
HÉPATOPATHIES, INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET TRANSPLANTATION

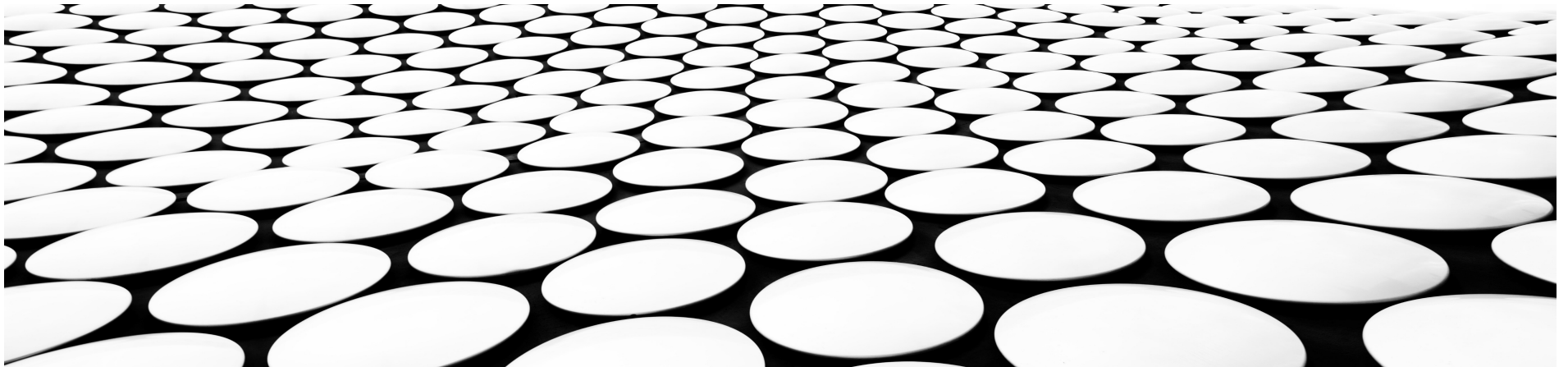
VIRGINIE SBEGHEN, MD. FRCPC

ANESTHÉSIOLOGIE – CHUM – 27 FÉVRIER 2025

COURS DE SCIENCES DE BASE – CHIRURGIE MAJEURE

Université 
de Montréal


CHUM



PLAN DE LA PRÉSENTATION

- ANATOMIE
- HÉPATOPATHIES
 - Changements Physiologiques
 - Considérations Anesthésiques
- INSUFFISANCE HÉPATIQUE AÏGUE
- ACLF
- TRANSPLANTATION
 - Indications
 - Étapes Chirurgicales et Considérations
 - Analgésie et Extubation précoce
 - ETO
 - Early Graft Dysfunction

CONFLIT D'INTÉRÊT

- Aucun

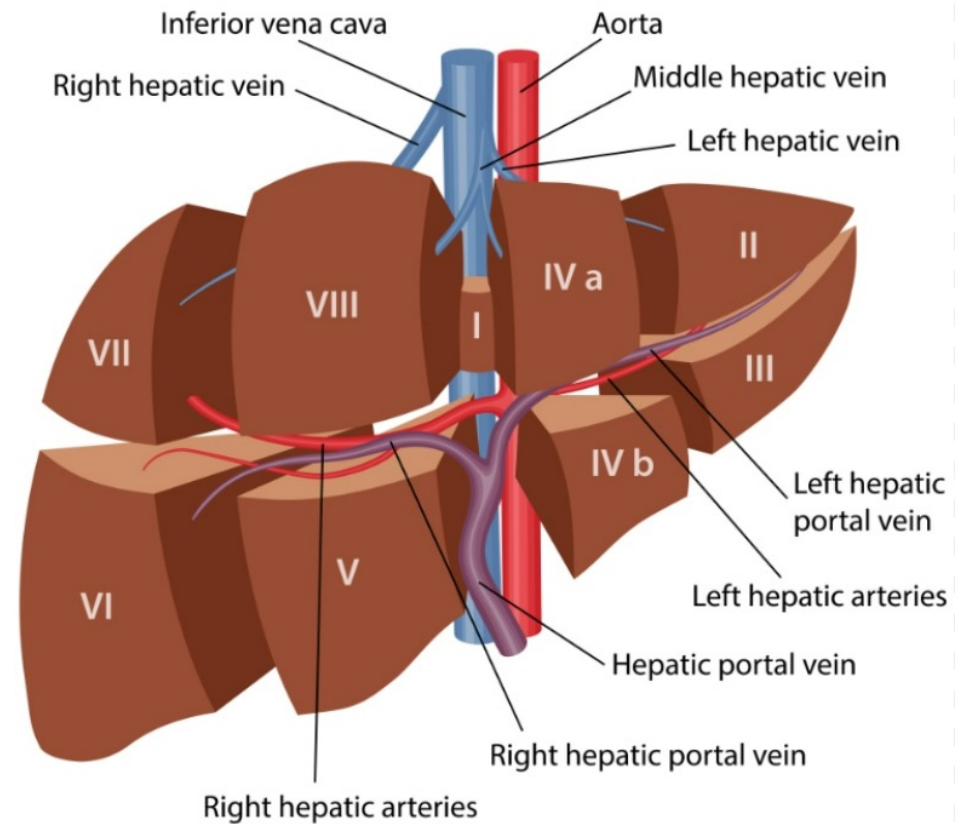


ANATOMIE



- Organe intrapéritonéal = 2% de masse corporelle
- Anatomie standard:
 - Division en 8 segments
- 4 segments composent le **lobe droit** (V, VI, VII, VIII)
- 3 segments forment le **lobe gauche** (II, III, IV)
- **Lobe caudé** = segment I

Liver segments



APPORT VASCULAIRE

APPORT VASCULAIRE INTRANT:

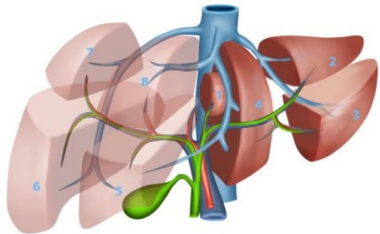
- veine porte (2/3)
- artère hépatique (1/3)

APPORT VASCULAIRE SORTANT (DRAINAGE DANS VCI):

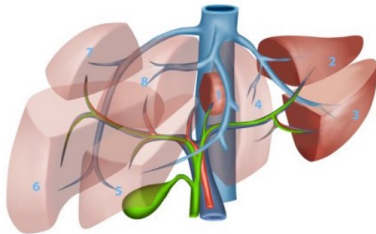
- 3 veines hépatiques (SUS-hépatiques)
- La VEINE DE SPIEGEL (POUR LOBE CAUDÉ)
- la veine hépatique moyenne (MHV) définit la jonction entre lobes droit et gauche

RÉSECTION HÉPATIQUE SELON L'ANATOMIE

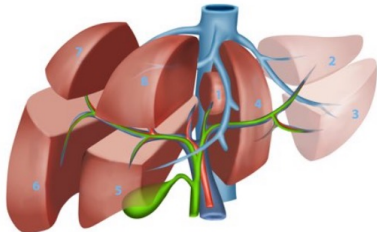
a Right hemihepatectomy



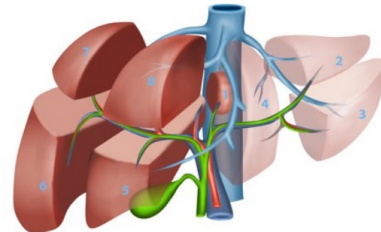
b Extended right hemihepatectomy



c Left lateral liver resection



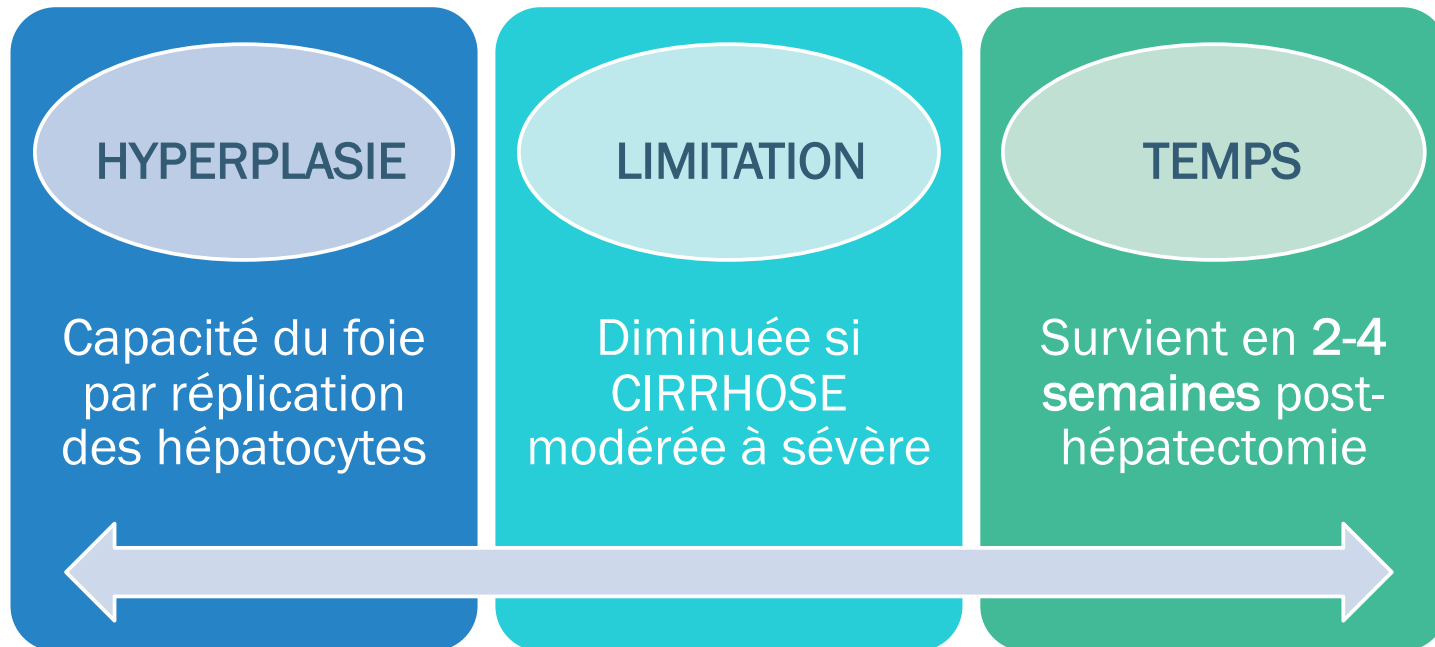
d Left hemihepatectomy



- Hépatectomie Droite
- Hépatectomie Droite Extensive
- Hépatectomie Gauche
- Hépatectomie Partielle Gauche Latérale
- Hépatectomie Partielle (1 segment)
- « Wedge » ou Hépatectomie non-anatomique

*Résection considérée comme majeure avec 3 segments ou +

CAPACITÉ DE RÉGÉNÉRATION HÉPATIQUE





HÉPATOPATHIES

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES



CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES DE LA CIRRHOSE

GÉNÉRAL

Étiologie
Sévérité (MELD-
Na, Child-Pugh)
Néo? (4M)

AIRWAY

- Aspiration/Estomac plein si présence d'**ascite**
- Tissus friables et oedématiés

NEURO

Encéphalopathie
HTIC potentielle si
IH aïgue

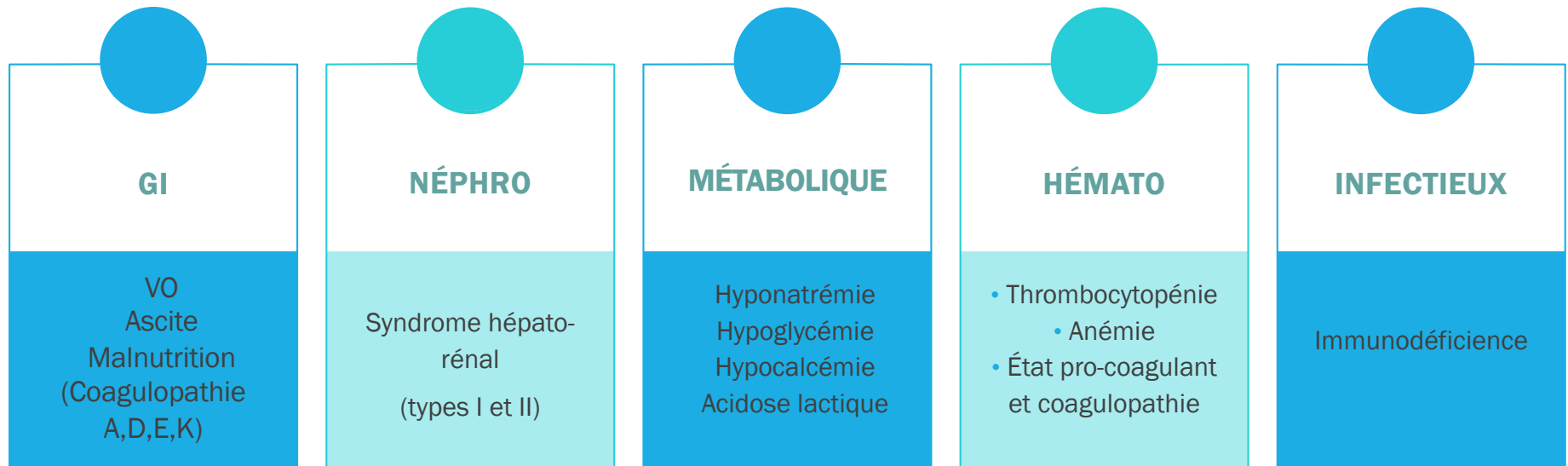
CARDIOVASC

- CO élevé
- ↓ RVS
- CMP
- Dysfonction VD
- Atteinte volume intravasculaire

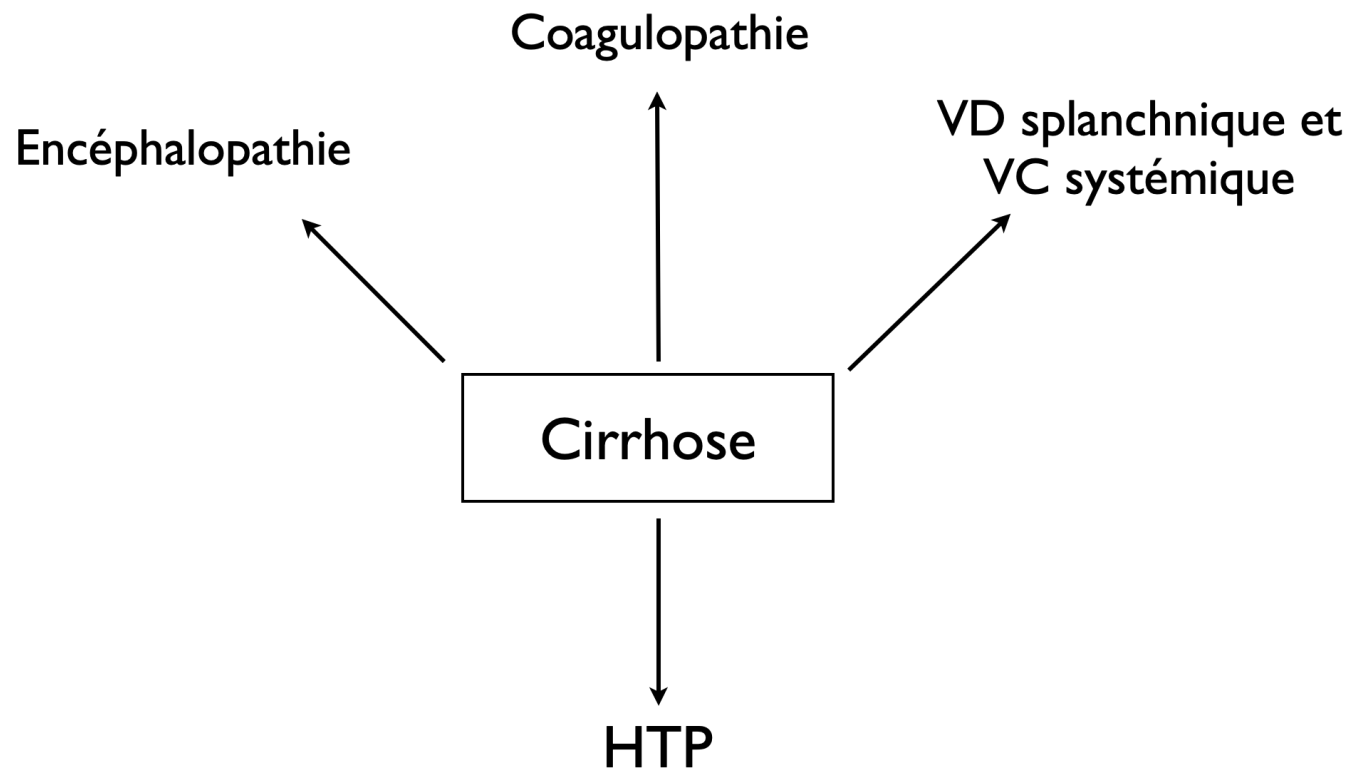
PULMONAIRE

Syndrome hépatopulmonaire
Hypertension portopulmonaire
Syndrome restrictif

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES DE LA CIRRHOSE



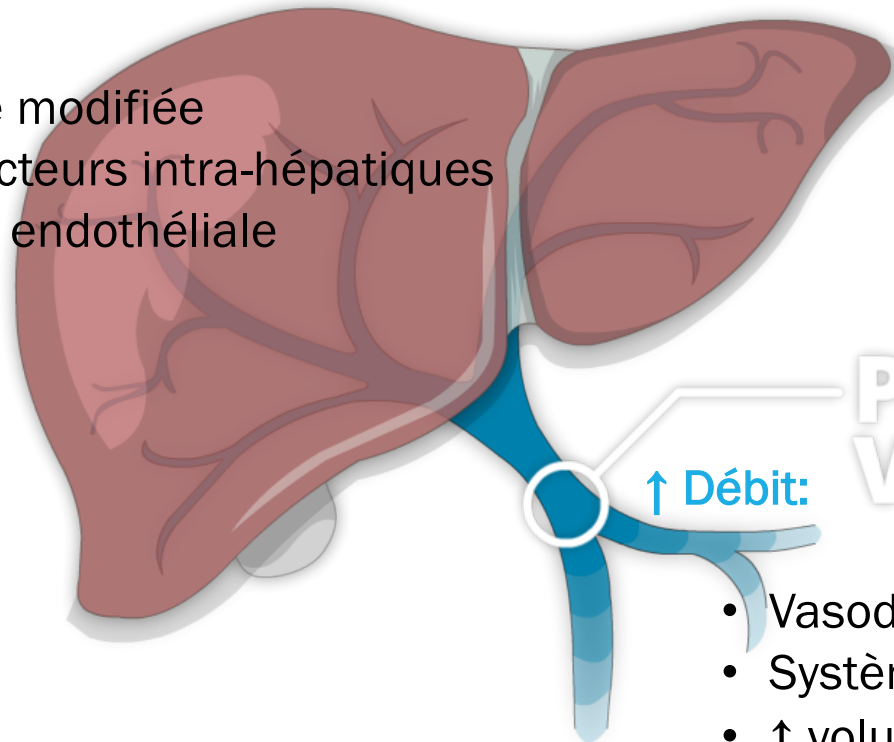
ATTEINTES MULTISYSTÉMIQUES DE LA PATHOLOGIE



CHANGEMENTS ARCHITECTURAUX HÉPATIQUES

↑ Résistance:

- Architecture modifiée
- Vasoconstricteurs intra-hépatiques
- Dysfonction endothéliale

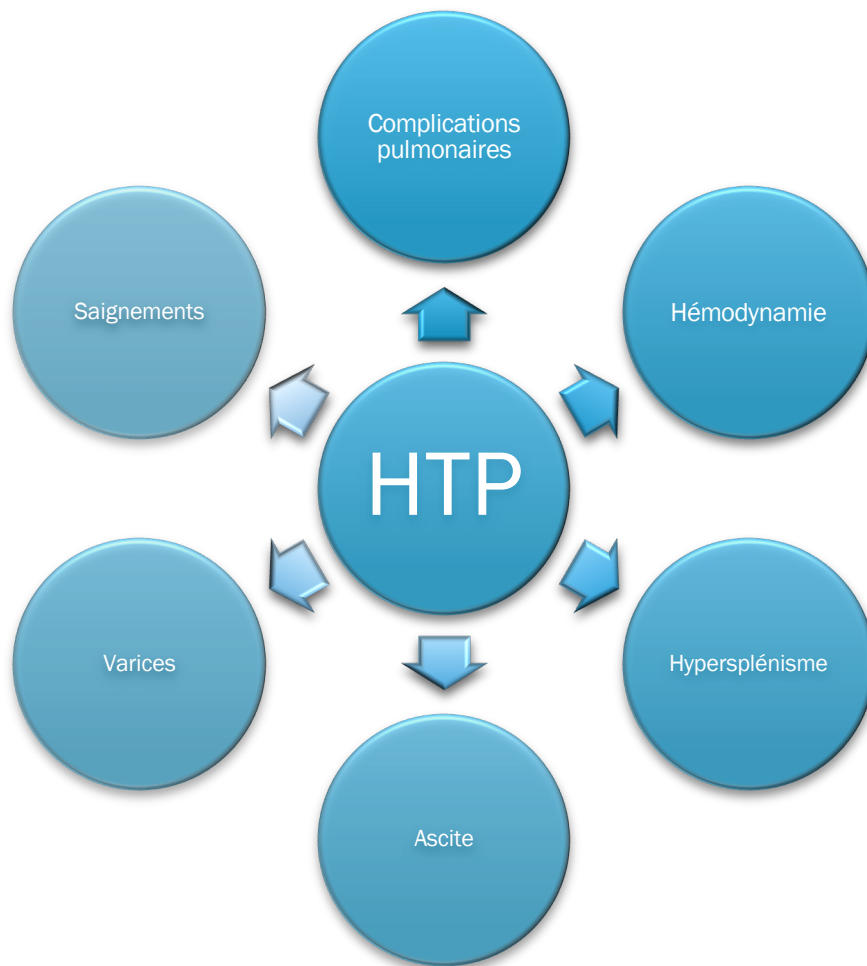


↑ Débit:

- Vasodilatateurs splanchniques
- Système hyperdynamique
- ↑ volume sanguin splanchnique

$$P = \text{débit} * \text{résistance}$$

↓
HYPERTENSION PORTALE =
Différence entre veine porte et
veine cave **supérieure** > 10 mmHg



CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: NEUROLOGIQUES

Critères diagnostiques de l'encéphalopathie hépatique :

1. Signes neuropsychiatriques :

1. Troubles cognitifs (désorientation, confusion).
2. Altérations du comportement (irritabilité, léthargie).
3. Troubles moteurs (tremblements, astérisis ou *flapping*).

2. Anomalies électroencéphalographiques (EEG) :

1. Ralentissement des ondes.
2. Apparition de rythmes triphasiques dans les cas avancés.

3. Contexte clinique :

1. Maladie hépatique chronique (ex. : cirrhose).
2. Absence d'autres causes pouvant expliquer les symptômes neuropsychiatriques.

Facteurs déclenchants potentiels:

- Infections (péritonite bactérienne spontanée, septicémie)
 - Saignements digestifs
- Désordres électrolytiques (hyponatrémie, hypokaliémie)
- Prise excessive de protéines alimentaires
 - Constipation
- Médicaments sédatifs.

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: NEUROLOGIQUES

Échelle de West Haven

| Grade | Description clinique |
|-------|--|
| 0 | Aucun signe clinique détectable, mais des tests neuropsychométriques ou neurophysiologiques sont anormaux. |
| 1 | Légers troubles cognitifs, confusion subtile, insomnie, irritabilité, astérisis souvent absent. |
| 2 | Léthargie, désorientation temporelle, astérisis présent. |
| 3 | Confusion sévère, désorientation majeure, somnolence marquée, mais réponse aux stimuli verbaux. |
| 4 | Coma profond, aucune réponse aux stimuli verbaux, seulement des réponses motrices réflexes. |

Formes d'encéphalopathie hépatique :

- EH aiguë (ou Type A) : due à une insuffisance hépatique aiguë.
- EH chronique (ou Type C) : associée à une cirrhose (peut être récurrente ou persistante).
- EH de type B : liée au shunt porto-systémique sans maladie hépatique avancée.

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: CARDIOVASCULAIRES

Tonus vasculaire

- Vasodilatation splanchnique et systémique
- ↑ compliance veineuse
- ↓ résistance systémique
- Vasoconstriction rénale, cutanée et musculaire

Volémie

- Congestion splanchnique
- Rétention hydrosodée (RAAS)

Cardiomyopathie

- CMP cirrhotique
- Pauvre réserve contractile
- Insuffisance chronotrope

Cirrhotic Cardiomyopathy Consortium 2019

| Systolic dysfunction | Advanced diastolic dysfunction | Areas for future research and validation |
|---|--|--|
| Any of the following: LVEF ≤50% Absolute GLS <18% | At least 3 of the following: Septal $e' < 7$ cm/s $E/e' \geq 15$ LAVI >34 mL/m ² TR velocity >2.8 m/s | Abnormal chronotropic/inotropic response Electromechanical uncoupling Electrocardiographic changes Myocardial mass change Chamber enlargement Serum biomarkers CMR (extracellular myocardial volume reflects fibrosis) |

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: PULMONAIRES

Syndrome hépatopulmonaire

- Hypertension portale
- $PO_2 < 80$ et $DAaO_2 > 15$
- Shunts AV pulmonaires (échographie cardiaque ou scintigraphie)

Hypertension Porto-pulmonaire (3-6%)

- $PAPm > 25$ mmHg et $RVP > 250$
- $PAP0 < 15$ mmHg

- Syndrome restrictif potentiel si ascite important
- Pleurascite possible surajouté

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: GASTRO-INTESTINAUX

Varices Œsophagiennes et Gastriques

- Causées par l'hypertension portale

Ascite

- Causes:
 - 1) Hypertension portale
 - 2) Diminution de la P oncotique (notamment avec déficience en albumine)
 - 3) Hyperréactivité du système RAAS (causée par ↓ volume sanguin efficace) entraînant la rétention de Na + H₂O
 - 4) Vasodilatation splanchnique (par mauvaise clairance et accumulation du NO)
- Entraîne un ralentissement de la vidange gastrique si volume important

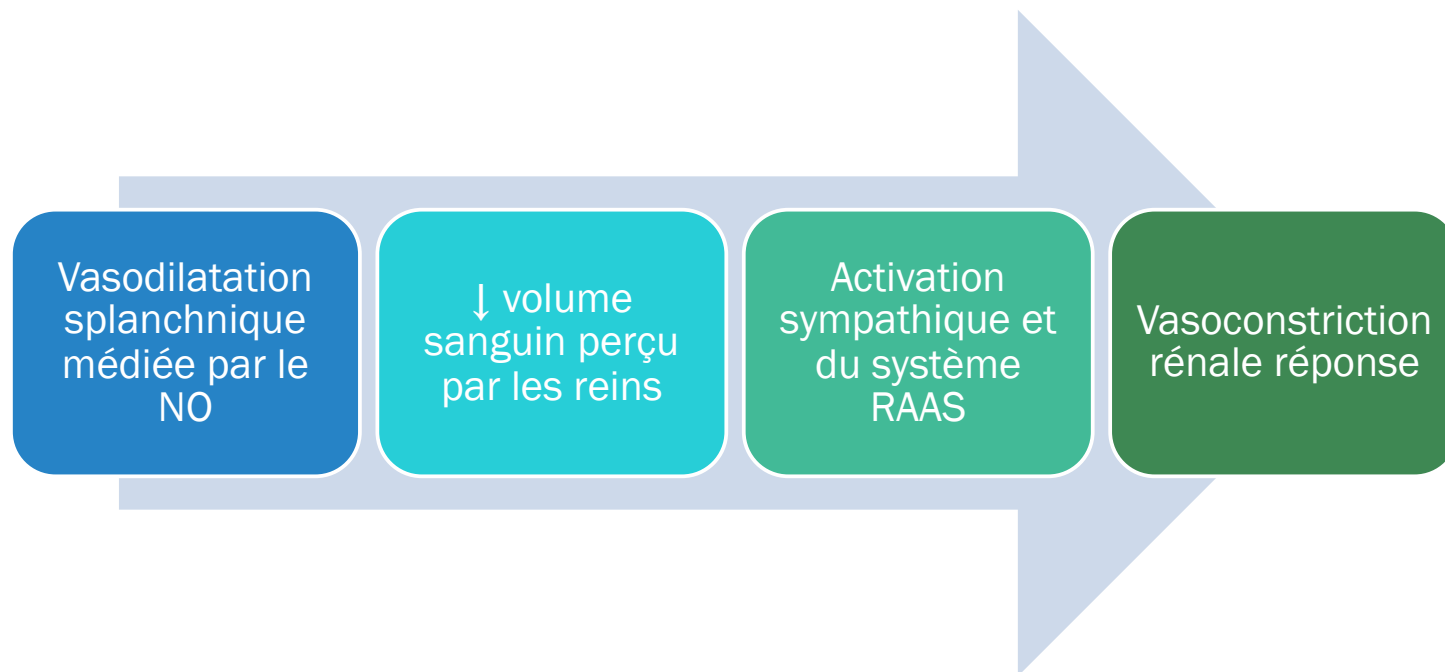
Malnutrition (Déficience en vitamines liposolubles A,D,E,K)

- Causes:
 - 1) ↓ production de bile ou par obstruction partielle des canaux biliaires
 - 2) HTP et congestion des vaisseaux intestinaux
 - 3) Hypoalbuminémie et œdème GI
 - 4) Insuffisance pancréatique secondaire (parfois) avec ↓ production de lipases

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: NÉPHROMÉTABOLIQUES

Syndrome Hépato-Rénal (types I et II)

Pathophysiologie commune au types I et II = insuffisance rénale fonctionnelle sans lésion structurelle



CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: NÉPHROMÉTABOLIQUES

Différences entre SHR type I et type II :

| Caractéristique | SHR Type I | SHR Type II |
|---------------------------|-------------------------------|---|
| Début | Aigu et rapide (<2 semaines). | Lent et progressif (semaines/mois). |
| Détérioration rénale | Rapide et sévère. | Stable ou lentement progressive. |
| Déclencheurs | Fréquent (infection, choc). | Moins fréquemment déclenché. |
| Pronostic | Très mauvais, urgence vitale. | Moins grave, mais survie limitée. |
| Transplantation hépatique | Urgence prioritaire. | Non urgente mais nécessaire à long terme. |

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: NÉPHROMÉTABOLIQUES

Hyponatrémie

- Vasodilatation splanchnique → Pseudo-hypovolémie → Sécrétion d'ADH excessive → Rétention d'eau
- Activation du RAAS → Rétention de sodium et d'eau, mais prédominance de la rétention d'eau
- Diminution du débit sanguin rénal → Incapacité à excréter l'excès d'eau

Hypoglycémie

- Diminution des réserves de glycogène
- Altération de la néoglucogénèse
- Hyperinsulinisme relatif (clairance hépatique diminuée)
- Malnutrition +/- augmentation des besoins énergétiques (infection, ascite)

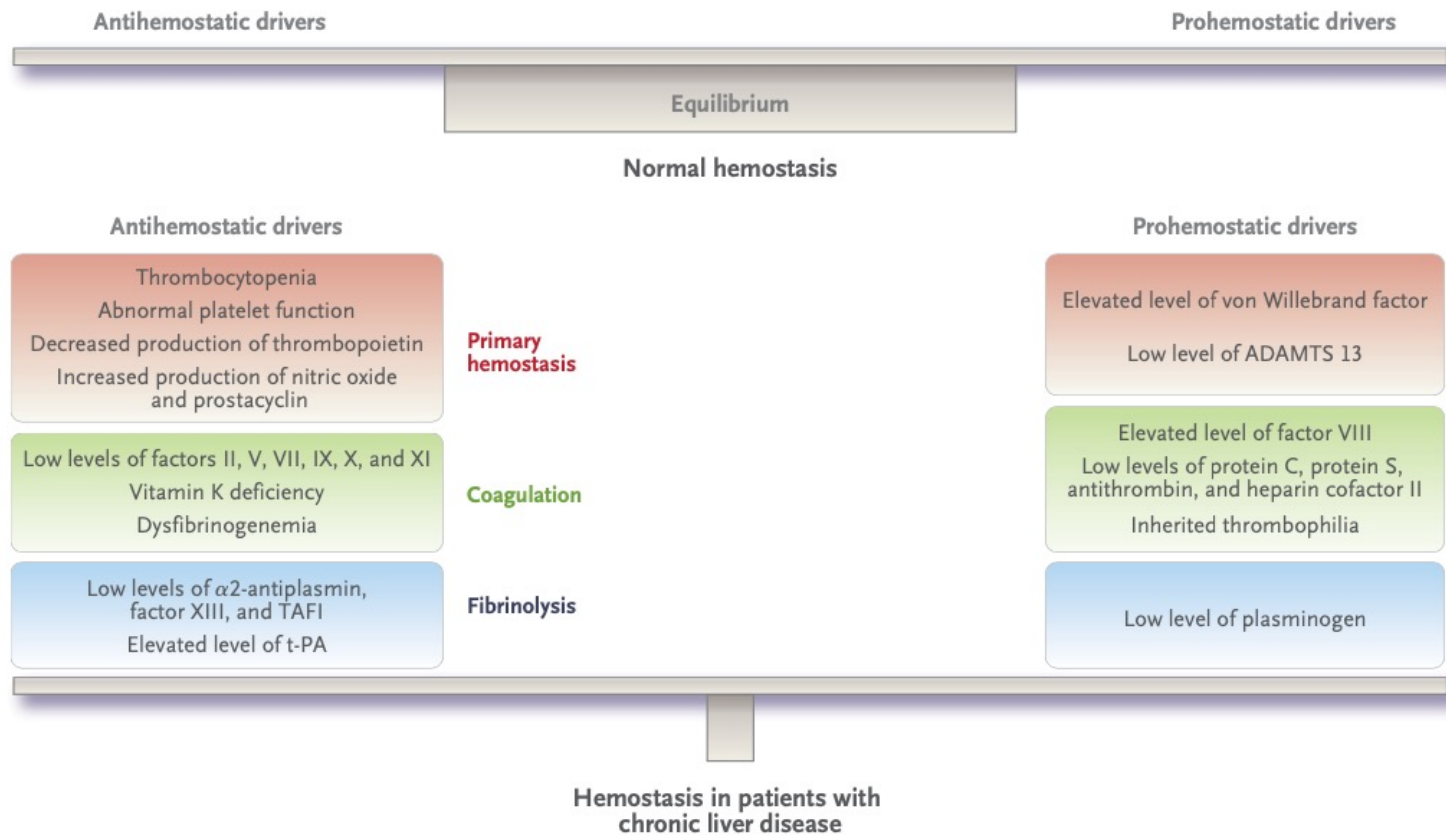
Hypocalcémie

- Hypoalbuminémie (40% du calcium est lié aux protéines)
- Déficience en vitamine D
- Hyperbilirubinémie (réduit à liaison du calcium aux protéines sériques)
- Hypercitratémie (altération de la clairance)

Acidose Lactique

- Diminution de la clairance hépatique du lactate
- Hypoxie tissulaire causée par HTP et vasodilatation splanchnique +/- dysfonction mitochondriale

CHANGEMENTS PHYSIOLOGIQUES: HÉMATOLOGIQUES



Tripodi A et al., NEJM 2011

ÉTIOLOGIE DU RISQUE HÉMORRAGIQUE

Hypertension portale

Dysfonction endothéliale

Insuffisance rénale

Substances « *heparin-like* »



HÉPATOPATHIES

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES



CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES: NEURO

Sensibilité accrue aux agents anesthésiques

- Utiliser des Rx peu métabolisés par le foie
- Si encéphalopathie sous-jacente: besoin diminué en Rx anesthésiques
- Viser une évaluation neurologique rapide en post-opératoire
- Si hépatite fulminante et présence d'HTIC: ne pas oublier les façons de **minimiser la PIC**
- Atteinte de la pharmacologie des Rx:
 - ↑ Vd
 - ↓ liaison protéique
 - ↓ clairance

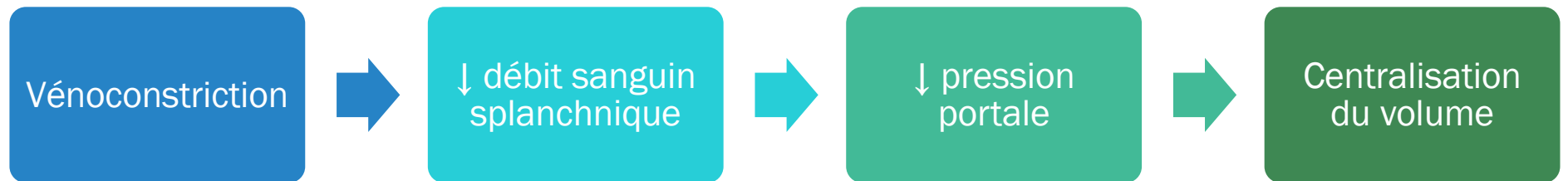
CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES: CARDIOVASCULAIRES

GESTION VOLÉMIQUE:

- ↓ volume circulant efficace & ↑ volume sanguin total
- Faible réponse à une ↑ de la pré-charge
- 2 stratégies:
 - Diminuer la congestion splanchnique (octréotide, vasopressine)
 - Redistribuer le volume sanguin splanchnique vers la circulation centrale (vasopresseurs)

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES: CARDIOVASCULAIRES

VASOPRESSEURS:



VASOPRESSINE

Faible concentration endogène associée à la cirrhose

Améliore les *outcomes* rénaux en TH et en SHR

Meilleure pour centraliser le volume ?

Pas de récepteurs pulmonaires (pas d'aug P pulm si HPoPulm)

Mukhtar A et al. Crit Care Med. 2011

Arora V et al. Hepatology 2019

Wong F et al. NEJM 2021

MALGRÉ TOUS LES AVANTAGES POTENTIELS DE LA VASOPRESSINE...

- Clonidine IV associée à une durée plus courte de ventilation mécanique, de durée de séjour aux USI + LOS
- Phényléphrine + terlipressine associées à moins de PS intraopératoires (en comparaison à NE)
- Aucun vasopresseur n'a démontré une amélioration des *outcomes* postopératoires, dont l'IRA

Meta-Analysis > Transplantation. 2024 Apr 1;108(4):854-873.

doi: 10.1097/TP.0000000000004744. Epub 2023 Aug 1.

Intraoperative Vasoactive Medications and Perioperative Outcomes in Liver Transplantation: A Systematic Review and Network Meta-analyses

François Martin Carrier ^{1 2 3 4}, Martin Girard ^{1 2 3 4}, Rui Min Zuo ⁵, Daniela Ziegler ⁶, Helen Trottier ⁷, Michaël Chassé ^{2 3 5}

Affiliations + expand

PMID: 37525360 DOI: 10.1097/TP.0000000000004744

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSIIQUES: PULMONAIRES

Pleurascite:

- Considérer mise en place d'un DT pré-induction si volume important

Syndrome Hépto-Pulmonaire:

- **Orthodéoxie!**- Couchez votre patient, il ira mieux...
- Confirmation du diagnostic à l'ETO (test de bulles)
- Réel shunt A-V (l'augmentation de la FIO2 aura un effet mitigé tout dépendant de la sévérité)

Hypertension Porto-Pulmonaire:

- Gestion usuelle de l'HTAP:
 - Éviter hypoxie, hypercapnie, hypothermie, stimulation sympathique, PEEP, ventilation mécanique
 - Préparation vasodilatateurs pulmonaires (NO, Epoprostenol)
 - Préparation Rx inotropes si dysfonction VD
 - **Buts HD:** Rythme sinusal, FC normale-haute, maintenir contractilité, optimiser pré-charge (éviter surcharge), éviter augmentation RVP

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES: GI

- Si présence d'ascite important: **ESTOMAC PLEIN avec RSI** (ralentissement de la vidange gastrique)
 - Hypotension probable à l'ouverture du péritoine avec ↓ des RVS
- Attention au saignement potentiel de VO
 - C-I *RELATIVE* à l'ETO (éviter si possible les vues TG)
 - Tout dépend de:
 - Grade de sévérité des VO/VG
 - Traitement/ligature récente
 - Saignement récent
 - Nécessité de l'ETO

Saignement massif de varices

- Airway à sécuriser + culots
- Vasopressine
- Octréotide: 50 ug IV bolus + perfusion 50 ug/hr
- Blackemore
- Ligature endoscopique des varices
- TIPS en dernier recours

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSIIQUES: NÉPHROMÉTABOLIQUES

Syndrome Hépto-Rénel:

- Vasopressine/Terlipressine (augmentation de la résistance des vaisseaux post-rénel, pas pré-rénel)
- Albumine 25% pour augmenter la P oncotique

Troubles Électrolytiques:

- Corriger calcémie + glycémie
- Attention à la correction trop rapide de l'hyponatrémie si altération chronique

Acidose Lactique:

- Augmentation inévitable en TOF (surtout en phase anhépatique ou si saignement/instabilité HD prononcés)
- Traitement:
 - Alcalose respiratoire compensatrice (augmentation du VM)
 - BIC PRN

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSIOLOGIQUES: HÉMATOLOGIQUES



ANALGÉSIE:

- C-I neuraxiale si atteinte fonction hépatique présente



VALEURS SÉRIQUES

Attention aux valeurs de coagulogramme et PLT

- AUCUNE association réelle entre valeurs et risque de saignement
- N'améliore aucun *outcome* de transfuser des chiffres
= **risque de complications transfusionnelles**
- En absence de thromboélastométrie, se fier à la CLINIQUE (oui, malheureusement, aux chirurgiens...) et à la **cinétique des valeurs**

CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSIIQUES: HÉMATOLOGIQUES



PRÉVENIR, MINIMISER ET TRAITER LE SAIGNEMENT:

- 1) Acide Tranexamique
 - Diminution du saignement +/- transfusions
 - SANS augmentation des complications T-E ou de la mortalité
- 2) Calcium
- 3) REDONNER LA PHLÉBOTOMIE avant de penser à transfuser!
- 4) Cell-saver
- 5) Minimisation de la pression portale

THROMBOÉLASTOMÉTRIE

- Résultats en quelques minutes (SOP)
- Possible réduction des transfusions

Characteristic Thromboelastograph Tracings

Normal



Thrombocytopenia



Severe Platelet Dysfunction



Coagulation Factor Deficiency



Fibrinolysis



Hypercoagulable State





INSUFFISANCE HÉPATIQUE AÏGUE



DÉFINITION

INCIDENCE:

- 1-6 cas/million d'habitants/année

Hépatite Aïgue Sévère

- Absence de maladie hépatique chronique
- Évolution < 6 mois
- Insuffisance hépatocellulaire (INR > 1,5)

Hépatite Fulminante

- Hépatite aiguë sévère + **encéphalopathie**

Environ 30%



ÉTIOLOGIES – MORTALITÉ SANS TRANSPLANTATION

- Acétaminophène: 50%
- Hépatite A: 40-50%
- Hépatite B: 80-85%
- Médicamenteuse: 85%
- Indéterminée: 90%

Hyperaiguë

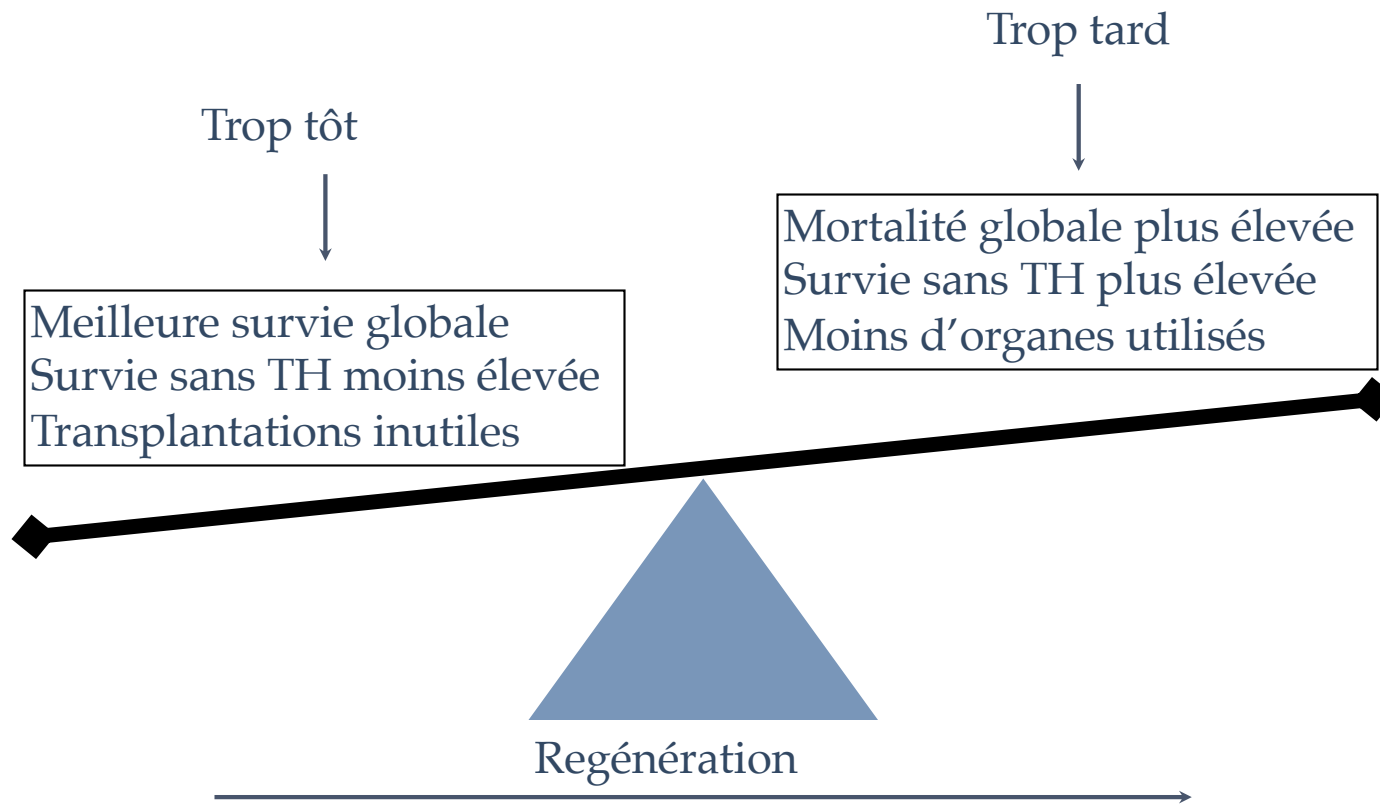


Subaiguë

TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

| | |
|---------------------------------------|--|
| Acétaminophène | 1. Charbon activé si < 4 h (I) 2. NAC selon nomogramme ou si ingestion importante (> 10g) ou si ↑ AST/ALT (II-1) ad INR < 1,5 |
| Amanite | 1. Pénicilline G + Silibinine (III) 2. Transplantation |
| <i>Acute fatty liver of pregnancy</i> | Accouchement |
| Hépatite B | 1. Analogue des nucléosides (lamivudine, entécavir, etc.) (III) 2. Prophylaxie recommandée chez patient HBsAg + et recevant un immunosuppresseur / chimiothérapie |
| HSV - VZV | Acyclovir (III) |
| Hépatite auto-immune | Corticostéroïdes (Prednisone 40-60 mg/jour) (III) |
| Wilson | 1. Hémofiltration ? Plasmaphérèse ? 2. Transplantation (III) |
| Budd-Chiari | 1. TIPS ? 2. Transplantation (II-3) |

TRANSPLANTATION ?



CRITÈRES DE MAUVAIS PRONOSTIC

- **King's College Criteria:** survie sans TH < 15%

| | |
|--------------------|---|
| Acétaminophène | 1. pH < 7.3 ou lactates > 3 après réanimation (6h) (+ EH ?) |
| | 2. EH grade III-IV + Bilirubine > 300 + INR > 6.5 |
| Non acétaminophène | 1. EH tout grade + INR > 6.5 |
| | 2. EH tout grade + 3/4: Âge < 10 ans ou > 40 ans, INR > 3.5, Bilirubine > 300, étiologie de mauvais pronostic (Wilson, séronégative, Rx) |



ACLF (ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE)



ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE (ACLF)

*Décompensation et dysfonction
d'organes*

Grade I

- IRA sévère
- 1 dysfonction d'organe + IRA légère or EH grade 1-2
- IRA légère + EH grade 3-4

Grade II

- 2 dysfonctions d'organe

Grade III

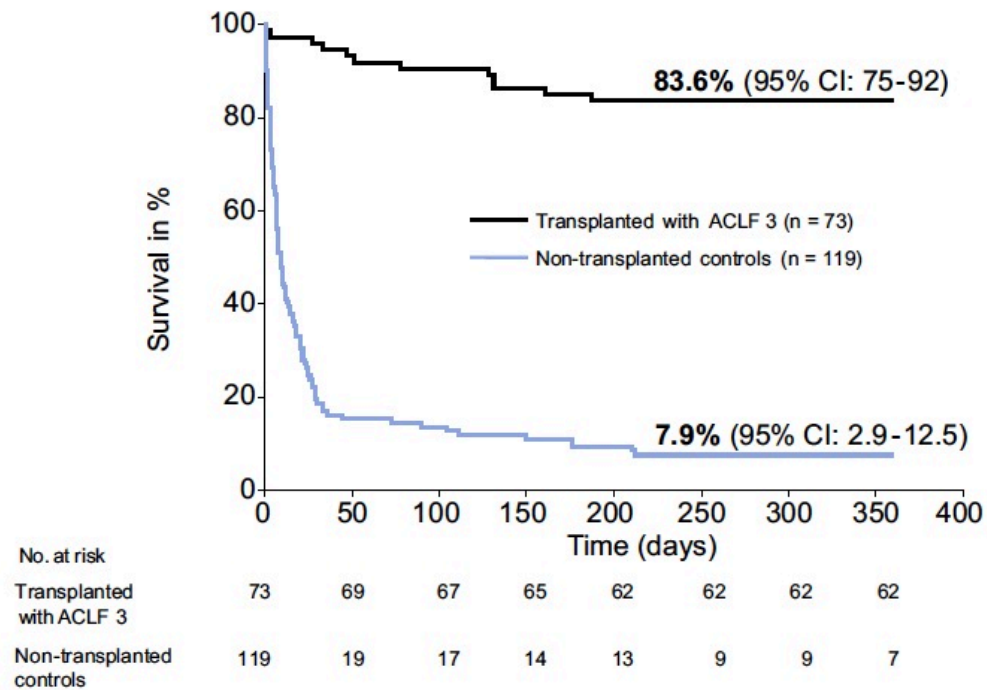
- 3 dysfonctions d'organe ou plus

MORTALITÉ

| ACLF | Mortalité à 28 jours sans TH |
|---------------------------------|------------------------------|
| Pas d'ACLF | 4,5% |
| ACLF 1 | 15,8 - 24 % |
| ACLF 2 | 28,8 - 39 % |
| ACLF 3 | 61,5 - 79 % |
| ACLF 3 à J 3-7 | 91,8% |
| 5 dysfonctions d'organe à J 3-7 | 100% |

Moreau R et al, *Gastroenterol* 2013
Gustot T et al, *HepatoI* 2015

ACLF III – TOF VS PAS DE TOF



Artru F et al., *J of Hepatol* 2017



TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

INDICATIONS



INDICATIONS CLASSIQUES

Maladie hépatique chronique et complications

- Hémorragies digestives
- Encéphalopathie
- Syndrome hépatorénal
- Carcinome hépatocellulaire – Critères de Milan
- Syndrome hépatopulmonaire

Insuffisance hépatique aiguë

Néoplasie primaire du foie

Métastases hépatiques (néoplasie primaire non-hépatique)

PRIORISATION DES ORGANES

Les plus malades en premier !

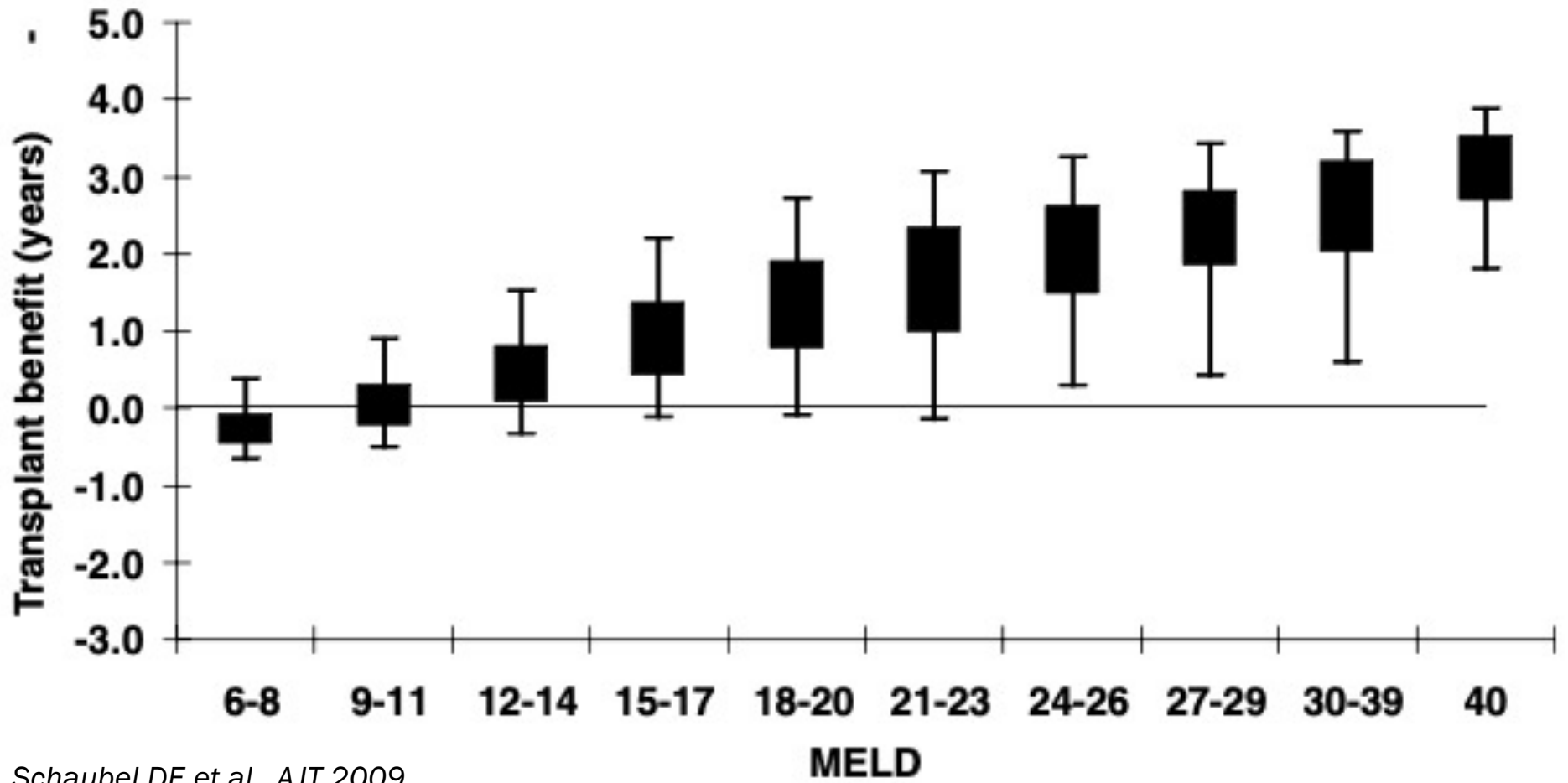


Score de MELD-Na

Bilirubine
INR
Créatinine
Sodium



Modifications pour plusieurs
conditions (CHC, SHR, HPoP, SHP)



Schaubel DE et al. AJT 2009

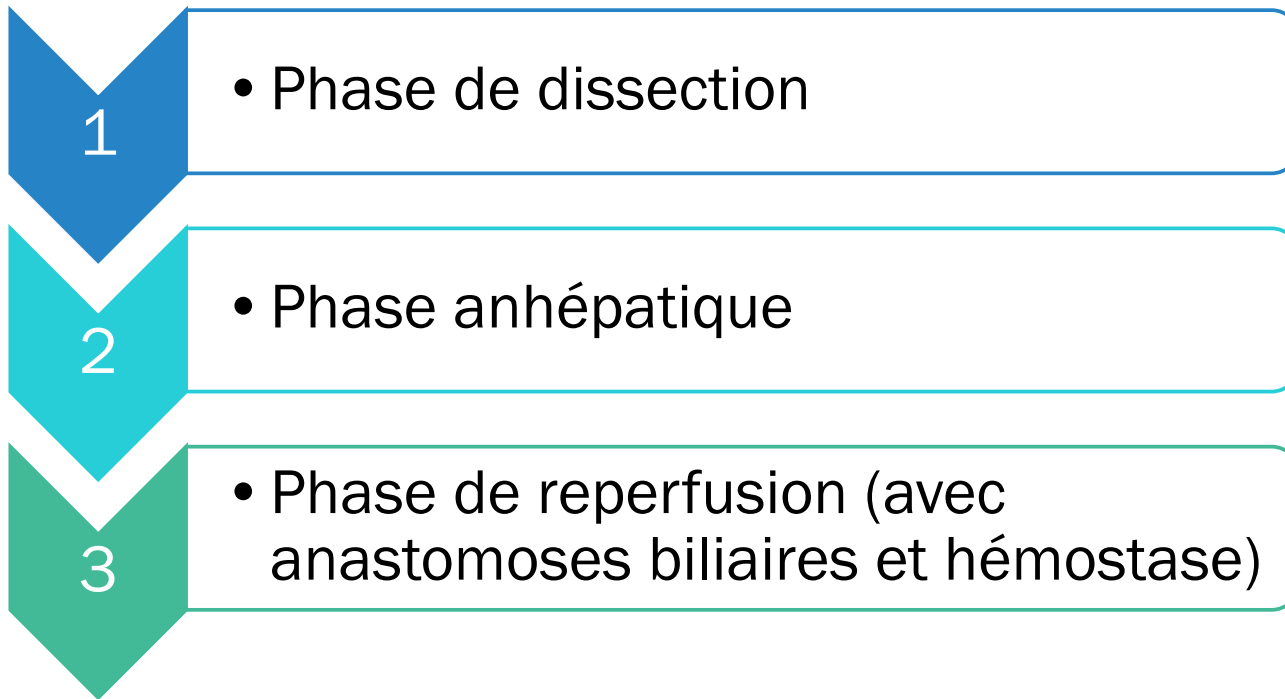


TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

ÉTAPES CHIRURGICALES ET CONSIDÉRATIONS ANESTHÉSQUES



ÉTAPES D'UNE TOF



PHASE DE DISSECTION

PARTICULARITÉS:

- Incision sous-costale extensive
- Drainage d'ascite
 - HypoTA potentielle avec diminution rapide des RVS
- Isolation des vaisseaux:
 - VCI supra et infra-hépatique
 - Veine porte
 - Artère hépatique
- Risque de saignement
 - Particulièrement si HTP

Buts Anesthésiques

Minimiser les pertes sanguines

Perfusion des organes

Buts Anesthésiques

Minimiser les pertes sanguines

Perfusion des organes

MINIMISER LES PERTES SANGUINES:

- 1) Phlébotomie et minimisation de P portale
- 2) Stratégie restrictive liquidienne
- 3) AT + Calcium
- 4) Cell-saver
- 5) Thromboélastométrie

PERFUSION DES ORGANES:

- Éviter l'hypotension ! (**augmentation de l'IRA**)
- Maintien d'une TAM appropriée avec vasoconstricteurs

Stratégie liquidienne restrictive + minimisation de P portale + correction de TA avec vasopresseurs = la **CLÉ**

AU CHUM

Summary of the Multivariate Logistic Regression Model and Odds Ratio for More than 2 RBC Transfusions

| Variables | Estimate | SE | Odds Ratio | 95% Wald CI | |
|--------------------|----------|----------|------------|-------------|-------|
| | | | | Lower | Upper |
| Height | -0.05427 | 0.01733 | 0.947 | 0.916 | 0.980 |
| Starting Hb | -0.05085 | 0.01434 | 0.950 | 0.924 | 0.978 |
| Starting bilirubin | 0.002787 | 0.001038 | 1.003 | 1.001 | 1.005 |
| Phlebotomy | -1.2545 | 0.4705 | 0.285 | 0.113 | 0.717 |
| Pre-clamping CVP | 0.08656 | 0.03952 | 1.090 | 1.009 | 1.178 |

Abbreviations: CI, confidence interval; CVP, central venous pressure; Hb, starting hemoglobin value; SE, standard error.

Summary of the Multivariate Logistic Regression Model and Odds Ratio for Blood Loss, More or Less than the Median (900 mL)

| Variables | Estimate | SE | Odds Ratio | 95% Wald CI | |
|-----------------|----------|---------|------------|-------------|-------|
| | | | | Lower | Upper |
| Starting Hb | -0.01599 | 0.00369 | 0.984 | 0.977 | 0.991 |
| CTP score | 0.1136 | 0.03264 | 1.120 | 1.051 | 1.194 |
| Preclamping CVP | 0.05553 | 0.02084 | 1.057 | 1.015 | 1.101 |

Abbreviations: CI, confidence interval; CTP, Child-Turcotte-Pugh; CVP, central venous pressure; Hb, starting hemoglobin value; SE, standard error.

Facteurs associés aux transfusions sanguines en TOF:

- Sévérité de la maladie
- Anémie
- Pression veineuse centrale élevée

RÉDUCTION DE PRESSION PORTALE: PHASE DE DISSECTION

- Stratégie liquidienne et transfusionnelle restrictive
 - Phlébotomie 7-10 mL/kg de poids idéal
 - Réalisée en début de chirurgie
 - Retransfusion post-déclampage
 - Buts:
 - Diminuer l'hypervolémie splachnique et systémique
 - Minimiser saignement et diminuer transfusions
 - Vasoconstricteurs splachniques
 - Anastomose porto–cave temporaire

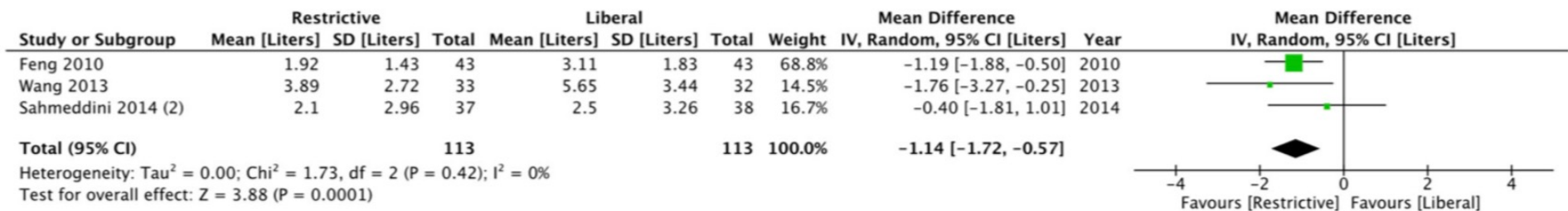
EFFET DE LA PHLÉBOTOMIE: ISSUES BRUTES

| Outcomes | Full cohort N=679 | No phlebotomy N=314 | Phlebotomy N=365 |
|--|----------------------|------------------------|---------------------|
| Bleeding (L) | 1.0 [0.6, 1.8] | 1.2 [0.7, 2.5] | 0.8 [0.5, 1.4] |
| Any intraoperative RBC transfusions | 189 (27.8%) | 151 (48.1%) | 38 (10.4%) |
| Any postoperative RBC transfusions | 237 (35.2%) | 158 (50.8%) | 79 (21.8%) |
| Any perioperative RBC transfusions ^a | 312 (46.3%) | 215 (69.1%) | 97 (26.7%) |
| 1-year survival ^b | 93.8% [92.0, 95.7] | 91.4% [88.3, 94.6] | 95.9% [93.8, 98.0] |

42.4

STRATÉGIE LIQUIDIENNE EN TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

(d) Bleeding



Stratégie liquidienne restrictive diminue:

- Saignements
- Complications pulmonaires
- Durée de ventilation mécanique

Une balance liquidienne élevée augmente:

- Dialyse
- Non-fonction du greffon
- Durée de séjour
- Mortalité

La balance liquidienne n'a PAS d'effet sur l'incidence d'IRA ou de complications biliaires

COAGULOPATHIE, TRANSFUSIONS ET SURVIE

TABLE V Stratification of one-year survival rate by RBC and plasma transfusions

| | <i>No plasma transfusion</i> | | <i>Plasma transfusion</i> | |
|--------------------|------------------------------|----------|---------------------------|----------|
| | <i>Survival</i> | | <i>Survival</i> | |
| | <i>Proportion</i> | <i>%</i> | <i>Proportion</i> | <i>%</i> |
| No RBC transfusion | 38/39 | 97.4 | 20/26 | 76.9 |
| RBC transfusion | 24/28 | 85.7 | 85/109 | 78.0 |

THROMBOÉLASTOMÉTRIE ET GREFFE HÉPATIQUE

Table 3
Multivariable analyses for postoperative red blood cell transfusions.

| A. Based on coagulation variables measured after graft reperfusion | | |
|--|---------------------------------------|----------------|
| Variables | Multiplicative factor (e^{β}) | <i>p</i> value |
| Haemoglobin (g/L) | 0.97 [0.93, 1.00] | 0.08 |
| INR | 1.49 [0.85, 2.63] | 0.16 |
| Fibrinogen (g/L) | 0.98 [0.17, 5.82] | 0.99 |
| EXTEM-CT (seconds) | 1.00 [0.99, 1.00] | 0.28 |
| FIBTEM-MCF (mm) | 0.83 [0.63, 1.09] | 0.19 |

| B. Based on coagulation variables measured at the end of surgery | | |
|--|---------------------------------------|----------------|
| Variables | Multiplicative factor (e^{β}) | <i>p</i> value |
| Haemoglobin (g/L) | 0.89 [0.84, 0.95] | < 0.001 |
| INR | 1.07 [0.67, 1.67] | 0.79 |
| Fibrinogen (g/L) | 0.89 [0.23, 3.53] | 0.87 |
| INTEM-CFT (seconds) | 0.99 [0.99, 0.99] | 0.02 |
| FIBTEM-MCF (mm) | 0.68 [0.48, 0.95] | 0.02 |

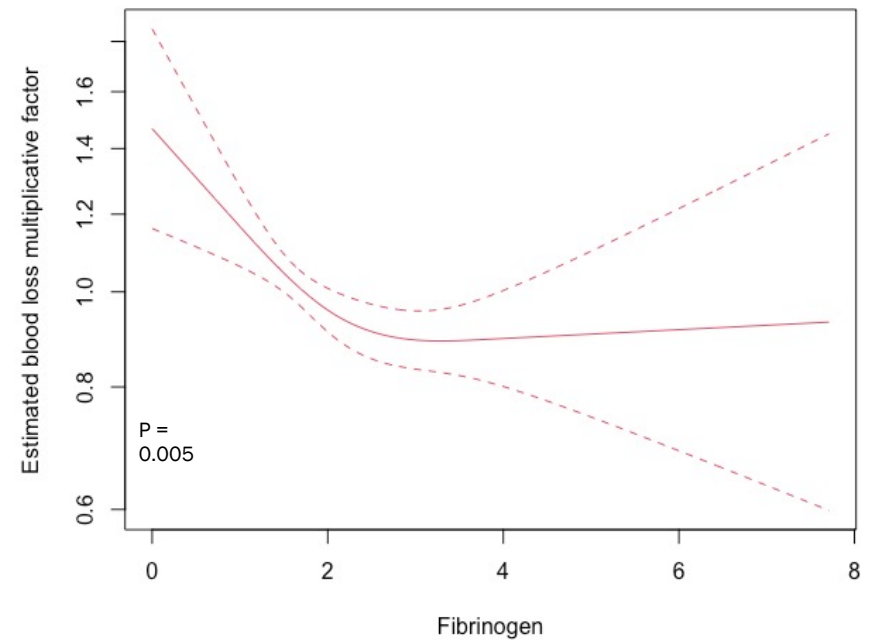
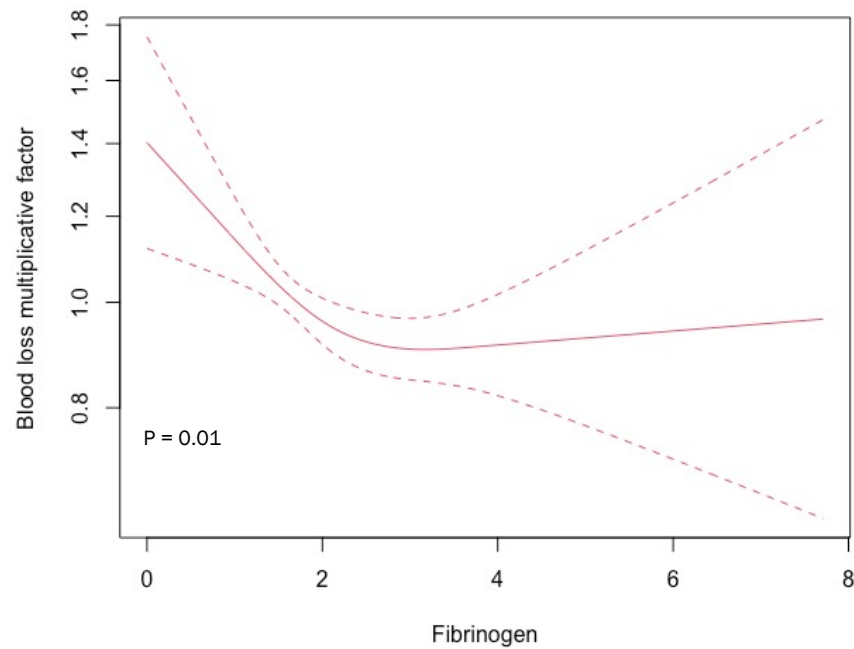
FIBRINOÈNE ET PERTES SANGUINES

Preoperative fibrinogen level and blood transfusions in liver transplantation: A systematic review

Félix Thibeault¹, Guillaume Plourde², Massine Fellouah³, Daniela Ziegler⁴, François Martin Carrier⁵

Affiliations + expand

PMID: 37778295 DOI: 10.1016/j.trre.2023.100797



PHASE ANHÉPATIQUE:

PARTICULARITÉS:

- TYPES DE CLAMPAGE et atteintes cardiovasculaires
- IMPLICATIONS de l'ABSENCE D'UN FOIE
 - Pharmacologie
 - Coagulopathie
 - Anomalies électrolytiques

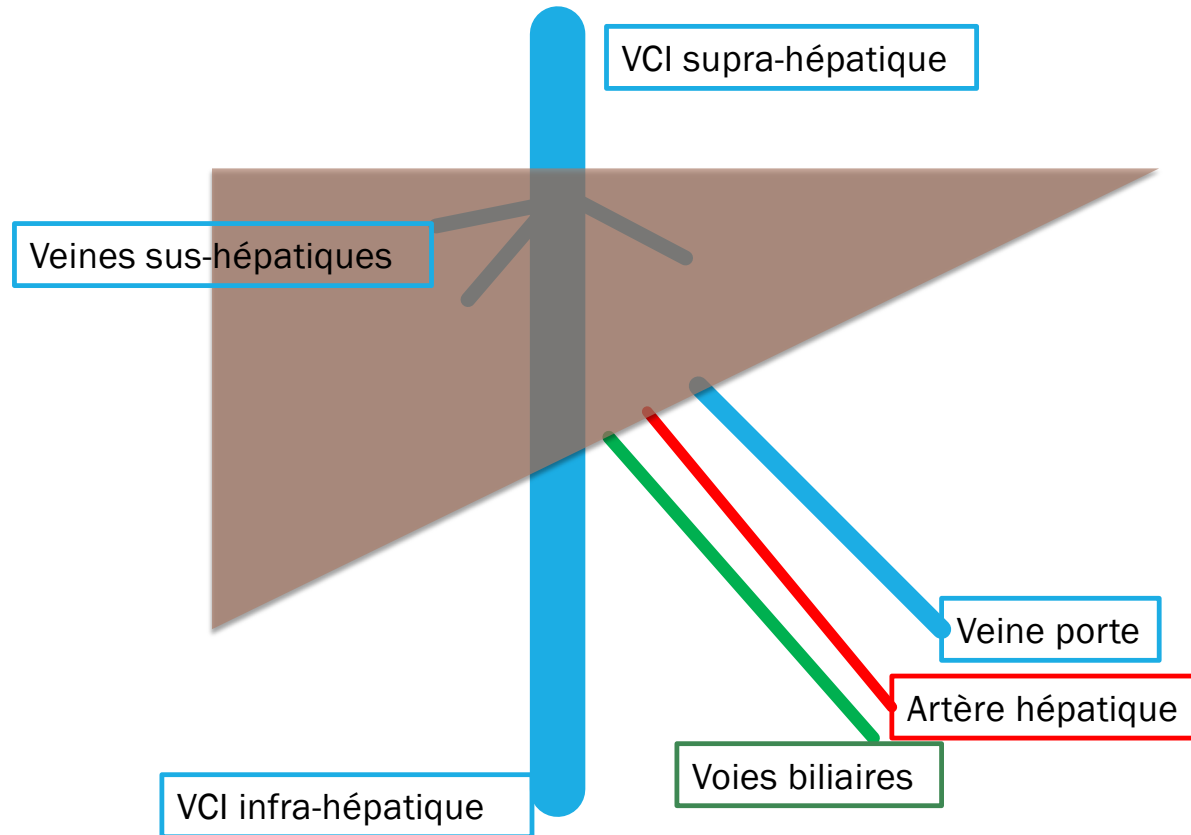
TYPES DE CLAMPAGE

Technique Classique

Piggyback

CEC Porto-veino-veineuse

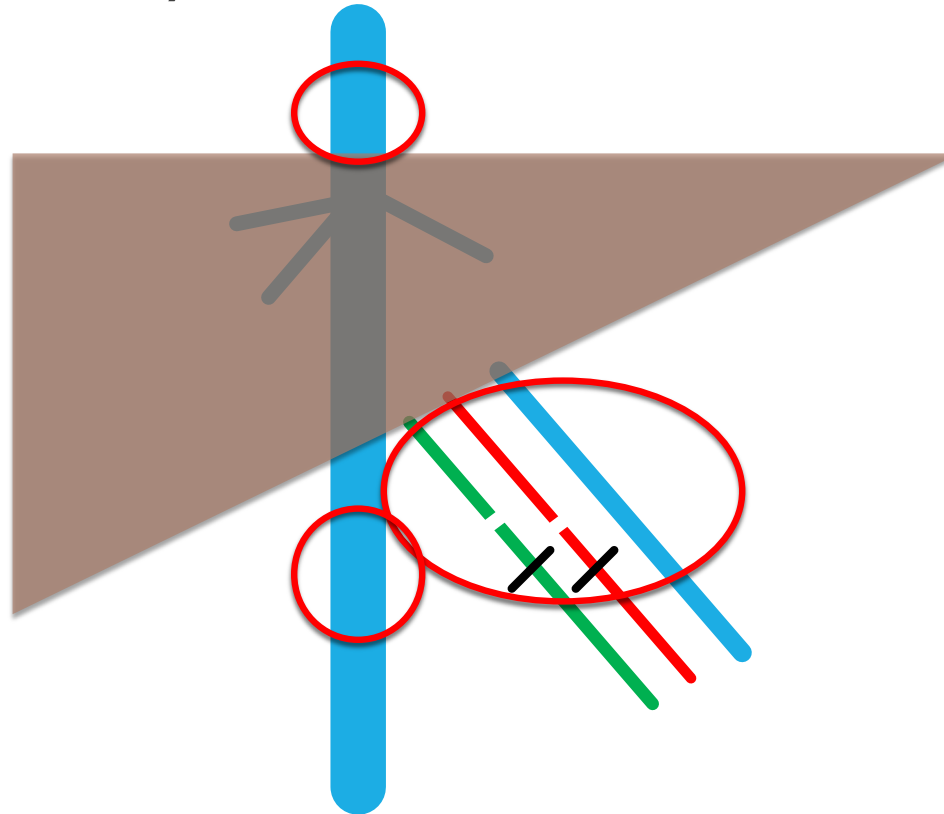
ANATOMIE DU FOIE



CLAMPAGE TOTAL (BICAVAL) : PHASE DE DISSECTION

Étapes:

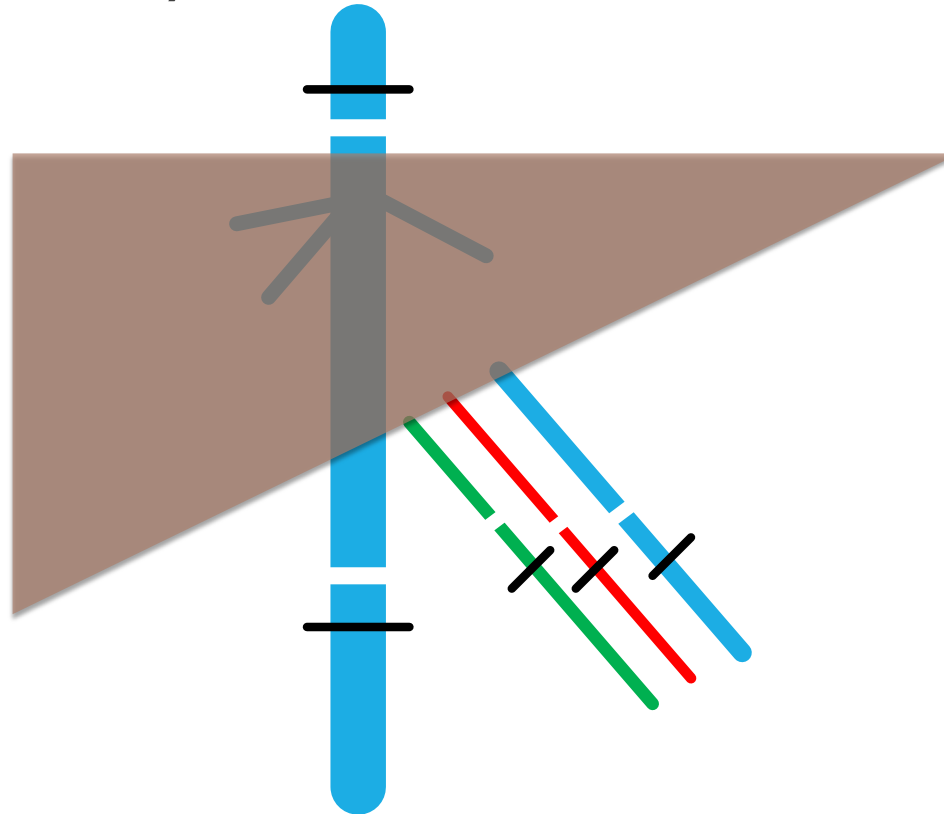
- 1) Dissection des structures vasculaires
- 2) Clampage des VB + AH



CLAMPAGE TOTAL (BICAVAL) : PHASE ANHÉPATIQUE

Étapes:

- 1) Test de clampage préalable
- 2) Clampage de VP
- 3) Clampage de VCl_i +VCl_s
- 4) Foie entièrement retiré



TECHNIQUE CLASSIQUE = CLAMPAGE TOTAL = EVF

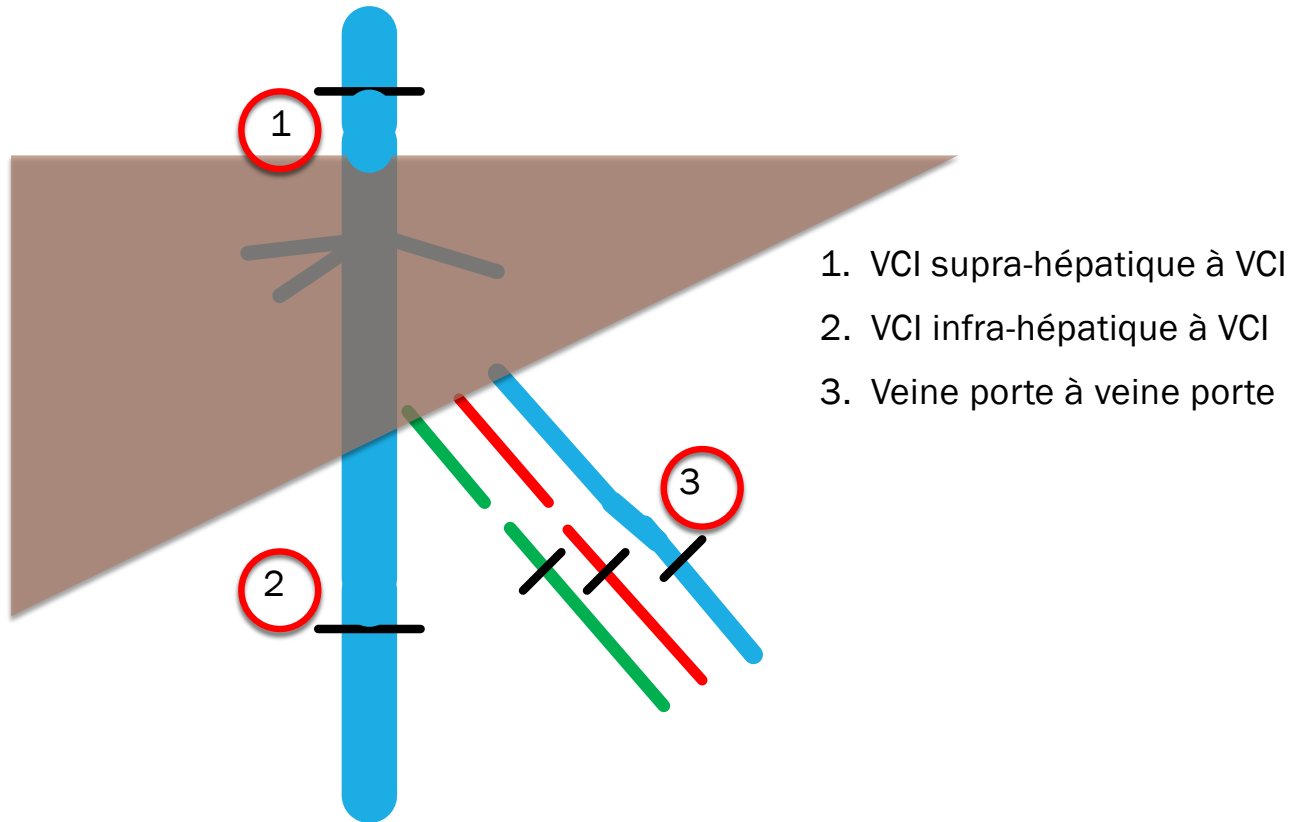
Exclusion vasculaire totale (EVF)

- Artère hépatique + Veine porte + VCI supra-hépatique + VCI infra-hépatique
- Résection de la veine cave du receveur

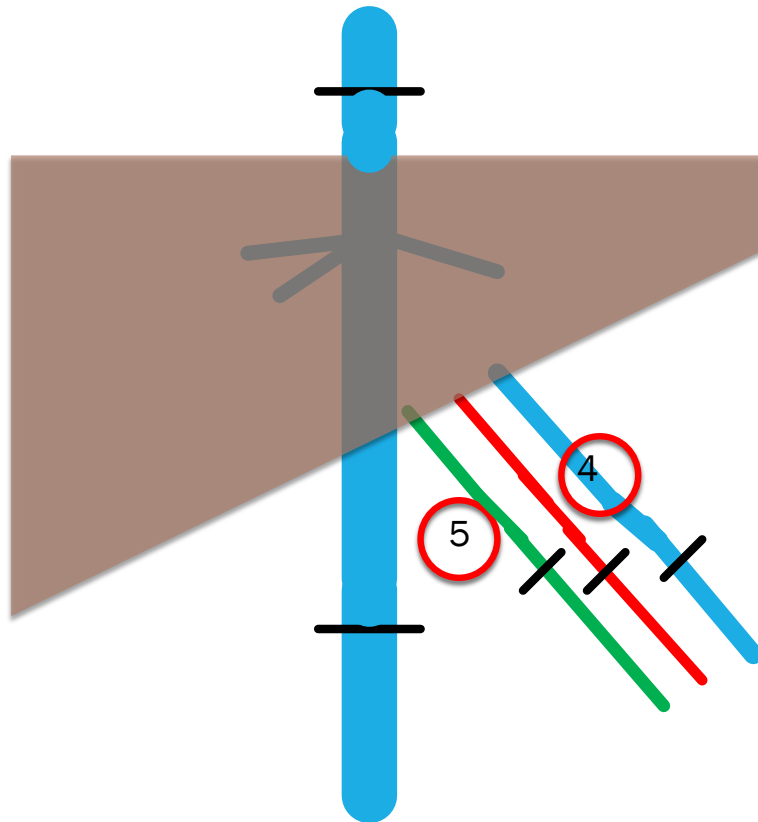
Effets hémodynamiques:

- ↓ du débit cardiaque de 40%
- ↑ compensatrice de la fréquence cardiaque
- Précharge alternative:
 - VCS
 - Collatérales de la VCI: azygos & veines rectales
- Réplétion volémique nécessaire pour stabiliser l'hémodynamie
- Hypertension veineuse proximale
 - Atteinte rénale

MISE EN PLACE DU NOUVEAU FOIE



MISE EN PLACE DU NOUVEAU FOIE

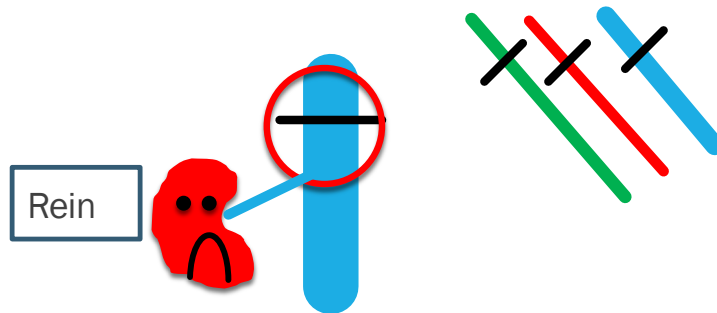
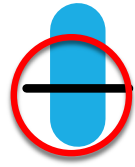


1. VCI supra-hépatique à VCI
2. VCI infra-hépatique à VCI
3. Veine porte à veine porte

Prêts pour REPERFUSION!

4. Artère hépatique à AH
5. Voie Biliaire à VB

QUEL EST LE PROBLÈME DE CE MONTAGE?



“La théorie des zéros”

1. TA \approx 0
2. DFG \approx 0

Facteurs ischémiques relâchés au déclampage:

- K⁺ (ischémique + UofW)
- Température froide
- Acides non clairés en phase anhépatique

↓ FC ad asystolie
FC \approx 0

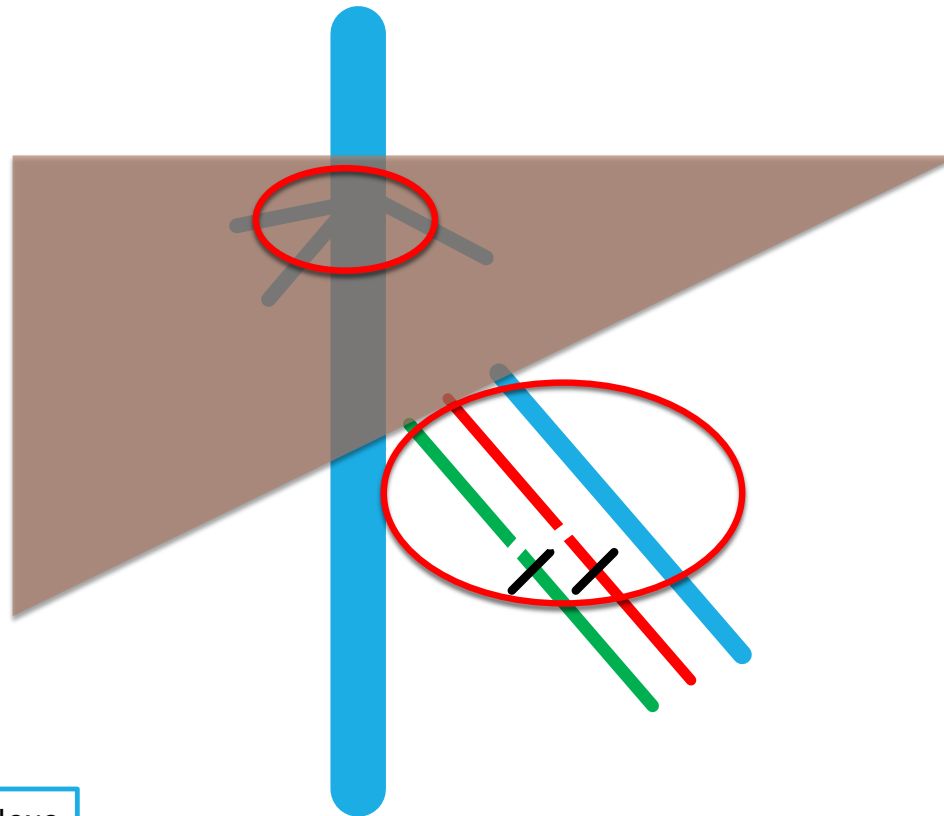
PIGGYBACK: PHASE DE DISSECTION

Étapes:

- 1) Dissection des structures vasculaires
- 2) Clampage des VB + AH

** Contrôle des veines sus-hépatiques à avoir versus EVF **

Dissection postérieure et plus complexe

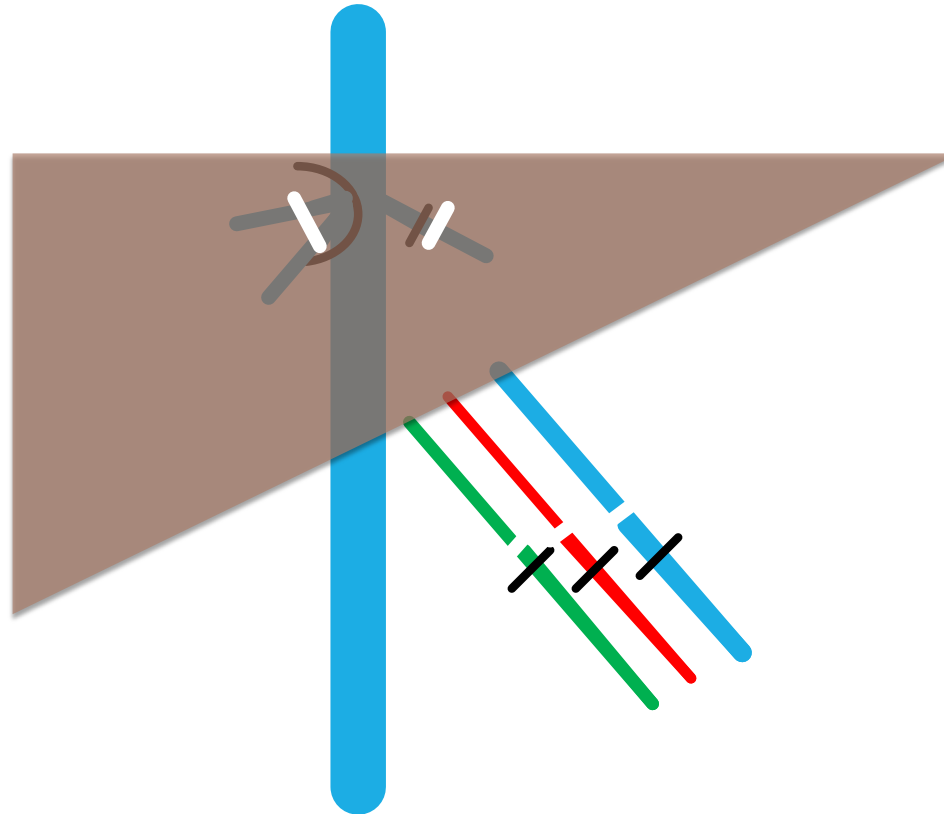


PIGGYBACK: PHASE ANHÉPATIQUE

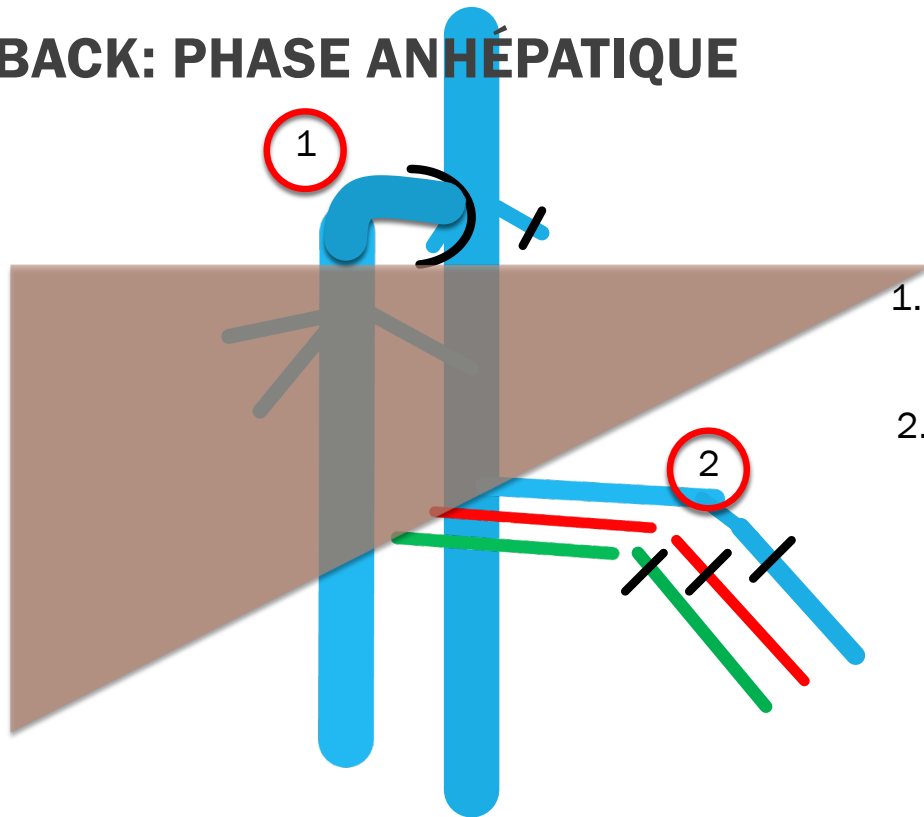
Étapes:

- 1) Clampage de veine hépatique gauche
- 2) *Side-clamp* sur la VCI entre les veines droite + moyenne
- 3) Clampage de VP + veines hépatiques

** VCI donc laissée intacte **
(avec le clamp)



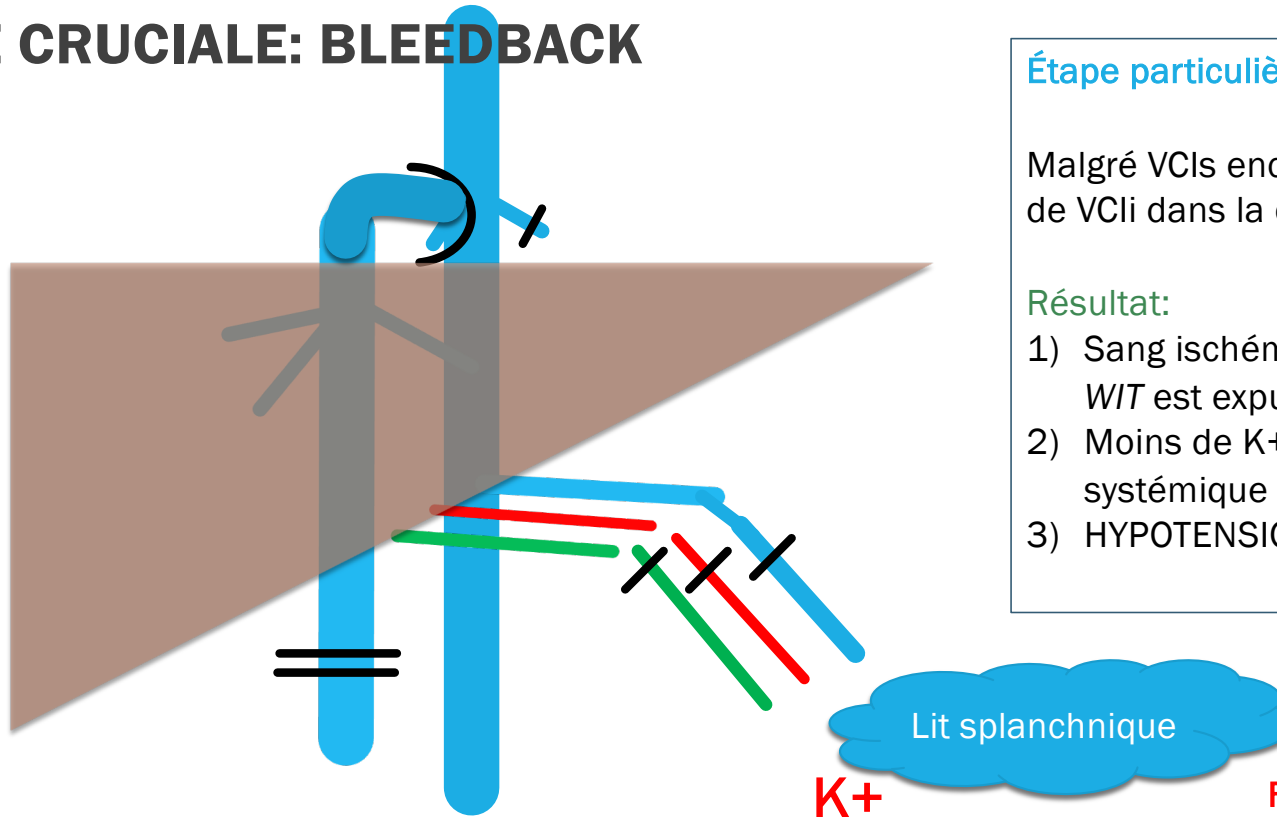
PIGGYBACK: PHASE ANHÉPATIQUE



1. VCI supra-hépatique à VCI (anastomose termino-latérale)
2. Veine porte à veine porte

Prêts pour Reperfusion?

ÉTAPE CRUCIALE: BLEEDBACK



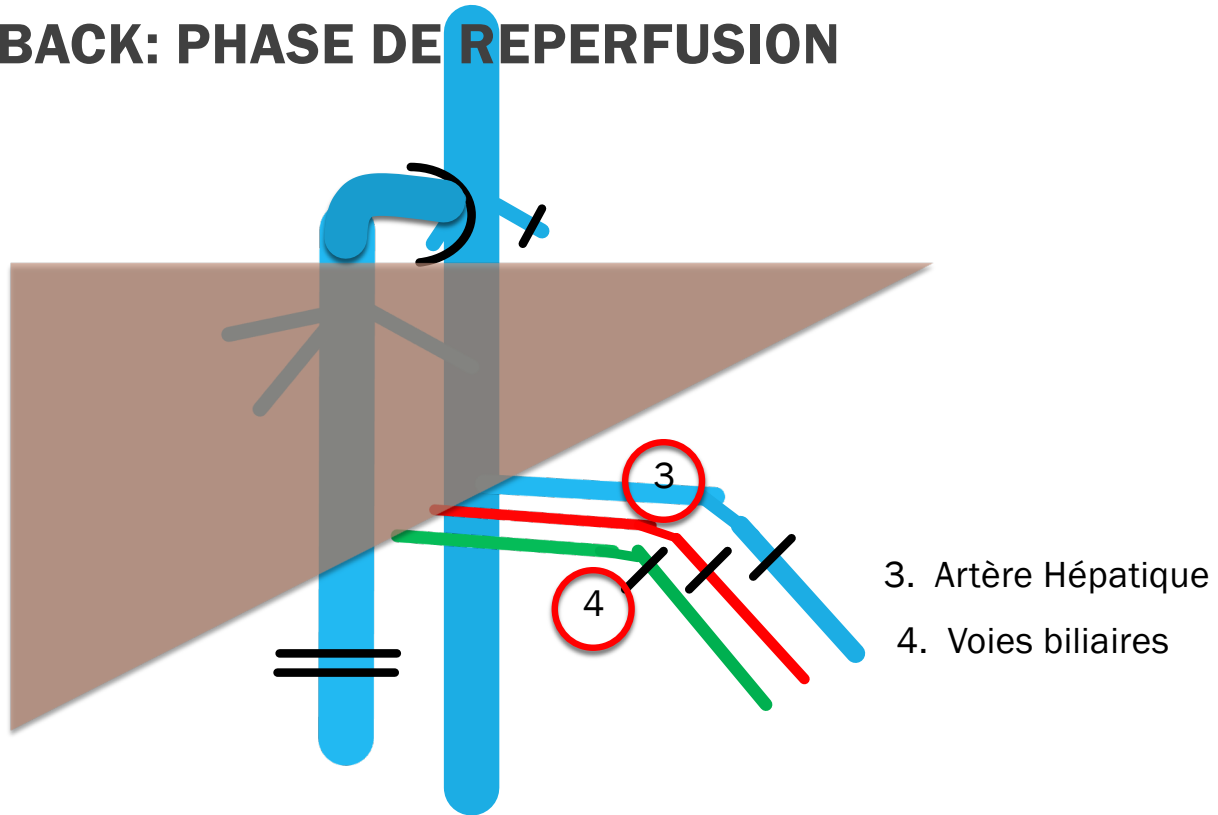
Étape particulière: BLEEDBACK

Malgré VCIs encore clampée, ouverture de VCI dans la cavité abdo!

Résultat:

- 1) Sang ischémique du néofoie durant *WIT* est expulsé
- 2) Moins de K^+ et acides relâchés en systémique
- 3) HYPOTENSION (perte de 1-2L)

PIGGYBACK: PHASE DE REPERFUSION



PIGGYBACK

Anastomoses:

- Sus-hépatiques – sus-hépatiques termino-terminale
- Sus-hépatiques – cave termino-latérale
- Cavo-cave latéro-latérale

Avantages:

- Meilleure stabilité hémodynamique
- Moins d'IRA car *outflow* veineux partiellement préservé
- Moins d'ischémie mésentérique si anastomose porto-cave
- *Bleedback* et minimisation du risque de syndrome de reperfusion

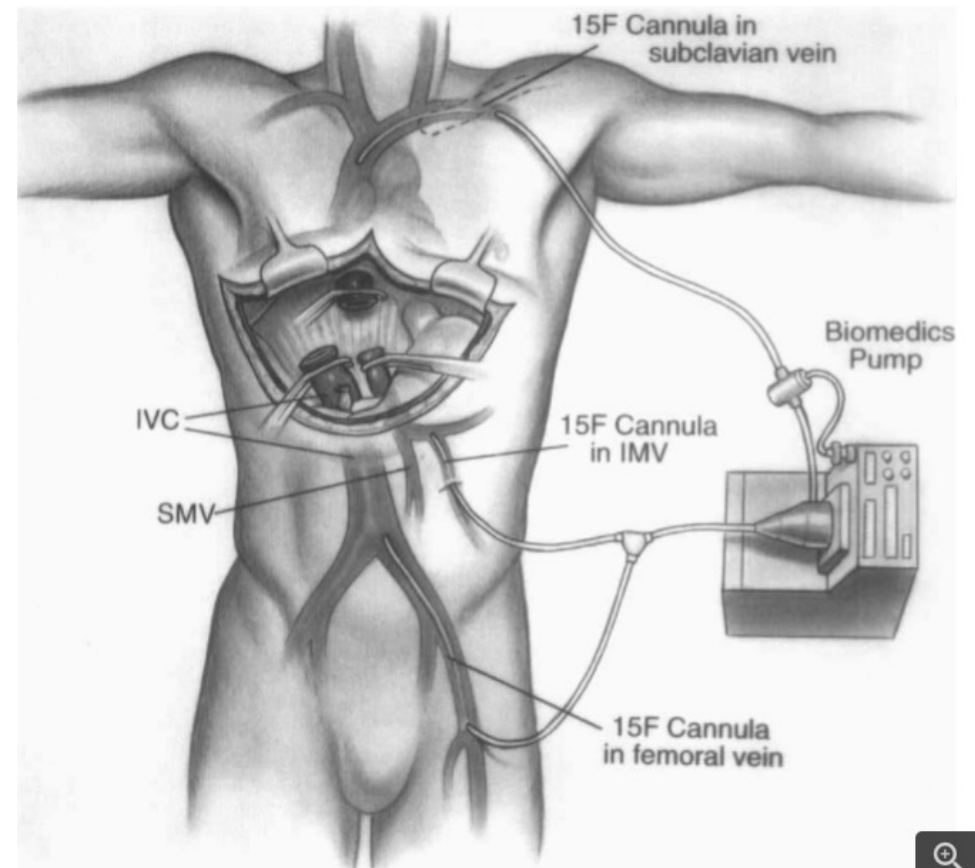
Désavantages:

- Techniquement plus complexe (parfois plus longue)
- Risque d'obstruction du *outflow* hépatique – évaluation à l'ETO!

CEC VENO-VEINEUSE OU BYPASS

Indications :

- Routine (rare)
 - Fonction cardiaque ou rénale limitée
 - Hypertension portale sévère
 - EVF non-tolérée
-
- Montage:
 - Veine fémorale OU mésentérique vers veine centrale
 - Passe via centrifugeuse
-
- Complications (10-30%) :
 - Hypothermie
 - Trauma vasculaire
 - Thrombo-embolies
 - CIVD
 - ALI



TYPE DE CLAMPAGE CAVE

aPOR = 0.49 [0.37, 0.65]

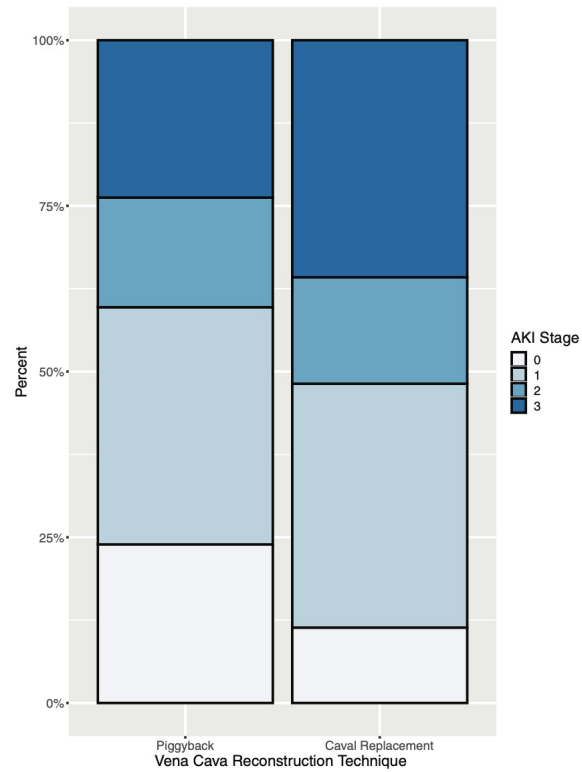


FIGURE 3. Distribution of stages of acute kidney injury (AKI) based on vena cava reconstruction technique.

Hannon V et al. Transplantation 2020

ATTEINTES SYSTÉMIQUES ANHÉPATIQUES

INSUFFISANCE HÉPATIQUE TOTALE:

- Saignement via:

- ↓ Production des facteurs de la coagulation + consommation
- Accumulation de facteurs "heparinoïd-like" (↑ pTT)
- ↑ de fibrinolyse (↑ tPA, ↓PAI)
- Le geste chirurgical



LE FUN EST POGNÉ

- Acidose lactique (clairance hépatique des lactates et autres acides systémiques)
- Hypoglycémie
 - Absence de néoglucogenèse et glycogénolyse
- Hypocalcémie – [contribution au saignement](#)
- Absence de métabolisme de Rx

PHASE DE REPERFUSION

PARTICULARITÉS:

- Syndrome de reperfusion possible
- Atteintes cardiovasculaires
- Troubles électrolytiques
- Immunosuppression (méthylprednisolone)



Syndrome de reperfusion

- Diminution de 30% de la TAM
- Pour **au moins 60 secondes**
- Dans les **5** premières minutes après la reperfusion

- Incidence 10-55%
- Hyperperméabilité capillaire et vasoplégie
- Mécanismes:
 - Hypothermie
 - Acidose et hyperkaliémie
 - Endotoxines (cytokines, etc.) et radicaux libres
 - NO

FACTEURS PRÉDICTIFS DU SYNDROME DE REPERFUSION

- Temps d'ischémie froide
- Degré de stéatose du greffon
- Durée de la chirurgie
- Absence de shunt porto-cave
- Technique chirurgicale
- MELD

- Diminution de la survie à 1 an (82% vs 93%)
- Retransplantation précoce augmentée
- Plus de transfusions

*Hilmi I, Liver transplantation 2008
Nanashima A, J Hepatobiliary Pancreat Surg 2001
Paugam-Burtz C. et al, Liver Transpl 2009*

SYNDROME DE REPERFUSION

Pas de reperfusion

Reperfusion

TABLE 3.

| Postoperative Data | Group 1 (n = 152) | Group 2 (n = 186) | P Value |
|----------------------|-------------------|-------------------|---------|
| Days on Ventilator | 8.55 ± 17.79 | 14.95 ± 29.79 | 0.015* |
| ICU Stay (days) | 11.49 ± 18.67 | 17.65 ± 31.00 | 0.025* |
| Hospital Stay (days) | 20.85 ± 21.08 | 27.29 ± 32.35 | 0.029* |
| Dialysis 1st month | 16.3% | 16.8% | 0.728 |
| Infection Episodes | 25.5% | 29.7% | 0.122 |
| Rejection 1st month | 20.4% | 13.1% | 0.073 |
| Retransplantation | 3.3% | 8.6% | 0.044* |
| EDC Graft | 48.7% | 53.8% | 0.353 |

Abbreviations: ICU, intensive care unit; CVVH, continuous veno-veno hemofiltration; EDC, extended donor criteria.

COMMENT SAVOIR SI MON NOUVEAU FOIE FONCTIONNE?

Fonctions Hépatiques À Évaluer:

- Chirurgicalement: création de bile
- Clairance des acides (amélioration du déficit de bases, lactates plus tardivement)
- Augmentation de la glycémie (gluconéogenèse) – attention, facteur confondant si methylprednisolone déjà donnée
- Amélioration de la coagulopathie
- Métabolisme du citrate fonctionnel avec amélioration de l'hypocalcémie

Délai de reprise de fonction hépatique au déclampage VCI/VP?

- Malgré un apport sanguin intrant de 25%, l'artère hépatique fournit **50% de l'oxygénation** hépatique
- L'ouverture de l'AH peut parfois être nécessaire à la reprise de fonction!

UTILITÉ DE L'ETO EN TOF

- Révision de la littérature par la SATA
 - Utilisation d'ETO meilleure qu'autres moniteurs pour gestion volémique
 - Durant phase anhépatique, meilleur DDX d'hypotension (retour veineux inadéquat, obstruction du LVOT, etc.)
 - Meilleur choix d'intervention et de management pour les pathologies difficiles à diagnostiquer sans ETO (thrombus cardiaque, LVOTO, Takotsubo, etc.)
 - Utilisation systématique de l'ETO chez 54% des centres aux USA
- Preuves robustes de l'efficacité somme toute encore à améliorer
- Sécurité démontrée (complications majeures chez 0.47% des 2706 TOF étudiées)



> [Liver Transpl. 2020 Aug;26\(8\):1019-1029. doi: 10.1002/lt.25800.](#)

Safety and Benefit of Transesophageal Echocardiography in Liver Transplant Surgery: A Position Paper From the Society for the Advancement of Transplant Anesthesia (SATA)

Lorenzo De Marchi ¹, Cindy J Wang ^{2, 3}, Nikolaos J Skubas ⁴, Rishi Kothari ⁵, Jeron Zerillo ⁶, Kathirvel Subramaniam ⁷, Guy E Efune ⁸, Michelle Y C Braunfeld ⁹, Susan Mandel ¹⁰

ANALGÉSIE EN TOF

CO-ANALGÉSIE!

- Acétaminophène permis en post-opératoire à dose réduite (650 mg PO QID)
- Pas d'AINS (taux d'IRA très élevé!)
- Peu à pas de technique neuraxiale (peut être considéré si bilans N – par exemple chez CHC)
 - Pratique au CHUM: Blocs TAP sous-costaux bilatéraux *single-shot* si extubation en salle ou rapide
- Si présence d'encéphalopathie grade III ou IV pré-op: éviter la kétamine (confusion sur l'état neurologique)
- Perfusion ou utilisation de narcotiques intra-opératoires
- Ne pas se mentir....l'immunosuppression intra-opératoire aide probablement de façon significative!
 - Methylprednisolone 500 mg IV post-déclampage
- ACP en post-opératoire
 - Suivi SAPO utile si douleur mal gérée et normalisation des bilans de coagulation/plt: **péridurale postop J1** à considérer!

EXTUBATION PRÉCOCE ET ANALGÉSIE

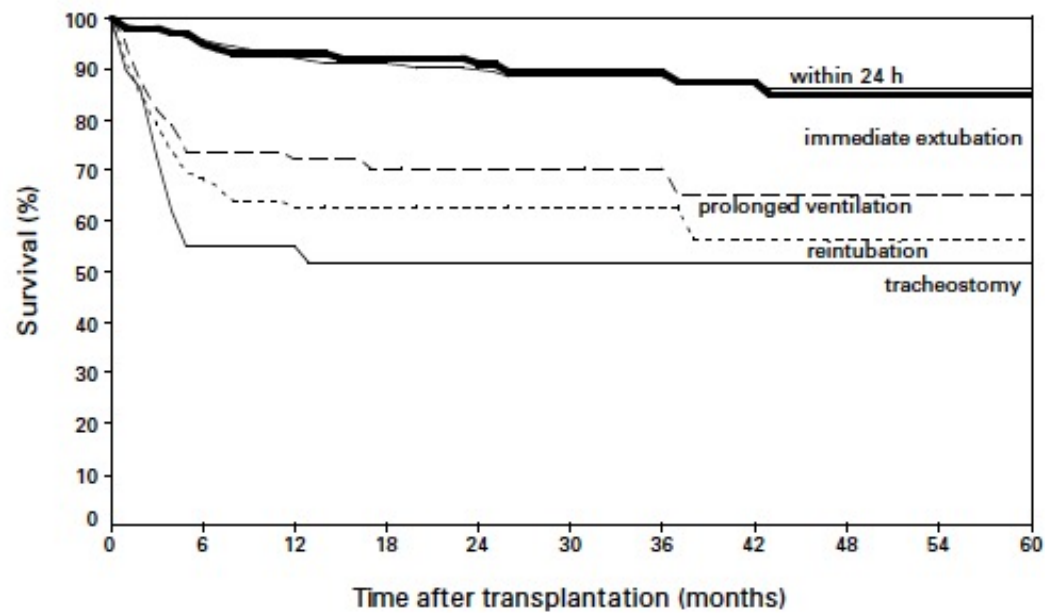
Avantages:

- Favorise le retour veineux
- Minimise le risque de pneumonie
- Diminue le risque de sédation/délirium/intubation prolongée
- Diminue les besoins en ressources

Contre-indiquée:

- Insuffisance hépatique aiguë
- Encéphalopathie hépatique pré-opératoire
- Instabilité hémodynamique
- Hypoxémie
- Transfusion massive

SURVIE SELON LE MOMENT D'EXTUBATION



Glanemann M, Transplantation Proceedings 2007

PROTOCOLE D'EXTUBATION PRÉCOCE AU CHUM – PARTIE 1/2

- **PARAMÈTRES D'EXTUBATION GLOBAUX :**
 - Renversement adéquat de la curarisation
 - Capacité à suivre les ordres verbaux/commandes simples
 - Volume courant permettant une oxygénation adéquate :
 - Ratio PaO₂/FiO₂ >200
 - Volume courant > 6 ml/kg
 - Absence de déséquilibre acido-basique important
 - Absence d'hypercapnie (PaCO₂ >50 mmHg) ou d'hypoxie sévère

PROTOCOLE D'EXTUBATION AU CHUM – PARTIE 2/2

- **PARAMÈTRES D'EXTUBATION SPÉCIFIQUE À LA TRANSPLANTATION HÉPATIQUE :**

- Niveau adéquat de fonction néo-hépatique, définie par :
 - Absence de coagulopathie sévère (clinique et sérologique)
 - Absence d'hypoglycémie
 - Diminution du niveau de lactates sériques en phase néo-hépatique
- Absence de maladie cardiaque ou pulmonaire significative
 - Absence d'hypertension porto-pulmonaire
 - Absence de syndrome hépato-pulmonaire
- Absence d'encéphalopathie sévère (grade III ou IV) en période pré-opératoire
- Absence de transfusion massive intra-opératoire (moins de 10 culots globulaires)
- Niveaux minimaux de vasopresseurs (un seul vasopresseur équivalent à norépinéphrine 5 ug/min IV ou moins)



EARLY GRAFT DYSFUNCTION (INSUFFISANCE PRIMAIRE DU GREFFON)

Définition:

- Présence d'un ou plusieurs des paramètres biologiques suivants dans les 7 jours post-transplantation :
 1. Bilirubine totale > 10 mg/dL (170 µmol/L)
 2. INR ≥ 1,6
 3. ALT ou AST > 2000 UI/L

Causes:

- Lésions d'ischémie-reperfusion
- Qualité sous-optimale du greffon (greffons marginaux, donneurs âgés ou stéatosiques)
- Dysfonction technique chirurgicale (thrombose artère hépatique, sténose de la veine porte)
- Rejet aigu précoce

MERCI 😊

QUESTIONS? COMMENTAIRES?

Mention spéciale à [Dr FM Carrier](#) pour ses nombreuses diapositives qui ont contribué à l'élaboration de ce cours!



(Et accessoirement au fait que c'est lui qui a publié sur le sujet dans la majorité des études présentées)