



HAL
open science

Évaluation du risque d'embolie gazeuse durant les transplantations pulmonaires

Nadia Bezaz

► **To cite this version:**

Nadia Bezaz. Évaluation du risque d'embolie gazeuse durant les transplantations pulmonaires. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01205206

HAL Id: dumas-01205206

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01205206v1>

Submitted on 25 Sep 2015

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N°26

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Evaluation du risque d'embolie gazeuse durant
les transplantations pulmonaires

Présentée et soutenue publiquement
le 10 avril 2015

Par

Nadia BEZAZ

Née le 6 juillet 1985 à Epinal (88)

Dirigée par M. Le Docteur Morgan Le Guen

Jury :

M. Le Professeur Marc Fischler Président
Mme Le Docteur Christine Bach Membre
M. Le Professeur Frédéric Chabolle Membre
M. Le Docteur Philippe De Normandie Membre
M. Le Professeur Olivier Goëau-Brissonnière Membre
M. Le Professeur Guillaume Jondeau Membre
M. Le Docteur Patrice Le Floch-Prigent Membre
M. Le Docteur Abdellatif Marouan Membre



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Marc Fischler

Professeur d'Anesthésie-réanimation

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et de juger de mon travail.

Je vous remercie de votre disponibilité, de votre aide, de votre soutien tout au long de cette expérience ainsi que pour la confiance que vous m'avez accordée en me proposant ce sujet.

Veillez recevoir, Monsieur et cher Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Mme le Docteur Christine Bach,
M. le Professeur Frédéric Chabolle,
M. le Docteur Philippe De Normandie,
M. le Professeur Olivier Goeau-Brissonniere,
M. le Professeur Guillaume Jondeau,
M. le Docteur Le Floch-Prigent,
M. le Docteur Abdellatif Marouan,

Vous me faites l'honneur de faire partie de ce jury de thèse et de juger de mon travail, en espérant qu'il saura retenir votre attention.

Veillez recevoir, Madame, Monsieur l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

Au Docteur Morgan Le Guen,

Tu me fais l'honneur d'être mon directeur de thèse.

Merci pour ta disponibilité, tes conseils et ta bonne humeur au quotidien.

J'espère que nous serons amenées à travailler ensemble.

Puisse ce travail témoigner de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur Souhayl Dahmani

Monsieur le Professeur Gilles Dhonneur

Monsieur le Professeur Marc Fischler

Monsieur le Professeur Alexandre Mignon

Monsieur le Professeur Xavier Monnet

Monsieur le Professeur Benoit Plaud

Monsieur le Professeur Louis Puybasset

Monsieur le Professeur Christian Richard

Monsieur le Professeur Marc Samama

Monsieur le Professeur Jean Louis Teboul

Monsieur le Docteur Charles Cerf

Monsieur le Docteur Fabrice Cook

Monsieur le Docteur Christian Jayr

Et à leurs collaborateurs qui ont participé ma formation

Les Docteurs Lamine Abdennour, Hassen Adouni, Christine Agostini, Béatrice Angemont, Arié Attias, Bouziane Ait-Mamar, Isabelle Amiel, Nadia Anguel, Marie-Christine Becq, Anissa Belbachir, Marie Binczak, Vincent Bonnet, Kocela Bouferrache, Béatrice Bruneau, Yannick Burg, Vincent Caille, Philippe Chaussis, Thierry Chazot, Camille Cornet, David Cortier, Vincent Degos, Mamadou Dème, Jérôme Devaquet, Thierno Diallo, Chung-Hi Do, Virginie Dumans-Nizard, Luc Eyrolle, Marie-Louise Felten, Bruno Greff, Laurent Guerin, Richard Guesde, Anne Godier, Bassem Hadiji, Julie Hilly, Monica Ioan, Sébastien Jacquemin, Ramzi Jouini, Antony Lanceleur, Lise Le Jean, Elsa Lira, Ngai Liu, Thibaut Mariaux de Serres, Eric Maghalaes, Serge Malbezin, Nyama Mangalsuren, Jean-Yves Marandon, Mireille Michel-Cherqui, Daphné Michelet, Stéphanie Monsel, Roman Mounier, Sevag Mouradian, David Osman, François Parquin, Florent Perin Dureau, Pascale Poete, Adrian Radu, Bertrand Rives, Céline Roussel, Nadia Rosencher, Magali Saval, Anne Gaele Si-larbi, Nicolas Verroust, Marie-Françoise Toubas, Grégoire Trebbia, Virginie Trehel-Tursis, Stéphane Villiers.

Veillez recevoir, Madame, Monsieur, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A ma famille,

A Maman et Papa, pour votre amour inconditionnel, votre patience et votre soutien. Avec tout mon amour.

A Sarah, Nora, Azzedine et Mehdi, mes frères et sœurs, pour m'avoir supporté toutes ces années, pour votre présence dans les moments difficiles.

A mes tantes et mes oncles, d'ici et d'ailleurs.

A mes cousines et mes cousins

A mes grands-parents qui auraient été si fiers.

A Coumba, mon amie, ma confidente, ma conseillère en tout, merci d'être toujours à mes côtés.

A Souhail, à tous nos fous rires mais aussi à ton soutien indéfectible.

A Emanuella, à tout ce que tu m'apprends et tout ce que l'on apprendra ensemble.

A Aline, Anne-Sophie, Marie, pour votre présence dans les bons et les mauvais moments : longue vie à nos amitiés.

A Lasia, ma petite sœur.

A Alexandre, Alexis, Arnaud, Caroline S, David, Freedom, Imen, Houssam, Joanna, Karim, Khadija, Lara, Ozkan, Pauline, Paul-Henri, Ramzi, Suela, Thimum, Virak, Walid, Xavier, à votre bonne humeur, votre soutien, à tous les bons moments passés ensemble. Je vous souhaite le meilleur tant sur le plan professionnel que personnel.

A Mounia, Laziza, Saadia, Valérie, qui m'ont permis d'appréhender mon internat dans la joie et la bonne humeur.

A Salam et tes précieux conseils.

A toute l'équipe médicale et paramédicale de l'hôpital Foch pour votre aide à la réalisation de ce travail mais surtout pour votre dynamisme et votre gentillesse, en espérant que nos chemins se croiseront à nouveau.

Table des matières

Liste des abréviations	10
1. Introduction	11
2. Patients et méthodes	13
2.1 Objectifs de l'étude	13
2.2 Critères d'inclusion	13
2.3 Critères d'exclusion	13
2.4 Critères de jugement	13
2.5 Procédure anesthésique	15
2.5.1 Période pré anesthésique	15
2.5.2 Induction et entretien de l'anesthésie	15
2.6 Les divers temps chirurgicaux	16
2.7 Analyse statistique	19
3. Résultats	19
3.1 Aspects démographiques	19
3.2 Incidence de l'embolie gazeuse	20
3.3 Conséquences de l'embolie gazeuse en peropératoire	21
3.4 Gravité de l'embolie gazeuse et ses conséquences peropératoire	21
4. Discussion	23
4.1 Principaux messages de l'étude	23
4.2 Apport de l'échographie transœsophagienne	23
4.2.1 La technique et ses contre-indications	23
4.2.2 Echographie transœsophagienne et transplantation pulmonaire	24
4.2.3 Echographie transœsophagienne et embolie gazeuse	25
4.3 Apport de l'Index Bispectral	26
4.4 Apport de l'analyse électrocardiographique et hémodynamique	28
4.5 Trouble neurologique post-opératoire	29
4.6 Cas clinique	30
4.7 Limites de l'étude	31
5. Conclusion	32
Bibliographie	33
Annexe	37

Liste des abréviations

AIVOC : anesthésie intra-veineuse à objectif de concentration

BIS : Index Bispectral

CO₂ : dioxyde de carbone

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation

ETO : échographie transœsophagienne

FiO₂ : fraction inspirée en dioxygène

O₂ : dioxygène

pO₂ : pression partielle en dioxygène

pCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone

1. Introduction

La transplantation pulmonaire est le traitement de l'insuffisance respiratoire au stade terminal. Une amélioration des résultats à court et à long terme a pu être obtenue grâce aux progrès constants à la fois des techniques chirurgicales, des techniques de préservation des greffons et des traitements médicaux (immunosuppresseurs et anti-infectieux). Ainsi, on observe actuellement une survie à un an de 76 % et une survie à cinq ans de 53 % [1]. Cela a conduit à augmenter les indications de transplantations pulmonaires dont le nombre a doublé au cours des dernières années.

Les principales indications de la transplantation pulmonaire sont :

- les pathologies pulmonaires suppuratives type mucoviscidose ;
- les bronchiectasies ;
- les pathologies interstitielles telles que la fibrose ou la sarcoïdose ;
- l'emphysème ;
- et l'hypertension pulmonaire sévère primitive ou secondaire [2].

Les indications de transplantation uni-pulmonaire sont de plus en plus marginales (fibrose ou emphysème sans suppuration, patient âgé). La tendance actuelle est la transplantation bi-pulmonaire, qui permet de s'affranchir du risque infectieux lié au poumon natif. La transplantation bi-pulmonaire séquentielle est une technique mise au pont par les équipes de l'hôpital Foch à Suresnes [3] et du *Toronto General Hospital* au Canada [4]. Elle consiste à réaliser deux transplantations monopulmonaires successives.

Plusieurs points opératoires ont été analysés par le groupe de transplantation pulmonaire de l'hôpital Foch : le recours à une circulation extra-corporelle [5], le monitoring échocardiographique transœsophagien [6] et épicaudique [7], l'hémorragie et le recours au facteur VII activé [8] mais aussi le risque de développer une dysfonction précoce du greffon [9].

Une autre complication est moins connue : l'embolie gazeuse. Le Guen et al. ont rapporté, en 2012, la première observation d'embolie gazeuse massive pendant une transplantation bipulmonaire [10]. L'évolution s'est finalement avérée favorable possiblement grâce au recours à une oxygénothérapie hyperbare. Nous y reviendrons dans la discussion.

Ce type de complication est bien connu en chirurgie cardiaque, et particulièrement lors des interventions « à cœur ouvert » qui représente un modèle classique d'embolie gazeuse [11-13]. La migration d'embolies aériques expose à l'ischémie myocardique et/ou cérébrale, à l'origine de possibles séquelles sévères. L'incidence en chirurgie cardiaque des troubles neurologiques graves imputable à l'embolie gazeuse est probablement sous-estimée mais elle serait de l'ordre de 0 à 2 pour 1000 patients [11, 14-16]. Il est à noter que durant la chirurgie cardiaque le risque embolique n'est pas l'apanage d'embolies gazeuses puisque des embolies par rupture de plaque athéromateuse sont possibles (lors du clampage de l'aorte, lors de l'implantation des greffons veineux...). D'une façon générale, les troubles cognitifs après chirurgie cardiaque sont fréquents (28-60 %), évidemment pas tous en lien avec un éventuel événement embolique.

La transplantation pulmonaire est un modèle assez proche de la chirurgie cardiaque en ce qui concerne le risque d'embolie gazeuse. En effet, elle implique une anastomose directe du greffon pulmonaire sur l'oreillette gauche. La purge incomplète du greffon expose alors à une embolie gazeuse systémique [17].

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à l'embolie gazeuse lors de la transplantation pulmonaire. L'objectif de cette étude rétrospective était de décrire son incidence entre 2011 et 2014 au travers de l'expérience du groupe de transplantation de l'hôpital Foch.

2. Patients et méthodes

Il s'agit de l'analyse d'une base de données FilemakerPro renseignée en temps réel lors de chaque transplantation pulmonaire par l'équipe médicale en charge du patient. Cette base de données permet la rédaction automatisée du compte-rendu de la prise en charge peropératoire qui est archivé dans le système informatique Archemed (classement des dossiers médicaux de l'hôpital Foch).

Un exemplaire anonymisé du compte-rendu d'anesthésie est fourni en Annexe.

2.1 Objectifs de l'étude

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer l'incidence des embolies gazeuses survenues lors des transplantations pulmonaires réalisées à Foch entre 2011 et 2014.

L'objectif secondaire est d'en évaluer les conséquences peropératoires, essentiellement les complications cérébrales et hémodynamiques.

2.2 Critères d'inclusion

Tous les patients ayant bénéficié d'une transplantation mono ou bipulmonaire pulmonaire ont été inclus dans l'étude.

2.3 Critère d'exclusion

Sont exclus de l'analyse les transplantions multi-organes.

2.4 Critères de jugement

Le critère de jugement principal est l'évaluation de la quantité d'air passant par les cavités cardiaques gauches et l'aorte.

Cette évaluation est faite sur une coupe échographique transœsophagienne moyenne (échographe cardiaque Vivid 7 et sonde multiplan 6.2/5.0 MHz, GE Healthcare, Fairfield, CT) à 120° centrée sur la valve aortique et la racine de l'aorte et réalisée par l'anesthésiste en

charge du patient lors de la purge du greffon. Cette coupe permet de visualiser l'oreillette gauche, le ventricule gauche, la chambre de chasse ventriculaire gauche, la valve aortique et la partie initiale de l'aorte (*Figure 1*). Une échelle arbitraire, établie après discussion avec l'équipe de réanimation, prend en compte le remplissage aortique par les bulles. Ainsi l'importance du passage d'air était évaluée dans le but de quantifier un risque potentiel d'embolie gazeuse (*Tableau 1*).

Figure 1. Image d'embolie gazeuse à l'échographie transœsophagienne. Coupe base du cœur centré sur l'anneau aortique à 120°.

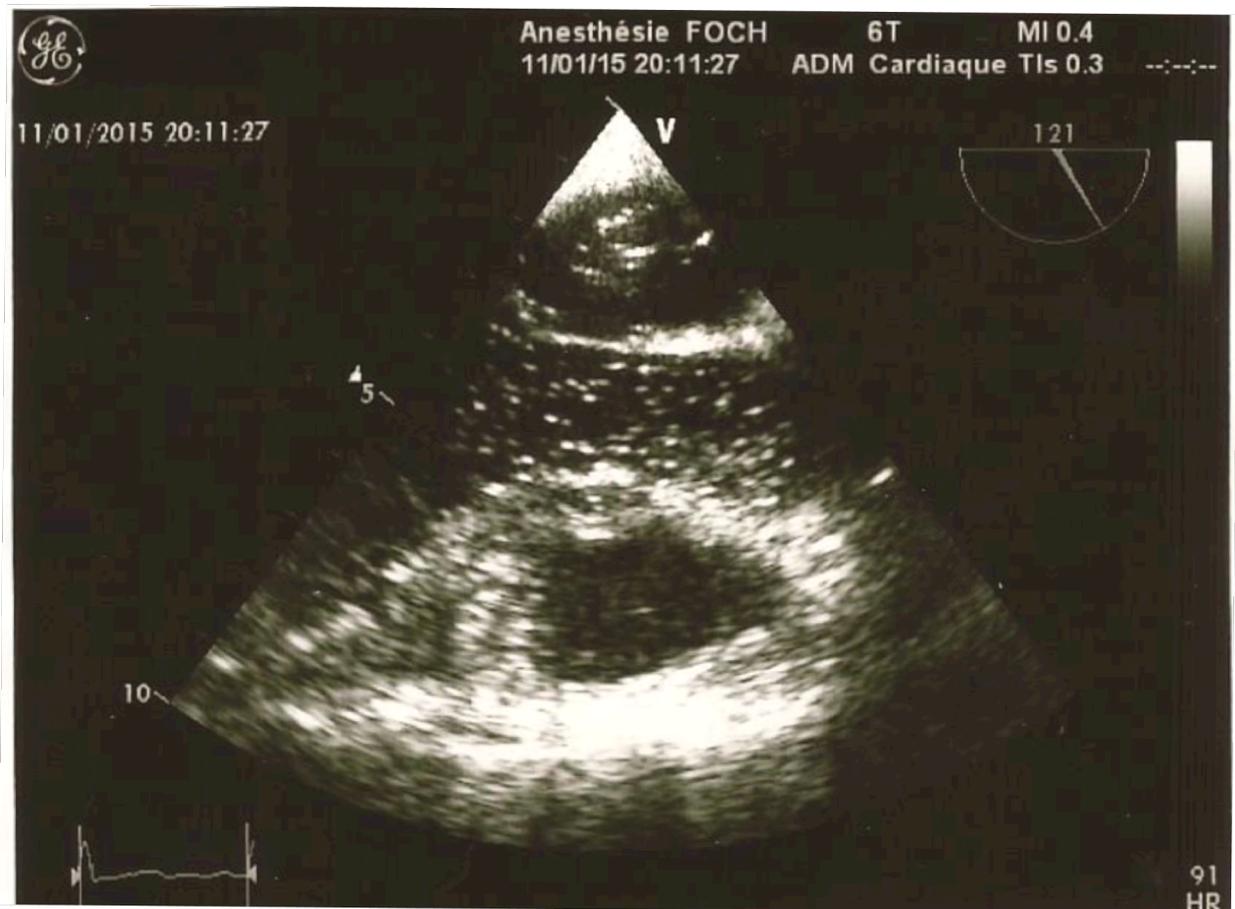


Tableau 1. Grade de l'embolie gazeuse selon l'échocardiographie transœsophagienne.

Grade 0	Pas de bullage	
Grade 1	Bullage minime	Quelques bulles dispersées
Grade 2	Bullage modéré	Aorte ascendante remplie de bulles à mi-hauteur
Grade 3	Bullage majeur	Aorte ascendante remplie de bulles sur toute sa hauteur

Les critères de jugement secondaires sont :

- une évaluation du retentissement cérébral par le monitoring continu de l'Index Bispectral (Aspect Medical System, MA) ;
- une évaluation du retentissement myocardique par l'analyse de l'électrocardiogramme ;
- une évaluation du retentissement hémodynamique.

2.5 Procédure anesthésique

2.5.1 Période pré-anesthésique

Une séance de kinésithérapie est réalisée en salle de surveillance post-interventionnelle. Une prémédication par paracétamol, anti-acide et hydroxyzine, est administrée au patient.

2.5.2 Induction et entretien de l'anesthésie

La prise en charge anesthésique est standardisée :

- mise en place d'un cathéter péridural thoracique de niveau T4-T6, en l'absence de contre-indication ;
- insertion d'une voie veineuse périphérique et d'un cathéter artériel radial droit sous anesthésie locale ;

- mise en place des éléments habituels de monitoring ainsi que d'une électrode d'index bispectral (Aspect A-2000 XP, version 3.11 ; Aspect Medical System, Newton, MA) ;
- induction puis entretien de l'anesthésie générale en utilisant un dispositif d'administration automatisée du propofol et du remifentanyl, la myorelaxation est assurée par l'administration d'atracurium ; une induction de type séquence rapide était réalisée en cas de reflux gastro-œsophagien ;
- intubation oro-trachéale, la position du tube à double-lumière (Cardinal Health France, Le Val Saint Quentin, 78960) est vérifiée par fibroscopie bronchique ;
- antibioprophylaxie et immunosuppression est adaptées pour chaque patient (suivant l'écologie du patient) ;
- un traitement anti-fibrinolytique est administrée (acide tranexamique à la dose de 30 mg/kg à l'induction puis à la dose de 30 mg/kg sur toute la durée de l'intervention, soit 5 mg/kg/h).

Après avoir corrigé d'éventuelles anomalies respiratoires ou hémodynamiques, l'analgésie péridurale est débutée (*via* le cathéter péridural avec une solution associant de la lévobupivacaïne 0,5 % et du sufentanyl 0,25 %), après la réalisation d'une dose test de lidocaïne, dans le but de limiter la douleur post-opératoire. Une perfusion de noradrénaline est débutée simultanément en cas d'absence de réponse au remplissage vasculaire avec un objectif tensionnel défini par une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, afin de corriger l'effet hémodynamique de l'analgésie péridurale.

La mise en condition du patient est complétée par la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire (Swan-Ganz CCO/SvO₂ catheter ; Edwards Lifesciences Corp, Irvine, CA), permettant la surveillance continue du débit cardiaque et de la saturation veineuse en oxygène et d'une sonde d'échographie transœsophagienne (échographie cardiaque Vivid 7 et sonde multiplan 6.2/5.0 MHz, GE Healthcare, Fairfield, CT).

2.6 Les divers temps chirurgicaux

La transplantation bipulmonaire séquentielle est la technique de référence. Elle consiste à réaliser deux transplantations monopulmonaires successives par deux

thoracotomies latérales [3]. Cette méthode permet de limiter le recours à une circulation extracorporelle. La transplantation bipulmonaire est ici développée.

Le patient est installé sur un billot situé à hauteur de ses omoplates avec les bras maintenues à angle droit au dessus de son thorax.

Le choix du premier poumon à implanter est fonction de la scintigraphie de ventilation et de perfusion. L'intervention commence par celui dont la valeur fonctionnelle est la moins bonne.

La ventilation unipulmonaire controlatérale est débutée. Le poumon est « libéré » de ses éventuelles adhérences, la libération pulmonaire devant être la plus précautionneuse possible afin de limiter les risques de lésions nerveuses (phrénique) et le saignement. La seconde étape tient en la dissection hilare permettant de préparer le pédicule pulmonaire en laissant un maximum de moignon pour faciliter les anastomoses vasculaires. Un test de clampage de l'artère pulmonaire est réalisé pour vérifier la tolérance hémodynamique et ventilatoire de la ventilation unipulmonaire controlatérale et de l'exclusion vasculaire. Une dégradation des paramètres hémodynamiques et/ou gazométriques conduit à modifier la thérapeutique à visée cardio-vasculaire (catécholamines, remplissage vasculaire, monoxyde d'azote) ou ventilatoire (modification des paramètres du respirateur) voire à mettre en place une ECMO, si la saturation veineuse baisse au-dessous d'une valeur de 65% malgré l'optimisation des traitements. Celle-ci est mise en place à l'aide de canules artérielle et veineuse fémorales. La pneumonectomie est suivie de l'implantation du premier greffon. La suture bronchique est réalisée en premier, suivie de celle de l'artère pulmonaire et celle de la collerette d'oreille gauche. Deux techniques de purge sont décrites : la purge rétrograde et la purge antérograde. La purge rétrograde se réalise sous basse pression, celle de l'oreillette gauche, ce qui limite les phénomènes d'ischémie-reperfusion. L'artère pulmonaire restant clampée, le clamp atrial gauche est ouvert. Le réseau vasculaire du greffon est perfusé de manière rétrograde jusqu'à l'artère pulmonaire. La suture artérielle est complétée lorsque l'opérateur juge que la purge est satisfaisante. La purge antérograde comprend les temps suivants : le clamp sur l'artère pulmonaire est ouvert de façon incomplète alors que le clamp atrial gauche est fermé, la purge se fait dans le sens physiologique, sa pression est contrôlée par l'opérateur selon l'importance du clampage de l'artère, la suture de l'oreillette gauche est complétée lorsque l'opérateur juge que la purge est satisfaisante, le clamp atrial est retiré.

L'intervention s'interrompt quelques instants pour s'assurer de la bonne tolérance clinique notamment hémodynamique et respiratoire. Une attention particulière est portée à la mesure de la pression artérielle pulmonaire.

Lors d'une transplantation bipulmonaire, la chirurgie se poursuit par la réalisation de la pneumonectomie controlatérale et enfin l'implantation d'un deuxième greffon pulmonaire. La procédure chirurgicale est semblable en tout point à celle précédemment décrite.

Une fois l'implantation des deux greffons finalisés, les drains thoraciques mis en place, les chirurgiens procèdent à la fermeture de la thoracotomie. La sonde d'intubation à double lumière gauche est remplacée par un tube à lumière unique. Une fibroscopie bronchique est alors réalisée afin de procéder à une toilette bronchique. Les paramètres de ventilation contrôlée sont : un volume courant de 6 à 8 ml/kg, une fréquence respiratoire adaptée à la pCO_2 , une fraction inspirée en dioxygène comprise entre 60 et 100 %.

Un gaz du sang artériel est réalisé, l'attitude thérapeutique dépend du rapport paO_2/FiO_2 :

- si le rapport paO_2/FiO_2 est inférieur à 100 : une assistance circulatoire par ECMO est mise en place ;
- si le rapport paO_2/FiO_2 est compris entre 100 et 300 : la ventilation mécanique est poursuivie ;
- si le rapport paO_2/FiO_2 est supérieur à 300 : le protocole d'extubation peut s'appliquer en l'absence d'œdème pulmonaire visible à la radiographie thoracique, l'absence de traitement par monoxyde d'azote, une $PaCO_2$ inférieur à 50 mmHg, une température supérieure à 36°C, l'absence de défaillance hémodynamique, une lactatémie inférieure à 3 mmol/L, une SvO_2 supérieure à 65 %, l'absence de saignement actif par les drains, l'absence de saignement par les aspirations bronchiques, l'absence de trouble de la coagulation, un taux d'hémoglobine supérieur à 10 g/dL ;
- le protocole d'extubation comprend les éléments suivants : antagoniser la curarisation par atropine et prostigmine avec un seuil fixé à 90 % de rapport T4/T1 (*train of four*), placer le patient en position semi-assise, sevrer le patient en propofol et rémifentanil. Puis l'extubation est réalisée avec un relai immédiat par ventilation non invasive, au bloc opératoire, pendant une durée de 20 minutes, *via* une interface naso-buccale avec un ventilateur de type Respironics (Philips Healthcare,

Netherlands) en aide inspiratoire, avec une pression expiratoire positive comprise entre 4 et 8 cmH₂O et une FiO₂ de 100 %.

A la fin de l'épreuve de ventilation non invasive, deux options sont possibles :

- l'épreuve est un succès : le patient est calme, conscient, orienté, sans signe de douleurs, sans signe de détresse respiratoire aigüe avec une hématoxe satisfaisante (normopH - pCO₂ inférieure à 50 mmHg, un rapport paO₂/FiO₂ supérieur à 200. Le patient est transféré en réanimation avec un masque à haute concentration d'oxygène ou avec une ventilation non invasive ;
- l'épreuve est un échec, le patient est ré-intubé et est transféré en réanimation sous ventilation mécanique.

Devant un examen neurologique anormal évoquant une cause centrale, le protocole prévoit d'évaluer la nécessité d'un transfert du patient vers une unité de médecine hyperbare. Un traitement par oxygénothérapie hyperbare peut alors être mis en place.

2.7 Analyse statistique

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne ± écart-type.

Les variables qualitatives ont été comparées avec le test de χ^2 . Un seuil de significativité de 5 % a été retenu.

L'ensemble des données a été traité sous les logiciels Excel et SPSS.

3. Résultats

3.1 Aspects démographiques

Cent quatre vingt trois patients ont été transplantés durant la période s'étendant du 02 novembre 2011 au 23 novembre 2014 dans le centre de transplantation thoracique de l'hôpital Foch à Suresnes ; 180 patients (98 %) ont eu une transplantation bi-pulmonaire et 3 patients (2 %) une transplantation unipulmonaire. Un patient a bénéficié d'une transplantation bipulmonaire avec résection. On dénombre 323 purges. On compte 89

hommes (49 %) et 94 femmes (51 %). L'âge des patients transplantés variait de 16 à 60 ans avec une médiane à 44,6 ans. L'indice de masse corporel moyen est de 20,4 kg/m² (± 4,5). Le *Tableau 2* présente les principales étiologies en lien avec la transplantation pulmonaire.

Tableau 2. Etiologie des transplantations pulmonaires.

Pathologie	N = 183
Mucoviscidose	96 (52 %)
Emphysème	32 (18 %)
Fibrose	31 (17 %)
Autres	24 (13 %)

Les principaux antécédents sont résumés dans le *tableau 3*.

Tableau 3. Pathologies associées.

Pathologies associées	N = 183
HTAP	69 (68 %)
DID	45 (25 %)
DNID	13 (7 %)
FOP	19 (10 %)

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire, DID : Diabète insulino-réquerant, DNID : Diabète non insulino-réquerant, FOP : foramen ovale perméable.

Vingt huit patients (15 %) ont été inscrits en super urgence sur la liste de transplantation.

Douze patients (6 %) ont nécessité la mise en place d'une oxygénation par membrane extracorporelle.

3.2 Incidence de l'embolie gazeuse

L'incidence de l'embolie gazeuse est de 76 %. Elle est de 78 % lors de l'implantation du premier greffon et est de 74 % lors de l'implantation du deuxième greffon (*Tableau 4*).

La majorité des patients (70 %) va présenter une embolie gazeuse grade 1 ou 2. Les embolies gazeuses de grade 3 sont rares.

Tableau 4. Incidence de l'embolie gazeuse suivant le temps opératoire.

	1 ^{ER} Greffon	2 ^{ème} Greffon
Grade 0	22 %	26 %
Grade 1	36 %	38 %
Grade 2	38 %	32 %
Grade 3	4 %	4 %

3.3 Conséquences de l'embolie gazeuse peropératoire

Lors de 323 purges de greffons pulmonaires, l'Index Bispectral a baissé 12 fois et une instabilité hémodynamique est retrouvée 16 fois.

Dans 2 % des cas les patients ont présenté des anomalies électrocardiographiques.

Tableau 5. Conséquence de l'embolie gazeuse peropératoire.

	OUI (patients / %)	NON (patients / %)
Anomalie BIS	12 (4 %)	311 (96 %)
Anomalie ECG	8 (2 %)	364 (98 %)
Anomalie Hémodynamique	16 (5 %)	307 (95 %)

3.4 Gravité de l'embolie gazeuse et ses conséquences peropératoires

Une baisse de l'Index Bispectral est associée à un niveau de bullage fort, de manière significative ($p = 0,037$). Mais il n'est pas constaté de modification significative à l'électrocardiogramme ou sur le profil tensionnel ($p = 0,09$ et $p = 0,71$).

Tableau 6. Répercussion de l'embolie gazeuse sur l'Index Bispectral.

	BIS		effectif
	NON	OUI	Total
Bullage faible (grade 0 et 1)	173 (53 %)	3 (1%)	176 (54 %)
Bullage fort (grade 2 et 3)	138 (43 %)	9 (3 %)	147 (46 %)
Total	311 (96 %)	12 (4 %)	323 (100 %)

Test de χ^2 $p = 0,037$.

Tableau 7. Répercussion de l'embolie gazeuse sur l'ECG.

	Anomalie ECG		Total
	NON	OUI	
Bullage faible (grade 0 et 1)	221 (59 %)	4 (1 %)	225 (60 %)
Bullage fort (grade 2 et 3)	143 (38 %)	4 (1 %)	147 (39 %)
Total	364 (98 %)	8(2 %)	372 (100%)

Test de χ^2 $p = 0,54$.

Tableau 8. Répercussion de l'embolie gazeuse sur le profil tensionnel.

	Anomalie Hémodynamique		Total
	NON	OUI	
Bullage faible (grade 0 et 1)	168 (52 %)	8 (2,5 %)	176 (54,5 %)
Bullage fort (grade 2 et 3)	139 (43 %)	8 (2,5 %)	147 (45,5 %)
Total	307 (95 %)	(5 %)	323 (100 %)

Test de χ^2 $p = 0,71$.

4. Discussion

4.1 Principaux messages de l'étude

La survenue d'une embolie gazeuse diagnostiquée par échographie transœsophagienne est un évènement fréquent (139 des 183 patients de l'étude). Une embolie gazeuse de grade 2 et 3 est associée à une baisse significative de l' Index Bispectral ($p = 0,037$).

4.2 Apport de l'échographie transœsophagienne

4.2.1 La technique et ses contre-indications

L'échographie transœsophagienne (ETO) a été introduite par Frazin à la fin des années soixante-dix [18], et a été utilisée rapidement au bloc opératoire pour la prise en charge des patients lors des interventions chirurgicales à risque élevé, telles que les interventions de chirurgie cardiaque où l'échographie sert au suivi hémodynamique et à l'évaluation du geste chirurgical après une chirurgie valvulaire [19].

La mise en place de la sonde œsophagienne s'effectue sous contrôle laryngoscopique après l'induction anesthésique et l'intubation trachéale. La tête du patient est surélevée, sans billot sous les épaules pour obtenir une courbure oropharynx/œsophage favorable. Une gaine protectrice est systématiquement mise en place. La pratique de l'échographie comporte des contre-indications : radiothérapie médiastinale, pathologies œsophagiennes à type de varices, de tumeur ou de sténose. Ces pathologies sont rares dans notre population. Elle expose à des lésions pharyngées (0,2 à 0,4 %), au risque de lésion dentaire (inférieur à 0,5%) et exceptionnellement à une perforation œsophagienne (1/5000) [12,20]. Il n'y a plus d'indication à l'instauration d'une antibioprofylaxie [13,21-22].

4.2.2 Echographie transœsophagienne et transplantation pulmonaire

Sa place est essentielle dans la transplantation pulmonaire. Il s'agit d'une recommandation d'experts de grade I et II b [23].

L'évaluation réalisée au début de l'intervention permet d'actualiser les constatations du bilan pré-greffe, en particulier la fonction ventriculaire droite qui a pu s'altérer. Par ailleurs, la mise en évidence d'un foramen ovale perméable est plus aisée en ETO au bloc opératoire que lors du bilan préopératoire au cours de l'échographie transthoracique.

En peropératoire, l'échographie transœsophagienne permet :

- d'évaluer les fonctions ventriculaires et notamment de suivre la fonction ventriculaire droite lors du clamage de l'artère pulmonaire. La fonction ventriculaire droite est estimée en coupe quatre cavités en appréciant le rapport entre les largeurs ventriculaires droite et gauche (rapport normal : VD 1/3 et VG 2/3 de la largeur du cœur). Une autre coupe permettant de voir la contraction de la paroi libre du VD est la coupe œsophagienne moyenne à 60° : le suivi de l'image au cours des temps de clamage permet de voir un éventuel retentissement ventriculaire droit sous forme de dilatation du VD. Le raidissement du septum interventriculaire, apprécié en coupe transgastrique à 0° par la mesure du diamètre horizontal du VG, est également un bon témoin de la compétence et de la tolérance VD. Il n'y a que peu de place pour la mesure d'indice de fonction ventriculaire droite par TAPSE ou Doppler tissulaire de l'anneau en raison l'ouverture thoracique et de la position des écarteurs chirurgicaux. La question à laquelle l'échographie peropératoire doit répondre n'est pas celle d'une modification fine des fonctions ventriculaires, mais d'un retentissement nécessitant des mesures thérapeutiques drastiques tel l'administration d'inotrope ou la mise en place d'une assistance ;
- de dépister un foramen ovale perméable et d'en tenir compte dans la gestion d'une hypoxémie [24];
- de mesurer le débit cardiaque par la mesure de l'intégrale temps-vitesse du flux aortique sur une coupe transgastrique à 0° ou 120° : le suivi de cet indice est particulièrement utile dans la mesure où le cathéter de Swan-Ganz n'est pas utilisable à tout au long de la transplantation (suture de l'artère pulmonaire et retrait du cathéter demandé par le chirurgien). L' ETO permet la mesure du débit

transpulmonaire quand une ECMO est en place ;

- d'apprécier le remplissage vasculaire par la mesure de la surface télé-diastolique du VG. Cette mesure est obtenue facilement sur la coupe transgastrique centrée sur les piliers à 0° ;
- d'évaluer la qualité des sutures vasculaires artérielle et veineuse. La visualisation de l'anastomose artérielle pulmonaire droite est faite en coupe œsophagienne haute entre 0 et 30° [25]. L'artère pulmonaire gauche est quant à elle plus difficile à voir à cause de l'interposition de la bronche souche gauche, donc d'une interface gazeuse, entre l'œsophage et donc la sonde d'ETO et l'artère pulmonaire : l'échographie épicaudique permet de la visualiser [7]. Les anastomoses veineuses pulmonaires sont effectuées par suture d'une collerette d'oreillette gauche du donneur à l'oreillette gauche du receveur. Elles sont bien visualisées de 0 à 30° sur une coupe haute de l'oreillette gauche pour l'anastomose gauche et à 0° ou 120° pour l'anastomose veineuse droite. Le diamètre est normalement supérieur à 5 mm, on examine également le type de flux présent (laminaire ou turbulent), l'index de vitesse est quant à lui estimé en mode doppler (celui-ci doit être inférieur à 100 cm/s). En cas de doute, une mesure par échographie épicaudique doit être réalisée et la reprise de l'anastomose veineuse se discute si le diamètre est inférieur à 5 mm et que l'index de vitesse est supérieur à 100 cm/s ou en cas d'apparition d'un œdème pulmonaire unilatéral sans autre cause évidente [7, 26].

Ainsi l'échographie transœsophagienne aide au diagnostic et oriente la thérapeutique tout au long de la transplantation pulmonaire [6].

4.2.3 Echographie transœsophagienne et embolie gazeuse

L'échographie transœsophagienne est un examen très sensible pour dépister des embolies d'air qui se traduisent par des images hyperéchogènes. Des volumes de gaz de 0,02 ml/kg injectés chez des chiens ont ainsi été visibles [27]. En chirurgie cardiaque, cette technique est la référence pour assurer la purge des cavités cardiaques notamment lors des interventions à cœur ouvert [25]. Une purge incomplète peut se compliquer d'une embolie systémique immédiate ou retardée, de l'air pouvant être piégé en avant (toit de l'oreillette gauche et apex du ventriculaire gauche notamment) [25]. Dans ces cas, l'échographie

transœsophagienne, outre son rôle diagnostique, guide l'opérateur pour assurer une purge complète notamment de l'air trappé. Il est devenu exceptionnel qu'une embolie gazeuse soit liée au circuit de circulation extra-corporelle.

Lors de la transplantation pulmonaire, l'air intracardiaque provient d'une purge incomplète des greffons pulmonaires. L'anastomose vasculaire s'effectuant sur l'oreillette gauche, les bulles vont traverser le ventricule gauche pour gagner l'aorte. Deux organes sont menacés par leur dispersion : le cerveau et le cœur.

4.3 Apport de l'Index Bispectral

Le dépistage d'une hypo perfusion cérébrale est un enjeu majeur lors d'une chirurgie lourde telle que la transplantation pulmonaire.

Historiquement l'analyse de l'électro-encéphalogramme (EEG) a été proposée pour aider les cliniciens. Il existe une forte corrélation entre la baisse du débit sanguin cérébral et le ralentissement de l'activité électrique cérébrale [26, 28], suggérant qu'il existe des modifications EEG détectables précocement pour de faibles baisses du débit sanguin cérébral cortical [29]. Cependant il est difficile d'envisager un monitoring continu peropératoire par EEG, d'une part sa lourdeur de mise en place (nombreuses électrodes) et d'autre part car son analyse nécessite des compétences particulières (neurophysiologiste). C'est pourquoi d'autres indices ont été étudiés, dont l'Index Bispectral (BIS) [30-31].

Le BIS est un moniteur de la profondeur d'anesthésie. Il enregistre un signal par des électrodes frontales. Ce signal est traité en tenant compte de quatre paramètres : la synchronisation des sinusoïdes produites par transformée de Fourier, le pourcentage de réponse rapide bêta, le pourcentage de tracé plat (*burst suppression*) et le pourcentage de tracé presque plat. Ces quatre paramètres sont ensuite analysés par un algorithme (qui relève du secret industriel) qui calcule le BIS, valeur numérique sans dimension, comprise entre zéro (sommeil très profond, tracé EEG plat, totalement synchronisé) et 100 (sujet éveillé, tracé EEG asynchrone et sans aucun fragment de tracé plat). Il existe de nombreux cas cliniques qui évoquent une corrélation entre la baisse du débit sanguin cérébral et un effondrement du BIS [32-33]. En 2013, Nebout et al, démontre au travers d'une étude observationnelle la pertinence d'un monitoring par BIS pour dépister des hypoperfusions

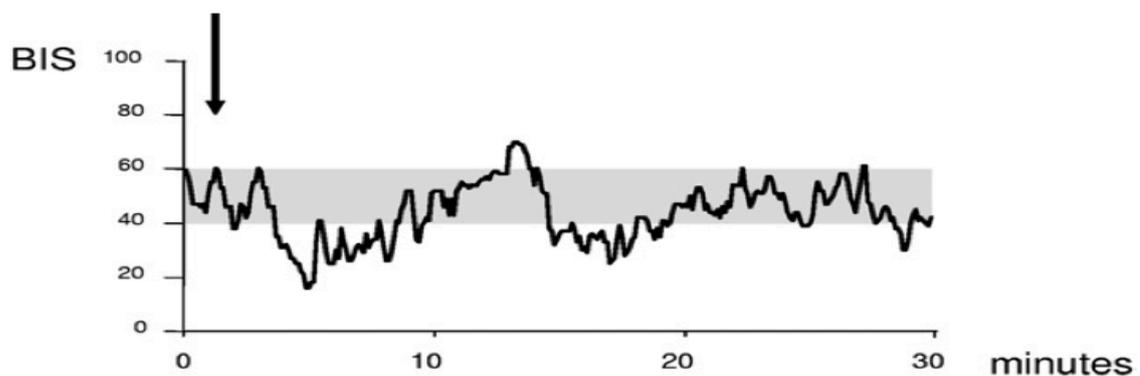
cérébrales lors d'une procédure de clampage carotidien, en dehors de toute anesthésie générale [34].

Aussi dans un contexte de menace cérébrale que constitue la purge des greffons pulmonaires, le BIS constitue une aide précieuse quant à l'hypothèse diagnostique d'une embolie gazeuse cérébrale. Il conviendra d'éliminer l'hypothèse d'un surdosage en agent anesthésique (possible en cas d'hypoperfusion systémique). Toute chute de BIS doit faire suspecter une souffrance cérébrale et doit être traitée comme telle.

Le BIS ne discrimine pas le lobe frontal (droit ou gauche) affecté par cette hypoperfusion cérébrale. Heller et al [35], avait démontré que lors d'une injection sélective de barbiturique dans la carotide interne (test de Wada) le BIS chutait tardivement et de manière symétrique. Enfin aucun seuil de BIS n'est établi dans la littérature pour stratifier l'importance de la baisse du débit sanguin cérébrale.

D'autres techniques non invasives existent pour dépister une souffrance cérébrale, comme le Doppler transcrânien ou la *non-infrared spectroscopy* (NIRS). Le Doppler transcrânien est une méthode très sensible et spécifique pour rechercher une hypoperfusion cérébrale [36], cependant sa mise en place est complexe (surveillance ETO conjointe, apprentissage de la technique, accessibilité à la fenêtre temporale). Le monitoring par NIRS, apporte certes l'avantage comme le BIS d'être un monitoring continu, mais il présente de nombreuses limites qui rendent son utilisation moins pertinente que le BIS (variabilité interindividuelle observée, caractère régional de la mesure, participation de déterminants extra cérébraux [37]).

Figure 3. Valeurs de l'index bispectral lors d'une transplantation pulmonaire, avec chute brutale. En gris la zone d'hypnose adaptée (Bis compris entre 40-60), la flèche indique le moment de la purge du greffon pulmonaire.



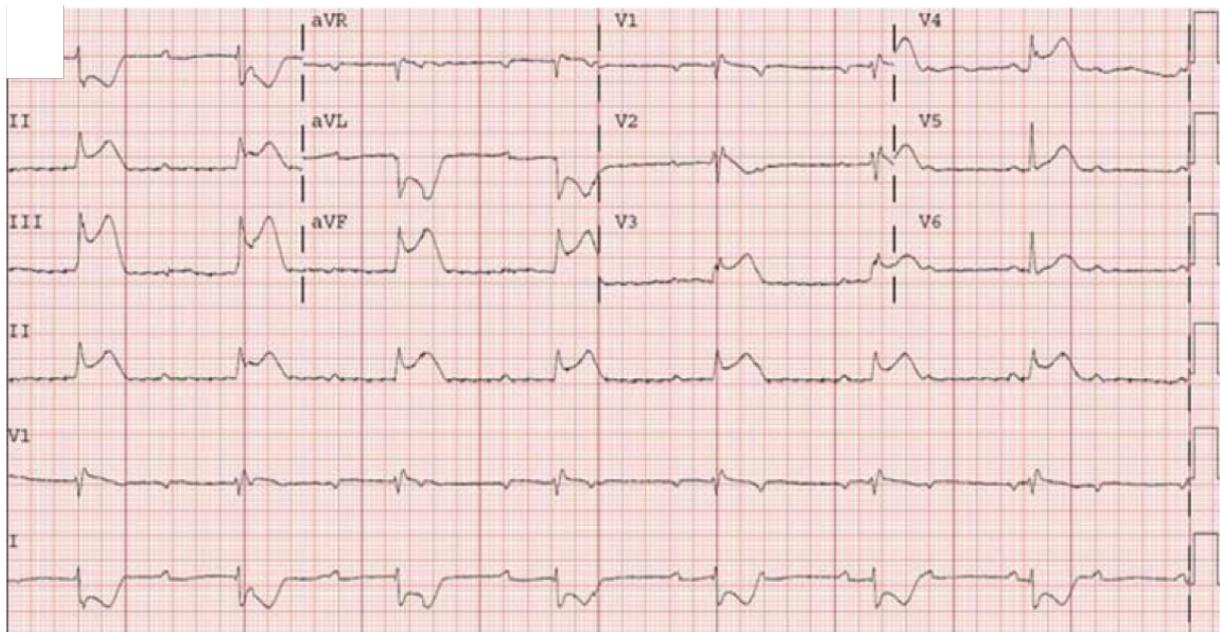
4.4 Apport de l'analyse électrocardiographique et hémodynamique

L'embolie gazeuse lors de la transplantation pulmonaire peut s'accompagner d'une embolie gazeuse coronaire. Celle-ci provoque une obstruction vasculaire avec ischémie mécanique. D'un point de vue expérimental 0,1 ml d'air suffit pour provoquer une ischémie myocardique [38]. Des modifications électrocardiographiques en rapport tel qu'une tachycardie, l'apparition d'un trouble de la repolarisation tel qu'un sus-décalage du segment ST peut survenir. Ces anomalies électrocardiographiques existent mais restent néanmoins aspécifiques [39]. En chirurgie cardiaque, le plus souvent l'artère coronaire droite est en cause du fait de la position antérieure du sinus de Valsalva [40]. La gravité de l'embolie gazeuse coronaire est fonction de l'importance de l'embolie gazeuse obstruant le vaisseau mais aussi le type d'artère obstruée (artériole ou artère) et du territoire irrigué. En cas de migration coronaire droite, il y a un risque d'insuffisance ventriculaire droite par ischémie du ventricule droit [41]. Au bloc opératoire, seules les anomalies électriques évidentes sont prises en considérations. L'interposition d'une interface d'air entre les électrodes d'électrocardiogramme et le cœur rend l'analyse de l'électrocardiogramme sujet à caution. Dans cette chirurgie à thorax ouvert l'amplitude du signal électrocardiographique qui atteste l'ischémie coronaire n'est pas connue (*Figure 3*). Une surveillance par ETO de la cinétique segmentaire est intéressante, à la recherche d'une hypokinésie, akinésie ou dyskinésie pariétale. L'ETO permet de mettre en évidence des troubles de la cinétique segmentaire avant même la survenue de modification électrocardiographique [40]. Le traitement est avant tout symptomatique, il consiste en l'élévation de la pression de perfusion coronaire (augmentation de la pression artérielle diastolique) et nécessite souvent une majoration du support vasopresseur [40].

L'ischémie myocardique peut être responsable d'une instabilité hémodynamique.

Certains patients vont présenter une instabilité hémodynamique sans anomalie électrique. Cette défaillance circulatoire lors des manœuvres de purge n'est pas en rapport avec une embolie gazeuse coronaire, mais en rapport avec une hypovolémie liée à la purge elle-même. Afin d'éviter cette complication potentiel, une coordination continue entre anesthésistes et chirurgiens permet d'anticiper l'hypovolémie et de procéder à un remplissage vasculaire avant chaque purge.

Figure 3. Aspect électrocardiographique d'une embolie gazeuse coronaire.



4.5 Trouble neurologique en post-opératoire

En chirurgie cardiaque, la survenue de troubles neurologiques post-opératoires en lien avec des événements hémodynamiques peropératoires est suspectée depuis plus de quarante ans [43]. Ils ont été documentés depuis une vingtaine d'années et sont l'objet de nombreuses études [44-46].

La similitude principale entre ces deux types de chirurgies à thorax ouvert est le contact inévitable des cavités cardiaques avec l'air. Cependant, de nombreux points les opposent. Pour commencer, les populations ne sont pas comparables. Les comorbidités cardiovasculaires sont moindres dans notre population de transplantés pulmonaires. En effet, la présence de plaques d'athérome aortique ou de sténoses carotidiennes qui sont fortement associées à la survenue de complications neurologiques en chirurgie cardiaque ne concerne pas ou très peu nos patients. Deuxièmement, la technique chirurgicale est différente : il n'y a pas de clampage aortique lors de la transplantation pulmonaire ; le recours à des techniques de circulation extracorporelle est fréquent en chirurgie cardiaque, et l'est moins en transplantation pulmonaire.

On ne peut donc pas superposer ces deux chirurgies et leurs complications.

La littérature apporte peu d'information, concernant la survenue de troubles neurologiques en post-opératoire de transplantation pulmonaire, la littérature apporte peu d'information. Dans une série de 121 transplantations pulmonaires réalisées entre 1998 et 2008 à la Mayo Clinic [47], 12 complications vasculaires (dont cérébrale) sont rapportées dont au moins 7 en péri-opératoire. L'imputabilité de l'embolie gazeuse n'est pas démontré.

4.6 Cas clinique

Les données de la littérature concernant l'évaluation de l'embolie gazeuse et de ses conséquences en peropératoire de transplantation pulmonaire sont nulles. Aussi Le Guen et al, avait rapporté le cas clinique d'une embolie gazeuse massive en peropératoire de transplantation pulmonaire [10], que nous allons résumer.

L'importance de l'échographie transœsophagienne peropératoire est ainsi illustrée.

Une patiente de 20 ans (poids : 40,2 kg, taille: 158 cm) atteinte de mucoviscidose. Une transplantation bipulmonaire est réalisée. La greffe pulmonaire gauche est effectuée sans difficultés notable.

Cependant après l'implantation du poumon droit, des bulles d'air étaient visibles à l'ETO dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche après l'anastomose de la collerette veineuse sur l'oreillette gauche lors de la purge du greffon de façon antérograde chez une patiente en Trendelenburg. De nombreux épisodes de baisses de la valeur de l'Index Bispectral ont été constatés. La chirurgie est rapidement complétée.

La patiente est alors transférée en réanimation pour la suite de la prise en charge. La sédation est progressivement sevrée afin de permettre une évaluation neurologique, mais la patiente est maintenue sous ventilation mécanique, du fait d'un bas rapport PaO_2/FiO_2 . Le rapport PaO_2/FiO_2 est de 121 indiquant une dysfonction primaire du greffon de type III. A la deuxième heure post-opératoire la patiente est consciente, son examen clinique retrouve un déficit moteur du membre supérieur droit sans anomalies pupillaires. Les deux hypothèses diagnostiques étaient : une embolie gazeuse cérébrale responsable d'une ischémie cérébrale ou un déficit neurologique périphérique sur hyper extension du membre supérieur lors de la

chirurgie. L'embolie gazeuse a été fortement suspectée. La patiente est alors sédaturée puis ca été conduite au centre de médecine hyperbare de Garches.

A la septième heure postopératoire la patiente est placée sous oxygénothérapie hyperbare dans un caisson, sous surveillance d'un réanimateur, qui adapte les différents traitements y compris la ventilation artificielle. L'oxygénothérapie hyperbare réalisée consistait en l'application d'une session de 15 min à 4 atmosphères, suivie de deux sessions de 45 min à 2,5 atmosphères, puis à 2 atmosphères, suivant les recommandations Européenne du comité de Médecine Hyperbare.

L'examen clinique retrouvait une régression du déficit neurologique, avec persistance d'une parésie du membre supérieur.

Le scanner cérébral effectué à J6 post-opératoire mettait en évidence une hypodensité corticale occipitale gauche, sans lien avec le déficit clinique. Le biomarqueur de souffrance cérébrale (PS100 β) n'a pas augmenté.

Au neuvième jour post-opératoire, la patiente sortait de réanimation.

Dix mois après la transplantation, la patiente ne présente aucun déficit neurologique et son débit expiratoire de pointe est de 83% de la valeur théorique.

4.7 Limites de l'étude

Lors de ces 183 interventions, l'évaluation peropératoire par ETO était réalisée par différents anesthésistes ; nous ne pouvons donc exclure un biais d'évaluation. L'ETO reste une technique opérateur-dépendant, d'autant que dans ce cas la dimension qualitative de l'évaluation est importante. Aussi, nous avons étudié une coupe centré sur anneau aortique à 120°. Ceci dans un souci de reproductibilité. D'autres incidences étaient également possible, mais la pertinence d'une autre incidence semblait moindre, puisque notre objectif étant principalement de constater la migration d'embolus gazeux dans la circulation systémique. Enfin les résultats se basent sur une échelle arbitraire, car aucun travail n'avait précédemment décrit ce phénomène sur une large série de patients. L'échelle de Rodigas [48] utilisée notamment en chirurgie cardiaque n'a pas été retenue.

D'une part par cette mesure est dépendante de l'échogénicité du patient. Certains patients sont peu échogènes, avant même l'incision chirurgicale, d'autres le deviennent du fait de

l'interposition d'une interface d'air lors des manipulations chirurgicales). Il peut exister une variabilité dans l'échogénicité des patients au cours de la même intervention.

Par ailleurs, l'importance de la charge de travail peut limiter l'utilisation de l'ETO en peropératoire, cependant pour limiter s'affranchir de ce problème des moyens humains sont mis en place : l'équipe d'anesthésie est constituée de deux praticiens hospitaliers et d'un interne, pour toutes les transplantations pulmonaires.

Par contre, la technique chirurgicale ne diffère pas suivant les opérateurs et une purge antérograde est effectuée par tous nos chirurgiens. Le reste du monitoring est identique pour tous les patients (Index Bispectral, échographie transœsophagienne...)

D'autre part notre monitoring cérébral est basé sur l'Index Bispectral : celui-ci permet une mesure de la profondeur de l'anesthésie. Mais c'est avant un moniteur basé sur un algorithme de calcul à partir du paramètre de l'EEG frontal, il ne renseigne pas sur les autres aires cérébrales. Il préjuge en rien d'une souffrance cérébrale dans d'autres territoires. Nous n'avons pas stratifié la baisse de l'Index Bispectral. Les données supplémentaires apportées par l'Index Bispectral tel que le rapport de suppression n'ont pas été analysés.

5. Conclusion

Ce travail est le premier à évaluer l'incidence de l'embolie gazeuse en peropératoire d'une transplantation pulmonaire. La purge d'un greffon pulmonaire entraîne des embolies de gaz et seuls les embolies gazeuses de volumes importants induisent une chute de l'Index Bispectral. Les données de ce travail nous invitent à le poursuivre par une étude portant sur le suivi post-opératoire de ces patients, avec une analyse de la fonction ventriculaire, des marqueurs biologiques et électrocardiographique d'ischémie myocardique et une analyse des fonctions neurologiques.

Mots clés : transplantation pulmonaire, embolie gazeuse, échocardiographie transœsophagienne

Bibliographie.

1. Agence de biomédecine. Greffe pulmonaire et cardiopulmonaire. 2007.
2. Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, Boucek MM, Keck BM, Hertz MI. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult lung and heart-lung transplant report--2005. *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant*. 2005 Aug;24(8):956–67.
3. Bisson A, Bonnette P. A new technique for double lung transplantation. “Bilateral single lung” transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992 Jan;103(1):40–6.
4. Pasque MK, Cooper JD, Kaiser LR, Haydock DA, Triantafillou A, Trulock EP. Improved technique for bilateral lung transplantation: rationale and initial clinical experience. *Ann Thorac Surg*. 1990 May;49(5):785–91.
5. Dalibon N, Geffroy A, Moutafis M, Vinatier I, Bonnette P, Stern M, Loirat P, Bisson A, Fischler M. Use of cardiopulmonary bypass for lung transplantation: a 10-year experience. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006 Oct;20(5):668-72.
6. Michel-Cherqui M, Brusset A, Liu N, Raffin L, Schlumberger S, Ceddaha A, et al. Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of vascular anastomoses in lung transplantation. A report on 18 cases. *Chest*. 1997 May;111(5):1229–35.
7. Felten M-L, Michel-Cherqui M, Sage E, Fischler M. Transesophageal and contact ultrasound echographic assessments of pulmonary vessels in bilateral lung transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2012 Apr;93(4):1094–100.
8. Felten M-L, Fischler M. Intraoperative use of activated recombinant factor VII for refractory bleeding in complicated lung transplantations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010 Apr;24(2):382–3.
9. Felten M-L, Sinaceur M, Treilhaud M, Roze H, Mornex J-F, Pottecher J, et al. Factors associated with early graft dysfunction in cystic fibrosis patients receiving primary bilateral lung transplantation. *Eur J Cardio-Thorac Surg*. 2012 Mar;41(3):686–90.
10. Le Guen M, Trebbia G, Sage E, Cerf C, Fischler M. Intraoperative cerebral air embolism during lung transplantation: treatment with early hyperbaric oxygen therapy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012 Dec;26(6):1077–9.
11. Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Causes, prevention, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980 Nov;80(5):708–17.
12. Bryan AJ, Barzilai B, Kouchoukos NT. Transesophageal echocardiography and adult cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1995 Mar;59(3):773–9.
13. Tingleff J, Joyce FS, Pettersson G. Intraoperative echocardiographic study of air embolism during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1995 Sep;60(3):673–7.

14. Kol S, Ammar R, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygenation for arterial air embolism during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1993 Feb;55(2):401–3.
15. Ghosh PK, Kaplan O, Barak J, Lubliner J, Vidne BA. Massive arterial air embolism during cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1985 Jun;26(3):248–50.
16. Weiner MM, Wicker J, Fischer GW, Adams DH, Bronster D, Evans AS, et al. Early detection and treatment of an air embolism during cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 Feb.
17. Boasquevisque CHR, Yildirim E, Waddel TK, Keshavjee S. Surgical techniques: lung transplant and lung volume reduction. *Proc Am Thorac Soc.* 2009 Jan 15;6(1):66–78.
18. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, Loeb HS, Kopel L, Gunnar RM. Esophageal echocardiography. *Circulation.* 1976 Jul;54(1):102–8.
19. Akiyama K, Arisawa S, Ide M, Iwaya M, Naito Y. Intraoperative cardiac assessment with transesophageal echocardiography for decision-making in cardiac anesthesia. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Jun;61(6):320–9.
20. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation.* 1991 Mar;83(3):817–21.
21. Oka Y, Inoue T, Hong Y, Sisto DA, Strom JA, Frater RW. Retained intracardiac air. Transesophageal echocardiography for definition of incidence and monitoring removal by improved techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986 Mar;91(3):329–38.
22. Dalmas JP, Eker A, Girard C, Flamens C, Neidecker J, Obadia JF, et al. Intracardiac air clearing in valvular surgery guided by transesophageal echocardiography. *J Heart Valve Dis.* 1996 Sep;5(5):553–7.
23. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by American Society of Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography, 1996
24. Krasuski RA, Hart SA, Allen D, Qureshi A, Pettersson G, Houghtaling PL, et al. Prevalence and repair of intraoperatively diagnosed patent foramen ovale and association with perioperative outcomes and long-term survival. *JAMA.* 2009 Jul 15;302(3):290–7.
25. Duff HJ, Buda AJ, Kramer R, Strauss HB, David TE, Berman MB . Detection of entrapped intracardiac air with intraoperative echocardiography. *Am J Cardiol.* 1980 Aug;46(2):255-60.
26. McIlroy DR, Sesto AC, Buckland MR. Pulmonary vein thrombosis, lung transplantation, and intraoperative transesophageal echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006 Oct;20(5):712–5.
27. Furuya H, Suzuki T, Okumura F, Kishi Y, Uefuji T. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology.* 1983 Feb;58(2):124–9.

28. Mariucci G, Stasi MA, Taurelli R, Nardò P, Tantucci M, Pacifici L, et al. EEG power spectra changes and forebrain ischemia in rats. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. 2003 Feb;30(1):54–60.
29. Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc*. 2004 Oct;21(5):341–52.
30. Myles PS, Daly D, Silvers A, Cairo S. Bispectral index monitoring in ischemic-hypoxic brain injury. *Anesthesiology*. 2009 May; 110 (5):1106-15.
31. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit*. 1994 Nov;10(6):392–404.
32. Hayashida M, Chinzei M, Komatsu K, Yamamoto H, Tamai H, Orii R, et al. Detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index during paediatric cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2003 May;90(5):694–8.
33. Morimoto Y, Monden Y, Ohtake K, Sakabe T, Hagihira S. The detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index monitoring during general anesthesia. *Anesth Analg*. 2005 Jan;100(1):158–61.
34. Nebout S, Wagner M, Saint-Maurice J-P, Houdart E, Madadaki C, Borsali A, et al. [Intérêt du monitoring de l'index bispectral (BIS) pour la détection précoce d'hypoperfusions cérébrales. *Ann Fr Anesthésie Réanimation*. 2013 Oct;32(10):653–8.
35. Heller H, Hatami R, Mullin P, Sciacca RR, Khandji AG, Hamberger M, et al. Bilateral bispectral index monitoring during suppression of unilateral hemispheric function. *Anesth Analg*. 2005 Jul;101(1):235–41.
36. Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, Taeger K, Metz C. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology*. 2007 Oct;107(4):563–9.
37. Davies LK, Janelle GM. Con: all cardiac surgical patients should not have intraoperative cerebral oxygenation monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006 Jun;20(3):450–5.
38. Goldfarb D, Bahnson HT. Early and late effects on the heart of small amounts of air in the coronary. *Circulation. J Thorac Cardiovasc Surg*. 1963 Sep;(46):368–78.
39. Souday V, Asfar P, Muth C.M. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des embolies gazeuses. *Réanimation*. 2003. 482-490.
40. Lamm G, Auer J, Punzengruber C, Ng C-K, Eber B. Intracoronary air embolism in open heart surgery--an uncommon source of myocardial ischaemia. *Int J Cardiol*. 2006 Oct 10;112(3):e85–6.
41. George SJ. Air embolism versus right coronary air. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996 Oct;10(6):834.

42. Mulier JP, Demeyere R, Sergeant P, Van Aken H. Early detection by transesophageal echocardiography of severe regional myocardial ischemia due to intracoronary air embolism. *J Cardiothorac Anesth.* 1990 Oct;4(5):621–3.
43. Aberg T. Effect of open heart surgery on intellectual function. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg Suppl.* 1974;(15):1-63.
44. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, Aggarwal A, Marschall K, Graham SH, Ley C. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med.* 1996 Dec 19;335(25):1857-63.
45. Van Dijk D, Jansen EW, Hijman R, Nierich AP, Diephuis JC, Moons KG, Lahpor JR, Borst C, Keizer AM, Nathoe HM, Grobbee DE, De Jaegere PP, Kalkman CJ; Octopus Study Group. Cognitive outcome after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery: a randomized trial. *JAMA.* 2002 Mar 20;287(11):1405-12
46. Newman MF, Kirchner JL, Philips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, Mark DB, Reeves JG : Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001;344:395-400.
47. Mateen FJ, Dierkhising RA, Rabinstein AA, van de Beek D, Wijdicks EF. Neurological complications following adult lung transplantation. *Am J Transplant.* 2010 Apr;10(4):908-14.
48. Rodigas Pc, Meyer FJ, Haasler GB, Dubroff JM, Spotnitz HM. Intraoperative 2-dimensional echocardiography : ejection of microbubbles from the left ventricle after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1982;(50):1130-1132.

Donneur

Numéro Cristal:

CMV: Négatif

Age (ans): 47

Tabagisme (PA): 6

Aspirations bronchiques: Mineures / propres

Aspect Radio Pulmonaire: Normale

PaO2/FiO2 en PEP 5: 399

=> Score d'OTO= 3

Heure Clampage donneur: 17:38

Procédure ex vivo: Non

Heure de fin de procédure ex vivo:

=> GDS.

PROTOCOLE ANESTHÉSIQUE:

Prémédication: Atarax Dafalgan Tagamet

Immunosuppression: Prograf Cellcept

Heure d'arrivée au bloc: 17:05:00

Kt péri-dural: Oui ponction en T5T6 dose test de 5 mL de Xylocaïne 2% adrénalinée RAS

- Mise en place en SSPI d'un cathéter artériel radial D et d'un désilet de dialyse fémoral G
- Anesthésie générale AIVOC : Propofol, Rémifentanyl (Toolbox) et Tracrium.
- Intubation par une sonde standard n°7.5 , Cormack1 , suivie d'une toilette bronchique au fibroscope adulte : sécrétions Sales, abondantes, collantes , Réintubation par une sonde Bronchocath G n°37 G sans ergot
- Pose sous échoguidage d'un désilet, puis d'une sonde de Swan-Ganz CCO en jugulaire interne G après echec D

Traitement antifibrinolytique: Exacyl: 1500 mg en 30 minutes, puis 1500 mg sur toute la durée de l'intervention (5mg/kg/h)

Antibioprophylaxie: Tazocilline 4 grammes x 3/J nebcine 450mg x 1/J

Problèmes à l'induction: Non

EXAMEN INITIAL EN VENTILATION BI-PULMONAIRE

FiO2	1
VT	350
FR	17
PEEP	5

PH	7,36
PaCO2	67
PaO2	460
HCO3	32,5
Lactates	0,8
Hb	13,6

PAPS	43
PAPM	31
PAPD:	22

PA	87/45
Fc	58
Noradré	0,3
NO	Non
SvO2	
Ic	2,9

mg/H

Qc =4,4

Examen Echographique: Bonnes fonctions VG-VD. Absence de FOP au test aux bulles (POD 17) aspect normal du septum interventriculaire.

Vérification compatibilité greffon:

Problèmes survenus au cours de la VBP: Non

PREMIÈRE TRANSPLANTATION, CÔTÉ DROIT

Ventilation Unipulmonaire sur poumon natif: Pb ? Non

Clampage de l'AP:

FiO2	0,55
VT	350
FR	19
PEEP	6

PH	
PaCO2	
PaO2	
HCO3	
Lactates	
Hb	

PAPS	41
PAPM	32
PAPD:	23

Evolution PAP:
stabilité

PA	121/65
Fc	69
Noradré	0,5
NO	Oui
SvO2	85
Ic	3,3

mg/H

Qc =5,0

Examen Echographique: - pas de retentissement echographique au clampage
- Signes d'hypovolémie récurrents

Evènements particuliers au clampage: Non

Déclampage de l'AP:

21:13

ischémie:3:35

Soit: 215 minutes

FiO2	1
VT	375
FR	19
PEEP	6

PH	7,33
PaCO2	59
PaO2	253
HCO3	27
Lactates	1,8
Hb	15,9

PAPS	40
PAPM	35
PAPD:	30

Evolution PAP:

PA	138/99
Fc	140
Noradré	2
NO	Oui
SvO2	80
Ic	

mg/H

(Qc0,0 l)

Examen échographique

Evènements au déclampage: Oui

lesquels: possible embolie gazeuse (collapsus transitoire, tr du rythme, chute svO2 de 80 à 40%)

Saignement estimé (cc): 1000

Evaluation des embolies gazeuses au déclampage de l'AP par coupe à 120° : mesures sur la partie initiale de l'aorte ascendante:

=> 2 = bullage modéré (moitié de l'aorte remplie de bulles)

=> Durée totale bullage 1 à 3 min

Retentissement ETO (Coupe VG rondelle) altération contractilité: Non

Retentissement ECG: sus décalage ST: Non

Retentissement BIS: Non

Retentissement hémodynamique (inefficacité circulatoire) Oui

DEUXIÈME TRANSPLANTATION, CÔTÉ GAUCHE

Ventilation Unipulmonaire sur premier greffon: Pb ? Non

Clampage de l'AP:

FiO2	0,8
VT	325
FR	21
PEEP	6

PH	7,4
PaCO2	49
PaO2	100
HCO3	28
Lactates	1,5
Hb	15,5

PAPS	45
PAPM	34
PAPD:	24

Evolution PAP
stabilité

PA	103/62
Fc	11
Noradré	0,5
NO	Oui
SvO2	76
Ic	2,1

mg/H

(Qc3,2 ↓)

Examen échographique: Bonne tolérance échographique

Evènements au clampage: Non

Déclampage de l'AP:

23:43

ischémie: 6:05

Soit: 365 minutes

FiO2	0,6
VT	375
FR	21
PEEP	5

PH	7,41
PaCO2	50
PaO2	62
HCO3	29
Lactates	2,2
Hb	11,8

PAPS	39
PAPM	33
PAPD:	25

Evolution PAP

PA	91/56
Fc	110
Noradré	1
NO	Oui
SvO2	74
Ic	

mg/H

(Qc0,0 ↓)

Examen échographique: Flux veineux pulmonaire accéléré des deux côtés (1.2 m/s)

Evènements au déclampage: Non

Saignement estimé (cc): 1300

Evaluation des embolies gazeuses au déclampage de l'AP par coupe à 120° : mesures sur la partie initiale de l'aorte ascendante:

=> 1 = Bullage minime (quelques bulles dispersées)

=> Durée totale bullage > 3 min

Retentissement ETO (Coupe VG rondelle) altération contractilité: Non

Retentissement ECG: sus décalage ST: Non

Retentissement BIS: Non

Retentissement hémodynamique (inefficacité circulatoire): Non

Problèmes survenus au cours de la VBP: Non

FERMETURE:

FiO2	1
VT	350
FR	21
PEEP	6

P/F = 369

PH	7,36
PaCO2	57
PaO2	369
HCO3	
Lactates	2,5
Hb	12,9

PAPS	25
PAPM	17
PAPD:	11

Evolution PAP
diminution

PA	110/60
Fc	125
Norad	0,2
NO	Oui
SvO2	84
Ic	

mg/H

(Qc0,0 ↓)

Hémostase:

Réintubation: Non

Radio pulmonaire: Non

Fibroskopie: sutures: RAS des deux côtés

Extubation: Oui

VNI: Oui

Gaz du sang sous VNI

FiO2	AI	PEEP
1	8	5

PH	PaCO2	PaO2	HCO3	Lactates	Hb
7,30	67	205	28	3	12,7

Analgésie post opératoire: Perfalgan, Acupan, PCEA

AU TOTAL:

CG: 5

PVI: 6

Plaquettes: 0

Novoseven (mg): 0

Fibrinogène(g): 0

PPSB: 0

Ringer lact: 500

Péridurale utilisée: Oui

C.E.C. : Non ECMO : Non

Sortie sous ECMO : Non Durée totale d' ECMO:

NO per op : Oui Sortie sous NO: Non

Saignement total estimé à (cc): 1200

Cell Saver retransfusé: Non

Diurèse totale (cc): 450

Sérum Phy: 500

Plasmion: 1000

H.E.A.: 0

Alb. 4 %: 0

Alb. 20 %: 0

Drains D (cc):

Drains G (cc):

Transplantation effectuée: Bipulmonaire

Transfert en réa à: 01:20

Durée de séjour au Bloc: 08:15

CONCLUSION:

Transplantation bipulmonaire pour mucoviscidose chez une patiente de 24 ans.

Plasmaphérèse préopératoire.

Pose d'un KT péridural. Induction anesthésique sans problème.

Clampages vasculaires bien tolérés.

Ischémie D 3H35 G 6H05

P/F 369 en fin d'intervention.

Extubation suivie de VNI.

Résumé :

La transplantation pulmonaire est le traitement curatif de l'insuffisance respiratoire terminale. L'embolie gazeuse est une complication potentielle. En effet, cette chirurgie implique une anastomose directe du greffon pulmonaire sur l'oreillette gauche. La purge incomplète du greffon expose alors à une embolie gazeuse systémique. A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à évaluer cette complication. L'objectif de cette étude rétrospective était de décrire son incidence entre 2011 et 2014 au travers de l'expérience du groupe de transplantation de l'hôpital Foch. L'objectif secondaire était d'en évaluer les conséquences peropératoires, essentiellement les complications cérébrales et hémodynamiques. Tous les patients ayant bénéficié d'une transplantation mono ou bipulmonaire pulmonaire ont été inclus dans l'étude. Le critère de jugement principal était l'évaluation de la quantité d'air passant par les cavités cardiaques gauches et l'aorte au moyen d'une échographie transœsophagienne. Cent quatre vingt trois patients ont été transplantés durant cette période. L'âge des patients transplantés variait de 16 à 60 ans. Les étiologies en rapport avec la transplantation pulmonaire étaient principalement : la mucoviscidose, l'emphysème pulmonaire et la fibrose pulmonaire. L'incidence de l'embolie gazeuse était de 76 %. La majorité des patients (70 %) a présenté une embolie gazeuse de grade 1 ou 2. Les embolies gazeuses de grade 3 étaient rares (4 %). Lors des 323 purges analysées, l'Index Bispectral a chuté à 12 reprises. Les embolies gazeuses de grade 2 et 3 étaient associées avec une baisse de l'Index Bispectral.

Les données de ce travail nous invitent à le poursuivre par une étude portant sur le suivi post-opératoire de ces patients, à la recherche de dysfonctions neurologique et myocardique.

Evaluation of the risk of air embolism during lung transplantation.

Abstract :

Lung transplantation is the curatif treatment for terminal respiratory failure. Air embolism is one of its potential complications. As it is, this surgery implies an anastomosis of the pulmonary graft on the left atrium. The incomplete purge of the graft can consequently make one vulnerable to a systemic embolism. To our knowledge, no study has yet taken a cautious look at air embolism during lung transplantation. The main objective of this retrospective study is to evaluate the incidence of air embolism during lung transplantations that took place between 2011 and 2014 in the Foch Hospital Transplant Group. The secondary objective is to determine the intraoperative results on bispectral index, electrocardiogram and hemodynamics parameters. All of the patients with mono or bipulmonary lung transplantation were included within this research. The primary aim was to assess the amount of air from the left ventricle and aorta with transesophageal echocardiography. A hundred and eighty three patients were transplanted during the period previously mentioned. The age of the patients ranged from 16 years old up to 60 years old. Etiologies that related to transplantation were cystic fibrosis, pulmonary emphysema and pulmonary fibrosis. Incidence of air embolism was 76 %. A majority of patients (70 %) presented stage 1 or 2 of air embolism. Stage 3 of air embolism appeared to have been quite uncommon. In 323 purges the bispectral index dropped 12 times. Stage 2 and 3 of air embolism were associated with a drop of the Bispectral Index value.

The results of this study encouraged us to take a closer look at neurological or myocardial dysfunction in postoperative by conducting another specific research that would ultimately enable us to acquire a much better understanding of the subject

Mots clés : transplantation pulmonaire, embolie gazeuse, échocardiographie transœsophagienne

Keywords : lung transplantation, air embolism, transesophageal echocardiography