

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 14 octobre 2022

Par Maxime Baudouin

Né le 24 mars 1992 à Angers

**Facteurs scanographiques prédictifs du 'textbook outcome' après
résection hépatique pour carcinome hépatocellulaire**

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Maxime Ronot

Examineurs :

M. le Professeur Charbel Mounayer

M. le Professeur Aymeric Rouchaud

M. le Docteur Fabien Fredon

M. le Docteur Florian Sanglier

Président

Juge

Juge

Juge



Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 14 octobre 2022

Par Maxime Baudouin

Né le 24 mars 1992 à Angers

**Facteurs scanographiques prédictifs du 'textbook outcome' après
résection hépatique pour carcinome hépatocellulaire**

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Maxime Ronot

Examineurs :

M. le Professeur Charbel Mounayer

M. le Professeur Aymeric Rouchaud

M. le Docteur Fabien Fredon

M. le Docteur Florian Sanglier

Président

Juge

Juge

Juge



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Asseseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION

VINCENT François

PHYSIOLOGIE

YARDIN Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani

MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise

CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien

ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme

CHIRURGIE PLASTIQUE

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence ENDOCRINOLOGIE
(du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine
Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2018 au 31.08.2021

BESSEDE Jean-Pierre du 01-09-2018 au 31-08-2021

BUCHON Daniel du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2022

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2021

TREVES Richard du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice du 01.09.2018 au 31.08.2022

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE

BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COMPAGNON Roxane	CHIRURGIE INFANTILE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER	Maxime OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

Remerciements

À monsieur le Professeur Charbel Mounayer (PU-PH), je vous remercie de me faire l'honneur de présider cette thèse. Votre recherche permanente de l'excellence dans un domaine si difficile qu'est le vôtre est une source d'inspiration.

À monsieur le Professeur Maxime Ronot (PU-PH), je vous remercie du temps dévolu à encadrer ce travail. Vos connaissances et votre pédagogie m'inspireront tout au long de ma carrière.

À monsieur le Professeur Aymeric Rouchaud (PU-PH), je vous remercie pour votre dévouement dans notre encadrement et pour nous encourager toutes ces années à explorer la voie universitaire. A Aymeric, en plus d'être mon aîné, tu es devenu un ami. Je te remercie pour ces moments partagés dans et en dehors de l'hôpital.

À monsieur le Docteur Fabien Fredon (MCU), je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Vos conseils et votre avis dans les situations délicates sont d'une grande aide tout au long de l'internat.

À monsieur le Docteur Florian Sanglier (PH), je vous remercie pour votre patience et du temps que vous m'avez accordé au début de mon internat. Le pragmatisme de vos avis a toujours été d'une grande aide. A Florian, nos nombreux points communs en dehors de l'hôpital ont rendu notre amitié évidente. Je te remercie pour ces moments partagés.

À tous les chef(fe)s qui ont partagé leur savoir et leur pratique avec moi un grand merci.

À tous mes co-externes angevins avec qui ce fût un plaisir de boire des cafés et manger steak frites pendant un, six ou sept ans.

Aux internes (devenu(e)s chef(fe)s) des autres spécialités, merci à tous d'avoir rendu cet internat si agréable. Une mention spéciale pour les orthopédistes toujours au rendez-vous, et les hépato-gastro pour notre relation privilégiée.

À mes co-internes beaujonnais, merci pour cette parenthèse parisienne. Le covid a-t-il aidé ? On ne le saura jamais mais maintenant il faut compter sur moi.

À tous mes co-internes limougeaud(e)s (actuels et passés), merci pour toutes ces années et ces quelques cafés partagés à 8h (ou 7h30).

À Paul et Charlotte, pour toujours mes co-équipiers de début d'internat dans ce pays qui nous était inconnu : la Creuse. C'était un plaisir d'apprendre cette spécialité à vos côtés.

À Sandra et Charlotte, pour votre manière de dialoguer, votre bonne humeur, et surtout, avoir supporté mon ego.

À Clément, toi plus que quiconque m'auras appris à mettre mes a priori de côté. Tes lubies, ton amour pour la montagne et ta manière de voir le monde sont toujours un plaisir à écouter autour d'un verre. Le futur nous réserve encore de belles choses. **Anne-Sophie**, merci pour la Dent d'Oche.

À Caro, tout a toujours été si évident et si simple entre nous que j'ai du mal à me souvenir d'avant notre première rencontre. Je sais que cela ne changera jamais. Promis je te rendrai visite où que tu sois.

À Guillaume, un gars aussi bien classé qui prend médecine nucléaire à Limoges, c'était forcément pour une histoire de cœur. Mais non, j'ai découvert un lotois authentique avec qui j'ai partagé un paquet d'aventures et de passion. Les turbulences sont passées, tu as trouvé la sérénité mais la suite de nos aventures reste à écrire. **Maud**, je crois que tu vas devoir me supporter encore un petit peu, vivement le café du mercredi.

À tous mes colocs :

Raph, ton éloquence n'a d'égale que ton nombre de jours de congés. Tu m'as guidé à travers les nuits obscures. Merci pour ces moments partagés à Limoges ou en dehors.

Alexis et Wasfi, vos petits plats cuisinés, vos films primés, et vos discussions de couple ont enchanté chaque jour qui se sont écoulés en votre compagnie. Merci.

Walter, ce fut court mais intense. Un jour il y aura des anchois sur les napolitaines, promis.

Célia, ces quelques mois à vivre ensemble ont confirmé tout le bien que je pensais de toi. Tu es et resteras une précieuse amie. Sois heureuse, tu le mérites.

Elodie, je souhaite que ta nouvelle vie à trois t'apporte tout le bonheur que tu mérites.

Princia, merci d'avoir toléré ces quelques mois tumultueux. Je suis pressé de venir découvrir ton nouveau chez toi. **Rémi**, tu pourrais être un peu partout dans ces remerciements. Tu auras rendu mon acclimatation en Creuse si facile. Merci de m'avoir fait découvrir ses secrets de jour comme de nuit. J'espère ne pas te décevoir pour les prochaines échéances sportives.

Léna, Lisa et Kevin. Je n'ai toujours pas compris ce qui vous a convaincu d'intégrer la coloc mais ce fût un réel plaisir de partager ces quelques mois avec vous.

A tous mes coéquipiers du basket avec qui j'ai eu la chance de grandir et de connaître toutes les émotions que la vie peut offrir. Merci pour toutes ces années, notre amitié ne vieillira jamais.

À mes amis d'Angers, merci pour cette quinzaine d'années à faire les mêmes choses avec le même plaisir malgré l'apparition des cheveux blancs. **A ceux** que je connais depuis moins longtemps mais qui auront fait le déplacement jusqu'ici, un grand merci.

À Valentin et Valentin, je ne sais pas si je dois vous remercier pour ces années lycées. Ce qui est sûr c'est qu'il aurait été difficile de faire plus.

À Laura et Mélisande, votre amitié et votre écoute ont été et seront toujours précieuses.

À Noëlie et Marine, je suis presque sûr de vous avoir déjà vu avant d'être les +1... Je rigole bien sûr, merci pour toutes ces années, vous méritez bien plus que des remerciements pour avoir supporté tous nos caprices.

À Pierre Benoît et Flora, mes suisses préférés, fini les boîtes de nuit maintenant.

À Charles, je t'aime bien quand même.

À Nico, vrai joueur de basket, on a gagné quelques matchs ensemble et vécu un paquet de moments inoubliables en dehors du terrain. Merci.

À Pierre, ça fait maintenant des années que j'ai la chance de t'avoir comme ami. Le basket, le lycée, la médecine, les soirées, les vacances, je ne sais pas quelles parties de nos vies n'ont pas été encore partagées. C'est une évidence que cela continuera.

À Mathieu, les débuts de notre amitié sont flous, j'ai l'impression que c'était hier et pourtant cela fait déjà plus de 10ans. Pas besoin de résumer toutes nos aventures, tu sais que tu auras toujours ta place les samedi midi chez moi. **Léa,** je te souhaite tout le bonheur possible dans votre aventure à deux+un.

À Valentin, il y a peu de gens avec qui j'ai partagé autant de choses en si peu d'années. Bastien, Baudouin, il n'y a pas qu'en stage qu'on s'est suivi. Je sais que nos vies resteront tout autant liées.

À Benoît, en écrivant ce mot j'oublie presque les années à Angers. Je retiens cette joie de savoir que tu venais partager cette nouvelle vie à Limoges. Je n'oublierai jamais notre colocation si jalosée et j'aurai toujours le même plaisir à profiter de notre amitié où que tu sois. **Florence,** je sais qu'avec toi Benoît est entre de bonnes mains. Je vous souhaite plein de bonheur.

À Damien, je pense que notre amitié est née avant tout grâce à notre passion commune pour l'ultratrail. Merci pour toutes ces années d'entraînement, de nuit comme de jour, à travers le monde. Vivement la retraite sportive qu'on puisse se poser enfin autour d'un verre. Je crois que 2023 y sera propice. **Carla,** avec toi Damien a trouvé le bonheur de partager une vie à deux. C'est un honneur d'assister à votre union qui sera sans aucun doute longue et heureuse.

À Florent, on a grandi ensemble et tous les mots pour décrire ce qui est bien plus qu'une amitié ont déjà été dits. Merci pour tout. **Marion,** plus d'une fois j'ai eu quelques problèmes en

disant que tu étais un modèle de personnalité. Je le pense et je vous souhaite à tous les deux de continuer à rayonner votre bonheur.

À mes parents, mes frères, ma sœur, les mots sont insuffisants. Vous m'apportez chacun(e) plus que vous ne l'imaginez. Je vous aime.

Aglaé et Pierre, vous savoir dans la famille est une source de plaisir tout au long de l'année.

Albane et Marceau, si un jour vous lisez ces mots, je serai probablement déjà fier de ce que vous êtes devenus.

À Christiane, j'admire ton parcours, j'espère te rendre fière comme je l'ai toujours été de toi.

À mes autres grands-parents, je pense régulièrement à vous.

À mes oncles et tantes, cousins, cousines. J'ai passé plus de temps avec certain(e)s, un peu moins avec d'autres, mais chaque moment partagé ensemble sera toujours un plaisir.

À mon parrain et ma marraine, bien plus que ça à mes yeux. Merci pour votre amour depuis ma naissance. J'espère vous rendre fier avec ce travail (ouf j'ai réussi de justesse à finir avant vos enfants si brillants).

À Farha. Le destin a permis à nos chemins de se croiser. Il faut savoir saisir ce que la vie nous offre. Tu es une des personnes les plus brillantes qu'il m'ait été donné de rencontrer et j'ai la chance de pouvoir profiter chaque jour de ton sourire et de ta joie de vivre. Cette thèse et bien d'autres choses n'auraient jamais pu aboutir sans toi. La suite de l'histoire sera merveilleuse je n'en doute pas.

À tous les gens que je côtoie à l'hôpital, patients, manipulateurs, secrétaires, médecins, infirmier(e)s, aide-soignant(e)s, brancardier(e)s et j'en passe... Sans vous l'hôpital n'existerait pas. Merci.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

AA	Aorte Abdominale	IMM	Institut Mutualiste Montsouris
ABE	<i>Augmented Backward Elimination</i>	IMS	Index musculosquelettique
AFP	Alpha fœtoprotéine	IRM	Imagerie par résonance magnétique
AH	Artère hépatique	KT	Cathéter
AIC	Critère d'information Akaike	LSN	<i>Liver surface nodularity</i>
ALBI	Albumine-bilirubine	MELD	<i>Model for End stage Liver Disease</i>
AoAs	Aorte ascendante	MFLA	Maladie du foie liée à l'alcool
APRI	ASAT to platelet ratio index	NAFLD	<i>Non-alcoholic fatty liver disease</i>
ASA	American Society of Anesthesiologists	NASH	<i>Non-alcoholic steatohepatitis</i>
AUC	Aire sous la courbe	PTH	Prothèse totale de hanche
BCLC	<i>Barcelona Clinic Liver Cancer</i>	RH	Résection hépatique
BE	<i>Backward elimination</i>	ROC	<i>Receiver operating characteristic</i>
CA	Circonférence abdominale	SB	Syndrome bronchique
CC	Calcification coronaire	TACE	<i>Transarterial chemoembolisation</i>
CH	Tour de hanche	TC	Tronc coélique
CHC	Carcinome hépatocellulaire	AMS	Artère mésentérique supérieure
CV	Calcification valvulaire	TDM	Tomodensitométrie
EVP	Embolisation veineuse portale	TO	Textbook outcome
FB	Fibrose pulmonaire	TP	Tronc pulmonaire
FIB-4	Fibrosis-4	TPo	Tronc porte
FOGD	Fibroscopie œso-gastro-duodénale	UH	Unité Hounsfield
GPS	Gradient porto-systémique	VBP	Voie biliaire principale
GSC	Graisse sous cutanée	VD	Ventricule droit
GV	Graisse viscérale	VDPS	Voie de dérivation porto-systémique
HPCS	Hypertension portale cliniquement significative	VFR	Volume foie restant
ICT	Index cardio-thoracique	VFT	Volume foie total
IMC	Indice de masse corporelle	VG	Ventricule gauche
		VHB	Infection au virus de l'hépatite B
		VHC	Infection au virus de l'hépatite C
		VIH	Infection au virus de l'immunodéficience humaine

Table des matières

I. Introduction.....	23
I.1. Carcinome hépatocellulaire	23
I.1.1. Épidémiologie et facteurs de risque	23
I.1.1.1. Cirrhose	24
I.1.1.2. Virus de l'hépatite B.....	24
I.1.1.3. Virus de l'hépatite C	25
I.1.1.4. Maladie du foie liée à l'alcool (MFLA).....	25
I.1.1.5. Maladie du foie stéatosique non liée à l'alcool (NAFLD)	25
I.1.1.6. Autres facteurs de risque.....	25
I.1.2. Physiopathologie.....	26
I.1.3. Dépistage et diagnostic.....	26
I.1.3.1. Dépistage du CHC.....	26
I.1.3.2. Diagnostic du CHC	27
I.1.3.2.1. Non invasif	27
I.1.3.2.2. Invasif.....	28
I.1.3.3. Évaluation du foie tumoral et de la fonction hépatique	29
I.1.3.3.1. Non invasive	29
I.1.3.3.2. Invasive	30
I.1.4. Stratégie thérapeutique.....	30
I.1.4.1. Généralités	30
I.1.4.2. Traitements à intention curative	31
I.2. Résection hépatique	32
I.2.1. Bilan préopératoire.....	32
I.2.1.1. Bilan d'extension et état général du patient.....	32
I.2.1.2. Fonction hépatique et hypertension portale	32
I.2.2. Procédure opératoire	33
I.2.2.1. Étendue et difficulté de la résection hépatique.....	33
I.2.2.2. Approches chirurgicales	34
I.2.2.3. Résection anatomique versus non anatomique	34
I.2.2.4. Curage ganglionnaire	34
I.2.2.5. Clampage pédiculaire et pression veineuse centrale	34
I.2.3. Suivi postopératoire	35
I.2.3.1. Complications postopératoires	35
I.2.3.1.1. Classification des complications chirurgicales	35
I.2.3.1.2. Complications de la résection hépatique	35
I.2.3.1.2.1. Insuffisance hépatique	35
I.2.3.1.2.2. Fistule biliaire	36
I.2.3.1.2.3. Ascite.....	36
I.2.3.1.2.4. Hémorragie.....	36
I.2.3.1.3. Autres complications.....	36
I.2.3.2. Textbook outcome	37
I.3. Marqueurs scanographiques	37
I.3.1. Évaluation hépatique et signes d'hypertension portale.....	38
I.3.2. Évaluation pulmonaire.....	38
I.3.3. Évaluation cardiovasculaire	38

I.3.4. Évaluation anthropométrique	39
I.3.5. Évaluation musculosquelettique.....	39
I.3.6. Évaluation des autres organes.....	39
II. Rationnel et objectifs	40
III. Matériel et méthode.....	41
III.1. Évaluation clinico-biologique préopératoire	41
III.2. Protocole des examens et marqueurs scanographiques.....	41
III.2.1. Évaluation hépatique et signes d’hypertension portale.....	41
III.2.2. Évaluation pulmonaire.....	43
III.2.3. Évaluation cardiovasculaire	43
III.2.4. Évaluation anthropométrique	44
III.2.5. Évaluation musculosquelettique.....	45
III.2.6. Évaluation des autres organes.....	46
III.3. Interventions chirurgicales	47
III.4. Suivi postopératoire	47
III.5. Analyse anatomopathologique	48
III.6. Analyses statistiques	48
IV. Résultats	50
IV.1. Population de l’étude.....	50
IV.2. Marqueurs scanographiques.....	54
IV.3. Textbook outcome et morbi-mortalité postopératoire.....	60
IV.4. Analyses multivariées des facteurs associés au textbook outcome.....	61
IV.5. Modèle prédictif de réalisation du textbook outcome	65
V. Discussion.....	68
VI. Conclusion	71
Références bibliographiques.....	72
Annexes	78
Serment d’Hippocrate.....	105

Table des illustrations

Figure 1. Estimation de l'augmentation de l'incidence entre 2020 à 2025 des cancers primitifs hépatiques.....	24
Figure 2. Aspect typique de CHC au scanner avec injection de produit de contraste.	28
Figure 3. Stratégie de traitement du CHC selon le système de classification BCLC avec le pronostic associé à chaque grade.....	31
Figure 4. Critères de textbook outcome dans un contexte de résection hépatique partielle selon Hobeika et al (74)	37
Figure 5. Exemples de mesure de la nodularité de la capsule hépatique (LSN) (a), de la volumétrie hépatique (b), de l'atténuation hépatique spontanée (c) et des trois axes de la rate (d).....	42
Figure 6. Exemples de mesure des diamètres transverses cardiaque et thoracique (a), des diamètres internes des ventricules (b), des diamètres de l'aorte ascendante et du tronc artériel pulmonaire (c) et des calcifications coronaires (d)	44
Figure 7. Exemples de mesure de la circonférence abdominale (a), du tour de hanche (b), de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (double flèche jaune) et de la graisse viscérale (double flèche bleue) (c) à hauteur de L4-L5 (d).....	45
Figure 8. Exemples de mesure de la densité osseuse en L4 (a), au col fémoral (b), de la surface des muscles psoas et paravertébral droits (c) et de leur densité (d).....	46
Figure 9. Exemples de mesure de l'épaisseur du corps pancréatique (a), du grand axe sagittal du rein gauche (b), et du volume prostatique (c et d)	47
Figure 10. Distribution du textbook outcome (TO) et de ses critères parmi les patients opérés pour CHC	61
Figure 11. Nomogramme prédictif de réalisation du textbook outcome avec le modèle à 9 variables	67

Table des tableaux

Tableau 1. Caractéristiques des patients avec résection chirurgicale de CHC ayant eu ou non un textbook outcome (TO).....	51
Tableau 2. Marqueurs scanographiques préopératoires chez des patients avec résection chirurgicale de CHC ayant eu ou non un textbook outcome (TO).....	55
Tableau 3. Résumé des marqueurs scanographiques significatifs avant ajustement chez les patients ayant eu ou non un textbook outcome (TO) ainsi que leur significativité dans les analyses par sous-critère du TO	59
Tableau 4. Devenir post-opératoire	60
Tableau 5. Analyses multivariées des facteurs influençant la réalisation du textbook outcome	63
Tableau 6. Variables incluses dans le modèle global	65
Tableau 7. Coefficients et performances des modèles prédictifs réduits	66

I. Introduction

Le cancer primitif du foie est un enjeu sanitaire mondial, avec une incidence en constante augmentation. Le carcinome hépatocellulaire (CHC) est la forme la plus courante. L'infection chronique par le virus de l'hépatite B et/ou C et les maladies du foie liées à l'alcool sont les facteurs de risque historiquement décrits, mais les hépatopathies dysmétaboliques (non-alcoholic fatty liver disease – NAFLD et stéatohépatite non alcoolique – NASH) sont en voie de devenir le facteur de risque le plus fréquent en Occident.

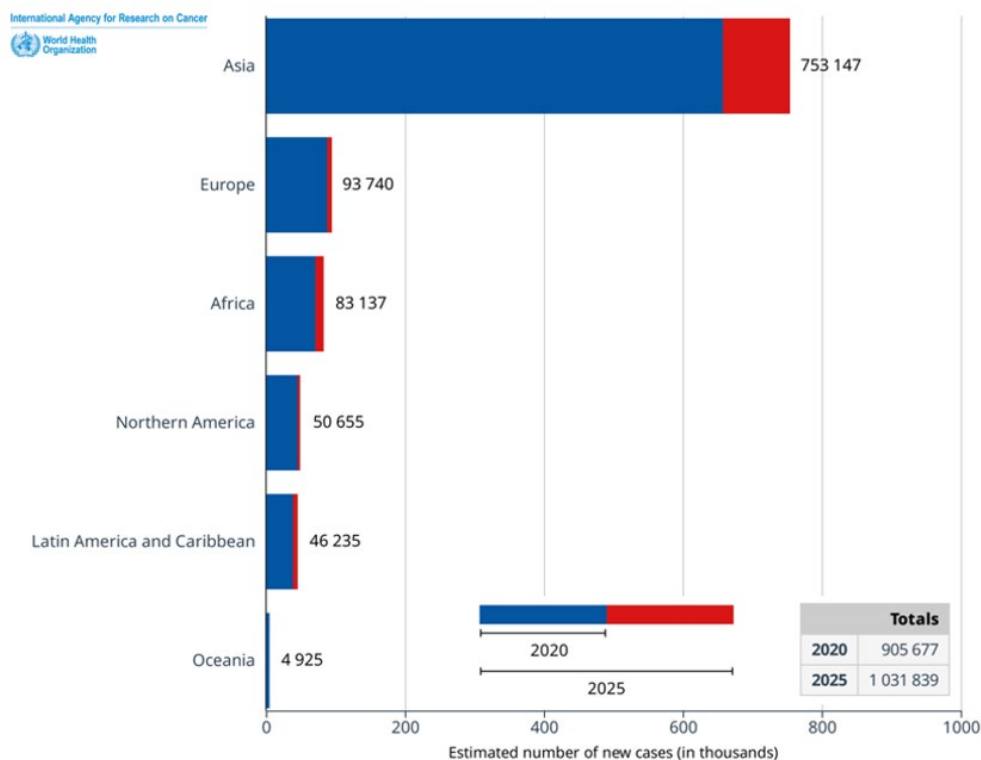
Ces dernières années, la mise à disposition de nombreuses thérapies systémiques a transformé la prise en charge des patients atteints de CHC avancé. La prise en charge des stades précoces relève toujours de la chirurgie ou de la destruction percutanée. Parmi les options chirurgicales, la résection hépatique partielle est indiquée en cas de tumeur unique ou peu nombreuses, chez un patient en bon état général avec une fonction hépatique préservée sans hypertension portale. Récemment, diverses études ont souligné la valeur pronostique de plusieurs facteurs intra et postopératoires dans un contexte de chirurgie oncologique. Le concept de 'textbook outcome' (TO) est une tentative d'intégration de ces facteurs. Le TO est une mesure composite de facteurs liés à la chirurgie qui, lorsqu'ils sont obtenus, représentent l'hospitalisation idéale théorique. Lors d'une résection pour CHC, le TO est associé à une meilleure survie globale et sans récurrence. Lors du bilan pré-thérapeutique, une imagerie en coupe est systématiquement réalisée. Sur ces examens, de nombreux marqueurs liés à des facteurs de risque ou des comorbidités peuvent être analysés. La combinaison de ces marqueurs d'imagerie avec des facteurs clinico-biologiques pourrait permettre d'estimer les chances de TO d'un patient et d'adapter la prise en charge péri-opératoire.

Une première partie abordera l'état actuel des connaissances et des recommandations sur la prise en charge du CHC. Une seconde partie s'intéressera spécifiquement à la résection chirurgicale hépatique et les complications postopératoires. Une dernière partie détaillera l'intérêt des marqueurs scanographiques relevés dans cette étude.

I.1. Carcinome hépatocellulaire

I.1.1. Épidémiologie et facteurs de risque

En 2020, le cancer primitif du foie est le septième cancer le plus fréquent dans le monde et la troisième cause de décès liée au cancer. Son incidence en constante augmentation est estimée en 2025 à plus de 1 million de cas par an (**Figure 1**). En France, en 2020, on estime l'incidence et la mortalité liées aux cancers primitifs du foie à respectivement 11 500 cas/an (72 % d'hommes et 28 % de femmes) et 10 300 décès/an (1). Le CHC représente 90 % des cancers primitifs du foie et survient généralement chez les patients cirrhotiques, plus rarement sur des hépatopathies chroniques non cirrhotiques et exceptionnellement sur un foie sain. Au niveau mondial, environ 85 % des CHC sont liés à l'infection chronique par le virus de l'hépatite B et/ou C (VHB, VHC) et les maladies du foie liées à l'alcool (MFLA) (2). La répartition des différentes étiologies varie selon les pays et les régions. En Occident, la stéatose hépatique non liée à l'alcool (NAFLD) et la stéatohépatite non alcoolique (NASH) sont les étiologies avec la croissance la plus rapide.



CANCERTOMORROW | IARC - All Rights Reserved 2022 - Data version: 2020

Figure 1. Estimation de l'augmentation de l'incidence entre 2020 à 2025 des cancers primitifs hépatiques

Source : Adapté depuis *International Agency for Research on Cancer*. GLOBOCAN 2018 (1)

I.1.1.1. Cirrhose

La cirrhose (stade de fibrose le plus avancé F4), quelle que soit l'étiologie, est le facteur de risque le plus important de CHC. Outre les facteurs de risque précédemment cités, la cirrhose peut être due à une hépatite auto-immune, une cholangite biliaire primitive, un déficit en α 1-antitrypsine, une hémochromatose, une maladie de Wilson, certaines porphyries ou une cause vasculaire. Dans un contexte de cirrhose, l'incidence annuelle de survenue d'un CHC toutes causes confondues est de 1 à 5 % avec un sur risque maximal en cas d'origine virale non contrôlée (3). Tout patient atteint d'une cirrhose doit faire partie d'un programme de surveillance semestrielle par échographie.

I.1.1.2. Virus de l'hépatite B

Environ 240 millions de personnes sont des porteurs chroniques de l'antigène de surface du VHB (AgHBs). Un tiers des décès liés au CHC sont imputables au VHB avec une large disparité régionale (environ 60 % des cas en Asie et Afrique versus 20 % des cas en Occident) (2). Le VHB est un virus à ADN qui peut s'intégrer dans le génome de l'hôte conduisant à l'activation d'oncogènes. L'histoire naturelle de l'infection est variable selon l'hôte mais il existe un risque de progression vers la cirrhose en cas d'hépatite chronique. Le VHB augmente le risque de CHC même en l'absence de cirrhose (4). Une surveillance est recommandée pour les patients cirrhotiques et les patients VHB non cirrhotiques à risque intermédiaire ou haut risque de CHC (selon la classification PAGE-B pour les patients caucasiens) même après un traitement efficace (5).

I.1.1.3. Virus de l'hépatite C

Environ 160 millions de personnes sont des porteurs chroniques du VHC et 21 % des décès liés au CHC lui sont imputables. L'infection chronique par le VHC est l'étiologie la plus fréquente de CHC en Amérique du Nord, Europe de l'Ouest et au Japon (2). Le VHC est un virus à ARN qui ne s'intègre pas dans le génome de l'hôte et, par conséquent, le risque de CHC est principalement limité au stade de cirrhose qui survient au bout de plusieurs décennies. L'arrivée des traitements antiviraux à action directe a permis à une proportion croissante de patients d'atteindre une réponse virologique soutenue (RVS). Devant le risque de sous-estimation de la fibrose, une surveillance est recommandée chez les patients avec une RVS au stade cirrhose (F4) et/ou avec des lésions de fibrose avancées (F3) (6).

I.1.1.4. Maladie du foie liée à l'alcool (MFLA)

Trente pourcents des décès liés au CHC sont imputables à la consommation excessive d'alcool (2). Sa prévention est un enjeu de santé publique notamment en Europe. La majorité des patients présente une stéatose hépatique parmi lesquels une minorité aura des lésions de stéatohépatite et une fraction développera une cirrhose puis un CHC (7). L'association d'une MFLA avec des lésions de stéatose hépatique métabolique est courante en pratique mais il existe des preuves en faveur de mécanismes tumorigènes spécifiques à l'alcool, entraînant une évolution clinique plus rapide et plus grave. Une surveillance est recommandée chez les patients cirrhotiques même en cas d'abstinence (8).

I.1.1.5. Maladie du foie stéatosique non liée à l'alcool (NAFLD)

La NAFLD regroupe deux grandes entités que sont la stéatose hépatique isolée (NAFL) et la stéatohépatite non alcoolique (NASH). La NAFLD est devenue la première cause de maladie chronique du foie à travers le monde en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type II (9). Une fraction des patients avec une NAFL présente une inflammation chronique hépatique associée (NASH) qui évoluera vers une cirrhose. Ainsi la NASH devrait, dans un avenir proche, devenir la cause prédominante de CHC notamment dans les régions à hauts revenus. Sa part de risque attribuable est pour l'instant difficilement évaluable en raison du chevauchement avec les autres étiologies et notamment la MFLA. Bien que le CHC puisse survenir avant le stade cirrhose dans la NAFLD, les études de coût ont montré une incidence annuelle inférieure au seuil de rentabilité. Ainsi la surveillance est recommandée seulement chez les patients cirrhotiques (10).

I.1.1.6. Autres facteurs de risque

Toutes les étiologies précédemment évoquées peuvent coexister et accélérer la progression de l'atteinte hépatique, majorer l'incidence du CHC et aggraver le pronostic global. Toutefois d'autres cofacteurs majorent l'incidence du CHC. En cas de cirrhose, la sévérité de l'atteinte hépatique, l'âge et le sexe masculin augmentent le risque de CHC. En cas d'hépatite liée au VHB, une co-infection au virus de l'hépatite D ou la présence d'aflatoxine B1 (11) sont des facteurs aggravants. L'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un facteur de risque indépendant, en plus d'être un cofacteur aggravant en cas d'hépatite virale associée (12). Le tabac a été récemment admis comme un cofacteur augmentant l'incidence du CHC (13). La consommation de café diminuerait le risque de CHC en cas d'hépatopathie chronique (14).

I.1.2. Physiopathologie

La physiopathologie du CHC est un processus complexe et multifactoriel majoritairement associé à une inflammation prolongée. En réponse à des dommages chroniques, les cellules stellaires hépatiques stimulent la production de matrice extracellulaire, la néo-angiogenèse et la fibrose. La distorsion de l'architecture hépatique et la désorganisation de la vascularisation qui s'ensuivent constituent le substrat histologique de la cirrhose et de l'hypertension portale. Ce micro-environnement altéré joue un rôle clef dans le développement et la progression de la pathologie tumorale. La perturbation du système immunitaire diminue son rôle dans la surveillance de la sénescence et la suppression tumorale. Au cours de l'évolution de l'hépatopathie chronique, les hépatocytes accumulent progressivement des mutations génétiques et modifications épigénétiques variables selon l'étiologie sous-jacente. La cellule d'origine du CHC proviendrait d'hépatocytes matures, de cellules progénitrices ou de cellules souches (15). Dans le cadre de la cirrhose, le développement d'un CHC est l'aboutissement d'un processus de transformation séquentiel. Des lésions précancéreuses (nodules dysplasiques de bas puis haut grade) peuvent évoluer en CHC de petite taille et bien différenciés (early-CHC), qui dans leur histoire naturelle présenteront des foyers de dédifférenciation, aboutissant à une hétérogénéité intra-tumorale et à un CHC plus avancé. Au cours de cette hépatocarcinogénèse, l'apport sanguin portal habituel des hépatocytes est remplacé progressivement par un apport artériel quasi exclusif au stade CHC (16). Dans ces lésions, les mutations pro-oncogènes du promoteur TERT activant la télomérase sont les plus retrouvées avec une fréquence croissante depuis le nodule dysplasique de bas grade jusqu'au CHC. Hors cirrhose, la carcinogénèse peut être due à des mutations par insertion dans le cas du VHB ou par accumulation de mutations sur la voie WNT- β -caténine et du promoteur TERT en cas de transformation maligne d'un adénome hépatocellulaire.

I.1.3. Dépistage et diagnostic

I.1.3.1. Dépistage du CHC

La majorité des CHC survenant dans une population à risque, de nombreux patients sont diagnostiqués grâce à la surveillance dans les pays occidentaux. Néanmoins, dans les pays en développement, on estime que la moitié des cas sont de découverte fortuite (imagerie réalisée pour d'autres raisons) ou liés à un CHC avancé symptomatique. Un programme de surveillance semestrielle chez les patients à haut risque permet une réduction de la mortalité liée au CHC (17), et une augmentation des QALY (*Quality-Adjusted Life Year*) à un coût raisonnable (18).

L'échographie est l'examen d'imagerie le plus répandu pour la surveillance en raison de son caractère non invasif, son coût modéré et sa disponibilité. Ses performances diagnostiques sont acceptables lorsqu'il est utilisé comme test de surveillance. Cependant, la sensibilité de l'échographie en plus d'être opérateur-dépendant, diminue pour la détection des CHC au stade précoce et dans les sous-groupes de patients obèses. Bien que la surveillance par tomодensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) soit probablement plus sensible pour la détection précoce du CHC, les préoccupations concernant l'irradiation, les risques liés aux produits de contraste, leur coût et leur disponibilité limitent leur mise en œuvre à grande échelle. L'association avec le dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) n'est pas recommandée pour la surveillance, car l'augmentation du taux de détection ne compense pas l'augmentation des faux positifs et les coûts engendrés (19).

L'outil de surveillance idéal doit être hautement reproductible, non opérateur-dépendant, avoir une bonne précision et être facile à mettre en œuvre dans différents contextes cliniques. La biopsie liquide est un outil en cours d'évaluation qui pourrait répondre à toutes ces exigences. Celle-ci fait référence à l'analyse des composants tumoraux circulants, principalement des fragments d'ADN tumoral, permettant le diagnostic, la détection précoce des récurrences et de prédire le pronostic (20).

I.1.3.2. Diagnostic du CHC

Dans le cadre de la surveillance échographique, les résultats anormaux sont soit une lésion focale apparue, soit une lésion connue se majorant en taille et/ou modifiant son aspect. Les études montrent que la majorité des nodules de moins de 1 cm détectés dans un foie cirrhotique ne sont pas malins. De plus, la croissance initiale d'un CHC est lente et une réponse complète au traitement est presque toujours possible pour les lésions inférieures à 2 cm. Ainsi un contrôle à 3 mois par échographie est suffisant pour les lésions inférieures à 1 cm. Tout nodule supérieur ou égal à 1 cm justifie d'examen complémentaires non invasif (imagerie) ou invasif (biopsie). Le diagnostic non invasif est autorisé seulement chez les patients à haut risque c'est-à-dire avec une cirrhose, une infection chronique VHB ou un antécédent personnel de CHC. En l'absence de ces conditions la biopsie est systématique. Si un diagnostic définitif ne peut être posé à l'imagerie en raison de l'absence des critères radiologiques typiques du CHC, une biopsie est également recommandée. Si la biopsie ne montre pas de malignité elle peut être répétée et/ou un suivi tous les 3 mois est recommandé.

I.1.3.2.1. Non invasif

Le diagnostic par imagerie repose sur les modifications de l'apport vasculaire qui se produit pendant l'hépatocarcinogenèse. Plus le degré de malignité du nodule augmente, plus l'irrigation portale intra-nodulaire diminue jusqu'à disparaître et l'apport artériel devient alors quasi exclusif (au stade CHC moyennement différencié) (16). Ainsi, l'injection de produit de contraste est nécessaire pour retrouver les critères diagnostiques de CHC qui sont basés sur les phases vasculaires. L'aspect typique est la combinaison d'un hyper-rehaussement à la phase artérielle avec un lavage au temps veineux portal et/ou tardif comparativement au parenchyme hépatique non tumoral (**Figure 2**). La classification LI-RADS (*Liver Imaging Reporting and Data System*) a été créée afin de standardiser les définitions et d'améliorer la communication entre les différents intervenants. Elle permet d'attribuer une catégorie (de 1 à 5) reflétant la certitude diagnostique en fonction de la taille et de critères majeurs et ancillaires afin de proposer une prise en charge adaptée. Dans le cadre d'une TDM ou d'une IRM, les critères majeurs comprennent un rehaussement nodulaire à la phase artérielle, un lavage non périphérique au temps veineux, une capsule se rehaussant, et une croissance supérieure au seuil de progression (21). Un envahissement vasculaire tumoral (rehaussement du thrombus) fait suggérer le diagnostic de CHC. Dans la littérature, l'IRM présente des performances supérieures à la TDM. Les résultats varient en fonction de la taille tumorale. Pour des CHC inférieurs à 2 cm les sensibilités sont respectivement de 48 % et 62 % pour la TDM et l'IRM. Pour les CHC supérieurs à 2 cm les sensibilités sont respectivement de 92 % et 95 %. Une légère diminution de la spécificité est observée pour les nodules inférieurs à 2 cm à la TDM comme à l'IRM. L'IRM avec phase hépato-biliaire améliore la sensibilité comparativement à la TDM et à l'IRM sans phase hépato-biliaire (19). L'échographie de contraste peut être utilisée lorsque la TDM ou l'IRM sont contre indiquées et/ou non concluantes. L'aspect typique est un hyper-rehaussement à la phase artérielle suivi d'un lavage tardif modéré (après 60 secondes)

permettant de le différencier d'un cholangiocarcinome intra-hépatique dans ce contexte (22). Il arrive que des nodules inférieurs à 1 cm avec des critères radiologiques typiques de CHC soient découverts sur l'imagerie réalisée pour d'autres nodules de taille supérieure ou égale à 1 cm. Leur prise en charge optimale n'a pas encore été clarifiée. Selon la classification LI-RADS, un diagnostic définitif de CHC ne peut être établi mais ils doivent être considérés comme des CHC probables et leur prise en charge discutée en réunion multidisciplinaire.

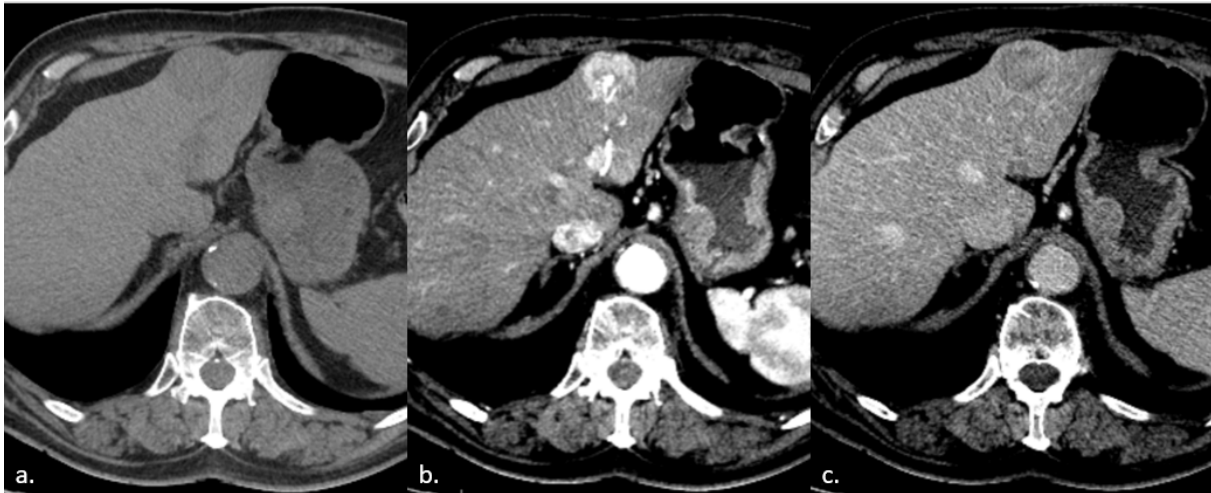


Figure 2. Aspect typique de CHC au scanner avec injection de produit de contraste.

A la jonction du segment IV et du lobe gauche, lésion nodulaire sous-capsulaire hypodense en contraste spontané (a), hyper-réhaussée au temps artériel (b) avec lavage et capsule au temps tardif (c).

I.1.3.2.2. Invasif

La biopsie est le gold standard pour le diagnostic de CHC. Le fragment tumoral est obtenu par ponction dirigée sous échographie ou scanner. Le foie non tumoral adjacent est évalué dans le même temps. L'absence de preuve histologique systématique présente deux inconvénients. D'une part, cela limite le matériel tumoral disponible pour l'étude et la compréhension des caractéristiques moléculaires du CHC et le développement de thérapies ciblées. D'autre part, certains patients peuvent être traités pour des tumeurs bénignes (23). Plusieurs centres ont introduit une stratégie de biopsie plus active pour permettre aux patients appropriés d'accéder à davantage d'essais cliniques et développer la recherche dans la thérapeutique du CHC. L'*International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia* a proposé des caractéristiques histologiques majeures pour le diagnostic de CHC qui peuvent se combiner : invasion stromale, densité cellulaire accrue, un nombre variable de triades portes intra-tumorales et d'artères isolées, un pattern pseudo-glandulaire et des changements graisseux diffus. Ils définissent également l'early-CHC par une tumeur bien différenciée, de taille inférieure à 2 cm avec des limites mal définies et un aspect vaguement nodulaire parfois difficile à différencier du parenchyme non tumoral adjacent (24). Il existe plusieurs sous-types de CHC qui représentent environ 35 % des CHC classés en huit sous-types spécifiques basés sur des modèles architecturaux histopathologiques (25). Ces sous-types sont, par ordre décroissant, les stéatohépatiques, les cellules claires, les macrotrabéculaires-massifs, les squirreux, les chromophobes, les fibrolamellaires et les sous-types riches en neutrophiles et en lymphocytes. Plusieurs études basées sur des analyses génomiques, épigénomiques, histopathologiques ont établi une classification moléculaire du CHC. La classe proliférative représente environ 50

% des CHC. Elle est plus fréquente en cas de CHC associé au VHB. Les tumeurs sont mal différenciées avec un mauvais pronostic comme le sous-type macrotrabéculaire massif. À l'inverse, la classe non proliférative, représente 50 % des CHC, et est plus fréquemment associée à l'alcool, le VHC et la NASH. Les tumeurs sont bien ou moyennement différenciées avec un meilleur pronostic comme le sous type stéatohépatique (26).

I.1.3.3. Évaluation du foie tumoral et de la fonction hépatique

I.1.3.3.1. Non invasive

Deux grandes familles de tests non invasifs existent pour évaluer la fibrose hépatique. Les tests sanguins et l'élastométrie.

Parmi les tests sanguins, plusieurs scores prennent en compte les marqueurs indirects de fibrose hépatique tels que l'augmentation du rapport ASAT/ALAT, la thrombocytopénie ou encore l'hypoalbuminémie. Associés à des données individuelles telles que l'âge ou le poids, ces tests permettent de détecter la présence d'une fibrose avancée avec des performances variables dans la littérature. Ils ont l'avantage d'être basés sur des marqueurs disponibles en pratique clinique sans coût surajouté. Toutefois ils peuvent être influencés par des pathologies extra hépatiques et sont sujets à des « zones grises » en fonction des valeurs seuils ne permettant pas de conclure. Dans une méta-analyse de patients VHC, le score APRI calculé à partir du taux d'ASAT et de plaquettes permettait de prédire une fibrose sévère et une cirrhose avec une AUC de 0.80 et 0.83 (27). Dans une cohorte de patients coinfectés VHC/VIH, le score Fib-4, calculé à partir de l'âge, du taux d'ASAT/ALAT et de plaquettes, permettait de prédire une fibrose sévère avec une AUC de 0.765 (28).

Les mesures directes de fibrose évaluent des marqueurs de fibrogénèse et/ou de fibrinolyse. Ces tests sont disponibles dans le commerce mais sont plus coûteux (FibroTest (BioPredictive) et FibroMeter (Echosens)) (29).

L'élastométrie hépatique mesure la vitesse de propagation d'une onde de cisaillement dans le parenchyme hépatique qui permet de mesurer la rigidité du foie (en kiloPascal), elle-même corrélée à l'extension de la fibrose. L'appareil homologué le plus répandu est le Fibroscan (Echosens) mais des modules d'élastométrie sont de plus en plus intégrés dans les appareils d'échographie utilisés en pratique courante (29).

Les performances diagnostiques de l'imagerie standard pour le diagnostic de fibrose notamment au stade précoce en l'absence de signes d'hypertension portale sont très variables et avec une reproductibilité inter-observateur moyenne.

De multiples biomarqueurs non invasifs permettent d'évaluer la fonction hépatique. Parmi eux, le score MELD (*model for end-stage liver disease*) incluant la bilirubinémie, l'INR et la créatinémie, permettait dans une cohorte de CHC réséqués de prédire l'insuffisance hépatique et la morbidité post-opératoires avec une AUC de 0.92 et 0.85 (30). Dans une étude multicentrique, le score ALBI calculé à partir de l'albuminémie et la bilirubinémie permettait de stratifier avec précision les patients et leur fonction hépatique par groupe de même pronostic (31).

Le ratio taux de plaquettes sur taille de la rate est un marqueur non invasif d'hypertension portale cliniquement significative avec une bonne valeur prédictive négative (32).

I.1.3.3.2. Invasive

Plusieurs scores histologiques existent pour classer la fibrose, la stéatose et l'inflammation hépatiques en fonction de la maladie sous-jacente. Pour la fibrose, le schéma le plus souvent utilisé est celui du score METAVIR allant de F0 à F4 : absence de fibrose (F0), fibrose portale sans septa (F1), fibrose portale avec quelques septa (F2), fibrose septale entre la veine centrale et la veine portale (F3) et cirrhose (F4) (33).

Pour la stéatose, le schéma est celui du score SAF adapté du score de Brunt (34) évaluant la quantité de gouttelettes lipidiques au sein des hépatocytes de S0 à S3 : absence de stéatose (S0 : < 5 %), légère stéatose légère (S1 : 5 % - 33 %), stéatose modérée (S2 : 34 % - 66 %), stéatose marquée (S3 : > 67 %) (35).

Pour l'activité inflammatoire les schémas sont similaires avec un grade de A0 à A3 : aucune activité (A0), activité légère (A1), activité modérée (A2), activité sévère (A3) (36).

La stéatose est définie par la présence d'un minimum de 5 % de stéatose à laquelle s'ajoute pour la NASH la présence d'un ballonnement des hépatocytes et d'un infiltrat inflammatoire lobulaire (algorithme d'inhibition de la progression du foie gras (FLIP)).

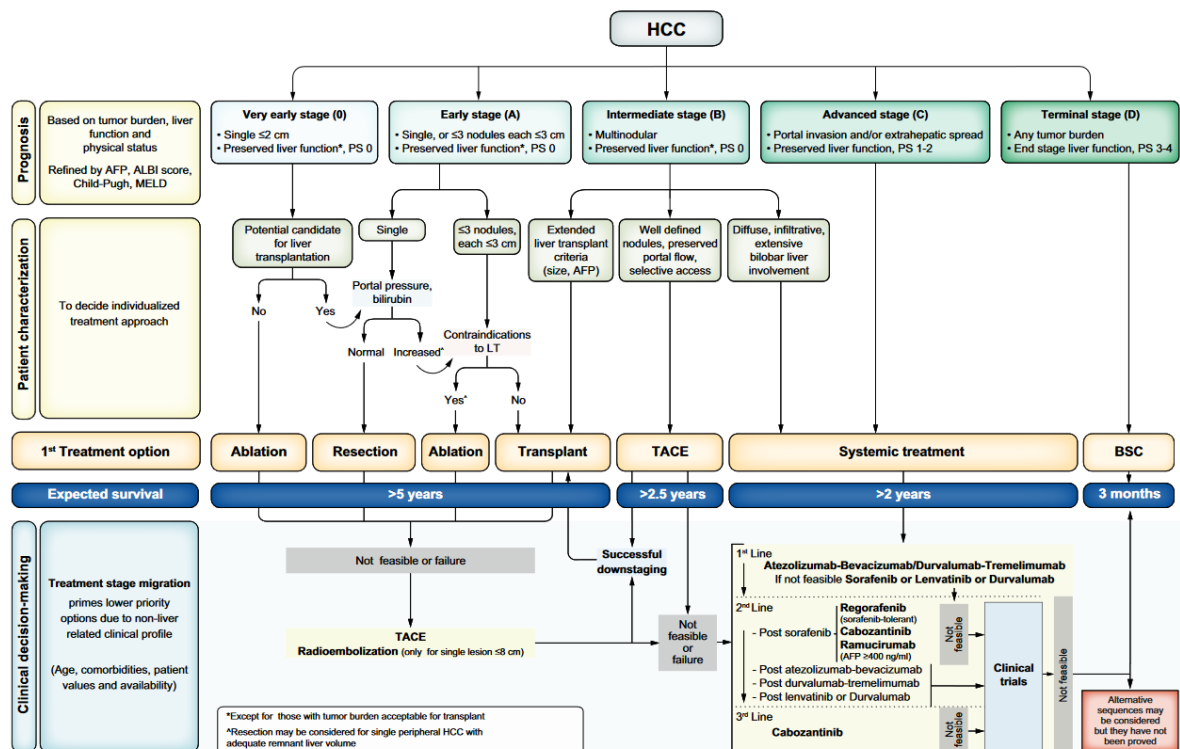
Le vert d'indocyanine injecté par voie intra-veineuse est une substance exclusivement éliminée par le foie avec un métabolisme simple associant une épuration suivie d'une excrétion. L'élimination dépend de la fonction hépatocytaire, du débit sanguin hépatique et de la sécrétion biliaire et peut être exprimée par le pourcentage de vert d'indocyanine éliminé par minute. Il est généralement mesuré 15 minutes après l'injection par un capteur transcutané (37).

I.1.4. Stratégie thérapeutique

I.1.4.1. Généralités

Le CHC se développant majoritairement sur un foie cirrhotique, son pronostic et sa prise en charge sont étroitement liés à la gravité de l'hépatopathie chronique et à l'état de santé général du patient. Ainsi, contrairement aux autres tumeurs solides, la classification TNM n'est pas utilisée pour le CHC. Lorsque le diagnostic est posé, le stade tumoral, la fonction hépatique et l'état général du patient aboutissent à une classification en cinq stades selon le système BCLC (*Barcelona Clinic Liver Cancer*). La prise en charge thérapeutique est proposée en fonction du stade.

Les patients aux stades précoces et très précoces sont candidats à un traitement avec intention curative (transplantation, résection chirurgicale, ablation percutanée). Les patients à un stade intermédiaire sont candidats à la chimio-embolisation et ceux à un stade avancé à des thérapies systémiques. Les différents stades et leurs stratégies thérapeutiques sont présentés en **Figure 3**.



HCC, hepatocellular carcinoma ; AFP, alpha-foetoprotéine ; ALBI, albumine-bilirubine ; BCLC, Barcelona Clinic Liver Cancer ; BSC, best supportive care ; ECOG-PS, Eastern Cooperative Oncology Group-performance status ; LT, liver transplantation ; MELD, model of end-stage liver disease ; TACE, transarterial chemoembolisation.

Figure 3. Stratégie de traitement du CHC selon le système de classification BCLC avec le pronostic associé à chaque grade.

Source : Reproduit depuis Reig et al (38)

I.1.4.2. Traitements à intention curative

Les patients en bon état général (ECOG-PS 0) avec fonction hépatique préservée (Child-Pugh A), sans invasion vasculaire ou maladie extra-hépatique doivent être traités par un traitement à intention curative.

Le CHC très précoce (BCLC stade 0) est défini par une tumeur unique inférieure à 2 cm. Le CHC précoce (BCLC stade A) comprend une tumeur unique supérieure à 2 cm ou deux à trois nodules inférieurs ou égaux à 3 cm.

La transplantation hépatique (TH) est le traitement théorique idéal permettant de traiter le CHC mais également l'hépatopathie sous-jacente. C'est le traitement qui présente les meilleures chances de guérison, avec une survie médiane de 10 ans. Toutefois en raison de la pénurie d'organes, la TH est proposée si la résection chirurgicale n'est pas réalisable et en fonction de critères de sélection stricts. Les plus utilisés sont les critères de Milan (tumeur unique jusqu'à 5 cm ou deux à trois tumeurs jusqu'à 3 cm). En France, la sélection est basée sur le score AFP qui prend en compte la taille et le nombre de nodules, et le taux d'AFP. Ces critères garantissent le meilleur pronostic après transplantation (39). Ils peuvent être élargis dans certaines situations mais avec un pronostic semblant plus défavorable (38).

La résection hépatique (RH) est considérée comme le traitement de choix chez les patients atteints de CHC sans cirrhose chez qui la décompensation hépatique postopératoire n'est pas une préoccupation majeure. En cas de cirrhose, la résection est réalisée de préférence chez des patients avec une tumeur unique, en bon état général, à la fonction hépatique préservée,

sans hypertension portale cliniquement significative et avec un volume de foie restant suffisant. Lorsque ces critères sont respectés, la RH permet d'obtenir une survie à 5 ans de 85 % pour les tumeurs de moins de 2 cm (40) et de 65 % pour les tumeurs de moins de 5 cm (41). Toutefois, des analyses de registre ont montré que jusqu'à 60 % des RH sont effectuées chez des patients qui ne répondaient pas aux critères cités (42). Ceci se traduit par un impact direct sur le pronostic avec une survie à 5 ans inférieure à 50 % en cas de tumeurs multiples, de fonction hépatique perturbée ou de tumeur supérieure à 5 cm (41). La récurrence après RH reste un événement fréquent, avec des taux pouvant atteindre 70 % à 5 ans, même chez les patients présentant une tumeur unique inférieure à 2 cm initialement (43).

Pour le CHC très précoce (BCLC 0) l'ablation percutanée est associée à un taux de QALE (*Quality Adjust Life Expectancy*) similaire à la RH pour un coût inférieur (44). L'ablation percutanée dans les tumeurs uniques de 2 à 3 cm est une alternative à la RH, et est discutée en fonction de la localisation de la tumeur (profonde ou superficielle) et de la fonction hépatique (altérée ou non) (45). En cas de tumeur unique supérieure à 3 cm, la résection chirurgicale aurait de meilleurs résultats. Les CHC multinodulaires BCLC A ne constituent pas en théorie une contre-indication à une intervention chirurgicale si l'éligibilité à l'ablation et à la transplantation hépatique est exclue.

I.2. Résection hépatique

I.2.1. Bilan préopératoire

I.2.1.1. Bilan d'extension et état général du patient

Un bilan d'imagerie est réalisé par scanner thoraco-abdominopelvien ou IRM abdominale et scanner thoracique afin de s'assurer de l'absence de maladie extra-hépatique qui est une contre-indication à la chirurgie à intention curative. Cela permet de préciser la morphologie tumorale (localisation, nombre et taille des lésions, présence d'une capsule et/ou de nodules satellites), les variantes vasculaires, et le retentissement sur les voies biliaires. Le scanner permet également le calcul des volumes hépatiques afin d'estimer le volume du foie restant (VFR).

L'invasion macroscopique vasculaire liée au CHC est normalement une contre-indication à la RH. Toutefois, des études ont montré qu'en cas de thrombose tumorale dans les branches portes segmentaires ou les veines hépatiques, la RH pourrait permettre une survie plus longue que le traitement non chirurgical (46,47). Cela reste donc une option possible chez des patients très sélectionnés ou dans le cadre de la recherche.

L'état général du patient et ses comorbidités sont évalués en pré-opératoire notamment par le score ASA. Son état de performance est évalué par l'échelle standardisée ECOG permettant de mesurer l'état de performance d'un patient et l'impact de la maladie sur ses capacités et son niveau de fonctionnement quotidien. L'âge ne devrait pas être une contre-indication en soi, si l'état de performance est préservé et en l'absence de comorbidités majeures.

I.2.1.2. Fonction hépatique et hypertension portale

En cas d'hépatopathie chronique de découverte concomitante, un bilan étiologique est réalisé. La sévérité de l'atteinte est évaluée à travers le degré de fibrose, la fonction hépatique, et la présence d'une hypertension portale.

Le degré de fibrose est évalué de manière invasive (biopsie) ou non invasive (marqueurs biologiques directs et indirects et élastométrie). Un risque significatif d'insuffisance hépatique post-hépatectomie peut être prédit par une rigidité du foie augmentée (48,49).

La fonction hépatique est évaluée par le score de Child-Pugh, le score MELD (Model for End-Stage Liver Disease) ou le score ALBI. Certains y ajoutent des tests fonctionnels tels que la clairance du vert d'indocyanine lorsque la fonction hépatique résiduelle semble limitée afin de décider de l'opérabilité des patients (37). Le volume de foie restant doit être adapté à la fonction hépatique résiduelle.

Une embolisation portale peut être réalisée en cas d'estimation du VFR inférieur à 30 % du volume de foie total (VFT) en cas de foie sain ou 40 % en cas d'hépatopathie (NASH ou fibrose sévère) (50). Un scanner est réalisé 3 à 4 semaines plus tard pour évaluer l'hypertrophie compensatrice du foie controlatéral. L'association à une chimio-embolisation permet une hypertrophie plus marquée, un taux élevé de nécrose tumorale complète et une meilleure survie sans récurrence (51).

Le rôle de l'hypertension portale dans l'éligibilité à la résection du CHC doit toujours être mis en balance avec l'étendue de l'hépatectomie et les indicateurs de la fonction hépatique. Si les signes indirects d'hypertension portale cliniquement significative (HPCS) sont absents (varices gastro-œsophagiennes, taux de plaquettes inférieur à 100 000/mL associé à une splénomégalie), une mesure du gradient porto-systémique peut être réalisée pour mieux stratifier les patients éligibles à la chirurgie (52). En cas d'HPCS, une résection hépatique majeure est associée à un haut risque (supérieur à 30 %) de décompensation hépatique et doit donc être évitée (53).

I.2.2. Procédure opératoire

I.2.2.1. Étendue et difficulté de la résection hépatique

Afin de minimiser le risque de complications, les RH doivent emprunter des plans dans lesquels les pédicules vasculaires sont peu nombreux et précisément identifiés, notamment en respectant la segmentation hépatique (54). Pour préserver la qualité du foie résiduel, le plan opératoire doit également conserver si possible le drainage veineux, car il a été démontré que la congestion hépatique postopératoire a un effet délétère sur la fonction et la régénération hépatique (55). L'étendue des RH est définie par la terminologie de Brisbane 2000 (56). Il est communément admis qu'une résection majeure correspond à la résection d'au moins trois segments contigus. Cependant la dichotomisation des résections hépatiques en résections mineures et majeures ne reflète pas la difficulté réelle de la procédure chirurgicale (57,58).

Un système de classification à trois niveaux de l'Institut Mutualiste Montsouris (IMM) a été conçu pour stratifier la difficulté de onze procédures différentes. Le grade 1 (niveau de difficulté faible), comprend les résections en coin (wedge) des segments antéro-latéraux (2-3-4b-5-6) et postéro-supérieures (1-4a-7-8) et la sectionectomie latérale gauche (2-3). Le grade 2 (niveau de difficulté intermédiaire), comprend les segmentectomies antéro-latérales et l'hépatectomie gauche (2-3-4 +/- 1). Le grade 3 (niveau de difficulté élevé), comprend les segmentectomies postéro-supérieures, la sectionectomie postérieure droite (6-7), l'hépatectomie droite (5-6-7-8 +/- 1), l'hépatectomie droite étendue (hépatectomie droite avec 4), l'hépatectomie centrale (5-8 ou 4-5-8) et l'hépatectomie gauche étendue (hépatectomie gauche avec 5-8). Les études de validation de la classification IMM ont montré que les taux de morbidité augmentaient significativement des grades 1 à 3 (59).

I.2.2.2. Approches chirurgicales

Le choix de l'approche ouverte ou laparoscopique est décidé au cas par cas, en fonction de l'expertise de l'équipe locale et de la difficulté de la procédure. Dans la littérature, les patients retenus pour une approche laparoscopique avaient des lésions éloignées du hile hépatique, de la jonction hépato-cave et de la veine cave inférieure. Elles étaient dégagées du plan médian pour permettre des marges chirurgicales adéquates et la laparoscopie était contre-indiquée lorsqu'une reconstruction vasculaire veineuse était nécessaire (60). Des études ont montré que les patients traités par RH laparoscopique pour un CHC en position superficielle ou antéro-latérale présentaient moins de complications et des séjours hospitaliers plus courts (19). Une autre étude montrait une association entre la RH laparoscopique, la diminution des pertes sanguines et la diminution de la durée d'hospitalisation par rapport à l'approche ouverte. Lorsqu'un critère composite d'hospitalisation idéale était utilisé comme le textbook outcome, l'approche laparoscopique était supérieure à l'approche ouverte (61). Dans ce contexte, l'approche mini-invasive est conseillée lorsqu'elle est réalisable afin de réduire les complications per et post-opératoires et d'améliorer le pronostic du patient.

I.2.2.3. Résection anatomique versus non anatomique

Le CHC a une propension à l'invasion microvasculaire via le système veineux portal. Des auteurs ont proposé la réalisation systématique d'une résection anatomique définie par l'ablation de la totalité du segment hépatique correspondant à la même branche portale d'amont que la tumeur. Cela permettrait d'éliminer les micro-métastases intra-hépatiques et l'invasion microvasculaire à proximité de la tumeur principale (62). Dans une large cohorte rétrospective, la résection anatomique améliorait la survie sans récurrence pour les CHC de 2 à 5 cm (63). La faible incidence de l'invasion microvasculaire dans les CHC de moins de 2 cm peut expliquer l'absence d'effet bénéfique de la résection anatomique. A l'inverse les CHC de plus de 5 cm, sont souvent associés à d'autres caractéristiques pathologiques défavorables qui annulent probablement l'effet du type et de l'étendue de la résection. Lorsqu'une résection anatomique n'est pas réalisable, la largeur optimale de la marge de résection est débattue dans la littérature. Certaines études ont rapporté qu'une marge de 2 cm versus 1 cm était associée à une meilleure survie globale et sans progression (64).

I.2.2.4. Curage ganglionnaire

Dans la littérature, l'atteinte ganglionnaire métastatique chez les patients atteints de CHC opérables est faible avec un pronostic défavorable. Le curage ganglionnaire n'améliore pas la survie et n'est pas recommandé en pratique courante (65).

I.2.2.5. Clampage pédiculaire et pression veineuse centrale

Le clampage intermittent du pédicule hépatique est efficace pour réduire les pertes de sang et les transfusions pendant la résection avec une meilleure tolérance du parenchyme que lors d'un clampage continu (66).

Des études ont montré qu'abaisser la pression veineuse centrale (moins de 5 cmH₂O) indépendamment d'un clampage pédiculaire est un moyen efficace de réduire les pertes sanguines pendant la chirurgie (67).

I.2.3. Suivi postopératoire

I.2.3.1. Complications postopératoires

La morbi-mortalité de la RH est liée à l'hépatopathie sous-jacente, sa gravité et la difficulté de la chirurgie. La mortalité post-opératoire est inférieure à 3 % dans les centres experts avec ou sans cirrhose. La morbidité en lien avec des complications sévères est inférieure à 30 % chez les patients cirrhotiques (19). La survenue d'une complication post-opératoire tout grade de sévérité confondu diminue la survie globale (68) et la survie sans progression (69) après RH pour CHC. Une durée de 90 jours après la chirurgie est communément admise pour définir la morbi-mortalité post-opératoire (70,71).

I.2.3.1.1. Classification des complications chirurgicales

L'échelle de classification des complications postopératoires la plus utilisée dans la littérature est celle proposée par Dindo et Clavien en raison de sa simplicité et reproductibilité (72). Elle est basée sur les conséquences thérapeutiques des complications. La complication la plus grave est retenue. Une complication majeure est définie par un grade > II, non accessible à un traitement médical seul et nécessitant une intervention chirurgicale, endoscopique ou radiologique. Une complication de grade IV met en jeu le pronostic vital et le grade V correspond au décès.

D'autres classifications existent et sont utilisées en complément. Par exemple, le CCI (*Comprehensive Complication Index*), intègre toutes les complications postopératoires avec leur degré de gravité relatif (73). Il correspond à la somme des complications, chacune pondérée selon sa gravité, avec un score continu allant de 0 à 100 (décès). Cela permet d'avoir une information plus précise de la morbidité post-opératoire de chaque patient.

I.2.3.1.2. Complications de la résection hépatique

Les complications précoces de la RH sont représentées par les complications cardio-respiratoires, les complications hépatiques (fistule biliaire, ascite, hémorragie et insuffisance hépatique) et les complications infectieuses (70,74).

Les complications cardio-respiratoires et infectieuses sont inhérentes à toutes chirurgies. Toutefois, les patients atteints de CHC ont souvent de nombreuses comorbidités associées. Au stade cirrhose, l'immunodépression acquise favorise les infections. La survenue de complications infectieuses après RH pour CHC diminuerait la survie globale et sans récurrence (75).

I.2.3.1.2.1. Insuffisance hépatique

L'insuffisance hépatique (IH) surviendrait dans 5 à 10 % des cas (76). Sa survenue est entre autres liée à la fonction hépatique pré-opératoire, la gravité de la fibrose, et le futur volume de foie restant. L'IH correspond à une détérioration postopératoire de la capacité du foie à maintenir ses fonctions de synthèse, d'excrétion et de détoxification. L'*International Study Group of Liver Surgery* (ISGLS) la définit par une augmentation de l'INR et une hyperbilirubinémie à partir du 5^{ème} jour postopératoire. Elle est répartie en trois grades en fonction de la modification de la prise en charge : absence de modification Grade A, modification de la prise en charge qui reste non invasive Grade B, prise en charge invasive Grade C (77). L'augmentation de grade est corrélée à la morbi-mortalité (78).

Une seconde définition de l'IH est donnée par les critères 50/50 : TP inférieur à 50 % et taux de bilirubine sérique supérieur à 50 µmol/L au 5^{ème} jour post-opératoire. Dans une étude, les patients qui répondaient à ces critères avaient un risque de mortalité postopératoire précoce de 59 % (79).

L'insuffisance hépatique définie par l'un de ces deux critères est un facteur de risque majeur de mortalité péri-opératoire avec un OR ajusté supérieur à 10 (78).

I.2.3.1.2.2. Fistule biliaire

La fistule biliaire (FB) surviendrait dans 8 à 13 % des cas de RH (60,80). La complexité de la chirurgie, une reconstruction biliaire et un IMC augmenté seraient des facteurs de risque. Le diagnostic de FB est posé si la concentration de bilirubine dans le liquide de drainage est trois fois supérieure au taux de bilirubine totale sérique après le 3^e jour post-opératoire ou en cas de bilome (drainé radiologiquement ou chirurgicalement). La FB favoriserait les complications post-opératoires respiratoires, rénales ou infectieuses (60,80). Son influence sur le pronostic à long terme, notamment en cas de RH pour CHC, n'est pas clairement évaluée dans la littérature.

I.2.3.1.2.3. Ascite

L'ascite est fréquente chez les patients après RH, notamment en cas d'hépatopathie avancée. Une ascite significative est définie par le drainage quotidien postopératoire de liquide ascitique par des drains thoraciques et abdominaux dépassant 10 mL/kg de poids corporel préopératoire (81). Sa survenue a une faible influence sur la morbidité post-opératoire hors infection du liquide d'ascite.

I.2.3.1.2.4. Hémorragie

L'incidence de l'hémorragie intrapéritonéale varie de 4,2 % à 10 % (82). Elle est définie comme une baisse du taux d'hémoglobine de 3 g/dL après la fin de la chirurgie et/ou toute transfusion postopératoire de culots globulaires et/ou la nécessité d'une réintervention invasive (83). L'hémorragie post-opératoire sévère peut entraîner le décès du patient. La transfusion de culot globulaire a un effet négatif sur le pronostic à long terme.

I.2.3.1.3. Autres complications

L'amélioration ces dernières années des techniques chirurgicales a permis de réduire les saignements per-opératoires et le taux de transfusion. Néanmoins, cette dernière reste parfois nécessaire. Une méta-analyse a démontré que la transfusion était associée à une plus grande morbidité post-opératoire et une diminution de la survie globale et sans progression après RH pour CHC (84).

Dans plusieurs études américaines, la durée de séjour est un critère de qualité de soin pour un établissement. Un séjour prolongé était en partie dû au taux de complications péri-opératoires, qui est lié au patient et sa pathologie. Toutefois des facteurs non cliniques tels que le volume opératoire du chirurgien et de l'hôpital étaient des facteurs liés à la durée du séjour (85). Un rétablissement rapide et une réhabilitation précoce après la chirurgie ont un impact sur les coûts intra-hospitaliers et sur le pronostic futur du patient (86).

Dans la littérature, les facteurs associés au risque de réadmission comprenaient le nombre de comorbidités du patient et un premier séjour hospitalier prolongé. La réadmission était associée à une augmentation de la mortalité à court terme (87).

I.2.3.2. Textbook outcome

La qualité des soins d'un centre serait mieux représentée par la proportion de patients pour lesquels tous les critères idéaux d'hospitalisation sont atteints. En d'autres termes : la proportion de patients ayant un "résultat théorique idéal". La qualité de la prise en charge chirurgicale est souvent représentée par des indicateurs uniques comme la morbidité, la durée de séjour, la réadmission ou la mortalité. Une mesure composite de l'ensemble des résultats péri-opératoires souhaitables pourrait être un reflet plus stable et plus performant. Cela permettrait une mesure reproductible et comparable entre les centres. Elle serait plus facile à interpréter pour les patients et les cliniciens recherchant les tendances de qualité des soins chirurgicaux. Dans ce contexte le textbook outcome (TO) a été créé afin de couvrir l'ensemble du processus chirurgical et représenterait, lorsque l'ensemble de ses critères sont réalisés, « l'hospitalisation idéale ». La **Figure 4** présente les critères de TO.

Critères de textbook outcome
Absence de réhospitalisation
Absence de mortalité postopératoire
Marges saines
Absence de transfusion péri-opératoire
Absence de complications post opératoires sévères
Absence d'hospitalisation prolongée

Figure 4. Critères de textbook outcome dans un contexte de résection hépatique partielle selon Hobeika et al (74)

Tous les critères du TO sont reconnus séparément pour influencer le pronostic des patients opérés d'une résection hépatique. Une étude a montré que le TO était associé à une meilleure survie après résection pour CHC (88). Un autre article a montré une augmentation de la survie sans récurrence et de la probabilité de guérison en cas de TO (61).

Le TO dans un contexte oncologique s'adapte au type de tumeur et de procédure chirurgicale. De plus, la définition du TO pour une même pathologie peut évoluer au fil du temps dans la littérature limitant parfois les comparaisons entre centres. Dans le contexte du CHC réséqué, la définition du séjour prolongé peut varier entre le 50^{ème} et le 75^{ème} percentile des durées de séjour de la cohorte, et la marge saine R0 de 1 mm à 2 cm. Ces variations plus ou moins inclusives modifient significativement le pourcentage de patients avec le TO. Des critères sont parfois ajoutés si leur pertinence clinique est avérée. Les procédures de RH devraient être comparées séparément en fonction de leur complexité. Ainsi, les critères de TO doivent être adaptés à la situation oncologique, et dans le cadre du CHC ajusté à la procédure et aux valeurs de référence obtenues avec les études multicentriques (74).

I.3. Marqueurs scanographiques

Lors du bilan pré-thérapeutique, une imagerie en coupe est systématiquement réalisée pour le diagnostic et le bilan d'extension. Sur ces examens, de nombreux marqueurs peuvent être analysés plus ou moins liés à des pathologies de système sous-jacentes et à l'état de santé global du malade (qu'il soit symptomatique ou non).

I.3.1. Évaluation hépatique et signes d'hypertension portale

L'association de plusieurs critères morphologiques fait suspecter une fibrose hépatique sous-jacente. Une hypertrophie du lobe gauche et du segment I, une hypotrophie du lobe droit, une incisure hépatique postérieure, un élargissement des sillons du hile hépatique et de la fossette vésiculaire sont évocateurs d'une dysmorphie liée à une fibrose hépatique sévère.

La surface du foie est régulière en l'absence d'hépatopathie. La présence de fibrose désorganisant l'architecture normale et de nodules cirrhotiques rendent la surface hépatique irrégulière. Elle est évaluée de manière qualitative à l'imagerie et notamment à l'échographie avec des sondes de haute fréquence. Récemment des outils de quantification semi-automatique de la nodularité de la capsule hépatique (*liver surface nodularity*, LSN) ont permis de détecter de manière non invasive la cirrhose (89) ainsi que la présence d'une HPCS (90).

Des signes d'hypertension portale (voies de dérivation porto-systémiques, splénomégalie, calibre du tronc porte) sont en faveur d'une fibrose avancée.

L'imagerie permet aussi d'estimer manuellement, semi-automatiquement ou automatiquement le VFR et le volume de foie total afin d'assurer une fonction hépatique résiduelle post-opératoire suffisante (50). Les variantes de l'artère hépatique sont fréquentes et doivent être spécifiées au chirurgien (91).

Au scanner, l'atténuation hépatique diminue avec l'augmentation de la teneur en graisse des hépatocytes. La spécificité et sensibilité de ce signe augmentent avec les grades histologiques de stéatose (92).

Enfin, l'augmentation de calibre de la voie biliaire principale peut être un signe indirect de pathologie lithiasique vésiculaire même en l'absence de visualisation des calculs.

I.3.2. Évaluation pulmonaire

Le syndrome bronchique et l'emphysème peuvent être associés à la bronchopneumopathie obstructive chronique (BPCO). Dans une large étude de cohorte, la BPCO était associée à une morbidité post-opératoire augmentée après chirurgie abdominale dont la RH (93).

Une atélectasie correspond à un trouble de ventilation du parenchyme pulmonaire aux étiologies nombreuses : pathologie pulmonaire, faiblesse des muscles respiratoires, médicaments, clinostatisme.

Un épanchement pleural peut être lié à de nombreuses étiologies (insuffisance cardiaque, cirrhose hépatique, syndrome néphrotique, néoplasie, infection, embolie pulmonaires, etc...) (94).

Des anomalies pleurales (plaques plus ou moins calcifiées) et des signes précoces de fibrose du parenchyme pulmonaire peuvent être détectés à l'imagerie avant que le patient soit symptomatique et reflètent une comorbidité pulmonaire à explorer.

I.3.3. Évaluation cardiovasculaire

La cardiomégalie et l'augmentation du diamètre ventriculaire peuvent être des signes de cardiopathie (95).

Une augmentation du calibre de l'aorte thoracique est associée à un plus grand risque d'événements cardio-vasculaires et de mortalité toute cause confondue (96). Une artère

pulmonaire de plus grand diamètre que l'aorte thoracique ascendante est en faveur d'une hypertension pulmonaire (97).

Les calcifications vasculaires sont un reflet de l'atteinte athéromateuse et des facteurs de risques cardio-vasculaires. Les calcifications coronaires et valvulaires sont associées à une augmentation de la mortalité par maladie cardiaque et toutes causes confondues (98,99). Dans une étude, les patients sans facteur de risque cardiovasculaire connu avec des calcifications de l'aorte abdominale présentaient le même risque de morbi-mortalité post-opératoire que les patients avec facteurs de risque cardiovasculaires (100). Une autre étude montrait un risque accru de fistule anastomotique après colectomie en cas de calcifications du tronc coéliquaïque et/ou de l'artère mésentérique supérieure (101).

I.3.4. Évaluation anthropométrique

La répartition de la surcharge adipeuse chez un individu est mal représentée par son indice de masse corporelle (IMC). Elle est mieux capturée par la mesure du tour de taille et du tour de hanche ainsi que par des mesures directes de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée et viscérale. Ces mesures anthropométriques sont réalisables au scanner.

Des études ont montré que, d'une part, le tour de taille était un facteur indépendant de survie globale et sans progression après RH pour CHC (102) et, d'autre part, que le rapport du tour de taille sur tour de hanche était associé à une augmentation de la morbi-mortalité après chirurgie colorectale (103). Une augmentation de la surcharge adipeuse viscérale comparativement à l'adiposité sous cutanée était associée à un plus mauvais pronostic à long terme chez des patients atteints de CHC BCLC 0/A (104). L'épaisseur de la graisse sous-cutanée (GSC) était également un facteur pronostique de complications infectieuses sur la cicatrice après colectomie (105).

I.3.5. Évaluation musculosquelettique

Des études ont montré qu'un dépistage opportuniste de l'ostéoporose et de l'ostéopénie pouvait être réalisé sur des scanners obtenus pour d'autres indications à partir de l'atténuation vertébrale (106) et du col du fémur (107). De plus, le scanner permettait d'identifier les fractures ostéoporotiques insoupçonnées. Une étude a montré qu'une faible densité osseuse au scanner pré-opératoire diminuait la survie globale après une RH pour CHC (108).

La quantification de la masse musculaire squelettique permet d'estimer la présence de sarcopénie. Des études ont montré l'association entre la sarcopénie et la diminution de la survie globale et sans récurrence après RH pour CHC (109,110). En plus de son volume, l'infiltration graisseuse du muscle était un critère associé à la morbidité post-opératoire notamment infectieuse après RH pour CHC (111).

I.3.6. Évaluation des autres organes

Dans une méta-analyse, une diminution du volume du pancréas était associée au diabète de tout type (112). La diminution du volume du pancréas et la présence de microcalcifications sont par ailleurs des signes possibles de pancréatite chronique.

L'atrophie rénale est corrélée à la fonction rénale (113). Une créatinémie augmentée fait partie des critères intégrés dans les scores biologiques non invasifs comme le MELD pour estimer la fonction hépatique d'un patient et son pronostic.

II. Rationnel et objectifs

La résection hépatique est un des traitements à intention curative pour les patients atteints de CHC BCLC 0/A. Le textbook outcome est un critère composite d'hospitalisation péri-opératoire idéale qui a été initialement créé comme indicateur de qualité des soins. Récemment, des études ont montré son intérêt dans le pronostic à court et long terme des patients opérés d'un CHC.

En pré-opératoire, de nombreux critères clinico-biologiques sont utilisés pour s'assurer de la sélection du candidat idéal à la chirurgie. Les critères d'imagerie ne sont pas ou peu intégrés à ces scores et algorithmes décisionnels. Pourtant, de nombreux marqueurs scanographiques sont le reflet de pathologies ciblées ou de l'état de santé global du patient

Ainsi, cette étude avait pour objectifs :

- (1) d'analyser les marqueurs scanographiques associés au TO
- (2) de construire un modèle prédictif de réalisation du TO

dans une cohorte de patients atteints de CHC et traités par résection hépatique partielle.

III. Matériel et méthode

Cette étude rétrospective, monocentrique, a inclus tous les patients traités pour un CHC par une première résection hépatique entre 2012 et 2019 à l'hôpital Beaujon (Clichy, France) et pour lesquels un scanner pré-opératoire était disponible sur le système d'archivage dans les 6 mois précédant la date de la chirurgie. L'étude a été approuvée par le conseil d'examen institutionnel et la nécessité d'un consentement écrit a été levée.

III.1. Évaluation clinico-biologique préopératoire

Pour chaque patient, l'évaluation préopératoire comprenait le recueil des antécédents médico-chirurgicaux, un examen clinique avec mesures anthropométriques, le score ASA et un bilan biologique complet. L'étiologie de l'hépatopathie (si connue) et les antécédents thérapeutiques hépatiques étaient recueillis.

La fonction hépatique préopératoire et la fibrose ont été évaluées biologiquement à l'aide du score MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*), du score APRI (*ASAT to Platelet Ratio Index*), du score FIB-4 (*Fibrosis-4*), et du score ALBI (albumine-bilirubine). Ces quatre variables continues ont été classées en fonction de valeurs seuils décrites précédemment (27,28,30,114) : pour le score MELD, elles étaient de 10 et 11 ; celle de l'APRI était de 1.0 ; du score FIB-4 de 3.25 ; et celles du score ALBI étaient de -2.59 et -1.39.

Un scanner et/ou une IRM étaient réalisés pour le diagnostic et permettaient d'évaluer le foie sous-jacent. Une biopsie percutanée préopératoire était réalisée lorsque les caractéristiques d'imagerie n'étaient pas typiques de CHC et/ou en l'absence de signes de cirrhose sous-jacente.

Une embolisation porte était réalisée en cas d'estimation de foie restant inférieure à 30 % du volume de foie total en cas de foie sain ou 40 % en cas d'hépatopathie (NASH ou fibrose sévère). Une chimio-embolisation concomitante pouvait être réalisée. Un scanner était réalisé 3 à 4 semaines plus tard pour évaluer l'hypertrophie compensatrice du foie controlatéral à la tumeur.

La prise en charge des patients était discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire composée de chirurgiens, d'hépatologues, d'oncologues, de pathologistes et de radiologues afin de déterminer l'éligibilité à une résection ou une transplantation.

III.2. Protocole des examens et marqueurs scanographiques

Pour chaque patient, l'examen scanographique le plus proche de la date d'opération était analysé rétrospectivement par un radiologue de 5 ans d'expérience et en aveugle du TO. L'examen était réalisé dans notre centre sur un scanner multi-détecteur (Discovery CT 750, GE) ou dans un centre externe avec un protocole comprenant une acquisition sans injection suivie d'acquisitions après injection de produit de contraste iodé à la phase artérielle, veineuse portale et tardive.

III.2.1. Évaluation hépatique et signes d'hypertension portale

La nodularité de la surface du foie (LSN) a été quantifiée à l'aide d'un logiciel d'analyse semi-automatique (*Liver Surface Nodularity Software*, version 0.88) fourni par son inventeur (A. D. Smith, University of Mississippi Medical Centre, Jackson, Mississippi, USA) selon la technique décrite (89). Un exemple de cette mesure est illustré en **Figure 5a**.

La volumétrie hépatique a été réalisée avec un logiciel constructeur (AW Server) permettant une segmentation automatique, corrigée si besoin par le radiologue, sur le scanner injecté au temps portal (**Figure 5b**). Les volumes sont rapportés en pourcentage de foie restant sur foie total.

L'atténuation hépatique, exprimée en unités Hounsfield (UH) a été mesurée sur les images avant injection de produit de contraste en dessinant dans le foie droit une région d'intérêt de surface ellipsoïde d'environ 50 mm de diamètre en évitant les gros vaisseaux (**Figure 5c**).

Une dysmorphie hépatique était définie par des contours bosselés ou une atrophie/hypertrophie segmentaire caractéristique (hypertrophie du lobe gauche et du segment I, atrophie du foie droit et du segment IV).

Au temps d'acquisition portal, des mesures orthogonales du grand et petit axes de la rate en axial et du grand axe en coronal ont été mesurées (**Figure 5d**). Le volume de la rate est estimé à partir de la formule du volume d'une ellipsoïde ($0.52 \times \text{longueur} \times \text{largeur} \times \text{hauteur}$). Une splénomégalie légère et volumineuse étaient définies respectivement par des seuils de 315 mL et 430 mL (115).

Le diamètre antéro-postérieur de la voie biliaire principale dans le pédicule, le diamètre antéro-postérieur du tronc porte extra-hépatique, la présence de la vésicule biliaire, de voies de dérivation porto-systémiques (péri-gastro-œsophagiennes, veines para-ombilicales et spléno-rénales) et d'ascite ont été recueillis.

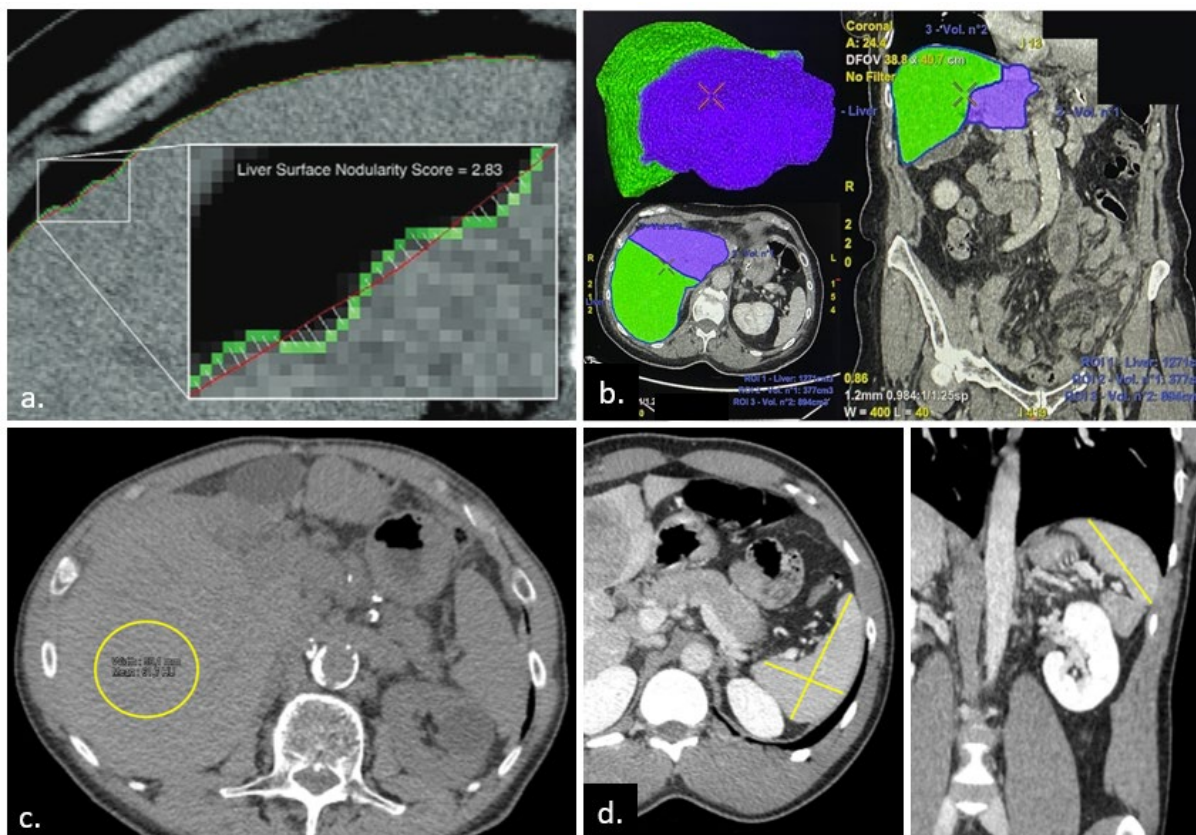


Figure 5. Exemples de mesure de la nodularité de la capsule hépatique (LSN) (a), de la volumétrie hépatique (b), de l'atténuation hépatique spontanée (c) et des trois axes de la rate (d)

III.2.2. Évaluation pulmonaire

L'emphysème était défini par une zone de clarté parenchymateuse < -950 UH (116). L'atélectasie par la présence de plusieurs condensations linéaires (atélectasies sous segmentaires) ou d'une condensation segmentaire/lobaire avec perte de volume (atélectasie segmentaire/lobaire). Le syndrome bronchique était défini par un épaississement des parois bronchiques ou des bronchectasies (diamètre interne de la bronche supérieur à l'artère pulmonaire adjacente). Les signes de fibrose pulmonaire associaient des réticulations sous pleurales, des bronchectasies et des kystes en rayons de miel. La présence d'une anomalie pleurale telle qu'un épanchement ou des signes de résection pulmonaire ont été recueillis.

III.2.3. Évaluation cardiovasculaire

L'index cardiothoracique correspondait au diamètre cardiaque transverse divisé par le plus grand diamètre transverse de la paroi thoracique sur les images axiales (**Figure 6a**). Sur une coupe axiale montrant le plus grand volume rempli de contraste du ventricule gauche, le petit diamètre des ventricules (du myocarde interne au myocarde interne) et leur rapport étaient mesurés (**Figure 6b**).

Sur une coupe axiale passant par la partie la plus large du tronc artériel pulmonaire, son diamètre ainsi que celui de l'aorte ascendante à même hauteur ont été relevés et leur rapport calculé (**Figure 6c**).

La présence de calcifications coronaires ou valvulaires était recueillie de manière qualitative après fenêtrage de l'acquisition la moins artéfactée par les battements cardiaques (**Figure 6d**). Une atteinte calcifiante coronaire sévère correspondait à une atteinte unitronculaire étendue supérieure à 2 cm ou plus de 4 calcifications bi et/ou tritronculaires. Une atteinte calcifiante valvulaire sévère correspondait à un grade 3 ou 4 selon Willman (117).

L'infiltration athéromateuse de l'aorte abdominale, du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure était évaluée sur l'acquisition en contraste spontanée pour les calcifications et sur l'acquisition au temps artériel pour les plaques molles.

La présence d'une variante anatomique de l'artère hépatique était recueillie.

Des antécédents de sternotomie, la présence de stent, d'un pacemaker, d'une voie veineuse centrale ou d'un filtre cave étaient relevés.

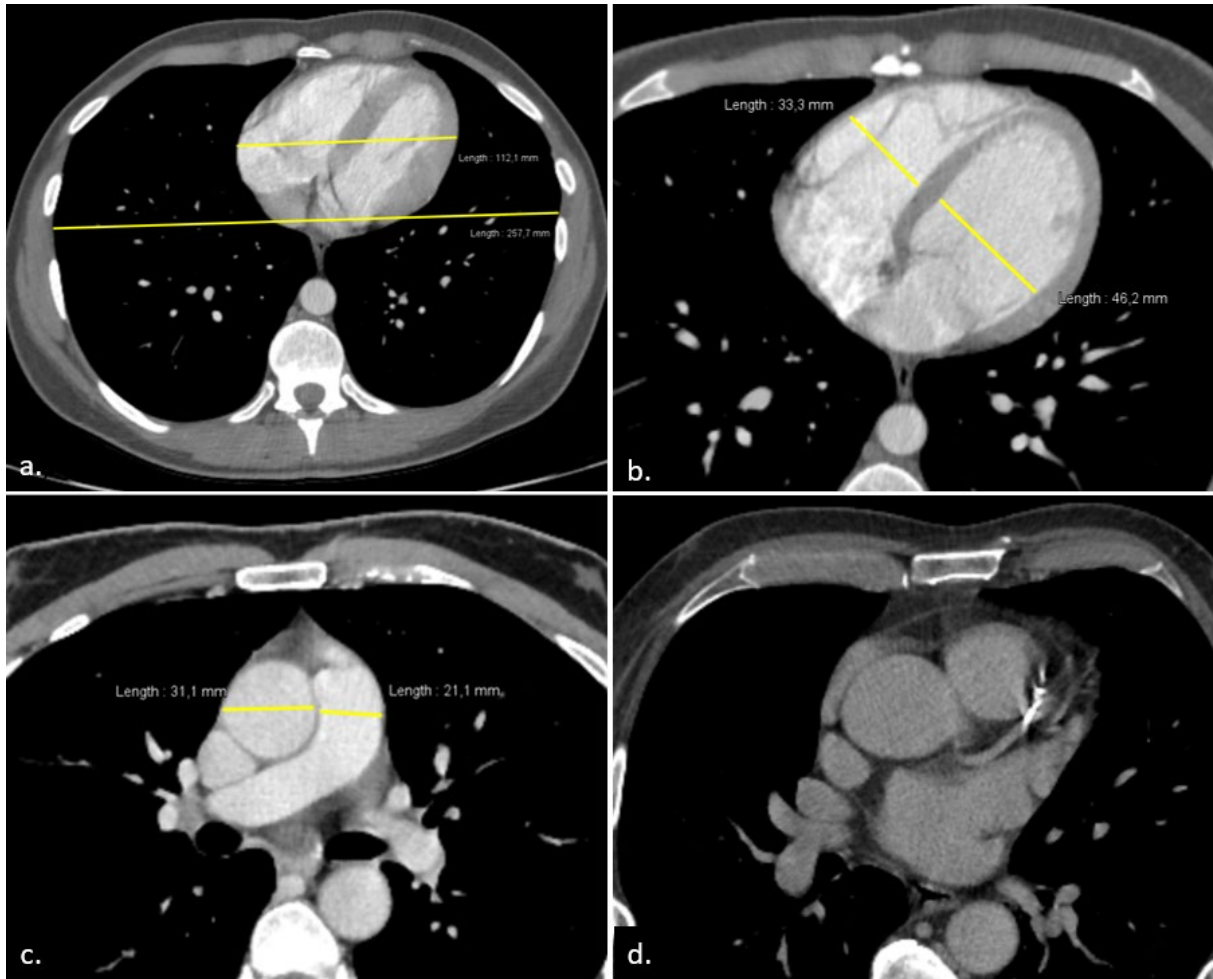


Figure 6. Exemples de mesure des diamètres transverses cardiaque et thoracique (a), des diamètres internes des ventricules (b), des diamètres de l'aorte ascendante et du tronc artériel pulmonaire (c) et des calcifications coronaires (d)

III.2.4. Évaluation anthropométrique

La circonférence abdominale était mesurée à hauteur de l'ombilic (**Figure 7a**) et le tour de hanche à hauteur des massifs trochantériens. Si le tracé sortait du champ d'acquisition du scanner, les limites de ce dernier servaient de mesure reproductible (**Figure 7b**). A hauteur de L4-L5, on mesurait sur la ligne médiane la distance entre la linea alba et la peau (épaisseur de la graisse sous-cutanée), et la distance entre la ligne antérieure du rachis et la linea alba (épaisseur de la graisse viscérale). La somme des deux était appelée la distance peau-vertèbre (**Figure 7c**). La présence d'une déhiscence pariétale (hernie ombilicale, inguinale, éviscération, stomie) était relevée.

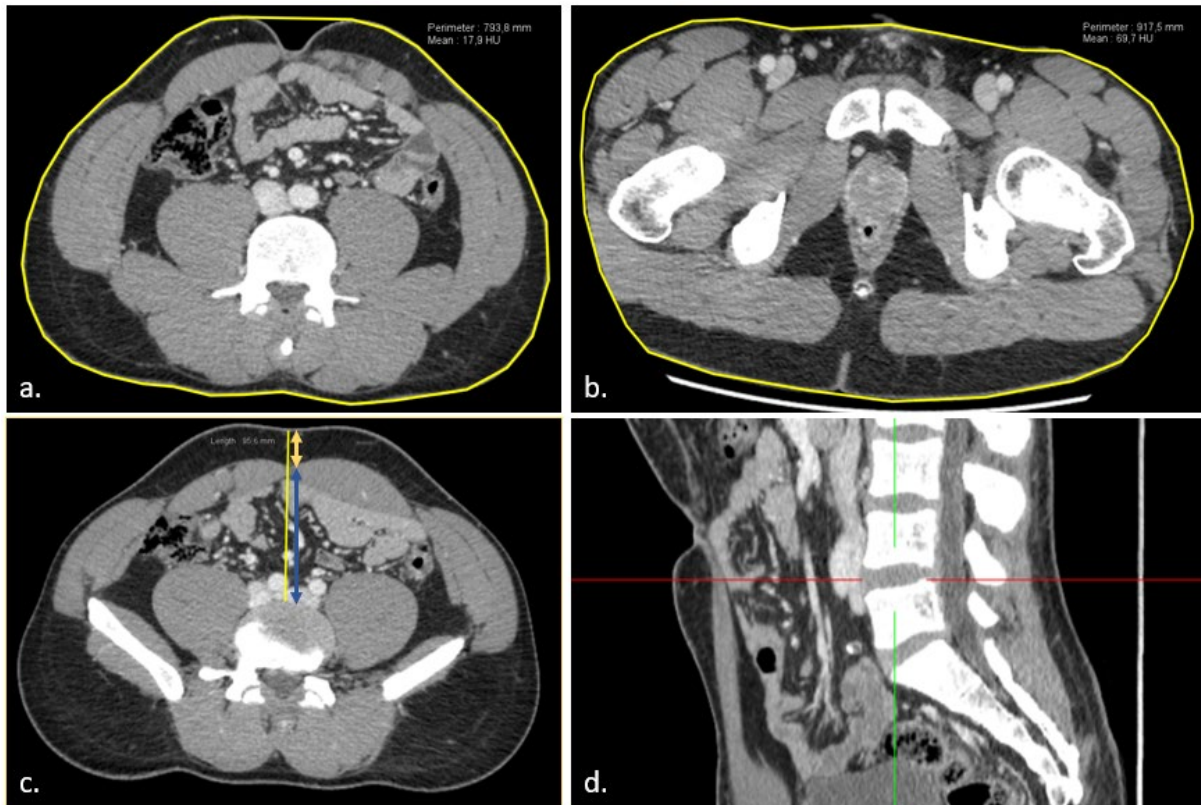


Figure 7. Exemples de mesure de la circonférence abdominale (a), du tour de hanche (b), de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (double flèche jaune) et de la graisse viscérale (double flèche bleue) (c) à hauteur de L4-L5 (d).

III.2.5. Évaluation musculosquelettique

La densité osseuse vertébrale était mesurée au temps portal en plaçant trois régions d'intérêt ovales sur trois coupes axiales différentes couvrant le maximum d'os trabéculaire du corps vertébral de L4 en évitant les zones qui pourraient fausser la mesure (plexus veineux postérieur, hétérogénéité focale) (**Figure 8a**). La moyenne des trois observations était rapportée en unités Hounsfield. Une valeur seuil inférieure à 160 UH correspondait à de l'ostéopénie ou ostéoporose (106).

La présence de fracture/tassement vertébral était définie sur une coupe sagittale du rachis thoraco-lombaire par une perte de hauteur supérieure à 25 % afin d'éviter toute ambiguïté. La présence d'une scoliose majeure ou de matériel chirurgical orthopédique était relevée.

La densité osseuse au col fémoral droit était mesurée (en unités Hounsfield) au temps portal avec une région d'intérêt polygonale latérale à la cicatrice de la physe fémorale et qui incluait une quantité maximale d'os spongieux en évitant l'os cortical (**Figure 8b**). Une valeur seuil inférieure à 113 UH correspondait à de l'ostéopénie ou ostéoporose (107). Une valeur seuil égale à la médiane des valeurs de la cohorte a également été définie.

Les surfaces transverses (en mm²) des muscles psoas et paravertébral droits ont été mesurées sur une coupe axiale en contraste spontané à hauteur de L4 « anneau fermé » en traçant manuellement les contours musculaires et en évitant si possible l'empreinte du rein sur le muscle psoas (**Figure 8c**).

Les indices musculaires (en cm²/m²) des muscles psoas et paravertébral étaient obtenues en normalisant la surface par la valeur de la surface corporelle.

Sur la même coupe, l'infiltration graisseuse des muscles psoas et paravertébral droits était évaluée par la densité musculaire (en UH) obtenue en dessinant des régions d'intérêt couvrant la plus grande surface musculaire (**Figure 8d**).

L'infiltration graisseuse musculaire était également évaluée de manière subjective par la classification de Bernageau et Goutallier qui s'étend de 0 (absence d'infiltration graisseuse) à 4 (plus de graisse que de muscle) (118).

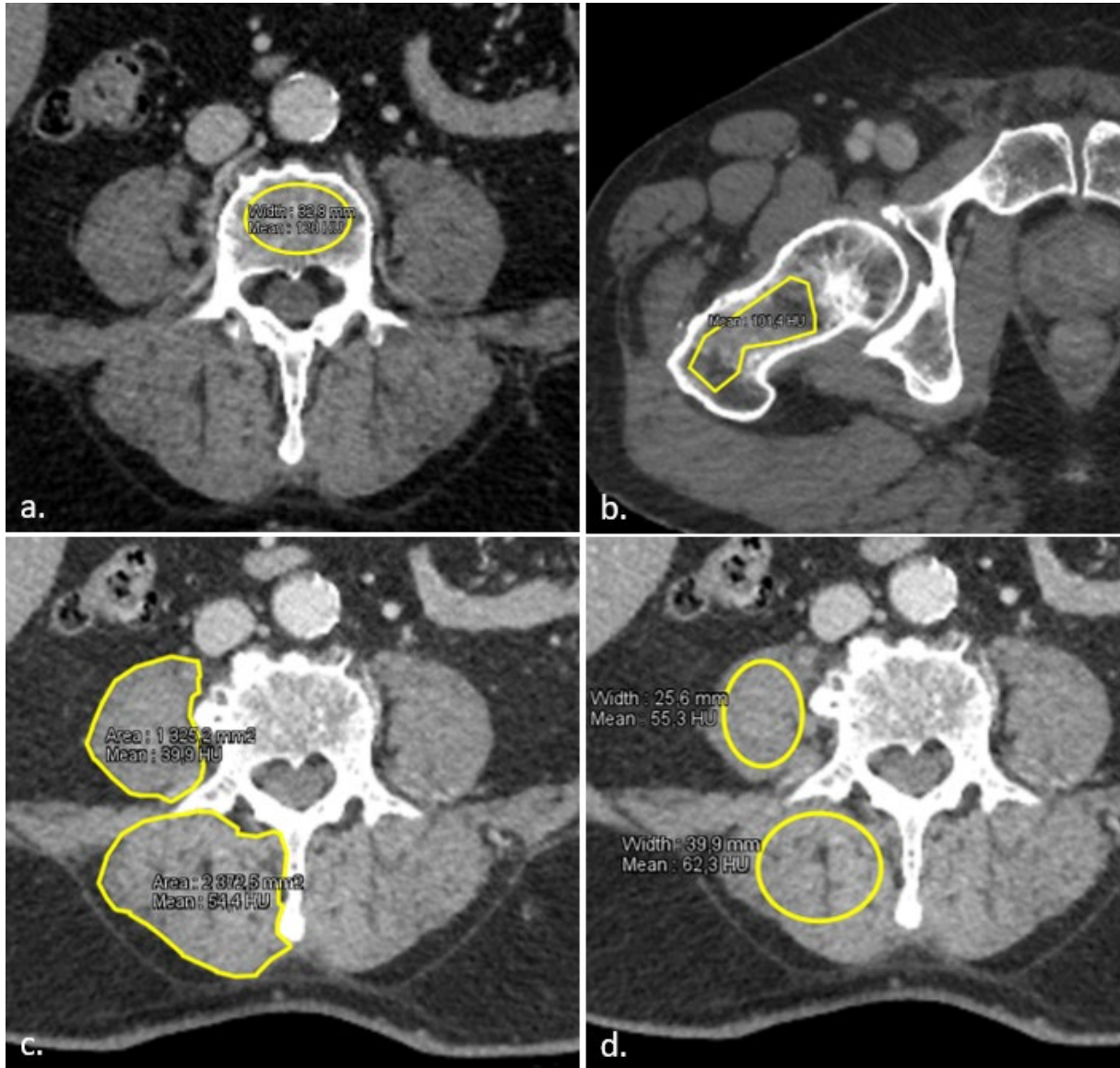


Figure 8. Exemples de mesure de la densité osseuse en L4 (a), au col fémoral (b), de la surface des muscles psoas et paravertébral droits (c) et de leur densité (d)

III.2.6. Évaluation des autres organes

L'épaisseur du corps du pancréas était mesurée sur une coupe axiale (**Figure 9a**) et la présence de microcalcifications parenchymateuses était notée.

Le grand axe de chaque rein était mesuré sur une coupe sagittale après injection de produit de contraste (**Figure 9b**). Le volume prostatique était estimé par la formule du volume de l'ellipsoïde après mesure de ses trois axes (**Figures 9c et 9d**).

Des signes d'antécédents chirurgicaux majeur étaient recueillis.

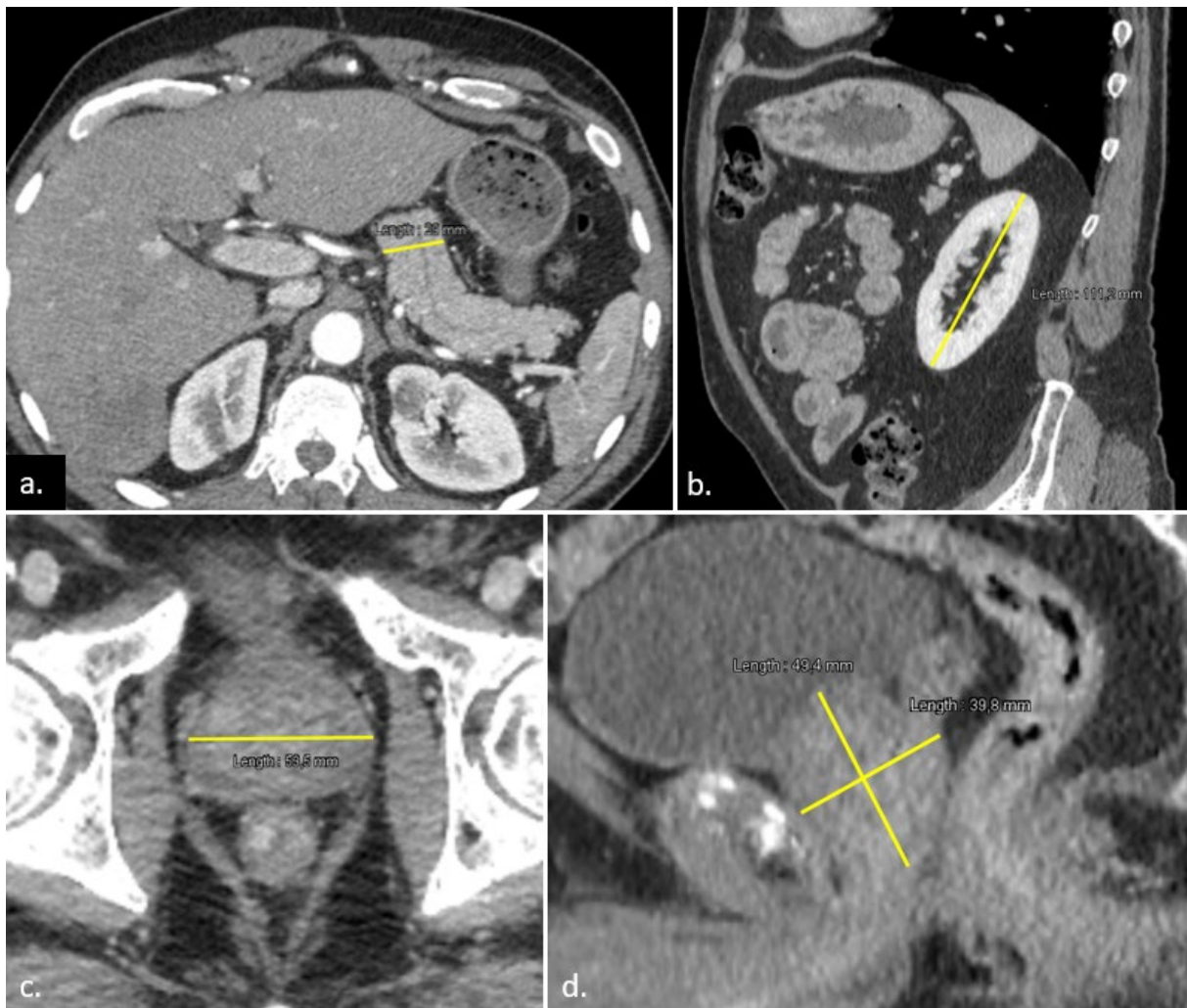


Figure 9. Exemples de mesure de l'épaisseur du corps pancréatique (a), du grand axe sagittal du rein gauche (b), et du volume prostatique (c et d)

III.3. Interventions chirurgicales

Toutes les résections ont été effectuées en intention curative. L'abord laparoscopique et des résections anatomiques étaient préférés dans la mesure du possible. Chez les patients avec une réserve fonctionnelle hépatique limitée, des résections non anatomiques pouvaient être réalisées. Une résection majeure du foie était définie par la résection d'au moins trois segments de Couinaud (56). La complexité de la procédure était évaluée selon les trois niveaux de la classification de l'Institut Mutualiste Montsouris (IMM) (119). L'utilisation du clampage pédiculaire intermittent était laissée à la discrétion du chirurgien.

III.4. Suivi postopératoire

Les complications et la mortalité liées à la chirurgie étaient considérées comme celles survenant dans les 90 jours suivant l'opération ou pendant l'hospitalisation post-opératoire. La morbidité post-opératoire a été classée selon la classification de Dindo-Clavien (72), qui définit une complication sévère de grade > II.

Les complications hépatiques spécifiques étaient définies comme suit : une insuffisance hépatique majeure post-hépatectomie par un grade C de la classification de l'*International Study Group of Liver Surgery* (ISGLS) (77) ou par les critères 50-50 (79) ; l'ascite par un débit de drainage abdominal supérieur à 10 ml/kg/jour après le 3^{ème} jour ; la fistule biliaire par une concentration de bilirubine dans le liquide de drainage plus de trois fois la limite supérieure du sérum.

Le Comprehensive Complication Index (CCI) a été évalué pour chaque patient à l'aide d'un calculateur en ligne automatisé dédié (http://www.assessurgery.com/calculator_single/) (73).

La qualité de la prise en charge chirurgicale était évaluée par la réalisation du textbook outcome, un critère composite qui nécessite de cumuler l'ensemble des six critères suivants : marges chirurgicales R0 (> 1 mm), absence de transfusion péri-opératoire, absence de complications post-opératoires sévères (Dindo-Clavien > II), absence de durée de séjour (DDS) prolongée définie comme une durée de séjour post-opératoire < 50^e percentile de la cohorte totale (durée de séjour < 8 jours), absence de réadmission non planifiée et absence de mortalité post-opératoire. Les patients devaient avoir des données exhaustives sur les critères du TO pour le valider.

III.5. Analyse anatomopathologique

Les caractéristiques tumorales évaluées étaient la taille, le nombre de nodules, les nodules satellites, l'invasion vasculaire, la présence d'une capsule et le grade de différenciation.

La fibrose dans le parenchyme hépatique non tumoral était évaluée selon le système METAVIR (33) et considérée comme sévère pour les stades F3 et F4. La cirrhose étant le stade F4.

La stéatose hépatique était définie par une accumulation macrovésiculaire de lipide concernant plus de 5 % des hépatocytes. L'algorithme FLIP (*Fatty Liver Inhibition Of Progression*) a été utilisé pour définir la présence de NASH (35).

III.6. Analyses statistiques

La distribution de chaque variable continue était étudiée graphiquement par l'intermédiaire d'histogramme, de courbe de densité de la loi normale de même paramètre et d'un diagramme quantile-quantile. Numériquement par le coefficient d'asymétrie et le kurtosis.

Il est décidé que les variables continues ne suivaient pas une loi normale pour la suite des analyses. Les données continues sont exprimées en médiane (écart interquartile 25-75) et sont comparées à l'aide du test de Wilcoxon-Mann-Whitney. Les données catégorielles sont exprimées en pourcentages et ont été comparées à l'aide du test du chi-deux de Pearson ou du test exact de Fisher selon les cas appropriés. La corrélation entre les variables était mesurée par les coefficients de Spearman. Les données aberrantes sur le plan médical ont été supprimées.

Pour l'analyse multivariée, les variables avec plus de 15 % de données manquantes étaient écartées, tandis que les variables dont le pourcentage de données manquantes était inférieur à 15 % étaient imputées par une méthode d'équation en chaîne remplaçant chaque valeur manquante par des estimations probables.

Les marqueurs scanographiques associés au TO ont été identifiés par une analyse descriptive en sous-groupe.

Dans un premier temps, les marqueurs ayant un $p < 0.2$ sont ajustés un à un en analyse multivariée. Les facteurs d'ajustement clinico-biologiques sont choisis pour leur pertinence clinique et leur rôle connu dans la littérature pour influencer le critère de jugement principal. L'effet est rapporté sous la forme d'OR ajusté avec un intervalle de confiance à 95 %. Des analyses de sensibilité sur les modèles multivariés des marqueurs scanographiques significatifs sont réalisées par « *Augmented Backward Elimination* » (ABE) avec un seuil de significativité alpha à 0.2 et un seuil de changement du coefficient tau à 0.05. Cette méthode écarte une variable du modèle si cela ne change pas les coefficients des variables restantes (une variable écartée n'était pas un facteur de confusion dans cette situation) (120). La colinéarité au sein des modèles a été testée à l'aide des facteurs d'inflation de la variance.

Dans un second temps, des modèles prédictifs sont créés selon les directives TRIPOD (*Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis*) (121). Les critères du TO étant définis en per ou post-opératoire, les variables obtenues pendant ou après la chirurgie sont écartées de la construction des modèles prédictifs. Un modèle global est construit à partir de variables clinico-biologiques, pré-chirurgicales et scanographiques sélectionnées pour leur pertinence clinique, leur disponibilité et leur facilité de recueil. Si une paire de marqueurs scanographiques avait un coefficient de corrélation > 0.6 , la variable la plus adaptée au recueil en pratique était conservée. A partir de ce modèle global, une « *Backward Elimination* » (BE) était appliquée avec un critère de sélection décroissant de 0.2, 0.15, 0.1 et 0.05 (122).

Le critère d'information Akaike (AIC) a été utilisé pour comparer la qualité des modèles. Le meilleur compromis entre la qualité de l'ajustement et la complexité du modèle étant représenté par une valeur plus faible (123).

Les performances des modèles prédictifs ont été évaluées par une analyse de l'aire sous la courbe ROC (*receiver operating characteristic*) et des graphiques de calibration. La méthode de rééchantillonnage par *bootstrap* a été choisie pour la validation interne des modèles prédictifs ($n = 2000$), pour obtenir l'intervalle de confiance à 95 % des AUC et pour comparer les aires sous la courbe.

Les probabilités d'obtenir un TO sont calculés à partir de la formule :

$$\text{Probabilité} = \frac{1}{1 + \exp(-\log \text{odds})}$$

Où le log odds correspond au résultat de l'équation du modèle de régression.

Un nomogramme permet d'utiliser ces résultats en pratique clinique (124). Le modèle choisi pour le nomogramme était le modèle avec le meilleur compromis entre l'AIC, l'AUC, et le nombre de variables à relever pour la pratique clinique.

Une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative pour tous les tests, sauf indication contraire.

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel statistique R version 4.1.1 (R Foundation for Statistical Computing).

IV. Résultats

Le diagramme de flux de l'étude est présenté en Annexes (**Figure S1**). Pendant l'intervalle d'étude, 308 patients ont eu une première résection hépatique partielle pour CHC. Le scanner préopératoire était disponible pour 254 patients (82 %) sur une période comprise du 19 janvier 2012 au 4 décembre 2019. Pour 54 patients (18 %), le scanner réalisé dans un centre externe et importé sur le système d'archivage n'était plus disponible ou le bilan pré thérapeutique était fait par IRM hépatique et scanner thoracique.

IV.1. Population de l'étude

Les caractéristiques démographiques, clinico-biologiques, péri-opératoires et anatomopathologiques de l'ensemble de la cohorte ainsi que dans les sous-groupes avec ou sans TO sont présentées **Tableau 1**.

Une majorité des patients était des hommes (n = 197, 77.9 %) ; l'âge médian était de 64 ans (EIQ 54,70). Les facteurs de risques d'hépatopathie les plus représentés étaient le syndrome métabolique, les infections virales (VHB et VHC) et la consommation excessive d'alcool avec respectivement 83 (32.7 %), 68 (26.8 %), 68 (26.8 %) et 46 (18.1 %) patients.

Les scores MELD, APRI, FIB-4 et ALBI médians étaient respectivement de 7.8 (EIQ 6.8,9.4), 0.6 (EIQ 0.4,1.0), 2.1 (EIQ 1.6,3.3) et -2.4 (EIQ -2.7,-2.1). Les score MELD et ALBI étaient significativement plus bas dans le groupe de patients avec TO.

Une hépatectomie majeure était réalisée dans 166 cas (45.7 %) avec abord laparoscopique initial pour 99 interventions (39 %). La durée médiane d'intervention était de 240 min (EIQ 180, 300). Une chirurgie moins complexe, un abord laparoscopique, ainsi qu'une durée de chirurgie plus courte étaient associés au TO (respectivement $p < 0.001$, $p = 0.001$ et $p = 0.001$).

A l'analyse anatomopathologique, 128 patients (51.4 %) présentaient une fibrose sévère (F3-F4) et 82 (32.9 %) une cirrhose (F4). La stéatose et la stéatohépatite étaient présentes dans 115 (46.2 %) et 69 (28.4 %) cas. Le diamètre médian de la tumeur était de 5 cm (EIQ 3, 9), significativement plus bas dans le groupe avec TO.

Les caractéristiques démographiques, clinico-biologiques, péri-opératoires et anatomopathologiques par sous-critères du TO sont présentées en Annexes **Tableau S1**.

Tableau 1. Caractéristiques des patients avec résection chirurgicale de CHC ayant eu ou non un textbook outcome (TO)

Variables	Total (254)	Pas de TO (178)	TO (76)	p-value
Caractéristiques démographiques				
Age (années)	64.0 [54.2. 70.0]	65.0 [54.0. 70.0]	62.0 [56.8. 70.2]	0.579
Sexe masculin	197 (77.9)	141 (79.7)	56 (73.7)	0.294
Taille (cm)	172.0 [165.0. 177.0]	172.0 [165.0. 178.0]	171.5 [164.2. 175.0]	0.266
Poids (kg)	74.0 [64.0. 84.8]	75.0 [64.2. 84.8]	74.0 [63.8. 84.2]	0.575
IMC (kg/cm ²)	25.6 [22.6. 29.2]	25.6 [22.5. 29.4]	25.1 [23.0. 28.7]	0.856
IMC > 30	47 (20.7)	36 (22.9)	11 (15.7)	0.215
Surface corporelle (m ²)	1.9 [1.7. 2.0]	1.9 [1.7. 2.0]	1.9 [1.7. 2.0]	0.467
Syndrome métabolique	83 (32.7)	58 (32.6)	25 (32.9)	0.961
VHB	68 (26.8)	44 (24.7)	24 (31.6)	0.258
VHC	68 (26.8)	46 (25.8)	22 (28.9)	0.609
VIH	5 (2.0)	3 (1.7)	2 (2.6)	0.637
MFLA	46 (18.1)	33 (18.5)	13 (17.1)	0.786
Hémochromatose	9 (3.5)	4 (2.2)	5 (6.6)	0.132
Porphyrie	3 (1.2)	2 (1.1)	1 (1.3)	1.000
Vasculaire	3 (1.2)	3 (1.7)	0 (0.0)	0.556
Sans étiologie	33 (13.0)	27 (15.2)	6 (7.9)	0.114
Grade ASA				0.186
1	48 (19.1)	32 (18.2)	16 (21.3)	
2	144 (57.4)	97 (55.1)	47 (62.7)	
3	59 (23.5)	47 (26.7)	12 (16.0)	
ASA > 2	59 (23.5)	47 (26.7)	12 (16.0)	0.067
HPCS	22 (8.7)	16 (9.0)	6 (7.9)	0.767
Mesure GPS	106 (42.1)	68 (38.6)	38 (50.0)	0.094
GPS* (mmHg)	6.0 [4.0. 8.0]	6.0 [4.0. 9.0]	5.0 [3.0. 7.0]	0.059
Fibroscan	88 (34.6)	54 (30.3)	34 (44.7)	0.027
FOGD	44 (28.8)	28 (26.9)	16 (32.7)	0.465
Varices à l'endoscopie	12 (16.9)	10 (20.8)	2 (8.7)	0.313
Sorafénib néoadjuvant	8 (3.3)	8 (4.7)	0 (0.0)	0.109
TACE	45 (17.7)	37 (20.8)	8 (10.5)	0.050
EVP	40 (15.7)	33 (18.5)	7 (9.2)	0.062

IMC, indice de masse corporelle ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; VIH, infection au virus de l'immunodéficience humaine ; MFLA, maladie du foie liée à l'alcool ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; HPCS, hypertension portale cliniquement significative ; GPS, gradient porto-systémique ; FOGD, fibroscopie oeso-gastroduodénale ; TACE, chimio-embolisation artérielle ; EVP, embolisation veineuse portale ; *, n = 106

Tableau 1. Suite

Variables	Total (254)	Pas de TO (178)	TO (76)	p-value
Biologie et biomarqueurs non invasifs				
Taux de plaquettes (x10 ³ /mL)	212.5 [172.0. 265.0]	214.0 [176.2. 265.8]	204.5 [156.8. 250.2]	0.206
Créatinémie (µmol/L)	80.0 [70.0. 95.0]	79.0 [70.0. 95.0]	82.0 [72.0. 94.0]	0.331
ASAT	45.0 [33.0. 74.0]	46.0 [32.0. 82.0]	43.0 [33.0. 70.0]	0.354
ALAT	44.0 [28.0. 71.0]	44.5 [28.8. 71.0]	42.0 [26.0. 72.0]	0.788
GGT	84.0 [47.0. 172.0]	102.5 [51.0. 192.2]	59.0 [37.0. 117.0]	0.002
PAL	92.0 [72.0. 129.0]	98.0 [74.0. 140.2]	81.0 [67.0. 106.0]	0.003
AFP	9.0 [4.0. 218.0]	8.5 [4.0. 222.5]	14.0 [3.0. 195.0]	0.726
AFP > 400	38 (20.2)	26 (19.8)	12 (21.1)	0.850
Score MELD	7.8 [6.8. 9.4]	8.1 [6.9. 9.7]	7.4 [6.4. 9.0]	0.014
Score MELD (arrondi)	8.0 [7.0. 9.0]	8.0 [7.0. 10.0]	7.0 [6.0. 9.0]	0.019
Score MELD				0.360
≤ 9	180 (75.6)	121 (72.9)	59 (81.9)	
10-11	40 (16.8)	31 (18.7)	9 (12.5)	
≥ 12	18 (7.6)	14 (8.4)	4 (5.6)	
Score MELD > 9	58 (24.4)	45 (27.1)	13 (18.1)	0.135
Score APRI	0.6 [0.4. 1.0]	0.6 [0.4. 1.0]	0.6 [0.4. 0.9]	0.663
APRI > 1	58 (24.2)	45 (26.5)	13 (18.6)	0.194
Score FIB-4	2.1 [1.6. 3.3]	2.2 [1.6. 3.3]	2.1 [1.5. 3.1]	0.639
FIB4 > 3.25	62 (25.8)	45 (26.5)	17 (24.3)	0.725
Score ALBI*	-2.4 [-2.7. -2.1]	-2.3 [-2.7. -1.9]	-2.6 [-2.8. -2.3]	<0.001
Grade score ALBI				0.018
1 : ≤ -2.60	70 (36.3)	40 (30.1)	30 (50.0)	
2 : -2.59 à -1.39	114 (59.1)	85 (63.9)	29 (48.3)	
3 : ≥ -1.40	9 (4.7)	8 (6.0)	1 (1.7)	
Grade ALBI > 1	123 (63.7)	93 (69.9)	30 (50.0)	0.008
Ratio plaquettes/diamètre splénique	2371.7 [1669.7, 3057.8]	2413.8 [1717.0, 3219.4]	2324.3 [1576.4, 2868.1]	0.475

AFP, alpha-fœtoprotéine ; MELD, *Model for End stage Liver Disease* ; APRI, asat to platelet ratio index ; FIB-4 ; fibrosis-4 ; ALBI, albumine-bilirubine ; *, n = 193

Tableau 1. Suite et fin

Variables	Total (254)	Pas de TO (178)	TO (76)	p-value
Procédure chirurgicale				
Laparoscopie	99 (39.0)	58 (32.6)	41 (53.9)	0.001
Conversion	26 (26.3)	20 (34.5)	6 (14.6)	0.027
Laparoscopie finale	73 (28.7)	38 (21.3)	35 (46.1)	<0.001
Résection majeure*	116 (45.7)	96 (53.9)	20 (26.3)	<0.001
Grade difficulté (IMM)				<0.001
1	44 (17.4)	20 (11.3)	24 (31.6)	
2	74 (29.2)	46 (26.0)	28 (36.8)	
3	135 (53.4)	111 (62.7)	24 (31.6)	
Durée de la chirurgie (min)	240.0 [180.0. 300.0]	240.0 [200.0. 300.0]	210.0 [150.0. 240.0]	0.001
Clampage pédiculaire	190 (76.3)	149 (84.7)	41 (56.2)	<0.001
Durée du clampage (min)	39.0 [26.5. 48.5]	41.0 [30.0. 50.0]	30.0 [18.8. 43.5]	0.019
Pertes sanguines (mL)	400.0 [200.0. 600.0]	500.0 [262.5. 800.0]	200.0 [100.0. 362.5]	<0.001
Caractéristiques tumorales				
Diamètre lésion (cm)	5.0 [3.0. 9.0]	5.8 [3.5. 11.0]	4.0 [2.6. 6.2]	0.001
Critères Milan **	114 (45.6)	70 (40.0)	44 (58.7)	0.007
Différenciation tumorale				0.324
Bonne	85 (34.6)	62 (36.0)	23 (31.1)	
Intermédiaire	133 (54.1)	88 (51.2)	45 (60.8)	
Faible	28 (11.4)	22 (12.8)	6 (8.1)	
Invasion micro vasculaire	129 (51.6)	93 (53.1)	36 (48.0)	0.456
Invasion macro vasculaire	36 (14.4)	31 (17.7)	5 (6.7)	0.029
Nodules satellites	62 (25.2)	51 (29.8)	11 (14.7)	0.012
Résection R0	228 (91.9)	153 (88.4)	75 (100.0)	NA
Nombre de lésion > 1	38 (15.2)	30 (17.1)	8 (10.7)	0.191
Capsule partielle ou complète	185 (74.3)	128 (73.1)	57 (77.0)	0.522
Rupture capsulaire	65 (26.7)	46 (27.1)	19 (26.0)	0.868
Parenchyme hépatique non tumoral				
Fibrose sévère (F3-F4)	128 (51.4)	84 (48.3)	44 (58.7)	0.132
Cirrhose (F4)	82 (32.9)	56 (32.2)	26 (34.7)	0.702
Stéatohépatite	69 (28.4)	49 (28.7)	20 (27.8)	0.890
Stéatose > 5 %	115(46.2)	80 (46.0)	35 (46.7)	0.920
Stéatose > 33 %	34 (13.7)	22 (12.6)	12 (16.0)	0.479

IMM, Institut Mutualiste Montsouris ; *, au moins 3 segments hépatiques ; **, tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm

IV.2. Marqueurs scanographiques

Le **Tableau 2** présente les marqueurs scanographiques préopératoires pour l'ensemble de la cohorte ainsi que par sous-groupe ayant réalisé ou non le TO.

Le délai médian entre le scanner et l'intervention chirurgicale était de 27 jours (EIQ 12.2, 42.0).

Parmi les critères cardio-pulmonaires, la présence de calcifications coronaires et d'atélectasie réduisaient de manière significative la réalisation du TO.

Parmi les critères hépatiques, un ratio foie restant/foie total plus élevé, un petit diamètre tumoral, l'absence de signes d'un traitement hépatique antérieur et un petit calibre de voie biliaire principale étaient significativement associés au TO.

Parmi les critères musculosquelettique, l'index musculosquelettique du muscle paravertébral était plus bas dans le groupe sans TO.

L'analyse des marqueurs scanographiques préopératoires par sous-critères du TO sont présentées en Annexes **Tableau S2**.

Le **Tableau 3** met en évidence les marqueurs scanographiques significatifs dans l'analyse par sous-groupe ayant réalisé ou non le TO et leur significativité au sein des analyses pour chaque sous critère du TO.

Tableau 2. Marqueurs scanographiques préopératoires chez des patients avec résection chirurgicale de CHC ayant eu ou non un textbook outcome (TO)

Marqueurs scanographiques	Total (254)	Pas de TO (178)	TO (76)	p-value
Délai scanner chirurgie (jours)	27.0 [12.2, 42.0]	25.5 [12.0, 39.8]	30.5 [17.2, 49.0]	0.064
Evaluation hépatique				
Score LSN	2.5 [2.2, 2.7]	2.5 [2.2, 2.7]	2.4 [2.2, 2.7]	0.700
VFR/VFT	55.5 [40.6, 67.8]	53.5 [38.8, 65.6]	56.6 [47.0, 70.2]	0.032
Densité hépatique (UH)	54.5 [48.0, 60.0]	54.0 [48.0, 60.0]	56.0 [48.0, 61.0]	0.629
Densité hépatique < 40 UH	29 (11.7)	21 (12.1)	8 (10.7)	0.740
Diamètre lésion (mm)	50.0 [30.0, 90.0]	58.0 [35.0, 110.0]	40.0 [26.0, 62.5]	0.001
Diamètre VBP (mm)	5.7 [4.8, 6.9]	5.9 [5.0, 7.0]	5.4 [4.5, 6.3]	0.021
Signes traitement hépatique	61 (24.0)	49 (27.5)	12 (15.8)	0.045
Dysmorphie hépatique	86 (33.9)	65 (36.5)	21 (27.6)	0.171
Cholécystectomie	14 (5.5)	12 (6.7)	2 (2.6)	0.241
Signes d'hypertension portale				
Diamètre TPo (mm)	14.4 [13.1, 15.6]	14.4 [13.2, 15.7]	14.2 [13.0, 15.3]	0.351
Ascite	22 (8.7)	18 (10.1)	4 (5.3)	0.329
VDPS	84 (33.1)	60 (33.7)	24 (31.6)	0.741
Rate coronal (mm)	94.0 [79.2, 111.0]	95.5 [79.5, 111.0]	89.5 [79.8, 109.5]	0.464
Rate axial (mm)	100.0 [88.0, 113.0]	99.0 [87.0, 113.0]	101.0 [89.8, 112.0]	0.814
Volume splénique (cm3)	207.1 [144.3, 329.5]	211.1 [142.2, 334.4]	205.0 [150.3, 294.6]	0.809
Volume splénique grade				0.397
Normal	186 (73.5)	129 (72.5)	57 (76.0)	
Légère splénomégalie	40 (15.8)	27 (15.2)	13 (17.3)	
Volumineuse splénomégalie	27 (10.7)	22 (12.4)	5 (6.7)	
Splénomégalie (d'après le volume)	67 (26.5)	49 (27.5)	18 (24.0)	0.561
Splénomégalie (coro > 112 mm)	59 (23.2)	43 (24.2)	16 (21.1)	0.592
Splénomégalie (coro > 130 mm)	20 (7.9)	15 (8.4)	5 (6.6)	0.617
Splénomégalie (axial > 105mm)	96 (37.8)	67 (37.6)	29 (38.2)	0.938
Evaluation vasculaire				
Athérome AA				0.801
Absence	74 (29.1)	50 (28.1)	24 (31.6)	
Faible	107 (42.1)	75 (42.1)	32 (42.1)	
Marqué	73 (28.7)	53 (29.8)	20 (26.3)	

Athérome TC-AMS				0.363
Absence	155 (61.0)	104 (58.4)	51 (67.1)	
Faible	72 (28.3)	55 (30.9)	17 (22.4)	
Marqué	27 (10.6)	19 (10.7)	8 (10.5)	
Stent vasculaire ou filtre cave	2 (0.8)	2 (1.1)	0 (0.0)	1.000
Variantes AH	96 (37.8)	68 (38.2)	28 (36.8)	0.838
Athérome AA	180 (70.9)	128 (71.9)	52 (68.4)	0.575
Athérome TC-AMS	99 (39.0)	74 (41.6)	25 (32.9)	0.194

Evaluation anthropométrique

CA (mm)	950.5 [859.5, 1049.8]	962.0 [871.2, 1054.0]	929.0 [829.2, 1036.5]	0.150
CH (mm)	954.0 [906.0, 1005.0]	960.0 [905.0, 1012.0]	937.0 [906.0, 989.5]	0.140
Ratio CA/CH	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [0.9, 1.1]	0.300
Epaisseur GSC (mm)	21.0 [15.0, 29.0]	21.0 [16.0, 28.0]	21.0 [15.0, 31.0]	0.738
Distance peau-vertèbre (mm)	127.0 [108.0, 151.8]	128.0 [112.2, 152.0]	123.5 [103.0, 150.2]	0.259
Epaisseur GV (mm)	105.0 [89.0, 124.8]	107.0 [89.2, 124.8]	99.0 [83.8, 124.5]	0.207
Anomalies pariétales	66 (26.1)	49 (27.7)	17 (22.4)	0.377

Evaluation cardiaque

Diamètre cardiaque (mm)	125.0 [116.0, 134.8]	125.5 [116.0, 134.8]	124.0 [115.8, 134.2]	0.648
Diamètre thorax (mm)	277.5 [256.0, 294.8]	277.0 [256.0, 296.8]	280.5 [261.0, 292.0]	0.690
ICT	0.5 [0.4, 0.5]	0.5 [0.4, 0.5]	0.4 [0.4, 0.5]	0.457
Diamètre VD (mm)	35.0 [31.0, 39.0]	35.0 [32.0, 39.0]	35.0 [31.0, 40.0]	0.831
Diamètre VG (mm)	44.0 [39.0, 47.0]	44.0 [40.0, 47.0]	42.5 [38.0, 47.0]	0.379
Ratio VD/VG	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.8, 0.9]	0.241
Diamètre TP (mm)	25.0 [23.0, 27.0]	25.0 [23.2, 27.8]	25.0 [23.0, 26.5]	0.553
Diamètre AoAs (mm)	32.0 [30.0, 35.0]	32.0 [30.0, 35.0]	33.0 [31.0, 35.0]	0.168
Ratio TP/AoAs	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.8]	0.067
Sternotomie	6 (2.4)	5 (2.8)	1 (1.3)	0.673
Stent coronaire	13 (5.2)	12 (6.8)	1 (1.3)	0.116
Valve mécanique	1 (0.4)	1 (0.6)	0 (0.0)	1.000
Pacemaker	2 (0.8)	1 (0.6)	1 (1.3)	0.507
KT central	6 (2.4)	6 (3.4)	0 (0.0)	0.184
CC				0.041
Absence	110 (43.5)	75 (42.1)	35 (46.7)	
Peu nombreuses	80 (31.6)	51 (28.7)	29 (38.7)	
Nombreuses	63 (24.9)	52 (29.2)	11 (14.7)	

CC sévères	63 (24.9)	52 (29.2)	11 (14.7)	0.015
CV				0.347
0	132 (52.2)	89 (50.0)	43 (57.3)	
1	98 (38.7)	70 (39.3)	28 (37.3)	
2	23 (9.1)	19 (10.7)	4 (5.3)	
CV sévères	23 (9.1)	19 (10.7)	4 (5.3)	0.233
Evaluation pulmonaire				
Epanchement pleural	14 (5.5)	13 (7.3)	1 (1.3)	0.071
Atélectasie	69 (29.5)	55 (33.3)	14 (20.3)	0.046
Emphysème	77 (30.3)	51 (28.7)	26 (34.2)	0.377
SB	86 (34.3)	60 (34.1)	26 (34.7)	0.930
Antécédent de RP	3 (1.2)	1 (0.6)	2 (2.7)	0.211
Anomalies pleurales	8 (3.2)	7 (3.9)	1 (1.3)	0.442
Signes de FB	14 (5.5)	9 (5.1)	5 (6.6)	0.626
Evaluation autres organes				
Epaisseur corps pancréatique (mm)	22.0 [19.0, 25.0]	22.0 [19.0, 25.0]	22.0 [18.0, 25.0]	0.652
Rein droit (mm)	109.0 [100.5, 116.0]	109.0 [101.0, 116.0]	108.0 [100.0, 115.5]	0.351
Rein gauche (mm)	111.0 [103.0, 118.8]	112.0 [105.0, 118.8]	108.0 [98.8, 118.2]	0.170
Volume prostatique (cm3)	32.0 [23.0, 41.0]	32.5 [23.0, 42.8]	30.0 [23.0, 37.0]	0.446
Antécédent chirurgical majeur	28 (11.0)	19 (10.7)	9 (11.8)	0.785
Microcalcifications pancréatiques	17 (6.7)	12 (6.7)	5 (6.6)	0.962
Evaluation musculosquelettique				
Densité L4 (UH)	168.0 [133.0, 209.8]	168.5 [134.2, 211.0]	162.0 [127.8, 207.5]	0.295
Densité col fémoral (UH)	133.0 [95.5, 173.5]	137.0 [97.0, 175.0]	129.0 [94.5, 167.0]	0.409
Tassement vertébral	21 (8.3)	13 (7.3)	8 (10.5)	0.393
Densité L4 < 160 UH	139 (54.7)	100 (56.2)	39 (51.3)	0.476
Densité col fémoral < 113UH**	161 (64.1)	114 (64.8)	47 (62.7)	0.750
Densité col fémoral < 133UH**	123 (49.0)	90 (51.1)	33 (44.0)	0.301
Anomalie rachidienne majeure	11 (4.3)	9 (5.1)	2 (2.6)	0.514
PTH	7 (2.8)	5 (2.8)	2 (2.6)	1.000
Surface psoas* (mm ²)	1183.0 [937.5, 1470.0]	1181.5 [961.2, 1485.0]	1198.0 [893.8, 1456.5]	0.776
Densité psoas* (UH)	52.0 [46.0, 56.0]	51.0 [46.0, 56.0]	52.0 [47.0, 56.5]	0.930
Surface paravertébral* (mm ²)	2287.5 [2040.5, 2593.2]	2271.0 [2012.0, 2567.5]	2322.0 [2116.0, 2644.8]	0.116

Densité paravertébral* (UH)	38.0 [21.0, 51.0]	37.0 [21.0, 50.0]	43.0 [24.0, 52.0]	0.518
IMS psoas* (cm ² /m ²)	6.3 [5.3, 7.5]	6.4 [5.2, 7.4]	6.2 [5.4, 7.8]	0.843
IMS paravertébral* (cm ² /m ²)	12.4 [11.0, 13.5]	12.1 [10.8, 13.4]	12.9 [11.7, 13.6]	0.005
Trophicité psoas*				0.671
0	71 (28.0)	50 (28.1)	21 (27.6)	
1	135 (53.1)	92 (51.7)	43 (56.6)	
2	48 (18.9)	36 (20.2)	12 (15.8)	
Trophicité paravertébral*				0.654
0	38 (15.0)	25 (14.0)	13 (17.1)	
1	91 (35.8)	61 (34.3)	30 (39.5)	
2	103 (40.6)	76 (42.7)	27 (35.5)	
3	20 (7.9)	15 (8.4)	5 (6.6)	
4	2 (0.8)	1 (0.6)	1 (1.3)	

LSN, Liver surface nodularity ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ; UH, unité Hounsfield ; VBP, voie biliaire principale ; TPo, tronc porte ; VDPS, voie de dérivation porto-systémique ; AA, aorte abdominale ; TC-AMS, tronc coélique-artère mésentérique supérieure ; AH, artère hépatique ; CA, circonférence abdominale ; CH, tour de hanche ; GSC, graisse sous-cutanée ; GV, graisse viscérale ; ICT, index cardio-thoracique ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; TP, tronc pulmonaire ; AoAs, Aorte ascendante ; KT, cathéter ; CC, calcifications coronaires ; CV, calcifications valvulaires ; SB, syndrome bronchique ; FB, fibrose pulmonaire ; PTH, prothèse de hanche ; IMS, index musculosquelettique ; *, muscles psoas et paravertébral ; **, 113UH seuil ostéopénie littérature 133UH médiane de la cohorte

Tableau 3. Résumé des marqueurs scanographiques significatifs avant ajustement chez les patients ayant eu ou non un textbook outcome (TO) ainsi que leur significativité dans les analyses par sous-critère du TO

Variables	Pas de TO (178)	DSP (107)	Dindo-Clavien > 2 (56)	Transfusion (36)	Marges R1 (20)	Décès (8)	RH (4)
Présence CC	0.041	0.093	0.039	0.110	0.458	0.731	0.574
CC sévères	0.015	0.034	0.013	0.188	0.974	0.415	1.000
Atélectasie	0.046	0.325	0.565	<0.001	0.736	0.037	0.583
VFR/VFT	0.032	0.119	0.925	0.003	0.425	0.333	0.997
Diamètre lésion (mm)	0.001	<0.001	0.432	<0.001	0.184	0.233	0.780
Diamètre VBP (mm)	0.021	0.250	0.502	0.652	0.595	0.038	0.560
Signes traitement hépatique	0.045	0.973	0.366	0.327	0.789	0.403	0.244
IMS paravertébral* (cm ² /m ²)	0.005	0.014	0.051	0.021	0.658	0.739	0.219

DSP, durée de séjour prolongée ; RH, réhospitalisation ; CC, calcifications coronaires ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ; VBP, voie biliaire principale ; IMS, index musculosquelettique ; *, muscle paravertébral

IV.3. Textbook outcome et morbi-mortalité postopératoire

Le devenir post-opératoire est présenté sur le **Tableau 4**.

Le TO est obtenu pour 76 patients (29.9 %). La **Figure 10** montre la fréquence du TO et de chaque sous-critère au sein de la cohorte. Une hospitalisation prolongée chez 107 patients (43.1 %) avait l'impact le plus important sur la non-réalisation du TO, tandis qu'une ré-hospitalisation pour quatre patients (1.6 %) était l'événement le plus rare. Cinquante-six patients (22 %) ont présenté au moins une complication sévère. Parmi celles-ci les complications cardio-respiratoires étaient les plus représentées (n = 34, 13.4 %).

Tableau 4. Devenir post-opératoire

Variables	Total (254)
CCI	8.7 [0.0. 24.2]
Toutes complications	155 (61.0)
Reprise chirurgicale	19 (7.5)
Complications cardio respiratoires sévères	34 (13.4)
Dialyse	7 (2.8)
Insuffisance hépatique sévère post hépatectomie (grade C ISGLS)	9 (3.5)
Critères 50/50	5 (2.0)
Infection du liquide d'ascite	5 (2.0)
Saignement	19 (7.5)
Fistule biliaire	13 (5.1)
Ascite	38 (15.0)
Textbook outcome	76 (29.9)
Réhospitalisation	4 (1.6)
Décès dans les 90 jours	8 (3.1)
Marges R0	228 (91.9)
Transfusion péri-opératoire	36 (14.5)
Complications post-opératoires Dindo-Clavien > 2	56 (22.0)
Durée d'hospitalisation (en jours)	8.0 [6.0. 12.0]
Durée d'hospitalisation prolongée	107 (43.1)

CCI, *Comprehensive Complication Index* ; ISGLS, *International Study Group of Liver Surgery*

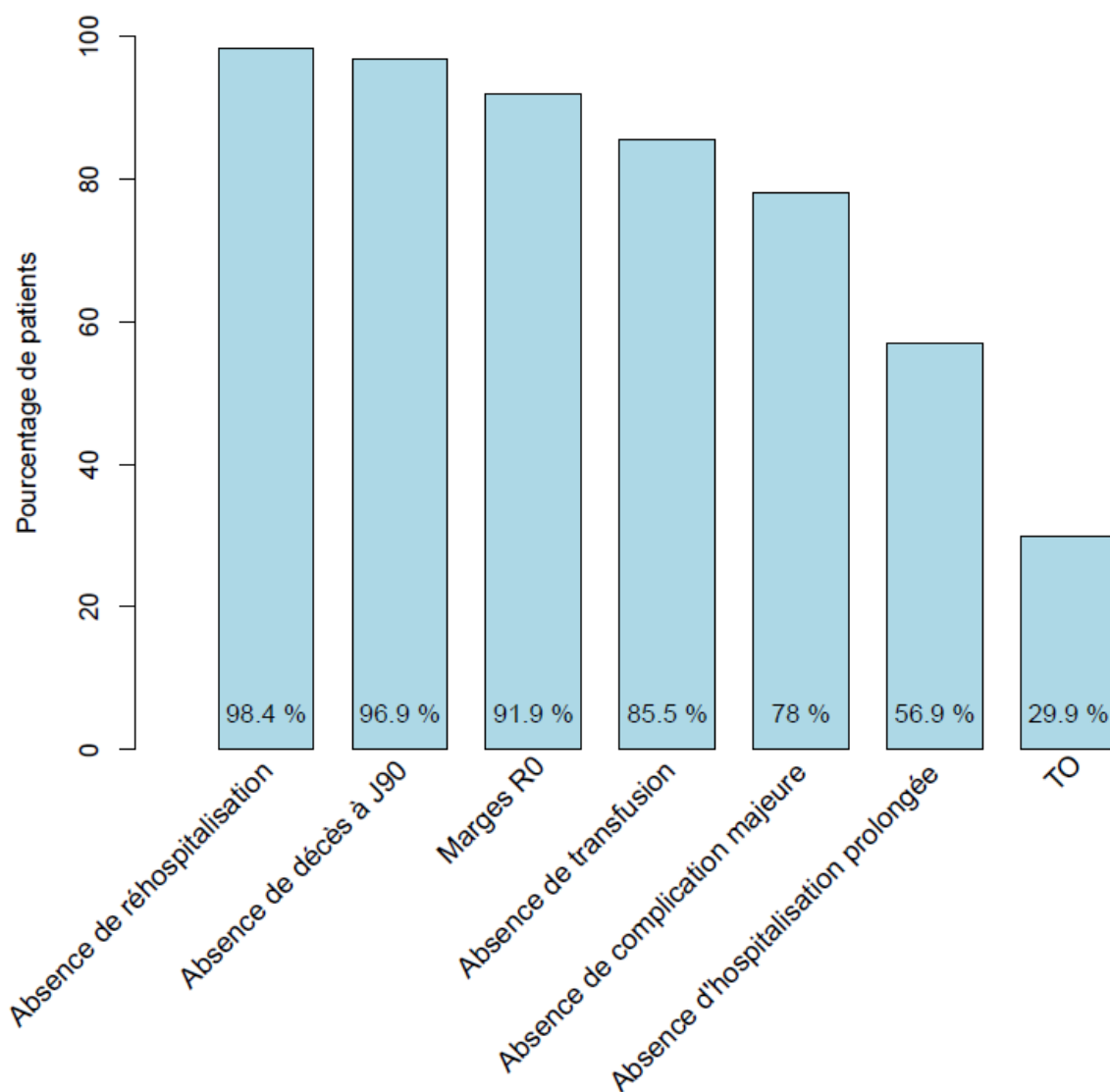


Figure 10. Distribution du textbook outcome (TO) et de ses critères parmi les patients opérés pour CHC

IV.4. Analyses multivariées des facteurs associés au textbook outcome

Les marqueurs scanographiques sélectionnés ($p < 0.2$) sont ajustés un à un. Les variables retenues comme facteurs confondants sont l'âge, le sexe, l'IMC, le score ASA > 2 , une étiologie virale, les scores MELD et APRI, un antécédent de chimioembolisation et/ou d'embolisation portale, le grade IMM de difficulté de la chirurgie, la validation des critères de Milan, le ratio VFR sur le foie total et la présence d'une fibrose histologique sévère. Avant l'injection d'un marqueur scanographique dans l'analyse multivariée, un score ASA > 2 , un grade IMM égal à 3 et une augmentation du score MELD diminuaient significativement les chances d'obtenir un TO (**Tableau S3**).

Après ajustement, l'augmentation du diamètre de la voie biliaire principale, la présence d'une atteinte athéromateuse calcifiante sévère coronarienne et une dysmorphie hépatique marquée diminuaient significativement la réalisation du TO (respectivement ORa 0.78 ; 95%IC 0.64,0.95 / 0.39 ; 95%IC 0.16,0.92 / 0.30 ; 95%IC 0.13,0.65). L'augmentation de la circonférence abdominale et du tour de hanche diminuaient la réalisation du TO (respectivement ORa 0.94 ; 95%IC 0.90,0.98 et ORa 0.94 ; 95%IC 0.89,1.00). Ces deux marqueurs corrélaient fortement

avec l'IMC (coefficient de corrélation > 0.6) avec des mesures de colinéarité par les facteurs d'inflation de la variance égales à 2.8 pour la circonférence abdominale et 1.9 pour le tour de hanche.

Les OR ajustés restaient significatifs sans ou avec imputation. L'OR ajusté du diamètre de la voie biliaire principale restait significatif sur un modèle multivarié ajoutant un antécédent de cholécystectomie.

Les OR ajustés du reste des marqueurs scanographiques étudiés n'étaient pas significatifs.

Les analyses multivariées des marqueurs scanographiques influençant la réalisation du TO sont présentées dans le **Tableau 5**.

Les analyses de sensibilité par ABE éliminant les variables ne modifiant pas l'ajustement des OR sont présentées en Annexes (**Tableau S4**).

Tableau 5. Analyses multivariées des facteurs influençant la réalisation du textbook outcome

Variables	<u>Diamètre voie biliaire principale* (mm)</u>			<u>Calcifications coronaires sévères*</u>			<u>Dysmorphie hépatique marquée*</u>		
	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value
Age (années)	1.01	0.98, 1.03	0.7	1.01	0.98, 1.03	0.7	1.00	0.97, 1.03	>0.9
Sexe Masculin	0.78	0.38, 1.63	0.5	0.99	0.48, 2.09	>0.9	0.74	0.36, 1.56	0.4
IMC (kg/cm ²)	1.01	0.96, 1.06	0.7	1.01	0.96, 1.06	0.6	1.02	0.97, 1.06	0.5
Grade ASA > 2	0.36	0.15, 0.82	0.018	0.38	0.16, 0.85	0.022	0.30	0.13, 0.68	0.005
Infection VHB/VHC	1.52	0.76, 3.09	0.2	1.21	0.58, 2.55	0.6	1.50	0.75, 3.07	0.3
Score MELD	0.84	0.70, 0.99	0.052	0.83	0.69, 0.98	0.032	0.87	0.72, 1.03	0.11
Score APRI	0.85	0.58, 1.19	0.4	0.93	0.64, 1.30	0.7	0.93	0.64, 1.32	0.7
Chimio embolisation et/ou embolisation portale	0.83	0.32, 2.07	0.7	0.89	0.34, 2.23	0.8	0.93	0.36, 2.33	0.9
Grade difficulté chirurgie									
1	ref	ref		ref	ref		ref	ref	
2	0.45	0.19, 1.03	0.061	0.49	0.21, 1.12	0.094	0.39	0.16, 0.92	0.033
3	0.15	0.06, 0.36	<0.001	0.15	0.06, 0.37	<0.001	0.10	0.04, 0.26	<0.001
Critères Milan**	1.65	0.82, 3.35	0.2	1.56	0.78, 3.16	0.2	1.49	0.74, 3.00	0.3
VFR/VFT	1.00	0.98, 1.03	0.8	1.00	0.98, 1.03	0.8	1.00	0.98, 1.02	>0.9
Fibrose sévère (F3/F4)	1.10	0.56, 2.14	0.8	1.13	0.58, 2.21	0.7	1.73	0.84, 3.60	0.14
Marqueur scanographique*	0.78	0.64, 0.95	0.015	0.39	0.16, 0.92	0.037	0.30	0.13, 0.65	0.003

OR, Odds Ratio ; IC 95%, intervalle de confiance à 95% ; IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; APRI, asat to platelet ratio index ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ;

*, correspond au marqueur ajusté dans la colonne correspondante. L'effet et la significativité ajustés sont sur la ligne « marqueur scanographique » ;

** , tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm ;

Tableau 5 (suite). Analyses multivariées des facteurs influençant la réalisation du textbook outcome

Variables	Circonférence abdominale* (cm)			Tour de hanche* (cm)		
	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value
Age (années)	1.01	0.98, 1.04	0.4	1.00	0.97, 1.03	>0.9
Sexe Masculin	0.88	0.42, 1.86	0.7	0.73	0.35, 1.55	0.4
IMC (kg/cm ²)	1.08	1.02, 1.19	0.039	1.05	0.99, 1.13	0.093
Grade ASA > 2	0.34	0.14, 0.77	0.013	0.33	0.14, 0.74	0.009
Infection VHB/VHC	1.28	0.63, 2.65	0.5	1.43	0.71, 2.92	0.3
Score MELD	0.83	0.69, 0.99	0.042	0.84	0.70, 0.99	0.045
Score APRI	0.99	0.67, 1.41	>0.9	0.92	0.63, 1.30	0.6
Chimio embolisation et/ou embolisation portale	1.08	0.42, 2.73	0.9	1.04	0.40, 2.62	>0.9
Grade difficulté chirurgie						
1	ref	ref		ref	ref	
2	0.43	0.18, 1.00	0.052	0.45	0.19, 1.02	0.059
3	0.11	0.04, 0.28	<0.001	0.14	0.05, 0.34	<0.001
Critères Milan	1.39	0.68, 2.81	0.4	1.44	0.71, 2.90	0.3
VFR/VFT	1.01	0.98, 1.03	0.6	1.01	0.98, 1.03	0.6
Fibrose sévère (F3/F4)	1.47	0.73, 2.97	0.3	1.25	0.63, 2.47	0.5
Marqueur scanographique*	0.94	0.90, 0.98	0.003	0.94	0.89, 1.00	0.037

OR, Odds Ratio ; IC 95%, intervalle de confiance à 95% ; IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; APRI, asat to platelet ratio index ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ;

*, correspond au marqueur ajusté dans la colonne correspondante. L'effet et la significativité ajustés sont sur la ligne « marqueur scanographique » ;

**, tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm ;

IV.5. Modèle prédictif de réalisation du textbook outcome

Le modèle global contient 10 variables clinico-biologiques, 2 variables pré-chirurgicales et 42 variables de marqueurs scanographiques (**Tableau 6**). A partir du modèle global, les critères de sélection de plus en plus restrictifs de la BE ont permis d'obtenir trois modèles différents avec respectivement 13, 9 et 6 variables. Les AIC du modèle global et des trois modèles réduits étaient respectivement de 325, 260, 260 et 263. Les AUC des courbes ROC des modèles sont comprises entre 0.80 (95%IC 0.74-0.86) et 0.86 (95%IC 0.81-0.89). La comparaison des AUC entre le modèle global et les modèles réduits retrouvait une différence significative pour les modèles à 9 et 6 variables. Les modèles et leur courbe ROC sont présentés dans le **Tableau 7**. Les courbes de calibration et de validation interne sont présentées en Annexes (**Figure S2**).

Les coefficients du modèle à 9 variables ont été utilisés pour développer un nomogramme (**Figure 11**). Un nomogramme dynamique donnant la probabilité de réussir un TO est accessible à l'adresse <https://chctoscantopredicttbo.shinyapps.io/dynnomapp/>.

Tableau 6. Variables incluses dans le modèle global

Modèle global

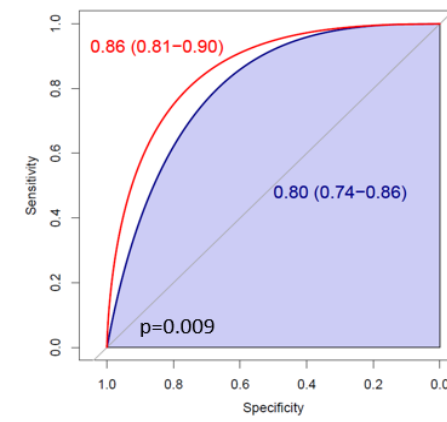
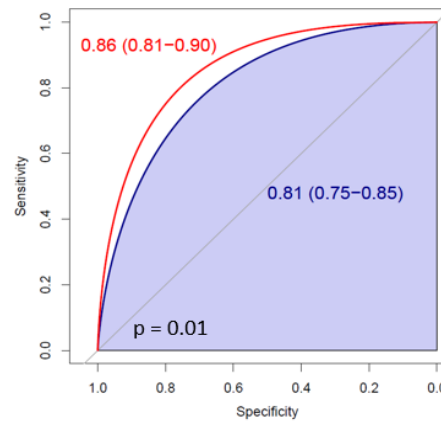
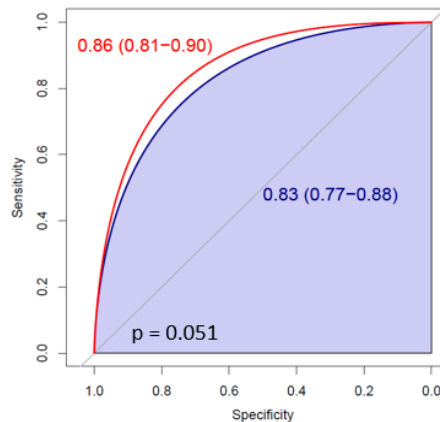
Variables démographiques (7) : Age, sexe, IMC, grade ASA > 2, infection VHB, infection VHC, chimio embolisation et/ou embolisation portale
Biologie et biomarqueurs non invasifs (3) : Score MELD, score APRI, taux de plaquettes
Procédure chirurgicale (2) : Grade difficulté chirurgie, laparoscopie initiale
Marqueurs scanographiques (42) :
Délai entre le scanner et la chirurgie
Evaluation hépatique et signes d'hypertension portale (12) :
Ratio foie restant/foie total, dysmorphie hépatique, Score LSN, traitement hépatique antérieur, densité spontanée hépatique, cholécystectomie, diamètre de la voie biliaire principale, diamètre tronc porte, grand axe coronal rate, grand axe axial rate, voies de dérivation porto systémiques, ascite.
Caractéristiques tumorales (2) : Critères de Milan, taille tumorale
Evaluation pulmonaire (4) :
Epanchement pleural, atélectasie, emphysème, syndrome bronchique
Evaluation anthropométrique (4) :
Circonférence abdominale, épaisseur graisse sous-cutanée, épaisseur graisse intra abdominale, anomalies pariétales.
Evaluation cardiaque (6) :
Diamètre transverse cardiaque, ratio VD/VG, diamètre tronc pulmonaire, diamètre aorte ascendante, calcifications coronaires sévères, calcifications valvulaires sévères
Evaluation vasculaire (3) :
Variantes artères hépatiques, athérome aorte abdominale, athérome TC et AMS
Evaluation autres organes (4) :
Antécédent chirurgical majeur, microcalcifications pancréatiques, épaisseur corps pancréatique, grand axe rein gauche
Evaluation musculosquelettique (6) :
Tassement vertébral, PTH, densité L4, densité psoas, IMS psoas, IMS paravertébral

IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, *Model for End stage Liver Disease* ; APRI, asat to platelet ratio index ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; TC, tronc coélique ; AMS, artère mésentérique supérieure ; PTH, prothèse totale de hanche ; IMS, index musculosquelettique

Tableau 7. Coefficients et performances des modèles prédictifs réduits

Variables	Modèle à 13 variables*		Modèle à 9 variables*		Modèle à 6 variables*	
	Coefficients	IC 95%	Coefficients	IC 95%	Coefficients	IC 95%
Score ASA > 2	-1.2	-2.1, -0.28	-1.2	-2.1, -0.33	-0.91	-1.8, -0.09
Grade difficulté chirurgie (ref. grade 1)						
2	-0.82	-1.8, 0.12	-0.72	-1.6, 0.17	-0.83	-1.7, 0.03
3	-2.2	-3.3, -1.2	-2.2	-3.1, -1.2	-2.3	-3.2, -1.4
Dysmorphie hépatique marquée	-1.4	-2.2, -0.57	-1.4	-2.2, -0.63	-1.2	-2.0, -0.54
Calcifications coronaires sévères	-1.1	-2.0, -0.24	-1.2	-2.1, -0.31	-0.89	-1.7, -0.09
Taille tumorale (mm)	-0.01	-0.02, 0.00	-0.01	-0.02, 0.00	-0.01	-0.02, 0.00
Diamètre voie biliaire principale (mm)	-0.22	-0.44, -0.02	-0.23	-0.43, -0.04	-0.22	-0.42, -0.04
Epanchement pleural	-2.1	-5.6, 0.27	-2.1	-5.4, 0.17	NI	NI
Diamètre Aorte ascendante (mm)	0.08	-0.01, 0.16	0.07	-0.01, 0.16	NI	NI
Epaisseur pancréas (mm)	-0.07	-0.15, 0.01	-0.07	-0.15, 0.00	NI	NI
Densité vertèbre L4 (UH)	-0.01	-0.01, 0.00	NI	NI	NI	NI
Grand axe rate axial (mm)	0.02	0.00, 0.03	NI	NI	NI	NI
Athérome Aorte Abdominale	-0.77	-1.7, 0.14	NI	NI	NI	NI
Score MELD	-0.18	-0.39, 0.00	NI	NI	NI	NI
AIC	260		260		263	

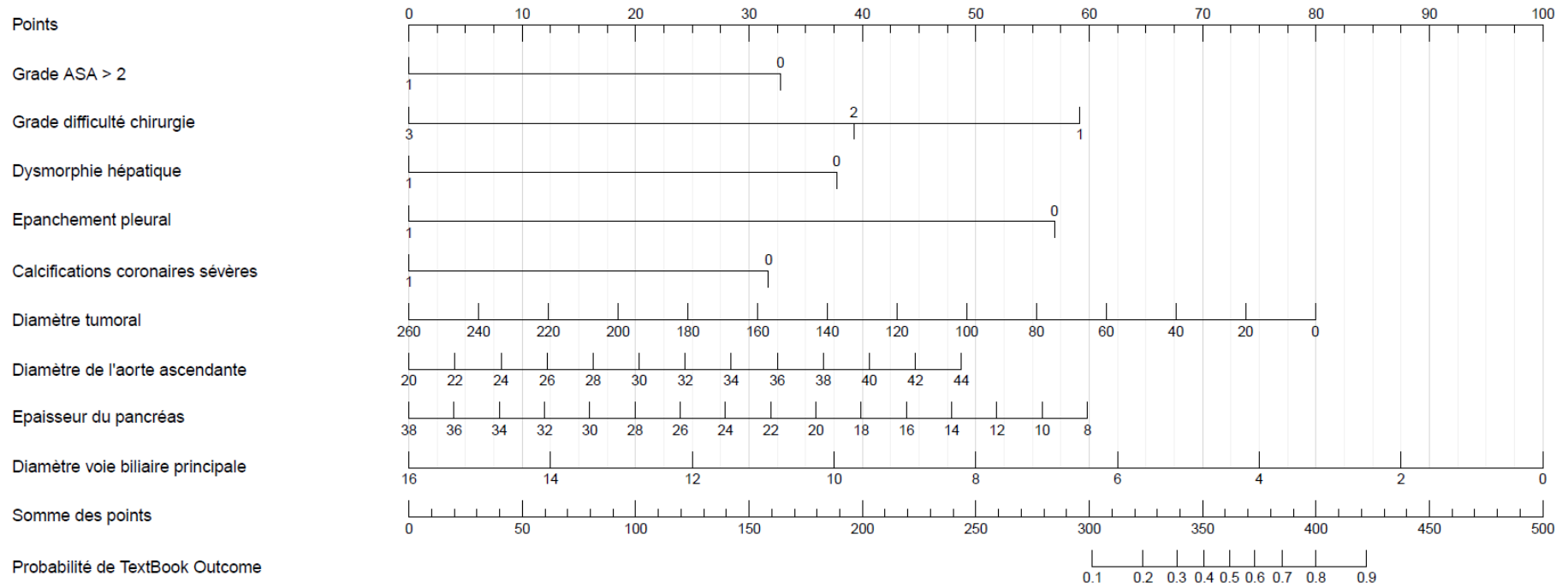
Courbes ROC avec AUC (IC 95%) du modèle global en rouge, du modèle réduit en bleu et significativité de leur comparaison**



ASA, American Society of Anesthesiologists ; UH, unité Hounsfield ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; NI, non inclus ; AIC, critère d'information Akaike ; ROC, receiver operating characteristic ; AUC, aire sous la courbe ;

*, diminution de la taille des modèles réduits en fonction du critère de sélection de la « Backward Elimination » ;

**, intervalle de confiance et comparaison des AUCs par rééchantillonnage bootstrap ;



ASA, American Society of Anesthesiologists

Figure 11. Nomogramme prédictif de réalisation du textbook outcome avec le modèle à 9 variables

V. Discussion

Le textbook outcome (ou devenir idéal) est une mesure composite, combinant plusieurs facteurs per- et post-opératoires pertinents représentant une prise en charge idéale pour un patient donné. Dans notre cohorte, 30 % des patients ont réalisé le TO. Ce taux est bas comparativement à d'autres chirurgies oncologiques mais en accord avec la littérature sur les chirurgies hépatiques oncologiques (74). Le taux de réussite du TO varie de manière importante dans la littérature en fonction de la définition de chaque sous critère. Par exemple, une durée de séjour prolongée peut être définie comme supérieure au 75^{ème} percentile au lieu du 50^{ème} percentile permettant d'atteindre des taux de TO autour de 60 % (88). Ainsi, les critères du TO doivent probablement être encore ajustés. La fréquence de validation des différents critères dans notre étude est en accord avec la littérature (74,88). Plus précisément, la durée de séjour prolongée suivie par la survenue de complications post-opératoires étaient les principaux obstacles au TO. Le taux de complications post-opératoires dans notre cohorte était élevé comparativement à une chirurgie hépatique hors contexte oncologique (70), soulignant la probable fragilité des patients avec une hépatopathie sous-jacente. L'approche laparoscopique diminue les pertes sanguines et contribue à limiter les transfusions et les complications post-opératoires. Elle doit être envisagée dans la mesure du possible (61). L'absence de réadmission et de séjour hospitalier prolongé sont des corollaires d'un rétablissement rapide et d'une réhabilitation précoce après la chirurgie avec une influence sur le pronostic futur du patient et les coûts hospitaliers. La mise en œuvre de protocoles visant à améliorer la récupération post-opératoire doit être une cible privilégiée de la prise en charge globale du patient (86). Ces résultats soulignent la nécessité d'affiner la prise en charge chirurgicale des patients atteints de CHC en promouvant un environnement péri-opératoire favorisant le TO.

Dans cette étude, plusieurs marqueurs scanographiques étaient associés à la réalisation du TO. Après ajustement, cinq marqueurs étaient considérés comme facteurs de risque indépendants : la présence de calcifications coronaires, une dysmorphie hépatique marquée, une augmentation de calibre de la voie biliaire principale, de la circonférence abdominale et du tour de hanche.

La présence de calcifications coronariennes reflète l'importance de l'atteinte athéromateuse liée aux facteurs de risque cardiovasculaires. Dans cette étude elle était associée à la non-réalisation du TO en favorisant les complications post-opératoires sévères. Cela concorde avec la littérature où la présence de calcifications coronariennes est un facteur pronostique indépendant de morbi-mortalité par accident coronarien aigu mais également de mortalité toutes causes confondues (125).

Une dysmorphie hépatique est le reflet des processus fibrosants du parenchyme hépatique en réponse à une agression chronique. Dans notre étude, ce marqueur restait un facteur de risque indépendant de non-réalisation du TO après ajustement sur le degré d'atteinte histologique de la fibrose et les scores de fonction hépatique. Dans les analyses, ce marqueur corrélait plus fortement avec l'augmentation du gradient porto-systémique ou de la rigidité hépatique. Or, ces variables sont relevées seulement lorsqu'une suspicion de fibrose sévère et d'hypertension portale significative pourraient contre-indiquer la chirurgie. Le nombre de données manquantes ne permettait pas d'inclure ces mesures dans les analyses multivariées. Il est intéressant de penser qu'en l'absence de ces mesures, la présence d'une dysmorphie hépatique marquée à l'imagerie doit encourager la recherche d'une hypertension portale non

clinique qui pourrait mettre en garde le chirurgien sur le risque de non-réalisation du TO. Des études ont déjà prouvé l'intérêt de marqueurs scanographiques hépatiques tels que la LSN pour une meilleure prise en charge pré-opératoire des patients atteints de CHC (126). Dans la littérature, la LSN a un intérêt pronostique dans la survenue de complications post-opératoires sévères. Dans notre étude il n'existait pas d'association entre la LSN et le TO.

Le calibre de la voie biliaire principale est sujet à de nombreux débats dans la littérature. Il augmenterait naturellement avec l'âge et à distance d'une cholécystectomie ainsi qu'en cas de pathologie lithiasique primaire (cholédocolithiase) ou secondaire après migration depuis la vésicule biliaire. Dans notre étude, le calibre de la voie biliaire principale augmentait avec l'âge et un antécédent de cholécystectomie mais était également associé à la présence d'un syndrome métabolique. On pourrait émettre l'hypothèse d'une éventuelle maladie lithiasique sous-jacente paucisymptomatique entraînant une augmentation de calibre. La présence d'un syndrome métabolique était associée à une survenue plus fréquente de complications post-opératoires cardio-respiratoires sévères. La physiopathologie de la dilatation de la voie biliaire principale étant complexe et encore non complètement élucidée, de probables mécanismes causales liés à l'agression chronique du foie ou à l'état de santé général du patient sont probablement intriqués et expliqueraient l'influence sur le TO.

L'augmentation de la circonférence abdominale est un critère du syndrome métabolique et un reflet de l'adiposité abdominale. Dans notre étude, l'effet négatif de l'augmentation de la circonférence abdominale sur la réalisation du TO apparaissait après ajustement notamment sur l'IMC. Cette association à la morbi-mortalité est retrouvée dans la littérature où la circonférence abdominale est associée à la mortalité cardiovasculaire et toutes causes confondues après ajustement sur l'IMC (127). Dans notre étude l'augmentation du tour de hanche était un facteur de risque d'échec du TO en augmentant les risques de complications postopératoires sévères. La littérature est plutôt en faveur d'un effet protecteur sur la morbi-mortalité de l'augmentation du tour de hanche (128). L'augmentation du rapport tour de taille sur tour de hanche n'était pas significativement associé au TO ou ses sous-critères à l'inverse de la littérature qui retrouvait une association avec la morbi-mortalité postopératoire (103).

Trois modèles permettant de prédire les chances de TO après résection ont été élaborés à partir des données pré-opératoires. L'utilisation de marqueurs scanographiques était prioritaire pour la construction des modèles. L'ensemble des variables incluses avait pour but de couvrir la majorité des systèmes (et leurs éventuelles pathologies sous-jacentes) pouvant influencer la réalisation du TO. Les modèles obtenus pouvaient prédire avec précision la réalisation du TO avec des AUC variant de 0.80 à 0.83. Les variables retenues dans les trois modèles semblent cliniquement pertinentes et concernent non seulement le foie mais également d'autres organes. Ainsi le modèle à 13 variables inclut outre les variables liées à la sphère hépatique, des marqueurs d'infiltration athéromateuse globale (calcifications coronariennes et de l'aorte abdominale), d'ostéopénie (densité vertébrale) et de possible cardiopathie (épanchement pleural). L'ensemble des marqueurs intégrés peut être mesuré facilement sur le scanner pré-opératoire. Et si cela peut paraître chronophage, le développement de tels scores est important à l'aube de l'avènement de l'intelligence artificielle et de ses capacités de segmentation automatique.

A partir du modèle à 9 variables, représentant un compromis entre performance discriminatoire et pratique clinique, un nomogramme a été développé afin de donner un exemple de transposition au lit du patient. Les modèles intégrant un plus grand nombre de variables peuvent, à première vue, sembler complexes et difficiles à appliquer au chevet du patient,

mais un simple calculateur en ligne permet de surmonter ce problème. Ces modèles, en fournissant une mesure quantitative des chances de réalisation du TO, ont pour objectif final de permettre un pronostic et un parcours de soin personnalisé.

Cette étude présente plusieurs limites.

Dans notre cohorte, des patients avec une fonction hépatique altérée, des lésions tumorales multiples, et un gradient porto-systémique augmenté ont été opérés. Or la réalisation du TO et la comparabilité à d'autres études dépend de l'homogénéité des patients candidats à la chirurgie. Toutefois, des études ont montré qu'en réalité beaucoup de patients opérés ne rentraient pas dans les critères recommandés (42). La construction d'un score sur une cohorte reflétant la réalité plutôt que des patients idéaux est un atout pour sa généralisation.

Les patients opérés ont été analysés toutes hépatopathies confondues. Or les caractéristiques des individus atteints d'une hépatopathie chronique virale diffèrent des individus atteints d'une cirrhose d'origine alcoolique ou dysmétabolique. Ces patients sont sujets à des complications intra et post-opératoires différentes. Une stratification par étiologie aurait permis de mieux individualiser les facteurs de risque de chaque population. Mais dans notre cas, l'objectif principal était de prédire le TO sur l'ensemble de notre cohorte et la diminution des effectifs aurait conduit à une perte de puissance pour la construction des modèles. Toutefois, les modèles étiologiques étaient ajustés sur la présence d'une hépatite virale.

La généralisation de nos résultats dépend de la disponibilité du scanner pré-opératoire pour appliquer les scores des modèles prédictifs. Le bilan pré-opératoire pouvant être réalisé par une IRM abdominale et un scanner thoracique, certains marqueurs d'imagerie ne peuvent être recueillis. La place centrale de l'IRM dans le diagnostic et le suivi du CHC, en font un examen largement disponible dans les bases d'archivages et des scores prédictifs dérivés de ces imageries pourront être développés.

Le caractère monocentrique de notre étude a limité l'effectif de la cohorte et apporte une instabilité et une imprécision aux coefficients des modèles. L'ajustement est très bon sur nos données mais après validation interne par *bootstrapping* on met en évidence sur les courbes de validation, un biais d'optimisme des performances de nos modèles. Cette diminution des performances serait retrouvée sur une cohorte de validation externe. De plus, les coefficients de certaines variables sont difficilement explicables sur le plan médical. Ainsi une augmentation du diamètre de l'aorte ascendante et une diminution de l'épaisseur du pancréas étaient des facteurs augmentant les probabilités de TO alors qu'ils sont respectivement associés à une morbi-mortalité accrue (96) et au développement du diabète (112). Le développement de ces modèles sur de plus grandes cohortes permettrait une meilleure estimation des coefficients et des performances plus stables sur des cohortes externes (129).

Enfin, l'utilité clinique d'un modèle prédictif visant à guider une décision thérapeutique peut passer par la détermination d'un seuil de probabilité au-delà duquel la balance bénéfice-risque amène à faire un choix. La détermination de ce seuil peut passer par une analyse des courbes de décision (130). Le développement de ces courbes nécessitera des études plus larges incluant l'impact socio-économique de la réalisation du TO.

VI. Conclusion

L'association de marqueurs scanographiques et de données clinico-biologiques préopératoires permet de prédire les chances de textbook outcome chez des patients opérés d'un CHC afin d'améliorer leur prise en charge péri-opératoire.

Références bibliographiques

1. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2018. IARC [Internet]. [cited 2022 Sep 2]. Available from: https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/trends?mode=cancer&group_populations=0&multiple_populations=0&multiple_cancers=1&types=0&cancers=11&scale=log&min_zero=0
2. Akinyemiju T, Abera S, Ahmed M, Alam N, Alemayohu MA, Allen C, et al. The Burden of Primary Liver Cancer and Underlying Etiologies From 1990 to 2015 at the Global, Regional, and National Level. *JAMA Oncol*. 2017 Dec;3(12):1683–91.
3. Ioannou GN, Splan MF, Weiss NS, McDonald GB, Beretta L, Lee SP. Incidence and Predictors of Hepatocellular Carcinoma in Patients With Cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2007 Aug;5(8):938-945.e4.
4. Raffetti E, Fattovich G, Donato F. Incidence of hepatocellular carcinoma in untreated subjects with chronic hepatitis B: a systematic review and meta-analysis. *Liver Int*. 2016 Sep;36(9):1239–51.
5. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2017 Aug;67(2):370–98.
6. European Association for Study of Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of hepatitis C virus infection. *J Hepatol*. 2014 Feb;60(2):392–420.
7. Mathurin P, Bataller R. Trends in the management and burden of alcoholic liver disease. *J Hepatol*. 2015 Apr;62(1 Suppl):S38–46.
8. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2018 Jul;69(1):154–81.
9. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73–84.
10. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016 Jun;64(6):1388–402.
11. Kew MC. Synergistic interaction between aflatoxin B1 and hepatitis B virus in hepatocarcinogenesis. *Liver International*. 2003;23(6):405–9.
12. Ioannou GN, Bryson CL, Weiss NS, Miller R, Scott JD, Boyko EJ. The prevalence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with human immunodeficiency virus infection. *Hepatology*. 2013;57(1):249–57.
13. Trichopoulos D, Bamia C, Lagiou P, Fedirko V, Trepo E, Jenab M, et al. Hepatocellular Carcinoma Risk Factors and Disease Burden in a European Cohort: A Nested Case–Control Study. *J Natl Cancer Inst*. 2011 Nov 16;103(22):1686–95.
14. Setiawan VW, Wilkens LR, Lu SC, Hernandez BY, Le Marchand L, Henderson BE. Association of Coffee Intake with Reduced Incidence of Liver Cancer and Death from Chronic Liver Disease in the US Multiethnic Cohort. *Gastroenterology*. 2015 Jan;148(1):118–25.
15. Marquardt JU, Andersen JB, Thorgeirsson SS. Functional and genetic deconstruction of the cellular origin in liver cancer. *Nat Rev Cancer*. 2015 Nov;15(11):653–67.
16. Matsui O, Kobayashi S, Sanada J, Kouda W, Ryu Y, Kozaka K, et al. Hepatocellular nodules in liver cirrhosis: hemodynamic evaluation (angiography-assisted CT) with special reference to multi-step hepatocarcinogenesis. *Abdom Imaging*. 2011;36(3):264–72.
17. Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol* [Internet]. 2004 Jul [cited 2022 Sep 5];130(7). Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00432-004-0552-0>
18. Andersson KL, Salomon JA, Chung RT, Goldie SJ. Cost-Effectiveness of Alternative Surveillance Strategies for Hepatocellular Carcinoma in Patients with Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008 Dec;6(12):1418–24.
19. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018 Jul;69(1):182–236.
20. Xu R, Wei W, Krawczyk M, Wang W, Luo H, Flagg K, et al. Circulating tumour DNA methylation markers for diagnosis and prognosis of hepatocellular carcinoma. *Nature Mater*. 2017 Nov 1;16(11):1155–61.

21. LI-RADS 2018 CT MRI Core French.pdf.
22. Terzi E, Iavarone M, Pompili M, Veronese L, Cabibbo G, Fraquelli M, et al. Contrast ultrasound LI-RADS LR-5 identifies hepatocellular carcinoma in cirrhosis in a multicenter retrospective study of 1,006 nodules. *Journal of Hepatology*. 2018 Mar;68(3):485–92.
23. Compagnon P, Grandadam S, Lorho R, Turlin B, Camus C, Jianrong Y, et al. Liver Transplantation for Hepatocellular Carcinoma Without Preoperative Tumor Biopsy. *Transplantation*. 2008 Oct 27;86(8):1068–76.
24. Neoplasia ICG for H. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: A report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. *Hepatology*. 2009;49(2):658–64.
25. Organisation mondiale de la santé, Centre international de recherche sur le cancer, editors. Digestive system tumours. 5th ed. Lyon: International agency for research on cancer; 2019. (World health organization classification of tumours).
26. Llovet JM, Kelley RK, Villanueva A, Singal AG, Pikarsky E, Roayaie S, et al. Hepatocellular carcinoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 Jan 21;7(1):1–28.
27. Lin ZH, Xin YN, Dong QJ, Wang Q, Jiang XJ, Zhan SH, et al. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: an updated meta-analysis. *Hepatology*. 2011 Mar;53(3):726–36.
28. Sterling RK, Lissen E, Clumeck N, Sola R, Correa MC, Montaner J, et al. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. *Hepatology*. 2006;43(6):1317–25.
29. Tapper EB, Lok ASF. Use of Liver Imaging and Biopsy in Clinical Practice. *N Engl J Med*. 2017 Aug 24;377(8):756–68.
30. Cucchetti A, Ercolani G, Vivarelli M, Cescon M, Ravaioli M, La Barba G, et al. Impact of model for end-stage liver disease (MELD) score on prognosis after hepatectomy for hepatocellular carcinoma on cirrhosis. *Liver Transpl*. 2006 Jun;12(6):966–71.
31. Pinato DJ, Sharma R, Allara E, Yen C, Arizumi T, Kubota K, et al. The ALBI grade provides objective hepatic reserve estimation across each BCLC stage of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2017 Feb;66(2):338–46.
32. Giannini E, Botta F, Borro P, Risso D, Romagnoli P, Fasoli A, et al. Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a non-invasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Gut*. 2003 Aug;52(8):1200–5.
33. The French METAVIR Cooperative Study Group, Bedossa P. Intraobserver and Interobserver Variations in Liver Biopsy Interpretation in Patients with Chronic Hepatitis C. *Hepatology*. 1994 Jul;20(1):15–20.
34. Brunt EM, Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic Steatohepatitis: A Proposal for Grading and Staging the Histological Lesions. 1999;94(9):8.
35. Bedossa P, Poitou C, Veyrie N, Bouillot JL, Basdevant A, Paradis V, et al. Histopathological algorithm and scoring system for evaluation of liver lesions in morbidly obese patients. *Hepatology*. 2012;56(5):1751–9.
36. Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 1996;24(2):289–93.
37. Wagener G. Assessment of hepatic function, operative candidacy, and medical management after liver resection in the patient with underlying liver disease. *Semin Liver Dis*. 2013 Aug;33(3):204–12.
38. Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado Á, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. *Journal of Hepatology*. 2022 Mar 1;76(3):681–93.
39. Duvoux C, Roudot-Thoraval F, Decaens T, Pessione F, Badran H, Piardi T, et al. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: a model including α -fetoprotein improves the performance of Milan criteria. *Gastroenterology*. 2012 Oct;143(4):986-994.e3; quiz e14-15.
40. Hasegawa K, Kokudo N, Makuuchi M, Izumi N, Ichida T, Kudo M, et al. Comparison of resection and ablation for hepatocellular carcinoma: A cohort study based on a Japanese nationwide survey. *Journal of Hepatology*. 2013 Apr;58(4):724–9.
41. Zhou XD, Tang ZY, Yang BH, Lin ZY, Ma ZC, Ye SL, et al. Experience of 1000 patients who underwent hepatectomy for small hepatocellular carcinoma. *Cancer*. 2001 Apr 15;91(8):1479–86.
42. Roayaie S, Jibara G, Tabrizian P, Park JW, Yang J, Yan L, et al. The role of hepatic resection in the treatment of hepatocellular cancer: HEPATOLOGY, Vol. XX, No. X, 2015 ROAYAIE ET AL. *Hepatology*. 2015 Aug;62(2):440–51.
43. Roayaie S, Obeidat K, Sposito C, Mariani L, Bhoori S, Pellegrinelli A, et al. Resection of hepatocellular cancer ≤ 2 cm: results from two Western centers. *Hepatology*. 2013 Apr;57(4):1426–35.

44. Cucchetti A, Piscaglia F, Cescon M, Colecchia A, Ercolani G, Bolondi L, et al. Cost-effectiveness of hepatic resection versus percutaneous radiofrequency ablation for early hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology*. 2013 Aug;59(2):300–7.
45. Cucchetti A, Piscaglia F, Cescon M, Serra C, Colecchia A, Maroni L, et al. An explorative data-analysis to support the choice between hepatic resection and radiofrequency ablation in the treatment of hepatocellular carcinoma. *Digestive and Liver Disease*. 2014 Mar;46(3):257–63.
46. Kokudo T, Hasegawa K, Matsuyama Y, Takayama T, Izumi N, Kadoya M, et al. Liver resection for hepatocellular carcinoma associated with hepatic vein invasion: A Japanese nationwide survey. *Hepatology*. 2017 Aug;66(2):510–7.
47. Kokudo T, Hasegawa K, Matsuyama Y, Takayama T, Izumi N, Kadoya M, et al. Survival benefit of liver resection for hepatocellular carcinoma associated with portal vein invasion. *Journal of Hepatology*. 2016 Nov;65(5):938–43.
48. Cescon M, Colecchia A, Cucchetti A, Peri E, Montrone L, Ercolani G, et al. Value of Transient Elastography Measured With Fibroscan in Predicting the Outcome of Hepatic Resection for Hepatocellular Carcinoma. *Annals of Surgery*. 2012 Nov;256(5):706–13.
49. Rajakannu M, Cherqui D, Ciaccio O, Golse N, Pittau G, Allard MA, et al. Liver stiffness measurement by transient elastography predicts late posthepatectomy outcomes in patients undergoing resection for hepatocellular carcinoma. *Surgery*. 2017 Oct 1;162(4):766–74.
50. Haberman DM, Andriani OC, Segaran NL, Volpacchio MM, Micheli ML, Russi RH, et al. Role of CT in Two-Stage Liver Surgery. *RadioGraphics*. 2022 Jan;42(1):106–24.
51. Ogata S, Belghiti J, Farges O, Varma D, Sibert A, Vilgrain V. Sequential arterial and portal vein embolizations before right hepatectomy in patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *British Journal of Surgery*. 2006 Aug 17;93(9):1091–8.
52. Berzigotti A, Reig M, Abraldes JG, Bosch J, Bruix J. Portal hypertension and the outcome of surgery for hepatocellular carcinoma in compensated cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Hepatology*. 2015 Feb;61(2):526–36.
53. Citterio D, Facciorusso A, Sposito C, Rota R, Bhoori S, Mazzaferro V. Hierarchic Interaction of Factors Associated With Liver Decompensation After Resection for Hepatocellular Carcinoma. *JAMA Surg*. 2016 Sep 1;151(9):846–53.
54. Couinaud C, Delmas AP, Patel JP. *Le foie: études anatomiques et chirurgicales*. Paris, France: Masson & Cie; 1957. 530; 1 p.
55. Scatton O, Plasse M, Dondero F, Vilgrain V, Sauvanet A, Belghiti J. Impact of localized congestion related to venous deprivation after hepatectomy. 2008;143(4):7.
56. Strasberg SM, Belghiti J, Clavien PA, Gadzijev E, Garden JO, Lau WY, et al. The Brisbane 2000 Terminology of Liver Anatomy and Resections. *HPB*. 2000 Jan 1;2(3):333–9.
57. Viganò L, Torzilli G, Troisi R, Aldrighetti L, Ferrero A, Majno P, et al. Minor Hepatectomies: Focusing a Blurred Picture: Analysis of the Outcome of 4471 Open Resections in Patients Without Cirrhosis. *Ann Surg*. 2019 Nov;270(5):842–51.
58. Kawaguchi Y, Kokudo N. Difficulty of Laparoscopic Liver Resection. *Annals of Surgery*. 2017;5.
59. Kawaguchi Y, Tanaka S, Fuks D, Kanazawa A, Takeda Y, Hirokawa F, et al. Validation and performance of three-level procedure-based classification for laparoscopic liver resection. *Surg Endosc*. 2020 May;34(5):2056–66.
60. Cauchy F, Fuks D, Nomi T, Schwarz L, Belgaumkar A, Scatton O, et al. Incidence, risk factors and consequences of bile leakage following laparoscopic major hepatectomy. *Surg Endosc*. 2016 Sep;30(9):3709–19.
61. Hobeika C, Nault JC, Barbier L, Schwarz L, Lim C, Laurent A, et al. Influence of surgical approach and quality of resection on the probability of cure for early-stage HCC occurring in cirrhosis. *JHEP Rep*. 2020 Dec;2(6):100153.
62. Hasegawa K, Kokudo N, Imamura H, Matsuyama Y, Aoki T, Minagawa M, et al. Prognostic Impact of Anatomic Resection for Hepatocellular Carcinoma. *Annals of Surgery*. 2005;242(2):8.
63. Eguchi S, Kanematsu T, Arii S, Okazaki M, Okita K, Omata M, et al. Comparison of the outcomes between an anatomical subsegmentectomy and a non-anatomical minor hepatectomy for single hepatocellular carcinomas based on a Japanese nationwide survey. *Surgery*. 2008 Apr;143(4):469–75.
64. Shi M, Guo RP, Lin XJ, Zhang YQ, Chen MS, Zhang CQ, et al. Partial hepatectomy with wide versus narrow resection margin for solitary hepatocellular carcinoma: a prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2007 Jan;245(1):36–43.

65. Sun HC, Zhuang PY, Qin LX, Ye QH, Wang L, Ren N, et al. Incidence and prognostic values of lymph node metastasis in operable hepatocellular carcinoma and evaluation of routine complete lymphadenectomy. *J Surg Oncol.* 2007 Jul 1;96(1):37–45.
66. Belghiti J, Noun R, Malafosse R, Jagot P, Sauvanet A, Pierangeli F, et al. Continuous versus intermittent portal triad clamping for liver resection: a controlled study. *Ann Surg.* 1999 Mar;229(3):369–75.
67. Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ. Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. *British Journal of Surgery.* 2003 Jan 13;85(8):1058–60.
68. Margonis GA, Sasaki K, Andreatos N, Nishioka Y, Sugawara T, Amini N, et al. Prognostic impact of complications after resection of early stage hepatocellular carcinoma. *J Surg Oncol.* 2017 Jun;115(7):791–804.
69. Doussot A, Lim C, Lahat E, Salloum C, Osseis M, Gavara CG, et al. Complications after Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma Independently Shorten Survival: A Western, Single-Center Audit. *Ann Surg Oncol.* 2017 Jun 1;24(6):1569–78.
70. Rössler F, Sapisochin G, Song G, Lin YH, Simpson MA, Hasegawa K, et al. Defining Benchmarks for Major Liver Surgery: A multicenter Analysis of 5202 Living Liver Donors. *Ann Surg.* 2016 Sep;264(3):492–500.
71. Schiergens TS, Dörsch M, Mittermeier L, Brand K, Küchenhoff H, Lee SML, et al. Thirty-day mortality leads to underestimation of postoperative death after liver resection: A novel method to define the acute postoperative period. *Surgery.* 2015 Dec;158(6):1530–7.
72. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of Surgical Complications. *Ann Surg.* 2004 Aug;240(2):205–13.
73. Slankamenac K, Graf R, Barkun J, Puhan MA, Clavien PA. The comprehensive complication index: a novel continuous scale to measure surgical morbidity. *Ann Surg.* 2013 Jul;258(1):1–7.
74. Hobeika C, Fuks D, Cauchy F, Goumard C, Gayet B, Laurent A, et al. Benchmark performance of laparoscopic left lateral sectionectomy and right hepatectomy in expert centers. *J Hepatol.* 2020 Nov;73(5):1100–8.
75. Yang T, Liu K. Impact of postoperative infective complications on long-term survival after liver resection for hepatocellular carcinoma. 2019;9.
76. Lafaro K, Buettner S, Maqsood H, Wagner D, Bagante F, Spolverato G, et al. Defining Post Hepatectomy Liver Insufficiency: Where do We stand? *J Gastrointest Surg.* 2015 Nov;19(11):2079–92.
77. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, et al. Posthepatectomy liver failure: A definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery.* 2011 May;149(5):713–24.
78. Rahbari NN, Reissfelder C, Koch M, Elbers H, Striebel F, Büchler MW, et al. The Predictive Value of Postoperative Clinical Risk Scores for Outcome After Hepatic Resection: A Validation Analysis in 807 Patients. *Ann Surg Oncol.* 2011 Dec;18(13):3640–9.
79. Balzan S, Belghiti J, Farges O, Ogata S, Sauvanet A, Delefosse D, et al. The 50-50 Criteria on Postoperative Day 5: An Accurate Predictor of Liver Failure and Death After Hepatectomy. *Annals of Surgery.* 2005 Dec;242(6):824–9.
80. Guillaud A, Pery C, Campillo B, Lourdais A, Sulpice L, Laurent S, et al. Incidence and predictive factors of clinically relevant bile leakage in the modern era of liver resections. *HPB (Oxford).* 2013 Mar;15(3):224–9.
81. Ishizawa T. Risk Factors and Management of Ascites After Liver Resection to Treat Hepatocellular Carcinoma. *Arch Surg.* 2009 Jan 19;144(1):46.
82. Jin S, Fu Q, Wuyun G, Wuyun T. Management of post-hepatectomy complications. *World J Gastroenterol.* 2013 Nov 28;19(44):7983–91.
83. Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Maddern G, Koch M, Hugh TJ, et al. Post-hepatectomy haemorrhage: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *HPB (Oxford).* 2011 Aug;13(8):528–35.
84. Xun Y, Tian H, Hu L, Yan P, Yang K, Guo T. The impact of perioperative allogeneic blood transfusion on prognosis of hepatocellular carcinoma after radical hepatectomy: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Medicine (Baltimore).* 2018 Oct;97(43):e12911.
85. Schneider EB, Hyder O, Wolfgang CL, Dodson RM, Haider AH, Herman JM, et al. Provider versus patient factors impacting hospital length of stay after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2013 Aug;154(2):152–61.
86. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery: A Review. *JAMA Surg.* 2017 Mar 1;152(3):292.
87. Schneider EB, Hyder O, Wolfgang CL, Hirose K, Choti MA, Makary MA, et al. Patient Readmission and Mortality after Surgery for Hepato-Pancreato-Biliary Malignancies. *J Am Coll Surg.* 2012 Nov;215(5):607–15.

88. Tsilimigras DI, Mehta R, Merath K, Bagante F, Paredes AZ, Farooq A, et al. Hospital variation in Textbook Outcomes following curative-intent resection of hepatocellular carcinoma: an international multi-institutional analysis. *HPB (Oxford)*. 2020 Sep;22(9):1305–13.
89. Smith AD, Branch CR, Zand K, Subramony C, Zhang H, Thaggard K, et al. Liver Surface Nodularity Quantification from Routine CT Images as a Biomarker for Detection and Evaluation of Cirrhosis. *Radiology*. 2016 Sep;280(3):771–81.
90. Sartoris R, Rautou PE, Elkrief L, Pollorsi G, Durand F, Valla D, et al. Quantification of Liver Surface Nodularity at CT: Utility for Detection of Portal Hypertension. *Radiology*. 2018 Dec;289(3):698–707.
91. Song SY, Chung JW, Yin YH, Jae HJ, Kim HC, Jeon UB, et al. Celiac Axis and Common Hepatic Artery Variations in 5002 Patients: Systematic Analysis with Spiral CT and DSA. *Radiology*. 2010 Apr;255(1):278–88.
92. Starekova J, Hernando D, Pickhardt PJ, Reeder SB. Quantification of Liver Fat Content with CT and MRI: State of the Art. *Radiology*. 2021 Nov;301(2):250–62.
93. Fields AC, Divino CM. Surgical outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing abdominal operations: An analysis of 331,425 patients. *Surgery*. 2016 Apr;159(4):1210–6.
94. Jany B, Welte T. Pleural Effusion in Adults—Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2019 May;116(21):377–86.
95. Gollub MJ, Panu N, Delaney H, Sohn M, Zheng J, Moskowitz CS, et al. Shall We Report Cardiomegaly at Routine Computed Tomography of the Chest?: *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2012;36(1):67–71.
96. Rueda-Ochoa OL, Bons LR, Zhu F, Rohde S, El Ghouli K, Budde RPJ, et al. Thoracic Aortic Diameter and Cardiovascular Events and Mortality among Women and Men. *Radiology*. 2022 Jul;304(1):208–15.
97. Ng CS, Wells AU, Padley SP. A CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging*. 1999 Oct;14(4):270–8.
98. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, et al. Assessment of Coronary Artery Disease by Cardiac Computed Tomography. *Circulation*. 2006 Oct 17;114(16):1761–91.
99. Chen HY, Engert JC, Thanassoulis G. Risk Factors for Valvular Calcification. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2019 Apr;26(2):96–102.
100. Harbaugh CM, Terjimanian MN, Lee JS, Alawieh AZ, Kowalsky DB, Tishberg LM, et al. Abdominal Aortic Calcification and Surgical Outcomes in Patients With No Known Cardiovascular Risk Factors. *Annals of Surgery*. 2013 Apr;257(4):774–81.
101. Postaire B, Abet E, Montigny P, Vent PA. Does the degree of calcification of the celiac trunk and superior mesenteric artery on preoperative computerized tomography predict the risk of anastomotic leak after right colectomy? A single center retrospective study. *Journal of Visceral Surgery*. 2019 Jun;156(3):191–5.
102. Liu X, Xu J. Body Mass Index and Waistline are Predictors of Survival for Hepatocellular Carcinoma After Hepatectomy. *Med Sci Monit*. 2015 Jul 29;21:2203–9.
103. Kartheuser AH, Leonard DF, Penninckx F, Paterson HM, Brandt D, Remue C, et al. Waist Circumference and Waist/Hip Ratio Are Better Predictive Risk Factors for Mortality and Morbidity after Colorectal Surgery Than Body Mass Index and Body Surface Area. *Annals of Surgery*. 2013 Nov;258(5):722–30.
104. Fujiwara N, Nakagawa H, Kudo Y, Tateishi R, Taguri M, Watadani T, et al. Sarcopenia, intramuscular fat deposition, and visceral adiposity independently predict the outcomes of hepatocellular carcinoma. *Journal of Hepatology*. 2015 Jul 1;63(1):131–40.
105. Sabel MS, Terjimanian M, Conlon ASC, Griffith KA, Morris AM, Mulholland MW, et al. Analytic morphometric assessment of patients undergoing colectomy for colon cancer: Morphometrics in Colorectal Cancer. *J Surg Oncol*. 2013 Sep;108(3):169–75.
106. Pickhardt PJ, Pooler BD, Lauder T, del Rio AM, Bruce RJ, Binkley N. Opportunistic Screening for Osteoporosis Using Abdominal Computed Tomography Scans Obtained for Other Indications. *Ann Intern Med*. 2013 Apr 16;158(8):588.
107. Christensen DL, Nappo KE, Wolfe JA, Wade SM, Brooks DI, Potter BK, et al. Proximal Femur Hounsfield Units on CT Colonoscopy Correlate With Dual-energy X-ray Absorptiometry. *Clin Orthop Relat Res*. 2019 Apr;477(4):850–60.
108. Miyachi Y, Kaido T, Yao S, Shirai H, Kobayashi A, Hamaguchi Y, et al. Bone Mineral Density as a Risk Factor for Patients Undergoing Surgery for Hepatocellular Carcinoma. *World J Surg*. 2019 Mar;43(3):920–8.
109. Voron T, Tselikas L, Pietrasz D, Pigneur F, Laurent A, Compagnon P, et al. Sarcopenia Impacts on Short- and Long-term Results of Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma. *Ann Surg*. 2015 Jun;261(6):1173–83.

110. Kobayashi A, Kaido T, Hamaguchi Y, Okumura S, Shirai H, Yao S, et al. Impact of Sarcopenic Obesity on Outcomes in Patients Undergoing Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma. *Annals of Surgery*. 2019 May;269(5):924–31.
111. Hamaguchi Y, Kaido T, Okumura S, Kobayashi A, Fujimoto Y, Ogawa K, et al. Muscle Steatosis is an Independent Predictor of Postoperative Complications in Patients with Hepatocellular Carcinoma. *World J Surg*. 2016 Aug;40(8):1959–68.
112. Garcia TS, Rech TH, Leitão CB. Pancreatic size and fat content in diabetes: A systematic review and meta-analysis of imaging studies. *PLoS One*. 2017 Jul 24;12(7):e0180911.
113. Piras D, Masala M, Delitala A, Urru SAM, Curreli N, Balaci L, et al. Kidney size in relation to ageing, gender, renal function, birthweight and chronic kidney disease risk factors in a general population. *Nephrol Dial Transplant*. 2020 Apr;35(4):640–7.
114. Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, et al. Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. *J Clin Oncol*. 2015 Feb 20;33(6):550–8.
115. Linguraru MG, Sandberg JK, Jones EC, Summers RM. Assessing Splenomegaly: Automated Volumetric Analysis of the Spleen. *Acad Radiol*. 2013 Jun;20(6):675–84.
116. Wang Z, Gu S, Leader JK, Kundu S, Tedrow JR, Scieurba FC, et al. Optimal Threshold in CT Quantification of Emphysema. *Eur Radiol*. 2013 Apr;23(4):975–84.
117. Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M, Kobza R, Roos JE, Seifert B, et al. Electrocardiographically gated multi-detector row CT for assessment of valvular morphology and calcification in aortic stenosis. *Radiology*. 2002 Oct;225(1):120–8.
118. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res*. 1994 Jul;(304):78–83.
119. Hobeika C, Tribillon E, Marchese U, Faermark N, Ghedira A, Bonnet S, et al. Validation of the IMM classification in laparoscopic repeat liver resections for colorectal liver metastases. *Surgery*. 2021 Nov;170(5):1448–56.
120. Dunkler D, Plischke M, Leffondré K, Heinze G. Augmented Backward Elimination: A Pragmatic and Purposeful Way to Develop Statistical Models. *PLOS ONE*. 2014 Nov 21;9(11):e113677.
121. Collins GS, Reitsma JB, Altman DG, Moons KGM. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): the TRIPOD statement. *BMJ*. 2015 Jan 7;350(jan07 4):g7594–g7594.
122. Heinze G, Wallisch C, Dunkler D. Variable selection - A review and recommendations for the practicing statistician. *Biom J*. 2018 May;60(3):431–49.
123. Akaike H. Information Theory and an Extension of the Maximum Likelihood Principle. In: Parzen E, Tanabe K, Kitagawa G, editors. *Selected Papers of Hirotugu Akaike* [Internet]. New York, NY: Springer; 1998 [cited 2022 Sep 29]. p. 199–213. (Springer Series in Statistics). Available from: https://doi.org/10.1007/978-1-4612-1694-0_15
124. Balachandran VP, Gonen M, Smith JJ, DeMatteo RP. Nomograms in Oncology – More than Meets the Eye. *Lancet Oncol*. 2015 Apr;16(4):e173–80.
125. Shaw LJ, Raggi P, Schisterman E, Berman DS, Callister TQ. Prognostic Value of Cardiac Risk Factors and Coronary Artery Calcium Screening for All-Cause Mortality. *Radiology*. 2003 Sep;228(3):826–33.
126. Hobeika C, Cauchy F, Sartoris R, Beaufrère A, Yoh T, Vilgrain V, et al. Relevance of liver surface nodularity for preoperative risk assessment in patients with resectable hepatocellular carcinoma. *Br J Surg*. 2020 Jun;107(7):878–88.
127. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2020 Mar;16(3):177–89.
128. Bigaard J, Frederiksen K, Tjønnelund A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist and hip circumferences and all-cause mortality: usefulness of the waist-to-hip ratio? *Int J Obes*. 2004 Jun;28(6):741–7.
129. Steyerberg EW, Vergouwe Y. Towards better clinical prediction models: seven steps for development and an ABCD for validation. *Eur Heart J*. 2014 Aug 1;35(29):1925–31.
130. Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. *Med Decis Making*. 2006;26(6):565–74.

Annexes

Figure S1. Diagramme de flux de l'étude	79
Tableau S1. Caractéristiques des patients avec résection chirurgicale de CHC par sous-critères du TO	80
Tableau S2. Marqueurs scanographiques préopératoires des patients avec résection chirurgicale de CHC par sous-critères du TO	89
Tableau S3. Analyse multivariée avant l'injection d'un marqueur scanographique	101
Tableau S4. Analyses multivariées des facteurs influençant la réalisation du textbook outcome après élimination des variables n'ayant pas d'effet sur l'ajustement de l'OR	102
Figure S2. Courbes de calibration et de validation interne des modèles prédictifs réduits	104

Figure S1. Diagramme de flux de l'étude

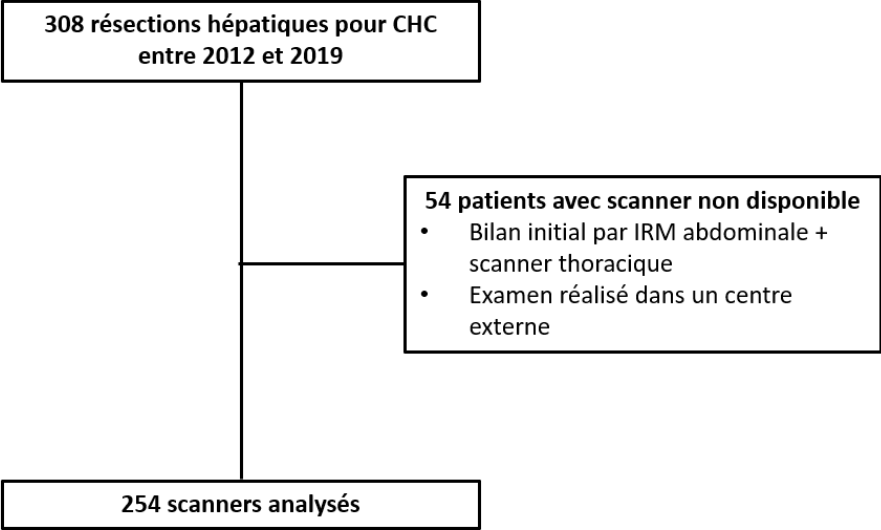


Tableau S1. Caractéristiques des patients avec résection chirurgicale de CHC par sous-critères du TO

Variables	Absence de DSP (141)	DSP (107)	p-value	Dindo-Clavien ≤ 2 (198)	Dindo-Clavien > 2 (56)	p-value
Caractéristiques démographiques						
Age (années)	62.0 [54.0, 69.0]	65.0 [55.0, 70.0]	0.141	64.0 [54.0, 70.0]	65.0 [57.8, 69.2]	0.458
Sexe Masculin	109 (77.9)	84 (78.5)	0.903	152 (77.2)	45 (80.4)	0.611
Taille (cm)	172.0 [165.0, 178.0]	170.5 [165.0, 176.0]	0.573	172.0 [165.0, 177.0]	174.0 [165.0, 178.0]	0.633
Poids (kg)	74.0 [64.0, 85.0]	73.5 [63.0, 83.2]	0.741	73.0 [64.0, 81.8]	80.5 [65.5, 90.0]	0.015
IMC (kg/cm ²)	25.4 [22.8, 28.7]	25.4 [22.3, 29.4]	0.862	25.0 [22.6, 28.0]	28.9 [22.8, 31.2]	0.005
IMC > 30 (obésité)	24 (18.5)	20 (21.7)	0.546	27 (15.3)	20 (40.0)	<0.001
Surface corporelle (m ²)	1.9 [1.7, 2.0]	1.9 [1.7, 2.0]	0.506	1.9 [1.7, 2.0]	2.0 [1.8, 2.1]	0.019
Syndrome métabolique	46 (32.6)	34 (31.8)	0.887	60 (30.3)	23 (41.1)	0.129
VHB	44 (31.2)	21 (19.6)	0.040	55 (27.8)	13 (23.2)	0.496
VHC	42 (29.8)	26 (24.3)	0.337	55 (27.8)	13 (23.2)	0.496
VIH	5 (3.5)	0 (0.0)	0.072	5 (2.5)	0 (0.0)	0.589
MFLA	23 (16.3)	23 (21.5)	0.298	32 (16.2)	14 (25.0)	0.129
Hémochromatose	6 (4.3)	3 (2.8)	0.736	8 (4.0)	1 (1.8)	0.688
Porphyrie	1 (0.7)	1 (0.9)	1.000	3 (1.5)	0 (0.0)	1.000
Vasculaire	0 (0.0)	3 (2.8)	0.079	2 (1.0)	1 (1.8)	0.528
Sans étiologie	12 (8.5)	21 (19.6)	0.011	25 (12.6)	8 (14.3)	0.744
Grade ASA			0.229			0.031
1	24 (17.3)	23 (21.7)		41 (20.9)	7 (12.7)	
2	86 (61.9)	54 (50.9)		116 (59.2)	28 (50.9)	
3	29 (20.9)	29 (27.4)		39 (19.9)	20 (36.4)	
ASA > 2	29 (20.9)	29 (27.4)	0.236	39 (19.9)	20 (36.4)	0.011
HPCS	13 (9.3)	9 (8.4)	0.811	15 (7.6)	7 (12.5)	0.252
Mesure GPS	68 (48.6)	36 (34.0)	0.022	81 (41.1)	25 (45.5)	0.564
GPS (mmHg)	6.0 [4.0, 9.0]	5.0 [4.0, 7.2]	0.287	5.0 [4.0, 8.0]	7.0 [5.0, 9.0]	0.043
Fibroscan	59 (41.8)	27 (25.2)	0.006	71 (35.9)	17 (30.4)	0.445
FOGD	27 (30.0)	16 (27.1)	0.704	32 (26.9)	12 (35.3)	0.340
Varices à l'endoscopie	6 (13.3)	6 (25.0)	0.223	9 (18.0)	3 (14.3)	1.000
Sorafénib néoadjuvant	3 (2.2)	5 (5.0)	0.289	5 (2.6)	3 (5.7)	0.378
TACE	25 (17.7)	20 (18.7)	0.846	31 (15.7)	14 (25.0)	0.106
EVP	19 (13.5)	20 (18.7)	0.264	30 (15.2)	10 (17.9)	0.624

Variables	Absence de DSP (141)	DSP (107)	p-value	Dindo-Clavien ≤ 2 (198)	Dindo-Clavien > 2 (56)	p-value
Biologie et biomarqueurs non invasifs						
Taux de plaquettes (x103/mL)	203.0 [155.2, 247.2]	225.5 [184.5, 283.8]	0.004	214.0 [173.5, 265.0]	209.0 [166.0, 260.0]	0.744
Créatinémie (µmol/L)	81.0 [71.0, 98.0]	76.0 [68.5, 89.0]	0.008	80.0 [71.0, 94.0]	77.0 [70.0, 95.2]	0.618
ASAT (UI/L)	44.0 [33.0, 72.0]	46.5 [33.0, 86.0]	0.408	45.0 [33.0, 73.0]	50.5 [32.8, 93.0]	0.479
ALAT (UI/L)	45.0 [27.0, 77.0]	42.5 [28.2, 65.8]	0.752	43.0 [27.0, 68.0]	47.0 [30.5, 79.5]	0.299
GGT (UI/L)	74.0 [43.0, 132.0]	118.5 [49.2, 204.5]	0.033	74.0 [45.0, 160.0]	125.0 [73.8, 251.0]	0.003
PAL (UI/L)	86.0 [68.0, 110.0]	106.5 [74.2, 148.0]	0.002	89.0 [71.0, 125.0]	100.5 [77.8, 146.8]	0.085
AFP (ng/mL)	14.0 [4.0, 307.0]	7.0 [3.9, 180.2]	0.340	9.5 [3.5, 251.8]	9.0 [4.0, 176.0]	0.827
AFP > 400	25 (24.3)	13 (16.0)	0.171	31 (21.1)	7 (17.1)	0.571
Score MELD	7.7 [6.8, 9.3]	8.1 [6.8, 9.6]	0.376	7.8 [6.8, 9.3]	8.2 [6.9, 9.9]	0.297
Score MELD (arrondi)	8.0 [7.0, 9.0]	8.0 [7.0, 10.0]	0.347	8.0 [7.0, 9.0]	8.0 [7.0, 10.0]	0.247
Score MELD			0.828			0.244
≤ 9	100 (75.8)	74 (74.0)		147 (77.8)	33 (67.3)	
10-11	23 (17.4)	17 (17.0)		28 (14.8)	12 (24.5)	
≥12	9 (6.8)	9 (9.0)		14 (7.4)	4 (8.2)	
Score MELD > 9	32 (24.2)	26 (26.0)	0.759	42 (22.2)	16 (32.7)	0.130
Score APRI	0.6 [0.4, 1.0]	0.5 [0.4, 1.0]	0.582	0.5 [0.4, 1.0]	0.6 [0.4, 1.1]	0.409
APRI > 1	32 (23.0)	25 (24.3)	0.821	44 (22.4)	14 (26.9)	0.498
Score FIB-4	2.2 [1.5, 3.3]	2.1 [1.6, 3.4]	0.624	2.1 [1.6, 3.1]	2.3 [1.6, 3.6]	0.363
FIB4 > 3,25	35 (25.2)	26 (25.2)	0.991	44 (22.4)	18 (34.6)	0.072
Score ALBI	-2.6 [-2.8, -2.2]	-2.2 [-2.5, -1.9]	<0.001	-2.5 [-2.7, -2.1]	-2.3 [-2.6, -2.0]	0.183
Grade score ALBI			0.002			0.376
1: ≤ -2.60	51 (45.5)	17 (22.1)		59 (38.8)	11 (26.8)	
2: -2.59 à -1.39	58 (51.8)	54 (70.1)		86 (56.6)	28 (68.3)	
3: ≥ -1.40	3 (2.7)	6 (7.8)		7 (4.6)	2 (4.9)	
Grade ALBI > 1	61 (54.5)	60 (77.9)	0.001	93 (61.2)	30 (73.2)	0.157
Ratio plaquettes/diamètre splénique	2192.5 [1567.4, 2942.6]	2475.9 [1833.1, 3226.1]	0.047	2375.0 [1709.9, 3047.7]	2362.1 [1566.0, 3222.2]	0.839

Variables	Absence de DSP (141)	DSP (107)	p-value	Dindo-Clavien ≤ 2 (198)	Dindo-Clavien > 2 (56)	p-value
Procédure chirurgicale						
Laparoscopie	69 (48.9)	29 (27.1)	<0.001	83 (41.9)	16 (28.6)	0.071
Conversion	14 (20.3)	11 (37.9)	0.067	19 (22.9)	7 (43.8)	0.083
Laparoscopie finale	55 (39.0)	18 (16.8)	<0.001	64 (32.3)	9 (16.1)	0.018
Résection majeure (hépatectomie)	49 (34.8)	64 (59.8)	<0.001	85 (42.9)	31 (55.4)	0.099
Grade difficulté (IMM)			<0.001			0.025
1	36 (25.5)	7 (6.6)		39 (19.7)	5 (9.1)	
2	46 (32.6)	27 (25.5)		62 (31.3)	12 (21.8)	
3	59 (41.8)	72 (67.9)		97 (49.0)	38 (69.1)	
Durée de la chirurgie (min)	225.0 [180.0, 280.0]	260.0 [210.0, 320.0]	0.003	240.0 [180.0, 283.8]	270.0 [225.0, 330.0]	0.006
Clampage pédiculaire	92 (67.2)	93 (87.7)	<0.001	144 (74.2)	46 (83.6)	0.147
Durée du clampage (min)	36.0 [23.0, 49.2]	41.5 [30.0, 49.5]	0.240	35.0 [25.0, 45.0]	45.0 [30.0, 60.5]	0.066
Pertes sanguines (mL)	300.0 [100.0, 500.0]	500.0 [300.0, 800.0]	<0.001	300.0 [200.0, 600.0]	500.0 [300.0, 900.0]	0.001
Caractéristiques tumorales						
Diamètre lésion (cm)	4.0 [2.7, 6.8]	6.0 [4.0, 13.0]	<0.001	4.9 [3.0, 10.0]	5.8 [3.7, 7.9]	0.432
Critères Milan	73 (52.5)	39 (37.1)	0.017	90 (45.9)	24 (44.4)	0.847
Différenciation tumorale			0.445			0.974
Bonne	46 (33.8)	37 (35.6)		66 (34.2)	19 (35.8)	
Intermédiaire	71 (52.2)	58 (55.8)		105 (54.4)	28 (52.8)	
Faible	19 (14.0)	9 (8.7)		22 (11.4)	6 (11.3)	
Invasion micro vasculaire	69 (49.6)	58 (55.2)	0.386	104 (53.1)	25 (46.3)	0.378
Invasion macro vasculaire	17 (12.2)	19 (18.1)	0.201	28 (14.3)	8 (14.8)	0.922
Nodules satellites	30 (21.6)	32 (31.7)	0.078	44 (22.8)	18 (34.0)	0.097
Résection R0	128 (92.1)	95 (92.2)	0.967	180 (92.3)	48 (90.6)	0.680
Nombre de lésion > 1	6 (4.3)	6 (5.7)	0.617	7 (3.6)	5 (9.3)	0.083
Capsule partielle ou complète	101 (73.2)	78 (74.3)	0.847	145 (74.4)	40 (74.1)	0.966
Rupture capsulaire	31 (23.1)	31 (30.1)	0.227	51 (27.0)	14 (25.9)	0.877
Parenchyme hépatique non tumoral						
Fibrose sévère (F3-F4)	81 (58.7)	45 (42.9)	0.014	98 (50.3)	30 (55.6)	0.491
Cirrhose (F4)	53 (38.4)	27 (25.7)	0.037	64 (32.8)	18 (33.3)	0.943
Stéatohépatite	44 (32.6)	25 (24.5)	0.175	53 (28.0)	16 (29.6)	0.820
Stéatose > 5%	63 (45.7)	51 (48.6)	0.651	87 (44.6)	28 (51.9)	0.345
Stéatose > 33%	20 (14.5)	14 (13.3)	0.796	24 (12.3)	10 (18.5)	0.239

Variables	Absence transfusion (213)	Transfusion (36)	p-value	Marges R0 (228)	Marges R1 (20)	p-value
Caractéristiques démographiques						
Age (années)	64.0 [54.0, 70.0]	66.0 [59.0, 70.0]	0.167	65.0 [55.0, 70.0]	60.0 [53.2, 67.2]	0.078
Sexe Masculin	168 (79.2)	25 (69.4)	0.191	177 (77.6)	14 (73.7)	0.693
Taille (cm)	172.0 [165.0, 178.0]	170.0 [166.2, 174.8]	0.157	172.0 [165.0, 177.0]	171.0 [165.5, 176.5]	0.831
Poids (kg)	74.0 [64.0, 84.5]	76.0 [64.8, 85.2]	0.969	74.0 [64.0, 84.0]	77.0 [68.0, 86.0]	0.647
IMC (kg/cm ²)	25.5 [22.6, 28.7]	28.2 [23.0, 30.8]	0.181	25.5 [22.4, 29.0]	27.6 [24.6, 31.0]	0.169
IMC > 30 (obésité)	36 (18.7)	11 (37.9)	0.018	41 (19.9)	6 (35.3)	0.135
Surface corporelle (m ²)	1.9 [1.7, 2.0]	1.9 [1.8, 2.0]	0.737	1.9 [1.8, 2.0]	1.9 [1.7, 2.0]	0.501
Syndrome métabolique	67 (31.5)	14 (38.9)	0.379	76 (33.3)	5 (25.0)	0.446
VHB	58 (27.2)	9 (25.0)	0.780	56 (24.6)	10 (50.0)	0.014
VHC	62 (29.1)	4 (11.1)	0.024	64 (28.1)	3 (15.0)	0.295
VIH	5 (2.3)	0 (0.0)	1.000	4 (1.8)	1 (5.0)	0.346
MFLA	42 (19.7)	4 (11.1)	0.255	42 (18.4)	3 (15.0)	1.000
Hémochromatose	8 (3.8)	1 (2.8)	1.000	8 (3.5)	1 (5.0)	0.537
Porphyrie	3 (1.4)	0 (0.0)	1.000	3 (1.3)	0 (0.0)	1.000
Vasculaire (shunt portocave)	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000	3 (1.3)	0 (0.0)	1.000
Sans étiologie	21 (9.9)	11 (30.6)	0.001	30 (13.2)	2 (10.0)	1.000
Grade ASA			0.852			1.000
1	40 (19.0)	8 (22.2)		43 (19.1)	4 (20.0)	
2	121 (57.6)	19 (52.8)		129 (57.3)	11 (55.0)	
3	49 (23.3)	9 (25.0)		53 (23.6)	5 (25.0)	
ASA > 2	49 (23.3)	9 (25.0)	0.828	53 (23.6)	5 (25.0)	0.884
HPCS	22 (10.4)	0 (0.0)	0.052	20 (8.8)	1 (5.0)	1.000
Mesure GPS	95 (45.0)	9 (25.0)	0.025	96 (42.5)	7 (35.0)	0.516
GPS (mmHg)	5.0 [4.0, 8.5]	6.0 [3.0, 8.0]	0.625	5.5 [4.0, 8.0]	5.0 [4.0, 10.0]	0.737
Fibroscan	80 (37.6)	7 (19.4)	0.035	80 (35.1)	6 (30.0)	0.647
FOGD	42 (30.2)	1 (9.1)	0.179	41 (29.1)	2 (25.0)	1.000
Varices à l'endoscopie	11 (16.4)	0 (0.0)	1.000	12 (18.8)	0 (0.0)	0.578
Sorafénib néoadjuvant	7 (3.4)	1 (2.9)	1.000	8 (3.7)	0 (0.0)	1.000
TACE	35 (16.4)	9 (25.0)	0.213	42 (18.4)	3 (15.0)	1.000
EVP	32 (15.0)	7 (19.4)	0.500	39 (17.1)	1 (5.0)	0.214

Variables	Absence transfusion (213)	Transfusion (36)	p-value	Marges R0 (228)	Marges R1 (20)	p-value
Biologie et biomarqueurs non invasifs						
Taux de plaquettes (x10 ³ /mL)	209.0 [164.5, 253.5]	246.0 [209.0, 338.5]	<0.001	212.0 [173.2, 257.8]	219.0 [168.2, 305.8]	0.561
Créatinémie (µmol/L)	80.0 [71.0, 94.8]	79.0 [69.0, 95.5]	0.618	79.0 [70.0, 95.0]	80.5 [68.0, 89.0]	0.679
ASAT (UI/L)	45.0 [32.0, 72.0]	59.0 [40.0, 99.0]	0.022	45.0 [32.0, 73.0]	46.5 [38.0, 83.5]	0.603
ALAT (UI/L)	45.0 [29.0, 78.0]	45.0 [27.0, 63.5]	0.768	43.0 [27.8, 74.0]	45.0 [27.8, 62.8]	0.956
GGT (UI/L)	74.0 [45.0, 160.0]	139.0 [95.0, 248.0]	0.002	81.0 [45.0, 160.8]	127.5 [72.5, 266.5]	0.028
PAL (UI/L)	89.0 [71.0, 121.0]	131.0 [86.5, 196.0]	<0.001	89.0 [72.0, 123.5]	119.5 [85.0, 170.5]	0.073
AFP (ng/mL)	8.0 [4.0, 218.0]	89.5 [6.0, 519.0]	0.086	8.0 [4.0, 183.0]	205.0 [12.5, 825.0]	0.007
AFP > 400	30 (19.2)	8 (28.6)	0.261	7.8 [6.7, 9.3]	8.2 [7.0, 10.1]	0.212
Score MELD	7.7 [6.7, 9.4]	8.3 [7.3, 9.5]	0.137	29 (17.5)	8 (42.1)	0.011
Score MELD (arrondi)	8.0 [7.0, 9.0]	8.0 [7.0, 9.0]	0.127	8.0 [7.0, 9.0]	8.0 [7.0, 10.0]	0.231
Score MELD			0.898			0.457
≤ 9	150 (75.4)	26 (76.5)		163 (76.5)	13 (65.0)	
10-11	34 (17.1)	5 (14.7)		34 (16.0)	5 (25.0)	
≥12	15 (7.5)	3 (8.8)		16 (7.5)	2 (10.0)	
Score MELD > 9	49 (24.6)	8 (23.5)	0.891	50 (23.5)	7 (35.0)	0.252
Score APRI	0.6 [0.4, 1.0]	0.6 [0.4, 1.0]	0.781	0.5 [0.4, 1.0]	0.5 [0.4, 0.9]	0.884
APRI > 1	49 (23.6)	9 (25.7)	0.782	51 (22.9)	5 (25.0)	0.828
Score FIB-4	2.1 [1.6, 3.2]	2.6 [1.4, 3.5]	0.577	2.1 [1.6, 3.3]	2.2 [1.3, 3.0]	0.398
FIB4 > 3,25	48 (23.1)	11 (31.4)	0.286	56 (25.1)	3 (15.0)	0.420
Score ALBI	-2.5 [-2.7, -2.1]	-2.1 [-2.5, -1.9]	0.014	-2.4 [-2.7, -2.1]	-2.2 [-2.7, -1.9]	0.726
Grade score ALBI			0.085			1.000
1: ≤ -2.60	61 (38.1)	6 (20.7)		63 (36.6)	7 (41.2)	
2: -2.59 à -1.39	93 (58.1)	20 (69.0)		100 (58.1)	10 (58.8)	
3: ≥ -1.40	6 (3.8)	3 (10.3)		9 (5.2)	0 (0.0)	
Grade ALBI > 1	99 (61.9)	23 (79.3)	0.071	109 (63.4)	10 (58.8)	0.711
Ratio plaquettes/diamètre splénique	2318.8 [1579.2, 3031.6]	2595.2 [2269.1, 3439.5]	0.022	2371.7 [1706.1, 3011.0]	2478.1 [1674.6, 3849.7]	0.606

Variables	Absence transfusion (213)	Transfusion (36)	p-value	Marges R0 (228)	Marges R1 (20)	p-value
Procédure chirurgicale						
Laparoscopie	93 (43.7)	4 (11.1)	<0.001	93 (40.8)	4 (20.0)	0.093
Conversion	22 (23.7)	3 (75.0)	0.051	22 (23.7)	2 (50.0)	0.255
Laparoscopie finale	71 (33.3)	1 (2.8)	<0.001	71 (31.1)	2 (10.0)	0.070
Résection majeure (hépatectomie)	89 (41.8)	25 (69.4)	0.002	102 (44.7)	12 (60.0)	0.189
Grade difficulté (IMM)			0.005			0.860
1	43 (20.3)	1 (2.8)		41 (18.1)	3 (15.0)	
2	63 (29.7)	8 (22.2)		67 (29.5)	5 (25.0)	
3	106 (50.0)	27 (75.0)		119 (52.4)	12 (60.0)	
Durée de la chirurgie (min)	240.0 [180.0, 300.0]	265.0 [217.5, 322.5]	0.052	240.0 [180.0, 300.0]	225.0 [180.0, 260.0]	0.443
Clampage pédiculaire	156 (73.6)	33 (94.3)	0.007	167 (74.9)	18 (90.0)	0.129
Durée du clampage (min)	36.0 [25.0, 47.2]	45.0 [30.0, 61.0]	0.144	38.0 [27.2, 48.0]	42.5 [20.0, 59.5]	0.978
Pertes sanguines (mL)	300.0 [200.0, 500.0]	1000.0 [775.0, 1525.0]	<0.001	350.0 [200.0, 600.0]	750.0 [400.0, 1000.0]	0.002
Caractéristiques tumorales						
Diamètre lésion (cm)	4.5 [3.0, 8.0]	13.5 [5.9, 17.0]	<0.001	5.0 [3.0, 8.5]	5.5 [4.4, 12.5]	0.184
Critères Milan	101 (48.3)	8 (22.2)	0.004	107 (46.9)	7 (35.0)	0.305
Différenciation tumorale			0.004			<0.001
Bonne	75 (36.4)	9 (25.0)		78 (34.8)	6 (30.0)	
Intermédiaire	113 (54.9)	17 (47.2)		126 (56.2)	6 (30.0)	
Faible	18 (8.7)	10 (27.8)		20 (8.9)	8 (40.0)	
Invasion micro vasculaire	101 (48.3)	25 (69.4)	0.019	112 (49.1)	16 (80.0)	0.008
Invasion macro vasculaire	25 (12.0)	10 (27.8)	0.012	25 (11.0)	10 (50.0)	<0.001
Nodules satellites	47 (22.6)	15 (45.5)	0.005	51 (22.8)	9 (45.0)	0.027
Résection R0	195 (93.8)	28 (80.0)	0.006	228 (100.0)	0 (0.0)	<0.001
Nombre de lésion > 1	10 (4.8)	2 (5.6)	0.691	9 (3.9)	3 (15.0)	0.062
Capsule partielle ou complète	163 (78.4)	19 (52.8)	0.001	174 (76.7)	10 (50.0)	0.009
Rupture capsulaire	55 (27.0)	9 (26.5)	0.952	58 (26.2)	7 (35.0)	0.398
Parenchyme hépatique non tumoral						
Fibrose sévère (F3-F4)	112 (53.6)	13 (37.1)	0.072	116 (51.1)	11 (55.0)	0.738
Cirrhose (F4)	72 (34.4)	8 (22.9)	0.176	72 (31.7)	9 (45.0)	0.225
Stéatohépatite	62 (30.4)	6 (17.1)	0.108	61 (27.6)	8 (40.0)	0.240
Stéatose > 5%	98 (46.9)	15 (42.9)	0.658	104 (45.8)	11 (55.0)	0.430
Stéatose > 33%	33 (15.8)	1 (2.9)	0.037	33 (14.5)	1 (5.0)	0.326

Variables	Absence de décès (246)	Décès (8)	p-value	Absence de RH (250)	RH (4)	p-value
Caractéristiques démographiques						
Age (années)	64.0 [54.0, 70.0]	67.5 [65.0, 71.5]	0.132	64.0 [54.0, 70.0]	65.0 [64.8, 65.2]	0.786
Sexe Masculin	189 (77.1)	8 (100.0)	0.125	193 (77.5)	4 (100.0)	0.578
Taille (cm)	172.0 [165.0, 177.0]	176.5 [165.2, 178.0]	0.623	172.0 [165.0, 177.0]	170.0 [163.8, 175.2]	0.644
Poids (kg)	74.0 [64.0, 84.0]	75.0 [59.2, 97.2]	0.826	74.0 [64.0, 84.0]	74.0 [60.8, 91.2]	0.953
IMC (kg/cm ²)	25.6 [22.6, 29.0]	26.4 [21.4, 32.2]	0.797	25.6 [22.6, 29.1]	26.9 [21.8, 32.3]	0.785
IMC > 30 (obésité)	43 (19.6)	4 (50.0)	0.060	45 (20.2)	2 (50.0)	0.190
Surface corporelle (m ²)	1.9 [1.7, 2.0]	1.9 [1.7, 2.2]	0.841	1.9 [1.7, 2.0]	1.9 [1.7, 2.1]	0.991
Syndrome métabolique	81 (32.9)	2 (25.0)	1.000	81 (32.4)	2 (50.0)	0.599
VHB	66 (26.8)	2 (25.0)	1.000	66 (26.4)	2 (50.0)	0.291
VHC	66 (26.8)	2 (25.0)	1.000	67 (26.8)	1 (25.0)	1.000
VIH	5 (2.0)	0 (0.0)	1.000	5 (2.0)	0 (0.0)	1.000
MFLA	44 (17.9)	2 (25.0)	0.639	45 (18.0)	1 (25.0)	0.553
Hémochromatose	9 (3.7)	0 (0.0)	1.000	9 (3.6)	0 (0.0)	1.000
Porphyrie	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000
Vasculaire	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000
Sans étiologie	33 (13.4)	0 (0.0)	0.602	33 (13.2)	0 (0.0)	1.000
Grade ASA			1.000			0.641
1	47 (19.3)	1 (12.5)		47 (19.0)	1 (25.0)	
2	139 (57.2)	5 (62.5)		141 (57.1)	3 (75.0)	
3	57 (23.5)	2 (25.0)		59 (23.9)	0 (0.0)	
ASA > 2	57 (23.5)	2 (25.0)	1.000	59 (23.9)	0 (0.0)	0.576
HPCS	20 (8.2)	2 (25.0)	0.147	20 (8.0)	2 (50.0)	0.039
Mesure GPS	101 (41.4)	5 (62.5)	0.234	102 (41.1)	4 (100.0)	0.030
GPS (mmHg)	5.0 [4.0, 8.0]	9.0 [9.0, 9.0]	0.032	5.5 [4.0, 8.0]	7.5 [5.2, 9.5]	0.516
Fibroscan	84 (34.1)	4 (50.0)	0.454	86 (34.4)	2 (50.0)	0.611
FOGD	42 (28.6)	2 (33.3)	1.000	42 (27.8)	2 (100.0)	0.081
Varices à l'endoscopie	11 (16.2)	1 (33.3)	0.431	11 (15.9)	1 (50.0)	0.311
Sorafénib néoadjuvant	8 (3.4)	0 (0.0)	1.000	8 (3.4)	0 (0.0)	1.000
TACE	41 (16.7)	4 (50.0)	0.035	43 (17.2)	2 (50.0)	0.145
EVP	37 (15.0)	3 (37.5)	0.115	38 (15.2)	2 (50.0)	0.118

Variables	Absence de décès (246)	Décès (8)	p-value	Absence de RH (250)	RH (4)	p-value
Biologie et biomarqueurs non invasifs						
Taux de plaquettes (x10 ³ /mL)	213.0 [172.0, 265.0]	197.0 [183.0, 241.5]	0.843	212.5 [171.8, 265.0]	216.5 [205.5, 268.5]	0.486
Créatinémie (µmol/L)	80.0 [70.0, 94.0]	103.0 [83.5, 120.5]	0.038	80.0 [70.0, 95.0]	77.0 [70.8, 86.2]	0.821
ASAT (UI/L)	45.0 [33.0, 73.8]	55.0 [34.0, 97.5]	0.649	45.0 [33.0, 73.0]	87.5 [43.2, 239.2]	0.189
ALAT (UI/L)	43.0 [28.0, 71.0]	59.0 [39.5, 82.5]	0.444	44.0 [28.0, 71.0]	77.0 [30.0, 126.0]	0.548
GGT (UI/L)	82.0 [47.0, 170.0]	142.0 [110.5, 400.5]	0.076	82.0 [47.0, 170.0]	155.5 [125.2, 316.8]	0.107
PAL (UI/L)	92.0 [72.0, 128.8]	100.0 [74.5, 196.0]	0.539	93.0 [72.0, 129.0]	78.5 [72.8, 148.8]	0.706
AFP (ng/mL)	9.0 [4.0, 209.0]	70.0 [10.0, 331.0]	0.259	10.0 [4.0, 243.5]	8.5 [7.2, 9.8]	0.776
AFP > 400	37 (20.3)	1 (16.7)	1.000	38 (20.7)	0 (0.0)	0.584
Score MELD	7.8 [6.8, 9.4]	9.3 [7.8, 11.2]		7.8 [6.8, 9.5]	7.4 [7.3, 7.9]	0.811
Score MELD (arrondi)	8.0 [7.0, 9.0]	9.0 [7.5, 11.0]		8.0 [7.0, 9.0]	7.0 [7.0, 7.5]	0.532
Score MELD			0.128			1.000
≤ 9	176 (76.2)	4 (57.1)		176 (75.2)	4 (100.0)	
10-11	39 (16.9)	1 (14.3)		40 (17.1)	0 (0.0)	
≥12	16 (6.9)	2 (28.6)		18 (7.7)	0 (0.0)	
Score MELD > 9	55 (23.8)	3 (42.9)	0.366	58 (24.8)	0 (0.0)	0.575
Score APRI	0.6 [0.4, 1.0]	0.8 [0.4, 1.2]		0.6 [0.4, 1.0]	1.0 [0.6, 2.0]	0.203
APRI > 1	56 (23.2)	2 (28.6)	0.667	56 (23.0)	2 (50.0)	0.234
Score FIB-4	2.1 [1.6, 3.3]	2.3 [1.9, 3.4]		2.1 [1.6, 3.3]	3.2 [2.8, 4.5]	0.108
FIB4 > 3,25	59 (24.5)	3 (42.9)	0.371	60 (24.6)	2 (50.0)	0.261
Score ALBI	-2.4 [-2.7, -2.1]	-2.4 [-2.4, -2.1]		-2.4 [-2.7, -2.1]	-2.1 [-2.4, -1.8]	0.181
Grade score ALBI			0.267			0.422
1: ≤ -2.60	70 (37.2)	0 (0.0)		70 (37.0)	0 (0.0)	
2: -2.59 à -1.39	109 (58.0)	5 (100.0)		110 (58.2)	4 (100.0)	
3: ≥ -1.40	9 (4.8)	0 (0.0)		9 (4.8)	0 (0.0)	
Grade ALBI > 1	118 (62.8)	5 (100.0)	0.161	119 (63.0)	4 (100.0)	0.299
Ratio plaquettes/diamètre splénique	2368.4 [1669.7, 3054.8]	2452.8 [1975.3, 3301.9]	0.788	2365.5 [1669.7, 3031.6]	3720.8 [2940.3, 4757.0]	0.114

Variables	Absence de décès (246)	Décès (8)	p-value	Absence de RH (250)	RH (4)	p-value
Procédure chirurgicale						
Laparoscopie	99 (40.2)	0 (0.0)	0.024	97 (38.8)	2 (50.0)	0.644
Conversion	26 (26.3)	0 (0.0)	1.000	25 (25.8)	1 (50.0)	0.458
Laparoscopie finale	73 (29.7)	0 (0.0)	0.110	72 (28.8)	1 (25.0)	1.000
Résection majeure (hépatectomie)	110 (44.7)	6 (75.0)	0.091	114 (45.6)	2 (50.0)	1.000
Grade difficulté (IMM)			0.040			0.645
1	44 (18.0)	0 (0.0)		44 (17.7)	0 (0.0)	
2	74 (30.2)	0 (0.0)		72 (28.9)	2 (50.0)	
3	127 (51.8)	8 (100.0)		133 (53.4)	2 (50.0)	
Durée de la chirurgie (min)	240.0 [180.0, 300.0]	285.0 [247.5, 322.5]	0.114	240.0 [180.0, 300.0]	330.0 [236.2, 442.5]	0.114
Clampage pédiculaire	183 (75.9)	7 (87.5)	0.449	186 (75.9)	4 (100.0)	0.575
Durée du clampage (min)	38.5 [25.8, 48.0]	45.0 [28.5, 69.0]	0.497	40.0 [25.5, 49.5]	31.0 [29.2, 36.0]	0.674
Pertes sanguines (mL)	375.0 [200.0, 600.0]	625.0 [487.5, 1262.5]	0.009	400.0 [200.0, 600.0]	1125.0 [512.5, 2025.0]	0.037
Caractéristiques tumorales						
Diamètre lésion (cm)	5.0 [3.0, 9.0]	6.0 [5.6, 8.0]	0.233	5.0 [3.0, 9.0]	5.3 [4.0, 10.8]	0.780
Critères Milan	113 (46.7)	1 (12.5)	0.074	112 (45.5)	2 (50.0)	1.000
Différenciation tumorale			0.225			1.000
Bonne	84 (35.3)	1 (12.5)		84 (34.7)	1 (25.0)	
Intermédiaire	126 (52.9)	7 (87.5)		130 (53.7)	3 (75.0)	
Faible	28 (11.8)	0 (0.0)		28 (11.6)	0 (0.0)	
Invasion micro vasculaire	124 (51.2)	5 (62.5)	0.531	127 (51.6)	2 (50.0)	1.000
Invasion macro vasculaire	32 (13.2)	4 (50.0)	0.017	36 (14.6)	0 (0.0)	1.000
Nodules satellites	58 (24.4)	4 (50.0)	0.113	61 (25.1)	1 (33.3)	1.000
Résection R0	220 (91.7)	8 (100.0)	0.394	224 (91.8)	4 (100.0)	1.000
Nombre de lésion > 1	9 (3.7)	3 (37.5)	0.004	11 (4.5)	1 (25.0)	0.180
Capsule partielle ou complète	179 (74.3)	6 (75.0)	0.963	181 (73.9)	4 (100.0)	0.575
Rupture capsulaire	63 (26.8)	2 (25.0)	1.000	63 (26.4)	2 (50.0)	0.291
Parenchyme hépatique non tumoral						
Fibrose sévère (F3-F4)	122 (50.6)	6 (75.0)	0.175	126 (51.4)	2 (50.0)	1.000
Cirrhose (F4)	78 (32.4)	4 (50.0)	0.445	80 (32.7)	2 (50.0)	0.600
Stéatohépatite	66 (28.1)	3 (37.5)	0.691	69 (28.9)	0 (0.0)	0.580
Stéatose > 5%	111 (46.1)	4 (50.0)	1.000	113 (46.1)	2 (50.0)	1.000
Stéatose > 33%	32 (13.3)	2 (25.0)	0.300	33 (13.5)	1 (25.0)	0.446

Tableau S2. Marqueurs scanographiques préopératoires des patients avec résection chirurgicale de CHC par sous-critères du TO

Marqueurs scanographiques	Absence de DSP (141)	DSP (107)	p-value	Dindo-Clavien ≤ 2 (198)	Dindo-Clavien > 2 (56)	p-value
Délai scanner chirurgie (jours)	27.0 [13.0, 43.0]	26.0 [12.0, 41.5]	0.345	26.0 [12.2, 42.8]	28.0 [12.8, 40.5]	0.915
Evaluation hépatique						
Score LSN	2.4 [2.2, 2.7]	2.5 [2.2, 2.7]	0.702	2.4 [2.2, 2.7]	2.6 [2.3, 2.8]	0.037
VFR/VFT	55.5 [44.2, 69.1]	55.8 [36.6, 66.3]	0.119	55.2 [40.3, 68.9]	55.8 [41.6, 63.1]	0.925
Densité hépatique (UH)	55.0 [48.0, 61.0]	54.0 [48.0, 60.0]	0.479	55.0 [49.0, 61.0]	52.0 [44.0, 58.0]	0.020
Densité hépatique < 40 UH	18 (13.1)	11 (10.5)	0.527	20 (10.4)	9 (16.4)	0.222
Diamètre lésion (mm)	40.0 [26.5, 67.5]	60.0 [40.0, 130.0]	<0.001	49.0 [30.0, 100.0]	57.5 [36.5, 78.8]	0.432
Diamètre VBP (mm)	5.6 [4.8, 6.6]	5.7 [4.9, 7.1]	0.250	5.6 [4.8, 6.9]	5.8 [5.0, 6.9]	0.502
Signes traitement hépatique	34 (24.1)	26 (24.3)	0.973	45 (22.7)	16 (28.6)	0.366
Dysmorphie hépatique	49 (34.8)	34 (31.8)	0.623	63 (31.8)	23 (41.1)	0.196
Cholecystectomie	5 (3.5)	9 (8.4)	0.100	12 (6.1)	2 (3.6)	0.741
Signes d'hypertension portale						
Diamètre TPo (mm)	14.5 [13.2, 15.6]	14.0 [12.9, 15.6]	0.185	14.3 [13.0, 15.6]	15.1 [13.3, 15.9]	0.085
Ascite	10 (7.1)	11 (10.3)	0.372	13 (6.6)	9 (16.1)	0.026
VDPS	46 (32.6)	36 (33.6)	0.866	63 (31.8)	21 (37.5)	0.425
Rate coronal (mm)	93.0 [79.0, 111.0]	96.0 [81.0, 110.0]	0.607	93.5 [80.0, 109.0]	95.5 [76.8, 117.0]	0.736
Rate axial (mm)	100.0 [89.0, 111.0]	101.0 [88.0, 114.0]	0.885	99.0 [89.0, 111.0]	104.0 [83.8, 119.0]	0.422
Volume splénique (cm3)	206.2 [143.9, 312.5]	215.0 [146.0, 335.2]	0.723	200.0 [147.0, 310.0]	237.0 [129.8, 343.7]	0.765
Volume splénique grade			0.439			0.134
Normal	105 (75.0)	75 (70.1)		149 (75.6)	37 (66.1)	
Légère splénomégalie	19 (13.6)	21 (19.6)		31 (15.7)	9 (16.1)	
Volumineuse splénomégalie	16 (11.4)	11 (10.3)		17 (8.6)	10 (17.9)	
Splénomégalie (d'après le volume)	35 (25.0)	32 (29.9)	0.390	48 (24.4)	19 (33.9)	0.152
Splénomégalie (coro > 112 mm)	32 (22.7)	26 (24.3)	0.768	42 (21.2)	17 (30.4)	0.152
Splénomégalie (coro > 130 mm)	9 (6.4)	11 (10.3)	0.264	15 (7.6)	5 (8.9)	0.740
Splénomégalie (axial > 105mm)	53 (37.6)	42 (39.3)	0.790	69 (34.8)	27 (48.2)	0.069
Evaluation vasculaire						
Athérome AA			0.070			0.462
Absence	43 (30.5)	30 (28.0)		61 (30.8)	13 (23.2)	
Faible	65 (46.1)	38 (35.5)		83 (41.9)	24 (42.9)	
Marqué	33 (23.4)	39 (36.4)		54 (27.3)	19 (33.9)	
Athérome TC-AMS			0.082			0.107

Absence	94 (66.7)	57 (53.3)		127 (64.1)	28 (50.0)	
Faible	33 (23.4)	38 (35.5)		50 (25.3)	22 (39.3)	
Marqué	14 (9.9)	12 (11.2)		21 (10.6)	6 (10.7)	
Stent vasculaire ou filtre cave	1 (0.7)	1 (0.9)	1.000	1 (0.5)	1 (1.8)	0.393
Variante AH	56 (39.7)	36 (33.6)	0.327	74 (37.4)	22 (39.3)	0.794
Athérome AA	98 (69.5)	77 (72.0)	0.674	137 (69.2)	43 (76.8)	0.270
Athérome TC-AMS	47 (33.3)	50 (46.7)	0.032	71 (35.9)	28 (50.0)	0.055
Evaluation anthropométrique						
CA (mm)	930.0 [859.0, 1041.0]	963.0 [858.0, 1052.0]	0.498	934.0 [848.8, 1034.5]	1005.5 [895.8, 1120.0]	0.007
CH (mm)	940.0 [898.0, 1001.0]	962.5 [912.0, 1021.5]	0.137	943.0 [905.0, 992.0]	998.5 [928.0, 1046.8]	<0.001
Ratio CA/CH	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [0.9, 1.1]	0.981	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [1.0, 1.1]	0.209
Epaisseur GSC (mm)	21.0 [15.0, 30.0]	21.0 [16.0, 28.0]	0.763	21.0 [15.0, 29.0]	23.0 [17.0, 30.0]	0.232
Distance peau-vertèbre (mm)	126.0 [105.0, 149.0]	127.0 [115.0, 153.0]	0.383	124.5 [104.2, 149.0]	139.0 [121.5, 161.5]	0.005
Epaisseur GV (mm)	100.0 [85.0, 123.0]	106.0 [89.0, 126.0]	0.319	101.0 [85.0, 121.0]	112.5 [98.8, 132.2]	0.009
Anomalies pariétales	37 (26.2)	29 (27.4)	0.844	49 (24.9)	17 (30.4)	0.410
Evaluation cardiaque						
Diamètre cardiaque (mm)	124.0 [116.0, 133.0]	127.0 [115.0, 135.0]	0.904	124.0 [116.0, 134.0]	127.0 [115.8, 135.5]	0.618
Diamètre thorax (mm)	279.0 [258.0, 294.0]	276.0 [255.0, 295.5]	0.489	277.0 [256.2, 294.0]	282.0 [254.5, 299.2]	0.441
ICT	0.4 [0.4, 0.5]	0.5 [0.4, 0.5]	0.354	0.4 [0.4, 0.5]	0.5 [0.4, 0.5]	0.716
Diamètre VD (mm)	35.0 [31.0, 39.0]	35.0 [32.0, 39.0]	0.658	35.0 [31.0, 39.0]	35.0 [31.8, 39.0]	0.871
Diamètre VG (mm)	44.0 [38.0, 47.0]	44.0 [40.0, 47.0]	0.871	44.0 [38.0, 47.0]	44.0 [40.0, 46.0]	0.850
Ratio VD/VG	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.676	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.786
Diamètre TP (mm)	25.0 [24.0, 27.0]	25.0 [23.0, 27.5]	0.924	25.0 [23.0, 27.0]	25.0 [23.0, 28.0]	0.578
Diamètre AoAs (mm)	32.0 [30.0, 35.0]	32.0 [29.5, 35.5]	0.601	32.0 [30.0, 35.0]	33.0 [31.0, 36.0]	0.204
Ratio TP/AoAs	0.8 [0.7, 0.8]	0.8 [0.7, 0.9]	0.662	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.8]	0.646
Sternotomie	5 (3.6)	1 (0.9)	0.238	4 (2.0)	2 (3.6)	0.617
Stent coronaire	5 (3.6)	7 (6.6)	0.274	12 (6.1)	1 (1.8)	0.309
Valve mécanique	1 (0.7)	0 (0.0)	1.000	1 (0.5)	0 (0.0)	1.000
Pacemaker	1 (0.7)	1 (0.9)	1.000	2 (1.0)	0 (0.0)	1.000
K-T central	1 (0.7)	5 (4.8)	0.087	4 (2.1)	2 (3.6)	0.616
CC			0.093			0.039
Absence	63 (45.0)	44 (41.1)		88 (44.7)	22 (39.3)	
Peu nombreuses	49 (35.0)	29 (27.1)		67 (34.0)	13 (23.2)	
Nombreuses	28 (20.0)	34 (31.8)		42 (21.3)	21 (37.5)	
CC sévères	28 (20.0)	34 (31.8)	0.034	42 (21.3)	21 (37.5)	0.013

CV sévères	10 (7.1)	12 (11.2)	0.266	17 (8.6)	6 (10.7)	0.632
CV sévères			0.178			0.870
0	80 (57.1)	49 (45.8)		104 (52.8)	28 (50.0)	
1	50 (35.7)	46 (43.0)		76 (38.6)	22 (39.3)	
2	10 (7.1)	12 (11.2)		17 (8.6)	6 (10.7)	
Présence CC	77 (55.0)	63 (58.9)	0.542	109 (55.3)	34 (60.7)	0.473
Présence CV	60 (42.9)	58 (54.2)	0.077	93 (47.2)	28 (50.0)	0.712
Evaluation pulmonaire						
Epanchement pleural	5 (3.5)	8 (7.5)	0.169	9 (4.5)	5 (8.9)	0.204
Atélectasie	34 (26.4)	32 (32.3)	0.325	52 (28.6)	17 (32.7)	0.565
Emphysème	46 (32.6)	29 (27.1)	0.348	55 (27.8)	22 (39.3)	0.098
SB	49 (35.3)	37 (34.9)	0.955	65 (33.2)	21 (38.2)	0.488
Antécédent de RP	2 (1.4)	1 (0.9)	1.000	2 (1.0)	1 (1.8)	0.529
Anomalies pleurales	3 (2.1)	5 (4.7)	0.298	4 (2.0)	4 (7.1)	0.075
Signes de FB	9 (6.4)	5 (4.7)	0.563	12 (6.1)	2 (3.6)	0.741
Evaluation autres organes						
Epaisseur corps pancréatique (mm)	22.0 [18.8, 25.0]	22.0 [19.0, 24.0]	0.402	22.0 [19.0, 25.0]	21.0 [18.0, 24.0]	0.141
Rein droit (mm)	108.0 [100.0, 116.0]	110.0 [101.0, 116.8]	0.313	109.0 [101.0, 116.0]	109.0 [98.0, 116.2]	0.919
Rein gauche (mm)	110.0 [102.0, 118.0]	112.0 [106.0, 119.0]	0.177	111.0 [103.2, 119.0]	111.5 [102.0, 117.2]	0.936
Volume prostatique (cm3)	31.0 [23.0, 41.8]	33.0 [23.0, 39.0]	0.652	33.0 [23.0, 42.0]	29.5 [25.0, 35.5]	0.522
Antécédent chirurgical majeur	16 (11.3)	11 (10.3)	0.789	21 (10.6)	7 (12.5)	0.689
Microcalcifications pancréatiques	8 (5.7)	8 (7.5)	0.567	14 (7.1)	3 (5.4)	0.771
Evaluation musculosquelettique						
Densité L4 (UH)	171.0 [135.0, 215.0]	160.0 [125.5, 200.5]	0.071	169.0 [130.8, 210.8]	165.5 [134.8, 196.2]	0.711
Densité col fémoral (UH)	133.0 [103.5, 172.8]	131.0 [87.0, 170.0]	0.346	133.0 [96.5, 175.0]	135.5 [93.2, 168.8]	0.847
Tassement vertébral	10 (7.1)	10 (9.3)	0.519	16 (8.1)	5 (8.9)	0.839
Densité L4 < 160 UH	83 (58.9)	53 (49.5)	0.144	110 (55.6)	29 (51.8)	0.617
Densité col fémoral < 113UH	94 (67.1)	62 (59.0)	0.192	125 (64.1)	36 (64.3)	0.980
Densité col fémoral < 133UH	69 (49.3)	50 (47.6)	0.796	95 (48.7)	28 (50.0)	0.866
Anomalie rachidienne majeure	4 (2.8)	7 (6.5)	0.215	6 (3.0)	5 (8.9)	0.056
PTH	2 (1.4)	4 (3.8)	0.407	5 (2.5)	2 (3.6)	0.652
Surface psoas (mm ²)	1222.0 [962.0, 1490.0]	1125.0 [937.5, 1449.5]	0.180	1198.0 [927.0, 1458.0]	1141.5 [973.8, 1507.0]	0.864
Densité psoas (UH)	52.0 [48.0, 57.0]	50.0 [45.0, 55.0]	0.006	52.0 [47.0, 57.0]	49.0 [44.5, 54.0]	0.016
Surface paravertébral (mm ²)	2338.0 [2061.0, 2620.0]	2250.0 [2014.0, 2515.0]	0.046	2300.0 [2025.5, 2577.5]	2238.5 [2046.8, 2640.8]	0.913

Densité paravertébral (UH)	42.5 [25.2, 53.8]	33.0 [14.0, 46.0]	0.003	40.0 [21.2, 52.0]	37.0 [18.5, 49.5]	0.258
IMS psoas (cm ² /m ²)	6.6 [5.6, 7.7]	6.1 [5.0, 7.4]	0.090	6.4 [5.4, 7.7]	6.1 [5.1, 6.8]	0.194
IMS paravertébral (cm ² /m ²)	12.7 [11.3, 13.6]	11.8 [10.7, 13.2]	0.014	12.5 [11.2, 13.6]	11.6 [10.6, 13.4]	0.051
Trophicité psoas			0.009			0.460
0	46 (32.6)	23 (21.5)		59 (29.8)	12 (21.4)	
1	77 (54.6)	55 (51.4)		103 (52.0)	32 (57.1)	
2	18 (12.8)	29 (27.1)		36 (18.2)	12 (21.4)	
Trophicité paravertébral			0.223			0.362
0	25 (17.7)	13 (12.1)		34 (17.2)	4 (7.1)	
1	55 (39.0)	34 (31.8)		70 (35.4)	21 (37.5)	
2	52 (36.9)	47 (43.9)		77 (38.9)	26 (46.4)	
3	8 (5.7)	12 (11.2)		15 (7.6)	5 (8.9)	
4	1 (0.7)	1 (0.9)		2 (1.0)	0 (0.0)	

Marqueurs scanographiques	Absence transfusion (213)	Transfusion (36)	p-value	Marges R0 (228)	Marges R1 (20)	p-value
Délai scanner chirurgie (jours)	27.0 [13.0, 45.0]	20.0 [6.8, 32.5]	0.015	27.0 [12.8, 42.0]	23.0 [11.2, 36.0]	0.618
Evaluation hépatique						
Score LSN	2.5 [2.2, 2.7]	2.5 [2.2, 2.6]	0.877	2.4 [2.2, 2.7]	2.5 [2.3, 2.7]	0.448
VFR/VFT	55.9 [44.2, 67.9]	38.6 [31.3, 63.8]	0.003	55.7 [40.9, 68.4]	52.6 [35.9, 67.6]	0.425
Densité hépatique (UH)	54.5 [48.0, 61.0]	52.0 [47.0, 58.0]	0.231	55.0 [48.0, 61.0]	53.5 [47.8, 56.5]	0.398
Densité hépatique < 40 UH	26 (12.5)	3 (8.6)	0.778	26 (11.7)	2 (10.0)	1.000
Diamètre lésion (mm)	45.0 [30.0, 80.0]	135.0 [58.8, 170.0]	<0.001	50.0 [30.0, 85.0]	55.0 [43.8, 125.0]	0.184
Diamètre VBP (mm)	5.6 [4.8, 6.9]	5.7 [5.0, 6.8]	0.652	5.7 [4.8, 6.9]	5.6 [4.8, 6.4]	0.595
Signes traitement hépatique	49 (23.0)	11 (30.6)	0.327	57 (25.0)	4 (20.0)	0.789
Dysmorphie hépatique	73 (34.3)	10 (27.8)	0.445	76 (33.3)	8 (40.0)	0.546
Cholécystectomie	12 (5.6)	2 (5.6)	1.000	13 (5.7)	0 (0.0)	0.608
Signes d'hypertension portale						
Diamètre TPo (mm)	14.4 [13.2, 15.6]	14.7 [13.2, 15.7]	0.681	14.4 [13.1, 15.7]	13.7 [13.2, 15.0]	0.333
Ascite	15 (7.0)	7 (19.4)	0.015	20 (8.8)	2 (10.0)	0.694
VDPS	71 (33.3)	11 (30.6)	0.743	72 (31.6)	8 (40.0)	0.440
Rate coronal (mm)	93.0 [80.0, 111.0]	95.5 [80.5, 111.8]	0.527	94.0 [79.0, 109.5]	95.5 [82.8, 114.8]	0.686
Rate axial (mm)	100.0 [88.0, 112.0]	102.5 [88.8, 118.2]	0.418	100.0 [87.0, 113.0]	98.5 [88.8, 108.0]	0.871
Volume splénique (cm3)	198.0 [142.9, 314.8]	240.0 [178.1, 335.9]	0.346	200.0 [142.8, 334.2]	213.6 [152.0, 276.2]	0.945
Volume splénique grade			0.244			0.925
Normal	159 (75.0)	23 (63.9)		166 (73.1)	16 (80.0)	
Légère splénomégalie	30 (14.2)	9 (25.0)		37 (16.3)	2 (10.0)	
Volumineuse splénomégalie	23 (10.8)	4 (11.1)		24 (10.6)	2 (10.0)	
Splénomégalie (d'après le volume)	53 (25.0)	13 (36.1)	0.163	61 (26.9)	4 (20.0)	0.605
Splénomégalie (coro > 112 mm)	50 (23.5)	9 (25.0)	0.842	50 (21.9)	7 (35.0)	0.183
Splénomégalie (coro > 130 mm)	18 (8.5)	2 (5.6)	0.747	19 (8.3)	1 (5.0)	1.000
Splénomégalie (axial > 105mm)	78 (36.6)	16 (44.4)	0.370	86 (37.7)	6 (30.0)	0.493
Evaluation vasculaire						
Athérome AA			0.554			0.281
Absence	65 (30.5)	9 (25.0)		63 (27.6)	9 (45.0)	
Faible	86 (40.4)	18 (50.0)		98 (43.0)	7 (35.0)	
Marqué	62 (29.1)	9 (25.0)		67 (29.4)	4 (20.0)	
Athérome TC-AMS			0.260			1.000
Absence	135 (63.4)	18 (50.0)		139 (61.0)	13 (65.0)	
Faible	57 (26.8)	12 (33.3)		64 (28.1)	5 (25.0)	

Marqué	21 (9.9)	6 (16.7)		25 (11.0)	2 (10.0)	
Stent vasculaire ou filtre cave	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000
Variante AH	78 (36.6)	18 (50.0)	0.127	83 (36.4)	9 (45.0)	0.445
Athérome AA	148 (69.5)	27 (75.0)	0.503	165 (72.4)	11 (55.0)	0.101
Athérome TC-AMS	78 (36.6)	18 (50.0)	0.127	89 (39.0)	7 (35.0)	0.722
Evaluation anthropométrique						
CA (mm)	942.0 [858.0, 1049.0]	981.0 [884.8, 1055.8]	0.434	950.5 [858.8, 1049.2]	950.5 [900.5, 1081.8]	0.527
CH (mm)	947.5 [905.8, 1004.0]	975.0 [934.5, 1022.5]	0.180	950.0 [902.0, 1004.0]	961.5 [938.8, 1022.5]	0.157
Ratio CA/CH	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [1.0, 1.0]	0.986	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [0.9, 1.1]	0.943
Epaisseur GSC (mm)	21.0 [15.0, 29.0]	22.5 [17.0, 27.5]	0.577	21.0 [15.0, 29.2]	22.5 [17.5, 26.2]	0.971
Distance peau-vertèbre (mm)	127.0 [105.0, 152.0]	132.0 [122.0, 149.0]	0.428	127.0 [108.0, 152.0]	125.5 [109.2, 150.5]	0.937
Epaisseur GV (mm)	103.0 [86.0, 126.0]	111.0 [98.5, 121.0]	0.400	105.0 [89.0, 124.2]	105.0 [84.5, 125.0]	0.920
Anomalies pariétales	54 (25.5)	10 (27.8)	0.770	61 (26.9)	5 (25.0)	0.856
Evaluation cardiaque						
Diamètre cardiaque (mm)	124.0 [116.0, 134.0]	129.0 [118.8, 136.0]	0.295	124.0 [115.8, 134.0]	128.5 [118.8, 137.2]	0.178
Diamètre thorax (mm)	281.0 [261.0, 297.0]	259.0 [249.5, 280.8]	0.008	277.0 [256.0, 295.0]	279.0 [247.8, 292.5]	0.738
ICT	0.4 [0.4, 0.5]	0.5 [0.4, 0.5]	0.015	0.4 [0.4, 0.5]	0.5 [0.4, 0.5]	0.081
Diamètre VD (mm)	35.0 [31.0, 39.0]	36.0 [32.8, 39.0]	0.396	35.0 [31.0, 39.0]	36.0 [34.0, 39.2]	0.288
Diamètre VG (mm)	44.0 [38.8, 47.0]	44.0 [40.8, 47.0]	0.634	44.0 [38.0, 47.0]	44.0 [40.8, 47.0]	0.433
Ratio VD/VG	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.8, 0.9]	0.452	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.892
Diamètre TP (mm)	25.0 [23.0, 27.0]	26.0 [23.8, 28.0]	0.468	25.0 [23.0, 27.0]	26.0 [24.0, 27.8]	0.185
Diamètre AoAs (mm)	32.0 [30.0, 35.0]	32.0 [30.0, 35.2]	0.719	32.0 [30.0, 35.0]	32.0 [28.8, 35.5]	0.825
Ratio TP/AoAs	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.588	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.9]	0.243
Sternotomie	4 (1.9)	2 (5.6)	0.211	6 (2.6)	0 (0.0)	1.000
Stent coronaire	8 (3.8)	5 (13.9)	0.012	10 (4.4)	3 (15.0)	0.078
Valve mécanique	1 (0.5)	0 (0.0)	1.000	1 (0.4)	0 (0.0)	1.000
Pacemaker	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000
K-T central	4 (1.9)	2 (5.6)	0.215	5 (2.2)	1 (5.0)	0.405
CC			0.110			0.458
Absence	92 (43.4)	18 (50.0)		97 (42.7)	11 (55.0)	
Peu nombreuses	71 (33.5)	6 (16.7)		74 (32.6)	4 (20.0)	
Nombreuses	49 (23.1)	12 (33.3)		56 (24.7)	5 (25.0)	
CC sévères	49 (23.1)	12 (33.3)	0.188	56 (24.7)	5 (25.0)	0.974
CV sévères	16 (7.5)	7 (19.4)	0.023	20 (8.8)	3 (15.0)	0.411
CV sévères			0.065			0.042

0	111 (52.4)	18 (50.0)		114 (50.2)	14 (70.0)	
1	85 (40.1)	11 (30.6)		93 (41.0)	3 (15.0)	
2	16 (7.5)	7 (19.4)		20 (8.8)	3 (15.0)	
Présence CC	120 (56.6)	18 (50.0)	0.461	130 (57.3)	9 (45.0)	0.289
Présence CV	101 (47.6)	18 (50.0)	0.793	113 (49.8)	6 (30.0)	0.090
Evaluation pulmonaire						
Epanchement pleural	7 (3.3)	6 (16.7)	0.001	12 (5.3)	2 (10.0)	0.314
Atélectasie	48 (24.6)	19 (54.3)	<0.001	63 (30.0)	5 (26.3)	0.736
Emphysème	67 (31.5)	8 (22.2)	0.264	72 (31.6)	4 (20.0)	0.325
SB	72 (34.3)	12 (33.3)	0.911	77 (34.2)	6 (30.0)	0.702
Antécédent de RP	2 (0.9)	0 (0.0)	1.000	3 (1.3)	0 (0.0)	1.000
Anomalies pleurales	6 (2.8)	2 (5.6)	0.328	8 (3.5)	0 (0.0)	1.000
Signes de FB	13 (6.1)	1 (2.8)	0.700	13 (5.7)	0 (0.0)	0.608
Evaluation autres organes						
Epaisseur corps pancréatique (mm)	23.0 [19.0, 25.0]	20.5 [18.0, 22.2]	0.008	22.0 [19.0, 25.0]	22.5 [19.8, 24.5]	0.765
Rein droit (mm)	109.0 [101.0, 116.0]	111.5 [101.0, 117.0]	0.422	109.0 [100.0, 116.0]	110.5 [104.5, 115.2]	0.505
Rein gauche (mm)	112.0 [104.0, 119.0]	111.0 [103.5, 118.2]	0.864	111.0 [102.0, 118.0]	110.5 [106.0, 120.8]	0.704
Volume prostatique (cm3)	31.5 [23.0, 39.0]	37.0 [25.5, 52.5]	0.118	32.0 [23.2, 40.8]	36.0 [20.5, 45.0]	0.916
Antécédent chirurgical majeur	20 (9.4)	7 (19.4)	0.073	27 (11.8)	1 (5.0)	0.709
Microcalcifications pancréatiques	12 (5.6)	4 (11.1)	0.261	14 (6.1)	2 (10.0)	0.626
Evaluation musculosquelettique						
Densité L4 (UH)	170.0 [133.0, 211.0]	158.0 [133.5, 210.2]	0.731	166.0 [130.0, 207.5]	189.5 [155.2, 219.8]	0.057
Densité col fémoral (UH)	133.0 [98.0, 176.0]	137.5 [83.8, 167.2]	0.648	132.0 [96.0, 175.0]	151.5 [103.8, 171.5]	0.526
Tassement vertébral	16 (7.5)	5 (13.9)	0.203	21 (9.2)	0 (0.0)	0.391
Densité L4 < 160 UH	122 (57.3)	17 (47.2)	0.261	122 (53.5)	14 (70.0)	0.155
Densité col fémoral < 113UH	138 (65.7)	21 (58.3)	0.392	144 (64.0)	14 (70.0)	0.591
Densité col fémoral < 133UH	103 (49.0)	19 (52.8)	0.679	108 (48.0)	12 (60.0)	0.304
Anomalie rachidienne majeure	8 (3.8)	3 (8.3)	0.201	10 (4.4)	1 (5.0)	1.000
PTH	7 (3.3)	0 (0.0)	0.598	7 (3.1)	0 (0.0)	1.000
Surface psoas (mm ²)	1219.0 [966.0, 1490.0]	1109.0 [873.0, 1288.2]	0.058	1180.0 [909.2, 1442.5]	1480.0 [993.8, 1589.0]	0.108
Densité psoas (UH)	52.0 [47.0, 57.0]	49.0 [45.0, 53.2]	0.061	51.0 [46.0, 56.0]	52.0 [48.8, 56.2]	0.384
Surface paravertébral (mm ²)	2314.0 [2073.0, 2620.0]	2157.0 [1952.0, 2531.0]	0.034	2294.5 [2039.5, 2591.8]	2225.0 [2019.5, 2655.8]	0.938
Densité paravertébral (UH)	41.0 [22.0, 53.0]	28.5 [15.0, 44.8]	0.062	38.0 [20.5, 50.5]	44.5 [35.8, 53.5]	0.118
IMS psoas (cm ² /m ²)	6.4 [5.4, 7.7]	5.5 [4.6, 6.6]	0.009	6.2 [5.3, 7.4]	7.2 [5.4, 8.3]	0.323

IMS paravertébral (cm ² /m ²)	12.5 [11.1, 13.6]	11.5 [10.5, 12.7]	0.021	12.4 [11.1, 13.6]	12.0 [10.9, 13.3]	0.658
Trophicité psoas			0.044			0.671
0	66 (31.0)	5 (13.9)		61 (26.8)	7 (35.0)	
1	111 (52.1)	20 (55.6)		123 (53.9)	9 (45.0)	
2	36 (16.9)	11 (30.6)		44 (19.3)	4 (20.0)	
Trophicité paravertébral			0.034			0.823
0	36 (16.9)	2 (5.6)		31 (13.6)	4 (20.0)	
1	81 (38.0)	8 (22.2)		85 (37.3)	6 (30.0)	
2	78 (36.6)	22 (61.1)		91 (39.9)	9 (45.0)	
3	16 (7.5)	4 (11.1)		19 (8.3)	1 (5.0)	
4	2 (0.9)	0 (0.0)		2 (0.9)	0 (0.0)	

Marqueurs scanographiques	Absence de décès (246)	Décès (8)	p-value	Absence de RH (250)	RH (4)	p-value
Délai scanner chirurgie (jours)	26.0 [12.0, 42.0]	29.5 [25.8, 39.2]	0.495	27.0 [13.0, 42.8]	19.5 [7.0, 30.2]	0.299
Evaluation hépatique						
Score LSN	2.5 [2.2, 2.7]	2.3 [2.1, 2.7]	0.612	2.5 [2.2, 2.7]	2.4 [2.2, 2.7]	0.972
VFR/VFT	55.7 [40.6, 67.9]	49.5 [41.1, 55.4]	0.333	55.5 [40.3, 67.8]	53.0 [48.0, 59.4]	0.997
Densité hépatique (UH)	54.0 [48.0, 60.0]	58.0 [49.2, 60.8]	0.674	54.5 [48.0, 60.0]	52.5 [42.8, 62.0]	0.896
Densité hépatique < 40 UH	27 (11.2)	2 (25.0)	0.237	28 (11.5)	1 (25.0)	0.394
Diamètre lésion (mm)	50.0 [30.0, 90.0]	60.0 [56.2, 80.0]	0.233	50.0 [30.0, 90.0]	53.5 [40.2, 107.5]	0.780
Diamètre VBP (mm)	5.6 [4.8, 6.9]	6.6 [5.7, 8.6]	0.038	5.7 [4.8, 6.9]	5.3 [5.1, 5.7]	0.560
Signes traitement hépatique	58 (23.6)	3 (37.5)	0.403	59 (23.6)	2 (50.0)	0.244
Dysmorphie hépatique	82 (33.3)	4 (50.0)	0.449	84 (33.6)	2 (50.0)	0.606
Cholecystectomie	13 (5.3)	1 (12.5)	0.369	14 (5.6)	0 (0.0)	1.000
Signes d'hypertension portale						
Diamètre TPo (mm)	14.4 [13.2, 15.7]	13.6 [11.9, 14.3]	0.287	14.4 [13.1, 15.6]	14.1 [12.7, 15.4]	0.765
Ascite	20 (8.1)	2 (25.0)	0.146	21 (8.4)	1 (25.0)	0.306
VDPS	80 (32.5)	4 (50.0)	0.446	82 (32.8)	2 (50.0)	0.601
Rate coronal (mm)	94.0 [80.0, 111.0]	96.5 [69.5, 111.8]	0.801	94.5 [80.0, 111.0]	60.5 [58.0, 76.5]	0.076
Rate axial (mm)	100.0 [88.2, 112.8]	97.0 [72.8, 130.2]	0.756	100.0 [88.0, 113.0]	87.5 [77.2, 97.5]	0.195
Volume splénique (cm3)	207.1 [145.0, 321.0]	243.7 [100.5, 428.5]	0.848	207.4 [145.0, 329.5]	92.7 [79.4, 166.2]	0.063
Volume splénique grade			0.146			0.710
Normal	182 (74.3)	4 (50.0)		183 (73.5)	3 (75.0)	
Légère splénomégalie	38 (15.5)	2 (25.0)		39 (15.7)	1 (25.0)	
Volumineuse splénomégalie	25 (10.2)	2 (25.0)		27 (10.8)	0 (0.0)	
Splénomégalie (d'après le volume)	63 (25.7)	4 (50.0)	0.214	66 (26.5)	1 (25.0)	1.000
Splénomégalie (coro > 112 mm)	57 (23.2)	2 (25.0)	1.000	58 (23.2)	1 (25.0)	1.000
Splénomégalie (coro > 130 mm)	20 (8.1)	0 (0.0)	1.000	20 (8.0)	0 (0.0)	1.000
Splénomégalie (axial > 105mm)	92 (37.4)	4 (50.0)	0.481	95 (38.0)	1 (25.0)	1.000
Evaluation vasculaire						
Athérome AA			1.000			0.572
Absence	72 (29.3)	2 (25.0)		72 (28.8)	2 (50.0)	
Faible	103 (41.9)	4 (50.0)		105 (42.0)	2 (50.0)	

Marqué	71 (28.9)	2 (25.0)		73 (29.2)	0 (0.0)	
Athérome TC-AMS			1.000			1.000
Absence	150 (61.0)	5 (62.5)		152 (60.8)	3 (75.0)	
Faible	70 (28.5)	2 (25.0)		71 (28.4)	1 (25.0)	
Marqué	26 (10.6)	1 (12.5)		27 (10.8)	0 (0.0)	
Stent vasculaire ou filtre cave	1 (0.4)	1 (12.5)	0.062	2 (0.8)	0 (0.0)	1.000
Variante AH	95 (38.6)	1 (12.5)	0.265	92 (36.8)	4 (100.0)	0.020
Athérome AA	174 (70.7)	6 (75.0)	0.794	178 (71.2)	2 (50.0)	0.582
Athérome TC-AMS	96 (39.0)	3 (37.5)	1.000	98 (39.2)	1 (25.0)	1.000

Evaluation anthropométrique

CA (mm)	945.5 [859.5, 1048.8]	1038.0 [878.8, 1097.0]	0.332	945.5 [859.5, 1049.8]	990.0 [941.8, 1050.2]	0.491
CH (mm)	953.0 [906.0, 1004.0]	990.0 [891.2, 1034.5]	0.576	954.0 [906.0, 1005.0]	949.5 [896.5, 1007.0]	0.893
Ratio CA/CH	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [1.0, 1.1]	0.321	1.0 [0.9, 1.1]	1.0 [1.0, 1.1]	0.247
Epaisseur GSC (mm)	21.0 [15.0, 29.0]	18.5 [16.5, 26.2]	0.672	21.0 [15.0, 29.0]	23.5 [17.0, 30.0]	0.711
Distance peau-vertèbre (mm)	126.0 [107.2, 151.0]	140.5 [129.8, 164.0]	0.163	126.5 [107.2, 150.8]	156.0 [150.5, 168.5]	0.034
Epaisseur GV (mm)	103.5 [87.5, 124.0]	115.0 [112.8, 145.8]	0.085	104.0 [87.5, 124.0]	139.0 [130.2, 148.2]	0.027
Anomalies pariétales	62 (25.3)	4 (50.0)	0.211	63 (25.3)	3 (75.0)	0.056

Evaluation cardiaque

Diamètre cardiaque (mm)	125.0 [116.0, 135.0]	124.0 [113.5, 127.2]	0.435	125.0 [116.0, 134.0]	121.0 [103.8, 140.0]	0.853
Diamètre thorax (mm)	277.5 [256.2, 294.0]	285.0 [245.0, 301.0]	0.895	278.0 [256.2, 294.8]	254.0 [245.8, 276.2]	0.365
ICT	0.5 [0.4, 0.5]	0.4 [0.4, 0.5]	0.311	0.5 [0.4, 0.5]	0.4 [0.4, 0.5]	0.856
Diamètre VD (mm)	35.0 [31.0, 39.0]	36.5 [34.0, 38.5]	0.599	35.0 [31.0, 39.0]	35.5 [33.2, 36.8]	0.850
Diamètre VG (mm)	44.0 [39.0, 47.0]	41.5 [36.5, 44.2]	0.263	44.0 [39.0, 47.0]	43.0 [37.8, 48.8]	0.994
Ratio VD/VG	0.8 [0.7, 0.9]	0.9 [0.8, 0.9]	0.059	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.8]	0.751
Diamètre TP (mm)	25.0 [23.0, 27.0]	25.5 [21.8, 26.5]	0.765	25.0 [23.0, 27.0]	24.0 [22.5, 25.5]	0.375
Diamètre AoAs (mm)	32.0 [30.0, 35.0]	31.5 [30.8, 35.8]	0.945	32.0 [30.0, 35.0]	30.5 [27.0, 36.2]	0.684
Ratio TP/AoAs	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.8]	0.596	0.8 [0.7, 0.9]	0.8 [0.7, 0.8]	0.707
Sternotomie	6 (2.4)	0 (0.0)	1.000	6 (2.4)	0 (0.0)	1.000
Stent coronaire	13 (5.3)	0 (0.0)	1.000	13 (5.2)	0 (0.0)	1.000
Valve mécanique	1 (0.4)	0 (0.0)	1.000	1 (0.4)	0 (0.0)	1.000
Pacemaker	2 (0.8)	0 (0.0)	1.000	2 (0.8)	0 (0.0)	1.000

K-T central	5 (2.1)	1 (12.5)	0.179	6 (2.4)	0 (0.0)	1.000
CC			0.731			0.574
Absence	107 (43.7)	3 (37.5)		107 (43.0)	3 (75.0)	
Peu nombreuses	78 (31.8)	2 (25.0)		79 (31.7)	1 (25.0)	
Nombreuses	60 (24.5)	3 (37.5)		63 (25.3)	0 (0.0)	
CC sévères	60 (24.5)	3 (37.5)	0.415	63 (25.3)	0 (0.0)	1.000
CV sévères	21 (8.6)	2 (25.0)	0.158	23 (9.2)	0 (0.0)	
CV sévères			0.238			
0	129 (52.7)	3 (37.5)		130 (52.2)	2 (50.0)	
1	95 (38.8)	3 (37.5)		96 (38.6)	2 (50.0)	0.320
2	21 (8.6)	2 (25.0)		23 (9.2)	0 (0.0)	1.000
Présence CC	138 (56.3)	5 (62.5)	0.729	142 (57.0)	1 (25.0)	0.575
Présence CV	116 (47.3)	5 (62.5)	0.398	119 (47.8)	2 (50.0)	1.000
Evaluation pulmonaire						
Epanchement pleural	13 (5.3)	1 (12.5)	0.369	14 (5.6)	0 (0.0)	1.000
Atelectasie	64 (28.3)	5 (62.5)	0.037	67 (29.1)	2 (50.0)	0.583
Emphysème	72 (29.3)	5 (62.5)	0.044	75 (30.0)	2 (50.0)	0.587
SB	81 (33.3)	5 (62.5)	0.087	83 (33.6)	3 (75.0)	0.118
Antécédent de RP	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000	3 (1.2)	0 (0.0)	1.000
Anomalies pleurales	7 (2.9)	1 (12.5)	0.230	7 (2.8)	1 (25.0)	0.121
Signes de FB	13 (5.3)	1 (12.5)	0.369	14 (5.6)	0 (0.0)	1.000
Evaluation autres organes						
Epaisseur corps pancréatique (mm)	22.0 [19.0, 25.0]	21.5 [19.5, 22.8]	0.792	22.0 [19.0, 25.0]	23.0 [21.8, 24.2]	0.550
Rein droit (mm)	109.0 [101.0, 116.0]	95.0 [92.8, 101.0]	0.024	109.0 [100.5, 116.0]	108.0 [97.8, 121.0]	0.983
Rein gauche (mm)	112.0 [104.0, 119.0]	103.5 [96.8, 108.2]	0.049	111.0 [103.2, 118.8]	107.0 [96.8, 124.2]	0.926
Volume prostatique (cm3)	32.0 [23.0, 41.0]	27.0 [23.5, 36.0]	0.517	32.0 [23.0, 41.0]	31.5 [26.2, 40.5]	0.974
Antécédent chirurgical majeur	25 (10.2)	3 (37.5)	0.046	28 (11.2)	0 (0.0)	1.000
Microcalcifications pancréatiques	16 (6.5)	1 (12.5)	0.430	17 (6.8)	0 (0.0)	1.000
Evaluation musculosquelettique						
Densité L4 (UH)	169.0 [133.0, 211.0]	139.5 [124.0, 154.5]	0.065	168.0 [132.2, 209.8]	180.0 [170.2, 208.2]	0.275

Densité col fémoral (UH)	133.0 [97.0, 175.0]	99.5 [68.2, 139.5]	0.117	132.0 [95.0, 171.0]	195.5 [185.2, 206.5]	0.022
Tassement vertébral	20 (8.1)	1 (12.5)	0.504	21 (8.4)	0 (0.0)	1.000
Densité L4 < 160 UH	137 (55.7)	2 (25.0)	0.146	135 (54.0)	4 (100.0)	0.129
Densité col fémoral < 113UH	157 (64.6)	4 (50.0)	0.463	157 (63.6)	4 (100.0)	0.300
Densité col fémoral < 133UH	120 (49.4)	3 (37.5)	0.723	119 (48.2)	4 (100.0)	0.056
Anomalie rachidienne majeure	9 (3.7)	2 (25.0)	0.041	11 (4.4)	0 (0.0)	1.000
PTH	6 (2.4)	1 (12.5)	0.204	7 (2.8)	0 (0.0)	1.000
Surface psoas (mm ²)	1183.0 [945.2, 1470.0]	1139.0 [888.0, 1313.0]	0.491	1183.0 [945.2, 1467.5]	1229.0 [895.8, 1600.0]	0.794
Densité psoas (UH)	52.0 [47.0, 56.0]	48.0 [45.2, 52.2]	0.353	52.0 [46.0, 56.0]	50.5 [49.2, 51.5]	0.649
Surface paravertébral (mm ²)	2287.5 [2040.5, 2588.8]	2421.5 [2006.5, 2817.0]	0.660	2287.5 [2040.5, 2590.8]	2594.5 [2053.2, 3127.5]	0.480
Densité paravertébral (UH)	40.0 [21.0, 51.0]	37.5 [19.0, 46.5]	0.778	38.0 [21.0, 52.0]	40.5 [33.5, 45.0]	0.936
IMS psoas (cm ² /m ²)	6.4 [5.2, 7.6]	5.7 [5.6, 6.0]	0.239	6.3 [5.3, 7.5]	6.2 [5.5, 7.3]	0.926
IMS paravertébral (cm ² /m ²)	12.4 [11.0, 13.5]	13.0 [11.8, 13.4]	0.739	12.4 [11.0, 13.5]	13.3 [12.6, 14.2]	0.219
Trophicité psoas			0.701			0.818
0	70 (28.5)	1 (12.5)		70 (28.0)	1 (25.0)	
1	130 (52.8)	5 (62.5)		132 (52.8)	3 (75.0)	
2	46 (18.7)	2 (25.0)		48 (19.2)	0 (0.0)	
Trophicité paravertébral			0.548			0.120
0	38 (15.4)	0 (0.0)		38 (15.2)	0 (0.0)	
1	87 (35.4)	4 (50.0)		87 (34.8)	4 (100.0)	
2	100 (40.7)	3 (37.5)		103 (41.2)	0 (0.0)	
3	19 (7.7)	1 (12.5)		20 (8.0)	0 (0.0)	
4	2 (0.8)	0 (0.0)		2 (0.8)	0 (0.0)	

Tableau S3. Analyse multivariée avant l'injection d'un marqueur scanographique

Variables	OR	IC 95%	p-value
Age (années)	1.00	0.97, 1.03	>0.9
Sexe Masculin	0.83	0.41, 1.70	0.6
IMC (kg/cm ²)	1.01	0.96, 1.06	0.6
Grade ASA > 2	0.34	0.15, 0.76	0.011
Infection VHB/VHC	1.59	0.80, 3.21	0.2
Score MELD	0.84	0.70, 0.99	0.044
Score APRI	0.89	0.62, 1.25	0.5
Chimio embolisation et/ou embolisation portale	0.90	0.35, 2.23	0.8
Grade difficulté chirurgie			
1	ref	ref	
2	0.47	0.21, 1.06	0.072
3	0.15	0.06, 0.35	<0.001
Critères Milan**	1.44	0.72, 2.86	0.3
VFR/VFT	1.00	0.98, 1.03	0.8
Fibrose sévère (F3/F4)	1.12	0.58, 2.16	0.7

OR, Odds Ratio ; IC 95%, intervalle de confiance à 95% ; IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; APRI, asat to platelet ratio index ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ;

** , tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm ;

Tableau S4. Analyses multivariées des facteurs influençant la réalisation du textbook outcome après élimination des variables n'ayant pas d'effet sur l'ajustement de l'OR

Variables	Diamètre voie biliaire principale* (mm)			Calcifications coronaires sévères*			Dysmorphie hépatique marquée*		
	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value
Age (années)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sexe Masculin	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IMC (kg/cm ²)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grade ASA > 2	0.37	0.16, 0.82	0.017	0.40	0.17, 0.88	0.027	0.31	0.13, 0.69	0.005
Infection VHB/VHC	1.47	0.76, 2.88	0.3	1.15	0.57, 2.32	0.7	1.43	0.74, 2.80	0.3
Score MELD	0.84	0.70, 0.98	0.038	0.82	0.69, 0.96	0.020	0.85	0.71, 1.01	0.071
Score APRI	0.85	0.59, 1.19	0.4	—	—	—	—	—	—
Chimio embolisation et/ou embolisation portale	0.82	0.33, 1.93	0.7	—	—	—	—	—	—
Grade difficulté chirurgie									
1	ref	ref		ref	ref		ref	ref	
2	0.44	0.19, 1.01	0.056	0.49	0.21, 1.10	0.085	0.40	0.17, 0.92	0.034
3	0.14	0.05, 0.32	<0.001	0.15	0.06, 0.34	<0.001	0.10	0.04, 0.23	<0.001
Critères Milan**	1.70	0.88, 3.29	0.12	1.68	0.88, 3.24	0.12	1.51	0.77, 2.98	0.2
VFR/VFT	—	—	—	1.01	0.98, 1.03	0.6	—	—	—
Fibrose sévère (F3/F4)	—	—	—	—	—	—	1.66	0.82, 3.36	0.2
Marqueur scanographique*	0.79	0.65, 0.95	0.016	0.39	0.16, 0.90	0.031	0.31	0.14, 0.65	0.003

OR, Odds Ratio ; IC 95%, intervalle de confiance à 95% ; IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; APRI, asat to platelet ratio index ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ;

*, correspond au marqueur ajusté dans la colonne correspondante. L'effet et la significativité ajustés sont sur la ligne « marqueur scanographique » ;

** , tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm ;

Table S4. Suite

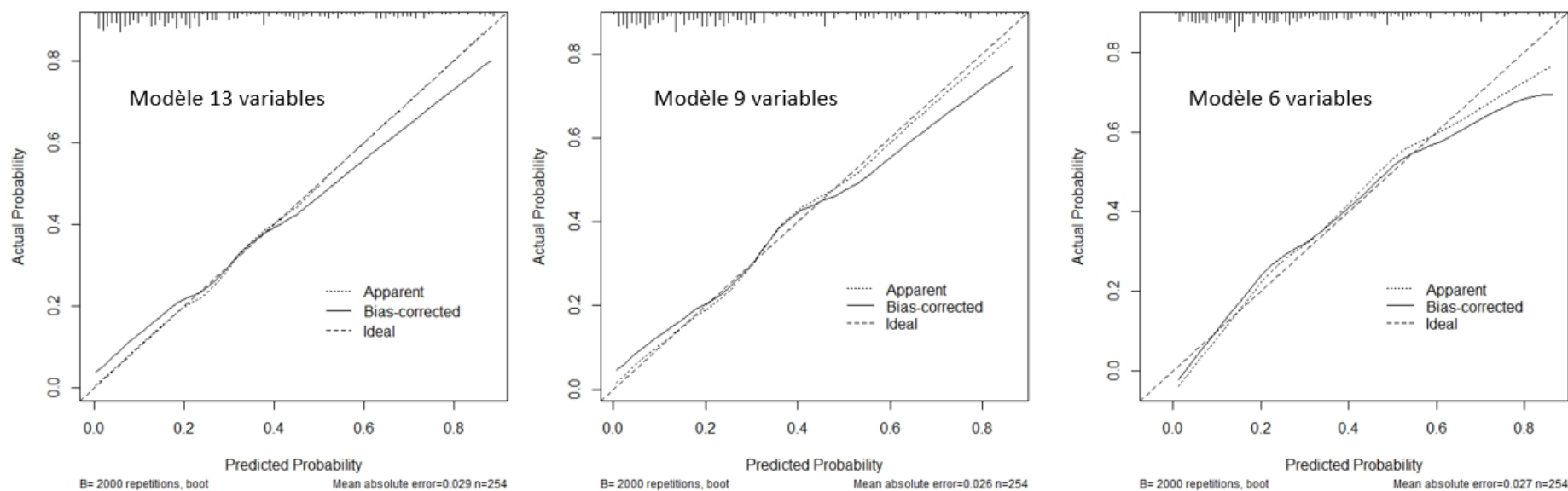
Variables	Circonférence abdominale* (cm)			Tour de hanche* (cm)		
	OR	IC 95%	p-value	OR	IC 95%	p-value
Age (années)	1.01	0.98, 1.04	0.4	—	—	—
Sexe Masculin	—	—	—	0.74	0.36, 1.55	0.4
IMC (kg/cm ²)	1.09	1.02, 1.19	0.036	1.06	0.99, 1.14	0.087
Grade ASA > 2	0.34	0.14, 0.76	0.011	0.33	0.14, 0.74	0.009
Infection VHB/VHC	1.29	0.63, 2.63	0.5	1.39	0.71, 2.75	0.3
Score MELD	0.83	0.69, 0.98	0.032	0.83	0.69, 0.98	0.033
Score APRI	—	—	—	—	—	—
Chimio embolisation et/ou embolisation portale	—	—	—	—	—	—
Grade difficulté chirurgie						
1	ref	ref		ref	ref	
2	0.44	0.18, 1.00	0.053	0.45	0.20, 1.03	0.060
3	0.11	0.04, 0.28	<0.001	0.14	0.06, 0.34	<0.001
Critères Milan**	1.36	0.68, 2.74	0.4	1.43	0.72, 2.87	0.3
VFR/VFT	1.00	0.98, 1.03	0.7	1.01	0.98, 1.03	0.6
Fibrose sévère (F3/F4)	1.45	0.73, 2.91	0.3	1.23	0.63, 2.43	0.5
Marqueur scanographique*	0.94	0.91, 0.98	0.002	0.94	0.89, 0.99	0.032

OR, Odds Ratio ; IC 95%, intervalle de confiance à 95% ; IMC, indice de masse corporelle ; ASA, *American Society of Anesthesiologists* ; VHB, infection au virus de l'hépatite B ; VHC, infection au virus de l'hépatite C ; MELD, Model for End stage Liver Disease ; APRI, asat to platelet ratio index ; VFR, volume foie restant ; VFT, volume foie total ;

*, correspond au marqueur ajusté dans la colonne correspondante. L'effet et la significativité ajustés sont sur la ligne « marqueur scanographique » ;

** , tumeur unique de diamètre maximal 5 cm ou 3 tumeurs maximum d'un diamètre maximal de 3 cm ;

Figure S2. Courbes de calibration et de validation interne des modèles prédictifs réduits



L'histogramme à la partie supérieure des graphiques correspond à la répartition des probabilités prédites et permet d'avoir une idée de la quantité de prédiction dans une zone de prédiction. Les prédictions parfaites doivent se situer sur la ligne idéale, décrite avec un intercept alpha de 0 et une pente bêta de 1. Le log odds est utilisé comme prédicteur du résultat. Un calibrage imparfait est caractérisé par des déviations par rapport à ces valeurs idéales. La validation interne est réalisée par rééchantillonnage *bootstrap* et permet d'avoir une estimation des performances des modèles sur un autre échantillon. Elle est représentée par la courbe du biais corrigé. Lorsque la ligne est au-dessus de la ligne idéale le modèle sous-prédit tandis que lorsque la ligne est en dessous de la ligne idéale le modèle sur-prédit.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Attention, ne supprimez pas le saut de section suivant (page suivante non numérotée)

Facteurs scanographiques prédictifs du 'textbook outcome' après résection hépatique pour carcinome hépatocellulaire

Rationnel et objectifs : La résection hépatique est un des traitements à intention curative pour les patients atteints de CHC. Le textbook outcome (TO) est un critère composite d'hospitalisation péri-opératoire idéale ayant montré son intérêt dans le pronostic des patient opérés d'un CHC. Sur l'imagerie pré-opératoire, de nombreux marqueurs scanographiques sont le reflet de l'état de santé global du patient. Ainsi, cette étude avait pour objectifs : (1) d'analyser les marqueurs scanographiques associés au TO (2) de construire un modèle prédictif de réalisation du TO. **Matériel et méthode :** Cette étude rétrospective a inclus tous les patients opérés par résection hépatique partielle d'un CHC entre 2012 et 2019 à l'hôpital Beaujon (Clichy, France) pour lesquels un scanner pré-opératoire était disponible. Les marqueurs scanographiques étaient relevés par un radiologue en aveugle du TO. **Résultats :** Pour l'objectif (1), après ajustement, cinq marqueurs scanographiques étaient statistiquement liés à l'échec du TO : la présence de calcifications coronariennes, une dysmorphie hépatique marquée, une augmentation de calibre de la voie biliaire principale, de la circonférence abdominale et du tour de hanche. Pour l'objectif (2), trois modèles prédictifs de 13, 9 et 6 variables ont été construits avec des AUC de 0.83, 0.81 et 0.80. **Conclusion :** L'association de marqueurs scanographiques et de données clinico-biologiques permet de prédire les chances de TO chez des patients opérés d'un CHC afin d'améliorer leur prise en charge péri-opératoire.

Mots-clés : Scanner, marqueur imagerie, carcinome hépatocellulaire, résection hépatique, Textbook Outcome, score prédictif

Computed-Tomography predictive factors of 'textbook outcome' after liver resection for hepatocellular carcinoma

Background and Objectives: Liver resection is one of the curative intent treatments for patients with HCC. Textbook outcome (TO) is a composite criterion of ideal peri-operative hospitalization that has shown its prognostic value in HCC patients treated by surgery. On preoperative CT scan, many imaging markers reflect the overall health status of the patient. Thus, the objectives of this study were: (1) to identify the CT markers associated with TO (2) to build a predictive model for TO achievement. **Material and method:** This retrospective study included all HCC patients treated by partial liver resection between 2012 and 2019 at Beaujon Hospital (Clichy, France) for whom a preoperative CT scan was available. CT markers were assessed by a radiologist blinded to TO. **Results:** For objective (1), after adjustment, five CT markers were statistically related to TO failure: presence of coronary calcifications, significant liver dysmorphia, increased main bile duct size, abdominal and hip circumference. For objective (2), three predictive models of 13, 9, and 6 variables were constructed with AUCs of 0.83, 0.81, and 0.80. **Conclusion:** CT markers associated with clinico-biological data allows to predict probability of TO in HCC patients treated by liver resection to improve their peri-operative management.

Keywords : CT-scan, imaging marker, hepatocellular carcinoma, hepatic resection, Textbook Outcome, predictive score

