

■ Revues générales

Peau et infection par le VIH : le dermatologue au cœur de la prise en charge

RÉSUMÉ : En dépit des progrès thérapeutiques obtenus au cours de ces 30 dernières années, tant dans le domaine curatif que préventif avec la mise en œuvre du traitement de préexposition désigné par l'acronyme "PrEP", l'épidémie du VIH reste active en France. Or, les dermatologues jouent un rôle majeur dans le contrôle de cette épidémie par l'identification des personnes nouvellement contaminées et celles non encore dépistées au travers des manifestations cutanées liées à cette infection. Mais ils doivent également s'inscrire dans le parcours de soins des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) compte tenu de la fréquence de certaines d'entre elles, cette population étant par ailleurs à haut risque de cancers ano-génitaux et cutanés.



I. POIZOT-MARTIN

Aix-Marseille Univ, Inserm, IRD, SESSTIM, Sciences économiques & sociales de la santé & traitement de l'information médicale, APHM Hôpital Sainte-Marguerite, Service d'Immunohématologie clinique, MARSEILLE.

Dès le début de l'épidémie VIH, les dermatologues ont été confrontés à de nombreuses manifestations cutanéomuqueuses au premier rang desquelles figurait la maladie de Kaposi (MK). Certaines d'entre elles constituent encore des circonstances de découverte d'une séropositivité pour le VIH, que ce soit dans un contexte de primo-infection ou dans un contexte de diagnostic tardif chez des personnes sévèrement immunodéprimées.

Ainsi, le dermatologue conserve de nos jours un rôle majeur dans le dépistage et le contrôle de l'épidémie du VIH en France. Mais il doit également s'inscrire dans le parcours de soins d'une personne vivant avec le VIH (PVVIH) : la peau et les muqueuses restent, en effet, la cible de nombreux processus infectieux, tumoraux, inflammatoires ou en lien avec les thérapeutiques prises au long cours (syndrome de lipodystrophie). Le panel des atteintes cutanéomuqueuses des années 1990 a cependant évolué de façon parallèle aux progrès thérapeutiques et

au vieillissement des PVVIH, comme le soulignent deux revues récentes, certaines d'entre elles pouvant régresser après l'introduction d'un traitement antirétroviral efficace (ART) [1, 2].

Les PVVIH sont par ailleurs plus longuement exposées aux effets délétères de l'inflammation chronique secondaire à l'infection VIH qui persiste en raison d'un arsenal thérapeutique anti-VIH encore insuffisant (*encadré*). De plus, elles présentent par rapport à la population générale française un risque plus élevé pour certains types de cancer [3], qui a conduit à l'élaboration de recommandations spécifiques pour leur dépistage/diagnostic précoce, notamment pour les cancers cutanés et anogénitaux (*tableau I*). Ainsi, la sensibilisation des dermatologues vis-à-vis de l'infection par le VIH reste bien d'actualité.

Deux thématiques ont été retenues pour cette mise au point :

– **la MK**, en raison de son grand polymorphisme clinique alors qu'elle reste

Revue générale

Infection par le VIH : une maladie inflammatoire chronique

Les multithérapies antirétrovirales (ART) ont considérablement modifié le pronostic de l'infection par le VIH avec une diminution drastique du nombre de décès annuel et des événements définissant le stade sida, une situation qui se maintient à la baisse en France depuis 1996. Leur efficacité se traduit par une augmentation constante du nombre de PVVIH sous traitement antirétroviral avec une charge virale plasmatique indétectable. Mais il persiste une évolutivité à bas bruit en lien avec :

- un contrôle imparfait de la réplication virale au niveau des sanctuaires et du réservoir ;
- une reconstitution immunitaire insuffisante ;
- une activation immunitaire persistante à l'origine d'une inflammation chronique [4].

Et c'est bien cette inflammation chronique qui explique en grande partie les nombreuses comorbidités auxquelles sont confrontées désormais les PVVIH et les causes de mortalité [5]. Certaines co-infections virales, oncogènes (papillomavirus, virus des hépatites B et C, virus Epstein-Barr, *Human Herpes virus 8* [HHV8]) et non oncogènes (cytomégalovirus, *herpes simplex virus*) viennent par ailleurs majorer cette activation immunitaire et cette inflammation [6, 7] et accélérer le processus d'immunosénescence induit par le VIH [8].

Toutes les conditions sont ainsi réunies pour une majoration du risque de cancer évalué à 2,5 à 3 fois plus haut par rapport à la population générale française [3].

	Profil du patient	Périodicité
Échographie hépatique associée à un dosage de l'alpha-fœtoprotéine	Cirrhose, quelle que soit la cause	Tous les 3 à 6 mois
	Co-infection VHB et ADN VHB > 2 000 UI/mL Co-infection VHB et sujet âgé de plus de 50 ans Co-infection VHB et sujet originaire d'Asie ou Afrique subsaharienne quel que soit l'âge ATCD familial de carcinome hépatocellulaire	Tous les 6 mois
Examen proctologique (± cytologie anale et anoscopie haute résolution)* (<i>voir encadré 1</i>)	HSH Rapports anaux ATCD de condylomes ATCD de conisation ATCD de lésions du col	Bilan initial systématique, périodicité du suivi individualisée
Cytologie cervico-utérine : examen annuel durant les 3 premières années de suivi	Si CD4 > 500/mm ³ et charge virale VIH indétectable et absence d'anomalie sur les 3 cytologies consécutives	Tous les 3 ans
	Si ATCD de cytologie anormale (quel que soit le grade) Si ATCD de conisation	Une fois par an
Colposcopie	Si cytologie anormale gradée LSIL ou HSIL Si HPV + au niveau du col	À la demande
	Si ATCD de conisation ou si CD4 < 200/mm ³	Une fois par an
Recherche d'une infection à HPV au niveau du col	Si ASC-US à la cytologie cervicale et CD4 > 500 et CV VIH indétectable et plusieurs cytologies antérieures consécutives normales	À la demande
Examen de la peau et de la muqueuse buccale (<i>voir encadré 2</i>)	Tous les patients	Une fois par an
Recherche de mélanome (<i>voir encadré 3</i>)	Sujets à risque (www.e-cancer.fr)	Tous les 6 mois
Palpation des seins et mammographie	Femmes âgées de 50 à 74 ans (dès 40 ans en cas d'ATCD familial)	Tous les 2 ans
Recherche de sang dans les selles (test immunologique)	Hommes et femmes âgés de 50 à 74 ans	Tous les 2 ans
Toucher rectal	Hommes âgés de 50 à 75 ans	Une fois par an
Cytologie urinaire**	Hommes et femmes Exposition professionnelle pendant 1 an et plus à des carcinogènes chimiques (anyline, cyclophosphamide)	Tous les 6 mois à partir de la 20 ^e année qui suit la période d'exposition

Tableau 1 : Calendrier de dépistage carcinologique chez une PVVIH [16]. * Pour le dépistage des lésions de haut grade précancéreuses. ** Vigilance en cas d'ATCD de radiothérapie pelvienne.

Encadré 1

La prévalence des infections à papillomavirus humains (HPV), et notamment à HPV oncogènes, est particulièrement élevée chez les PVVIH [37, 38], expliquant le risque accru de cancer du col chez les femmes, et du canal anal chez les hommes et les femmes par rapport à la population générale. Des études françaises sont actuellement en cours pour mieux comprendre l'histoire naturelle des dysplasies anales afin d'établir un algorithme de dépistage et de prise en charge de ces lésions [16].

Les PVVIH relèvent des mêmes recommandations établies en population générale concernant la vaccination : le vaccin nonavalent est recommandé en initiation en 3 injections (M0, M2, M6) [39].

Vaccination anti HPV (*vaccination-info-service.fr*; mise à jour 12/05/2020)

La vaccination contre les infections à papillomavirus humains, qui est recommandée actuellement en France pour les jeunes filles de 11 à 14 ans et dans le cadre du rattrapage vaccinal entre 15 et 19 ans, sera également recommandée à tous les garçons, aux mêmes âges à partir de janvier 2021.

Cette vaccination est également recommandée :

- jusqu'à l'âge de 19 ans chez les garçons et les filles immunodéprimés dans les mêmes tranches d'âge et chez les garçons et filles candidats à une transplantation d'organe solide dès l'âge de 9 ans ;
- jusqu'à l'âge de 26 ans chez les hommes ayant ou ayant eu des relations sexuelles avec d'autres hommes.

Encadré 2

Les PVVIH ont un risque 2 à 5 fois plus élevé de survenue de cancers cutanés non mélanomes comparé à des personnes non infectées par le VIH [40], le risque étant cependant plus élevé pour le carcinome épidermoïde que pour le basocellulaire [41]. Le risque de carcinome épidermoïde est par ailleurs majoré en cas d'immunodépression sévère, actuelle ou passée [41, 42] et en cas de charge virale VIH élevée [41].

Encadré 3

Les données de la littérature concernant le risque de mélanome chez les PVVIH restent controversées [43]. En France, les sujets avec facteur(s) de risque doivent bénéficier d'un dépistage au même rythme que celui recommandé en population générale.

une circonstance de découverte d'une séropositivité au VIH en France et qu'elle peut venir émailler l'évolution d'une PVVIH sous antirétroviraux en situation immunovirologique contrôlée [9] ;

– **le recours aux thérapies innovantes chez une PVVIH** (immunothérapie, thérapies ciblées), compte tenu des multiples indications dermatologiques de ces nouvelles classes thérapeutiques et dont certaines présentent quelques spécificités en lien avec l'infection par le VIH : seul le **psoriasis** sera abordé dans le cadre de cette mise au point.

Peau et infection par le VIH : la primo-infection

Les atteintes cutanéomuqueuses figurent parmi les manifestations cliniques les plus fréquemment observées au cours d'une primo-infection par le VIH et surviennent dans 60 à 70 % des cas. Le diagnostic doit être évoqué devant un érythème généralisé fébrile chez un adulte, le plus souvent morbilliforme, prédominant sur le tronc, la racine des membres et le cou, parfois le visage, et pouvant atteindre les paumes et les plantes, associé ou non à des érosions

des muqueuses buccales, génitales ou anales [10]. Des ulcérations orales œsophagiennes et coliques ont été également rapportées [11].

Ce tableau clinique doit conduire à un test de dépistage du VIH **indépendamment de l'âge**, comme en témoigne l'analyse des circonstances de découverte des 6 003 nouveaux cas de séropositivité diagnostiqués en France en 2016. Dans cette analyse en effet, 19,7 % des sujets nouvellement diagnostiqués étaient âgés de 50 ans et plus (n = 1 184 ; 849 hommes, 335 femmes) dont 9,1 % dans un contexte de primo-infection [12]. La part des infections récentes en stade clinique de primo-infection ou avec un profil sérologique de séroconversion restait encore conséquente en France en 2018, représentant 25 % des découvertes de séropositivité [13], et concernait majoritairement des personnes nées en France, aussi bien parmi les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes que parmi les hétérosexuels. Ces données récentes témoignent de l'absence de contrôle de l'épidémie VIH sur le territoire national.

Une parfaite connaissance des manifestations cutanéomuqueuses poten-

tiellement présentes lors d'une primo-infection à VIH est ainsi particulièrement importante, car l'initiation d'un traitement antirétroviral dès le début de l'infection permettrait de réduire efficacement la propagation du virus. En effet, l'efficacité du traitement comme prévention de la transmission du virus (concept du TasP, "*Treatment as Prevention*") n'est plus à démontrer et une grande part des contaminations provient de personnes ignorantes de leur séropositivité. Or, parmi les 3 principaux objectifs fixés par l'ONUSIDA pour 2020 (90/90/90 : 90 % des PVVIH connaissent leur statut sérologique, 90 % des personnes infectées dépistées reçoivent un traitement antirétroviral et 90 % des personnes traitées ont une charge virale durablement supprimée), le premier n'est toujours pas atteint sur notre territoire, avec un nombre de personnes infectées et non encore dépistées estimé à environ 25 000 individus [14].

Cette lutte contre l'épidémie cachée constitue ainsi un enjeu majeur de santé publique alors que le nombre d'opportunités manquées de dépistage reste conséquent en France [15]. Dans cette étude

Revue générale

POINTS FORTS

Les dermatologues jouent un rôle majeur dans le parcours de soins des personnes vivant avec le VIH ainsi que dans les actions de prévention et de dépistage :

- En 2018 en France, la part des infections récentes par le VIH représentait 25 % des découvertes de séropositivité et, en 2016, près de 20 % des nouveaux dépistés étaient âgés de 50 ans et plus : un test de dépistage du VIH doit être prescrit indépendamment de l'âge.
- Un test de dépistage du VIH doit être réalisé au bilan initial de tout cancer et avant l'instauration d'une immunothérapie. Ce dépistage systématique concerne également les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C.
- La maladie de Kaposi reste une circonstance de découverte d'une séropositivité et peut survenir chez un individu sous traitement antirétroviral efficace avec un taux de CD4 > 500/mm³.
- Les recommandations nationales pour le dépistage des cancers cutanés et ano-génitaux éditées spécifiquement pour les personnes vivant avec le VIH en raison d'un risque plus élevé par rapport à la population générale française doivent être connues des dermatologues.

- Dermatite séborrhéique d'apparition récente, floride et/ou résistante au traitement
- Psoriasis d'apparition récente, floride et/ou résistant au traitement, psoriasis inversé*
- Porphyrurie cutanée tardive**
- Infection sexuellement transmissible
- Zona de l'adulte jeune***
- Candidoses et dermatophytoses florides et/ou multirécidivantes
- Maladie de Kaposi
- Prurigo****

Tableau II : Principales manifestations cutanéomuqueuses devant conduire à la prescription d'un test de dépistage pour le VIH. *D'après [10, 18]; **avec un dépistage combiné de l'hépatite C [19]; *** et les sujets de 50 ans et plus [12]; **** d'après [20].

déprimé et dont le pronostic pourrait être aggravé par ce traitement [17]. Cette découverte de séropositivité permettra également d'amener au dépistage l'entourage et les partenaires de la personne nouvellement dépistée.

Maladie de Kaposi liée à l'infection par le VIH

Bien que l'incidence de la MK continue à décliner en France, comme dans les pays ayant un large accès aux ART [21, 22], le risque de survenue d'une MK en lien avec l'infection VIH est toujours plus élevé qu'en population générale [23]. Elle reste en France une circonstance de découverte de l'infection par le VIH et peut venir émailler l'évolution d'une PVVIH sous ART en situation immunovirologique contrôlée, comme en atteste l'analyse descriptive des 209 cas de MK diagnostiqués entre 2010 et 2015 au sein de la cohorte multicentrique française Dat'AIDS [24].

Dans cette cohorte, 19,6 % des cas de MK était révélateurs d'une séropositivité VIH avec un taux médian de CD4 au diagnostic de 41/mm³ (écart interquartile : 21 ; 160) et 11,4 % des cas étaient déclarés chez des patients traités avec une charge virale indétectable et un taux médian de CD4

évaluant le recours au soin au cours des 3 années précédant le diagnostic de séropositivité, Champenois *et al.* ont ainsi pu montrer que :

- 55 % des HSH (hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes) n'avaient pas eu de prescription de test de dépistage alors que 48 % avaient déclaré leur orientation sexuelle lors de la première consultation ;
- parmi les participants qui avaient présenté des symptômes évocateurs d'une infection à VIH et qui avaient consulté durant ces 3 années (61 %), seuls 18 % avaient été testés ;
- un test de dépistage du VIH n'avait été prescrit que chez 52 % des personnes qui présentaient un symptôme évoquant une infection sexuellement transmissible (IST).

Ces résultats soulignent la nécessité d'une sensibilisation des soignants au dépistage du VIH.

Atteintes cutanéomuqueuses révélatrices d'une infection par le VIH

D'une manière générale, le caractère **chronique, récidivant ou résistant de toute atteinte cutanée**, quelle qu'en soit la nature, doit conduire à la prescription d'un test de dépistage de l'infection par le VIH. En dehors des manifestations identifiées comme souvent révélatrices d'une séropositivité (**tableau II**), un test de dépistage du VIH doit être également réalisé **lors du bilan initial de tout cancer et avant l'instauration d'une immunothérapie** [16].

Par ce dépistage, une personne infectée par le VIH pourra bénéficier non seulement d'un traitement antirétroviral mais aussi de la prescription encadrée d'un traitement cytotoxique, immunosuppresseur ou immunomodulateur à un patient potentiellement immuno-

Revue générale

au diagnostic de $467/\text{mm}^3$ (255 ; 819). La prise en charge thérapeutique de ces cas survenant chez des patients en situation viro-immunologiquement contrôlée reste difficile avec un taux d'échec et de rechute conséquent [24]. Dans les autres situations cliniques, le traitement antirétroviral reste recommandé en première intention, complété d'emblée ou secondairement par une chimiothérapie (doxorubicine liposomale) selon les résultats du bilan initial [16].

Si le virus HHV-8 est bien l'agent étiologique de la MK, sa plus grande fréquence chez les hommes par rapport aux femmes a fait envisager un rôle protecteur des hormones féminines [25]. Le degré d'immunodépression, le niveau de la réponse immune anti-HHV-8 ainsi que de la charge virale VIH sont des facteurs clairement identifiés dans sa survenue. Leur impact varie cependant en fonction de la situation clinique : chez un patient qui initie un traitement antirétroviral,

l'immunodépression représente le principal facteur de risque, les lésions de Kaposi survenant dans le cadre notamment d'un syndrome de reconstitution immunitaire [26, 27], justifiant une surveillance attentive durant les premiers mois de traitement [16].

Chez un patient sous ART depuis plusieurs années, c'est la persistance d'une réplication virale VIH qui est le facteur prédominant, indépendamment du taux de CD4 [28] avec une relation dose-réponse entre le risque de MK et le niveau de charge virale, le risque augmentant avec l'augmentation de la CV. Par ailleurs, l'augmentation de la durée du contrôle virologique soutenu est associée à un moindre risque de Kaposi [21]. Quant aux cas survenant chez des patients virologiquement contrôlés, il existe plusieurs arguments en faveur du rôle d'une immunosénescence prématurée [21, 29], cette dernière ayant un effet négatif sur la réponse immune anti-HHV-8 [30].

Au cours de l'infection par le VIH, la MK se caractérise par un extrême polymorphisme clinique, allant d'une présentation pauci-lésionnelle (**fig. 1 à 3**) finement maculeuse, érythémateuse,



Fig. 1 : Maladie de Kaposi : forme pauci-lésionnelle.

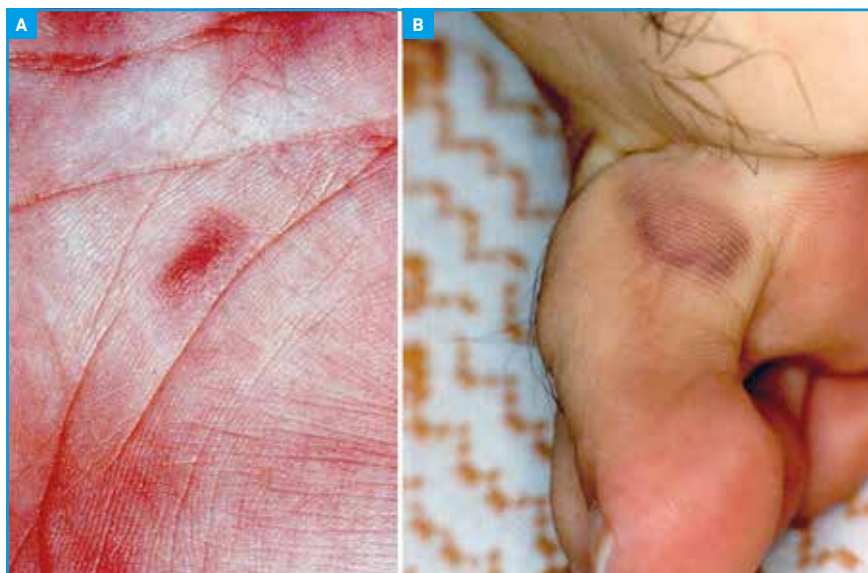


Fig. 2 : Maladie de Kaposi : des localisations discrètes à rechercher [1]. A : paume de la main. B : en interorteil.



Fig. 3 : Maladie de Kaposi : forme éruptive constituée d'éléments érythémato-maculeux et finement papuleux.



Fig. 4: Maladie de Kaposi: présentation sous forme d'un placard érythémato-violacé associé à une xérose sclérosante limitée à la zone lésionnelle.



Fig. 5: Maladie de Kaposi: placards indurés, nodulaires et compressifs, source de lymphœdème.



Fig. 6: Maladie de Kaposi: biligénèse périlésionnelle d'une lésion maculopapuleuse (A) et d'une lésion nodulaire (B).

brune ou violacée, à des formes multinodulaires pouvant confluer en de larges placards érythémato-squameux violacés (**fig. 4**) compressifs et douloureux, source de lymphœdème (**fig. 5**). Une biligénèse périlésionnelle (**fig. 6**) est souvent présente dans les formes



Fig. 8: Maladie de Kaposi: des localisations discrètes à rechercher [2]. A: caroncule interne. B: face interne de la paupière inférieure.

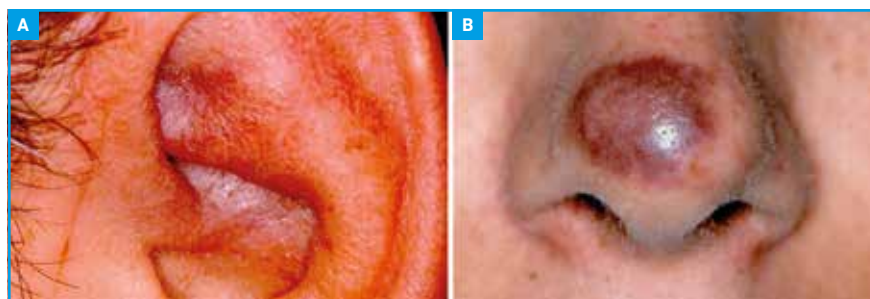


Fig. 7: Maladie de Kaposi: atteinte du visage [2]. A: lésion au niveau du pavillon de l'oreille. B: lésions au niveau de l'arête et de la pointe du nez.



Fig. 9: Maladie de Kaposi: différentes présentations cliniques possibles au niveau de la cavité buccale [1]. A: nodule du palais. B: nodule sur la pointe de la langue. C: nodule entre les piliers du voile du palais.

Revue générale

très évolutives. Au niveau du visage, les lésions siègent très souvent au niveau de la pointe du nez et des pavillons des oreilles (**fig. 7**), mais d'autres localisations plus discrètes doivent être systématiquement recherchées (face interne de la paupière inférieure, angle interne de l'œil, **fig. 8**). L'examen de la cavité buccale doit être également particulièrement attentif (entre les piliers du voile du palais, gencive [pseudo-épulie], **fig. 9**).

Recours aux thérapies innovantes chez une PVVIH

Le recours à une immunothérapie (inhibiteurs du *checkpoint* [anti-PD1], anticorps monoclonaux [anti-CD30, anti-CCR4]) et aux thérapies ciblées est autorisé chez les PVVIH après vérification de l'absence d'interactions médicamenteuses avec le traitement antirétroviral [31], la réalisation d'un

bilan spécifique avant et en cours de traitement (**tableaux III et IV**) ainsi que l'instauration d'une prophylaxie vis-à-vis de certaines infections opportunistes [16]. Les indications dermatologiques de ces nouvelles thérapeutiques sont nombreuses et peuvent concerner des PVVIH, notamment en cas de cancers cutanés [32-34] ou de psoriasis évolutif invalidant et réfractaire à un traitement classique [35].

Au diagnostic du cancer
● Bilan de l'infection VIH. ● Les informations suivantes doivent être renseignées : – nombre de CD4/charge virale VIH; – sérologie toxoplasmose et CMV; – sérologie VHC : si +, ARN VHC; – sérologie VHB : si Ag HBS + ou Ac HBC isolé, ADN VHB; – en cas de co-infection VHB ou VHC : évaluation du score de fibrose; – en cas de cirrhose : évaluation du score de Child; – HLA-B*5701; – bilan rénal : ClCr; rapport protéinurie/créatininurie; – bilan CV : ECG, échocardiographie ou FEV. ● Instauration ou adaptation du traitement antirétroviral en anticipant les interactions avec la chimiothérapie et les traitements de confort. ● Initiation d'une prophylaxie vis-à-vis de la pneumocystose et de la toxoplasmose. ● Patient avec sérologie CMV positive : PCR CMV si PCR CMV > 1 000 copies/mL : – fond d'œil systématique; – en l'absence de rétinite à CMV : initiation d'une prophylaxie. ● Initiation d'une prophylaxie anti-HSV/VZV chez les patients avec herpès récurrent et/ou en cas de chimiothérapie cytopénisante. ● Définition du PPS carcinologique en RCP.
Suivi spécifique durant le traitement carcinologique
● Monitoring pharmacologique selon la RCP. ● Une fois par mois : – charge virale VIH; – si Ag HBS+ ou un Ac HBC isolé avec traitement par rituximab et ténofovir contre-indiqué : ADN VHB; – en cas de sérologie CMV + : PCR CMV; – suivi de l'observance : • au traitement ARV; • aux prophylaxies. ● Tous les 3 mois : – typage lymphocytaire CD4/CD8.
Suivi spécifique post-traitement carcinologique
● Réévaluation du TRT ARV. ● Arrêt des prophylaxies si CD4 > 200/mm³ ou 15 % depuis au moins 6 mois. ● Patient avec Ag HBS + : poursuite d'un traitement actif sur le VHB et du suivi habituel de cette co-infection. ● Patient avec Ac HBC isolé traité par rituximab et ténofovir contre-indiqué : suivi mensuel des transaminases ± de l'ADN VHB pendant 12 mois.

Tableau III : Calendrier de prise en charge carcinologique chez une PVVIH [16]. Les patients traités par thérapies ciblées doivent bénéficier en sus d'une surveillance pré-, per- et post-thérapeutique spécifique.

Bilan préthérapeutique
Interrogatoire et examen clinique : ● Recherche d'un ATCD récent d'infection ou de fièvre (à explorer de façon appropriée), d'une symptomatologie digestive (nausées, troubles du transit), pulmonaire (toux, dyspnée), neurologique (céphalées, neuropathie périphérique), cutanée (éruption), rhumatologique (arthralgie). ● Évaluation du <i>performans status</i> et des constantes (poids, taille, IMC, pouls, TA, température). ● Récupération de l'ensemble des traitements en cours. Examens de laboratoire : ● Sanguins : hémogramme, plaquettes, glycémie, ionogramme, réserve alcaline, calcium, phosphore, acide urique, urée, créatininémie, clairance de la créatinine, bilirubine totale, ASAT, ALAT, GGT, phosphatase alcaline, albumine, CRP, anticorps antinucléaires, anti-TPO, anti-thyroglobuline, TSH, T4, cortisol et ACTH mesurés à 8 heures, LH, FSH, estradiol, testostérone; charge virale EBV, HHV8, PCR CMV si sérologie CMV positive, IGRA-tuberculose, sérologie VHB (et ADN VHB si AgHBS + ou Ac HBC isolé), VHC si non disponible (et ARN VHC si sérologie positive). ● Urinaires : protéinurie sur échantillon (urines du matin, à jeun [g/L]) combinée à un dosage de la créatininurie (mmol/L) et analyse du sédiment urinaire. ● Imagerie : radio du thorax de référence ou scanner thoracique avec coupes sériées fines, clichés avec et sans injection.
Bilan préthérapeutique : avant chaque cure d'immunothérapie (à jeun)
● Sanguin : hémogramme, plaquettes, albumine, ionogramme, calcium, magnésium, phosphore, ASAT, ALAT, bilirubine totale, phosphatases alcalines, GGT, glycémie, LDH, CRP, TP, créatininémie, clairance de la créatinine, typage lymphocytaire, charge virale VIH. ● Urinaire : protéinurie, glycosurie sur les urines du matin.
Bilan préthérapeutique : tous les 3 cycles d'immunothérapie
● TSH (T3, T4 si TSH anormale). ● Anticorps antinucléaires, anti-TPO. ● Patient co-infecté VHB (AgHBS + ou AC HBC isolé) : ADN VHB. ● Patient co-infecté VHC : ARN VHC.

Tableau IV : Bilan recommandé avant et pendant le traitement par immunothérapie chez une PVVIH [16].

Revue générale

Cette situation semble plus fréquente dans cette population, avec des formes cutanées de psoriasis plus sévères, y compris pour les cas de rhumatisme psoriasique, et des taux d'échec plus élevés au traitement classique par rapport à la population générale, indépendamment du niveau d'immunodépression [18]. Les données de tolérance et d'efficacité des thérapies innovantes dans le traitement du psoriasis chez les PVVIH restent limitées mais paraissent rassurantes et satisfaisantes [35, 36]. Compte tenu des spécificités liées au terrain et aux traitements associés, le recours à une RCP dédiée est fortement recommandé [16].

Conclusion

Cette mise au point souligne le rôle majeur des dermatologues non seulement dans le parcours de soin des PVVIH mais aussi dans les actions de prévention et de dépistage, éléments clés incontournables pour un contrôle de l'épidémie du VIH qui reste toujours active en France en 2020. Dans le contexte actuel de recrudescence des IST, ils doivent également pouvoir participer activement aux opérations "Ville sans sida et sans hépatites" initiées (ou sur le point de l'être) dans plusieurs villes françaises.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHELIDZE K, THOMAS C, CHANG AY *et al.* HIV-Related Skin Disease in the Era of Antiretroviral Therapy: Recognition and Management. *Am J Clin Dermatol*, 2019;20:423-442.
2. COATES SJ, LESLIE KS. What's new in HIV dermatology? *F1000Research*, 2019;8.
3. LANOY E, SPANO J-P, BONNET F *et al.* The spectrum of malignancies in HIV-infected patients in 2006 in France: The ONCOVIH study. *Int J Cancer*, 2011;129:467-475.
4. HUNT PW. HIV and inflammation: mechanisms and consequences. *Curr HIV/AIDS Rep*, 2012;9:139-147.
5. FRENCH MA, COZZI-LEPPI A, ARDUINO RC *et al.* Plasma levels of cytokines and chemokines and the risk of mortality in HIV-infected individuals: a case-control analysis nested in a large clinical trial. *AIDS Lond Engl*, 2015;29:847-851.
6. SACCHI P, CIMA S, CORBELLÀ M *et al.* Liver fibrosis, microbial translocation and immune activation markers in HIV and HCV infections and in HIV/HCV co-infection. *Dig Liver Dis*, 2015;47:218-225.
7. WITTKOP L, BITARD J, LAZARO E *et al.* Effect of cytomegalovirus-induced immune response, self antigen-induced immune response, and microbial translocation on chronic immune activation in successfully treated HIV type 1-infected patients: the ANRS CO3 Aquitaine Cohort. *J Infect Dis*, 2013; 207:622-627.
8. DEEKS SG, VERDIN E, MCCUNE JM. Immunosenescence and HIV. *Curr Opin Immunol*, 2012;24:501-506.
9. POIZOT-MARTIN I, OBRY-ROGUET V, DUVIVIER 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;34:1065-1073.
10. Item 165–UE 6–Infection à VIH: manifestations cutanéomuqueuses de la primo-infection à VIH. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2015;142:S135-138.
11. EMONET S, DETTWILER S, DER HAGOPIAN I *et al.* Unusual primary HIV infection with colonic ulcer complicated by hemorrhagic shock: a case report. *J Med Case Rep*, 2010;4:279.
12. BEH 40-41. Découvertes de séropositivité VIH chez les seniors en France, 2008-2016. 2018.
13. Santé Publique France, Bulletin de santé publique Edition nationale. Découvertes de séropositivité VIH et diagnostics de SIDA-France, 2018. 9 oct 2019.
14. MARTY L, CAZEIN F, PANJO H *et al.* Revealing geographical and population heterogeneity in HIV incidence, undiagnosed HIV prevalence and time to diagnosis to improve prevention and care: estimates for France. *J Int AIDS Soc*, 2018;21:e25100.
15. CHAMPENOIS K, COUSIEN A, CUZIN L *et al.* Missed opportunities for HIV testing in newly-HIV-diagnosed patients, a cross sectional study. *BMC Infect Dis*, 2013;13:200.
16. MORLAT P et sous l'égide du C et de l'ANRS. Cancer. In: Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH- Recommandations du groupe d'experts https://cns.sante.fr/wp-content/uploads/2017/10/experts-vih_cancers.pdf. 2017.
17. POIZOT-MARTIN I, BRÉGÉON S, TAMALET C *et al.* A Case of Undiagnosed HIV Infection in a 57-Year-Old Woman with Multiple Myeloma: Consequences on Chemotherapy Efficiency and Safety. *Case Rep Oncol Med*, 2016;2016:1-4.
18. ALPALHÃO M, BORGES-COSTA J, FILIPE P. Psoriasis in HIV infection: an update. *Int J STD AIDS*, 2019;30:596-604.
19. HANDLER NS, HANDLER MZ, STEPHANY MP *et al.* Porphyria cutanea tarda: an intriguing genetic disease and marker. *Int J Dermatol*, 2017;56:e106-117.
20. STÄNDER HF, ELMARIAH S, ZEIDLER C *et al.* Diagnostic and treatment algorithm for chronic nodular prurigo. *J Am Acad Dermatol*, 2020;82:460-468.
21. POIZOT-MARTIN I, LIONS C, CHERET A *et al.* Kaposi sarcoma in people living with HIV: incidence and associated factors in a French cohort between 2010 and 2015. *AIDS Lond Engl*, 2020;34:569-577.
22. SHIELS MS, ENGELS EA. Evolving epidemiology of HIV-associated malignancies. *Curr Opin HIV AIDS*, 2017;12:6-11.
23. HLEYHEL M, BELOT A, BOUVIER AM *et al.* Risk of AIDS-defining cancers among HIV-1-infected patients in France between 1992 and 2009: results from the FHDH-ANRS CO4 cohort. *Clin Infect Dis*, 2013;57:1638-1647.
24. PALICH R, VEYRI M, VALANTIN MA *et al.* Recurrence and Occurrence of Kaposi's Sarcoma in Patients Living With Human Immunodeficiency Virus (HIV) and on Antiretroviral Therapy, Despite Suppressed HIV Viremia. *Clin Infect Dis*, 2020;70:2435-2438.
25. PFEFFER U, BISACCHI D, MORINI M *et al.* Human Chorionic Gonadotropin Inhibits Kaposi's Sarcoma Associated Angiogenesis, Matrix Metalloprotease Activity, and Tumor Growth. *Endocrinology*, 2002;143:3114-3121.
26. LODI S, GUIGUET M, COSTAGLIOLA D *et al.* Kaposi sarcoma incidence and survival among HIV-infected homosexual men after HIV seroconversion. *J Natl Cancer Inst*, 2010;102:784-792.
27. LACOMBE JM, BOUE F, GRABAR S *et al.* Risk of Kaposi sarcoma during the first months on combination antiretroviral therapy. *AIDS Lond Engl*, 2013;27:635-643.
28. Cancer Project Working Group for the Collaboration of Observational HIV Epidemiological Research Europe (COHERE) study in EuroCoord. Changing Incidence and Risk Factors for Kaposi Sarcoma by Time Since Starting Antiretroviral Therapy: Collaborative Analysis of 21 European Cohort Studies. *Clin Infect Dis*, 2016; 63:1373-1379.
29. UNEMORI P, LESLIE KS, HUNT PW *et al.* Immunosenescence is associated with presence of Kaposi's sarcoma in antiret-

- roviral treated HIV infection. *AIDS Lond Engl*, 2013;27:1735-1742.
30. GUIHOT A, DUPIN N, MARCELIN AG *et al*. Low T cell responses to human herpesvirus 8 in patients with AIDS-related and classic Kaposi sarcoma. *J Infect Dis*, 2006;194:1078-1088.
 31. COURTILLAT E, VEYRI M, SPANO JP *et al*. Interactions médicamenteuses entre antirétroviraux et thérapies ciblées. *Innov Ther Oncol*, 2019;5:318-322.
 32. GUILLLOT B, DUPUY A, PRACHT M *et al*. [New guidelines for stage III melanoma (the French Cutaneous Oncology Group)]. *Ann Dermatol Venereol*, 2019;146:204-214.
 33. HILLEN U, LEITER U, HAASE S *et al*. Advanced cutaneous squamous cell carcinoma: A retrospective analysis of patient profiles and treatment patterns—Results of a non-interventional study of the DeCOG. *Eur J Cancer*, 2018;96:34-43.
 34. KIM YH, BAGOT M, PINTER-BROWN L *et al*. Mogamulizumab versus vorinostat in previously treated cutaneous T-cell lymphoma (MAVORIC): an international, open-label, randomised, controlled phase 3 trial. *Lancet Oncol*, 2018;19:1192-1204.
 35. NAKAMURA M, ABROUK M, FARAHNIK B *et al*. Psoriasis treatment in HIV-positive patients: a systematic review of systemic immunosuppressive therapies. *Cutis*, 2018;101:38;42-56.
 36. BARTOS G, CLINE A, BEROUKHIM K *et al*. Current biological therapies for use in HIV-positive patients with psoriasis: case report of gesulkumab used and review. *Dermatol Online J*, 2018;24.
 37. TAMALET C, OBRY-ROGUET V, RESSIOT E *et al*. Distribution of human papillomavirus genotypes, assessment of HPV 16 and 18 viral load and anal related lesions in HIV positive patients: a cross-sectional analysis. *J Med Virol*, 2014;86:419-425.
 38. ALBERTS CJ, HEARD I, CANESTRI A *et al*. Incidence and Clearance of Anal Human Papillomavirus (HPV)-16 and HPV-18 Infection, and Their Determinants, Among Human Immunodeficiency Virus-Infected Men Who Have Sex With Men in France. *J Infect Dis*, 2020;221:1488-1493.
 39. MORLAT P et sous l'égide du C et de l'ANRS. Infections chez l'adulte: prophylaxies et traitements curatifs. In: Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH- Recommandations du groupe d'experts. 2018.
 40. SILVERBERG MJ, LEYDEN W, WARTON E *et al*. HIV infection status, immunodeficiency, and the incidence of non-melanoma skin cancer. *J Natl Cancer Inst*, 2013;105:350-360.
 41. ASGARI MM, RAY GT, QUESENBERRY CP *et al*. Association of Multiple Primary Skin Cancers With Human Immunodeficiency Virus Infection, CD4 Count, and Viral Load. *JAMA Dermatol*, 2017;153:892-896.
 42. OMLAND SH, AHLSTRÖM MG, GERSTOFT J *et al*. Risk of skin cancer in patients with HIV: A Danish nationwide cohort study. *J Am Acad Dermatol*, 2018;79:689-695.
 43. YANIK EL, HERNÁNDEZ-RAMÍREZ RU, QIN L *et al*. Brief Report: Cutaneous Melanoma Risk Among People With HIV in the United States and Canada. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2018;78:499-504.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.