

Carcinome hépatocellulaire : nous sommes à l'aube d'une nouvelle époque !

Hepatocellular Carcinoma: We Are at the Dawn of a New Era!

J.-L. Raoul

© Lavoisier SAS 2017

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est mondialement un des cancers les plus fréquents et les plus graves. Il ne se limite pas aux pays en voie de développement et augmente en fréquence y compris dans les pays occidentaux. En France, près de 9 000 cas sont reconnus par an (presque autant que la somme des cancers de l'estomac et de l'œsophage), avec une survie à cinq ans très faible. Nous connaissons bien les facteurs favorisants des CHC. La grande majorité se développe sur une cirrhose préexistante, dont les causes [1] sont en France : l'abus d'alcool, l'hépatite virale C, l'hépatite virale B et l'hémochromatose. À ces étiologies « classiques » s'ajoute le syndrome métabolique qui devient une cause majeure d'hépatopathie sévère [2] pouvant dégénérer sans toujours passer par le stade de cirrhose [3]. La connaissance de ces étiologies va nous aider à tenter de diminuer l'incidence de cette maladie et nous définit une population à risque de CHC.

En effet, le premier chantier que nous allons devoir mener est celui de la prévention primaire. Elle passe par des mesures théoriquement simples. La première, primordiale dans notre pays, est la lutte contre l'alcoolisme, engagée de longue date et qui est efficace avec une nette diminution de la consommation d'alcool par habitant entre 1970 et 2010 (-46 %). La deuxième est l'amplification de la vaccination contre l'hépatite virale B qui commence à porter ses fruits en Asie et qui s'étend en Europe, et nous attendons beaucoup de la troisième, liée aux progrès majeurs récents dans la lutte contre les infections virales C, qui devraient, notamment si la viro-suppression est précoce avant l'installation d'une cirrhose, diminuer nettement le risque de CHC [4]. Enfin, la lutte contre l'obésité ou le surpoids et le diabète, associés à tant de pathologie (cardiopathies, accidents vasculaires cérébraux,

cancers, etc.), devient une priorité mondiale (« épidémie », selon les critères de l'OMS) et devrait nous éviter cette nouvelle cause de CHC qui devient majeure aux États-Unis. Ces mesures doivent être amplifiées et généralisées.

Le deuxième chantier est celui de l'organisation du dépistage. Chez les patients ayant développé une cirrhose (de stade A ou B de Child-Pugh), porteurs d'une hépatite chronique B active (sans cirrhose) ou atteints d'une fibrose hépatique avec hépatite chronique C, tous patients à haut risque de développer un CHC, une surveillance est recommandée. Elle repose sur une échographie semestrielle [5] effectuée par du personnel expérimenté et doit suivre une politique très stricte de reconvoque en cas d'anomalie repérée. Cette politique de surveillance doit être réellement mise en place et évaluée.

Une fois la tumeur développée, les modalités diagnostiques restent simples, reposant sur l'imagerie ; la place de la biopsie tumorale redevient importante même si dans l'immédiat elle n'a pas d'application majeure.

L'arsenal thérapeutique s'agrandit, les indications s'affinent et de plus en plus de patients sont maintenant aptes à recevoir des traitements, et près d'un tiers des traitements à visée curative. Il est donc plus que jamais nécessaire, une fois pris en compte les trois facteurs décisionnels (le stade de la cirrhose, l'état général et l'extension tumorale), de discuter de la majorité des dossiers et notamment de ceux des patients en bon état général au sein de réunions de concertation pluridisciplinaires spécialisées [6], ce qui constitue notre troisième chantier. En effet, les indications vont de la transplantation hépatique aux simples soins de confort, et les dossiers doivent être discutés de façon réellement pluridisciplinaire. Les progrès thérapeutiques sont nombreux, aucun n'est majeur, mais ils permettent de mieux nous adapter aux caractéristiques propres à chaque cas, tout en suivant les grandes règles de la classification de la BCLC [7]. Cette classification est certainement trop étreinte, mais elle repose sur une *evidence based-medicine* nous évitant de nous éparpiller entre des options toutes séduisantes, ce d'autant tant qu'elles n'ont pas été proprement évaluées.

J.-L. Raoul (✉)
Département d'oncologie médicale,
institut Paoli-Calmettes, 232, boulevard de Sainte-Marguerite,
F-13009 Marseille, France
e-mail : raouljl@ipc.unicancer.fr

Nous avons voulu, dans ce numéro consacré au CHC, faire le point sur plusieurs grands axes concernant ce cancer digestif qui est probablement parmi ceux qui ont le plus bougé au cours de ces 20 dernières années.

Bonne lecture !

Références

1. Goutte N, Sogni P, Bendersky N, et al (2017) Geographical variations in incidence, management and survival of hepatocellular carcinoma in a Western country. *J Hepatol* 66:537–44
2. Siegel AB, Zhu AX (2009) Metabolic syndrome and hepatocellular carcinoma: two growing epidemics with a potential link. *Cancer* 115:5651–61
3. Paradis V, Zalinski S, Chelbi E, et al (2009) Hepatocellular carcinomas in patients with metabolic syndrome often develop without significant liver fibrosis: a pathological analysis. *Hepatology* 49: 851–9
4. van der Meer AJ, Berenguer M (2016) Reversion of disease manifestations after HCV eradication. *J Hepatol* 65:S95–S108
5. Trinchet JC, Chaffaut C, Bourcier V, et al (2011) Ultrasonographic surveillance of hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a randomized trial comparing 3- and 6-month periodicities. *Hepatology* 54: 1987–97
6. Barbare JC, Franco D, Andre T, et al (2014) Should cases of hepatocellular carcinoma be discussed by non-specialized multidisciplinary team meetings? *Bull Cancer* 101:558–63
7. European Association for the Study of The Liver, European Organisation for Research and Treatment of Cancer (2012) EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 56:908–43