

DERMATOLOGIE

Conférences Scientifiques^{MC}

TEL QUE PRÉSENTÉ LORS DES

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES DE LA

DIVISION DE DERMATOLOGIE,

CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL

Revue du sarcome de Kaposi : L'apprentissage par étude de cas

PAR NATHAN ROSEN, M.D. ET DENIS SASSEVILLE, M.D.

Ce numéro de *Dermatologie – Conférences scientifiques* est fondé sur une présentation de cas faite en établissant une « corrélation clinico-pathologique » visant à guider le médecin dans le diagnostic, l'investigation et le traitement d'un désordre dermatologique. Dans cette discussion, nous examinerons les manifestations cliniques des divers sous-types de sarcome de Kaposi et les examens recommandés. Nous décrivons en détail les approches thérapeutiques acceptées et nouvelles et présenterons de nouveaux concepts dans la pathogenèse et l'épidémiologie de cette maladie.

Présentation d'un cas

Un immigrant haïtien noir de 35 ans est admis à l'hôpital. Il présente de la fièvre depuis plusieurs jours associée à un essoufflement qui est apparu progressivement. On vous demande d'évaluer le patient qui présente des nodules et des papules multiples légèrement érythémateux, discrets, fermes, surélevés et de couleur chair sur la face antérieure du tronc et au visage, apparus depuis plusieurs mois et stable depuis. On note environ 30 lésions rondes qui ont occasionnellement une configuration linéaire. Leur taille varie de 0,5 mm à 5 cm de diamètre. Le patient ne prend pas de médicaments et ne révèle pas d'antécédents médicaux significatifs. Il déclare que les lésions sont apparues plusieurs jours à plusieurs semaines après qu'il ait été assailli par un concitoyen haïtien qui lui a jeté de la « poudre magique » de sorcier à titre de revanche. Le patient décrit une sensation immédiate de brûlure intense, mais de courte durée sur le visage et le torse où la poudre est entrée directement en contact avec la peau. Plusieurs semaines après, les lésions en question sont apparues. Celles-ci sont asymptomatiques. Lorsqu'on le questionne au sujet de symptômes respiratoires, le patient déclare ne pas présenter d'hémoptysie, mais se plaint d'une douleur thoracique pleurétique légère. Un examen des systèmes révèle des épisodes occasionnels de fièvre inexpliquée et une perte de poids significative de 10 livres au cours des trois mois précédents. L'examen physique révèle une plaque hyperpigmentée périombilicale atrophique arciforme (due à un rituel de scarification vaudou qui remonte à longtemps), une adénopathie cervicale légèrement douloureuse au toucher et des râles bilatéraux à l'auscultation pulmonaire. Les tests de laboratoire et diagnostiques de routine révèlent une anémie normocytaire normochrome avec un taux d'hémoglobine de 120, une numération de globules blancs de 3,0, de neutrophiles de 1,1, de lymphocytes de 0,5, d'éosinophiles de 0,2, une fonction rénale et une fonction hépatique normales et une chimie du sang normale. La radiographie thoracique révèle des infiltrats pulmonaires interstitiels bilatéraux.

Diagnostic différentiel

Sur la base de la morphologie des lésions, de l'histoire bizarre et du contexte clinique, plusieurs diagnostics sont envisagés. On retient tout particulièrement la sarcoïdose, une maladie granulomateuse qui est plus fréquente chez les Noirs et atteint souvent le système respiratoire et la peau simultanément. De même, un lymphome, avec des infiltrats pulmonaires et cutanés, constitue un diagnostic présumé. Une autre possibilité est que les tumeurs cutanées soient en fait un sarcome de Kaposi (SK) cutané, qui peut atteindre les poumons dans une minorité de cas. Cependant, le sarcome de Kaposi dans la communauté haïtienne du Québec est souvent associé à une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). En outre, il est beaucoup plus probable que l'apparition subite de fièvre avec un essoufflement associé à des infiltrats pulmonaires bilatéraux soit d'origine infectieuse. Enfin, il est également possible que les lésions cutanées n'aient aucun rapport avec la raison de l'hospitalisation actuelle du patient, mais soient dues à la cicatrisation hypertrophique résultant d'une brûlure chimique provenant de la poudre « magique ». Cependant, il est très inhabituel qu'un patient présente une cicatrice atrophique ainsi que des cicatrices hypertrophiques dans des régions anatomiques similaires.

Membres de la Division de dermatologie

Denis Sasseville, MD, Chef de service
Rédacteur, *Dermatologie –
Conférences scientifiques*

Alfred Balbul, MD
Alain Brassard, MD
Judith Cameron, MD
Wayne D. Carey, MD
Ari Demirjian, MD
Anna Doellinger, MD
John D. Elie, MD
Odette Fournier-Blake, MD
Roy R. Forsey, MD
William Gerstein, MD
David Gratton, MD
Raynald Molinari, MD
Brenda Moroz, MD
Khue Huu Nguyen, MD
Elizabeth A. O'Brien, MD
Maria Rozenfeld, MD
Wendy R. Sissons, MD
Marie St-Jacques, MD
Beatrice Wang, MD
Ralph D. Wilkinson, MD



**Centre universitaire
de santé McGill**

**McGill University
Health Centre**

Centre universitaire de santé McGill
Division de dermatologie
Hôpital Royal Victoria
687, avenue Pine, Ouest
Bureau A 4.17
Montréal, Québec H3A 1A1
Tél. : (514) 842-1231, poste 34648
Fax : (514) 843-1570

Le contenu rédactionnel de
Dermatologie – Conférences scientifiques
est déterminé exclusivement par
la Division de dermatologie,
Centre universitaire de
santé McGill

Disponible sur Internet
www.dermatologieconferences.ca

Tableau 1: Classification du sarcome de Kaposi	
Classique/Méditerranéen	Hommes âgés, d'origine méditerranéenne ou d'Europe de l'Est (juifs), évolution lente
Épidémique/associé au VIH	Régions géographiques et origine ethnique différentes, évolution agressive, atteinte systémique fréquente
Associé à l'immunosuppression	Catégorie semblable aux formes classique et endémique, a une évolution plus agressive
Africain/Endémique	Hommes plus jeunes, enfants, évolution localement agressive et systématiquement lente

Investigations

Afin d'affiner notre diagnostic différentiel, des examens de laboratoire (sérologie du VIH, lactate-déshydrogénase (LDH) sérique, électrophorèse de protéines sériques, calcium sérique et taux d'enzyme de conversion de l'angiotensine) sont effectués. En outre, une biopsie à l'emporte-pièce de 3 mm de l'une des papules infiltrées sur la face antérieure du thorax est effectuée. L'examen sérologique relativement au VIH est positif et le taux de LDH est élevé, alors que tous les autres examens sont négatifs. D'autres investigations de l'atteinte respiratoire du patient ne permettent pas d'isoler un agent pathogène spécifique. Cependant, le patient est traité avec Septra® (triméthoprime-sulfaméthoxazole) administré quotidiennement sur la base d'un diagnostic présumé de pneumonie à *Pneumocystis carinii* et le traitement entraîne une amélioration de son état. L'histopathologie révèle une tumeur dermique à cellules fusiformes avec des projections vasculaires infiltrant le collagène.

Diagnostic

Le rapport de pathologie et les lésions cliniques concordent avec le diagnostic de sarcome de Kaposi dans le contexte d'un patient atteint d'une infection à VIH et probablement d'une infection pulmonaire opportuniste.

Classification du sarcome de Kaposi

Depuis la description de Moritz Kaposi en 1872 de 5 hommes présentant un sarcome pigmenté idiopathique de la peau, la tumeur qui porte désormais son nom a été classifiée en 4 variantes cliniques (tableau 1). Ces variantes comprennent la forme classique initialement décrite, la forme épidémique associée au VIH, la forme associée à l'immunosuppression et le type africain-endémique.

La forme classique de la maladie, qui touche principalement les hommes âgés de l'Europe de l'Est et des régions méditerranéennes, se caractérise par des placards violacés à brun-rougeâtre qui évoluent généralement lentement en plaques et finalement en nodules surélevés. Ces lésions ont tendance à apparaître initialement sur la partie distale des membres, puis elles s'étendent lentement à la partie proximale, avec une atteinte occasionnelle des ganglions lymphatiques et des viscères. La forme africaine-endémique de SK est également plus fréquente chez les patients de sexe masculin, mais elle diffère de la forme classique car elle peut toucher une population plus jeune et a tendance à être localement agressive et à s'étendre aux ganglions lymphatiques, en particulier chez les enfants touchés par la maladie¹.

Avec le fléau du VIH, le sarcome de Kaposi est devenu une épidémie, touchant les personnes infectées par le rétrovirus dans diverses régions géographiques. Cette nouvelle variante de la maladie suit une évolution beaucoup plus rapide et fulminante avec une atteinte interne fréquente qui, avant l'avènement du traitement antirétroviral, était mortelle en quelques mois. Le sarcome de Kaposi est la tumeur maligne la plus fréquente associée à une infection par le VIH et elle est considérée comme une maladie définissant le sida dans les lignes directrices des US Centers for Disease Control².

De même, l'immunosuppression après la transplantation d'un organe augmente le risque d'apparition du SK, principalement dans les groupes ethniques qui présentent déjà un risque de contracter le type classique ou le type africain-endémique. Chez ces patients, la maladie a une évolution plus agressive, environ la moitié d'entre eux souffrant d'une atteinte interne, comparativement à 10 % de ceux affectés par la forme classique³.

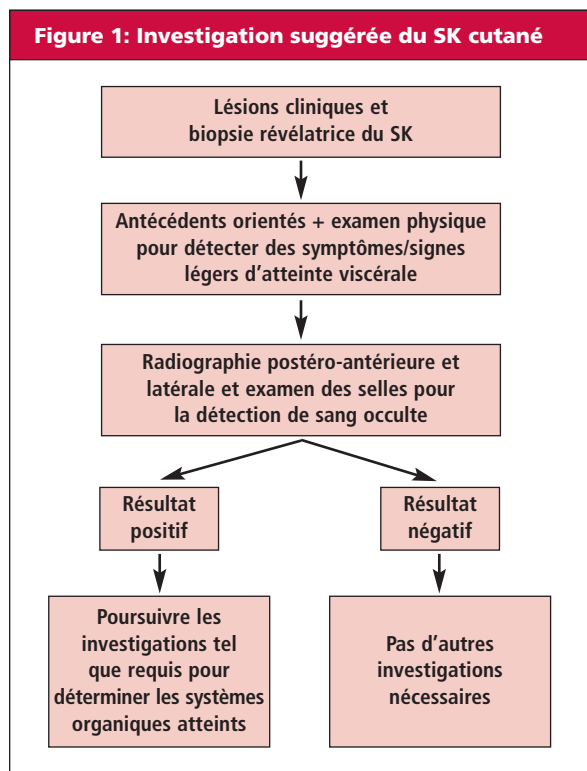
Histopathologie

Toutes les variantes du SK ont une histopathologie commune avec une histoire naturelle progressant du stade du placard à la plaque et finalement au stade de la tumeur. Cependant, on a observé des formes accélérées avec l'apparition de lésions d'un stade plus avancé en l'absence de lésions initiales de faible grade⁴. La confusion dans le diagnostic survient le plus fréquemment en présence de lésions de stade précoce, avec leurs infiltrats périvasculaires superficiels habituellement peu denses de lymphocytes et de plasmocytes. Les lésions au stade de la plaque ont tendance à montrer de nombreux petits espaces vasculaires irréguliers à la première dissection et ultérieurement des faisceaux de collagène les remplacent à travers le derme. Les cellules fusiformes éparpillées deviennent des nodules organisés parmi les espaces vasculaires, remplaçant finalement le collagène au stade nodulaire de la maladie et l'on peut croire à tort qu'il s'agit d'un granulome pyogénique ou d'une angiomatose bacillaire⁵.

L'atteinte interne

Après avoir classifié le patient dans notre présentation de cas comme souffrant d'une forme de SK associée au VIH, l'étape suivante dans l'investigation du SK cutané est d'exclure une atteinte viscérale. L'atteinte viscérale, que l'on observe chez environ 50 % de tous les patients atteints du SK, est le plus fréquemment asymptomatique. Le tractus intestinal est le site le plus fréquent de l'atteinte interne, l'estomac et l'intestin grêle étant le plus souvent touchés, suivis de l'œsophage et du côlon.

Figure 1: Investigation suggérée du SK cutané



Dans une étude de petite envergure menée auprès de 87 patients d'origine méditerranéenne atteints du SK cutané qui ont subi une endoscopie des voies digestives hautes, seulement 9 présentaient une symptomatologie gastro-intestinale (4 cas de brûlure d'estomac, 3 cas de douleur épigastrique et 4 cas de flatulence postprandiale), 81,6 % présentaient des lésions des voies digestives hautes révélatrices du SK des voies gastro-intestinales⁵. On a noté une atteinte des poumons chez 20 % des patients, celle-ci étant la forme de SK menaçant le plus le pronostic vital⁷. S'ils sont symptomatiques, les patients atteints du SK pulmonaire présenteront le plus fréquemment une dyspnée ou une toux. Avec l'atteinte gastro-intestinale et pulmonaire, les ganglions lymphatiques constituent le troisième site le plus fréquent de la maladie extracutanée⁸.

Il existe plusieurs approches différentes pour détecter une atteinte interne, bien qu'aucune stratégie n'ait été universellement acceptée. En raison de la prévalence relativement élevée de l'atteinte viscérale asymptomatique, les auteurs estiment que la tomographie par ordinateur du thorax et de l'abdomen est un examen coûteux, excessif et probablement inutile qui peut entraîner une morbidité plus élevée que celle causée par l'atteinte interne que l'on recherche. Par conséquent, le dépistage doit consister en l'anamnèse et l'examen physique complet en recherchant une atteinte gastro-intestinale, pulmonaire et ganglionnaire, suivis d'une radiographie thoracique postéro-antérieure et latérale et d'un examen des selles pour détecter la présence éventuelle de sang occulte chez tous les patients. Seuls les patients dont les tests de dépistage sont positifs ou présentant des signes ou des symptômes significatifs doivent faire l'objet d'examens plus invasifs (figure 1).

Quelles sont les options thérapeutiques?

Lorsque l'on a classifié le patient et que l'on a défini l'étendue de la maladie, il est temps de prendre les décisions appropriées concernant le traitement. Dans les cas de SK associé au VIH, la première démarche est d'instaurer un traitement antirétroviral approprié ou d'intensifier celui-ci. Depuis l'introduction de la thérapie antirétrovirale hautement active contre le VIH, la prévalence du SK a considérablement diminué. Cependant, les raisons exactes de cette baisse font encore l'objet d'études. On a suggéré que les inhibiteurs de protéase peuvent agir par le biais de leurs propriétés anti-angiogéniques et anti-tumorales inhérentes et ces médicaments pourraient donc même être utiles pour traiter le SK non associé au VIH⁹. Selon une autre théorie, le rétablissement immunitaire obtenu avec la thérapie antirétrovirale hautement active entraîne une meilleure surveillance immunitaire, avec l'éradication subséquente du HHV-8. On pense également que cela explique la régression du SK observée dans les cas associés à une immunosuppression où l'on a réduit ou arrêté les médicaments immunosuppresseurs, ce qui est la première démarche dans le traitement de ce sous-groupe de SK. Malheureusement, la thérapie antirétrovirale seule n'est pas toujours suffisante.

Traitement local

Lorsque la maladie est localisée, il existe plusieurs modalités thérapeutiques (tableau 2). Pour les patients dont la maladie est asymptomatique et indolente, l'observation est une option raisonnable. Pour les lésions uniques, l'excision chirurgicale peut être appropriée. Cependant, les récurrences sont fréquentes. La cryothérapie s'est avérée assez sûre et efficace et l'on a observé un taux de réponse complète de 80 % au moyen de deux cycles de gel-dégel dans une étude de phase II signalée¹⁰, l'hypopigmentation post-inflammatoire étant l'effet indésirable le plus fréquent. Il existe également un nombre limité de rapports dans les écrits scientifiques sur l'efficacité du traitement des lésions individuelles à l'aide du CO₂ et du laser à colorant pulse^{11,12}. Des études de petite envergure utilisant l'injection intralésionnelle de vinblastine ont également démontré des taux de réponse excellents¹³. Cependant, même avec l'usage de lidocaïne tamponnée par du bicarbonate comme anesthésiant 5 minutes avant l'injection de vinblastine ou ajoutée à la vinblastine injectée, la technique est assez douloureuse¹³. L'ulcération et l'hyperpigmentation post-inflammatoire sont d'autres effets indésirables notés avec cette modalité. L'interféron-alpha (IFN- α) recombinant intralésionnel s'est également avéré efficace, avec une faible toxicité systémique. L'un des nouveaux traitements locaux du SK est l'alitrétinoïne, un gel topique à base d'acide 9-cis rétinolique qui a entraîné un taux de réponse de 37 % comparativement à 7 % pour le placebo¹⁴. Malheureusement, le médicament est extrêmement coûteux, soit de 2439,31 \$US pour un tube de 60 g (source Internet : www.caremark.com). La radiothérapie est une autre méthode efficace éprouvée pour le traitement des lésions localisées et est une excellente modalité pour les ganglions lymphatiques atteints et le lymphoedème localisé des membres. La radiothérapie à raison d'une fraction unique de la dose de 8 Gy dans un contexte

Tableau 2 : Traitement du sarcome de Kaposi

Maladie localisée
Première intention
<ul style="list-style-type: none">• Excision chirurgicale• Cryothérapie• Radiothérapie
Deuxième intention
<ul style="list-style-type: none">• Traitement au laser• Alitrétinoïne topique
Maladie systémique
Première intention
<ul style="list-style-type: none">• Doxorubicine liposomale• Vinblastine
Deuxième intention
<ul style="list-style-type: none">• Paclitaxel• ABV (doxorubicine, bléomycine, vincristine)• Expérimental : Thalidomide, facteurs antiangiogéniques.

Note : Le traitement du SK associé au VIH commence par l'instauration d'une thérapie anti-rétrovirale hautement active ou l'intensification de celle-ci. Le traitement du SK associé à l'immunosuppression commence par la réduction ou l'arrêt des médicaments immunosuppresseurs.

palliatif ou de 20 à 30 Gy, administrés en fractions de 2 Gy dans d'autres contextes, entraîne un taux de réponse dans 77 % à 92 % des cas¹⁵.

Traitement systémique

Pour les patients souffrant du SK cutané rapidement évolutif ou du SK viscéral disséminé ou symptomatique, la chimiothérapie systémique est généralement recommandée (tableau 2). Bien que les mêmes agents systémiques soient utilisés dans le traitement des 4 sous-types de SK, les taux de réponse à ces traitements et la durée de la rémission peuvent varier selon le sous-type traité. Étant donné que les sujets atteints du sida ont une faible réserve de moelle osseuse, il faut faire preuve d'une grande prudence lorsque l'on utilise des agents cytotoxiques, étant donné que l'utilisation de traitements agressifs peut entraîner une pancytopenie ou une immunosuppression grave qui, dans la plupart des cas, sont associées à un mauvais pronostic¹⁶. Divers régimes de chimiothérapie ont été utilisés pour le traitement du SK, comprenant la monothérapie avec les alcaloïdes de la pervenche, le taxol, l'étoposide et la doxorubicine, une anthracycline. Les taux de réponse à tous ces agents sont généralement de l'ordre de 50 % et la vinblastine est probablement l'agent le mieux toléré du groupe¹⁶.

Pour augmenter la durée de la réponse, de nombreux régimes chimiothérapeutiques d'association ont été utilisés, la plupart d'entre eux associant l'anthracycline, la bléomycine et un alcaloïde de la pervenche (ABV). Bien que ces régimes augmentent le taux et la durée de la réponse, ils comportent également un risque accru de myélosuppression et d'infection opportuniste.

La mise au point récente des anthracyclines encapsulées dans des liposomes, un nouveau système d'administration qui augmente l'action antitumorale du médicament tout en réduisant simultanément sa toxicité, constitue une révolution dans le traitement du SK systémique. La doxorubicine liposomale s'est avérée plus efficace et moins toxique que le régime chimiothérapeutique ABV d'association dans une étude clinique randomisée de comparaison directe¹⁷. L'IFN- α , autrefois utilisé de façon très répandue dans le traitement du SK, a été remplacé essentiellement par ces nouvelles anthracyclines liposomales. Bien que l'IFN- α soit efficace à fortes doses, une toxicité grave liée à la dose limite souvent son efficacité. Un système d'administration dans des liposomes est actuellement mis au point pour ce médicament.

L'avenir du traitement systémique du SK est lié aux traitements biologiques qui visent la néoangiogenèse impressionnante observée dans ces tumeurs et les cytokines (p. ex. l'interleukine-1 et l'interleukine-6) dont le taux est augmenté dans les tumeurs à cellules fusiformes. Les agents anti-néoangiogéniques, p. ex. l'AGM 1470 (TNP 470), la thalidomide et le glufanide disodique (IM 862) ont entraîné des réponses encourageantes chez des patients atteints du SK et des études cliniques de grande envergure sont en cours.

Étiologie et épidémiologie

La variante classique du SK, principalement observée chez les personnes d'origine méditerranéenne et chez les Juifs ashkénazes, a été signalée dans des pays où ces groupes représentent un faible pourcentage de la population¹⁸. La distribution géographique variable de cette maladie a incité Chang et ses collaborateurs à rechercher un agent étiologique viral. Son groupe a isolé l'herpèsvirus humain 8 (HHV-8), connu également comme l'herpèsvirus lié au sarcome de Kaposi (KSHV), comme le principal facteur dans la pathogenèse du SK³. Cette découverte a suscité un nouvel intérêt dans la maladie, entraînant de nombreuses recherches visant à expliquer la relation entre le HHV-8 et la prolifération vasculaire incontrôlée observée dans le SK. Bien que d'importants progrès aient été réalisés, plusieurs questions fondamentales et controverses demeurent. Le mode de transmission du virus est l'une des plus fondamentales.

En 1994, le groupe de Chang a identifié des fragments d'ADN du HHV-8 gamma non reconnus antérieurement, qui se sont avérés ultérieurement être présents dans plus de 95 % des lésions du SK, que ce soit des patients atteints du sous-type de SK associé aux sous-types classique, iatrogène, endémique ou associé au VIH¹⁹. Cette détection universelle du KSHV/HHV8 indique que le virus joue un rôle essentiel dans l'apparition du SK et est une étiologie commune pour tous les sous-types de SK²⁰.

De nombreuses études épidémiologiques ont montré clairement que l'incidence du SK correspond à la séroprévalence du virus dans la population, avec quelques exceptions notables à cette règle dans

certaines pays africains²¹⁻²⁴. Ainsi, être porteur du virus est un facteur nécessaire, mais insuffisant, dans la pathogenèse du SK. Les relations sexuelles passives avec un homme, le statut relativement au VIH, l'âge et le sexe sont d'autres facteurs de risque épidémiologiques importants dans l'apparition des lésions²⁴. Bien que les résultats de la plupart des études épidémiologiques confirment un mode sexuel de transmission du virus, il n'existe toujours pas de données scientifiques concluantes.

Le génome du KSHV a été séquencé et 4 principaux sous-types, appelés A à D et 13 variantes ont été reconnus, sur la base du gène viral extrêmement variable codant pour la glycoprotéine transmembranaire K1²⁵. On a constaté que ces sous-types présentaient une corrélation étroite avec l'origine ethnique et géographique, les sous-types B étant observés chez les patients d'Afrique centrale et australe et chez les émigrants africains; les souches A et C étant observées dans les populations européennes et asiatiques et les souches D dans les populations autochtones et relativement isolées²⁵. On pense que les schémas de distribution s'expliquent par l'isolement et les effets fondateurs associés aux migrations initiales de l'homme moderne d'Afrique de l'Est (variante B) en Asie du Sud, en Australie et en Océanie (variante D) et plus tard, en Europe et en Asie du Nord (variantes A et C), il y a des dizaines de milliers d'années. Ces schémas signifient également, qu'en dehors de l'épidémie du sida, le virus est principalement transmis de façon familiale (parent à enfant et entre frères et sœurs), étant donné que la maladie touche les nourrissons et les enfants africains, et que la transmission horizontale et les événements de recombinaison associés à des infections multiples sont relativement rares²⁶.

Quant au lien présumé entre l'activité sexuelle et le HHV-8 démontré par sa prévalence accrue spectaculaire chez les hommes atteints du VIH qui ont des relations sexuelles avec des hommes, Corey et ses collaborateurs soulignent dans une excellente revue que ce lien n'a pas été corroboré par des études virologiques²⁷. Dans une revue de 20 études examinant l'ADN du HHV-8 prélevé dans des sécrétions génito-urinaires comprenant le sperme et les sécrétions prostatiques ou d'écouvillonnages urétraux, la détection du virus était au mieux inconstante et lorsque le virus était détecté, il était en concentration de 2 log moins élevés que la concentration du virus identifié dans les sécrétions salivaires, où il était présent chez 15 à 30 % des personnes séro-positives²⁷. Dans deux études qui examinaient le prélèvement d'ADN du rectum, parmi d'autres sites, chez des hommes homosexuels séropositifs ayant des relations anales passives, une étude a montré des résultats faiblement positifs chez seulement 2 des 192 échantillons²⁸, alors que dans la deuxième étude, on a obtenu un échantillon positif chez 1 des 29 patients testés²⁹. Dans l'ensemble, ces données indiquent qu'une transmission orale est en fait plus probable et que les personnes qui ont des activités sexuelles sont plus susceptibles de transmettre le virus par un échange de sécrétions orales.

Une décennie seulement après la découverte du 8^e herpèsvirus humain, nos connaissances nouvelles de la pathogenèse du sarcome de Kaposi ont déjà identifié de nouvelles cibles thérapeutiques. En connaissant mieux les modes de transmission et d'activation du virus, nous apprendrons peut-être à prévenir et à guérir cette maladie.

Références

1. Athale UH, Patil PS, Chintu C. Influence of HIV epidemic on the incidence of Kaposi's sarcoma in Zambian children. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirology* 1995;8:96-100.
2. Cattelan AM, Trevenzoli M, Aversa SM. Recent advances in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(7):451-62.
3. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994;266:1865-9.
4. Chor PJ, Santa Cruz DJ. Kaposi's Sarcoma. A clinicopathologic review and differential diagnosis. *J Cutan Pathol* 1992;19:6-20.
5. Templeton AC. Kaposi's Sarcoma. *Pathol Annu* 1981;16:315-36.
6. Kolios G, Kaloterakis A, Filiotou A, Nakos A, Hadzitannis S. Gastroscopic findings in Mediterranean Kaposi's sarcoma (non-AIDS). *Gastrointest Endosc* 1995;42(4):336-339.
7. Gill PS, Akil B, Colleti P et al. Pulmonary Kaposi's sarcoma. Clinical findings and results of therapy. *Am J Med* 1989;87:57-61.
8. Weissmann A., Linn S, Weltfriend S, Friedman-Birnbaum R. Epidemiological study of classic Kaposi's sarcoma: a retrospective review of 125 cases from Northern Israel. *J Eur Acad Dermatol and Venereol.* 2000;14(2):91-5.
9. Sgadari C, Barillari G, Toschi E et al. HIV protease inhibitors are potent anti-angiogenic molecules and promote regression of Kaposi's sarcoma. *Nature Medicine* 2002;8(3):225-232.
10. Tappero JW, Berger TG, Kaplan LD, Volberding PA, Kahn JO. Cryotherapy for cutaneous Kaposi's sarcoma associated with acquired immune deficiency syndrome (AIDS): A phase II trial. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991;4:839-846.
11. Marchell N, Alster TS. Successful treatment of cutaneous Kaposi's sarcoma by the 585-nm pulsed dye laser. *Dermatol Surg* 1997;23(10):973-5.
12. Chun YS; Chang SN; Park WH. A case of classical Kaposi's sarcoma of the penis showing a good response to high-energy pulsed carbon dioxide laser therapy. *J Dermatol* 1999;26(4):240-3.
13. Boudreaux AA, Smith LL, Cosby CD, Bason MM, Tappero JW, Berger TG. Intralesional vinblastine for cutaneous Kaposi's sarcoma associated with acquired immunodeficiency syndrome. A clinical trial to evaluate efficacy and discomfort associated with infection. *J Am Acad Dermatol* 1993;28(1):61-5.
14. Bodsworth NJ, Bloch M, Bower M, Donnell D, Yocum R. Phase III vehicle-controlled, multi-centered study of topical alitretinoin gel 0.1% in cutaneous AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Am J Clin Dermatol* 2001;2(2):77-87.
15. Cooper J, Steinfeld A, Lerch I. Intentions and outcomes in the radiotherapeutic management of epidemic Kaposi's sarcoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990; 20: 419-422.
16. Gascon P, Schwartz RA. Kaposi's Sarcoma: New Treatment Modalities. *Dermatol Clin* 2000;18(1):169-75.
17. Northfelt DW, Dezube BJ, Thommes JA. Pegylated liposomal doxorubicin versus doxorubicin, bleomycin and vincristine (ABV) in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma: results of a randomized phase III clinical trial. *J Clin Oncol* 1998;16:2445-51.
18. Dilmur P, Katano H, Wang ZH et al. Classic type of Kaposi's sarcoma and human herpesvirus 8 infection in Xinjiang, China. *Pathol Int* 2001;51(11):845-52.
19. Antman K, Chang, Y. Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med* 2000; 342(14):1027-38.

20. Iscovich J, Boffetta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R. Classic Kaposi sarcoma. *Cancer* 2000;88(3):500-517.
21. Santarelli R, De Marco R, Masala MV et al. Direct correlation between human herpesvirus-8 seroprevalence and classic Kaposi's sarcoma incidence in Northern Sardinia. *J Med Virol* 2001;65(2):368-72.
22. Iscovich J, Fischbein A, Fisher-Fischbein J et al. Seroprevalence of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus in healthy adults in Israel. *Anticancer Res* 2000;20(3B):2119-2122.
23. Kedes DH, Operskalski E, Busch M, Kohn R, Flood J, Ganem D. The seroepidemiology of Herpesvirus 8 (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus): distribution of infection in KS risk groups and evidence for sexual transmission. *Nat Med* 1996;2(8):918-24.
24. Geraaminejad P, Memar O, Aronson I, Rady P.L., Hengge U, Tyring S.K. Kaposi's sarcoma and other manifestations of human herpesvirus 8. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:641-55.
25. Meng YX, Sata T, Stamey FR et al. Molecular characterization of strains of Human herpesvirus 8 from Japan, Argentina and Kuwait. *J Gen Virol* 2001;82:399-506.
26. Zong J, Ciufo DM, Viscidi R et al. Genotypic analysis at multiple loci across Kaposi's sarcoma herpesvirus (KSHV) DNA molecules: clustering patterns, novel variants and chimerism. *J Clin Virol* 2002;23(3):119-48.
27. Corey L, Brodie S, Huang M-L, Koelle DM, Wald A. HHV-8 infection: a model for reactivation and transmission. *Rev Med Virol* 2002;12:47-63.
28. Pauk J, Huang M-L, Brodie SJ et al. Mucosal shedding of human herpesvirus 8 in men. *N Engl J Med* 2000;343:1369-77.
29. Cannon MJ, Dollard S, Black J et al. Risk factors for Kaposi's sarcoma in men seropositive for both human herpesvirus 8 and human immunodeficiency virus. *AIDS* 2003;17(2):215-222.

Résumés scientifiques d'intérêt connexe

L'infection par le HHV-8 : un modèle de réactivation et de transmission

COREY L, BRODIE S, HUANG M-L, KOELLE DM, WALD A

Les progrès rapides dans les connaissances sur le HHV-8 depuis sa découverte ont été l'un des aspects les plus passionnants de la virologie médicale au cours de la dernière décennie. Comme nous l'indiquons dans cette revue, la découverte par les Drs Chang et Moore de ce virus a ouvert un vaste domaine de biologie avec des contrastes intéressants entre les données épidémiologiques actuelles concernant le sarcome de Kaposi et la biologie cellulaire de cet herpesvirus gamma. En particulier, nous résumons les rares données virologiques disponibles à l'appui de la réplication du virus dans les sites génitaux et soulignons la détection du HHV-8 dans l'oropharynx. Nous espérons que d'autres études répondront à de nombreuses questions importantes qui existent actuellement concernant le mode de transmission et d'acquisition de cette infection.

Rev Med Virol 2002;12:47-63.

Le sarcome de Kaposi

ANTMAN K, CHANG Y.

En 1872, Moritz Kaposi, un dermatologue hongrois, décrit cinq hommes atteints de « sarcomes pigmentés idiopathiques multiples cutanés ». Un patient est décédé d'une hémorragie gastro-intestinale 15 mois après l'apparition initiale des lésions cutanées, et une autopsie a montré des lésions viscérales dans les poumons et le tractus gastro-intestinal. Ultérieurement, d'autres chercheurs ont décrit

quatre variantes cliniques du sarcome de Kaposi qui avaient des caractéristiques histologiques identiques, mais qui sont apparues dans des populations spécifiques et dans différents sites et dont le taux de progression était différent. À la lumière des découvertes récentes concernant la pathogenèse virale du sarcome de Kaposi, ces variantes représentent très probablement différentes manifestations du même processus pathologique.

N Engl J Med 2000;342(14):1027-38.

Réunions scientifiques à venir

28 juin au 3 juillet 2003

78^e Congrès annuel de

L'association canadienne de dermatologie

Ottawa, ON

RENSEIGNEMENTS : Secretariat

Tél. : 604-669-7175

Fax : 604-669-7083

Courriel : info@ebd.bc.ca

25 au 29 juillet 2003

ACADEMY '03

Réunion d'été de l'American Academy of Dermatology

Hyatt Regency, Chicago, IL

RENSEIGNEMENTS : AAD

www.aad.org

Tél. : 847-330-0230

Fax : 847-330-1090

19 au 20 septembre 2003

Twenty-fourth Paul A. O'Leary Meeting

and Minnesota Dermatologic Society

Rochester, Minnesota

RENSEIGNEMENTS : Mayo Clinic

Service de dermatologie

Tél. : 507-284-3668

Fax : 507-284-2072

16 au 19 octobre 2003

Conférence de dermatologie clinique d'automne

Luxor, Las Vegas

RENSEIGNEMENTS : Center for Bio-Medical

Communication

Tél. : 201-883-5874

Fax : 201-342-7555

www.cbcbiomed.com

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Dermatologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Dermatologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.

© 2003 Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, seule responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration de la Division de dermatologie, Centre universitaire de santé McGill. SM*Dermatologie – Conférences scientifiques* est une marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Dermatologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance reconnus au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.