



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 257

**La radiothérapie du sarcome de kaposi :
"étude des différentes techniques"**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2023

PAR

Mlle. **Latifa AZAROU**

Née le 26/07/1997 à Jemâa Shaim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Radiothérapie – Sarcome – Kaposi – Techniques

JURY

Mr.	S. AMAL Professeur de Dermatologie	PRESIDENT
Mr.	A. EL OMRANI Professeur de Radiothérapie	RAPPORTEUR
Mr.	A. FAKHRI Professeur d'Histologie-embryologie- cytogénétique	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET
DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS
PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie

11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique

38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie

94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie-virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologiecytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie

149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale

7177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mohcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
185	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
186	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
187	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
188	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
189	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
190	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
191	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
193	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
194	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
195	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
196	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
197	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
198	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
199	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
200	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
201	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
202	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
203	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
204	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie

205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCH Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie

233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique

261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed- Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 22/06/2023



DEDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse

الله

*Le tout miséricordieux,
Le très miséricordieux,
Le tout puissant,
Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A ma très chère mère

Ma chère maman, ma guerrière, ma princesse,

Aucune dédicace ne peut véritablement exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi. Tu es une maman merveilleuse, compréhensive et agréable. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Merci, maman, pour tout ce que tu as fait pour moi. J'espère sincèrement avoir été la fille que tu as toujours souhaitée. Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux et le fruit de tes innombrables sacrifices. Puisse Dieu, Tout-Puissant, te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

Je t'aime plus que les mots ne peuvent le dire.

A mon très cher père

Aujourd'hui est un jour que tu attendais avec impatience. Aucun mot ni dédicace ne pourra véritablement exprimer la profondeur de mon respect, de ma gratitude, de ma considération et de l'amour éternel que je te porte. Tu as consenti d'innombrables sacrifices pour mon éducation et mon bien-être, et je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu as fait.

Tu as été, et tu seras toujours, un exemple à suivre pour moi. Tes qualités humaines, ta rigueur, ta générosité, ta bonté et ta persévérance sont admirables. Tu es le pilier de notre famille, celui sur lequel nous pouvons toujours nous appuyer. En ce jour, j'espère pouvoir réaliser l'un de tes rêves et je fais le vœu de ne jamais te décevoir.

Que Dieu, le Tout-Puissant, te protège et t'accorde une santé solide et une longue vie, afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que je te dois.

Je t'aime de tout mon cœur, cher papa.

(وَقُلْ رَبِّي أَرْحَمُهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا)

الآية 24 من سورة الإسراء

A ma très chère sœur Fatima Azarou

Tu es l'une des personnes les plus précieuses à mes yeux, ma confidente et ma meilleure amie. Aucune dédicace ne pourra véritablement exprimer la profondeur de mes sentiments d'amour et d'attachement envers toi.

Je tiens à te remercier pour tous les sacrifices que tu as consentis pour moi. Que ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance envers toi. Je sais que je ne te le dis pas assez souvent, mais sache que ta petite sœur t'aime de tout son cœur.

Les souvenirs des moments agréables que nous avons partagés resteront à jamais gravés dans ma mémoire. Je te souhaite tout le bonheur et une grande réussite dans ta vie personnelle et professionnelle. Que Dieu nous garde unies dans la joie et la prospérité.

Je suis fière de toi, ma sœur. Merci d'être toujours là pour moi.

A ma très chère sœur Naïma Azarou

Pour ta spontanéité, ton sourire et ta bonne humeur, je tenais à te remercier du fond du cœur. Notre complicité et notre entente sont des trésors que je chéris chaque jour. Ce travail est dédié en témoignage de l'amour profond que j'ai pour toi. Je suis extrêmement fière de toi et je te remercie pour ton soutien inconditionnel et tes encouragements.

Que Dieu te préserve, t'apporte bonheur et réussite, et t'aide à réaliser tous tes rêves.

*A mes très chères frères Houcine et Idriss, et ma très chère sœur
Roudaina*

Aucune dédicace ne pourrait suffire à exprimer l'amour que j'ai pour vous.

Je vous adresse mes sincères remerciements et j'espère que cette thèse reflète mon profond attachement et ma nostalgie pour tous les moments de bonheur et de complicité que nous avons partagés.

Que Dieu préserve notre union pour toujours.

Je vous aime de tout mon cœur.

*A la mémoire de mes Grands-pères : Jeddî Elhoucine, jeddî
Mhand et ma grand-mère paternelle jedda Fatima*

Rien au monde ne peut décrire l'amour immense que j'ai pour vous. Je prie pour que Dieu, tout puissant, vous comble de sa clémence, de sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

A tous les membres de la famille AZAROU et LOUKIL

Nullé dédicace ne saurait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les encouragements que vous avez consentis à mon égard et pour le soutien que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes années d'études. Veuillez trouver ici le témoignage de mes sentiments respectueux envers vous. Votre présence dans ma vie a été une source d'inspiration et de motivation, et je suis reconnaissante de tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous remercie du fond du cœur pour votre soutien inconditionnel et votre amour constant.

*A ma très chère amie et sœur Hasna Elouatik, ma tante Malika
et les frères Elouatik : Aziz, Rachid, Youssef et Mounir*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille. Vous aviez toujours
su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux. . Pour tous les
moments de folies qu'on a passés ensemble, je vous dédie ce modeste travail
avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. . Je vous remercie
pour vos encouragements et je vous souhaite bonheur, santé et prospérité.*

A ma très chère amie Dr. Aouaq Salma

Tu es l'incarnation même de l'amitié véritable. À travers toi, j'ai découvert la véritable signification de la gentillesse et du grand cœur. Ta présence dégage une énergie débordante et positive qui influence tous ceux qui t'entourent. Ton attention, ta bienveillance et ta disposition à tout sacrifier pour tes amies sont des qualités si rares de nos jours, ce qui fait de toi une personne exceptionnelle. Je souhaite que ce travail reflète l'affection profonde et la gratitude que j'ai envers toi. Que tu connaisses tout le bonheur et le succès que tu mérites dans tout ce que tu entreprends. Même si nos chemins peuvent prendre des directions différentes, j'espère que le destin nous gardera toujours réunis.

Je t'aime ma copine.

A ma très chère amie Dr. Bellají Nouhaïla

À toi, la personne la plus joyeuse et courageuse que j'ai rencontrée, je souhaite exprimer ma reconnaissance infinie. Les premières années de médecine auraient été incroyablement difficiles sans ta présence à mes côtés. Nous avons vécu et partagé tant d'événements ensemble, créant des souvenirs inoubliables qui ont rendu nos études médicales moins pénibles. Ce travail est un témoignage de ces moments précieux que nous avons partagés. Je te souhaite encore plus de succès dans ta vie et je suis convaincue que notre amitié durera éternellement.

*A tous mes amis avec qui j'ai partagé de merveilleux souvenirs
et moments : Fatimazahra, Oussama, Saïd, Kaoutar, Niama et
à tous mes amis et collègues*

*Je suis fière d'avoir une aussi grande famille, votre amitié est un joyau que
je protégerai à vie. Veuillez accepter ce travail en guise d'amour. Je vous
souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.*



REMERCIEMENTS



À Notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur Le PROFESSEUR AMAL Saïd

*Chef de service et Professeur de Dermatologie du CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Nous sommes profondément honorés par votre présence en tant que
président de cette thèse. Votre compétence professionnelle incontestée et
vos qualités humaines exemplaires suscitent notre admiration et notre
respect. Tout au long de nos études, nous avons bénéficié de votre
enseignement clair et précis, qui a grandement contribué à notre
développement académique. Votre modestie, votre bienveillance et votre
expertise resteront gravées dans nos mémoires.*

*Cher Maître, veuillez accepter dans cet humble travail l'expression de
notre plus haute considération, de notre sincère gratitude et de notre
profond respect.*

À Notre Maître et Rapporteur de Thèse,

Monsieur Le PROFESSEUR EL OMRANI Abdelhamid

Professeur de Radiothérapie au CHU MOHAMED VI MARRAKECH

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su me communiquer le désir d'offrir le meilleur de moi-même.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Je vous en remercie profondément. Je vous suis très reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations. Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre dévouement sont pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus haute considération.

À Notre Maître et Juge de Thèse,

Monsieur Le PROFESSEUR FAKHRI Anass

Professeur d'Histologie-Embryologie cytogénétique au CHU

MOHAMMED VI MARRAKECH

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de ma profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ATCD	: antécédent
CHU	: centre hospitalier universitaire
CTV	: volume anatomoclinique
GTV	: volume tumoral macroscopique
HHV-8	: virus de l'herpès humain 8
HTA	: hypertension artérielle
KSHV	: virus herpès humain associé au sarcome de Kaposi
LNA-1	: antigène nucléaire associé à la latence
MI	: membres inférieurs
MMP	: métalloprotéinases de matrice
MS	: membres supérieurs
mTOR	: mammalian target of rapamycin
OMS	: organisation mondiale de la santé
PCR	: réaction en chaîne par polymérase
PTV	: le volume tumoral prévisionnel
RDA	: Representational Difference Analysis
SIDA	: syndrome d'immunodéficience acquise
SK	: sarcome de Kaposi
SKC	: sarcome de Kaposi classique
SRL	: sirolimus
USA	: États-Unis d'Amérique
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

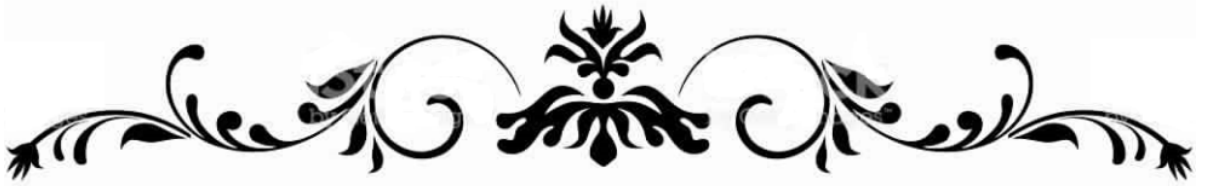
- Tableau I : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques des patients
- Tableau II : Répartition des cas selon la dose totale, le fractionnement et l'étalement
- Tableau III : Distribution des cas selon les formes clinico-épidémiologiques.
- Tableau IV : L'âge moyen des cas en fonction des études
- Tableau V : le sexe ratio en fonction des études.
- Tableau VI : Les lésions les plus fréquentes en fonction des études.
- Tableau VII : Distribution des lésions cutanées au cours du SK.
- Tableau VIII : l'atteinte des muqueuses en fonction des études.
- Tableau IX : l'atteinte ganglionnaire en fonction des études.
- Tableau X : Les rayonnements utilisés dans les différentes études.
- Tableau XI : Les différentes doses administrées dans les études.
- Tableau XII : Le type du fractionnement utilisé dans les études.
- Tableau XIII : La toxicité post irradiation selon les auteurs.
- Tableau XIV : Le taux de réponse post irradiation selon les études.

Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.
- Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3 : Répartition des patients selon leur origine géographique
- Figure 4 : Répartition selon le type d'assurance maladie
- Figure 5 : Répartition des cas en fonction des antécédents pathologiques
- Figure 6 : Répartition des cas en fonction du délai de consultation
- Figure 7 : Répartition des patients en fonction de leur statut de performance OMS
- Figure 8 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels
- Figure 9 : Forme maculaire au niveau du genou d'un SK associé au SIDA
- Figure 10 : Aspect des lésions cutanées.
- Figure 11 : Des plaques et des macules rouge violacées au niveau des MI chez un patient atteint de SK
- Figure 12 : Des macules rouges violacées au niveau de la face dorsale des mains d'un patient atteint de SK.
- Figure 13 : Répartition des patients selon la dissémination ou la localisation des lésions.
- Figure 14 : Localisation péri orbitaire avant traitement /après chimiothérapie/réponse tardive après radiothérapie
- Figure 15 : Les différentes localisations des lésions selon les cas
- Figure 16 : Des lésions maculopapuleuses rouge violacées au niveau du MI d'un patient atteint du SK.
- Figure 17 : Répartition des cas en fonction des complications trouvées
- Figure 18 : Atteinte linguale avant chimiothérapie , après chimiothérapie, réponse tardive après radiothérapie
- Figure 19 : Fréquence de l'atteinte muqueuse chez nos patients.
- Figure 20 : fréquence de l'atteinte extra cutanée
- Figure 21 : Répartition selon le résultat de la TDM abdominale
- Figure 22 : Résultats du bilan d'extension loco-régional et à distance
- Figure 23 : Fréquence des formes clinico-épidémiologique
- Figure 24 : Répartition des malades selon classification de KRIEGEL
- Figure 25 : Répartition en fonction des indications de la radiothérapie
- Figure 26 : technique de repérage

- Figure 27 : Distribution des patients selon les rayonnements utilisés
- Figure 28 : Répartition des patients selon les doses totales administrées.
- Figure 29 : L'utilisation de l'eau comme un bolus dans la radiothérapie des MI
- Figure 30 : Distribution des cas selon fractionnement
- Figure 32 : Séance de radiothérapie des membres inférieurs
- Figure 31 : Patient traité pour sarcome de kaposi des membre inférieurs par arc thérapie VMAT
- Figure 33 : Distribution des patients en fonctions des effets secondaires post RTH
- Figure 34 : Radiodermite grade I post radiothérapie
- Figure 35 : Radiodermite chronique 2 ans après irradiation pour sarcome de kaposi
- Figure 36 : Répartition des cas en fonction de l'évolution post thérapeutique
- Figure 37 : Une régression complète des lésions de SK après la radiothérapie
- Figure 38 : L'évolution des lésions : avant la radiothérapie/ en cours de radiothérapie / après la radiothérapie.
- Figure 39 : Répartition des patients selon le traitement par la chimiothérapie
- Figure 40 : Répartition des cas selon la molécule de chimiothérapie
- Figure 41 : Répartition selon la réponse post chimiothérapie
- Figure 42 : Répartition des patients en fonction de l'évolution
- Figure 43 : Récidive à la bordure du champ de radiothérapie
- Figure 44 : Moritz Kaposi
- Figure 45 : Taux d'incidence standardisé du sarcome de kaposi dans le monde
- Figure 46 : Prévalence géographique du SK et séroprévalence de HHV8
- Figure 47 : Différents aspect clinique du SK /a : des macules au niveau du bras et le dos /b : plaques au niveau des MI /c : des nodules exophytiques au niveau du pied
- Figure 48 : Des multiples nodules de différentes tailles au niveau du pied et la cheville
- Figure 49 : Masse exo-phytique violacé palais
- Figure 50 : localisation pénienne des lésions de SK
- Figure 51 : Image histologique de SK : proliférations de cellules fusiformes avec des espaces vasculaires
- Figure 52 : Le stade débutant (macule) du SK montre des vaisseaux néoformés
- Figure 53 : Image histologique de SK en stade de plaque
- Figure 54 : Image de SK en stade de nodule
- Figure 55 : Cellules tumorales fusiformes du SK présentant une coloration nucléaire LNA-1

- Figure 56** : Une Radiographie thoracique d'un patient atteint du SK révélant des opacités nodulaires confluentes mal délimitées péri-hilaires
- Figure 57** : Images tomодensitométriques montrant un nodule centro lobulaire mal défini entouré d'opacités en verre dépoli
- Figure 58** : Scanner thoracique montrant des adénopathies médiastinales et un épanchement pleural
- Figure 59** : Coupe axiale d'un scanner abdominopelvien montrant une lésion hypodense (flèche noire) du foie gauche
- Figure 60** : Coupe axiale d'un scanner abdomino-pelvien montrant des adénopathies hyperdenses rétro-caves, inter-aortocaves et para-aortiques
- Figure 61** : Vue endoscopique de l'œsophage montrant une plaque rouge foncée
- Figure 62** : Lésion d'aspect polyploïde de l'estomac
- Figure 63** : Image des lésions sous muqueuses de SK au niveau du rectum
- Figure 64** : Aspect endoscopique d'un atteinte endo-bronchique montrant une lésion violacée, légèrement surélevée au-dessus de la carène
- Figure 65** : Courbes du rendement en profondeur des rayonnements ionisants utilisés en radiothérapie
- Figure 66** : Exemple de bolus utilisé au service d'oncologie radiothérapie



PLAN



INTRODUCTION	- 1 -
MATÉRIELS ET MÉTHODES	- 3 -
I. MATÉRIELS :	- 4 -
II. MÉTHODOLOGIE :	- 4 -
1. Population cible :	- 4 -
2. Recueil des données :	- 4 -
3. Analyse des données :	- 5 -
4. Considérations éthiques :	- 5 -
RÉSULTATS.....	- 6 -
I. ÉPIDEMIOLOGIE :	- 7 -
1. Age :	- 7 -
2. Sexe :	- 7 -
3. Origine géographique :	- 8 -
4. Couverture sanitaire :	- 8 -
5. Origine ethnique :	- 8 -
II. DONNÉES CLINIQUES :	- 9 -
1. Antécédents :	- 9 -
2. Délai de consultation :	- 10 -
3. L'état général :	- 10 -
4. Présentation clinique :	- 11 -
III. HISTOLOGIE :	- 16 -
1. Technique de prélèvement :	- 16 -
2. Aspect histologique :	- 16 -
3. Immunohistochimie :	- 16 -
IV. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :	- 16 -
1. Biologie :	- 16 -
2. Radiologie :	- 17 -
V. FORME CLINICO ÉPIDEMIOLOGIQUE :	- 18 -
VI. CLASSIFICATION :	- 19 -
VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :	- 21 -
1. Traitement local :	- 21 -
2. Traitement systémique :	- 27 -

VIII. ÉVOLUTION :	- 29 -
1. Durée de suivi :	- 29 -
2. Résultats :	- 29 -
DISCUSSION	- 31 -
I. GÉNÉRALITÉS	- 32 -
1. Définition :	- 32 -
2. Historique :	- 32 -
II. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE :	- 33 -
1. Fréquence :	- 33 -
2. Age :	- 37 -
3. Sexe :	- 38 -
III. ÉTIOPATHOGÉNIE :	- 39 -
IV. ÉTUDE CLINIQUE :	- 40 -
1. Les signes cutanés :	- 40 -
2. L'atteinte extra cutanée :	- 43 -
V. ÉTUDE HISTOLOGIQUE :	- 45 -
1. Histologie :	- 45 -
2. Immunohistochimie :	- 48 -
VI. ÉTUDE PARACLINIQUE :	- 49 -
1. Biologie :	- 49 -
2. Sérologie :	- 49 -
3. Imagerie :	- 50 -
VII. CLASSIFICATION :	- 54 -
VIII. TRAITEMENT :	- 55 -
1. Abstention thérapeutique :	- 55 -
2. Les traitements locaux :	- 55 -
3. Les traitements systémiques :	- 65 -
IX. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :	- 68 -
CONCLUSION	- 69 -
ANNEXES	- 69 -
RÉSUMÉS	- 69 -
BIBLIOGRAPHIE	- 69 -



INTRODUCTION



Le sarcome de Kaposi (SK) est une maladie angioproliférative de l'endothélium vasculaire, qui affecte principalement les tissus cutanéomuqueux, avec un potentiel d'atteinte multifocale et même métastatique non négligeable [1].

Décrit pour la première fois en 1872 par Moritz Kaposi, un dermatologue hongrois de l'université de Vienne, comme un sarcome pigmenté multifocal idiopathique de la peau [2].

Nous distinguons quatre formes clinico-épidémiologiques de SK : la **forme classique** qui reste la plus fréquente chez la population méditerranéenne, la **forme endémique** présente en Afrique subsaharienne, la **forme iatrogène** chez les patients sous traitement immunosuppresseur et la **forme épidémique** de SK liée à l'infection par le VIH [3].

Le tableau clinique présente une grande diversité sémiologique, mais principalement on trouve des lésions cutanées rouges violacées des extrémités inférieures, du visage et aussi des organes génitaux externes. Ces lésions sont généralement multifocales sous forme de papules, macules, plaques ou même des nodules [4]. Le diagnostic positif repose sur l'étude anatomopathologique.

La variabilité du tableau clinique, du profil évolutif ainsi que du pronostic s'expliquent par l'hétérogénéité de cette pathologie et sa pathogénie ce qui représente un challenge diagnostique et surtout thérapeutique [5].

A l'opposé des autres sarcomes, le sarcome de Kaposi est très radio et chimio-sensible ce qui explique le taux de contrôle locorégional et les rémissions prolongées après de faibles doses de radiothérapie. Malheureusement, l'absence d'études randomisées explique l'absence d'une approche consensuelle entre les différentes modalités thérapeutiques (locorégionales et systémiques).

Le but de notre travail est d'étudier les résultats de la radiothérapie dans la prise en charge des patients atteints de sarcome de Kaposi à travers une série de 18 patients colligés entre 2013 et 2023 au sein du service d'Oncologie-Radiothérapie du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. MATÉRIELS :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, des cas de sarcome de kaposi colligé au sein du service d'Oncologie–Radiothérapie CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 10 ans, étalé entre janvier 2013 et Décembre 2022.

II. MÉTHODOLOGIE :

1. Population cible :

Les patients ont été sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

1.1. Les critères d'inclusion :

- Sarcome de kaposi confirmé histologiquement.
- Patient ayant bénéficié d'une radiothérapie.
- Les malades ayant un dossier médical complet.

1.2. Les critères d'exclusion :

- Les dossiers avec des données incomplètes.

2. Recueil des données :

Les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des archives du service d'Oncologie–Radiothérapie, le système informatisé du CHU Mohammed VI : Hosix ; la fiche technique de radiothérapie ; le dossier de radiothérapie informatisé sur le système recording verify : Mosaiq et le système de planification de traitement de radiothérapie Xio.

Pour aborder cette étude, nous avons utilisé une fiche d'exploitation (annexe 1) regroupant les éléments suivants :

- Données épidémiologiques.
- Données cliniques.
- Données de l'anatomopathologie.
- Données de l'imagerie.
- Données biologiques.
- Données thérapeutiques (radiothérapie ; traitement antiviral et la chimiothérapie).
- Le suivi des patients

3. Analyse des données :

La saisie des textes a été faite sur Logiciel Microsoft Office Word 2013.

Les données ont été recueillies manuellement, puis elles ont été saisies et traitées sur Microsoft Office Excel 2013.

4. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RÉSULTATS



I. ÉPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

Les patients à l' admission avaient un âge médian de 59,4 ans avec des extrêmes allant de 36 à 80 ans.

La répartition selon les tranches d' âge est la suivante :

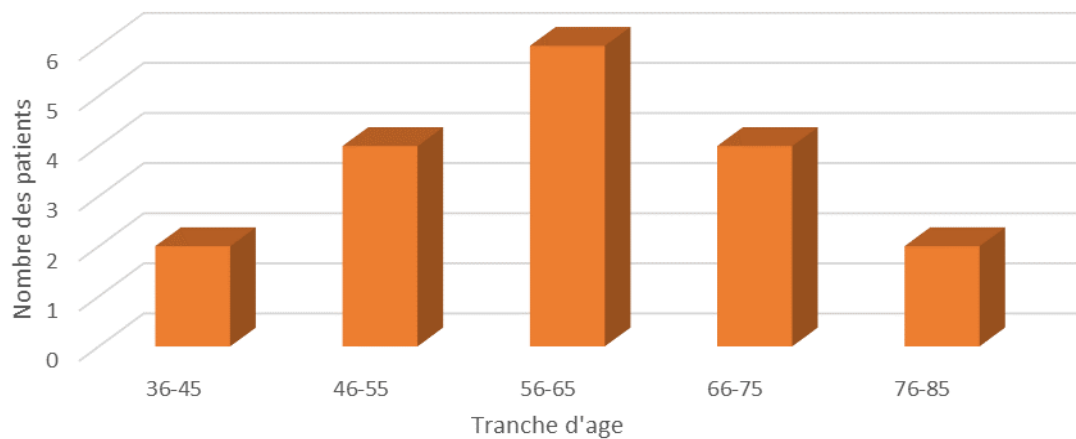


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

78% des patients avaient à la consultation un âge entre 46 et 75 ans.

2. Sexe :

La répartition des malades selon le sexe a montré une prédominance masculine : 14 hommes (78 %) pour 4 femmes, avec un sexe ratio H/F de 3,5. (Figure 2)

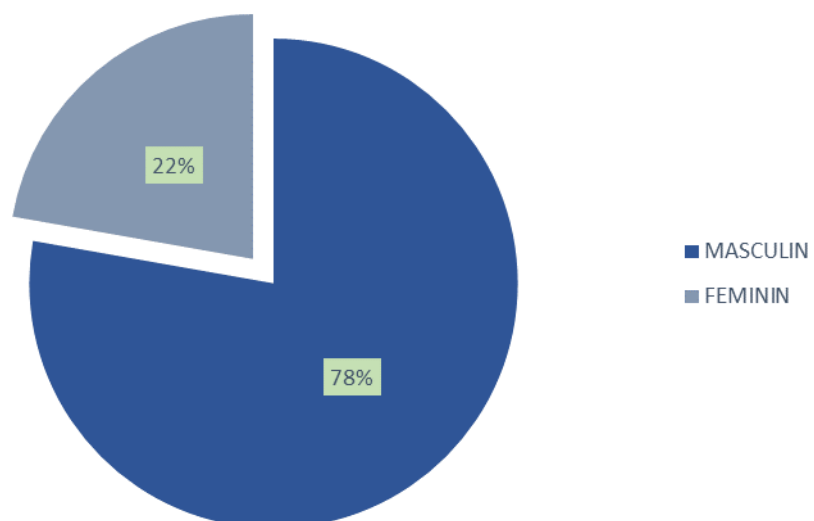


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Origine géographique :

Parmi les patients inclus dans l'étude, 67 % étaient d'origine urbaine, tandis que 33 % étaient d'origine rurale. (Figure 3)

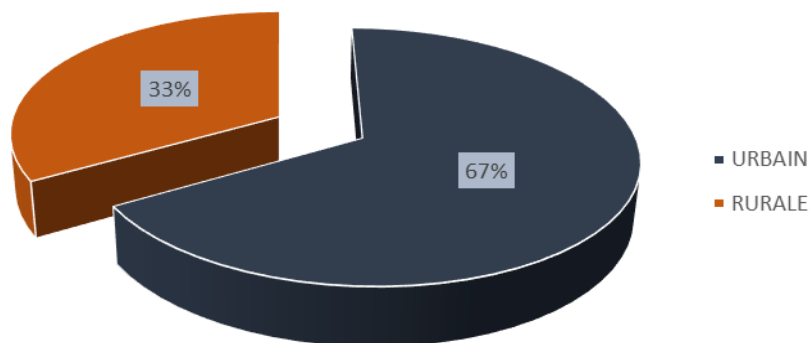


Figure 3 : Répartition des patients selon leur origine géographique

4. Couverture sanitaire :

Dans notre série, la moitié des patients avaient une couverture sanitaire type RAMED (Figure 4).

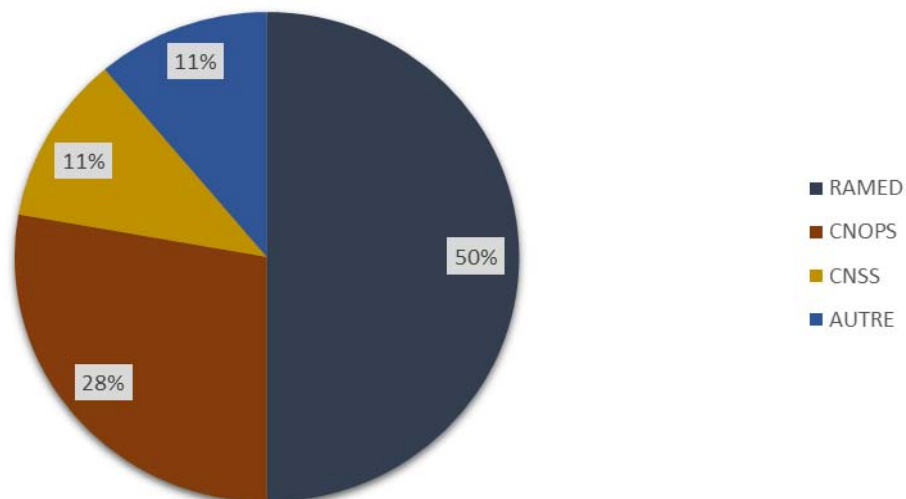


Figure 4 : Répartition selon le type d'assurance maladie

5. Origine ethnique :

Dans notre série, tous les patients étaient de nationalité marocaine, avec une peau blanche ou mate. Les dossiers des patients ne contenaient pas de données précises sur leur origine ethnique.

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Antécédents :

Dans les antécédents personnels, il a été noté :

➤ Les antécédents médicaux :

- Huit patients étaient diabétiques (44 %).
- Six patients soit 33 % étaient suivis pour hypertension artérielle (HTA).
- Un patient était suivi pour cardiopathie ischémique sans réduction de la fraction d'éjection ventriculaire.
- Aucun patient ne prenait de traitement immunosuppresseur de longue durée.

➤ Habitudes et mode de vie :

- Cinq patients étaient tabagiques chroniques (28 %).
- Deux patients ont eu la notion de rapports sexuels non protégés (11 %).

➤ Les antécédents chirurgicaux :

- Un patient a été opéré pour un volvulus sigmoïdien.

Concernant les antécédents familiaux, il n'y avait pas de cas similaires de maladie de kaposi dans la famille.

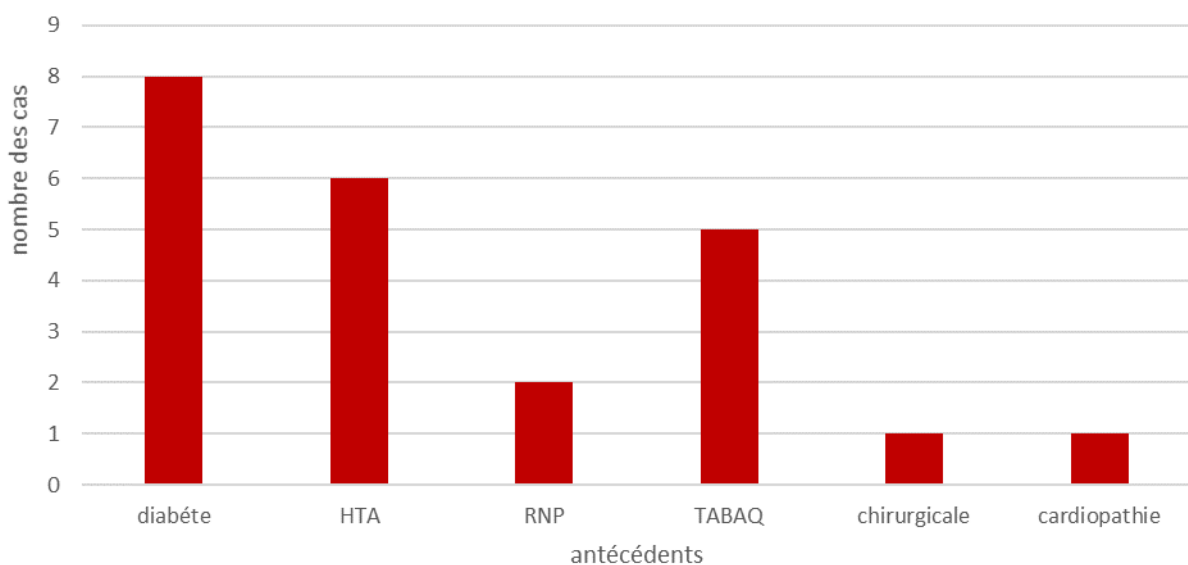


Figure 5 : Répartition des cas en fonction des antécédents pathologiques

2. Délai de consultation :

Dans notre série, le délai de consultation variait entre 1 mois et 48 mois, avec une moyenne de 15 mois. 72 % des patients ont consulté après un délai supérieur à 12 mois. (Figure 6)

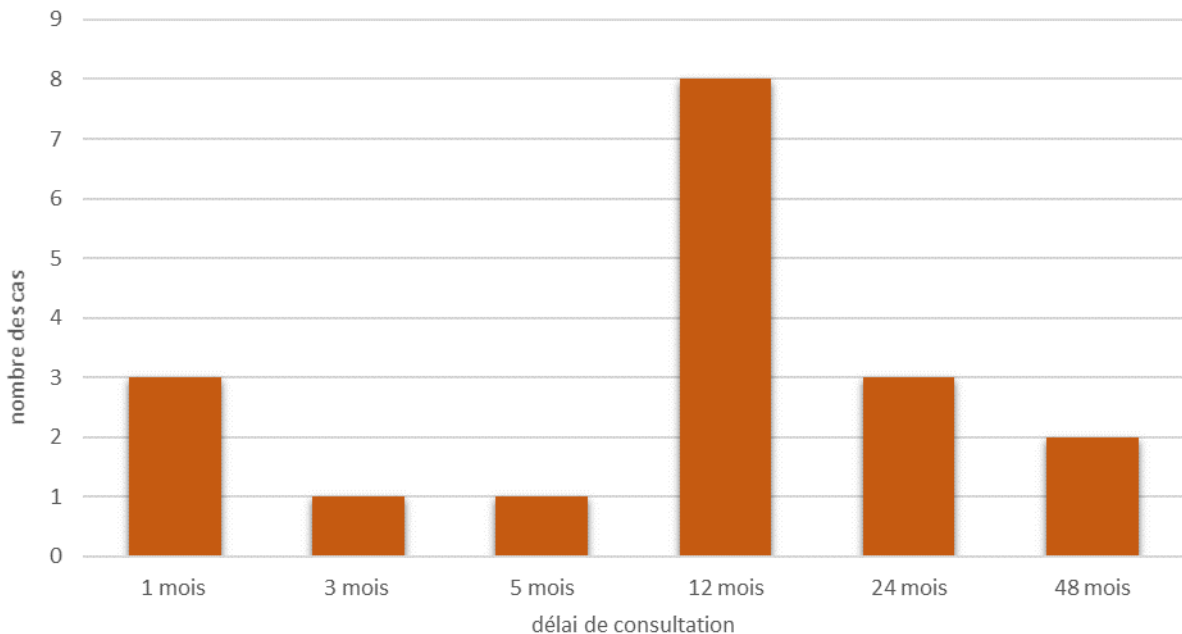


Figure 6 : Répartition des cas en fonction du délai de consultation

3. L'état général :

L'état général des patients était évalué selon l'indice de performance de l'organisation mondiale de la santé (OMS) (annexe 2). 28 % des cas avaient un OMS 0 ; 61 % avaient un OMS 1 et 11 % avaient un OMS 2.

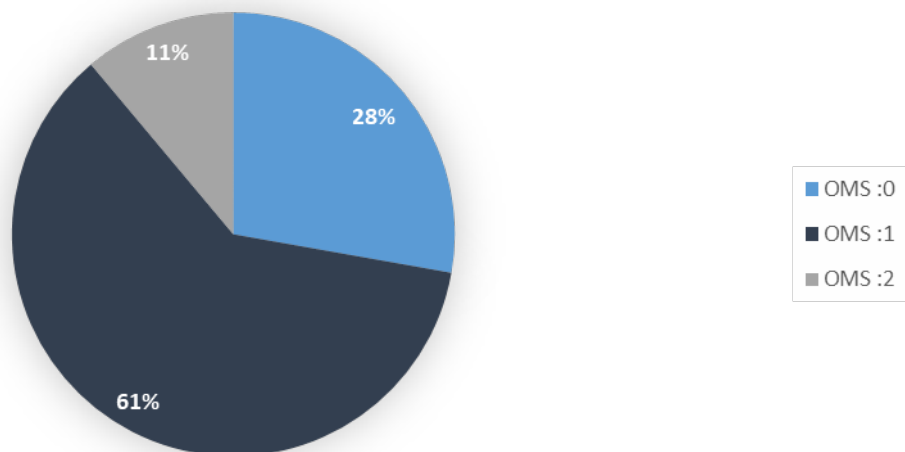


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de leur statut de performance OMS

4. Présentation clinique :

4.1. L'atteinte cutanée :

4.1.1. Signes fonctionnels :

L'apparition de taches cutanées chez tous nos patients a représenté le principal motif de consultation. Ces lésions étaient prurigineuses dans 44 % des cas, douloureuses dans 2 cas et associées à un saignement dans 1 cas. (Figure 8)

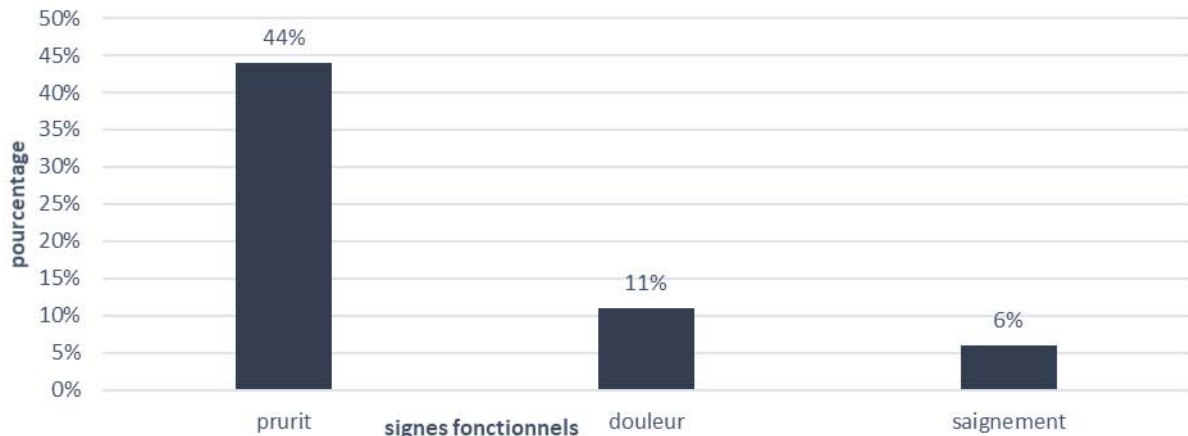


Figure 8 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

4.1.2. Aspect des lésions :

La sémiologie de lésions cutanées de la maladie de kaposi dans notre série était très variable, plusieurs aspects ont été observés :

- Papulo-nodulaires chez 11 patients (61 %).
- Macules érythémato-angiomateuses chez 6 patients (33 %).
- Plaques érythémato-angiomateuses chez 6 patients (33 %).
- Lésions ulcéreuses chez 3 patients (17 %).



Figure 9 : Forme maculaire au niveau du genou d'un SK associé au SIDA

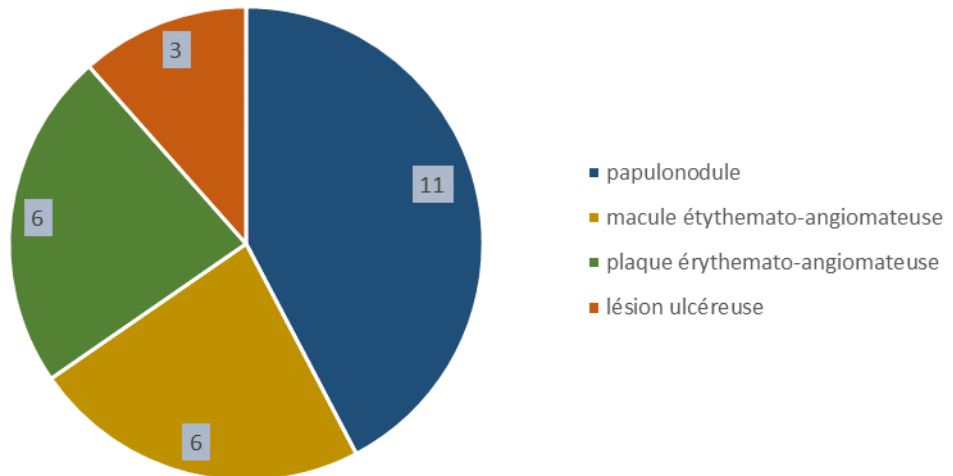


Figure 10 : Aspect des lésions cutanées.



Figure 11 : Des plaques et des macules rouge violacées au niveau des MI chez un patient atteint de SK



Figure 12 : Des macules rouges violacées au niveau de la face dorsale des mains d'un patient atteint de SK.

4.1.3. Topographie des lésions :

Dans notre étude, l'atteinte cutanée était disséminée chez 11 patients (61 %). (Figure 13)

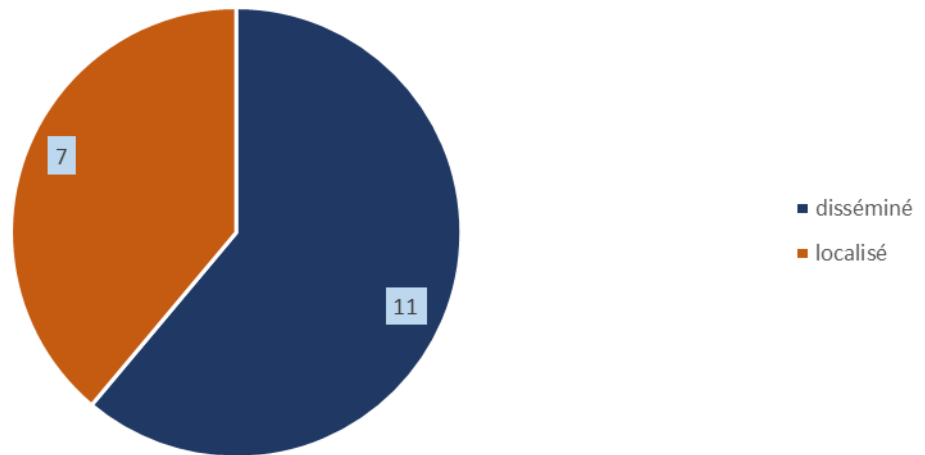


Figure 13 : Répartition des patients selon la dissémination ou la localisation des lésions.

Les lésions cutanées prédominaient au niveau des membres inférieurs (MI) chez 16 cas (89%), tandis que l'atteinte des membres supérieurs (MS) a été notée chez 10 patients (56 %). L'atteinte simultanée des deux membres est trouvée chez 8 patients (44 %).

Les autres parties du corps étaient moins représentés : le Tronc dans 4 cas (22 %) et la tête dans 3 cas (17 %).



Figure 14 : Localisation péri orbitaire avant traitement /après chimiothérapie/ réponse tardive après radiothérapie

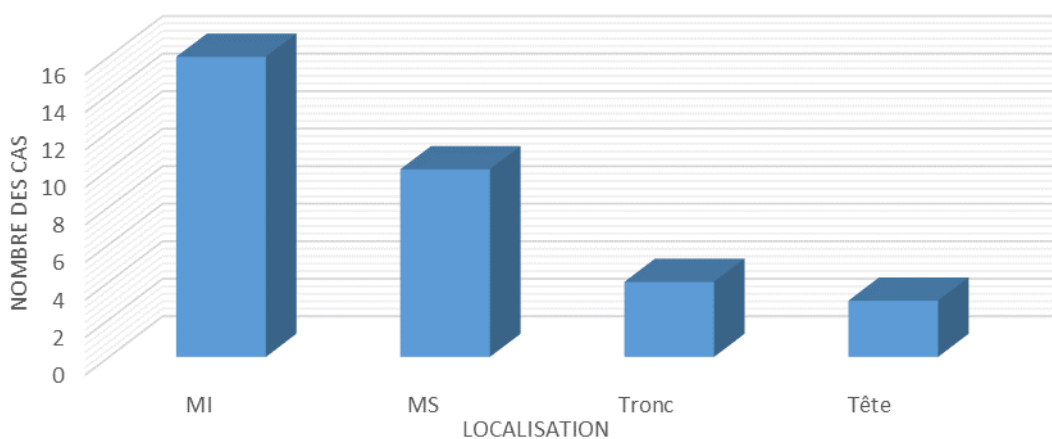


Figure 15 : Les différentes localisations des lésions selon les cas



Figure 16 : Des lésions maculopapuleuses rouge violacées au niveau du MI d'un patient atteint du SK.

4.1.4. Evolution et complication :

Les patients ont présenté différents types de complications en rapport avec l'agressivité loco-régionale des lésions :

- Ulcération chez 3 patients soit 17 %.
- Eléphantiasis chez 2 patients (11 %).
- Saignement chez un patient (6 %) et surinfection chez un autre patient.

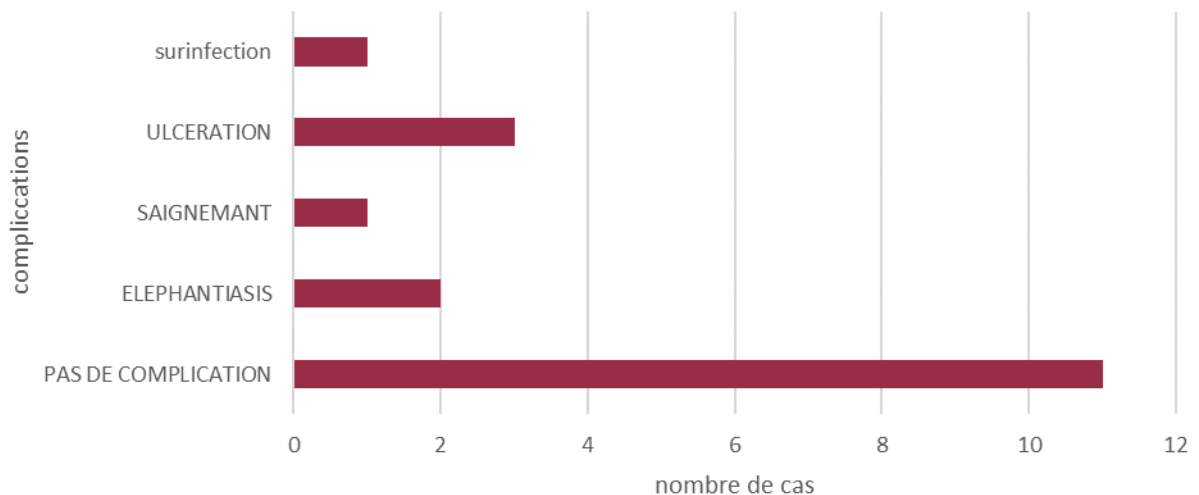


Figure 17 : Répartition des cas en fonction des complications trouvées

4.2. L'atteinte muqueuse :

Dans notre étude, seuls deux patients présentaient une atteinte muqueuse associée à l'atteinte cutanée (11 %). Il s'agissait d'une atteinte de la muqueuse de la cavité buccale : palais et langue.

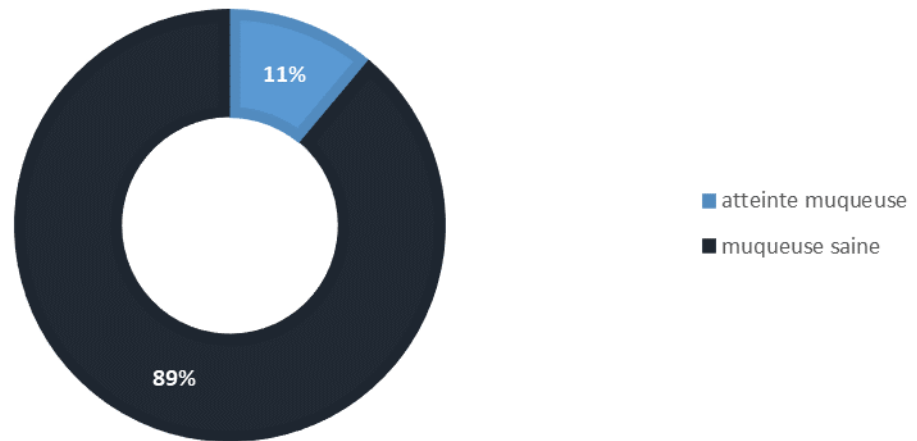


Figure 19 : Fréquence de l'atteinte muqueuse chez nos patients.

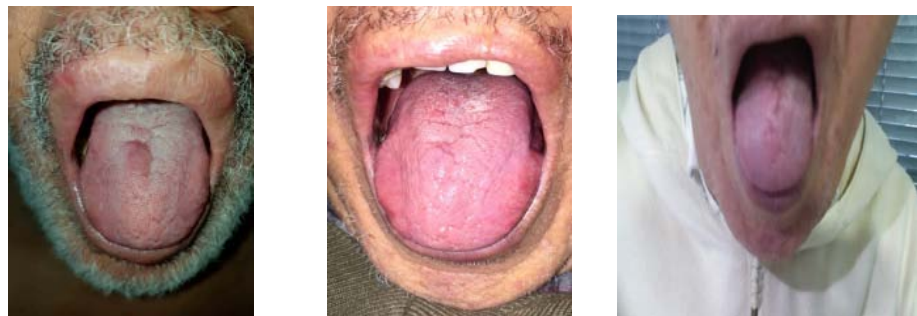


Figure 18 : Atteinte linguale avant chimiothérapie , après chimiothérapie, réponse tardive après radiothérapie

4.3. L'atteinte extra cutanéomuqueuse :

Dans notre étude, deux patients avaient des adénopathies axillaires et cervicales.

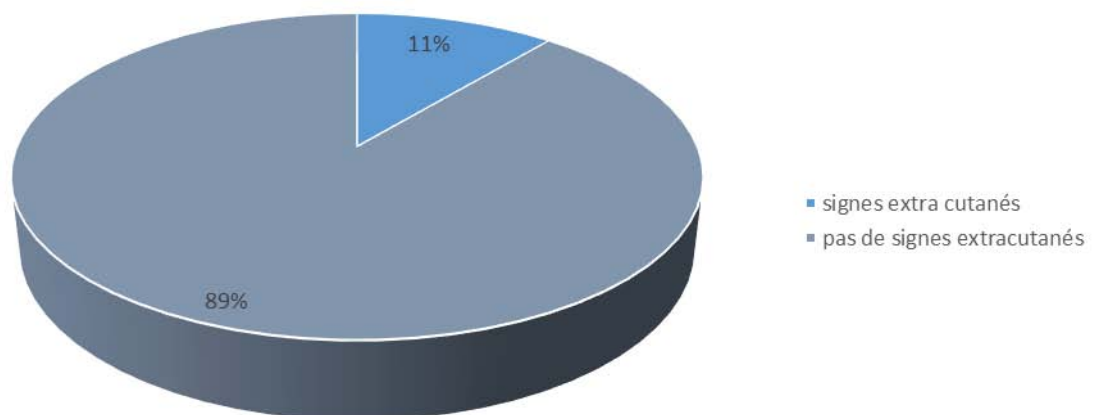


Figure 20 : fréquence de l'atteinte extra cutanée

III. HISTOLOGIE :

1. Technique de prélèvement :

Une biopsie lésionnelle a été faite dans 94 % des cas (17 patients).

Une biopsie exérèse a été faite dans 6 % des cas (1 patient).

2. Aspect histologique :

Tous les patients avaient un examen anatomopathologique positif objectivant l'aspect histologique typique de maladie de kaposi : double prolifération vasculaire et fusiforme, infiltrat inflammatoire et dépôt d'hémosidérine.

Les atypies cyto-nucléaires étaient présentes chez 5 cas (28 %).

Les mitoses ont été objectivées chez 3 cas (17 %).

3. Immunohistochimie :

Une étude immunohistochimique a été réalisée chez 4 patients (22 %) revenant positive aux anticorps anti CD34 et anticorps anti HHV8.

IV. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1. Biologie :

1.1. Statuts sérologique :

- **Sérologie VIH :** L'infection au VIH a été détectée chez 2 patients (11 %) chez qui la maladie de kaposi était révélatrice de l'infection.
- **Sérologie syphilitique :** Elle était négative pour tous patients.
- **Sérologie hépatique B et C :** Cette analyse n'a été effectuée que chez 5 cas, et tous ont présenté des résultats négatifs.
- **Sérologie HHV8 :** réalisée chez 5 patients était positive dans tous les cas.

1.2. Hémogramme :

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous nos malades et elle a révélé une anémie hypochrome microcytaire dans 8 cas.

2. Radiologie :

2.1. Radiographie thoracique :

Elle était réalisée pour 8 patients, elle n'a pas révélé une localisation pulmonaire pour ces patients.

2.2. Scanner thoraco-abdomino-pelvien :

Tous nos malades ont bénéficié d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne dans le cadre de bilan d'extension à la recherche de métastases à distance. Elle était normale dans la majorité des cas à part 2 patients chez qui elle a objectivé :

- Des ganglions axillaires et latéro-cervicales bilatérale dans un cas.
- Et des nodules pulmonaires d'allure non spécifiques avec des ganglions du médiastin dans 1 cas.

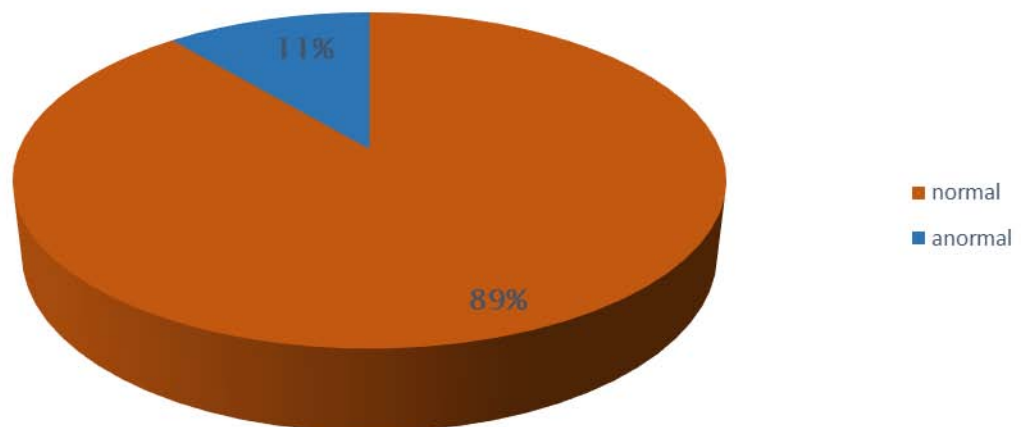


Figure 21 : Répartition selon le résultat de la TDM abdominale

Les autres examens complémentaires réalisés, tels que l'échographie abdominale, l'endoscopie digestive haute (FOGD), la fibroscopie bronchique et la colonoscopie, n'ont révélé aucune anomalie chez les patients.

Ces examens complémentaires ont permis d'évaluer l'extension de la maladie de kaposi et de rechercher des localisations secondaires profondes au niveau :

- Ganglionnaire chez 2 patients (11 %).
- Pulmonaire chez un patient (6 %).
- Atteinte muqueuse chez 2 patients (11 %).
- Atteinte cutanée isolée chez 14 patients (78 %).

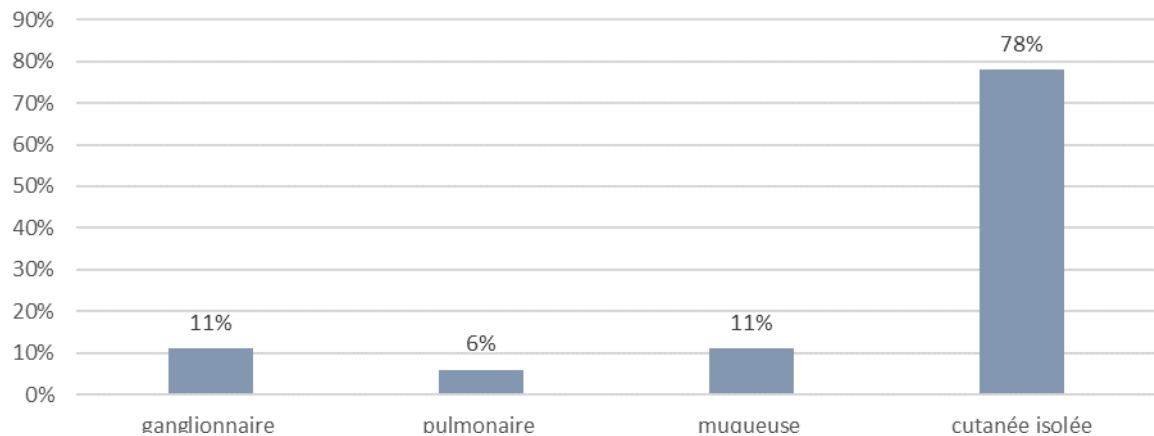


Figure 22 : Résultats du bilan d'extension loco-régional et à distance

V. FORME CLINICO ÉPIDEMIOLOGIQUE :

A la lumière de l'interrogatoire, de l'examen clinique et paraclinique :

- Sérologie VIH : positive dans 2 cas.
- Pas d'antécédent (ATCD) de transplantation d'organe ou de traitement immunosuppresseur à long terme chez tous les patients.
- L'origine marocaine de tous les patients.

La forme classique dans notre série représente la majorité des cas soit 89 % des patients, 2 cas présentaient la forme épidémique liée au SIDA, et aucun cas de la forme iatrogène et/ou la forme endémique africaine.

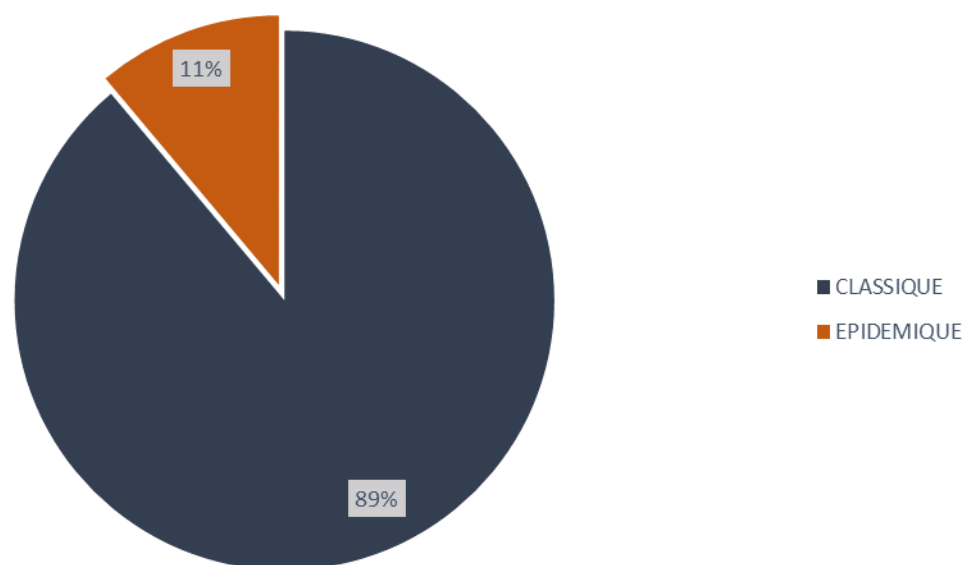


Figure 23 : Fréquence des formes clinico-épidémiologique

VI. CLASSIFICATION :

Suivant la classification de KRIGEL (annexe 3), la moitié des patients avec la forme classique (16 patients) avait un stade III, 25 % avaient un stade II. Le stade I a été retrouvé dans 19 % des cas, alors que le stade IV ne représentait que 6 % des cas.

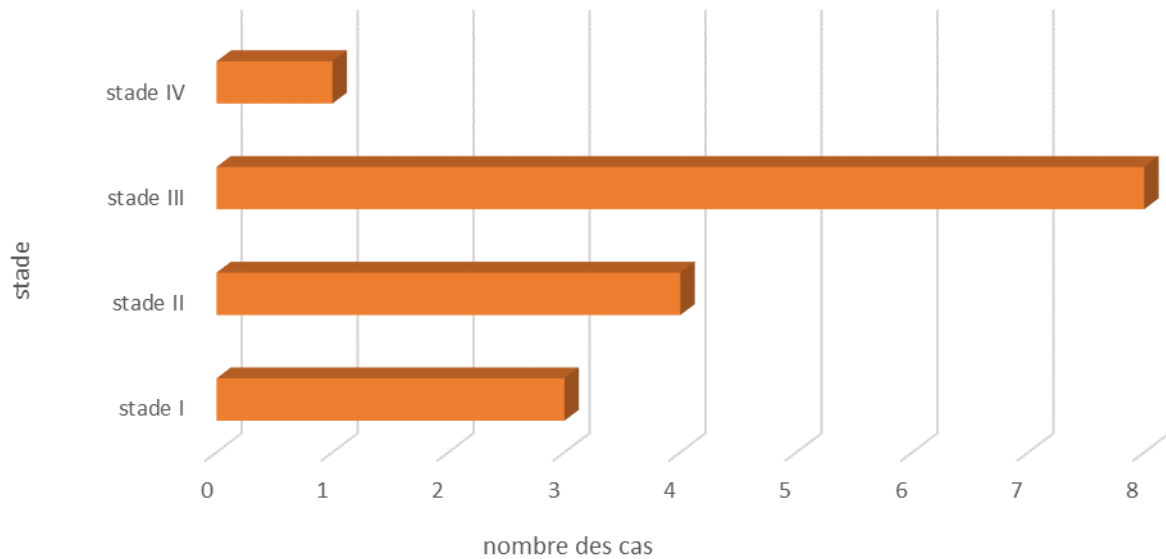


Figure 24 : Répartition des malades selon classification de KRIGEL

Tableau I : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques des patients

caractéristique		Nombre	pourcentage
sexe	Féminin	4	22 %
	Masculin	14	78 %
Age	Médiane	59.4	-
	Intervalle	36-80	-
ATCD	Diabète	8	44 %
	HTA	6	33 %
	Tabac	5	28 %
	RNP	2	11 %
	Cardiopathie	1	6 %
	Chirurgicale	1	6 %
Aspect des lésions	Papulo-nodulaire	11	61 %
	Macules	6	33 %
	Plaques	6	33 %
	Ulcère	3	17 %
Topographie des lésions	MS	16	89 %
	MI	10	56 %
	Tronc	4	22 %
	Tête	3	17 %
Complications	Pas de complications	11	61 %
	Ulcération	3	17 %
	Saignement	1	6 %
	Eléphantiasis	2	11 %
	Surinfection	1	6 %
L'atteinte extra cutanée	Muqueuse	2	11 %
	Ganglionnaire	2	11 %
	Pulmonaire	1	6 %
Les formes clinico-épidémiologiques	Classique	16	89 %
	Epidémique	2	11 %
Classification krigel (16 cas)	Stade I	3	19 %
	Stade II	4	25 %
	Stade III	8	50 %
	Stade IV	1	6 %

VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

1. Traitement local :

1.1. Chirurgie :

Une intervention chirurgicale de propreté a été indiquée chez un patient présentant une lésion surinfectée du pied droit qui a évolué vers un sepsis étendu, nécessitant une amputation. L'évolution a été marquée par une récurrence sur le moignon après 6 mois.

1.2. Chimiothérapie intralésionnelle :

Deux patients ont eu une chimiothérapie intralésionnelle hebdomadaire à base de bléomycine. Le nombre d'injection variait entre 4 et 10 injections. L'évaluation a conclu à une progression suite à l'apparition d'autres lésions et une stabilité dans un cas.

1.3. Radiothérapie :

1.3.1. Indication :

Notre étude a porté sur une série de patients de 18 cas qui ont tous reçu la radiothérapie.

La majorité de nos patients ont reçus la radiothérapie en 2^{ème} intention, après une chimiothérapie intralésionnelle ou systémique qui n'a pas abouti à une rémission complète maintenue, soit par persistance des lésions chez 3 patients, réponse partielle chez 7 patients, stabilisation chez 4 et récurrence chez un patient.

Seul 3 patients ont bénéficié d'une radiothérapie en 1^{ère} intention suite à une contre-indication à la chimiothérapie chez un cas et présence de lésions très localisées chez les deux autres.

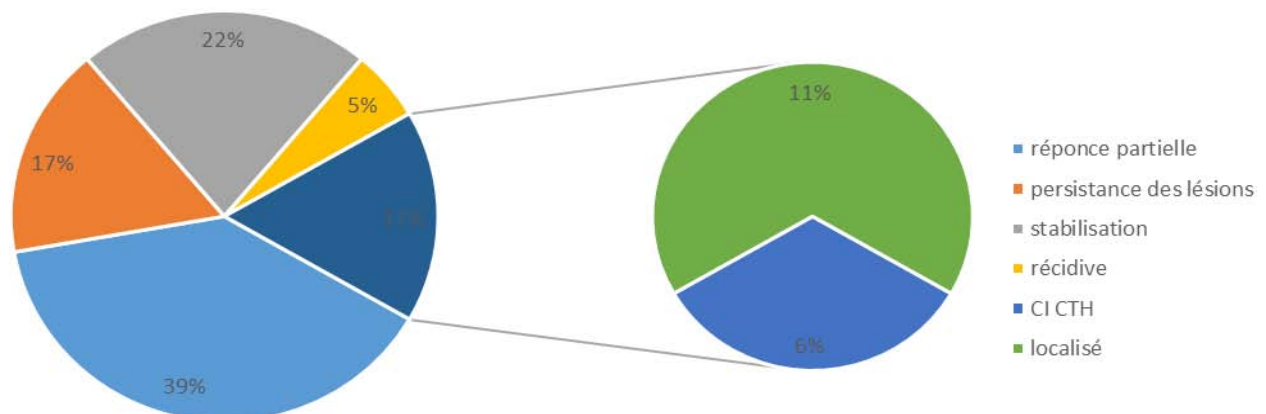


Figure 25 : Répartition en fonction des indications de la radiothérapie

1.3.2. Technique :

a. Volume cible :

Après un bilan lésionnel et repérage des différentes lésions, le volume cible anatomoclinique (CTV) comprenait le volume tumoral macroscopique (GTV) de toutes les lésions cutanées avec une marge de sécurité minimum de 1cm de peau saine afin de pouvoir traiter la maladie microscopique.

Pour pallier aux sources d'incertitudes liées à la mise en place, une autre marge de 0,5 à 1cm est ajoutée pour créer le volume tumoral prévisionnel (PTV).



Figure 26 : technique de repérage

b. Rayonnements utilisés :

Différents rayonnements ont été utilisés pour traiter nos patients selon la disponibilité, la localisation et la complexité anatomique.

❖ Rayonnement électro-magnétique :

- Rayons Gamma du Cobalt 60 : 8 patients.
- Rayon X de haute énergie (4-10mv) : 4 patients.

❖ Rayonnement particulaire :

- Electrons énergie 9-12 EV : 6 patients.

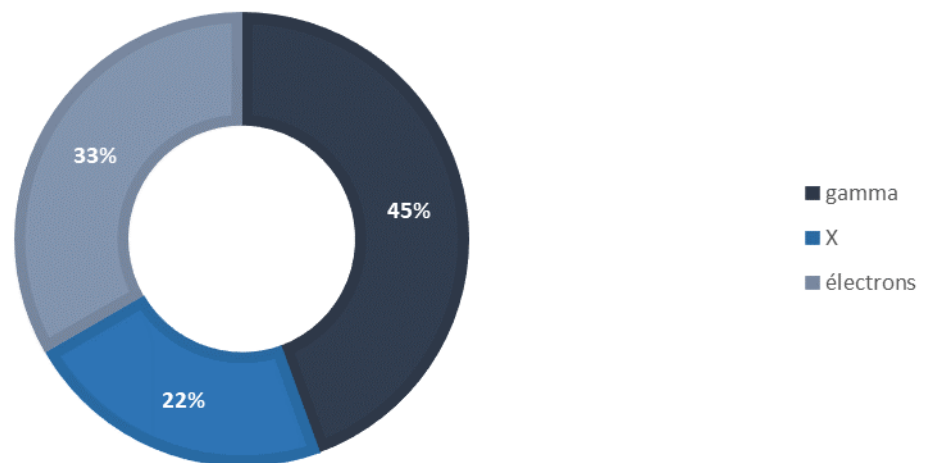


Figure 27 : Distribution des patients selon les rayonnements utilisés

c. Dose :

❖ Dose totale :

Dans notre série, les patients ont reçu 3 niveaux de doses : 8 ou 20 ou 30 Gy. 72 % des cas ont reçu une dose totale de 20 Gy.

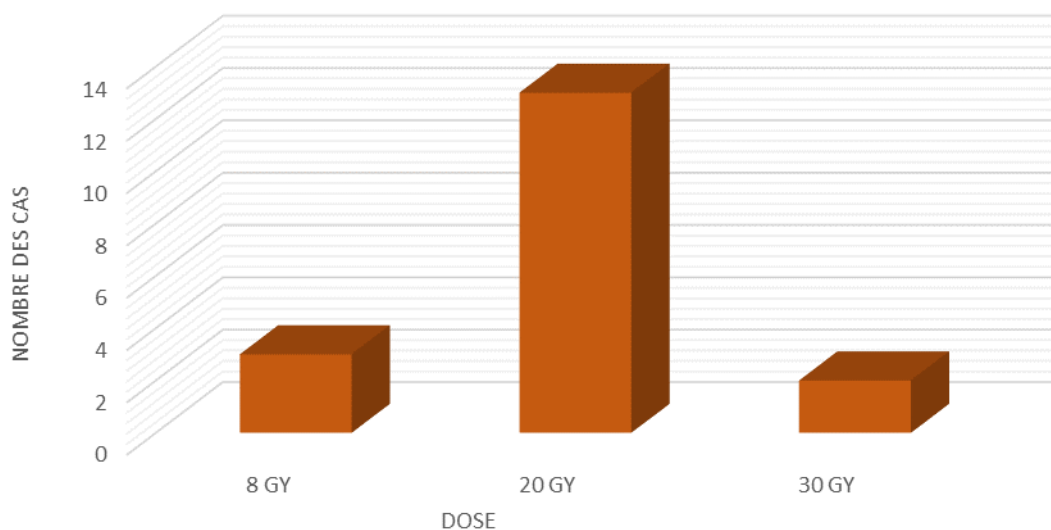


Figure 28 : Répartition des patients selon les doses totales administrées.



Figure 29 : L'utilisation de l'eau comme un bolus dans la radiothérapie des MI

❖ Fractionnements et étalement :

Dans notre série, 56 % des cas ont une radiothérapie selon un fractionnement classique soit 2 Gy par fraction (1 fraction/jour et 5 fractions par semaine), 28 % hypo-fractionné et 17 % ont reçu une seule fraction de 8 Gy.

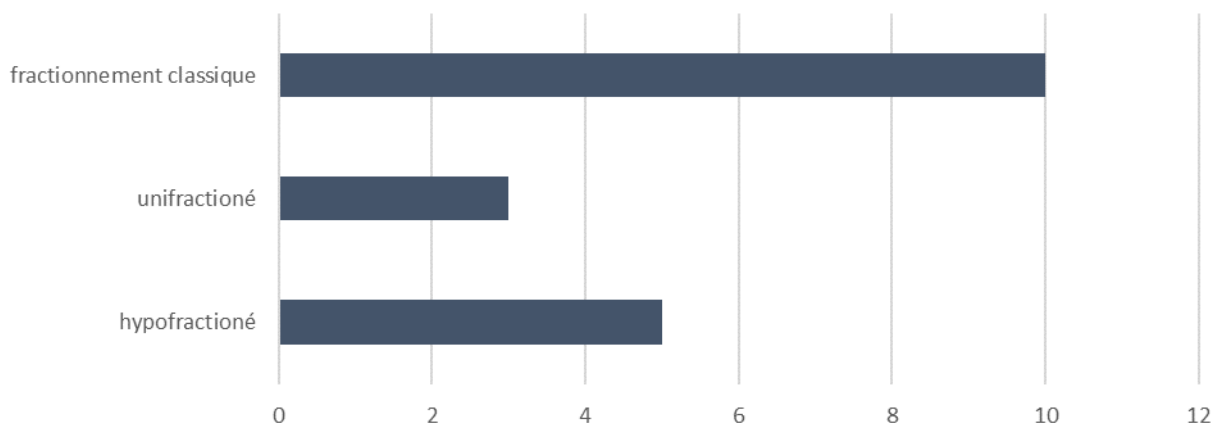


Figure 30 : Distribution des cas selon fractionnement

Tableau II : Répartition des cas selon la dose totale, le fractionnement et l'étalement

Nb de cas	La dose totale	fractionnement	étalement
3 (16,7 %)	8 Gy	unifractionné	1 jour
5 (27,8 %)	20 Gy	hypofractionné	5 jours
8 (44,4 %)		classique	10 jours
2 (11,1 %)	30 Gy	classique	15 jours

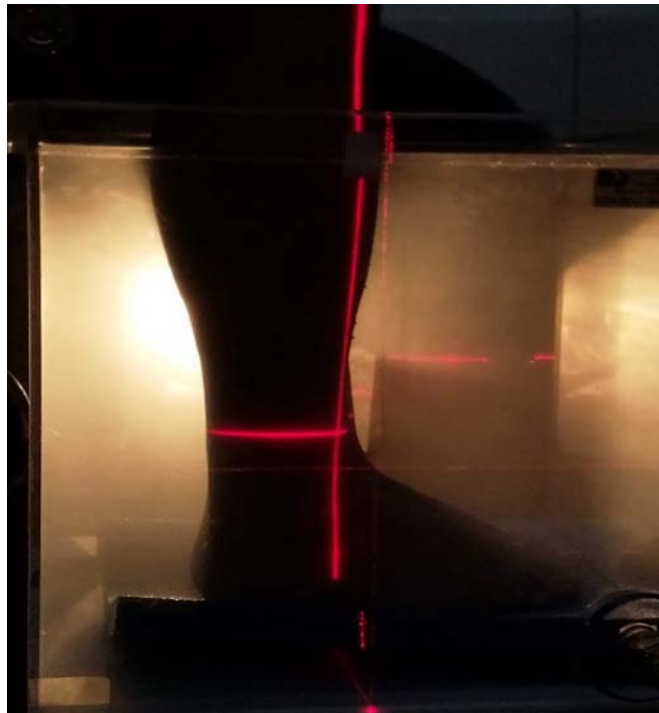


Figure 32 : Séance de radiothérapie des membres inférieurs

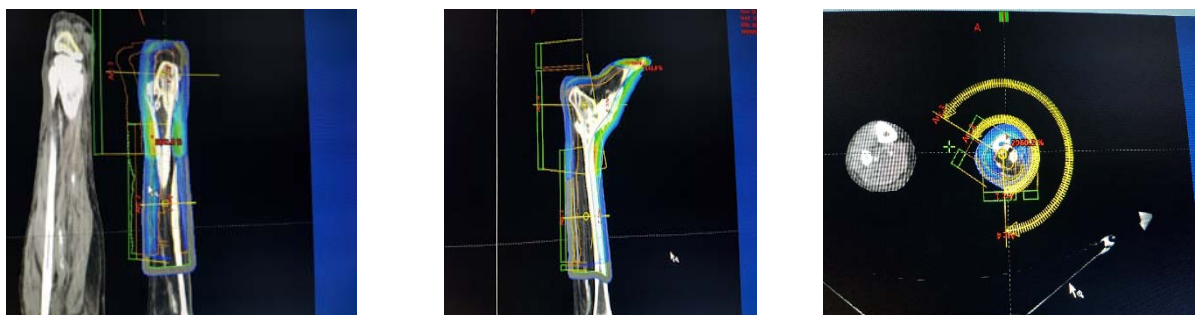


Figure 31 : Patient traité pour sarcome de kaposi des membre inférieurs par arc thérapie VMAT

1.3.3. Toxicité :

Dans notre étude, 22 % des cas ont présenté une radiodermite aigue de grade I à II.

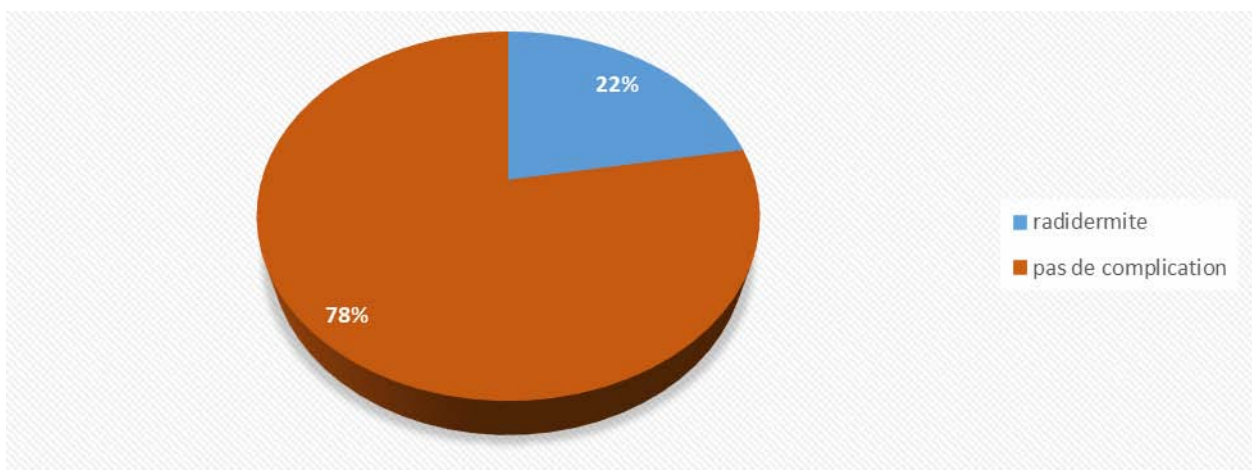


Figure 33 : Distribution des patients en fonctions des effets secondaires post RTH



Figure 34 : Radiodermite grade I post radiothérapie



Figure 35 : Radiodermite chronique 2 ans après irradiation pour sarcome de kaposi

1.3.4. Evolution

Dans notre série 78 % des patients avaient une réponse complète à la radiothérapie, tandis que 22 % avaient une réponse partielle (annexe 4).

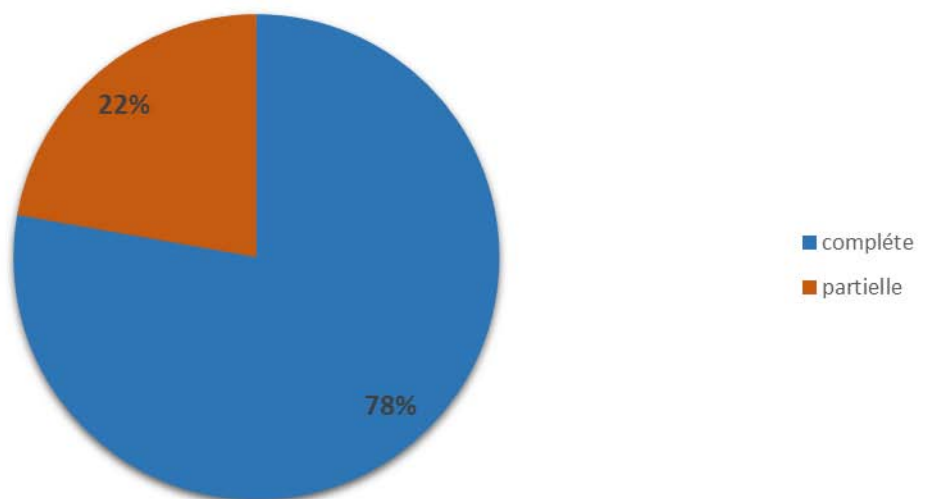


Figure 36 : Répartition des cas en fonction de l'évolution post thérapeutique



Figure 37 : Une régression complète des lésions de SK après la radiothérapie



Figure 38 : L'évolution des lésions : avant la radiothérapie/ en cours de radiothérapie / après la radiothérapie.

2. Traitement systémique :

2.1. Chimiothérapie général :

La chimiothérapie systémique a été administrée chez 14 patients au total (78 %), indiquée d'emblée chez 13 cas d'entre eux, et en seconde intention après échec de la chimiothérapie locale chez un patient.

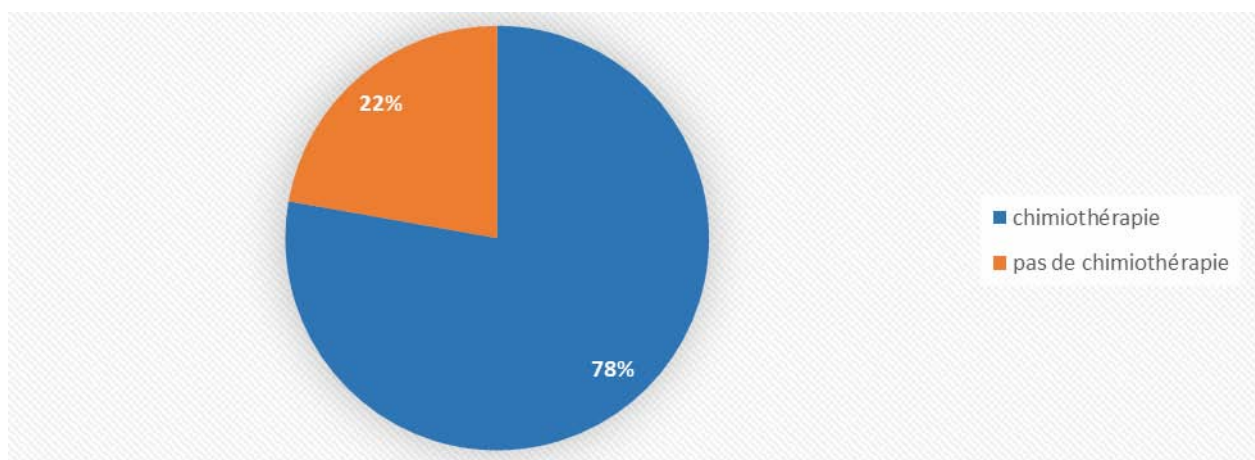


Figure 39 : Répartition des patients selon le traitement par la chimiothérapie

2.1.1. Protocole :

Tous les patients ont reçu une mono-chimiothérapie à base de :

- Paclitaxel chez 8 patients.
- Doxorubicine chez 6 autres cas.

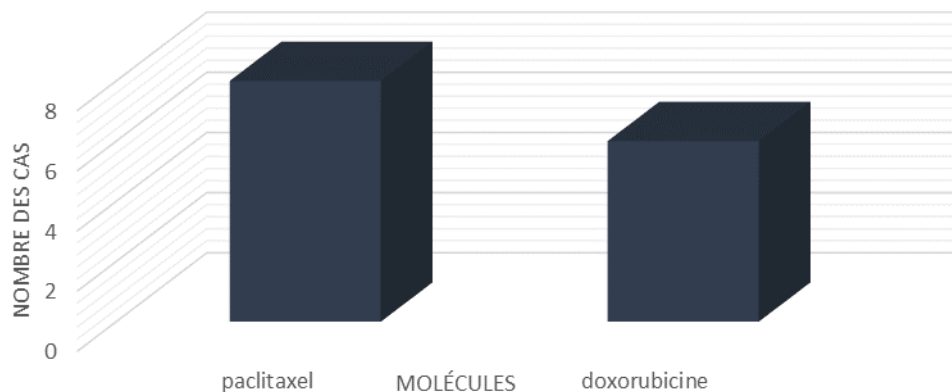


Figure 40 : Répartition des cas selon la molécule de chimiothérapie

2.1.2. Toxicité :

Dans notre étude, deux patients ont développé une neuropathie périphérique, et deux autres ont présenté des complications hématologiques de type neutropénie.

2.1.3. Evolution :

L'évaluation de la réponse post chimiothérapie a conclu à une réponse partielle chez 8 patients, une stabilisation des lésions chez 5 patients, et un cas de progression.

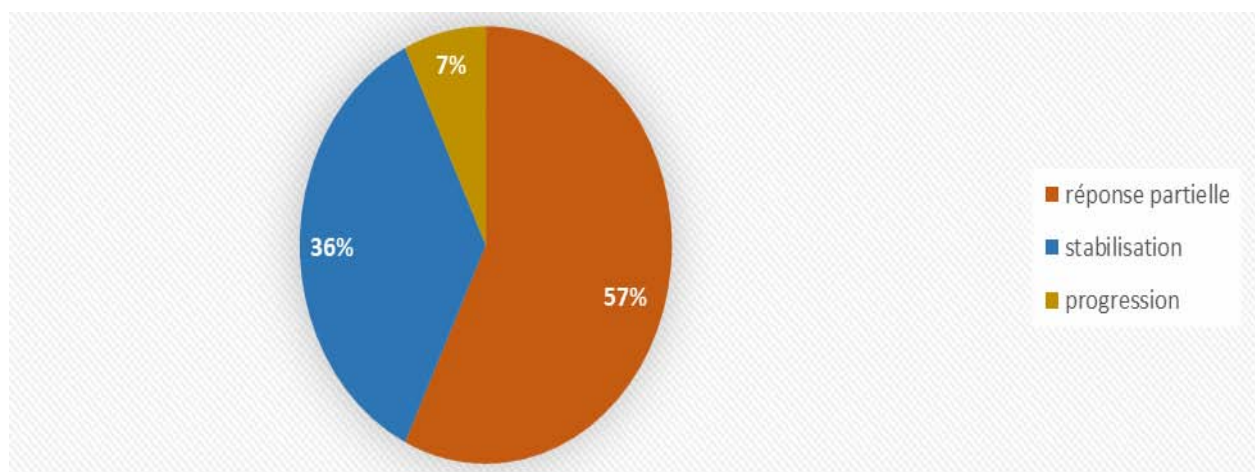


Figure 41 : Répartition selon la réponse post chimiothérapie

2.2. Traitement antirétroviral :

Dans notre série, les deux patients séropositifs au VIH ont été mis sous trithérapie antirétroviral sans amélioration clinique.

VIII. ÉVOLUTION :

1. Durée de suivi :

La durée du suivi a été très variable. Elle variait entre 12 et 60 mois avec une médiane de 30.6 mois.

2. Résultats :

L'évolution a été marquée par une rémission complète maintenue chez 12 patients soit 67 % des cas, une stabilité chez 2 patients et une rechute chez 3 patients.

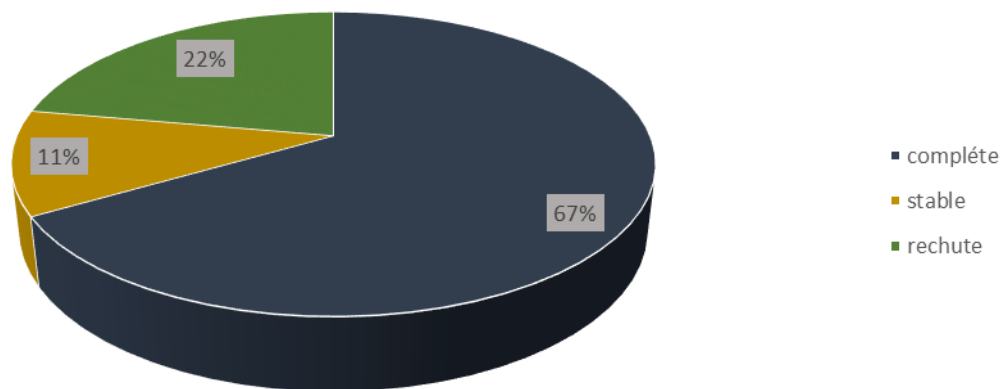


Figure 42 : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Pour les patients qui ont eu une rechute :

- Un patient est décédé à cause d'un problème cardiaque avant tout traitement.
- Un patient était perdu de vue.
- Un patient a bénéficié d'une re-irradiation avec bonne réponse.



Figure 43 : Récidive à la bordure du champ de radiothérapie

Au total :

- Six patients sont toujours en suivis dans notre formation.
- 11 patients étaient perdus de vues.
- Un patient est décédé.



DISCUSSION



I. GÉNÉRALITÉS

1. Définition :

Le sarcome de Kaposi (SK) est une prolifération tumorale angio-proliférative souvent multifocale, lié à une infection par le virus de l'herpès humain 8 (HHV-8/KSHV) [6]. Il se manifeste principalement au niveau de la peau, mais peut également atteindre les muqueuses et donner des métastases viscérales [7].

Malgré l'évolution très hétérogène avec des formes à évolution lente et indolente et d'autres rapidement évolutives et fulminantes, le pronostic reste réservé, avec une mortalité mondiale non négligeable de 15 086 décès pour 34 270 nouveaux cas en 2020 [8].

La diversité de la sémiologie lésionnelle et des formes cliniques est une source de diagnostic tardif et complique la prise en charge thérapeutique [9].

L'absence d'une prise en charge consensuelle et la multiplication des moyens thérapeutique impose une concertation multidisciplinaire et un projet de soins personnalisé.

2. Historique :

La maladie a été décrite pour la première fois en 1872 par Moritz Kaposi (Figure 44), membre du département de dermatologie à l'université de Vienne suite à l'observation de nodules érythémateux de couleur violacé au niveau des membres inférieurs chez cinq patients, tous des hommes âgés de plus de quarante ans, d'origine méditerranéenne ou juive européenne, d'où la nomination initiale "sarcome pigmentaire multiple idiopathique". [10] [11].



Figure 44 : Moritz Kaposi

Le nom de la maladie a été modifié en 1872, par " sarcome hémorragique multiple idiopathique ", du fait de l'atteinte d'autres organes que la peau [12], puis Sternberg a proposé le nom de sarcome de Kaposi en 1912 [11].

Au début des années 1950, une forme particulièrement agressive a été identifiée sous forme endémique en Afrique subsaharienne et qui atteint les jeunes adultes noirs et même les enfants [13]. L'atteinte est principalement cutanée chez l'adulte tandis qu'elle est essentiellement cérébrale chez l'enfant avec une survie à 5 ans très réduite (5 à 10%). [14].

Dans les années 1970 une autre forme de SK a été observée, liée à l'utilisation des immunosuppresseurs pour les transplantations d'organe. Cette forme est appelée forme iatrogène. [15].

En 1980, le sarcome de Kaposi a été parmi les premières manifestations reconnues du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) aux États-Unis [16]. Il survient principalement chez les hommes homosexuels atteints du SIDA et se caractérise par une atteinte disséminée : cutanée, ganglionnaire et viscérale [9]. Le pronostic de cette forme est défavorable [17].

L'apparition du SK dans des populations spécifiques dans le monde a donné lieu à plusieurs hypothèses, notamment une association avec une infection. Ce n'est qu'en 1994 que cette hypothèse a été confirmée, grâce à l'identification des séquences d'ADN du virus herpès humain associé au sarcome de Kaposi (KSHV) ou virus HHV8, dans les tissus des lésions d'un patient séropositif pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) par Chang et al. grâce à une technique originale de biologie moléculaire appelée Representational Difference Analysis (RDA) [18].

Par la suite, de nombreuses études reposant sur des techniques de biologie moléculaire, telles que la réaction en chaîne par polymérase (PCR), ont démontré que le virus de l'herpès humain 8 (HHV8) était associé à toutes les formes de sarcome de Kaposi [19] [20].

II. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Le sarcome de kaposi est un néoplasie rare en dehors de l'infection par le VIH, il touche moins de 1% de la population générale avec une prévalence globale estimée à 34000 cas [8].

La prévalence de cette maladie varie selon les régions, elle est plus fréquente en Afrique australe (8,5 pour 100 000 chez les hommes et 4,7 pour 100 000 chez les femmes) selon les données de GLOBOCAN 2020.

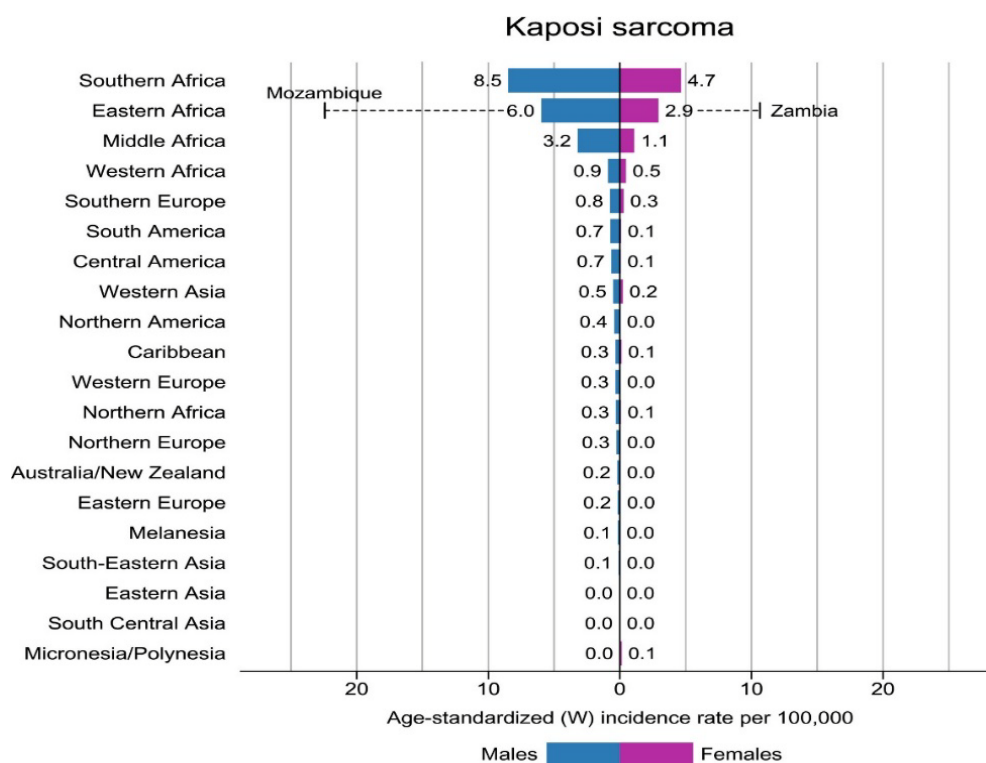


Figure 45 : Taux d'incidence standardisé du sarcome de kaposi dans le monde

En Europe, l'incidence de la maladie est plus élevée dans le sud, notamment en Italie, tandis qu'elle est modérée en Europe centrale et dans le nord [21].

❖ **La Fréquence selon la forme clinico-épidémiologique :**

1.1. La forme classique :

La maladie de kaposi classique est une pathologie fréquente chez les personnes originaires du bassin méditerranéen et d'Europe centrale et de l'est [22]. Les taux d'incidence les plus élevés se trouvent dans deux îles italiennes méditerranéennes : la Sardaigne et la Sicile : 50 cas par million chez les hommes et 28 cas par million chez les femmes [23]. Par ailleurs l'incidence est faible en Amérique du nord (2,6-4,1 cas/million chez les hommes et de 0,6-0,9 cas/million chez les femmes) [24] [25].

En Tunisie, la série de cas de Zaraa et al. rapporte une prédominance de la forme classique de SK soit 93,3 % des cas [26]. Une étude menée au Portugal par Calvão da Silva et al. a révélé une fréquence de 31,6 % des patients présentant la forme classique du SK [27].

Au Maroc, il n'existe pas de registre national du cancer, mais selon le registre des cancers du Grand Casablanca pour la période 2013–2017 le taux d'incidence standardisé du SK sans spécifier la forme clinique était de 0,2/100.000/an alors qu'il est de 0.39 à rabat [28] [29].

Une autre étude réalisée au service d'anatomopathologie du CHU de Rabat durant la période 2006–2016 par Sakkal, portant sur 60 cas de SK, a montré que 72 % des patients présentaient la forme classique [30].

Dans notre série, la forme classique représente la forme la plus fréquente (89%), ce qui rejoint les autres études maghrébines.

1.2. La forme endémique :

Avant l'épidémie de VIH, le sarcome de Kaposi était une tumeur endémique en Afrique. Sa fréquence était élevée et représentait jusqu'à 9 % des cancers chez les hommes dans certaines régions d'Afrique subsaharienne [31].

Dans notre série, nous n'avons trouvés aucun cas de SK endémique.

1.3. La forme iatrogène :

La survenue du SK après une transplantation rénale est associée à la séropositivité au HHV8. Le risque est d'environ 25 % chez les receveurs séropositifs, contre 0,7 % chez les receveurs séronégatifs. La prévalence du SK est liée à la distribution de l'infection par le HHV8, qui est plus élevée dans les groupes à risque de SK classique, notamment dans les régions méditerranéennes, africaines et chez les personnes d'origine juive, ainsi le SK représente 3% des cancers chez les patients en post-transplantation [32] [33] [34].

Le SK iatrogène représente 26,3 % des cas dans l'étude portugaise de Calvão da Silva et al., 1,4 % dans l'étude de Zaraa et al., et 3 % selon Sekkal [26] [27] [30].

Une étude faite au CHU Ibn Sina au Maroc dans la période entre 1999 et 2011 a montré la rareté du SK iatrogène dans notre contexte, seul 14 patients parmi les 98 dossiers collectés de SK sont des SK iatrogène, qui sont des patients receveurs d'une corticothérapie à long terme [35]. Dans notre étude, nous n'avons trouvés aucun cas de SK iatrogène.

1.4. La forme épidémique :

L'incidence de SK chez les personnes séropositives au VIH est plus de 20 000 fois supérieure à celle de la population générale, il représente la tumeur maligne la plus fréquente chez cette population [36].

Aux États-Unis, l'incidence du sarcome de Kaposi associé au VIH était de 4,5 en 1990, mais elle a commencé à diminuer après l'introduction du traitement antirétroviral, atteignant moins de 1 en 2000 [37].

Sa prévalence au cours de l'infection par le VIH diagnostiquée au stade sida est estimée entre 15 et 40% en Amérique du nord, entre 6,8 et 16,6 % en Europe et entre 4 et 24% en Afrique. De plus, il est devenu le cancer le plus fréquent en Afrique subsaharienne [38] [39].

L'étude de Calvão da Silva et al, a montré que 42.1% des patients présentaient un SK associé au VIH [27]. Zaraa et al. a trouvé une fréquence de 5.3% du SK épidémique [26].

Au Maroc, une étude réalisée entre 1987 et 1999 dans le service de maladies infectieuses du CHU Ibn Rochd a recueilli 696 dossiers de patients infectés par le VIH, parmi lesquels 7 % présentaient un SK épidémique. Une autre étude menée entre 2005 et 2014, portant sur 56 cas, a révélé une prévalence de 1,7 % de SK épidémique. [40] [41].

Dans notre étude, nous avons trouvé 2 cas de SK épidémique soit une fréquence de 11%.

Tableau III : Distribution des cas selon les formes clinico-épidémiologiques.

Série Forme	Calvão da Silva et al. [27]	Zaraa et al. [26].	SEKKAL [30]	Notre série
classique	31.6%	93,3 %	72%	89%
endémique	—	—	—	—
iatrogène	26.3%	1,4%	3%	—
épidémique	42.1%	5,3%	25%	11%.

2. Age :

Pour le sarcome de Kaposi classique (SKC), il touche principalement les sujets âgés, avec un âge moyen au moment du diagnostic variant entre 50 et 80 ans [42] [43]. En États-Unis d'Amérique (USA), l'âge moyen de SKC est 63 ans, avec une incidence élevée observée entre 60 et 80 ans [44]. En Grèce, l'âge au moment de diagnostic du SKC varie entre 53 ans et 94 ans avec une moyenne de 72 ans [45]. En Tunisie, l'âge moyen des patients était de $69,16 \pm 13,86$ ans [26].

La forme endémique diffère de la forme classique par sa survenue à un âge plus jeune avec deux pics spécifiques, l'un chez les jeunes enfants entre 2 et 3 ans, et l'autre chez les jeunes adultes entre 30 et 40 ans [46] [47].

Le SK iatrogène est principalement lié à l'âge de la prise des traitements immunosuppresseurs ou à la réalisation de la transplantation. Généralement, il se situe entre 23 et 59 ans, avec une moyenne de 42 ans. Le délai de survenue de SK après l'administration des immunosuppresseurs variait entre un mois et 20 ans [48] [49].

Pour le sarcome de Kaposi épidémique, il affecte principalement les sujets jeunes et actifs sexuellement [26]. Dans une étude réalisée en France, l'âge moyen était de 43 ans [50]. Au Togo, l'âge moyen est plus bas 36,7 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 69 ans [51].

De manière générale, en Turquie, l'étude de Kutlubay et al. portant sur 30 patients a trouvé un âge moyen de 63,3 ans chez les patients atteints de sarcome de Kaposi [52]. En Tanzanie, l'âge moyen trouvé dans l'étude de Chalya et al. était de 36 ans [53]. Calvão da Silva et al. ont trouvé dans leur étude un âge moyen de 60,5 ans [27].

Au Maroc, l'étude de Sekkal a révélé un âge moyen de 57,7 ans [30], tandis qu'à Fès, l'étude de Mikou dans le service d'oncologie médicale a trouvé un âge moyen de 65,38 ans [54].

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic (59,4 ans) était similaire à celui rapporté dans les études marocaines.

Tableau IV : L'âge moyen des cas en fonction des études

Série	L'âge moyen
Notre série	59,4 ans
Kutlubay et al. [52]	63,3 ans
Chalya et al. [53]	36 ans
Calvão da Silva et al. [27]	60,5 ans
SEKKAL [30]	57.7ans
MIKOU [54]	65.38 ans

3. Sexe :

Dans l'ensemble, toutes les formes clinico-épidémiologiques de SK présentait une prédominance masculine. Pour le SK classique le ratio homme/femme (H/F) était de 15/1, pour la forme épidémique il était de 20/1, et pour la forme iatrogène il était de 3/1 [55] [1]. En ce qui concerne le SK africain, le ratio H/F était de 17/1 chez les adultes, et de 3/1 chez les enfants [49].

Dans l'étude menée par Chalya et al. en Tanzanie, le ratio H/F était de 1,4 [53]. Calvão da Silva et al. ont rapporté que 86,8% des cas étaient des hommes (6,6) [27]. L'étude menée par Sekkal a révélé un ratio H/F de 3,28, tandis que l'étude de Mikou à Fès a révélé un ratio de 3,33 [30] [54].

Dans notre série, nous avons observé 14 hommes pour 4 femmes, ce qui correspond à un ratio H/F de 3,5, qui est assez proche des autres séries marocaines déjà citées.

Tableau V : le sexe ratio en fonction des études.

Série	Sexe ratio
Notre série	3.5
Chalya et al. [53]	1,4
Calvão da Silva et al. [27]	6.6
SEKKAL [30]	3.28
MIKOU [54]	3.33

III. ÉTIOPATHOGÉNIE :

L'étiologie du SK a été suspectée avant même le début de l'épidémie du VIH. Plusieurs études ont été menées pour identifier l'agent pathogène.

L'infection par HHV8 est un élément essentiel pour le développement du SK, mais n'est pas suffisant, d'autres facteurs sont nécessaires pour compléter le processus cancérigène [56].

En 1994, les travaux de Yuan Chang et al. ont permis d'isoler des séquences d'ADN d'un nouveau virus de type Herpes virus à partir des biopsies des lésions de SK chez des patients atteints du sida. [57]. Ce virus a été initialement nommé de manière descriptive "herpès virus associé au Sarcome de Kaposi", puis grâce à son ADN présents dans d'autres tumeurs on l'a nommé herpes virus humain 8 [58].

La distribution de la séro-prévalence du HHV8 diffère considérablement entre les différentes régions et en fonction des formes prédominantes. En Afrique et au Moyen-Orient la séroprévalence est la plus élevée : 14 à 86 % (ceinture du sarcome de Kaposi) alors qu'elle est modérée en Europe du Sud ; 10 et 30 % et faible Aux États-Unis et en Europe du Nord, estimée à environ 6 % [59] [60] [61].

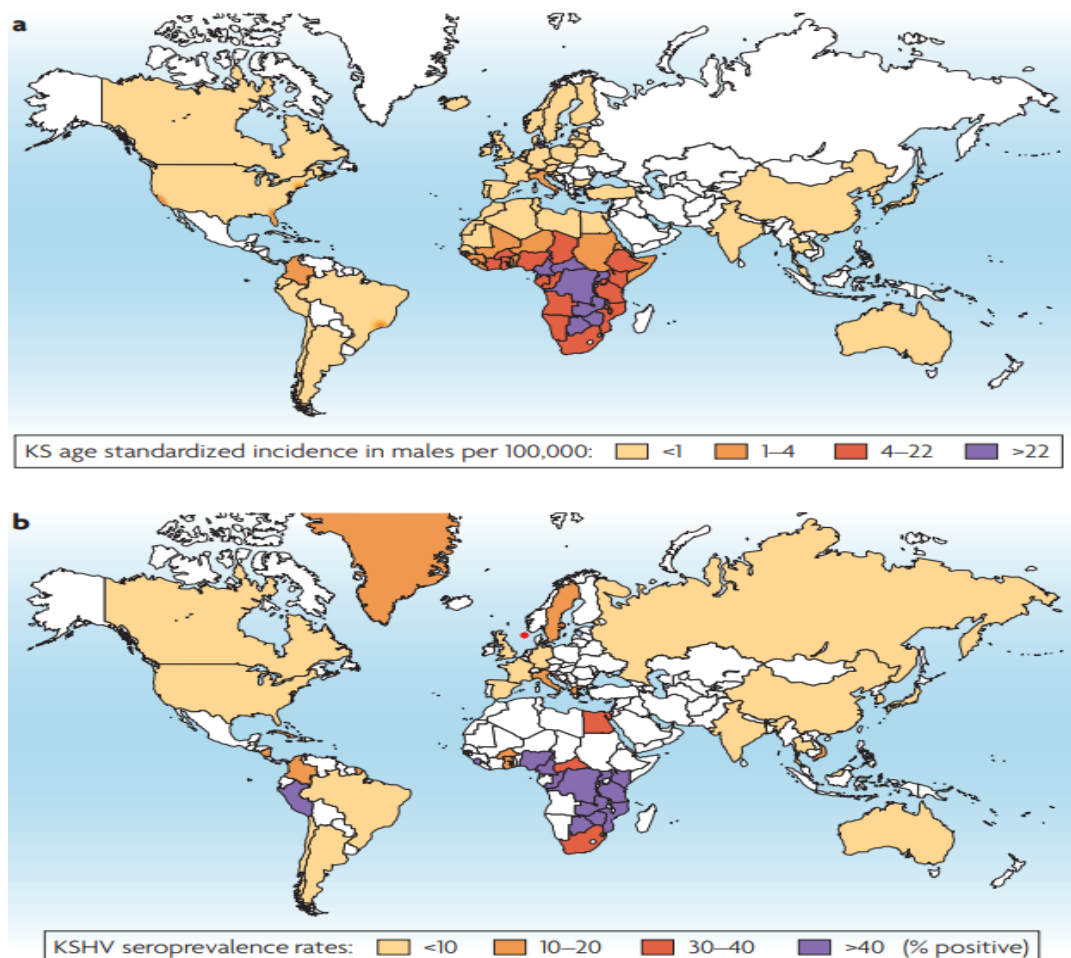


Figure 46 : Prévalence géographique du SK et séroprévalence de HHV8 [62]

Si la présence du HHV8 est important pour l'initiation de la carcinogénèse, elle n'est pas suffisante, d'autres cofacteurs jouent un rôle important dans la promotion et la progression du processus de la carcinogénèse. Sans les détaillés nous citons les plus importants : déficit immunitaire, co-infection par d'autres virus dont le VIH, le diabète, facteur hormonal lié au sexe masculin et l'hérédité.

Dans notre série, 44% de nos patients étaient diabétiques, et 11% des cas étaient porteurs du VIH.

IV. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Les signes cutanés :

1.1. Aspect des lésions :

En général, les lésions se ressemblent dans toutes les formes clinico-épidémiologiques de SK, la différence se présente dans leur degré d'expression, leur localisation prédominante et leur évolution [2].

Les lésions sont généralement multiples, surélevés ou plats, de couleur rouge violacé ou pigmenté, indolores, et ne s'effacent pas à la pression. Au début de la maladie, les lésions sont souvent sous la forme de macules ou papules asymptomatiques de couleur rose pâle à un violet vif, puis évoluent vers des plaques et parfois vers des nodules exophytiques, ulcérés et saignants, accompagnés d'un œdème douloureux [63] [2].



Figure 47 : Différents aspect clinique du SK /a : des macules au niveau du bras et le dos /b : plaques au niveau des MI /c : des nodules exophytiques au niveau du pied [2].

Le SK classique comme il a été décrit au début se présente sous forme de plaques ou de nodules d'apparence vasculaire, tandis que le SK associés au VIH se manifeste par des macules rouge-violet qui se transforment en plaques de forme et de taille irrégulières, parfois avec des nodules ou des néoformations, ou même un aspect verruqueux ou végétant [64] [65].

Pareillement, le SK iatrogène commence par des macules de couleurs bleu foncé ou violacés qui progressent et peuvent fusionner pour former des grandes plaques ou des tumeurs nodulaires [66].

Le SK africain ou endémique se présente sous plusieurs formes : nodulaire, floride, infiltrante, ou lymphadénopathique. La forme nodulaire est peu agressive limité à l'atteinte cutanée, la forme floride se caractérise par des lésions exophytiques et agressive, tandis que les lésions infiltrantes sont profonds et extensives. La forme lymphadénopathique des enfants, est généralement mortelle après un court délai d'évolution [67].

L'étude de Calvão da Silva et al. a montré que les papulo-nodules représentent 74% des lésions cutanées [27].

Au Maroc, les lésions les plus fréquentes trouvées dans l'étude de MIKOU sont des plaques érythémato-angiomateuses violacées (84 %), suivie par des papulo-nodules (76,9 %). Tandis que chez SEKKAL à Rabat, les lésions les plus fréquentes étaient des lésions papulo-nodulaire (53 %), suivi par des plaques érythémato-angiomateuses (33 %) [30] [54].

Dans notre série, 61 % des patients présentaient des papulo-nodules.

Tableau VI : Les lésions les plus fréquentes en fonction des études.

Série	Les lésions les plus fréquentes
Notre série	les papulo-nodules (61%)
Calvão da Silva et al. [27]	les papulo-nodules (74%)
SEKKAL [30]	les papulo-nodules (53%)
MIKOU [54]	les plaques (84 %)

1.2. Topographie des lésions :

Les membres inférieurs sont les sites les plus touchés dans le SK classique et endémique chez l'adulte, alors que chez l'enfant les lésions cutanées siègent essentiellement au niveau de la face, en particulier dans les zones périorbitaires [68].

Contrairement à la forme classique, la topographie des lésions cutanées dans la forme épidémique siège préférentiellement au niveau de la partie supérieure du corps, la tête et le cou [69].



Figure 48 : Des multiples nodules de différentes tailles au niveau du pied et la cheville [69]

L'atteinte des MI était prédominante dans les séries de Kultubay et al. [52] (63 %), de Chalya et al. [53] (29 %), de Calvão da Silva et al. [27] (59 %) et de Sekkal [30] (66 %).

Dans notre série, l'atteinte des membres inférieurs représentait 89 % des cas, l'atteinte des membres supérieurs était présente chez 56 % des cas, alors que l'atteinte simultanée des deux membres a été retrouvée chez 44 % des cas.

Tableau VII : Distribution des lésions cutanées au cours du SK.

Série	MI	MS	Tronc	Tête
Kutlubay et al. [52]	63%	40 %	0%	3%
Chalya et al. [53]	29%	11.6%	22%	0.5%
Calvão da Silva et al. [27]	59%	5%	2%	2%
SEKKAL [30]	66%	46%	13%	15%.
Notre série	89%	56%	22%	17%

2. L'atteinte extra cutanée :

2.1. L'atteinte muqueuse :

L'atteinte des muqueuses lors du sarcome de kaposi se caractérise par des plaques, des nodules et des macules de couleur bleu ou pourpre. Dans la forme épidémique et rarement dans la forme classique les lésions intéressent la cavité buccale (palais, langue, gencive et la face interne des joues), l'oropharynx : amygdales et même les 3 étages du pharynx [69] [70] [71].



Figure 49 : Masse exo-phytique violacé palais [68]

L'atteinte génitale se voit généralement au niveau du gland dans le cadre d'une maladie disséminée [72].



Figure 50 : localisation pénienne des lésions de SK [68]

Dans l'étude de Calvão da Silva et Chaliya, l'atteinte des muqueuses bucco-pharyngé représentait respectivement 26 % et 14 % contre 7 % et 1 % pour l'atteinte génitale [27] [53].

En Tunisie, dans l'étude de Zaraa et al, seulement 28,5 % des patients de SKC avaient une atteinte muqueuse alors que tous les patients avec SK épidémique avaient une atteinte de la muqueuse buccale [26].

L'atteinte muqueuse chez SEKKAL était présente chez 15 % des patients, et la localisation bucco pharyngé était la plus fréquente [30].

Dans notre série, 11 % des patients avaient une atteinte muqueuse au niveau de la langue et le plais.

Tableau VIII : l'atteinte des muqueuses en fonction des études.

Série	Atteinte muqueuse
Notre série	11 %
Calvão da Silva et al. [27]	26 %
Chaliya et al [53]	14 %
Zaraa et al.[26].	28,5 %
SEKKAL [30]	15 %

2.2. L'atteinte ganglionnaire :

La fréquence de l'atteinte ganglionnaire varie en fonction la forme épidémiologique du SK. Elle représente environ 10% des cas dans la forme classique, 60% dans la forme épidémique, et elle est fréquente dans la forme africaine de l'enfant. [68] [73].

Chalya et al. a rapporté que 6.7 % des cas présentait des adénopathies contre 17% pour Sekkal [53] [30].

Dans notre étude, 11% des cas présentaient une atteinte ganglionnaire.

Tableau IX : l'atteinte ganglionnaire en fonction des études.

Série	Atteinte ganglionnaire
Notre série	11 %
SEKKAL [30]	17 %
Chalya et al [53]	6.7 %

2.3. Autres atteintes viscérales :

L'atteinte viscérale lors du SK peut intéresser tous les organes dans le cadre d'une maladie agressive et disséminée. Elle est fréquente dans les formes associées à une immunodépression majeure liée au SIDA ou iatrogène. Le pronostic est généralement sombre.

- L'atteinte du tractus digestif peut être asymptomatique ou révélé par des douleurs abdominales, une hémorragie digestive et/ou trouble de transit. Le diagnostic repose sur un examen endoscopique avec biopsie [74] [75] [76]
- Atteinte pleuropulmonaire : bien qu'elle n'est présente que dans 20% à 50% des formes épidémique, elle peut mettre en jeu le pronostic vital suite à une hémoptysie ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Le scanner thoracique et la bronchoscopie sont indispensables pour diagnostic [77] [78] [79].
- Atteinte osseuse : elle est plus fréquente dans la forme épidémique et africaine, en rapport avec une extension locorégionale des lésions cutanéomuqueuses ou rarement dans le cadre de maladie métastatique [80] [81].
- Tous les organes peuvent être atteints par le SK, mais souvent de manière asymptomatique, et leur découverte se fait lors des autopsies. Ainsi, nous retrouvons des cas d'atteinte hépatique, cardiaque, testiculaire, neurologique, oculaire, rénale, surrénalienne... [82] [83] [94].

V. ÉTUDE HISTOLOGIQUE :

1. Histologie :

Le diagnostic de certitude du SK repose sur l'histologie, l'aspect histologique est similaire dans les différentes formes du SK [85].

Les caractéristiques typiques du SK comprennent une prolifération vasculaire dermique mal défini, formant des espaces en fente non recouverts par l'endothélium, la présence de saignements extravasculaires entraînant la formation de globules hyalins et l'accumulation d'hémosidérine, ainsi qu'un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire. En plus, le SK est caractérisé par la prolifération de cellules fusiformes qui présentent un cytoplasme et noyaux allongés et peuvent contenir de l'hémosidérine et des inclusions hyalines. Ces cellules fusiformes expriment des marqueurs endothéliaux et elles sont en faveur du sarcome de kaposi [2].

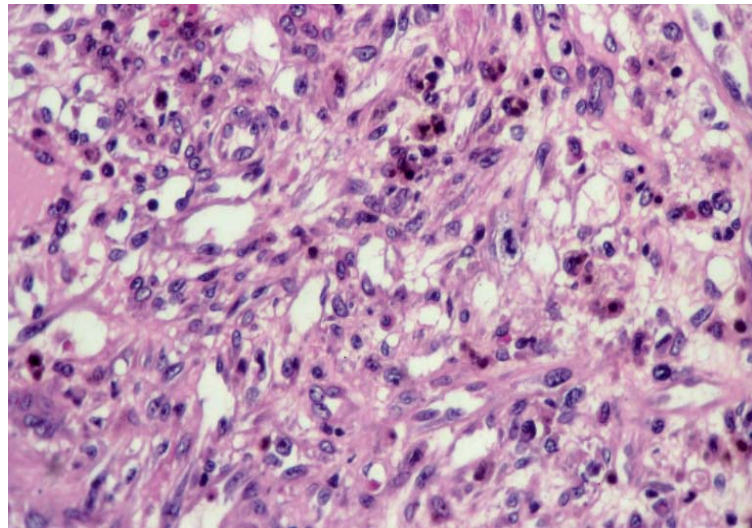


Figure 51 : Image histologique de SK : proliférations de cellules fusiformes avec des espaces vasculaires [86]

L'aspect morphologique varie selon les lésions élémentaires et les stades évolutifs (macule, plaque ou nodule).

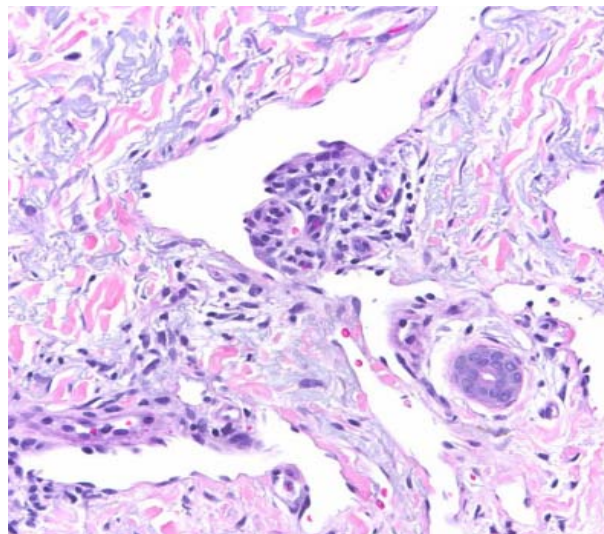


Figure 52 : Le stade débutant (macule) du SK montre des vaisseaux néoformés [87]

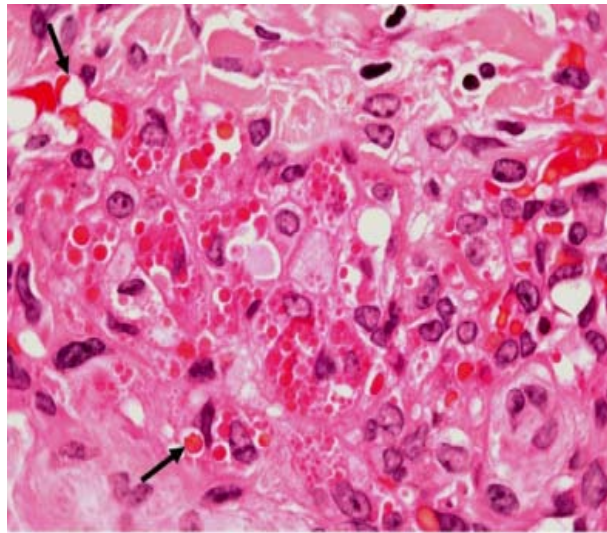


Figure 53 : Image histologique de SK en stade de plaque [87]

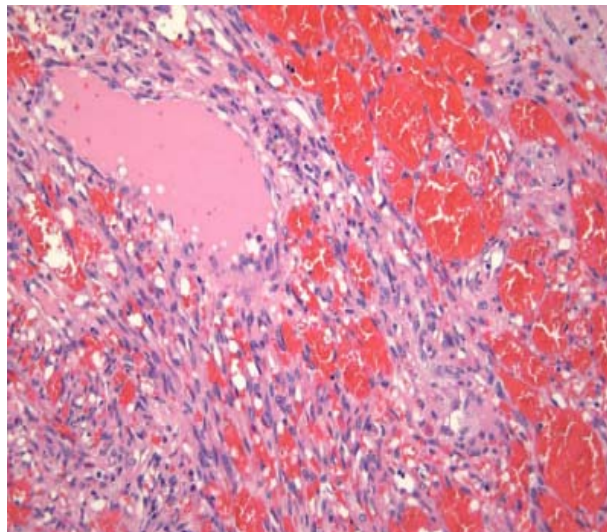


Figure 54 : Image de SK en stade de nodule [82]

En plus de la forme typique, d'autres variantes pathologiques de SK ont été décrites avec des caractéristiques morphologiques supplémentaires (Anaplasique, lymphangiomateuse, lymphangiectasiques, bulleux, télangiectasiques... [88] [89] [90].

Cette classification clinico-pathologique n'a aucune valeur pronostique, à l'exception du SK anaplasique, qui semble être associé à des formes agressives de mauvais pronostic [89].

Dans notre étude, tous les patients avaient un examen anatomopathologique en faveur de sarcome de kaposi typique : double prolifération vasculaire et fusiforme, infiltrat inflammatoire et dépôt d'hémosidérine.

2. Immunohistochimie :

Les cellules tumorales du sarcome de Kaposi expriment les marqueurs endothéliaux, tels que l'antigène lié au facteur VIII, CD31 et CD34. Dans les lésions avancées, CD34 présentait généralement une expression plus forte que CD31 [91].

De plus, les cellules fusiformes du sarcome de Kaposi expriment plusieurs marqueurs spécifiques aux vaisseaux lymphatiques, tels que D2-40 (liaison à l'antigène de la podoplanine), LYVE-1 (homologue du récepteur CD44 de l'hyaluronane), VEGFR-3 (récepteur C du facteur de croissance endothélial vasculaire) et Prox-1. La protéine Bcl-2 est également positive dans le SK, ce qui est lié au mécanisme de résistance tumorale à l'apoptose [91].

L'identification et la localisation de HHV8 dans les cellules tumorales du SK à l'aide de l'anticorps LNA-1 (antigène nucléaire associé à la latence) sont considérées comme la technique d'immunomarquage la plus utile sur le plan diagnostique, LNA-1 est un marqueur hautement sensible et spécifique du SK chez les patients infectés ou non par le VIH. Il est particulièrement utile dans les premiers stades de la maladie lorsque le diagnostic histologique est difficile, ainsi que dans les localisations inhabituelles du sarcome de Kaposi [91] [92].

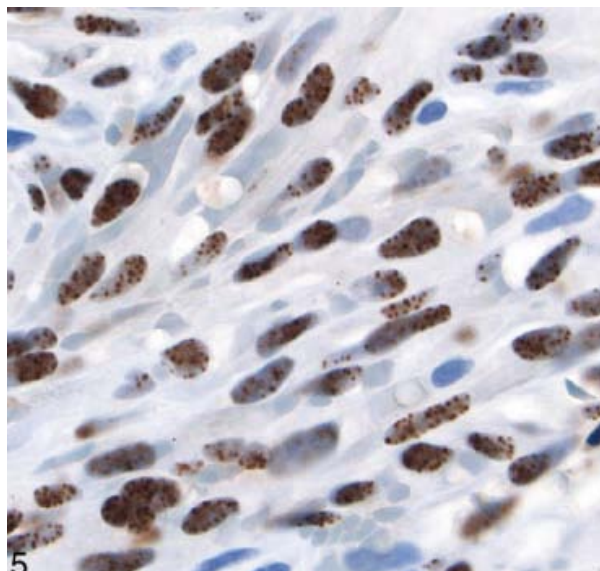


Figure 55 : Cellules tumorales fusiformes du SK présentant une coloration nucléaire LNA-1 [91]

Dans notre série, Une étude immunohistochimique a été réalisée chez 4 patients (22 %), revenant positive pour les anticorps anti CD34 et anticorps anti HHV8.

VI. ÉTUDE PARACLINIQUE :

1. Biologie :

Les résultats des bilans biologiques chez les patients atteints de SK sont généralement normaux. Cependant, une prévalence accrue du diabète peut être observée chez les cas de SK classique. En ce qui concerne l'hémogramme, une légère anémie hypochrome microcytaire peut être présente, pouvant être causée par des saignements intestinaux ou des complications telles que des ulcères et des saignements. Une éosinophilie peut être observée chez les cas de SK africain ou chez les individus homosexuels [69].

Dans la série de chalya et al [53] à Tanzanie, 68 % des cas avaient une anémie, alors que chez Mikou [30] à Fès 38 % des patients avaient une anémie bien tolérée avec hyper éosinophilie chez 15.4%.

Dans notre étude, La numération formule sanguine a été réalisée chez tous nos malades et elle a révélé une anémie hypochrome microcytaire chez 44 % des cas.

2. Sérologie :

2.1. Sérologie HHV8 :

Depuis la découverte du HHV8, plusieurs études ont été faites pour mesurer la séroprévalence de ce virus dans la population. Pour cela, plusieurs tests ont été utilisés, tels que la détection des anticorps dirigés contre LANA par fluorescence, ou contre une protéine structurale recombinante par ELISA ou western blot ou encore contre des antigènes structuraux non définis par immunofluorescence [93] [94].

Dans notre série, la sérologie de l'HHV8 était faite chez 5 patients, et elle était positive chez tous les cas.

2.2. Sérologie VIH :

Pour classer les patients selon les formes cliniques de SK, il est nécessaire de réaliser un test à la recherche de l'infection par le VIH.

Dans notre étude la sérologie VIH a été faite chez tous les patients, elle était positive chez 2 malades (11 %).

3. Imagerie :

Le bilan d'extension dans le SK n'est pas encore codifié, il est orienté par les signes cliniques.

3.1. Radiologie :

La radiographie thoracique peut montrer différentes manifestations dans le cadre du SK. Elle peut être normale, mais elle peut également révéler des opacités nodulaires ou des masses solitaires ou multiples, souvent mal délimitées ainsi que des épanchements pleuraux [77] [95] [96].



Figure 56 : Une Radiographie thoracique d'un patient atteint du SK révélant des opacités nodulaires confluentes mal délimitées péri-hilaires [77]

Le Scanner thoracique est plus sensible que la radiographie thoracique et il doit être fait au moindre doute, pour compléter le bilan d'extension et rechercher d'autres affections intercurrentes qui peuvent influencer la stratégie thérapeutique. En plus des lésions parenchymateuses il peut montrer une atteinte pleuropéricardique, des adénopathies médiastinales, des troubles de la ventilations passifs ou actifs [97] [98].

Une exploration abdominopelvienne dans le même temps est la règle pour chercher d'autres localisation sous diaphragmatique : hépatique, ganglionnaire, surrénalienne... surtout dans les formes épidémiques et iatrogène [98].

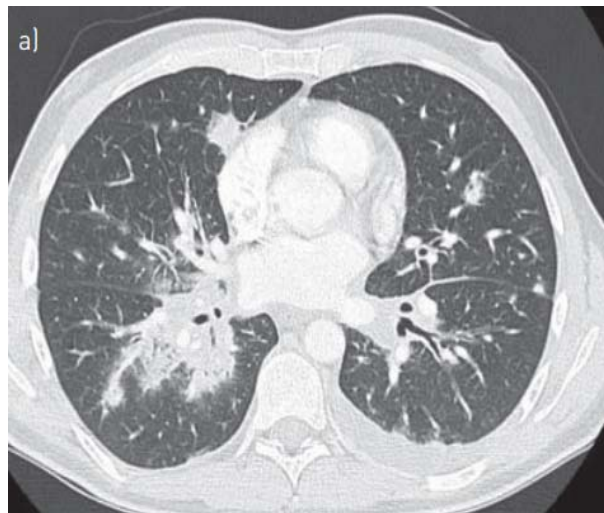


Figure 57 : Images tomodensitométriques montrant un nodule centro lobulaire mal défini entouré d'opacités en verre dépoli [97]



Figure 58 : Scanner thoracique montrant des adénopathies médiastinales et un épanchement pleural [95]



Figure 59 : Coupe axiale d'un scanner abdominopelvien montrant une lésion hypodense (flèche noire) du foie gauche [99]



Figure 60 : Coupe axiale d'un scanner abdomino-pelvien montrant des adénopathies hyperdenses rétro-caves, inter-aortocaves et para-aortiques [100]

Dans notre étude, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne est réalisée chez tous nos patients, elle était normale dans 89% des cas. Cependant, un patient présentait des nodules pulmonaires non spécifiques avec des adénopathies médiastinales et un patient avait des adénopathies axillaires et latero-cervicales.

La réalisation d'autres moyens d'imagerie morphologique (IRM cérébrale, échographie...) ou métaboliques (scintigraphie osseuse, TEP scanner) est orienté par la sémiologie clinique, les formes clinico-épidémiologique et surtout le profil évolutif. [100] [101] [102] [103].

Le recours à des biopsies est parfois indispensable pour optimiser la stratégie thérapeutique et ne pas sous ou sur estimé le pronostic [103].

3.2. Endoscopie

Les examens endoscopiques (bronchoscopie, fibroscopie oeso-gastro-duodénale, coloscopie) représentent des outils précieux pour le bilan lésionnel à la recherche d'autres atteintes profondes des muqueuses, bien que très rares dans la forme classique. De ce fait, Leurs réalisation n'est pas systématique comme le reste du bilan mais orienté par les données de l'examen clinique [104].

En plus de la possibilité de réaliser des biopsies, les examens endoscopiques permettent également d'effectuer des gestes thérapeutiques tels que l'arrêt d'un saignement actif [104] [105] [106].

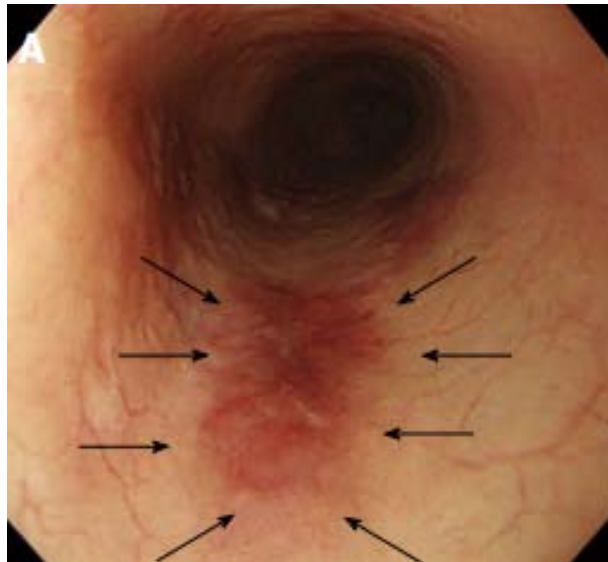


Figure 61 : Vue endoscopique de l'œsophage montrant une plaque rouge foncée [107]

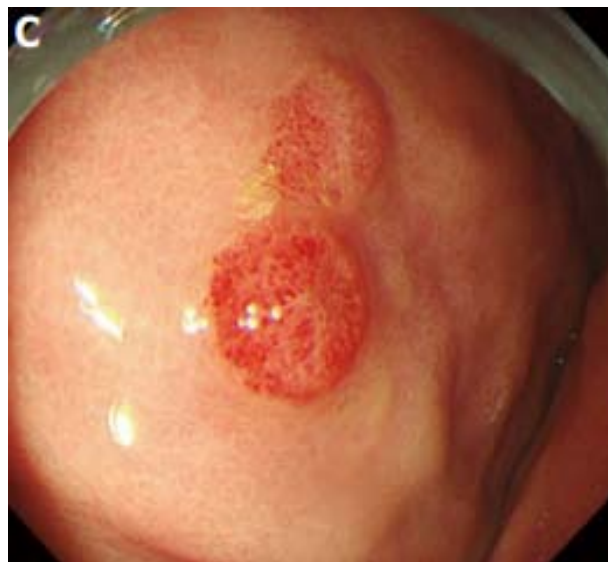


Figure 62 : Lésion d'aspect polyplôide de l'estomac [107]

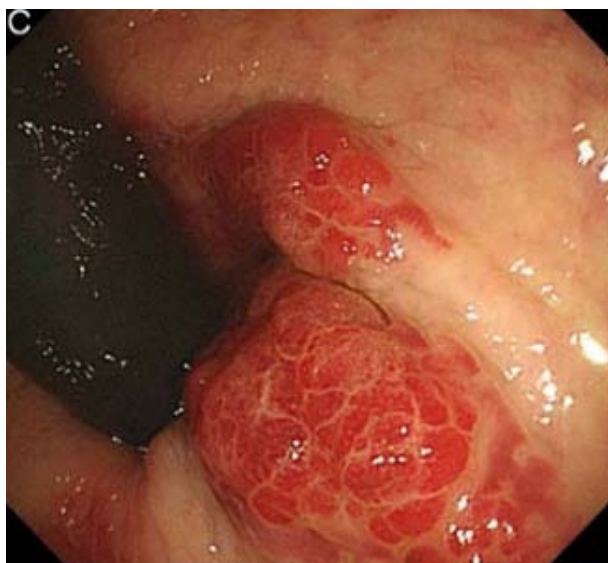


Figure 63 : Image des lésions sous muqueuses de SK au niveau du rectum [107]



Figure 64 : Aspect endoscopique d'un atteinte endo-bronchique montrant une lésion violacée, légèrement surélevée au-dessus de la carène [108]

VII. CLASSIFICATION : [109].

Plusieurs classifications ont été proposé dans la littérature pour classer le SK, Certaines d'entre elles classent les paramètres cliniques, d'autres les paramètres histologiques, et d'autres établissent optent pour une corrélation entre les résultats cliniques et histologiques.

La classification la plus utilisé est celle de krigel, qui se base sur l'apparence clinique de la tumeur et sur l'atteinte des organes interne, elle décrit 4 stades :

- Stade I : atteinte cutanée pure, localisée, non agressive sur le plan histologique.
- Stade II : atteinte cutanée localement agressive avec ou sans adénopathies loco-régionales.
- Stade III : atteinte cutanée généralisé et/ ou ganglionnaires.
- Stade IV : atteinte viscérale.

Dans notre étude, on est basé sur la classification de Krigel pour stadifier nos patients présentant la forme classique, la moitié des cas avaient un stade III (50%), 25% avaient un stade II. Le stade I a été retrouvé dans 19% des cas et le stade IV dans 6% des cas.

VIII. TRAITEMENT :

Le SK, avec ses différentes formes épidémiologiques, a une évolution clinique variable allant d'une forme indolente à évolution lente avec extension limitée à une maladie fulminante avec atteinte extensive et mortelle. Par conséquent, la décision thérapeutique doit être adaptée au cas par cas en prenant en considération l'étendue de la maladie, ses extensions, les symptômes du patient, son âge et son état général sans oublier le degré d'immunodéficience et les complications concomitantes liées au VIH chez les patients atteints du SK épidémique [110].

Le SK ne dispose pas d'un traitement définitif, et tous les traitements conventionnels sont palliatifs, offrant une efficacité temporaire dans la plupart des cas. Les interventions thérapeutiques actuelles ne sont pas bien codifiées ni standardisées et il n'y a pas de consensus approuvé par les différentes sociétés savantes vu l'hétérogénéité de la maladie, le nombre d'intervenant, la diversité des moyens thérapeutiques et surtout l'absence d'études prospective randomisées avec niveau de preuve suffisant [91] [110].

1. Abstention thérapeutique :

L'abstention et la surveillance peuvent être proposées pour les patients présentant une forme classique pauci symptomatique et peu évolutive, particulièrement pour les sujets âgés qui ne présentent pas de limitations fonctionnelles ou esthétiques [68].

2. Les traitements locaux :

2.1. Traitement chirurgicale :

L'exérèse chirurgicale peut être indiquée en cas de lésion limitée et superficielle. Pour les patients présentant une lésion unique, l'exérèse complète est souvent le traitement adéquat, en particulier dans le cas de SK classique [85] [111]. L'étude de la pièce d'exérèse est un temps capital pour décider des suites thérapeutiques en étudiant les facteurs histo-pronostiques et les facteurs prédictifs de récurrence notamment la qualité des marges d'exérèses.

Le risque non négligeable de récurrence après l'exérèse chirurgicale impose une surveillance étroite. Une ré-excision peut être réalisée sous réserve d'une chirurgie carcinologique, en l'absence de contre-indication opératoire, afin d'obtenir un bon résultat esthétique et de ne pas compromettre le pronostic fonctionnel. [85].

Dans une étude de 52 patients ayant bénéficié une exérèse chirurgicale initiale, 44% ont eu récurrence avec un suivi 1 à 162 mois [112].

Dans notre étude, un seul patient a eu une chirurgie de nécessité en raison d'un sepsis étendu au membre. Le geste chirurgical a consisté en une amputation mais l'évolution a été marquée par une récurrence précoce sur le moignon après 6 mois.

2.2. Cryothérapie :

La cryothérapie est souvent utilisée par les dermatologues. Elle consiste à appliquer de l'azote liquide extrêmement froid sur les lésions du SK, ce qui permet de congeler les tissus, entraînant leur nécrose et leur élimination [113]. Le traitement se fait en plusieurs séances (2-3) et il est généralement bien toléré. La cryothérapie est indiquée pour le traitement de petites lésions superficielles, mais son effet est principalement cosmétique. Il n'existe pas de données sur le contrôle local à long terme de la maladie [52].

2.3. La destruction au Laser :

Le laser au dioxyde de carbone et la thérapie photodynamique ont démontré leur efficacité dans le traitement des grandes lésions buccales telles que la mucite radio-induite. Cependant, il y a le risque d'exposition potentielle de l'opérateur au VIH et à d'autres virus qui limite l'utilisation et impose des précautions [88].

2.4. Chimiothérapie intralésionnelle :

La chimiothérapie intralésionnelle est une méthode de traitement intéressante dans la prise en charge du SK, il donne des résultats cliniques et histologiques satisfaisants, elle a l'avantage d'être facile et peut être administré en ambulatoire [114]. Son utilisation est très controversée en raison de sa douleur et des résultats esthétiques séquellaires. Pour les défenseurs de cette technique, il est recommandé de la réserver à la forme classique présentant un aspect nodulaire, à condition de ne pas dépasser 10 lésions.

Les produits les plus utilisés en monothérapie sont la vinblastine, la bléomycine et aussi la vincristine [115].

Pour augmenter la biodisponibilité du médicament et la sensibilité à la chimiothérapie, l'électro-chimiothérapie peut être utilisée en appliquant un faible courant électrique, ce qui entraîne des rémissions complètes atteignant environ 64 %. A noter que les résultats dans les formes rapidement évolutives sont très décevants.

Dans notre étude, deux patients ont eu une chimiothérapie intralésionnelle hebdomadaire à base de bléomycine. Le nombre d'injection variait entre 4 et 10 injections. L'évaluation a conclu à une progression suite à l'apparition d'autres lésions et une stabilité dans un cas.

2.5. La radiothérapie :

2.5.1. Indication :

La radiosensibilité du sarcome de kaposi est reconnue depuis les années 1900, avec les premières irradiations démontrant son efficacité en tant que traitement locorégional [116].

La radiothérapie peut être utilisée comme un traitement principal dans les lésions localisées ou comme thérapie palliative dans les formes disséminées [117].

C'est un moyen très utile pour soulager les douleurs, contrôler les saignements et réduire les œdèmes. De plus, c'est une modalité de traitement efficace pour le contrôle local des lésions de SK au niveau de la peau et des muqueuses, qui sont inaccessibles aux autres traitements focaux ou en cas d'échec de ces derniers à contrôler la maladie. [118] [119] [120].

Dans notre étude, 83 % de nos patients (15 cas) ont reçus la radiothérapie en 2^{ème} intention, après l'échec de la chimiothérapie intralésionnelle et/ou systémique : par persistance des lésions chez 3 patients, réponse partielle chez 7 patients, stabilisation chez 4 et récurrence chez un cas.

Seul 3 patients ont bénéficié d'une radiothérapie en 1^{ère} intention suite à une contre-indication à la chimiothérapie chez un cas et présence de lésions très localisées chez les deux autres.

2.5.2. Technique :

a. Les volumes cibles :

Le champ de l'irradiation doit comprendre le volume tumoral macroscopique (GTV) représenté par les lésions apparentes et les éventuelles infiltrations d'où l'importance de l'examen clinique et la pose de repère pour pouvoir délimiter toutes les lésions.

Afin de pouvoir traiter les extensions microscopiques des cellules cancéreuses autour des lésions principales nous ajoutant une marge de 1 à 2 cm au GTV pour constituer un 2^{ème} volume : le volume anatomoclinique (CTV).

Sachant que la radiothérapie peut être réalisée en plusieurs séances, afin de prévenir d'éventuelles erreurs liées au positionnement du patient ou à une éventuelle mobilité, même minime, durant la séance de traitement, une marge de 0,5 à 1 cm doit être ajoutée au CTV pour former le PTV (le volume tumoral prévisionnel). Ce volume correspond à la zone qui doit recevoir la dose à administrer.

Le faisceau d'irradiation va s'ajuster autour du PTV grâce à un collimateur multi-lame ou en utilisant un cache personnalisé en plomb ou en serobene dans le cas du traitement par électrons [120] [121].

Des localisations particulières soit du fait de la complexité anatomique ou localisation profonde imposent des techniques plus élaborées pour assurer un traitement de qualité sans générer des complications inutiles. Exemple les paupières, palais [120].

b. Les rayonnements utilisés :

Le choix du type de rayonnement et son Energie dépend de plusieurs paramètres : la disponibilité du rayonnement, le caractère et le siège de la lésion superficielle ou profonde, l'étendue des lésions et aussi le résultat dosimétrique [122].

Nous nous disposons des rayonnements particuliers, essentiellement les électrons qui sont le traitement de choix pour les tumeurs superficielles tels que les lésions cutanées car ils assurent le meilleur compromis entre l'irradiation du volume cible et la protection des tissus avoisinant du fait de leurs trajets limité dans la matière.

Ces électrons, produits par un accélérateur linéaire avec des énergies comprises entre 5 et 10 MeV, déposent leur énergie maximale dans les premiers millimètres de la peau, ce qui entraîne une dose très faible en profondeur. Cependant, la profondeur des lésions et la complexité anatomique de certaines zones limitent leur utilisation par rapport aux rayonnements électromagnétiques d'origine naturelle tels que le rayonnement gamma du cobalt-60, ou artificielle (les plus couramment utilisés actuellement) par un rayonnement X grâce au développement des accélérateurs linéaires [118] [120].

A l'opposé des électrons le rendement en profondeur du rayonnement X est plus important ce qui génère un sous dosage des tissus superficiels. Par conséquent, il est fortement recommandé de placer une couche de bolus (un matériau équivalent à l'eau) d'une épaisseur de 0.5 à 1.0 cm sur la lésion afin déplacer le maximum de dose vers la peau et assurer un traitement optimal [120].

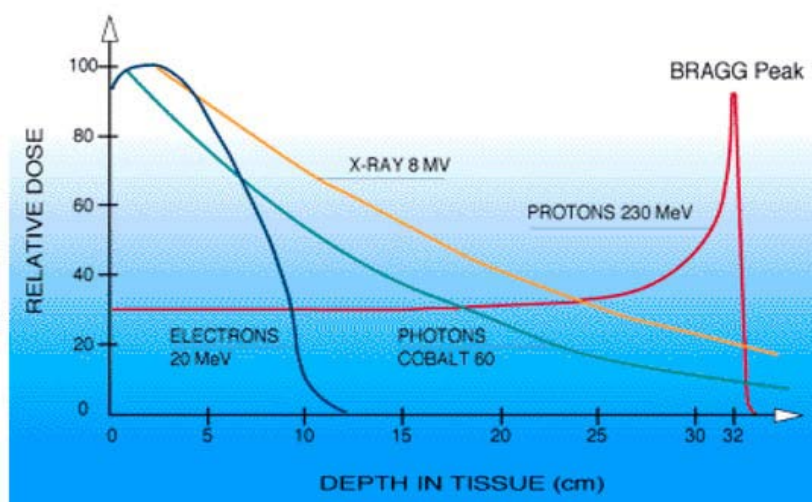


Figure 65 : Courbes du rendement en profondeur des rayonnements ionisants utilisés en radiothérapie [123]

Le choix du type de bolus a toujours représenté un challenge pour les oncologues radiothérapeute car il faut trouver un matériel qui a les propriétés radio-physiques pour assurer son rôle, adapté pour assurer une adhésion à la peau avec toutes les complexités anatomiques du corps humain, qui couvre tout le volume à traiter même circulaire...



Figure 66 : Exemple de bolus utilisé au service d'oncologie radiothérapie

Pour remédier à ces problématiques, l'immersion des membres dans l'eau (parfois remplacée par d'autres dispositifs selon les services) a longtemps été considérée comme une solution fiable et facile. Cependant, cette méthode ne peut être utilisée que pour certaines localisations.

Le développement de nouvelles technique de radiothérapie, en particulier l'arc thérapie a permis de réaliser une distribution de doses semblable à celle des électrons au niveau des volumes cibles mais sans pouvoir assurer la même protection des tissus sains [118] [120].

Dans la série de Kigula–Mugambe, tous les patients ont été traités en utilisant du Cobalt–60 (rayons gamma de 1,25 MV d'énergie moyenne) [124].

Dans une étude faite par Akmansu, 87% des cas ont été traités avec d'électrons de 3–12 MeV et 3,3 % ont été traitée avec du Co60 et 9,7 % ont été traitées avec des photons X de 6 MV [125].

Dans étude faite par Inan, la radiothérapie par photons X a été utilisée chez 75% des patients, tandis que les électrons ont utilisés chez les autres [122].

Dans notre série, 45% des patients ont été traité par les rayons Gamma du Cobalt 60, 22 % des patients par les rayons X de haute énergie (4–10mv), et 33% par les Electrons énergie 9–12 MEV.

Tableau X : Les rayonnements utilisés dans les différentes études.

Série Rayonnement	Kigula–Mugambe et al. [124]	Akmansu [125]	Inan [122].	Notre série
Rayons X	—	—	—	22%
Cobalt 60	100%	3.3%	—	45%
électrons	—	87%	25%	33%
photons	—	9.7%	75%	—

c. Dose :

- o La dose totale :

Contrairement aux autres sarcomes, la radiosensibilité du sarcome de Kaposi a permis d'expérimenter plusieurs schémas thérapeutiques avec des niveaux d'efficacité similaires. Malheureusement, nous manquons d'études comparatives entre les différents niveaux de dose. Par conséquent, d'autres paramètres entrent en jeu pour le choix du radiothérapeute, tels que l'état général du patient, le pronostic, l'âge, le siège et l'étendue des lésions. Chez les patients présentant un état général favorable, l'objectif du traitement est d'obtenir une rémission complète maintenue avec un niveau de toxicité acceptable et gérable [120] [126].

D'après les différentes études disponibles dans la littérature, la dose totale administrée variait généralement entre 8 Gy et 30 Gy. Cette gamme de doses permet d'obtenir une amélioration significative des lésions du sarcome de Kaposi [126].

Dans l'étude de Cooper et al, une dose totale de 30 Gy a été utilisée pour 82 % des cas, tandis que le reste des cas a reçu une dose de 8 Gy [127].

Dans l'étude de Gressen et al en 1999, une dose totale de 20 Gy a été utilisée pour traiter 36 patients atteints de SK [128].

Dans l'étude de Caccialanza et al, la dose totale administrée aux patients variait de 10 à 40 Gy, avec une dose moyenne de 29.24 Gy [129].

Dans la série de Kandaz et al, 77% des cas ont été traités avec une dose de 8 Gy, 16% avec une dose de 20 Gy, 4% avec une dose de 25 Gy et 6% avec une dose de 30 Gy [126]. L'étude de Kigula-Mogambe, les patients ont reçus une dose de 8 Gy [124].

Dans l'étude menée par Inan et al, les doses totales administrées variaient selon les patients : 2,6 % ont reçu une dose de 6 Gy, 5,1 % ont reçu une dose de 7 Gy, 46,2 % ont reçu une dose de 8 Gy, 12,8 % ont reçu une dose de 20 Gy, 5,1 % ont reçu une dose de 27 Gy, 23,1 % ont reçu une dose de 30 Gy et 5,1 % ont reçu une dose de 32,5 Gy [122].

Cette hétérogénéité des doses reflète la complexité de trouver une approche consensuelle entre les différentes sociétés savantes. L'établissement d'un protocole local et/ou national et la concertation pluridisciplinaire reste le seul garant pour améliorer les connaissances et faire évoluer les pratiques.

Dans notre série, les patients ont reçu 3 niveaux de doses : 8Gy, 20Gy et 30 Gy.72,2 % des cas ont reçus une dose totale de 20 Gy, 16,7% une dose de 8 Gy et 11,1 % ont reçus une dose de 30 Gy.

Tableau XI : Les différentes doses administrées dans les études.

Série	Dose totale
Cooper et al [127].	8 Gy-30 Gy
Gressen et al [128].	20 Gy
Caccialanza et al [125]	10 Gy-40 Gy
Kandaz et al [126]	8 Gy-30 Gy
Kigula-Mogambe [124].	8 Gy
Inan et al [122].	6 Gy-32.5 Gy
Notre série	8 Gy-30 Gy

○ Fractionnement et étalement :

Un fractionnement classique en radiothérapie est défini par l'administration d'une dose quotidienne de 1,8 à 2 Gy, cinq jours par semaine, jusqu'à la dose totale prescrite. Il s'agit du fractionnement le plus couramment utilisé pour traiter les cancers, car il permet un meilleur compromis entre le contrôle de la maladie et le niveau de toxicité.

Dans l'étude de Cooper et al, ce schéma a été utilisé pour 82 % des cas, alors que 18 % restantes ont reçus 8 Gy en une fraction [127].

Les schémas hypo fractionnés permet de donner des doses plus importantes supérieures à 2Gy par fraction en réduisant le nombre de fraction. Les avantages de ces schémas sont de réduire la mobilité des patients, réduire les périodes de traitements et augmenter le nombre des patients à traiter avec le même niveau d'efficacité.

Gressen et al, ont utilisées l'hypo-fractionnement de 3.5 Gy pour tous leurs patients [129]. Kandaz et al, 73% ont reçus l'irradiation uni-fractionné de 8 Gy, 16% en fractionnement classique de 2 Gy, et 10 % en hypo-fractionnement de 2.5 à 3 Gy [126].

Dans la série de Kigula-Mugambe, les patients ont reçus une dose de 8 Gy uni-fractionné [124].

Dans notre série, 56% des cas ont reçu une radiothérapie selon un fractionnement classique soit 2Gy par fraction (1fraction/jour et 5 fractions par semaine), 28% hypo-fractionné et 17 % ont reçu une seule fraction de 8Gy.

Tableau XII : Le type du fractionnement utilisé dans les études.

Série Fractionnement	Cooper et al [127]	Gressen et al [129]	Kandaz et al [126]	Kigula- Mugambe [124].	Notre série
Uni-fractionné	18%	—	73%	100%	17%
Hypo-fractionné	—	100%	11%	—	28%
classique	82%	—	16%	—	56%

2.5.3. Toxicité :

Étant donné la radiosensibilité relative du SK, la radiothérapie est administrée avec une dose totale modérée, ce qui la rend généralement bien tolérée avec des effets indésirables principalement de grade 1 à 2 [118].

Dans la littérature, les effets secondaires aigus et à long terme de la radiothérapie sont généralement considérés comme légers à modérés et ils sont bien tolérés. Les réactions cutanées aiguës les plus courantes sont des rougeurs de la peau, tandis que les effets secondaires comprennent souvent une hyperpigmentation ou une dépigmentation des zones irradiées de la peau, ainsi qu'une fibrose légère à modérée des tissus sous-cutanés [120] [130].

Dans l'étude de Kandaz et al., des complications aiguës type radio-dermite de grade 1 et 2 ont été observées chez 61,9% des cas [126] alors que Akmansu n'a rapporté aucune complication chez 45,2 % des cas [125].

Dans notre étude, 22% des cas ont présenté une radiodermite aiguë de grade I à II.

Tableau XIII : La toxicité post irradiation selon les auteurs.

Série	toxicité
Kandaz et al [126]	61,9%
Akmansu [125].	54.8%
Notre série	22 %

2.5.4. Evolution :

Selon les données disponibles dans la littérature, le taux de réponse complète est très satisfaisant, variant entre 70 et 90 % des cas. Ces résultats sont observés sans distinction entre les différentes formes de la maladie, les doses administrées ou les fractionnements adoptés. Cela contraste fortement avec la réalité des autres sarcomes, où l'association d'un traitement multimodal ne permet généralement pas d'atteindre de tels résultats [125].

Dans l'étude de Cooper, une réponse complète était observée chez 68% des cas, et une réponse partielle chez 20% [127]. Dans l'étude de Caccialanza et al, 98,59% des cas avaient une réponse complète, et 0.98% des cas avaient une réponse partielle [129].

Dans la série d'Akmansu, une rémission complète a été observée chez 86.7% des cas, et une rémission partielle chez 13,3% [125].

Dans notre série 78% des patients avaient une réponse complète à la radiothérapie, tandis que 22% avaient une réponse partielle.

Tableau XIV : Le taux de réponse post irradiation selon les études.

Série	Réponse complète	Réponse partielle
Cooper et al [127].	68%	20%
Caccialanza et al [129]	98,59%	0.98%
Akmansu [125]	86.7%	13,3%
Notre série	78%	22%

2.6. Traitements topiques :

Selon les informations disponibles dans la littérature, les trois traitements topiques les plus couramment utilisés pour traiter le SK étaient le timolol, l'imiquimod et l'alitrétinoïne. Ces médicaments topiques sont faciles à appliquer et présentent des effets indésirables minimes [131].

Alitrétinoïne : c'est le seul médicament topique approuvé par la FDA (Food and Drug Administration) pour le traitement du SK, spécifiquement la forme liée au SIDA. Son mécanisme d'action repose sur la liaison et l'activation des récepteurs intracellulaires des rétinoïdes, ce qui entraîne des changements dans l'expression génique et affecte la différenciation et la prolifération cellulaires [132].

L'imiquimod est un ligand des récepteurs de type Toll 7 et 8 présents sur les cellules dendritiques, ce qui augmente les réponses immunitaires innées et adaptatives et présente une activité antivirale et antitumorale. Il présente un intérêt comme option thérapeutique pour les patients atteints de SK classique qui ne peuvent pas bénéficier de traitements plus agressifs [133].

Le timolol : c'est un bêtabloquant non sélectif dont le mécanisme anti prolifératif n'est pas entièrement compris, mais on suppose qu'il est lié à la vasoconstriction, à l'inhibition de l'angiogenèse et à l'induction de l'apoptose. [131].

3. Les traitements systémiques :

3.1. La chimiothérapie :

La chimiothérapie systémique par son action générale est indiquée dans les cas avancés ou à progression rapide du KS. Les traitements actuels reposent principalement sur une monothérapie à base d'anthracyclines liposomales ou de taxanes [134].

La doxorubicine liposomale est le traitement systémique de première intention pour les formes limitées de la maladie cutanée et la maladie avancée. Elle est administrée à une dose de 20 mg/m² toutes les 3 semaines mais cardiotoxicité limite son utilisation chez les patients ayant une fraction d'éjection ventriculaire inférieure à 50% et la toxicité cumulative ne permet pas une utilisation prolongée : la dose totale administrée ne doit pas dépasser 400 à 450 mg/m² [135].

Le paclitaxel est une autre option de traitement systémique de première intention très efficace pour les formes limitées de la maladie cutanée et la maladie avancée. Il est administré à une dose de 100 mg/m² toutes les 2 semaines. Des études précoces ont démontré son activité significative dans le traitement de la maladie avancée, bien que la neutropénie et la neuropathie périphérique représentent les principales toxicités rencontrées [134].

Une étude publiée en 2010 comparant le paclitaxel et la doxorubicine liposomale chez 73 patients a montré que bien que les taux de réponse (56% - 46%), la survie sans progression médiane (17,5 mois - 12,2 mois) et les taux de survie à 2 ans (79% - 78%) favorisaient le paclitaxel, seul le résultat de la toxicité (84% - 66%) ne favorisait pas le paclitaxel [136]. De ce fait un schéma hebdomadaire assure une meilleure tolérance de ce traitement.

Pour les lignes de chimiothérapie ultérieures, d'autres molécules peuvent être utilisées telles que les alcaloïdes de la vincristine, la bléomycine et la gemcitabine, même dans les formes associées au SIDA [134].

Dans notre série la chimiothérapie systémique a été administrée chez 78% des patients. 57 % des cas ont reçus du paclitaxel et 43 % de la doxorubicine (non liposomale). 28% des cas avaient des effets secondaires de type neuropathie périphérique et neutropénie.

L'évaluation de la réponse post chimiothérapie a conclu à une réponse partielle chez 8 patients, une stabilisation des lésions chez 5 patients, et un cas de progression.

3.2. Traitement antiviral :

3.2.1. Traitement anti VIH :

L'apparition de la thérapie antirétrovirale (ART) hautement active a considérablement modifié le paysage de la maladie du VIH, qui avait été profondément impactée par l'épidémie du SIDA et l'incidence croissante du sarcome de Kaposi. Dans les régions où les ressources sont abondantes et où la TAR est largement accessible, l'espérance de vie des personnes vivant avec le VIH a connu une amélioration significative, se rapprochant presque de la normale [137].

Plusieurs études ont montré une baisse aussi de l'incidence de SK chez les utilisateurs d'ART de 19 à 91% par rapport aux non-utilisateurs d'ART. Les études menées en Europe ont présenté des taux variant entre 61 % et 93 %, une diminution de 57 % a été observée dans une étude multi-pays en Europe, Australie et Canada, tandis qu'une réduction de 19 à 39 % a été constatée aux États-Unis [138].

Dans notre série, les deux patients séropositifs au VIH ont été mis sous trithérapie antirétrovirale avant tout traitement.

3.2.2. Traitement anti-HHV8 :

Des nouvelles approches thérapeutiques ont été découvertes concentrées sur le contrôle direct du KSHV pour la prévention et le traitement du KS, des études ont montré que les médicaments anti-herpès peuvent réduire la charge virale plasmatique du KSHV et prévenir le développement du KS chez les personnes séropositives au KSHV ayant subi une transplantation. Plus précisément, le ganciclovir et le foscarnet, deux médicaments anti-herpès, ont été associés à une réduction du risque de KS allant jusqu'à 62% chez les individus séropositifs au VIH [1].

3.3. Immunothérapie :

Dans certaines petites études, des patients atteints de SK classique ont été traités avec de l'interféron alpha-2b (IFN- α 2b). Une étude menée par Costa da Cunha et al. a examiné le suivi de 16 patients atteints de KS, non lié au VIH, qui ont été traités avec de faibles doses d'IFN- α 2b recombinant (cinq millions d'unités, trois fois par semaine pendant au moins six mois), un patient a connu une rémission complète et neuf ont montré des réponses majeures. Ces résultats confirment l'efficacité et la sécurité de l'IFN- α 2b recombinant à faible dose dans le traitement à long terme des lésions cutanées et viscérales du SK non lié au virus de l'immunodéficience humaine. Les effets secondaires comprenaient de la fièvre et de la fatigue, qui ont été gérés en réduisant la dose [139].

3.4. Les thérapeutiques anti-angiogéniques :

- Le thalidomide :

Le thalidomide, dérivée de l'acide glutamique, était couramment utilisée comme sédatif et antidépresseur avant que ses effets tératogènes néfastes ne soient découverts.

Les propriétés anti-angiogéniques bien établies du thalidomide pourraient être utiles en dermatologie pour traiter le SK, une forme de cancer dans laquelle la néo-angiogenèse joue un rôle crucial. L'utilisation internationale du thalidomide pour le SK est principalement limitée aux cas associés au SIDA.

Fife et al. ont mené une étude de phase II sur le thalidomide chez 17 hommes atteints de SK cutané lié au SIDA pour évaluer son efficacité et sa toxicité. Dans cette étude, 35 % des patients ont présenté une réponse partielle [140].

- Les inhibiteurs des facteurs de croissance endothéliale vasculaire :

Le KS est l'une des tumeurs les plus vascularisées, et l'interaction entre le HHV8 et les voies du VEGF humain joue un rôle essentiel dans la prolifération cellulaire. Les lésions de KS expriment les récepteurs du VEGF 2 et 3, tandis que les glycoprotéines HHV8 K1 et la glycoprotéine B augmentent l'expression du VEGF et activent respectivement le VEGF-R3. Les essais cliniques des inhibiteurs précoces du VEGF, tels que le pentosan et le tecogalan, ont montré une toxicité modérée et une efficacité limitée [139].

- Les Inhibiteurs de la tyrosine kinase :

Des études ont révélé que les tumeurs de KS expriment le récepteur c-Kit, une protéine de tyrosine kinase liée au facteur de croissance des cellules souches. Cette découverte suggère que les malignités associées au HHV8 pourraient potentiellement être traitées avec des inhibiteurs ciblant le c-Kit [5]. Des essais cliniques sont actuellement en cours pour évaluer l'efficacité des inhibiteurs de c-Kit tels que l'imatinib, ainsi que des inhibiteurs de kinases à cibles multiples comme le sorafenib, dans le traitement du KS [139] [141].

- Les métalloprotéases matricielles :

Les métalloprotéinases de matrice (MMP) jouent un rôle important dans le développement et la progression du KS. Ces enzymes sont responsables de la dégradation des composants de la matrice extracellulaire tels que le collagène, l'élastine et la fibronectine. Les MMP contribuent à la tumorigenèse du KS en favorisant la croissance invasive et la formation de vaisseaux sanguins.

Bien que les MMP-2 et MMP-9 aient été identifiées comme étant impliquées dans l'angiogenèse, l'étendue de leur rôle spécifique dans le KS reste encore à déterminer. Comprendre l'implication des MMP dans la modification de la matrice extracellulaire du KS pourrait ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques pour cette maladie [142].

- Les inhibiteurs de la mTOR : la Rapamycine (Sirolimus) :

Le sirolimus (SRL) est un médicament immunosuppresseur utilisé dans le traitement des greffes rénales. Cependant, il a été découvert récemment que le SRL peut également avoir des effets antinéoplasiques, ce qui la rend potentiellement utile dans le traitement du sarcome de Kaposi (SK) [143].

IX. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution de la maladie varie en fonction de la forme clinico-épidémiologique, de l'âge, du terrain, du site et de l'étendue des lésions, ainsi que du choix thérapeutique.

Dans la forme classique non traitée, l'évolution est généralement très lente, avec des poussées successives sur plusieurs décennies. La forme africaine est considérée comme plus sévère que la forme classique, avec une fréquence plus élevée de formes localement agressives, généralisées et viscérales. La forme iatrogène se caractérise par une progression rapide, en corrélation avec le degré d'immunodépression induit par le traitement. Dans la forme épidémique, l'évolution est également très variable, mais globalement plus grave que dans toutes les autres formes [2] [144].

Les complications les plus fréquentes du SK comprennent le développement de cancers secondaires et les infections opportunistes. Plus particulièrement, les patients atteints de SK lié au SIDA sont sujets aux infections secondaires. Il est souvent difficile de différencier le SK pulmonaire des infections opportunistes et des lymphomes, ce qui constitue une préoccupation clinique courante. Les patients atteints de SK classique présentent également une incidence accrue de lymphomes non hodgkiniens, et il est possible que les deux affections se manifestent simultanément. Le SK lui-même peut entraîner divers problèmes cliniques, tels qu'un œdème causé par une altération du drainage lymphatique, des difficultés à marcher, des nodules cutanés fragiles, des infections cutanées localisées, une obstruction des voies respiratoires supérieures et des chylothorax bilatéraux.

De plus, des troubles intestinaux allant de l'obstruction à l'appendicite peuvent survenir chez les patients atteints de SK classique. Il a également été observé une incidence accrue de diabète sucré chez les patients atteints de SK classique [69].

Dans notre série, L'évolution a été marquée par une rémission complète chez 12 patients soit 67 % des cas, une stabilité chez 2 patients et une rechute chez 3 patients, dans une durée de suivi entre 12 et 60 mois.



CONCLUSION



Le sarcome de Kaposi est une tumeur vasculaire rare d'origine endothéliale qui se manifeste par une prolifération multifocale affectant la peau et les organes internes.

L'infection par l'HHV8 est considérée comme la principale cause du sarcome de Kaposi, bien que d'autres facteurs soient également impliqués dans son développement. L'étiopathologie de cette maladie est multifactorielle et implique plusieurs cofacteurs.

On distingue quatre formes de sarcome de Kaposi : classique ou méditerranéenne, endémique ou africaine, iatrogène et épidémique associée au VIH. Ces formes diffèrent au niveau épidémiologique, de la localisation des lésions et de leur agressivité, mais elles présentent la même description histologique.

Le diagnostic du sarcome de Kaposi est suspecté cliniquement grâce à la présence de lésions cutanées violacées, et il est confirmé par une analyse histologique.

La prise en charge du sarcome de Kaposi n'est pas encore codifiée, mais généralement repose sur les traitements locaux pour les formes localisées, et les traitements systémiques pour les formes disséminées.

Le traitement vise à améliorer les symptômes des patients, à soulager les douleurs et les démangeaisons, à réduire les limitations fonctionnelles et les œdèmes, ainsi qu'à résoudre les problèmes esthétiques en cas d'atteinte des parties visibles du corps.

Étant donné que le sarcome de Kaposi a été reconnu comme étant sensible à la radiothérapie depuis sa découverte, cette méthode reste un pilier important de sa prise en charge.

L'absence d'une approche consensuelle restera un challenge pour les équipes qui s'intéressent à cette pathologie afin d'améliorer la prise en charge dans le cadre d'un protocole évaluable et évolutif.

La biologie moléculaire et la médecine préventive est très probablement la clé pour une médecine personnalisée surtout pour les formes agressives et disséminées.



ANNEXES



- Examen dermatologique :
 - Atteinte cutanée :
 - Aspect des lésions :
 - Papulo-nodules
 - Plaque érythémato-angiomateuse
 - Macule érythémato-angiomateuse
 - Lésion bulleuse
 - Lésion ulcéreuse
 - Trouble pigmentaire
 - Autres
 - Topographie des lésions :
 - Membre inférieur : Pied ; Plan du pied ; Jambe ; Genou ; Cuisse ;
 - Membre supérieur : Main ; Avant-bras ; Bras ; épaule
 - Tronc : Dorsale ; antérieur
 - Tête : Frontale ; orbitaire ; Nasale ; Labiale ; Joue ;
 - Disséminées :
 - Atteintes muqueuses :
 - Buccale :
 - La langue ; muqueuse jugale ; Gencive
 - Génitale
 - Anale
 - Oculaire
- Délai d'évolution :
- Complication : lymphœdème ; éléphantiasis ;
- Signes extra cutanés :
 - Signes respiratoires
 - Adénopathie
 - Signes abdominaux
 - Osseux
 - Autres

C / Histologie :

- Technique de prélèvement : Biopsie ; exérèse
- Résultats :
 - Composante vasculaire
 - Composante cellulaire fusiforme
 - Dépôt d'hémosidérine (suffusions hémorragiques)
 - Atypies : Absentes / Modérées / Importantes / Mitoses
 - Infiltrat inflammatoire lymphocytaire

D / Examens complémentaires :

➤ Biologie :

1) VIH :

- Si VIH + : sous traitement antirétrovirale ; Non
- Charge virale
- Révélatrice du VIH / Connue VIH +

2) HHV8

3) TPHA/VDRL

4) HVB HVC

5) Hémoculture

6) NFS

7) Autres anomalies

➤ Radiologie :

Thorax :

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal ; les anomalies :

Squelette :

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal ; les anomalies :

Échographie ganglionnaire :

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal : les anomalies :

Échographie abdominale :

- Non fait :
- Fait : Normal Anormal : les anomalies :

TDM thoraco abdominal :

- Non fait :
- Fait : Normal Anormal : les anomalies

➤ Endoscopie :

Colonoscopie :

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal ; les anomalies :

Fibroscopie bronchique

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal ; les anomalies :

FOGD :

- Non fait :
- Fait : Normal ; Anormal ; les anomalies :

➤ Autres :

E / Stade Kriegel : Stade I Stade II Stade III Stade IV

F / Traitement :

➤ **Abstention thérapeutique**

➤ **Local :**

1) Exérèse chirurgicale

2) Cryothérapie

3) Chimiothérapie intralésionnelle :

- La drogue :

- La dose :

- Nombre de cycle :

- Evolution :

4) Radiothérapie :

- Indication :

✓ Rechute ;

✓ Progression sous traitement local :

✓ D'emblée pour maladie diffuse

- Date de début :

- Date de fin

- Rayons utilisés : X ; gamma ; électrons

- La technique utilisée : 2D ; 3D ; IMRT

- La dose

- Fractions :

✓ hypofractionné

✓ Normofractionné

✓ Séance unique

- Tolérance :

✓ Radiodermite / Grade

✓ Radiomucite / Grade

- Evolutivité :

✓ Complète ; partielle ;

✓ Stabilisation ; Progression

➤ **Général :**

1) Traitement antirétroviral :

- sous Mono / Bi / Trithérapie

- Traitement : régulier ; irrégulier

- Date de début :

- Evolution sous traitement

2) Chimiothérapie :

- L'indication : métastase ; disséminé
- Protocole :
- Molécules : taxale ; autre :
- Nombres de cycles :
- Complication :
 - ✓ neutropénie fébrile ; Aplasie médullaire
 - ✓ Neuropathie périphérique
 - ✓ Autre :
- Réponse :
 - ✓ complète ; partiel ;
 - ✓ Stabilisation ; progression

➤ **Séquence du traitement :**

G / Evolution :

- Durée de suivi :
- Rémission complète / Stable
- Rechute : Date de rechute :
 - Localisé : dans les zones irradiés / les zones non irradiés
 - Disséminé
 - Approche thérapeutique si progression ou récidence
- Date de dernière consultation :
- Décès : -Date :

Annexe 2 :

Indice de performance de l'OMS :

0 = activité normale sans restriction

1 = restreint pour des activités physiques importantes, mais patient ambulant et capable de fournir un travail léger

2 = ambulant et capable de se prendre en charge, mais incapable de fournir un travail et alité pendant moins de 50 % de son temps

3 = capacité de prise en charge propre beaucoup plus limitée. Passe plus de 50 % de son temps au lit ou dans une chaise.

4 = complètement grabataire. Incapable de se prendre en charge. Le patient reste totalement confiné au lit ou dans une chaise.

Annexe 3 :

La classification de krigel

- Stade I : atteinte cutanée pure, localisée, non agressive sur le plan histologique.
- Stade II : atteinte cutanée localement agressive avec ou sans adénopathies loco-régionales.
- Stade III : atteinte cutanée généralisé et/ ou ganglionnaires.
- Stade IV : atteinte viscérale.

Annexe 4 :

Définition de la réponse tumorale :

Réponse complète : Disparition de toutes les lésions tumorales macroscopiquement.

Réponse partielle : Réduction d'au moins 30% du volume tumorale de toutes les lésions tumorales.

Stabilisation : pas de progression ni de réponse partielle.

Progression : Augmentation d'au moins 20% du volume tumoral ou apparition de nouvelles lésions.



RÉSUMÉS



Résumé

Le sarcome de Kaposi est une tumeur vasculaire rare d'origine endothéliale qui est provoquée par l'infection par le virus de l'herpès humain 8 (HHV8). La présentation et la gravité de la tumeur varient en fonction de la forme clinique et épidémiologique de la maladie (classique, africaine, associée au sida et iatrogène), ainsi que de l'état immunitaire de l'individu affecté.

Notre étude est une étude rétrospective portant sur 18 cas de sarcome de Kaposi, recueillis au service de radiothérapie du CHU Mohammed VI à Marrakech sur une période de 10 ans, allant de janvier 2013 à décembre 2022, qui a comme but d'évaluer l'efficacité de la radiothérapie dans la prise en charge du sarcome de Kaposi.

L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans, avec une prédominance masculine (sex ratio de 3,5). Deux formes clinico-épidémiologiques de sarcome de Kaposi ont été observé : la forme classique (89%) et la forme épidémique (11%). Tous les patients présentaient une atteinte cutanée qui se localise dans les membres inférieurs chez 89% des cas et au niveau des membres supérieurs chez 56% des cas, 61% des cas avaient des lésions papulo-nodulaires violacés, les autres cas avaient des macules, des plaques et des ulcères. Une atteinte muqueuse était associée chez 11% des cas, une atteinte ganglionnaire chez 11% des cas et 6% des cas avait une localisation pulmonaire. La confirmation du diagnostic a été réalisée par un examen histologique, tous les patients présentaient les caractéristiques histologiques typiques du sarcome de Kaposi. Une étude immunohistochimique a été réalisée chez 4 patients.

Le traitement était une chimiothérapie intralésionnelle à base de bléomycine chez 11% des cas, une amputation chez un patient à cause d'une complication, une chimiothérapie générale chez 78% des cas à base de paclitaxel et doxorubicine et un traitement antirétroviral chez les cas VIH positive. La radiothérapie était indiquée chez tous les cas du fait de la persistance ou récurrence après les autres traitements, avec des doses allant de 8 à 30Gy.

En ce qui concerne l'évolution de nos patients, 67% d'entre eux étaient en rémission complète, 11% présentaient une stabilité de la maladie, et trois patients ont rechuté. Parmi ces cas de rechute, un patient est décédé en raison d'un problème cardiaque.

Abstract

Kaposi's sarcoma is a rare vascular tumor of endothelial origin that is caused by infection with human herpesvirus 8 (HHV8). The presentation and severity of the tumor vary depending on the clinical and epidemiological form of the disease (classical, African, AIDS-associated, and iatrogenic), as well as the immune status of the affected individual.

Our study is a retrospective study of 18 cases of Kaposi's sarcoma, collected at the Radiotherapy Department of CHU Mohammed VI in Marrakech over a period of 10 years, from January 2013 to December 2022. The aim of the study is to evaluate the effectiveness of radiotherapy in the management of Kaposi's sarcoma.

The average age of our patients was 59.5 years, with a male predominance (sex ratio of 3.5). Two clinical and epidemiological forms of Kaposi's sarcoma were observed: classical form (89%) and epidemic form (11%). All patients had cutaneous involvement, with lower limb involvement in 89% of cases and upper limb involvement in 56% of cases. 61% of cases had violaceous papulonodular lesions, while other cases had macules, plaques, and ulcers. Mucosal involvement was associated with 11% of cases, lymph node involvement with 11% of cases, and pulmonary localization with 6% of cases. The diagnosis was confirmed by histological examination, and all patients exhibited typical histological features of Kaposi's sarcoma. Immunohistochemical study was performed in 4 patients.

Treatment included intralesional chemotherapy with bleomycin in 11% of cases, amputation in one patient due to complications, systemic chemotherapy with paclitaxel and doxorubicin in 78% of cases, and antiretroviral therapy in HIV-positive cases. Radiotherapy was indicated in all cases due to persistence or recurrence after other treatments, with doses ranging from 8 to 30 Gy.

Regarding the outcome of our patients, 67% of them achieved complete remission, 11% had stable disease, and three patients experienced relapse. Among these relapse cases, one patient died due to a cardiac problem.

ملخص

ساركوما كابوسي هي ورم وعائي نادر المصدر ينشأ عند الأوعية الدموية النسيجية ويتسبب فيها العدوى بفيروس الهربس البشري 8 (HHV8). يختلف شكل وشدة الورم بناءً على الشكل السريري والوبائي للمرض (الكلاسيكي، الأفريقي، المرتبط بفيروس نقص المناعة البشرية، والمسبب بالأدوية)، بالإضافة إلى الحالة المناعية للشخص المصاب.

تعتبر دراستنا دراسة استيعابية لـ 18 حالة من ساركوما الكابوسي تم جمعها في قسم العلاج الإشعاعي بمستشفى محمد السادس في مراكش على مدى 10 سنوات، من يناير 2013 حتى ديسمبر 2022. الهدف من الدراسة هو تقييم فاعلية العلاج الإشعاعي في إدارة ساركوما الكابوسي.

كانت الفئة العمرية للمرضى المشمولين في الدراسة متوسطها 59.5 عامًا، مع تفوق الذكور (نسبة الجنس 3.5). لوحظ نوعان سريريان ووبائيان لساركوما الكابوسي: النوع الكلاسيكي (89%) والنوع الوبائي (11%). كان جميع المرضى يعانون من تورم الجلد، مع تركيز في الأطراف السفلية في 89% من الحالات وفي الأطراف العلوية في 56% من الحالات. وكانت 61% من الحالات تعاني من تشكلات زرقاء-حمامية صغيرة، في حين أن الحالات الأخرى تعاني من بقع وبقع وتقرحات. وكانت هناك إصابة بالأغشية المخاطية في 11% من الحالات، وإصابة بالغدد الليمفاوية في 11% من الحالات، وموقع رئوي في 6% من الحالات. تم تأكيد التشخيص بواسطة الفحص النسيجي، حيث تواجدت السمات النسيجية المميزة لساركوما الكابوسي في جميع المرضى. تم إجراء دراسة مستعدة مناعياً في 4 حالات.

تم تطبيق العلاج الكيميائي داخل الأورام بالبليوميسين في 11% من الحالات، وتمت عملية بتر لمريض بسبب مضاعفات، وتم تطبيق العلاج الكيميائي العام في 78% من الحالات باستخدام باكليتاكسيل ودوكسوروبيسين، وتم تناول العلاج المضاد للفيروسات للحالات الإيجابية لفيروس نقص المناعة البشرية. تم توصية بالعلاج الإشعاعي في جميع الحالات نظراً لاستمرار الحالة أو حدوث عودة بعد العلاجات الأخرى، مع جرعات تتراوح بين 8 و30 غراي.

فيما يتعلق بتطور المرضى، كان 67% منهم في حالة تماثل تام، وكان 11% يعانون من استقرار في المرض، وتعرضت ثلاث حالات للانتكاس. ومن بين هذه الحالات، توفي أحد المرضى بسبب مشكلة في القلب.



BIBLIOGRAPHIE



1. Fatahzadeh M.

Kaposi sarcoma: review and medical management update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2012 Jan;113(1):2–16.

2. Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D.

Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Jan 31;5(1)

3. Ruocco E, Ruocco V, Tornesello ML, Gambardella A, Wolf R, Buonaguro FM.

Kaposi's sarcoma: etiology and pathogenesis, inducing factors, causal associations, and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013;31(4):413–22.

4. Ceccarelli M, Facciola A, Taibi R, Pellicanò GF, Nunnari G, Venanzi Rullo E.

The treatment of Kaposi's sarcoma: present and future options, a review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019 Sep;23(17):7488–97.

5. Hosseinipour MC, Sweet KM, Xiong J, Namarika D, Mwafongo A, Nyirenda M, et al.

Viral Profiling Identifies Multiple Subtypes of Kaposi's Sarcoma. *mBio*. 2014 Oct 31;5(5)

6. Lindsay A. Emingeret Steven M. Manders.

Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies, 2014, 348–350.

7. Lopes AO, Marinho PDN, Medeiros LDS, de Paula VS.

Human Gammaherpesvirus 8 Oncogenes Associated with Kaposi's Sarcoma. *Int J Mol Sci*. 2022 Jun 29;23(13):7203.

8. SUNG, Hyuna, FERLAY, Jacques, SIEGEL, Rebecca L., et al.

Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*, 2021, vol. 71, no 3, p. 209–249.

9. Armes J.

A review of Kaposi's sarcoma. *Adv Cancer Res*. 1989;53:73–87.

10. KAPOSÍ, Moritz.

Idiopathisches multiples pigmentsarkom der haut. *Arch Dermatol Syph.*, 1872, vol. 4, p. 265–273.

11. Silvio Alencar Marques.

Kaposi's multiple hemorrhagic sarcomatosis. *An Bras Dermatol*. 2005; 80(5):549–52.

12. Baddeley,H.

Kaposi's Sarcoma. *Proc R Soc Med* . 1974 Sep; 67(9):866–8

13. Friedman–Kien AE, Saltzman BR.

Clinical manifestations of classical, endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22(6 Pt 2):1237–1250

14. Kirova Y, Belembaogo E, Frikha H, Yu S, Le Bourgeois J.

Sarcome de Kaposi. *Cancer/Radiothérapie*. 1997 Sep;1(4):277–82.

15. Haverkos HW.

The epidemiologic scope of Kaposi's sarcoma. *Oncology (Williston Park)*. 1996 Jun;10(6 Suppl):9–12; discussion 37–8.

16. Mitsuyasu R.

AIDS-related Kaposi's sarcoma: A review of its pathogenesis and treatment. *Blood Reviews*. 1988 Dec;2(4):222–31.

17. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou J.

Kaposi's sarcoma and HIV. *Medical Hypotheses*. 1992 Sep;39(1):22–9.

18. Hayward GS.

Initiation of angiogenic Kaposi's sarcoma lesions. *Cancer Cell*. 2003 Jan;3(1):1–3.

19. Camera Pierrotti L, Masami Sumita L, Santos Freire W, Hehl Caiaffa Filho H, Akico Ueda Fick de Souza V.

Detection of human herpesvirus 8 DNA and antibodies to latent nuclear and lytic-phase antigens in serial samples from aids patients with Kaposi's sarcoma. *Journal of Clinical Virology*. 2000 May;16(3):247–51.

20. El Kassimi B, Benchemsi N, Mikou O, El Ouazzani T, Lakhdar H.

Maladie de Kaposi et anticorps anti-herpès virus-8 au Maroc. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003 Apr;33(4):226–8.

21. Stiller CA, Trama A, Brewster DH, Verne J, Bouchardy C, Navarro C, et al.

Descriptive epidemiology of Kaposi sarcoma in Europe. Report from the RARECARE project. *Cancer Epidemiol*. 2014 Dec;38(6):670–8.

22. Franceschi S, Geddes M.

Epidemiology of Classic Kaposi's Sarcoma, with Special Reference to Mediterranean Population. *Tumori*. 1995 Sep;81(5):308–14.

23. Iscovich J, Boffetta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R.

Classic kaposi sarcoma: epidemiology and risk factors. *Cancer*. 2000 Feb 1;88(3):500–17.

24. Hiatt KM, Nelson AM, Lichy JH, Fanburg-Smith JC.

Classic Kaposi Sarcoma in the United States over the last two decades: a clinicopathologic and molecular study of 438 non-HIV-related Kaposi Sarcoma patients with comparison to HIV-related Kaposi Sarcoma. *Mod Pathol*. 2008 May;21(5):572–82.

25. Grulich AE, Beral V, Swerdlow AJ.

Kaposi's sarcoma in England and Wales before the AIDS epidemic. *Br J Cancer*. 1992 Dec;66(6):1135–7.

26. Zaraa I, Labbene I, El Guellali N, Ben Alaya N, Mokni M, Ben Osman A.

[Kaposi's sarcoma: epidemiological, clinical, anatomopathological and therapeutic features in 75 patients]. *Tunis Med.* 2012 Feb;90(2):116–21.

27. Calvão da Silva JCM, Cardoso JC, Vieira R.

Kaposi's sarcoma: a single-center experience on 38 patients. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2021 Sep;96(5):630–3.

28. Hbid O, Belloul L, Fajali N, Ismaili N, Duprez R, Tanguy M, et al.

Kaposi's sarcoma in Morocco: a pathological study with immunostaining for human herpesvirus-8 LNA-1. *Pathology.* 2005 Aug;37(4):288–95.

29. Errihani H, Berrada N, Raissouni S, Rais F, Mrabti H, Rais G.

Classic Kaposi's sarcoma in morocco: clinico –epidemiological study at the national institute of oncology. *BMC Dermatol.* 2011 Dec;11(1)

30. Imane SEKKAL

Maladie de kaposi : expérience du service d'anatomie pathologie au CHU Ibn Sina Rabat.

These Med.RABAT,2017 N°280

31. Simonart T.

Role of environmental factors in the pathogenesis of classic and African-endemic Kaposi sarcoma. *Cancer Letters.* 2006 Nov;244(1):1–7.

32. Mourad G, Serre J, Alméras C, Basel O, Garrigue V, Pernin V, et al.

Complications infectieuses et néoplasiques après transplantation rénale. *Néphrologie & Thérapeutique.* 2016 Nov;12(6):468–87.

33. Mezalek ZT, Harmouche H, Attar NE, Serraj K, Aouni M, Adnaoui M, et al.

Kaposi's sarcoma in association with Behcet's disease: case report and literature review. *Semin Arthritis Rheum.* 2007 Apr;36(5):328–31.

34. Taniguchi T, Asano Y, Kawaguchi M, Kogure A, Mitsui H, Sugaya M, et al.

Disseminated cutaneous and visceral Kaposi's sarcoma in a patient with rheumatoid arthritis receiving corticosteroids and tacrolimus. *Mod Rheumatol.* 2011 Jun;21(3):309–12.

35. Lamchahab F, Tadlaoui I, Beqqal K, Bouattar T, Ouzeddoun N, Bayahia R, et al.

La maladie de Kaposi iatrogène au Maroc en dehors du contexte de la transplantation. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* 2011 Nov;138(11):729–35.

36. Henderson H.

Kaposi sarcoma is the most common cancer diagnosed in HIV-infected persons. *HIV Clin.* 2009;21(4):1–2.

37. ARMSTRONG AW, LAM KH, CHASE EP.

Epidemiology of classic and AIDS-related Kaposi's sarcoma in the USA: incidence, survival, and geographical distribution from 1975 to 2005. *Epidemiol Infect.* 2013 Jan;141(1):200–6.

38. KOFFI, B., HARMOUCHE, H., SERRAJ, K., et al.

MALADIE DE KAPOSÍ RÉVÉLANT L'INFECTION PAR LE VIH. *Maroc Médical*, 2009, vol. 31, no 2.

39. Martellotta F, Berretta M, Vaccher E, Schioppa O, Zanet E, Tirelli U.

AIDS-Related Kaposi Sarcoma: State of the Art and Therapeutic Strategies. *CHR*. 2009 Nov 1;7(6):634-8.

40. Chakib A, Hliwa W, Marih L, Himmich H.

[Kaposi's sarcoma during HIV infection in Morocco (apropos of 50 cases)]. *Bull Soc Pathol Exot*. 2003 May;96(2):86-9.

41. Es sebbani M, Dollo I, Lamdini H, Bensghir R, Ouladlahsen A, El fane M, et al.

VIH-11 – Maladie de kaposi chez les patients infectés par le VIH : 56 cas. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2016 Jun;46(4):120.

42. Angouridakis N, Constantinidis J, Karkavelas G, Vlachtsis K, Mpouras K, Daniilidis J.

Classic (Mediterranean) Kaposi's sarcoma of the true vocal cord: a case report and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006 Jun;263(6):537-40.

43. Finesmith TH, Shrum JP.

Kaposi's sarcoma. *Int J Dermatol*. 1994 Nov;33(11):755-62.

44. Safai B.

KAPOSÍ'S SARCOMA: A REVIEW OF THE CLASSICAL AND EPIDEMIC FORMS. *Ann NY Acad Sci*. 1984 Dec;437(1 Acquired Immu):373-82.

45. Stratigos J, Potouridou I, Katoulis A, Hatzilou E, Christofidou E, Stratigos A, et al.

Classic Kaposi's sarcoma in Greece: a clinico-epidemiological profile. *Int J Dermatol*. 1997 Oct;36(10):735-40.

46. Lulat AG.

African Kaposi's sarcoma. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1989 Jan;83(1):1-4.

47. Lebbé C, Kérob D.

Maladie de Kaposi. *EMC – Dermatologie*. 2006 Jan;1(1):1-11.

48. Lazzarini R, Lopes ASA, Lellis RF, Brazil F.

Iatrogenic Kaposi sarcoma caused by corticosteroids. *An Bras Dermatol*. 2016;91(6):867-9

49. FINESMITH TH, SHRUM JP.

KAPOSÍ'S SARCOMA. *Int J Dermatol*. 1994 Nov;33(11):755-62.

50. Poizot-Martin I, Obry-Roguet V, Duvivier C, Lions C, Huleux T, Jacomet C, et al.

Kaposi sarcoma among people living with HIV in the French DAT ' AIDS cohort between 2010 and 2015. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 May;34(5):1065-73.

51. Saka B, Mouhari-Toure A, Wateba I, Akakpo S, Kombaté K, Balaka A, et al.

AIDS related Kaposi sarcoma: 103 cases in dermatology in Lomé (Togo). *Médecine et Santé Tropicales*. 2013 Jan;23(1):109-11.

52. Kutlubay Z, Küçüktaş M, Yardımcı G, Engin B, Serdaroğlu S.

Evaluation of Effectiveness of Cryotherapy on the Treatment of Cutaneous Kaposi's Sarcoma. *Dermatologic Surgery*. 2013 Oct;39(10):1502-6.

53. Chalya PL, Mbunda F, Rambau PF, Jaka H, Masalu N, Mirambo M, et al.

Kaposi's sarcoma: a 10-year experience with 248 patients at a single tertiary care hospital in Tanzania. *BMC Res Notes*. 2015 Dec;8(1)

54. Salma MIKOU

EXPERIENCE DU SERVICE D'ONCOLOGIE MEDICALE DANS LA PRISE EN CHARGE DU SARCOME DE KAPOSI (Etude rétrospective : à propos de 13 cas)

These med.FES,2021 N°15

55. Kirova Y, Belembaogo E, Frikha H, Yu S, Le Bourgeois J.

Sarcome de Kaposi. *Cancer/Radiothérapie*. 1997 Sep;1(4):277-82.

56. Morris J, Eddleston A, Crook T.

Viral infection and cancer. *The Lancet*. 1995 Sep;346(8977):754-8.

57. Boshoff C, Weiss RA.

Aetiology of Kaposi's sarcoma: current understanding and implications for therapy. *Molecular Medicine Today*. 1997 Nov;3(11):488-94.

58. Neipel F, Fleckenstein B.

The role of HHV-8 in Kaposi's sarcoma. *Seminars in Cancer Biology*. 1999 Jun;9(3):151-64.

59. Mariggiò G, Koch S, Schulz TF.

Kaposi sarcoma herpesvirus pathogenesis. *Phil Trans R Soc B*. 2017 Oct 19;372(1732):20160275.

60. Boshoff TVSC.

Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus: From Cell Biology to Pathogenesis. *IUBMB Life (International Union of Biochemistry and Molecular Biology: Life)*. 2000 Feb 1;49(2):97-104.

61. Iftode N, Rădulescu MA, Aramă ȘS, Aramă V.

Update on Kaposi sarcoma-associated herpesvirus (KSHV or HHV8) – review. *Rom J Intern Med*. 2020 Dec 1;58(4):199-208.

62. Mesri EA, Cesarman E, Boshoff C.

Kaposi's sarcoma and its associated herpesvirus. *Nat Rev Cancer*. 2010 Oct;10(10):707-19.

63. Ceccarelli M, Facciola A, Taibi R, Pellicanò GF, Nunnari G, Venanzi Rullo E.

The treatment of Kaposi's sarcoma: present and future options, a review of the literature. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019 Sep;23(17):7488-97

64. Friedman–Kien AE, Saltzman BR.

Clinical manifestations of classical, endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1990 Jun;22(6):1237–50.

65. Castaño MB, Litvack D, Videla I, Herrero M, Pereyra S.

Sarcoma de Kaposi en paciente con diagnóstico tardío de VIH. Presentación de un caso y revisión.. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2017 Dec 27;74(4):393.

66. Lebbé C, Legendre C, Francès C.

Kaposi sarcoma in transplantation. *Transplantation Reviews*. 2008 Oct;22(4):252–61.

67. Etemad SA, Dewan AK.

Kaposi Sarcoma Updates. *Dermatologic Clinics*. 2019 Oct;37(4):505–17.

68. Guillot B, Dupin N.

Maladie de Kaposi. In : Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou JJ, eds, *Dermatologie et Médecine*, vol. 3 : Manifestations dermatologiques des maladies du système hématopoïétique et oncologie dermatologique. Springer–Verlag France, 2007 : 65.1–65.10

69. Schwartz RA, Micali G, Nasca MR, Scuderi L.

Kaposi sarcoma: A continuing conundrum. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008 Aug;59(2):179–206.

70. Cottoni F, Masala MV, Piras P, Montesu MA, Cerimele D.

Mucosal involvement in classic Kaposi's sarcoma. *Br J Dermatol*. 2003 Jun;148(6):1273–4.

71. Lebbé, C., and D. Kérob.

Maladie de Kaposi, *Encycl Méd Chir*. 2003 ; 98–655.

72. Govalkar RM, Wangnoo SK.

Localized Genital Kaposi Sarcoma. *Annals of Saudi Medicine*. 1994 Nov;14(6):517–8.

73. Kirova Y, Belembaogo E, Frikha H, Yu S,

Le Bourgeois J. Sarcome de Kaposi. *Cancer/Radiothérapie*. 1997 Sep;1(4):277–82.

74. Port JH, Traube J, Winans CS.

The visceral manifestations of Kaposi's sarcoma. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1982 Aug;28(3):179–81.

75. Lee AJ.

Gastrointestinal Kaposi's sarcoma: Case report and review of the literature. *WJGPT*. 2015;6(3):89.

76. Gigante González de la Aleja G, Artaza Varasa T, Serrano Dueñas M.

Kaposi's sarcoma with gastric and rectal involvement in HIV patient. *Rev Esp Enferm Dig*. 2022; 114(12):757

77. Borie R, Cadranel J, Galicier L, Couderc L.

Atteintes pulmonaires liées au virus HHV-8 au cours de l'infection VIH. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2012 Dec;29(10):1209-23.

78. Vosoughi E, Sheth CA, Gill AS, Saadat MS.

A rare case of pulmonary Kaposi sarcoma presented with respiratory failure. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*. 2019 Jul 4;9(4):351-4.

79. Bashar N, Innes N, Orrell J.

Bronchopulmonary Kaposi's sarcoma. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2015;15:45-7

80. Aw GPT, Rodger A.

Classical Kaposi's sarcoma involving bone. *Australasian Radiology*. 1999 Aug;43(3):391-3.

81. Rapp C, Simon F, Nicolas X, Jeandel P.

Les atteintes osseuses au cours des tumeurs endémiques viro-induites : exemples de la maladie de Kaposi et du lymphome de Burkitt. *Revue du Rhumatisme*. 2003 Feb;70(2):171-7.

82. Van Leer-Greenberg B, Kole A, Chawla S.

Hepatic Kaposi sarcoma: A case report and review of the literature. *WJH*. 2017;9(4):171.

83. Vangipuram R, Tying SK.

Epidemiology of Kaposi sarcoma: review and description of the nonepidemic variant. *Int J Dermatol*. 2019 May;58(5):538-42

84. Pantanowitz L, Dezube BJ.

Kaposi sarcoma in unusual locations. *BMC Cancer*. 2008 Dec;8(1):190

85. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Marmol Vd, et al.

Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *European Journal of Cancer*. 2019 Jun;114:117-27.

86. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Marmol Vd, et al.

Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *European Journal of Cancer*. 2019 Jun;114:117-27.

87. Grayson W, Pantanowitz L.

Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. *Diagnostic Pathology*. 2008;3(1):31.

88. Tappero JW, Conant MA, Wolfe SF, Berger TG.

Kaposi's sarcoma. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1993 Mar;28(3):371-95.

89. Schneider JW, Dittmer DP.

Diagnosis and Treatment of Kaposi Sarcoma. *Am J Clin Dermatol*. 2017 Aug;18(4):529-39.

90. Bathelier E, Balme B.

Maladie de Kaposi. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2006 Aug;133(8-9):728-30.

91. Radu O, Pantanowitz L.

Kaposi Sarcoma. Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 2013 Feb 1;137(2):289–94

92. Pantanowitz L, Otis CN, Dezube BJ.

Immunohistochemistry in Kaposi's sarcoma. Clinical and Experimental Dermatology. 2010 Jan;35(1):68–72.

93. Katano H.

Pathological Features of Kaposi's Sarcoma–Associated Herpesvirus Infection. Adv Exp Med Biol. 2018;1045:357–76.

94. Schulz TF, Sheldon J, Greensill J.

Kaposi's sarcoma associated herpesvirus (KSHV) or human herpesvirus 8 (HHV8). Virus Research. 2001 Dec;82(1–2):115–26.

95. Sebbar A, Zaghba N, Benjelloun H, Bakhatar A, Yassine N.

Maladie de Kaposi à localisation broncho–pulmonaire révélant une infection VIH. Pan Afr Med J. 2015;22:

96. Haramati LB, Wong J.

Intrathoracic Kaposi's Sarcoma in Women With AIDS. Chest. 2000 Feb;117(2):410–4.

97. Borie R, Cadranel J, Guihot A, Marcelin AG, Galicier L, Couderc L.

Pulmonary manifestations of human herpesvirus–8 during HIV infection. Eur Respir J. 2013 Oct;42(4):1105–18.

98. Mohamed A, Saad E, Babkir A, Khtab K, Abdalla M.

Pulmonary Kaposi Sarcoma as an Unusual Etiology of Acute Hypoxemic Respiratory Failure in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy: A Case Report. Cureus. 2022 May 15;

99. Vails C, Cañas C, Turell LG, Pruna X.

Hepatosplenic AIDS–Related kaposi's sarcoma. Gastrointest Radiol. 1991 Dec;16(1):342–4.

100. Restrepo CS, Martínez S, Lemos JA, Carrillo JA, Lemos DF, Ojeda P, et al.

Imaging Manifestations of Kaposi Sarcoma. RadioGraphics. 2006 Jul;26(4):1169–85.

101. Bell BM, Syed A, Carmack SW, Thomas CA, Layton KF.

Disseminated Kaposi Sarcoma with Osseous Metastases in an Hiv–Positive Patient. Baylor University Medical Center Proceedings. 2016 Jan;29(1):52–4.

102. Caponetti G, Dezube BJ, Restrepo CS, Pantanowitz L.

Kaposi sarcoma of the musculoskeletal system. Cancer. 2007 Mar 15;109(6):1040–52.

103. Tournalaki A, Germiniasi F, Mancuso R, Veraldi S, Brambilla L.

Bone involvement in classic Kaposi's sarcoma. European Journal of Dermatology. 2020 Apr;30(2):148–50.

104. Nagata N, Shimbo T, Yazaki H, Asayama N, Akiyama J, Teruya K, et al.

Predictive clinical factors in the diagnosis of gastrointestinal Kaposi's sarcoma and its endoscopic severity. *PLoS One*. 2012;7(11):e46967.

105. FRANCES A SHEPHERD, M D, F R C P (C).

Traitement du Sarcome de Kaposi associé à l'infection due au VIH. *Santé et bien être social canada* 1991:1-17

106. Nagata N, Sekine K, Igari T, Hamada Y, Yazaki H, Ohmagari N, et al.

False-Negative Results of Endoscopic Biopsy in the Diagnosis of Gastrointestinal Kaposi's Sarcoma in HIV-Infected Patients. *Pathology Research International*. 2012 Nov 26;2012:1-6

107. Nagata N.

Diagnostic value of endothelial markers and HHV-8 staining in gastrointestinal Kaposi sarcoma and its difference in endoscopic tumor staging. *WJG*. 2013;19(23):3608.

108. Diaz R, Almeida P, Morgan D.

Rare presentation of bronchopulmonary Kaposi sarcoma. *BMJ Case Rep*. 2019 Aug;12(8):e229436.

109. COTTONI F, MONTESU MA.

KAPOSI'S SARCOMA CLASSIFICATION: A PROBLEM NOT YET DEFINED. *Int J Dermatol*. 1996 Jul;35(7):480-3.

110. Sgadari C, Bacigalupo I, Barillari G, Ensoli B.

Pharmacological management of Kaposi's sarcoma. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2011 Aug;12(11):1669-90.

111. Toschi E, Sgadari C, Monini P, Barillari G, Bacigalupo I, Palladino C, et al.

Treatment of Kaposi's sarcoma—an update. *Anti-Cancer Drugs*. 2002;13(10):977-87.

112. Brenner B, Rakowsky E, Katz A, Gutman H, Sulkes A, Schacter J, et al.

Tailoring treatment for classical Kaposi's sarcoma: comprehensive clinical guidelines.. *Int J Oncol*. 1999 Jun 1

113. Tappero JW, Berger TG, Kaplan LD, Volberding PA, Kahn JO.

Cryotherapy for cutaneous Kaposi's sarcoma (KS) associated with acquired immune deficiency syndrome (AIDS): a phase II trial. *J Acquir Immune Defic Syndr (1988)*. 1991;4(9):839-46.

114. Brambilla L, Boneschi V, Beretta G, Finzi A.

Intralesional Chemotherapy for Kaposi's Sarcoma. *Dermatology*. 1984;169(3):150-5.

115. BRAMBILLA L, GENOVESE G, BERTI E, PERIS K, RONGIOLETTI F, MICALI G, et al.

Diagnosis and treatment of classic and iatrogenic Kaposi's sarcoma: Italian recommendations. *Ital J Dermatol Venereol*. 2021 Jul;156(3)

116. Hansson, G.

Kaposi's Sarcoma Clinical and Radiotherapeutic Studies on Twenty-Three Patients. *Acta Radiol*. 1940, 21, 457-470.

117. Cihan YB.

Role of Radiotherapy in Mucosal Kaposi Sarcoma. *J Maxillofac Oral Surg.* 2018 Mar;17(1):115–6.

118. Quéro L, Palich R, Valantin M.

The Role of Radiotherapy in Treating Kaposi's Sarcoma in HIV Infected Patients. *Cancers.* 2022 Apr 10;14(8):1915.

119. Donato V, Guarnaccia R, Dognini J, de Pascalis G, Caruso C, Bellagamba R, et al.

Radiation therapy in the treatment of HIV-related Kaposi's sarcoma. *Anticancer Res.* 2013 May;33(5):2153–7.

120. Niewald M, Rube C.

Kaposi's sarcoma--radiotherapeutic aspects. *Front Radiat Ther Oncol.* 2006;39:50–8.

121. Kirova YM, Belembaogo E, Frikha H, Haddad E, Calitchi E, Levy E, et al.

Radiotherapy in the management of epidemic Kaposi's sarcoma: a retrospective study of 643 cases. *Radiotherapy and Oncology.* 1998 Jan;46(1):19–22.

122. Inan GA, Aral IP, Arslan SA, Tezcan Y.

Palliative treatment of Kaposi sarcoma with radiotherapy: a single center experience. *Radiat Oncol J.* 2021 Mar 31;39(1):41–7.

123. Ledingham K, Bolton P, Shikazono N, Ma C.

Towards Laser Driven Hadron Cancer Radiotherapy: A Review of Progress. *Applied Sciences.* 2014 Sep 19;4(3):402–43.

124. Kigula–Mugambe JB, Kavuma A.

Epidemic and endemic Kaposi's sarcoma: A comparison of outcomes and survival after radiotherapy. *Radiotherapy and Oncology.* 2005 Jul;76(1):59–62.

125. Akmansu M.

The Palliative Radiotherapy of Classic Kaposi's Sarcoma of Foot Region: Retrospective Evaluation. *UHOD.* 2011 Sep 1;21(3):147–52.

126. Kandaz M, Bahat Z, Guler OC, Canyilmaz E, Melikoglu M, Yoney A.

Radiotherapy in the management of classic Kaposi's sarcoma: A single institution experience from Northeast Turkey. *Dermatologic Therapy.* 2018 Jul;31(4):e12605.

127. Cooper JS, Steinfeld AD, Lerch I.

Intentions and outcomes in the radiotherapeutic management of epidemic Kaposi's sarcoma. *International Journal of Radiation Oncology*Biophysics*Physics.* 1991 Mar;20(3):419–22.

128. Gressen EL, Rosenstock JG, Xie Y, Corn BW.

Palliative treatment of epidemic Kaposi sarcoma of the feet. *Am J Clin Oncol* 1999;22:286–290.

129. Caccialanza M, Marca S, Piccinno R, Eulisse G.

Radiotherapy of classic and human immunodeficiency virus-related Kaposi's sarcoma: results in 1482 lesions. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2008 Mar;22(3):297–302.

130. Becker G, Bottke D.

Radiotherapy in the Management of Kaposi's Sarcoma. *Oncol Res Treat.* 2006;29(7):329–33.

131. Htet KZ, Waul MA, Leslie KS.

Topical treatments for Kaposi sarcoma: A systematic review. *Skin Health and Disease.* 2022 Jun;2(2)

132. Duvic M, Friedman–Kien AE, Looney DJ, Miles SA, Myskowski PL, Scadden DT, et al.

Topical Treatment of Cutaneous Lesions of Acquired Immunodeficiency Syndrome–Related Kaposi Sarcoma Using Alitretinoin Gel. *Arch Dermatol.* 2000 Dec 1;136(12)

133. GOIRIZ R, RÍOS–BUCETA L, DE ARRIBA AG, ARAGÜÉS M, GARCÍA–DIEZ A.

Treatment of Classic Kaposi's Sarcoma with Topical Imiquimod. *Dermatologic Surgery.* 2009 Jan;35(1):147–9.

134. Valantin M, Royston L, Hentzien M, Jary A, Makinson A, Veyri M, et al.

Therapeutic Perspectives in the Systemic Treatment of Kaposi's Sarcoma. *Cancers.* 2022 Jan 18;14(3):484.

135. Reid E, Suneja G, Ambinder RF, Ard K, Baiocchi R, Barta SK, et al.

AIDS–Related Kaposi Sarcoma, Version 2.2019. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network.* 2019 Feb;17(2):171–89.

136. Ercolak V, Sahin B, Gunaldi M, Duman BB, Afsar CU.

Efficacy of paclitaxel in the treatment of Kaposi sarcoma. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015 Nov;19(21):4095–100.

137. Zwahlen M, Harris R, May M, Hogg R, Costagliola D, de Wolf F, et al.

Mortality of HIV–infected patients starting potent antiretroviral therapy: comparison with the general population in nine industrialized countries. *Int J Epidemiol.* 2009 Dec; 38(6):1624–33.

138. Semeere AS, Busakhala N, Martin JN.

Impact of antiretroviral therapy on the incidence of Kaposi's sarcoma in resource–rich and resource–limited settings. *Current Opinion in Oncology.* 2012 Sep;24(5):522–30.

139. Akasbi Y, Awada A, Arifi S, Mellas N, El Mesbahi O.

Non–HIV Kaposi's sarcoma: a review and therapeutic perspectives. *Bulletin du Cancer.* 2012 Oct;99(10):E92–E99.

140. Rubegni P, Sbrano P, De Aloe G, Flori ML, Fimiani M.

Thalidomide in the Treatment of Kaposi's Sarcoma. *Dermatology.* 2007;215(3):240–4.

141. Casper C.

New approaches to the treatment of human herpesvirus 8–associated disease. *Rev Med Virol* 2008 ; 18 : 321–9.

142. Bongiorno MR, Doukaki S, Ferro G, Aricò M.

Matrix metalloproteinases 2 and 9, and extracellular matrix in Kaposi's sarcoma. *Dermatologic Therapy.* 2010 Mar;23:S33–S36.

143. Stallone G, Infante B, Grandaliano G, Schena FP, Gesualdo L.

Kaposi's sarcoma and mTOR: a crossroad between viral infection neoangiogenesis and immunosuppression. *Transplant International*. 2008 Sep;21(9):825–32.

144. Curtiss P, Strazzulla LC, Friedman-Kien AE.

An Update on Kaposi's Sarcoma: Epidemiology, Pathogenesis and Treatment. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2016 Dec;6(4):465–70.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطيح، للصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأداهم.

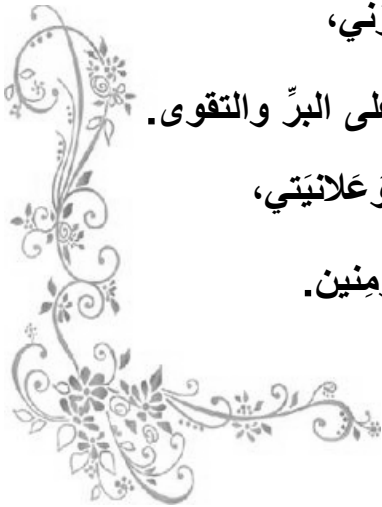
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني،

وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 257

سنة 2023

العلاج الإشعاعي لساركوما كابوسي:

" دراسة التقنيات المختلفة "

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2023/07/12

من طرف

الآنسة لطيفت أزرو

المزادة في 26 يوليوز 1997 بجمعة سحيم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

علاج اشعاعي - ساركوما - كابوسي - تقنيات

اللجنة

الرئيس	س. أمال أستاذ في الأمراض الجلدية	السيد
المشرف	ع. العمراني أستاذ في العلاج الإشعاعي	السيد
الحكم	أ. فخري أستاذ في علم التشريح المرضي - علم الأجنة - علم الوراثة الخلوية	السيد