

Newsletter n°4

Réseau national INCa « CANCERS RARES »
CancerVIH

Décembre 2016

Préface	page 1
La maladie de Kaposi	page 2
Les interactions médicamenteuses	page 5
Actualités	page 6

➤ [retrouvez les informations du réseau CancerVIH sur www.cancervih.org](http://www.cancervih.org)

**L'ensemble du réseau CancerVIH
vous souhaite de très belles
fêtes de fin d'année.**

Maladie de Kaposi et infection par le VIH en 2016 : quel bilan, quelle prise en charge ?

La MK est l'une des manifestations cliniques liées au virus HHV8, γ 2-herpèsvirus, agent étiologique également du lymphome primitif des séreuses et de la forme plasmablastique de la maladie de Castleman. Les facteurs classiquement associés à l'apparition d'une MK chez un PVVIH sont le niveau d'immunodépression, une faible réponse immunitaire anti-HHV8 ainsi qu'une charge virale VIH élevée. Mais la survenue potentielle d'une MK après l'introduction d'un traitement antirétroviral chez un patient sévèrement immunodéprimé souligne l'importance du système immunitaire dans la survenue de cette affection ^(1,2). Les hormones féminines pourraient avoir également un effet protecteur, expliquant ainsi un sexe ratio plus élevé chez les hommes ⁽³⁾.

Quelques données épidémiologiques

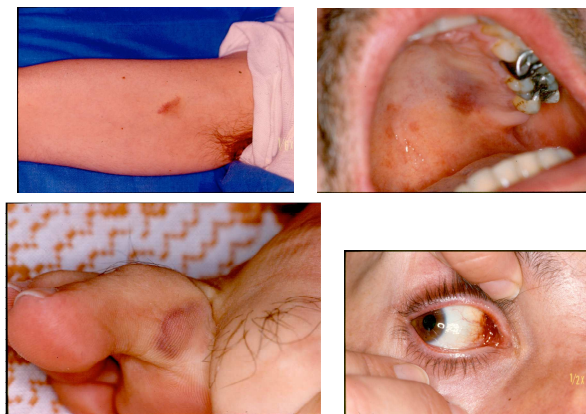
En France, entre 2003 et 2011, la MK représentait 38 % des cas de SIDA inaugural, soulignant ainsi la nécessité de savoir identifier des lésions cutanéomuqueuses de maladie de Kaposi (photos) ⁽⁴⁾. Mais des cas de MK de forme cutanée exclusive et/ou viscérale sont également rapportés chez des patients sous traitement antirétroviral efficace, avec une charge virale durablement contrôlée et un taux de CD4 élevé ⁽⁵⁾. **C'est également l'expérience du réseau CancerVIH avec 49 cas présentés à la RCP ONCOVIH dont 67% avec une charge virale VIH contrôlée et 28% un taux de CD4 > 500/mm³.**

La restauration immunitaire et le contrôle de la charge virale sont donc des conditions nécessaires mais non suffisantes pour réduire le risque de MK chez un PVVIH. L'analyse réalisée au sein de la cohorte hospitalière française, montre ainsi que les patients sous cART à charge virale contrôlée et avec un taux de CD4 > 500/mm³ depuis au moins deux ans, gardent un risque de survenue de MK 35,4 (18,3-61,9) fois plus élevé qu'en population générale ⁽⁶⁾.

Ainsi en 2016, un examen clinique attentif de la peau et des muqueuses reste nécessaire chez toute PVVIH, indépendamment de la CV et du taux de CD4.

Présentation clinique de la MK chez la PVVIH

La MK atteint typiquement la peau et les muqueuses buccogénitales, chez l'homme comme chez la femme, avec une présentation clinique très polymorphe. **Certaines localisations sont caractéristiques** (pavillon des oreilles, pointe du nez), **d'autres plus discrètes** (conjonctives, angle interne de l'œil, espaces interorteils, entre les piliers du palais ou au niveau de la gencive (pseudo-épulie) et doivent être systématiquement recherchées (photos). **Un examen histologique** n'est pas systématiquement requis lorsque la présentation des lésions est caractéristique. Des études immunohistochimiques permettent cependant de confirmer le diagnostic (CD31, CD34, facteur VIII et marqueurs des cellules endothéliales) en cas de lésions atypiques.

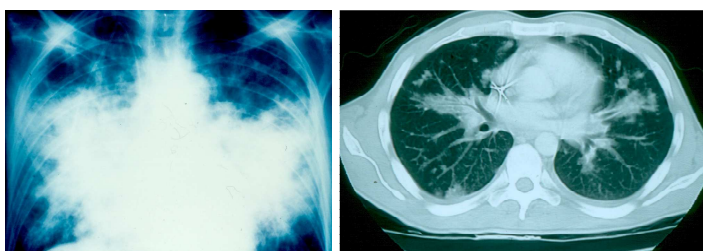


(Collection personnelle du Dr I. Poizot-Martin)

Des atteintes viscérales sont également possibles, parfois exclusives. Si les atteintes pulmonaires et digestives restent les plus fréquentes, d'autres localisations viscérales sont également possibles (foie, cœur, pancréas), ainsi que des atteintes osseuse, musculaire, médullaire et ganglionnaire ⁽⁷⁾.

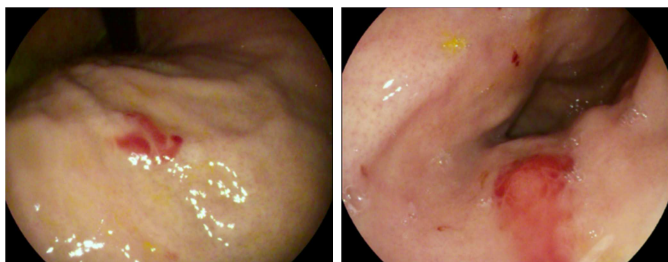
Quel bilan paraclinique ?

Un scanner thoraco-abdominal doit être systématiquement réalisé afin de rechercher des localisations pulmonaire, ganglionnaire, pleurale voire péricardique (photo).



Maladie de Kaposi pulmonaire (Collection personnelle du Dr I. Poizot-Martin)

Une endoscopie digestive haute et basse n'est indiquée qu'en cas de symptomatologie digestive ou de saignement digestif extériorisé ou d'une anémie. Des localisations digestives asymptomatiques (photos) sont en effet présentes au diagnostic de MK chez environ 40% des patients mais les études conduites principalement pendant la période pré-ART ont permis de confirmer l'absence de valeur pronostique de ces localisations lorsqu'elles étaient asymptomatiques ⁽⁸⁾.



Lésion de Kaposi gastrique (Collection personnelle du Dr I. Poizot-Martin)



Lésion de Kaposi duodénal (Collection personnelle du Dr I. Poizot-Martin)

De la même manière, une fibroscopie bronchique n'est pas indiquée chez un patient asymptomatique.

La place du PET/CT reste à définir dans le bilan d'extension initial ainsi que dans l'évaluation de la réponse thérapeutique ⁽⁹⁾. Toutefois, la bonne corrélation entre réduction des lésions hypermétaboliques et réponse clinique observée dans un essai clinique démontre que cet examen pourrait permettre de quantifier de façon objective, l'effet d'un traitement sur le processus angiogénique de la MK ⁽¹⁰⁾.

Est-ce que la mesure de la charge virale HHV8 a un intérêt diagnostique et/ou pronostique ?

Les études réalisées à ce jour pour déterminer la place respective de la charge virale HHV8 (plasma et PBMC) mais aussi de la réponse immunitaire spécifique anti-HHV8 ainsi que de la prévalence des anticorps anti-HHV8 sur l'incidence, l'expression clinique et la réponse au traitement restent à ce jour non contributives. Le seul intérêt potentiel à mesurer la charge virale plasmatique HHV8 serait de pouvoir écarter en cas de négativité, le diagnostic d'une maladie de Castleman, comme rapporté dans une étude récente réalisée sur plus de 700 PVVIH ⁽¹¹⁾.

Peut-on établir un score pronostic au terme du bilan pré-thérapeutique ?

La classification T.I.S basée sur le degré d'extension tumorale (T0 ou T1), le statut immunitaire (I0 ou I1) et la présence de signes systémiques (S0 ou S1), définissait l'attitude thérapeutique avant l'ère des multithérapies antirétrovirales, le chiffre 0 ou 1 définissant un risque faible ou élevé d'évolutivité et de décès (tableau 1). Depuis l'introduction des cART, seul le stade T1S1 définit un risque élevé d'évolutivité et de décès. Toutefois, les études réalisées durant la période post-cART soulignent l'absence de corrélation entre stade tumoral et réponse thérapeutique y compris en cas de localisation viscérale exclusive ⁽¹³⁾.

Classification TIS	Meilleur risque 0	Mauvais risque 1
T : Tumeur	Restreinte à : - peau et/ou - ganglions et/ou - lésion plane du palais	Associée à : - œdème et/ou ulcération cutanée - lésions buccales non planes - autres localisations viscérales
I : Système Immunitaire	CD4 > 200/mm ³	CD4 < 200/mm ³
S : Symptômes systémiques	- pas d'antécédent d'IO - pas d'antécédent de candidose oro-pharyngée - pas de fièvre ou d'amaigrissement - indice de Karnovsky > 70*	- antécédents d'infection opportuniste - fièvre, amaigrissement, - indice de Karnovsky < 70* - atteinte neurologique, lymphome ...

Tableau 1 ⁽¹²⁾

Un index pronostic basé sur quatre critères (l'âge au diagnostic de MK (+2 si >50 ans) ; le stade CDC (-3 si la MK est le 1^{er} évènement classant) ; la présence de signes systémiques (+3 si S1) ; le taux de CD4 (-1 par tranche de 100 CD4/mm³) pourrait permettre de différencier les patients à faible risque de décès (score <5) qui relèverait d'un traitement antirétroviral seul en première intention, de ceux à risque élevé (score >12) nécessitant le recours à une chimiothérapie combinée au cART ⁽¹⁴⁾. Cet index pronostic reste cependant peu utilisé en pratique.

Quel traitement proposer ?

Le traitement antirétroviral constitue le traitement de fond de la MK et doit être initié chez tout patient naïf, et être optimisé en cas d'échec virologique. L'effet antitumoral, antiangiogénique et anti-HHV8 de certains inhibiteurs de protéase a fait considérer qu'un régime combinatoire à base d'inhibiteur de protéase était plus efficace qu'une combinaison thérapeutique à base d'analogues non nucléosidiques. Cependant aucun de ces deux régimes thérapeutiques n'a démontré de supériorité tant dans la prévention que dans la réponse au traitement. Toutefois, une étude récente montre sur une large cohorte de PVVIH, une plus faible incidence de MK chez les patients exposés aux IP pendant une période minimale d'un an de façon consécutive⁽¹⁵⁾. A ce jour nous n'avons aucune donnée sur l'impact des régimes combinatoires à base d'anti-intégrase dans la prévention ou le traitement d'une MK liée au VIH.

La réponse au traitement antirétroviral peut être longue à s'établir (3 à 6 mois). Une progression précoce peut survenir dans le mois qui suit l'instauration des antirétroviraux. Cette poussée, assimilée à un syndrome de reconstitution immunitaire peut être grave, en particulier dans les formes viscérales.

Les recommandations nationales soulignent la nécessité de surveiller étroitement toute MK dans les 3 premiers mois qui suivent l'instauration du traitement antirétroviral afin de proposer un traitement spécifique si le nombre et/ou la taille des lésions augmentent ou si elles sont fonctionnellement ou esthétiquement gênantes, et tout particulièrement en cas d'atteintes viscérales.

Quand prescrire une chimiothérapie ?

En l'absence de réponse après l'instauration ou l'optimisation d'un traitement antirétroviral, en cas de progression (cf. supra), ou d'emblée en cas de formes cutanées très étendues ou de localisations pulmonaires, une chimiothérapie est recommandée avec en première ligne, le recours à une anthracycline liposomale (Caelyx®/Doxil® 20 mg/m² toutes les 2 ou 3 semaines ou Daunoxome® 40 mg/m² toutes les deux semaines). Une mesure de la Fraction d'Ejection Ventriculaire (qui doit être supérieure à 45%) doit être réalisée avant la première cure et contrôlée au bout de 6 cures. La dose totale cumulée maximale d'anthracyclines est de 550 mg/m². Un monitoring cardiaque est recommandé pour les patients ayant atteint ou dépassé cette dose. En cas d'échec aux anthracyclines liposomales, le paclitaxel, à la dose de 100 mg/m² tous les 15 jours est recommandé.

Quelles sont les autres alternatives thérapeutiques en 2016 ?

Le pomalidomide, agent immunomodulateur administré par voie orale, évalué dans le cadre d'un essai de phase I/II sur une série de 22 patients dont 15 PVVIH, semble prometteur⁽¹⁶⁾ mais sa place dans le traitement de la MK reste à confirmer. Quant au lenalinomide, les résultats de l'essai ANRS145 LENA-KAP réalisés chez 12 patients en échec de chimiothérapie confirment l'insuffisance de cette molécule dans cette indication⁽¹⁷⁾.

L'interféron alpha (IFN- α) largement utilisé avant l'ère des cART à des posologies élevées (10 millions d'unités par jour ou 5 millions d'unités / par jour ou 3 jours par semaine) et au prix d'une toxicité élevée, a été récemment évalué dans sa forme pégylée (peg-ifn α ; 180 μ g/semaine) dans le cadre d'une étude observationnelle. Sur les 10 patients atteints de formes sévères et en échec d'un traitement systémique (chimiothérapie et/ou radiothérapie), une survie sans progression de 645 jours a été obtenue pour 9 d'entre eux⁽¹⁸⁾. Cette approche thérapeutique reste toutefois à confirmer dans le cadre d'un essai clinique.

Le recours aux traitements locaux (laser, cryothérapie, chimiothérapie intralésionnelle ou acide rétinoïque en gel topique) peut s'envisager d'emblée dans certaines situations, notamment dans les formes cutanées invalidantes.

Quant à la radiothérapie, les lésions de Kaposi étant radiosensibles, une électrothérapie peut être envisagée pour les lésions cutanées, voire une photothérapie en cas de formes étendues ou tumorales de la peau et des muqueuses, ainsi que pour les atteintes ganglionnaires et viscérales. Le schéma d'administration (dose, durée) est bien défini avec un taux de rémission complète corrélée à la dose délivrée (83% pour une dose de 40 Gy délivrée en 20 fractions). Ce schéma doit cependant être adapté en fonction des régions à traiter.

Dr Isabelle POIZOT-MARTIN (Immuno-hématologie VIH – CHU Marseille)

References

1. Lodi S, Guiguet M, Costagliola D, et al. Kaposi sarcoma incidence and survival among HIV-1 infected homosexual men after HIV seroconversion. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102 : 784- 92.
2. Lacombe JM1, Boue F, Grabar S, et al. Risk of Kaposi sarcoma during the first months on combination antiretroviral therapy. *AIDS* 2013 ; 27 : 635- 43
3. Pfeffer UI, Bisacchi D, Morini M, et al. Human chorionic gonadotropin inhibits Kaposi's sarcoma associated angiogenesis, matrix metalloproteinase activity, and tumor growth. *Endocrinol*. 2002;143:3114-21.
4. Lot F, et al. Les pathologies inaugurales de Sida France, 2003-2010. *BEH* 2011 ; 43/44.
5. Yanik EL, Achenbach CJ, Gopal S, et al. Changes in Clinical Context for Kaposi's Sarcoma and Non-Hodgkin Lymphoma Among People With HIV Infection in the United States. *J Clin Oncol*. 2016; 34:3276-83.
6. Hleyhel M1, Hleyhel M, Bouvier AM, et al. Risk of non-AIDS-defining cancers among HIV-1-infected individuals in France between 1997 and 2009: results from a French cohort. *AIDS*. 2014; 28: 2109-18
7. Bhutani M1, Polizzotto MN1, Uldrick TS1, Yarchoan R2. Kaposi sarcoma-associated herpesvirus-associated malignancies: epidemiology, pathogenesis, and advances in treatment. *Semin Oncol*. 2015; 42(2):223-46.
8. Gastaut JA, Poizot-Martin I. AIDS-associated Kaposi's sarcoma. In 'Immune deficiency and cancer'; Gastaut JA, Costello R-Édition-Ellipses, 2007; p65-114
9. Mankia SK1, Miller RF, Edwards SG, Ramsay A, Lee SM. The response of HIV-associated lymphadenopathic Kaposi sarcoma to highly active antiretroviral therapy evaluated by 18F-FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2012; 37:692-3.
10. Martinez V, Tateo M, Castilla MA et al. Lenalidomide in treating AIDS-related Kaposi's sarcoma. *AIDS*. 2011; 25:878-80.
11. Haq IU, Dalla Pria A, Papanastasiopoulos P, et al. The clinical application of plasma Kaposi sarcoma herpesvirus viral load as a tumour biomarker: results from 704 patients. *HIV Med*. 2016;17(1):56-61.
12. Krown SE, Metroka C, Wernz JC. Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome: a proposal for uniform evaluation, response, and staging criteria. *AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee*. *J Clin Oncol*. 1989;7:1201-7
13. Nasti G, Tirelli U. Highly active antiretroviral therapy in AIDS-associated Kaposi's sarcoma (KS): implications for the design of therapeutic trials in patients with advanced symptomatic KS. *J Clin Oncol*. 2005; 23:2433; 2433-4.
14. Stebbing J, Sanitt A, Nelson M, et al. A prognostic index for AIDS-associated Kaposi's sarcoma in the era of highly active antiretroviral therapy. *Lancet* 2006; 367:1495-502.
15. Kowalkowski MA, Kramer JR, Richardson PR, et al. Use of Boosted Protease Inhibitors Reduces Kaposi Sarcoma Incidence Among Male Veterans With HIV Infection. *Clin Infect Dis*. 2015 ;60 :1405-1414.
16. Polizzotto MN, Uldrick T, Wyvill K, et al. Pomalidomide for Kaposi Sarcoma in & people with and without HIV: a phase I/II study. *J Clin Oncol* 2016. (in press).
17. Pourcher V, Desnoyer A, Assoumou L, et al. Phase II Trial of Lenalidomide in HIV-Infected Patients with Previously Treated Kaposi's Sarcoma: Results of the ANRS 154 Lenakap Trial. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2016 Sep 7.
18. Casper Rokx, Marchina E. Van der Ende, et al. Peginterferon Alfa-2a for AIDS-Associated Kaposi Sarcoma: Experience With 10 Patients. *Clin Infect Dis* 2015; 57 : 1497-1499.

Recommandations concernant l'utilisation de certains agents anticancéreux avec des antirétroviraux en raison du risque d'interaction

Antineoplastic agents	Antiretrovirals not recommended 'or' requiring close specific monitoring 'and/or' dose adjustment if co-administered; Potential interactions; multidisciplinary discussion highly advised	Authorized antiretrovirals±TDM and clinical monitoring; No clinically significant interaction expected
Alkylating agents Cyclophosphamide Ifosfamide Bendamustine	Boosted PI NNRTI except rilpivirine Elvitegravir/cobicistat with cyclophosphamide/ifosfamide Zidovudine Tenofovir with ifosfamide ^a	Rilpivirine Etravirine only with bendamustine Raltegravir, dolutegravir elvitegravir/cobicistat only with bendamustine Maraviroc ^b , enfuvirtide NRTI except zidovudine Raltegravir, dolutegravir maraviroc, enfuvirtide NRTI except zidovudine
Anthracyclines Daunorubicin Doxorubicin Epirubicin	Boosted PI NNRTI Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Boosted PI NNRTI Elvitegravir/cobicistat, raltegravir, dolutegravir maraviroc, enfuvirtide NRTI (zidovudine only with bleomycin)
Antibiotic cytotoxics Bleomycin Dactinomycin	Zidovudine with dactinomycin	Boosted PI NNRTI Elvitegravir/cobicistat, raltegravir, dolutegravir maraviroc, enfuvirtide NRTI (zidovudine only with bleomycin)
Antimetabolites Methotrexate Pemetrexed Cytarabine Capecitabine Fluorouracil Gemcitabine Mercaptopurine	Zidovudine	Boosted PI NNRTI ^c Elvitegravir/cobicistat, raltegravir, dolutegravir maraviroc, enfuvirtide NRTI ^d except zidovudine
Immunosuppressants, immuno-modulators Dacarbazine Everolimus Procarbazine Temsirolimus	Boosted PI Elvitegravir/cobicistat with everolimus/temsirolimus NNRTI ^c Zidovudine	Elvitegravir/cobicistat only with procarbazine/dacarbazine Raltegravir, dolutegravir maraviroc ^b , enfuvirtide NRTI except zidovudine
Monoclonal antibodies Alemtuzumab Bevacizumab Cetuximab Rituximab Panitumumab Trastuzumab		All antiretrovirals (zidovudine can be considered according to accompanying drugs)
Platinum derivatives Cisplatin Carboplatin Oxaliplatin	Elvitegravir/cobicistat with cisplatin Zidovudine, tenofovir ^a	Boosted PI NNRTI Elvitegravir/cobicistat only with carboplatin/oxaliplatin Raltegravir, dolutegravir, maraviroc, enfuvirtide NRTI except zidovudine and tenofovir
Proteasome inhibitor Bortezomib	Boosted PI NNRTI except rilpivirine Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Rilpivirine Raltegravir, dolutegravir, maraviroc, enfuvirtide NRTI except zidovudine
Taxanes Docetaxel Paclitaxel	Boosted PI NNRTI except rilpivirine Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Rilpivirine ^b Raltegravir ^b , dolutegravir ^b , maraviroc ^b , enfuvirtide NRTI except zidovudine
Topoisomerase I and II inhibitors Etoposide Irinotecan	Boosted PI NNRTI except rilpivirine Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Rilpivirine Raltegravir, dolutegravir, maraviroc, enfuvirtide NRTI except zidovudine
Tyrosine kinase inhibitors Imatinib Dasatinib Erlotinib Gefitinib Lapatinib Nilotinib Pazopanib Sorafenib Sunitinib	Boosted PI NNRTI ^c Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Raltegravir ^b , dolutegravir ^b , maraviroc ^b , enfuvirtide NRTI except zidovudine
Vinca alkaloids Vinblastine Vincristine Vinorelbine	Boosted PI NNRTI except rilpivirine Elvitegravir/cobicistat Zidovudine	Rilpivirine ^b Raltegravir ^b , dolutegravir ^b , maraviroc ^b , enfuvirtide NRTI except zidovudine

^aPotential additive nephrotoxicity of tenofovir with ifosfamide, pemetrexed, methotrexate and platinum derivatives. Close monitoring of renal function advised.

^bIncrease and/or decrease in antiretroviral exposure possible due to mild or moderate inhibitory effects of various anticancer agents on CYP isoenzymes; clinical and pharmacological monitoring may be advised.

^cRilpivirine inhibits the active renal tubular secretion of creatinine and should be used with caution in combination with methotrexate and pemetrexed. Close monitoring of renal function advised.

^dPotential competition or inhibition of the metabolism of capecitabine and 5-fluorouracil by NRTI except abacavir, which may lead to increased fluorouracil toxicity. Clinical relevance unknown.

^eRilpivirine may be authorized under specific monitoring in some cases, according to the anticancer agents administered.

Boosted PI, protease inhibitors associated with ritonavir (atazanavir/r, darunavir/r, fosamprenavir/r, indinavir/r, lopinavir/r, saquinavir/r, tipranavir/r); NNRTI, non-nucleoside reverse-transcriptase inhibitors (efavirenz, etravirine, nevirapine, rilpivirine); NRTI, nucleos(t)ide reverse-transcriptase inhibitors (abacavir, emtricitabine, lamivudine, tenofovir, zidovudine).

Tableau 2 (d'après le tableau de l'article : Spano et al. *Annals of Oncology*, 2016. Vol. 27 (3))

Le traitement d'une affection maligne chez un PVVIH nécessite une prise en charge pharmacologique qui concerne à la fois les traitements à visée antinéoplasique, ceux inhérents à l'infection par le VIH mais aussi les traitements d'éventuelles autres pathologies intercurrentes, ainsi que les diverses prophylaxies recommandées. Le risque d'interactions médicamenteuses est donc particulièrement élevé.

La chimiothérapie anticancéreuse fait appel à différentes classes de molécules qui, à ce jour, sont au nombre de cinq : les anticorps monoclonaux, la chimiothérapie cytotoxique (agents alkylants et apparentés ; antimétabolites ; agents du fuseau ; inhibiteurs des topo-isomérase ; inhibiteurs du protéasome...), les inhibiteurs des protéines kinases (m-Tor) et les inhibiteurs des tyrosine kinases. Quant aux antirétroviraux ils incluent des molécules inductrices et/ou inhibitrices (IP et INNTI) du métabolisme hépatique et des molécules interférant avec la synthèse des acides nucléiques (INTI).

Mis à part avec les anticorps monoclonaux, l'association de ces deux thérapeutiques conduit à un risque élevé d'interactions médicamenteuses d'ordre pharmacocinétique et/ou pharmacodynamique (tableau 2). Dans tous les cas, ce sont d'éventuelles modifications d'exposition aux cytostatiques et/ou aux antirétroviraux qu'il va falloir anticiper afin de prévenir une toxicité cumulée tout en gardant une efficacité antirétrovirale optimale. Des potentialisations d'effets pharmacologiques (efficacité ou toxicité) sont également possibles. Une analyse détaillée devra donc être réalisée avant l'administration du traitement carcinologique chez les patients traités par antirétroviraux (et vice et versa), rôle largement dévolu désormais aux RCP pluridisciplinaires. Le suivi thérapeutique pharmacologique est un outil intéressant et pourrait rendre de grands services pour l'optimisation de la prise en charge thérapeutique de ces patients. Cependant, si pour les ARVs cette pratique est devenue routinière, cela n'est pas vraiment le cas pour les anticancéreux. La mise à disposition des cliniciens d'un tel outil est donc à encourager et deviendra le complément naturel des RCP Cancer-VIH. C'est d'ailleurs dans ce contexte que sera pris en compte, également, l'impact sur les thérapeutiques d'appoint (anti-infectieuse, antalgique, antiémétique, cardiovasculaire...). L'efficacité réelle des molécules disponibles, tant en oncologie que contre le VIH, ne doit pas être entravée par l'ignorance ou la non prise en charge de risques pharmaco-toxicologiques.

Dr Rodolphe GARRAFFO (Pharmacologie – CHU Nice) & Dr Caroline SOLAS (Pharmacologie – CHU Marseille)

ACTUALITES

Calendrier de la RCP nationale OncoVIH :

- mardi 3 janvier 2017
- mardi 17 janvier 2017
- mardi 31 janvier 2017

Toutes les Réunions de Concertations Pluridisciplinaires ont lieu à 17h45 en web-conférence (possibilité également en conférence téléphonique) via Lync.

Observatoire OncoVIHAC :

Lancement prochain de la cohorte type observatoire multicentrique OncoVIHAC (en collaboration avec l'ANRS) de PVVIH ayant un cancer traité par des anticorps inhibiteurs des checkpoints immunitaires (anti-PD1, anti-PDL1 et anti-CTLA4).

Essais cliniques :

Deux essais cliniques vont ouvrir en 2017 pour les personnes vivant avec le VIH, notamment dans le cadre du CLIP² Galilée (Centre Labellisé INCa de Phases Précoces) de la Pitié-Salpêtrière :

- Essai **CHIVA-2** ⇒ étude en collaboration avec l'IFCT évaluant l'utilisation du Nivolumab chez les PVVIH atteintes d'un cancer broncho-pulmonaire après au moins une première ligne thérapeutique.
- Essai **HANOVRE** ⇒ étude en collaboration avec le Lysa évaluant l'utilisation du Nivolumab chez les PVVIH atteintes d'un lymphome de Hodgkin réfractaire ou en rechute

➤ [plus d'informations bientôt sur www.clip2galilee.com](http://www.clip2galilee.com)

Coordination du réseau CancerVIH :

Pr. Jean-Philippe SPANO (Paris), Pr. François BOUE (Clamart), Dr Isabelle POIZOT-MARTIN (Marseille)

Comité éditorial :

Dr Rodolphe GARRAFFO (Nice), Dr Isabelle POIZOT-MARTIN (Marseille), Dr Caroline SOLAS (Marseille), Pr. Jean-Philippe SPANO (Paris)

Contact : ✉

Marianne VEYRI – marianne.veyri@aphp.fr

Service d'Oncologie médicale – G.H. Pitié-Salpêtrière - Bâtiment Jacquart – 47/83 boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris