Si le virus de l'hépatite C (VHC) est bien connu comme étant une cause majeure de carcinome hépatocellulaire (CHC), la pathogenèse reste quant-à-elle mystérieuse.

Pour élucider les mécanismes mis en œuvre, le Dr Joachim Lupberger, travaillant dans l'équipe du Professeur Thomas Baumert (Inserm et Institut de Recherche sur les Maladies Virales et Hépatiques, Université de Strasbourg) a étudié la transformation des cellules hépatiques en cellules cancéreuses lors de l'infection par le VHC *in vitro* puis *in vivo* à l'aide un modèle de souris au foie «humanisé».

Ce travail a mis en évidence qu'en plus d'augmenter l'activation de STAT3, un facteur de transcription régulant le cycle cellulaire, et la consommation cellulaire en sucre, le VHC inhibe le peroxysome, un élément clé impliqué dans la détoxification des dérivés réactifs de l'oxygène capables de causer des dommages à l'ADN et dans le métabolisme lipidique de la cellule.

La combinaison de ces deux évènements favorise la transformation des cellules hépatiques en cellules cancéreuses et conduit à l'augmentation de la quantité d'acides gras à très longue chaîne dans la cellule. Ces conditions favorisent la maladie métabolique du foie associée à un mauvais pronostic chez les patients. Ces résultats, vérifiés chez plus de 330 patients atteints de CHC, ont été publiés dans le dernier volume de *Gastroenterology*