



**HAL**  
open science

# Complications vasculaires après transplantation hépatique : prise en charge et résultats

Oyekashopefoluwa Alao

► **To cite this version:**

Oyekashopefoluwa Alao. Complications vasculaires après transplantation hépatique : prise en charge et résultats. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03443220

**HAL Id: dumas-03443220**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03443220v1>**

Submitted on 23 Nov 2021

**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.

## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)

**Année : 2021**

**VASCULAR COMPLICATIONS AFTER LIVER TRANSPLANTATION :  
MANAGEMENT AND OUTCOMES**

**COMPLICATIONS VASCULAIRES APRÈS TRANSPLANTATION HÉPATIQUE :  
PRISE EN CHARGE ET RÉSULTATS**

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**SPÉCIALITÉ : CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE**

Par M. Oyekashopefoluwa ALAO

*[Données à caractère personnel]*

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Le 13/10/2021

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

M. le Prof. Mircea CHIRICA (directeur de thèse)

Membres :

M. le Dr. Julio ABBA

M. le Prof. Emmanuel BOLESLAWSKI

Mme le Dr. Agnès BONADONA

M. le Prof Ivan BRICAULT

*L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS .....	3
ABREVIATIONS .....	12
<b>COMPLICATIONS VASCULAIRES APRES TRANSPLANTATION HEPATIQUE</b>	
<b>ORTHOTOPIQUE CHEZ L'ADULTE : DEFINITIONS, ETAT DES LIEUX (EN 2021) ET</b>	
<b>REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>13</b>
<b>ARTICLE ORIGINAL (FRANÇAIS) .....</b>	<b>48</b>
<b>ARTICLE ORIGINAL (ANGLAIS).....</b>	<b>64</b>
REFERENCES .....	79
APPENDIX.....	81
SERMENT D'HIPPOCRATE .....	86

REMERCIEMENTS  
AUX MEMBRES DU JURY

*Au Pr Mircea CHIRICA* : merci pour ton soutien et ton apport indéniable, à la fois à ce travail et à ma formation. Je me souhaite d'apprendre encore beaucoup sur la vie de chirurgien à tes côtés.

*Au Pr Ivan BRICAULT* : c'est un honneur que de vous compter parmi les juges de ce travail. Nos rencontres ont été rares jusqu'à présent, mais j'ai pu apprécier votre gentillesse et votre pédagogie.

*Au Dr Agnès BONADONA* : merci pour votre disponibilité, votre enseignement, et pour les nombreuses fois où la prise en charge de nos patients s'est vue améliorée par vos interventions. Au plaisir de continuer à travailler ensemble.

*Au Dr Julio ABBA* : merci pour ton apprentissage et ton exemple. Je ne serais'xx sans doute par là où j'en suis aujourd'hui sans tes nombreux et précieux conseils. J'espère te rendre fier dans mon travail.

*Au Pr Emmanuel BOLESZAWSKI* : merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse. C'est un plaisir de vous compter parmi mes enseignants et formateurs.

## A MON ENTOURAGE

*A mon père, Pr. George ALAO* : ce projet est un travail d'équipe. Merci d'en avoir été à la fois le capitaine avisé et un coéquipier irremplaçable. J'aime à dire que « mon père aurait voulu que je sois ingénieur ». J'espère que le chirurgien que je deviens saura te rendre fier.

*A ma mère, Dr Omolade ALAO* : tu resteras encore longtemps le Docteur ALAO le plus diplômé et le plus brillant en activité. Merci d'avoir construit, éduqué, choyé, supporté, soutenu et surtout nourri (l'esprit de) l'enfant parfois ingrat que je suis.

*A mes deux parents* : merci pour l'exemple de droiture et de générosité que vous avez su être pendant les trente premières années de ma vie. Rares sont ceux qui ont encore l'occasion de le dire : « Quand je serai grand, je veux être comme mon papa et ma maman ». Je vous aime.

*A mes sœurs, Oluwabamisha « Bam » et Omowumi « Momom » ALAO* : c'est un honneur que d'avoir pu grandir à vos côtés. C'est aujourd'hui un plaisir de vous voir devenir les femmes radieuses et brillantes que vous êtes. Merci d'être dans mon équipe. « BOK Peace and Love » lives on.

*To my grandmother, Florence KALEJAIYE* : some well-earned thanks to you, for your amazing support and care for me as a child. Stay blessed.

*A mes enseignants et Professeurs*, tout au long de mon parcours : merci d'avoir cru en moi jusqu'à présent, de m'avoir poussé à donner le meilleur de moi-même et de m'avoir donné ma chance.

*A mes amis d'enfance lillois* – voisins, cousins, au groupe Food for Thought : merci d'avoir participé à ma construction, de m'avoir poussé continuellement à réfléchir et à vivre mieux. Au plaisir de continuer à grandir en si bonne compagnie.

*A ceux et celles qui m'ont suivi depuis le collège et le lycée* – Lucie, Tom, Leslie – et à tous ceux qui se sont greffés depuis à ce petit groupe : difficile de m'imaginer une adolescence plus folle que celle que j'ai pu vivre à vos côtés. Malgré la distance, je suis heureux de vous compter parmi mes amis et soutiens.

*A Charlène « Chachou » Drouard-Tanghe et à Maryline « Marylou » Six-Borgoo* : soyons honnêtes, ce qu'il s'est passé à Venise, c'est que je me suis construit des amitiés comme on en trouve peu. Merci de me supporter depuis plus de la moitié de ma vie : je ne sais pas où j'en serais sans vous, mais j'en serais clairement incomplet.

*A la famille de Château*, avec une mention spéciale pour Georges, Simone, Hélène, Rapha, Jéjé et le reste du Benetton Crew : que dire, sinon Merci d'avoir été là depuis le début (pour certain(e)s avant même votre naissance). Je vous souhaite de faire perdurer le lien familial unique qui nous rapproche.

*A ma team « Gwada »* - Mumu, Helenka, Maumone, Lulu, Alex, Flore et Kévin (« John ») : quelle(s) aventure(s) fantastique(s) que de vous compter parmi mes amis. C'est pour moi un honneur d'avoir été formé à vos côtés. Je n'aurais pas pu me rêver de meilleur noyau dur, et je suis fier de devenir votre confrère.

*A mes 'anciens' en chirurgie digestive à Grenoble* – Pierre-Yves, Bertrand, Edouard, Sandrine, Nicolas (Taton et Mougin), Mathieu, Aline, Vincent, Adrian et Manu : merci pour les bières, les burgers, les pizzas et les sushis, mais aussi et surtout pour vos conseils avisés, votre patience, votre pédagogie. Je sais tout ce que je vous dois.

*A mes deux autres 'Mousquetaires'* – Dr Quentin « Sean Paul » Chenevas-Paule et Dr Adrien « Comtesse » Duramé : c'est ainsi que s'achève notre 'Communauté', mais pas notre amitié. La France de

la chirurgie digestive saura reconnaître les qualités de notre école grenobloise. J'espère que nous aurons à l'avenir l'occasion de travailler encore ensemble.

*A mes anciens co-internes* : j'espère avoir su vous rendre un peu de ce que vous m'avez apporté d'enthousiasme, de sympathie et d'amitié. Au plaisir de garder le contact.

*A l'inégalable « Team Chambé » du premier semestre* – special thanks to Alicia, Eve, Noémie, Thibault et Marvin – et à l'équipe fantastique du deuxième semestre à Grenoble – dont j'en oublie forcément en ne citant que Schachinou et Fanny (qui m'ont chacune encore prouvé la valeur de leur amitié ces dernières semaines), Youbi, Coco & Bébé, Laure et Céline, Lulu...) : je suis tellement chanceux d'avoir été entouré de personnes aussi fabuleuses. Je vous souhaite de rester proches malgré l'éloignement parfois inévitable.

*A mon colocataire, Dr Thomas Château* : nous sommes la preuve que les circonstances les plus improbables peuvent mener aux associations les plus épiques. Merci de me supporter depuis toutes ces années. Et ce n'est pas fini (« Oh nooon ! »).

*Aux potos Thibaud et Kabil* : je suis chanceux d'avoir pu rencontrer des personnes qui partagent mon amour pour les bonnes choses de la vie. Je vous souhaite de longues années de musique, de conversations plus ou moins sérieuses, de gaming, de fun et d'évasion.

*Aux excellentes équipes du 12<sup>e</sup>* (le pluriel est de mise) et du bloc de chirurgie digestive, qui m'ont vu arriver et grandir depuis cinq ans : merci, à la fois pour votre professionnalisme et votre dévouement à l'égard des patients, et aussi pour votre gentillesse à mon égard. C'est un honneur de compter tant d'entre vous parmi mes ami(e)s (vous vous reconnaitrez). J'espère vous rendre un peu de votre enthousiasme à l'idée de travailler ensemble.

*A celles du 10<sup>e</sup>* (et à celles du bloc vasculaire/thoracique), qui m'ont accueilli et soutenu/supporté pendant deux fois six mois : restez les personnes fantastiques, parfois brillantes, souvent géniales que vous êtes. Nous ne serons jamais très loin, et je ne vous oublie pas.

*A mon ami Christophe « Mister Matt » Mathedarre* : il suffit d'un trajet en bus pour changer le cours d'une vie. Difficile de résumer en quelques lignes (sans faire d'autres jaloux) l'expérience géniale qu'est pour moi notre amitié. Au-delà des formules, tu es pour moi un frère. Stay awesome.

*Au Dr Jérémy Borges* : merci de ta présence et de ton amitié, quand tout va bien, quand rien ne va, quand je te répons comme quand je me fais rare. Merci pour les bières, les barbecues, les soirées avec Marine et les balades avec Nala. Merci pour les trajets en voiture, les déménagements, même les invitations à Yutz (que je ne sais toujours pas prononcer). Merci pour tout ce que tu me donnes sans demander grand-chose en retour. Tu es un être humain fantastique, et je suis honoré d'être ton témoin.

*Au Dr Etienne « Bruce Wayne » Baldysiak* : la dernière décennie a sans aucun doute été la plus mouvementée de nos vies. Des formules duo supplément miel aux victoires étriquées sur Mariokart, des journées pêche dans le Pas-de-Calais jusqu'à côtoyer la mort sur les routes croates... merci d'être toujours là. J'ai hâte de voir ce que nous réservent les dix prochaines années d'aventures, de voyages de conversations sur l'avenir et de souvenirs. Une chose est sûre (et Marius en est le symbole) : le meilleur est à venir. Stoiky muzhik.

*Au Dr Benjamin Chappuy*, le confrère, l'ami, le frère : rarement ai-je eu l'occasion de créer des liens d'amitié aussi rares et précieux. Merci de m'avoir compris, soutenu et nourri. Sous tes faux airs de garçon sédentaire, tu es sans doute l'une des personnes les plus aventurières et ouvertes que je connaisse. Puisse-t-on continuer, sur notre lancée, à se tirer mutuellement vers le haut. Pour citer un grand homme : « Tout le plaisir est pour vous ».

*Au (presque) Dr Mathilde « Commandant Blastouille » Schacherer* : tu es la seule à mériter l'honneur d'être citée deux fois dans cette liste. Difficile de s'imaginer une amie plus fidèle et un soutien plus solide. Je ne te ferai pas l'affront, de peur d'en oublier, de lister les très nombreuses raisons que j'ai de t'apprécier. Merci, tout simplement.

*A Mme Amélie Maigné* : tu es sans doute l'un des esprits les plus incroyables (et les plus sous-estimés, même par toi-même), qu'il m'ait été donné de rencontrer. Je te souhaite d'abord de t'épanouir dans tout ce que tu entreprendras, mais aussi de garder ton sourire, ta curiosité, ton empathie (« La fenêtre est par là ») et ton intelligence. Merci d'être à la fois une oreille, et une épaule.

*Enfin, à ceux et celles que je n'ai pas cités* : je ne suis pas désolé. J'ai la chance d'avoir ce que j'aime à appeler 'un problème de riche' : celui d'avoir été éduqué, formé, et entouré par un nombre inestimable de personnes et de personnalités inimitables. **Merci pour tout, merci beaucoup.**

*« It's dangerous to go alone ! »*



CORPS	NOM-PRENUM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
PU-PH	APTEL Florent	Ophthalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
MCF Ass.MG	BENDAMENE Farouk	Médecine Générale
PU-PH	BENHAMOU Pierre-Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BETRY Cécile	Nutrition
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
PU-PH	BIOULAC-ROGIER Stéphanie	Pédopsychiatrie ; addictologie
PU-PH	BLAISE Sophie	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PR Ass. Méd.	BOILLOT Bernard	Urologie
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Nutrition
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PR Ass.MG	BOUCHAUD Jacques	Médecine Générale
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MCU-PH	BOUSSAT Bastien	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	BOUZAT Pierre	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
PU-PH émérite	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH émérite	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et cytologie pathologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique-médecine de la douleur ; Addictologie
PU-PH émérite	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH émérite	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PR Ass.MG	CARRILLO Yannick	Médecine Générale
MCU-PH	CASPAR Yvan	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
MCF Ass.MG	CHAMBOREDON Benoît	Médecine Générale
PU-PH	CHARLES Julie	Dermato-vénérologie
MCF Ass.MG	CHAUVET Marion	Médecine Générale
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie
PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
MCU-PH	CLIN CHERPEC Rita	Nutrition
PU-PH	COHEN Olivier	Histologie, embryologie et cytogénétique
PU-PH	COSTENTIN Charlotte	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTTON Charles	Génétique
PU-PH	COUTURIER Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PU-PH	DEBATY Guillaume	Médecine d'Urgence
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PR Ass. Méd.	DEFAYE Pascal	Cardiologie
PU-PH	DEGANO Bruno	Pneumologie ; addictologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PU-PH émérite	DEMONGEOT Jacques	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
PU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH émérite	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie viscérale et digestive
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GIAI Joris	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	GIOT Jean-Philippe	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Brûlologie
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH émérite	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH émérite	HALIMI Serge	Nutrition
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
PU-PH émérite	HOMMEL Marc	Neurologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH émérite	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie – virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	LANTUEJOU Sylvie	Anatomie et cytologie pathologiques
PR Ass. Méd.	LARAMAS Mathieu	Cancérologie ; radiothérapie
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LE GOUELLEC LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénérologie
PR Ass.MG	LEDOUX Jean-Nicolas	Médecine Générale
PU-PH émérite	LETOUBLON Christian	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
MCU-PH	LUPO Julien	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie ; Transfusion
PR Ass. Méd.	MATHIEU Nicolas	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
MCU-PH	MC LEER Anne	Histologie, embryologie et cytogénétique
PR Ass. Méd	MICHY Thierry	Gynécologie-obstétrique
MCU-PH	MONDET Julie	Histologie, embryologie et cytogénétique
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie ; addictologie
MCU-PH	MORTAMET Guillaume	Pédiatrie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie ; radiothérapie
PU-PH émérite	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCF Ass.MG	ODDOU Christel	Médecine Générale
PR Ass. Méd.	ORMEZANO Olivier	Cardiologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PAILHE Régis	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hématologie ; Transfusion
PR Ass.MG	PAUMIER-DESBRIERES Françoise	Médecine Générale
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	PERNOD Gilles	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie ; Addictologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH émérite	POLACK Benoît	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie
PU-PH émérite	RAMBEAUD Jean-Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PR Ass. Méd.	RECHE Fabian	Chirurgie viscérale et digestive
MCU-PH	RENDU John	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH émérite	RIALLE Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIETHMULLER Didier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH émérite	ROMANET Jean Paul	Ophthalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
PU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie et biologie moléculaire
PR Ass.MG	ROYER DE VERICOURT Guillaume	Médecine Générale
PU-PH émérite	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCHWEBEL Carole	Médecine intensive-réanimation
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	SPEAR Rafaëlle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PU-PH émérite	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Médecine intensive-réanimation
PU-PH	THEVENON Julien	Génétique
PU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie ; Addictologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VALMARY-DEGANO Séverine	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	VANZETTO Gérard	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH émérite	ZARSKI Jean-Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

PU-PH : Professeur des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale

MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

PR Ass. Méd. : Professeur des Universités Associé de Médecine

PR Ass.MG : Professeur des Universités Associé de Médecine Générale

MCF Ass.MG : Maître de Conférences Associé de Médecine Générale

Mis à jour le 01 Octobre 2021

Page 4 sur 4

## ABREVIATIONS

AH : artère hépatique	PNF : <i>primary non-function</i>
AMS : artère mésentérique supérieure	POD : <i>postoperative day</i>
AR : <i>arterial reconstruction</i>	PV : <i>portal vein</i>
CHC : carcinome hépatocellulaire	PVS : <i>portal vein stenosis</i>
CMV : <i>cytomegalovirus</i>	PVT : <i>portal vein thrombosis</i>
CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	RAH : rupture de l'artère hépatique
CT : <i>computed tomography</i>	RI : radiologie interventionnelle
CV : complication vasculaire	SAH : sténose de l'artère hépatique
EIQ : espace interquartile	SG : survie globale
HA : <i>hepatic artery</i>	ST : survie du greffon
HAS : <i>hepatic artery stenosis</i>	SVP : sténose de la veine porte
HAT : <i>hepatic artery thrombosis</i>	TACE : <i>transarterial chemo-embolization</i>
HCC : <i>hepatocellular carcinoma</i>	TDM : tomodensitométrie
IR : <i>interventional radiology</i>	TH : transplantation hépatique
LT : <i>liver transplantation</i>	THO : transplantation hépatique orthotopique
MELD : <i>Model for End-stage Liver Disease</i>	TIPS : <i>transjugular intrahepatic portosystemic shunt</i>
NASH : <i>nonalcoholic steato-hepatitis</i>	TVP : thrombose de la veine porte
NAFLD : <i>nonalcoholic fatty liver disease</i>	VCI : veine cave inférieure
OLT : <i>orthotopic liver transplantation</i>	VHC : virus de l'hépatite C
PAAH : pseudo-anévrisme de l'artère hépatique	VMS : veine mésentérique supérieure
	VP : veine porte

**COMPLICATIONS VASCULAIRES APRES TRANSPLANTATION HEPATIQUE  
ORTHOTOPIQUE CHEZ L'ADULTE : DEFINITIONS, ETAT DES LIEUX (EN 2021) ET  
REVUE DE LA LITTERATURE**

INTRODUCTION .....	14
ANASTOMOSES VASCULAIRES EN TRANSPLANTATION HEPATIQUE – GENERALITES .....	16
Anastomose artérielle .....	16
Anastomose portale .....	18
Anastomose cave .....	20
COMPLICATIONS ARTERIELLES.....	21
Généralités .....	21
Thrombose de l'artère hépatique (TAH) .....	21
Sténose de l'artère hépatique (SAH) .....	22
Facteurs de risque et prévention des complications sténo-occlusives après TH .....	23
Pseudo-anévrismes après TH.....	29
Rupture de l'artère hépatique (RAH) .....	30
Prise en charge des complications hémorragiques après TH .....	31
COMPLICATIONS VEINEUSES .....	33
> VEINE PORTE.....	33
Généralités .....	33
Thrombose de la veine porte (TVP) .....	33
Prise en charge des complications portales après TH.....	36
> VEINES CAVE ET SUS-HEPATIQUES .....	38
CONCLUSION.....	41
REFERENCES .....	42

## INTRODUCTION

La transplantation hépatique (TH) orthotopique (THO) est à ce jour l'unique traitement curatif envisageable dans le cas d'atteintes hépatiques aiguës ou chroniques terminales. Les dernières décennies ont vu s'élargir le panel de ces indications, mais à cette dynamique s'oppose cependant la problématique de l'accessibilité à la greffe hépatique : l'accroissement insuffisant du pool de greffons ne permet pas actuellement de répondre à l'ensemble des besoins actuels.

Depuis les premières séries publiées, qui rapportaient des taux de survie globale de l'ordre de 73% et 64% à 1 et 5 ans respectivement<sup>1</sup>, des avancées sur l'ensemble des fronts de la sélection et la préservation des organes<sup>2,3</sup>, la technique chirurgicale<sup>4</sup>, la prise en charge per- et péri-opératoire<sup>5</sup>, les méthodes d'immunosuppression et le suivi postopératoire du greffon ont contribué à une amélioration des résultats en termes de durée de survie, mais également de qualité de vie des patients transplantés<sup>6</sup>. Muller *et al.*<sup>7</sup> ont récemment défini des *benchmarks* de survie globale après transplantation hépatique de 91,6% et 78,2%, respectivement à 1 et 5 ans.

Pour autant, la transplantation hépatique reste grevée de forts taux de morbidité : Muller *et al.* rapportent, même dans les centres les plus aguerris, une majorité de patients présentant au minimum une complication (82%), et près de 50% qui souffrent de complications sévères ( $\geq$  grade III selon la classification de Clavien-Dindo)<sup>7,8</sup>. Parmi ces événements indésirables, les complications vasculaires (CV) – artérielles et veineuses – jouent un rôle probablement encore sous-estimé. Leur incidence globale rapportée dans la littérature est de l'ordre de 7 à 15%<sup>9</sup> dans les trois mois suivant la greffe, et elles ont été rattachées – notamment dans une étude monocentrique menée par Khalaf<sup>10</sup> – à une baisse significative de la survie du greffon et des patients<sup>11</sup>.

La gestion des difficultés liées aux reconstructions artérielles et veineuses en pré- et peropératoire, ainsi que celle des complications vasculaires après transplantation hépatique, est donc un défi de taille en vue de préserver la fonction des greffons et d'améliorer la survie des patients. La

littérature concernant les méthodes de diagnostic, de suivi et de prise en charge des CV est profuse, et dessine à la fois des messages clairs et des pistes de recherche.

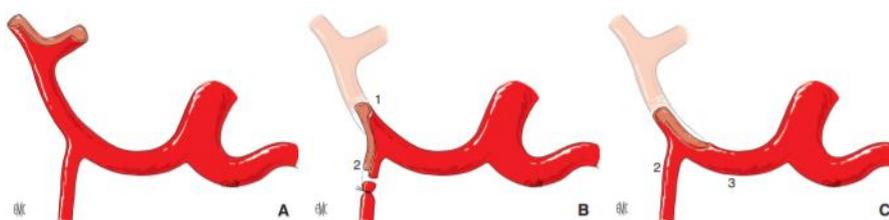
L'objectif de cette introduction est de rappeler à la fois les caractéristiques épidémiologiques, les facteurs de risque et les méthodes de prévention et de prise en charge actuellement décrits des complications vasculaires après transplantation hépatique orthotopique.

## ANASTOMOSES VASCULAIRES EN TRANSPLANTATION HEPATIQUE – GENERALITES

Le foie bénéficie d'un double afflux (*inflow*) sanguin par la veine porte (VP) et l'artère hépatique (AH), le drainage (*outflow*) s'effectuant par les veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure (VCI). La restauration vasculaire indispensable à la reprise de fonction du greffon nécessite donc la réalisation d'anastomoses multiples, chaque site anastomotique présentant des risques propres. Ces complications sont généralement décrites comme précoces – en cas de survenue dans le premier mois après TH – ou tardives – soit plus d'un mois après la greffe. C'est la définition que nous retiendrons dans ce travail, même si certains auteurs les décrivent en rapport avec – avant ou après – le premier semestre suivant la TH.

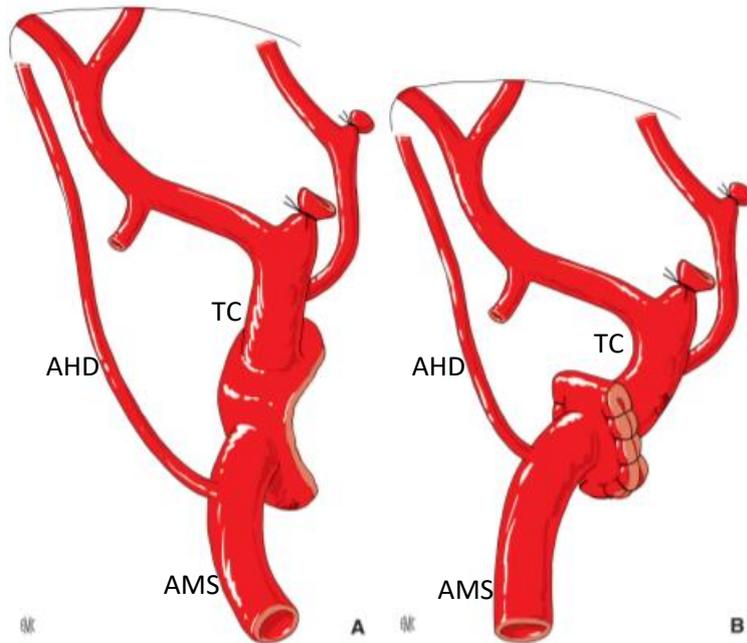
### Anastomose artérielle

Dans sa description des techniques chirurgicales en transplantation hépatique<sup>4</sup>, Sulpice distingue deux situations pour la confection de l'anastomose artérielle. Si l'artère hépatique du receveur est de bonne qualité, l'anastomose est réalisée au mieux entre la jonction entre les artères hépatiques commune et propre du receveur et la convergence entre les artères gastroduodénale et hépatique commune, ou la convergence entre le tronc cœliaque et l'artère splénique du greffon (**Figure 1**<sup>4</sup>). En cas de variation anatomique du donneur comprenant une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure (AMS), une option est celle de l'abouchement sur *backtable* des ostia de l'AMS et du tronc cœliaque ('plastie selon Gordon'), l'AMS devenant ainsi l'axe unique d'implantation (**Figure 2**<sup>4</sup>).



**Figure 1** : Options de site anastomotique artériel du receveur:  
A. Bifurcation entre branches droite (D) et gauche (G) de l'artère hépatique  
B. Bifurcation entre artère hépatique propre (1) et artère gastroduodénale  
C. Confluence entre artère hépatique commune (3) et artère gastroduodénale

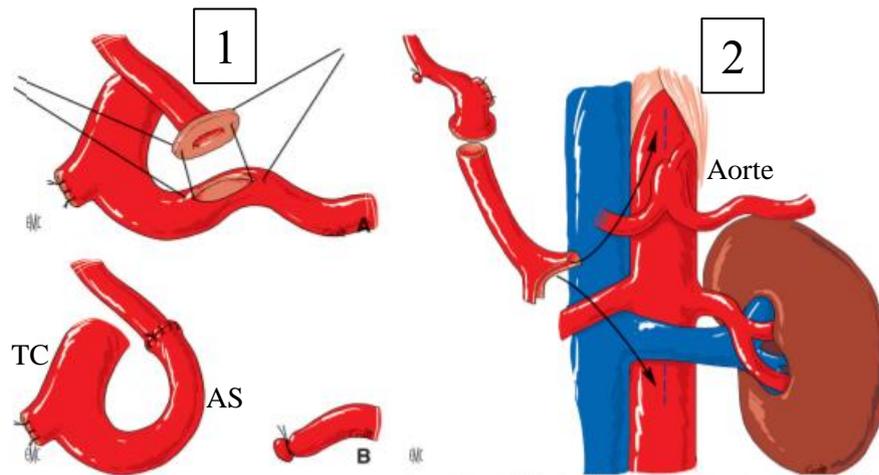
*Schéma issu de l'EMC<sup>4</sup>: Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*



**Figure 2 :** Plastie selon Gordon : adossement des ostia de l'artère mésentérique supérieure (AMS – dont est issue l'artère hépatique droite (AHD)) et du tronc cœliaque (TC).

*Schéma issu de l'EMC<sup>4</sup>: Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*

L'autre situation est celle d'artères du receveur inutilisables : il est alors envisagé une anastomose de l'axe artériel du greffon sur l'artère splénique du receveur. Celle-ci peut être retournée, en cas de manque de longueur. La dernière option est celle d'un pontage aorto-hépatique.



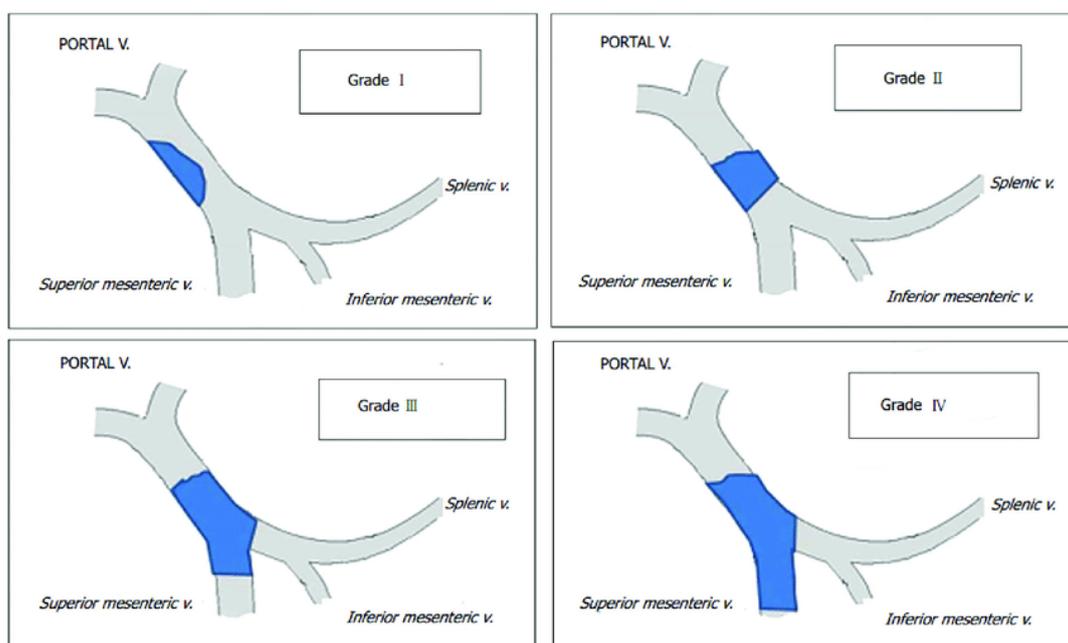
En cas d'artères inutilisables chez le receveur:

1. Anastomose termino-latérale (A) ou termino-terminale par retournement (B) de l'artère splénique
2. Pontage aorto-hépatique

*Schémas issus de l'EMC<sup>4</sup>: Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*

## Anastomose portale

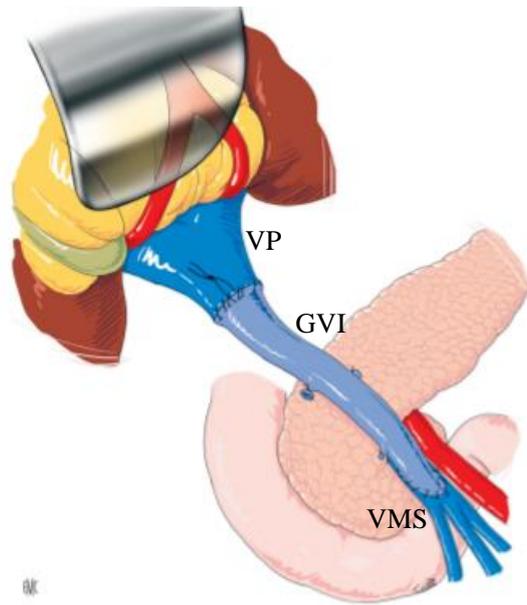
L'anastomose portale est généralement une anastomose porto-porte termino-terminale 'simple'. Ce temps peut cependant être rendu difficile par l'existence préopératoire d'une thrombose de la veine porte du receveur. Yerdel *et al.*<sup>12</sup> ont proposé une classification de ces thromboses, qui peuvent obstruer moins de 50% (Grade I) ou plus de 50% (Grade II) de la veine porte, voire s'étendre à la portion proximale (Grade III) ou distale (Grade IV) de la veine mésentérique supérieure (VMS) (**Figure 3**<sup>13</sup>).



**Figure 3 :** Classification de Yerdel, adaptée par Qai et al.

Schéma par K. Van Praet (2020)<sup>13</sup>, *Acta chir. Belg.*

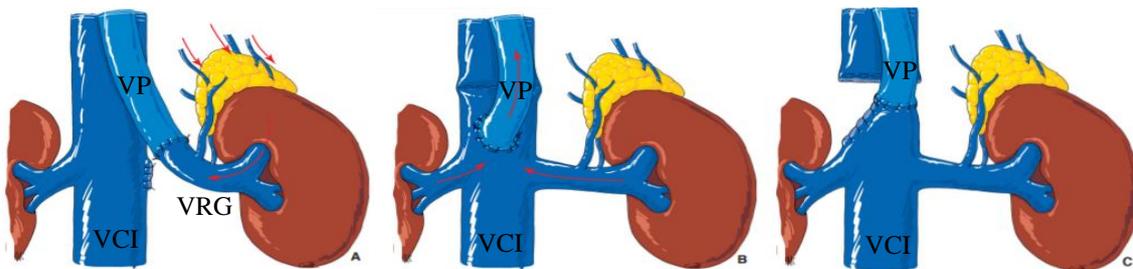
Dans la plupart des cas, une thrombectomie est envisageable afin de désobstruer la lumière veineuse. Rarement, le thrombus n'est cependant pas extirpable. En cas d'occlusion porte isolée ou d'atteinte limitée à la portion proximale de la VMS (Grades I à III de Yerdel), un allongement de la veine porte du greffon à l'aide d'un segment de veine iliaque du donneur ('*jump graft*') permet alors d'accéder à un flux splanchnique à la terminaison de la VMS<sup>4</sup> (**Figure 4**).



**Figure 4 :** *Jump graft* entre la veine porte (VP) du greffon et la face antérieure de la veine mésentérique supérieure (VMS) par un greffon de veine iliaque (GVI).

*Schéma issu de l'EMC<sup>4</sup> : Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*

Exceptionnellement, en cas d'occlusion complète de l'ensemble du système veineux splanchnique (Grade IV), la veine porte du greffon peut être implantée sur l'extrémité distale de la veine rénale gauche du receveur (anastomose réno-porte) ou sur la veine cave inférieure (VCI – hémitransposition cavo-porte).



**Figure 5 :** En cas de thrombose du système veineux splanchnique, implantation de la veine porte (VP) sur (A) La veine rénale gauche (VRG) (B) La VCI, liée en aval (évite le vol du flux porte) ou (C) sectionnée et libérée (pour davantage de longueur)

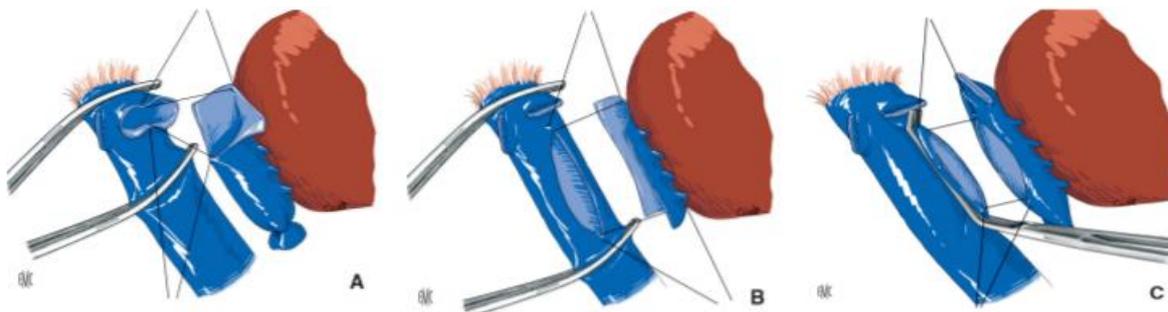
*Schémas issus de l'EMC<sup>4</sup> : Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*

## Anastomose cave

La confection de l'anastomose cave peut être envisagée selon plusieurs techniques, qui varient en fonction des écoles chirurgicales et du contexte médical du patient.

Un remplacement cave complet peut être discuté, notamment en cas de retransplantation. Un segment de VCI du receveur est alors clampé et réséqué, et la VCI du donneur est implantée et anastomosée aux niveau proximal et distal.

Trois méthodes d'anastomose avec conservation cave sont également décrites<sup>4</sup>. L'extrémité distale de la veine cave rétro-hépatique du greffon peut être implantée en termino-latérale à la face antérieure de la VCI du receveur (A). Elle peut également être taillée en patch (comprenant les ostia des veines hépatiques) (B), ou conservée et implantée en latéro-latérale à la VCI (C).



**Figure 6** : Méthodes d'anastomose avec conservation cave ('piggy back'):  
(A) Anastomose termino-latérale  
(B) Anastomose par patch de la VCI du greffon  
(C) Anastomose latéro-latérale

*Schémas issus de l'EMC<sup>4</sup>: Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte (Sulpice)*

## COMPLICATIONS ARTERIELLES

### Généralités

Les complications artérielles sont épidémiologiquement les plus fréquentes<sup>9,14,15</sup> ; physiopathologiquement, deux sous-catégories peuvent être définies.

*Au niveau histologique* : l'artère hépatique représente l'unique source de vascularisation de l'épithélium constitutif des voies biliaires, en plus de celle du parenchyme hépatique. La maladie sténo-occlusive de l'artère hépatique' regroupant les sténoses et thromboses après TH<sup>16,17</sup> résulte en une diminution du flux artériel, qui aboutit à une ischémie à la fois parenchymateuse et des voies biliaires. S'ensuit un risque d'insuffisance hépatique aigue ainsi qu'un risque de complications biliaires – sténoses et fistules biliaires notamment – ou de cholangite ischémique.

*Au niveau macroscopique* : l'anastomose de l'artère hépatique est une zone de fragilité, qui peut voir se former des pseudo-anévrismes, voire présenter un risque de rupture artérielle – complications (potentiellement) hémorragiques à risque d'engager le pronostic vital à court terme.

### Thrombose de l'artère hépatique (TAH)

#### *Définition*

La TAH se définit par une obstruction artérielle, plus ou moins complète, de présentation d'autant plus bruyante que son installation est aiguë. Le tableau clinique est variable, fluctuant d'une 'simple' altération du bilan hépatique (transaminases et/ou bilirubines), chez un patient parfois asymptomatique par ailleurs, jusqu'à des nécroses biliaires étendues. Celles-ci peuvent s'associer à un tableau septique, parfois à une cholangite ischémique voire une nécrose du greffon, qui peuvent à leur tour mener au décès du patient. A l'imagerie (échographie, tomodensitométrie (TDM) avec injection IV, ou artériographie), le diagnostic est posé devant une interruption du flux artériel.

### *Caractéristiques épidémiologiques*

L'incidence de la TAH après TH varie de 2 à 12% dans la littérature<sup>11,14,18</sup>. Il s'agit de la complication artérielle la plus fréquente et l'une des plus redoutables après transplantation hépatique : elle représente la première cause de perte de fonction du greffon ('*primary non-function*' ou *PNF*) – de l'ordre de 50% de perte de greffon après TAH précoce. Pareja *et al.*<sup>19</sup> rapportaient encore en 2010 une mortalité après TAH de 33%.

### **Sténose de l'artère hépatique (SAH)**

#### *Définition*

La sténose de l'artère hépatique est définie par une diminution du diamètre transversal artériel, plus ou moins étendue, le plus souvent en regard de l'anastomose (dans près de 60% des cas) ou du segment artériel du greffon (environ 40%)<sup>20</sup>. Elle est généralement démasquée à l'imagerie (échographie-Doppler, TDM avec injection IV ou artériographie) par une réduction du calibre artériel de plus de 50%, un index de résistance anormalement bas ( $< 0,5$ ) et/ou un pic systolique de vélocité augmenté ( $> 200-400$  cm/s)<sup>9,14</sup>. Sa présentation clinique s'avère plus insidieuse, les patients présentant initialement principalement des anomalies biologiques, voire une absence de symptômes. Abbasoglu<sup>20</sup> rapporte, au sein d'une cohorte de 857 transplantations, un délai médian de 100 jours après TH avant l'apparition des premiers symptômes. Chen *et al.*<sup>21</sup> décrivent également que 40% de SAH sont d'apparition précoces ( $< 1$  mois) alors que 60% de SAH sont diagnostiquées tardivement.

### *Caractéristiques épidémiologiques*

L'incidence rapportée de SAH est de l'ordre de 5 à 11% selon les séries, mais reste probablement sous-estimée. En parallèle, il est décrit un taux de 65% de sténoses évoluant à terme vers une TAH<sup>22</sup>, et par conséquent vers un risque de perte de fonction du greffon, voire de mortalité.

### **Facteurs de risque et prévention des complications sténo-occlusives après TH**

Parmi les facteurs de risque de complication vasculaire (artérielle ou veineuse) après TH décrits dans la littérature, il ressort trois catégories : les éléments **liés au donneur** – liés au terrain, aux modalités de prélèvement et de conservation du greffon ; ceux inhérents **au receveur** – liés aux spécificités anatomiques, aux comorbidités du patient, aux thérapeutiques préopératoires et à la sévérité de l'atteinte hépatique sous-jacente ; et les facteurs associés **à la technique chirurgicale**. Les facteurs de risque de complications précoces (< 1 mois) sont, pour la plupart, liés à des difficultés techniques, tandis que les complications tardives sont plus fréquemment rattachées à des causes ischémiques ou immunologiques<sup>9</sup>.

#### *Facteurs de risque liés au donneur et/ou au greffon*

Si la part des **facteurs immunologiques** (incompatibilité ABO, épisodes de rejets aigus, ou rejet chronique) est aujourd'hui en régression, de par l'amélioration des stratégies d'immunosuppression, l'existence d'un **mismatch** ou d'une **primo-infection à CMV** reste mise en cause (entre autres infections chroniques, notamment à VHC) dans la survenue d'une thrombose de l'artère hépatique après THO<sup>23,24</sup>.

Les lésions d'ischémie-reperfusion liées à des durées prolongées d'**ischémie froide** sont également rapportées – notamment par Langnas *et al.*<sup>25</sup> – comme étant des facteurs de risque significatifs de complications vasculaires, et principalement de thromboses artérielles après TH.

### ***Facteurs de risque liés au receveur***

Il existe un lien notable entre un **antécédent de transplantation hépatique** et le risque de TAH après (re)transplantation ; cette association est notamment rapportée par Silva *et al.*<sup>24</sup>, de façon significative, dans une publication basée sur 10 ans d'expérience.

La **chimioembolisation trans-artérielle (TACE)** est l'un des traitements proposés pour des patients présentant un carcinome hépatocellulaire (CHC) ou des métastases hépatiques d'autres cancers ; l'objectif en est de prévenir la progression tumorale lors du délai d'attente sur liste, ou de réduire la charge tumorale chez des patients ayant évolué en dehors des critères de Milan<sup>26,27</sup>. Dans une revue systématique de la littérature et méta-analyse récente, incluant plus de 1000 patients issus de 14 études, Sneiders *et al.*<sup>26</sup> mettent aussi en évidence une association significative entre un traitement pré-TH par TACE et le risque global de complications artérielles après TH (OR = 1,57). Les hypothèses étiologiques émises sont celles de l'agression mécanique liée aux instruments endovasculaires et des modifications inflammatoires de la paroi artérielle induites par les molécules de chimiothérapie et matériaux d'embolisation<sup>11</sup>.

### ***Facteurs de risque liés à la stratégie chirurgicale***

Les avancées en termes de d'accessibilité et de performances des techniques d'imagerie préopératoires permettent aujourd'hui une meilleure anticipation des difficultés liées à d'éventuelles **variations anatomiques** – chez le donneur comme chez le receveur. Sur le plan artériel, ces variations surviennent dans 25% à 75 des cas<sup>28,29</sup>. Dans une étude rétrospective évaluant le retentissement de plaies peropératoires d'une artère hépatique droite lors du prélèvement d'organe, Ausania *et al.* retrouvent une augmentation significative du taux de TAH, et plus généralement une chute du taux de survie du greffon et du patient à 3 mois<sup>30</sup>. Dans leur large série de plus de 4200 patients transplantés, Duffy *et al.*<sup>11</sup> soulignent l'intérêt de la reconnaissance précoce de ces présentations anatomiques atypiques, qui permet de limiter le risque de complication iatrogène<sup>31</sup>.

L'existence chez le patient receveur d'un **syndrome du ligament arqué médian**, à risque de sténose du tronc cœliaque et donc de diminution du flux artériel hépatique lors de la revascularisation du greffon, est également occasionnellement mise en cause dans la survenue de thromboses artérielles après TH<sup>32,33</sup>. L'attitude à adopter dans cette situation demeure controversée. Czigany *et al.*<sup>34</sup> prônent un dépistage préopératoire systématique du ligament arqué médian – dont l'incidence rapportée dans leur étude est de l'ordre de 12%, contrastant avec les 2-10% évoqués par ailleurs dans la littérature<sup>35</sup>. Leur approche agressive se poursuit par une dissection quasi-systématique du ligament arqué médian en cas de diagnostic positif. Les résultats soulignent la globale innocuité de ce geste, mais ne montrent cependant pas de différence significative en termes de résultats – morbidité après TH et survie globale – à court ou à long terme. Lubrano *et al.*<sup>35</sup> ne retrouvent pas non plus de surrisque significatif de TAH associé à la présence d'un syndrome du ligament arqué médian, et préconisent donc une attitude conservatrice.

En parallèle de ces spécificités anatomiques, l'importance de la **stratégie chirurgicale de reconstruction artérielle** choisie par l'opérateur lors de la transplantation hépatique ne doit pas être sous-estimée. Dans une étude rétrospective portant sur 361 patients greffés, Oberkofler *et al.*<sup>36</sup> soulignent le rôle primordial du type de reconstruction artérielle choisi dans le taux de perméabilité de l'anastomose artérielle à court et long terme. Une reconstruction artérielle 'complexe' sur backtable (AR) – notamment en cas de plastie selon Gordon, dans l'éventualité d'une artère hépatique droite – ou la nécessité d'un pontage aorto-hépatique étaient associées à une majoration significative du taux d'occlusion artérielle précoce (< 30 jours) en comparaison avec une anastomose 'classique' – OR = 3,68 et OR = 6,21, respectivement. L'impact de ce choix de stratégie peropératoire était par ailleurs plus marqué que celui de la sévérité de la pathologie hépatique sous-jacente.

Concernant la **manipulation peropératoire de l'artère hépatique**, Duffy *et al.* rapportent avoir diminué de façon significative le taux de TAH après transplantation (1,1% contre 3,7%) et divisé par 3 la nécessité de pontages aorto-hépatiques, en réalisant un contrôle et un clampage précoce de

l'artère hépatique propre, au début de la dissection de la veine porte. Cette manœuvre permet, selon les auteurs, de réduire le risque de dissection rétrograde de la paroi artérielle.

L'influence de la **méthode de suture** – points séparés ou surjets sur l'anastomose artérielle – a également été étudiée par Coelho *et al.*<sup>37</sup> dans une étude comparative sur 200 patients. Les résultats s'avèrent significatifs, avec davantage d'épisodes de thrombose de l'artère hépatique après TH en cas de surjets – éléments qui semblent pousser à préférer la réalisation de points séparés. Dans une publication portant sur une cohorte similaire, Zheng *et al.*<sup>38</sup> parvenaient aux mêmes conclusions. Il s'agit cependant d'une problématique pour laquelle la littérature reste rare, et qui pourrait bénéficier de travaux complémentaires.

La question du **site préférentiel de réalisation de l'anastomose artérielle** – en termes de site d'anastomose chez le receveur (artère hépatique propre, commune, ou localisation plus proximale), et de la longueur artérielle laissée au niveau du greffon – est également rarement posée. Herrero *et al.*<sup>39</sup> rapportent cependant, dans une cohorte de 282 patients transplantés, que la longueur de l'artère hépatique laissée du côté du greffon est un facteur de risque indépendant de TAH précoce, tous sites d'anastomose confondus chez le receveur : leur recommandation est donc celle d'une reconstruction 'courte' portant sur l'artère hépatique propre ou commune du greffon.

### **Prise en charge thérapeutique de la maladie sténo-occlusive de l'artère hépatique**

La prise en charge d'une complication sténo-occlusive artérielle après THO est habituellement fonction de la sévérité de sa présentation clinique. Les options pouvant être proposées sont celles d'une surveillance seule, d'un geste de revascularisation (chirurgicale ou non) ou dans les cas les plus graves, d'une nouvelle transplantation hépatique.

#### ***Revascularisation chirurgicale***

La revascularisation chirurgicale est envisagée principalement en cas de thrombose précoce de l'artère hépatique, en vue d'un geste de thrombectomie et d'une réfection de l'anastomose artérielle.

Ce geste de sauvetage, qui reste souvent l'intervention de première ligne, présente cependant des taux de réussite faibles (environ 50% d'après Bekker *et al.*<sup>18</sup>). Bekker souligne cependant de meilleurs résultats en cas d'échographie quotidienne, justifiant d'un dépistage systématisé et d'une prise en charge précoce.

### ***Revascularisation non chirurgicale : la place de la radiologie interventionnelle (Figure 7)***

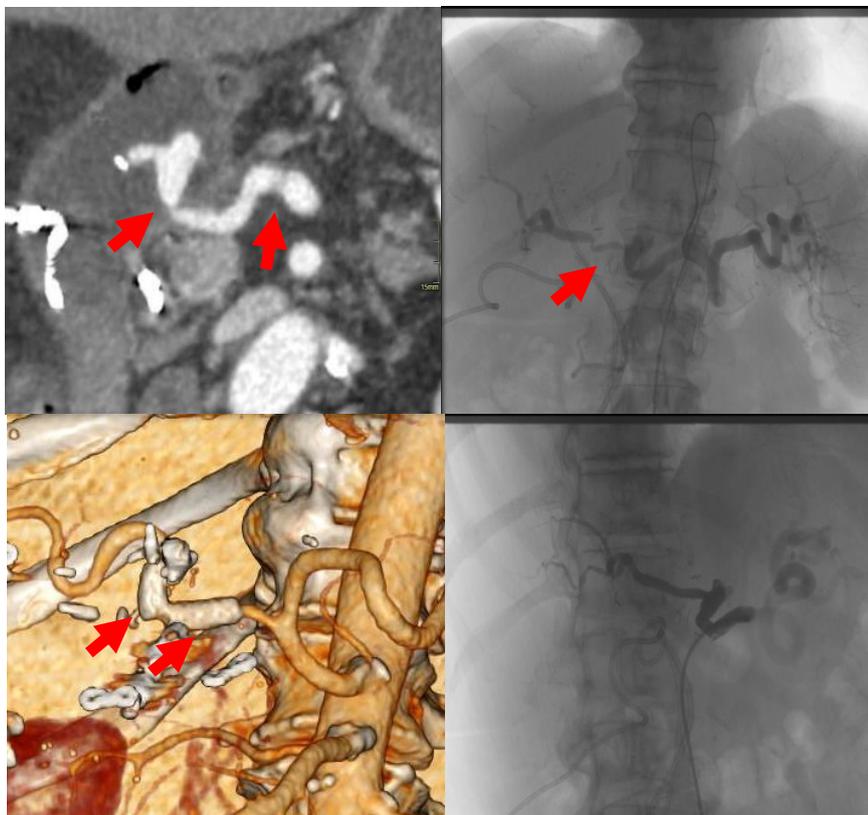
Depuis son émergence ces dernières décennies, la radiologie interventionnelle (RI) offre une alternative moins invasive – et plus aisément reproductible – aux options chirurgicales plus lourdes, dans la prise en charge de la maladie sténo-occlusive artérielle après transplantation. Son intérêt dans la prise en charge de ces complications est multiple.

Les taux de réussite rapportés dans la littérature sont élevés : de l'ordre de 95 à 98% dans les séries récentes les plus importantes<sup>16,40,41</sup>. A plus long terme, il est également souligné un bénéfice notable sur les taux de perméabilité artérielle<sup>41-43</sup>, et secondairement sur le délai sans sténose biliaire<sup>44</sup>.

Jusqu'à récemment, les publications portant sur la stratégie interventionnelle présentaient cependant des taux de complications majeures non négligeables – allant de 7,5 à 33%<sup>42,45</sup> ; et des taux de réintervention très variables – de l'ordre de 24-35%<sup>16,42</sup>. En parallèle, une méta-analyse s'intéressant à la période entre 1970 et 2011<sup>40</sup> ne retrouvait pas de différence statistique entre les résultats après angioplastie seule et ceux après traitement par un stent artériel. Ces éléments expliquent peut-être la position de plusieurs auteurs, remettant en question l'intérêt de la revascularisation artérielle après TH, principalement chez des patients asymptomatiques<sup>44,46</sup>. La position contemporaine s'oriente cependant vers un stenting précoce de ces sténoses artérielles.

Les résultats rapportés par Le *et al.*<sup>16</sup>, dans une étude portant sur 62 gestes réalisés chez 42 patients transplantés, montraient déjà une tendance vers une prolongation du délai avant récurrence (nécessité d'un deuxième geste) après mise en place d'un stent, en comparaison avec l'angioplastie seule. Sarwar *et al.*<sup>41</sup> publient en 2018 des taux de réussite du geste de 97% avec 90% de perméabilité à 1 an, pour 10% de réinterventions et aucune complication majeure, dans une série de 30 patients

traités par stenting artériel. La morbidité rapportée de ces procédures interventionnelles (complications majeures nécessitant une réintervention : dissections, ruptures artérielles, etc.) est actuellement de 7 à 12%, pour 25% de récurrences de sténoses ou de thromboses<sup>9,42</sup>.



**Figure 7** : Patient de 65 ans, présentant deux zones de sténose artérielle au scanner **(A)** et en artériographie **(B)**; **(C)** prise en charge par angioplastie + 2 stents (reconstruction 3D, flèches); **(D)** artériographie de contrôle.

La question du traitement des patients asymptomatiques reste sujette à débat : Pulitano *et al.*<sup>44</sup>, dans une cohorte de 54 patients ayant présenté une SAH après transplantation hépatique, soulignent une baisse significative du risque de sténose biliaire en cas de diagnostic au-delà de 6 mois après TH. Ces arguments semblent se présenter en faveur d'une prise en charge interventionnelle dans des situations de sténoses artérielles précoces < 6 mois, mais plus attentiste en l'absence de symptômes (cliniques et/ou biologiques) après 6 mois.

## Pseudo-anévrismes après TH

### *Définition*

Les pseudo-anévrismes se définissent par une zone de rupture focale de l'ensemble des couches de la paroi artérielle, présentant une communication persistante avec l'artère d'alimentation. Leur localisation peut être intra- ou, le plus souvent, extrahépatique. La présentation clinique du pseudo-anévrisme de l'artère hépatique (PAAH) est très hétérogène, allant du diagnostic fortuit à l'imagerie (image d'addition au scanner, ou sur artériographie (**Figure 8**)) aux douleurs abdominales, parfois vers un saignement digestif voire jusqu'au choc hémorragique incontrôlable ; il est d'apparition postopératoire souvent précoce – 2 à 3 semaines après la transplantation<sup>47-49</sup>.

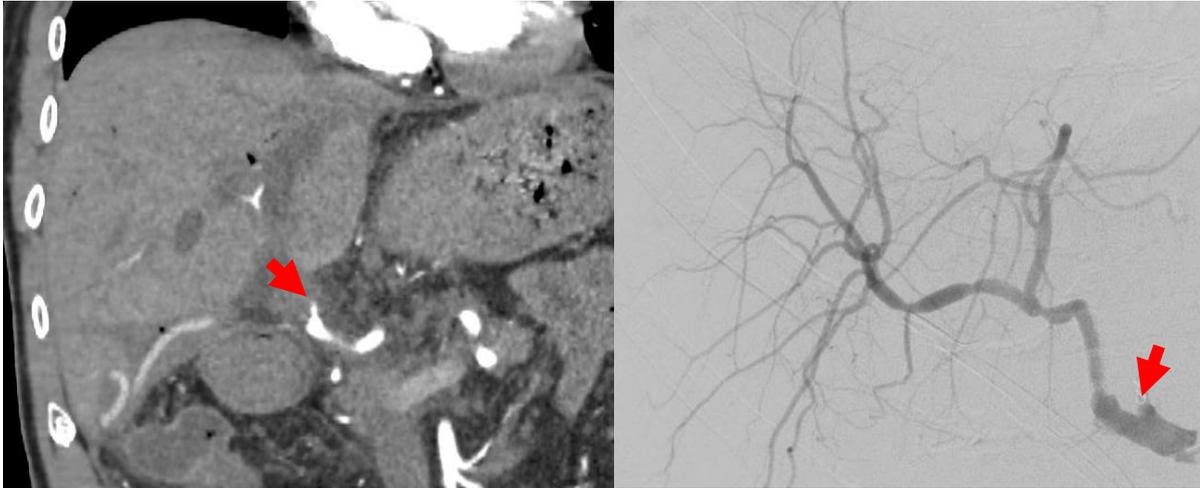
### *Caractéristiques épidémiologiques*

Il s'agit d'une complication rare de la TH, avec une incidence de 1 à 3% rapportée dans la littérature. Le pronostic en est cependant potentiellement sombre, avec une mortalité de l'ordre de 50% à 75% selon les publications<sup>47-51</sup>.

### *Facteurs de risque*

Le principal facteur de risque décrit pour les PAAH est l'existence d'un **sepsis local**, lié à une infection bactérienne ou fongique du liquide péritonéal, parfois à un pseudo-anévrisme mycotique : ces étiologies sont mises en cause dans 75 à 100% des cas<sup>47,48</sup>. Par extension, les fistules biliaires et/ou digestives, qui sont de potentielles sources de contamination péritonéale – notamment à *Candida*, *Enterococcus* ou *Streptococcus*<sup>49</sup> – sont donc à risque de formation de ces pseudo-anévrismes artériels.

Récemment, Harrison *et al.* (2017)<sup>52</sup> ont également listé la **reconstruction bilio-digestive selon 'Roux-en-Y'** et la **cholange sclérosante primitive** comme facteurs de risque indépendants de PAAH après transplantation ; l'hypothèse est celle d'un risque majoré de complications biliaires, et potentiellement de fistules biliaires<sup>48</sup>.



**Figure 8** : Patient de 58 ans, apparition d'une image d'addition sur le scanner (A) deux mois après la TH, confirmée sur l'artériographie (B).

## **Rupture de l'artère hépatique (RAH)**

### *Caractéristiques*

La rupture de l'artère hépatique est une complication exceptionnelle, mais qui peut engager le pronostic vital à très court terme. Dans une série rétrospective de plus de 2600 patients greffés, Boleslawski *et al.*<sup>49</sup> rapportent 17 (0,64%) cas de RAH. La survenue de cette complication est généralement décrite dans un délai médian de 1 mois, mais les auteurs soulignent une distribution dans le temps bimodale, avec plusieurs cas se présentant de façon tardive (> 2 mois après la TH)<sup>49</sup>.

### *Facteurs de risque*

La RAH survient parfois dans les suites d'une **difficulté technique** peropératoire, mais fait le plus souvent suite à un **pseudo-anévrisme artériel**. De façon superposable à ce dernier, elle est souvent liée à un tableau infectieux local dans les suites d'un anévrisme mycotique, d'une fuite biliaire ou d'un abcès intrapéritonéal (76% des cas, pour Boleslawski *et al.*).

## **Prise en charge des complications hémorragiques après TH**

### ***Prise en charge en urgence***

La décision de la méthode prise en charge des complications hémorragiques après greffe hépatique est fonction de la gravité de la présentation clinique initiale.

En cas de tableau aigu grave chez un patient instable, l'orientation thérapeutique se fait vers un traitement chirurgical, et un abord par laparotomie pour **ligature de l'artère hépatique** semble actuellement le plus efficace. Historiquement, cette méthode de sauvetage était évitée devant des résultats catastrophiques, avec 75 à 85% de mortalité rapportée en début de siècle<sup>47,53</sup>. Les avancées médicales permettent cependant à cette approche d'être aujourd'hui la première étape d'une gestion multimodale (anesthésique, infectieuse, drainages par voie radiologique et/ou endoscopique, etc.) de ces complications et de leurs suites. Boleslawski *et al.* retrouvent des taux de survie à 2 ans et 6 ans après ligature chirurgicale de l'artère hépatique de plus de 80% et 65%, respectivement. Les taux de survie du greffon à 2 ans et 6 ans sont, dans cette série, de l'ordre de 70% et 60%<sup>49</sup>. Selon Madariaga, « aucune réparation artérielle hépatique ne devrait être entreprise en premier lieu, en cas de rupture ou de sepsis »<sup>54</sup>, afin de privilégier la survie 'immédiate' du patient et ainsi envisager plus sereinement les suites. Bellido *et al.* démontrent en effet, dans une étude comparant 17 regreffes en urgence à 41 regreffes électives, que les résultats d'une éventuelle retransplantation s'avèrent significativement meilleurs en situation 'programmée'<sup>55</sup>.

### ***Prise en charge hors urgence***

Dans une série de 16 pseudo-anévrysmes (pour 787 patients transplantés), Volpin *et al.*<sup>48</sup> rapportent une survie de 100% en cas de diagnostic avant rupture, contre 47% pour les pseudo-anévrysmes rompus, arguant pour un dépistage par scanner ou IRM en cas de suspicion clinique ou échographique.

En cas de découverte de PAAH asymptomatique, ou de saignement modéré, plusieurs approches sont envisageables (en l'absence de recommandations définies) : l'embolisation percutanée

(ex : par injection de thrombine <sup>56</sup>), avec ou sans stent <sup>57</sup>, mais également la résection de l'anastomose suivie d'une réfection 'standard' ou extra-anatomique (ex : pontage aorto-hépatique)<sup>58</sup>. La retransplantation peut également être proposée, en cas d'échec ou d'impasse thérapeutique<sup>59</sup>.

## COMPLICATIONS VEINEUSES

### > VEINE PORTE

#### Généralités

Les complications portales après THO sont de survenue rare, de l'ordre de 1 à 3%. Elles sont cependant également sources d'une morbi-mortalité importante – plus marquée encore que celle liée aux complications artérielles – menant à une diminution significative de la survie du greffon et du patient<sup>11,15</sup>.

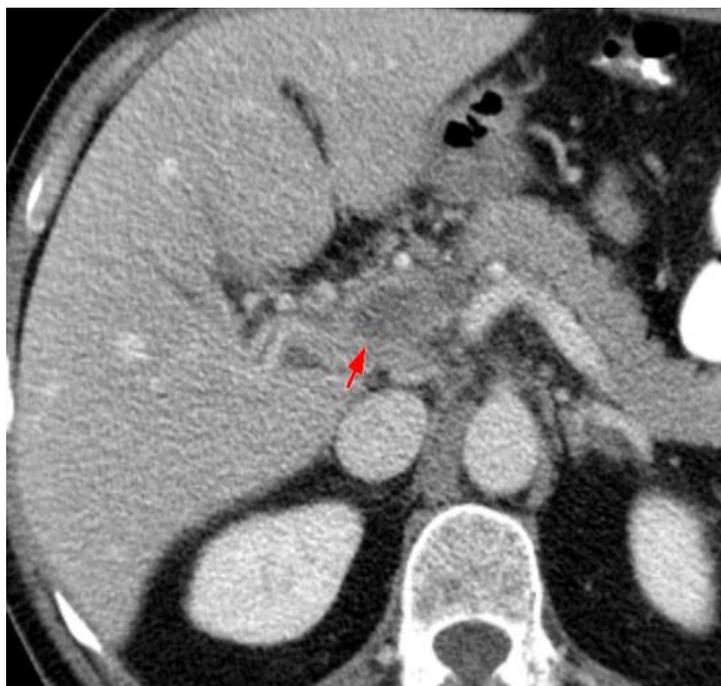
#### Thrombose de la veine porte (TVP)

##### *Définition*

Le tableau clinique est corrélé au délai postopératoire d'apparition de la thrombose<sup>9</sup>, ainsi qu'au niveau d'extension du thrombus<sup>12,60</sup>. Le délai moyen rapporté entre la TH et l'apparition d'une TVP est de 5 jours, et 65% des TVP surviennent lors des 30 premiers jours post-transplantation<sup>25,61</sup>. Une installation aiguë et/ou complète entraîne un risque d'insuffisance hépatique grave, et de défaillance irréversible du greffon. Dans le cas d'un développement plus chronique, ou parfois d'une atteinte partielle, les symptômes varient : perturbation du bilan hépatique (principalement une élévation des transaminases), mais aussi signes liés à l'hypertension portale induite (varices œsogastriques et ascite notamment). Le diagnostic est habituellement confirmé à l'échographie-Doppler (diminution ou absence de flux Doppler, éventuelle collatéralité), parfois au scanner<sup>11</sup> (**Figure 9**).

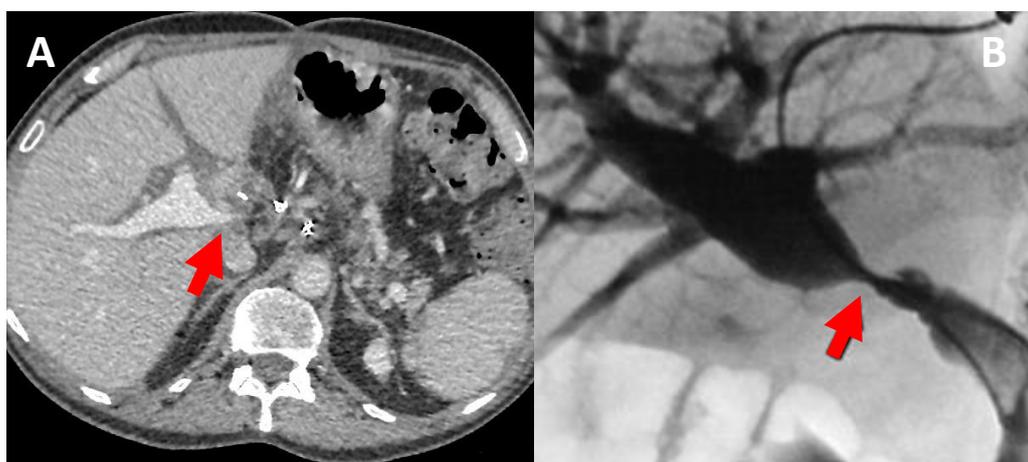
### *Caractéristiques épidémiologiques*

L'incidence des TVP après greffe hépatique est d'environ 2%<sup>10,11</sup>. Leur pronostic est sombre, avec des taux de survie du greffon (de l'ordre de 25% à 5 ans) et du patient (environ 55% à 5 ans) diminués de façon significative<sup>11</sup>.



**Figure 9** : Découverte au scanner d'une thrombose portale (flèche) après transplantation

### Sténose de la veine porte (SVP)



**Figure 10** : Sténose portale d'apparition tardive (à deux mois post-TH) au scanner (A); en veinographie (B).

### *Caractéristiques*

La présentation des SVP est majoritairement asymptomatique (diagnostic lors du dépistage systématique à l'échographie, par augmentation des vitesses en regard de l'anastomose) : en conséquence, leur incidence est probablement sous-évaluée. Chez les sujets symptomatiques, les caractéristiques cliniques sont similaires à celles des sujets présentant une TVP, avec un tableau chronique de perturbation du bilan hépatique, parfois associé à des symptômes d'hypertension portale, voire une récurrence de cirrhose.

### **Facteurs de risque et prévention des complications portales après TH**

#### *Facteurs de risque liés au receveur*

L'existence d'une **thrombose portale pré-greffe** est l'un des principaux facteurs de thrombose portale après transplantation hépatique ; elle est retrouvée chez 10-26% des sujets cirrhotiques et n'est plus aujourd'hui une contre-indication à la TH, mais nécessite un dépistage préopératoire et une stratégie thérapeutique adéquates (cf. ci-après)<sup>11,60</sup>. Parmi les autres facteurs rapportés dans la littérature, on note également les antécédents **d'interventions portant sur les systèmes veineux** portal, splanchnique et splénique<sup>62</sup>, elles-mêmes à risque de thrombose portale.

#### *Facteurs de risque liés à la stratégie chirurgicale*

Les causes de complication portale après TH sont le plus souvent liées à des **défauts techniques** de l'anastomose, notamment par plicature, ou sténose peropératoire »<sup>63</sup>.

Une étude récente de Han *et al.*, portant sur plus de 500 patients greffés, mettait également en évidence que les patients présentant une TVP dans les suites de la TH avaient eu, en peropératoire, une durée de clampage du pédicule hépatique (**manœuvre de Pringle**) significativement plus longue, et nécessité davantage de **résections segmentaires de la veine porte**<sup>64</sup>.

Sur le plan anatomique, le **diamètre de la veine porte** – du greffon comme du receveur – est un élément clé du risque de SVP et de TVP après transplantation. La littérature souligne qu'un diamètre

inférieur à 5mm, ou un *mismatch* entre les calibres veineux du greffon et du receveur, majorent ces risques<sup>60,62</sup> : c'est à cet effet que Starzl *et al.*<sup>65</sup> proposent la réalisation d'une suture veineuse avec 'growth factor' (deux hémi-surjets noués lâchement), permettant une expansion post opératoire du diamètre veineux.

Les **techniques de reconstruction veineuse extra-anatomiques** – pontages depuis la veine mésentérique supérieure (VMS) ou réno-portes, entre autres – permettent de rétablir un flux portal pour le greffon, et sont parfois une alternative en cas de thrombose préopératoire. Ce sont cependant des facteurs de risque significatifs de TVP après greffe hépatique, notamment selon Duffy *et al.*<sup>11</sup>. Néanmoins, si Hibi *et al.* (2014)<sup>66</sup> confirment ce constat, ils font une distinction notable entre les reconstructions atypiques restaurant un flux portal 'physiologique' – drainant le système veineux splanchnique en utilisant une volumineuse varice spléno-rénale, une interposition de greffon veineux ou un bypass méso-porte utilisant la VMS – et les 'non-physiologiques' – incluant notamment les anastomoses réno-portes et les hémitranspositions cavo-portes. En effet, leurs analyses montrent des résultats à long terme en cas de reconstruction physiologique superposables à ceux d'une situation standard.

### **Prise en charge des complications portales après TH**

Le choix du traitement en situation de TVP ou de SVP est adapté à la présentation clinique.

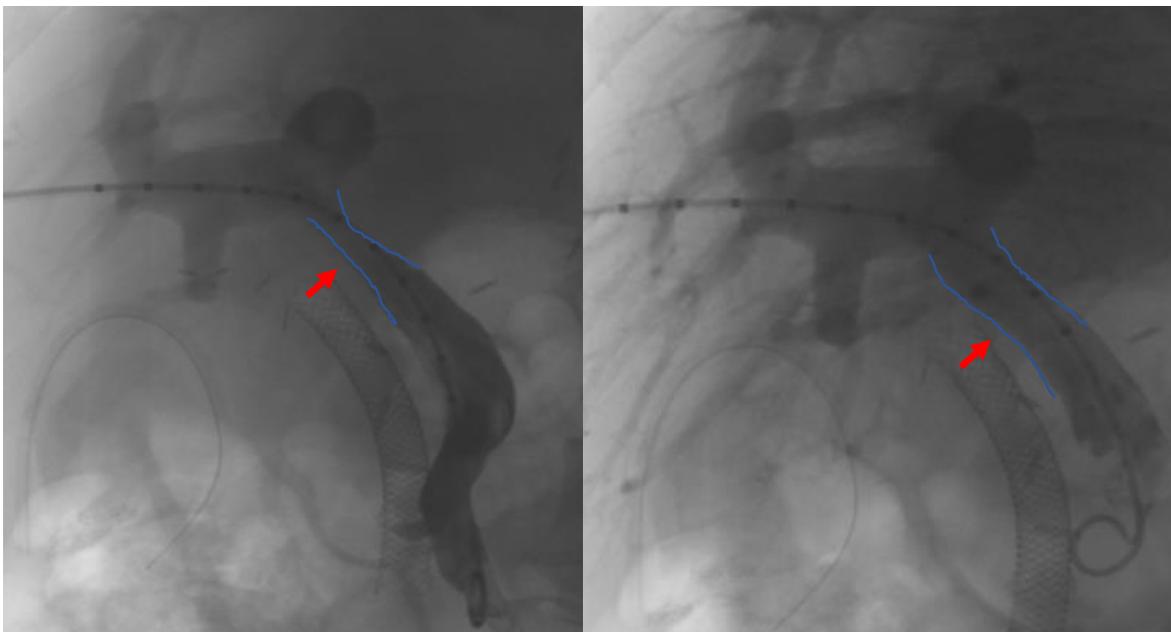
#### ***Prise en charge en urgence***

Devant une défaillance hépatocellulaire grave sur sténose serrée ou TVP, survenant souvent dans les 72 premières heures, l'option privilégiée est celle de la reprise chirurgicale. Elle permet une tentative de désobstruction porte par thrombectomie et une **réfection de l'anastomose** ou, à défaut, une **reconstruction veineuse extra-anatomique**. La **retransplantation** peut également être envisagée en l'absence d'autre solution thérapeutique, mais un *inflow* hépatique précaire lié à une TVP étendue peut en péjorer les résultats<sup>9,61</sup>.

### *Prise en charge hors urgence*

En cas de diagnostic d'une complication portale tardive, ou chez un sujet asymptomatique, une **surveillance** active par imageries répétées peut être légitimement proposée. Une **anticoagulation curative** est également envisageable en cas de TVP de survenue tardive, et s'avérait suffisante dans plus de 50% des cas dans la série de Duffy *et al.*<sup>11</sup>. Pour autant, les sténoses SVP serrées et TVP sont à risque de retentissements importants, justifiant d'une prise en charge interventionnelle.

Woo *et al.*<sup>67</sup>, dans une revue évaluant les méthodes de gestion des complications veineuses portales après TH, retrouvent un taux de réussite de l'**angioplastie veineuse par voie percutanée** en cas de SVP de 74 à 100%. Le maintien de la perméabilité veineuse semble corrélé à la mise en place de **stents**, avec un taux de récurrence après angioplastie seule de l'ordre de 33 à 64%<sup>67</sup>. Les TVP sont également régulièrement traitées par radiologie interventionnelle, au travers de gestes combinant parfois thrombolyse in situ et angioplastie, voire stenting. L'efficacité à long terme de ces traitements (**Figure 11**) semble satisfaisante<sup>68</sup>, mais s'avère peu étudiée.

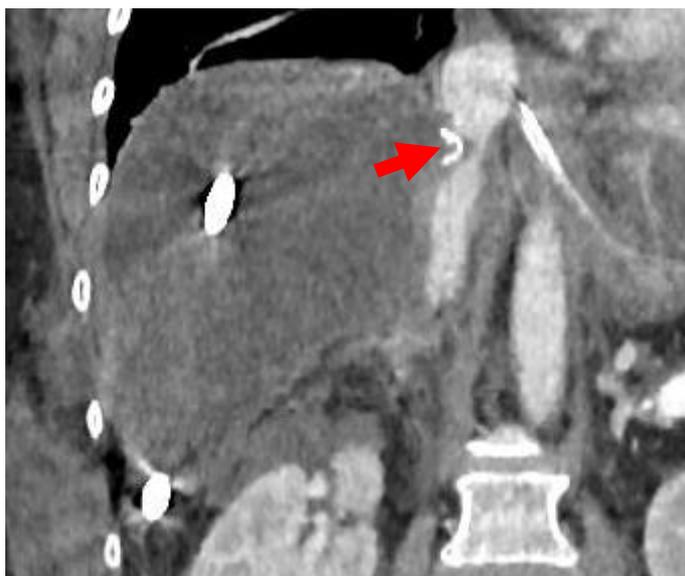


**Figure 11** : Sujet de 58 ans, deux mois après TH: veinographie portale pour sténose – avant (A) et après (B) stenting.

## > VEINES CAVE ET SUS-HEPATIQUES

### *Caractéristiques*

Les complications caves sont des complications rares, de l'ordre de 2% des TH<sup>69</sup>. Il s'agit principalement de plicatures (*kinking*) (**Figure 12**), de sténoses ou de thromboses de la veine cave inférieure ou des veines sus-hépatiques. La symptomatologie peut être cataclysmique, en cas de complication aiguë, depuis un syndrome de Budd-Chiari (ascite, hémorragie digestive) jusqu'à une perte du greffon et parfois associée à une défaillance multiviscérale menant finalement au décès du patient. Des tableaux plus chroniques – ascite, hypertension portale, varices – peuvent aussi être observés. Le diagnostic échographique (vitesses diminuées aux niveaux portal et cave ou sus-hépatique) est confirmé au scanner avec injection IV ou par veinographie<sup>70</sup>.



**Figure 12** : Kinking veineux cave à J2 d'une TH, chez une patiente de 67 ans. Evolution rapidement défavorable.

### *Facteurs de risque*

Similairement aux complications portales, les complications caves sont principalement liées à des **défauts techniques** peropératoires. De nombreuses variations techniques sont décrites, parmi lesquelles l'anastomose latéro-latérale avec conservation cave (*piggy-back*) décrite par Starzl<sup>71</sup> et modifiée depuis<sup>69,72</sup>, qui est la méthode la plus usitée aujourd'hui en Europe – 50% des centres<sup>73</sup>. Une

revue systématique Cochrane parue en 2011 ne retrouvait pas d'arguments pour recommander ou réfuter la technique<sup>74</sup>, mais des travaux menés sur de larges séries, notamment par Parrilla (plus de 1000 patients)<sup>75</sup> et plus récemment Audet (423 patients consécutifs)<sup>69</sup>, en font une stratégie sûre avec peu de risques de complications.

Le **volume du greffon** peut également mener à une compression cave dans les suites de la TH, par inadéquation (*mismatch*) avec le gabarit du receveur ou congestion post-opératoire – jusqu'à 10% des cas dans ces situations à risque, selon Lerut *et al.*<sup>62</sup>. Dans une série de 322 transplantations, Le Roy, Soubrane *et al.* proposent, dans le cas de greffons de petite taille ou d'hypochondres droits 'profonds', une technique d'anastomose termino-latérale entre la veine cave supra-hépatique du greffon et la veine sus-hépatique droite du receveur ('One-vein technique') avec une ouverture prolongée sur la veine cave du receveur. Cette anastomose 'le plus à droite possible' limite ainsi le risque de bascule du greffon. Les options proposées dans la littérature dans la situation opposée – un greffon volumineux pour un abdomen peu large – sont multiples. Le remplacement cave, notamment, semble présenter moins de complications sur le plan sus-hépatique en comparaison avec l'anastomose piggy-back. Dans une revue récente de la littérature, Addeo *et al.*<sup>76</sup> rapportent une définition et une gestion très hétérogènes selon les équipes (hépatectomie partielle du greffon, fermeture abdominale différée, entre autres), avec une mortalité cependant toujours élevée (16%).

#### ***Prise en charge en urgence***

En cas de dysfonction réversible du greffon, ou de défaillance multiviscérale, la retransplantation est quasi-systématiquement indiquée<sup>9</sup>.

#### ***Prise en charge hors urgence***

En dehors des situations d'extrême urgence, l'approche radiologique interventionnelle est privilégiée, et présente des taux de réussite technique de l'ordre de 90%. Dans une étude analysant 33 patients traités radiologiquement pour une obstruction cave après TH, Lorenz *et al.* soulignent un taux de récurrence proche de 50% après angioplastie seule, mais une perméabilité prolongée ( $\geq 86\%$  à 6 mois)

après mise en place d'un stent<sup>77</sup>. Quelques complications (fracture ou migration du stent notamment) sont décrites, mais restent exceptionnelles pour la plupart des auteurs »<sup>78</sup>.

## CONCLUSION

Les complications vasculaires (CV) – artérielles et veineuses – après transplantation hépatique sont à l'origine d'une morbi-mortalité post-opératoire non négligeable. Leur dépistage, au moyen d'un protocole de suivi systématisé, est indispensable à leur diagnostic précoce.

De nombreux facteurs de risque de complications ont été décrits à ce jour pour chaque site anastomotique : parallèlement à ceux liés à la qualité du greffon, et au terrain du receveur, les facteurs liés à la stratégie chirurgicale sont les principaux facteurs modifiables. Ils justifient donc d'une anticipation des potentielles difficultés peropératoires et d'une technique chirurgicale adaptée.

La prise en charge des complications vasculaires doit, à son tour, être la plus précoce possible afin d'améliorer la survie du greffon et, par extension, celle du patient. L'approche thérapeutique mini-invasive, notamment par l'approche radiologique interventionnelle pour angioplastie et stenting, est aujourd'hui prépondérante – avec des résultats en constante amélioration.

## REFERENCES

1. Starzl TE, Demetris AJ, Thiel DV. Liver Transplantation. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198910193211606>. Published online 1989. doi:10.1056/NEJM198910193211606
2. Bejaoui M, Pantazi E, Folch-Puy E, et al. Emerging concepts in liver graft preservation. *World J Gastroenterol WJG*. 2015;21(2):396-407. doi:10.3748/wjg.v21.i2.396
3. Jia J, Nie Y, Li J, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Machine Perfusion vs. Static Cold Storage of Liver Allografts on Liver Transplantation Outcomes: The Future Direction of Graft Preservation. *Front Med*. 2020;7:135. doi:10.3389/fmed.2020.00135
4. Sulpice L. Techniques de transplantation hépatique chez l'adulte. EM-Consulte. Accessed September 19, 2021. <https://www.em-consulte.com/article/772086/techniques-de-transplantation-hepatique-chez-l-adu>
5. Adelman D, Kronish K, Ramsay M. Anesthesia for Liver Transplantation. *Anesthesiol Clin*. 2017;35. doi:10.1016/j.anclin.2017.04.006
6. Duffy JP, Kao K, Ko CY, et al. Long-term patient outcome and quality of life after liver transplantation: analysis of 20-year survivors. *Ann Surg*. 2010;252(4):652-661. doi:10.1097/SLA.0b013e3181f5f23a
7. Muller X, Marcon F, Sapisochin G, et al. Defining Benchmarks in Liver Transplantation: A Multicenter Outcome Analysis Determining Best Achievable Results. *Ann Surg*. 2018;267(3):419-425. doi:10.1097/SLA.0000000000002477
8. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg*. 2009;250(2):187-196. doi:10.1097/SLA.0b013e3181b13ca2
9. Piardi T, Lhuair M, Bruno O, et al. Vascular complications following liver transplantation: A literature review of advances in 2015. *World J Hepatol*. 2016;8(1):36-57. doi:10.4254/wjh.v8.i1.36
10. Khalaf H. Vascular complications after deceased and living donor liver transplantation: a single-center experience. *Transplant Proc*. 2010;42(3):865-870. doi:10.1016/j.transproceed.2010.02.037
11. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, et al. Vascular Complications of Orthotopic Liver Transplantation: Experience in More than 4,200 Patients. *J Am Coll Surg*. 2009;208(5):896-903. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.032
12. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation*. 2000;69(9):1873-1881. doi:10.1097/00007890-200005150-00023
13. Van Praet K. *An Analysis on the Use of Warren's Distal Splenorenal Shunt Surgery for the Treatment of Portal Hypertension at the University Hospitals Leuven.*; 2020. Accessed October 10, 2021. [https://www.researchgate.net/figure/Classification-of-portal-vein-thrombosis-by-Yerdel-et-al-Adapted-from-Lai-Q-et-al-9\\_fig1\\_339077676](https://www.researchgate.net/figure/Classification-of-portal-vein-thrombosis-by-Yerdel-et-al-Adapted-from-Lai-Q-et-al-9_fig1_339077676)
14. Craig EV, Heller MT. Complications of liver transplant. *Abdom Radiol*. 2021;46(1):43-67. doi:10.1007/s00261-019-02340-5

15. Pérez-Saborido B, Pacheco-Sánchez D, Barrera-Rebollo A, et al. Incidence, management, and results of vascular complications after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2011;43(3):749-750. doi:10.1016/j.transproceed.2011.01.104
16. Le L, Terral W, Zea N, et al. Primary stent placement for hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg.* 2015;62(3):704-709. doi:10.1016/j.jvs.2015.04.400
17. Saad WEA. Management of hepatic artery steno-occlusive complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2007;10(3):207-220. doi:10.1053/j.tvir.2007.09.015
18. Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* 2009;9(4):746-757. doi:10.1111/j.1600-6143.2008.02541.x
19. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc.* 2010;42(8):2970-2972. doi:10.1016/j.transproceed.2010.07.063
20. Abbasoglu O, Levy MF, Vodapally MS, et al. Hepatic artery stenosis after liver transplantation--incidence, presentation, treatment, and long term outcome. *Transplantation.* 1997;63(2):250-255. doi:10.1097/00007890-199701270-00013
21. Chen GH, Wang GY, Yang Y, et al. Single-center experience of therapeutic management of hepatic artery stenosis after orthotopic liver transplantation. Report of 20 cases. *Eur Surg Res Eur Chir Forsch Rech Chir Eur.* 2009;42(1):21-27. doi:10.1159/000166601
22. Saad WEA, Davies MG, Sahler L, et al. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: primary treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2005;16(6):795-805. doi:10.1097/01.RVI.0000156441.12230.13
23. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2001;7(2):75-81. doi:10.1053/jlts.2001.22040
24. Silva MA, Jambulingam PS, Gunson BK, et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2006;12(1):146-151. doi:10.1002/lt.20566
25. Langnas AN, Marujo W, Stratta RJ, Wood RP, Shaw BW. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Am J Surg.* 1991;161(1):76-82; discussion 82-83. doi:10.1016/0002-9610(91)90364-j
26. Sneiders D, Houwen T, Pengel LHM, Polak WG, Dor FJMF, Hartog H. Systematic Review and Meta-Analysis of Posttransplant Hepatic Artery and Biliary Complications in Patients Treated With Transarterial Chemoembolization Before Liver Transplantation. *Transplantation.* 2018;102(1):88-96. doi:10.1097/TP.0000000000001936
27. Heckman JT, Devera MB, Marsh JW, et al. Bridging locoregional therapy for hepatocellular carcinoma prior to liver transplantation. *Ann Surg Oncol.* 2008;15(11):3169-3177. doi:10.1245/s10434-008-0071-3
28. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg.* 1994;220(1):50-52. doi:10.1097/00000658-199407000-00008

29. Nelson TM, Pollak R, Jonasson O, Abcarian H. Anatomic variants of the celiac, superior mesenteric, and inferior mesenteric arteries and their clinical relevance. *Clin Anat.* 1988;1(2):75-91. doi:10.1002/ca.980010202
30. Ausania F, Al-Ghnanjem R, Jamieson NV, Praseedom RK. Clinical impact of right accessory hepatic artery injury in deceased donor livers. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2012;19(6):656-660. doi:10.1007/s00534-011-0487-1
31. López-Andújar R, Moya A, Montalvá E, et al. Lessons learned from anatomic variants of the hepatic artery in 1,081 transplanted livers. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2007;13(10):1401-1404. doi:10.1002/lt.21254
32. Vilatobá M, Zamora-Valdés D, Guerrero-Hernández M, Romero-Talamás H, Leal-Villalpando RP, Mercado MA. Arcuate ligament compression as a cause of early-onset thrombosis of the hepatic artery after liver transplantation. *Ann Hepatol.* 2011;10(1):88-92. doi:10.1016/S1665-2681(19)31594-7
33. Sun X, Fan Z, Qiu W, Chen Y, Jiang C, Lv G. Median arcuate ligament syndrome and arterial anastomotic bleeding inducing hepatic artery thrombosis after liver transplantation: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(25):e10947. doi:10.1097/md.00000000000010947
34. Czigany Z, Boecker J, Morales Santana DA, et al. Median Arcuate Ligament Compression in Orthotopic Liver Transplantation: Results from a Single-Center Analysis and a European Survey Study. *J Clin Med.* 2019;8(4):E550. doi:10.3390/jcm8040550
35. Lubrano J, Scatton O, Randone B, et al. Median arcuate ligament in orthotopic liver transplantation: relevance to arterial reconstruction. *Transplant Proc.* 2008;40(10):3532-3535. doi:10.1016/j.transproceed.2008.07.133
36. Oberkofler CE, Reese T, Raptis DA, et al. Hepatic artery occlusion in liver transplantation: What counts more, the type of reconstruction or the severity of the recipient's disease? *Liver Transpl.* 2018;24(6):790-802. doi:10.1002/lt.25044
37. Coelho GR, Leitao AS, Cavalcante FP, et al. Continuous versus interrupted suture for hepatic artery anastomosis in liver transplantation: differences in the incidence of hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc.* 2008;40(10):3545-3547. doi:10.1016/j.transproceed.2008.06.066
38. Zheng SS, Yu ZY, Liang TB, et al. Prevention and treatment of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT.* 2004;3(1):21-25.
39. Herrero A, Souche R, Joly E, et al. Early Hepatic Artery Thrombosis After Liver Transplantation: What is the Impact of the Arterial Reconstruction Type? *World J Surg.* 2017;41(8):2101-2110. doi:10.1007/s00268-017-3989-4
40. Rostambeigi N, Hunter D, Duval S, Chinnakotla S, Golzarian J. Stent placement versus angioplasty for hepatic artery stenosis after liver transplant: a meta-analysis of case series. *Eur Radiol.* 2013;23(5):1323-1334. doi:10.1007/s00330-012-2730-9
41. Sarwar A, Chen C, Khwaja K, et al. Primary Stent Placement for Hepatic Artery Stenosis After Liver Transplantation: Improving Primary Patency and Reintervention Rates. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2018;24(10):1377-1383. doi:10.1002/lt.25292
42. Goldsmith LE, Wiebke K, Seal J, et al. Complications after endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg.* 2017;66(5):1488-1496. doi:10.1016/j.jvs.2017.04.062

43. Hamby BA, Ramirez DE, Loss GE, et al. Endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg*. 2013;57(4):1067-1072. doi:10.1016/j.jvs.2012.10.086
44. Pulitano C, Joseph D, Sandroussi C, et al. Hepatic artery stenosis after liver transplantation: Is endovascular treatment always necessary? *Liver Transpl*. 2015;21(2):162-168. doi:10.1002/lt.24043
45. Rajakannu M, Awad S, Ciacio O, et al. Intention-to-treat analysis of percutaneous endovascular treatment of hepatic artery stenosis after orthotopic liver transplantation. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2016;22(7):923-933. doi:10.1002/lt.24468
46. Taner T, Heimbach J. "To Stent or not to Stent: Endovascular Treatment of Hepatic Artery Stenosis." *Liver Transpl*. 2016;22. doi:10.1002/lt.24476
47. Marshall MM, Muiesan P, Srinivasan P, et al. Hepatic artery pseudoaneurysms following liver transplantation: incidence, presenting features and management. *Clin Radiol*. 2001;56(7):579-587. doi:10.1053/crad.2001.0650
48. Volpin E, Pessaux P, Sauvanet A, et al. Preservation of the arterial vascularisation after hepatic artery pseudoaneurysm following orthotopic liver transplantation: long-term results. *Ann Transplant*. 2014;19:346-352. doi:10.12659/AOT.890473
49. Boleslawski E, Bouras AF, Truant S, et al. Hepatic artery ligation for arterial rupture following liver transplantation: a reasonable option. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2013;13(4):1055-1062. doi:10.1111/ajt.12135
50. Sannananja B, Seyal AR, Baheti AD, Kim S, Lall C, Bhargava P. Tricky Findings in Liver Transplant Imaging: A Review of Pitfalls With Solutions. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2018;47(3):179-188. doi:10.1067/j.cpradiol.2017.05.009
51. Leelaudomlipi S, Bramhall SR, Gunson BK, et al. Hepatic-artery aneurysm in adult liver transplantation. *Transpl Int Off J Eur Soc Organ Transplant*. 2003;16(4):257-261. doi:10.1007/s00147-003-0551-0
52. Harrison J, Harrison M, Doria C. Hepatic Artery Pseudoaneurysm Following Orthotopic Liver Transplantation: Increasing Clinical Suspicion for a Rare but Lethal Pathology. *Ann Transplant*. 2017;22:417-424. doi:10.12659/aot.903367
53. Bonham CA, Kapur S, Geller D, Fung JJ, Pinna A. Excision and immediate revascularization for hepatic artery pseudoaneurysm following liver transplantation. *Transplant Proc*. 1999;31(1-2):443. doi:10.1016/s0041-1345(98)01698-4
54. Madariaga J, Tzakis A, Zajko AB, et al. Hepatic Artery Pseudoaneurysm Ligation after Orthotopic Liver Transplantation—a Report of 7 Cases. *Transplantation*. 1992;54(5):824-828.
55. Bellido CB, Martínez JMA, Gómez LMM, et al. Indications for and survival after liver retransplantation. *Transplant Proc*. 2010;42(2):637-640. doi:10.1016/j.transproceed.2010.02.017
56. Patel JV, Weston MJ, Kessel DO, Prasad R, Toogood GJ, Robertson I. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: treatment with percutaneous thrombin injection. *Transplantation*. 2003;75(10):1755-1757. doi:10.1097/01.TP.0000063936.94587.10
57. Elias G, Rastellini C, Nsier H, et al. Successful long-term repair of hepatic artery pseudoaneurysm following liver transplantation with primary stent-grafting. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2007;13(9):1346-1348. doi:10.1002/lt.21137

58. Golse N, Spina A, Abdelaal A, et al. Extra-anatomical hepatic artery reconstruction following post-embolization iatrogenic dissection and arterial anastomotic rupture in two liver transplant recipients. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010;34(2):111-114. doi:10.1016/j.gcb.2009.11.003
59. Ferreras D, López-López V, Robles Campos R, Sánchez Bueno F, Ramírez P. Liver transplantation as a rescue surgery after failure of embolization of a giant hepatic artery pseudoaneurysm. *Rev Espanola Enfermedades Dig Organo Of Soc Espanola Patol Dig.* 2019;111(10):798-801. doi:10.17235/reed.2019.6223/2018
60. Bhangui P, Fernandes ESM, Di Benedetto F, Joo DJ, Nadalin S. Current management of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Int J Surg Lond Engl.* 2020;82S:122-127. doi:10.1016/j.ijssu.2020.04.068
61. Porrett PM, Hsu J, Shaked A. Late surgical complications following liver transplantation. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2009;15 Suppl 2:S12-18. doi:10.1002/lt.21893
62. Lerut J, Tzakis AG, Bron K, et al. Complications of venous reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg.* 1987;205(4):404-414.
63. Sánchez-Bueno F, Hernández Q, Ramírez P, et al. Vascular complications in a series of 300 orthotopic liver transplants. *Transplant Proc.* 1999;31(6):2409-2410. doi:10.1016/s0041-1345(99)00406-6
64. Han JH, Kim DS, Yu YD, Jung SW, Yoon YI, Jo HS. Analysis of risk factors for portal vein thrombosis after liver resection. *Ann Surg Treat Res.* 2019;96(5):230-236. doi:10.4174/astr.2019.96.5.230
65. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BW. A GROWTH FACTOR IN FINE VASCULAR ANASTOMOSES. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;159(2):164-165.
66. Hibi T, Nishida S, Levi DM, et al. When and why portal vein thrombosis matters in liver transplantation: a critical audit of 174 cases. *Ann Surg.* 2014;259(4):760-766. doi:10.1097/SLA.0000000000000252
67. Woo DH, Laberge JM, Gordon RL, Wilson MW, Kerlan RK. Management of portal venous complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2007;10(3):233-239. doi:10.1053/j.tvir.2007.09.017
68. Cherukuri R, Haskal ZJ, Naji A, Shaked A. Percutaneous thrombolysis and stent placement for the treatment of portal vein thrombosis after liver transplantation: long-term follow-up. *Transplantation.* 1998;65(8):1124-1126. doi:10.1097/00007890-199804270-00018
69. Audet M, Piardi T, Panaro F, et al. Four hundred and twenty-three consecutive adults piggy-back liver transplantations with the three suprahepatic veins: was the portal systemic shunt required? *J Gastroenterol Hepatol.* 2010;25(3):591-596.
70. Thornburg B, Katariya N, Riaz A, et al. Interventional radiology in the management of the liver transplant patient. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc.* 2017;23(10):1328-1341. doi:10.1002/lt.24828
71. Starzl TE, Groth CG, Brettschneider L, et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg.* 1968;168(3):392-415.
72. Schmitz V, Schoening W, Jelkmann I, et al. Different cava reconstruction techniques in liver transplantation: piggyback versus cava resection. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT.* 2014;13(3):242-249. doi:10.1016/s1499-3872(14)60250-2

73. Czigany Z, Scherer MN, Pratschke J, et al. Technical Aspects of Orthotopic Liver Transplantation-a Survey-Based Study Within the Eurotransplant, Swisstransplant, Scandiatransplant, and British Transplantation Society Networks. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. 2019;23(3):529-537. doi:10.1007/s11605-018-3915-6
74. Gurusamy KS, Pamecha V, Davidson BR. Piggy-back graft for liver transplantation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(1):CD008258. doi:10.1002/14651858.CD008258.pub2
75. Parrilla P, Sánchez-Bueno F, Figueras J, et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1,112 liver transplants. *Transplantation*. 1999;67(9):1214-1217. doi:10.1097/00007890-199905150-00003
76. Addeo P, Noblet V, Naegel B, Bachellier P. Large-for-Size Orthotopic Liver Transplantation: a Systematic Review of Definitions, Outcomes, and Solutions. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. 2020;24(5):1192-1200. doi:10.1007/s11605-019-04505-5
77. Lorenz JM, van Beek D, Funaki B, et al. Long-term outcomes of percutaneous venoplasty and Gianturco stent placement to treat obstruction of the inferior vena cava complicating liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(1):114-124. doi:10.1007/s00270-013-0643-x
78. Lee JM, Ko GY, Sung KB, Gwon DI, Yoon HK, Lee SG. Long-term efficacy of stent placement for treating inferior vena cava stenosis following liver transplantation. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2010;16(4):513-519. doi:10.1002/lt.22021

## ARTICLE ORIGINAL (FRANÇAIS)

### COMPLICATIONS VASCULAIRES APRES TRANSPLANTATION HEPATIQUE

#### PRISE EN CHARGE ET RESULTATS

#### RESUME

**Contexte :** Les complications vasculaires post-opératoires sont le talon d'Achille de la transplantation hépatique (TH). Le but de cette étude était de décrire la gestion peropératoire des problèmes vasculaires, celle des complications vasculaires post-opératoires, et leur impact sur les résultats à court, moyen et long terme.

**Méthodes :** 201 sujets consécutifs (159 hommes, âge médian de 59 ans), opérés d'une TH dans notre centre, de janvier 2015 à décembre 2019, ont été inclus dans cette étude. Une plastie selon Gordon a été nécessaire, devant une variante à type d'artère hépatique droite, chez 13 (6%) patients, et une dissection du ligament arqué a été réalisée lors de 13 (6%) TH. En préopératoire, 75 (37%) patients avaient reçu un nombre médian de 2 [2 ; 4] séances de par chimio-embolisation transartérielle. Des thromboses portales (TP) ont été diagnostiquées avant la greffe chez 24 (12%) receveurs, dont 7 (3%) ont nécessité une anastomose réno-porte.

**Résultats :** Des complications postopératoires sont survenues chez 194 (96%) patients, pour 18 (9%) décès à 90 jours post-TH. Nous rapportons 8 (4%) cas de non-fonction primaire (NFP), et 16 (8%) patients ont nécessité une retransplantation. Dans 137 (68%) cas, des complications sévères (Clavien-Dindo  $\geq$  Grade III) ont été retrouvées, et 70 (35%) sujets ont nécessité une réintervention. Des complications artérielles sont survenues chez 111 (55%) patients, à type de thromboses (n = 22 (11%)), sténoses (n = 86 (43%)), saignements (n = 13 (6%)) et pseudoanévrismes (n = 22 (11%)). Des complications liées à la reconstruction portale ont été rapportées chez 55 (27%) sujets, comprenant des sténoses (n = 46 (23%)) et des thromboses (n = 15 (7%)). Les facteurs indépendants prédictifs de mortalité post-opératoire étaient la non-fonction primaire (NFP) du greffon (p < 0.0001), la rupture de l'artère hépatique (p = 0.0003) et la nécessité d'une anastomose réno-porte de la veine porte (p <

0,0001). La survie globale à 1, 3 et 5 ans était respectivement de 86%, 82% et 75%. La survenue de complications artérielles précoces ( $p < 0.0001$ ), la nécessité d'une anastomose réno-porte ( $p = 0.011$ ) ou d'une retransplantation ( $p = 0.017$ ) étaient des facteurs prédictifs indépendants négatifs de la survie globale. La survie du greffon à 1, 3 et 5 ans était de 84%, 78% et 70% respectivement. Les complications artérielles précoces ( $p < 0.0001$ ) et une anastomose veineuse réno-porte ( $p = 0.025$ ) étaient des facteurs de risque prédictifs indépendants négatifs de la survie du greffon.

**Conclusion :** Les complications vasculaires sont fréquentes après TH, et influent fortement sur la mortalité post opératoire immédiate et à long terme.

## INTRODUCTION

Les complications vasculaires sont le talon d'Achille de la transplantation hépatique (TH) orthotopique, et menacent le devenir à la fois du greffon et du patient<sup>1</sup>. Des complications hémorragiques, sténoses et thromboses peuvent survenir à chacun des sites anastomotiques vasculaires, mais impliquent le plus souvent l'artère hépatique (AH) et la veine porte (VP)<sup>1,2</sup>. De tels événements peuvent entraîner une perturbation des flux artériel et/ou veineux et mener, à terme, à une perte du greffon (précoce ou tardive) voire au décès du patient.

Les complications liées à l'anastomose artérielle – à savoir les saignements, la formation de pseudoanévrismes, sténoses et thromboses – ont été corrélées à des défauts techniques, à une compression d'amont par un ligament arqué, aux reconstructions complexes sur *backtable* et à l'existence de variations anatomiques artérielles chez le donneur ou le patient greffé<sup>1,2</sup>. L'usage répété de chimio-embolisation transartérielle (*TACE*) à visée néoadjuvante, dans le cadre du carcinome hépatocellulaire (CHC), entraîne des lésions intimes de l'artère hépatique et a été rattaché à une hausse du risque de complications artérielles après TH<sup>3</sup>.

La thrombose est la complication portale la plus fréquente après TH, et est elle-même liée à des défauts techniques, à l'existence préopératoire d'une thrombose de la VP, d'une hypoplasie portale et à l'utilisation de pontages extra-anatomiques<sup>4</sup>. La survenue précoce d'une thrombose veineuse portale (TVP) mène généralement à une défaillance hépatique aiguë, nécessitant une retransplantation de sauvetage en urgence ; un geste peropératoire de thrombectomie de la VP du receveur et/ou l'utilisation d'un apport sanguin veineux extra-anatomique (anastomose réno-porte, transposition de la veine cave) dans le cas d'une TVP complète, ont été proposés afin de prévenir ce tableau<sup>4-6</sup>.

Historiquement, la gestion des complications vasculaires après TH reposait sur une ré-exploration et une réfection chirurgicale de l'anastomose vasculaire, une approche qui était associée à une morbi-mortalité et un taux d'échec importants<sup>1</sup>. Avec l'avènement récent des techniques de radiologie interventionnelle (RI), des méthodes mini-invasives pluridisciplinaires de prise en charge

de ces complications vasculaires après TH ont été développées<sup>7-9</sup>. Dans ce contexte, l'impact préopératoire, peropératoire et postopératoire des difficultés vasculaires sur les résultats de la greffe hépatique n'est pas encore (re)défini.

L'objectif de cette étude était de rapporter notre expérience récente dans le cadre de TH primaires, à l'ère contemporaine de la radiologie interventionnelle. L'analyse était centrée sur la gestion des difficultés vasculaires peropératoires et celle des complications vasculaires postopératoires, ainsi que leurs conséquences sur la survie du greffon et du patient.

## METHODES

### *Critères d'inclusion*

Tous les sujets adultes (> 18 ans) consécutifs ayant bénéficié d'une transplantation hépatique orthotopique (THO) dans notre centre entre janvier 2015 et décembre 2019 ont été inclus.

### *Considérations techniques*

Une même équipe a prélevé l'ensemble des greffons, suivant la technique standard décrite par Starzl *et al.*, et une solution d'IGL-1 (*Waters Medical Systems*) a été utilisée pour la préservation de l'organe. Une hépatectomie totale avec conservation cave et reconstruction *piggy-back* (anastomose latéro-latérale de la veine cave du greffon et du receveur) était préférentiellement réalisée ; un remplacement cave était envisagé dans certains cas particuliers (*TIPS* long, thrombose cave, regreffe). La reconstruction artérielle était habituellement réalisée par une anastomose entre l'artère hépatique commune ou le tronc cœliaque du greffon, et l'artère hépatique propre ou commune du patient greffé. Si l'artère hépatique n'était pas envisageable, l'anastomose portait alors sur l'artère splénique du receveur (suture termino-latérale, artère splénique retournée). En cas de ligament arqué, celui-ci était systématiquement disséqué et libéré, et un pontage aorto-hépatique était envisagé dans le cas où le flux sanguin issu du tronc cœliaque du donneur s'avérait insuffisant. L'existence d'une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure sur le greffon justifiait d'une reconstruction par plastie selon Gordon. L'anastomose artérielle était menée par la réalisation d'hémi-surjets ou des points séparés en fonction du choix de l'opérateur. La reconstruction portale était réalisée par une anastomose termino-terminale entre les veines portes du greffon et du receveur. En cas de thrombose de la VP, une tentative de reperméabilisation était faite par thrombectomie, pontage avec interposition veineuse et/ou *bypass* méso-portal ; en cas d'échec, un shunt réno-portal était réalisé. Après évaluation du diamètre des canaux biliaires du donneur et du receveur, la reconstruction biliaire était entreprise au moyen d'une technique standardisée. Une reconstruction par cholédoco-cholédocostomie termino-terminale

était préférée, avec mise en place d'un drain biliaire 'perdu' intraluminal ; en cas d'impossibilité, une anastomose hépatico-jéjunale avec montage selon 'Roux-en-Y' était réalisée.

Un suivi par bilan biologique de la fonction hépatique et échographie-Doppler était réalisé quotidiennement pendant la première semaine postopératoire, pour l'ensemble des patients. La découverte d'anomalies échographiques et/ou une perturbation notable du bilan hépatique menait immédiatement à la réalisation d'un angioscanner afin d'évaluer la perméabilité des reconstructions vasculaires. L'apparition précoce d'une thrombose de l'artère hépatique ou de la veine porte menait à son tour à une reprise chirurgicale rapide pour désobstruction ; en cas d'échec, une retransplantation d'urgence était envisagée. Un saignement issu de l'artère hépatique ou de l'une ou plusieurs de ses branches était habituellement prise en charge par RI (embolisation, stenting).

La survenue précoce de complications artérielles était définie par l'apparition d'une thrombose, d'un saignement et/ou la formation d'un pseudoanévrisme dans le mois suivant la TH ; les complications vasculaires diagnostiquées plus de 30 jours après la TH étaient considérées comme tardives. La sténose de l'artère hépatique (SAH) et la sténose de la veine porte (SVP) étaient définies comme une diminution significative du diamètre vasculaire à l'angioscanner. La thrombose de l'artère hépatique (TAH) et la thrombose de la veine porte (TVP) étaient définies respectivement par l'absence de flux artériel et veineux à l'angioscanner. La gestion des complications vasculaires était décidée lors de réunions de concertation pluridisciplinaires, et les options envisagées comprenaient la surveillance, une anticoagulation curative, la reprise chirurgicale en urgence, la prise en charge radiologique interventionnelle et la retransplantation. La décision d'un traitement par RI (angioplastie au ballon et/ou stenting vasculaire) d'une sténose ou thrombose de l'artère hépatique ou de la veine porte reposait sur plusieurs facteurs, notamment une perturbation des bilans biologiques hépatiques, l'état clinique du patient et la localisation, l'accessibilité en RI et la morphologie de l'atteinte vasculaire.

Les drains abdominaux étaient mobilisés progressivement, à partir du 7<sup>e</sup> jour postopératoire en l'absence d'écoulement bilieux, puis retirés à J10. En l'absence de migration spontanée du drain

biliaire intraluminal ‘perdu’, une cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE) était programmée à 6 mois de la transplantation hépatique pour ablation du drain.

A la sortie d’hospitalisation, le suivi a été mené par un contrôle biologique de la fonction hépatique et une échographie-Doppler chaque mois pendant le premier semestre, à 9 mois, un an, puis annuellement. Un angioscanner était systématiquement réalisé de façon annuelle après TH, ou en cas de perturbations du bilan hépatique ou d’anomalies à l’échographie-Doppler.

### ***Protocole d’immunosuppression***

Un protocole standardisé d’immunosuppression a été défini, associant à la fois des corticoïdes (de J0 à J30), des doses progressivement décroissantes d’inhibiteurs de la calcineurine (dès 8-12 heures après TH) et adaptées secondairement aux taux plasmatiques, et l’introduction de mycophénolate mofétil (à partir de J3) pour une durée minimale de 6 mois.

### ***Analyses statistiques***

La mortalité et morbidité postopératoires étaient définies par la mort ou la survenue de complications dans les 90 jours suivant la TH. Les complications postopératoires étaient classées selon la Classification Modifiée de Clavien-Dindo<sup>10</sup>. Les résultats sont exprimés en médianes et espace interquartiles (EIQ), ou en nombres et pourcentages. La survie était définie par le délai entre la TH et la mort du patient. Les courbes de survie ont été conçues selon la méthode de Kaplan-Meier et comparées avec un test de log-rank. Les patients perdus de vue depuis plus d’un an ont été contactés jusqu’à septembre 2021 ; lorsque les patients ne pouvaient pas être contactés directement, les membres de la famille ou le médecin traitant étaient contactés. Les sujets vivants ont été censurés à la date de la dernière information disponible (visite ou appel téléphonique). L’association marginale entre les variables isolées et leurs conséquences fonctionnelles a été évaluée par un test de Wilcoxon pour les variables quantitatives, et un test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Des analyses uni- et multivariées ont été réalisées afin d’identifier des facteurs prédictifs indépendants de survie et de complications vasculaires (sténose, thrombose, saignement). Toute variable atteignant la significativité

à un seuil de 0.15 en analyse univariée était incluse dans un modèle logistique multivarié. Les facteurs prédictifs indépendants de chaque variable évaluée étaient ensuite déterminés, en utilisant un seuil  $p < 0.05$ .

## RESULTATS

### *Patients*

Pendant la durée de l'étude, 201 patients ont bénéficié d'une THO et ont été inclus dans les analyses. La cohorte comprenait 159 (79%) hommes et l'âge médian était de 59 [51 ; 65] ans. Les indications de THO comprenaient notamment la cirrhose alcoolique (60%), le carcinome hépatocellulaire (47%), la *nonalcoholic steato-hepatitis* (NASH) (19%), l'hépatite C (13%), les pathologies auto-immunes (10%) et l'hépatite B (5%). Le score de MELD médian était de 16.6 [11 ; 25]. La durée médiane de l'intervention chirurgicale et de l'ischémie froide était de 454 [391 ; 525] minutes et 410 [357 ; 484] minutes, respectivement.

Les caractéristiques des donneurs et des receveurs sont rapportées dans le **Tableau 1**.

### *Données postopératoires*

Des complications post-opératoires sont survenues chez 194 (97%) des patients, pour 18 (9%) décès dans les 90 jours ayant suivi la TH. Au total, 170 (85%) patients ont développé plus d'une complication. Des complications sévères (Clavien-Dindo  $\geq$  grade III) ont été retrouvées chez 137 (68%) des patients, et 70 (35%) des patients ont nécessité une ré-opération. Une non-fonction primaire (PNF) du greffon a compliqué la greffe chez 8 patients. Une retransplantation a été nécessaire chez 16 patients, pour des complications précoces (n = 6) ou tardives (n = 10). Les durées médianes d'hospitalisation en réanimation/soins intensifs et d'hospitalisation globale étaient respectivement de 10 [6 ; 17] jours et 27 [19 ; 41] jours.

En analyse univariée, une reconstruction veineuse réno-porte ( $p < 0.0001$ ), une PNF du greffon ( $p < 0.0001$ ), une plicature (*kinking*) de l'anastomose cave ( $p = 0.04$ ) et la survenue précoce de complications artérielles ( $p < 0.0001$ ) étaient significativement associées à la mortalité postopératoire. En analyse multivariée, une PNF ( $p = 0.002$ ), les complications artérielles précoces ( $p = 0.027$ ) et une reconstruction réno-porte ( $p = 0.002$ ) étaient des facteurs prédictifs indépendants de la mortalité postopératoire.

### ***Anatomie vasculaire avant TH et gestion peropératoire des difficultés vasculaires***

Une artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure était retrouvée chez 19 (9%) donneurs, et une plastie selon Gordon était alors entreprise. En cas de ligament arqué médian, une dissection étendue pour libération du tronc cœliaque s'est avérée nécessaire chez 13 (6%) patients. En amont de la chirurgie, 75 (37%) patients avaient nécessité au moins une séance de TACE ; ces patients ont bénéficié d'un nombre médian de 2 [2 ; 4] séances. Les sténoses artérielles dues à la TACE chez les receveurs ont justifié de l'utilisation de l'artère splénique comme source d'afflux sanguin artériel chez 6 (3%) patients. L'anastomose artérielle a été réalisée avec des points séparés chez 122 (61%) patients, et par des hémisurjets pour 79 (39%) des patients. Un défaut technique justifiant d'une réfection peropératoire de l'anastomose est survenu chez 18 (9%) des patients.

Un diagnostic préopératoire de TVP a été posé chez 24 (12%) patients ; celle-ci était complète dans 7 (3%) cas, nécessitant une reconstruction réno-porte pendant la transplantation.

### ***Complications vasculaires postopératoires***

#### *Complications artérielles*

Des complications liées à la reconstruction artérielle sont survenues chez 110 (55%) patients, notamment des sténoses (n = 86 (43%)), thromboses précoces (n = 14 (7%)) et tardives (n = 8 (4%)), saignements (n = 13 (6%)) et pseudoanévrismes (n = 22 (11%)). Au total, 24 patients ont présenté des complications artérielles d'apparition précoce (thromboses (n = 14) et saignements (n = 13)). Il n'y avait pas d'association significative entre la survenue de complications artérielles et la présence d'une artère hépatique droite chez le donneur (p = 0.15), d'un ligament arqué médian (p = 0.77), d'une thrombose préopératoire de l'artère hépatique du receveur (p = 0.69) ou d'un traitement néoadjuvant par TACE (p = 0.66).

En analyse univariée, les complications artérielles précoces étaient associées à un diagnostic de CHC (p = 0.048), à la nécessité peropératoire d'une réfection de l'anastomose artérielle (p = 0.002) et à la survenue postopératoire d'une fistule biliaire (p = 0.0005). En analyse multivariée, les difficultés

peropératoires justifiant d'une réfection de l'anastomose artérielle ( $p = 0.0002$ ) et les fistules biliaires postopératoires ( $p < 0.0001$ ) sont des facteurs prédictifs indépendants de complications artérielles précoces.

Des sténoses de l'artère hépatique ont été rapportées chez 86 (43%) patients. Le délai médian depuis la transplantation jusqu'au diagnostic de SAH était de 49 [21 ; 119] jours. Une SAH a été diagnostiquée chez 36% (44 sur 122) des patients ayant bénéficié d'une anastomose par points séparés, contre 53% (42 sur 79) des sujets pour lesquels la reconstruction avait été réalisée par des hémisurjets ( $p = 0.019$ ). La présentation clinicobiologique était asymptomatique (découverte fortuite sur une imagerie postopératoire) chez 35 (41%) patients, tandis que 51 (59%) patients présentaient une perturbation du bilan hépatique au moment du diagnostic. Une prise en charge proactive par radiologie interventionnelle – angioplastie ( $n = 12$ ) ou stenting ( $n = 31$ ) – a été réalisée chez 42 patients, et 45 patients ont été surveillés. Un traitement par RI a été entrepris chez 12 (41%) des 35 patients asymptomatiques, et chez 30 (59%) des 51 patients présentant une fonction hépatique perturbée ( $p = 0.36$ ). La survenue d'une TAH tardive a été rapportée chez 7 (8%) des 86 patients présentant une SAH, et chez 7 (6%) des 115 patients sans sténose artérielle ( $p = 0,58$ ). Parmi les patients ayant une SAH, 6 (14%) des 42 ayant reçu un traitement endovasculaire ont finalement développé une TAH, et un (2%) des 44 patients surveillés sans prise en charge endovasculaire ( $p = 0.049$ ). Les diagnostics de sténose de l'artère hépatique ( $p = 0.03$ ) et de thrombose de l'artère hépatique ( $p < 0.0001$ ) étaient tous deux associés de façon significative à un risque de cholangite ischémique.

#### *Complications veineuses*

Des complications liées à la veine porte ont été rapportées chez 55 (27%) patients, notamment des TVP ( $n = 15$  (7%)) et/ou des SVP ( $n = 46$  (23%)). Le diagnostic postopératoire de TVP était associé à l'existence préopératoire de TVP ( $p = 0.004$ ) et à la survenue postopératoire d'une fistule biliaire ( $p = 0.028$ ). L'apparition d'une TVP après TH a entraîné la perte du greffon chez 4 patients, nécessité une retransplantation chez un patient et mené au décès de 3 patients.

Le délai médian entre la TH et le diagnostic de SVP était de 29 [10 ; 48] jours ; la découverte en était fortuite à l'imagerie chez la moitié des patients, et l'autre moitié présentait une perturbation du bilan hépatique. La prise en charge de ces SVP a principalement reposé sur une anticoagulation curative (n = 11) ou une prise en charge endovasculaire (angioplastie (n = 2) et/ou stenting (n = 1)). Dans 6 cas, la SVP s'est secondairement compliquée d'une TVP.

Des complications de l'anastomose cave (*kinking*, obstruction cave distale, sténose) sont survenues chez 10 (5%) patients, parmi lesquels deux ont nécessité une retransplantation en urgence, et trois sont décédés.

### **Résultats à long terme**

La survie globale (SG) selon Kaplan-Meier à 1, 3 et 5 ans de suivi était respectivement de 87%, 82% et 74% (**Figure 1A**). Après analyse univariée, une reconstruction réno-porte (p = 0.022), la survenue de complications artérielles précoces (p < 0.0001), une obstruction veineuse cave distale (p = 0.0006), l'apparition d'une cholangite ischémique (p = 0.0004) et la nécessité d'une retransplantation (p = 0.0002) étaient des éléments prédictifs de la survie globale. L'analyse multivariée souligne que les complications artérielles précoces (p < 0.0001), une reconstruction veineuse réno-porte (p = 0.011) et la retransplantation (p = 0.017) étaient des facteurs prédictifs indépendants d'une diminution de la SG.

La survie du greffon (ST) à 1, 3 et 5 ans de suivi était respectivement de 84%, 78% et 70% (**Figure 1B**). Après analyse univariée, la survenue de complications artérielles précoces (p = 0.0001), une reconstruction réno-porte (p = 0.005), l'apparition tardive d'une TAH (p = 0.006), d'une occlusion cave distale (p = 0.0001), d'une cholangite ischémique (p < 0.0001), la présence d'un ligament arqué médian (p = 0.002) et la non-fonction primaire du greffon (p < 0.0001) étaient prédictives de la survie du greffon. En analyse multivariée, les complications artérielles précoces (p < 0.0001) et la nécessité d'une reconstruction réno-porte (p = 0.025) étaient des facteurs prédictifs indépendants d'une diminution de la survie du greffon.

## DISCUSSION

La transplantation hépatique est une intervention à haut risque, présentant des taux postopératoires de morbidité dépassant 80%, et de mortalité autour de 10%. Au cours de la TH, le greffon est relié au réseau vasculaire du receveur *via* deux anastomoses veineuses (veine porte et veine cave) et une anastomose artérielle. Ces anastomoses vasculaires sont à risque de morbidité précoce et tardive après TH, et sont une cause majeure de perte du greffon et de mortalité. Cette étude, qui analyse l'évolution après TH orthotopique de 201 patients consécutifs, est centrée sur les causes, la prise en charge et les conséquences des complications vasculaires, à l'ère de la radiologie interventionnelle. Certains résultats nécessitent d'être discutés.

Dans cette série, des complications artérielles précoces (saignement, thrombose) sont survenues chez 12% des patients, ce qui se rapproche des résultats de publications récentes à ce sujet<sup>11</sup>. Ces événements indésirables étaient des facteurs prédictifs significatifs de mortalité postopératoire, de perte de greffon et de diminution de la survie globale. De façon surprenante, nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre la survenue de complications artérielles et la présence d'éléments préopératoires défavorables tels que l'existence d'une anatomie artérielle atypique (artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure, présence d'un ligament arqué, thrombose préopératoire de l'artère hépatique du receveur) ou un traitement néoadjuvant par *TACE*. Ces résultats suggèrent que ces éléments ne doivent pas influencer le choix du greffon pour les patients, des techniques peropératoires permettant, souvent avec succès, d'en atténuer l'impact.

Par ailleurs, la survenue de fistules biliaires et les difficultés techniques peropératoires concernant l'anastomose artérielle majoraient le risque de ces complications artérielles précoces. Malgré des avancées notables dans la technique chirurgicale et la sélection des patients, l'incidence des complications anastomotiques biliaires demeure élevée (10-50%) dans la littérature<sup>12</sup>. L'utilisation d'un drain 'perdu' au niveau de l'anastomose biliaire<sup>13-18</sup>, ainsi que la mise en place d'un drain de Kehr<sup>19-22</sup>, ont été proposées pour minorer le risque de complication biliaire après TH, avec des résultats

mitigés. Préférentiellement, le temps d'anastomose artérielle se doit d'être réalisé par des chirurgiens expérimentés dans la TH, et l'usage de loupes est recommandé, afin de diminuer le risque de complication artérielle<sup>9</sup>.

Les complications artérielles tardives, qui incluent les SAH et TAH, présentaient des conséquences moins marquées. Ces résultats sont probablement à mettre au crédit du développement d'un certain degré de circulation collatérale. La survenue de ces complications reste un signe inquiétant puisqu'elle était associée, à la fois pour les sténoses et les thromboses artérielles, à un risque de cholangite ischémique, qui est elle-même à risque de perte du greffon et de mortalité. La prise en charge des SAH s'est récemment réorientée depuis la ré-exploration chirurgicale vers une approche endovasculaire, moins invasive et moins morbide<sup>7, 8, 23</sup>. Il n'existe pas actuellement de consensus quant aux indications et au délai idéal de prise en charge par RI des sténoses artérielles ; en parallèle, la question du traitement interventionnel systématique des SAH découvertes fortuitement est également sujette à débat. Les données de cette étude suggèrent qu'une attitude proactive n'est pas nécessaire chez ces patients. Ces résultats sont en accord avec l'expérience de Pulitano *et al.*<sup>24</sup>, qui ont montré une absence de bénéfice dans le traitement des patients présentant une SAH de diagnostic tardif (> 6 mois) fortuit après TH. De façon intéressante, la réalisation d'une anastomose artérielle à points séparés, plutôt que par hémisurjets, entraînait une diminution du risque de SAH après TH.

La survenue de complications liées à la reconstruction portale est moins fréquente, mais également à risque de conséquences graves<sup>1</sup>. De façon superposable aux données de la littérature, la survenue de TVP après transplantation était rapportée chez 7% des patients de notre cohorte, et liée à un diagnostic préopératoire de TVP. Ces thromboses veineuses post-opératoires étaient une cause significative de perte du greffon et de mortalité. En comparaison avec les challenges existant sur le plan artériel, qui peuvent généralement être anticipées et évitées au cours de la TH, les difficultés de la reconstruction veineuse portale sont souvent complexes à manœuvrer en peropératoire. La présence d'une thrombose complète de la veine porte du receveur avant la greffe peut nécessiter d'user d'apports

sanguins extra-anatomiques (anastomose réno-porte, transposition cave) ; ces situations, même anticipées, demeurent très risquées. Dans notre cohorte, 3% des patients ont justifié d'une reconstruction réno-porte, et les résultats soulignent une diminution de la survie à la fois du greffon et du patient. Récemment, un centre français de gros volume publiait une série mettant en évidence l'innocuité de l'anastomose réno-porte chez des patients présentant une TVP préopératoire<sup>25</sup>. Pour autant, la littérature à ce sujet pousse à la prudence chez ces patients, la nécessité d'une reconstruction veineuse extra-anatomique étant régulièrement associée à une augmentation de la morbi-mortalité<sup>2,6,26</sup>.

Les complications de l'anastomose cave après THO sont des événements rares, mais dont les conséquences peuvent être dramatiques<sup>27,28</sup>. La survenue d'une obstruction du flux cave est généralement due à des défauts techniques, et favorisée par la greffe de foies de gros volume chez des receveurs de petite taille. Un remplacement de la veine cave<sup>5</sup> et une implantation du greffon le plus à droite possible ont été proposés dans la prévention de ces complications<sup>27</sup>. Notre série rapportait 5% de cas d'obstruction du flux veineux cave, avec un effet négatif significatif sur la survie du greffon et du patient.

Cette étude présente plusieurs limites. Son caractère rétrospectif ainsi que le volume modéré de la cohorte justifient de travaux complémentaires pour en valider les conclusions. Les taux de SAH et de SVP rapportés dans notre étude sont élevés, en comparaison avec la littérature, mais ceci peut être expliqué par les définitions choisies pour ces complications : celles-ci reposaient principalement sur les résultats de l'angioscanner, tandis que d'autres études<sup>7,8</sup> s'appuyaient généralement sur des paramètres échographiques-Doppler (pic systolique de vélocité, index de vélocité, ondes faibles et retardées de type '*pulsus parvus et tardus*', etc.). Cependant en pratique clinique, le diagnostic est régulièrement posé par le radiologue à l'angioscanner, devant une disparité du calibre vasculaire, entraînant alors parfois d'autres bilans avant une éventuelle prise en charge thérapeutique.

En conclusion, les complications vasculaires sont des événements fréquents après transplantation hépatique, et sont une cause majeure de perte du greffon et de mortalité. Les

événements indésirables survenant précocement au cours de la période postopératoire (complications artérielles, obstruction du flux veineux cave), ainsi que la reconstruction portale par anastomose réno-porte, ont montré un impact notable sur les résultats en comparaison avec les complications plus tardives.

**ARTICLE ORIGINAL (ANGLAIS)**

**VASCULAR COMPLICATIONS AFTER LIVER TRANSPLANTATION**

**MANAGEMENT AND OUTCOMES**

Oyekashopefoluwa Alao, MD<sup>1</sup>, Edouard Girard MD PhD<sup>1</sup>, Julio Abba MD<sup>1</sup>, Julien Ghelfi MD<sup>2</sup>,  
Agnès Bonadona MD<sup>3</sup>, Ivan Bricault MD PhD<sup>2</sup>, Alexandre Godon MD<sup>4</sup>, Olivier Risse MD<sup>1</sup>,  
Bertrand Trilling MD PhD<sup>1</sup>, Mircea Chirica MD PhD<sup>1</sup>.

1. Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes, Department of Digestive Surgery, Grenoble, France
2. Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes, Department of Radiology, Grenoble, France
3. Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes, Department of Hepatogastroenterology, Grenoble, France
4. Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes, Department of Anesthesiology, Grenoble, France

***Corresponding author (Reprints):***

Mircea CHIRICA, MD, PhD, Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes,

Avenue Maquis du Grésivaudan, 38700 La Tronche

Phone : 0033 4 76 76 63 50

e-mail : [mirceaxx@yahoo.com](mailto:mirceaxx@yahoo.com)

## ABSTRACT

**Background:** Vascular complications are the Achilles heel of liver transplantation (LT). The aim of the study was to describe the management of both intraoperative vascular difficulties and postoperative vascular complications, and their impact on patient outcomes.

**Methods:** Between January 2015 and December 2019, 201 patients (159 men, median age 59 years) underwent LT. Replaced right hepatic arteries were reconstructed in 13 (6%) patients and median arcuate ligaments were divided surgically in 13 (6%). Prior to LT, 75 (37%) patients had received a median of 2 [2 ; 4] chemoembolization procedures. Among recipients, 24 (12%) developed portal vein (PV) thrombosis, of whom 10 (5%) required renoportal anastomosis.

**Results:** Operative complications occurred in 194 (96.5%) patients and 18 (9%) patients died within 90 days of LT. Primary graft non function (PNF) occurred in 8 (4%) patients, and 16 (8%) patients eventually underwent retransplantation. Arterial complications occurred in 111 (55%) patients, including thrombosis (n = 22 (11%)), stenosis (n = 86 (43%)), bleeding (n = 13 (6%)) and pseudoaneurysm formation (n = 22 (11%)). PV-related complications occurred in 55 (27%) patients, including stenosis (n = 46 (23%)) and thrombosis (n = 15 (7%)). PNF ( $p < 0.0001$ ), hepatic artery rupture ( $p = 0.0003$ ) and renoportal anastomosis ( $p < 0.0001$ ) were independent predictors of operative mortality. Overall survival at 1, 3 and 5 years was 86%, 82% and 75%, respectively. Early arterial complications ( $p < 0.0001$ ), renoportal reconstruction ( $p = 0.011$ ) and retransplantation ( $p = 0.017$ ) were independent predictors of decreased patient survival. Graft survival at 1, 3 and 5 years was 84%, 78% and 70%, respectively. Early arterial complications ( $p < 0.0001$ ) and renoportal reconstruction ( $p = 0.025$ ) were independent predictors of decreased graft survival.

**Conclusion:** Vascular complications occur frequently after LT and strongly influence graft and patient outcomes.

## INTRODUCTION

Vascular complications are the Achilles' heel of liver transplantation (LT) and often threaten the outcomes for both graft and patient<sup>1</sup>. Bleeding, stenosis and thrombosis can occur in any of the vascular anastomoses, but most often involve the hepatic artery (HA) and the portal vein (PV)<sup>1,2</sup>. Such events may cause a disruption of arterial and/or portal blood flow to the liver, and ultimately lead to early or late graft loss and patient death.

Complications related to the arterial anastomosis – which include bleeding, pseudoaneurysm formation, stenosis and thrombosis – have been linked to technical issues, celiac compression by mediate arcuate ligaments, complex backtable reconstruction and aberrant donor/recipient arterial anatomy<sup>1,2</sup>. The repeated use of chemoembolization (TACE) to downstage hepatocellular carcinoma prior to LT results in damage of the hepatic artery intima, and has been said to be responsible for an increase in arterial complications after LT<sup>3</sup>.

Thrombosis is the most frequent PV related complication and has been associated with technical issues (redundancy), preexistent PV thrombosis, PV hypoplasia and the use of interposition conduits<sup>4</sup>. Early occurrence of PV thrombosis after LT usually leads to acute liver failure and requires urgent lifesaving retransplantation; intraoperative thrombectomy of the recipient PVT and/or the use of alternative venous supply (renoportal anastomosis, vena cava transposition) in case of complete PVT have been advocated to avoid this situation<sup>4-6</sup>.

Traditionally, management of vascular complications after LT relied on surgical re-exploration and revision of the vascular anastomosis, and was associated with high morbidity, mortality and failure rates<sup>1</sup>. With the recent advent of interventional radiology (IR) techniques, multidisciplinary minimally invasive treatments of LT vascular complications have been introduced<sup>7-9</sup>. Under these circumstances, the impact of preoperative, intraoperative, and postoperative vascular issues in LT is yet to be defined.

The aim of the present study was to report our recent experience with primary LT in the modern era of IR. The analysis focused on the management of perioperative vascular difficulties and of postoperative vascular complications, and their impact on graft and patient survival.

## **METHODS**

### ***Inclusion criteria***

All consecutive adult patients (> 18 years) who underwent primary orthotopic liver transplantation (OLT) between January 2015 and December 2019 were included.

### ***Technical considerations***

The same team harvested all grafts, following the standard technique described by Starzl *et al.*, and IGL-1 solution (Waters Medical Systems) was used for organ preservation.

A total hepatectomy with caval preservation and piggy-back reconstruction was preferentially performed; vena cava replacement was considered in select cases (long TIPS, caval thrombosis, retransplantation). Arterial reconstruction was usually performed by anastomosis between the common hepatic artery or the celiac trunk of the graft and the proper or common hepatic artery of the recipient. If the hepatic artery was not available, the anastomosis was performed using the recipient splenic artery (end-to-side suture, reversed splenic artery). Arcuate ligaments were systematically dissected free, and aortic bypass was considered if the blood supply from the recipient celiac trunk was not sufficient. Donor replaced right hepatic arteries were managed by Gordon reconstruction. The arterial anastomosis was performed with continuous sutures or separate stitches according to the preference of the attending surgeon. Portal vein reconstruction was undertaken by end-to-end anastomosis between the graft and recipient veins. In case of PVT, efforts were made to reestablish the physiological portal inflow through thrombectomy, interposition vein grafting, and mesoportal bypass; renoportal shunts were performed in case of failure. After the assessment of donor and recipient bile duct diameters, biliary reconstruction was performed using a standardized technique. Duct-to-duct biliary reconstruction was favored whenever feasible, using an end-to-end choledoco-choledocostomy with internal biliary stenting; otherwise, a Roux-en-Y hepaticojejunostomy was performed.

All patients underwent daily liver function tests and Doppler ultrasonography during the first week after surgery. Abnormal ultrasound findings and/or a significant disruption of liver tests

prompted immediate computed tomography angiography (CT-angiography) to assess the permeability of vascular reconstructions. Early hepatic artery or portal vein thromboses were managed by prompt reoperation and deobstruction attempts; in case of failure, an emergency retransplantation was considered. Bleeding from the hepatic artery and its branches was managed using interventional radiology (IR) techniques (embolization, stenting). Early arterial complications were defined by thrombosis, bleeding and/or pseudoaneurysm formation within a month of LT; vascular complications detected over 30 days after LT were defined as late. Hepatic artery stenosis (HAS) and portal vein stenosis (PVS) were defined as significant decrease in the vascular diameter on CT-angiography. Hepatic artery thrombosis (HAT) and portal vein thrombosis (PVT) were defined as a lack of arterial and portal vein flow on CT-angiography, respectively. The management of vascular complications was decided during multidisciplinary meetings, and options included observation, anticoagulant treatment, emergency reoperation, IR management and retransplantation. The decision to perform proactive IR management (balloon angioplasty and/or stenting) of HA and/or PV stenosis or thrombosis relied on several factors, notably a disruption of liver tests, the medical condition of the patient and the location, morphology and IR accessibility of the vascular injury.

Abdominal drains were progressively mobilized, starting on postoperative day (POD) 7 if no bile was found in the collecting bag, and removed on POD 10. In the absence of a spontaneous migration of the internal biliary stent, an endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) procedure was scheduled 6 months after LT for stent removal.

Outpatient follow-up monitoring of liver function tests and Doppler ultrasound was conducted monthly during the first 6 months, at 9 months, 1 year and annually thereafter. CT-angiography was systematically performed every year after LT, or in case of disruptions of liver function tests and/or ultrasound findings.

### ***Immunosuppression Protocol***

A standardized immunosuppression protocol was used involving a combination of corticosteroids – from postoperative days (POD) 0 to 30, gradually decreasing doses of calcineurin inhibitors – starting from 8-12 hours post-LT and secondarily adapted to plasma levels, and introduction of mycophenolate mofetil from POD 3, for a minimum of 6 months.

### ***Statistical analysis***

Operative mortality and morbidity were defined as death or complications occurring within 90 days after LT. Postoperative complications were classified according to the Modified Clavien-Dindo classification<sup>10</sup>. Results are expressed as median and interquartile range (IQR), or as numbers and percentages. Survival was defined as the time between LT and death. Survival curves were made using the Kaplan-Meier method and compared with the log-rank test. Patients lost during follow-up for more than one year were contacted up to September 2021; when patients could not be reached directly, family members or general practitioners were contacted. If alive, patients were scored as censored at the date of the last available information (visit or phone call). Marginal association between single variables and functional outcome was assessed by a Wilcoxon rank-sum test for quantitative variables, and a Fisher exact test for categorical variables. Univariate and multivariate analyses were performed to identify independent predictors of survival and vascular complications (stenosis, thrombosis, bleeding). All variables achieving statistical significance under a 0.15 level in the univariate analysis were included in a multiple logistic model. A backward variable selection procedure with a *p* value cut-off of 0.05 was used to identify the set of independent predictors for each considered variable.

## RESULTS

### *Patients*

Over the study period, 201 patients underwent OLT and were included in the analysis. There were 159 (79%) men and the median age was 59 [51; 65] years. Indications for OLT included alcoholic liver disease (ALD) (60%), hepatocellular carcinoma (47%), nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) or nonalcoholic steato-hepatitis (NASH) (19%), hepatitis C (13%), autoimmune pathologies (10%) and hepatitis B (5%). Median recipient MELD score was 16.6 [11; 25]. The median length of surgery and cold ischemia duration were 454 [391; 525] minutes and 410 [357; 484] minutes, respectively.

Donor and recipient characteristics are depicted in **Table 1**.

### *Operative outcomes (Table 1)*

Operative complications occurred in 194 (97%) patients and 18 (9%) patients died within 90 days of OLT. In all, 170 (85%) patients developed more than one complication. Severe complications (Clavien-Dindo  $\geq$  Grade III) were recorded in 137 (68%) patients, and 70 (35%) patients required reoperation. Primary graft non function occurred in 8 (4%) patients. Retransplantation was eventually performed in 16 patients for early (n = 6) and late (n = 10) complications. The median length of ICU and hospital stay were 10 [6; 17] days and 27 [19; 41] days, respectively.

On univariate analysis, renoportal reconstruction ( $p < 0.0001$ ), PNF ( $p < 0.0001$ ), a kinking of the caval anastomosis ( $p = 0.04$ ) and early arterial complications ( $p < 0.0001$ ) were associated with operative mortality. On multivariate analysis, PNF ( $p = 0.002$ ), early arterial complications ( $p = 0.027$ ) and renoportal reconstruction ( $p = 0.002$ ) were independent predictors of operative mortality.

### ***Pre-LT vascular anatomy and intraoperative management of vascular difficulties (Table 1)***

A replaced right hepatic artery was present in 19 (9%) donors and was managed by Gordon reconstruction. Median arcuate ligaments were dissected free at the time of liver transplantation in 13 (6 %) patients. Prior to surgery, 75 (37%) patients had undergone at least one transarterial chemoembolization session (TACE); patients underwent a median of 2 [2; 4] TACE procedures. Recipient TACE-related preoperative hepatic artery stenosis required the use of the splenic artery as a source of blood supply in 6 (3%) patients. The arterial anastomosis was performed using separate stitches in 122 (61%) patients and by continuous sutures in 79 (39%) patients. Technical failure required an intraoperative redo of the arterial anastomosis in 18 (9%) patients.

Before surgery, recipient portal vein thromboses were diagnosed in 24 (12%) patients; PV thrombosis was complete in 10 (5%) patients and required renoportal reconstruction at the time of LT.

### ***Operative vascular complications (Table 3)***

#### ***Arterial complications***

Complications related to the arterial reconstruction occurred in 110 (55%) patients and included stenosis (n = 86 (43%)), early thrombosis (n = 14 (7%)), late thrombosis (n = 8 (4%)), bleeding (n = 13 (6%)) and pseudoaneurysm formation (n = 22 (11%)). Overall, early arterial complications occurred in 24 patients (thrombosis (n = 14) and bleeding (n = 13)). There was no significant correlation between the occurrence of arterial complications and the presence of donor replaced right hepatic artery (p = 0.15), median arcuate ligament (p = 0.77), preoperative recipient hepatic artery thrombosis (p = 0.69) and preoperative TACE (p = 0.66). On univariate analysis, early arterial complications were associated with a diagnosis of HCC (p = 0.048), intraoperative difficulties requiring a redo of the arterial anastomosis (p = 0.002) and postoperative biliary fistula (p = 0.0005). On multivariate analysis, intraoperative difficulties requiring a redo of the arterial anastomosis (p = 0.0002) and postoperative biliary fistula (p < 0.0001) were independent predictors of early arterial complications.

Hepatic artery stenosis (HAS) was recorded in 86 (43%) patients. The median time from transplantation to HAS diagnosis was 49 (IQR: 21-119) days. HAS occurred in 36% (44/122) of cases after separate stich anastomosis and 53% (42/79) of cases after continuous suture anastomosis ( $p = 0.019$ ). HAS was asymptomatic (incidental discovery on postoperative imaging) in 35 (41%) patients, while 51 (59%) patients showed disruptions of liver function tests. Proactive endovascular management – percutaneous angioplasty ( $n = 12$ ) or stenting ( $n = 31$ ) – was performed in 42 patients, whereas 45 patients were managed with surveillance alone. Endovascular management was undertaken in 12 (41%) of 35 asymptomatic patients and in 30 (59%) of 51 patients with abnormal liver function tests ( $p = 0.36$ ). Late HAT occurred in 7 (8%) of 86 patients with HAS and in 7 (6%) of 115 without HAS ( $p = 0.58$ ). Among patients with HAS, HAT occurred in 6 (14%) of 42 patients who underwent endovascular treatment, and one (2%) of 44 patients supervised without endovascular treatment ( $p = 0.049$ ). Both HAS ( $p = 0.03$ ) and HAT ( $p < 0.0001$ ) were closely associated with ischemic cholangitis.

### *Venous complications*

Complications related to the portal vein were recorded in 55 (27%) patients and included postoperative PVT ( $n = 15$  (7%)) and PVS ( $n = 46$  (23%)). Postoperative PVT was associated with the presence of preoperative PVT ( $p = 0.004$ ) and the occurrence of biliary fistula ( $p = 0.028$ ). PVT was the cause of graft loss in 4 patients, retransplantation in one patient and death in 3 patients.

The median time from OLT to PVS diagnosis was 29 (10-48) days; PVS was discovered incidentally on postoperative imaging in half of the patients, while the other half had abnormal liver function tests. Management of PVS mostly relied on anticoagulation ( $n = 11$ ) and endovascular treatment (angioplasty ( $n = 2$ ) and/or stenting ( $n = 1$ )). In 6 patients, PVS was subsequently complicated by PV thrombosis.

Complications related to the vena cava reconstruction (kinking, outflow obstruction, stenosis) were recorded in 10 (5%) patients, of whom 2 underwent emergency retransplantation and 3 died.

### ***Long-term outcomes***

Overall Kaplan-Meier survival (OS) at 1, 3 and 5-year follow-up was 87%, 82% and 74%, respectively (**Figure 1A**). On univariate analysis, renoportal reconstruction ( $p = 0.022$ ), early arterial complications ( $p < 0.0001$ ), hepatic venous outflow obstruction ( $p = 0.0006$ ), ischemic cholangitis ( $p = 0.0004$ ) and retransplantation ( $p = 0.0002$ ) were predictive of overall survival. On multivariate analysis early arterial complications ( $p < 0.0001$ ), renoportal reconstruction ( $p = 0.011$ ) and retransplantation ( $p = 0.017$ ) were independent predictors of decreased OS.

Graft survival at 1, 3 and 5 years was 84%, 78% and 70%, respectively (**Figure 1B**). On univariate analysis, early arterial complications ( $p = 0.0001$ ), renoportal reconstruction ( $p = 0.005$ ), late HAT ( $p = 0.006$ ), hepatic venous outflow obstruction ( $p = 0.0001$ ), ischemic cholangitis ( $p < 0.0001$ ), the presence of median arcuate ligament ( $p = 0.002$ ) and PNF ( $p < 0.0001$ ) were predictive of graft survival. On multivariate analysis, early arterial complications ( $p < 0.0001$ ) and renoportal reconstruction ( $p = 0.025$ ) were independent predictors of decreased graft survival.

## DISCUSSION

Liver transplantation is a high-risk procedure, with operative morbidity rates exceeding 80% and a mortality rate around 10%. During LT, the allograft is connected to the recipient vascular supply by performing two venous anastomoses (portal vein, vena cava) and one arterial anastomosis. These vascular anastomoses are a major source of early and late morbidity after LT and are a major cause of graft loss and patient death. The present study, which analyzes the outcomes of LT in 201 consecutive patients, focused on the causes, management, and outcomes of vascular complications in the era of interventional radiology. Several findings warrant further discussion.

Early arterial complications (bleeding, thrombosis) occurred in 12% of patients, which is in accordance with recent publications on this subject<sup>11</sup>. These adverse events were significant predictors of operative mortality, graft loss and decrease in long term survival. Surprisingly, there was no significant correlation between the occurrence of arterial complications and the presence of unfavorable pre-LT conditions such as aberrant arterial anatomy (donor replaced right hepatic artery, median arcuate ligament, recipient hepatic artery thrombosis) or preoperative TACE. These findings suggest that the presence of such conditions should not influence the graft choice for patients, as intraoperative mitigation strategies are successful in most cases.

Furthermore, postoperative biliary leaks and intraoperative technical difficulties to perform the arterial anastomosis were at increased risk of early arterial complications. Despite significant advances in the surgical technique and patient selection, the incidence of anastomotic biliary complications remains high (10-50%) in the literature<sup>12</sup>. Stenting of the biliary anastomosis<sup>13-18</sup>, as well as intraoperative T-tube placement<sup>19-22</sup>, have been proposed to preclude biliary complications after LT, with contradictory results. Reconstruction of the arterial anastomosis preferably by highly trained surgeons and the use of magnifying glasses are likely to reduce arterial complications in LT and should be considered if possible<sup>9</sup>.

Late arterial complications, including HAS and HAT, had less dramatic consequences. This is probably due to the development of some degree of collateral circulation. Nevertheless, their appearance after LT remains an ominous sign, as both HAS and HAT were associated with ischemic cholangitis which is, in turn, a major cause of graft loss and patient mortality. Management of HAS has recently shifted from surgical re-exploration to an endovascular approach, which is less invasive and induces less morbidity<sup>7, 8, 23</sup>. There is however a lack of scientific consensus regarding indications and the optimal timing for IR in the management of HAS; the issue of systematic IR management for incidentally discovered HAS is also a matter of debate. The present data suggest that systematic proactive IR management of such patients is deleterious and should not be undertaken. These findings are in concordance with the experience of Pulitano *et al.*<sup>24</sup>, who showed an absence of benefit in treating patients with late incidental HAS diagnosis (> 6 months) after LT. Interestingly, performing the arterial anastomosis using separate stiches rather than continuous sutures, showed decreased risks of HAS.

Difficulties related to the portal vein reconstruction are less frequent but may induce serious consequences<sup>1</sup>. In accordance with the literature, PVT after LT was recorded in 7% of our patients and was correlated with the presence of preoperative PVT. Postoperative PVT was a significant cause of graft loss and patient death. In contrast with arterial difficulties, which may be generally anticipated before and managed effectively during LT, issues related to the PV reconstruction cannot always be managed in a satisfactory manner perioperatively. The presence of a complete thrombosis in the recipient PV before LT may require using a non-physiologic portal blood supply (renoportal anastomosis, caval transposition); despite preoperative anticipation, these situations remain high risk. In our cohort, 3% of patients required renoportal reconstruction, which subsequently had a negative impact on both graft and patient survival. In contrast with these results, a recent report from a high-volume French center showed that renoportal anastomosis in patients with complete PVT, is safe<sup>25</sup>. However, literature on this topic mostly calls for caution in recipients with complete PVT, as PV

reconstruction during LT using non physiological venous inflow is associated with increased morbidity and mortality<sup>2, 6, 26</sup>.

Complications related to the caval anastomosis following OLT are rare but also have dramatic consequences<sup>27, 28</sup>. Hepatic venous outflow obstruction is usually due to technical errors and is favored by the implantation of large livers into small-sized recipients. Replacement of the vena cava<sup>5</sup> and graft implantation further to the right have been advocated to prevent this complication<sup>27</sup>. Hepatic venous outflow obstruction was recorded in 5% of the patients in the present study and had negative impact on graft and patient survival.

The present study has several limits. The retrospective design and the small cohort size require further validation of the study conclusions. The rates of HAS and PVS in our study were high compared to the literature, but this can be explained by the chosen definitions for these complications: we relied exclusively on CT findings, whereas other studies<sup>7, 8</sup> have mostly used Doppler-ultrasound imaging parameters (peak systolic velocity, resistive index, *tardus parvus* waveforms). However, in everyday clinical practice, it is usually the detection on the CT-scanner by the radiologist of a vascular size discrepancy that triggers further investigation and treatment.

In conclusion, vascular complications occur frequently after LT and are a major cause of graft loss and patient death. Adverse events occurring early in the postoperative period (arterial complications, hepatic venous outflow obstruction), and PV reconstruction by renoportal anastomosis had a stronger impact on outcomes, when compared with complications developed later.

## CONCLUSION (FRANCAIS)

THÈSE SOUTENUE PAR : Oyekashopefolawwa ALAO

TITRE :

COMPLICATIONS VASCULAIRES APRÈS TRANSPLANTATION  
HEPATIQUE, GESTION & RESULTATS : 5 ANS D'EXPERIENCE

CONCLUSION :

Les complications vasculaires sont une part importante de la morbi-mortalité après transplantation hépatique. Leur diagnostic précoce et prise en charge active, notamment par voie radiologique endovasculaire, est prédictif de la survie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 22/09/24

LE DOYEN

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Pr. Patrice MORAND

Pr. MIRCEA CHIRICA I

Pour le Président  
et par délégation  
Le Doyen de Médecine  
Pr. Patrice MORAND

## REFERENCES

1. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4,200 patients. *J Am Coll Surg* 2009; 208(5):896-903; discussion 903-5.
2. European Association for the Study of the Liver. Electronic address eee. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *J Hepatol* 2016; 64(2):433-485.
3. Yao FY, Kinkhabwala M, LaBerge JM, et al. The impact of pre-operative loco-regional therapy on outcome after liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Am J Transplant* 2005; 5(4 Pt 1):795-804.
4. Llado L, Fabregat J, Castellote J, et al. Management of portal vein thrombosis in liver transplantation: influence on morbidity and mortality. *Clin Transplant* 2007; 21(6):716-21.
5. Lerut J, Tzakis AG, Bron K, et al. Complications of venous reconstruction in human orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1987; 205(4):404-14.
6. Rhu J, Choi GS, Kwon CHD, et al. Portal vein thrombosis during liver transplantation: The risk of extra-anatomical portal vein reconstruction. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2020; 27(5):242-253.
7. Goldsmith LE, Wiebke K, Seal J, et al. Complications after endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg* 2017; 66(5):1488-1496.
8. Hamby BA, Ramirez DE, Loss GE, et al. Endovascular treatment of hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg* 2013; 57(4):1067-72.
9. Moon DB, Kim MJ, Park GC. How to reduce and manage the hepatic arterial complications in living and deceased donor liver transplantation? *Hepatobiliary Surg Nutr* 2021; 10(2):284-287.
10. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240(2):205-13.
11. Burroughs AK, Sabin CA, Rolles K, et al. 3-month and 12-month mortality after first liver transplant in adults in Europe: predictive models for outcome. *Lancet* 2006; 367(9506):225-32.
12. Goumard C, Cachanado M, Herrero A, et al. Biliary reconstruction with or without an intraductal removable stent in liver transplantation: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2015; 16:598.
13. Johnson MW, Thompson P, Meehan A, et al. Internal biliary stenting in orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl* 2000; 6(3):356-61.
14. Barkun JS, Tzimas GN, Cantarovich M, et al. Do biliary endoprotheses decrease biliary complications after liver transplantation? *Transplant Proc* 2003; 35(7):2435-7.
15. Bawa SM, Mathew A, Krishnan H, et al. Biliary reconstruction with or without an internal biliary stent in orthotopic liver transplantation: a prospective randomised trial. *Transpl Int* 1998; 11 Suppl 1:S245-7.
16. Mathur AK, Nadig SN, Kingman S, et al. Internal biliary stenting during orthotopic liver transplantation: anastomotic complications, post-transplant biliary interventions, and survival. *Clin Transplant* 2015; 29(4):327-35.
17. Tranchart H, Zalinski S, Sepulveda A, et al. Removable intraductal stenting in duct-to-duct biliary reconstruction in liver transplantation. *Transpl Int* 2012; 25(1):19-24.
18. Girard E, Risse O, Abba J, et al. Internal biliary stenting in liver transplantation. *Langenbecks Arch Surg* 2018; 403(4):487-494.
19. Grande L, Perez-Castilla A, Matus D, et al. Routine use of the T tube in the biliary reconstruction of liver transplantation: is it worthwhile? *Transplant Proc* 1999; 31(6):2396-7.
20. Weiss S, Schmidt SC, Ulrich F, et al. Biliary reconstruction using a side-to-side choledochocholedochostomy with or without T-tube in deceased donor liver transplantation: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2009; 250(5):766-71.
21. Seehofer D, Eurich D, Veltzke-Schlieker W, et al. Biliary complications after liver transplantation: old problems and new challenges. *Am J Transplant* 2013; 13(2):253-65.
22. Wojcicki M, Milkiewicz P, Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review. *Dig Surg* 2008; 25(4):245-57.
23. Le L, Terral W, Zea N, et al. Primary stent placement for hepatic artery stenosis after liver transplantation. *J Vasc Surg* 2015; 62(3):704-9.
24. Pulitano C, Joseph D, Sandroussi C, et al. Hepatic artery stenosis after liver transplantation: is endovascular treatment always necessary? *Liver Transpl* 2015; 21(2):162-8.
25. Azoulay D, Quintini C, Rayar M, et al. Renoportal Anastomosis during Liver Transplantation in Patients with Portal Vein Thrombosis: First Long-Term Results from a Multicenter Study. *Ann Surg* 2021.
26. Hibi T, Nishida S, Levi DM, et al. When and why portal vein thrombosis matters in liver transplantation: a critical audit of 174 cases. *Ann Surg* 2014; 259(4):760-6.
27. Le Roy B, Cauchy F, Cesaretti M, et al. Further to the Right: Piggyback Anastomosis on the Right Hepatic Vein Facilitates the Implantation of Small Liver Grafts (the One-vein Technique). *Ann Surg* 2019; 269(5):e60-e62.

28. Rotelli MT, Bocale D, De Fazio M, et al. IN-VITRO evidence for the protective properties of the main components of the Mediterranean diet against colorectal cancer: A systematic review. *Surg Oncol* 2015; 24(3):145-52.

## APPENDIX

**Table 1: Donor and recipient characteristics**

Variables	Value
<b>Recipient characteristics</b>	
Number of LTs, <i>n</i>	201
Age (years), median (IQR)	59 (51 - 65)
Gender, male, <i>n</i>	159 (79)
Underlying liver disease(s), <i>n</i> (%)	
ALD	121 (60)
NASH/NAFLD	39 (19)
Hepatocellular carcinoma	94 (47)
Hepatitis C	27 (13)
Hepatitis B	10 (5)
Autoimmune	21 (10)
MELD Score, median (IQR)	16,6 (11 - 25)
Recipient anatomical characteristics	
Median arcuate ligament, <i>n</i> (%)	13 (6)
Variant hepatic arterial anatomy, <i>n</i> (%)	53 (26)
Pre-transplantation TACE, <i>n</i> (%)	75 (37)
TACE sessions (number), median (IQR)	2 (2 - 4)
Preoperative PVT, <i>n</i> (%)	24 (12)
Complete PVT, <i>n</i> (%)	7 (3)
<b>Donor characteristics</b>	
Age (years), median (IQR)	62 (47 - 72)
Variant hepatic arterial anatomy, <i>n</i> (%)	43 (21)
Right hepatic artery, <i>n</i> (%)	19 (9)
Left hepatic artery, <i>n</i> (%)	23 (11)
Other variations, <i>n</i> (%)	12 (6)
Preoperative HAS after TACE, <i>n</i> (%)	6 (3)
<b>Operative data</b>	
Cold ischemia time (min), median (IQR)	410
Length of surgery, median (IQR)	454
<b>Hepatic artery anastomosis</b>	
Type of suture	
Separate stitches, <i>n</i> (%)	122 (61)
Continuous sutures, <i>n</i> (%)	79 (39)
Intraoperative redo of arterial anastomosis, <i>n</i> (%)	18 (9)
Gordon reconstruction for replaced right hepatic artery, <i>n</i> (%)	19 (9)
Splenic artery use after TACE, <i>n</i> (%)	6 (3)
<b>Portal vein anastomosis</b>	
Standard porto-portal anastomosis, <i>n</i> (%)	193 (96)
Extra-anatomic reconstruction, <i>n</i> (%)	8 (4)
Renoportals reconstruction, <i>n</i> (%)	7 (3)
Piggy-back <b>caval anastomosis</b> , <i>n</i> (%)	200 (100)
Intraoperative transfusion, <i>n</i> (%)	116 (58)

LT: liver transplantation; ALD: alcoholic liver disease; NASH: nonalcoholic steato-hepatitis; NAFLD: nonalcoholic fatty liver disease; MELD: Model End for stage Liver Disease score; IQR: interquartile range; TACE: transarterial chemoembolization; PVT: portal vein thrombosis; HAS: hepatic artery stenosis

**Table 2: Operative outcomes**

Variables	Value
<b>Operative morbidity (&lt; 90 days)</b>	
Length of ICU stay (days), median (IQR)	10 (6 - 17)
Length of hospital stay (days), median (IQR)	27 (19 - 41)
Morbidity	
Overall morbidity, <i>n</i> (%)	194 (97)
≥ 2 complications, <i>n</i> (%)	170 (85)
Severe complications (Clavien-Dindo ≥ 3), <i>n</i> (%)	137 (68)
Reoperation < 90 days, <i>n</i> (%)	70 (35)
Renal replacement therapy, <i>n</i> (%)	52 (26)
Biliary complications, <i>n</i> (%)	46 (23)
Biliary fistula, <i>n</i> (%)	34 (17)
Biliary stricture, <i>n</i> (%)	17 (8)
Primary non function, <i>n</i> (%)	8 (4)
<b>Long-term outcomes</b>	
90-day mortality, <i>n</i> (%)	18 (9)
<b>Overall Survival</b>	
1-year follow-up (%)	87
3-year follow-up (%)	82
5-year follow-up (%)	74
Deaths linked with vascular complications, <i>n</i> (%)	20 (10)
<b>Graft survival</b>	
1-year follow-up (%)	84
3-year follow-up (%)	78
5-year follow-up (%)	70
Retransplantation, <i>n</i> (%)	16 (8)

ICU: intensive care unit; IQR: interquartile range

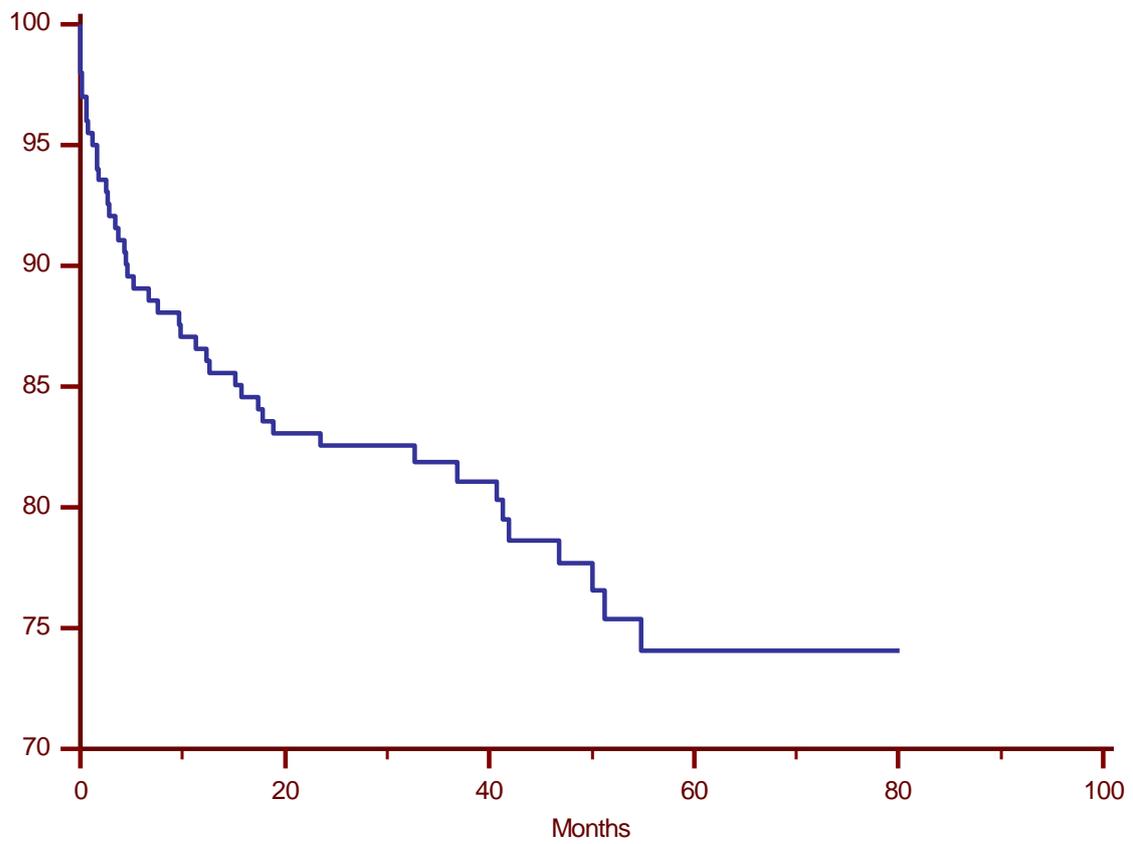
**Table 3: Vascular outcomes**

Variables	Value
<b>Hepatic artery complications, <i>n</i> (%)</b>	<b>111 (55)</b>
HAT, <i>n</i> (%)	22 (11)
Time from OLT to HAT (days), median (IQR)	17,5 (0,5 - 68)
HAS, <i>n</i> (%)	86 (43)
Surgical strategy	
Separate stitch reconstruction, <i>n/n</i> (%)	44/122 (36)
Continuous suture anastomosis, <i>n/n</i> (%)	42/79 (53)
Time from OLT to HAS (days), median (IQR)	49 (21 - 119)
Symptoms (biological and/or clinical), <i>n</i> (%)	51 (59)
Endovascular management, <i>n</i> (%)	42 (49)
Asymptomatic patient, <i>n</i> (%)	12/35 (34)
Symptomatic patient, <i>n</i> (%)	30/51 (59)
Number of radiological procedures, median (IQR)	1 (1 - 2)
Post-procedure morbidity, <i>n/n</i> (%)	18/42 (43)
Post-procedure Clavien $\geq$ 3 morbidity, <i>n/n</i> (%)	12/42 (29)
Subsequent HAT	
HA hemorrhage-threatening complications, <i>n</i> (%)	32 (16)
Hepatic artery pseudoaneurysm, <i>n</i> (%)	22 (11)
Hepatic artery rupture, <i>n</i> (%)	13 (6)
Ischemic cholangitis	15 (7)
<b>Portal vein complications, <i>n</i> (%)</b>	<b>55 (27)</b>
PVS, <i>n</i> (%)	46 (23)
Subsequent PVT, <i>n</i> (%)	6/46 (13)
PVT, <i>n</i> (%)	15 (7)
Treatment	
Medical (anticoagulant), <i>n/n</i> (%)	11/55 (20)
Endovascular management, <i>n/n</i> (%)	3/55 (5)
<b>Vena cava complications, <i>n</i>(%)</b>	<b>10 (5)</b>
Retransplantation, <i>n/n</i> (%)	2/10 (20)
Mortality, <i>n/n</i> (%)	3/10 (30)

**HAT:** hepatic artery thrombosis; **OLT:** orthotopic liver transplantation; **IQR:** interquartile range; **HAS:** hepatic artery stenosis ; **PVS:** portal vein stenosis; **PVT:** portal vein thrombosis

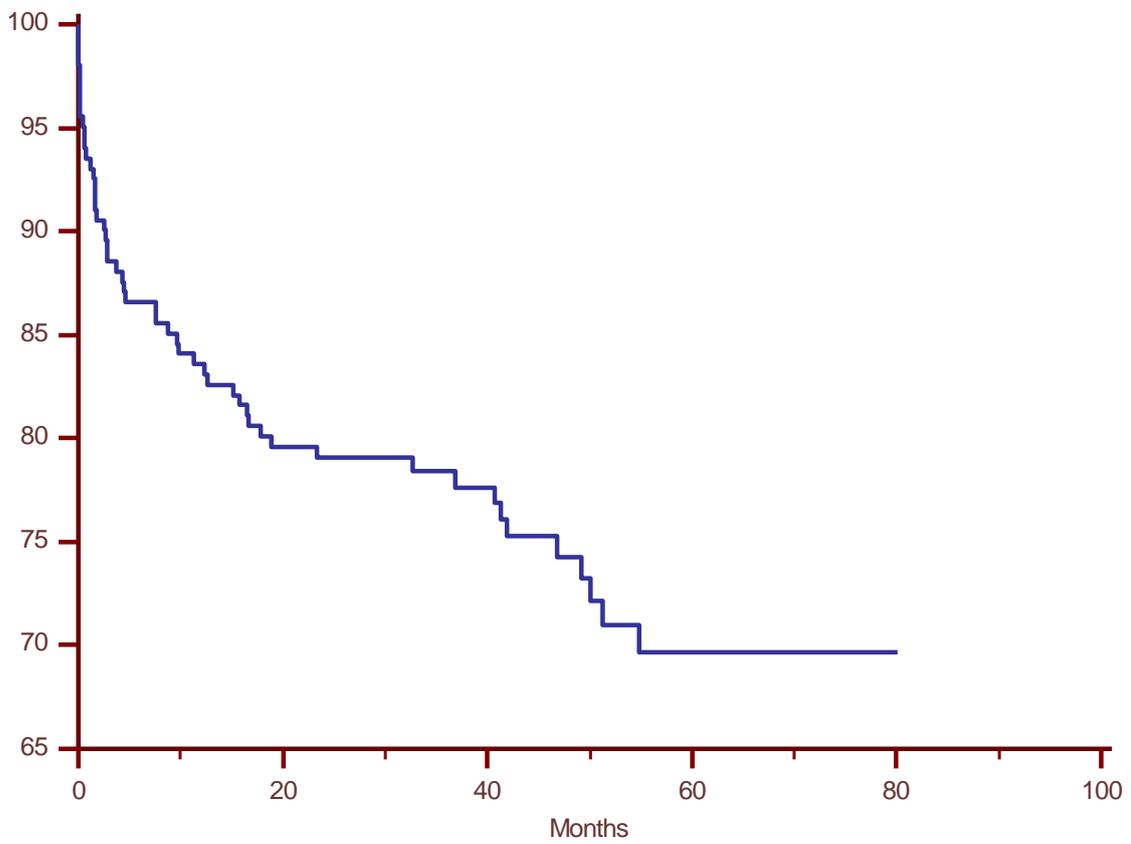
**Figure 1.** Long-term survival after liver transplantation (Kaplan-Meier)

**A) Patient survival**

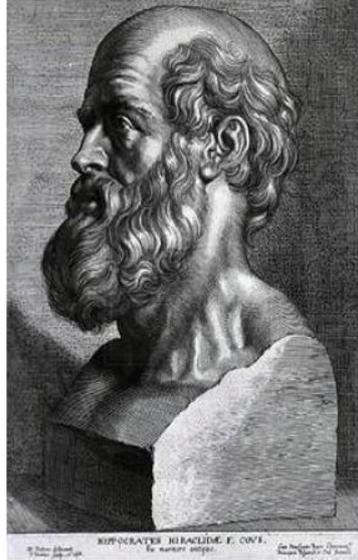


**Figure 1.** Long-term survival after liver transplantation (Kaplan-Meier)

**B) Graft survival**



## SERMENT D'HIPPOCRATE



## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*