

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire à Cotonou

A.R. KPOSSOU¹, F.H.R. GNANGNON^{2, 3}, F. SEIDOU⁴, C.T.M. HOUNSA¹, S. ADJADOHOUN⁵, R.K. VIGNON¹, C.N.M. SOKPON¹, Y. IMOROU SOUAÏBOU², D.G. GBESSI², J. SEHONOU¹, N. KODJOH⁶

Résumé

Introduction : Le Carcinome Hépatocellulaire (CHC) est le 4ème cancer le plus fréquent en Afrique sub-saharienne et son incidence est en augmentation. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du CHC dans deux centres hospitaliers à Cotonou.

Méthode : C'était une étude transversale, descriptive à recueil prospectif, effectuée de janvier 2015 à avril 2016. Elle avait inclus tous les cas de CHC suivis au service d'hépatogastroentérologie du CNHU-HKM et à la Polyclinique Atinkanmey à Cotonou.

Résultats : Au total 46 cas de CHC étaient notés sur 1216 patients, soit une fréquence hospitalière de 3,6%. Pour les cas, la sex-ratio était de 3,2 et l'âge moyen de 53 ± 16,3 ans, avec deux pics : le premier entre 36 et 45 ans ; et le second entre 66 et 75 ans. L'hépatite B était la cause la plus fréquente (54,3%) suivie de l'hépatite C (32,6%) et de l'alcoolisme (21,7%). Il y avait une cirrhose chez 54,3% des patients. Les douleurs abdominales étaient le principal mode de découverte du CHC (37%). Plus de 95% des patients avaient un taux d'alphafoetoprotéine élevée et 64% des patients avaient des nodules hépatiques multiples à l'imagerie (la lésion principale dépassant 10 cm dans 2/3 des cas). Des métastases pulmonaires étaient notées dans 60% des cas. Plus de 50% des patients étaient à un stade C de la Barcelona Clinic Liver Cancer Classification (BCLC). Seulement deux patients (4,3%) avaient reçu une chirurgie curative, 23,9% des cas avaient reçu du sorafenib ; deux tiers des patients avaient reçu un traitement purement symptomatique. La moyenne de survie globale était de 3,1 mois.

Conclusion : Les hépatites virales B et C sont les principaux facteurs de risques du CHC dans notre étude. Une politique de lutte contre ces affections s'impose dans notre pays.

Abstract

Epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of hepatocellular carcinoma in Cotonou

Introduction: HepatoCellular Carcinoma (HCC) is the fourth most common cancer in sub-Saharan Africa and its incidence is increasing. The aim of this study was to describe the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of HCC in two hospitals in Cotonou.

Method: It was a prospective, cross-sectional, descriptive study, conducted from January 2015 to April 2016. It included all cases of HCC followed in the hepato-gastro-enterology department of CNHU-HKM and Polyclinic Atinkanmey in Cotonou.

1. Clinique universitaire d'hépatogastroentérologie, Centre National Hospitalier Universitaire - Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou (Bénin)
2. Service de chirurgie viscérale, CNHU-HKM, Cotonou (Bénin)
3. Laboratoire d'Epidémiologie des Maladies Chroniques et Neurologiques (LEMA-CEN) Faculté des Sciences de la Santé, Cotonou (Bénin)
4. Laboratoire d'anatomopathologie et cytopathologie, Faculté des Sciences de la Santé, Cotonou (Bénin)
5. Clinique universitaire d'imagerie médicale, CNHU-HKM, Cotonou (Bénin)
6. Programme National de Lutte contre l'Hépatite (PNHLH), Ministère de la santé, Cotonou (Bénin)

Mots-clés :
Carcinome hépatocellulaire, hépatite B, hépatite C, traitement

Keywords:
Hepatocellular carcinoma, hepatitis B, hepatitis C, treatment

Results: A total of 46 patients with HCC were noted in 1216 patients, a hospital frequency of 3.6%. For cases, the sex ratio was 3.2 and the mean age was 53 ± 16.3 years, with two peaks: 36 to 45 years and 66 to 75 years. Hepatitis B was the most common cause (54.3%) followed by hepatitis C (32.6%) and alcoholism (21.7%). There was cirrhosis in 54.3% of patients. Abdominal pain was the main mode of discovery of HCC (37%). More than 95% of patients had elevated alpha-fetoprotein, and 64% of patients had multiple liver nodules on imaging (the primary lesion exceeded 10 cm in 2/3 of the cases). Lung metastases were noted in 60% of cases. More than 50% of the patients were at stage C of the Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) classification. Only two patients (4.3%) had received curative surgery, 23.9% had received sorafenib; two-thirds of the patients had received purely symptomatic treatment. The average overall survival was 3.1 months.

Conclusion: Viral hepatitis B and C are the main risk factors for HCC in our study. A policy of fighting against these affections is necessary in our country.

Introduction

Le foie peut être le siège de plusieurs types de tumeurs malignes primitives dont la plus fréquente est le Carcinome hépato-Cellulaire (CHC) [1]. Le CHC constitue, avec le cholangiocarcinome, les deux cancers primitifs hépatiques les plus fréquents. Les autres tumeurs malignes sont plus rares : l'hépatoblastome qui est une tumeur observée chez l'enfant et l'angiosarcome [2].

Le CHC est dans le monde le 5ème cancer le plus fréquent chez l'homme et le 9ème chez la femme [3]. Sur le continent africain et en Afrique sub-saharienne, ce cancer est classé 4ème cancer le plus fréquent [4]. En 2018, il y en a eu 841.080 nouveaux cas dont près de la moitié pour la Chine seule [5]. Sa mortalité se rapproche de son incidence avec 781.631 décès dans le monde en 2018 [5]. Le CHC se développe en majorité sur des foies cirrhotiques (70 à 90% des cas) et demeure la première cause de mortalité chez les sujets atteints de cirrhose. Mais certaines causes de la cirrhose sont plus à risque de mener au CHC, en particulier les virus des hépatites B et C [6].

La référence diagnostique est l'analyse histologique d'un fragment tumoral obtenu par ponction-biopsie dirigée sous échographie ou scanner, comparé, chaque fois que c'est possible, à un fragment de foie non tumoral prélevé simultanément. Une option, en cas de

nodule chez un cirrhotique, est l'utilisation de critères non-invasifs. La validité de ces critères, a été actualisée en 2011 par l'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) [7]. La découverte d'un CHC peut également avoir lieu lors de la survenue de symptômes en rapport avec le développement de la tumeur : altération de l'état général, douleurs abdominales, ascite, hémorragie digestive. Bien que le diagnostic soit habituellement facile, la tumeur est le plus souvent déjà évoluée et les possibilités de traitement à visée curative sont très limitées [8].

En Afrique de l'Ouest et en Asie du Sud-Est et de l'Est, les incidences du CHC sont des plus élevées. Ces forts taux d'incidence sont corrélés à des prévalences élevées de l'hépatite B avec plus de 5% des populations infectées par ce virus dans ces régions [9].

Ces dernières années ont été marquées d'une part par le développement des techniques d'imagerie médicale qui ont contribué à faciliter le diagnostic du CHC, et d'autre part par la diversification des moyens thérapeutiques qui ont révolutionné la prise en charge thérapeutique. Malgré ces avancées, le CHC reste une complication redoutable de la cirrhose associée à une lourde mortalité [10]. La prévention de certaines causes de cirrhoses est certainement donc l'approche la plus efficace en matière de prise en charge [10, 11].

Devant le peu de données récentes sur cette affection au Bénin, nous avons jugé utile de faire le point sur cette pathologie à travers la présente étude dont l'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du CHC dans deux centres hospitaliers à Cotonou.

Méthode

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive sur une période de 16 mois allant du 1er janvier 2015 au 30 avril 2016. Le recueil de données était prospectif. L'étude était réalisée sur deux sites : la Clinique universitaire d'hépatogastroentérologie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou, et l'unité d'hépatogastroentérologie de la Polyclinique Atinkanmey. Le recrutement des patients était systématique : étaient inclus de façon consécutive tous les patients reçus en consultation et/ou hospitalisés, pendant la période d'étude, dans les services sus-cités, chez qui le diagnostic de CHC était posé.

Leur consentement verbal pour l'étude avait été obtenu. Le diagnostic d'hépatocarcinome était retenu sur la base des critères non invasifs ou de l'examen anatomo-pathologique selon le cas.

Les critères non-invasifs étaient la présence d'un nodule hépatique de taille ≥ 1 cm caractéristique, hypervascularisé au temps artériel avec lavage (wash-out) à la phase portale ou tardive par rapport au parenchyme non-tumoral, au scanner ou à l'IRM, et/ou un nodule hépatique non caractéristique (à l'échographie ou au scanner) associé à une élévation franche de l'alphafoetoprotéine (AFP > 500 ng/ml).

Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête standardisée. Ce recueil avait eu lieu par une interview directe précisant les variables sociodémographiques, étiologiques, clini-

ques, et par consultation des dossiers médicaux permettant de noter les variables cliniques paracliniques, thérapeutiques et les données de l'évolution.

En cas de cirrhose, celle-ci était évaluée selon la classification de Child-Pugh [12]. Au vu des données cliniques et paracliniques, les patients ont été classés selon le stade BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) et d'après les critères de Milan [12]. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 20.

Résultats

Données épidémiologiques

Un total de 1216 patients avait été admis durant la période d'étude, dont 46 cas de CHC soit une fréquence hospitalière de 3,6%. Ces 46 patients ont constitué la population étudiée. Le sex-ratio était de 3,2 (35 hommes pour 11 femmes). L'âge moyen des patients était de $53 \pm 16,3$ ans avec des extrêmes de 28 ans et 85 ans. Comme illustré par le tableau I, il existait deux pics dans la répartition des âges : la tranche de 36 à 45 ans venait en tête avec environ 25% des patients, suivie de la tranche d'âges des 66 à 75 ans avec près de 20% des cas.

Les professions les plus représentées étaient les fonctionnaires (45,7%) et les indépendants (23,9%). Les autres professions étaient : des commerçants ($n = 4$), des ménagères ($n = 4$) et des retraités ($n = 6$).

L'hépatite B chronique était le premier facteur de risque, observé chez 25 patients (54,3%), suivie de l'hépatite C chronique (15 patients ; 32,6%), de l'alcoolisme (10 patients ; 21,7%) et du syndrome métabolique (1 patient ; 2,2%). Un antécédent familial de CHC était relevé chez 3 patients (6,5%). Comme présenté dans le tableau I, l'hépatite B était le principal facteur de risque dans la tranche 36 à 45 ans

• Aspects épidémiologiques... •

Tableau I : Répartition des nombres de cas de carcinome hépatocellulaire et des principaux facteurs de risque en fonction des tranches d'âge

Age (ans)	26-35	36-45	46-55	56-65	66-75	76-85
Nb de cas de carcinome hépatocellulaire	7	11	8	6	9	5
Facteurs de risque						
Hépatite B	6	11	5	2	1	0
Hépatite C	0	0	0	3	7	5
Alcoolisme*	1	1	2	2	2	2
Syndrome métabolique	0	0	1	0	0	0

* Notons que certains facteurs de risque sont associés chez le même malade, notamment l'alcoolisme était associé à l'hépatite B ou C

(11 cas sur 11, associé à l'alcoolisme dans un cas) alors que l'hépatite C était le principal facteur de risque dans la tranche 66 à 75 ans (7 cas sur 9, associé à l'alcoolisme dans un cas).

Données cliniques

Le CHC était survenu sur un terrain de cirrhose chez 25 patients (54,3%) ; et la cirrhose était le plus souvent de stade B ou stade C de BCLC chez la majorité des patients (respectivement 44% et 40%). L'hypertension artérielle (HTA) était la comorbidité la plus fréquente (15 cas ; 32,6%). Les autres comorbidités étaient l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dans 4 cas (8,7%), le tabac

(3 patients ; 6,5%), le diabète (2 patients ; 4,3%), et l'obésité (2 patients ; 4,3%).

Les douleurs abdominales étaient le principal mode de découverte de l'hépatocarcinome chez nos patients (17 cas ; 37%) suivies de la masse hépatique (10 cas ; 21,7%) et de l'ictère (7 cas ; 15,2%).

Les autres modes de découverte étaient une altération de l'état général (6 cas), une ascite (3 cas), des douleurs osseuses (1 cas), une cytololyse (1 cas) et lors de la surveillance d'une hépatopathie chronique (1 cas).

Le tableau II, présente l'ensemble des signes cliniques retrouvés chez les patients. Ainsi, la majorité des patients présentait un amaigrissement (33 cas ; 71%) et/ou une hépatomégalie (32 cas ; 69,6%) et/ou des douleurs abdominales (31 cas ; 67,4%).

Tableau II : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	%
Amaigrissement	33	71
Hépatomégalie	32	69,6
Douleurs abdominales	31	67,4
Ictère	23	50
Ascite	23	50
Hématémèse ou méléna	5	10,9
Autres manifestations cliniques*	11	23,9

* Asthénie, encéphalopathie hépatique, vomissements, constipation, urines foncées, anorexie, hémoptysie, vertiges, fièvre, œdèmes des membres inférieurs et névralgie cervico-brachiale

Données paracliniques et stadification BCLC

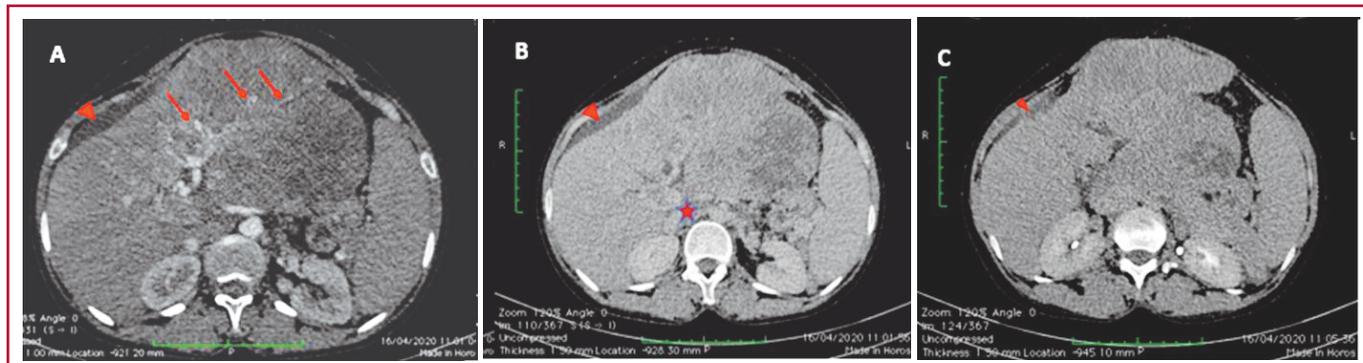
Sur le plan biologique, 44 patients (95,7%) avaient un taux d'Alpha-FœtoProtéine (AFP) élevé ; parmi lesquels 36 (81,8%) avaient un taux supérieur à 500 ng/mL.

Vingt-sept patients (58,7%) avaient un taux de prothrombine (TP) bas. Aucun n'avait eu une ponction-biopsie hépatique.

Tous les 46 patients avaient eu une échographie abdominale et 30 patients avaient réalisé,

• Aspects épidémiologiques... •

Figures 1 : Tomodensitométrie abdominale ; Coupe axiale avec injection de produit de contraste au temps artériel (A) portal (B) et tardif (C). CHC sous forme d'une masse du foie gauche, avec une hyper artérialisation lésionnelle (flèche) au temps artériel, un wash out au temps tardif, une thrombose portale (étoile), une ascite péri-hépatique (tête de flèche) et une splénomégalie



en plus, un scanner abdominal. Parmi eux, 26 (63,6%) avaient des nodules hépatiques multiples et 6 autres (13,6%) avaient des lésions hépatiques diffuses. La lésion hépatique principale avait une taille supérieure à 10 cm chez 22/46 (47,8%), mesurait entre 5 et 10 cm chez 13 patients (28,3%) et moins de 5 cm chez 11 (23,9%).

Cette grosse taille des lésions et l'atteinte hépatique le plus souvent multiple faisaient classer 93,5% des cas (soit 43 patients) en dehors des critères de Milan [12].

Parmi les patients ayant réalisé un scanner abdominal, 25/30 (83,3%) présentaient une lésion avec une cinétique vasculaire caractéristique de CHC (figures 1).

Au bilan d'extension, 12/20 (60%) des patients ayant réalisé un scanner thoracique avaient une métastase pulmonaire.

Les autres localisations secondaires trouvées étaient : des adénopathies intra-abdominales (n = 3), une carcinose péritonéale (n = 1) et des métastases osseuses (n = 5). Une thrombose portale était observée chez 11 de nos patients (23,9%). En tout, 12/18 (66,8%) des patients ayant réalisé l'endoscopie œsogastro-duodénale avaient une varice œsophagienne. Concernant la classification BCLC, parmi les cas, 2 (4,3%), 6 (13,1%), 26 (56,5%), 12 (26,1%) étaient respectivement aux stades A, B, C et D.

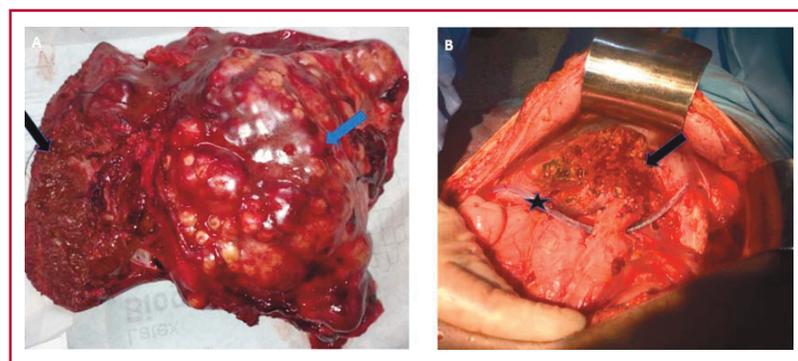
Traitements appliqués et évolution

A visée curative, seulement deux patients (soit 4,3%) avaient eu une chirurgie curative (résection hépatique) (figures 2).

A visée palliative, 23,9% des patients (11 cas) avaient reçu du sorafénib, et 4,3% (2 cas) avaient reçu d'autres traitements : l'un des patients une chimiothérapie par voie générale par GEMOX (association gemcitabine + oxaliplatine) et l'autre une alcoolisation palliative à visée antalgique (1 patient), tous les deux après progression sous sorafénib.

A visée symptomatique, 29 cas (63,0%) avaient reçu un traitement purement symptomatique (essentiellement des antalgiques). En outre, 13,0% des patients (6 cas) ont reçu un traitement spécifique de l'agent causal : ana-

Figures 2 : Hépatectomie gauche pour un volumineux carcinome hépatocellulaire du lobe gauche du foie (flèche bleue). Pièce opératoire (A) et tranche hépatique (flèche noire). Un drain a été mis en place (étoile noire)



• Aspects épidémiologiques... •

logue nucléotidique anti-VHB (ténofovir) dans 5 cas, et antiviraux directs du VHC dans 1 cas. Ces traitements antiviraux étaient associés au traitement anti-tumoral à visée curative (2 cas) ou à visée palliative (4 cas).

Une rémission a été observée seulement chez les deux cas opérés (5,1% des patients revus). Chez ces derniers la survie était de 12 mois pour l'un et 19 mois pour l'autre à la fin de l'étude.

La maladie était considérée comme stable, contrôlée, chez deux patients, un sous sorafénib seul, et l'autre sous GEMOX + ténofovir (après progression sous sorafénib + ténofovir) ; avec des survies de 12 mois et 8 mois respectivement à la fin de l'étude. La médiane de survie globale était de 2 mois (figure 3).

Discussion

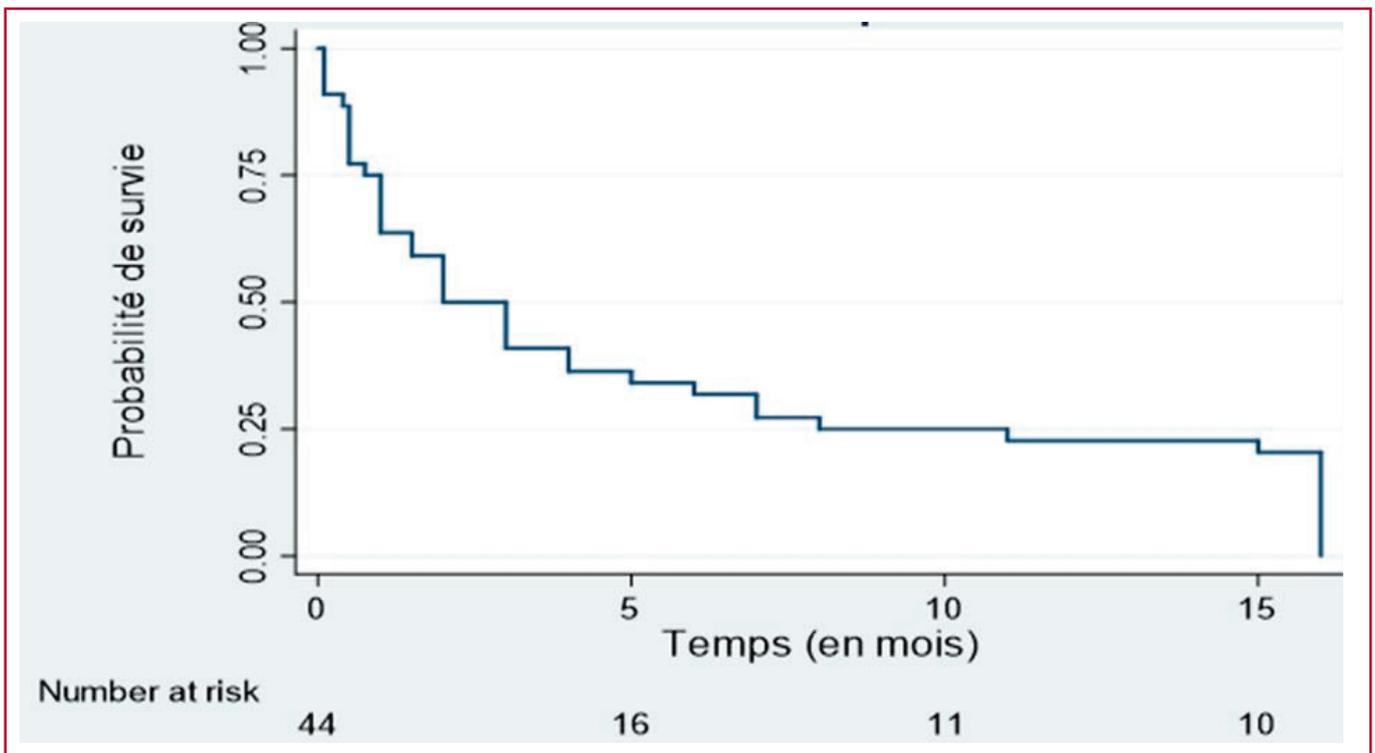
Au terme de notre étude, la fréquence hospitalière du CHC était de 3,6%. Ce taux sous-es-

time la fréquence réelle du CHC, car certains malades n'ont pas été inclus soit du fait d'un diagnostic incertain soit du fait qu'ils n'aient pas pu réaliser les explorations complémentaires souhaitées. Cette fréquence est inférieure à celle trouvée par BOUGLOUGA et al en 2012 au Togo (5,1%) [13] et à celle de 6,5% rapportée par DIARRA et al au Mali en 2001 [14]. Mais notre prévalence est supérieure à celle d'IBARA et al. [15] au Congo en 1999 qui était de 2,4%. Ces prévalences montrent que l'hépatocarcinome reste une pathologie relativement fréquente sous nos cieux.

Des 46 patients que constituaient la population de cette étude, 35 étaient de sexe masculin soit une sex-ratio de 3,2. Une prédominance masculine pareille avait été signalée dans les études réalisées par NIKIEMA et al. [16] au Burkina Faso en 2010 (sex-ratio : 3,1) et BOUGLOUGA et al. [13] (sex-ratio : 2,9).

Elle était plus nette que celles trouvées dans

Figure 3 : Courbe de survie selon Kaplan-Meier des patients atteints d'un CHC. La survie médiane était de deux mois



d'autres études, notamment celles de SAID et al. [17] à Tunis en 2012 (sex-ratio : 1,72) et de BEKONDI [18] en République Centrafricaine en 2009 (sex-ratio : 1,3). Cette prédominance masculine du CHC constatée en Afrique et retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la première cause de CHC sous nos cieux est le VHB, or ce virus atteint nettement plus d'hommes que de femmes [14].

En ce qui concerne l'âge des patients nous avons noté une fréquence élevée de la maladie entre 36 et 45 ans et la moyenne d'âge de nos patients était de 53 ans \pm 16,3 ans. Cette moyenne d'âge est identique à celle obtenue en Côte d'Ivoire par M'BENGUE et al (53,7 ans) [19] et proche de celle de 48 ans trouvée par BOUGLOUGA et al [13]. De plus, nous avons noté deux pics : la tranche d'âges 36 à 45 ans vient légèrement en tête avec environ un quart des patients, suivie de la tranche d'âges de 66 à 75 ans avec près de 20% des cas.

Ceci pourrait trouver son explication dans le fait qu'après analyse ces deux pics sont rattachés à deux étiologies différentes : l'hépatite B était la cause prédominante dans la tranche de 35 à 45 ans (11 contre 0 VHC) et l'hépatite C était celle prédominante pour la tranche de 66 à 75 ans (7 contre 1 VHB). Ainsi dans notre contexte, l'hépatocarcinome dû au VHB touche les sujets beaucoup plus jeunes.

Ceci témoigne du rôle important de la transmission du VHB dès la naissance (périnatale) ou la petite enfance, principale cause du CHC en Afrique subsaharienne. Le carcinogène étant contracté tôt dans la vie, le CHC survient plus tôt. Ce qui n'est pas le cas dans les pays occidentaux où le CHC est découvert à des âges avancés [12].

Parmi les antécédents et comorbidités, la cirrhose était retrouvée chez 54,3% de nos patients, ce qui avoisine le taux trouvé par ANKOUANE et al au Cameroun (69,2%) [20]. Ces chiffres ne font que confirmer les données de la littérature selon lesquelles, la majorité

des cas d'hépatocarcinome surviennent sur un foie cirrhotique [12].

Les douleurs abdominales étaient le principal mode de découverte de l'hépatocarcinome chez nos patients (37%), suivies de la masse hépatique (21,7%) et de l'ictère (15,2%).

NIKIEMA et al [16] avaient noté comme principaux modes de découverte la douleur abdominale, la masse hépatique et l'altération de l'état général dans respectivement 83,8% ; 67,1% et 79,7% des cas. Pour DIARRA et al [14], l'asthénie et la douleur abdominale ont été les principaux motifs de consultation, rencontrés dans respectivement 85,9% et 50,6 % des cas. Ainsi, la découverte du CHC se fait à un stade déjà avancé chez la plupart des patients en Afrique subsaharienne.

Sur le plan paraclinique, la presque totalité (95,7%) de nos patients avait un taux élevé d'AFP et parmi eux 81,8% avaient un taux supérieur à 500 ng/mL.

Ce pourcentage se rapproche de celui de DIARRA et al. [14] (82,5%). Il est par contre nettement supérieur à celui trouvé par BOUGLOUGA et al. [13], mais inférieur à celui rapporté par ADA et al. (94%) [21]. Notons que la sensibilité de l'AFP est corrélée à la masse tumorale, car 80% de CHC de petite taille ne s'accompagnent pas d'une augmentation sérique de l'AFP [12]. Ainsi, dans notre contexte où les patients consultent à un stade tardif, et où, très souvent, en raison du plateau technique insuffisant, des moyens financiers limités, le scanner abdominal avec injection et la ponction biopsie du foie ne sont souvent pas accessibles, le dosage de l'AFP pourrait constituer un moyen très utile de diagnostic du CHC, en combinaison avec l'échographie abdominale.

Les nodules multiples du foie étaient la présentation la plus fréquente (63,6%) ; ce qui se rapproche du constat fait par BOUGLOUGA au Togo (54,1%), [13] avec une taille supérieure à 50 mm dans 76,1% des cas.

Nos données sont cependant très différentes des séries occidentales [12].

Sur le plan endoscopique, les varices œsophagiennes (VO) ont été retrouvées dans 66,8% des cas chez les patients ayant pu réaliser une EOGD. Il est donc important de réaliser systématiquement l'EOGD chez les patients présentant un CHC afin de dépister tôt ces VO et instituer au besoin un traitement par bêtabloquant en prévention de leur rupture.

Le CHC était à un stade avancé ou terminal chez la majorité des patients (82,3%) comparable au taux retrouvé par SAID et al en Tunisie (83,2%) [17] ; on retrouvait aussi une extension vasculaire, ganglionnaire ou métastatique chez plus de la moitié des patients (76,1%) dominée par la thrombose-porte (23,9%), taux qui est supérieur à celui de DIARRA et al (10%) [14], mais inférieur à celui de BOUGLOUGA et al au Togo. (36,1%) [13]. Des métastases pulmonaires ont été également observées tout comme dans une série tunisienne [17] ; les adénopathies profondes étaient décrites dans 15,2% des cas, taux similaire à celui observé par SAID et al [17] qui était de 16,8%.

Plus de la moitié des patients de notre série étaient au stade C du BCLC et plus d'un quart d'entre eux étaient à un stade terminal (D). Ainsi, la majorité (95,5%) était à un stade de CHC évolué. Ces résultats sont similaires à ceux de SAID et al en Tunisie chez qui 84,2% des patients étaient déjà à un stade évolué [17]. Ceci atteste du retard au diagnostic dans notre contexte.

Sur le plan thérapeutique, en pratique clinique, un algorithme thérapeutique est proposé en fonction du stade BCLC de la maladie [12]. Ainsi un traitement curatif est indiqué pour le stade A, un traitement palliatif par chimio-embolisation intra-artérielle hépatique (CEIAH) est proposé pour le stade B, le Sorafénib (et autres thérapie ciblées) a sa place pour le

stade C et le traitement symptomatique est préconisé pour le stade D [12]. Le traitement à visée curative (notamment la résection hépatique) n'a concerné que 2 de nos patients (4,3%) et ceci est principalement lié au caractère évolué du CHC dans la majorité des cas (82,3%). Le traitement chirurgical est de plus en plus réalisé au CNHU de Cotonou, même pour des lésions volumineuses. Dans la série de BOUGLOUGA et al [13] au Togo, il n'y avait eu aucune résection hépatique. Ces résultats sont largement en dessous de ceux rapportés par SAID et al [17] (15,3%) et HEFAIEDH et al [22] (17,5%) dans deux études tunisiennes et ceux de la littérature occidentale qui par ailleurs 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 [12].

Le recours au traitement palliatif était limité au traitement systémique par le sorafénib dans 23,9% des cas, la chimiothérapie par Gemox, l'alcoolisation à visée palliative dans 17,4% des cas. Dans 13,0% des cas un traitement de l'agent causal (par ténofovir ou antiviraux d'action directe du VHC) était associé.

Dans 63,0%, le traitement était purement symptomatique. Ces résultats s'expliquent par le fait que les patients consultaient à des stades évolués ou terminaux de la maladie où il n'y avait plus souvent d'option thérapeutique curative. Ce même constat a été fait dans plusieurs études africaines, notamment celle de BOUGLOUGA au Togo [13].

Des patients revus, 87,2% étaient décédés. La durée de survie moyenne que nous avons observée dans notre série était de 3,1 mois avec des extrêmes de 0,4 et 19 mois. La mortalité globale à 6 mois était de 79,5% et est similaire à celle d'IBARA et al. [15] et d'AYOL-PETTY et al. [23] qui ont rapporté respectivement 70% et 73,5% à 6 mois. Ces taux élevés de décès pourraient s'expliquer essentiellement par les consultations tardives des patients, les limita-

tions financières des patients restreignant les possibilités thérapeutiques dans notre contexte de travail et le manque de plateau technique adéquat.

Conclusion

Il ressort de ce travail que le CHC représente une pathologie relativement fréquente à Cotonou avec une prévalence hospitalière de 3,6%. Il concerne surtout les hommes. Les hépatites virales B et C en sont les principaux facteurs de risque. Les douleurs abdominales, l'amaigrissement et l'hépatomégalie sont les principales manifestations cliniques rencontrées.

L'AFP est élevée chez la plupart des patients qui ont de grosses tumeurs à l'imagerie. Du fait de ce diagnostic qui est souvent tardif, son traitement reste décevant en raison également du manque de plateau technique adéquat pour assurer la prise en charge optimale. Pour améliorer la situation, il faut élaborer une véritable politique de lutte contre les principaux facteurs de risque que sont les hépatites virales B et C et prendre des mesures pour rendre disponible et accessible les traitements spécifiques du CHC dans notre pays. Enfin, la prévention du CHC passe également par la lutte contre l'éthylisme et le suivi échographique des patients cirrhotiques ou porteurs d'hépatite chronique.

Références

- 1. DEUGNIER Y.** Tumeurs malignes. In : *BOUREL M. Hépatologie. Paris: Ellipses; 1991. pp. 225 - 44.*
- 2. FERLAY J, SHIN HR, BRAY F, et al.** Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer, 2010, 127,2893-2917.*
- 3. AMERICAN CANCER SOCIETY.** *Global Cancer Facts & Figures. 3rd Edition. Atlanta: American Cancer Society; 2015. 61p.*
- 4. MAXWELL PD, BRAY F, FERLAY J, JEMAL A.** Cancer in Africa 2012. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2014, 23(6),953-966.*
- 5. WORLD HEALTH ORGANIZATION.** International Agency for Research on Cancer 2018. *Global cancer observatory. Liver [Page internet]. 2019. [Visité le 03.03.2020]. En ligne : <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/11-Liver-fact-sheet.pdf>.*
- 6. FARES N, OTAL P, MUSCARI F, et al.** Carcinome hépatocellulaire : dépistage, diagnostic et traitement. *Hépatogastro, 2016, 23,46-64.*
- 7. BRUIX J, SHERMAN M.** Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology, 2011, 53,1020-1022.*
- 8. DEUGNIER Y, DUVAUFERRIER R, GUYADER D, et al.** Carcinome hépatocellulaire : épidémiologie, physiopathologie, pathologie, expression et diagnostic. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson, Paris), Foie-Pancréas, 7038 A10, 1-1990, 16 p.*
- 9. TORRE LA, BRAY F, SIEGEL RL, et al.** *Global Cancer Statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015, 65,87-108.*
- 10. CHANG MH, CHEN CJ, LAI MS, et al.** Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. *N Engl J Med, 1997, 336, 1855-1859.*
- 11. ROUDOT-THORAVAL F.** Epidémiologie de l'hépatite C. *Med Sci, 2002, 18 (3),315-324.*
- 12. BLANC JF, BARBARE JC, BAUMANN AS, et al.** Carcinome hépatocellulaire. *Thésaurus National de Cancérologie Digestive, mars 2019, en ligne : [http://www.tncc.org].*
- 13. BOUGLOUGA O, BAGNY A, LAWSON-ANISSOH LMet al.** La prise en charge du carcinome hépatocellulaire progresse-t-elle en Afrique noire? *Rev méd Madag, 2012, 2(3), 176-179.*
- 14. DIARRA M, KONATE A, DEMBELE M, et al.** Carcinome hépatocellulaire : aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs. *Méd Afr Noire, 2006, 53(1),23-28.*
- 15. IBARA JR, OSSENDZA RA, OKOUO M, et al.** Les cancers primitifs du foie au Congo : étude hospitalière de 558 cas. *Méd Afr Noire, 1999, 46(8/9), 394-397.*
- 16. NIKIEMA Z, SAWADOGO A, KYELEM C, CISSE R.** Carcinomes hépatocellulaires en milieu africain burkinabè : contribution de l'échographie à propos de 58 cas. *Pan African Med Journ, 2010, 7, 10.*
- 17. SAID Y, DEBBECHE R, BEN ALI Z, et al.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du carcinome hépatocellulaire chez le cirrhotique. *Tunisie Médicale, 2012, 90 (06/07),468-472.*
- 18. BEKONDI C, MOBINA T, OUAVERNE JO, et al.** Etiopathologie du carcinome hépatocellulaire à Bangui, République centrafricaine : caractéristiques cliniques, biologiques et aspects virologiques des patients. *Elsevier Masson, Pathologie Biologie. 2010,58,152-155.*
- 19. M'BENGUE K, DOUMBIA M, DENOMAN SR, et al.** A major shift of viral and nutritional risk factors affects the hepatocellular carcinoma risk among Ivorian patients: a preliminary report. *Infectious agents of cancer, 2015,10,18-28.*
- 20. ANKOUANE AF, NOAH NOAH D, DJAPA R, et al.** Epidemiology of hepatitis C: related hepatocellular carcinoma in Cameroon. *Pan African Med Journ, 2014,19,379.*
- 21. ADA A, DJIBRILLOU M, SOLY I.** Intérêt du dosage de l'alpha-fœtoprotéine plasmatique dans deux hépatopathies fréquentes en Afrique Noire : Cirrhose et carcinome hépatocellulaire. *Méd Afr Noire, 1998, 45(7),464-466.*
- 22. HEFAIEDH R, ELLOUMI H, OUKAAA AM, et al.** Management of the hepatocellular carcinoma. *Tunis Med, 2009,87(012),721-725.*
- 23. AYOL-PETTY M, DITU W, KALENGAYI MM.** Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose à propos de 84 observations. *Méd Afr Noire,1990, 37(5), 237-42.*