

# **SYNDROME HEPATOPULMONAIRE (SHP)**

**S. BARGE**

# INTRODUCTION

- Terme utilisé depuis **1977** (Kennedy TC et al. Chest 1997)
- Étude autopsique **1966 Berthelot** et al. NEJM 1966 (vasodilatation artérielle pulmonaire)
- Prévalence: **5 à 32%** (patients candidats à une greffe)

**Enfants, maladies biliaires, Child-Pugh C, pré-Transplantation**

# CRITERES DIAGNOSTIQUES = TRIADE

## DEFAUT OXYGENATION

**PaO<sub>2</sub> < 70 - 80 mmHg**

**Gradient alvéolo-capillaire en O<sub>2</sub> en AA ≥ 15-20 mmHg**

**Ou corrigé en fonction de l'âge**

**PAO<sub>2</sub> – PaO<sub>2</sub> = [ FiO<sub>2</sub>(Patm-PH<sub>2</sub>O) - (paCO<sub>2</sub>/0.8)] – PaO<sub>2</sub>**

**FiO<sub>2</sub>(Patm-PH<sub>2</sub>O) = 150**

## DILATATION VASCULAIRE INTRAPULMONAIRE

**Echocardiographie de contraste positive**

**Scintigraphie pulmonaire <sup>99m</sup>Tc-MAA**

**(>6% de captation extra-pulmonaire)**

## MALADIE HEPATIQUE

**Hypertension portale ± Maladie hépatique**

# PREVALENCE

**FERREIRA et al. Arq Gastroenterol 2008**

Étude prospective de Février 2003 à août 2005

SHP = PaO<sub>2</sub> < 80 ou gradient ≥ 15 et Scintigraphie > 6%

**125 patients** hospitalisés (aggravation maladie hépatique)

98 Hommes d'âge moyen 62 ans ± 11

**54% alcool, 34% VHC, 10% cryptogénique, 6% VHB**

Causes des admissions:

26% HD, 32% infections, 15% EH, 18% ascite tendu

**24% avaient paO<sub>2</sub> < 80 et 86% avaient gradient ≥ 15**

**ETT contraste = 17% (21/125)**

**SHP 15% (19/125)**

**Scintigraphie = 12/19 (63%) anormale**

**24% avaient paO<sub>2</sub> < 80 et 86% avaient gradient ≥ 15**

**ETT contraste = 17% (21/125)**

**SHP 15% (19/125)**

**Scintigraphie = 12/19 (63%) anormale**

Variables	Patients		P value
	without HPS (n=106)	with HPS (n=19)	
Age (years)	62 ± 11	58 ± 11	NS
Male sex	85 (80%)	13 (68%)	NS
<b>Etiology of CLD</b>			
Alcoholic liver disease	59 (56%)	8 (42%)	NS
Hepatitis C infection	36 (34)	7 (37)	NS
Hepatitis B infection	6 (6)	1 (5)	NS
Criptogenic cirrhosis	11 (10)	1 (5)	NS
Others	10 (9)	3 (16)	NS
<b>Cause of decompensation</b>			
Upper digestive bleeding	27 (26)	6 (32)	NS
Infections	32 (30)	8 (42)	NS
Hepatic encephalopathy	15 (14)	4 (21)	NS
Ascitis	21 (20)	1 (5)	NS
Others	11 (10)	0 (0)	NS
<b>Clinical findings</b>			
Dyspnea	37 (35)	7 (37)	NS
Platypnea	32 (30)	6 (32)	NS
Spider nevi	27 (25)	10 (53)	0,01
Digital clubbing	1 (1)	3 (16)	0,001
<b>Laboratory parameters</b>			
Total bilirubin mg/dL (normal < 1.1)	3.3 ± 4.6	3.1 ± 3.3	NS
Albumin g/dL (normal: 3.5-5.0)	2.4 ± 0.6	2.3 ± 0.6	NS
INR (normal: 1.0)	1.5 ± 0.4	1.6 ± 0.4	NS
CTP score	10 ± 2	11,0 ± 2,1	NS
MELD score	16 ± 6	19 ± 7	0,02
<b>Outcome</b>			
In hospital mortality	12 (11%)	3 (16)	NS

# DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

## IDENTIFIER LA CAUSE DE LA DYSPNEE

26 à 31% des malades ont une autre cause de dyspnée

70% des malades en attente de TH ont une **DYSPNEE**

50% ont des **anomalies des GDS** ou **EFR**

- **Pathologies pulmonaires**

1. Non spécifiques de l'atteinte hépatique = infections et BPCO

3. Spécifiques de l'atteinte hépatique

**Parenchyme:** déficit  $\alpha$ 1 antitrypsine, pneumopathie infiltrante diffuse

**Plèvre :** hydrothorax, ascite

**Vasculaire:**  $\Sigma$  hépatopulmonaire, hypertension portopulmonaire

- **Pathologies cardiaques**

**Anamnèse, Clinique**  
**Radio de thorax, EFR, ETT**

# PHYSIOPATHOLOGIE **HYPOXEMIE**

## ROLE DES DILATATIONS VASCULAIRES INTRAPULMONAIRES

Anomalies prédominantes aux bases

### Hétérogénéité régionale des rapports ventilation/perfusion

Augmentation de la perfusion alvéolaire

Diminution du tonus vasculaire pulmonaire

Diminution des résistances vasculaires pulmonaires

Défaut de réponse vasoconstrictrice à l'hypoxie ?

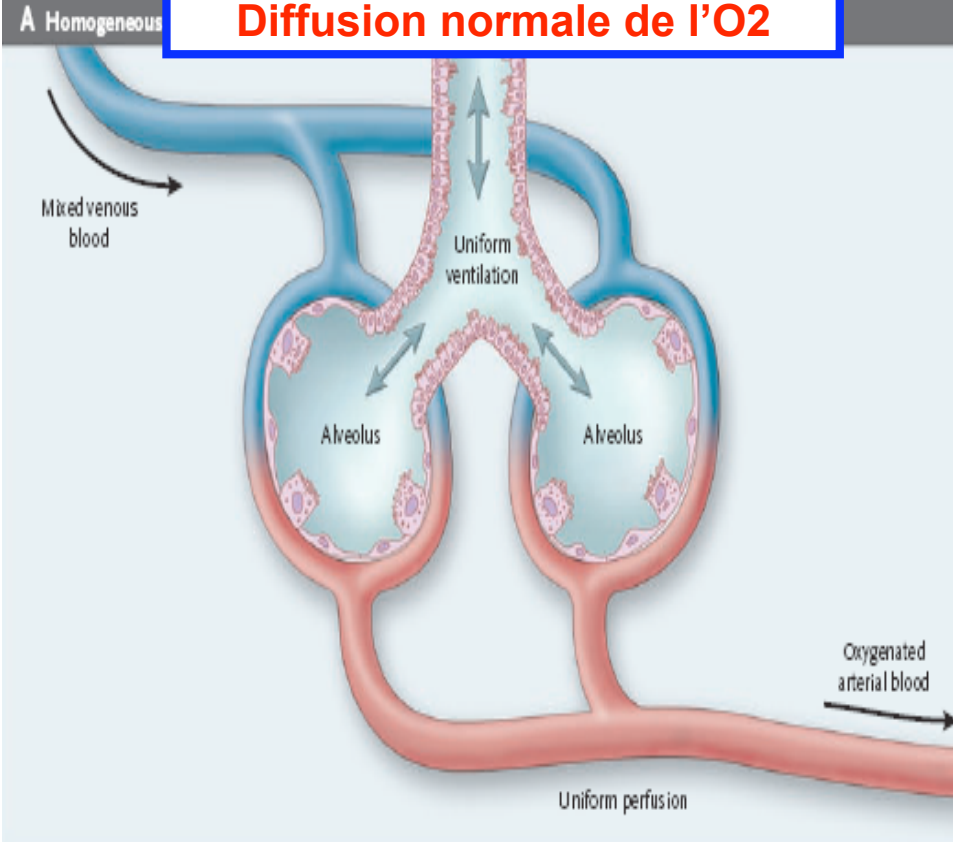
Hypoxémie modérée = ↑ du débit cardiaque et de la ventilation minute

**Shunts artério-veineux intrapulmonaires** (vasodilatation et angiogénèse)

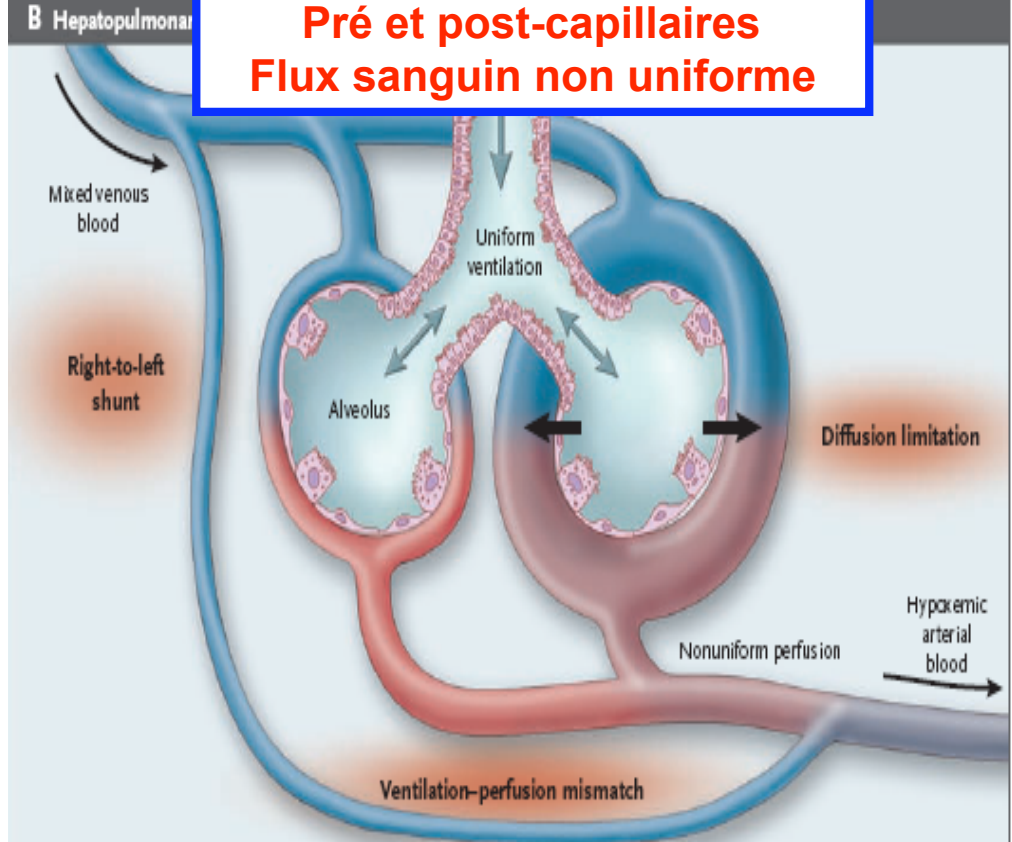
### Défaut de diffusion/perfusion

↑ de la distance de diffusion de l'O<sub>2</sub> = alvéole et centre du capillaire

**Capillaires 8 à 15  $\mu\text{m}$   
Diffusion normale de l'O<sub>2</sub>**



**Capillaires dilatés (15-500 $\mu\text{m}$ )  
Pré et post-capillaires  
Flux sanguin non uniforme**



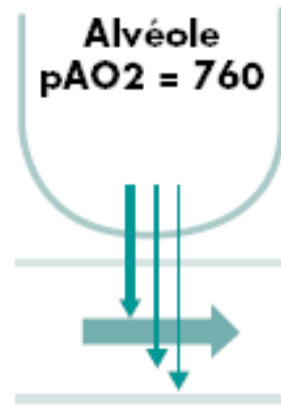
**Air libre**



**Air libre**



**100 % O<sub>2</sub>**

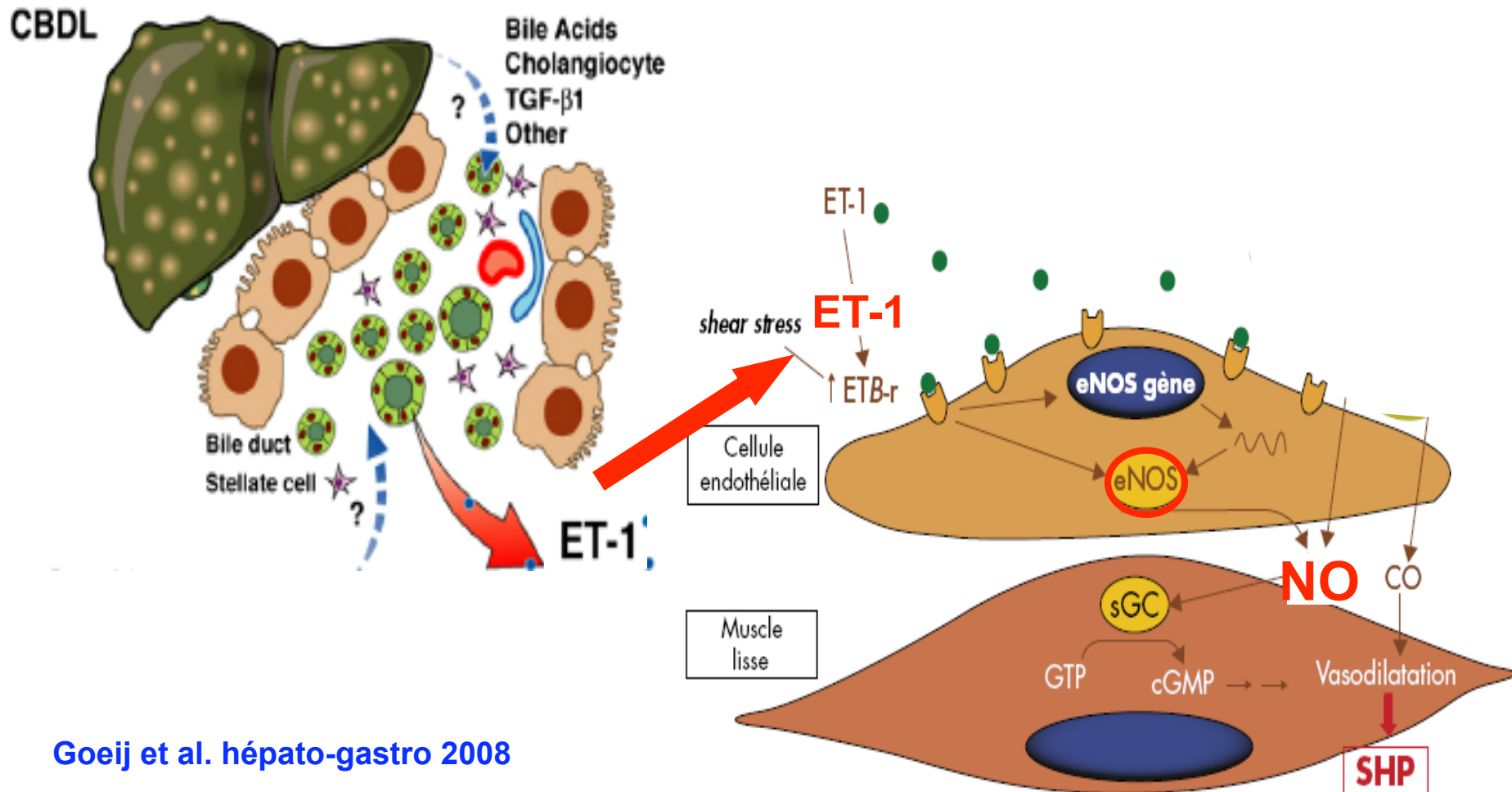


**Altération de la diffusion-perfusion**  
Absence de diffusion correcte de O<sub>2</sub>  
Sang veineux mal oxygéné  
**OXYGENATION**  $\uparrow$  pression alvéolaire  
améliore le shunt intrapulmonaire



# PHYSIOPATHOLOGIE

## VASODILATATION VASCULAIRE PULMONAIRE HYPERPRODUCTION NO PULMONAIRE



## CLINIQUE

**DYSPNEE D'EFFORT** 78 à 100%

Révélatrice dans 18% des cas

Puis au repos

**PLATYPNEE**

Aspécifique



## AUCUN SIGNE CLINIQUE SPECIFIQUE

**Angiomes stellaires (Se 73%, Sp 63%)**

**Hippocratisme digital (Se 47%, Sp 98%)**

**Cyanose (Se 33%, Sp 100%)**

# DIAGNOSTIC HYPOXEMIE

## GDS au repos

**Hypoxémie : PaO<sub>2</sub> < 70 - 80 mm Hg**

Meilleur élément pronostic de:

- Morbi-mortalité post-TH
- Résolution du syndrome hépatopulmonaire post-TH

**Sous 100% oxygène => PaO<sub>2</sub> < 150mmHg => malformations A-V ?**

**Orthodéoxie (↓ PaO<sub>2</sub> > 10%) 70-80%**

**Gradient alvéolo -capillaire > 15mmHg ou corrigé avec l' âge**

**Altérations des GDS masqués par hyperventilation alvéolaire**

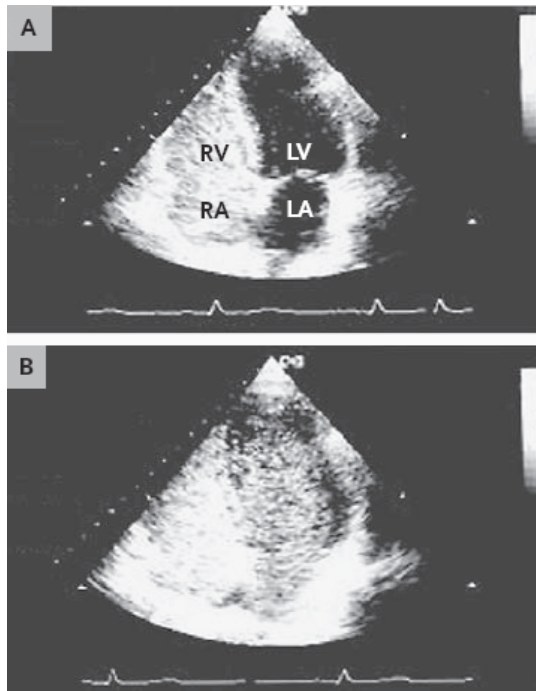
**SpO<sub>2</sub> transcutanée:** Test de dépistage sensible

**Seuil de 97%** (Se 96% et Sp 75% = détection hypoxémie)

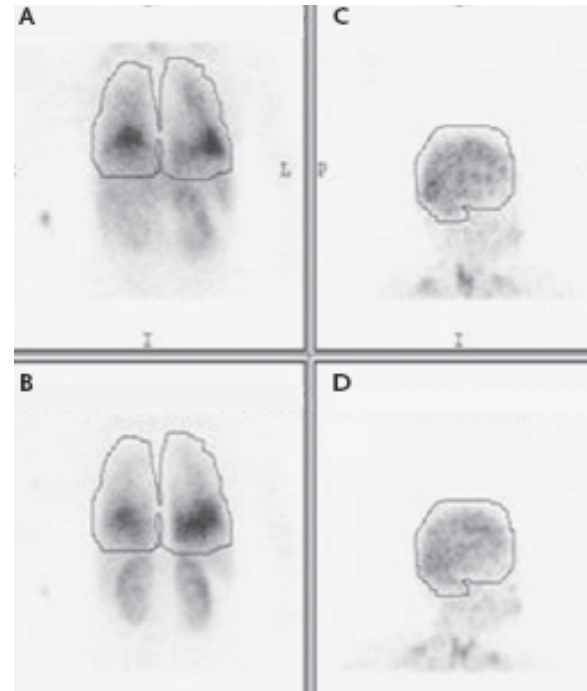
# IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

## DETECTION DILATATIONS VASCULAIRES PULMONAIRES

### ECHOCARDIOGRAPHIE DE CONTRASTE



### SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE ( $^{99m}\text{Tc}$ -MAA)



# **ECHOCARDIOGRAPHIE DE CONTRASTE**

**« GOLD STANDARD »**

**TRANSTHORACIQUE ou TRANSOESOPHAGIENNE**

**Technique qualitative la plus sensible et spécifique**

**Distinction shunt intracardiaque et shunt intrapulmonaire**

**2-3 Injections IV d'une Solution saline agitée => microbulles >90 µm  
Ou vert d' indocyanine**

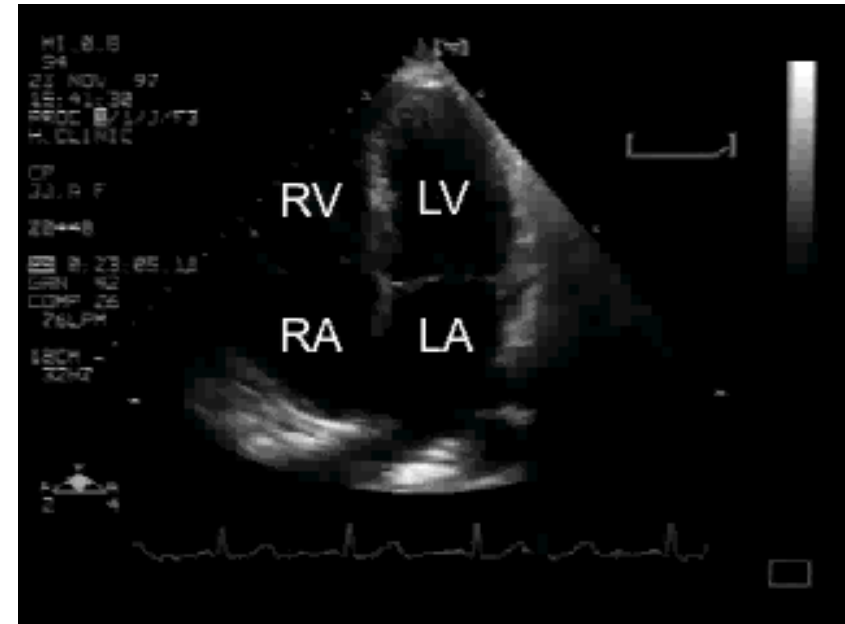
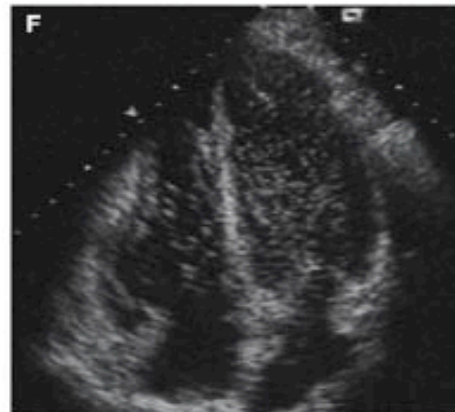
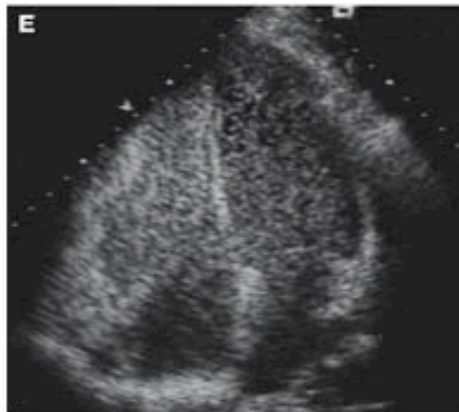
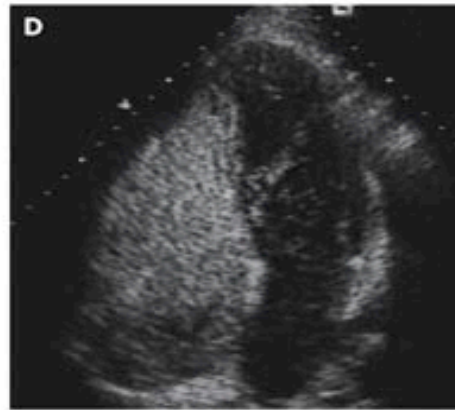
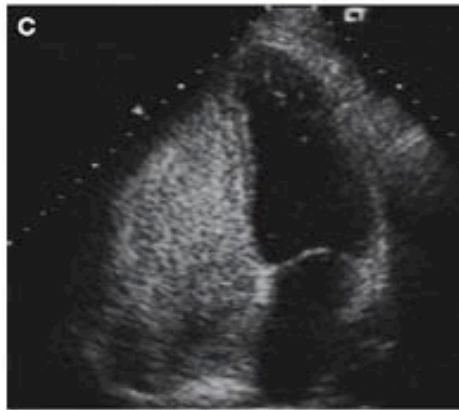
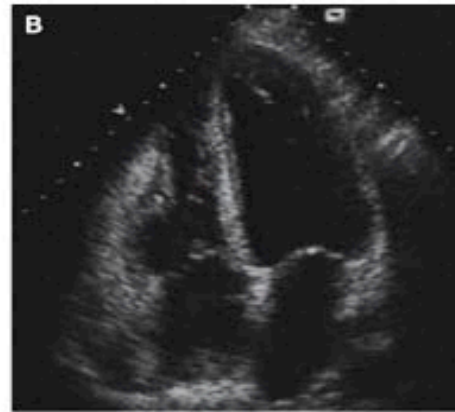
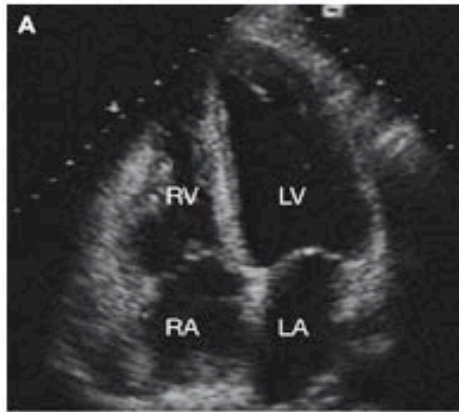
**Examen normal = microbulles dans cavités droites puis disparition**

**Détection microbulles dans les cavités gauches après cavités droites**

**Après 4-6 cycles cardiaques = shunt intrapulmonaire**

**Avant 3 cycles cardiaques = shunt intracardiaque**

**Diagnostic de pathologie cardiaque et hypertension portopulmonaire**



**ETO**  
Attention aux VO  
Plus sensible que ETT  
Moins spécifique  
Évaluation semi-quantitative du shunt

# SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE aux macroagrégats d'albumine ( $^{99m}\text{Tc}$ -MAA)

Détecte les **syndromes hépatopulmonaires sévères** (moins sensible)

Injection en IV de particules d'albumine (20  $\mu\text{m}$  - 100  $\mu\text{m}$ )

**Mesure de la fraction qui passe à travers le poumon**

## INCONVENIENT

Pas de différence entre shunt intracardiaque et intrapulmonaire

## AVANTAGES

Quantification du shunt anatomique: **anormal si > 6%**

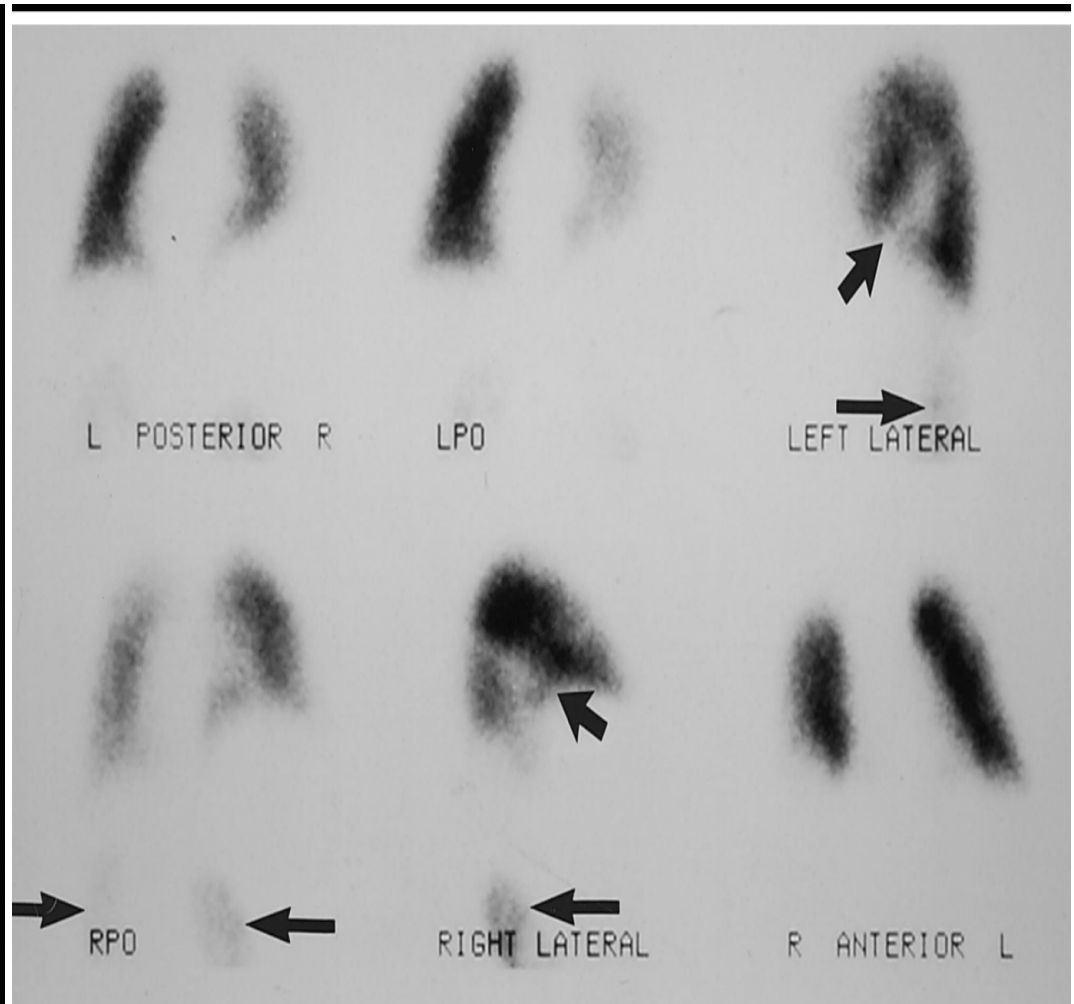
Intérêt si pathologie cardio-respiratoire intriquée

**Pronostic** de morbi/mortalité et résolution syndrome post-TH





**Fixation extrapulmonaire**  
**Cerveau, thyroïde, rate**  
**Reins, grêle**



**Épanchement pleural bilatérale**  
**Fixation au niveau des reins**



# AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

**ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE** (invasive et peu sensible)

**Krowka et al. Chest 2000;118:315-24**

**SHP type 1: hypoxémie modérée + hétérogénéité ventilation/perfusion**

**SHP type 2: hypoxémie sévère + communication AV (shunt anatomique)**

**Intérêt diagnostique** si **PaO<sub>2</sub> < 150mmHg** sous 100% oxygène ? (TDM)

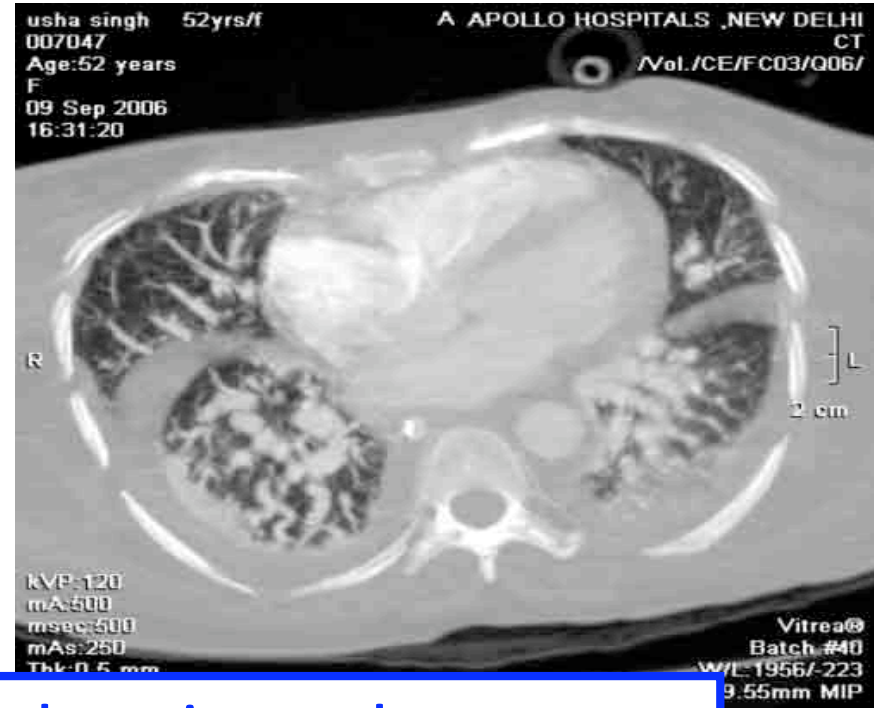
**Intérêt thérapeutique** = embolisation de malformations AV

**TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE**

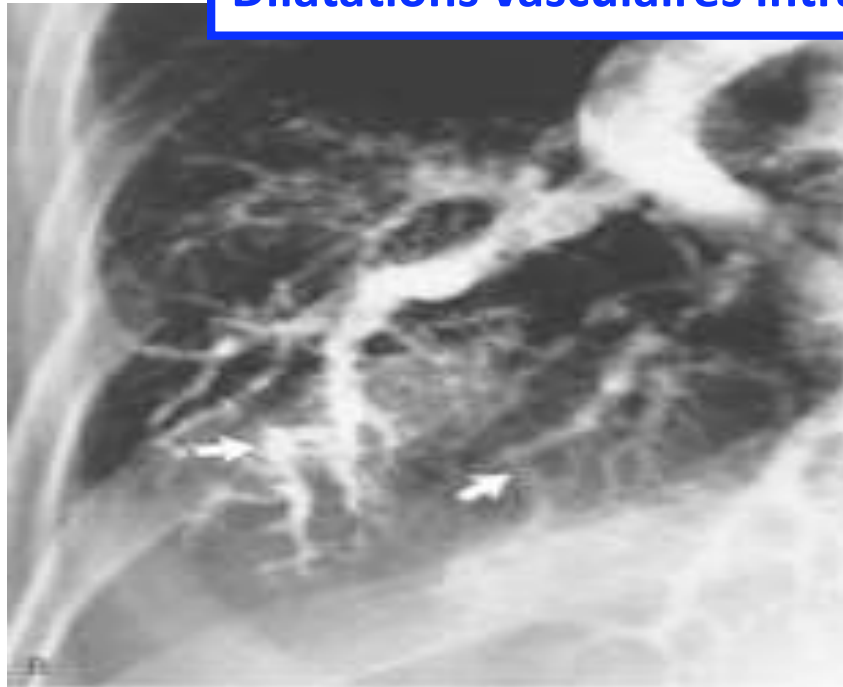
Exclusion des **diagnostics différentiels**

Visualisation de **shunts anatomiques** (SHP type 2)

Visualisation des dilatations aux bases



**Dilatations vasculaires intrapulmonaires aux bases**



# AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

## Eliminer les diagnostics différentiels

**RADIOGRAPHIE DE THORAX = normale**

Aspécifique

Opacités réticulomicronodulaires (35 à 52%)

Anomalies aux bases

**EFR** : normal

$\Sigma$  restrictif aspécifique

Diminution de la DLCO

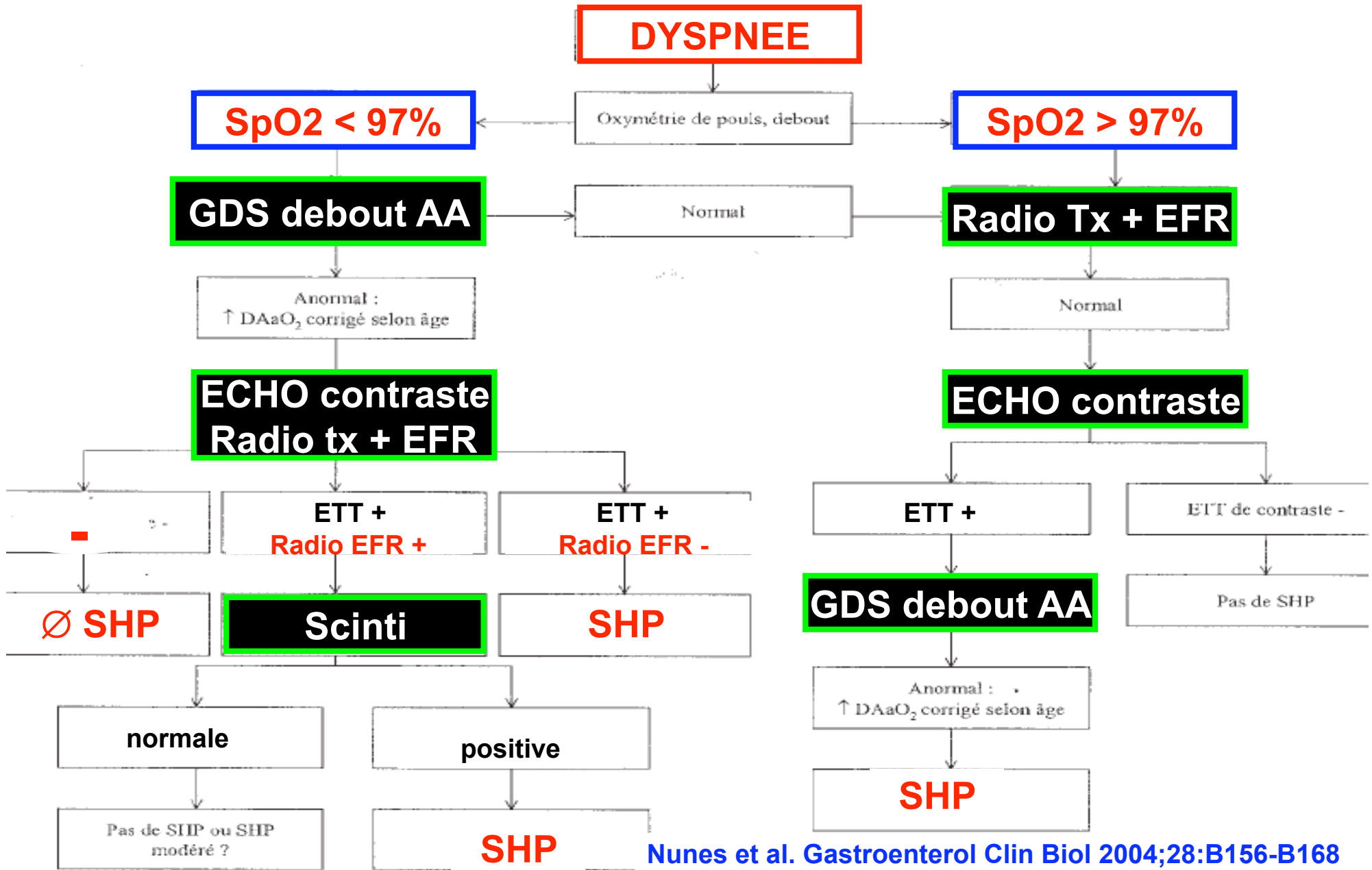
Aspécifique



*Figura 1 – Radiografia de tórax na chegada: infiltrado intersticial em metades inferiores.*

**RECHERCHER PATHOLOGIE CARDIAQUE/RESPIRATOIRE ASSOCIEE**

# ALGORITHME DECISIONNEL



# DEGRE DE SEVERITE

**SEVERITE** influence LA **SURVIE**  
**INDICATION** et **RISQUE TRANSPLANTATION HEPATIQUE**

**Gradient alvéolo-capillaire en O<sub>2</sub> en AA  $\geq 15$  mmHg**

Légère = PaO<sub>2</sub>  $\geq 80$  mmHg

Modérée =  $80 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 \leq 60$  mmHg

Sévère =  $60 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 \leq 50$  mmHg

Très sévère = PaO<sub>2</sub>  $\leq 50$  mmHg

**Pas de relation entre sévérité:  
syndrome hépatopulmonaire et pathologie hépatique (CHILD, MELD)**

# EVOLUTION NATURELLE

**Aggravation rapide malgré stabilité pathologie hépatique**  
**Pronostic sombre**

**Pas de recommandation pour la surveillance**

**Krowka et al. Chest 1993**

**SURVIE = 41% à 2.5 ans**

**Schenk et al. Gut 2002**

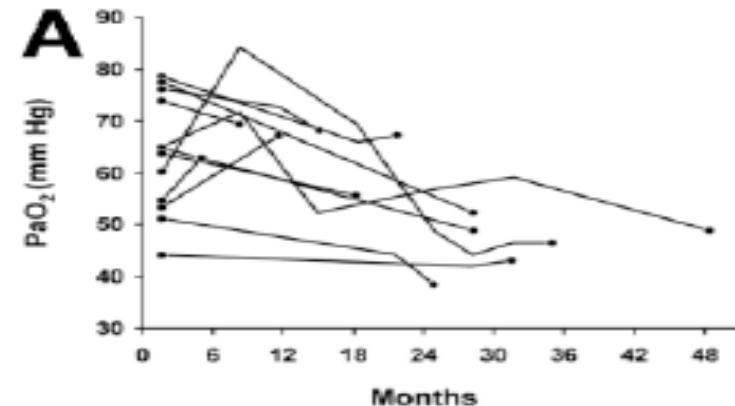
**Valeur pronostique majeure sur la mortalité: hypoxémie et Child C**

**Survie moyenne = 10.6 mois (vs 40.8 mois cirrhotique sans SHP)**

**Mortalité liée à la dysfonction hépatique (rarement par hypoxémie sévère)**

**Swanson et al. Hepatology 2005**

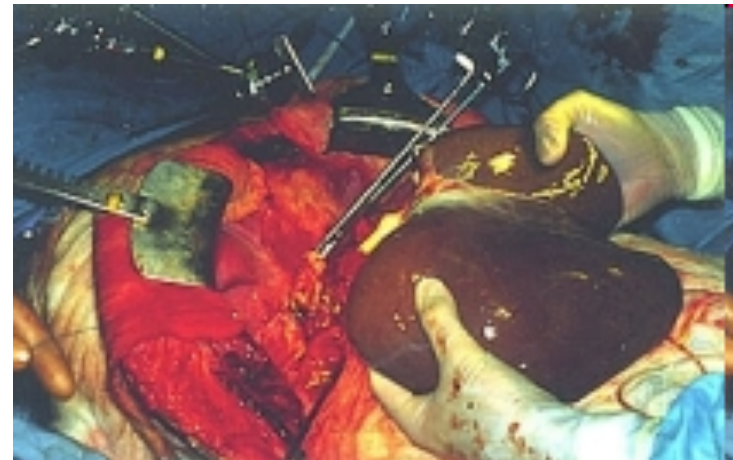
**↓ PaO<sub>2</sub> chez 86% des malades sur 1 an**  
**(en moyenne 5 mmHg/an)**



**TRAITEMENT**

**=**

**TRANSPLANTATION HEPATIQUE**



# THERAPEUTIQUE **traitement médical**

## **AUCUN TRAITEMENT MEDICAL EFFICACE**

almitrine, bêtabloquant, inhibiteurs COX, préparation garlique, glucocorticoïdes, cyclophosphamide, NO inhalé, inhibiteurs de CO et Somatostatines, indométhacine, aspirine

**Poudre d'ail** : améliorer hypoxémie et dyspnée ?

**Abrams** et al. J Clin Gastroenterol **1998** = 15 malades  $\text{PaO}_2 < 70$  (2-3g /J)

6 améliorations ( $\uparrow \text{PaO}_2$  de 10mmHg,  $\downarrow \text{DA-aO}_2 > 10\text{mm}$ )

Répondeurs: jeune et shunt moindre

**Bleu de méthylène IV** : inhibiteur de guanilate cyclase ( $\uparrow \text{NO}$ )

**Schenk** et al. Ann Intern Med **2000** = 7 malades  $\text{PaO}_2 < 60$  (3mg/Kg en 15 min)

$\uparrow \text{PaO}_2$  de 16 mmHg et /ou  $\downarrow \text{DA-aO}_2 > 19$  mm en moyenne (max H5)

Amélioration syndrome hyperkinétique et schunt

**Antibiothérapie** : rôle translocation bactérienne (endotoxine)  $\uparrow \text{NO}$

Norfloxacine au long cours (**Rabiller** Am J Respir Crit Care Med **2002**)



# THERAPEUTIQUE AUTRES

- **OXYGENOTHERAPIE continue 24h/24h** symptomatique  
PaO<sub>2</sub> < 60mmHg au repos ou désaturation à l'effort
- **TIPS** : quelques cas (Lasch et al. Liver Transplant 2001)  
Pourrait améliorer SHP en diminuant hypertension portale  
Indications ? en attente de TH, ttt palliatif  
Risque: ↑ hypercinésie circulatoire, vasodilatation pulmo
- **CAVOPLASTIE** au ballonnet  
Indication ? Budd chiari (De BK et al. Gastroenterology 2002)
- **EMBOLISATION** par coil:  
Indication ? communications AV (↑PaO<sub>2</sub> temporairement)

# TRANSPLANTATION HEPATIQUE

**CI absolue => CI relative => INDICATION**

**Recommandations United Network For Organ Sharin**

**PaO<sub>2</sub> <60 mmHg = critère prioritaire pour TH (points d'exception)**

**Critères d'inscription sur liste : PAS de recommandation**

**Justification au cas par cas dans les centres experts**

**Pas de justification d'une double transplantation**

**Problème:**

**SHP peu sévère/symptomatique et pas indication hépatique**

**Dépistage systématique en bilan pré-transplantation**

# PRONOSTIC POST TRANSPLANTATION

Miguel R. Arguedas, HEPATOLOGY, January 2003

**Analyse rétrospective** = 2 centres de transplantation

**But** = **facteurs prédicteurs du devenir post Transplantation**

**24 cirrhoses avec SHP**

Échocardiographie de contraste positive

PaO<sub>2</sub> < 70 mmHg ou gradient > 20 mmHg

Scintigraphie > 6%

Transplantation hépatique orthotopique = février 1994 à mars 2001

**Age moyen = 50 ± 14 ans**

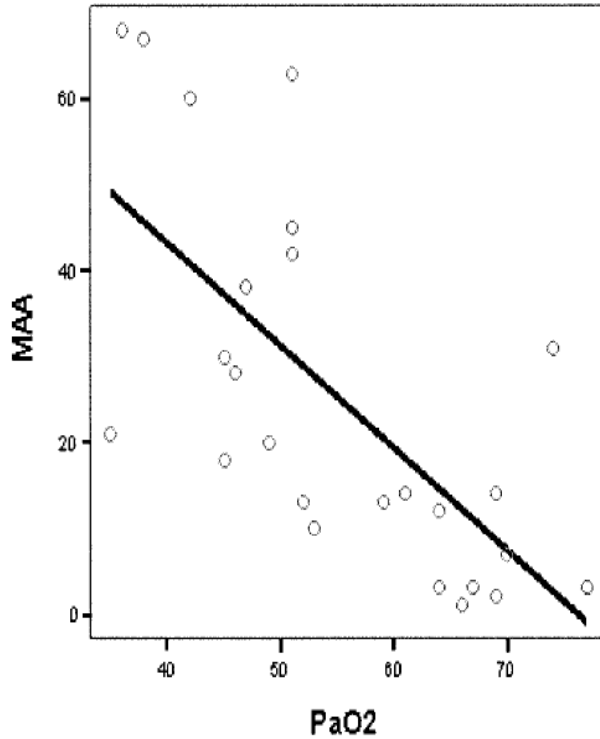
**14 Femmes = 58%**

**29% cryptogénique, 25% alcool, 17% VHC**

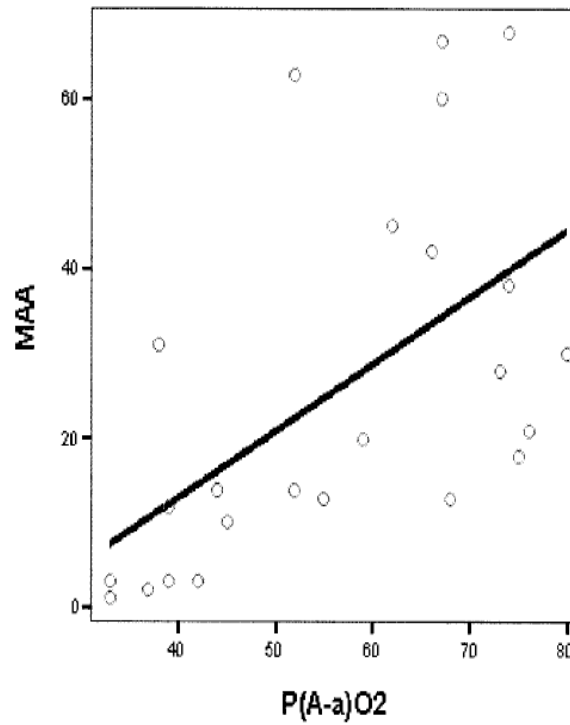
**88% child B ou C**

	Overall	Controls	(HPS) No OLT	(HPS) OLT	<i>p</i> **
N (%)	61	77	37 (61)	24 (39)	
Age (yr ± SD)	50.6 ± 12.6	52.5 ± 9.4	54.2 ± 8.5	44.8 ± 14.6	.003
Males (%)	31 (51)	38 (49)	22 (59)	9 (38)	.12
Cause of cirrhosis (%)					
Alcohol	20 (33)	24 (32)	18 (49)	2 (8)	.01
Cryptogenic	10 (16)	13 (17)	5 (14)	5 (21)	.49
Hepatitis C virus	8 (13)	10 (13)	5 (14)	3 (13)	.9
Primary biliary cirrhosis	5 (8)	8 (10)	3 (8)	2 (8)	.9
Autoimmune hepatitis	6 (10)	8 (10)	3 (8)	3 (13)	.67
Others	12 (20)	14 (18)	3 (8)	9 (38)	.32
Total bilirubin (mg/dL)	2.9 ± 1.4	4.2 ± 4.5	3.2 ± 1.7	2.6 ± 0.9	.16
Serum creatinine (mg/dL)	0.9 ± 0.2	1.03 ± .2	0.9 ± 0.2	0.9 ± 0.2	.42
INR	1.39 ± 0.4	1.31 ± .3	1.46 ± 0.4	1.32 ± 0.3	.25
Child-Turcotte-Pugh (%)	<b>SEVERITE HEPATIQUE ET PULMONAIRE IDENTIQUE</b>				
A	2 (3)	5 (6)	1 (3)	1 (4)	.9
B	28 (46)	33 (43)	18 (49)	10 (42)	.61
C	31 (51)	39 (51)	18 (49)	13 (54)	.79
MELD score	14 ± 2.8	14 ± 5.2	14 ± 2.9	13 ± 2.7	.17
PaO <sub>2</sub> upright (mm Hg)	54 ± 15	91 ± 10*	53 ± 14	57 ± 17	.32
A-a PO <sub>2</sub> gradient	55 ± 20	11 ± 10*	57 ± 18	53 ± 21	.36

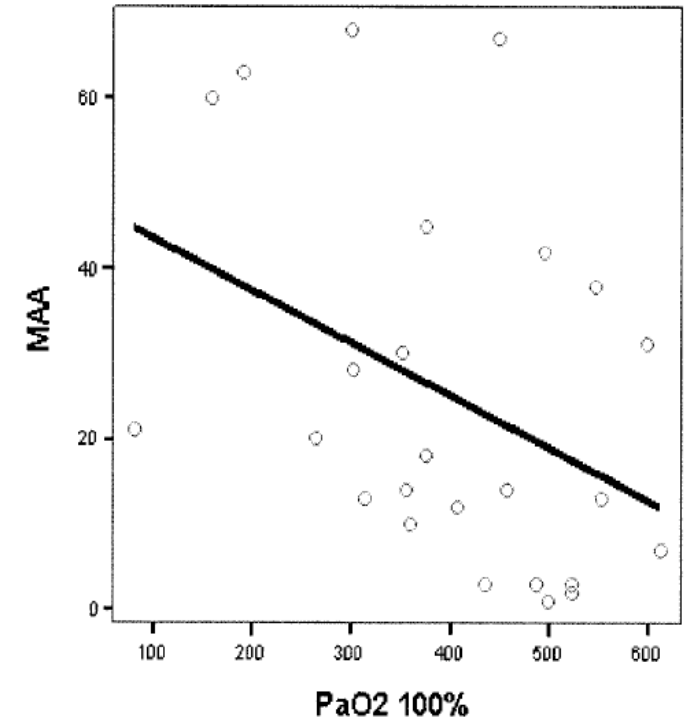
# CORRELATION SHUNT et HYPOXEMIE



**Perfusion  
et PaO2**



**Perfusion  
et D(A-a)O2**



**Perfusion  
et PaO2  
ss 100%O2**

# DEVENIR APRES TRANSPLANTATION

**7 décès dans les 10 semaines**

**17 survie = 71%**

**USI = < 7j (14), 7-14 j (2) , 70 j(1)**

**12 avaient PaO<sub>2</sub> > 75mmHg à M6**

**A 1 an les 17 avaient PaO<sub>2</sub> > 75mmHg**

**Table 2. Number of Days From OLT and Death and Cause of Death in Patients With HPS**

Patient No.	Time of Death (Days After OLT)	Cause of Death
1	71	Sepsis, pulmonary hypertension
2	28	Respiratory failure, intracranial hemorrhage
3	24	Respiratory failure
13	60	Pneumonia, respiratory failure
14	71	Sepsis, respiratory failure
16	3	Myocardial infarction
21	60	Atrial fibrillation, cerebrovascular accident

**Table 3. Comparison of Demographic and Clinical Variables Between Survivors and Nonsurvivors After OLT**

	Alive	Expired	P
Age	50 ± 13	53 ± 17	NS
Child-Pugh Score	9 ± 2	9 ± 1	NS
PaO <sub>2</sub> (FiO <sub>2</sub> = 21%)	59 ± 10	43 ± 7	.001
PaO <sub>2</sub> (FiO <sub>2</sub> = 100%)	408 ± 123	356 ± 159	NS
P(A-a)O <sub>2</sub>	49 ± 14	70 ± 8	.002
MAA (%)	18 ± 20	41 ± 20	.018

# PREDICTION MORTALITE POST- TRANSPLANTATION

**Table 4. Test Performance Characteristics in Predicting Mortality After Liver Transplantation**

	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	LR +
<b>PaO<sub>2</sub> (Room Air)</b>					
≤50 mm Hg	86	82	67	93	4.85
≤60 mm Hg	100	53	47	100	2.13
≤70 mm Hg	100	12	32	100	1.13
<b>MAA</b>					
≥10%	100	35	39	100	1.55
≥20%	100	76	64	100	4.25
≥30%	71	82	63	88	4.05
PaO <sub>2</sub> ≤50 mm Hg (Room Air) + MAA ≥20%	86	88	75	94	7.29
PaO <sub>2</sub> ≤60 mm Hg (Room Air) + MAA ≥20%	100	76	63	100	4.25
<b>PaO<sub>2</sub> en 100%</b>	<b>29%</b>	<b>88%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	

# PRONOSTIC POST TRANSPLANTATION

**Karen L. Swanson, HEPATOLOGY, May 2005**

**Analyse rétrospective** = Mayo Liver Transplantation Clinic  
De 1985 à 2002 = Tous SHP

Hépatopathie avec hypertension portale  
Échocardiographie de contraste positive  
PaO<sub>2</sub> ≤ 70mmHg ou gradient >20 mmHg

**61 patients avec SHP**

**Age moyen = 51 ans** (12 à 70 ans)

**30 Femmes = 49%**

**Temps médian DG foie - DG poumon = 14 mois**

**24 TH = 39%**

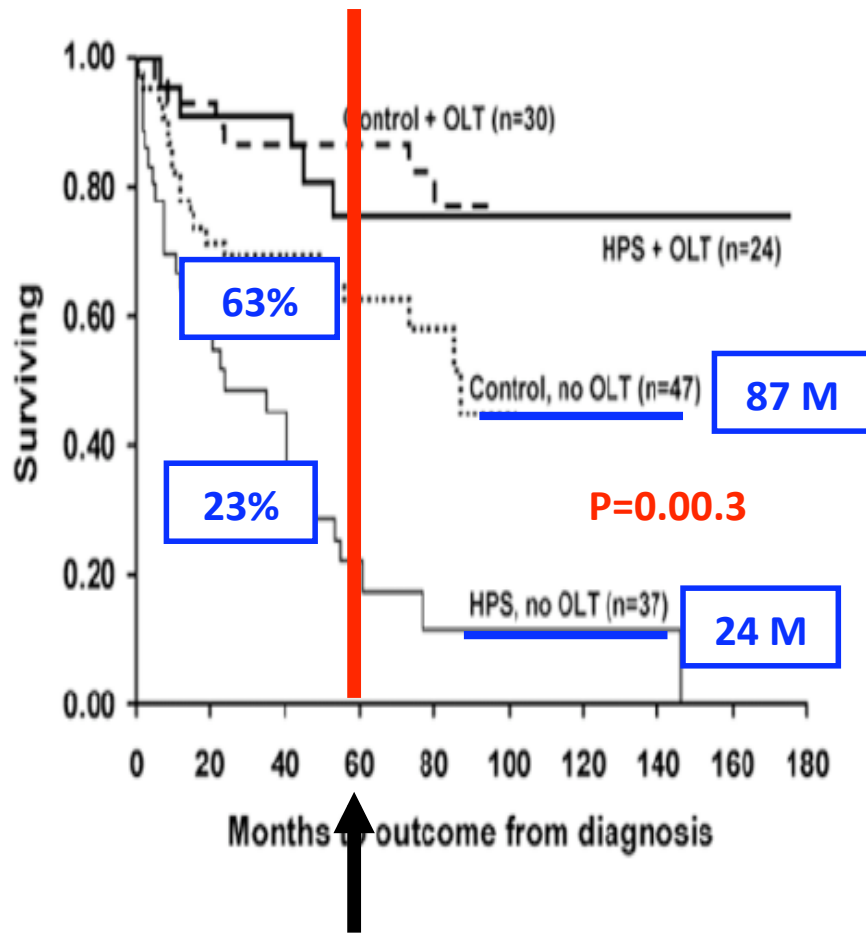
**37 candidats potentiels non TH = 61%**

**SEVERITE HEPATIQUE ET PULMONAIRE IDENTIQUE**



# MORTALITE POST TRANSPLANTATION

**A**



**5 ans**

**5 morts = 21% (tous à 6 mois)**  
**29 morts = 78% non Transplantés**

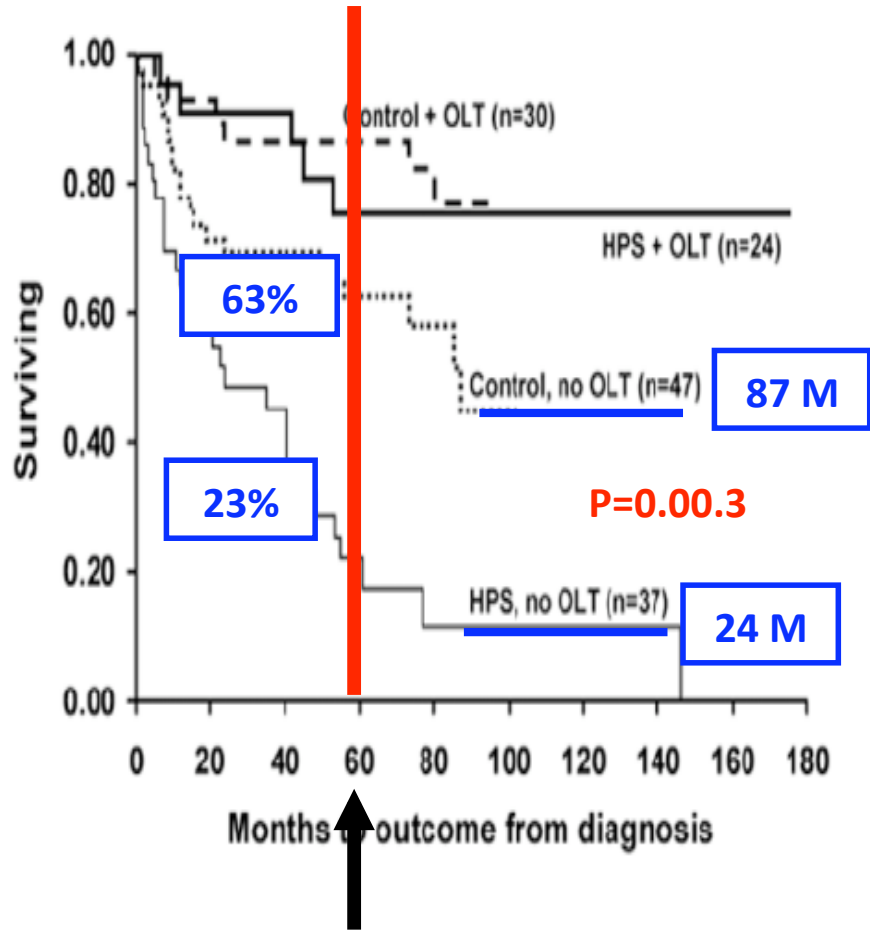
**PaO2 décès = 48 mmHg**  
**PaO2 vivants 63 mmHg (p < 0,001)**

**Non Transplantés (décès)**  
**49 mmHg vs 68 mmHg (p=0,005)**

**Transplantés (décès)**  
**41 mmHg vs 61 mmHg (p<0,01)**

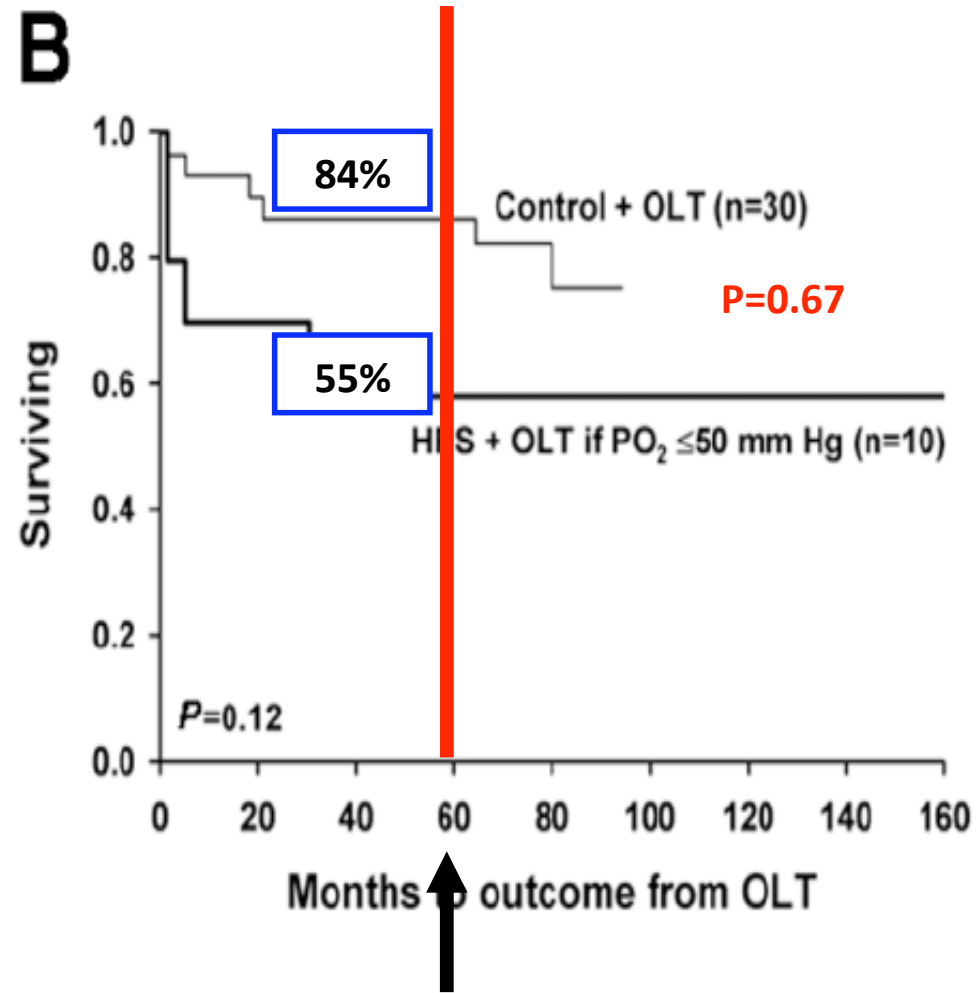
# ANALYSE DE SURVIE A 5 ANS

**A**



**5 ans**

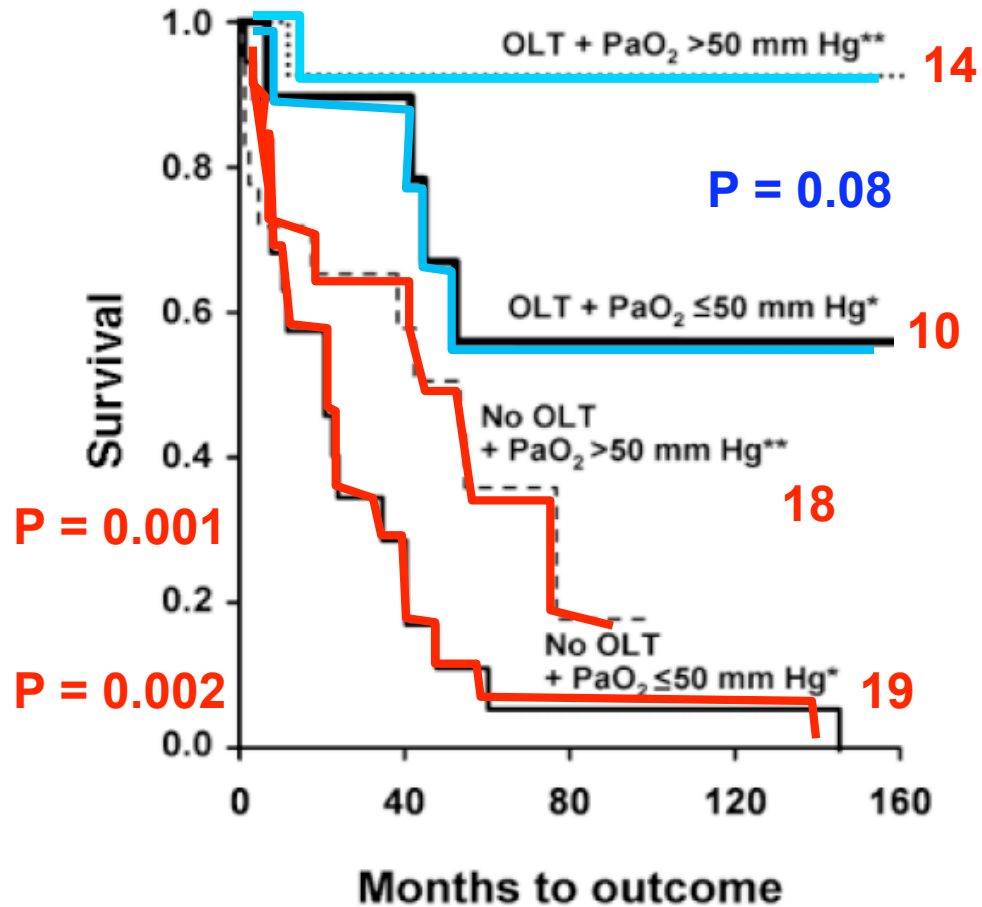
**B**



**5 ans**

## ANALYSE DE SURVIE EN FONCTION PaO<sub>2</sub> INITIAL

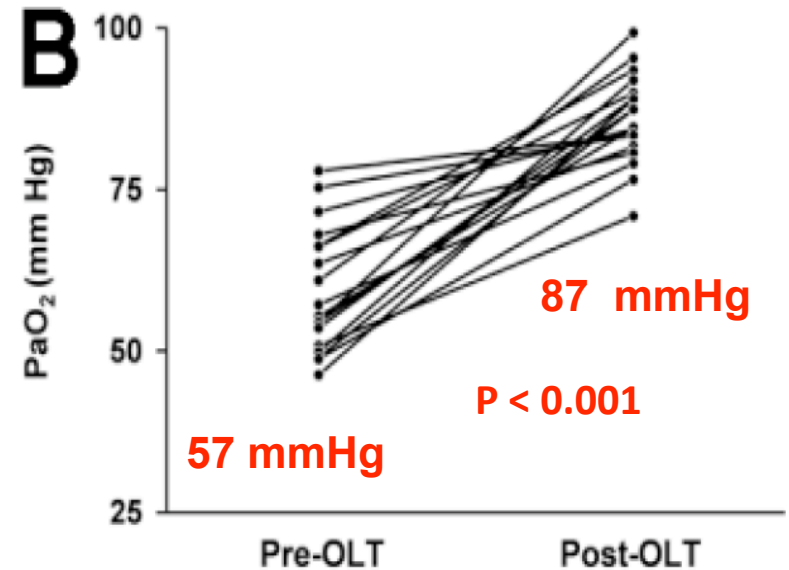
50 mmHg



TH 24 et Ø TH 37

## EVOLUTION PaO<sub>2</sub>

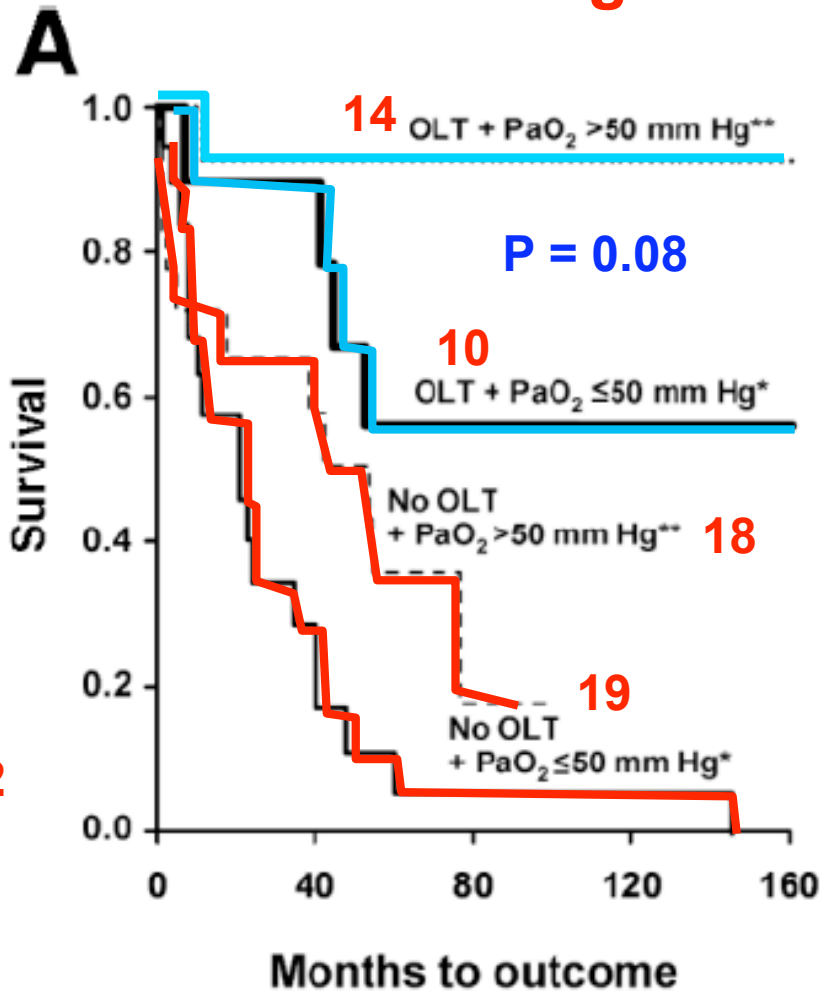
18 malades



À M12  
PaO<sub>2</sub> et scinti N

# ANALYSE DE SURVIE EN FONCTION PaO2 INITIAL

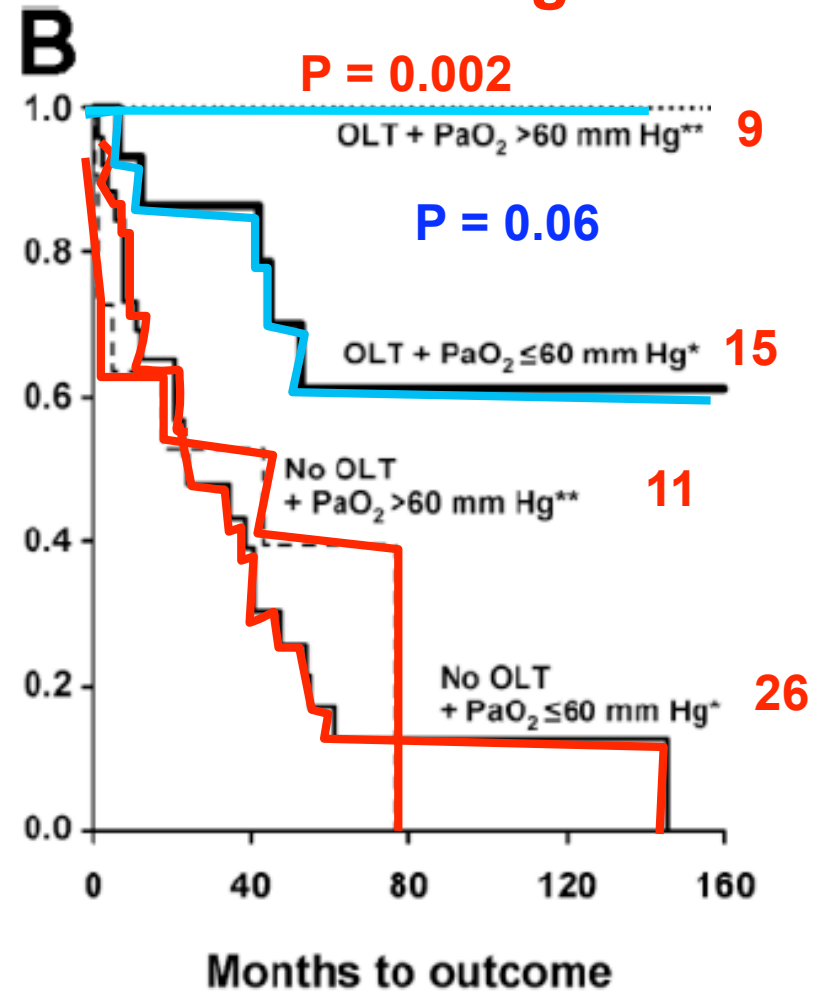
50 mmHg



P = 0.001

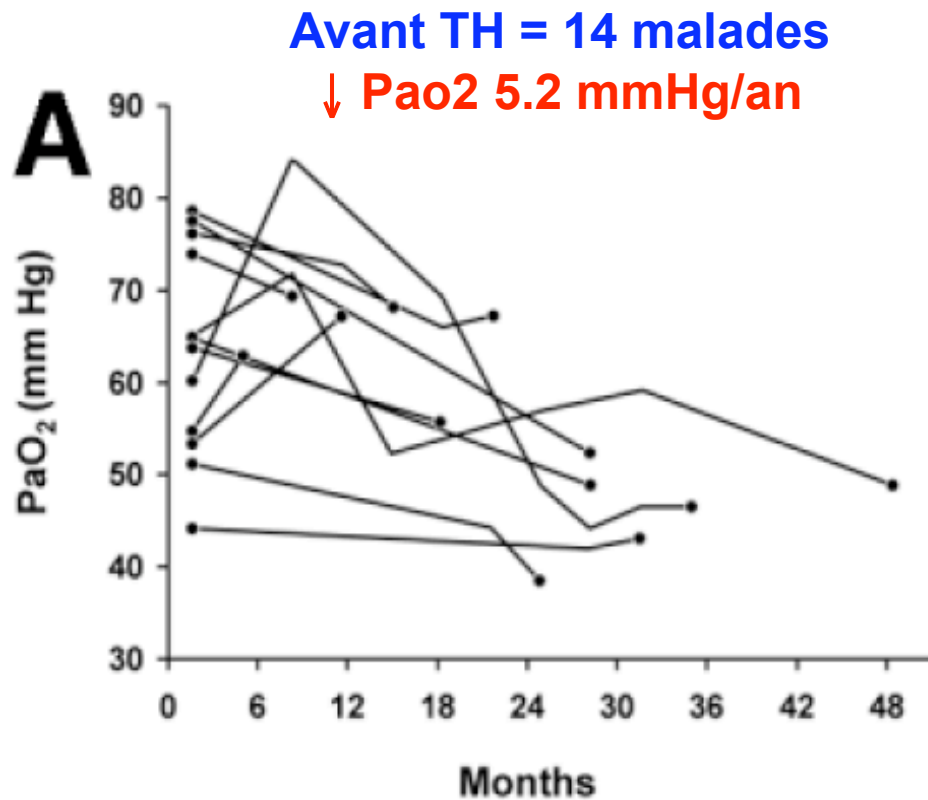
P = 0.002

60 mmHg

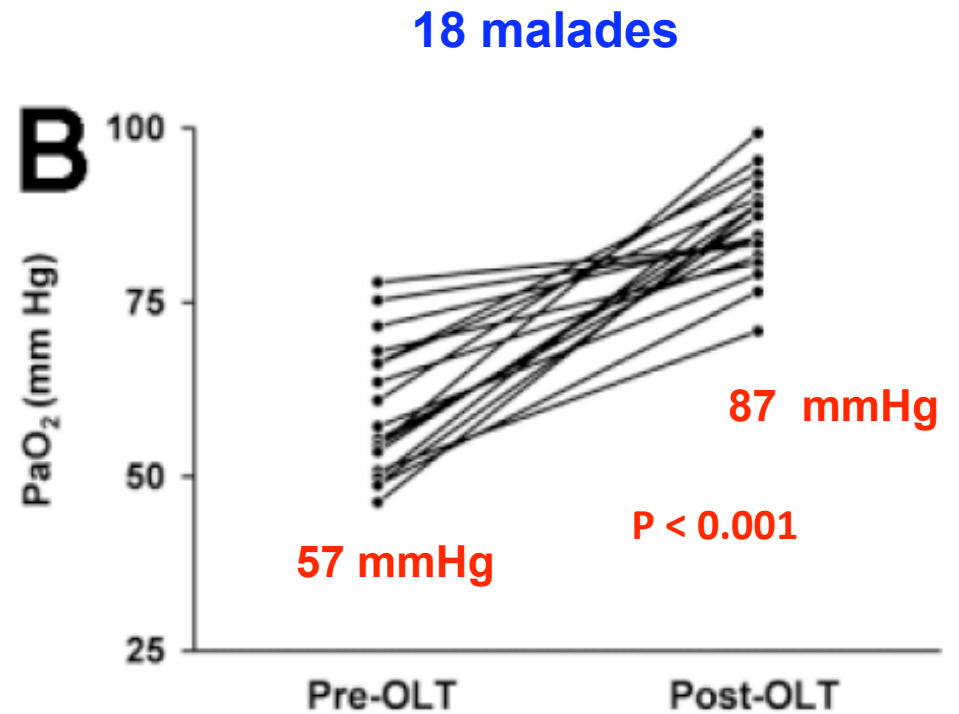


TH 24 et Ø TH 37

# EVOLUTION PaO<sub>2</sub> AVANT/APRES TRANSPLANTATION



3 morts avant TH  
 2 morts après TH  
 8 survivants  
 1 liste d'attente



À M12  
 PaO<sub>2</sub> et scinti N

# COMPLICATIONS POST-TH

## EGAWA H et al. transplantation 1999

n	21	
Gender	6 M and 15 F	
Disease	Biliary atresia in all patients	
Age (years)	2.4–33 <sup>a</sup>	12.7 <sup>b</sup>
Total bilirubin (mg/dl)	1.4–26.2	4.8
Hematocrit (%)	25.7–58.1	38.2

<sup>a</sup> Range.

<sup>b</sup> Median.

			Mild (%) (n=5)	Moderate (%) (n=6)	Severe (%) (n=10)	P	
Digital clubbing (yes/no)	16/5	Clinical signs					
Dyspnea (yes/no/unknown)	13/7/1	Digital clubbing	60	67	100	0.1017	
Orthodeoxia (yes/no)	16/5	Dyspnea	60	33	80	0.0839	
		Orthodeoxia	10	100	90	0.0030	
Shunt ratio (%)	9–61.1 <sup>a</sup>	33.3 <sup>b</sup>	Complications				
PaO <sub>2</sub> in room air (mmHg)	34.9–118.0	56.5	Wound infection	80	67	80	0.8106
PaO <sub>2</sub> in 100%O <sub>2</sub> (mmHg)	43.5–487.3	162	Bile leak	20	0	40	0.1864
Period of dyspnea before Tx <sup>c</sup> (mo)	0–84	7	Portal vein thrombosis	0	0	20	0.2965
Period for resolution after Tx (mo)	0.25–32	1	Intracranial vascular complication	0	0	20	0.2965
			Outcome				
			Actuarial 1 year survival	80	66	50	NS <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Range.

<sup>b</sup> Median.

<sup>c</sup> Tx, transplantation.

<sup>a</sup> Wilcoxon test.

# RESULTATS TRANSPLANTATION

## MORTALITE/MORBIDITE A RETENIR

**Amélioration/guérison du SHP dans 80%**

**Même si hypoxémie profonde**

**Amélioration peut être très longue (12 mois voire 48 mois)**

**Aggravation transitoire de l' hypoxémie (56,5%)**

**Post-opératoire précoce (intense/réfractaire)**

**Associée à une PaO<sub>2</sub> pré-opératoire basse**

**Traitement par NO, tredenlenburg ?**

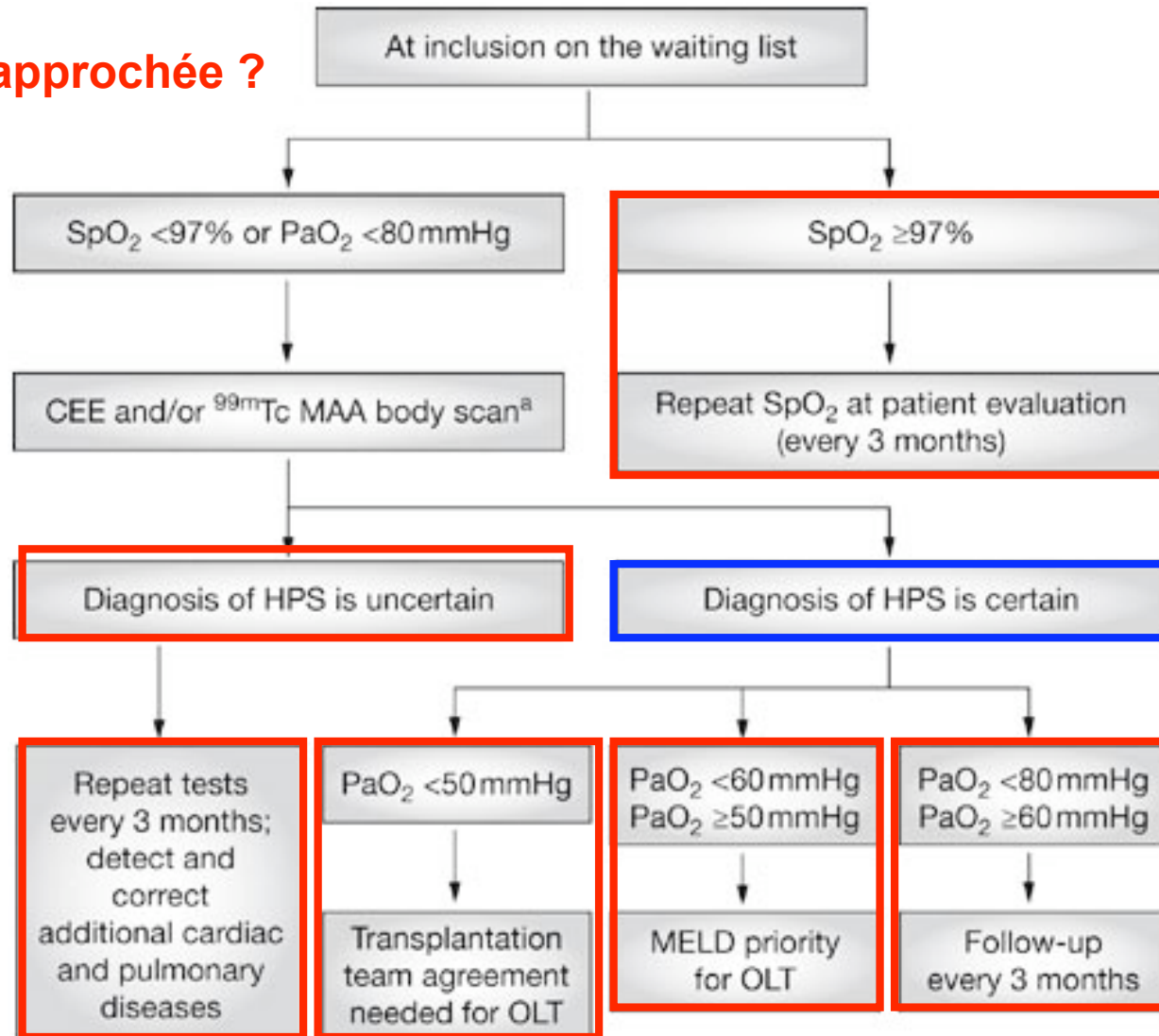
**SEVRAGE le plus rapide possible même si hypoxémie**

**Complications précoces particulières** EGAWA H et al. transplantation 1999

**AVC ischémique/hémorragique, infectieuses, biliaires, thrombose V porte**

# PRISE EN CHARGE AVANT TRANPLANTATION

Surveillance rapprochée ?





# CONCLUSION

**PATHOLOGIE GRAVE ET SOUS-ESTIMEE**

**DYSPNEE + hépatopathie (HTP) = syndrome hépatopulmonaire ?**

**SpO2 + GDS + ETT de contraste  
Dépister précocément**

**RECHERCHER PATHOLOGIE CARDIAQUE/RESPIRATOIRE ASSOCIEE**

**TRANPLANTATION HEPATIQUE**

**Facteurs de risque en pré-opératoire : GDS + scintigraphie**

**Une hypoxémie même profonde ne doit pas être une CI**

**Dépistage systématique en bilan pré-transplantation**

Prise en charge multidisciplinaire

Hépatologue, pneumologue, transplanteur, anesthésie réanimateur

**MERCI**