux environs de 60 à la 1^{ère} heure et 100 à la 2^{ème} heure). Bien que CANO et COLL. (37) aient insisté sur l'importance pronostique de la vitesse de sédimentation, les modifications de cette dernière paraissent d'interprétation bien difficile chez l'Africain.

b)- Examens radiologiques.

Ils sont indispensables pour le bilan de dissémination. Trois examens radiologiques sont couramment demandés car correspondant aux localisations extratégumentaires les plus fréquentes de la maladie de Kaposi. (Tableau N° 11).

- La radiographie pulmonaire.
- La radiographie du tractus digestif
(Transit gastro-duodénal, transit du grêle, lavement baryté...).
- La radiographie du squelette.
- Sur le plan pulmonaire,

Nous n'avons pas observé dans notre série, des lésions évocatrices d'une
maladie de Kaposi

Les aspects radiologiques habituellement décrits sont divers. Les travaux de BROUET, CHRETIEN et GAUDEAU (30) permettent de distinguer trois grands types d'images pathologiques :

- Des opacités de type nodulaire, uni ou bilatérales, denses, à contours flous, plus ou moins homogènes, de nombre et de taille variables, prédominant aux bases et aux régions sous pleurales.
- Des opacités para-hilaires, denses, également non homogènes, mal limitées, d'allure extensive, s'étendant du hile vers le paroi axillaire.
- De gros hiles dans la composition desquels interviennent parfois des adénopathies médiastinales.
- L'opacification du tractus digestif.

Le transit gastro-duodénal, le transit du grêle et le lavement baryté ont été réalisés chez la plupart de nos patients. Nous n'avons pas découvert de lésions radiologiquement visibles. Le plus souvent, les localisations digestives de l'affection sont cliniquement et radiologiquement muettes. Elles sont de découverte chirurgicale ou autopsique. Lorsqu'elles sont radiologiquement visibles, elles prennent l'aspect d'une colite ulcéreuse (NOVIS) (138). Les examens endoscopiques pourraient jouer un rôle important dans la recherche des localisations digestives mais ils doivent être pratiqués avec prudence afin d'éviter une éventuelle complication hémorragique secondaire à une altération des nodules angiomateux.

- La radiographie du squelette

La fréquence des lésions osseuses dans le Kaposi africain justifie l'intérêt de la radiographie osseuse. Elle doit intéresser tout le squelette, aussi bien les os en regard des lésions cutanées que les os à distance. Dans notre série, 9 malades parmi les 14 présentent des lésions osseuses (Tableau N° 10) soit à type de déminéralisation ou de lacune, paraissant pouvoir être rapportées au processus kaposien.

La lymphographie, pratiquée chez deux de nos patients (Obs. N°^s 1, 14) et l'artériographie, (Obs. N° 12) ne nous ont montré aucune lésion caractéristique de la maladie de Kaposi.

Ce bilan de dissémination de la maladie de Kaposi ne saurait être exhaustif, car compte tenu du caractère plurifocal de l'affection, la découverte d'autres localisations : oculaire, hépatique, cardiaque, rénale, thyroïdienne... doit conduire à des examens appropriés.

III- SUR LE PLAN DIAGNOSTIQUE

La maladie de Kaposi ne prête guère à des erreurs de diagnostic, lorsqu'elle se présente sous sa forme typique, dominée par la note "angiomatuse et pigmentée" qui la caractérise. Cependant, certains aspects atypiques, selon le mode de début, le siège ou l'aspect clinique peuvent entraîner des erreurs diagnostiques qui heureusement sont souvent redressées par l'histologie.

Dans notre enquête, les problèmes diagnostiques ne se sont posés que rarement et seulement à l'étape clinique.

Dans l'observation N° 4, il s'agit d'un cas de Kaposi où les nodules cutanés ont été pris pour des nodules onchocerciens.

Dans l'observation N° 5, le diagnostic de lèpre a été évoqué devant des nodules hypodermiques et des taches achromiques siégeant aux mains et au thorax.

En effet, la confrontation anatomo-clinique a permis dans tous les cas, un diagnostic de certitude.

En Afrique, l'aspect clinique de la maladie peut prêter à discussion avec un botriomycome, une onchocercose, une lèpre, une neurofibromatose de Recklinghausen ; c'est le problème des grosses lésions dermatologiques dont les étiologies essentielles sont représentées par :

- L'éléphantiasis streptococcique.
- Le pied de madra.
- Le syndrome de Klippel-Trénaunay et de Parkes-Weber.
- Le pseudo-Kaposi de MAILL.

Dans tous les cas, la biopsie permet de redresser le diagnostic.

Nous ne reviendrons pas sur les autres problèmes diagnostiques évoqués au chapitre II (Aspects diagnostiques) entre la maladie de Kaposi et les tumeurs vasculaires, les hémato-dermies etc ...

FI- SUR LE PLAN HISTORIQUE ET PRONOSTIC

1) - TRAITEMENT

Depuis la description initiale de la maladie de Kaposi, nombreuses sont les méthodes thérapeutiques qui ont été proposées. Aucune n'a permis l'obtention de résultats régulièrement satisfaisants, et toutes les attitudes thérapeutiques sont caractérisées par une inefficacité plus ou moins relative. Par ailleurs, il apparaît particulièrement difficile d'apprécier la réponse au traitement de la maladie de Kaposi et ce pour plusieurs raisons :

- Possibilité de lésions érythémateuses spontanées.
- Possibilité de rémissions spontanées de durée variable ;
Ce dernier aspect étant même pour BURKITT (33) une caractéristique essentielle de la maladie de Kaposi.

2) - Commentaire de nos observations

Les différents traitements utilisés et les évolutions concomitantes sont indiquées sur le tableau N° 14. Les thérapeutiques que nous avons utilisées sont au nombre de quatre :

- Les antibiotiques (pénicilline, ampicilline)
- La chimiothérapie anticancéreuse (chlorambucil, Endoxan)
- Les agents physiques (radiothérapie conventionnelle)
- La chirurgie

TABLEAU N° 14

TRAITEMENT ET EVOLUTION DE LA MALADIE DE KAPOSI CHEZ NOS MALADES

Obs. N°s	MEDICATIONS	DUREE DU TRAITEMENT	RESULTATS	EVOLUTION
3	-Pénicilline - Hydrocortisone - Endoxan - Chloramino-phène + -Auréomycine	5 ans	Deux rémissions de longue durée supérieur à 23 mois. Rechute	Décès le 29-08-73 (occlusion intestinale) survie = 9 ans
2	-Pénicilline	4 ans	Favorable (régression des nodules)	Malade non revu après une survie supérieure à 5 ans
3	-Pénicilline -Chloramino-phène + Pénic. -Radiothérapie + Pénic.	8 mois	Favorable sous radiothérapie + Pénicilline	Malade non revu après une survie supérieure à 1 an
4	-Pénicilline	3 mois	Echec	Malade non revu après une survie supérieure 5 ans.
5	- Pénicilline - Chloramino-phène.	18 mois	Echec	Malade non revu après une survie supérieure à 7 ans.
6	- Pénicilline - Cortancil -Chloramino-phène + Extencilline -Endoxan	8 mois	Echec	Malade non revu après une survie supérieure à 1 an.

SUITE TABLEAU N° 14

7	-Pénicilline	2 mois	Recul insuffisant	Malade non revu après une survie supérieure à 1 an
8	- Pénicilline	3 semaines	Recul insuffisant	Malade non revu après une survie supérieure à 3 ans
9	-Pénicilline	3 semaines.	Résorption des oedèmes (recul insuffisant)	Malade non revu après une survie supérieure à 3 ans
10	-Pénicilline + Endoxan	3 semaines	Résorption des oedèmes (recul insuffisant)	Malade suivi à titre externe
11	Chirurgie (exérèse)		Récidive 3 ans plus tard	Tentative d'une nouvelle exérèse après une survie supérieure à 10 ans.
12	-Pénicilline + Chloramino-phène.	1 mois	Recul insuffisant	Malade suivi à titre externe. Survie supérieure à 9 ans
13	Pénicilline + Cortancyl + Chloramino-phène.	6 mois	Stabilisation des nodules cutanés	Décès (gastro-entérite aiguë). Survie = 9 mois
14	Pénicilline	2 mois	Favorable à court terme (recul insuffisant)	Malade suivie à titre externe

b)- Résultats de l'antibiothérapie.

Depuis les travaux de PIERINI et GRISPAN en 1948 (54), la pénicilline a été largement utilisée dans la maladie de Kaposi. Certains auteurs ont enregistré des résultats relativement satisfaisants (59, 194).

Nous l'avons utilisée dans un premier temps chez tous nos malades, à des doses moyennes de 2 millions U.I. par jour, en cure de 20 à 60 jours chez les malades hospitalisés, ou sous forme de pénicilline-retard à la dose de 2.400.000 U.I. toutes les deux semaines chez les malades suivis à titre externe.

Les résultats ont pu paraître satisfaisants à court terme, soit pendant les quatre premiers mois suivant l'institution du traitement dans la mesure où l'on a pu noter une amélioration de l'état général avec diminution des oedèmes (Obs. N^{os} 1, 9, 10) ; dans la mesure où les lésions cutanées n'ont pas évolué (Obs. N^o 7). En fait, une attitude critique ne permet pas de retenir la valeur objective de ces résultats car on ne peut éliminer une action de la pénicilline sur un facteur infectieux associé. Un exemple de la valeur toute relative de l'efficacité de la pénicilline est donnée par l'observation N^o 2, où en première analyse, l'efficacité de l'antibiothérapie apparaît favorable si l'on ne prend pas garde de noter que le malade présentait déjà, avant tout traitement, des lésions cutanées cicatricielles, témoins d'une régression spontanée. Dans toutes nos observations, la pénicillinothérapie n'a jamais fait disparaître les nodules kaposiens.

On relèvera dans la littérature que d'autres antibiotiques ont été cités comme ayant un effet favorable sur l'évolution, du moins à court terme, de la maladie de Kaposi :

- L'Auréomycine. Elle a été utilisée chez deux de nos patients (obs. N^{os} 1, 10). Les résultats sont identiques à ceux de la pénicillinothérapie.

- La gentamycine. Elle a été utilisée avec succès dans une observation de COLOMP(44), après 20 jours de traitement à la dose de 40 mg/jour. On conviendra que le cas est bien isolé pour en tirer une conclusion quelconque.

Bien que son efficacité soit très discutable, un certain nombre d'auteurs pensent que la pénicillinothérapie reste justifiée dans un premier temps en raison de sa bonne tolérance dans les formes peu évolutives de la maladie de Kaposi.

c)- La chimiothérapie antimitotique.

Dans la mesure où un ensemble d'éléments militent en faveur de la nature carcinologique de la maladie de Kaposi, la chimiothérapie anti-mitotique et la radiothérapie apparaissent comme des méthodes thérapeutiques les plus indiquées. Ce sont essentiellement les moutardés à l'azote et le cyclophosphamide qui ont été utilisés.

- Le chlorambucil (chloraminophène*) a été utilisé chez six de nos malades, soit isolément (obs. N^{os} 5, 12) soit en association avec des antibiotiques ou à la radiothérapie (obs. N^{os} 1, 3, 6, 13). Il a été administré à la dose de 4 à 6 dragées à 2 mg. par jour pendant 1 à 3 mois, et sous surveillance hématologique. Les résultats ont été variables :

- Dans un cas, (Obs. N^o 1) ce fut un succès, marqué par une rémission de longue durée (23 mois).

- Dans deux cas, (Obs. N^{os} 3 et 13), ce fut un succès partiel caractérisé par une rémission de courte durée (2 à 6 mois).

- Dans les observations N^{os} 5 et 6, l'échec s'est avéré total.

- La cyclophosphamide (Endoxan*) a été utilisé chez deux de nos patients (Obs. N^{os} 1 et 6) par voie intraveineuse, à une dose progressive et hebdomadaire, variant de 1 à 3 g. et sous surveillance hématologique.

- Dans un 1er cas (Obs. N^o 1) le patient a reçu une dose totale de 21 g. d'endoxan sans aucune amélioration clinique.

- Dans un 2ème cas, l'endoxan, utilisé après échec de la pénicilline et du chloraminophène n'a pas pu changer le cours évolutif de la maladie.

Bien que SNYMAN (173) et SPENCER (175) aient signalé l'efficacité de l'endoxan dans les lymphoréticuloses et en particulier dans la maladie de Kaposi, l'utilisation de cette drogue chez nos patients a été un échec.

- MONACO et AUSTEN (cités par MORLAIN) (134) ont préconisé l'utilisation de l'endoxan par voie extra-corporelle. Les résultats obtenus par cette voie semblent à ces auteurs plus intéressants que la voie générale.

- D'autres antimétabolites ont été également employés isolément ou en association :

Le 5 - fluoro-uracile (186), l'actinomycine D, la vincristine (VOGEL et Coll.) (200). Les résultats se sont avérés partiellement satisfaisants et les aléas thérapeutiques par contre fréquents.

Si l'on compare les résultats de la chimiothérapie à ceux de l'antibiothérapie, en dehors des échecs, on doit reconnaître que l'action des anticancéreux apparaît plus spécifique dans la mesure où elles entraînent dans les cas favorables, une disparition ou une régression des nodules ; c'est le chloraminophène qui apparaît nettement comme la drogue la plus efficace.

On notera à l'appui de l'utilisation de la chimiothérapie anticancéreuse, les résultats favorables rapportés par les auteurs anglo-saxons qui d'une part, insistent sur la particulière sensibilité à la chimiothérapie de la maladie de Kaposi, du lymphome de BURKITT et du chorio-carcinome par rapport aux autres cancers ; d'autre part, précisent que même les petites doses peuvent s'avérer particulièrement efficaces. (33, 173).

On notera par ailleurs que la chimiothérapie antimétabolite a pu être également utilisée par voie régionale et locale (badigeonnage).

d)- Les agents physiques

Divers agents physiques ont été utilisés dans le traitement du sarcome de Kaposi :

- La radiothérapie conventionnelle.
- L'électronthérapie.
- Les isotopes radio-actifs (P^{32} , AS^{76}).

- La radiothérapie conventionnelle.

Nous l'avons essayé chez un de nos malades (obs. N° 3). Ce traitement a été institué à la suite de l'échec successif de la pénicilline et

du chloraminophène. Le malade a donc reçu une dose totale de 400 rads en 2 mois, à raison de 250 rads 2 fois par semaines. Dès la 6ème semaine de radiothérapie, il fut notée une nette amélioration de l'état clinique ; l'ulcération bourgeonnante du pied droit devait s'effacer et s'épidermiser avec disparition des nodules cutanés.

La radiothérapie est souvent utilisée avec succès dans la maladie de Kaposi (27, 95, 111). Les quelques rares échecs enregistrés sont dans la plupart des cas liés à une technique mal codifiée ; la radiothérapie dite "superficielle" tend à être de plus en plus remplacée par la radiothérapie "pénétrante", utilisant des doses tumoricides, totalisant 3000 r. sous 200 KV en 2 mois. Il est intéressant de noter que la radio-sensibilité des lésions dépend de certains paramètres :

- La topographie et l'âge des lésions,
- L'aspect histologique des lésions.

Selon KOFI (111), les lésions localisées aux membres inférieurs répondent mieux à la radiothérapie que les lésions du thorax ou les lésions généralisées. Les lésions jeunes sont beaucoup plus radio-sensibles que les lésions vieilles de plus de 2 ans.

Les travaux de TEMPLETON et BHANA (189) permettent de constater que les lésions histologiques à prédominance angioblastique sont plus radio-sensibles que les lésions à prédominance fibroblastique.

- Association radiothérapie - chimiothérapie.

Des résultats spectaculaires mais demandant confirmation ont été rapportés avec l'association radiothérapie - chloraminophène. Le cas rapporté par DEGOS (57) en est un exemple :

Après échec de la pénicillinothérapie sur des lésions monstrueuses et végétantes des pieds pour lesquels une amputation était envisagée, un traitement mixte (radiothérapie - chloraminophène) fut institué. Deux mois plus tard, on observa une disparition des lésions des pieds et des lésions à distance qui n'avaient pas reçu de radiations.

Notre observation N° 3 peut être rapprochée de la précédente.

e)- La chirurgie

Elle peut s'avérer très utile dans les formes débutantes et isolées

de la maladie de Kaposi ou en cas d'envahissement tumoral d'un membre (amputation). Notre observation N° 11 est un exemple de l'intérêt de l'excision chirurgicale d'une lésion limitée.

1)- Les autres méthodes thérapeutiques

Nous n'insisterons pas sur l'utilisation du bismuth, de la vitamine B₁, des antipaludéens etc... dont l'efficacité est douteuse. Nous nous attacherons par contre à l'emploi de l'arsenic, médicament de base en dermatologie ; dont l'action dans la maladie de Kaposi paraît intéressante. Nous n'avons pas l'expérience de cette médication dans la maladie de Kaposi mais les résultats publiés par certains auteurs paraissent intéressants. Ainsi DEGOS (58) sur 5 malades traités par le sulfarsénobenzol fait état de 4 succès. Aux doses classiques, lorsqu'il est efficace, ce médicament entraîne une résolution de l'oedème avec affaissement des lésions infiltrées et cicatrisation rapide.

Aussi bien à partir de nos observations qu'à partir de celles de la littérature, il est impossible actuellement de définir une attitude thérapeutique satisfaisante. Le génie évolutif propre de la maladie y est certes pour quelque chose mais l'on remarquera aussi que les résultats thérapeutiques répertoriés dans la littérature s'adressent à des maladies cliniquement identiques mais immunologiquement différentes. Le spectre immunologique de la maladie de Kaposi joue un rôle majeur dans l'évolution de l'affection et dans la réponse au traitement.

Vis à vis de la sensibilité au traitement, on ne peut comparer de façon valable, les formes nodulaires d'évolution spontanée déjà relativement favorable aux formes agressives ou disséminées, de pronostic redoutable. Du même point de vue, on ne peut comparer les formes avec persistance d'immunité cellulaire de défense (test au DNCB), aux formes s'accompagnant d'une faillite de la même immunité. Enfin l'histopathologie (189) peut avoir une valeur d'orientation thérapeutique. En effet les formes à prolifération cellulaire mixte ou à prédominance monocellulaire paraissent répondre plus favorablement à la chimiothérapie antimitotique alors que les formes anaplasiques sont mieux influencées par les agents physiques.

Dans l'état actuel des choses cependant, et dans une orientation essentiellement pratique, nous pensons que l'orientation thérapeutique de base doit reposer sur la chimiothérapie anticancéreuse et ou la radiothérapie, quitte à tester dans les formes de début et peu évolutives la pénicillinothérapie (1 mois de traitement) puis l'arsénothérapie. L'exérèse d'une lésion nodulaire unique ou isolée peut s'avérer utile.

2)- PRONOSTIC

Ces considérations nous conduisent tout naturellement à essayer de sélectionner les facteurs influençant le pronostic de la maladie de Kaposi.

Il ressort des travaux de MASTER et Coll. (128), de TEMPLETON et BHANA (189) que le pronostic de la maladie de Kaposi dépend au moins de trois paramètres, clinique, histologique et immunologique.

a)- Sur le plan clinique, interviennent :

- La rapidité d'extension des lésions cutanées et leur évolution.
- La dissémination viscérale (38, 42, 90).
- Les atteintes du système ganglionnaire, surtout la présence d'adénopathies superficielles et profondes (50, 66).

→ L'existence d'une association pathologique, que celle-ci soit d'apparence indépendante (hypertension artérielle, diabète), ou qu'il s'agisse d'une association avec une néoplasie maligne.

- L'influence de l'âge. En effet l'affection est rapidement évolutive chez l'enfant dont les défenses immunitaires sont fragiles (BURKITT) (33).

b)- Sur le plan immunologique, intervient, l'état des fonctions immunitaires. En effet, l'évolutivité et la malignité de la maladie semblent être pour certains auteurs (33, 61, 128) liées à l'état des défenses immunitaires de type retardé, d'origine cellulaire.

MASTER et Coll. (128), TEMPLETON et BHANA (189), ont montré d'une part, l'existence d'une bonne concordance entre la positivité du test et le caractère évolutif bénin de l'affection ; la négativité du test et l'évolution maligne de la maladie ; d'autre part, la variabilité évolutive de cette immunité cellulaire avec négativation du test lors de la transformation

des formes cliniquement bénignes en formes malignes.

Nous n'avons pas l'expérience du test au D.N.C.B. Dans notre série, l'immunité cellulaire n'a été étudiée que quatre fois par l'utilisation de l'intradermo-réaction à la tuberculine. Bien que ce nombre soit très insuffisant, nous remarquerons que l'I.D.R. s'est avérée trois fois négative (Observations N^{os} 10, 11, 12), et que dans deux cas (Observations N^{os} 10 et 12) il s'agissait de formes agressives, évolutives.

c)- Sur le plan histologique

Nous rappellerons l'intérêt thérapeutique de la classification histologique de TEMPLETON et BHANA, séparant les formes à prolifération mixte ou à prédominance monocellulaire plus sensibles à la chimiothérapie, des formes anaplasiques mieux influencées par les agents physiques.

En conclusion, il nous paraît utile, malgré l'absence de travaux exhaustifs précis concernant l'évolution de la maladie de Kaposi, d'insister sur la notion que, en dehors des formes évolutives, le pronostic global de l'affection paraît moins mauvais que ne le voudrait sa nature carcinologique et que des survies de plusieurs années sont fréquentes, spontanément ou sous l'influence du traitement.

Le travail de TEMPLETON et BHANA (189) est un bon reflet de l'opinion précédente, étudiant l'évolution de l'affection dans 112 cas confirmés histologiquement et traités par la moutarde à l'azote. Ces auteurs font état des résultats suivants :

- 1)- Globalement, 84 malades (75%) survivent après 3 ans d'évolution ; dans quelques cas, on note une évolution supérieure à 25 ans.
- 2)- En fonction de l'aspect clinique, on remarque que :
 - Dans les formes nodulaires (76 cas), le pourcentage de guérison à 3 ans est de 52% ; 41% des sujets présentent des lésions résiduelles ; 5 décès sont signalés (6,5%) dont 3 ne paraissent pas en rapport direct avec la maladie.
 - Dans les formes localement agressives (22 patients), le pourcentage de guérison apparente est de 14% mais la

la mortalité atteint 36%.

- Dans les formes généralisées (14 cas) le pourcentage de décès est de 100% à 3 ans.

Pour ces mêmes auteurs, si l'atteinte lymphatique généralisée est un signe de mauvais pronostic, par contre les formes nodulaires associées à une atteinte lymphatique localisée partagent le même bon pronostic que les formes nodulaires pures.

3)- L'étude du terrain immunologique (test au D.N.C.B.) apparait comme un bon moyen d'appréciation pronostique. La positivité de la réponse au test est un facteur de bon pronostic : le pourcentage de décès atteint 61% des malades présentant un test négatif ; contre 6% chez les patients avec un test positif. Les auteurs relèvent d'ailleurs une bonne corrélation entre la réponse au test et l'aspect clinique de la maladie ; les formes agressives localement et les formes généralisées s'accompagnent pratiquement dans tous les cas d'un test au D.N.C.B. négatif.

CHAPITRE QUATRIEME

PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES

PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES

Ils représentent le pôle d'intérêt actuel de la maladie. Cette attitude est justifiée par au moins une raison majeure ; comme le fait remarquer BURKITT (33), le sarcome de Kaposi présente un profil carcinologique très particulier dans la mesure où son évolutivité est très variable, dans la mesure où le pourcentage de survie à long terme sous chimiothérapie est beaucoup plus élevé que dans les autres cancers, exception faite pour le lymphome de BURKITT et le chorio-carcinome.

Le but de ce paragraphe n'est évidemment pas d'apporter une solution, mais, très modestement de faire le point sur l'état actuel des travaux concernant la maladie et les orientations pathogéniques qui en découlent.

I. EVOLUTION DES IDEES

Tous les auteurs s'accordent pour faire de la maladie de Kaposi, une maladie systémique. Plusieurs hypothèses étiologiques ont été successivement avancées.

A)- HYPOTHESE INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUSE

Pendant longtemps, on a pensé au rôle d'un agent inconnu ou d'un agent microbien. L'argument majeur en faveur de l'origine microbienne reposait sur l'action favorable des antibiotiques, pénicilline surtout. En fait, d'une part, malgré certaines observations troublantes, dans la majorité des cas, cette action apparaît discutable ; d'autre part, aucune preuve microbiologique n'a jamais été apportée.

Cette hypothèse paraît donc peu probable ; Pour être complet cependant, nous signalerons une étude faite en Ouganda, rapportée par TEMINE et PRIVAT (185), faisant état d'une corrélation entre l'affection et l'onchocercose.

B)- HYPOTHESE TUMORALE

Cette hypothèse a su s'opposer deux tendances, quant à la nature dysembryoplasique ou néoplasique de la prolifération.

1)- Nature dysembryoplasique

Certains auteurs ont considéré l'affection comme un hamartome, une dysgénèse à point de départ vasculaire ou neuro-vasculaire, à partir de cellules embryonnaires comme la cellule mésenchymateuse primitive de MARCHAND et MARTINON. On a même fait des rapprochements avec les tumeurs glomiques et PAUTRIER a parlé d'angiomyoneuromes.

Force est de reconnaître que cette hypothèse ne permet pas d'expliquer facilement le caractère systématique de la maladie.

2)- Nature néoplasique

KAPOSI lui-même (107) considérait l'affection comme un sarcome ayant pour origine, la prolifération maligne des cellules périthéliales ou endothéliales. Cette opinion reçut l'accord d'autres auteurs, et jusqu'à ces dix dernières années, la maladie de Kaposi fut considérée comme un sarcome vasculaire, un angiosarcome dont les lésions secondaires avaient la valeur de métastases.

Cette conception tumorale fut cependant nuancée à la lumière de données classiques et biologiques récentes pour aboutir à la notion actuelle de prolifération anarchique, plus ou moins maligne, plurifocale (et non plus systématiquement métastatique) du système réticulo-histiocytaire.

La reconnaissance actuelle, unanime, de l'origine réticulo-histiocytaire de la prolifération kaposienne permet d'opposer de façon moins catégorique, les théories étiologiques exposées. Comme le fait remarquer DEGOS (54) d'une part, il semble assez artificiel de séparer les affections néoplasiques du tissu réticulo-histiocytaire et les réticuloses plus ou moins malignes ; d'autre part, des facteurs très divers, mécaniques, physiques, mais surtout inflammatoires et infectieux peuvent être le point de départ d'une prolifération réticulo-histiocytaire. Dans cette optique, il apparaît alors nosologiquement plus juste de considérer la maladie de Kaposi comme une réticulose angiogène et fibroblastique à évolutivité variable que comme une prolifération maligne d'emblée.

II. MALADIE DE KAPOSI, MALADIE DU SYSTEME RETICULO-HISTIOCYTAIRE

Plusieurs arguments cliniques et biologiques sont en faveur d'une atteinte du système réticulo-histiocytaire.

Les arguments cliniques n'ont qu'une valeur indirecte d'orientation : lenteur évolutive habituelle, fréquence d'apparition simultanée de multiples foyers dispersés, fréquente association avec des hémoréticulopathies malignes.

Les arguments biologiques sont plus sérieux. L'histogénèse de la maladie de Kaposi a été longtemps discutée. Cependant, tous les auteurs sont actuellement d'accord, pour admettre que les lésions kaposiennes sont formées par des " cellules indifférenciées du derme qui développent leurs potentiels multiples " (185). Les colorations histochimiques (52, 64) démontrent la similitude des enzymes contenus dans les cellules fusiformes et les cellules réticulo-histiocytaires.

Les études ultra-structurales sont concordantes (29, 65, 85, 137). Les cellules tumorales constituent une néoplasie multi-focale de type capillaire, à développement progressif sarcomateux. Les cellules endothéliales mal différenciées sont les éléments prolifératifs dominants. Il existe de nombreuses images de transition entre cellules de type endothélial, cellules péricytoïdes et cellules de type blastémateux d'une part, entre cellules de type fibroblastique et cellules péricytoïdes d'autre part. Le dénominateur commun de la prolifération apparaît donc comme une cellule de type réticulo-histiocytaire capable de se différencier dans les différents sens observés.

Les cultures de tumeurs (83, 121) prennent toujours un aspect anormal mais caractéristique, pléiomorphe. Elles comprennent deux types cellulaires principaux dont l'un ou l'autre prédomine : des cellules d'aspect fibroblastoïde et des cellules à forme pseudo-épithéliale. Ces deux types cellulaires montrent une activité phagocytaire et contiennent des phosphatases acides. Par ailleurs, leur naissance est caractérisée par la perte de l'inhibition de contact et un développement cellulaire irrégulier.

Le caractère réticulo-histiocytaire de la prolifération kaposienne paraissant donc très probable, reste à comprendre les raisons de son déclenchement. Là encore, un certain nombre d'arguments cliniques et biologiques permettent d'incriminer de façon directe, le rôle d'un déséquilibre immunitaire. Les relations entre immunité et maladie de Kaposi paraissent pouvoir être abordées à trois niveaux :

- Association maladie de Kaposi et états dysimmunitaires.
- Relations maladie de Kaposi et tissu lymphoïde.
- Intervention de facteurs oncogènes possibles.

III MALADIE DE KAPOSI ASPECTS NOSOLOGIQUES

A)- ASSOCIATION MALADIE DE KAPOSI ET ETATS DYSIMUNITAIRES

Ces associations sont suffisamment fréquentes pour qu'une simple coïncidence puisse être exclue.

1)- ASSOCIATION AVEC DES PROCESSUS NEOPLASMIQUES MALINS

a)- Hémoréticulopathies.

- Lymphomes malins

Maladie de Hodgkin : c'est l'association la plus fréquemment rencontrée. En 1976, BEURY et Coll (20) en colligent 41 cas dans la littérature (31, 81, 103, 153, 155).

Lymphomes malins non hodgkiniens (21, 123, 143, 156).

Mycosis fongoïde (114).

- Leucémies

Il s'agit essentiellement de leucémies lymphoblastiques ou lymphoïdes chroniques (6, 38, 41).

- Dysglobulinémies

. Maladie de Kahler (70, 130).

. Maladie de Waldenström (20).

b)- Cancers viscéraux

. Cancer primitif du foie (126).

. Carcinome médullaire de la thyroïde (38),

. Epithélioma leydigien (103).

c)- Sarcomes.

. Fibro et réticulo-sarcomes (20).

Parmi toutes ces associations, ce sont surtout les hémoréticulopathies qui prédominent, notamment les atteintes du tissu lymphoïde.

Au cours des associations avec les hémoréticulopathies, en particulier la maladie de Hodgkin, deux éventualités évolutives sont possibles :

- Ou bien la maladie de Kaposi apparaît secondairement à l'hémoréticulopathie et son traitement ; le diagnostic est alors facile, les tableaux cliniques et anatomiques étant différents.
- Ou bien, la maladie de Kaposi apparaît primitive, pouvant précéder la réticulopathie de plusieurs années ; le diagnostic n'est plus aussi facile, d'autant qu'il existe des exemples de transition ou de juxtaposition histologiques des deux maladies (17, 20, 21, 52, 122)

Ces aspects histologiques sont des arguments troublants en faveur de la nature maligne de la maladie de Kaposi à partir du système réticulo-histiocytaire (S.R.H.). Elles soulèvent aussi l'hypothèse d'un état réactionnel prolifératif plus ou moins malin du même S.R.H. (20).

Plusieurs observations de " néoplasies associées " (18) comportent des maladies de Kaposi associées à des cancers de nature variée. Le cas de GILBERT (81), rapporté en 1971 se caractérise par la survenue successive chez un même malade, un homme de 73 ans de race blanche, à un an d'intervalle chaque fois d'un mélanome malin du pied, puis d'une maladie de Hodgkin, puis d'une maladie de Kaposi. L'observation de JACQUILLAT (103) fait état d'une triple association : maladie de Hodgkin traitée par chimiothérapie, 5 ans plus tard, survenue d'une maladie de Kaposi ; elle-même rapidement suivie d'un épithélioma leydigien.

Toutes ces observations conduisent à l'idée de l'existence de rapports très étroits entre les différents processus néoplasiques observés et, entre autre hypothèse, à la possibilité d'un même mécanisme étiologique. En poussant plus avant l'analyse dans ce sens, on s'aperçoit que toutes ces observations reconnaissent au moins un dénominateur commun, à savoir, une défaillance de l'état immunitaire des malades (2).

21- RELATIONS ENTRE MALADIE DE KAPOSI ET IMMUNO-DEPRESSION
OU SUPPRESSION

De telles relations peuvent être établies à partir d'observations objectives et évocatrices concernant les transplantations d'organes et les chimiothérapies immuno-dépressives.

a)- Maladie de Kaposi et transplantation d'organes.

C'est essentiellement au décours de greffes rénales que de telles associations ont été rapportées (94, 96, 135, 171, 179). A priori, la survenue de telles complications chez ces malades ne doit pas constituer une surprise. On sait en effet (38, 148) que chez le receveur de greffe de rein, les cancers surviennent dans 6% des cas et que le risque de lymphome y est 35 fois plus élevé que chez les sujets ordinaires.

b)- Maladie de Kaposi et chimiothérapie immuno-dépressive.

(3, 72, 94, 169).

En fait, si les associations maladie de Kaposi - cancers divers sont certaines, si un cancer quelqu'il soit témoigne toujours d'une défaillance immunitaire, la très grande majorité des observations que nous avons rapportées étaient également caractérisées, outre l'association Kaposi-néoplasie maligne, par l'existence d'un traitement immuno-dépresseur concomitant. Nous citerons plus particulièrement à titre d'exemples, les cas de DEGOS et Coll. (cités par BEURFY) (20), faisant état de maladie de Kaposi survenant respectivement 5 ans et 19 ans après traitement de deux maladies de Hodgkin par immuno-suppresseurs et radiothérapie ; la publication analogue de GILBERT et Coll. (81) ; les observations de MAZAFFERI et PENN (130) (association maladie de Kaposi - maladie de Kahler) etc ...

Cette influence carcinogénétique de la chimiothérapie se retrouve dans les transplantations d'organes, notamment de rein. Ainsi, toutes les observations rapportées d'association de maladie de Kaposi et de greffes rénales font état également d'un traitement immuno-dépresseur. Certaines observations montrent même que l'arrêt du traitement immuno-suppresseur (azathioprine) et l'adjonction d'une chimiothérapie anti-cancéreuse s'aboutit à la disparition des lésions kaposiennes (96, 135).

Quoiqu'il en soit, toutes ces observations montrent l'importance de la perturbation de l'état immunitaire dans l'apparition de la maladie de Kaposi. A ce titre d'ailleurs, la survenue de l'affection lors des greffes rénales a une valeur presque expérimentale et montre aussi que la maladie peut se déclarer en dehors de tout contexte néoplasique. Nous rapprochons de cette constatation et, pour insister sur le rôle fondamental de la défaillance immunitaire, quelqu'en soit l'origine, l'observation de KLEIN et COLL. (109) rapportant la survenue d'une maladie de Kaposi au cours de l'évolution d'un lupus érythémateux aigu disséminé, traité par immuno-suppresseur.

Les rapports étroits entre maladie de Kaposi et immunité nous conduisent tout naturellement à analyser la place du système lymphoïde dans le déroulement de l'affection.

B)- RELATIONS ENTRE MALADIE DE KAPOSI ET TISSU LYMPHOÏDE

Différents arguments plaident en faveur des rapports étroits entre tissu lymphoïde et sarcome de Kaposi

1)- Arguments cliniques.

La maladie de Kaposi peut se présenter sous l'aspect d'une lymphadénopathie généralisée avec hépato-splénomégalie, infiltration lymphoplasmocytaire et hyperplasie vasculaire, dans et en dehors des centres germinatifs (123). Une hypergammaglobulinémie polyclonale et d'autres anomalies sériques (152, 169), de même une anémie hémolytique (165) sont fréquentes. En Afrique, les formes infantiles sont très lymphophiles. Enfin, nous avons vu dans le cadre des associations avec des néoplasies malignes, la place prépondérante des lymphomes malins. Cette fréquence d'association avec des processus lymphomateux n'est probablement pas le fait du hasard. En effet, l'analyse de la carcinogénèse chez les malades ayant reçu des agents de chimiothérapie anticancéreuse montre (169, 170) que les tumeurs et processus néoplasiques apparus secondairement diffèrent dans leur nature, de façon significative, selon le type de traitement immuno-suppresseur et par suite selon le degré d'immuno-suppression. On s'aperçoit ainsi qu'au cours de la maladie de Hodgkin et du myélome, les processus néoplasiques secondaires sont presque toujours des leucémies

myéloïdes chroniques, alors que chez les malades traités par l'azathioprine, il s'agit le plus souvent de lymphomes malins (12). Le mécanisme réel de ces phénomènes est actuellement inconnu.

2)- Arguments histologiques

Dans sa forme histologique courante, la tumeur kaposienne montre une infiltration lympho-plasmocytaire habituelle. Nous rappellerons les images de transition ou de juxtaposition de tissu kaposien et de tissu lymphomateux. A cet égard, le cas de BEYLOT et Coll. (21) est caricatural ; puisque leur malade présente une maladie de Kaposi compliquant un lymphome malin de classification difficile et histologiquement, des aspects cutanés de Kaposi et de mycosis fongoïde, des aspects ganglionnaires hodgkiniens avec qui plus est, dans certains ganglions, juxtaposition de tissus kaposien et hodgkinien.

3)- Arguments immunologiques

Les principaux travaux à visée immunologique consacrés à la maladie de Kaposi (33, 128, 189) sont tous en faveur d'une perturbation de l'immunité cellulaire. Les preuves cliniques de la défaillance des mécanismes cellulaires de défense ont été résumées par BURKITT (33).

★- Issue rapidement fatale chez les enfants qui présentent très tôt des adénopathies périphériques.

★ Réponses négatives à la provocation d'une allergie retardée par le test au dinitrochlorobenzène (D.N.C.B.) en cas de lésions évolutives alors que les réponses sont positives en cas de formes localisées et stables ; pour TEMPLETON et BHANA (189), la réponse au D.N.C.B. a même une valeur pronostique puisque la négativation du test peut s'observer en cas d'évolution défavorable alors qu'une positivation est fréquente dans le cas inverse.

★ Proportion plus grande de survivants après chimiothérapie que dans les autres cancers, mis à part le lymphome de BURKITT et le choriocarcinome.

★ Possibilité d'efficacité de petites doses de chimiothérapie anticancéreuse.

Il paraît donc bien exister dans la maladie de Kaposi une perturbation de la fonction des lymphocytes T. Le rôle exact de cette altération dans le plein développement de la maladie est cependant difficile à préciser car il est impossible de dire si le déficit immunitaire est dû à l'affection, ou est antérieur à elle.

Les rapports éventuels avec une atteinte associée de l'immunité immédiate, humorale, n'ont pas fait l'objet d'enquêtes précises. Nous rappellerons l'augmentation importante des IgG chez quatre de nos malades, en insistant sur la prudence avec laquelle ces résultats doivent être interprétés : trop petit nombre de cas, augmentation habituelle des IgG chez le Noir africain en dehors de tout contexte néoplasique, impossibilité de dire si l'augmentation observée est due à la maladie ou antérieure à elle. Il est même possible que cette élévation puisse représenter une réaction de défense favorable si l'on fait référence à l'observation de WANG et GELLER (202) faisant état de l'association d'un sarcome de Kaposi avec une hypogammaglobulinémie.

Les relations entre l'angiosarcomatose de Kaposi, le système lymphoïde étant établies, il reste à essayer de comprendre quelle peut être la place des perturbations de ces différents systèmes dans la genèse et l'évolution de la maladie. A ce stade de l'analyse, nous nous retrouvons dans un domaine purement hypothétique mais néanmoins passionnant.

4)- Similitudes histologiques entre tissu kaposien et rejet de greffe.

Dans un article publiée en 1975, WARNER et O'LOUGHLIN (203) suggèrent que la maladie de Kaposi correspond à un rejet tumoral. Les images histologiques observées au niveau du tissu kaposien sont très voisines de celles de la lymphadénopathie angio-immunoblastique, entité individualisée par LUKES en 1973. La nature de cette dernière affection est encore incertaine mais elle résulte très probablement d'un désordre hyperimmun du système lymphoïde B. Sur le plan histologique, elle se caractérise par l'association d'une prolifération vasculaire et de lymphocytes transformés. De tels aspects sont, comme le soulignent FRIZZERA, MORAN et RAPPAPORT (cités par BEYLOT et Coll.) (21), très voisins de ceux de la réaction

expérimentale greffon contre hôte. WARNER et O'LOUGHLIN vont même plus loin et pensent que le sarcome de Kaposi serait le seul exemple de tumeur humaine résultant d'une réponse immunitaire, type greffe contre hôte à une autre tumeur primitive, un lymphome malin le plus souvent. La réaction immunologique chronique se produirait entre les cellules lymphoïdes antigéniquement altérées, transformées et des lymphocytes normaux. Pour BEYLOT et Coll. (21), la juxtaposition et même des aspects de transition, sur la même coupe, d'un lymphome et d'un tissu kaposien, plaident en faveur d'un tel mécanisme.

5)- Signification de l'atteinte immunitaire

Les relations entre perturbations immunitaires (cf. paragraphe précédent) et maladie de Kaposi sont suffisamment étroites pour qu'elles aient donné lieu à des hypothèses pathogéniques. Ainsi, KLEIN et Coll. (cités par BEUREY) (20) suggèrent quatre mécanismes possibles à l'origine de l'affection :

- 1)- Prolifération des virus oncogènes ?
- 2)- Action oncogène des immuno-suppresseurs au niveau de la synthèse des acides nucléiques à l'origine d'altérations chromosomiques ?
- 3)- Stimulation antigénique constante des tissus lymphoïdes par la présence d'une greffe, ce qui pourrait induire notamment la formation de lympho-sarcomes ?
- 4)- Arrêt des mécanismes de surveillance immunitaires responsables de la prolifération d'un clone anormal ?

De ces quatre hypothèses, plusieurs arguments plaident en faveur de la première.

C)- RELATIONS ENTRE MALADIE DE KAPOSI ET ONCOGENESE VIRALE

Les arguments en faveur de l'intervention d'un virus dans le développement de la maladie sont nombreux.

1)- Arguments épidémiologiques

La distribution géographique (zones forestières) dans les populations noires d'Afrique équatoriale, rappelle la situation observée par le lymphome de BURKITT dont on sait les liens étroits avec le virus d'Epstein-Barr (83).

2)- Arguments cliniques.

- En 1974, MYERS et Coll. (135) rapportent deux cas de maladie de Kaposi après traitement immuno-suppresseur à la suite d'une greffe de rein. Six mois après la transplantation apparaissent dans les deux cas, un herpès péri-buccal sévère, suivi lui-même de nodules kaposiens siégeant même dans un cas à l'endroit des lésions herpétiques. Le rejet des greffes et l'arrêt des immuno-suppresseurs entraînent la disparition des lésions kaposiennes en deux mois.
- En 1976, HARDY et Coll. (96) révèlent que quatre de leur dix malades ayant présenté une maladie de Kaposi après transplantation rénale, ont présenté un herpès avant le développement du processus tumoral.
- SCHWARTZ en 1972 (267) a suggéré que, chez les transplantés l'allogreffe pouvait conduire à une activation de virus oncogènes latents, ceux en présence d'une immuno-suppression. On sait chez l'animal, le rôle carcinogène expérimental des virus herpétiques.

3)- Arguments biologiques

En 1973, GIRALDO et Coll. (83), à partir de cultures de tissu kaposien cutané africain, ont d'une part mis en évidence dans cinq cas sur huit des particules d'herpès-virus, d'autre part, ont réunis un certain nombre de données en faveur d'une antigénécité de l'herpès-virus vis à vis du cytomégalovirus. Dans une observation personnelle de HARDY (96), un titre sérique élevé des anticorps anti-virus Epstein-Barr est signalé. Il faut noter cependant que BONNERANDI et Coll. (25) n'ont pas pu mettre en évidence de particules virales dans le tissu tumoral, au microscope électronique.

IV. SYNTHESE

A la suite de toutes ces observations cliniques, histologiques et immunologiques, WARNER et O'LOUGHLIN (203) ont proposé une hypothèse pathogénique à l'origine de la maladie de Kaposi. Cette hypothèse a le mérite de l'unicité. La maladie de Kaposi résulterait d'une réaction immunologique chronique entre lymphocytes normaux et lymphocytes altérés ou transformés au point de vue antigénique ; un facteur angio-génétique serait libéré secondairement, induisant la prolifération vasculaire et fibroblastique à partir du système réticulo-histiocytaire. Une telle réponse ressemblerait à celle observée dans la lymphadénopathie angio-immunoblastique qui par certains aspects rappelle une réponse type greffon contre hôte. Un virus herpétique ou oncornavirus de type C pourrait être responsable de la transformation maligne (82), l'expression virale pouvant être modifiée par l'état immunitaire des sujets.

A la fin de cette analyse pathogénique, deux problèmes nous paraissent particulièrement importants à soulever :

- 1)- Le problème de la signification exacte de la prolifération tumorale kaposienne.
- 2)- Le problème de la variabilité évolutive individuelle de la maladie.

Le premier problème nous a paru devoir être soulevé par les circonstances différentes dans lesquelles peut se manifester un syndrome tumoral kaposien. Peut-on logiquement admettre comme strictement analogue une affection apparaissant autonome, apparemment primitive, justifiant l'appellation de maladie de Kaposi, et des tableaux cliniquement et histologiquement très voisins mais manifestement secondaires, ne serait-ce que par leur association avec d'autres processus morbides, essentiellement néoplasiques et malins ? Lymphomes en particulier ? BEYLOT et Coll. (21), à partir des rapports entre maladie de Kaposi et lymphomes malins se sont également posés la même question. La réponse, sous forme d'hypothèse qu'ils proposent nous paraît personnellement intéressante. Elle est centrée non plus sur l'aspect histologique du tissu kaposien en tant qu'entité, mais sur la signification de la prolifération vasculaire en tant que réponse

immunitaire de type angioblastique à une autre prolifération maligne.

Une telle conception conduirait certes à individualiser une maladie de Kaposi primitive et des syndrômes kaposiens secondaires à diverses étiologies mais serait peut-être plus satisfaisante que celle consistant à admettre l'association de plusieurs maladies chez un même sujet. Pourquoi n'existerait-il pas de pseudo-kaposi secondaires à des proliférations malignes variées, dans la mesure où l'on a décrit dans des circonstances tout à fait différentes, des faux kaposi liés soit à des fistules artério-veineuses (176, 177) soit à une insuffisance veineuse des membres inférieurs (124). L'exemple d'une telle dichotomie à partir d'un même processus biologique commun existe en médecine. L'individualisation à côté de la mononucléose infectieuse, de syndromes mononucléosiques en est un exemple.

La réponse au second problème sera plus rapide. Nous voudrions simplement rappeler à ce propos, la comparaison faite par WILLIAMS, (cité par BURKITT) (33), entre le spectre immunologique de la lèpre et celui de la maladie de Kaposi, permettant de rendre compte de la grande variabilité évolutive, individuelle de ces deux affections. Au passage, nous rappellerons que l'association lèpre - maladie de Kaposi a été décrite (79).

Pour aussi intéressantes qu'elles soient, toutes ces hypothèses pathogéniques précédentes ne font que mettre un peu plus l'accent sur les nombreuses inconnues qui demeurent. Comme le fait remarquer BURKITT (33), aussi bien dans le lymphome de Burkitt que dans la maladie de Kaposi, aucune explication satisfaisante ne permet d'expliquer des faits aussi simples que la regression tumorale en un site et la prolifération concomitante en un autre endroit, que la récurrence néoplasique de topographie différente après traitement efficace de la lésion initiale.

La situation nosologique de la maladie de Kaposi reste toujours mystérieuse : réticulose angiogène ? Sarcome ? Réticulose angiogène à potentialité sarcomateuse ? Le principal mérite de l'orientation étio-pathogénique actuelle est finalement de permettre une nouvelle approche de l'affection en donnant toute son importance aux réactions immunitaires, dans la genèse, l'évolution et le degré de malignité de la maladie.

Personnellement, nous pensons que tant du point de vue évolutif que du point de vue nosologique et pathogénique, l'appellation d'angio-réticulose de Kaposi est meilleure que celle d'angiosarcomatose, terme qui implique un pronostic particulièrement sombre et rapide, ce qui est loin d'être la règle dans la majorité des cas rencontrés.

CHAPITRE CINQUIEME

CONCLUSIONS

- C O N C L U S I O N S -

La maladie de Kaposi est une affection connue depuis 1872. Initialement décrite en Europe et chez des sujets de race blanche, elle fut ensuite reconnue dans le monde entier avec des incidences de fréquence très variables selon les pays. L'individualité et l'importance du foyer africain furent signalées dès 1958 par QUENUM et CAMAIN et soulignées lors de la réunion consacrée à l'étude de l'affection, en 1961, à Kampala (Ouganda.). L'absence de travail spécifique sur le sujet en Côte d'Ivoire nous a conduits à la réalisation de cette thèse.

Après avoir rappelé les données classiques puis actuelles, nous avons essayé de définir les caractéristiques de l'affection en Côte d'Ivoire, avant de terminer notre étude par une analyse des orientations pathogéniques modernes ayant pour but une meilleure compréhension de cette maladie dont la place nosologique et la cause restent encore imprécises.

Classiquement, l'étiologie de la maladie de Kaposi est inconnue. Sur le plan clinique, elle se présente comme une affection dermatologique, nodulaire et angiomateuse, ayant une prédilection pour les extrémités des membres, notamment inférieurs. L'extension extra-cutanée, viscérale et osseuse est cependant possible avec une fréquence certainement plus grande que celle habituellement admise. La lymphophilie est certaine. L'étude biologique par le biais de la biopsie lésionnelle avec examen anatomo-pathologique apporte la certitude diagnostique en montrant la double prolifération tumorale, angioblastique et fibroblastique, caractéristique du tissu kaposien. Déjà considérée comme un cancer par KAPOSI lui-même, la malignité de l'affection apparaît en fait variable selon les cas et les aspects cliniques, le pronostic n'étant ni obligatoirement ni rapidement mauvais comme le voudrait l'étiquette néoplasique. L'évolution est cependant dominée par le risque de généralisation et de transformation sarcomateuse, ce qui explique les diverses appellations données à la maladie : sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum, sarcoma multiplex hémorrhagicum, acrosarcome, angiosarcome, sarcomatose télangiectasique etc... Le traitement est constitué par l'utilisation de méthodes très diverses parmi lesquelles l'abstention thérapeutique, l'arsénothérapie, l'antibiothérapie (pénicillinothérapie), la chirurgie, sont les plus employées mais dont l'efficacité est d'une part,

très variable, d'autre part bien difficile à apprécier. Les hypothèses pathogéniques, bien que reconnaissent toutes, le caractère systémique de l'affection, voient s'opposer les tenants de l'origine inflammatoire, infectieuse, aux défenseurs de la théorie tumorale, soit dysembryoplasique soit néoplasique. Les données classiques apparaîtraient finalement assez décevantes si leur analyse plus approfondie ne permettait d'individualiser certaines caractéristiques plus précises, ébauche d'une meilleure compréhension de la maladie. Ainsi, l'étude épidémiologique montre une indiscutable prédominance géographique : la fréquence des cas dans le bassin méditerranéen, l'Europe centrale et orientale, certaines régions d'Afrique noire (Afrique centrale et de l'Est, Afrique du sud), s'oppose à leur rareté dans certaines contrées ou continents comme l'Asie ; des auteurs ont même soutenu que certaines prédominances régionales correspondaient à une prédominance raciale. Cela paraît vrai pour les Israélites et les populations méditerranéennes. Par contre cela ne se vérifie pas chez les Noirs Africains, une comparaison avec les Noirs Américains montrant une atteinte exceptionnelle de ces derniers. Sur le plan étiologique, un facteur héréditaire, familial peut être éliminé ; la maladie de Kaposi atteint l'homme avec prédilection, les cas féminins étant rares mais plus graves. Habituellement elle se déclare entre 40 et 70 ans, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions, en particulier en Afrique où cette moyenne d'âge s'abaisse entre 30 et 40 ans et où des formes infantiles, de pronostic très sévère sont fréquentes. Divers facteurs de rôle exact inconnu (facteurs étiologiques accessoires ? facteurs révélateurs ?) ont été enfin incriminés, comme point de départ du processus pathogène : traumatismes locaux, altérations vasculaires. Sur le plan clinique, les descriptions africaines ont permis d'individualiser des aspects inhabituels, notamment en Europe d'une part, des formes généralisées et des formes de l'enfant, lymphophiles, pseudo-hodgkiniennes ; d'autre part, des formes localisées, très exubérantes et remaniées en raison des conditions d'hygiène défectueuses. Sur le plan diagnostique, la confrontation anatomo-clinique apparaît indispensable, tant pour affirmer la maladie que pour en préciser la malignité éventuelle. Dans tous les pays, le botriomyxome, les angiomes représentent les sources d'erreur essentielles. Reste le problème de la transformation maligne pour lequel, on rappellera que le seul examen histologique est

insuffisant, un " sarcome de Kaposi " reproduisant souvent l'aspect d'un sarcome d'origine histogénétique différent. En Afrique, des problèmes diagnostiques supplémentaires se posent avec d'autres affections que l'on peut regrouper sous la rubrique " grosses jambes tropicales " et dont les principales étiologies sont représentées par les atteintes parasitaires, infectieuses et mycosiques ; là encore, la confrontation antomo-clinique permettra le diagnostic.

Les données actuelles concernant l'affection ont été établies à partir de la confrontation des observations européennes et africaines. L'étude des cas observés en Afrique a à cet égard été d'une importance qui nous paraît capitale. Sur le plan épidémiologique, le caractère géographique de la maladie a été non seulement confirmé, mais de plus a conduit par comparaison avec la distribution de la maladie de Burkitt à envisager le rôle étiologique d'un facteur oncogène viral. Sur le plan clinique, l'affection reste toujours une maladie de système à expression dermatologique prédominante mais présentant une capacité potentielle de diffusion viscérale, osseuse et lymphatique. Il est possible de distinguer trois formes cliniques essentielles : une forme nodulaire, la plus fréquente (70% des cas), de bon pronostic à long terme ; une forme agressive locale (20% des cas) ; et une forme généralisée (10% des cas), ces deux dernières formes étant caractérisées par un pronostic sombre. Cette classification clinique a par suite le mérite d'une valeur pronostique certaine. Sur le plan paraclinique, à côté de l'emploi de méthodes d'exploration physique telles que la thermographie, la lymphographie, l'artériographie, la phlébographie, il paraît plus important d'insister certes sur l'intérêt de l'examen cytologique sur dermogramme ou après cytoscarification mais surtout, d'une part, sur la classification histologique en trois formes : mixte, à prédominance monocellulaire, anaplasique dont l'intérêt vis à vis de la réponse au traitement l'emporte sur la valeur pronostique, d'autre part sur l'importance de l'étude de l'immunité à médiation cellulaire (test au D.N.C.B., B.C.G.), pour apprécier le potentiel évolutif de la maladie, les cas avec tests positifs ayant un bien meilleur pronostic que les autres. Sur le plan diagnostique, les discussions engagées lors de l'étude des données classiques se sont vues adjoindre les problèmes posés par, d'une part la description de " pseudo-kaïposi " en rapport

avec des anomalies veineuses des membres, d'autre part l'association de maladie de Kaposi apparemment authentique avec des états pathologiques variés dont le substratum commun est représenté par un trouble majeur de l'immunité (hémoréticulopathies, surtout lymphoïdes, cancers divers, maladies de système, greffe d'organes). Sur le plan thérapeutique, l'évolution s'est faite vers l'adoption d'une attitude stratégique fonction de l'aspect clinique, des données histologiques et immunologiques tout en reconnaissant semble-t-il parmi toutes les méthodes utilisables, une meilleure efficacité de la chimiothérapie anti-cancéreuse et ou de la radiothérapie.

L'étude de la maladie de Kaposi en Côte d'Ivoire, telle que nous la présentons, a été réalisée à partir des données exposées précédemment. Nous rapportons 14 cas de l'affection colligés entre 1966 et 1978. Nous ferons remarquer d'emblée aux lecteurs qu'à partir de notre travail, il n'est possible que de définir un profil de l'affection en Côte d'Ivoire dans la mesure où la répartition de nos cas sur 12 ans n'a pu permettre pour des raisons techniques l'utilisation d'un protocole d'étude identique dans chaque cas. Nos observations apparaissent par suite mal appareillées et de ce fait notre analyse ne peut être qu'incomplète et fragmentaire. Dans tous nos cas, le diagnostic a été confirmé par un examen histologique. Fondamentalement, la maladie de Kaposi en Côte d'Ivoire ne nous est pas apparue comme très différente de la forme classique. Ainsi nous ne rapporterons que les traits de l'affection qui nous ont semblé les plus caractéristiques. Sur le plan épidémiologique, la fréquence n'est pas négligeable, puisque l'affection représente 11,02% des cancers cutanés, venant ainsi au 3ème rang après les épithéliomas spino-cellulaires et les mélanomes malins. La distribution régionale montre une nette affinité pour les ethnies issues des régions forestières (AKAN, BETE). L'influence du facteur socio-professionnel est mise en évidence par l'appartenance de tous nos malades à des couches socio-professionnelles défavorisées. L'atteinte prépondérante du sexe masculin est confirmée dans notre étude (12 cas sur 14) et l'éventail de survenue en fonction de l'âge est très large puisqu'il s'étend entre 17 et 68 ans. Sur le plan clinique, les formes nodulaires de pronostic favorable sont nettement dominantes (9 cas sur 14). L'atteinte lymphatique (lymphoedème, éléphantiasis), est très souvent associée aux formes précédentes

sans que cela semble retentir de façon péjorative sur l'évolution. Il n'a jamais été noté d'associations avec d'autres processus pathogènes, notamment néoplasiques malins. Nous n'avons pas relevé de cas infantiles même après enquête auprès des services de pédiatrie. La classique sévérité des formes féminines n'a pas été confirmée. Les localisations osseuses nous ont paru les plus fréquentes des manifestations extra-cutanées. Dans un cas (obs. N° 13), l'autopsie a mis en évidence des localisations poly-viscérales confirmées par l'histologie. Sur le plan paraclinique, nos observations les plus récentes ont fait l'objet d'investigations plus poussées. Ainsi, du point de vue radiologique, une étude lymphographique faite dans deux cas d'éléphantiasis kaposien s'est avérée normale ; il en est de même pour le seul examen artériographique pratiqué. Du point de vue immunologique, une intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée dans 4 cas s'est avérée négative dans 3 cas. Dans deux de ces 3 cas, il s'agissait d'une forme localement agressive. Une immuno-électrophorèse effectuée dans 5 cas, a montré une élévation importante des IgG dans 4 cas ; l'interprétation à donner à cette dernière augmentation est particulièrement difficile en milieu africain où des taux élevés d'IgG sont fréquents en dehors de tout processus kaposien. Sur le plan thérapeutique, la chimiothérapie anticancéreuse isolée ou en association avec la radiothérapie nous semble la méthode la plus efficace ; mais il nous est impossible de rejeter de façon absolue la pénicillinothérapie dans la mesure où cette dernière a montré une certaine efficacité à court terme. Sur le plan pronostique, nous constatons que dans l'ensemble, pour une affection considérée comme cancéreuse, l'évolution connue de nos cas n'est pas mauvaise puisque dans 7 cas, on note une survie supérieure à 5 ans, survie dépassant 9 ans dans quatre observations. Nous signalerons par ailleurs que la majorité de nos malades ont été perdus de vue, ce qui n'implique pas obligatoirement qu'ils soient décédés.

Les problèmes étiopathogéniques soulevés par la maladie de Kaposi ont orienté les travaux les plus récents consacrés à l'affection. Les résultats de ces études multidisciplinaires peuvent être résumés schématiquement comme suit : la maladie de Kaposi doit être considérée comme une maladie du système réticulo-histiocytaire. Il existe des relations très étroites entre l'affection, le terrain immunitaire et le système lymphoïde. Pour certains auteurs, le tissu kaposien ressemble par beaucoup de points aux aspects histologiques observés lors de la réaction expérimentale greffon contre hôte. Enfin,

sans que cela semble retentir de façon péjorative sur l'évolution. Il n'a jamais été noté d'associations avec d'autres processus pathogènes, notamment néoplasiques malins. Nous n'avons pas relevé de cas infantiles même après enquête auprès des services de pédiatrie. La classique sévérité des formes féminines n'a pas été confirmée. Les localisations osseuses nous ont paru les plus fréquentes des manifestations extra-cutanées. Dans un cas (obs. N° 13), l'autopsie a mis en évidence des localisations poly-viscérales confirmées par l'histologie. Sur le plan paraclinique, nos observations les plus récentes ont fait l'objet d'investigations plus poussées. Ainsi, du point de vue radiologique, une étude lymphographique faite dans deux cas d'éléphantiasis kaposien s'est avérée normale ; il en est de même pour le seul examen artériographique pratiqué. Du point de vue immunologique, une intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée dans 4 cas s'est avérée négative dans 3 cas. Dans deux de ces 3 cas, il s'agissait d'une forme localement agressive. Une immuno-électrophorèse effectuée dans 5 cas, a montré une élévation importante des IgG dans 4 cas ; l'interprétation à donner à cette dernière augmentation est particulièrement difficile en milieu africain où des taux élevés d'IgG sont fréquents en dehors de tout processus kaposien. Sur le plan thérapeutique, la chimiothérapie anticancéreuse isolée ou en association avec la radiothérapie nous semble la méthode la plus efficace ; mais il nous est impossible de rejeter de façon absolue la pénicillinothérapie dans la mesure où cette dernière a montré une certaine efficacité à court terme. Sur le plan pronostique, nous constatons que dans l'ensemble, pour une affection considérée comme cancéreuse, l'évolution connue de nos cas n'est pas mauvaise puisque dans 7 cas, on note une survie supérieure à 5 ans, survie dépassant 9 ans dans quatre observations. Nous signalerons par ailleurs que la majorité de nos malades ont été perdus de vue, ce qui n'implique pas obligatoirement qu'ils soient décédés.

Les problèmes étiopathogéniques soulevés par la maladie de Kaposi ont orienté les travaux les plus récents consacrés à l'affection. Les résultats de ces études multidisciplinaires peuvent être résumés schématiquement comme suit : la maladie de Kaposi doit être considérée comme une maladie du système réticulo-histiocytaire. Il existe des relations très étroites entre l'affection, le terrain immunitaire et le système lymphoïde. Pour certains auteurs, le tissu kaposien ressemble par beaucoup de points aux aspects histologiques observés lors de la réaction expérimentale greffon contre hôte. Enfin,

différents arguments, tant épidémiologiques que cliniques et biologiques permettent de suspecter très fortement l'intervention d'un facteur oncogène viral dans le développement de l'affection. Ces différentes constatations ont conduit deux auteurs anglo-saxons, WARNER et O'LOUGHLIN (203) à proposer une hypothèse pathogénique unitaire : la maladie de Kaposi résulterait d'une réaction immunologique chronique entre lymphocytes normaux et lymphocytes altérés ou transformés au point de vue antigénique ; un facteur angiogénétique serait libéré secondairement, induisant la prolifération vasculaire et fibroblastique à partir du système réticulo-histiocytaire. Une telle réponse serait très voisine de celle observée lors de la réaction greffon-hôte. Un virus herpétique ou de type oncornavirus pourrait être responsable de la transformation maligne ; l'expression de ce virus pouvant être modifiée par l'état immunitaire des sujets. En plus de son caractère immunitaire, cette hypothèse a le mérite de soulever deux problèmes :

1.- Le problème de la signification exacte de la prolifération tumorale kaposienne. Si l'on considère le tissu kaposien non plus comme un simple aspect histologique mais comme une réponse immunitaire particulière, si l'on se souvient de la possibilité de survenue de " pseudo-kaposi " secondaire à des proliférations malignes variées, ou à des anomalies veineuses des membres, on peut logiquement être amené à penser que le processus prolifératif tumoral peut être le substratum histologique commun à la fois d'une maladie primitive et d'un syndrome secondaire à diverses étiologies. Cette attitude serait peut être plus satisfaisante que celle consistant à admettre l'association de plusieurs maladies chez un même sujet. Sous cet angle, le processus kaposien apparaîtrait comme une angio-réticulose réactionnelle, d'évolution variable selon l'étiologie.

2.- Le problème de la variabilité évolutive individuelle de la maladie, pour la réponse auquel la comparaison qui a été proposée avec le spectre immunologique de la lèpre nous paraît particulièrement bien choisie.

Aussi intéressante que soit l'analyse précédente, il n'en reste pas moins que pour le clinicien, la maladie de Kaposi présente de nombreuses inconnues. comment expliquer par exemple l'efficacité, même relative de la pénicillinothérapie sur un processus tumoral, considérée comme malin ? Comment expliquer l'efficacité de la chimiothérapie anticancéreuse, immuno-dépressive par

définition, sur un processus pathogène lui-même favorisé par une immuno-dépression ? Bien d'autres questions pourraient encore être soulevées et resteraient sans réponse ; mais quoiqu'il en soit, nous voudrions au moins à la fin de ce travail et dans un but essentiellement pratique démystifier un peu le caractère dramatique attribué à l'affection et dont témoigne l'appellation classique d'angio-sarcomatose en la considérant comme une " réticulose angiogène et fibroblastique (angio-fibromatose) de cause inconnue (infectieuse ? virale ? métabolique ? dysembryoplasique ? raciale ?) reconnaissant peut être plusieurs causes associées, d'évolutivité variable selon l'état immunitaire des sujets atteints, pouvant donner lieu dans un certain nombre de cas, à un processus nettement sarcomateux (angio-réticulo-sarcomatose) ".

CHAPITRE SIXIEME

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- ALESSI (E.), CAINELLI (T.), PRANDI (G.).
Peuso-Kaposi et fistules artéριο-veineuses multiples.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 1955, 82, 29-33.
- 2.- AMBLARD (P.), REYMOND (J.L.), SOTTO (J.J.), COUDERC (P.).
Maladie de Kaposi au cours des états dysimmunitaires.
Nouv. Presse. Med. 1978, 7, (2), 122-123.
- 3.- AMIEL (J.L.).
Immunité et cancer.
Revue Pratn. 1972, 22, (14), 2247-2263.
- 4.- AMON (R.).
Arteriovenous malformation resembling Kaposi sarcoma.
Arch. of. Derm. 1969, 99, 631-632.
- 5.- AVON (P.), BOUTET (B.), FERRACI (C.).
La maladie de Kaposi
Une entité anatomo-clinique particulière.
Méd. armées. 1977, 5, 4.
- 6.- BABINI (G.).
Un caso di malattia di Kaposi associata a leucemie linfatica
cronica.
Arch. Ital. Derm. Vener. 1975, 39, (5), 299-302.
- 7.- BADDLEY (H.), BHANA (D.).
Lymphography in Kaposi's sarcoma.
Clin Radiol. 1971, 22, (3), 391-400.

8.- BAER (R.L.).

MULTIPLE DIFFUSE CONGENITAL

Arterio-venous anevrysm appearing as stasis dermatitis.

Arch. of. Derm., 1969, 99, 631-632.

9.- BARAN (R.), CIVANTE (J.).

Maladie de Kaposi et caprices anatomo-cliniques d'un terrain angiogène.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (2), 201-202.

10.- BASSET (A.), PAYET (M.).

Caractères cliniques de la maladie de Kaposi dans l'Ouest africain. Différences avec le Kaposi européen.

Acta Univ. I.C.C., 1969, 18, 326-329.

11.- BASSET (A.), PAYET (M.), REY (M.), FAYE (I.).

Les formes tumorales de la maladie de Kaposi à Dakar.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1961, 68, (3), 608-612.

12.- BATTIN (J.), HEIJNSTRE (J.P.), AUZERIE (J.), COLLE (M.).

Leucémie myéloïde chronique (L.M.C.) après traitement immuno-dépresseur pour néphropathie chronique

Nouv. Presse Méd., 1976, 5, 26-32.

13.- BAZEX (A.), PARANT (M.), FRELIXINOS (J.), FAZEX (J.).

Angiosarcomatose de Kaposi.

Rôle de la stase veineuse locale dans le déterminisme des tumeurs.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1976, 83, (2), 126-127.

14.- BAZEX (A.), SALVADOR (R.), DUPRE (A.), PARANT (M.), CHRISTOL (B.).

Maladie de Kaposi à type de dermite de stase verruqueuse et oedémateuse.

Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1975, 82, 182-183.

15.- BECKER (B.J.P.).

The histogenesis of Kaposi's sarcoma.

Acta Unio. Int. Cancer., 1962, 18, (3), 477-486.

16.- BECKER (S.W.), THATCHER (H.W.).

Multiple idiopathic haemorrhagic sarcoma of Kaposi.

Histological review - Nomenclature and theories relatives

to the nature of the disease and experimental studies of two cases.

J. Invest. Derm., 1938, 1, 379-398.

17.- BELLONI (L.).

Maladie de Kaposi à évolution lympho-sarcomateuse.

Annls.Derm. Syph., 1949, 45-57.

18.- BERG (J.W.).

The incidence of multiple primary cancers. I. Development of further cancers in patients with lymphoma, leukemias and myeloma.

J. Nat. Cancer Inst., 1967, 38, 741-752.

19.- BERTELSEN (A.) et DAKIS (K.).

Congenital arterio-veinous communications of the extremities.

Acta. Chir. Scandin., 1953, 105, 448.

20.- BEUREY (J.), WEBER (M.), MAZET (J.), DE REN (G.), VAILLANT (G.).

Association maladie de Kaposi - maladie de Hodgkin.

Ann. Derm. Syph. (Paris). 1976, 103, (2), 151-159.

21.- BEYLOT (C.), BEYLOT (J.), VEYRET (V.)p BIOULAC (P.), BROUSTET (A.),
BAUDUCEAU (B.), MORETTI (G.).

Maladie de Kaposi et lymphome malin. Discussion de cette association.

Ann. Dermatol. Venereol., 1977, 104, (12), 817-823.

22.- BLUEFFARB (S.).

Kaposi's sarcoma.

Thomas Edit., Springfield Illinois U.S.A. 1957

23.- BLUEFARB (S.), ADAMS (L.).

Arterious malformation with angiodermatitis ;
stasis dermatitis stimulating Kaposi disease.
Arch. of Derm., 1967, 96, 176-181.

24.- BOIRON (G.).

Maladie de Kaposi. Traitement par le B.C.G.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (5), 449.

25.- BONERANDI (J.J.), ROURDET (D.), PRIVAT (Y.), TEMINE (P.).

Maladie de Kaposi. Etude ultrastructurale de 4 cas.
Annls. Derm. Syph. (Paris). 1975, 102, (5/6), 499-506.

26.- RONNET (J.), EALAS (E.), BACCONNIER (P.).

Maladie de Kaposi.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1971, 78, (6), 666-667.

27.- BOURDON (R.), DANA (M.), TOJATI (M.).

Exploration radiologique et radiothérapie de la maladie de Kaposi.
Gaz. Méd. France, 1968, 75, (2), 375-377.

28.- BOURGEOIS (S.J.), GRELLET (M.), GRUPPER (Ch.).

Maladie de Kaposi avec atteinte de la muqueuse buccale.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1970, 77, (6), 849-851.

29.- BRAUN FALCO (O.), SCHMOECKEL (C.), HUBNER (G.).

Zur Histogenese des Sarcoma Idiopathicum Multiplex Haemorrhagicum.
Virchows Arch. A. Pathol. Anat., 1976, 369, 215-227.

30.- BROUET (G.), CHRETIEN (J.), GAUDEAU (S.).

Les déterminations broncho-pulmonaires de l'angiosarcomatose de
Kaposi à manifestation respiratoire inaugurale et prédominante.
J. Franç. de Méd. et de Chir. Thor., Paris 1961, 15, 697.

- 31.- BRUNNING (R.D.), FOLEY (J.F.), FORTUNY (I.E.).

Hodgkin's disease and Kaposi's sarcoma.

Arch. Int. Med., 1963, 112, 363-369.

- 32.- BUREAU (Y.), BARRIERE (H.), LITOUX (P.), BUREAU (B.).

Maladie de Kaposi chez une diabétique de la région nantaise.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1966, 73, 425-426.

- 33.- BURKITT (D.P.).

Host defense mechanisms in Burkitt's lymphoma and Kaposi's sarcoma : the clinical evidence.

Br. Med. J., 1970, 4, 424-426.

- 34.- CALENOFF (L.).

Sarcome de Kaposi gastro-intestinal. Manifestations radiologiques.

Amer. J. Roentgenol., 1972, 114, (3), 525-528.

- 35.- CAMIN (R.), TIJNS (A.J.), SARRAT (H.), QUENUM (C.), FAYE (I.).

Cutaneous cancer in Dakar.

J. Natn. Cancer. Inst., 1972, 48, (1), 33-49.

- 36.- CAMPAILLA (E.), ORESTANO (U.).

Les lésions osseuses dans la maladie de Kaposi.

Clin. Ortop. Ital., 1973, 24, (1), 42-46.

- 37.- CANO (N.), POIRIER (R.), INGENITO (G.), KLEISBAUER (J.P.).

Angio-réticulo-sarcomatose cutanée.

Aspect immunitaire et localisation pulmonaire.

Marseille Médical, 1974, 111, (10), 433-444.

- 38.- CAULET (T.), HIBON (E.), ROTH (A.), BEHART (C.), THOLON (J.P.),
DUPUY (R.), FANDRE (M.).

Sarcome de Kaposi viscéral associé à un carcinome médullaire
thyroïdien chez une enfant en très longue rémission de leucémie
lymphoblastique.

Nouv. Presse Méd. 1977, 6, (30), 2077-2078

39.- CHANDON (J.P.), GAMBY (T.), BONERANDI (J.), MONGES (A.), PRIVAT (Y.).

Pseudo-Kaposi (type STEWART BLUEFARB) après création de fistule artérioveineuse pour épuration extra-renal.

Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1975, 82, 363-366.

40.- CIVAITE (J.).

Les hémoréticulopathies cutanées malignes (Hématodermies).

Paris : Flammarion, 1967, ch. XI.

41.- COLE (H.), CRUMP (E.).

Report of two cases of idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kaposi) ; the first complicated with lymphatic leukemia.

Arch. Derm. Syph., 1920, 1, 283.

42.- COLLAS (R.), BRUN (J.), COUDERT (J.), CASTAING (J.).

La maladie de Kaposi et ses formes pulmonaires tumorales.

Lyon Méd., 1962, 1041-1056.

43.- COLLINS et FISHER.

Un cas d'hémangio-sarcomatose généralisée considérée à tort comme une tuberculose généralisée.

Am. Rev. Tub., 1950, 2, 257.

44.- COLOMB (D.), ORTONNE (J.P.), VITTORI (F.).

Essai de traitement de la maladie de Kaposi par la gentamycine.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1973, 80, (3), 319-320.

45.- COULANGES (P.).

Le sarcome de Kaposi.

Arch. Inst. Pasteur Madagascar, 1974, 42, (1), 93-167.

46.- DANA (M.), DESPREZ-CURELY (J.P.), BISMUTH (V.), BOURDON (R.).

La lymphographie dans les maladies de la peau.

Annls. Radiol., 1964, 7, (7/8), 55-580.

47.- DANTZIG (P.I.).

Chemotherapy for Kaposi sarcoma.

Arch. Dermatol., 1976, 112, (8), 1179.

48.- DANTZIG (P.I.), RICHARDSON (D.), RAYHANZADEH (S.).

Thoracic involoment of non-african Kaposi's sarcoma.

Chest., U.S.A., 1974, 66, (5), 522-525.

49.- DAVIES (J.N.P.).

Kaposi's sarcoma.

A re-evaluation based on the disease in Africans.

Acta. Unio. Internat. Contra. Cancrum., 1962, 18, (3), 372-375.

50.- DAVIES (J.N.P.), LOTHE (F.).

Kaposi's sarcoma in african children.

Acta. Unio. Internat. Contra Cancrum., 1962, 18, 394-399.

51.- DAVIES (J.N.P.), TANK (R.), MEYER (R.), THURSTON (P.).

Cancer of the integumentary tissues in Uganda Africans :
the basis for Prevention.

J. Nat. Canc. Inst., 1968, 41, 31-51.

52.- DAYAN (A.D.), LEWIS (P.D.).

Origin of Kaposi's sarcoma from the reticulo-endothelial system.

Nature 1967, 213, 889-890.

53.- DEGOS (R.).

Cadres nosologiques des h matodermies.

Revue Prati., 1963, 13, (23), 2785-2792.

54.- DEGOS (R.).

Maladie de Kaposi.

Dermatologie p. 924-928.

Collection médico-chirurgicale

Flammarion médecine-sciences 1963.

55.- DEGOS (R.), BALAICH (S.), CIVATTE (J.).

Enfermedad de Hodgkin ganglionar en el transcurso de la
evolución de la mycosis fungoide (A propósito de dos casos).

Medicina cutánea, 1972, 6, 477-482.

56.- DEGOS (R.), CIVATTE (J.), BALAICH (Ph.), DUBERTRET (L.).

Maladie de Kaposi avec manifestation encéphalique.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (3), 230.

57.- DEGOS (R.), LORTAT-JACOB (E.), BEUVE-MERY (M.), LEFEVRE (M.R.).

Maladie de Kaposi majeure complètement effacée par radiothérapie
et chloraminophène.

Annls. Derm. Syph., 1966, 93, (2), 159-161.

58.- DEGOS (R.), TOURAINE (R.), CIVATTE (J.), BALAICH (S.), FRANCK (D.).

Maladie de Kaposi (A propos de 28 cas).

Annls. Derm. Syph. (Paris) 1964, 91, (2), 113-126.

59.- DEGOS (R.), TOURAINE (R.), MEYER (J.), CIVATTE (J.), BALAICH (S.).

Maladie de Kaposi à type de Botryomycome récidivant.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 1963, 70, 524-525.

60.- DELFOUR (C.).

Maladie de Kaposi dans la race noire.

Thèse Méd. Bordeaux, 1954, N° 100.

- 61.- DOBOZY (A.), HUSZ (S.), HUNYADI (J.), BERKÓ (G.), SIMON (N.).
Immune deficiencies and Kaposi's sarcoma.
Lancet, 1973, 15, (9), 625.
- 62.- DOMAGALA (W.), CZERNIAK (B.), MIETKIEUSKI (J.), SZYROKI (L.).
Ultra structure du sarcome de Kaposi.
Patol. Polska, Polska, 1975, 26, (4), 517-524.
- 63.- DORFFEL (J.).
Histogenesis of multiple idiopathic.
Haemorrhagic sarcoma of Kaposi
Arch. Derm. Syph., 1932, 26, 608-634.
- 64.- DORFMAN (R.F.).
The contribution of enzyme histochemistry of the identification
of cell types.
Acta Un. Int. Cancer, 1962, 18, 464-476.
- 65.- DORFMAN (R.F.).
The ultra-structure of Kaposi's sarcoma.
Lab. Invest., 1964, 13, 939.
- 66.- DUPERRAT (B.), PACOT (C.).
Les adénopathies kaposiennes.
Annls. Derm. Syph., 1964, 91, 241-254.
- 67.- DUVERNET-BATTESTI (F.).
Le cancer en Côte d'Ivoire
Etude statistique portant sur 816 cas confirmés histologiquement
en 3 ans.
Thèse Méd. Abidjan 1970
- 68.- FARHART (R.N.), AELING (J.A.), NUSS (D.), MELETTE (J.R.).
Pseudo-Kaposi sarcoma.
Arch. of Derm., 1964, 110, 907-910.

69.- EPSTEIN, ERVIN,

Extracutaneous manifestations of Kaposi's sarcoma :
A systemic lymphoblastoma.

California Med., 1957, 87, 98.

70.- ETTINGER (D.S.), HUMPHREY (R.L.), SKINNER (M.D.).

Kaposi's sarcoma associated with multiple myeloma.

Johns Hopkins Med., 1975, 137, 88-90.

71.- FAYE (I.M.).

La maladie de Kaposi au Sénégal.

Thèse Méd. Dakar 1964, N° 7.

72.- FAYE (I.), MARCHAND (J.P.), N'DIAYE (B.).

Maladie de Kaposi révélée ou déclenchée par un traitement
immuno-suppresseur chez un leucémique.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1974, 81, (4), 379.

73.- FAYE (I.), MARCHAND (J.P.), N'DIAYE (B.).

Maladie de Kaposi chez deux adolescents africains.

Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (1), 93-94.

74.- FAYE (I.), PRIVAT (Y.), BELLOSSI (A.), ANCELLE (G.), QUENUM (C.).

Maladie de Kaposi avec gangrène cutanée et localisation viscérale.

Bull. Soc. Méd. Afrique Noire Langue Franç., 1967, 12, (4), 845-846.

75.- FEUERMAN (E.J.), PTRUCH-EISENKRAFT (S.).

Kaposi's sarcoma. A follow-up of 38 Patients.

Dermatologica 1973, 146, (2), 115-122.

76.- FIESSINGER (J.N.), HOUSSET (E.).

La genèse d'un oedème.

Revue Pratn. 1976, 26, (25), 1783-1792.

77.- FOIX (C.), DEGOS (F.), DANIEL (F.).

Grosses jambes dermatologiques, neurologiques et idiopathiques.
Revue Pratn., 1976, 26, (25), 1851-1856.

78.- FOURNIER (J.-L.).

Contribution à l'étude de la maladie de Kaposi.
A propos d'un cas à localisations multiples.
Thèse Méd. Paris. 1968, N° 88.

79.- FURUTA (M.), AOSHIMA (T.), MATSUMOTO (T.).

Un cas de sarcome de Kaposi chez un sujet atteint de la lèpre.
Lepro, Jap., 1974, 43, (4), 294-306.

80.- CINTILINI (M.), DUJLO (B.), CARBON (CL.).

Maladie de Kaposi.
Paris, Flammarion, Médecine-Sciences édit., 1972, 350-352.

81.- GILBERT (T.J.), EVJY (J.T.), EDELSTEIN (L.).

Hodgkin disease associated with Kaposi's sarcoma and malignant melanoma.
Cancer, 1971, 28, (2), 293-299.

82.- GIRALDO (G.), BETH (E.), COEUR (P.), VOGEL (CL.), DHRU (D.S.).

A new model in search for viruses associated with human malignancies.
J. Natl. Canc. Inst., 1972, 49, 1495, 1507.

83.- GIRALDO (G.), BETH (E.), HAGUENAU (F.), NOURY (G.), PUISSANT (A.)
HURAUX (J.M.).

Sarcome de Kaposi.
Etudes des cultures de tissu.
Etudes virologiques et immunologiques.
Annls. Derm. Syph. (Paris) 1973, 100, (3), 283-284.

- 84.- GIRARD (C.), JOHNSON (W.C.), GRAHAM (J.H.).
Cutaneous angiosarcoma.
Cancer, 1970, 26, (4), 868-883.
- 85.- GOKEL (J.M.), KURZL (R.), HUBNER (G.).
Fine structure and origin of Kaposi's sarcoma.
Pathol. Europ., 1976, 11, 45-47.
- 86.- GOLDSCHLAG (F.).
A case of sarcoma idiopathicum hæmorrhagicum Kaposi.
Australian. J. Derm., 1951, 1, 69.
- 87.- GOMES D'OLIVEIRA (J.H.), OLIVERA TORRES (F.).
" Sarcome de Kaposi chez les Bantous du Mozambique "
Kaposi's sarcoma in the Bantu of Mozambique.
Cancer U.S.A. 1972, 30, (2), 553-561.
- 88.- GOMEZ ORBANEJA (J.), VALLE JIMENEZ (A.), SANCHEZ YUS (E.),
DIAZ-FLORES (L.).
Estudio histoquímico y ultraestructural del angiosarcoma de
Kaposi.
Revue Clin. Esp., 1971, 121, (1), 13-20.
- 89.- GORDON (J.A.).
Report on 4 patients suffering from Kaposi's sarcoma.
Centr. Afric. J. Méd., 1969, 15, 241-245.
- 90.- GRANJON (B.).
Maladie de Kaposi à localisations viscérales multiples.
Arch. Mal. Appareil. Digest., 1971, 60, (3), 156-157.
- 91.- GRUPPER (Ch.), ELALOUF (Ch.).
Maladie de Kaposi à lésion initiale duodénale :
Perforation duodénale.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1971, 78, (3), 215.

- 92.- GRUPPER (Ch.), FLALOUF (Ch.), GIRARD (J.), VERGOZ (L.).
Kaposi ou pseudo-Kaposi, angiodermatite de MALI.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1969, 76, 757-758.
- 93.- GUILAINF (J.), GONIN (J.), GURDJIAN (C.).
Pseudo-kaposi.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (3), 238-239.
- 94.- HAIM (S.), SHAFIR (A.), BETTER (D.S.), ROBINSON (E.), CHAIMOWITZ (E.)
ERLJK (D.).
Kaposi's sarcoma in association with immuno suppressive therapy.
ISR. J. Méd. Sci., 1972, 8, 1993-1997.
- 95.- HANSON (C.J.).
23 cas de maladie de Kaposi traités par radiothérapie.
"Acta Radiol." 1940, 21, 457.
- 96.- HARDY (M.A.), GOLDFARB (P.), LEVINE (S.), DATNER (A.), MUGGIA (F.M.),
LEVITT (S.), WEINSTEIN (E.).
De novo Kaposi's sarcoma in renal transplantation. Case report
and brief review.
Cancer, 1976, 38, (1), 144-148.
- 97.- HASHIMOTO (K.), WALTER (F.).
Kaposi's sarcoma.
Histochemical and Electron Microscopic Studies.
J. Invest. Derm. 1964, 43, 539-549.
- 98.- HAUSEN (H.), SCHULTE-HOLTHAUSEN (H.), WOLF (H.), DORRIES (K.),
EGGER (H.).
Attempts to detect virus-specific DNA in human tumors.
II. Nucleic acid hybridization with complementary RNA. of
Human Herpes Group. Viruses.
Int. J. Cancer, 1974, 13, 657-664.

- 99.- HOLECEK (M.J.), HARWOOD (A.R.).
Radiotherapy of Kaposi's sarcoma
Cancer 1978, 41, (5), 1733-1738.
- 100.- HOWARD (G.M.), JAKOBIEC (F.A.), DEVOE (A.G.).
Kaposi's sarcoma of the conjunctiva.
Amer. J. Ophth., 1975, 79, (3), 420-423.
- 101.- HUGHES (J.H.), STOLL (D.B.).
Kaposi's sarcoma.
Am. Fam. Physician 1978, 17, (4), 181-182.
- 102.- HUSZ (S.), BERKO (G.), DOBOZY (A.), SCHNEIDER (I.).
Sarcome de Kaposi et carence en anticorps.
Dermatol. Monatsschr. Dtsch., 1973, 159, (1), 26-33.
- 103.- JACQUILLAT (CL.), BELPOMME (D.), WEIL (M.), AUCLERC (G.), TELLET (F.),
WEISBERGER (C.), TANZER (J.), BOIRON (M.), JEAN-BERNARD.
Les néoplasies simultanées et successives.
A propos de 18 observations d'affections malignes compliquant
l'évolution de la maladie de Hodgkin.
Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 3089-3092.
- 104.- JOHNSON (W.C.).
Pathology of cutaneous vascular tumors.
Int. J. Dermatol., 1976, 15, (4), 239-270.
- 105.- KALAMKARYAN (A.A.).
Quelques problèmes de pathogénie et tableau clinique de
l'angioréticulose de Kaposi.
Klin. Méd. (Mosk.) 1972, 50, (6), 50-55.

106.- KAPADIA (S.B.), KRAUSSE (J.R.).

Kaposi's sarcoma after long-term alkylating agent therapy for multiple myeloma.

South. Méd. J., 1977, 70, (8), 1011-1013.

107.- KAPOST (M.).

Idiopathisches multiplex sarcoma der haut.

Arch. Derm. Syph., 1872, 4, 265.

108.- KAWADA (A.), OGAWA (H.), MORI (S.), HAYASHI (T.).

Serum immunoglobulins in mycosis fungoïde.

Jap. J. Dermatol., 1971, 81, (4), 498-506.

109.- KLEIN (M.B.), PEREIRA (F.A.), KANTOR (I.).

Kaposi's sarcoma complicating systemic lupus erythematosus treated with immunosuppression.

Arch. Derm. 1974, 110, (4), 602-604.

110.- KOEPPEN (A.H.), BISHOP (M.B.), SPIRIDON (K.).

Polymyositis in Kaposi syndrome.

J. Neurol. Sc., Netherl., 1975, 27, (1), 123-126.

111.- KOFI (D.).

Radiotherapy in the management of Kaposi's sarcome in Nigéria.

Clin. Radiol., 1977, 28, (5), 503-510.

112.- KOHN (S.R.).

A variant of ichthyosis.

Arch. Derm., 1976, 112, (11), 1616.

113.- KOPF (A.W.), GONZALEZ (V.).

Congenital dysplasic angiopathy of the skin and underlying tissues.

Arch. of. Derm. 1964, 90, 360.

- 114.- LANE (G.), GREEN-WOOD (A.).
Lymphoblastoma (mycosis fungoides) and haemorrhagic sarcoma of Kaposi in the same person.
Arch. Derm. Syph., 1933, 27, 643-657.
- 115.- LANZOTTI (V.J.), CAMPOS (L.T.), SINKOVICS (J.G.), SAMUELS (M.L.)
Chemotherapy for advanced Kaposi's sarcoma.
Arch. Derm. 1975, 11, (10), 1331-1333.
- 116.- LAROCHE (R.), BAROUTI (H.).
Une maladie de Kaposi cutané-o-sseuse.
Nouv. Presse Méd., 1977, 6, (32), 2891.
- 117.- LAURENT (R.), DEPREZ (P.), RISOLD (J.), AGACHE (P.).
Pseudo-Kaposi type STEWART-BLUEFARB.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1974, 81, 660-663.
- 118.- LAW (I.P.).
Kaposi sarcoma and plasma cell dyscrasia.
J. Amer. Med. Ass. U.S.A., 1974, 229, (10), 1329-1331.
- 119.- LESKY (E.).
The Vienna medical school of the 19 th century.
Institute of the History of medicine at the University of Vienna
- 120.- LESSANA-LEIROWITH (M.), MIGNOT (L.), BLOCH (C.), HEWITT (J.).
Manifestations cutanées des lymphadénopathies angio-immunoblastiques.
Annls. Derm. Venereol (Paris). 1977, 104, 603-610.
- 121.- LEVAN (N.E.), KORN (C.S.), BOOCHER (J.), ROUNDS (D.E.).
Tissue culture of Kaposi's sarcoma.
Arch. Dermatol. U.S.A. 1972, 106, (1), 37-40.

122.- LOTHE (F.), MURRAY (J.F.).

Kaposi's sarcoma.

Autopsy findings in the African.

Acta. Unio. Internat. Contra. Cancrum., 1962, 18, (3), 429-452.

123.- LUBIN (J.), RUWLIN (A-M).

Lymphoma - Like lymph node changes in Kaposi's sarcoma.

Arch. Pathol., 1971, 92, 338-341.

124.- MALI (J.), KNIFER (J.P.), HARMERS (A.).

Acro-angiodermatitis of the foot.

Arch. of. Derm., 1965, 92, 515-518.

125.- MANN (S.G.).

Kaposi's sarcoma experience with ten cases.

Amer. J. Roentgenol., 1974, 121, (4), 793-800.

126.- MARCHAND (J-P.), FAYE (I.), N'DIAYE (B.).

Maladie de Kaposi associée à un cancer primitif du foie.

Bull. Soc. Méd. Afrique Noire Lang. Franç., 1974, 19, (2), 93-95.

127.- MARTIN (M.), SAINT-ANDRE (P.).

Eléments de dermatologie tropicale.

In MARTIN (M.).

Pathologie exotique Paris 1965.

Doin édit. 494-510.

128.- MASTER (S.P.), TAYLOR (J.F.), KYALWAZI (S.K.) et ZIEGLER (J.L.).

Immunological studies in Kaposi's sarcoma in Uganda.

Brit. Méd. J., 1970, 1, 600-602.

129.- MATHE (G.), AMIEL (J.L.), MACHOVER (D.), GERARD-MARCHAND (R.), LAILLOU (B.).

La lymphadénopathie angio-immunoblastique.

Annls. Méd. Int., 1976, 127, (11), 849-856.

130.- MAZAFFERI (E.L.), PENN (G.M.).

Kaposi's sarcoma associated with multiple myeloma.
Arch. Intern. Med., 1968, 122, 521-525.

131.- Mc CARTHY (N.D.), PACK (G.T.).

Malignant blood vessel Tumors.
A report of 56 cases of angiosarcoma and Kaposi's sarcoma.
Surg. Gyn. Obstet., 1950, 91, 465.

132.- MENEGHINI (C.L.), ANGELINI (G.), BONIFAZI (E.).

Immunity in tumours of the skin studies on cell-mediated
immune reactions.
Arch. Derm. Forsch. Dtsch., 1975, 252, (3), 203-209.

133.- MOERTEL (C.G.), HAGEDORN (A.B.).

Leucemias or lymphomas and coexistent primary malignant lésions.
Blood, 1957, 12, 788-803.

134.- MORLAIN (B.).

Maladie de Kaposi.
Données cliniques et anatomo-pathologiques. A propos de
7 observations.
Thèse Méd., Lyon 1973, N° 326.

135.- MYERS (B.), KESSLER (E.), LEVI (J.), PICK (A.), ROSENFELD (J.).

Kaposi sarcoma in kidney transplant recipients.
Arch. Intern. Med. 1974, 133, 307-311.

136.- NICHOLSON (D.H.), LANE (L.).

Epibulbar Kaposi sarcoma.
Arch. Ophthalmol., 1978, 96, (1), 95-96.

137.- NIEMI (M.), MUSTAKALLIO (K.K.).

The fine structure of the spindle cell in Kaposi's sarcoma.
Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1965, 63, 567-575.

138.- NOVIS (B.H.), KING (H.), BANK (S.).

Kaposi's sarcoma presenting with diarrhea and protein-losing enteropathy.
Gastroenterology. 1974, 67, (5), 996-1000.

139.- O'BRIEN (P.), BRASFIELD (R.).

Kaposi's sarcoma.
Cancer, 1966, 19, 1497-1502.

140.- O'CONNELL (K.M.).

Kaposi's sarcoma.
Histopathological study of 159 cases from Malawi.
J. Clin. Pathol., 1977, 30, 687-695.

141.- O'CONNEL (K.M.).

Kaposi's sarcoma in lymph nodes :
Histopathological study of lesions from 160 cases in Malawi.
J. Clin. Pathol., 1977, 30, (8), 696-703.

142.- OSSIPOVSKI (B.).

Thérapeutique des hémato-dermies.
Revue Pratn., 1963, 13, (23), 2795-2800.

143.- PACK (G.T.), DAVIS (J.).

Concomitant occurrence of Kaposi's sarcoma and lymphoblastoma.
A.M.A. Arch. Derm. Syph., 1954, 69, 604.

144.- PALMER (P.E.S.).

Haemangiosarcome of Kaposi.
Acta Radiol. Suppl. Suède., 1972, (376), 5-52.

- 145.- PAOLI (J.), PAYAN (N.).
Contribution à l'étude de la maladie de Kaposi
Sem. des Hôp., 1960, 26, 1183.
- 146.- PAYET (M.), BASSET (A.), REY (M.), FAYE (I.).
Lésions osseuses de la maladie de Kaposi dans l'Ouest-Africain.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1961, 68, (4), 612-615.
- 147.- PAYET (M.), SANKALE (M.), QUENUM (C.), BOURGEADE (A.).
Un cas de maladie de Kaposi.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç., 1959, 4, (3), 332-336.
- 148.- PENN (I.), STARTZL (T.E.).
Malignant tumors arising de novo in immunosuppressed organ
transplant recipient.
Transplantations, 1972, 14, 407-417.
- 149.- POHLE (E.A.), CLARK (E.A.).
Kaposi's sarcoma or lymphogranulomatosis cutis.
Urol. Cutan. Rev. 1947, 51, 382-385.
- 150.- POLLIACK (A.) et EVEN-PAZ (Z.).
Sarcome de Kaposi avec chondrosarcome du tibia.
Dermatologica, 1970, 140, (1), 23-29.
- 151.- QUENUM (A.).
La maladie de Kaposi en Afrique Noire.
Thèse Méd. Bordeaux 1957. N° 83.
- 152.- QUENUM (A.), CAMAIN (R.).
Les aspects africains de la maladie de Kaposi, réticulopathie
maligne systématisée.
Annls. Anat. Path., 1958, 3, (3), 337-368.

153.- QUERE (M.A.), BASSET (A.), CAMAIN (R.).

Les localisations oculaires de l'angioréticulomatose de Kaposi.
Ophthalmologica 1963, 146, 23-33.

154.- RAMOS (C.V.), TAYLOR (H.B.), HERNANDEZ (B.A.), TUCKER (E.F.).

Primary Kaposi's sarcoma of lymph nodes.
Am. J. Clin. Pathol., 1976, 66, (6), 998-1003.

155.- REYNOLDS (W.), WINKELMANN (R.), SOULE (E.).

Kaposi sarcoma : A clinico-pathologic study with particular
reference to its relationship to the reticulo-endothelial system.
Medicine, 1965, 44, 419-443.

156.- RIWLIN (A-M.), RECHER (L.), HOFFMANN (E.P.).

Lymphoma - like presentation of Kaposi's sarcoma.
Arch. Dermatol., 1966, 93, 554-561.

157.- ROLLIER (R.), ROLLIER (M.), CHERKOUI (M.A.), DEVICO (V.), SEBTI (M.A.).

Sur un cas de maladie de Kaposi d'évolution fatale.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1970, 77, (5), 748-751.

158.- ROTHMAN (S.).

Some Remarks on moritz Kaposi and on the history of Kaposi's
sarcoma.
Acta. Unio. Intern. Contra Cancrum. 1962, 18, (3), 322-325.

159.- ROTHMAN (S.).

Remarks on sex, age and racial distribution of Kaposi's sarcoma
and on possible pathogenetic factors.
Acta. Unio. Intern. Contra. Cancrum., 1962, 18, (3), 326-329.

- 160.- RUSIN (L.J.), HARREL (E.R.).
Arteriovenous fistula. Cutaneous manifestations.
Arch. Derm. 1976, 112, (8), 1135-1138.
- 161.- ROWOMASHANA (R.J.W.), BAILLEY (I.C.), KYALWAZI (S.K.).
Kaposi sarcoma of the Brain.
A case raport with necropsy findings.
Cancer, U.S.A., 1975, 36, (3), 1127-1131.
- 162.- SARRAT (H.), FAYE (I.), BLOC (C.), RUSCHER (H.).
Evolution particulière d'un cas de maladie de Kaposi.
Sem. Hôp. Arch. Anat. Pathol., 1972, 20, (2), 131-134.
- 163.- SCHMID (A.H.).
Kaposi's sarcoma.
Atumour of vascular origin ?
Vasa-Suisse. 1973, 2, (3), 207-214.
- 164.- SCHMID (A.H.).
Kaposi's sarcoma in Tanzania.
A statistical study of 220 cases.
Trop. Geogr. Méd., 1973, 25, 266-276.
- 165.- SCHREIBER (Z.A.), HAIM (S.), GELLEI (B.), TATARSKY (I.).
Autoimmune hemolytic anemia in the course of Kaposi's sarcoma
report of a case.
Cancer, U.S.A., 1973, 32, (4), 922-925.
- 166.- SCHREINER (D.).
Acute lymphoblastic leukemia terminating as histocytic medullary
reticulosis.
J. Am. Med. Assoc., 1975, 231, 838-840.
- 167.- SCHWARTZ (R.S.).
Immunoregulation, oncogenic viruses and malignant lymphomas.
Lancet, 1972, 1, 1266-1269.

- 168.- SERAFINO (X.), TESTU (J.), DIOP (A.).
Maladie de Kaposi à début viscéral avec tableau de sténose
du grêle. Traitement. Evolution.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1964, 48, 402-405.
- 169.- SERROU (B.), DUBOIS (J-B.), ROMIEU (C1).
L'immuno-dépression ; son rôle favorisant dans l'apparition
des cancers multiples.
Nouv. Presse Méd., 1974, 3, 1309-1371.
- 170.- SIEBERT (S-M.).
Cancer chemotherapeutic. Agents and carcinogenesis
Canc. Chemother. Rep., 1975, 59, 915-918.
- 171.- SIEGEL (J.H.), JANIS (R.), ALPER (J.C.), SCHUTTE (H.), ROBBINS (L.),
BLAUFOX (M.D.).
Disseminated visceral Kaposi's sarcoma.
Appearance after human renal homograft operation.
J. Amer. Med. Assoc., 1969, 207, 1493-1496.
- 172.- SIGAL (S.), PASTEL (A.), BOUZAMONDO (A.), DEGOS (R.).
Pseudo-Kaposi ; syndrome de MALI.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1967, 74, (5), 664-665.
- 173.- SNYMAN (H.W.), SPIES (S.K.).
Survey of 6 years experience with chemotherapy of cancer
on the University Pretoria.
South Africa Cancer Bulletin, 1967, 11, 28-39.
- 174.- SOLOWEY (A.C.), RAPAPORT (F.T.).
Immunologic responses in cancer patients.
Surg. Gyn. Obstet., 1975, 121, 756-766.
- 175.- SPENCER (M.C.).
Endoxan therapy of the idiopathic haemorrhagic Kaposi sarcoma.
Illinois Med. J., 1966, 129, 252-255.

- 176.- STEWART (W.M.).
Fausse angio-sarcomatose de Kaposi par fistules artério-veineuses multiples.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1967, 74, (5), 664-665.
- 177.- STEWART (W.M.), LAURET (Ph.).
Des fistules vasculaires évolutives et du pseudo-Kaposi.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1970, 77, 711-714.
- 178.- STEWART (W.M.), LECROCQ (C.).
Maladie de Kaposi éruptive, action spectaculaire du chloraminophène.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1968, 75, 185-186.
- 179.- STRAEHLEY (J.C.), SANTOS (J.I.).
Kaposi sarcoma in a renal transplant recipient.
Arch. Pathol., 1975, 99, 611-613.
- 180.- STRIBLING (J), WEITZNER (S.), SMITH (G.V.).
Kaposi's sarcoma in renal allograft recipients.
Cancer, 1978, 42, (2), 442-446.
- 181.- TADZHIBAEV (T.T.), EFROMOVA (V.A.), ABLYAZIMOVA (T.B.).
Etude de l'excretion des 17 cetestéroïdes et du métabolisme du cuivre chez les malades atteints de la maladie de Kaposi.
Vest. Derm. Vener. S.S.S.R., 1971, 45, (12), 50-53.
- 182.- TAKAGI (A.), FUKUI (K.), MIRAKAMI (K.), HAMAMOTO (J.).
Sarcome de Kaposi développé aux dépens d'une maladie de Klippel-Trénaunay.
Jap. J. Clin. Dermatol. Jap., 1974, 26, (10), 917-922.
- 183.- TEMINE (P.).
Maladie de Kaposi.
Revue Pratn., 1963, 13, (23), 2815-2823.
- 184.- TEMINE (P.), BLOC (G.), FOLLANA (J.).
Maladie de Kaposi récemment installée avec manifestations pulmonaire
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1975, 82, (1), 97-98.

- 185.- TEMINE (P.), PRIVAT (Y.).
Maladie de Kaposi.
In Encycl. Méd. Chir. (Derm.), 1972, 12790 A 10, 7 p.
- 186.- TEMINE (P.), PRIVAT (Y.), AMALRIC (R.), MARCHAND (J.P.), KOPP (F.).
Maladie de Kaposi à prédominance unilatérale.
Effets comparatifs des traitements par Bétatron et par
5 - fluoro-uracile fécal.
Bull. Soc. Franç. Derm., 1970, 77, (1), 54-55.
- 187.- TEMINE (P.), STAHL (A.), BERARD-BADIER.
Les lésions viscérales de la maladie de Kaposi.
Brit. J. Derm., 1961, 73, (8), 301.
- 188.- TEMPLETON (A.C.).
Studies in Kaposi's sarcoma post-mortem findings and
disease patterns in women.
Cancer, 1972, 30, (3), 854-867.
- 189.- TEMPLETON (A.C.), BHANA (D.).
Prognosis in Kaposi's sarcoma.
J. Natn. Cancer Inst., 1975, 55, (6), 1301-1304.
- 190.- TEMPLETON (A.C.), DHRU (D.).
Kaposi's sarcoma in half-brothers.
Trop. Geogr. Med. Netherl., 1975, 27, (3), 324-327.
- 191.- THIERS (H.).
Angioréticulose de Kaposi chez une malade atteinte d'eczéma
des membres inférieurs et maladie de Paget.
Bull. Soc. Franç. Derm., 1965, 72, 56.
- 192.- THIERS (H.), MOULIN (G.), DURAND (B.), MICHEL (J-F.).
Aspect de la maladie de Kaposi sur un syndrome de KLIPPEL-TRENAUNAY
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1968, 75, 252-253.
- 193.- THYS.
L'angio-sarcomatose de Kaposi au Congo-Belge et au Ruanda-Urundi.
Annls. Soc. Belg. Med. Trop., 1957, 37 p.

194.- TOBIA (L.).

Morbio di Kaposi. —

Terapia penicillinica a confronto con la terapia antimitotica.

Minerva Dermatologica, 1974, 109, (10), 533-537.

195.- TOURAINE (R.).

Les hémato-dermies : Etude clinique.

Revue Pratn., 1963, 13, (23), 2759-2771.

196.- TUCKER (S.B.), WINKELMANN (R.K.).

Treatment of Kaposi sarcoma with vinblastine.

Arch. Dermatol., 1976, 112, (7), 958-961.

197.- TUYNS (A.J.).

Les cancers cutanés en Afrique et dans le monde.

Méd. Afr. Noire, 1971, 18, 471-481.

198.- VACHON (N.).

Etude du traitement de la maladie de Kaposi par le
chlorambucil.

Thèse Méd. Paris 1967. N° 68.

199.- VLASHEV (D.), MINKOV (D.), LANTAREV (I.).

Sarcome de Kaposi chez deux soeurs.

Derm. I. Vener. Bulg., 1973, 12, (4), 254-256.

200.- VOGEL (C.L.), ARON (P.), DHAVAL (B), BRIERS (P.), OWOR (R.),
KYALWAZI (S.K.).

Treatment of Kaposi's sarcoma with a combination of
actinomycin D and vincristine. Results of a randomized
clinical trial.

Cancer (Philad), 1973, 31, (6), 1382-1391.

201.- WALDO (E.D.), VULETIN (J.C.), KAYE (G.I.).

The ultrastructure of vascular tumors :
additional observations and a review of the literature.

Pathol. Ann., 1977, 12, (2), 279-308.

202.- WANG (S.C.), GELLER (S.A.).

Hypogammaglobulinemia associated with Kaposi's sarcoma.

Mount Sinai J. Med. N.Y. 1977, 44, (4), 510-514.

203.- WARNER (T.F.C.S.), O'LONGHLIN (S.).

Kaposi's sarcoma : A byproduct of tumour rejection.

The Lancet, 1975, 11, (10), 687-688.

204.- WATERSON (K.W.), SHAPIRO (J.), DANNEBERG (M.).

Developmental arterio-venous malformation with secondary
angioidermatitis.

Arch. of. Derm. 1969, 100, 291-293.

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

=====

En présence des Maîtres de cette Ecole et de tous mes condisciples,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères,
si j'y manque.

Lu et Approuvé

Le Président du Jury :

Robert LOUBIERE

Vu

Le Doyen de la Faculté :

ALLANGBA Koffi.

Vu

Le Recteur de l'Université :

VALY CHARLES DIARRASSOUBA

La Faculté de Médecine d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.