Thermodestructions percutanées de carcinomes hépatocellulaires : évaluation de leurs performances suivant la topographie tumorale sous capsulaire ou non sous capsulaire

Dorsa Pishvaie

▶ **To cite this version:**

Dorsa Pishvaie. Thermodestructions percutanées de carcinomes hépatocellulaires : évaluation de leurs performances suivant la topographie tumorale sous capsulaire ou non sous capsulaire. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01360656

HAL Id: dumas-01360656

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01360656

Submitted on 6 Sep 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTE DE MEDECINE DE NICE

Thermodestructions percutanées de carcinomes hépatocellulaires : évaluation de leurs performances suivant la topographie tumorale sous capsulaire ou non sous capsulaire

THESE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE NICE

Le 1er avril 2016

par

Dorsa PISHVAIE

Née le 11 août 1986 à Nice

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Discipline d'Hépato- Gastro- Entérologie

Examinateurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Xavier HEBUTERNE	Président du jury
Monsieur le Professeur Thierry PICHE	Directeur de thèse
Monsieur le Professeur Patrick CHEVALLIER	Assesseur
Monsieur le Professeur Stéphane SCHNEIDER	Assesseur
Monsieur le Professeur Albert TRAN	Assesseur
Monsieur le Docteur Guillaume BAUDIN	Assesseur

Remerciements

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Xavier HEBUTERNE

Vous me faites l'honneur aujourd'hui de présider mon jury de thèse et de juger mon travail. Vous nous accompagnez à chaque étape de notre internat afin de nous permettre de grandir et de devenir des médecins responsables et respectueux. Je vous remercie pour votre soutien, votre disponibilité et votre gentillesse durant ces 4 ans.

A Monsieur le Professeur Thierry PICHE

Tu m'as prise sous ton aile dès le début, m'a accompagnée et m'a fait confiance tout au long de mon internat. Merci pour ta perpétuelle motivation qui m'a fait avancer, tes conseils médicaux et personnels et ton soutien.

A Monsieur le Professeur Patrick CHEVALLIER

Malgré votre emploi du temps surchargé, vous m'avez conseillée, écoutée et coachée avec beaucoup de patience ! Je ne pouvais pas espérer un meilleur accompagnement. Je vous remercie pour votre gentillesse et pour la confiance que vous m'avez témoignée en me confiant ce travail.

A Monsieur le Professeur Stéphane SCHNEIDER

Merci d'être le seul professeur qui déjeune tous les jours avec ses internes, qui partage notre vie à l'hôpital mais qui s'intéresse également à notre vie personnelle, qui nous conseille sur le plan professionnel ainsi que sur le plan capillaire (encore merci pour le savon anti dégraissant !) et qui nous fait rire au quotidien. Je suis très honorée que tu fasses partie de mon jury de thèse et j'espère avoir la chance de continuer à travailler avec toi dans l'avenir.

A Monsieur le Professeur Albert TRAN

J'ai eu la chance d'être une des seules internes à réaliser son stage en hépatologie avec vous en duo, ce qui m'a permis d'évoluer comme dans aucun autre stage. Vous m'avez appris à synthétiser, à toujours être précise, à écouter les patients, à avoir confiance en moi et surtout vous m'avez transmis la passion pour l'hépatologie. Je vous remercie de me faire l'honneur de siéger dans mon jury de thèse.

A Monsieur le Docteur Guillaume BAUDIN

Celui à qui j'ai dû faire relire à peu près 342 scanners depuis le début de mon internat, je te remercie pour ta patience hors du commun, ta disponibilité et ta gentillesse à chaque fois que je suis venue frapper à ta porte. Je te suis extrêmement reconnaissante de prendre la peine de venir juger mon travail.

A mes chefs :

A Rodolphe ANTY, je n'ai malheureusement pas eu la chance de travailler avec toi pendant mon stage au 4A mais les quelques remplacements que j'ai pu faire m'ont permis de découvrir ta générosité et ton implication envers les patients.

A Kamel ARAB, tu es pour moi la personne la plus gentille et altruiste que j'ai pu rencontrer durant mon internat. J'ai adoré nos journées en endoscopie à travailler dans la bonne humeur et les rires (ça y est tu es dans le caecum ??). Tu nous as beaucoup manqué et j'ai hâte de te venir t'embêter dans ta salle dès lundi !

A Laurianne DE GALLEANI, tu es pour moi un exemple, tu représentes l'équilibre entre une vie professionnelle accomplie et une vie de famille épanouie.

A Ludovic EVESQUE, merci pour ta bonne humeur et tes canulars qui ont rendu le stage au 3C inoubliable !

A Jérôme FILIPPI, tu es une personne avec un grand cœur qui fait attention à ses internes et qui voit instantanément quand ça ne va pas. Merci pour ton soutien et ta présence particulièrement lors de ce dernier mois difficile et surtout pour les rires et les potins qu'on a pu partager !

A Anne-Claire FRIN, parce que sans toi on s'ennuierait à l'Archet !! Merci pour ta folie et ton rire qui ont égayé mes journées et surtout laisse encore ta session ouverte pour me faire rire jusqu'à Paris !

A Eve GELSI, ces 2 stages à tes côtés m'ont permis d'acquérir une grande partie de mes connaissances, la capacité à gérer le stress, la capacité à se remettre en question et apprendre de ses erreurs. Mais j'ai surtout eu la chance de travailler avec une chef généreuse, à l'écoute, disponible et qui me fait rire ! Je te remercie sincèrement pour ton soutien et les discussions qu'on a pu avoir qui m'ont aidée dans un moment difficile.

A Abakar MAHAMAT, merci pour ta gentillesse et pour ce stage au 3C qui m'a énormément apporté tant sur le plan médical sur le plan humain.

A Cécile GOMERCIC, tu es assise dehors avec ta clope c'est bon ? Alors j'y vais ! A nos discussions intelligentes (ou pas) qui nous ont fait rentrer à pas d'heure le soir, à tes conseils médicaux avisés, aux fous rires, aux batailles de Purell, aux potins (pas beaucoup parce qu'on est adulte), au soutien que tu m'as apporté pendant 3 ans et demi à chaque épreuve difficile et particulièrement récemment. Tu es véritablement ma grande sœur à l'Archet.

A Marie Lise MONTOYA, qui est un exemple de patience pour nous tous ! Merci pour tes conseils et ton accompagnement durant ces 4 années.

A Delphine OUVRIER, Je suis contente d'avoir partagé mon internat (et les apéros surtout) avec toi et je rêve d'avoir un jour ton calme et ta patience en toutes circonstances !

A Geoffroy VANBIERVLIET, tu es quelqu'un d'une grande générosité qui s'occupe vraiment de ses internes et qui s'intéresse sincèrement à eux. Merci pour tous tes précieux conseils en endoscopie, tes mails poétiques qui participent à cette bonne ambiance que nous envient les autres spécialités, pour les fins de stage inoubliables surtout pour mes cheveux, pour les mots réconfortants et ton soutien que je n'oublierai pas.

A Christine TRAN, merci de m'avoir formée en échographie tous les lundis matins dans la bonne humeur. J'espère que vous ne m'en voudrez pas lorsqu'on gagnera le duel de déguisements !

A Joseph SICURANI, pour ce stage inoubliable à l'USN avec toi ! Oui docteur le t.e.d.u.g.l.u.t.i.de, demain je vais à l'école et après-demain aussi et après après-demain aussi ou j'ai fait un tour sur le toit avec le monsieur de la sécurité et maintenant je suis peut être enceinte … on pourrait écrire un livre !

A mes chers co-internes

Daniela, tu as été un exemple pour moi quand je suis arrivée en gastro et d'un grand soutien.

A Marie, comment résumer nos 2 stages en tant que co-internes en quelques lignes ? Des délires, des rires, des confidences, des potins, des blagues téléphoniques. Elle est balthazar 5 je vous dis!!!!

A Ophélie, d'abord ma co-interne puis ma chef mais avant tout une vraie amie toujours partante pour faire les quatre cents coups !

A Léa, qui nous a manqué pendant 6 mois !

A Clémence, en souvenir de notre premier stage qui nous a permis de grandir dans les pleurs et les rires. N'oublie pas que je dois toujours te faire essayer le Guronsan !

A Audrey et Clément, vous avez changé ma fin d'internat avec votre joie de vivre et votre solidarité et vous m'avez donné envie de rester ! Mention spéciale pour nos minutes mode/potins Audrey et les milliards de cafés clopes avec toi Clément quand je bossais ma thèse, qui vont beaucoup me manquer à Paris !!!!

Matthieu alias el professor !! Comme quoi il ne faut jamais se fier aux apparences ! Merci pour ton aide et ta bonne humeur durant ces 6 mois et j'espère qu'on aura l'occasion de se reparler quand tu voudras nous adresser des mentonnades.

Maria, on se connait depuis peu mais je suis déjà fan ! Garde cette spontanéité et cette gentillesse. Je vous laisse mon 06 ?!!

A Thibault, Grégoire, Maude, Edouard, la relève est assurée ! Bravo pour votre enthousiasme et votre implication !

A ceux qui sont passés par chez nous et qu'on aurait bien gardés : Ségolène, Romain, Amandine, Hajar

Aux équipes de soins de toutes les unités

A l'équipe du STC qui reste définitivement mon service de cœur, où j'ai débuté en tant qu'externe et grandi en tant qu'interne. Merci à **Stéphanie** pour nos longues heures de discussion qui m'ont beaucoup aidée sur le point de vue personnel et professionnel mais surtout merci d'être ma peste préférée avec qui j'eu des tonnes de fou rires , à **Marie Aline** alias Robocot qui me fera toujours autant rire devant un ordinateur, à **Emilie** alias la folle qui refuse de prendre son Tranxène que j'ai appris à connaître lors de mon dernier stage et que j'apprécie énormément, à **Elodie** avec qui j'ai beaucoup aimé discuter et me confier, à **Christine** et son calme légendaire qui fait du bien, à **Laurent** avec qui la visite du matin ressemble à une bonne soirée entre potes, à **Elisabeth** pour ces nuits blanches à rigoler euh travailler, à **Joce** pour avoir transformé les gardes en moments de partage et de bonne humeur (« vous faites moins la maline maintenant ! »), à **Carine** toujours pétillante et de bonne humeur, à **Delphine** qui nous manque énormément , à **Vila** alias Vitaa qui nous gâte avec ses gâteaux faits maison et sa gentillesse, à la belle **Alyssa**, à **Jérôme** notre réparateur Darty très patient**,** à **Fafa** pour son éternuement reconnaissable parmi mille, à la douce **Mégane**, à **Véro et Katie** qui ont fui l'USN pour rejoindre cette folle équipe. Merci à tous pour ces 2 stages inoubliables, les fous rires, les douches surprises et votre soutien pendant la période pré thèse (svp soyez gentils avec moi le 29 avril !!!!).

A l'USN avec son organisation unique et ses patients hors du commun. Merci particulièrement à **Marie-Lena et Nathalie** mon duo chouchou avec qui j'adore travailler et surtout rigoler, à **Virginie** pour les papotages entre 2 entrées, à **Victoria** et ton caractère bien trempé, à **Veronique**, à **Elodie**, à **Anaïs**, à **Flo** ma secrétaire préférée qui me manque ENORMEMENT le mercredi, **à Evelyne** que j'adore entendre crier dans les couloirs (DORSINETTE!!), à **Katia** ma nouvelle copine de l'étoile et surtout à Mme Dubart à qui on doit tellement de fous rires et d'histoires! Veuillez svp noter la CLEARANCE de la CREATITINE les filles !

L'endoscopie !! J'ai tout essayé pour vous rejoindre, en vain!! Mais malgré tout j'ai découvert des gens géniaux et d'une patience hors du commun : à **Déborah** pour les potins et les fous rires en salle, à **Anna** pour ta gentillesse sans limite, à **Marine** pour l'apprentissage des résections de polypes ensemble, **Virginie** la nouvelle recrue qui a l'air bien partie, à **Mathilde** alias le ventre sur pattes pour ton humour et ta bonne humeur (libéréeeeeeeeee, délivréeeeee), à **Steph et Marc** qui ont eu la gentillesse de faire mes cobayes en échographie, à **Paulette** parce que j'ai enfin trouvé quelqu'un qui râle autant que moi ! , à **Gérard** pour le « pire » avis grave que j'ai fait au STC**, à Sissi** toujours zen**, à Bernard** en direct live de son one man show à l'Archet, à **Isa et Thierry** pour m'avoir aidée à mener l'enquête de la blouse volée, à **Jean Pierre et Eric** nos brancardiers préférés, à **Arnaud** pour qui je détache mes cheveux ce soir et à nos secrétaires qu'on adore harceler **Virginie et Laetitia**.

Aux équipes du 4A, 3C, 4B et de l'HDS avec une mention spéciale pour Edith, Sylvie, Gorette, Peggy, Laure, Audrey, Sandrine, Marie, Christophe, Marc, Marie, Rosie, Grazie, Julie, Stéphanie, Maeva, Alexia, Arielle, Frank, Colette, Justine, Maryline, Claire, Lionel, Nasser, Christine, Christelle et j'en oublie sans doute !!!

A ma très chère famille et mes proches

A mes parents, pour votre soutien et amour inconditionnels. Maman pour m'avoir soutenue et eu la patience de me supporter des heures et des heures en D4 ce qui me permet d'être ici ce soir. Je suis fière d'être votre fille et je pense sincèrement avoir les meilleurs parents au monde ! Je vous aime.

A Sirus, mon frérot !! Tu me manques beaucoup, abandonne les nems et rentre en France !!

A ma Grand-mère Adeleh, qui me manque tous les jours mais encore plus ce soir.

Auntie, uncle John, Daniel, Savannah, I love you all so much and miss you a lot especially on this important day. We don't see each other enough and we have to change this!

A Emytis, à ma sœur de cœur

A Khaleh Roya et Vida qui sont comme mes 2 autres mamans !!

A Marie-Jeanne et Pierre, ma belle-famille qui me manque énormément.

A Sushi, à qui je dois tellement de fous rires, mention spéciale à la comédie musicale de Marie !

A mes amis (par ordre alphabétique pour ne pas faire de jaloux)

Ad, toujours de bonne humeur et à me faire rire ! Et parce que toi seul comprend ma passion pour la gastroentérologie! **Alex**, ma première amitié en médecine qui est aujourd'hui plus qu'un ami à mes yeux. Merci d'avoir été là pour chaque épreuve heureuse ou douloureuse depuis la P2 et pas merci pour les « mais qu'est-ce que tu ne comprends pas là en fait? » !!! **Alexis**, même si on se voit moins souvent tu restes mon jumeau !! trismooouuuuuuuuuusssss **Annette**, toujours sincère et de bonne humeur quoiqu'il arrive ! **Axelle**, toujours aussi attentionnée et aux petites soins. **Benny**, on se voit moins souvent (principalement à cause de toi bien évidemment) mais malgré tout tu me connais toujours par cœur et tu as toujours les mots qu'il faut ! Je ne suis pas prête d'arrêter de te faire chier « spidercochon » ! **Camille**, celle qui me fait rêver à croquer la vie à pleines dents. Ne change rien Nana ! **Cécile**, aussi pétillante que tes robes, tu amènes ta joie de vivre partout avec toi ! **Charly**, à nos délires de soirée, nos virées à l'étoile, je te kiffe Dyson BRAAAA !! **Clair**, malgré nos chemins qui se sont séparés on est toujours autant sur la même longueur d'onde ! J'ai hâte de jouer les touristes avec toi à Paris dans 1 mois ! **Coco**, celle avec qui je peux parler des heures sans voir le temps passer ! D'ailleurs demain debrief de la thèse !

Cora, je sais que tu n'aimes pas les grandes déclarations dans les thèses alors ferme les yeux à partir de maintenant ! Tu es mon amie, ma confidente et en ce moment ma psychologue qui fait des heures sup ! Merci d'être toi ma queuche ! **Cyril**, mon ami avec qui j'adore parler fringues, jouer à la belote en s'insultant et jouer au freeman au bord d'une piscine, **Elo**, ma partenaire préférée de soirée et de papotage qui me fait tout le temps mourir de rire, SHOT !!!!!!!!!!!!!!!!!!!! **Flo**, la belle Lelie tu m'as beaucoup manqué à Nice et j'ai hâte de te retrouver pour chiner, faire du shopping et surtout papoter dans les lieux les plus improbables de Paris. **Folco**, à nos soirées à faire les papa et maman des gens bourrés tout en saignant des oreilles !! **Jé**, mon partenaire de danse attitré !! J'espère que tu as commencé à t'échauffer pour dans 1 mois !! **Julie**, qui aurait pu penser que ce faluchage m'aurait permis de trouver ma vraie jumelle ? Celle qui comprend des choses que personne ne pourrait comprendre, à qui je peux tout dire sans filtre ! Et n'oublies pas notre théorie, on a un livre à publier !! **Justine**, sans qui une soirée ne serait pas la même ! Merci pour ces playlists qui me font rêver et pleurer Folco !!! **Louis**, j'espère que on aura l'occasion de plus se voir à Paris et que tu me feras gouter tes fameux burgers maison ! **Marie**, la plus attachante de nous tous ! J'ai hâte de te retrouver dans 1 mois et de papoter comme à Bali ! **Maryline**, pour le coup la plus folle de nous tous !!! Pour tous les moments improbables passés avec toi tels que la soirée à Breil ou les cours « de cuisine » que tu nous as donnés chez Pierre!! **Mike**, merci d'être l'ami sur qui je peux toujours compter, qui sait tout sans me juger même après m'avoir vue avec les yeux tel un tarsier (allo google ! tu vas vite comprendre la ressemblance) mais surtout avec qui je rigole toujours autant même après 8 ans. **Murat**, qui aime bien châtie bien il paraît, peut être que tu serais un ami que j'adore alors ?? **Nico Tad** la force tranquille, toujours présent dans les coups durs. Merci pour tout. **Nico Pardo et Cotcotte**, mon couple chouchou que j'adore ! **PacPac**, à toutes les soirées passées ensemble avec une mention spéciale pour nos croquemonsieurs quotidiens à 6h du matin à Calvi ! **Paupau**, ma gossip chérie! Merci de m'avoir chouchoutée en D4 avec toutes ces petites attentions et j'ai hâte de goûter à tes brunchs version parisienne !! **Pépé** !!! Celle avec qui j'adore chanter (hurler) des chansons en anglais jusqu'au bout de la nuit !! J'espère vraiment de tout cœur pouvoir chanter en Australie avec toi! **Pierre**, à celui avec qui j'ai aimé partager mes joies, mes craintes, mes pleurs, mes fous rires... ma vie pendant 6 ans. **Quentin**, mon compagnon de soirée, d'alcoolisation et de crimes organisés depuis la P2!! Mais où sont passés tous les Redbull ?? **Tommy**, pour toutes tes consultations gratuites à l'apéro !!

A tous ceux qui m'ont vue cachée sous le bar sous les coups de 3h du matin ou avec un ballon dans les mains: Romain, Lucile, Marino, Jennifer, Marc, Laure, Brocciuuuuuuuuuuuu

A mes copains de promo qui m'ont fait vivre les années les plus folles et les plus drôles de ma vie : Laure alias boobiiiiiiiiiiiie, Marine, Clairette, Fab, Fry, JulienJul et sa belle chérie Maud, Julian, Lisouille, Pépou, Platoche, Vitchy, Adri, Vincent,Tomtom

A Barbara notre maman à tous qu'on a adoré harceler pendant des heures pour avoir les résultats des fichus partiels.

A Francis qui nous suit dans toutes les étapes importantes et sans qui les apéros du jeudi soir ne seraient pas les mêmes.

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelyse
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M . FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques

M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M.GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

.

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)

M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE (suite)

M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)

M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
DARMON David		Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Table des matières

1 Introduction 15

2 Rappels 15

2.1 Epidémiologie 15

2.2 Facteurs de risques 16

2.3 Dépistage 17

2.4 Diagnostic 18

2.4.1 Histologie 18

2.4.2 Imagerie 18

2.5 Facteurs pronostiques 21

2.6 Bilan d'extension 21

2.7 Classification BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) 22

3 Radiofréquence hépatique 24

3.1 Technique 24

3.2 Indications 24

3.3 Aspects post thérapeutiques en imagerie 24

3.3.1 Hyperhémie périphérique 25

3.3.2 Modification de la zone centrale 25

3.3.3 Apparition de bulles d'air et/ou de gaz 26

3.3.4 Rétraction capsulaire 26

3.4 Complications 27

3.4.1 Complications hémorragiques 27

3.4.2 Complications infectieuses 27

3.4.3 Complications biliaires 28

3.4.4 Complications pulmonaires 28

3.4.5 Autres 28

3.5 Contre-indications 30

4 Etude réalisée 31

4.1 Rationnel 31

4.2 Matériels et méthodes 31

4.2.1 Inclusion des patients 31
4.2.2 Traitement et hospitalisation 31
4.2.3 Suivi et évaluation en imagerie 33
4.3.4 Analyses statistiques 33
4.3 Résultats 36
5 Discussion 43
6 Conclusion 49
7 Bibliographie 50

1 Introduction

Le traitement des patients porteurs de carcinomes hépatocellulaires (CHC) par thermodestruction se développe depuis près de 20 ans. C'est la thermodestruction par radiofréquence qui a été à ce jour la plus évaluée.

Elle est proposée en première intention aux patients ayant des CHC au stade très précoce ou précoce de la classification BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer), avec des résultats similaires à ceux de la chirurgie en matière de contrôle tumoral mais avec moins de complications (1,2). Elle peut de plus être appliquée à la vaste majorité des patients ayant une fonction hépatocellulaire conservée, contrairement à la chirurgie qui n'est possible que pour peu de patients du fait de la cirrhose qui est associée dans 80-90% des cas.

Certaines topographies tumorales peuvent néanmoins être potentiellement associées à des difficultés thérapeutiques. Parmi elles, la topographie sous capsulaire peut potentiellement être associée à un risque accru de traitement incomplet ou de complications à type de dissémination tumorale. Peu de données sont disponibles dans la littérature évaluant le traitement par thermodestruction dans les CHC sous capsulaires (3–6).

Notre étude monocentrique et rétrospective avait pour objectif d'évaluer sur une population de patients consécutifs, ayant eu un traitement par radiofréquence de CHC unifocaux, les différences éventuelles en termes de survie globale, survie sans récidive locale, survie sans récidive hépatique et complications selon la topographie tumorale sous capsulaire ou non sous capsulaire.

2 Rappels

2.1 Epidémiologie

Le cancer du foie représente 7% des cancers et se classe 6ème en terme de fréquence (749 000 nouveaux cas/an) et 3ème en terme de mortalité (7). Le carcinome hépatocellulaire représente plus de 90 % des cancers primitifs du foie et pose un problème majeur de santé publique.

En France, l'incidence annuelle en 2012 était de 12,1/100 000 chez l'homme et de 2,4/100 000 chez la femme. L'incidence est en constante augmentation avec un taux d'incidence et un taux de mortalité respectivement à 65 000 et 60 240 cas en Europe et 21 000 et 18 400 cas aux Etats Unis en 2008. Il a été estimé qu'en 2020, le nombre de cas atteindrait 78 000 et 27 000 respectivement (7).

Il existe un pic à l'âge de 70 ans (8) et une prédominance chez les hommes avec un sex-ratio à 2,4 (7).

La répartition géographique montre une incidence élevée en Asie de l'Est, en Afrique sub-saharienne et en Mélanésie avec environ 85 % des cas (7) ainsi qu'en Europe du sud.

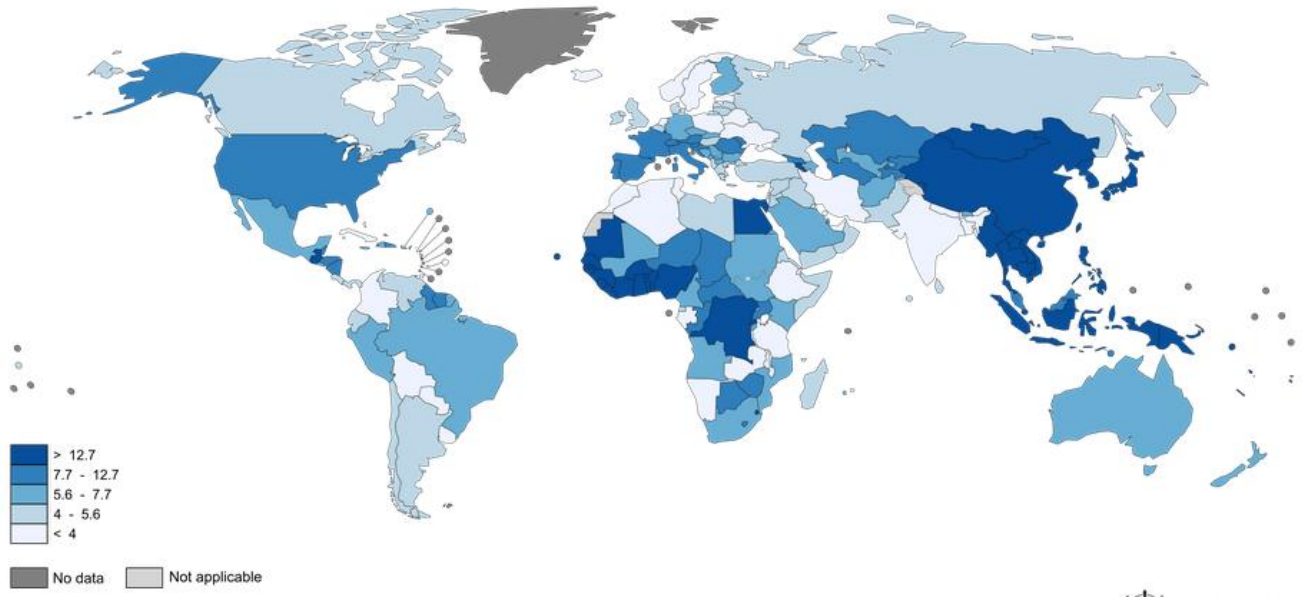


Figure 1 : Incidence du cancer du foie chez les hommes au niveau mondial en 2012 (7)

2.2 Facteurs de risque

Au niveau mondial, 54 % des cas sont attribués au virus de l'hépatite B, 31% au virus de l'hépatite C et 15% aux autres étiologies (9).

Zone Géographique		Facteurs de risque		Alcool	Autres
	M/F	HCV (%)	HBV (%)	(%)	(%)
Europe	6.7/2.3	60-70	10-15	20	10
Sud	10.5/3.3				
Nord	4.1/1.8				
Amérique du Nord	6.8/2.3	50-60	20	20	10 (NASH)
Asie et Afrique		20	70	10	10 (Aflatoxine)
Asie	21.6/8.2				
Chine	23/9.6				
Japon	20.5/7.8	70	10-20	10	10
Afrique	1.6/5.3				
MONDE	16/6	31	54	15	

Tableau 1 : Répartition géographique des facteurs de risque (9)

La cirrhose est également un facteur de risque important indépendamment de l'étiologie. Au total, un tiers des patients cirrhotiques vont développer un CHC durant leur vie (10).

Par ailleurs, nous savons que la stéatose hépatique non alcoolique (NASH) augmente le risque de CHC mais certaines études suggèrent que l'obésité, le diabète et la stéatose hépatique sont des facteurs de risque surajoutés indépendamment de la NASH (11).

Le tabac serait également un cofacteur influençant l'apparition d'un CHC selon certains auteurs (11)(12).

2.3 Dépistage

Dans le dépistage du CHC chez les malades atteints de cirrhose compensée, une échographie semestrielle, sans dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP), est recommandée et permet de diagnostiquer le CHC à un stade curatif dans plus de 70% des cas (13).

Il s'agit d'un test acceptable car il est non invasif, sans risque, bien toléré, avec un coût modéré.

La sensibilité est de 58 à 89% et la spécificité est d'environ 90 % (14)(15). Cependant l'échographie présente des limitations diagnostiques dans l'analyse d'un foie hétérogène, ce qui est souvent le cas dans le cadre d'une cirrhose, rendant difficile la détection de petits CHC. Un opérateur entrainé expérimenté est essentiel pour garantir la qualité de l'examen.

Il n'existe pas suffisamment de données pour affirmer la supériorité du scanner ou de l'IRM par rapport à l'échographie comme examen de dépistage. De plus, l'exposition répétée aux irradiations pour le scanner, leurs disponibilités et leurs coûts rendent difficile leurs utilisations comme examen de dépistage au long terme.

Quant à la fréquence des contrôles, il n'existe qu'une seule étude randomisée comparant des intervalles de 3 mois versus 6 mois ne montrant pas de différence significative (16) et une méta-analyse qui a montré que la sensibilité chutait de 70 % avec une échographie tous les 6 mois à 50 % avec une échographie tous les 12 mois (17).

Le dosage de l'AFP n'est plus recommandé pour le dépistage. En effet, il permet de dépister seulement 6 à 8% de CHC non vus à l'échographie mais son fort taux de faux positifs engendre des coûts importants pour la réalisation d'examens complémentaires (17) (18).

Les fluctuations du taux d'AFP peuvent être liées à des pics viraux dans le cadre d'une hépatite B ou C ou à l'aggravation de la fonction hépatique sous-jacente. De plus, seule une faible proportion de tumeurs à un stade précoce présente un taux anormal d'AFP.

Quand il est utilisé dans un but diagnostique, un taux seuil à 20 ng/ml a une bonne sensibilité mais une faible spécificité alors qu'à une valeur seuil de 200 ng/ml la sensibilité chute à 22% avec une meilleure spécificité (19).

2.4 Diagnostic

Il est habituellement envisagé après la découverte d'une lésion focale nodulaire hépatique à l'échographie, ou à l'occasion de symptômes en cas de tumeur évoluée.

2.4.1 Histologie

La méthode de référence reste l'analyse histologique d'un fragment tumoral obtenu par ponction biopsie hépatique associée à chaque fois que cela est possible à l'analyse d'un fragment de foie non tumoral.

La biopsie est également utile pour l'évaluation pronostique dans la mesure où le grade de différenciation tumorale est un facteur pronostique du CHC.

Lorsqu'une transplantation est envisagée, la biopsie ne doit pas être faite avant d'avoir contacté le centre référent en raison du risque d'essaimage du trajet de ponction, évalué à 2 % (20). Ce risque est cependant beaucoup plus faible actuellement avec l'utilisation plus systématique pour les biopsies de gaines coaxiales.

2.4.2 Imagerie

En cas de nodule chez un patient cirrhotique, l'utilisation des critères non invasifs, « critères de Barcelone modifiés », est possible et nécessite :

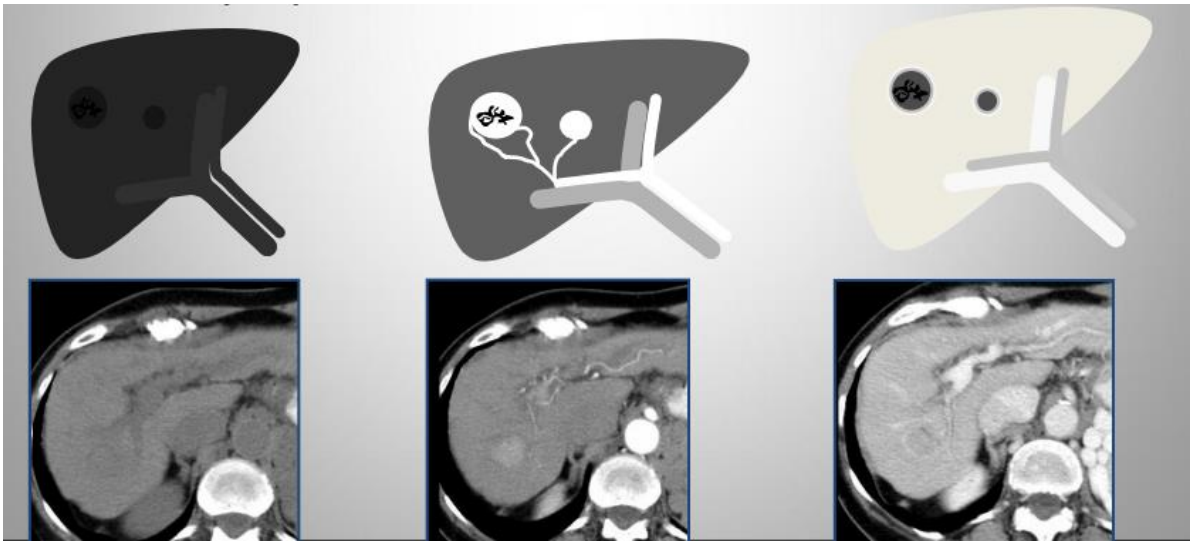
- la certitude du diagnostic de cirrhose
- le respect de recommandations techniques concernant la réalisation des examens d'imagerie
- la validation du diagnostic par une RCP « spécialisée »

L*e scanner hélicoïdal et l'IRM* avec une acquisition sans injection de produit de contraste et aux temps d'injection intraveineuse du produit de contraste artériel, portal et parenchymateux sont les deux examens de référence ; le signe le plus évocateur de CHC est l'existence d'un nodule hypervascularisé au temps artériel précoce (dit « wash-in ») avec lavage à la phase portale ou à la phase tardive par rapport au parenchyme non-tumoral (dit « wash-out ») (13).

L'IRM semble être légèrement supérieure au scanner en termes de sensibilité pour la détection et de spécificité pour la caractérisation des nodules, permettant notamment de mieux distinguer les nodules de régénération des nodules cancéreux (21).

L'échographie de contraste est le plus récent des examens permettant de caractériser la vascularisation d'un nodule. Sa sensibilité pour dépister l'hypervascularisation à la phase artérielle est supérieure à celle du scanner (22). La cinétique du wash-out en échographie de contraste est d'autant plus lente que le CHC est bien différencié. Elle est donc recommandée chez les patients ayant des contre-indications à la réalisation d'un TDM ou d'une IRM car elle apporte des informations utiles pour caractériser un nodule suspect.

Cependant, une étude récente montre que des cholangiocarcinomes peuvent avoir une dynamique de remplissage et de lavage identique à celle d'un CHC (23). Au final, l'échographie avec produit de contraste n'est actuellement pas recommandée en pratique usuelle pour le dépistage non invasif de CHC.



Cinétique vasculaire typique d'un CHC avec un « wash-in » artériel et « wash-out » veineux

2.4.2.1 Nodule > 2 cm :

Un aspect typique sur 1 seul examen radiologique (TDM ou IRM avec une acquisition 2 phases) suffit à poser le diagnostic de CHC (13).

Si l'aspect est atypique il convient de réaliser une ponction biopsie hépatique.

3.4.2.2 Nodule entre 1 et 2 cm

L'aspect typique sur 2 examens radiologiques (TDM et IRM avec acquisition 2 phases) confirme le diagnostic de CHC (13).

Si l'aspect est atypique il convient de réaliser une ponction biopsie hépatique. Cependant la taille de la lésion rend la biopsie difficile et le diagnostic histologique de CHC bien différencié parfois compliqué.

Une étude prospective a évalué la performance de la biopsie dans le diagnostic des nodules solitaires de diamètre inférieur à 2 cm, détectés par échographie. Le diagnostic de CHC est confirmé à la première biopsie dans 70 % des cas et, en cas de première biopsie négative, le taux de faux négatifs atteint encore 39 % à la seconde biopsie (24). En pratique, une biopsie **«** négative » n'élimine pas le diagnostic de CHC.

Selon les recommandations de l'AASLD, les biopsies des nodules de petite taille doivent être examinées par des anatomopathologistes experts. En cas de biopsie négative d'un nodule suspect, les malades doivent être suivis par échographie et/ou scanner ou IRM tous les 3 à 6 mois jusqu'à ce que le nodule disparaisse, augmente de taille ou remplisse les critères diagnostiques de CHC ; si le nodule augmente de taille et reste atypique, une nouvelle biopsie est recommandée (13).

2.4.2.3 Nodule < 1 cm

Le risque de CHC est faible et le rendement de la biopsie est pauvre du fait de la taille du nodule.

Le meilleur argument est l'évolution dans le temps avec une surveillance par échographie (et/ou TDM ou IRM) tous les 3-4 mois. S'il n'y a pas d'augmentation du diamètre avec un recul de 2 ans, on peut revenir à la périodicité habituelle de la surveillance échographique

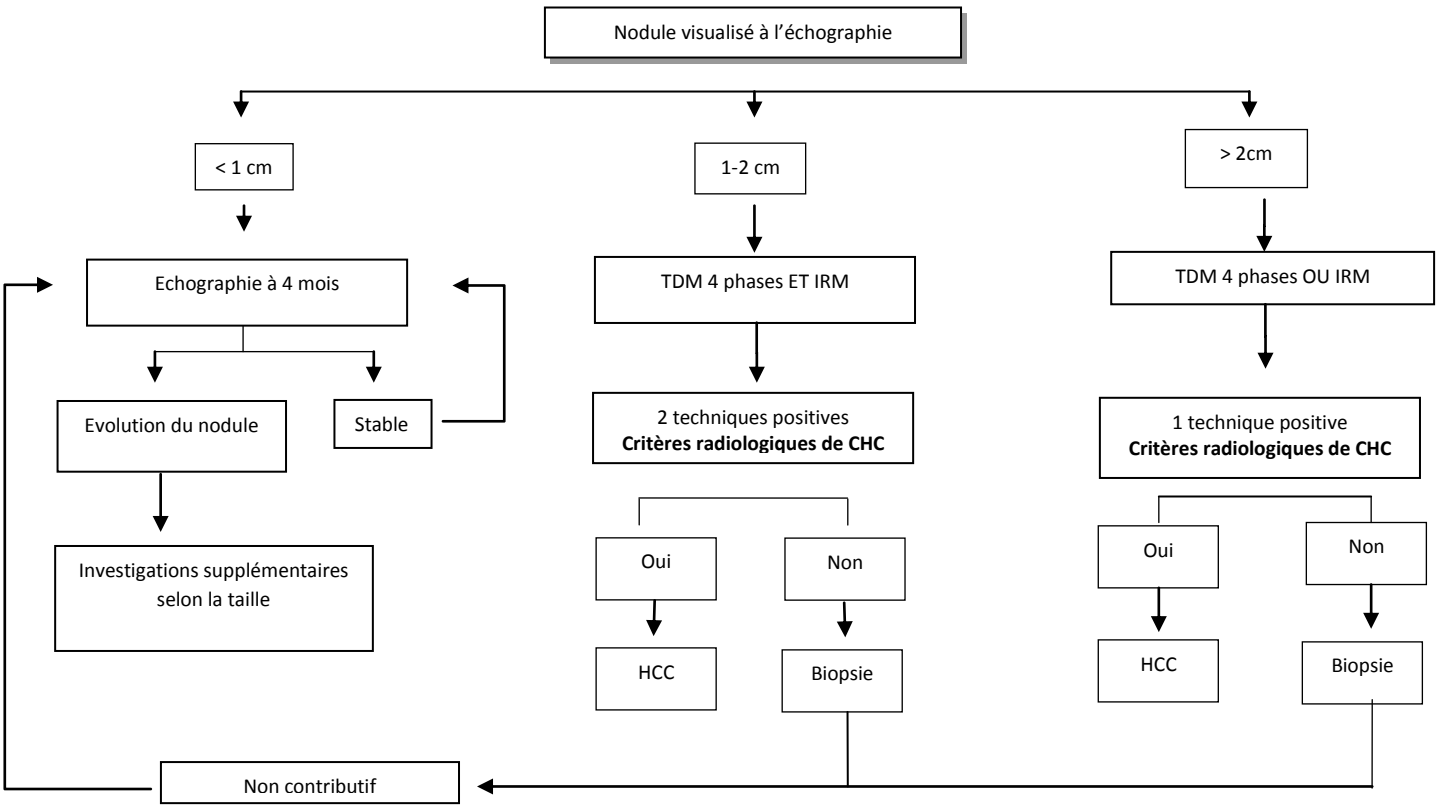


Figure 2 : <u>Algorithme diagnostique en fonction de la taille de la tumeur</u> (25)

A noter qu'une élévation de l'alpha-foetoprotéine (AFP), même supérieure à 400 ng/ml, n'est pas suffisante pour poser le diagnostic de CHC, celle-ci pouvant être liée à des tumeurs germinales ou d'autres tumeurs digestives (26).

2.5 Facteurs pronostiques

Ils ont essentiellement tumoraux.

Les critères de bon pronostic sont :

- présence d'une capsule complète non envahie
- l'absence d'envahissement micro ou macrovasculaire
- tumeur bien différenciée
- l'absence de micronodule satellite
- un taux d'AFP inférieur à 1000 ng/mL
- le terrain jeune
- un foie non cirrhotique

Le diamètre lésionnel peut également constituer un facteur pronostic, les facteurs tumoraux indiqués précédemment étant le plus souvent associés à des tumeurs de petit volume.

2.6 Bilan d'extension

Il comporte (27)

- le dosage de l'AFP ;
- un scanner thoracique avec injection de produit de contraste ;
- une TDM ou IRM abdominale avec triple acquisition après injection intraveineux de produit de contraste ;
- une évaluation du foie non tumoral ;
- le calcul du score de Child-Pugh ;
- le calcul du score de MELD ;
- une évaluation de l'état général avec performans status (PS) et des comorbidités associées ;
- un bilan pré-opératoire.

Des développements sont en cours pour l'utilisation du TEP-scanner avec l'évaluation de nouveaux traceurs dont la choline (28) qui sont plus sensibles que le 18 fluro-desoxyglucose pour les CHC bien différenciés. Cependant, en dehors de protocoles de recherche clinique le TEP-scanner n'a pas de place dans le bilan d'extension du CHC.

Par ailleurs l'échographie de contraste n'est pas adaptée au bilan d'extension du fait de son incapacité à étudier l'ensemble du foie.

2.7 Classification BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer)

La classification BCLC a été validée dans la stractification des tumeurs et leur prise en charge (13). Elle divise les CHC en 5 groupes selon des facteurs pronostiques pré-établis.

Les facteurs pronostiques sont définis par des variables relatives à la tumeur (nombre, taille, invasion vasculaire, présence d'adénopathies ou de métastases à distance), à la fonction hépatique (score de Child-Pugh), à l'état général du patient (le perfomans status).

D'autres variables sont utilisées tel que le taux de bilirubine, la présence ou non d'une hypertension portale et la présence ou non de comorbidités afin de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée à chaque groupe.

Stade	Performans status	Nombre de nodules	Taille de la Tumeur	Fonction hépatique
Stade très précoce (Stade 0)	0	Tumeur unique	<2 cm	Pas d'hypertension portale
Stade précoce (Stade A)	0	Tumeur unique Moins de 3 nodules	Indifférent <3 cm	Child-Pugh A-B Child-Pugh A-B
Stade intermédiaire (Stade B)	0	Tumeur multi nodulaire	Indifférent	Child-Pugh A-B
Stade avancé (Stade C)	1-2	Invasion de la veine porte ou N1, M1	Indifférent	Child-Pugh A-B
Stade terminal (Stade D)	3-4	Indifférent	Indifférent	Child-Pugh C

Tableau 2 : Stratification des CHC selon BCLC (25)

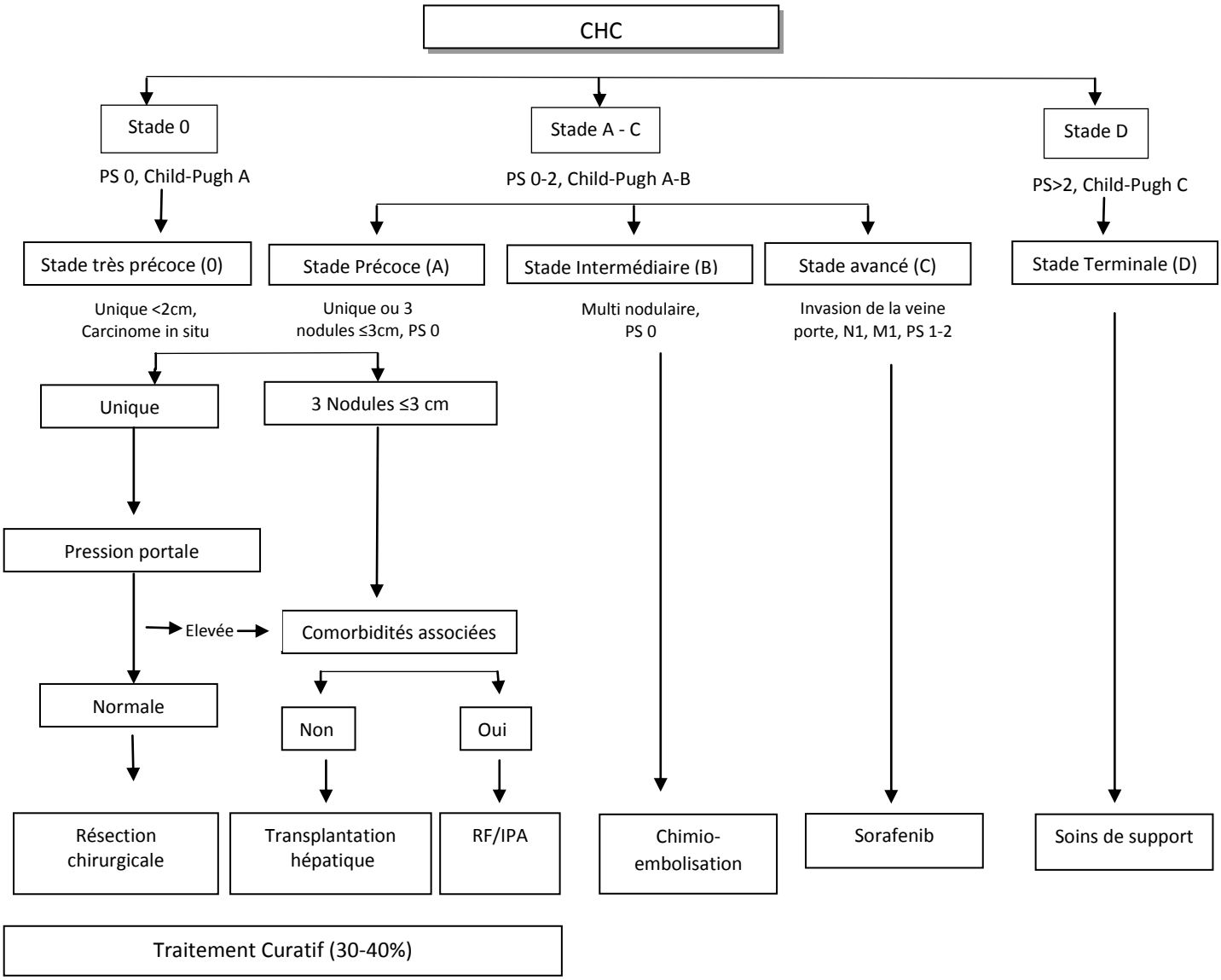


Figure 3 : Algorithme thérapeutique selon la classification BCLC (25)

3 Radiofréquence hépatique

La radiofréquence hépatique est devenue une option thérapeutique de choix dans la prise en charge des CHC. Le traitement de référence des CHC localisés reste la résection hépatique mais seulement 5 à 15 % des tumeurs sont résécables (29).

La transplantation est le traitement de choix du CHC quand les critères de Milan sont respectés mais les critères d'inclusion sont stricts et il persiste une pénurie de donneurs.

La radiofréquence hépatique a donc une place majeure dans la prise en charge thérapeutique des CHC localisés.

3.1 Technique

La radiofréquence est une technique de destruction tumorale percutanée sous guidage de l'image. Elle utilise un courant alternatif afin d'exposer les cellules tumorales à une température supérieure à 60°. Le courant de radiofréquence provoque une agitation ionique et un échauffement tissulaire par friction entre les particules induisant une dénaturation cellulaire irréversible (nécrose tumorale). En revanche, il n'est pas souhaitable d'atteindre une température supérieure à 100° C qui, en provoquant une ébullition et une carbonisation des tissus, augmente leur résistance électrique et altère les possibilités de diffusion du courant de radiofréquence.

3.2 Indications

La radiofréquence fait partie des thérapeutiques curatives proposées dans les CHC non résécables :

- Stade 0 : patients avec un PS à 0, un score de Child-Pugh A et un nodule unique inférieur à 2 cm.

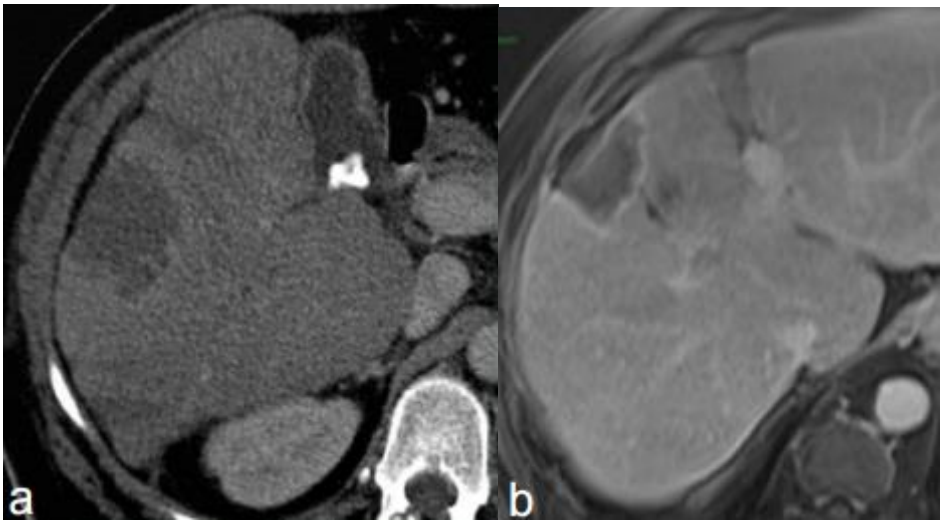
- Stade A précoce : patients avec un PS à 0, un score de Child-Pugh A ou B et un nodule unique indifféremment de la taille ou 3 nodules de moins de 3 cm.

3.3 Aspects post thérapeutiques en imagerie

Il existe des modifications constantes non pathologiques de l'aspect en imagerie du nodule tumoral traité.

3.3.1 Hyperhémie périphérique

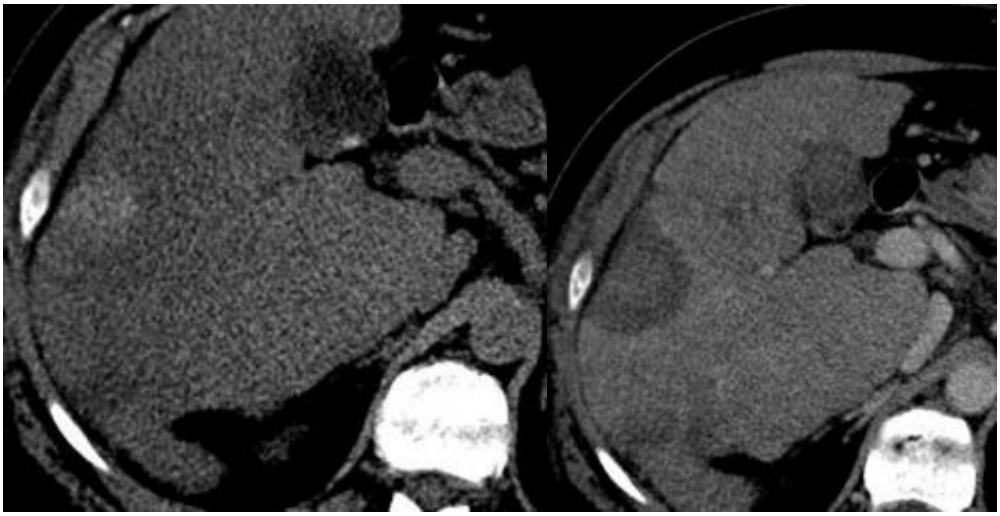
Il s'agit d'une couronne périphérique se rehaussant après injection de produit de contraste. Elle disparait en général entre 1 et 3 mois.



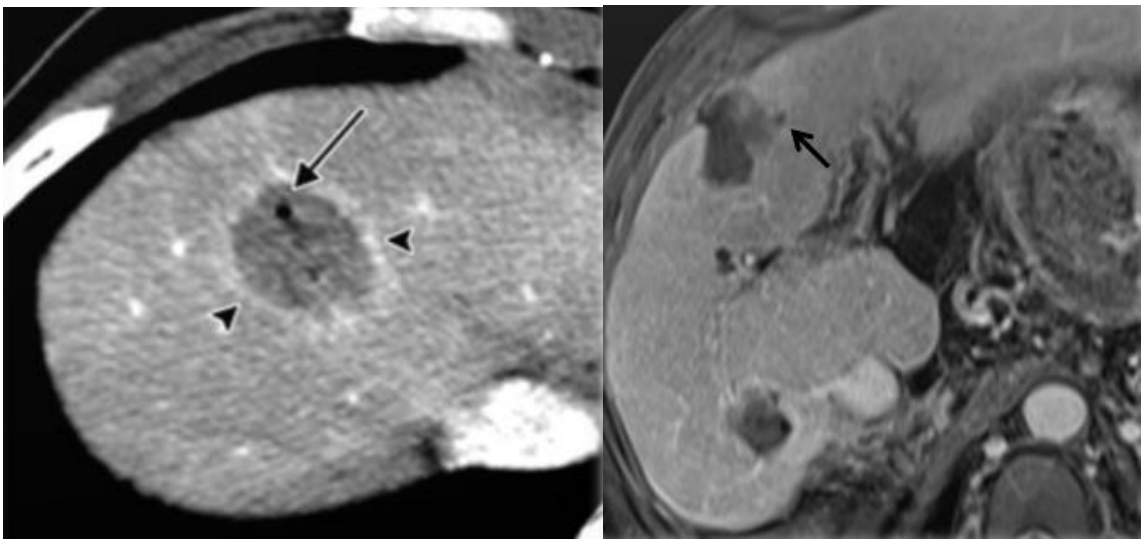
a : TDM au temps portal b : TDM au temps artériel

3.3.2 Modification de la zone centrale

La zone centrale apparait hyperdense au scanner et en hypersignal T1 à l'IRM sans prise de contraste. Elle correspond à une nécrose hémorragique au niveau de la zone où a été placée l'aiguille. Elle disparait après quelques mois.



3.3.3 Apparition de bulles d'air et/ou de gaz



Elles sont liées le plus souvent à l'injection par la gaine coaxiale, lors de la mise en place de l'aiguille, d'une très faible quantité d'air ambiant et/ou à la production de gaz par la thermodestruction. Elles régressent rapidement en quelques minutes ou heures pour les gaz liés à la thermodestruction ou jours pour l'air ambiant injecté par la gaine coaxiale. Si les bulles d'air persistent après plusieurs semaines, elles peuvent indiquer une surinfection de la zone de thermodestruction.

3.3.4 Rétraction capsulaire

Elle peut s'observer pour des zones de thermodestruction se situant au contact de la capsule hépatique, quelques semaines ou mois suivant le traitement.

3.4 Complications

Dans la littérature, le taux de complications majeures varie entre 2% et 5,7% (30–32) et le taux de mortalité lié au geste est inférieur à 1% (33–35).

3.4.1 Complications hémorragiques

- *Hémorragie intra abdominale*

Il s'agit de la complication la plus fréquente liée au traumatisme direct de l'aiguille et non à une plaie thermique. Ce sont souvent des petits vaisseaux non visibles à l'échographie qui sont responsables. Selon les séries le taux varie entre 0,5% et 0,9% (30,35,36). La coagulation du trajet de ponction systématique à chaque geste est un moyen de prévention fiable (36).

- *Hémothorax*

Secondaire à une plaie des artérioles intercostales lors des ablations percutanées, il survient dans 0,1 à 0,3 % des cas (33,36–38).

- *Hémobilie*

Dans 0,1% à 0,5% des cas (36,37), on observe une hémobilie lorsque l'on crée une fistule entre un vaisseau et une voie biliaire. Le principal risque est l'obstruction des voies biliaires par les caillots de sang pouvant mener à l'insuffisance hépato cellulaire. La localisation du nodule de CHC dans le segment I serait un facteur de risque de fistule (37).

- *Hématome sous capsulaire*,

Il est principalement observé dans le cadre de tumeurs sous capsulaires.

3.4.2 Complications infectieuses

Il s'agit principalement de l'abcès hépatique que l'on observe dans 0,3 à 1,7% des cas et qui peut survenir jusqu'à 60 jours après la séance (30,35,36,39–42).

Les principaux facteurs de risque sont :

- la présence d'une anastomose bilio-digestive

- un antécédent de sphinctérotomie

- un antécédent de chimioembolisation

- un diabète

L'antibioprophylaxie systématique est encore débattue mais elle peut être utile en cas de facteurs de risque.

3.4.3 Complications biliaires

Les complications biliaires sont représentées par les plaies des voies biliaires, les sténoses biliaires, les biliomes et les fistules biliopleurales. L'incidence varie entre 0,1% à 12% selon les études (35,36,43,44).

Ces complications sont attendues et dans la majorité des cas elles sont asymptomatiques et ne progressent pas. Ceci explique leurs fréquences peu élevées et probablement sous-estimées dans les études.

- *Sténose biliaire*

La sténose biliaire est toutefois la complication la plus fréquente et peut se développer des semaines voire des mois après la radiofréquence. Si elle est périphérique, elle n'entraîne aucun symptôme. En cas de sténose plus centrale elle peut causer une atrophie hépatique localisée avec une altération de la fonction hépatique, ce qui peut être avoir de graves conséquences chez des patients déjà cirrhotiques. Toutefois en cas de diagnostic précoce, la sténose peut être traitée de manière efficace par drainage radiologique ou endoscopique.

- *Biliome*

L'incidence est de 0,1% à 5,8% (30,36,43). Le biliome correspond à une collection encapsulée de bile en dehors de l'arbre biliaire secondaire à une fuite biliaire. Cette fuite peut être causée directement par plaie biliaire par l'aiguille ou de manière indirecte par la destruction thermique. La majorité des patients sont asymptomatiques et dans 50% des cas il régresse de manière spontanée.

3.4.4 Complications pulmonaires

On observe dans 0,8% à 2,1% des cas des complications telles que des hémothorax, des pneumothorax, des épanchements pleuraux ou des pneumopathies (35,36).

Le facteur de risque principal du pneumothorax est la localisation sous diaphragmatique du nodule lorsque l'on réalise le traitement par voie intercostale. Certains auteurs suggèrent comme moyen de prévention la création d'un épanchement pleural artificiel pour séparer le poumon du diaphragme (45). Cette technique reste à discuter au cas par cas.

3.4.5 Autres

- *Défaillance hépatique*

Cette complication touche les patients cirrhotiques ainsi que les patients ayant déjà bénéficié d'une hépatectomie. Son incidence est de 0,2% à 4,3% (32,35,36,39).

Les causes de défaillance sont:

- les plaies vasculaires
- une destruction thermique importante atteignant le tissu sain adjacent
- la thrombose portale
- une réserve hépatocellulaire pré thérapeutique faible (score de Child-Pugh au-delà de B8)

- *Dissémination tumorale*

L'incidence dans la littérature est faible, de 0,5% à 0,7%, probablement du fait d'un manque de suivi dans les études (30,31,36). Elle apparait en général 3 à 12 mois après le traitement. Les mécanismes impliqués sont l'adhésion des cellules tumorales viables à l'aiguille ou une électrode durant le retrait et l'envahissement vasculaire des cellules tumorales en cas de saignement durant le geste.

Diminuer le nombre d'applications, traverser une épaisseur suffisante de parenchyme hépatique, cautériser le trajet de ponction et utiliser des systèmes coaxiaux sont les moyens mis en œuvre pour prévenir cette complication (31,34,46,47). Certains auteurs suggèrent que la localisation sous capsulaire et la réalisation d'une biopsie dans le même temps sont des facteurs de risque (30,31,48,49).

- *Plaies vasculaires hépatiques*

La thrombose veineuse portale ou sus hépatique est exceptionnelle mais peut être grave. Elle est secondaire à une destruction des cellules endothéliales par la chaleur entrainant une agrégation plaquettaire puis la thrombose. Elle atteint principalement les vaisseaux périphériques de petits calibres ou les gros vaisseaux à flux très ralenti (cirrhose évoluée, thrombose portale préexistante).

Les autres facteurs de risque sont la localisation centrale de la lésion, une compression veineuse par la tumeur et un antécédent de traitement par radiofréquence.

- *Plaies viscérales*

Ces plaies sont dues à une proximité immédiate d'un organe de la zone à traiter, principalement le colon ascendant. L'antécédent de chirurgie digestive est un facteur de risque créant des adhérences abdominales. La perforation colique est une complication grave pouvant être mortelle, nécessitant une prise en charge adaptée.

Les perforations digestives sont prévenues par l'utilisation d'aiguilles droites pour un meilleur monitorage de la distance entre l'électrode et la paroi digestive ainsi que par des méthodes d'interposition avec un ballon ou de l'air.

- *Brûlures cutanées*

Les brûlures peuvent s'observer le plus fréquemment au niveau des plaques de dispersion et parfois au point d'entrée de l'aiguille. Les brûlures au 3^{ième} degré sont rares mais possibles. Elles sont dues à une puissance trop élevée ou un temps d'ablation trop long. Elles sont prévenues par la mise en place de 4 plaques de dispersion positionnées en bas des cuisses, équidistants et vérifiées systématiquement après 15 minutes d'application du courant de radiofréquence.

3.5 Contre-indications

Les contre-indications absolues de cette technique sont :

- Troubles de la coagulation (plaquettes < 50 000, TP< 50%, TCA > 2 x le témoin) ne pouvant être corrigés
- Ascite importante

Il existe des contre-indications relatives :

- Présence d'un pacemaker
- Présence d'une anastomose bilio-digestive
- Organe à proximité
- Lésion proche du hile hépatique
- Lésion sous capsulaire
- Ascite de faible abondance

4 Etude réalisée

4.1 Rationnel

Dans la majorité des études (30,47,49–58), la localisation sous capsulaire est associée à un risque de complications et de dissémination tumorale plus important et à un risque de récidive locale plus élevé. Cependant, il existe actuellement peu d'études publiées qui comparent les risques de la radiofréquence hépatique selon la localisation sous capsulaire ou non sous capsulaire.

Les études existantes sont de faible effectif (3,4,6), non-comparatives (59) et basées sur une population non homogène incluant différents types histologiques (CHC ou métastases hépatiques) (5).

Nous avons réalisé cette étude rétrospective afin d'évaluer les performances de la radiofréquence hépatique dans les carcinomes hépatocellulaires suivant leur topographie sous capsulaire ou non sous capsulaire.

4.2 Matériels et méthodes

4.2.1 Inclusion des patients

Cette étude a été réalisée de manière rétrospective et monocentrique à l'hôpital de l'Archet à Nice. Les patients inclus ont bénéficié d'une séance de radiofréquence hépatique entre janvier 2005 et décembre 2014. Ces patients avaient été recensés de manière prospective dans un registre disponible dans le service d'Imagerie médicale.

Les critères d'inclusion de l'étude étaient : un nodule unique de CHC, sous capsulaire ou non sous capsulaire, de moins de 5 cm, chez des patients ayant une cirrhose Child-Pugh A ou B, avec une classification BCLC stade 0 ou A.

Le diagnostic de CHC devait être établi par les critères de Barcelone ou par analyse histologique. Les patients devaient avoir un suivi minimal de 3 mois.

La localisation sous capsulaire était définie par un nodule se trouvant à moins de 1 cm de la capsule hépatique.

Les données concernant le patient, la tumeur, la procédure thérapeutique et le suivi clinique et en imagerie étaient collectées en consultant le dossier médical papier et informatique (clinicom).

4.2.2 Traitement et hospitalisation

Les procédures étaient réalisées en salle de radiologie interventionnelle ou en salle de scanner interventionnel. Les patients n'étaient pas prémédiqués. Tous ont bénéficié d'un traitement sous anesthésie générale.
La tumeur à traiter était repérée en échographie et/ou en scanner, et la zone devant être ponctionnée, était ensuite nettoyée avec une chaine bétadinée.

Quatre plaques de dispersion étaient positionnées à la racine des deux cuisses (deux plaques de dispersion par cuisse).

Positionnement correct *Mauvaise orientation* *Alignement incorrect*

Le générateur de radiofréquence utilisé était un générateur Boston-Scientific RF 3000 et les aiguilles étaient des aiguilles déployables type Leveen. La longueur des aiguilles était de 15 cm, leur diamètre de 15 G, et le parapluie déployable avait un diamètre compris entre 2 et 4 cm.
Le diamètre de l'aiguille déployable était choisi en fonction du nodule à traiter, avec un surdimensionnement de l'aiguille comparativement au diamètre lésionnel.

Générateur Boston-Scientific RF 3000

Aiguille co-axiale Leveen Boston-Scientific

Le repérage en imagerie était le plus rigoureux possible de manière à ne ponctionner qu'une seule fois la tumeur sans nécessité de repositionnement per thérapeutique.
En règle générale, une gaine co-axiale était introduite dans un premier temps, sous contrôle de l'imagerie.
Pour les lésions sous capsulaires, on essayait à chaque fois, de ménager un trajet avec une languette de parenchyme hépatique entre la capsule et le nodule à traiter.
Par cette gaine co-axiale, on pouvait être amené à effectuer en début de procédure, une ou plusieurs biopsies tumorales.
L'aiguille de radio fréquence était ensuite déployée au sein de la tumeur, avec un contrôle de sa position par échographie et/ou scanner.
La destruction était alors entreprise selon les abaques fournis par le constructeur, avec un niveau de puissance défini selon l'aiguille utilisée, et une montée progressive de la puissance en fonction également du diamètre de l'aiguille.
La fin de traitement était obtenue lorsque l'impédance tissulaire calculée en permanence par le générateur était très élevée avec une diminution quasi complète et automatique de la puissance délivrée par le générateur.

De manière systématique, on effectuait une seconde destruction sans modifier la position de l'aiguille, en délivrant 70 % de la puissance maximale délivrée lors de la première application.
Si le diamètre tumoral était supérieur à 3 cm, l'opérateur pouvait modifier la position de l'aiguille pour effectuer une ou plusieurs autres applications, afin de couvrir le plus largement possible la zone tumorale.
En fin de procédure, le trajet était cautérisé par une application courte, en particulier au niveau de la capsule hépatique.
Une imagerie de contrôle était effectuée au décours immédiat de la procédure par échographie et/ou par scanner avec injection iodée intraveineuse.
Le patient était ensuite transféré en salle de réveil puis dans l'unité d'hospitalisation en l'absence de complication.
Aucune antibioprophylaxie n'était prescrite de manière systématique et le traitement antalgique était adapté en fonction des douleurs ressenties par le patient au réveil.
Un contrôle systématique des paramètres biologiques hépatiques était pratiqué le lendemain de la procédure.
Le patient était autorisé à regagner son domicile en l'absence de complication.

4.2.3 Suivi et évaluation en imagerie (Figures 4-7)

Les patients avaient une IRM de contrôle (Philips 1.5T, the Netherlands) par un radiologue expert entre 6 semaines et 2 mois après leur séance de radiofréquence puis à 3 mois. En cas d'absence de récidive, ils bénéficiaient d'une IRM ou d'un scanner (General Electric, 64 coupes) par le même radiologue tous les 3 mois pendant 1 an, puis tous les 6 mois.

La récidive locale était définie par une reprise tumorale à moins de 1 cm de la zone de thermodestruction.

Les taux de survie sans récidive locale, sans récidive hépatique et la survie globale étaient analysés. Les complications étaient gradées en utilisant la classification internationale NCI-CTC Version 4.0 (60)**.**

4.2.4 Analyses statistiques

Toutes les données étaient analysées en utilisant le logiciel SPSS 20.0 (IBM Corporation). La survie globale était définie comme la période entre la date de la radiofréquence hépatique et la date du décès. La survie sans récidive était définie par la période entre la date de la radiofréquence et la date de la récidive. Ces survies étaient estimées et représentées graphiquement en utilisant la méthode de Kaplan-Meier. Les patients étaient censurés au moment de leur mort ou de leurs dernières nouvelles. Les données qualitatives et quantitatives étaient comparées à l'aide de test du Chi2**.** Le degré de significativité était fixé pour une valeur de p inférieure à 0,05**.**

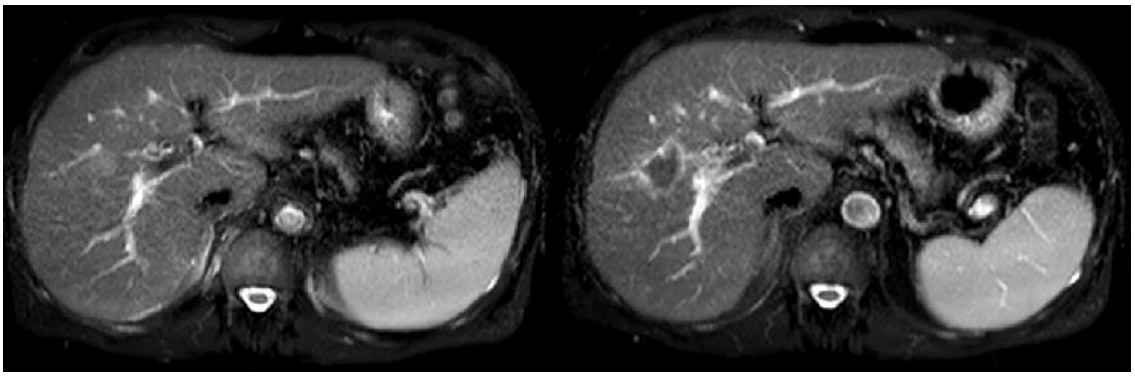


Figure 4 : CHC non sous capsulaire avant et à 4 semaines de la radiofréquence en T2 SPIR

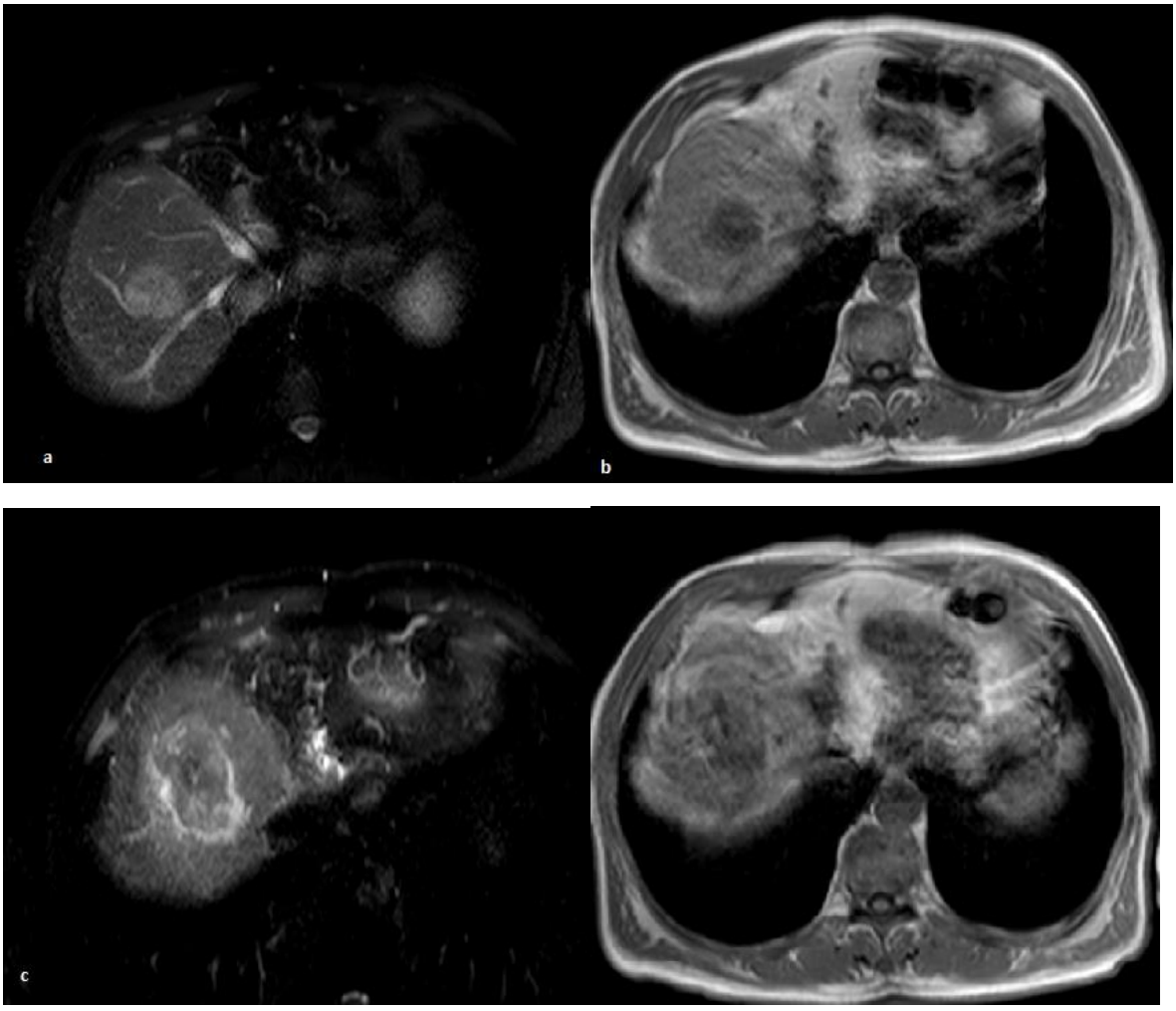


Figure 5 : a et b : CHC non sous capsulaire avant traitement en T2 SPIR et T1 IN OUT, c et d : CHC non sous capsulaire à 4 semaines de la radiofréquence en T2 SPIR et T1 IN OUT.

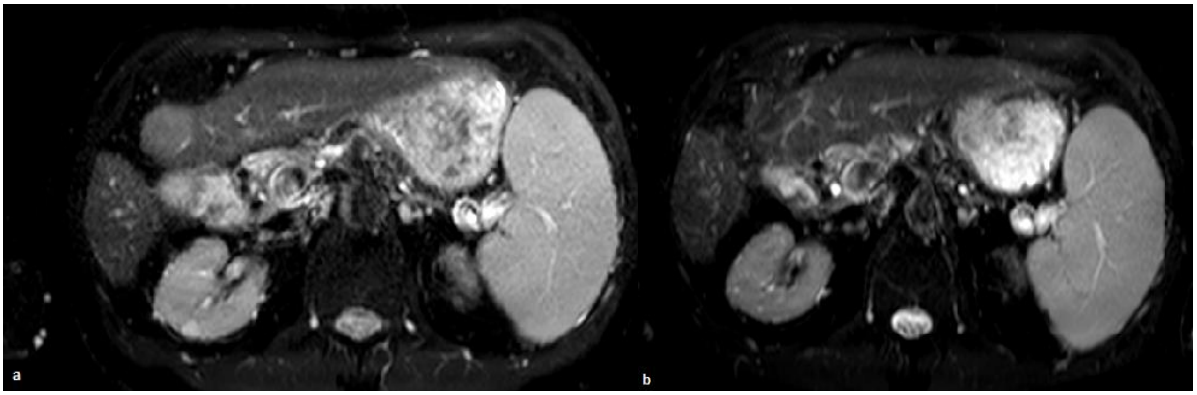


Figure 6 : a : CHC sous capsulaire avant traitement b : à 4 semaines du traitement par radiofréquence

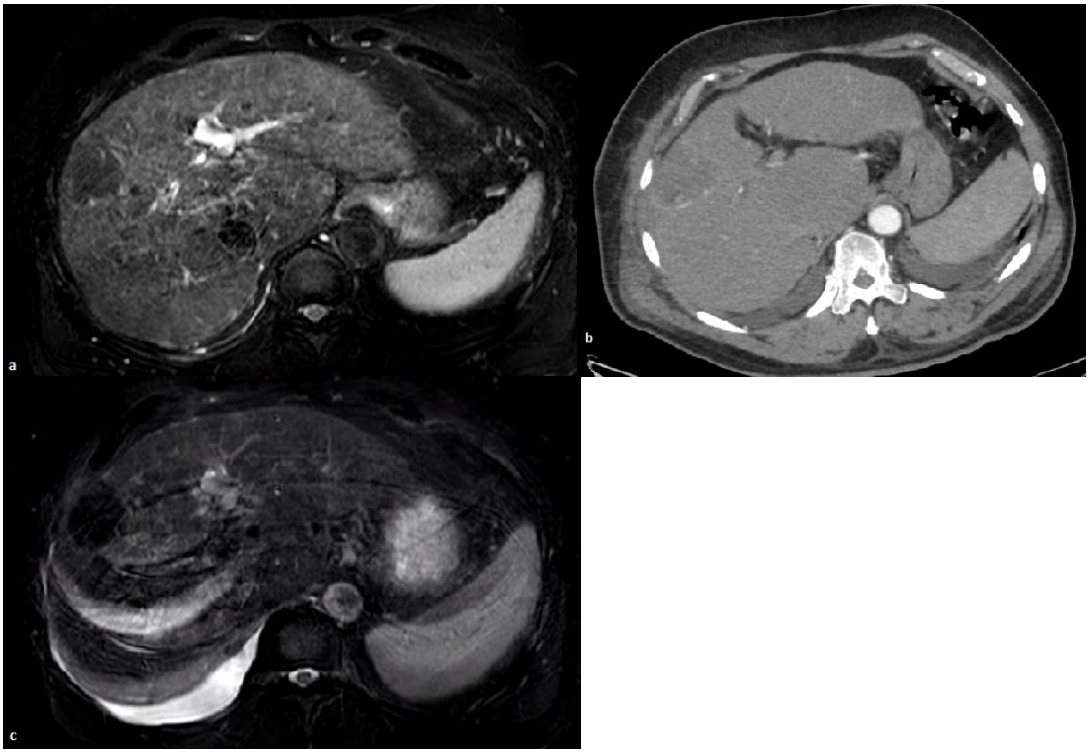


Figure 7 : a : CHC sous capsulaire avant traitement b : à J2 du traitement par radiofréquence c : à 6 semaines du traitement par radiofréquence

4.3 Résultats

Entre janvier 2005 et décembre 2014, 304 patients ont bénéficié d'au moins une séance de radiofréquence hépatique dans le cadre d'un CHC. Cent cinquante-neuf patients ont été inclus dans cette étude (figure 8). Les caractéristiques des patients sont rapportées dans le tableau 3. Les 159 CHC inclus étaient composés de 63 CHC sous capsulaires et de 96 CHC non sous capsulaires. L'âge médian était de 69 ans dans le groupe sous capsulaire et de 70 ans dans le groupe non sous capsulaire. Notre population était surtout composée d'hommes (76,7%). Les patients avaient majoritairement une bonne fonction hépatique avec score de Child-Pugh A (88,6%) et l'étiologie de la cirrhose sous-jacente était principalement l'alcool et l'hépatite C (32% et 37,7% respectivement).

Il n'y avait aucune différence statistique sur les caractéristiques des patients, de leur fonction hépatocellulaire, des caractéristiques des procédures thérapeutiques et des caractéristiques tumorales entre les deux groupes (tableau 3). La durée de survie médiane était de 29 mois (3-110).

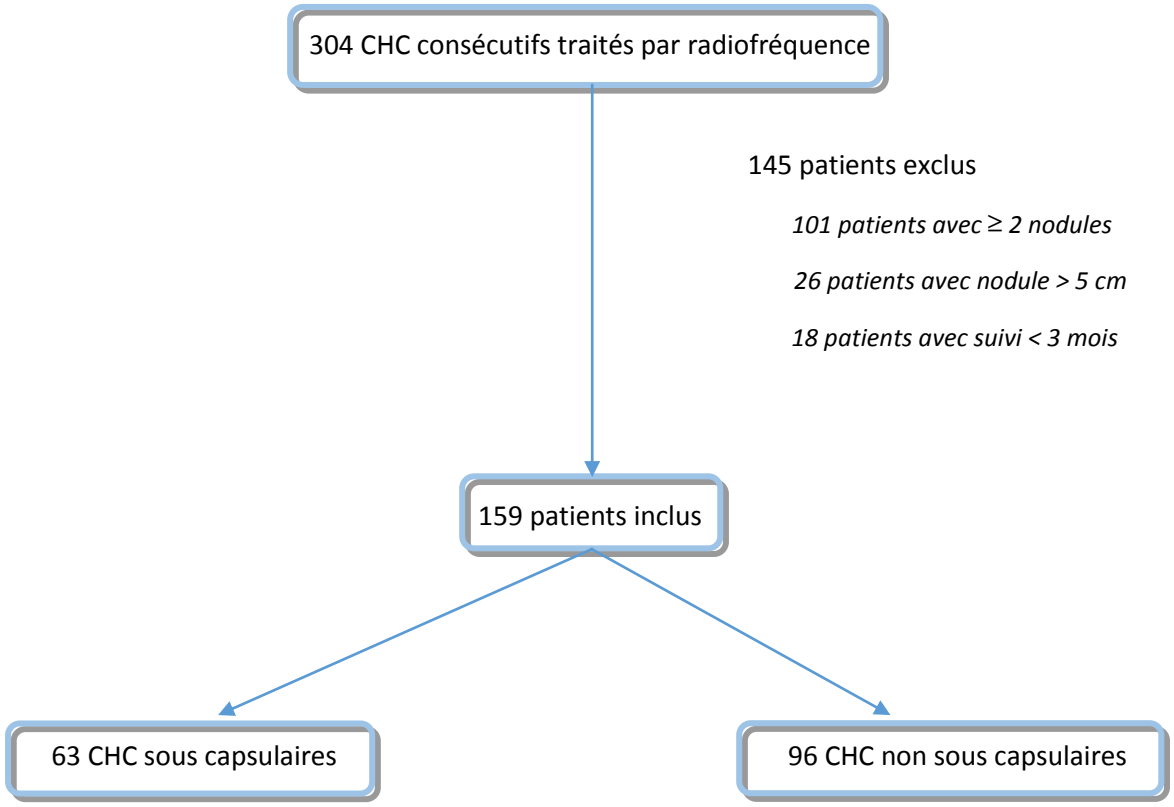


Figure 8 : Récapitulatif de l'inclusion/exclusion des patients

Variable	Sous capsulaire (n=63)	Non sous capsulaire (n=96)	p
Age	69 (45-87)	70 (44-89)	0,44
Sexe			
Homme	51	71	0,342
Femme	12	25	
PS			
0	36	46	0,134
1	23	48	
2	4	2	
Score de Child-Pugh			
A	55	86	0,571
B	3	7	
Etiologie			
Alcool	19	32	
VHC	20	40	
VHB	6	2	0,215
Mixte	2	10	
Autres	3	9	
Biopsie per procédure	18	44	0,056
Traitement antérieur	19	20	0,181
Taille du nodule	25 (10-45)	25 (9-50)	0,948
Localisation nodule (segment hépatique)	2-8	1-8	0,108
TP (%)	81,9 (54-100)	86,0 (48-100)	0,595
Taux de plaquettes	113000 (39000-384000)	117715 (25000-252000)	0,645
Taux de bilirubine totale (µmol/l)	12 (3-44)	12 (4-59)	0,531
AFP	12,3 (1,3-929)	6,7 (1,4-3800)	0.333
Procédure sous échographie/scanner	54/7	87/6	0,548
1 application/ ≥2 applications	36/27	53/43	0,266

PS : Performans Status, TP : taux de prothrombine, AFP : alphafoetoprotéine

Tableau 3 : <u>Caractéristiques des patients</u>

Le nombre de récidives locales était de 11/63 dans le groupe sous capsulaire et de 22/96 dans le groupe non sous capsulaire. Il n'y avait pas de différence significative de la survie sans récidive locale entre les 2 groupes (p=0 ,664) (Figure 9).

Si l'on s'intéresse à la récidive hépatique, c'est-à-dire à une récidive à distance du nodule traité, le nombre de récidive était de 33/63 dans le groupe sous capsulaire et de 49/96 dans le groupe non sous capsulaire. Il n'y avait pas de différence significative de la survie sans récidive hépatique entre les 2 groupes (p=0,470) (Figure 10).

Il n'y avait également aucune différence significative de la survie globale entre les 2 groupes (p= 0,344) (Figure 11).

Nous avons étudié l'influence du nombre d'applications sur le taux de récidive hépatique dans l'hypothèse selon laquelle la multiplication d'effractions de l'aiguille entrainerait une dissémination locorégionale. Dans le groupe sous capsulaire, 36 patients ont bénéficié d'une application de radiofréquence et 27 patients de plus de deux applications. Il n'y avait aucune différence significative de la survie sans récidive hépatique entre les 2 groupes (p=0,938) (figure 12). Dans le groupe non sous capsulaire, une application avait été réalisée chez 53 patients et plus de deux applications chez 42 patients. Il n'y avait aucune différence significative de la survie sans récidive hépatique entre les 2 groupes (p=0,401) (figure 13). Dans notre étude, le nombre d'applications n'influençait pas l'apparition d'une récidive hépatique.

Nous avons également comparé la survie sans récidive hépatique en fonction de la réalisation d'une biopsie per procédure ou non. Dans le groupe sous capsulaire, la biopsie a été réalisée chez 18 patients. Il n'y avait pas de différence significative sur la survie sans récidive hépatique avec le groupe sans biopsie per procédure (p=0,851) (figure 14). Dans le groupe non sous capsulaire, 43 patients ont eu la biopsie avant la radiofréquence hépatique. Il n'y avait pas de différence significative sur la survie sans récidive hépatique avec le groupe n'ayant pas bénéficié de biopsie (p=0,289) (figure 15).

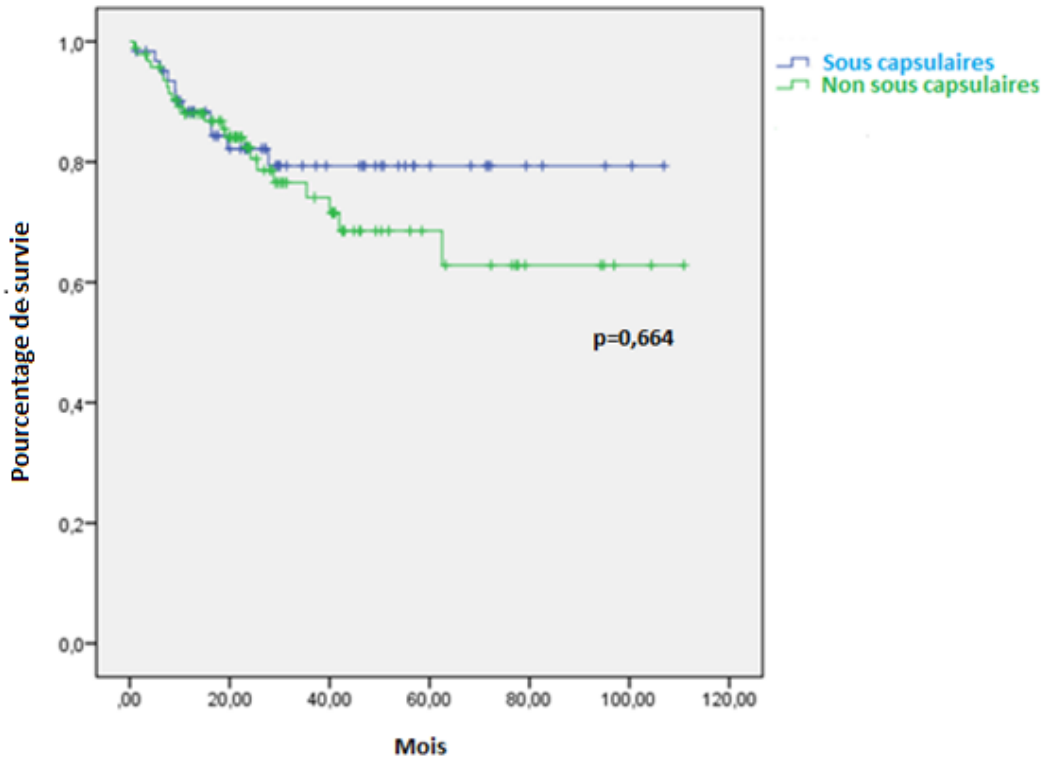


Figure 9 : Comparaison de la survie sans récidive locale entre les deux groupes

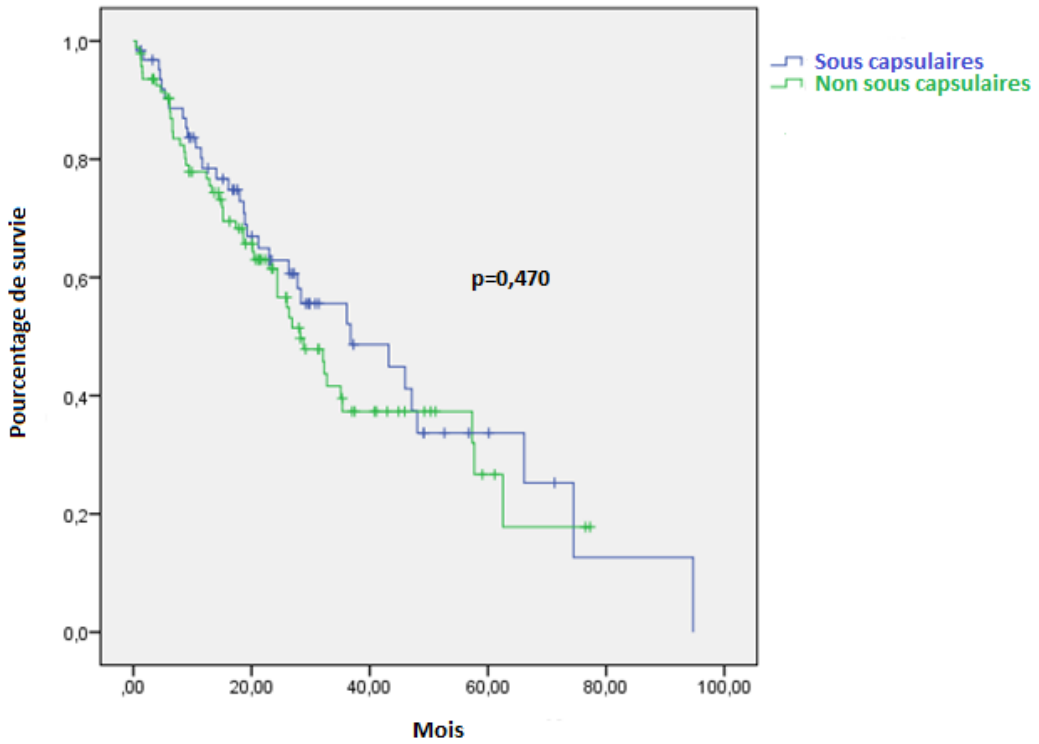


Figure 10 : Comparaison de la survie sans récidive hépatique entre les deux groupes

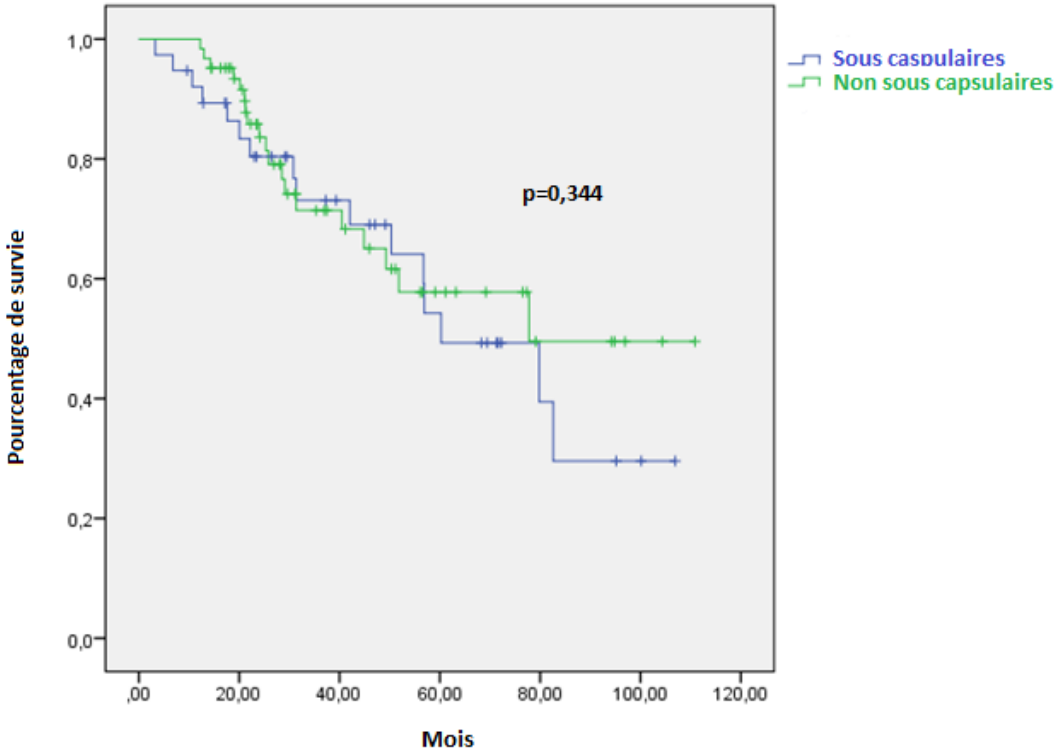


Figure 11 : Comparaison de la survie globale entre les deux groupes

Dans notre étude, nous avons mis en évidence 3 cas de carcinose péritonéale, tous dans le groupe des CHC non sous capsulaires. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes, (p=0,157).

Les autres complications sont résumées dans le tableau 4. Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes toutes complications confondues (p=0,402). La durée d'hospitalisation médiane était de 4 jours (3-42) et de 4 jours (3-33) respectivement dans le groupe sous capsulaire et non sous capsulaire sans différence significative (p=0,737).

Nous avons observé 2 décès dans le groupe non sous capsulaire. Le premier a été provoqué par un choc cardiogénique sur embolie pulmonaire à 48 heures de la radiofréquence et le second par un syndrome de détresse respiratoire aigüe sur abcès hépatique, 1 mois après la radiofréquence. Il n'y avait pas de différence significative de mortalité entre les 2 groupes (p=0,249).

	Sous capsulaires	**Non sous capsulaires**	**p**
Fièvre			
Grade 1-2	4	6	0,084
Grade 3-4	1	0	
Hepatalgie			
Grade 1-2	4	4	0,323
Grade 3-4	1	2	
Carcinose péritonéale	0	3	0,157
Abcès hépatique	0	3	non significatif
Encéphalopathie hépatique	0	2	non significatif
Hémoperitoine/hématome perihépatique	0	3	non significatif
Perforation colique	1	1	non significatif
Cholangite ischémique	1	1	non significatif
Epanchement pleural/hémothorax	1	3	non significatif
Pneumothorax	0	1	non significatif
Infection du liquide d'ascite	1	0	non significatif
Choc cardiogénique sur embolie pulmonaire	0	1	non significatif

Tableau 4 : Récapitulatif des complications post traitement

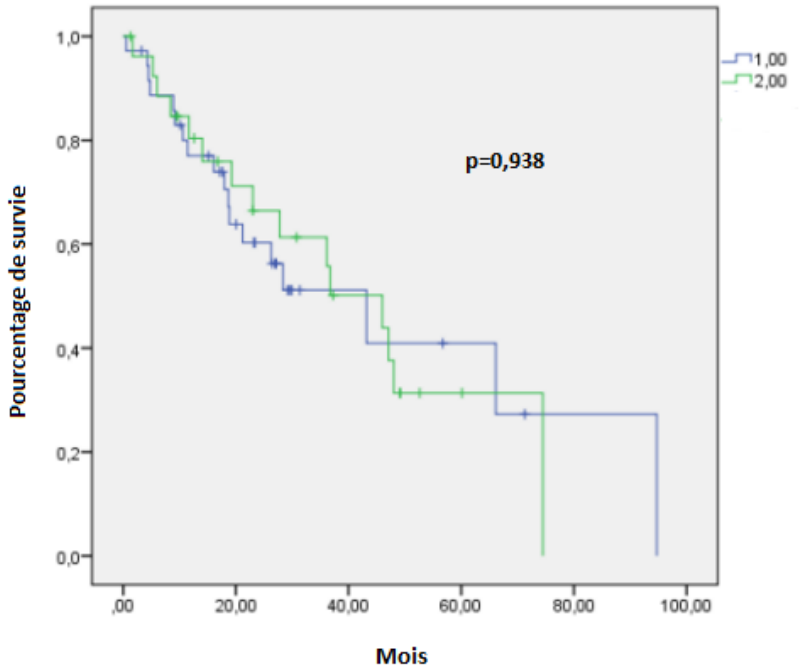


Figure 12 : Comparaison de la survie sans récidive hépatique selon le nombre d'applications dans le groupe sous capsulaire

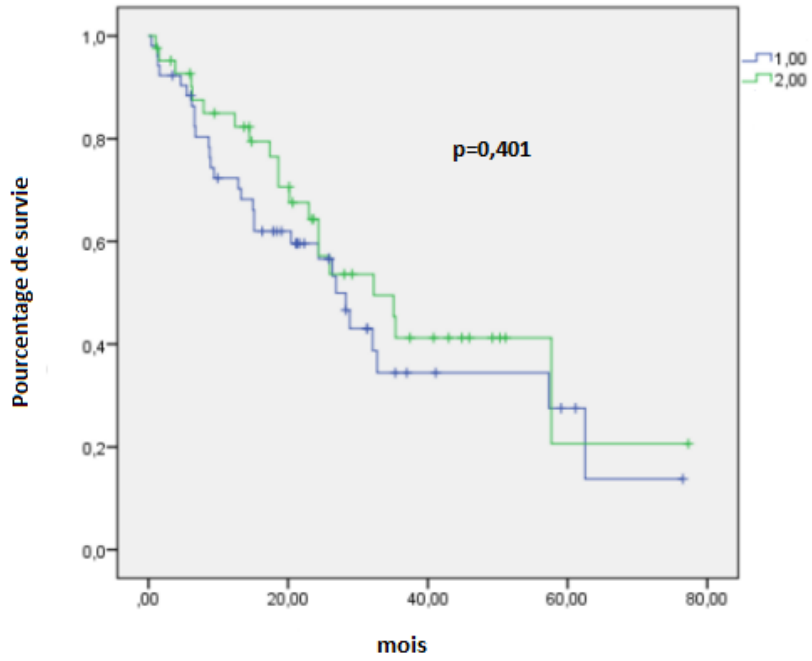


Figure 13 : Comparaison de la survie sans récidive hépatique selon le nombre d'applications dans le groupe non sous capsulaire

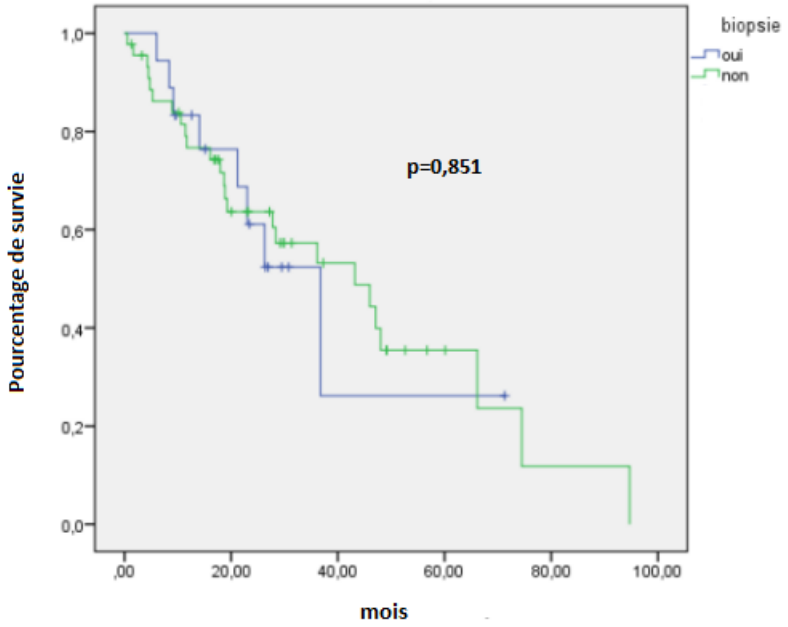


Figure 14 : Influence de la réalisation d'une biopsie per procédure sur la survie sans récidive hépatique dans le groupe sous capsulaire

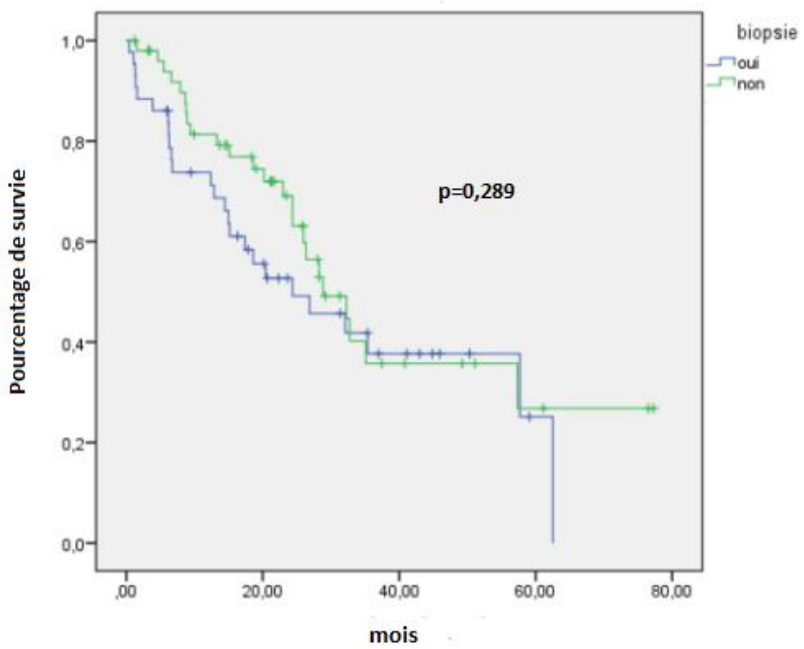


Figure 15 : Influence de la réalisation d'une biopsie per procédure sur la survie sans récidive hépatique dans le groupe non sous capsulaire

5 Discussion

Le traitement par radiofréquence peut être appliqué aux patients ayant un CHC sous capsulaire avec les mêmes résultats que pour le CHC non sous capsulaire.

La radiofréquence est la première technique de destruction locale avec un niveau de preuve élevé et un grade de recommandation fort (A) en cas de CHC stade 0 ou A de moins de 5 cm (figure 16). Elle a démontré en particulier sa supériorité par rapport aux autres techniques de destruction focale telles que l'alcoolisation (61).

Cette technique est à ce jour recommandée pour les CHC non résécables. Une méta-analyse de Duan *et al* (1) a comparé la radiofréquence hépatique et la chirurgie dans le traitement de CHC inférieurs à 5 cm chez des patients avec un score de Child-Pugh A ou B. La survie globale à 1 an était comparable dans les 2 groupes (OR 0,76; 95%IC = 0,58-1,00; p= 0.05) mais les survies à 3 ans (OR 0,59 95%IC 0,43-0,81 ; p=0,001) et 5 ans (OR 0,46 95%IC 0,32- 0,67 ; p<0,0001) étaient supérieures dans le groupe traité par chirurgie. Les survies sans récidive à 1, 3 et 5 ans étaient également en faveur de la chirurgie de manière significative. En revanche, le taux de complications était plus élevé de manière significative (OR 0,32 95%IC 0,18-0,56 ; p<0,0001) ainsi que la durée d'hospitalisation plus longue dans le groupe post résection chirurgicale (p=0,005).

Ces résultats sont concordants avec une méta-analyse récente (2) avec 23 études comparant la radiofréquence à la chirurgie. La survie sans progression était comparable entre les 2 groupes mais la survie globale était supérieure dans le groupe traité par chirurgie à 1 an (OR 0,71, 95% IC 0,52–0,96), 3 ans (OR 0,62, 95%IC 0,49–0,78) et 5 ans (OR 0,55, 95%IC 0,47–0,66) (figure 17). Quant au taux de morbidité, il était inférieur dans le groupe traité par radiofréquence (OR 0,37 95%IC 0,24-0,58) (figure 18).

Dans l'analyse en sous-groupe, la radiofréquence était néanmoins comparable à la chirurgie en matière de survie globale à 1, 3, 5 ans chez les patients avec un score de Child Pugh A (figure 19). Les patients avec un nodule unique inférieur à 3 cm traités par radiofréquence avaient également une survie globale comparable à 1 et 3 ans, avec une survie globale à 5 ans inférieure à la chirurgie. Dans le cas de nodules supérieurs à 3 cm, la survie globale à 1 et 3 ans était supérieure dans le groupe traité par résection chirurgicale. Cette analyse suggère que la radiofréquence pourrait être le traitement de choix des CHC inférieurs à 3 cm avec une fonction hépatique conservée avec une survie globale comparable à la chirurgie associée à une plus faible morbidité. Cependant, la plupart des études sont non randomisées et non comparatives avec une population étant très hétérogène ce qui nécessite des études de meilleure puissance pour confirmer ces résultats.

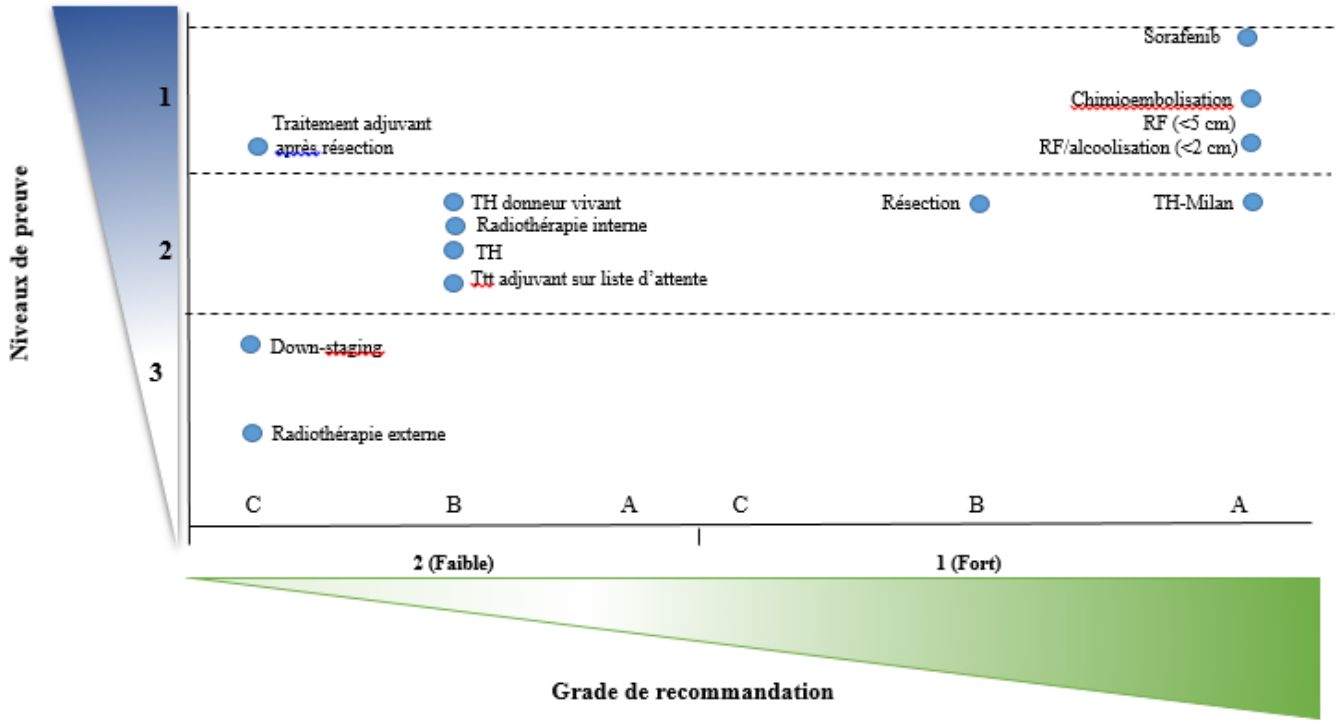
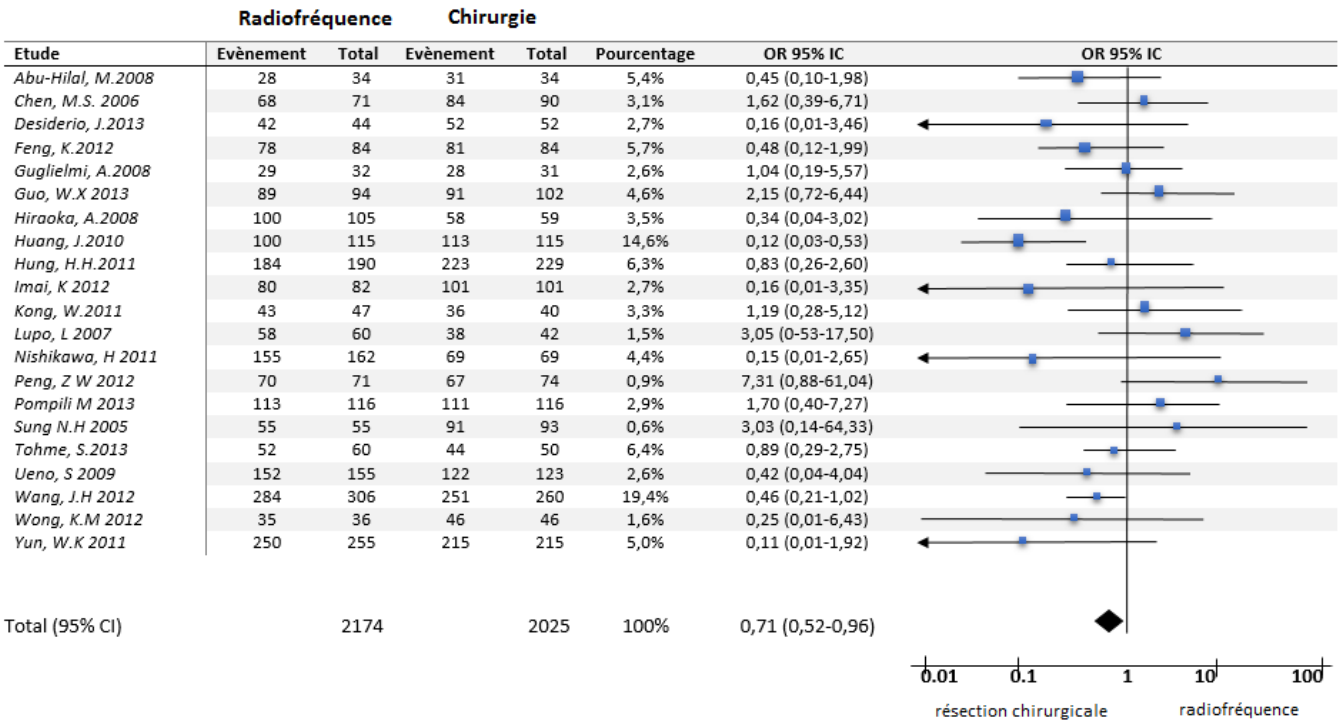


Figure 16 : Traitement selon classification BCLC et grade de recommandation (62)



	Radiofréquence		Chirurgie				OR 95% IC
Etude	Evènement	Total	Evènement	Total	Pourcentage	OR 95% IC	
Abu-Hilal, M.2008	28	34	31	34	5,4%	0,45 (0,10-1,98)	
Chen, M.S. 2006	68	71	84	90	3,1%	1,62 (0,39-6,71)	
Desiderio, J.2013	42	44	52	52	2,7%	0,16 (0,01-3,46)	
Feng, K.2012	78	84	81	84	5,7%	0,48 (0,12-1,99)	
Guglielmi, A.2008	29	32	28	31	2,6%	1,04 (0,19-5,57)	
Guo, W.X 2013	89	94	91	102	4,6%	2,15 (0,72-6,44)	
Hiraoka, A.2008	100	105	58	59	3,5%	0,34 (0,04-3,02)	
Huang, J.2010	100	115	113	115	14,6%	0,12 (0,03-0,53)	
Hung, H.H.2011	184	190	223	229	6,3%	0,83 (0,26-2,60)	
Imai, K 2012	80	82	101	101	2,7%	0,16 (0,01-3,35)	
Kong, W.2011	43	47	36	40	3,3%	1,19 (0,28-5,12)	
Lupo, L 2007	58	60	38	42	1,5%	3,05 (0-53-17,50)	
Nishikawa, H 2011	155	162	69	69	4,4%	0,15 (0,01-2,65)	
Peng, Z W 2012	70	71	67	74	0,9%	7,31 (0,88-61,04)	
Pompili M 2013	113	116	111	116	2,9%	1,70 (0,40-7,27)	
Sung N.H 2005	55	55	91	93	0,6%	3,03 (0,14-64,33)	
Tohme, S.2013	52	60	44	50	6,4%	0,89 (0,29-2,75)	
Ueno, S 2009	152	155	122	123	2,6%	0,42 (0,04-4,04)	
Wang, J.H 2012	284	306	251	260	19,4%	0,46 (0,21-1,02)	
Wong, K.M 2012	35	36	46	46	1,6%	0,25 (0,01-6,43)	
Yun, W.K 2011	250	255	215	215	5,0%	0,11 (0,01-1,92)	
Total (95% CI)		2174		2025	100%	0,71 (0,52-0,96)	

Figure 17 : Méta-analyse de la survie globale à 1 an (2)

	Radiofréquence		Chirurgie			
Etude	**Evènement**	**Total**	**Evènement**	**Total**	**Pourcentage**	**OR 95% IC**
Abu-Hilal, M.2008	5	35	9	34	7,3%	0,46 (0,14-1,56)
Chen, M.S. 2006	3	71	50	90	7,2%	0,04 (0,01- 0,12)
Desiderio, J.2013	7	44	14	52	8,7%	0,51 (0,19-1,42)
Feng, K.2012	8	84	18	84	9,7%	0,39 (0,16-0,95)
Guo, W.X 2013	8	94	20	102	9,9%	0,38 (0,16-0,91)
Hiraoka, A.2008	5	105	3	59	5,9%	0,93 (0,21-4,05)
IKEDA, K, 2011	7	236	5	138	7,6%	0,81 (0,25-2,61)
Kong, W.2011	23	47	22	40	10,1%	0,78 (0,34-1,83)
Lupo, L 2007	6	60	7	42	7,6%	0,56 (0,17-1,79)
Tohme, S.2013	9	60	15	50	9,4%	0,41 (0,16-1,05)
Ueno, S 2009	1	82	9	101	3,6%	0,13 (0,02-1,02)
Wang, J.H 2012	14	71	38	74	11,0%	0,23 (0,11-0,49)
Wong, K.M 2012	0	36	4	46	2,0%	0,13 (0,01-2,48)
Total (95% CI)		1025		912	100%	0.37 (0.24, 0.58)

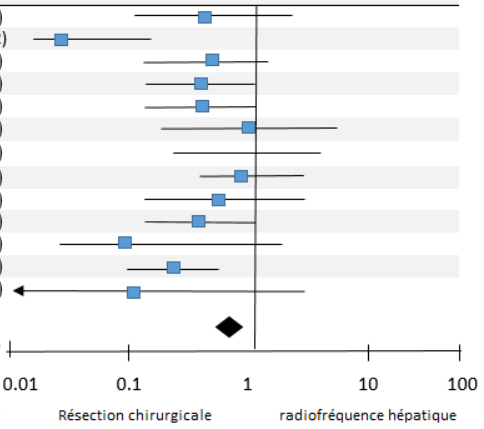


Figure 18 : méta-analyse du taux de morbidité (2)

Variables	Année	Survie globale			Survie sans progression		
		S/P	**OR (95%IC)**	**P value**	**S/P**	**OR (95%IC)**	**P value**
Score de Child A	1	7/825	1.07 (0.50, 2.26)	0.87	5/549	0.70 (0.44, 1.12)	0.14
	3	7/825	0.62 (0.34, 1.14)	0.12	5/549	0.57 (0.35, 0.96)	0.04
	5	3/245	0.61 (0.36, 1.06)	0.08	3/245	0.44 (0.14, 1.36)	0.15
Nodule ≤ 3cm	1	8/1.081	0.55 (0.28, 1.08)	0.083	6/743	0.49 (0.26, 0.94)	0.031
	3	8/1.081	0.51 (0.25, 1.04)	0.063	6/743	0.53 (0.34, 0.82)	0.005
	5	7/849	0.35 (0.17, 0.74)	0.006	6/743	0.53 (0.23, 1.24)	0.143
Nodule > 3cm	1	2/112	0.08 (0.01, 0.78)	0.029	1/41	0.46 (0.09, 2.39)	0.357
	3	2/112	0.15 (0.05, 0.50)	0.002	1/41	0.24 (0.03, 2.16)	0.202
	5	2/112	0.56 (0.24, 1.30)	0.177	1/41	0.37 (0.04, 3.48)	0.388
Nodule unique	1	15/2.215	0.82 (0.54, 1.27)	0.377	13/1.699	0.59 (0.41, 0.84)	0.003
	3	15/2.178	0.64 (0.41, 0.98)	0.043	12/1.631	0.60 (0.49, 0.73)	0.000
	5	12/1.567	0.53 (0.36, 0.79)	0.001	11/1.390	0.59 (0.35, 0.99)	0.047
Nodules multiples	1	4/237	0.95 (0.18, 5.05)	0.952	2/122	0.34 (0.10, 1.13)	0.078
	3	4/237	0.53 (0.10, 2.66)	0.437	2/122	0.53 (0.11, 2.57)	0.426
	5	2/112	0.40 (0.17, 0.92)	0.032	1/55	0.57 (0.10, 3.38)	0.532

Figure 19 : RF versus chirurgie. Analyse en sous-groupes (2)

Outre un diamètre tumoral supérieur à 4 cm, d'autres facteurs limitants pour les thermodestructions par radiofréquence ont été évoqués comme certaines topographies proches des voies biliaires centrales ou sous capsulaire.

Certains auteurs suggèrent que la localisation sous capsulaire est une contre-indication à la réalisation de la radiofréquence du fait du taux de complications majeures plus élevé comme l'hémorragie intrapéritonéale (30), le taux de récidive tumorale locale (51,63) ou le risque de dissémination tumorale (49,64).

En effet, Livraghi *et al* (30) ont étudié les complications de la radiofréquence hépatique dans une étude multicentrique. Celle-ci retrouvait 12 cas d'hémorragies intrapéritonéales, 9 cas sur 12 concernant des nodules sous capsulaires.

Yang *et al* (63) observaient une survie sans récidive à 1,3 et 5 ans de 64%, 31% et 24% avec comme facteurs de risque de récidive indépendants la taille du nodule supérieure à 3 cm et les topographies proches d'un vaisseau intrahépatique ou de la capsule hépatique. Komorizono *et al* (51) estimaient également que la localisation sous capsulaire était un facteur de risque de récidive locale (RR 5,2; 95%IC 1,7-166; p = 0.005).

Shiozawa *et al* (64) observaient dans leur cohorte 7 dissémінations tumorales avec comme facteurs de risque la localisation sous capsulaire et l'antécédent de traitements multiples par radiofréquence. Dans l'étude de Llovet *et al* (49), 12,5% des patients avaient une dissémination tumorale. Les facteurs de risque mis en évidence étaient la localisation sous capsulaire (p=0,009), la faible différenciation tumorale (p=0,02) et le taux de référence d'AFP (p=0,02). Nous pouvons également citer l'étude de Jaskolka *et al* (65) qui observait 4% de dissémination tumorale avec comme facteurs de risque la localisation sous capsulaire (OR = 11,57, p = 0,007) et la multiplication des traitements (OR = 2,0, p = 0,037). En revanche, dans certaines études, comme celle de Shirai *et al* (66) avec un taux de dissémination tumorale de 8,4% à 5 ans, ne mettaient pas en évidence la localisation sous capsulaire comme un facteur de risque en analyse multivariée.

Le traitement des CHC sous capsulaire par radiofréquence hépatique reste donc à ce jour toujours débattue. Cependant, la localisation sous capsulaire est fréquente ; dans notre étude les CHC sous capsulaires représentaient 39,6 % de notre population. La contre-indication de la radiofréquence dans les CHC sous capsulaires non résécables peut priver alors un grand nombre de patients d'un traitement validé, efficace et supérieure aux autres techniques de destruction par voie percutanée.

Quatre études (tableau 5) ont comparé le traitement par radiofréquence hépatique de CHC sous capsulaires comparativement à ceux n'ayant pas une topographie sous capsulaire. Elles concluaient à l'absence de différence significative du taux de récidive locale, de réponse complète et de complications entre les deux groupes. Cependant, il existait des biais dans ces études.

Contrairement à notre étude qui était comparative, l'étude de Filippoussi *et al* (58) était non comparative ce qui limite son interprétation.

Afin d'obtenir la population la plus homogène possible, nous avons sélectionné des patients avec un CHC unique de moins de 5 cm sous capsulaires et non sous capsulaires. Dans l'étude de Cho *et al* (55), les CHC étaient soit uniques soit multiples. En cas de forme multifocale, certains des nodules dans le groupe sous capsulaire étaient non sous capsulaires ce qui faisait de ce groupe une population très hétérogène.

La population de Sartori et al (56) était également peu homogène puisqu'elle était constituée de CHC et de métastases hépatiques dont l'évolution carcinologique est radicalement différente.

Enfin, notre étude comportait 159 patients (63 patients dans le groupe sous capsulaire et 96 dans le groupe non sous capsulaire alors que les 3 études constituées seulement de CHC (55,57,58) étaient de plus faible effectif.

Tableau 5

Auteur, année (référence)	**Patients**	**Effectifs**	**Complications majeures**	**Réponse complète**	**Récidive locale**	**Survie globale**
Cho et al,2006 (55)	CHC unique ou multiples SC ou NSC	SC : 11 NSC : 17	aucune	SC : 100% NSC : 96.7% p=1,000	SC : 0% NSC : 10% p=0,545	N/A
Sartori et al, 2008 (56)	CHC ou métastases hépatiques SC ou NSC	SC : 44 NSC : 137	SC : 7% NSC : 1.5% p=0,093	SC : 13% NSC : 16.9% p=0,180	SC : 9 NSC : 22 p=0,469	N/A
Kim et al,2008 (57)	CHC unique SC ou NSC	SC : 15 NSC : 27	SC : 0% NSC : 7.4% p=0,53	SC : 93% NSC : 96% p>0,99	SC : 21% NSC : 15% p=0,68	p=0,78
Filippoussi et al,2011 (58)	1 ou 2 nodules sous capsulaires	44	32,2%*	N/A	19,25%*	N/A

CHC : carcinome hépatique cellulaire, SC : sous capsulaire, NSC : non sous capsulaire, N/A : non applicable

** Pas de groupe contrôle*

Le taux de récidive locale dans notre groupe sous capsulaire était de 11/63 patients soit 17,4%. Ce résultat est en accord avec l'étude de Kim *et al* (57) montrant un taux de récidive de 21% ainsi que celle de Filippoussi *et al* (3) observant un taux de récidive à 19,25%.

Les survies à 1 et 2 ans dans notre étude étaient de 80% et 69% dans le groupe sous capsulaire et de 91% et 83% dans le groupe non sous capsulaire sans différence significative entre les 2 groupes (p=0,344). Ces résultats sont comparables à l'étude de Kim *et al* ne montrant pas de différence significative entre le groupe sous capsulaire et le groupe non sous capsulaire (respectivement 80% et 80% vs 89% et 74%, p=0,78)

Nous avons observé 3 cas de carcinoses péritonéales soit 1,9% des patients ce qui est inférieur aux résultats de la littérature. En effet, dans les études de Llovet *et al* (49) et de Shirai *et al* (66), les taux étaient respectivement de 12,5 et de 8,4%. Cette différence pourrait s'expliquer par une sous-estimation de la dissémination tumorale du fait notre suivi médian de 29 mois comparativement à l'étude de Shirai *et al* qui étudiait le taux de dissémination à 5 ans. Elle pouvait également s'expliquer par la technique utilisée pour cette étude privilégiant la ponction tumorale unique et l'usage systématique de gaines coaxiales protégeant tout contact de l'aiguille de radiofréquence avec les tissus ponctionnés.

Nous avons eu 19 complications graves (12%), 4 dans le groupe sous capsulaire et 15 dans le groupe non sous capsulaire. Dans l'étude de Kim *et al* (4) 4,8% des patients ont présenté des complications graves, tous dans le groupe non sous capsulaire et dans l'étude de Sartori *et al* elles concernaient 2,8% des patients. Le pourcentage plus élevé de complications graves de notre étude peut s'expliquer par les différentes définitions de complications majeures sans stratification par grade pour les études de la littérature. De plus, nous avons pris en compte les complications immédiates et retardées comme par exemple les abcès dans les complications majeures liées au geste.

Notre étude comportait des limites. Tous les patients n'ont pas été biopsiés, comme cela est néanmoins possible par l'usage des critères diagnostiques non invasifs de Barcelone. Nous n'avons donc pas pu établir le degrés de différenciation histologique de toutes les tumeurs, la différenciation tumorale pouvant être un facteur de risque de dissémination tumorale (67) (68). Par ailleurs, certains patients ont eu une biopsie au cours du geste, des biopsies pouvant augmenter le risque de dissémination tumorale (69) ou de complication hémorragique.

Néanmoins, Il n'y avait pas de différence significative pour les paramètres évalués pour les deux groupes et en particulier pour la réalisation de biopsies lors de la procédure.

Malgré une médiane de suivi à 29 mois, certains suivis étaient inférieurs 6 mois ce qui a pu sous-estimer le nombre de récidives hépatiques et de disséminations tumorales chez ces patients. Toutefois, cela n'a affecté que 6 patients de notre population soit 3,7%.

Enfin, le caractère rétrospectif et monocentrique peut limiter la puissance statistique de notre étude par des données manquantes à posteriori comme par exemple l'évaluation précise du grade des complications. Cependant, il existe une grande reproductibilité de prise en charge des patients car la totalité des patients ayant bénéficié d'une radiofréquence hépatique durant la période d'étude a été recensée de manière prospective dans un registre sans sélection et la technique utilisée a été identique.

Afin de confirmer ces résultats, une étude prospective comparative et randomisée serait toutefois nécessaire.

6 Conclusion

Le traitement de CHC sous capsulaires aux stades très précoces ou précoce par radiofréquence peut être appliqué comparativement à ceux n'ayant pas une topographie sous capsulaires, avec des complications, risques de récidive tumorale locale ou à distance et survie globale sans différences statistiques significatives.

La topographie tumorale sous capsulaire ne constitue donc pas une contre-indication au traitement par radiofréquence, à condition d'utiliser une technique rigoureuse évitant en particulier plusieurs ponctions tumorales et utilisant un système coaxiale.

Les résultats doivent être confirmés par une étude prospective et ne peuvent être transposés de manière certaine à d'autres méthodes de thermodestruction comme par exemple les micro-ondes ou la congélation.

7 Bibliographie

1. Duan C, Liu M, Zhang Z, Ma K, Bie P. Radiofrequency ablation versus hepatic resection for the treatment of early-stage hepatocellular carcinoma meeting Milan criteria: a systematic review and meta-analysis. World J Surg Oncol. 13 août 2013;11:190.
2. Feng Q, Chi Y, Liu Y, Zhang L, Liu Q. Efficacy and safety of percutaneous radiofrequency ablation versus surgical resection for small hepatocellular carcinoma: a meta-analysis of 23 studies. J Cancer Res Clin Oncol. janv 2015;141(1):1-9.
3. Filippousis P, Sotiropoulou E, Manataki A, Konstantinopoulos O, Thanos L. Radiofrequency ablation of subcapsular hepatocellular carcinoma: Single center experience. Eur J Radiol. 1 févr 2011;77(2):299-304.
4. Kim YJ, Raman SS, Yu NC, Busuttil RW, Tong M, Lu DSK. Radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma: can subcapsular tumors be safely ablated? AJR Am J Roentgenol. avr 2008;190(4):1029-34.
5. Sartori S, Tombesi P, Macario F, Nielsen I, Tassinari D, Catellani M, et al. Subcapsular Liver Tumors Treated with Percutaneous Radiofrequency Ablation: A Prospective Comparison with Nonsubcapsular Liver Tumors for Safety and Effectiveness. Radiology. 1 août 2008;248(2):670-9.
6. Cho YK, Rhim H, Ahn YS, Kim MY, Lim HK. Percutaneous radiofrequency ablation therapy of hepatocellular carcinoma using multitined expandable electrodes: comparison of subcapsular and nonsubcapsular tumors. AJR Am J Roentgenol. mai 2006;186(5 Suppl):S269-74.
7. WHO cancer mortality database (IARC) http://www-dep.iarc.fr/WHOdb/WHOdb.htm
8. El-Serag HB, Mason AC. Rising Incidence of Hepatocellular Carcinoma in the United States. N Engl J Med. 11 mars 1999;340(10):745-50.
9. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. Lancet Lond Engl. 6 déc 2003;362(9399):1907-17.
10. Sangiovanni A, Prati GM, Fasani P, Ronchi G, Romeo R, Manini M, et al. The natural history of compensated cirrhosis due to hepatitis C virus: A 17-year cohort study of 214 patients. Hepatol Baltim Md. juin 2006;43(6):1303-10.
11. Marrero JA, Fontana RJ, Fu S, Conjeevaram HS, Su GL, Lok AS. Alcohol, tobacco and obesity are synergistic risk factors for hepatocellular carcinoma. J Hepatol. févr 2005;42(2):218-24.
12. 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. 16 nov 2011;103(22):1686-95.
13. European Association For The Study Of The Liver, European Organisation For Research And Treatment Of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. avr 2012;56(4):908-43.

14. Bolondi L. Screening for hepatocellular carcinoma in cirrhosis. J Hepatol. déc 2003;39(6):1076-84.

15. Kim CK, Lim JH, Lee WJ. Detection of hepatocellular carcinomas and dysplastic nodules in cirrhotic liver: accuracy of ultrasonography in transplant patients. J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med. févr 2001;20(2):99-104.

16. Trinchet J-C, Chaffaut C, Bourcier V, Degos F, Henrion J, Fontaine H, et al. Ultrasonographic surveillance of hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a randomized trial comparing 3- and 6-month periodicities. Hepatol Baltim Md. déc 2011;54(6):1987-97.

17. Singal A, Volk ML, Waljee A, Salgia R, Higgins P, Rogers M a. M, et al. Meta-analysis: surveillance with ultrasound for early-stage hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. juill 2009;30(1):37-47.

18. Zhang B, Yang B. Combined alpha fetoprotein testing and ultrasonography as a screening test for primary liver cancer. J Med Screen. 1999;6(2):108-10.

19. Trevisani F, D'Intino PE, Morselli-Labate AM, Mazzella G, Accogli E, Caraceni P, et al. Serum alpha-fetoprotein for diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: influence of HBsAg and anti-HCV status. J Hepatol. avr 2001;34(4):570-5.

20. Stigliano R, Marelli L, Yu D, Davies N, Patch D, Burroughs AK. Seeding following percutaneous diagnostic and therapeutic approaches for hepatocellular carcinoma. What is the risk and the outcome? Seeding risk for percutaneous approach of HCC. Cancer Treat Rev. août 2007;33(5):437-47.

21. Agostino Colli MF. Accuracy of Ultrasonography, Spiral CT, Magnetic Resonance, and Alpha-Fetoprotein in Diagnosing Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review: CME. Am J Gastroenterol. 2006;101(3):513-23.

22. Bolondi L, Gaiani S, Celli N, Golfieri R, Grigioni WF, Leoni S, et al. Characterization of small nodules in cirrhosis by assessment of vascularity: the problem of hypovascular hepatocellular carcinoma. Hepatol Baltim Md. juill 2005;42(1):27-34.

23. Rimola J, Forner A, Reig M, Vilana R, de Lope CR, Ayuso C, et al. Cholangiocarcinoma in cirrhosis: Absence of contrast washout in delayed phases by magnetic resonance imaging avoids misdiagnosis of hepatocellular carcinoma. Hepatology. 1 sept 2009;50(3):791-8.

24. Forner A, Vilana R, Ayuso C, Bianchi L, Solé M, Ayuso JR, et al. Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: Prospective validation of the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. Hepatology. 1 janv 2008;47(1):97-104.

25. http://www.oncologik.fr/index.php/Interregion:Carcinome_h%C3%A9patocellulaire_(CHC)

26. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: An update. Hepatol Baltim Md. mars 2011;53(3):1020-2.

27. http://www.tncd.org/

28. Sharma B, Martin A, Zerizer I. Positron emission tomography-computed tomography in liver imaging. Semin Ultrasound CT MR. févr 2013;34(1):66-80.

29. Fonseca AZ, Santin S, Gomes LGL, Waisberg J, Ribeiro Jr. MAF. Complications of radiofrequency ablation of hepatic tumors: Frequency and risk factors. World J Hepatol. 27 mars 2014;6(3):107-13.

30. Livraghi T, Solbiati L, Meloni MF, Gazelle GS, Halpern EF, Goldberg SN. Treatment of focal liver tumors with percutaneous radio-frequency ablation: complications encountered in a multicenter study. Radiology. févr 2003;226(2):441-51.

31. de Baère T, Risse O, Kuoch V, Dromain C, Sengel C, Smayra T, et al. Adverse events during radiofrequency treatment of 582 hepatic tumors. AJR Am J Roentgenol. sept 2003;181(3):695-700.

32. Chen T-M, Huang P-T, Lin L-F, Tung J-N. Major complications of ultrasound-guided percutaneous radiofrequency ablations for liver malignancies: single center experience. J Gastroenterol Hepatol. août 2008;23(8 Pt 2):e445-50.

33. Kasugai H, Osaki Y, Oka H, Kudo M, Seki T, Osaka Liver Cancer Study Group. Severe complications of radiofrequency ablation therapy for hepatocellular carcinoma: an analysis of 3,891 ablations in 2,614 patients. Oncology. 2007;72 Suppl 1:72-5.

34. Ribeiro MAF, Rodrigues JJG, Habr-Gama A, Chaib E, D'Ipolitto G, Fonseca AZ, et al. Radiofrequency ablation of primary and metastatic liver tumors--4 years experience. Hepatogastroenterology. juin 2007;54(76):1170-5.

35. Curley SA, Marra P, Beaty K, Ellis LM, Vauthey JN, Abdalla EK, et al. Early and late complications after radiofrequency ablation of malignant liver tumors in 608 patients. Ann Surg. avr 2004;239(4):450-8.

36. Mulier S, Mulier P, Ni Y, Miao Y, Dupas B, Marchal G, et al. Complications of radiofrequency coagulation of liver tumours. Br J Surg. oct 2002;89(10):1206-22.

37. Goto E, Tateishi R, Shiina S, Masuzaki R, Enooku K, Sato T, et al. Hemorrhagic complications of percutaneous radiofrequency ablation for liver tumors. J Clin Gastroenterol. juin 2010;44(5):374-80.

38. Koda M, Murawaki Y, Hirooka Y, Kitamoto M, Ono M, Sakaeda H, et al. Complications of radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma in a multicenter study: An analysis of 16 346 treated nodules in 13 283 patients. Hepatol Res Off J Jpn Soc Hepatol. nov 2012;42(11):1058-64.

39. Kong W-T, Zhang W-W, Qiu Y-D, Zhou T, Qiu J-L, Zhang W, et al. Major complications after radiofrequency ablation for liver tumors: analysis of 255 patients. World J Gastroenterol. 7 juin 2009;15(21):2651-6.

40. Shibata T, Yamamoto Y, Yamamoto N, Maetani Y, Shibata T, Ikai I, et al. Cholangitis and liver abscess after percutaneous ablation therapy for liver tumors: incidence and risk factors. J Vasc Interv Radiol JVIR. déc 2003;14(12):1535-42.

41. Choi D, Lim HK, Kim MJ, Kim SJ, Kim SH, Lee WJ, et al. Liver abscess after percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinomas: frequency and risk factors. AJR Am J Roentgenol. juin 2005;184(6):1860-7.

42. Elias D, Di Pietroantonio D, Gachot B, Menegon P, Hakime A, De Baere T. Liver abscess after radiofrequency ablation of tumors in patients with a biliary tract procedure. Gastroentérologie Clin Biol. juill 2006;30(6-7):823-7.

43. Kim SH, Lim HK, Choi D, Lee WJ, Kim SH, Kim MJ, et al. Changes in bile ducts after radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma: frequency and clinical significance. AJR Am J Roentgenol. déc 2004;183(6):1611-7.

44. Ohnishi T, Yasuda I, Nishigaki Y, Hayashi H, Otsuji K, Mukai T, et al. Intraductal chilled saline perfusion to prevent bile duct injury during percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma. J Gastroenterol Hepatol. août 2008;23(8 Pt 2):e410-5.

45. Inoue T, Minami Y, Chung H, Hayaishi S, Ueda T, Tatsumi C, et al. Radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: assistant techniques for difficult cases. Oncology. juill 2010;78 Suppl 1:94-101.

46. Mendiratta-Lala M, Brook OR, Midkiff BD, Brennan DD, Thornton E, Faintuch S, et al. Quality initiatives: strategies for anticipating and reducing complications and treatment failures in hepatic radiofrequency ablation. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. août 2010;30(4):1107-22.

47. Rhim H, Yoon K-H, Lee JM, Cho Y, Cho J-S, Kim SH, et al. Major complications after radio-frequency thermal ablation of hepatic tumors: spectrum of imaging findings. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. févr 2003;23(1):123‑34; discussion 134-6.

48. Jaskolka JD, Asch MR, Kachura JR, Ho CS, Ossip M, Wong F, et al. Needle tract seeding after radiofrequency ablation of hepatic tumors. J Vasc Interv Radiol JVIR. avr 2005;16(4):485-91.

49. Llovet JM, Vilana R, Brú C, Bianchi L, Salmeron JM, Boix L, et al. Increased risk of tumor seeding after percutaneous radiofrequency ablation for single hepatocellular carcinoma. Hepatol Baltim Md. mai 2001;33(5):1124-9.

50. Bonny C, Abergel A, Gayard P, Chouzet S, Ughetto S, Slim K, et al. [Radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis]. Gastroentérologie Clin Biol. sept 2002;26(8-9):735-41.

51. Komorizono Y, Oketani M, Sako K, Yamasaki N, Shibatou T, Maeda M, et al. Risk factors for local recurrence of small hepatocellular carcinoma tumors after a single session, single application of percutaneous radiofrequency ablation. Cancer. 1 mars 2003;97(5):1253-62.

52. Meloni MF, Goldberg SN, Moser V, Piazza G, Livraghi T. Colonic perforation and abscess following radiofrequency ablation treatment of hepatoma. Eur J Ultrasound Off J Eur Fed Soc Ultrasound Med Biol. juin 2002;15(1-2):73-6.

53. Hinshaw JL, Laeseke PF, Winter TC, Kliewer MA, Fine JP, Lee FT. Radiofrequency ablation of peripheral liver tumors: intraperitoneal 5% dextrose in water decreases postprocedural pain. AJR Am J Roentgenol. mai 2006;186(5 Suppl):S306-10.

54. Poon RT-P, Ng KK-C, Lam C-M, Ai V, Yuen J, Fan S-T. Radiofrequency Ablation for Subcapsular Hepatocellular Carcinoma. Ann Surg Oncol. mars 2004;11(3):281-9.

55. Cho YK, Rhim H, Ahn YS, Kim MY, Lim HK. Percutaneous radiofrequency ablation therapy of hepatocellular carcinoma using multitined expandable electrodes: comparison of subcapsular and nonsubcapsular tumors. AJR Am J Roentgenol. mai 2006;186(5 Suppl):S269-74.

56. Sartori S, Tombesi P, Macario F, Nielsen I, Tassinari D, Catellani M, et al. Subcapsular Liver Tumors Treated with Percutaneous Radiofrequency Ablation: A Prospective Comparison with Nonsubcapsular Liver Tumors for Safety and Effectiveness. Radiology. 1 août 2008;248(2):670-9.

57. Kim YJ, Raman SS, Yu NC, Busuttil RW, Tong M, Lu DSK. Radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma: can subcapsular tumors be safely ablated? AJR Am J Roentgenol. avr 2008;190(4):1029-34.

58. Filippousis P, Sotiropoulou E, Manataki A, Konstantinopoulos O, Thanos L. Radiofrequency ablation of subcapsular hepatocellular carcinoma: Single center experience. Eur J Radiol. 1 févr 2011;77(2):299-304.

59. Morimoto M, Numata K, Kondo M, Moriya S, Morita S, Maeda S, et al. Radiofrequency ablation combined with transarterial chemoembolization for subcapsular hepatocellular carcinoma: a prospective cohort study. Eur J Radiol. mars 2013;82(3):497-503.

60. https://nciterms.nci.nih.gov/ncitbrowser/pages/vocabulary.jsf?dictionary=Common%20T%20erminology%20Criteria%20for%20Adverse%20Events%20(accessed%20January%2022,%202014).

61. Bouza C, López-Cuadrado T, Alcázar R, Saz-Parkinson Z, Amate JM. Meta-analysis of percutaneous radiofrequency ablation versus ethanol injection in hepatocellular carcinoma. BMC Gastroenterol. 11 mai 2009;9:31.

62. EASL EORTC Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma - pdf Disponible sur: http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(11)00873-7/pdf

63. Yang B, Zou J, Xia J, Ren Z, Gan Y, Wang Y, et al. Risk factors for recurrence of small hepatocellular carcinoma after long-term follow-up of percutaneous radiofrequency ablation. Eur J Radiol. août 2011;79(2):196-200.

64. Shiozawa K, Watanabe M, Wakui N, Ikehara T, Iida K, Sumino Y. Analysis of patients with tumor seeding after percutaneous radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma. Mol Med Rep. déc 2008;1(6):851-5.

65. Jaskolka JD, Asch MR, Kachura JR, Ho CS, Ossip M, Wong F, et al. Needle tract seeding after radiofrequency ablation of hepatic tumors. J Vasc Interv Radiol JVIR. avr 2005;16(4):485-91.

66. Shirai K, Tamai H, Shingaki N, Mori Y, Moribata K, Enomoto S, et al. Clinical features and risk factors of extrahepatic seeding after percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma. Hepatol Res Off J Jpn Soc Hepatol. août 2011;41(8):738-45.

67. Imamura J, Tateishi R, Shiina S, Goto E, Sato T, Ohki T, et al. Neoplastic seeding after radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma. Am J Gastroenterol. déc 2008;103(12):3057-62.

68. Llovet JM, Vilana R, Brú C, Bianchi L, Salmeron JM, Boix L, et al. Increased risk of tumor seeding after percutaneous radiofrequency ablation for single hepatocellular carcinoma. Hepatol Baltim Md. mai 2001;33(5):1124-9.

69. Stigliano R, Marelli L, Yu D, Davies N, Patch D, Burroughs AK. Seeding following percutaneous diagnostic and therapeutic approaches for hepatocellular carcinoma. What is the risk and the outcome? Seeding risk for percutaneous approach of HCC. Cancer Treat Rev. août 2007;33(5):437-47.

70. Roskams T, Kojiro M. Pathology of early hepatocellular carcinoma: conventional and molecular diagnosis. Semin Liver Dis. févr 2010;30(1):17-25.

Thermodestructions percutanées de carcinomes hépatocellulaires : évaluation de leurs performances suivant la topographie tumorale sous capsulaire ou non sous capsulaire

Résumé

OBJECTIF. L'objectif de cette étude était de comparer le taux de complications, le taux de récidive locale et hépatique et la survie globale après un traitement par radiofréquence hépatique (RF) d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) unifocal selon sa topographie sous capsulaire ou non sous capsulaire.

MATERIELS ET METHODES. Entre janvier 2005 et décembre 2014, 159 patients consécutifs, avec un score de Child-Pugh A ou B, ont eu une radiofréquence hépatique pour un CHC unique de moins de 5 cm, de stade 0 ou A de la classification de BCLC. Les groupes des nodules sous capsulaires et non sous capsulaires comportaient respectivement 63 patients et 96 patients. Les patients devaient avoir un suivi minimum de 3 mois. La localisation sous capsulaire était définie par un nodule se trouvant à moins de 1 cm de la capsule hépatique.

RESULTATS. Le nombre de récidive locale était de 11/63 (17,4%) dans le groupe sous capsulaire et de 22/95 (23,1%) dans le groupe non sous capsulaire sans différence significative entre les 2 groupes, (p=0 ,664). Le taux de récidive hépatique était de 33/63 dans le groupe sous capsulaire et de 49/96 (p=0,470). Les survies à 1 et 2 ans dans notre étude étaient de 80% et 69% dans le groupe sous capsulaire et de 91% et 83% dans le groupe non sous capsulaire (p=0,344). Nous avons mis en évidence seulement 3 cas de carcinose péritonéale, tous dans le groupe non sous capsulaire (p=0,157). Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes toutes complications confondues (p=0,402).

CONCLUSION. Le traitement de CHC sous capsulaires aux stades très précoces ou précoce par radiofréquence peut être appliqué comparativement à ceux n'ayant pas une topographie sous capsulaires, avec des taux de complications, de risques de récidive tumorale locale ou à distance et de survie globale sans différences statistiques significatives.