

chez les personnes avec ou sans SK. Toutefois, lorsqu'elles ont été exposées à des protéines du HHV-8, la réponse des cellules T des personnes atteintes du SK a été faible. Par contre, chez les personnes co-infectées par le HHV-8 et le VIH qui n'avaient pas de lésions de SK, la réponse immunitaire aux protéines du HHV-8 a été beaucoup plus forte.

L'expérience que nous venons de décrire révèle que les cellules T des personnes atteintes de lésions de SK ont un défaut subtil et ce, indépendamment de la présence du VIH. Ce défaut ne se révèle pas dans un compte des CD4+. Ainsi, on peut affirmer que le système immunitaire des personnes atteintes de SK est quelque peu dysfonctionnel.

La raison pour ce dysfonctionnement n'est pas claire, mais l'équipe française a réussi à écarter la charge virale en HHV-8 comme facteur possible.

Il est clair que d'autres recherches sont nécessaires pour mieux comprendre l'étiologie des lésions de SK et pour découvrir des défauts subtils dans le système immunitaire des personnes aux prises avec ce problème.

Enfin, nous avons besoin d'autres recherches pour déterminer comment le HHV-8 se propage et pour cerner tout autre facteur de risque pouvant contribuer à la croissance de lésions de SK, afin que les gens puissent prendre des mesures pour se protéger.

#### RÉFÉRENCES :

1. Hiatt KM, Nelson AM, Lichy JH, et al. 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. *Modern pathology*. 2008 May; 21(5):572-82.
2. Lambert M, Gannagé M, Karras A, et al. Differences in the frequency and function of HHV8-specific CD8 T cells between asymptomatic HHV8 infection and Kaposi sarcoma. *Blood*. 2006 Dec 1;108(12):3871-80.
3. Woodberry T, Suscovich TJ, Henry LM, et al. Impact of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus (KSHV) burden and HIV coinfection on the detection of T cell responses to KSHV ORF73 and ORF65 proteins. *Journal of Infectious Diseases*. 2005 Aug 15;192(4):622-9.
4. Lanternier F, Lebbé C, Scharz N, et al. Kaposi's sarcoma in HIV-negative men having sex with men. *AIDS*. 2008 Jun 19;22(10):1163-8.
5. El Amari EB, Toutous-Trellu L, Gayet-Ageron A, et al. Predicting the evolution of Kaposi sarcoma, in the highly active antiretroviral therapy era. *AIDS*. 2008 May 31; 22(9):1019-28.

6. Stebbing J, Powles T, Bower M. AIDS-associated Kaposi's sarcoma associated with a low viral load and a high CD4 cell count. *AIDS*. 2008 Feb 19;22(4):551-2.

## D. La chimiothérapie liposomale pour le SK

La multithérapie antirétrovirale supprime la production de VIH, ce qui permet au système immunitaire de commencer à se réparer. Par conséquent, des infections autrefois difficiles à traiter commencent habituellement à répondre aux traitements et les chances de rémission augmentent.

Des chercheurs-dermatologues ont récemment recommandé aux médecins de prescrire une multithérapie aux personnes séropositives présentant un nombre limité de lésions de SK (moins de 10) et aucune autre complication liée à cette maladie. Ces chercheurs estiment que le rétablissement immunitaire associé à la multithérapie provoquera, à moyen ou à long terme, la résorption de ce faible nombre de lésions.

Lorsque les lésions de SK sont plus nombreuses ou qu'elles affectent les organes internes, une chimiothérapie anticancéreuse s'impose.

Avant l'avènement de la multithérapie, la chimiothérapie favorisait la régression de certaines lésions et retardaient habituellement la propagation de nouvelles lésions. Toutefois, elle réussissait rarement à guérir les lésions de SK liées au sida.

Dans les années 90, on a mis au point de nouvelles formes de chimiothérapie. Dans ces dernières, les médicaments étaient renfermés dans de minuscules bulles adipeuses appelées liposomes. Les liposomes causaient moins de toxicité et permettaient aux agents chimiothérapeutiques de pénétrer plus facilement dans les tumeurs.

En plus de piéger des médicaments à l'intérieur de liposomes, les compagnies pharmaceutiques y ont ajouté du PEG (polyéthylène glycol). Le fait d'ajouter du PEG à un autre médicament, un processus appelé pégylation, permet d'accroître la durée de l'action du médicament en question. La doxorubicine liposomale (Caelyx) est à la fois une formulation liposomale et pégylée.

### Le court terme contre le long terme

Même si les compagnies pharmaceutiques publicisent largement les résultats des études de