

## Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire chez le cirrhotique

Yosra.Said<sup>1</sup>, Radhouene.Debbeche<sup>1</sup>, Z. Ben Ali<sup>1</sup>, Kahena. Bouzid<sup>2</sup>, Senda. Trabelsi<sup>1</sup>, Slim. Bouzaidi<sup>1</sup>, Mohamed. Salem<sup>1</sup>, Hatem. Rajhi<sup>3</sup>, Mohamed Kouni Chahed<sup>4</sup>, Taoufik. Najjar

<sup>1</sup>Service de Gastroentérologie et d'hépatologie - Hôpital Charles Nicolle.Tunis.

<sup>2</sup>Service de Biochimie- Hôpital Charles Nicolle.Tunis.

<sup>3</sup>Service d'imagerie médicale- Hôpital Charles Nicolle.Tunis.

<sup>4</sup>Service d'épidémiologie - Faculté de médecine de Tunis

Y. Said, R. Debbeche, Z. Ben Ali, K. Bouzid, S. Trabelsi, S. Bouzaidi, M. Salem, H. Rajhi, M. K. Chahed, T. Najjar

Y. Said, R. Debbeche, Z. Ben Ali, K. Bouzid, S. Trabelsi, S. Bouzaidi, M. Salem, H. Rajhi, M. K. Chahed, T. Najjar

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire chez le cirrhotique

Epidemiological, clinical and therapeutic features of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°06/07) : 468 - 472

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°06/07) : 468 - 472

### R É S U M É

**Prérequis :** Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est la tumeur hépatique primitive la plus fréquente, il représente le 5ème cancer le plus fréquent dans le monde et la 3ème cause de décès par cancer .La cirrhose est son principal facteur de risque.

**But :** Décrire les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du CHC sur foie de cirrhose.

**Méthodes :** Etude rétrospective portant sur tous les cas de CHC sur cirrhose colligés dans le service de Gastroentérologie de l'hôpital Charles Nicolle entre 1997 et 2009.

**Résultats:** Cent un patients ont été inclus : 64 hommes et 37 femmes d'âge moyen de 65,4 ans [31-88 ans]. La cirrhose était d'étiologie virale B et C dans respectivement 25,7% et 62,2% des cas et était classée Child Pugh A, B et C chez respectivement 30,7%, 50,5% et 18,8% des patients. Le CHC était inaugural dans la majorité des cas (68,3 %) et était révélé par un syndrome tumoral dans 38,6% des cas, par une décompensation de la cirrhose dans 22,7% des cas et par un dépistage systématique chez les cirrhotiques connus dans 19,8% des cas .Le diagnostic de CHC était porté de manière non invasive sur les données de l'imagerie et de l'alphafoetoprotéine dans la majorité des cas (95%). Quarante quatre patients (83,2%) avaient un CHC avancé dont 58 (57,5%) avec une extension vasculaire ou métastatique. Le traitement était curatif dans 14 cas (15, 3%) reposant sur la résection hépatique dans un cas et sur la destruction percutanée dans 13 cas. Six patients ont bénéficié d'une chimioembolisation intraartérielle en traitement palliatif. Chez 71 patients, seul un traitement symptomatique a été proposé. La survie moyenne était de 11 mois.

**Conclusion:** Dans la majorité des cas, le CHC sur foie de cirrhose était diagnostiqué à un stade avancé et le traitement était uniquement symptomatique.

### S U M M A R Y

**Background:** Hepatocellular carcinoma (HCC) is the most frequent primitive hepatic tumor, the fifth most common cancer in the world, and the third highest cause of cancer-related mortality. The presence of cirrhosis is the main risk factor.

**Aim:** To describe the epidemiological, clinical and therapeutic features of HCC.

**Methods:** Retrospective study including all the patients with HCC occurring in cirrhotic liver followed in the gastroenterological department of Charles Nicolle hospital between 1997 and 2009.

**Results:** A hundred and one patient were enrolled; 64 men and 37 women with a median age of 65.4 years (31-88 years). Cirrhosis was due to viral hepatitis B or C in 25.7% and 62.2% of cases respectively and was classified Child Pugh A, B and C in 30.7%, 50.5% and 18.8% of patients respectively. HCC was inaugural in most cases (68.3 %) and it was revealed by a tumoral syndrome in 38.6% of cases, by decompensation in 22.7% and was discovered during systematic screening when cirrhosis was already known in 19.8% of cases. Diagnosis of HCC was non invasive, relying on imaging and alphafoetoprotein in most cases (95%). 84 patients (83.2%) had an advanced HCC, with vascular or extra hepatic spread in 58 (57.5%) of them. Treatment was curative in 14 cases, based on surgical resection in one case and percutaneous ablation in 13 cases. Six patients received transarterial chemoembolization as a palliative treatment. In 71 patients, only symptomatic treatment was given. The median survival time was 11 months.

**Conclusion:** In the majority of the cases, HCC was diagnosed at an advanced stage and treatment was only symptomatic.

### Mots - clés

Carcinome hépatocellulaire, cirrhose

### Key - words

Hepatocellular carcinoma; cirrhosis

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est la tumeur hépatique primitive la plus fréquente. Son incidence est en augmentation constante et il représente actuellement le 5<sup>ème</sup> cancer le plus fréquent dans le monde et la 3<sup>ème</sup> cause de décès par cancer [1]. Dans près de 90% des cas, il se développe sur un état précancéreux préexistant, la cirrhose [1]. Ces dernières années ont été marquées par le développement des techniques d'imagerie médicale, contribuant à faciliter le diagnostic du CHC, et par la diversification des moyens thérapeutiques amenant à une évolution des stratégies diagnostiques et thérapeutiques [2-4]. Malgré ces avancées, le CHC reste une complication redoutable de la cirrhose associée à une lourde mortalité.

Le but de ce travail était d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du CHC sur foie de cirrhose.

## PATIENTS ET MÉTHODES

### Critères d'inclusion

Nous avons mené une étude rétrospective colligeant entre janvier 1997 et décembre 2009 tous les patients cirrhotiques ayant développé un CHC, suivis au service de Gastro-entérologie de l'hôpital Charles Nicolle. Les patients avec CHC sur foie non cirrhotique n'ont pas été inclus. Le diagnostic de la cirrhose était retenu devant un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques et radiologiques et/ou confirmé à l'histologie. Le diagnostic de CHC était retenu chez les patients répondant aux critères de l'EASL (European Association for the Study of the Liver) [2], ou répondant aux critères de l'AASLD (American Association for the Study of Liver diseases) de 2005 [3] ou chez les patients dont l'exploration radiologique comportait uniquement une échographie abdominale qui montrait un foie de cirrhose et une tumeur découverte à un stade évolué (grosse masse ou forme multinodulaire avec des signes francs d'extension tumorale) sans possibilités thérapeutiques.

### Recueil et analyse des données

Nous avons recueilli pour chaque patient les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et morphologiques de la cirrhose et du CHC ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives et nous avons évalué le pronostic établi selon le score d'Okuda et le stade BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) [5].

### Analyse statistique

Les données ont été analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences simples et en fréquences relatives (pourcentages) et les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et intervalle des valeurs extrêmes.

## RÉSULTATS

### Caractéristiques des patients

Au cours de la période d'étude, 111 cas de CHC ont été colligés. Parmi eux 10 cas survenaient sur un foie non cirrhotique (3 cas sur hépatopathie chronique virale B, 3 cas sur hépatopathie chronique virale C et 4 cas sur foie sain) et n'ont pas été inclus.

Cent un cas de CHC sur foie de cirrhose ont été inclus (90%). Il s'agissait de 64 hommes et 37 femmes, d'âge moyen de 65,4 ans [31-88 ans]. Les antécédents personnels les plus fréquemment retrouvés étaient l'hypertension artérielle (31,7%), le diabète (16,8%) et les cardiopathies (6%). La notion de tabagisme a été retrouvée chez 38,6% des patients. La notion d'éthylisme a été notée chez 5 patients (4,9%). Le bilan étiologique de la cirrhose était exhaustif chez 74 patients (73,2%). La cirrhose était secondaire au virus de l'hépatite C (VHC) dans 46 cas (62,2%), au virus de l'hépatite B dans 19 cas (25,7%), à l'alcool dans 4 cas (5,4%), à l'alcool et au VHC dans 1 cas, à une stéatohépatite non alcoolique dans 1 cas et était cryptogénique dans 3 cas (4%). La cirrhose était classée Child A, B et C dans respectivement 30,7%, 50,5% et 18,8% des cas. Selon l'indice de performance de l'OMS, nos patients avaient un indice 0 dans 53,5% des cas, un indice 1 ou 2 dans 36,6% des cas, et un indice 3 ou 4 chez 9,9% des patients. Une insuffisance cardiaque était notée dans 8 cas (7,9%), une insuffisance respiratoire dans 4 cas (3,9%) et une insuffisance rénale dans 8 cas (7,9%). Ces données sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

	N (%)
<b>Sexe</b>	
Hommes	64(63,4)
Femmes	37 (36,6)
<b>Etiologie de la cirrhose</b>	
Post hépatitique C	46(62,2)
Post hépatitique B	19(25,7)
<b>Alcoolique</b>	4(5,4)
<b>Alcool +Post hépatitique C</b>	1(1)
<b>Stéatohépatite non alcoolique</b>	1(1)
<b>Cryptogénique</b>	3(4)
<b>Classe de Child Pugh</b>	
A	31(30,7)
B	51(50,5)
C	19(18,8)
<b>Score OMS</b>	
0	54(53,5)
1-2	37(36,6)
3-4	10 (9,9)

### Caractéristiques du CHC

#### Circonstances de découverte du CHC

Le CHC était inaugural, diagnostiqué en même temps que la cirrhose dans 68,3% des cas. Ailleurs, il était diagnostiqué après la cirrhose, dans un délai moyen de 48,5 mois [2 à 180 mois]. Le syndrome tumoral, comprenant les douleurs abdominales et l'altération de l'état général constituait la principale circonstance de découverte du CHC et était observé chez 38,6% de l'ensemble des patients et chez 52% de ceux ayant un CHC inaugural. La décompensation de la cirrhose était révélatrice du CHC chez 22,7% des patients et était oedémato-ascitique dans

la moitié des cas. Le CHC était découvert dans le cadre d'un dépistage systématique chez 20 patients cirrhotiques connus. Chez 4 patients (3,9%), le CHC était de découverte fortuite à l'occasion de perturbations du bilan hépatique (n=1) ou d'une échographie (n=3) réalisée pour le contrôle d'une lithiase rénale, d'un kyste hydatique du foie ou d'une tumeur vésicale. Un hémopéritoine révélait le CHC chez un patient. Le tableau 2 résume les caractéristiques du CHC.

**Tableau 2** : Caractéristiques du CHC

	N (%)
<b>CHC inaugural</b>	69 (68,3)
<b>CHC sur cirrhose connue</b>	32 (31,7)
<b>Circonstances de découverte du CHC</b>	
Syndrome tumoral	39 (38,6)
Décompensation de la cirrhose	23 (22,7)
Dépistage du CHC	20 (19,8)
Complication de la cirrhose	9 (8,9)
Décompensation de la cirrhose + syndrome tumoral	5 (4,9)
Découverte fortuite	4 (3,9)
Hémopéritoine	1 (1)
<b>AFP élevée</b>	52(72,2)
<b>Imagerie</b>	101(100)
Echographie abdominale	
TDM	64(63 ,3)
IRM	24(23 ,7)
Aspect typique en TDM	33(51,6)
Aspect typique en IRM	14(58 ,3)
<b>Biopsie percutanée</b>	8 (7 ,9)
<b>Petit CHC</b>	17(16,8)
<b>CHC évolué</b>	84 (83,2)

#### Examen physique

Une hépatomégalie était observée dans 43,6% des cas ; les caractéristiques d'un foie tumoral (sensibilité, consistance dure, surface nodulaire) étaient présentes dans 30,7% des cas.

#### Dosage de l'AFP

L'AFP a été dosée chez 72 patients (71,3%). Elle variait de 1 à 6413 ng/mL avec une moyenne de 294,44 ng/mL. L'AFP était normale (taux inférieur à 10 ng/mL) chez 20 patients (27,8%). Elle était élevée à un taux compris entre 10 et 500 ng/mL dans 42 cas (58,3%) et s'élevait à plus de 500 ng/mL chez 10 patients (13,9%).

#### Syndrome paranéoplasique biologique

Il était présent chez 10 patients (9,9%) : il s'agissait d'une hypercholestérolémie dans 6 cas, d'une hypoglycémie dans 3 cas et d'une polyglobulie avec une hypercholestérolémie dans un cas.

#### Imagerie

Une échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients et a montré un ou plusieurs nodules hépatiques dans 90,1% des cas. Les explorations radiologiques se sont limitées aux seules données de l'échographie dans 43 cas lorsque celle-

ci montrait un foie de cirrhose avec des signes francs d'envahissement tumoral (grosse tumeur ou foie truffé de nodules avec thrombose portale). Une tomодensitométrie (TDM) abdominale a été réalisée chez 64 patients (63,4%) et a mis en évidence un ou plusieurs nodules hépatiques dans tous les cas avec une hypervascularisation artérielle dans 89,1% des cas qui s'accompagnait d'un wash out dans 51,6% des cas. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) hépatique a été pratiquée chez 24 patients (23,8%). Avant injection de Gadolinium, l'aspect typique en hyposignal T1 et hypersignal T2 était observé chez 19 patients (79,2%). Après injection, l'hypervascularisation artérielle a été notée dans 91,7 % des cas et le wash out dans 58,3% des cas. Une échographie doppler a été faite chez 12 patients et a mis en évidence le caractère hypervasculaire des nodules de CHC dans tous les cas. Une échographie de contraste a été réalisée chez deux patients et a objectivé une hypervascularisation artérielle des nodules dans les 2 cas. Enfin, une tomодensitométrie avec une artériographie lipiodolée a été faite chez 5 patients et a montré dans tous les cas une fixation du lipiodol au niveau des nodules hépatiques. Le nombre de nodules était de 1, 2, 3, 4 ou plus chez respectivement 35 (34,6%) ,15 (14,8%) ,10 (9,9%) et 41 (40,6%) patients. Tous nos patients avaient des nodules de plus de 1cm avec une taille moyenne de 5 ,5 cm [1,1 cm- 21 cm]

#### Histologie

Les biopsies percutanées d'un nodule suspect ont été réalisées chez 8 patients et ont été concluantes dans cinq cas (62,5%).

#### Diagnostic de CHC

Il reposait finalement sur les critères de l'EASL dans 19 cas, les critères de l'AASLD de 2005 dans 39 cas et les données échographiques en présence de signes francs d'envahissement tumoral dans 43 cas.

#### Bilan d'extension

En plus de l'examen physique, le bilan d'extension locorégional reposait sur les examens d'imagerie déjà réalisés dans un but diagnostique (échographie abdominale, TDM abdominale et IRM abdominale). Pour l'extension à distance, une radiographie du thorax a été pratiquée chez tous les patients. Un scanner thoracique était fait chez 12 patients (11,8%) et une scintigraphie osseuse chez un patient qui présentait des douleurs osseuses. Au terme de ce bilan d'extension, un petit CHC (défini par la présence d'un seul nodule de moins de 5 cm ou de 2 ou 3 nodules de moins de 3 cm chacun, sans envahissement vasculaire, sans adénopathies et sans métastases) était observé dans 17 cas (16,8%). Ailleurs, il s'agissait d'un CHC évolué observé chez 84 cas (83%). Parmi ces derniers patients ,une extension loco-régionale ou à distance était retrouvée dans 58 cas (57,5%) avec une thrombose porte dans 41,6% des cas ,une thrombose de la veine cave inférieure dans 3% des cas, des adénopathies chez 17 patients (16,8%) de siège hilair hépatique (n= 14), cœliaque (n=5), mésentérique (n=3), aortico-cave (n=4), inguinal (n=1) et thoracique (n=1), un envahissement du rein droit par contiguïté dans 2 cas (2%) et des métastases à distance dans 16 cas (15,8%) : péritonéales (n=4), pulmonaires (n=7), médiastinales (n=1), pleurales (n=3), osseuses (n=3) et surrénales (n=2).

**Aspects pronostiques et traitement du CHC****Scores pronostiques**

Les stades I, II et III d'Okuda étaient retrouvés chez 14%, 61% et 25% des patients respectivement. Avec la classification BCLC, le stade précoce (A) était retrouvé dans 15,8% des cas, le stade intermédiaire (B) dans 18,8% des cas, le stade avancé (C) dans 33,7% des cas et le stade terminal (D) dans 31,7% des cas.

**Modalités thérapeutiques**

Huit patients ont été perdus de vue et deux sont décédés avant la décision thérapeutique. Parmi les 91 patients, seuls 14 patients (15,4%) ont eu un traitement curatif ; un seul a eu une résection hépatique (RH) et 13 ont bénéficié d'une destruction percutanée (DP) par alcoolisation (n= 10), par radiofréquence (n=2) ou les deux 2 techniques (n=1). Le traitement palliatif par chimio-embolisation intra artérielle hépatique (CEIAH) concernait 6 patients (6,6%) et le traitement symptomatique 71 patients (78%). Le patient traité par RH, avait présenté une récurrence tumorale 4 mois après la chirurgie. Chez les 13 patients traités par DP, aucune complication grave ni décès n'ont eu lieu dans les suites de la procédure. Parmi les six patients ayant eu une nécrose tumorale complète, trois ont pu avoir un suivi au long cours et deux parmi ces derniers ont présenté une récurrence tumorale hépatique, l'un à distance du site tumoral initial au bout de 14 mois et l'autre au niveau du site primitif et à distance au bout de 6 mois. Parmi les 6 patients ayant bénéficié d'une CEIAH, aucun décès n'est survenu dans les suites de l'acte. Deux patients ont par contre présenté des douleurs abdominales et une fièvre spontanément résolutive et un patient a présenté une décompensation de la cirrhose avec aggravation de l'insuffisance hépato-cellulaire. Le traitement symptomatique a concerné 71 patients et comportait un traitement antalgique, traitement de l'ascite, traitement préventif de la rupture de varices oesophagiennes. Ces aspects pronostiques et thérapeutiques sont récapitulés dans le tableau 3.

**Tableau 3** : Classifications pronostiques et traitement

	N (%)
<b>Classification Okuda</b>	
I	14(14)
II	62(61,3)
III	25(24,7)
<b>Classification BCLC</b>	
stade précoce (A)	16(15,8)
stade intermédiaire (B)	19(18,8)
stade avancé (C)	34(33,7)
stade terminal (D)	32(31,7)
<b>Traitement (n=91)</b>	
curatif par résection hépatique	1 (1)
curatif par destruction percutanée	13(14,2)
palliatif par chimioembolisation intraartérielle hépatique	6(6,5)
symptomatique	71(78)

**Suivi des patients et survie**

La durée de suivi a été définie par la période entre la date de diagnostic du CHC et la date de la dernière consultation, la date du décès ou la date de fin d'étude (31 décembre 2009). Seuls 17 patients étaient encore vivants à la fin de l'étude. La durée moyenne de suivi était de 8,12 mois avec des extrêmes de 15 jours à 58 mois. La survie moyenne était de 11 mois et la médiane de 3 mois.

**DISCUSSION**

Dans notre étude, le CHC sur foie de cirrhose prédominait chez l'homme de la soixantaine, infecté par le virus de l'hépatite C et était inaugural dans la majorité des cas. Le syndrome tumoral était la circonstance de découverte la plus fréquente. Le diagnostic reposait sur des critères non invasifs chez la plupart des patients et le bilan d'extension concluait à un CHC évolué dans la majorité des cas. Le traitement était purement symptomatique dans plus des 2/3 des cas.

Sur le plan épidémiologique, une répartition géographique inégale caractérise la distribution du CHC [1] avec des zones de forte incidence, des zones d'incidence intermédiaire et des zones de faible incidence et ceci est essentiellement lié à une répartition différente des facteurs étiologiques du CHC [1, 6]. Une prédominance masculine est universellement constante et est d'autant plus nette dans les zones de forte incidence [7]. L'âge de survenue varie avec l'incidence du CHC [1, 8]. Le principal facteur de risque du CHC est la cirrhose, qui est retrouvée dans plus de 90% des cas [1]. Dans notre pays, l'incidence du CHC a été estimée à 1,86 nouveaux cas/100 000 habitants pour les hommes et 1,12/100 000 pour les femmes selon les données du registre des cancers Nord-Tunisie [9], faisant de la Tunisie une zone de faible incidence. Nous avons noté dans notre série une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,7 et un âge moyen de survenue de 65,4 ans ce qui rejoint les données occidentales. Malgré le caractère non exhaustif de l'enquête étiologique chez 26,7% de nos cirrhotiques lié au recueil rétrospectif des données et aux investigations insuffisantes par manque de moyens et en dépit de la possibilité d'étiologies méconnues (stéatopathies non alcooliques) ou non avouées (alcool), l'étiologie virale C était prédominante dans notre série de CHC sur cirrhose (62,2%) ce qui est le cas dans les séries occidentales [9]. Dans une étude tunisienne, l'étiologie virale C était également prédominante chez les cirrhotiques (50%) [10] malgré une prévalence plus élevée de l'hépatite B dans notre pays [11]. Un biais de sélection reste cependant possible puisque la majorité des cirrhotiques recrutés étaient originaires de la capitale et du nord de la Tunisie, régions connues pour une prévalence plus élevée du VHC [12]. Dans notre série, le syndrome tumoral (douleurs abdominales, altération de l'état général) constituait la principale circonstance de découverte du CHC, ceci pourrait être expliqué par un stade évolué du CHC au moment du diagnostic chez la plupart des malades (83,2%).

Une particularité du CHC est la possibilité de retenir le diagnostic sans avoir une preuve histologique, en tenant compte

d'examen non invasifs : l'imagerie et le taux d'AFP. Des recommandations ont été établies dans ce sens afin de standardiser les stratégies diagnostiques [2-4] et des algorithmes ont été élaborés indiquant les situations dans lesquelles le diagnostic de CHC peut être retenu sans recours à la biopsie et les situations dans lesquelles la biopsie est indispensable. Les dernières recommandations de l'AASLD [4] ne tiennent plus compte de l'AFP puisque les données récentes suggèrent l'apport limité de l'AFP comme test diagnostique dont la sensibilité est de 39 à 65% et la spécificité de 76 à 94% [13]. Par ailleurs, pour que l'algorithme diagnostique soit efficace, l'imagerie du CHC doit être idéalement confiée à des centres experts respectant des protocoles concernant la quantité de produit de contraste à administrer, la méthode d'administration du produit de contraste, le temps de chaque acquisition et l'épaisseur des coupes [14].

Dans notre série, le diagnostic reposait sur les critères non invasifs dans la majorité des cas, seulement 8 patients ont eu des biopsies hépatiques percutanées qui ont conclu au CHC dans 5 cas soit une sensibilité de 62,5%. Néanmoins, la biopsie a porté uniquement sur le nodule suspect et n'a pas été réalisée sur le foie non tumoral, soulignant la nécessité de sensibiliser à la fois les hépatologues et les radiologues sur l'intérêt diagnostique et pronostique de l'étude histologique du foie non tumoral [15]. En imagerie, l'aspect typique était observé dans 51,6% des cas à la TDM et dans 58,3% des cas à l'IRM, il faut cependant souligner que la TDM n'a bénéficié de l'acquisition multi barrettes que depuis l'année 2007 dans notre centre. Au terme du bilan d'extension, le CHC était évolué chez la majorité des patients (83,2%) avec un aspect multifocal dans 40,6% des cas et une extension vasculaire, ganglionnaire ou métastatique chez plus de la moitié des patients (57,5%) dominée par la thrombose porte (42,6%) ce qui a été observé

dans une autre série tunisienne [16].

En pratique clinique, un algorithme thérapeutique est proposé en fonction du stade BCLC de la maladie [3, 4] ainsi un traitement curatif est indiqué pour le stade A, un traitement palliatif par CEIAH est proposé pour le stade B, le sorafénib a sa place pour le stade C et le traitement symptomatique est préconisé pour le stade D. Le traitement curatif n'a concerné que 15,3% de nos patients et ceci est principalement lié au caractère évolué du CHC dans la majorité des cas (83,2%). Nos résultats rejoignent ceux d'une série tunisienne ayant concerné 57 patients dont 17,5% ont pu bénéficier d'un traitement curatif [16] et ceux de la littérature occidentale puisque ce chiffre ne dépassait pas 30% malgré les avancées réalisées pour un diagnostic du CHC à un stade plus précoce et une meilleure prise en charge de la cirrhose [17]. Le recours plus fréquent à la destruction percutanée plutôt qu'à la résection hépatique reflète ses indications moins restrictives [18]. La faible morbidité de la destruction percutanée notée dans notre série comme dans la littérature [19] renforce l'intérêt de ces techniques avec une supériorité démontrée de la radiofréquence en terme de nécrose tumorale complète pour les nodules de plus de 2 cm [19]. Quelque soit le traitement curatif proposé, la récurrence tumorale reste fréquente de l'ordre de 70% à 5 ans [19, 20]. Dans notre série, le recours au traitement palliatif était également limité à la CEIAH (6,5%) étant donné la non disponibilité du sorafénib qui aurait pu être prescrit pour les patients avec extension vasculaire, ganglionnaire ou métastatique sous réserve d'un Child A et d'un état général conservé en effet seuls la CEIAH [21] et le sorafénib [22] augmentaient la survie des patients avec CHC.

En conclusion, dans la majorité des cas, le CHC sur foie de cirrhose était évolué au moment diagnostique et son traitement était purement symptomatique.

## Références

- Gomaa AI, Khan SA, Toledano MB, Waked I, Taylor-Robinson SD. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, risk factors and pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2008; 14:4300-8.
- Bruix J, Sherman M, Llovet JM et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. *J Hepatol* 2001; 35:421-30.
- Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005; 42:1208-36.
- Bruix J, Sherman M; American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology* 2011; 53:1020-2.
- Llovet JM, Bru C, Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification. *Semin Liver Dis* 1999; 19:329-38.
- Mac Glynn KA, London WT. Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19:3-23.
- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. *Global Cancer Statistics, 2002*. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74-108.
- Velazquez RF, Rodriguez M, Navascues CA, et al. Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 2003; 37: 520-27.
- Registre des cancers Nord-Tunisie 1993-2003. Institut national de la santé publique. Ministère de la santé publique.
- Ouakaa-Kchaou A, Belhadj N, Abdelli N, et al. Survival in cirrhosis. *Tunis Med* 2010; 88:804-8.
- Triki H, Said N, Ben Salah A, et al. Seroepidemiology of hepatitis B, C and delta viruses in Tunisia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997, 91:11-4.
- Mejri S, Salah AB, Triki H, Alaya NB, Djebbi A, Dellagi K: Contrasting patterns of hepatitis C virus infection in two regions from Tunisia. *J Med Virol* 2005, 76:185-93.
- Forner A, Reig M, Bruix J. Alpha-fetoprotein for hepatocellular carcinoma diagnosis: the demise of a brilliant star. *Gastroenterology* 2009; 137:26-9.
- Sangiovanni A, Manini MA, Iavarone M, et al. The diagnostic and economic impact of contrast imaging technique in the diagnosis of small hepatocellular carcinoma in cirrhosis. *Gut* 2010; 59:570-1.
- Blanc JF, Bioulac-Sage P, Trillaud H, Zucman-Rossi J, Balabaud C. Les lésions précancéreuses sur foie cirrhotique et non cirrhotique. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:158-70.
- Hefaieth R, Elloumi H, Ouakaa A, M, et al. Management of the hepatocellular carcinoma. *Tunis Med* 2009; 87:721-5.
- Rampone B, Schiavone B, Martino A, Viviano C, Confuorto G. Current management strategy of hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 3210-6.
- Bartlett A, Heaton N. Hepatocellular carcinoma: defining the place of surgery in an era of organ shortage. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 4445-53.
- Cho YK, Kim JK, Kim MY, Rhim H, Han JK. Systematic review of randomized trials for hepatocellular carcinoma treated with percutaneous ablation therapies. *Hepatology* 2009;49: 453-9.
- Yamazaki S, Takayama T. Surgical treatment of hepatocellular carcinoma: evidence based outcomes. *World J Gastroenterol* 2008; 14:685-92.
- Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003; 37:429-42.
- Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2008; 359: 378-90.