UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Carcinome hépatocellulaire : aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostics étude rétrospective sur une année du 1er mai 2022 au 30 avril 2023 dans le département de médecine interne du CHU Kamenge

NITUNGA, Joy; DIRECTEUR DE THESE Pr NGOMIRAKIZA J Baptiste

2024
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/940

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



CARCINOME HEPATOCELLULAIRE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, ETIOLOGIQUES ET PRONOSTICS

Etude rétrospective sur une année du 1er Mai 2022 au 30 Avril 2023 dans le département de Médecine Interne du CHU Kamenge

Par

Lt NITUNGA Joy

DIRECTEUR DE THESE

Pr NGOMIRAKIZA J Baptiste

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, 19 Avril 2024

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président du jury : Pr Moïbeni AMANI
2. Directeur : Pr Jean-Baptiste NGOMIRAKIZA
3. Membre : Dr Yvette IRADUKUNDA

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2021-2022

I. Bureau décanal

Pr Jean Claude NIYONDIKO	: Doyen
Pr Martin MANIRAKIZA	: 1er Vice-Doyen
Pr Désiré NISUBIRE	: 2ème Vice-Doyen

II. Professeurs émérites

Pr Evariste NDABANEZE	: Hépato-gastroentérologie
Pr Gabriel NDAYISABA	: Pathologie chirurgicale
Pr Richard KARAYUBA	: Pathologie chirurgicale
Pr Serges BAHIMANGA	: Pédiatrie
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie
Pr Gordien NGENDAKURIYO	: Oto-rhino-laryngologie et Médecine légale

III. Professeurs ordinaires

Pr Théodore NIYONGABO	: Pathologies infectieuses et parasitaires
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie structurale et métabolique
Pr Frédéric NSABIYUMVA	: Pharmacologie spéciale et Endocrinologie
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	: Gastroentérologie et Hépatologie
Pr Elysée BARANSAKA	: Cardiologie

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie digestive
Pr Déogratias NIYUNGEKO	: Pédiatrie

IV. Professeurs associés

Pr Salvator HARERIMANA	: Gynécologie-Obstétrique
Pr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie fondamentale et clinique, Biochimie pathologique
Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie et Néonatologie
Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie néphrologiques
Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie-Obstétrique et Oncologie
Pr Jean Claude NIYONDIKO	: Anatomie et traumatologie
Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie et Education à la citoyenneté
Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie et Sémiologie neurologique
Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
Pr Lévi KANDEKE	: Ophtalmologie
Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine physique et réadaptation
Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie, Obstétrique
Pr Stanislas HARAKANDI	: Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation

Pr Moibeni AMANI	: Sémiologie médicale, Physiologie et Sémiologie digestive
Pr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie tête et cou, Sémiologie Chirurgicale
Pr Désiré NISUBIRE	: Biologie moléculaire, Cytologie et Génétique
Pr Herman NIMPAYE	: Parasitologie et Entomologie médicale
Pr Gilbert NDAYIZEYE	: Traumatologie
Pr Paul BANDEREMBAKO	: Urologie

V. Chargés de cours

Dr Louis NGENDAHAYO	: Anatomie Pathologie
Dr Emmanuel GIKORO	: Imagerie médicale
Dr NDAYISHIMIYE Alice	: Pédiatrie
Dr MUREKATETE Chantal	: Imagerie médicale
Dr Jean Claude MBONICURA	: Pathologie Chirurgicale
Dr Thierry SIBOMANA	: Pneumologie
Dr MAREBO Thoto Shabani	: Urologie
Dr Jean Bosco BIZIMANA	: Neuro-anatomie
Dr Daniel NDUWAYO	: Neurophysiologie
Dr Zacharie NDIZEYE	: Méthodologie de la recherche, Epidémiologie et Déontologie
Dr Alexandre NIYONKURU	: Biophysique
Dr Révérien NDAYIRORERE	: Urologie

VI. Chargés d'enseignements

Dr Jacques NDIKUBAGENZI	: Hygiène, Épidémiologie et Socioanthropologie
Dr Sandra NKURUNZIZA	: Initiation à la santé publique

Dr Désiré HABONIMANA	: Epidémiologie et Méthodologie de la recherche
Dr Jean Claude NKURUNZIZA	: Administration des services de santé, Démographie et Déontologie médicale

VII. Maîtres Assistants Médecins

Dr Epipode NTAWUYAMARA	: Dermatologie et Vénérologie
Dr Roméo IRANKUNDA	: Physiologie

VIII. Maîtres assistants

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE	: Immunologie, Virologie, Bactériologie et Mycologie
Phn Ramadhan NYANDWI	: Pharmacologie Générale

IX. Assistants

Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE	: Anatomie
Dr Eloi IRANGABIYE	: Anatomo-pathologie
Dr Evrard NIYONKURU	: Anatomo-pathologie

X. Enseignants à temps partiel

Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie
Dr Gaspard MARERWA	: Anatomo-pathologie spéciale
Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie générale et organique
Dr Jean Bosco KAYOYA	: Bio-statistique
Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
Dr Astère MANIRAKIZA	: Soins palliatifs et douleurs
Mr Bonaventure NIKOYANDOYE	: Psychologie générale
Mme Kelly Joëlle GATORE SINIGIRIRA	: Mathématique
Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais médical
Mr Vincent MBONIGABA	: Informatique

Mme Marie BIZIMANA	: Soins infirmiers
Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du travail
Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie chirurgicale I
Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie chirurgicale II
Dr Didier KAMATARI	: Anatomie
Dr Stève NIMUBONA	: Traumatologie

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant en qui je dois mon existence,

A mes parents,

A mes frères et sœurs,

A mes oncles et tantes,

A mes cousins et cousines,

A tous mes amis et connaissances,

A la 39ème promotion de la faculté de médecine de l'Université du Burundi,

A la 46ème promotion des officiers de la Force de la Défense Nationale du Burundi.

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA, spécialiste en hépato-gastro-entérologie, nutritionniste et professeur à la faculté de médecine. **Directeur de cette thèse.** Vous avez accepté de diriger cette thèse avec bienveillance sans que vos multiples responsabilités empiètent sur son cours. Votre amour du travail, votre disponibilité, votre rigueur nous serviront toujours d'exemple. Soyez assurés de notre gratitude et de notre grand respect.

Au Pr Moibeni AMANI, spécialiste en hépato-gastro-entérologie et professeur à la faculté de médecine**. Président du jury.** Vous nous avez fait un grand honneur et immense plaisir en acceptant de lire et juger ce travail. Nous vous en remercions infiniment.

Au Dr Yvette IRADUKUNDA, spécialiste en hépato-gastro-entérologie. **Membre du Jury.** C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi nos juges. Vous avez accepté de lire et de juger ce travail avec gentillesse. Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

A nos Maîtres, de l'école primaire à l'université: Nous vous devons ce que nous sommes sur le plan intellectuel et humain. Trouvez ici notre grand signe de courtoisie et de couronnement de vos efforts.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation et à la réussite de ce travail.

Je dis sincèrement merci.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2021-2022 ii
DEDICACES vii
REMERCIEMENTS viii
TABLE DES MATIERES ix
LISTE DES FIGURES xii
LISTE DES TABLEAUX xiii
SIGLES ET ABREVIATIONS xv
AVANT-PROPOS xvii
0. INTRODUCTION 1
1 GENERALITES 3
1.1 Anatomie et physiologie du foie 3
1.1.1 Structure 3
1.1.2 Vascularisation hépatique 6
1.1.3 Innervation 7
1.1.4 Vésicule biliaire et voies biliaires 7
1.1.5 Segmentation hépatique 7
1.1.6 Histologie du foie 9
1.1.7 Physiologie du foie 9
1.2 Le carcinome hépatocellulaire 11
1.2.1 Définition 11
1.2.2 Anatomie-pathologique 11
1.2.3 Dépistage 12
1.2.4 Principales étiologies 12
1.2.5 Diagnostic 14
1.2.6 La classification du CHC 16
1.2.7 Pronostic 19

2 PATIENTS ET METHODES 21
2.1 Période/Lieu/Patients 21
2.2 Méthodologie Du Travail 22
2.2.1 Critères d'inclusion 22
2.2.2 Critères d'exclusion 22
2.2.3 Recueil des données 22
2.2.4 L'analyse statistique 22
2.2.5 Considérations administratives et éthiques 22
3 RESULTATS 23
4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION 45
4.1 Fréquence 45
4.2 Age 46
4.3 Sexe 46
4.4 Profession 47
4.5 Provenance 47
4.6 Motif de consultation 48
4.7 Terrain 48
4.8 Mode de vie 50
4.9 Etat général et signes généraux 51
4.9.1 La température 51
4.9.2 La tension artérielle 51
4.9.3 La fréquence cardiaque 51
4.9.4 La fréquence respiratoire 52
4.10 Signes clinico-physiques 52
4.11 Données biologiques 53
4.11.1 Bilans hépatiques 53
4.11.2 Marqueurs tumoraux 54
4.12 Imagerie 55
4.13 Evolution et pronostic 57
5 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 59

6 REFERENCES 61
ANNEXES 68
FICHE DE RECUEIL DES DONNEES 68
SERMENT DE GENEVE 79
RESUME 80

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue antérieure du foie[11]. 4
Figure 2 : Vue postérieure du foie et de la vésicule biliaire[11]..... 5
Figure 3 : Vue inférieure du foie et de la vésicule biliaire[11]. 6
Figure 4 : Vascularisation hépatique[13]. 7
Figure 5 : Segments hépatiques selon Couinaud[15]. 8
Figure 6: Aspects macroscopiques du CHC[23]..... 11

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 **: Score de CHILD-PUGH**[42] 17
Tableau 2 : **Classification du CLIP**[43] 18
Tableau 3 : **Score d'Okuda**[44]..... 19
Tableau 4 : **La répartition des patients selon les tranches d'âge** 23
Tableau 5 : **La répartition des patients selon le sexe**..... 24
Tableau 6 : **La répartition des patients selon le sexe et la tranches d'âge** 24
Tableau 7 : **La répartition des patients selon la profession**..... 25
Tableau 8 : **La répartition des patients selon la provenance**..... 25
Tableau 9 : **La répartition des patients selon le Statut matrimonial**..... 26
Tableau 10 : **La répartition des patients selon le motif de consultation**..... 26
Tableau 11 : **La répartition des patients selon le terrain**..... 27
Tableau 12 : **La répartition des patients selon la comorbidité**..... 27
Tableau 13 : **La répartition des patients selon les antécédents** 28
*Tableau 14 : L***a répartition des patients selon les antécédents alcooliques et tabagiques**..... 28
Tableau 15 : **La répartition des patients selon l'état général** 29
Tableau 16 : **La répartition des patients selon la température** 29
Tableau 17 : **La répartition des patients selon la TA systolique** 30
Tableau 18 : **La répartition des patients selon la TA diastolique** 30
Tableau 19 : **La répartition des patients selon l'hypertension portale.**..... 32
Tableau 20 : **La répartition des patients selon l'encéphalopathie** 33
Tableau 21 : **La répartition des patients selon l'hépatomégalie** 34
Tableau 22 : **La répartition des patients selon les AgHBs et AcantiHVC** 35
Tableau 23 : **La répartition des patients selon l'AFP** 35
Tableau 24 : **La répartition des patients selon le taux des bilans hépatiques** 37

Tableau 25 : **La répartition des patients selon l'écho structure du foie à l'échographie**.....38
Tableau 26 : **La répartition des patients selon la localisation des nodules du foie à l'échographie** 39
Tableau 27 : **La répartition des patients selon la présence de l'ascite à l'échographie**.....40
Tableau 28 : **La répartition des patients selon la présence de métastases à distance à la TDM**.....41
Tableau 29 : **La répartition des patients selon les résultats de la réalisation de l'endoscopie**.....42
Tableau 30 : **La répartition des patients selon l'évolution et le pronostic** ...43
Tableau 31 **: La fréquence relative du CHC selon les auteurs**.....45
Tableau 32 **: L'âge moyen de survenue du CHC selon les auteurs** 46
Tableau 33 **: Place du VHB et du VHC dans la survenue du CHC en Afrique** 49
Tableau 34 : **Répartition des principaux signes cliniques selon les auteurs** . 52

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac anti-HVC: Anticorps anti-hépatite virale C

AEG : altération de l'état général

AFP: alpha-foeto-protéine

Ag HBs: Antigène de surface du virus de l'hépatite B

BC : bilirubine conjuguée

bpm : battements par minute

BT : bilirubine totale

CHC : carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLIP: Cancer of the Liver Italian Program

cpm : cycle par minute

EASL: European Association for the Study of the Liver

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

g/dL : grammes par décilitre

GGT: gamma-glutamyltranspeptidase

GOT: glutamic-oxaloacetic transaminase

GPT: glutamic-pyruvic transaminase

Hb : hémoglobine

HTP : hypertension portale

IMC : Indice de masse corporelle

mmHg : millimètre de mercure

mmol/l : millimole par litre

NASH: Non Alcoolic Steato- Hepatitis

ng/ml : nanogrammes par millilitre

PAL: phosphatases alcalines

TA : tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC : Virus de l'Hépatite C

VO : varices œsophagiennes

AVANT-PROPOS

Cette thèse constitue un travail de recherche qui a été mené pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine à la faculté de Médecine de l'Université du Burundi.

Au cours de notre formation académique, plus particulièrement au cours des stages d'internat dans le département de Médecine Interne, nous avons été confrontés à des cas de carcinome hépatocellulaire.

Le carcinome hépatocellulaire survient le plus souvent sur une cirrhose qui est un véritable état précancéreux et son pronostic est grandement influencé par le stade et la fonction hépatique.

Notre objectif était de dégager les particularités épidémiologiques, étiologiques et pronostics du carcinome hépatocellulaire.

Nous remercions de ce fait, ceux qui ont contribué à la réussite de la présente étude.

Nous ne pourrions oublier de remercier également ceux qui liront et surtout ceux qui trouveront une aide scientifique dans ce travail.

Un grand merci est réservé à ceux qui seront motivés par ce travail et l'amélioreront par des études complémentaires.

0. INTRODUCTION

Le carcinome hépatocellulaire est un problème de santé publique majeur dans le monde, car il constituerait environ 5,6% de tous les cancers[1]. Il représente la troisième cause de décès par cancer dans le monde entier[2]. L'incidence mondiale de la tumeur est estimée entre 250000 et 1 million de cas par an, variant entre 1 et 5 cas pour 100000 habitants par an en Europe du Nord et en Amérique du Nord et 20 à 150 cas pour 100000 en Afrique Noire et en Asie du Sud-Est[3]. Il survient dans 90% des cas sur une cirrhose qui est un véritable état précancéreux, dont les étiologies sont représentées par l'hépatite virale B et C dans 80% des cas, l'alcoolisme, rarement sur une hémochromatose ou cirrhose biliaire primitive, sans oublier d'autres facteurs de risque de survenue de CHC en association avec les hépatites virales : comme le diabète, l'obésité, le tabac, et les carcinogènes chimiques (aflatoxine B1)[4].

La prévention du CHC repose en grande partie sur la prévention ou la prise en charge de la pathologie hépatique sous-jacente et des facteurs de risque. Pour la prévention primaire, la vaccination universelle contre le VHB a montré une efficacité, en particulier dans les zones endémiques pour le VHB. Par ailleurs, une prise en charge adéquate et précoce des principales causes d'hépatopathie est associée à une diminution de l'incidence de CHC[5].

Au Burundi, une étude ancienne a rapporté une fréquence hospitalière du carcinome hépatocellulaire à 13,9% des hospitalisations. Il est le premier cancer chez l'homme dont il totalise 20 % de tous les cancers[6]. Dans une autre étude plus récente l'antigène HBs a été retrouvé chez 69,2% contre 30,8% de l'Ac anti HVC dans la survenue d'un CHC présumé cirrhotique[7]. Le vaccin contre le VHB a été intégré dans le PEV depuis 2004. Le vaccin utilisé est un vaccin pentavalent DTC-HépBHib. Il contient ainsi le vaccin contre le VHB. Les données sur l'évolution du CHC restent incomplètes vu que le traitement curatif

est complexe et coûteux. De ce fait, il ne peut pas être réalisé dans le contexte économique de la plupart des pays d'Afrique subsaharienne comme au Burundi.

Dans ce contexte il nous a semblé utile de réactualiser les connaissances sur l'épidémiologie, l'étiologie et l'évolution du carcinome hépatocellulaire au CHUK et nos objectifs étaient :

L'objectif général : Préciser le profil épidémiologique, étiologique et pronostic du carcinome hépatocellulaire (CHC), à travers une étude rétrospective des malades hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU Kamenge, durant une période d'une année (du 1er Mai 2022 au 30 Avril 2023).

Les objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence du CHC chez les patients hospitalisés dans le département de médecine interne du CHUK;
- Décrire les aspects sociodémographiques ;
- Déterminer les facteurs de risque ;
- Déterminer les signes cliniques et biologiques du CHC ;
- Décrire les aspects échographiques et scannographiques du CHC ;
- Evaluer l'évolution et la médiane de survie.

1 GENERALITES

1.1 Anatomie et physiologie du foie

1.1.1 Structure

Le foie est un organe volumineux, lisse et souple situé au niveau de l'hypochondre droit. Le poids moyen du foie est d'environ 1500 g chez le cadavre, il est plus élevé chez le sujet vivant car il est gorgé de sang : de 2300 à 2600 g[8].

Il est entouré d'une capsule fibreuse, la capsule de Glisson, qui se prolonge à l'intérieur du foie par les gaines fibreuses périportales entourant les vaisseaux portaux ou pédicule glissonien. Ce pédicule est composé de la veine porte, l'artère hépatique et le canal biliaire[9]. Il est formé de cellules hépatiques (hépatocytes) et assure plusieurs fonctions vitales[8].

On distingue habituellement 3 faces au foie : crâniale, dorsale et caudale.

- LA FACE DIAPHRAGMATIQUE :

Elle regroupe les faces craniale et dorsale, séparées par 1 bord dorso-cranial peu marqué

* Partie crâniale : Elle est convexe dans tous les sens car moulée sur le diaphragme. Elle est lisse et séparée en deux parties par le ligament falciforme (figure 1)[10].

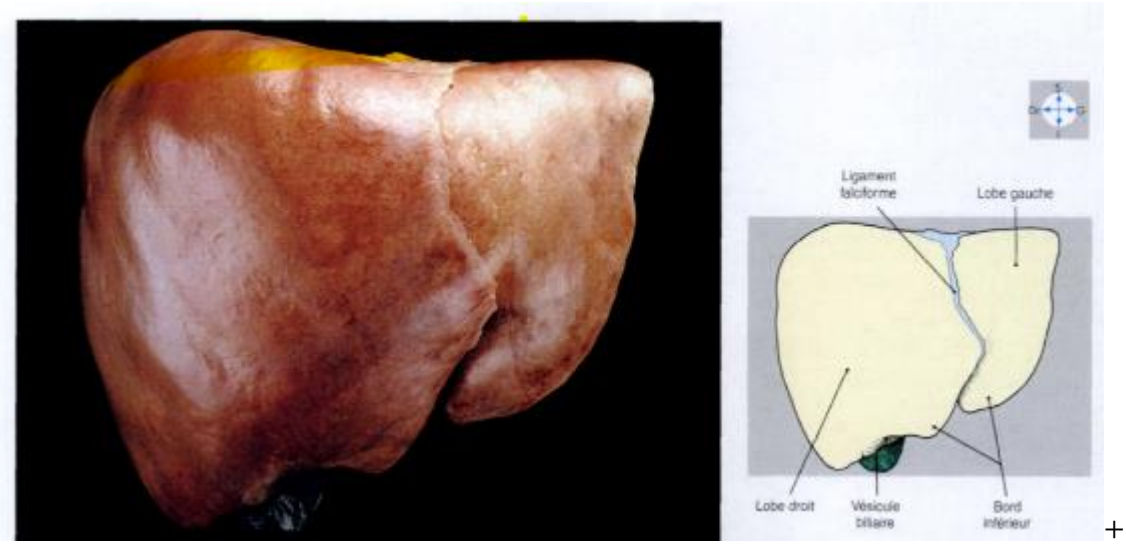


Figure 1 : Vue antérieure du foie*[11]*.

* Partie dorsale : elle présente 2 gouttières verticales :

- Le sillon de la Veine Cave Inférieure (caudale), la VCI étant parfois entourée de parenchyme hépatique.
- Le sillon du ligament veineux (canal veineux d'Arantius qui, à l'état embryonnaire, réunit la veine porte à la veine cave caudale et s'oblitère à la naissance).

Entre ces deux gouttières se trouve le lobe caudé(figure 2)[10]

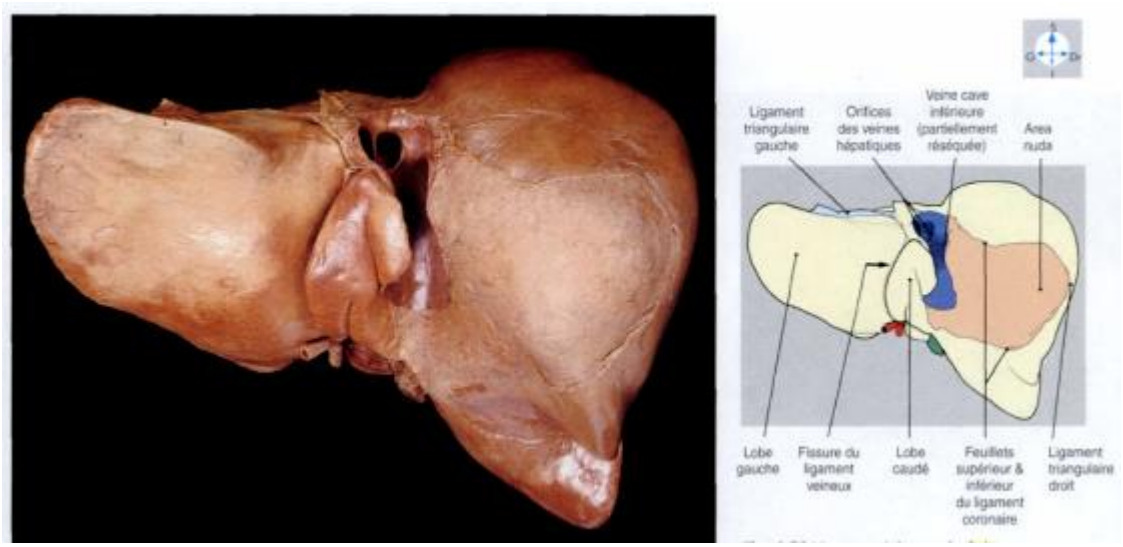


Figure 2 : Vue postérieure du foie et de la vésicule biliaire*[11].*

❖ LA FACE VISCERALE :

Elle est orientée en caudal, en dorsal et à gauche.

Elle présente un certain nombre de reliefs :

a. Un sillon ventro-dorsal gauche formé :

- en avant, par le sillon de la veine ombilicale (qui, après son oblitération, prend au niveau du foie, le nom de ligament rond)
- en arrière, par celui du ligament veineux (canal d'Arantius).

b. une dépression transversale : le hile du foie ou plaque hilaire

c. un sillon ventro-dorsal droit formé :

- en avant, par une large gouttière répondant au lit de la vésicule biliaire, la fossette cystique
- en arrière, une encoche correspondant au passage de la Veine Cave Inférieure.

Ces reliefs permettent de reconnaître au foie 4 lobes qui ne correspondent en rien à une séparation vraie de la glande mais dont la terminologie est consacrée par l'usage. Ce n'est donc qu'une séparation anatomique mais en aucun cas, fonctionnelle[10] :

* Lobe droit

* Lobe carré

* Lobe gauche
* Lobe caudé

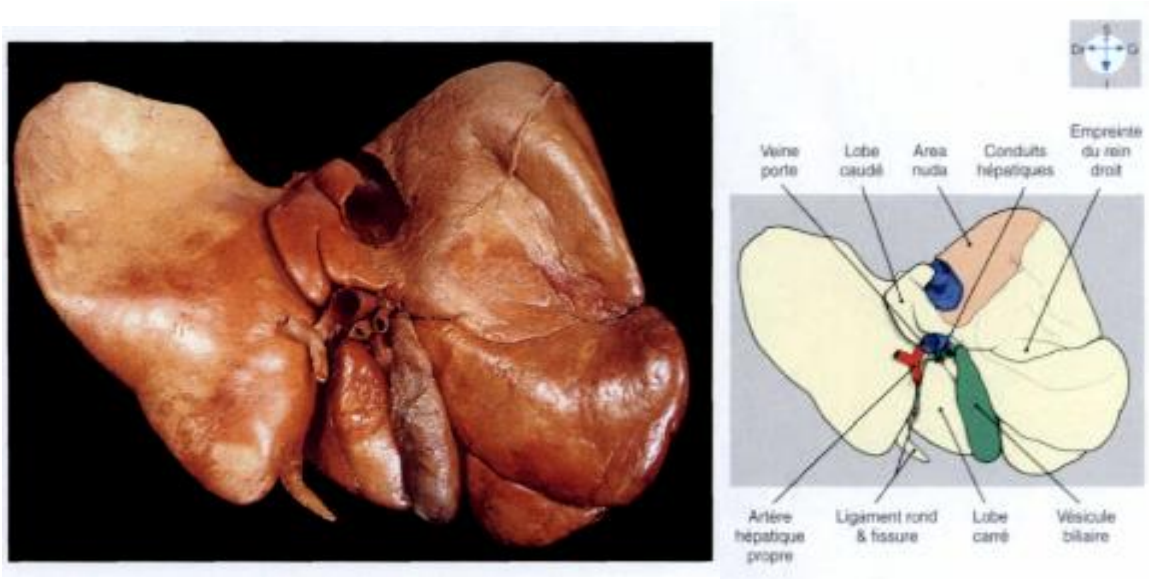


Figure 3 : Vue inférieure du foie et de la vésicule biliaire[11].

1.1.2 Vascularisation hépatique

La vascularisation hépatique est particulière du fait de la présence d'un double réseau veinulaire : portal et cave. Le foie, qui reçoit 25 à 30 % du débit cardiaque, fait partie des organes les plus richement vascularisés. Le flux sanguin provient en majorité de la veine porte, mais également de l'artère hépatique. Le sang de ces deux entités arrive au niveau des sinusoïdes hépatiques qui sont des capillaires en contact étroit avec les hépatocytes, constituant une importante zone d'échanges. Les sinusoïdes se jettent ensuite dans des veines centrolobulaires pour former les veines hépatiques qui rejoignent la veine cave inférieure[12].

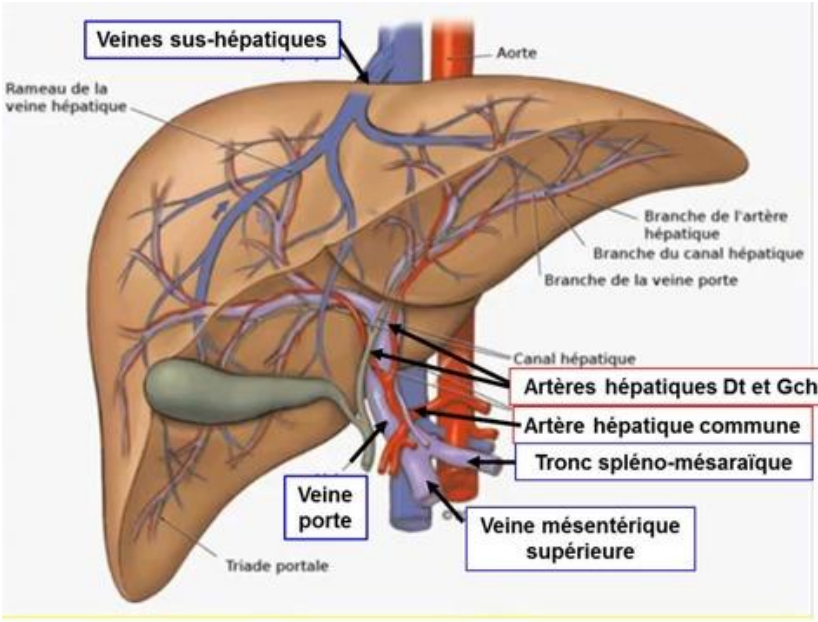


Figure 4 : Vascularisation hépatique*[13]***.**

1.1.3 Innervation

L'innervation hépatique présente des fibres sympathiques et parasympathiques qui forment des plexus avant leur entrée dans le foie[12].

1.1.4 Vésicule biliaire et voies biliaires

La bile, synthétisée par les hépatocytes, est collectée au niveau des canalicules biliaires, puis des canaux biliaires et, enfin, des voies biliaires, droite et gauche, qui se regroupent au niveau du hile pour former le canal hépatique commun. Elle est ensuite stockée dans la vésicule biliaire, petit réservoir de 50 mL positionné sous le foie et drainé par le conduit cystique. La jonction de ces deux canaux forme le conduit cholédoque qui permet de déverser la bile dans le duodénum[12].

1.1.5 Segmentation hépatique

Le foie est divisé en 8 segments en suivant les branches de division de la veine porte qui délimitent les secteurs du foie en huit segments numérotés de I à VIII :

- le segment I correspond au lobe de Spiegel et à la partie du foie en avant de la veine cave ;

- le segment II correspond au secteur postérieur gauche ;
- les segments III et IV correspondent au secteur antérieur gauche ;
- le segment V correspond à la partie inférieure et le segment VIII à la partie supérieure du segment antérieur droit ;
- le segment VI correspond à la partie inférieure et le segment VII à la partie supérieur du segment postérieur droit.

Le foie se divise en deux lobes séparés par le ligament falciforme ou ligament suspenseur:

- le lobe droit (deux tiers du volume du foie) comprend les segments IV à VIII ;
- le lobe gauche (un tiers du volume du foie) comprend les segments II et III.

Cette division anatomique est à différencier de la division chirurgicale. En chirurgie, on décompose le foie en deux hémi-foies :

- le foie gauche (segments II, III et IV) comprend le lobe gauche plus le segment IV ;
- le foie droit (segments V, VI, VII et VIII) comprend le lobe droit moins le segment IV (figure 4)[14].

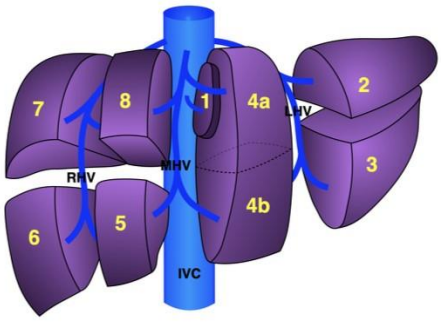


Figure 5 : Segments hépatiques selon Couinaud*[15].*

1.1.6 Histologie du foie

Au plan microscopique, le foie est constitué d'une multitude d'unités fonctionnelles individuelles, classiquement appelées « lobules ». Chaque lobule est limité par quatre à six espaces portes (alimentés par la veine porte et l'artère hépatique) et possède en son centre une veinule hépatique terminale (la veine centro-lobulaire).

La plus grande partie du foie, soit 80% des cellules du foie sont des hépatocytes mais il existe d'autres types cellulaires :

- cellules des canaux biliaires ;
- cellules endothéliales ;
- cellules de Kuppfer (macrophages) ;
- cellules étoilées ou stellaires (stockage de la vitamine A et des lipides, et synthèse de la matrice extracellulaire autour de cellules endothéliales) ;
- cellules ovales ou cellules pluripotentes (fonction de régénération des hépatocytes et des cellules endothéliales) ;
- lymphocytes hépatocytaires [16]

Les cellules hépatiques sont groupées à l'intérieur du foie en formation spéciale, les lobules hépatiques.

En forme polyédrique, dont l'agencement est déterminé par la disposition des vaisseaux et des voies biliaires intra hépatiques. Les lobules hépatiques sont séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif, auxquelles on donne le nom d'espace porte ou espace de Kierann, où cheminent des vaisseaux et des canaux biliaires intra hépatiques[16].

1.1.7 Physiologie du foie

Le foie est un organe métabolique complexe, responsable de la mise en réserve de la distribution des nutriments à l'état absorbable, la formation des sels biliaires et de la bile. Le foie remplit plusieurs fonctions vitales:

-Fonction glycogénique, réglant la glycémie;

-Fonction de synthèse des protéines (sérum-albumine, fibrinogène, complexe prothrombinique);

-Fonction de synthèse et de dégradation des lipides;

-Fonction de détoxification (transformation de substances variées, métabolites résiduels, substances chimiques, médicamenteuses ou non, par mise en oeuvre de processus de conjugaison, avec l'acide glycuronique, par exemple);

- fonction uréogénétique (élimination sous forme d'urée de l'azote ammoniac produit par la dégradation des acides aminés)[17-20].

1.2 Le carcinome hépatocellulaire

1.2.1 Définition

Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est une tumeur primitive développée aux dépens des hépatocytes, le plus souvent sur un foie cirrhotique[21].

1.2.2 Anatomie-pathologique

1.2.2.1 Aspects macroscopiques

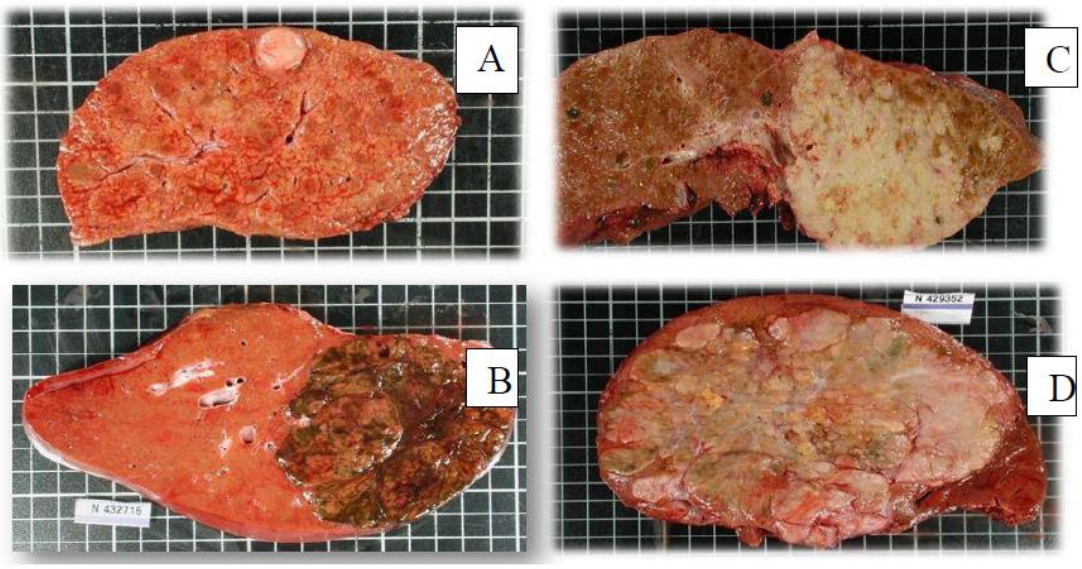
La tumeur peut être unique ou multiple, hyper vascularisée. Elle peut présenter un aspect :

-nodulaire: avec une pseudo capsule de réticuline entourant partiellement ou complètement la tumeur;

- infiltrant : sans marge distincte et sans pseudo capsule

- mixte: associant un nodule et une infiltration

- Diffus : constitué de petits nodules de 0,5 à 1 cm de diamètre[22]



A : CHC nodulaire, B : CHC infiltrant, C : CHC mixte, D : CHC Diffus

Figure 6: Aspects macroscopiques du CHC[23].

1.2.2.2 Aspects microscopiques

Les hépatocytes sont disposés en travées séparés par des sinusoïdes contenant des cellules de Küpffer et des cellules étoilées. Ces hépatocytes ont des anomalies cytonucléaires avec des cellules polygonales à cytoplasme dense, éosinophile, granuleux parfois marqué de pigments biliaires avec un noyau rond, central, un nucléole volumineux, proéminant, vésiculeux bien visible. Le tissu extra tumoral est généralement cirrhotique[22].

Le carcinome hépatocellulaire correspond à une tumeur maligne de différenciation hépatocytaire. Au sens large, c'est un adénocarcinome glandulaire car les cellules tumorales hépatocytaires fabriquent et exportent des substances (bile, albumine, etc)[22].

1.2.3 Dépistage

Le stade précancéreux de cette maladie est représenté par des nodules dits «dysplasiques » lesquels peuvent progressivement croître et évoluer vers le cancer. Une surveillance systématique par échographie semestrielle est recommandée aux patients ayant une cirrhose connue car elle permet de traiter et de détruire les nodules dépistés à un stade précoce[24].

1.2.4 Principales étiologies

1.2.4.1 Hépatite virale B

L'infection chronique au virus de l'hépatite B (VHB) est de loin le plus important facteur de risque de CHC puisqu'il est mis en cause dans la survenue de plus de la moitié des CHC. Les patients porteurs chroniques de l'antigène HBs ont environ 100 fois plus de risque de développer un CHC que les patients non porteurs chroniques de l'Ag HBs[25]. La coexistence de plusieurs causes de maladie chronique du foie augmente le risque de CHC. Il en est ainsi des co-infections VHB-VHC et VHB-VHD (virus de l'hépatite D)[26].

1.2.4.2 Aflatoxine B1

L'exposition à un carcinogène alimentaire dérivé des champignons Aspergillus parasiticus et Aspergillus flavus, l'aflatoxine B1, pouvant contaminer principalement les pousses de soja, de maïs et les cacahuètes, est un important facteur de risque de survenue de CHC en Afrique et en Asie[27].

1.2.4.3 Hépatite virale C

L'incidence du CHC parmi les individus présentant une cirrhose post-virale C est de 3 à 5% par an[28]. Alors que l'incidence du CHC lié à l'hépatite B est en diminution grâce aux programmes de vaccination, celle du CHC lié à l'hépatite C pour laquelle aucun vaccin n'est encore disponible est en nette progression. Ceci explique en partie l'augmentation de l'incidence du CHC dans les pays développés. A l'échelle mondiale, l'infection à VHC est mise en cause dans 31% des cas de CHC[29].

1.2.4.4 Alcoolisme

La consommation excessive d'alcool est largement reconnue comme étant un facteur de risque de développement du CHC. La relation dose-effet est mal connue, tout comme l'impact de la durée de consommation. Par ailleurs, il est intéressant de remarquer que les infections virales B et C sont des comorbidités fréquemment associées chez les patients souffrant d'éthylisme chronique[30].

1.2.4.5 Stéatose Hépatique Non-Alcoolique (NASH)

La stéatose hépatique non alcoolique est une affection caractérisée par une accumulation anormale des graisses dans les cellules hépatiques (plus de 5% des hépatocytes sont atteints à l'histologie) en l'absence de la consommation d'alcool[31].Les patients présentant une NASH ont 3 à 15% de risque de développer une cirrhose hépatique et par là même sont plus à risque de développer un CHC[4]. Il a été démontré que l'incidence cumulée annuelle de CHC était de 2,6% parmi les patients présentant une cirrhose liée à une NASH[32]. Il est

important de noter que le stade de cirrhose associée à une NASH est un facteur favorisant mais non nécessaire au développement d'un CHC. En effet, plusieurs cas de CHC survenant chez des patients présentant une NASH sans cirrhose ont été décrits[33].

1.2.4.6 Autres facteurs de risque

Les autres facteurs de risque de survenue d'un CHC comprennent toutes les autres conditions acquises ou héréditaires favorisant le développement d'une cirrhose hépatique, incluant :

- L'hémochromatose ;
- Les hépatites auto-immunes ;
- Les cirrhoses biliaires primitives ;
- Les cholangites sclérosantes primitives ;
- Le déficit en alpha-1-antitrypsine et la maladie de Wilson ;
- Le tabac est actuellement considéré comme un cofacteur dans développement du CHC, et non pas un facteur de risque indépendant[34].

1.2.5 Diagnostic

Une fois sur deux, la cirrhose et le CHC sont diagnostiqués simultanément soit lors d'une manifestation de décompensations de la cirrhose (ascite, ictère, hémorragie digestive); soit devant un tableau de la tumeur maligne du foie (douleur de l'hypochondre droit, altération de l'état général, gros foie tumoral).Dans un cas sur 2, c'est le dépistage systématique par échographie abdominale chez un malade cirrhotique connu qui révèle le CHC. Dans ce cas, le CHC ne donne aucun symptôme et il est souvent de petite taille[35].

Le plus souvent, le diagnostic est fait à l'occasion des symptômes à un stade très évolué. Les symptômes inauguraux sont: asthénie, douleur abdominale, sensation de plénitude abdominale, OMI, ictère, hématémèse ou méléna, nausées,

amaigrissement, fièvre et palpation d'une masse de l'hypochondre droit ou de l'épigastre[7].

Biologiquement les anomalies de la cirrhose et du CHC sont les mêmes, le syndrome de cholestase, le syndrome d'insuffisance hépatocellulaire, le syndrome de cytolyse, le syndrome inflammatoire, la macrocytose globulaire franche en faveur d'une origine alcoolique, la pancytopénie pouvant témoigner d'un hypersplénisme[35].

Le diagnostic de certitude est anatomo-pathologique, et peut être obtenu par biopsie, le plus souvent guidée par échographie ou scanner. L'intérêt de la biopsie percutanée devra systématiquement être discuté de façon multidisciplinaire, surtout en cas d'indication chirurgicale, puisqu'il existe un risque théorique de dissémination tumorale sur le trajet de ponction (1 à 3 %)[36].

Des critères non invasifs du diagnostic de CHC ont été déterminés lors de la conférence organisée par l'EASL (European Association for the Study of the Liver) à Barcelone en 2000[36] ; la validité de ce diagnostic probabiliste a été confirmée par plusieurs études :

– le diagnostic de CHC est certain en cas de mise en évidence d'une image tumorale évocatrice de plus de 2 cm, hypervascularisée en phase artérielle, survenant sur une cirrhose, associée à une élévation de l'alpha-foeto-protéine (AFP) > 400 ng/ml, et il n'est pas indispensable de réaliser une biopsie ;

– le diagnostic de CHC est quasi certain en cas de mise en évidence par deux techniques d'imagerie concordantes (échographie, scanner spiralé, IRM et/ou angiographie) d'une image tumorale évocatrice de plus de 2 cm, survenant sur une cirrhose ;

– en cas de nodule de taille inférieure à 2 cm (> 1 cm), une biopsie est recommandée[37].

La présence de facteurs de risque de CHC (âge > 55 ans, sexe masculin, caractère évolué de la cirrhose), l'augmentation de la taille du nodule ou de l'AFP (en l'absence d'élévation importante des transaminases) lors d'un contrôle réalisé à court terme et la présence d'une obstruction portale ayant les caractères d'une thrombose tumorale (hypervascularisation et élargissement de la veine), sont également des arguments en faveur du diagnostic de CHC[38].

Certains CHC (formes infiltrantes, 10-15 % des cas) sont de diagnostic difficile en l'absence de lésion focale visible en imagerie et sont habituellement peu accessibles au traitement. De même, le diagnostic peut être difficile en cas de nodule de diamètre ≤ 1 cm qui peut correspondre à un CHC, à une lésion bénigne ou peut même disparaître lors du suivi ; la réévaluation par imagerie 3 mois plus tard est recommandée[38].

1.2.6 La classification du CHC

L'élaboration de scores pronostiques doit permettre de classer les patients dans des groupes ayant un pronostic homogène dans le but de sélectionner le traitement adéquat à chaque situation[39]. Dans le cadre du CHC la tâche est particulièrement difficile. La survie est déterminée non seulement par la tumeur, mais aussi, et surtout, par la fonction hépatique, et l'extension tumorale. La fonction hépatique est évaluée par la bilirubinémie, l'albuminémie, le taux sérique de phosphatases alcalines, la présence d'ascite et d'une hypertension portale[39]. L'extension tumorale est rapportée par la taille ou le volume tumoral, le nombre de nodules, l'envahissement vasculaire et la concentration sérique d'AFP.

Le score d'Okuda est le plus ancien score décrit en 1985 ; son calcul est simple et rapide mais il ne permet pas de différencier les stades précoces et avancés du CHC. Plus récemment, un nouveau score est apparu : le score du Cancer of the Liver Italian Program (CLIP)[39].

Le score d'Okuda est basé sur 4 critères : l'albuminémie (<30mg/L), l'extension tumorale >50% du foie, la bilirubine >50 µmol/L, la présence d'une ascite clinique[40].

La classification du CLIP a été réalisée en analysant des facteurs indépendants prédictifs de survie chez des patients atteints d'un CHC : le score de Child Pugh, la morphologie et l'extension tumorale, le taux d'AFP ainsi que la présence d'une thrombose portale[40]. Cette classification permet de classer les patients en fonction de leur survie. Le CLIP est l'un des scores pronostiques les plus performants actuellement[41].

Tableau 1 ***: Score de CHILD-PUGH[42]***

	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	<35 µmol/l	35-50 µmol/l	>50 µmol/l
Albumine	>35 g/l	28-35 g/l	<28g/l
TP	>50%	40-50%	<40%
Encéphalopathie	Absente	Grade 1 et 2	Grade 3 et 4
Ascite	Absente	Minime	Abondante

Child A : 5-6 pt B : 7-9 pt C : ≥ 10 pt

Tableau 2 : ***Classification du CLIP****[43]*

• CHILD PUGH A • CHILD PUGH B • CHILD PUGH C	0 1 2
• 1 nodule et <50% du foie envahi • Multi nodulaire et <50% du foie envahi • >50% du foie envahi	0 1 2
• AFP <400 ng/ml • AFP>400 ng/ml	0 1
• Absence de thrombose portale • Présence de thrombose portale	0 1

La médiane de survie en fonction du score du CLIP :

0 point :42 mois

1 point : 32 mois

2 points :16,5 mois

3 points : 4,5mois

4 points :2,5 mois

5ou 6 points :1 mois

Tableau 3 : ***Score d'Okuda****[44]*

	0	1
Envahissement tumoral du foie	<50%	>50%
Albumine sérique	>30g/l	<30g/l
Ascite clinique	Absent	Présent
Bilirubine totale	<50µmol/l	>50µmol/l

Stade I : 0 point (survie médiane de 8 mois)

Sade II : 1-2 points (survie médiane de 3 mois)

Stade III : 3-4 points (survie médiane de 1 mois et demie).

1.2.7 Pronostic

En cas de CHC sur cirrhose, le pronostic est défavorable avec une survie globale à cinq ans inférieure à 5 %, mais dépendant du stade auquel il est découvert[45]. En cas de tumeur symptomatique, seulement 30 % des patients sont en vie soixante jours après que le diagnostic a été porté sur les signes cliniques[46]. La médiane de survie des CHC non traités est de trois à quatre mois à partir du début des symptômes, avec une survie à un an de l'ordre de 30%[47]. Les CHC asymptomatiques survenant sur cirrhose peu sévère (classée A de Child-Pugh) et découverts habituellement d'une manière fortuite à l'occasion d'une échographie systématique ont un meilleur pronostic : 96 % de survie spontanée à un an et 50 % à deux ans[48].

Les principaux facteurs pronostiques sont le stade, la vitesse de croissance de la tumeur, la fonction hépatique, le taux d'AFP, l'état général du patient, l'existence d'une thrombose portale et les traitements spécifiques. Ainsi, les classifications

« uni-dimensionnelles » telles que le Child-Pugh, le TNM et le Karnofski ont une faible valeur pronostique contrairement aux classifications d'Okuda, du CLIP et du GRETCH[37].

2 PATIENTS ET METHODES

2.1 Période/Lieu/Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive dont la collecte des données a été faite sur une période d'une année *(*du 1er Mai 2022 au 30 Avril 2023*)*.

Nous avons recruté ces cas parmi tous les patients hospitalisés dans le département de Médecine interne pour le CHC dont le diagnostic positif a été retenu sur des arguments cliniques, biologiques et morphologiques caractéristiques.

Les patients de notre série ont bénéficié du bilan suivant :

- NFS
- Enzymes hépatiques
- Albuminémie
- Alfa foetoprotéine
- Taux de prothrombine
- Sérologie virale : AgHBs ; Ac anti HVC
- Fibroscopie œsogastroduodénale
- Echographie abdominale
- Scanner abdominal

Le pronostic des patients a été évalué en fonction du degré d'insuffisance hépatocellulaire (la classification de Child Pugh), de la taille tumorale (la classification d'Okuda) et le taux de l'AFP (score de CLIP).

2.2 Méthodologie Du Travail

2.2.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion des patients diagnostiqués CHC, reposaient sur un faisceau d'arguments biologiques et échographiques associant: la présence d'une alpha-foetoprotéine (AFP) > ou = 400 ng/mL, et la présence de(s) nodule(s) hépatique(s) >2 cm ou d'une thrombose portale à l'échographie abdominale et/ou au scanner abdominal, en l'absence d'une autre tumeur primitive évidente.

2.2.2 Critères d'exclusion

Nous avons donc exclu de notre travail, les autres types de tumeurs primitives du foie, et les métastases hépatiques.

2.2.3 Recueil des données

Les données ont été recueillies selon une fiche d'exploitation préétablie (voir annexes).Elle nous a permis de recueillir des données épidémiologiques, l'expression clinique, les moyens diagnostiques, les étiologies et le profil évolutif.

2.2.4 L'analyse statistique

L'analyse statistique s'est basée sur une analyse descriptive à 2 variables, quantitatives et qualitatives. Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des pourcentages ; et pour les variables quantitatives, on a utilisé l'Excel comme logiciel de référence.

2.2.5 Considérations administratives et éthiques

Le protocole de recueil des données a été approuvé par la direction générale du CHUK. Le recueil des données a pris en considération le respect de la confidentialité et la protection des données.

3 RESULTATS

Nous avons colligé 32 cas de carcinome hépatocellulaire (CHC) sur 1750 patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU Kamenge durant notre période d'étude soit une fréquence globale de 1,82%.

I. Interrogatoire

I.1. Identification

Age :

Tableau 4 : ***La répartition des patients selon les tranches d'âge***

Age	Effectifs	Pourcentage
20-29 ans	2	6,25
30-39 ans	4	12,5
40-49 ans	9	28,1
50-59 ans	3	9,4
60-69 ans	9	28,1
70-79 ans	3	9,4
80-86 ans	2	6,25
Total	32	100

Les tranches d'âge les plus touchées étaient celles de **40-49 ans** et de **60-69 ans**, chacune représentant **28,1%**.L'âge des patients variait de **21 à 86 ans**, avec une moyenne d'âge de **53 ans** (écart type : **17 ans**).

Sexe :

Tableau 5 : ***La répartition des patients selon le sexe***

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	25	78,1
Féminin	7	21,9
Total	32	100

La prédominance masculine était notée avec **78,1%**, **21,9%** étaient de sexe **féminin**. Le sexe ratio étant de **3,57**.

Tableau 6 : ***La répartition des patients selon le sexe et la tranches d'âge***

Age	**Sexe**		
	Féminin, N = 7	**Masculin**, N = 25	**Total**, N = 32
20-29 ans	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100,0%)
30-39 ans	1 (25,0%)	3 (75,0%)	4 (100,0%)
40-49 ans	0 (0,0%)	9 (100,0%)	9 (100,0%)
50-59 ans	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (100,0%)
60-69 ans	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (100,0%)
70-79 ans	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (100,0%)
80-86 ans	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100,0%)

Une prédominance masculine était notée pour les tranches d'âge de 30 à 79 ans. Pour les tranches d'âge de 20-29 ans et de 80-86 ans, la répartition était équitable entre les sexes.

Profession :

Tableau 7 : ***La répartition des patients selon la profession***

Profession	Effectifs	Pourcentage
Cultivateur	9	28,1
Fonctionnaire	3	9,3
Commerçant(e)	2	6,3
Etudiant/Elève	2	6,3
Pensionné	4	12,5
Chauffeur	2	6,3
Electricien	1	3,1
Menuisier	2	6,3
Sans	7	21,8
Total	32	100

La majorité des patients (28,1%) étaient des cultivateurs**.**

Provenance :

Tableau 8 : ***La répartition des patients selon la provenance***

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Milieu urbain	19	59,4
Milieu rural	13	40,6
Total	32	100

Plus de la moitié des patients (59,4%) provenaient du milieu urbain.

Statut matrimonial :

Tableau 9 : ***La répartition des patients selon le Statut matrimonial***

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage
Marié(e)	26	81,25
Célibataire	4	12,5
Veuf/veuve	2	6,25
Total	32	100

La grande majorité des patients (81,25%) étaient mariés. Les célibataires représentaient une proportion de 12,5%**.** Les veufs/veuves étaient notés 6,25%**.**

I.2. MOTIF DE CONSULTATION

Tableau 10 : ***La répartition des patients selon le motif de consultation***

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Douleurs abdominales	14	43,8
Augmentation du volume abdominal	8	25
AEG	13	40,6
Hématémèse	6	18,8
Troubles de la conscience	11	34,3
Fièvre	2	6,3
Méléna	3	9,3
Vertige	3	9,3
OMI	4	12,5
Toux sèche	2	6,2
Masse abdominale	3	9,3
Lombalgie	1	3,1
Céphalée	1	3,1
Ictère	13	40,6

Les principaux motifs de consultation étaient les douleurs abdominales avec 43,8%**,** l'altération de l'état général (AEG) et l'ictère avec 40,6%, les troubles de la conscience aves 34,3% et le ballonnement abdominal avec 25%**.**

I.3. TERRAIN

Tableau 11 : ***La répartition des patients selon le terrain***

Terrain	Effectifs	Pourcentage
CHC connu	9	28,1
HVB	10	31,3
HVC	9	28,1
HTA	4	12,5
VIH	3	9,4
DIABETE	2	6,3

La plupart des patients avaient comme terrain l'HVB qui était notée dans 31,3% et l'HVC était notée dans 28,1%. 28,1% des patients avaient un terrain de CHC connu et suivi.

Tableau 12 : ***La répartition des patients selon la comorbidité***

Comorbidité	Effectif	Pourcentage
HVC-HTA	3	50%
HVB-HVC-VIH	1	16,6%
VIH-DIABETE	1	16,6%
HVB-HVC-HTA-DIABETE	1	16,6%
Total	6	100%

Une comorbidité était notée chez 6 patients. La comorbidité HVC-HTA était notée dans 50% et les comorbidités HVB-HVC-VIH, VIH-DIABETE, HVB-HVC-HTA-DIABETE étaient notées chacune dans 16,6%.

I.4. ANTECEDENTS

Tableau 13 : ***La répartition des patients selon les antécédents***

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Alcool	17	53,1
Tabac	8	25
Transfusion	2	6,3

Plus de la moitié des patients (53,1%) avaient un antécédent de consommation d'alcool. Le tabac était présent dans 25%.

Tableau 14 : ***L*****a répartition des patients selon les antécédents alcooliques et tabagiques**

	Effectifs	Pourcentage
Si antécédents d'Alcool Quantité en g/l		
✓ Nombre	5	29,4
77,7	1	20,0
63,6	1	20,0
52,6	1	20,0
42	1	20,0
40	1	20,0
Si antécédents d'Alcool Durée en année		
✓ Nombre	2	11,8
10	1	50,0
28	1	50,0
Tabac paquets années		
✓ Préciser	1	12,5
16	1	100

Presque 29% des patients qui consommaient de l'alcool ont précisé la quantité consommée en g/l. Les quantités variaient de 40 g/l à 77,7 g/l. 2 patients avaient précisé la durée de consommation de l'alcool allant de 10 à 28 ans.

Un patient avait précisé avoir consommé du tabac avec estimation de 16 paquets-années.

II. EXAMEN PHYSIQUE

Etat général

Tableau 15 : ***La répartition des patients selon l'état général***

Etat général	Effectifs	Pourcentage
Bon	21	65,6
Mauvais	11	34,4

Plus de la moitié, soit 65,6% des patients avaient un bon état général.

Température

Tableau 16 : ***La répartition des patients selon la température***

Température	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	29	90,6
<36,6°C	11	38
36,6-37,5°C	12	41,3
>37,5°C	6	20,7

La température des patients variait de 35,4°C à 39,5°C. 20,7% avaient une fièvre.

Tableau 17 : ***La répartition des patients selon la TA systolique***

TA Systolique

TA Systolique	Effectifs	Pourcentage
< 100 mmHg : Hypotension	6	18,8
<120 mmHg : Tension optimale	13	40,6
120-129 mmHg : Tension normale	4	12,5
130-139 mmHg : Tension normale haute	7	21,9
140-159 mmHg : Hypertension légère	1	3,1
160-165 mmHg : Hypertension modérée	1	3,1
Total	32	100

La tension artérielle systolique était optimale chez 40,6% des patients, normale chez 21,9% avec une moyenne de 113 mmHg. 18,8% des patients présentaient une hypotension systolique.

TA Diastolique

Tableau 18 : ***La répartition des patients selon la TA diastolique***

TA Diastolique	Effectifs	Pourcentage
<70 mmHg : Hypotension	12	37,5
<80 mmHg : Tension optimale	7	21,9
80-85 mmHg : Tension normale	5	15,6
85-89 mmHg : Tension normale haute	1	3,1
90-100 : Hypertension légère	5	15,6
100-110mmHg : Hypertension modérée	2	6,3
Total	32	100

L'hypotension était retrouvée chez 37,5% des patients, 21,9% avaient une tension optimale. La moyenne de la tension diastolique était de 73 mmHg.

FC

La fréquence cardiaque (FC) des patients était soit dans la plage normale (60-100 battements par minute 50%), soit élevée (100-128 bpm 50%).

FR

La fréquence respiratoire était précisée dans le dossier médical de 25 patients (78,1%). Parmi ces 25 patients, 14 (56%) avaient une fréquence respiratoire normale (15-20 cycles par minute (cpm), et 11 (44%) avaient une fréquence respiratoire supérieure à 20 cpm. La fréquence respiratoire moyenne des patients était de 22 cpm, avec un minimum de 16 cpm et un maximum de 40 cpm.

Saturation en Oxygène

La SpO2 était précisée dans le dossier médical de 25 patients (78,1%). Parmi ces 25 patients, 22 (88%) avaient une SpO2 normale, comprise entre 95 et 100%, et 3 (12%) avaient une désaturation.

Perte pondérale

La perte pondérale était précisée dans le dossier médical de 9 patients (28,1%). Parmi ces 9 patients, 6 (66,7%) avaient perdu du poids, et 3 (33,3%) n'avaient pas perdu de poids. Sur les 6 patients qui avaient perdu du poids, 4 (66,7%) avaient perdu entre 10 et 22 kg et 2 (33,3%) avaient perdu moins de 10 kg.

Score de Glasgow

Le score de Glasgow était précisé dans le dossier médical de 26 patients (81,25%). Parmi ces 26 patients, 15 (57,6%) avaient un score de Glasgow normal (13-15 points), 8 (30,7%) avaient une obnubilation (10-12 points) et 3 (11,5%) étaient dans un état comateux (<10 points).

Conjonctives

Un ictère conjonctival était noté chez 13 patients (40,6%), 10 (31,3%) avaient des conjonctives normales, et 9 (28,1%) avaient des conjonctives pâles.

OMI

Parmi les 32 patients inclus dans l'étude, 12 patients (37,5%) avaient des OMI.

Hypertension portale

Tableau 19 : ***La répartition des patients selon l'hypertension portale.***

	Effectifs	Pourcentage
Circulation veineuse collatérale		
Absente	22	68,8
Présente	10	31,2
Ascite		
Absente	12	37,5
Présente	20	62,5
Si Ascite présente Abondance		
Grande	11	55
Moyenne	9	45
Si Ascite présente Aspect		
Hémorragique	2	10
Jaune citrin	18	90
Splénomégalie		
Absente	25	78,1
Stade 1	2	6,3
Stade 2	3	9,3
Stade 3	2	6,3
Hémorragie digestive		
Absent	31	96,9
Présent	1	3,1

Sur les 32 patients inclus, 10 (31,3%) avaient une circulation veineuse collatérale, 20 (62,5%) avaient une ascite, 7 (21,9%) avaient une splénomégalie, et 1 (3,1%) avait une hémorragie db igestive.

Encéphalopathie

Tableau 20 : ***La répartition des patients selon l'encéphalopathie***

Encéphalopathie		
Absente	20	62,5
Présente	12	37,5
Si encéphalopathie troubles présents		
Astérixis	1	8,3
Confusion	8	66,7
Coma	3	25

Une encéphalopathie était notée chez 12 patients (37,5%) et parmi ces derniers (66,7%) avaient présenté une confusion, (25%) un coma et (8,3%) un astérixis.

Hépatomégalie

Tableau 21 : ***La répartition des patients selon l'hépatomégalie***

Hépatomégalie		
Non	13	40,6
Oui	19	59,4
Si Oui Hépatomégalie bord inférieur		
✓ Nombre	12	63,2
Bosselé	5	41,7
Lisse	1	8,3
Tranchant	6	50
Si Oui Hépatomégalie consistance		
✓ Nombre	3	15,8
Dure	2	66,7
Ferme	1	33,3
Si Oui Hépatomégalie sensibilité		
✓ Nombre	12	63,15
Douloureuse	12	100
Si Oui Hépatomégalie Surface		
✓ Nombre	10	31,2
Irrégulière	7	70
Régulière	3	30
Si Oui Hépatomégalie : Flèche hépatique en cm		
✓ Nombre	5	15,6
13	1	20
15	1	20
18	2	40
24	1	20

Une hépatomégalie était notée chez 19 patients (59,4%) avec une flèche hépatique >12cm dans 15,6% des cas.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

III.1 Bilans biologiques

Tableau 22 : ***La répartition des patients selon les AgHBs et AcantiHVC***

	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	10	31,3
AgHBs		
Négatif	8	80
Positif	2	20
AcantiHVC		
Négatif	9	90
Positif	1	10

La sérologie de l'hépatite B et/ou de l'hépatite C réalisée au cours de l'hospitalisation était précisée dans le dossier médical de 10 patients (31,3%). Parmi ces 10 patients, 2 (20%) étaient positifs pour l'antigène HBs, et 1 (10%) était positif pour les anticorps anti-HVC.

AFP en ng/ml

Tableau 23 : ***La répartition des patients selon l'AFP***

AFP en ng/ml	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	14	43,75
0-400 ng/ml	9	64,3
> 400 ng/ml	5	35,7

Le taux d'AFP était précisé dans le dossier médical de 14 patients (43,75%). Parmi ces 14 patients, 9 (64,3%) avaient un taux d'AFP présumé non indicatif au CHC, inférieur à 400 ng/ml. Le taux d'AFP moyen des patients était

de 278,09 ng/ml, avec un minimum de 9,05 ng/ml et un maximum de 620,6 ng/ml.

Glycémie en mmol/l

La glycémie était précisée dans le dossier médical de 7 patients (21,9%). Parmi ces 7 patients, 3 (42,9%) avaient une glycémie normale, comprise entre 4,2 et 6,4 mmol/l, 2 (28,6%) avaient une hypoglycémie (< 4,2 mmol/l), et 2 (28,6%) avaient une hyperglycémie (>6,4 mmol/l). La glycémie moyenne des patients était de 5,4 mmol/l, avec un minimum de 0,8 mmol/l et un maximum de 12,6 mmol/l.

Calcémie

La calcémie était précisée dans le dossier médical de 2 patients (6,25%). Parmi ces 2 patients, 1 (50%) avait une hypocalcémie, et 1 (50%) avait une calcémie normale.

Hb

Le taux d'hémoglobine était précisé dans le dossier médical de 27 patients (84,4%). Parmi ces 27 patients, 19 (70,4%) avaient une anémie. Le taux d'hémoglobine moyen des patients était de 10,67 g/dL, avec un minimum de 4,8 g/dL et un maximum de 15,1 g/dL. L'écart type était de 2,54 g/dl.

Tableau 24 : ***La répartition des patients selon le taux des bilans hépatiques***

	✓ Nombre		Effectif	Pourcentage
GOT	17	< 37u/l	1	5,9
		> 37 u/l	16	94,1
GPT	17	< 42u/l	8	47,1
		> 42 u/l	9	52,9
GGT	18	< 60 u/l	1	5,5
		> 60 u/l	17	94,5
PAL	20	< 80 u/l	0	0
		80-306 u/l	3	15
		> 306 u/l	17	75
BT	19	≤18,8µmol/l	6	31,6
		> 18,8 µmol/l	13	68,4
BC	19	≤ 4,3 µmol/l	2	10,5
		> 4 ,3 µmol/l	17	89,5
Albuminémie	21	< 38 g/l	18	85,7
		38-54 g/l	3	14,3
Taux de prothrombine	21	<70%	17	81
		70-100%	4	19

Le taux de la bilirubine totale était élevé chez 13 patients (68,4%).17 patients (89,5%) avaient un taux de bilirubine conjuguée élevé.17 patients (85%) avaient un taux des phosphatases alcalines élevé.17 patients (94,5%) avaient un taux des GGT élevé.16 patients (94,1%) avaient un taux des GOT élevé.9 patients (52,9%) avaient un taux des GPT élevé.18 patients (85,7%) avaient une albuminémie basse, inférieure à 38 g/L. 17 patients (81%) avaient un taux de prothrombine bas, inférieur à 70 %.

III.2 Echographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 25 patients (78,1%).

Le foie : Taille :

La taille du foie était notée dans le dossier médical 8 patients (32%). Parmi ces 8 patients, 2 (25%) avaient un foie de taille normale (10-12 cm de longueur) et 6

(75%) avaient un foie hypertrophié (>16 cm de longueur). La taille moyenne du foie des patients était de 16,68 cm, avec un minimum de 9 cm et un maximum de 24 cm.

Écho structure :

Tableau 25 : ***La répartition des patients selon l'écho structure du foie à l'échographie***

	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	20	80
Hétérogène	17	85
Hétéronodulaire	2	10
Homogène	1	5

L'échostructure était précisée dans 80% des cas. La structure hétérogène était la plus courante, représentant 85% des cas.

Si nodule :

La présence ou non de nodule était précisé dans 96% des cas et dans 100% des cas, un nodule était présent.

Nombre si quantifiable :

Le nombre des nodules était précisé dans 24%. 83,3% avaient un seul nodule et 16,7% avaient 2 nodules.

Taille moyenne :

La taille moyenne des nodules était précisée dans 100%. Aucun nodule n'était inférieur à 2 cm. 50% des nodules avaient une taille entre 4 et 7 cm, 40% des nodules avaient une taille entre 8 et 12 cm et 10% des nodules avaient une taille entre 2 et 3 cm. La taille minimale des nodules était de 3 cm, la taille maximale était de 9 cm, et la taille moyenne était de 6,40 cm.

Localisation des nodules à l'échographie :

Tableau 26 : ***La répartition des patients selon la localisation des nodules du foie à l'échographie***

	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	10	40
Lobe droit, segment 8	1	10
Segment 4	1	10
Segment 5	1	10
Segment 5, 6 et 8	1	10
Segment 6 et 7	1	10
Segment 7	1	10
Segment 7 et 8	1	10
Segment 8	1	10
Tout le parenchyme	2	20

La localisation était précisée dans 40% des cas. Les nodules étaient localisés dans le lobe droit, segment 8, dans 10% des cas. Les segments 4, 5, 6, 7 et 8 étaient également touchés, chacun représentant 10% des cas. Dans 10% des cas, les nodules étaient présents dans les segments 5, 6 et 8, et dans les segments 6 et 7. Dans 20% des cas, les nodules étaient présents dans tout le parenchyme.

Tronc porte :

L'état du tronc porte était précisé dans 80% des cas. Dans 40% des cas, le tronc porte était perméable. Une thrombose était présente dans 60% des cas.

Ascite :

Tableau 27 : ***La répartition des patients selon la présence de l'ascite à l'échographie***

	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	25	100
Absent	5	20
Faible abondance	5	20
Grande abondance	14	56
Moyenne abondance	1	4

L'ascite était précisée dans 100% des cas. Une grande abondance d'ascite était présente dans 56% des cas.

Splénomégalie :

La splénomégalie était précisée dans 84% des cas. Plus de la moitié des patients (57,1% des cas) présentaient une splénomégalie.

III.3. TDM

La TDM a été réalisée chez 6 patients, soit 18,8%.

Structure :

L'écho structure à la TDM a été précisée dans 33,3% des cas. La structure hétérogène et la structure hypodense étaient toutes deux présentes dans 50% des cas.

Nodule :

La présence de nodule à la tomodensitométrie était précisée chez tous les patients examinés.Le nombre de nodules était précisé dans 33,3% des cas avec deux nodules chez chacun.

Taille moyenne :

La taille moyenne des nodules à la TDM a été précisée chez 2 patients soit dans 33,3% des cas. Les tailles des nodules étaient de 3,2 cm et 14,2 cm.

Localisation des nodules à la TDM :

La localisation des nodules à la TDM a été précisée dans 50% des cas. Les nodules étaient localisés dans le foie droit (segments 6 et 7) dans 33,3% des cas. Ils étaient également présents dans les segments 5 et 7 dans 33,3% des cas, et uniquement dans le segment 7 dans 33,3% des cas.

Tronc porte :

L'état du tronc porte était précisé dans 83,3% des cas. Dans 20% des cas, le tronc porte était dilaté. Une thrombose était présente dans 80% des cas.

Ascite :

La présence d'ascite à la TDM était précisée chez 83,3% des cas. Dans 20% des cas, l'ascite était absente. Une grande abondance d'ascite était observée dans 60% des cas et une moyenne abondance dans 20% des cas.

Splénomégalie

La présence de splénomégalie à la TDM a été précisée dans 50% des cas. La splénomégalie était présente dans 66,7% des cas.

Métastase

Tableau 28 : ***La répartition des patients selon la présence de métastases à distance à la TDM***

Métastases	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	3	50
Intrapéritonéal	1	33,3
Poumon	2	66,7

La présence de métastases à distance était précisée dans 50% des cas. Les métastases intrapéritonéales étaient présentes dans 33,3% des cas. 66,7% des métastases étaient localisées dans les poumons.

III.4. Endoscopies

Tableau 29 : ***La répartition des patients selon les résultats de la réalisation de l'endoscopie***

VO	Effectifs	Pourcentage
✓ Nombre	4	12,5
Présent	4	100
VO Grades		
Grade I	1	25
Grade II	1	25
Grade III	2	50
Gastropathies d'hypertension portale et lésions associées		
✓ Nombre	3	9,38
Gastropathies d'HTP	1	33,3
Pangastrite pavimenteuse	1	33,3
Ulcères bulbo-duodénaux	1	33,3

La présence de varices œsophagiennes (VO) était constante, avec une répartition des grades montrant que 50% étaient de grade III, et 25% pour chacun des grades I et II. Par ailleurs, les gastropathies dues à l'hypertension portale, la pangastrite pavimenteuse et les ulcères bulbo-duodénaux étaient présents dans 33,3% des cas.

IV. Pronostic et évolution

Tableau 30 : ***La répartition des patients selon l'évolution et le pronostic***

	Effectifs	Pourcentage
Score de CHILD-PUGH		
✓ Nombre	16	50
B	9	56,25
C	7	43,75
Classification d Okuda		
✓ Nombre	12	37,5
Stade 1	6	50
Stade 2	4	33,3
Stade 3	2	16,7
Score de CLIP		
✓ Nombre	10	31,25
2 - 16.5mois	3	30
3 - 4.5mois	3	30
4 - 2.5mois	4	40
Modalité de sortie		
Sur autorisation médicale	12	37,5
Décès	17	53,1
Sur décharge	2	6,3
Sur demande	1	3,1

Pour évaluer l'évolution et le pronostic des patients, plusieurs scores et classifications ont été utilisé. Le score de Child-Pugh, précisé pour 50% des patients, avait classé 56,3% des patients au stade B et 43,8% au stade C. La classification d'Okuda, précisée pour 37,5% des patients, avait révélé que 50%

étaient au stade 1, 33,3% au stade 2 et 16,7% au stade 3. Le score de CLIP, précisé pour 31,25% des patients, avait montré que 30% avaient un score de 2 (survie moyenne de 16,5 mois), 30% un score de 3 (survie moyenne de 4,5 mois) et 40% un score de 4 (survie moyenne de 2,5 mois). En ce qui concerne la modalité de sortie, 53,1% sont décédés, 37,5% des patients se sont améliorés, 6,3% avaient signé une décharge et 3,1% ont demandé à sortir.

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Fréquence

Pendant la période de notre étude, sur 1750 patients hospitalisés dans le département de Médecine Interne, nous avons colligé 32 cas de CHC soit une fréquence de 1.82 %. Cette fréquence est sous-estimée car certains malades ont été exclus pour des rigueurs méthodologiques. Par ailleurs aucun malade n'a pu bénéficier l'examen de certitude qui est la ponction biopsie hépatique pour des raisons matérielles et techniques non disponibles.

Tableau 31 ***: La fréquence relative du CHC selon les auteurs***

Auteur	Pays(Année)	Fréquence
Bouglouga[49]	Madagascar(2012)	5,1%
Kondé[1]	Mali(2022)	7,1%
Diarra[50]	Mali(2006)	9,6%
Notre série	Burundi(2023)	1,82%

Une fréquence de 5,1 % avait été rapportée par Bouglouga et al dans leur étude portant sur la prise en charge du carcinome hépatocellulaire en Afrique noire, selon Kondé et al dans leur étude portant sur l'épidémiologie du Carcinome Hépatocellulaire à l'Hôpital Sominé Dolo de Mopti, ils ont noté une fréquence de 7,1% tandis que pour Diarra et al dans leur étude portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du carcinome hépatocellulaire, cette fréquence avait été de 9,6 % dans une population de malades hospitalisés[1,49,50].Toutes ces fréquences démontrent la part du CHC dans les activités de santé en général et de l'hépato- gastro-entérologie en particulier dans nos régions où le virus de l'hépatite B y joue un rôle prépondérant.

4.2 Age

Tableau 32 ***: L'âge moyen de survenue du CHC selon les auteurs***

Auteur	Pays(Année)	Age moyen
Diarra[50]	Mali(2006)	52,17 ans
Kondé[1]	Mali(2022)	50,96 ans
Bouglouga[49]	Madagascar(2012)	48 ans
Ntagirabiri[51]	Burundi(2015)	39,1 ans
Notre série	Burundi(2023)	53 ans

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 53 ans avec des extrêmes de 21 ans et 86 ans. Il est comparable à ceux des études de Bouglouga et al qui était de 48 ans, de Diarra et al qui était de 52,17 et de Kondé et al qui était de 50,96 ans[1,48,49].

Ntagirabiri et al dans leur étude portant sur l'incidence du carcinome hépatocellulaire lors de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B, ils ont observé un âge moyen de 39,1 ans[51]. Les âges relativement jeunes de la survenue du CHC de ces différentes études pourraient être expliqués par le VHB acquis dès la jeune enfance. Mais dans tous les cas on constate une augmentation du CHC avec l'âge.

4.3 Sexe

Dans notre série, il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio de 3,57. Pour Kondé A. et al un sexe-ratio de 2,92, pour V. Ntunzwenimana dans son étude portant sur les virus des hépatites b et c dans la survenue des hépatopathies chroniques décompensées au CHU Kamenge, il a noté un sexe-ratio de 2,4[1,7]. De ceci, on pourrait en déduire que l'homme décompense plus que la femme étant donné que la consommation de l'alcool fréquente chez l'homme et le sexe masculin sont des facteurs aggravants[1].

Cette prédominance est aussi rapportée par la plupart des études dans les pays à haut risque de CHC alors que la fréquence du CHC semble égale dans les deux sexes dans les pays industrialisés[49-52].

4.4 Profession

Dans notre série, les cultivateurs avaient représenté 28,1% et les sans-emploi 21,8%. Dans la série de V. Ntunzwenimana ce sont les cultivateurs qui sont les plus touchés à 58,1% suivis des fonctionnaires à 38,7% et enfin les commerçants à 3,2%[7]. Les cultivateurs avaient représenté 49,1 % pour Kondé A. et al[1]. Pour Keita M dans son étude portant sur l'épidémiologie actuelle du carcinome hépatocellulaire au service d'hépato-gastro-entérologie du chu Gabriel Touré, les cultivateurs et les femmes au foyer avaient représenté 49,6 % de l'échantillon[22]. On constate que le CHC touche beaucoup plus les groupes défavorisés du point de vue social et professionnel.

La fréquence du CHC a été aussi rapportée élevée dans cette population à bas niveau de vie par Diarra et al à 65,5 %[50]. Contrairement, pour Bouglouga et al les fonctionnaires étaient trouvés plus affectés par le CHC avec 25,3 % de l'échantillon[49].

4.5 Provenance

Selon la provenance, dans notre série 59,4% provenaient du milieu urbain et 40,6% du milieu rural. Dans la série de V. Ntunzwenimana 54,8% provenaient du milieu urbain[7]. Cela s'explique du fait de l'emplacement de notre lieu d'étude réalisée en milieu urbain au CHUK. Pour Kondé A. et al 87,3% des patients viennent des zones rurales et 12,7% des zones urbaines[1].

Pour Hamouda L et al 97% des patients ont un niveau socio-économique bas à moyen[53]. Ces constatations sont notées par Diarra et al, le CHC aurait une fréquence élevée dans les couches sociales à faible revenu et à bas niveau

intellectuel s'expliquant par une mauvaise hygiène de vie et l'exposition à l'hépatite C[52].

4.6 Motif de consultation

Dans notre série, les principaux motifs de consultation étaient les douleurs abdominales avec 43,8%**,** l'altération de l'état général (AEG) et l'ictère avec 40,6%, les troubles de la conscience aves 34,3% et le ballonnement abdominal avec 25%**.**

Pour Hamouda L et al, les motifs de consultation les plus fréquents sont les douleurs abdominales, l'asthénie, l'ascite et l'amaigrissement respectivement 31%, 22%, 17%, 9% et 15% des patients ont été diagnostiqué de façon fortuite[53].

Pour F. Nishishikare dans son étude portant sur les tumeurs hépatiques malignes au CHU Kamenge, les douleurs de l'hypochondre droit et l'asthénie étaient observées chacune chez 95.6% des patients, le ballonnement abdominal chez 55.6% des patients[26].

Pour P. Kadende et al dans leur étude portant sur les cancers digestifs au Burundi, par ordre décroissant, les plaintes principales sont les suivantes : douleurs de l'hypocondre droit, amaigrissement important, masse de l'hypocondre droit et/ou de l'épigastre à croissance rapide, une ascite. L'ictère et la fièvre sont peu fréquents[6].

Au vu de ces résultats, on peut en déduire que la douleur abdominale est le maitre symptôme du CHC.

4.7 Terrain

Dans notre série, 28,1% des patients avaient un CHC connu. L'HVB était notée dans 37,5% et l'HVC était notée dans 31,25%. 18,75% présentaient une comorbidité. La comorbidité HVC-HTA était notée dans 50% et les comorbidités HVB-HVC-VIH, VIH-DIABETE, HVB-HVC-HTA-DIABETE étaient notées

dans 16,6%. Dans la série de V. Ntunzwenimana les VHB et VHC étaient notés dans 69,2% contre 30,8% dans la survenue du CHC présumé cirrhotique, 71,4% contre 28,6% dans la survenue du CHC présumé non cirrhotique et la co-infection VHB-VHC dans un seul cas soit 3,2%[7].

Pour Keita M, l'Ag HBs a été retrouvé chez 60,2% des patients confirmant ainsi son rôle dans la carcinogénèse hépatique comme cela a été rapporté par d'autres auteurs et les Ac anti VHC ont été retrouvés dans 15,7 % des cas[22,49,50].Ce virus joue également un rôle dans la carcinogénèse hépatique dans notre contexte.

Tableau 33 ***: Place du VHB et du VHC dans la survenue du CHC en Afrique***

Auteur (Référence)	Pays (Année)	VHB (%)	VHC (%)
Dazza[54]	Mozambique(1993)	66,3	4,3
Mbaye[55]	Sénégal(2000)	67	4
Soni[56]	Afrique Du Sud(1996)	46	24
Weinig[57]	Zimbabwe(1997)	42,6	23 ,8
Tsega[58]	Ethiopie(1995)	19,1	47
Ilako[59]	Kenya(1995)	35,7	-
Mets[60]	Rwanda(1993)	46,2	38,5
Nishishikare[26]	Burundi (2013)	20%	22,2%
Notre série	Burundi(2023)	37,5	31,25

4.8 Mode de vie

Dans notre série, 53,1% des patients avaient un antécédent de consommation d'alcool. 29,4% de ces patients avaient précisé la quantité consommée qui variait de 40 g/l à 77,7 g/l. Le tabagisme était présent dans 25,0%. Un patient avait précisé avoir consommé du tabac avec une estimation de 16 paquets-années.

Pour V. Ntunzwenimana , 61,3% des malades consommaient de l'alcool[7]. La quantité d'alcool consommée par jour est difficile à calculer du fait que nos malades consommaient nos seulement de la bière industrielle dont on précise la concentration en alcool mais aussi de la bière brassée à la maison (urugombo,urwarwa,kanyanga…) dont la concentration en alcool n'est pas dosée.

Pour Hamouda L et al, le tabagisme a été retrouvé chez 17 patients (34 %) et l'éthylisme chez 1 patient (2 %)[53].

Pour Keita M, le tabagisme est retrouvé chez 13 % des patients[22]. Diarra et al ont rapporté que 19 % de leurs patients consommaient le tabac[50]. Bien que son rôle dans la carcinogénèse hépatique ne soit pas encore clair, il semblerait que sa forte consommation y jouerait un rôle[52].

4.9 Etat général et signes généraux

Dans notre série, 65,6 % des patients avaient un bon état général.

4.9.1 La température

Dans notre série, la température des patients variait de 35,4°C à 39,5°C. 20,7%, avaient une fièvre. Pour V. Ntunzwenimana, 77,4% avaient une température comprise entre 36,5° C et 37,5°C. 20,6 % avaient une température supérieure ou égale à 37,5° C, la plus élevée étant de 39,9° C ce qui est comparable à la nôtre[7]. Cela montre que la majorité des patients sont apyrétiques et en bon état général.

4.9.2 La tension artérielle

Dans notre série, 40,6% des patients avaient une tension artérielle systolique optimale, normale chez 21,9% avec une moyenne de 113 mmHg. 18,8% des patients présentaient une hypotension systolique et 6,2% une hypertension. 37,5% des patients présentaient une hypotension diastolique, 21,9% avaient une tension optimale. La moyenne de la tension diastolique était de 73 mmHg. Pour V. Ntunzwenimana la tension artérielle était normale dans 54,8%; elle était basse dans 45,2%. Aucune hypertension artérielle n'a été notée[7]. On peut en déduire que le CHC ne perturbe pas la tension artérielle. Dans notre série les 6.2% d'hypertension ont étaient notés dans 2 cas connus hypertendus.

4.9.3 La fréquence cardiaque

Dans notre série, la FC des patients était chez 50% dans la plage normale (60-100 bpm) et une tachycardie a été notée chez 50% (101-128 bpm). Pour V.

Ntunzwenimana une tachycardie a été retrouvée chez 19.4% La fréquence cardiaque était normale chez 80,6% [7].

4.9.4 La fréquence respiratoire

Dans notre série, 25 patients (78,1%) avaient une fréquence respiratoire précisée dans le dossier médical. Parmi ces 25 patients, 56% avaient une fréquence respiratoire normale et 44% avaient une polypnée. La fréquence respiratoire moyenne des patients était de 22 cpm, avec un minimum de 16 cpm et un maximum de 40 cpm. Elle est comparable à celle de l'étude de V. Ntunzwenimana où une fréquence respiratoire normale a été retrouvée chez 45.2%. Une polypnée a été retrouvée chez 17 malades, soit 54,8%[7].

4.10 Signes clinico-physiques

Tableau 34 : ***Répartition des principaux signes cliniques selon les auteurs***

	Fréquence en % selon les auteurs			
Signes cliniques	Kondé [1]	Keita[22]	Nishishikare[26]	Notre série
Hépatomégalie	82,9	83,1	91,1	59,4
Ictère	-	46,1	68,9	40,6
AEG	70,9	17,7	68,9	40,6
Ascite	56,4	58 ,4	82,2	62,5
Troubles de la conscience	5,5	7	-	34,3

Dans notre série, 57,6% avaient un score de Glasgow normal et 30,7% avaient une obnubilation et 11,5% un coma. (37,5%) avaient présenté une encéphalopathie et parmi ces derniers (66,7%) avaient présenté une confusion, (25%) un coma et (8,3%) un Astérixis. L'ictère était noté dans 40,6% des cas traduisant une atteinte hépatique. Une HTP était présente, 31,2% avaient une circulation veineuse collatérale, 62,5% avaient une ascite dont 55% de grande

abondance et 45% de moyenne abondance, 21,9% avaient une splénomégalie et 3,1% avait une hémorragie digestive. On note également que 59,4% avaient une hépatomégalie

Pour F. Nishishikare les signes les plus fréquents étaient l'hépatomégalie chez 91.1% des cas, l'ictère chez 75.6% des cas, l'amaigrissement chez 68.9% des cas, l'ascite (déplissement ombilical) chez 82,2% des cas et une pâleur chez 24.4% des patients[26].

Pour Kondé A. et al, les signes physiques retrouvés respectivement étaient la douleur abdominale (83,7%), l'hépatomégalie (82,9%), l'ascite (56,4), l'altération de l'état général (70,9%), le trouble de la conscience (5,5%)[1].

Pour Keita M les signes de gravité étaient plus observés chez l'homme[22].

4.11 Données biologiques

4.11.1 Bilans hépatiques

- **Syndrome de cytolyse**

Dans notre série, 94,1% avaient un taux des GOT élevé et 52,9% avaient un taux des GPT élevé. Pour Hamouda L et al une cytolyse hépatique (ASAT/ALAT) minime à modérée (2 fois la normale) chez 78% dont plus de la moitié a un taux supérieur à 2 fois la normale[53]

- **Syndrome de cholestase**

- Dans notre série, 94,5% avaient un taux des GGT élevé. Pour Hamouda L et al, le taux des GGT est élevé dans 82% des cas avec des extrêmes allant de 1 à 85 fois la normale en rapport avec la taille de la tumeur[53]
- Dans notre série, 85% avaient un taux des phosphatases alcalines élevé. Pour Hamouda L et al les phosphatases alcalines (PAL) sont élevées dans 36% avec des extrêmes allant de 1 à 12 fois la normale[53]

- Dans notre série, 73,6% avaient un taux élevé de bilirubine totale, 89,5% avaient un taux de bilirubine conjuguée élevé. Pour Hamouda L et al une hyperbilirubinémie (sup à 30 mg/dl) est constatée dans 40% des cas avec une moyenne à 35 mg/dl[53].

- **Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire**

- Dans notre série, une insuffisance hépatocellulaire est notée chez 81% des cas avec un taux de prothrombine bas, inférieur à 70 %, 85,7% avaient une albuminémie basse, inférieure à 38 g/L. Pour Hamouda L et al 26% des patients avaient un taux de prothrombine inférieur à 50% dans 26% des cas avec une moyenne de 68, et des extrêmes de 12 et 100% et un taux d'albumine inférieur à 28g/l retrouvé dans 68% des cas[53].

De la perturbation d'autres examens biologiques on note dans notre série que 28,6% avaient une hypoglycémie et 28, 6% avaient une hyperglycémie. Parmi 6,25% qui avaient une information sur la calcémie 50% avait une hypocalcémie. On note également 70,4% qui avaient une anémie. Nos résultats sont comparables à ceux de V. Ntunzwenimana qui trouve une anémie 72% des patients qui ayant eu l'hémogramme[7].

4.11.2 Marqueurs tumoraux

- **Alpha foeto-protéines**

L 'AFP, une fois dosée permettait le renforcement du diagnostic échographique du CHC. Chez un sujet sain le taux d'AFP varie de 0-8,5 ng/ml, s'il varie de 100-400 ng/ml il y a suspicion d'un CHC chez les patients à risque et s'il est >400 ng/ml il y a lieu de penser à un CHC[36].

Dans notre série, 35,7% des patients avaient un taux d AFP supérieur à 400ng/ml ce qui est comparable aux résultats de V. Ntunzwenimana qui trouve le taux d AFP élevé chez 40% des patients qui ont pu bénéficier l'examen et pour Hamouda L et al où il est dans la fourchette physiologique (<20ng/ml) chez 46 % et

supérieur à 400ng/ml chez 38% des patients[7,53]. Dans la série de F. Nishishikare, l'AFP était faite chez 17 patients (32.07%). La valeur de [AFP était supérieure à 250 ng/ml chez 13 patients (76.4%) avec des extrêmes de 2.3 à 716 ng/ml[26].

4.12 Imagerie

- **A l'échographie**

Vu que l'examen de certitude qui est la ponction biopsie hépatique n'avait été réalisé sur aucun de nos patients, l'échographie a été utilisée comme examen de base pour le diagnostic du CHC. Dans notre série elle a été réalisée chez 78,1% des cas. Pour V. Ntunzwenimana elle a été utilisée dans 87,1% des cas[7].

Dans notre série, 75% avaient un foie hypertrophié, supérieur à 15,9 cm de longueur. La taille moyenne du foie des patients était de 16,68 cm, avec un minimum de 9 cm et un maximum de 24 cm. La structure hétérogène était la plus courante, représentant 85% des cas. Les nodules étaient présents dans 75% des cas, 83,3% avaient un seul nodule et la taille moyenne était de 6,40 cm. Les nodules étaient localisés dans tout le parenchyme dans 20% des cas. Les nodules étaient localisés dans le lobe droit, segment 8, dans 10% des cas. Les segments 4, 5, 6, 7 et 8 étaient également touchés, chacun représentant 10% des cas. Dans 10% des cas, les nodules étaient présents dans les segments 5, 6 et 8, et dans les segments 6 et 7.

Dans notre série, à l'échographie le tronc porte était perméable 40% des cas et une thrombose était présente dans 60% des cas.

Dans la série de F. Nishishikare, 44 patients sur 45(97.8%) avaient bénéficié que échographie abdominale. Quatre-vingt-quatre % de ces patients présentaient un foie multi nodulaire. Sept sur 44 (16%) de ces patients présentaient une hépatomégalie hétéro nodulaire[26].

Le dosage de l'AFP plasmatique et la réalisation de l'échographie hépatique à répéter au besoin pourrait être intéressant comme stratégie non seulement de surveillance évolutive, mais aussi de diagnostic précoce de CHC, ce qui permet d'améliorer le pronostic de cette maladie[53].

- **A la TDM**

La tomodensitométrie (TDM) est actuellement la modalité d'imagerie la plus utilisée pour établir le diagnostic positif du CHC et pour l'évaluation du foie chez des patients suspects de métastases hépatiques[26].

Dans notre série sur les 32 patients la TDM avait été réalisée chez 18,8%. L'écho structure à la TDM a été précisée dans 6,25% des cas. La structure hétérogène et la structure hypodense étaient toutes deux présentes dans 50% des cas. Les nodules étaient présents dans 100% des cas. 16,7% présentaient 2 nodules ; à la TDM 6,25% avaient 2 nodules. Les nodules étaient localisés à la TDM dans le foie droit (segments 6 et 7) dans 33,3% des cas. Ils étaient également présents dans les segments 5 et 7 dans 33,3% des cas, et uniquement dans le segment 7 dans 33,3% des cas. Dans 20% des cas, le tronc porte était dilaté. Une thrombose était présente dans 80% des cas.

La présence de métastases à distance était précisée dans 9,8% des cas. Les métastases intrapéritonéales étaient présentes dans 33,3% des cas. 66,7% des métastases étaient localisées dans les poumons.

Pour Hamouda L et al, 48% des patients ont un nodule solitaire et 36% d'entre eux ont des nodules diffus et seulement 8% ont des nodules bifocaux. Soixante-dix % des nodules des patients sont constatés au niveau de deux segments hépatique[53]

- **Endoscopie**

Dans notre série la présence de varices œsophagiennes (VO) était constante, avec une répartition des grades montrant que 50% étaient de grade III, et 25% pour chacun des grades I et II qui se sont manifestées par l'hémorragie digestive. Par ailleurs, les gastropathies dues à l'hypertension portale, la pangastrite pavimenteuse et les ulcères bulbo-duodénaux étaient présents dans 33,3% des cas. Pour V. Ntunzwenimana, 100% des malades qui ont eu l'examen avaient des varices œsophagiennes. Cela témoigne du stade très avancé de ces malades[7].

D'autres auteurs admettent la rupture des varices œsophagiennes comme la première cause d'hémorragie digestive chez le malade cirrhotique[61,62]. En cas de cirrhose, on peut aussi avoir une hémorragie par rupture des varices cardio-tubérositaires ou hémorragie en nappe de la gastropathie en mosaïque d'HTP[63,64].

4.13 Evolution et pronostic

Dans notre série, le score de Child-Pugh avait classé 56,25% des patients au stade B et 43,75% au stade C. Pour Hamouda L et al 50% des cas étaient classés en Child-Pugh B au moment du diagnostic, alors que le taux des patients classés Child A était de 34% et un taux de 16% pour les patients classés Child C[53].

La classification d'Okuda avait révélé dans notre série que 50% étaient au stade 1 avec une survie médiane de 8 mois, 33,3% au stade 2 avec une survie médiane de 3 mois et 16,7% au stade 3 avec une survie médiane de 1 mois et demie.Le score de CLIP avait montré que 30% avaient un score de 2 (survie moyenne de 16,5 mois), 30% un score de 3 (survie moyenne de 4,5 mois) et 40% un score de 4 (survie moyenne de 2,5 mois). Concernant l'évolution, 53,1% sont décédés, 37,5% des patients se sont améliorés et furent autorisés de sortir, 6,3% ont signé une décharge et 3,1% ont demandé à sortir pour se faire soigner ailleurs. Dans la série de V. Ntunzwenimana, 42,5% des malades ont eu une amélioration. La

mortalité a été très lourde à 58%, témoignant du stade très évolué des patients avec des hépatopathies chroniques déjà au stade de complications dont l'issue fatale à court ou à moyen terme est habituelle[7].

Pour Kirchner G. et al la survie médiane globale était de 19 mois et les scores OKUDA, CHILD et CLIP plus élevés étaient en corrélation négative avec le pronostic[65].

Pour Sarveazad A.et al, 91,63 % patients sont décédés, le taux de survie à 5 ans était estimé à 8,37 %. Le taux de survie moyen était de 14,3 mois. Le taux de survie médian global était de 12,1 mois[66].

Le retard de diagnostic du CHC quelle qu'en soit l'étiologie et par conséquent le retard de mise sous traitement à visée curative exposent le malade à l'évolution rapide et fatale de la pathologie dont le traitement est difficile surtout dans nos régions où les moyens thérapeutiques ne sont pas suffisants et trop coûteux.

5 CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Cette étude rétrospective et descriptive démontre la fréquence du CHC dont le pronostic dans notre contexte est redoutable en raison du retard diagnostique et du manque de moyens thérapeutiques adéquats pour la prise en charge. Le virus de l'hépatite B reste encore le principal agent causal (37,5%).

Dans cette série regroupant 32 patients (25 hommes et 7 femmes), le CHC touche plus les hommes avec un taux de 78,1% contre 21,9% chez les femmes avec un sexe-ratio 3,57.

Les résultats montrent que la tranche moyenne d'âge la plus représentative se situe entre 40-49 et 60-69 ans sexes confondus.

La majorité des patients présente des bilans hépatiques avec des valeurs au-dessus de la fourchette physiologique d'où une altération hépatique suggérée.

Le diagnostic du CHC ne peut être significatif que si la concentration de l'alpha foeto protéines est au minimum de 400 ng/ml et/ou s'il y a la présence de(s) nodule(s) hépatique(s) >2 cm ou à l'imagerie.

Dans cette étude, les données montrent que 14 sujets, soit 43,7 % ont un taux d'alpha foeto-protéine supérieur à la normale, de ce fait ces sujets sont suspectés être entrain de développer un CHC.

Plus de la moitié des patients (53,1%) sont décédés au cours de l'hospitalisation, 37,5% des patients se sont améliorés. Le score de CLIP avait montré que 30% avaient une survie moyenne de 16,5 mois, 30% une survie moyenne de 4,5 mois et 40% une survie moyenne de 2,5 mois mais il était en corrélation négative avec le pronostic.

RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

*__Aux autorités :__

- La disponibilité des anti-viraux ;
- Une meilleure prise en charge des patients atteints de cirrhose afin d'éviter toute complications notamment le carcinome hépatocellulaire ;
- La vaccination universelle contre le virus de l'hépatite B à la naissance ;
- La création d'un programme de lutte contre les hépatites virales.

*** aux médecins gastro-entérologues :**

- Animer des conférences, former des personnels de santé par des enseignements post universitaires sur l'impact du CHC dans la population ;
- De larges campagnes d'information et de sensibilisation de la population sur les virus des hépatites et leurs modes de transmission.

*** Aux personnels de santé :**

- Se faire dépister et se faire vacciner contre le VHB ;
- La Prévention des infections par les virus des hépatites par la sécurisation des soins y compris les dons de sang ;
- La Vaccination contre le virus de l'hépatite B à la naissance.

***Aux populations**

- Se faire vacciner contre l'hépatite virale B ;
- Faire le dépistage du VHB et du VHC ;
- Consommer modérément l'alcool.

6 REFERENCES

[1] **A. Kondé *et al.*,** « Aspects épidémiologie du Carcinome Hépatocellulaire à l'Hôpital Sominé Dolo de Mopti », *Health Sci. Dis.*, vol. 23, nº 11, p. 66-68, 2022.

[2] **D. Castaing et L. A. Veilhan,** *Anatomie du foie et des voies biliaires*. 2022.

[3] **D. M. Parkin, P. Pisani, et J. Ferlay,** « Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985 », *Natl. Libr. Med.*, vol. 54, nº 4, p. 594-606, 1993.

[4] **C. N. Dsonhafouo,** « Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers du foie dans le district de bamako de 2016 à 2020 : donnees du registre des cancers », Thèse de médecine, Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako, MALI, 2022.

[5] **N. Goossens, T. Koessler, L. Spahr, et F. Negro,** « Carcinome hépatocellulaire : nouvelles recommandations de prise en charge », *Rev Med Suisse*, vol. 616, p. 1508-1511, 2018.

[6] **P. Kadende *et al.***, « Les cancers digestifs au Burundi. Premiers résultats d'une enquête menée à Bujumbura », *Médecine Afr. Noire*, vol. 37, nº 10, p. 561, 1990.

[7] **V. Ntunzwenimana,** « Les virus des hépatites b et c dans la survenue des hépatopathies chroniques décompensées au chu kamenge », Thèse de médecine, Université du Burundi, 2011.

[8] **F. N. Sack, B. Chetcha, E. N. Dongho, B. Assang, et D. N. Noah,** « Anomalies hématologiques associées aux cirrhoses et aux cancers du foie à Yaoundé », *Health Sci. Dis.*, vol. 18, nº 4, p. 84, 2017.

[9] **D. Semela et M. Heim**, « Carcinome hépatocellulaire: dépistage, diagnostic et traitement », présenté à Forum Med Suisse, 2008, p. 404-408.

[10] **L. Boukhatmi,** « Anatomie du foie », in *Anatomie générale*, 2022, p. 6.

[11] **J. A. Gosling, P. F. Harris, P. L. T. Willan, I. Whitmore, et A. Dhem,** *Anatomie humaine: Atlas en couleurs*. De Boeck Supérieur, 2003.

[12] **B. Lacour et J. Belon,** « Physiologie du système digestif », p. 225-58, 2015.

[13] **P. R. Wheater, P. Validire, et P. Validire-Charpy**, *Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater*. 2008.

[14] **T. Germain, S. Favelier, J.-P. Cercueil, A. Denys, D. Krausé, et B. Guiu,** « La segmentation hépatique: trucs et astuces pratiques », *Elsevier*, vol. 95, nº 11, p. 993-1006, 2014.

[15] **C. Couinaud, A. P. Delmas, et J. P. Patel,** *Le foie: études anatomiques et chirurgicales*, vol. 1. Masson, 1957.

[16] **J. Heath, A. Stevens, et B. Young**, *Atlas d'histologie fonctionnelle de Weather*, 2e éd. De Boeck, 2008.

[17] **C. Manuelle**, *Les 5 fonctions vitales du corps humain: anatomo-physiopathologie*. in Etudiants IFSI - Les fondamentaux. Lamarre, 2008.

[18] **B. Baudin,** « Exploration biochimique du foie en 2017 », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2017, p. 490: 25-33, 2017.

[19] **J.-L. Ader et F. Carré**, *Physiologie générale*, vol. 1. Elsevier Masson, 2006.

[20] **C. Brooker,** *Le corps humain: Étude, structure et fonction*, 2e éd. De Boeck Supérieur, 2000.

[21] **M. Beaugrand,** « Dépistage et diagnostic précoce du carcinome hépatocellulaire sur cirrhose », p. 1, 2001.

[22] **M. Keita,** « Epidémiologie actuelle du carcinome hépatocellulaire au service d'hépato-gastroentérologie du chu Gabriel Touré. [République du MALI: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako », Thèse de médecine, 2017.

[23] **L. Fartoux, C. Desbois-Mouthon, et O. Rosmorduc,** « Carcinome hépatocellulaire : épidémiologie, physiopathologie, pathologie, expression et diagnostic », *Elsevier Masson*, 2009.

[24] **J.-L. Raoul, CRLCC E Marquis,** « Le cancer primitif du foie ou carcinome hepatocellulaire », *Fédération Francoph. Cancérologie Dig.*, p. 4, 2009.

[25] **B. Guiu *et al.*,** « Visceral fat area is an independent predictive biomarker of outcome after first-line bevacizumab-based treatment in metastatic colorectal cancer », *Natl. Libr. Med.*, vol. 59, nº 3, p. 341-347, 2010.

[26] **F. Nishishikare,** « Tumeurs hépatiques malignes au chu kamenge », Thèse de médecine, Université du Burundi, 2013.

[27] **J. Rehman *et al.*,** « Secretion of angiogenic and antiapoptotic factors by human adipose stromal cells », p. 1292-1298, 2004.

[28] **J. Bruix, M. Sherman**, « Management of hepatocellular carcinoma: an update », *Natl. Libr. Med.*, vol. 53, nº 3, p. 1020-1022, 2011.

[29] **A.-L. Cheng *et al.*,** « Efficacy and safety of sorafenib in patients in the Asia-Pacific region with advanced hepatocellular carcinoma: a phase III randomised, double-blind, placebo-controlled trial », *Natl. Libr. Med.*, vol. 10, nº 1, p. 25-34, 2009.

[30] **R. Befrits *et al.*,** « Chronic hepatitis C in alcoholic patients: prevalence, genotypes, and correlation to liver disease », *Natl. Libr. Med.*, vol. 30, nº 11, p. 1113-1118, 1995.

[31] **D. Kanyange,** « La steatose hépatique non alcoolique en milieu hospitalier: de l'approche diagnostique aux facteurs de risque », Thèse de médecine, Université du Burundi, 2015.

[32] **M. S. Ascha, I. A. Hanouneh, R. Lopez, T. A.-R. Tamimi, A. F. Feldstein, et N. N. Zein,** « The incidence and risk factors of hepatocellular

carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis », *Natl. Libr. Med.*, vol. 51, nº 6, p. 1972-1978, 2010.

[33] **T. Ichikawa *et al.*,** « Two cases of non-alcoholic steatohepatitis with development of hepatocellular carcinoma without cirrhosis », *Natl. Libr. Med.*, vol. 21, nº 2, p. 1865-1866, 2006.

[34] **A. Hollebecque *et al.*,** « Safety and efficacy of sorafenib in hepatocellular carcinoma: the impact of the Child-Pugh score », *Natl. Libr. Med.*, vol. 34, nº 10, p. 1193-1201, 2011.

[35] **P. Ndayishimiye**, « Apport de l'échographie abdominale dans la prise en charge diagnostique de la cirrhose hépatique et de l'hépatocarcinome au CHUK », Thèse de médecine, Université du Burundi, 2013.

[36] **J. Bruix,** « EASL Panel of Experts t on HCC. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference », *J. Hepatol.*, p. 421-430, 2001.

[37] **P. Rougier, E. Mitry, S. Dominguez-Tinajero, J. Taïeb, et V. Boige**, *Carcinome hépato-cellulaire*, 1re éd. in collection oncologie pratique. Springer, 2006.

[38] J**.-P. Triboulet, A. Adenis, C. Assila, E. Belguedj, P.-Y. Bugnon, et F. Cacciapalle,** « Carcinome hépatocellulaire (Cancer Primitif du Foie) », vol. 2, Le Référentiel, 2007.

[39] **S. Sigrist,** « Prise en charge des patients atteints d'hépatocarcinome par injection in situ d'une solution de lipiodol radiomarqué à l'iode 131 (Lipiocis®) au sein du service central de biophysique et de médecine nucléaire du CHU Timone APHM », Thèse de pharmacie, Université d'Aix-Marseille II, 2008.

[40] **K. Okuda *et al.*,** « Natural history of hepatocellular carcinoma and prognosis in relation to treatment study of 850 patients », *Natl. Libr. Med.*, vol. 56, nº 4, p. 918-928, 1985.

[41] **Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) Investigators,** « A new prognostic system for hepatocellular carcinoma: a retrospective study of 435 patients », p. 751-755, 1998.

[42] **P. Pham *et al.*,** « Cirrhose et carcinome hépatocellulaire: diagnostic et suivi biologique », *Elsevier Masson*, vol. 2017, nº 490, p. 64-71, 2017.

[43] **P. Parikh, H. Malhotra, et S. Jelic,** « Hepatocellular carcinoma: ESMO Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up », *Natl. Libr. Med.*, vol. 19, nº 2, p. ii27-8, 2008.

[44] **A. A. Tempia-Caliera, R. Ksontini et, N. Halkic, D. Moradpour, et A. Denys,** « Le carcinome hépatocellulaire : une approche multidisciplinaire », *Rev Med Suisse*, vol. 1, p. 1621-1629, 2005.

[45] **P. Attali *et al.*,** « Prognostic factors in patients with hepatocellular carcinoma. Attempts for the selection of patients with prolonged survival », *Natl. Libr. Med.*, vol. 59, nº 12, p. 2108-11, 1987.

[46] **J. Figueras *et al.*,** « Survival after liver transplantation in cirrhotic patients with and without hepatocellular carcinoma: a comparative study », *Am. Assoc. Study Liver Dis.*, vol. 25, nº 6, p. 1485-1489, 1997.

[47] **X. Calvet *et al.*,** « Natural history of hepatocellular carcinoma in Spain: five year's experience in 249 cases », *J. Hepatol.*, vol. 10, nº 3, p. 311-317, 1990.

[48] **M. Cottone *et al.*,** « Asymptomatic hepatocellular carcinoma in Child's A cirrhosis: a comparison of natural history and surgical treatment », *Natl. Libr. Med.*, vol. 96, nº 6, p. 1566-1571, 1989.

[49] **O. Bouglouga, A. Bagny, Lawson-Ananissoh, et M. A. Djibril,** « La prise en charge du carcinome hépatocellulaire progresse – t – elle en Afrique noire ? », *Rev. Médicale Madag.*, vol. 2, nº 3, p. 176-179, 2012.

[50] **M. Diarra, A. Konaté, M. Dembélé, B. Koné, M. J. Wandji, et M. Y. Maiga,** « Carcinome hépatocellulaire: Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs », *Médecine Afr. Noire*, vol. 53, nº 1, p. 23-28, 2006.

[51] **R. Ntagirabiri, B. Munezero, S. Manirakiza, H. Kaze, et E. Ndirahisha,** « Incidence du carcinome hépatocellulaire lors de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 20, p. 167, 2015.

[52] **A. M. Di Bisceglie et A. S. Befeler,** « Hepatic tumors and cysts », *Sleisenger Fordtrans Gastrointest. Liver Dis. Pathophysiol. 10th Ed Phila. PA Elsevier Saunders*, vol. 96, 2016.

[53] **L. Hamouda et A. M. Nourreddine,** « La cirrhose et le carcinome hépato cellulaire Epidémiologie - Anatomopathologie - Immunohistochimie », 2017.

[54] **M. C. Dazza, E. Delaporte, C. Villaroel, P. Astagneau, P. Girard, et L. Meneses,** « Absence of relationship between antibodies to hepatitis C virus and hepatocelular carcinoma in Mozambique. », vol. 48, p. 237-42, 1993.

[55] **P. Mbaye, Y. Renaudineau, A. Diallo, D. Haudrhy, M. Sane, et G. Michel,** « Virus de l'hépatite C et hépatopathies chroniques à DAKAR », *Médecine Trop.*, vol. 60, nº 1, p. 47-52, 2000.

[56] **P. Soni, D. Tait, W. Gaupaul, M. Sathar, et A. Simjee,** « Hepatitis C virus infection in chronic liver disease in Natal », *Afr Med J*, vol. 86, nº 1, p. 80-3, 1996.

[57] **M. Weinig, J. Hakim, I. Gudza, et O. Tobaiwa**, « Hepatitis C virus and HIV antibodies in patients with hepatocellular carcinoma in Zimbabwe: a pilot study », *Trans RSoc Trop Med Hyg*, vol. 91, nº 5, p. 570-2, 1997.

[58] **E. Tsega, E. Nordenfelt, et B. Hansson,** « Hepatitis C virus infection and chronic liver disease in Ethiopian where hepatitis B infection is hyperendemic. », *Trans RSoc Trop Med Hyg*, vol. 89, nº 2, p. 171-4, 1995.

[59] **F. Ilako, S. Mc Ligeyo, M. Riyat, G. Lule, F. Okoth, et D. Kaptich,** « The prevalence of hepatitis C virus antibodies in renal patients, blood donors and Patients with chronic liver disease in Kenya. », *Natl. Libr. Med.*, vol. 72, nº 6, p. 362-4, 1995.

[60] **T. Mets, J. Smitz, P. Ngendahayo, L. Sabbe, L. Bigilimana, et B. Ngirabatware,** « Hepatitis C virus infection in African patients with liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma », *Natl. Libr. Med.*, vol. 28, nº 4, p. 331-4, 1993.

[61] **I. Desson, E. Fort, C. Silvain, et M. Deauchant**, « Traitement d'urgence des hémmorragies dues à l'hypertension portale », in *Hépatologie*, in Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). , 1995, p. 7034-0-18.

[62] **P. Cales,** « Prophylaxie primaire des hémorragies digestives chez la malade arbonque », *Ann Gastro-Entérol Hépatol*, vol. 26, nº 5, p. 193-200, 1990.

[63] **J. Payen et P. Cales,** « Modifications gastriques au cours de la cirrhose », in *Gastro-entérologie clinique et biologique*, vol. 15, 1991, p. 285-205.

[64] **P. Leon et P. Gabriel**, *Hypertension portale Guide de Therapeutique*, 5e éd. Masson, 2008.

[65] **G. Kirchner *et al.*,** « Epidemiology and survival of patients with hepatocellular carcinoma in Southern Germany », *Int. J. Clin. Exp. Med.*, vol. 3, nº 2, p. 169-179, juin 2010.

[66] **A. Sarveazad, S. Agah, A. Babahajian, N. Amini, et M. Bahardoust,** « Predictors of 5 year survival rate in hepatocellular carcinoma patients », *J. Res. Med. Sci. Off. J. Isfahan Univ. Med. Sci.*, vol. 24, p. 86, 2019.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

I. Interrogatoire

1. Identification

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

- Masculin ☐
- Féminin ☐

Profession :

- Sans profession ☐
- Etudiant/élève ☐
- Commerçant(e) ☐
- Fonctionnaire ☐
- Cultivateur ☐
- Ouvrier ☐
- Non préciser ☐
- Autre à préciser ☐

Provenance :

- Milieu rural ☐
- Milieu urbain ☐

Statut matrimonial :

- Célibataire ☐
- Marié(e) ☐
- Divorcé(e) ☐
- Veuf/veuve ☐

Téléphone :

2. Motif de consultation

Asthénie ☐
Douleurs abdominales ☐
Fièvre ☐
Ballonnement abdominal ☐
Hématémèse ☐
AEG ☐
Perte de connaissance ☐
Confusion ☐
Agitation ☐
Autres ☐
Autre à préciser ☐

3. Terrain

VHB ☐
VHC ☐
Obésité ☐
Diabète ☐
VIH ☐
CHC connu ☐
Sans terrain particulier ☐

4. Antécédents

Antécédents

- Transfusion ☐
- Ictère ☐
- Toxicomanie IV ☐
- Alcool ☐
- Tabac ☐
- Antécédents absent ☐

Si antécédents d'alcool: quantité en g/l ☐

Si antécédents d'alcool : durée en année ☐

Si antécédents de tabac: paquets/années ☐

II. Examen physique

Etat général

- Bon ☐
- Mauvais ☐

Température :

TA systole en mmhg :

TA diastole en mmhg :

FC :

FR :

Spo2 :

Poids :

Taille en mètre :

IMC :

Perte pondérale

- Oui ☐
- Non ☐

Si perte pondérale, combien de kg? :

Score de Glasgow /15 :

Conjonctives

- Pâleur ☐
- Ictère ☐
- Normales ☐

OMI

- Présents ☐
- Absents ☐

Circulation veineuse collatérale

- Présente ☐
- Absente ☐

Encéphalopathie

- Absente ☐
- Présente ☐

Si encéphalopathie, troubles présents

- Inversion du rythme nycthéméral ☐
- Astérixis ☐
- Absence de troubles de la conscience ☐
- Confusion ☐
- Léthargie ☐
- Coma ☐
- Décérébrations ☐
- Signes pyramidaux ☐

Foetor hépatique

- Présent ☐

Absent ☐

Ascite

Présente ☐

Absente ☐

Si ascite présente, abondance

Faible ☐

Moyenne ☐

Grande ☐

Si ascite présente, aspect

Jaune citrin ☐

Hémorragique ☐

Chyleux ☐

Hépatomégalie

Oui ☐

Non ☐

Si oui hépatomégalie :

Bord inférieur :

Consistance :

Sensibilité :

Surface :

Régulière ☐

Irrégulière ☐

Flèche hépatique en cm :

Souffle hépatique

Présent ☐

Absent ☐

Splénomégalie

- Stade 1 ☐
- Stade 2 ☐
- Stade 3 ☐
- Stade 4 ☐
- Stade 5 ☐
- Absente ☐

Hémorragie digestive

- Présente ☐
- Absente ☐

III. Examens complémentaires

1. Biologie
    a. Sérologie hépatique

AgHBs

- Positif ☐
- Négatif ☐
- Non fait ☐

Ac anti VHC

- Positif ☐
- Négatif ☐
- Non fait ☐

b. Enzymes hépatiques

Bilirubine totale ☐

Bilirubine conjuguée ☐

GGT ☐

GPT ☐

GOT ☐

PAL ☐

TP ☐

Albuminémie ☐

c. Marqueurs tumoraux

AFP en ng/ml ☐

d. Autres bilans biologiques

Glycémie en mmol/l ☐

Calcémie ☐

Hb ☐

2. Echographie abdominale

Le foie :

Taille en cm :

Écho structure :

Nodule :

Présent ☐

Absent ☐

Si nodule :

Nombre si quantifiable :

Taille moyenne :

Localisation:

Tronc porte

Thrombose ☐

Perméable diamètre ☐

Dilaté ☐

Ascite

Absent ☐

Faible abondance ☐

Moyenne abondance ☐

Grande abondance ☐

Splénomégalie

Présente ☐

Absente ☐

Conclusion:

3. TDM

Le foie :

Taille en cm :

Écho structure :

Nodule :

Présent ☐

Absent ☐

Si nodule :

Nombre si quantifiable :

Taille moyenne :

Localisation :

Tronc porte

- Thrombose ☐
- Perméable diamètre ☐
- Dilaté ☐

Ascite

- Absent ☐
- Faible abondance ☐
- Moyenne abondance ☐
- Grande abondance ☐

Splénomégalie

- Présente ☐
- Absente ☐

Conclusion:

Métastases extra hépatiques

- Poumon ☐
- Os ☐
- Cerveau ☐
- Intrapéritonéal ☐

4. Cytologie:

5. Endoscopies

VO

Présent ☐

Absent ☐

VO Grades

Grade I ☐

Grade II ☐

Grade III ☐

Non préciser ☐

Gastropathies d'hypertension portale et lésions associées :

IV. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Score de CHILD-PUGH

A ☐

B ☐

C ☐

Classification d'Okuda

Stade 1 ☐

Stade 2 ☐

Stade 3 ☐

Score de CLIP

0-42mois ☐

1-32mois ☐

2-16.5mois ☐

3-4.5mois ☐

4-2.5mois ☐

5 ou 6-1 mois ☐

Modalités de sortie

Sur autorisation médicale ☐

Sur demande ☐

Sur décharge ☐

Décès ☐

SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Mes collègues seront mes frères. J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de parti politique ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement sur l'honneur. »

RESUME

Introduction : Le carcinome hépatocellulaire est un problème de santé publique majeur dans le monde, car il constituerait environ 5,6% de tous les cancers et représente la troisième cause de décès par cancer dans le monde entier. Au Burundi le carcinome hépatocellulaire représente 13,9 % de tous les cancers. Il est le premier cancer chez l'homme dont il totalise 20 % de tous les cancers.

Méthodologie : Notre travail est une étude rétrospective qui s'étend sur une période d'une année (du 1er Mai 2022 au 30 Avril 2023) à propos de 32 cas colligés dans le service de médecine interne du CHUK Cette étude concerne les patients hospitalisés pour carcinome hépatocellulaire.

Objectif : L'objectif de notre travail était de déterminer le profil épidémiologique, étiologique et pronostic du CHC au CHUK.

Résultats : L'âge moyen était de 53 ans avec des extrêmes compris entre 21 et 86 ans. La prédominance masculine était notée avec un sexe ratio de 3,57. L'hépatite B dominait les étiologies du CHC (37,5%). Les données biocliniques étaient prédictives du CHC. Les principales anomalies du foie fréquemment rencontrées à l'échographie étaient une hypertrophie (75%), une structure hétérogène (85%), les nodules (75%) dont la taille moyenne était de 6,40 cm. Les nodules étaient localisés dans tout le parenchyme dans 20% des cas et une thrombose du tronc porte (60%). Cinquante-trois virgule un % sont décédés, 37,5% des patients se sont améliorés et parmi ces derniers le score de CLIP avait montré que 30% avaient une survie moyenne de 16,5 mois, 30% une survie moyenne de 4,5 mois et 40% une survie moyenne de 2,5 mois.

Conclusion : Le virus de l'hépatite B reste l'étiologie principale du CHC. Le CHC est le plus souvent détecté à l'âge adulte soit par l'apparition tardive des signes cliniques, soit par le retard de diagnostic. L'échographie associée au dosage de l'AFP s'intègre dans une stratégie de diagnostic non invasif du CHC. Evaluer et traiter précocement les étiologies du CHC pourront prévenir l'évolution de ces dernières vers la survenue du CHC.

Mots clés : CHC, épidémiologie, étiologie, évolution.