

**UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

*ANNEE: 2016*

*THESE N° : 100*

**ABORD VASCULAIRE CHEZ L'ENFANT**  
**HÉMODIALYSÉ CHRONIQUE À PROPOS DE 26 CAS**  
**AVEC REVUE DE LITTÉRATURE**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mme. ALLIOUI Soukaina**

Née le 13 Juillet 1990 à Meknès

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Hémodialyse chronique, abord vasculaire, enfant

**JURY**

**M. M.R HASSANI**

Professeur agrégé en neuroradiologie

**PRESIDENT**

**M. H. AIT OUAMAR**

Professeur agrégé en Néphro-pédiatrie

**RAPPORTEUR**

**M. A.EL MESNAOUI**

Professeur agrégé en chirurgie vasculaire

**Mme B.S BENJELLOUN DAKHAMA**

Professeur agrégée en pédiatrie

**JUGES**

**M. M.E BOUHAFS**

Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32

صَبَّحَهُ بِرَبِّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

|                          |                             |
|--------------------------|-----------------------------|
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

|                         |                      |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

**Novembre 1983**

|                               |              |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

**Décembre 1984**

|                          |   |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation                   |
| Pr. SETTAF Abdellatif    | pathologie Chirurgicale                   |

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSAID Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

#### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie *Inspecteur du SS*  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – *Dir. HMIM*  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - *Directeur ERSM*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique

Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*

Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie

Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia              | Physiologie                            |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima           | Biochimie – chimie                     |
| Pr. ALAOUI KATIM                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma   | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. ANSAR M'hammed               | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed              | Génétique Humaine                      |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz          | Applications Pharmaceutiques           |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed           | Microbiologie                          |
| Pr. BARKYOU Malika               | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie                     |
| Pr. DAKKA Taoufiq                | Physiologie                            |
| Pr. DRAOUI Mustapha              | Chimie Analytique                      |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen           | Pharmacognosie                         |
| Pr. ETTAIB Abdelkader            | Zootchnie                              |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes       | Pharmacologie                          |
| Pr. HAMZAOUI Laila               | Biophysique                            |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed            | Chimie Organique                       |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine            | Biologie moléculaire                   |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Biologie                               |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med   | Chimie Organique                       |
| Pr. REDHA Ahlam                  | Chimie                                 |
| Pr. TOUATI Driss                 | Pharmacognosie                         |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ZELLOU Amina                 | Chimie Organique                       |

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



# *Dédicaces*



*A Allah  
Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenu  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

**A MES CHERS PARENTS,  
Abdelkhalek ALLIOUI et Malika DRISSI**

*Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte.*

*Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études, de longs jours d'apprentissage.*

*Votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie.*

*Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents. Que Dieu vous garde.*

**A MON CHER FRERE,  
ALAA ALLIOUI**

*Je n'oublierai jamais tes efforts et ton soutien, tu étais toujours  
l'exemple d'un frère présent, compréhensif et serviable.  
Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

**A MON CHER MARI,  
OMAR EL YOUSFI ALAOU**

*Tu étais toujours à mes cotés, tu n'as jamais hésité à m'aider,  
m'encourager et m'exprimer ton amour et ton affection.*

*Chaque mot dans ce travail t'exprime reconnaissance et respect.*

*Merci pour ton soutien perpétuel, merci pour ta présence, merci pour ton  
amour généreux.*

**A MA FAMILLE,**

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de gratitude, d'estime et  
d'attachement.*

**A MA BELLE FAMILLE,  
LA FAMILLE EL YOUSFI ALAOUI**

*Veillez trouvez dans ce travail un remerciement profond pour votre  
hospitalité.*

**A MES TRES CHER(E)S AMI(E)S.**

*À tous mes collègues En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de succès et de bonheur. À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer. À toute personne ayant contribué de loin ou de près pour la réalisation de ce travail.*

*Un merci spécial à Najlae EL HAFIDI*

# *Remerciements*



**A**

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,**

*Mr le professeur E.L HASSANI Moulay Rachid*

*Professeur de neuroradiologie*

Nous avons été très sensibles à la gentillesse et la cordialité de  
votre accueil.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de présider notre jury de thèse.

Votre enseignement a toujours suscité notre respect et notre  
intérêt.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect,  
notre reconnaissance et notre gratitude.

**A**

***MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE,***

*Mr AIT OUAMAR Hassan*

*Professeur de néphro-pédiatrie*

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre générosité et amabilité .Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes, Veuillez recevoir, cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude.

**A**

***MON MAITRE ET JUGE DE THESE***

***Mr EL MESNAOUI Abbes***

***Professeur de chirurgie vasculaire***

Nous avons été très sensibles à la gentillesse et la cordialité de  
votre accueil.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre  
estime et notre gratitude.

**A**

***MON MAITRE ET JUGE DE THESE,***

***Mme BENJELLOUN DAKHAMA Badr Saoud***

***Professeur agrégée de pédiatrie***

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de juger ce  
travail.*

*Votre modestie, votre sympathie et votre amabilité sont dignes  
de considération.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon respect,  
mon admiration et ma gratitude pour la qualité de la  
formation que vous nous prodiguée.*

**A**

***MON MAITRE ET JUGE DE THESE,***

*Mr BOUHAFS Med El Amine*

*Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique*

*J'étais très sensible à la gentillesse et à la cordialité de votre  
accueil.*

*Vous avez accepté avec amabilité de bien vouloir juger ce  
travail.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma  
reconnaissance pour le temps que vous avez consacré à notre  
formation.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond  
respect et de ma gratitude.*

**A**

**MON CO-RAPPORTEUR**

*Mr EL IDRISSE*

*Pr assistant de la chirurgie vasculaire et*

*Mme EL HALIYANI Najat*

*Médecin spécialiste en pédiatrie*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous  
avez fait en acceptant de diriger notre travail.*

*Par votre simplicité et votre modestie, vous nous avez  
montré la signification de notre profession. Notre  
reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos  
qualités intellectuelles et humaines.*

*Qu'il nous soit permis, cher Professeur, de vous exprimer  
toute notre gratitude et notre admiration*



*ILLUSTRATIONS*

## TABLE DES FIGURES :

Figure (1): schéma montrant la vascularisation artérielle du bras et du coude.

Figure (2): schéma montrant la vascularisation artérielle de l'avant bras et de la main.

Figure (3): schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du bras. ....

Figure (4): schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du coude et de l'avant bras.

Figure (5): schéma montrant la vascularisation artérielle de la cuisse .....

Figure (6): schéma montrant la vascularisation artérielle de la jambe et du pied ....

Figure (7): schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle de la face antérieure du membre inférieur .

Figure (8): schéma montrant la vascularisation superficielle de la face postérieure du membre inférieur

Figure (9): schéma montrant la vascularisation veineuse profonde de la face antérieure du membre inférieur

Figure (10) : schéma montrant la vascularisation veineuse profonde de la face postérieure du membre inférieur.

Figure (11): schéma simplifié du circuit d'hémodialyse

Figure (12): Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath).....

Figure (13) : schéma montrant une FAV directe par anastomose latéroterminale de la veine sur l'artère.

Figure (14): une FAV RC au poignet. 1: veine céphalique, 2: artère radiale

Figure (15) : variantes anastomotiques d'une FAV RC. A: anastomose latéroterminale de la veine sur l'artère. B: anastomose latérolatérale

C: anastomose latéroterminale de l'artère sur la veine. D: anastomose terminoterminele..

Figure (16): superficialisation d'une FAV HB (en 1 temps).

Figure (17): superficialisation d'une FAV HB en 2 temps

Figure (18) : FAV fémorofémorale (à la cuisse).

Figure (19): transposition des veines de l'avant bras. a: sur l'artère humérale, b: sur l'artère radiale au pli du coude

Figure (20): PAV radiocéphalique..

Figure (21): PAV huméroaxillaire rectiligne au bras

Figure (22) : Le choix de l'abord vasculaire

Figure (23) : Sténose des gros troncs veineux

Figure (24): traitement d'une infection sur point de ponction d'un PAV par exclusion drainage.

Figure (25): principaux abords vasculaires et sites de sténoses. Les abords vasculaires les plus fréquemment rencontrés sont: les fistules radiales (a), les fistules humérales (b), les fistules basiliques (c) et les pontages au bras (d).

Figure (26): traitement d'une sténose juxta-anastomotique d'une FAV RC.

A: réimplantation proximale de la veine. B: angioplastie par patch veineux d'élargissement d'une sténose courte. C: remplacement d'une sténose veineuse étendue par un segment prothétique..

Figure (27): désobstruction d'un PAV à l'aide d'un cathéter de Fogarty.....

Figure (28): traitement d'un anévrisme veineux. A: résection du "dôme saillant". B: endoanévrismorrhaphie latérale reconstructrice .....

Figure (29): « Tâche noire » : point de nécrose au point de ponction d'une FAV directe en voie de rupture cutanée .....

Figure (30): remplacement d'un segment veineux dégénéré par un court segment prothétique

Figure (31) : ligature de l'artère en aval de la FAV

Figure (32) : cerclage calibré d'une FAV directe

Figure (33) : la technique de RUDI.

Figure (34) : représentation schématique des traitements hémodynamiques du syndrome de vol. a: (DRIL), b: (RUDI)

## TABLE DES TABLEAUX :

Tableau (1): diamètres et longueurs des cathéters

Tableau (2): choix stratégique pour la confection d'un accès vasculaire

Tableau (3): la répartition des cas en fonction de leurs néphropathies initiales

Tableau (4) : la répartition des abords vasculaires en fonction de leurs types

Tableau (5) : les complications et les mesures thérapeutiques de l'abord vasculaire

Tableau (6) : tranche d'âge prévalente des patients hémodialysés chroniques selon les études.

Tableau (7) : le sex-ratio des patients hémodialysés chroniques selon les études.

Tableau (8) : la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale terminale selon les études

Tableau (9) : les facteurs influençant la survie de la FAV en fonction des études

Tableau (10) : les complications des différents types de l'abord vasculaire.

Tableau (11) : les différents types de verrou utilisés pour la prévention d'infection des cathéters

Tableau (12): la fréquence des sténoses dans les différentes études.

Tableau (13): fréquence des thromboses des abords vasculaires selon les séries.

## TABLE DES DIAGRAMMES :

Diagramme (1): la répartition des cas en fonction de leurs tranches d'âge

Diagramme (2): la répartition des cas selon leurs poids.

Diagramme (3): la répartition des cas selon la date de la première hémodialyse

Diagramme (4): la répartition des abords vasculaires en fonction de la date de leurs créations..

Diagramme (5): la répartition des abords vasculaires en fonction de leurs types. ...

Diagramme (6): types et fréquences des complications des abords permanents réalisés.....

# ABREVIATIONS

- **ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.
- **AV** : abord vasculaire
- **CVC** : cathéter veineux central.
- **CHU** : centre hospitalier universitaire.
- **DFG** : débit de filtration glomérulaire.
- **DP** : dialyse péritonéale.
- **DPA** : dialyse péritonéale automatisée.
- **DRILL** : distal revascularization interval ligation.
- **EER** : épuration extra-rénale.
- **EPO** : érythropoïétine.
- **F** : femmes.
- **FAV** : fistule artérioveineuse (native).
- **FAV HB** : fistule artérioveineuse humérobasilique.
- **FAV HC** : fistule artérioveineuse humérocéphalique.
- **FAV RC** : fistule artérioveineuse radiocéphalique.
- **FAV RR** : fistule artérioveineuse radoradiale
- **FG** : filtration glomérulaire.
- **GN** : glomérulonéphrite.
- **H** : hommes.
- **HD** : hémodialyse.
- **HTA** : hypertension artérielle.
- **I aïre** : primaire.
- **IC** : inhibiteur calcique.
- **IEC** : inhibiteur d'enzyme de conversion.
- **IgA** : immunoglobuline type A.
- **IRC** : insuffisance rénale chronique

- **IRT** : insuffisance rénale terminale.
- **IRCT** : insuffisance rénale chronique terminale
- **KT** : cathéter.
- **Med** : Mohammed.
- **NSE** : niveau socioéconomique.
- **PA** : pression artérielle.
- **PV** : pression veineuse.
- **PAV** : pontage artérioveineux.
- **PAV HA** : pontage artérioveineux huméroaxillaire.
- **Ph-ca** : phosphocalcique.
- **PTFE** : polytétrafluoroéthylène.
- **PTH** : parathormone.
- **RUDI** : revision using distal outflow.
- **Sd** : syndrome.
- **TRT** : traitement.



# *SOMMAIRE*

Abréviations :

Table des figures

Table des tableaux

Table des diagrammes

Introduction

## Chapitre I: Généralité

### 1. Rappel anatomique :

- 1.1. Les artères du membre supérieur :
- 1.2. Les veines du membre supérieur .
- 1.3. Les artères du membre inférieur
- 1.4. Les veines du membre inférieur

### 2. L'insuffisance rénale chronique terminale

#### 2.1. Définitions

- 2.1.1. L'insuffisance rénale chronique
- 2.1.2. L'insuffisance rénale chronique terminale

#### 2.2. Etiologies

#### 2.3. Les conséquences de l'insuffisance rénale chronique terminale :

- 2.3.1. L'HTA :
- 2.3.2. Altération de l'épuration rénale :
- 2.3.3. Déséquilibres ioniques :
- 2.3.4. Ostéodystrophie rénale :
- 2.3.5. Désordres hématologiques :

#### 2.4. Les moyens thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique terminale

- 2.4.1. Le traitement médicamenteux :
- 2.4.2. L'épuration extra rénale: .....

### 3. Les abords vasculaires pour hémodialyse :

#### 3.1. Le cathéter veineux central :

|  |  |
|--|--|
| 3.1.1. Les différents types des cathéters veineux centraux :               |  |
| 3.1.2 Géométrie :  |  |
| 3.1.3 Caractéristiques des CVC :   |  |
| 3.1.4. Technique de pose :   |  |
| 3.1.5 Le choix du site d'insertion :                                       |  |
| 3.1.6. Performances des cathéters :  |  |
| 3.2. La fistule artérioveineuse directe :.....                             |  |
| 3.2.1. Généralités sur la confection de la FAV directe :.....              |  |
| 3.2.2. Maturation des FAV :  |  |
| 3.2.3. Types de FAV :.....   |  |
| 3.3. Le pontage artérioveineux :.....                                      |  |
| 3.3.1. Généralités sur la confection de PAV :.....                         |  |
| 3.3.2. Les différents types du PAV : .....                                 |  |
| 3.4. Le choix stratégique d'un abord vasculaire :.....                     |  |
| 3.4.1. Le choix de l'abord vasculaire :                                    |  |
| 3.4.2. La classification chronologique des sites pour l'abord vasculaire : |  |
| Chapitre II : Matériels et Méthodes.....                                   |  |
| I. Type d'étude :.....   |  |
| II. Population d'étude :.....  |  |
| III. Recueil des données :.....  |  |
| Chapitre III : Résultats.....  |  |
| 1. Le profil épidémiologique :.....  |  |
| 1.1. L'âge :.....  |  |
| 1.2. Le sexe :.....  |  |
| 1.3. La consanguinité :  |  |
| 1.4. Les étiologies de l'IRT :   |  |
| 2. Le profil clinique :  |  |
| 2.1. Le poids sec :  |  |
| 2.2. La tension artérielle :   |  |

- 2.3. La diurèse :
  - 3. Les éléments biologiques :
    - 3.1. Le bilan phosphocalcique :
    - 3.2. L'anémie :
  - 4. L'hémodialyse :
    - 4.1. La date de la première hémodialyse :
    - 4.2 Le protocole d'hémodialyse :
  - 5. Abords vasculaires réalisés :
    - 5.1. La voie veineuse centrale :
    - 5.2. L'abord vasculaire permanent :
      - 5.2.1. Types et fréquences :
      - 5.2.2. Fréquence et placement des abords en fonction du temps de leur confection et conditions de confection :
      - 5.2.3. Le taux de perméabilité des abords réalisés :
  - 6. Les complications des abords réalisés :
    - 6.1. Types, fréquences et gestion thérapeutiques :
      - 6.1.1. Le cathéter veineux central :
      - 6.1.2. L'abord vasculaire permanent :
- Chapitre IV : Discussion.....
- 1. Données épidémiologiques :.....
    - 1.1. L'âge:.....
    - 1.2. Le sexe
    - 1.3. Etiologies de l'insuffisance rénale chronique terminale : .....
  - 2. Les abords vasculaires pour hémodialyse : .....
    - 2.1. La stratégie de choix des abords vasculaires réalisés :.....
    - 2.2. Le taux de perméabilité des abords vasculaires et facteurs influençant la perméabilité de la FAV directe:.....
      - 2.2.1. Le taux de perméabilité des abords vasculaires :
      - 2.2.2. Les facteurs influençant la perméabilité de l'abord vasculaire :

3. Les complications des abords vasculaires :.....

3.1. Le cathéter veineux central :

3.1.1. Lors de la pose des cathéters et les suites immédiates

3.1.2. L'infection :

3.1.3. Sténose :

3.1.4. Les complications thrombotiques :

3.1.5. Les complications mécaniques :

3.2. L'abord vasculaire permanent :

3.2.1. L'hémorragie :.....

3.2.2. L'infection : .....

3.2.3. Le retard de maturation : .....

3.2.4. La sténose :.....

3.2.5. La thrombose : .....

3.2.6. L'anévrisme :.....

3.2.7. L'ischémie distale :.....

3.2.8. L'hyperdébit :.....

3.2.9. Le sérome : .....

Recommandations :.....

Conclusion :.....

Résumé :.....

Bibliographie :.....

A decorative border consisting of a repeating pattern of gold scrollwork or floral motifs, framing the central text.

# *INTRODUCTION*

L'insuffisance rénale chronique terminale est une affection dont l'incidence et la prévalence sont en constante progression.

La prise en charge des insuffisants rénaux repose sur la transplantation rénale qui impose des délais, la dialyse péritonéale qui n'est pas toujours possible ou souhaitée, ou l'hémodialyse qui reste l'alternative la plus utilisée. Cette dernière nécessite un accès vasculaire facile et répétitif à la ponction et offrant un débit sanguin suffisant.

L'abord vasculaire est la pierre angulaire de l'hémodialyse, il peut être représenté par un cathéter central pour la prise en charge des enfants non suivis ou ayant une décompensation rapide de leur maladie rénale, par la confection chirurgicale d'une fistule artérioveineuse (anastomose entre une artère et veine céphalique ou basilique) au niveau du membre supérieur non dominant, ce qui nécessite la préservation du capital vasculaire et une analyse précoce des conditions anatomiques locales, ou par une prothèse (pontage artérioveineux) lors des impasses aux FAV à cause d'un état vasculaire précaire.

Les complications de ces accès (thromboses, sténoses, infections,..) sont lourdes de conséquences à la fois sur le plan médical et socio-économique, et représentent une cause fréquente d'hospitalisations des enfants hémodialisés.

Le traitement de ces complications peut être multidisciplinaire faisant intervenir des chirurgiens, radiologues, néphro-pédiatres et personnels d'hémodialyse ; sans pour autant oublier le rôle primordial de l'enfant lui-même dans la préservation de son abord.

Dans la lumière de notre modeste série et des données de la littérature, on se propose pour répondre aux questions suivantes :

Comment préserver le capital vasculaire chez les enfants insuffisants rénaux chroniques?

Quel est l'abord à préconiser pour chaque enfant en IRT, afin d'assurer son hémodialyse ?

Quels sont les facteurs pouvant influencer la moyenne de durée de vie des abords vasculaires?

Quelles sont les différentes complications de ces abords ?

Quels sont les moyens thérapeutiques adoptés pour gérer ces complications ?



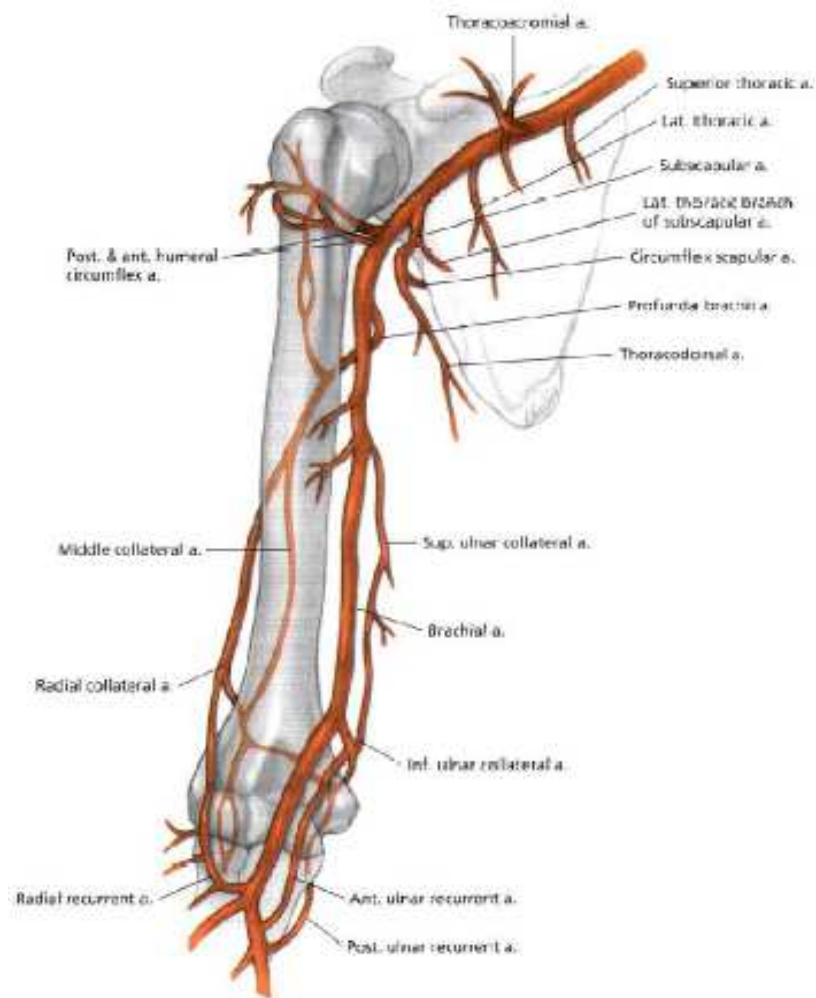
*CHAPITRE I:*  
*GENERALITES*

## **1. LE RAPPEL ANATOMIQUE :**

### **1.1. Les artères du membre supérieur : [1]**

Le réseau artériel du membre supérieur est développé à partir de l'artère axillaire qui fait suite à la sous-clavière, issue à droite du tronc brachio-céphalique première branche de la crosse de l'aorte et à gauche naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère axillaire pénètre la racine du membre à l'aplomb de la clavicule, traverse obliquement le creux de l'aisselle, pénètre dans la loge antérieure du bras où elle change de dénomination.

Devenue artère brachiale (humérale), elle atteint le pli du coude au niveau de la gouttière bicipitale interne où elle est couverte uniquement par l'expansion aponévrotique du muscle biceps, s'infléchit en direction de la tête radiale et se termine en artères radiale et cubitale.



**Figure 1 : schéma montrant la vascularisation artérielle du bras et du coude [2]**

Les deux troncs (artères radiale et cubitale) longent les berges de la loge antérieure de l'avant-bras, masqués par les masses musculaires, jusqu'au poignet qu'elles contournent et se terminent dans la paume de la main pour former les arcades palmaires superficielle et profonde.

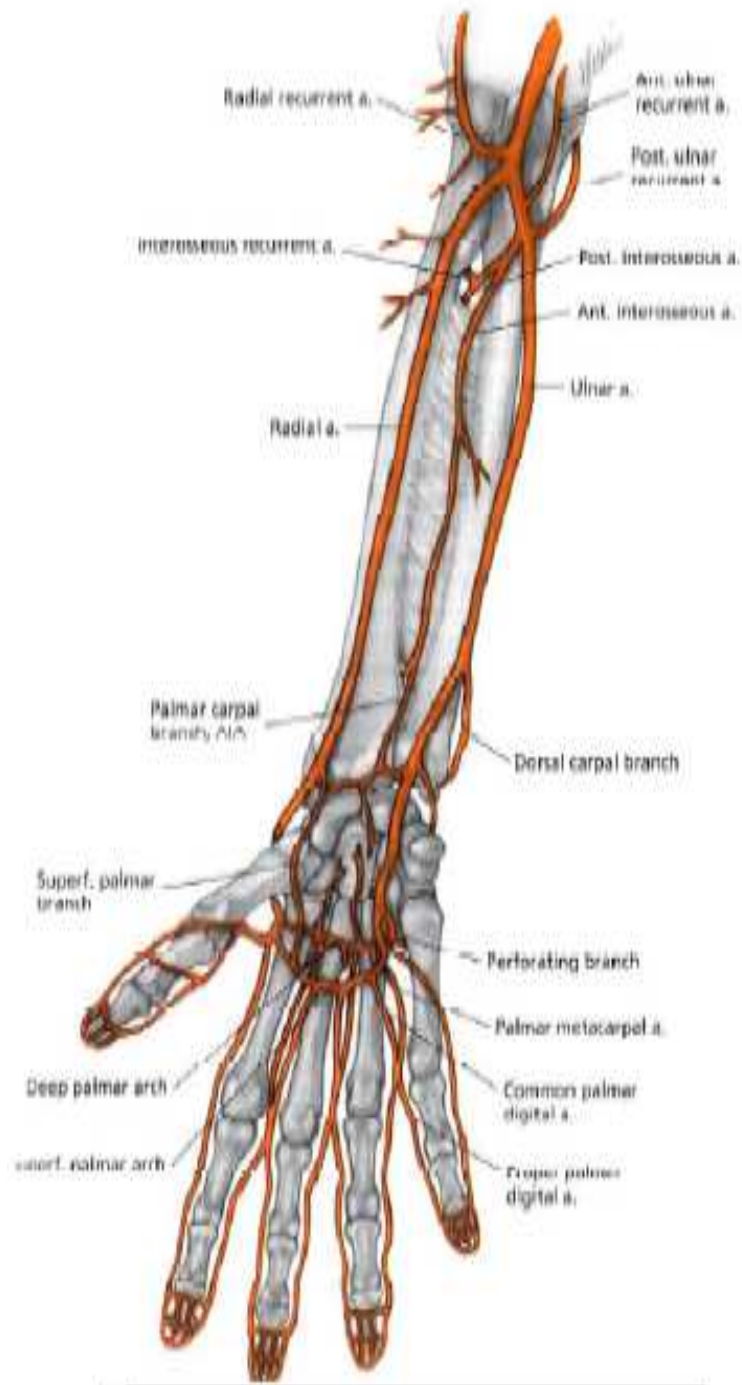


Figure 2 : schéma montrant la vascularisation de l'avant bras et de la main [2]

## 1.2. Les veines du membre supérieur : [3]

Les veines superficielles des doigts de la main sont constituées par un réseau dorsal et un réseau palmaire. Ces 2 réseaux s'anastomosent par une veine intercapitale (ou intercapitulaire) en regard de la base de chaque phalange proximale.

A la main, on identifie un réseau dorsal bien développé: les 3 veines métacarpiennes dorsales qui se vidangent à son tour dans les veines basilique et céphalique de l'avant bras. Le réseau veineux palmaire moins développé se draine dans les veines superficielles de l'avant-bras. Les veines intercapitales, qui passent entre les têtes des métacarpiens, unissent ces 2 réseaux.

A l'avant-bras, on identifie sur sa face postérieure un réseau peu dense de disposition variable. Sur la face antérieure, le réseau plus dense est formé de 3 veines principales:

· la veine céphalique : commence sur la face dorsale de la main, au niveau du poignet, puis monte en contournant le bord externe de la partie inférieure de l'avant bras et se place sur la face antérieure de l'avant-bras.

· la veine basilique : commence sur le dos du poignet, contourne la partie inférieure de l'avant bras, puis remonte sur le bord interne ou sur la face antérieure de l'avant-bras.

· la veine médiale antébrachiale : naît dans la gouttière supérieure de la paume de la main se constitue en un tronc qui monte verticalement ou obliquement sur la face antérieure de l'avant bras.

Au pli du coude, ces 3 veines s'anastomosent pour dessiner un M dans environ 50% des cas (le M veineux peut être remplacé par une variante dessinant un Y, un N, etc..). Celui-ci est constitué par:

· la veine céphalique qui suit le sillon bicipital latéral;

· la veine basilique qui suit le sillon bicipital médial;

· les 2 branches de division de la veine médiane antébrachiale, la veine médiane céphalique et la veine médiane basilique qui se terminent respectivement dans la veine céphalique et la veine basilique du bras.

Au bras, la veine céphalique chemine au bord latéral du biceps et devient sous-aponévrotique au niveau du sillon deltopectoral. Au bord inférieur de la clavicule, elle se termine par une crosse qui se jette dans la veine axillaire après avoir franchi l'aponévrose clavipectorale. La

veine basilique chemine au bord médial du muscle biceps, traverse l'aponévrose au tiers médian ou au tiers supérieur du bras, et rejoint la veine axillaire. Cette dernière donne naissance à :

- la veine sous clavière qui naît au niveau du bord externe de la 1<sup>ère</sup> côte, elle est toujours béante et mesurant 30 à 70 mm de longueur et son calibre est de 15 à 25 mm. Cette veine se termine derrière l'articulation sterno-claviculaire en s'unissant à la veine jugulaire interne pour former le tronc veineux brachiocéphalique.

- La veine jugulaire interne :

La veine jugulaire interne sort du trou déchiré postérieur, en arrière de la carotide interne. Elle descend verticalement, pour se placer sur la face antéroexterne de la carotide primitive et se termine à l'orifice supérieur du thorax, en arrière de l'articulation sternoclaviculaire. Elle s'unit alors à la veine sous-clavière pour donner naissance au tronc veineux innominé. Sa longueur est de 120 à 150 mm ; son diamètre varie de 10 à 13 mm, la jugulaire droite est plus grosse que la gauche.

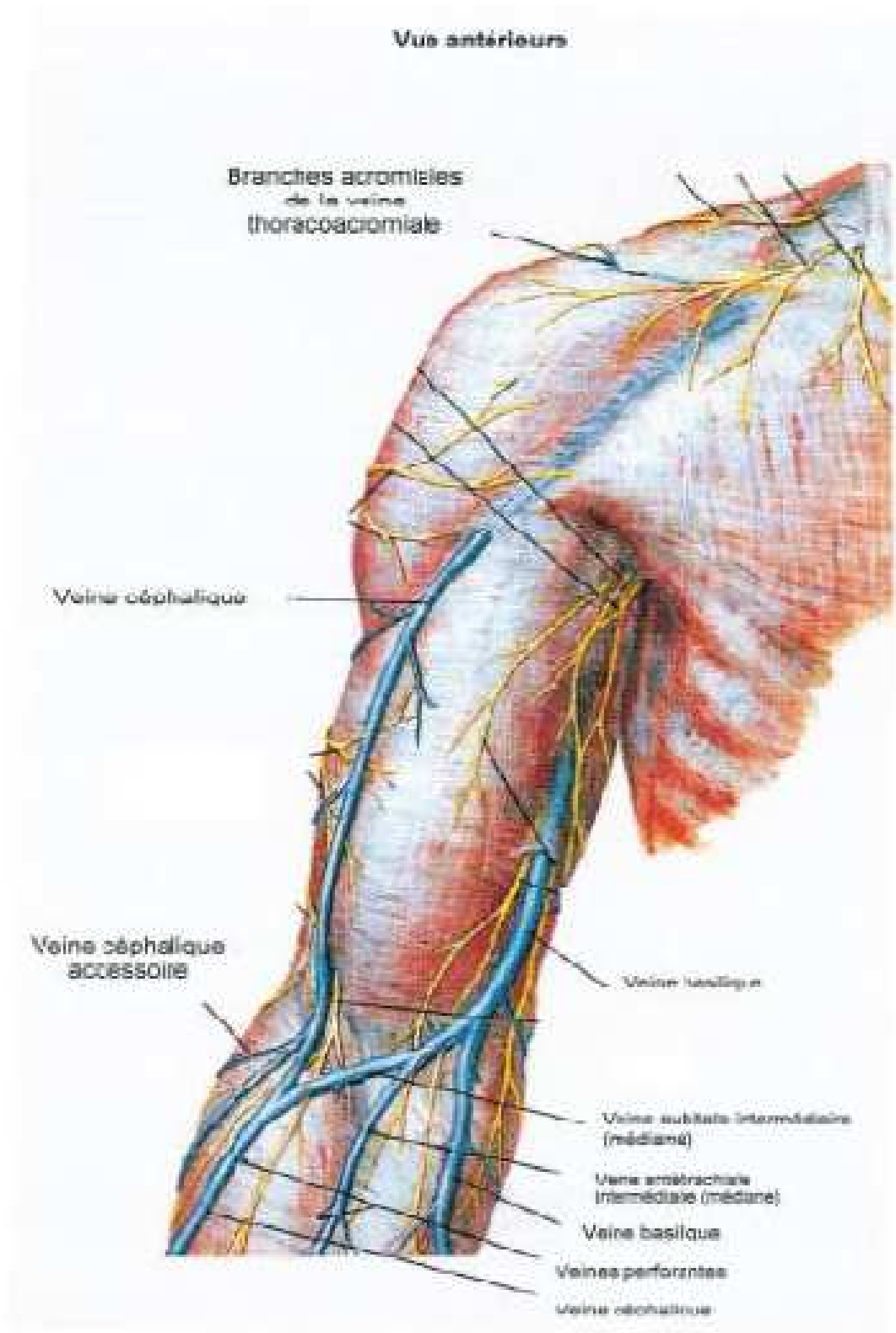
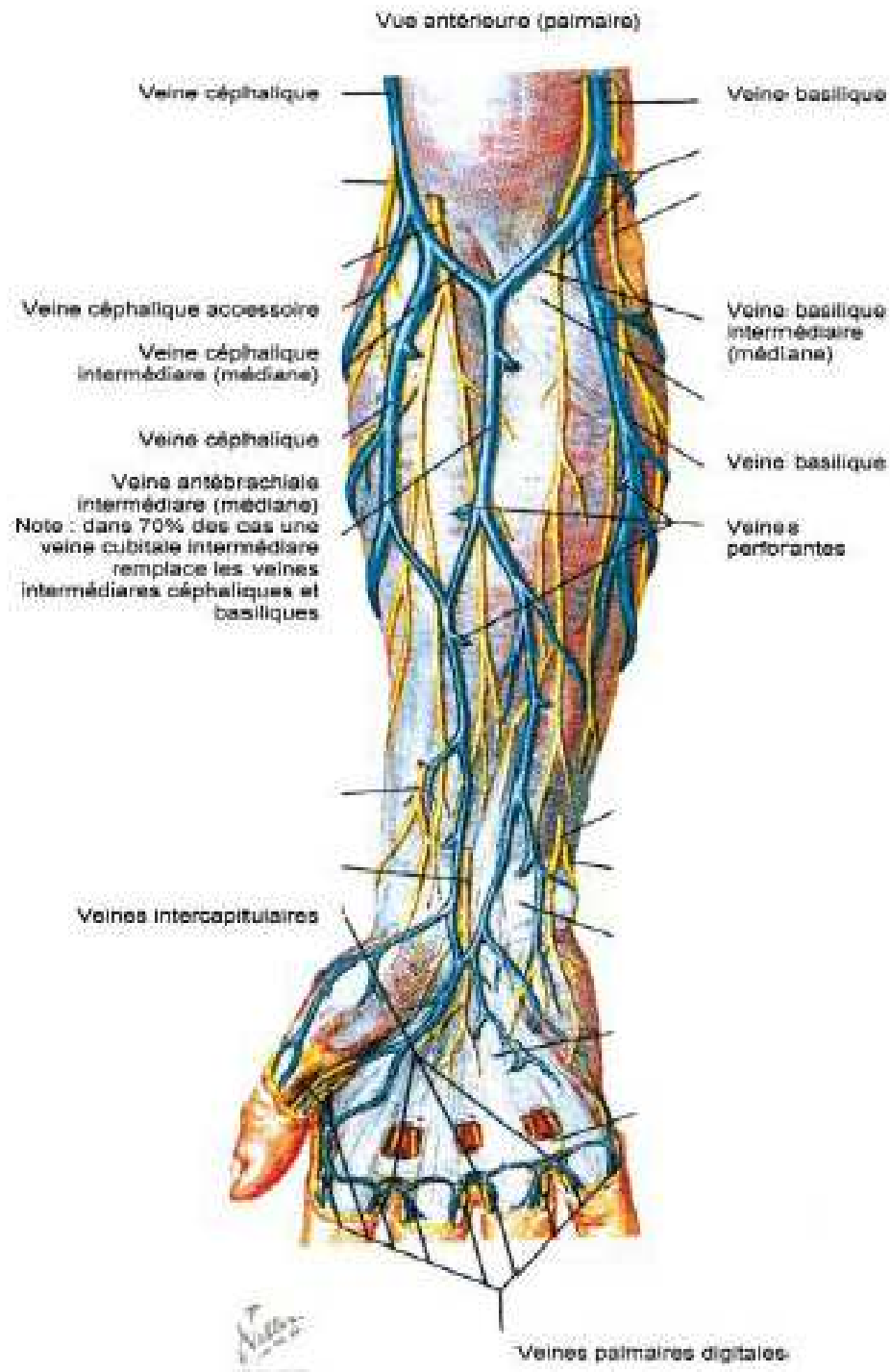


Figure 3 : schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du bras [4]



**Figure 4 : schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du coude et de l'avant bras. [4]**

### 1.3. Les artères du membre inférieur : [5]

La vascularisation du membre inférieur est issue de l'artère iliaque externe branche de l'artère iliaque commune.

L'artère iliaque commune est une branche terminale de l'aorte dépourvue de collatérale notable, elle se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en :

- . □ Branche médiale : l'artère iliaque interne ou artère hypogastrique.
- . □ Branche latérale : l'artère iliaque externe qui fait suite à l'artère iliaque commune dont elle poursuit la direction.

En pénétrant dans le trigone fémoral, l'artère iliaque externe prend le nom d'artère fémorale commune qui se divise après en :

- . □ L'artère fémorale profonde : branche de division dorsale.
- . □ L'artère fémorale superficielle : branche de division ventrale qui parcourt la partie médiale de la cuisse et se termine à l'anneau du grand adducteur, pour devenir l'artère poplitée.

L'artère poplitée parcourt la région poplitée jusqu'à l'arcade du soléaire où elle se divise en :

- . □ L'artère tibiale antérieure: qui assure la vascularisation de la loge antéroexterne de la jambe. Elle se termine au niveau de la face dorsale du pied en artère pédieuse.
- . □ Tronc artériel tibio-péronier qui donne l'artère tibiale postérieure qui chemine dans la loge dorsale de la jambe qu'elle vascularise. Arrivée au niveau du pied, elle se divise en artères plantaires médiale et latérale. Ce tronc artériel donne également l'artère fibulaire qui chemine dans le versant latéral de la loge dorsale de la jambe.

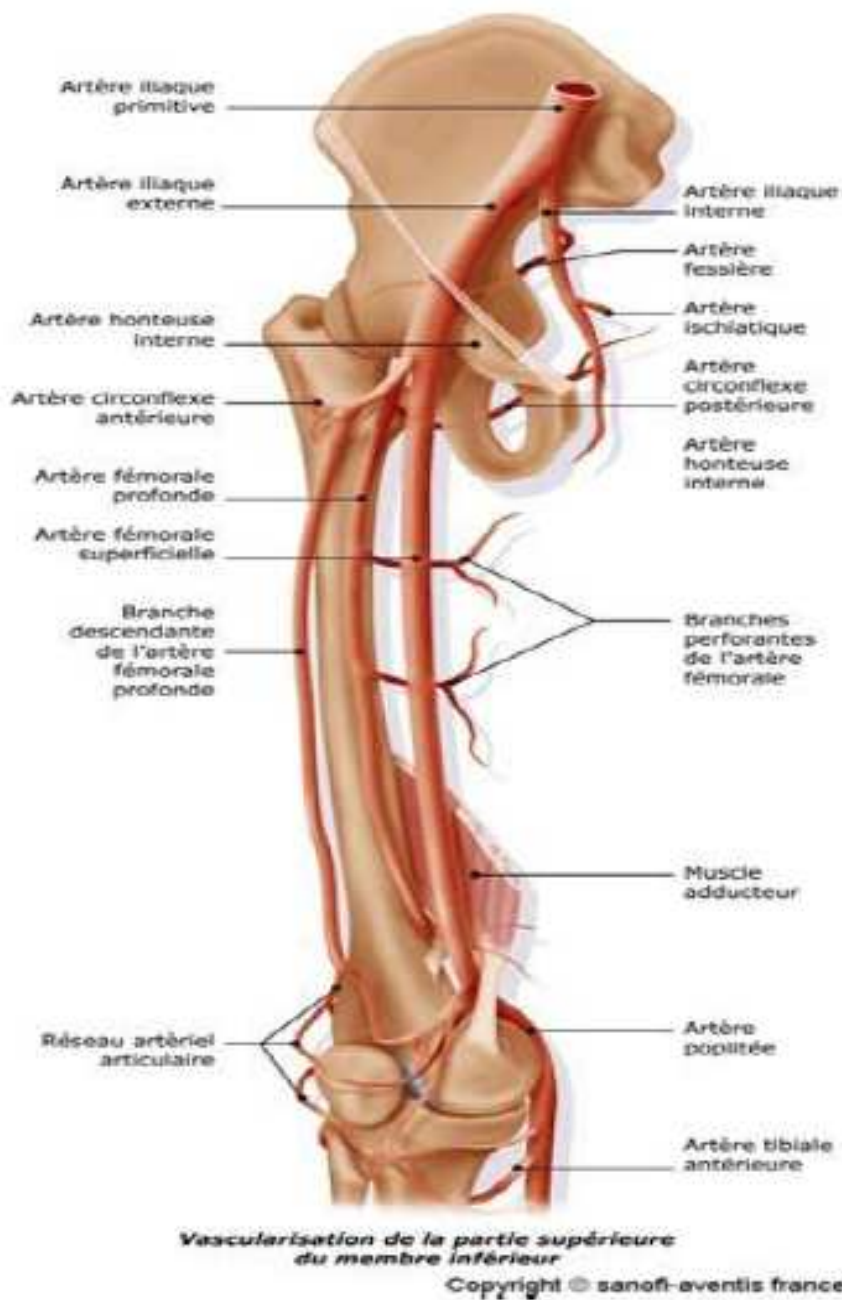


Figure 5 : schéma montrant la vascularisation artérielle de la cuisse [6]

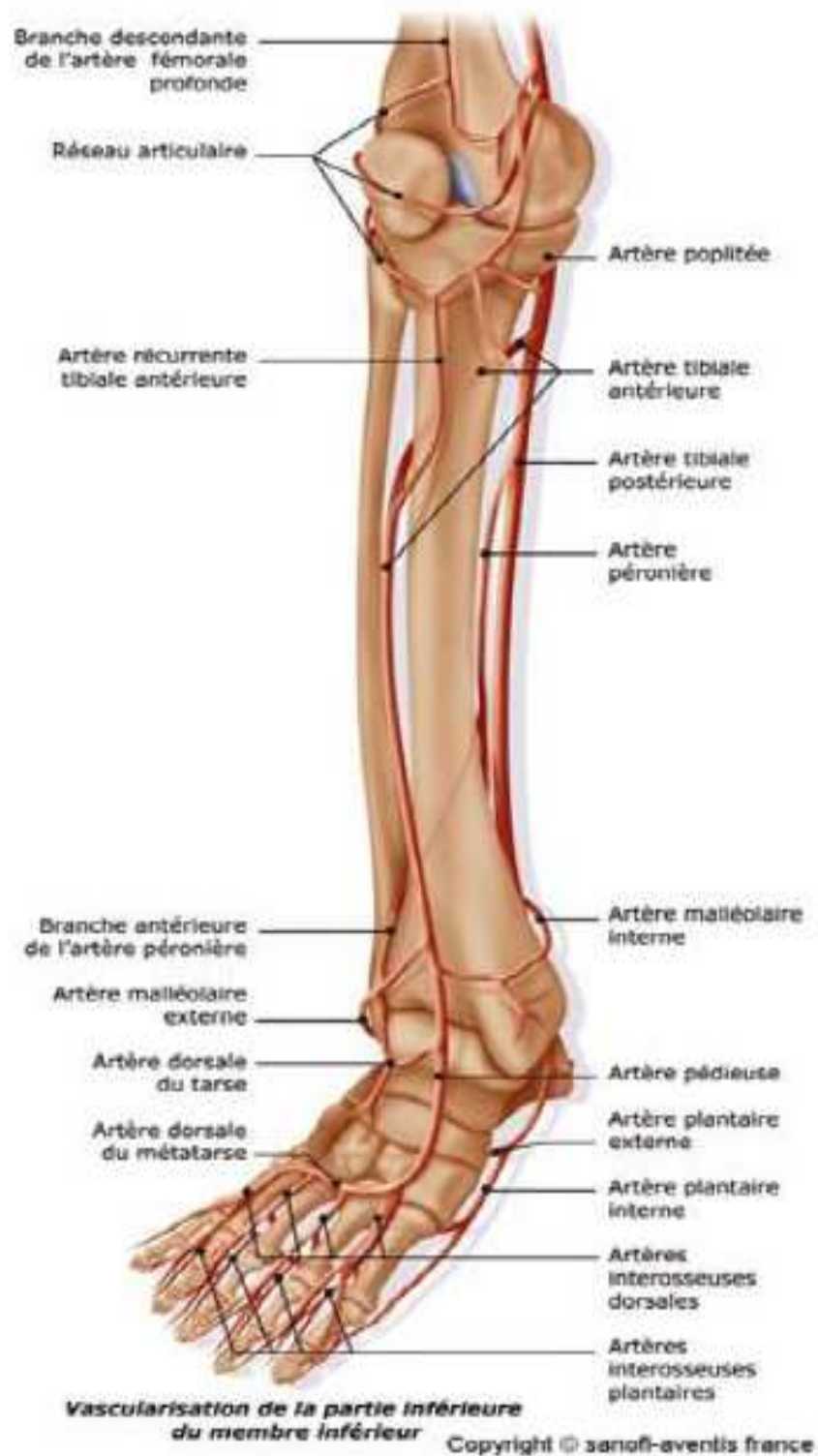


Figure 6 : schéma montrant la vascularisation artérielle de la jambe et du pied [6]

## 1.4. Les veines du membre inférieur : [5]

Le système veineux se répartit au niveau du membre pelvien en 2 réseaux juxtaposés et connectés :

### a) Le réseau veineux superficiel :

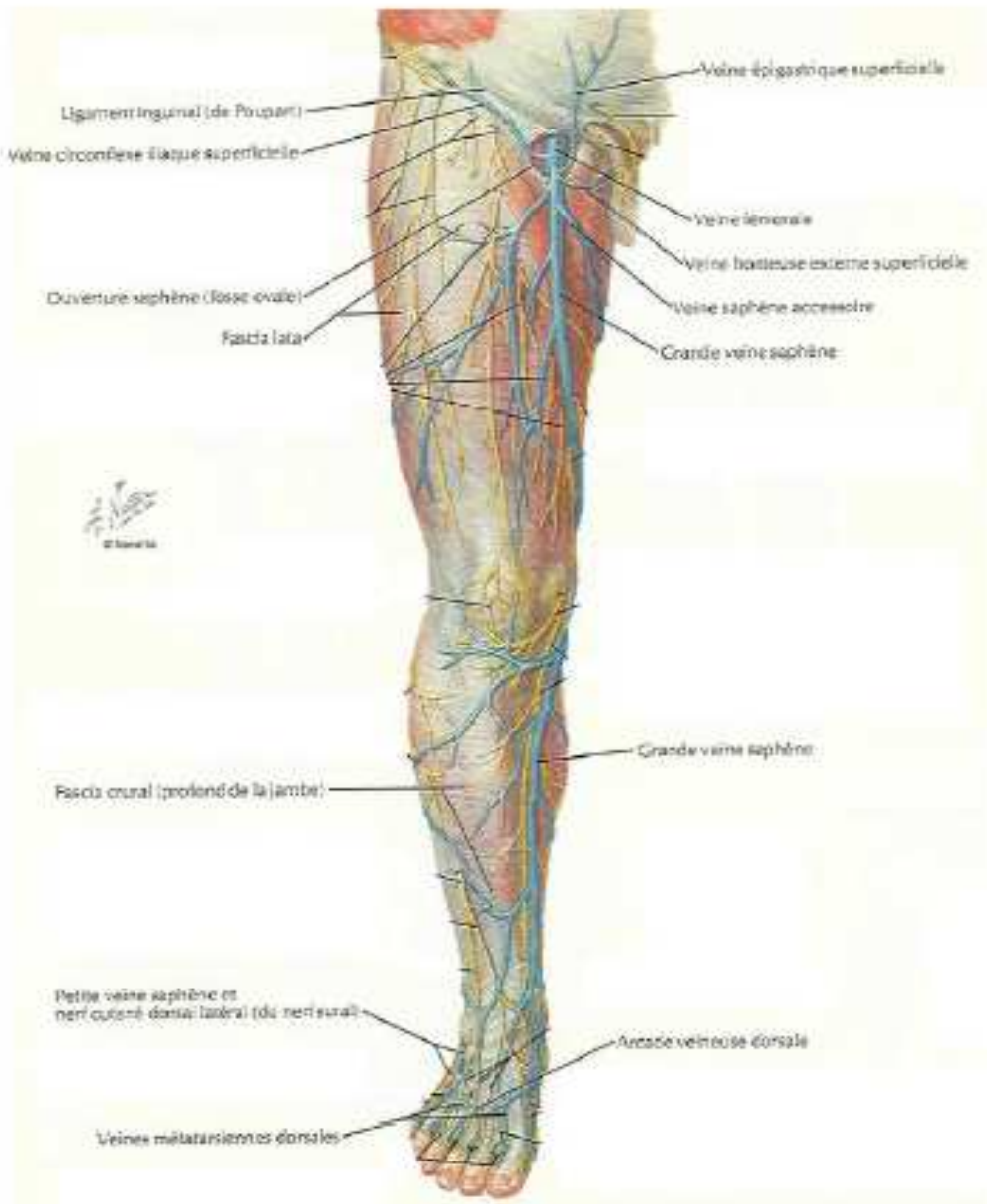
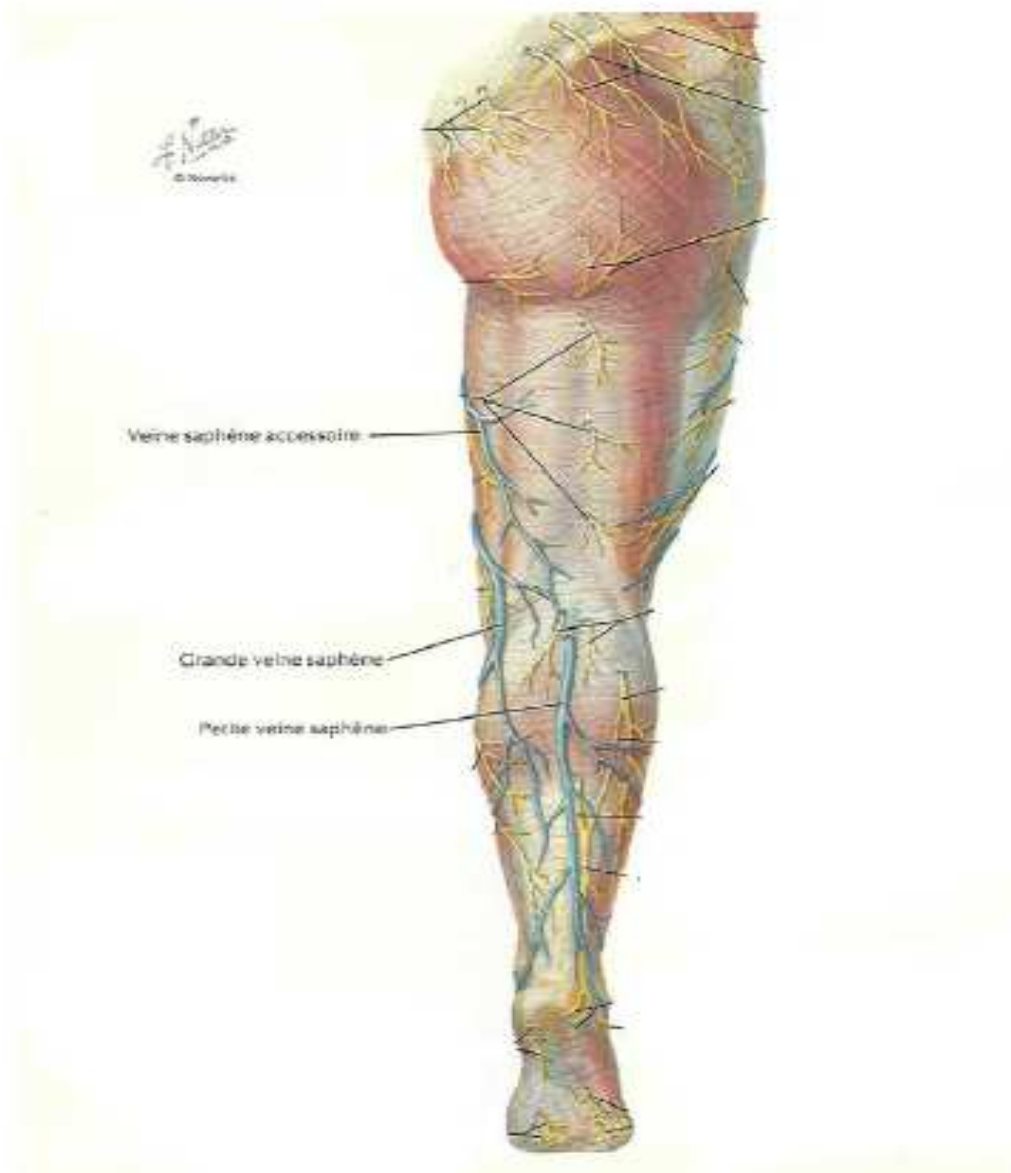


Figure 7 : schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle de la face antérieure du membre inférieur [7]

. □ La petite veine saphène naît du versant latéral de l'arcade dorsale du pied, passe en arrière de la malléole latérale, monte en position médiane à la face dorsale du mollet, pénètre à mi jambe dans le fascia crural généralement dans 50% des cas, et se termine en se jetant dans la veine poplitée par une crosse.



**Figure 8 : schéma montrant la vascularisation superficielle de la face postérieure du membre inférieur [7]**

□ La grande veine saphène naît de l'extrémité médiale de l'arcade dorsale.

Entièrement sous cutanée, elle passe en avant de la malléole médiale, chemine à la jambe le long du bord médial du tibia, au genou contourne en arrière le condyle fémoral médial puis sur le versant médial de la cuisse, rejoint la région de l'aîne en se jetant dans la veine fémorale commune par une crosse qui perfore le fascia lata.

Ces deux veines sont richement anastomosées par un ensemble de veines communicantes et sont également connectées avec le réseau profond par un ensemble de veines perforantes.

### **b) Le réseau veineux profond : [8]**

Il existe 2 veines profondes par tronc artériel.

Au niveau du pied, il existe 2 veines plantaires latérales et 2 veines plantaires médiales qui vont se jeter dans les 2 veines profondes tibiales postérieures.

Il existe sur le dos du pied, 2 veines superposables à l'artère dorsale du pied ou artère pédieuse qui se jettent dans 2 veines profondes tibiales antérieures.

Au niveau du genou, l'ensemble des veines profondes tibiales antérieure et postérieure vont se réunir en 1 seule veine : la veine poplitée, que l'on trouve dans la fosse poplitée et qui devient fémorale en passant sous l'arcade du grand adducteur. La veine poplitée croise l'artère poplitée de dehors en dedans (forme de s italique) en passant en arrière.

La veine fémorale, dans la partie antéro-latérale de la cuisse, en avant des adducteurs, croise en X l'artère fémorale superficielle de dedans en dehors, en passant en arrière de celle-ci.

Au niveau du trigone fémoral, elle se place en dedans de l'artère fémorale pour passer sous le ligament inguinal, en dedans de la bandelette ilio-pectinée et du nerf fémoral. Elle reçoit au niveau du triangle de Scarpa la veine fémorale profonde, satellite de l'artère fémorale profonde. Cette veine fémorale profonde est constituée par la réunion d'un certain nombre de branches :

- veine du quadriceps
  - veine circonflexe médiale
  - veine circonflexe latérale

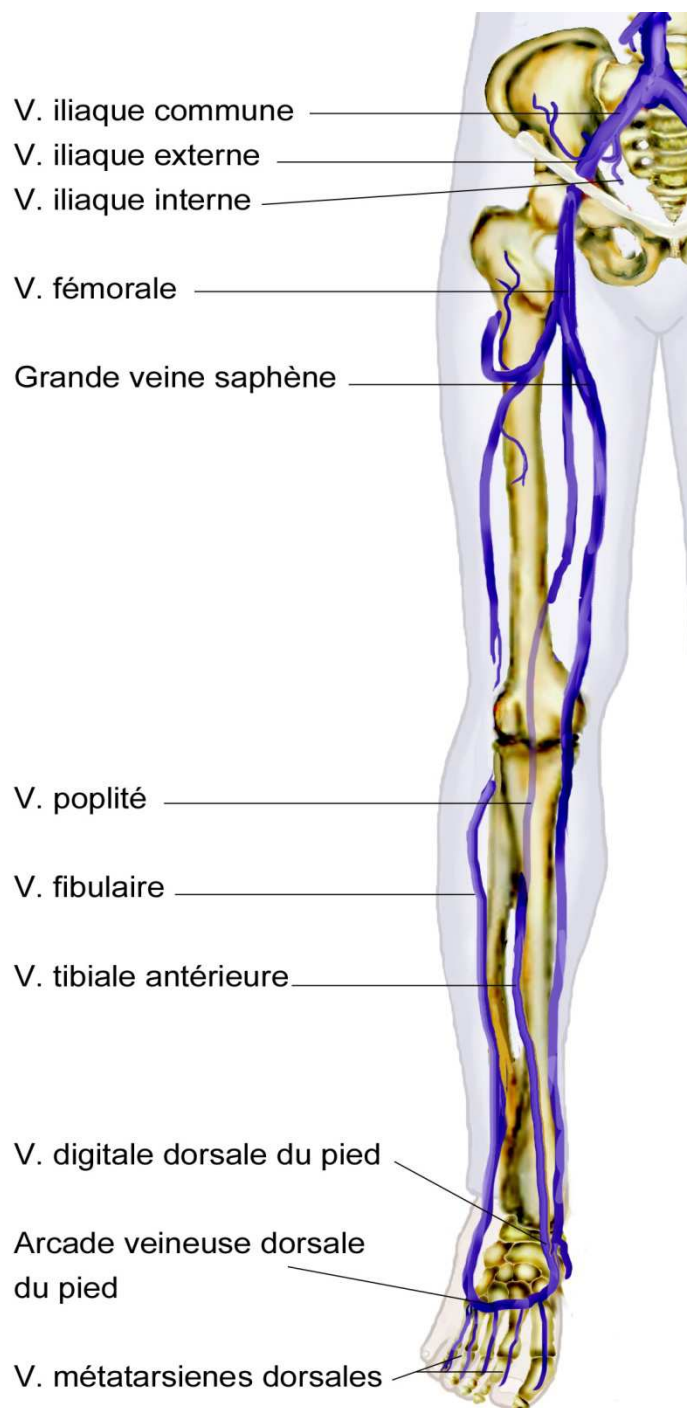
- veines perforantes

- De façon fréquente, la veine fémorale est doublée par un petit tronc veineux : canal veineux collatéral 3 à 4 cm en dessous du ligament inguinal, la veine fémorale va recevoir sur sa face antérieure la veine grande saphène qui appartient au réseau veineux superficiel. Au niveau de la fosse poplitée, la veine poplitée va recevoir la veine petite saphène par sa face postérieure. Elle appartient au réseau superficiel : ces 2 veines saphènes décrivent chacune une crosse en traversant l'aponévrose.

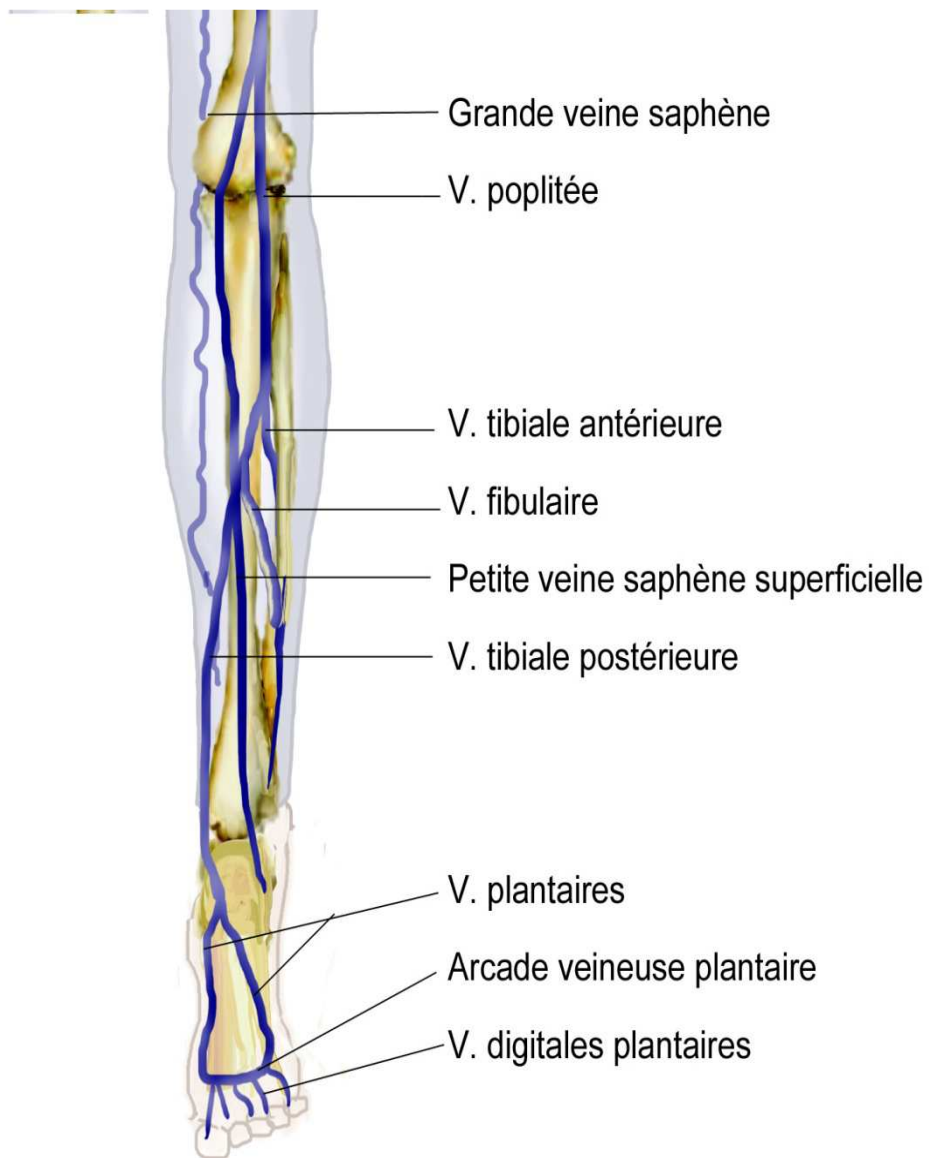
- Il existe 2 veines profondes par artère sauf pour les branches artérielles qui naissent directement de l'artère fémorale commune dans le trigone fémoral. Ces veines satellites ne se drainent pas dans la veine fémorale mais de façon sus-aponévrotique dans la crosse de la veine grande saphène. Ce sont :

- La veine circonflexe iliaque superficielle
- La veine épigastrique superficielle
- Les 2 veines pudendales externes supérieure et inférieure.

- La veine fémorale commune, réunion de la veine fémorale et veine fémorale profonde, se poursuit au delà du ligament inguinal par la veine iliaque externe. Cette veine après sa réunion avec la veine iliaque interne va former la veine iliaque commune qui s'abouchera à la veine cave inférieure. A la partie initiale de la veine iliaque externe s'abouche la veine circonflexe iliaque profonde.



**Figure 9 : schéma montrant la vascularisation veineuse profonde de la face antérieure du membre inférieur [9]**



**Figure 10 : schéma montrant la vascularisation veineuse profonde postérieure du membre inférieur [9]**

## **2. L'insuffisance rénale chronique :**

### **2.1. Définitions :**

#### **2.1.1. L'insuffisance rénale chronique :**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) chez l'enfant comme chez l'adulte se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatinémie et de l'urée sanguine (urémie) par diminution de la clairance de la créatinine. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT).

La clairance de la créatinine calculée : [10]

- La formule de Schwartz :

La formule de Schwartz permet d'estimer la clairance de la créatinine chez les enfants jusqu'à l'adolescence selon la formule suivante :

Cl de créatinine (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)= k x taille (cm) / Créatinémie (μmol/l)

K est une constante dont la valeur varie en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant.

#### **2.1.2. L'insuffisance rénale chronique terminale : [11]**

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par la diminution du DFG en dessous de 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> avec nécessité vitale d'un traitement de suppléance.

## **2.2. Etiologies : [12]**

Les maladies susceptibles de détruire le rein sont nombreuses et leur répartition peut varier selon la géographie. Schématiquement 3 groupes étiologiques :

### **a) Affections héréditaires :**

Il existe de grandes variations géographiques. Beaucoup sont autosomiques récessives, de dépistage anténatal aléatoire en l'absence d'antécédents familiaux. Les reins sont altérés par des processus variés de fibrose, kystes ou dépôts (maladies métaboliques lysosomiales). Vitesse d'évolution variable selon leur étiologie.

Les étiologies les plus fréquentes sont :

- . La cystinose,
- . La néphronophtose

- . Le syndrome d'Alport, et les autres hématuries familiales
- . La polykystose infantile,
- . L'oxalose primitive,
- . Le syndrome néphrotique congénital type finlandais.
- . Le syndrome néphrotique cortico-résistant.

Ces 3 dernières étiologies sont considérées comme responsables d'une altération de la qualité vasculaire.

#### **b) Affections congénitales :**

Les hypoplasies ou l'hypodysplasie rénale bilatérale sont la cause la plus fréquente. Souvent associées à une uropathie (reflux vésico-urétéral, obstacles sur les voies urinaires) elles sont facilement dépistées in utero, ce qui est plus difficile si elles sont isolées. Certaines formes sont génétiques (mutations TCF2).

#### **c) Affections acquises :**

- . Le SHU du nourrisson dans sa forme sévère avec nécrose corticale, (SHU atypiques génétiques)

- . Les autres glomérulonéphrites (GN) du grand, surviennent plutôt en fin de première décennie (glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse, glomérulonéphrite à IgA : idiopathique ou au cours du purpura rhumatoïde. GN lupique, extra membraneuse, membrano-proliférative.

- . Les insuffisances rénales toxiques ou médicamenteuses, surtout après chimiothérapie sont rares mais en augmentation. (so8).

### **2.3. Les conséquences de l'IRCT :**

#### **2.3.1. L'HTA : [13]**

L'hypervolémie résultante de la disparition néphrotique se traduit par des œdèmes et une hypertension artérielle (HTA), qui peut être symptomatique ou asymptomatique.

Cette HTA sévère et mal contrôlée va être responsable de complications cardiovasculaires majeures.

### **2.3.2. Altération de l'épuration rénale : [14, 15]**

La rétention azotée est considérée comme un syndrome majeur de l'IRCT. Elle se caractérise par une élévation de la créatinine, de l'urée et sanguine et une hyperuricémie (au-delà de 40mg/l).

### **2.3.3. Déséquilibres ioniques :**

#### **a) Acidose : [16, 17]**

Lorsque l'équilibre acide-base de l'organisme n'est plus assuré par le rein, il en résulte une acidose liée à la stimulation des récepteurs aux protons. Les symptômes sont nombreux, dont les plus importants sont :

- Dilatation des muscles bronchiques qui aboutissent à une vasoconstriction pulmonaire avec risque d'œdème.
- Au niveau vasculaire : une baisse de la pression artérielle et une augmentation de la pression intracrânienne par vasodilatation périphérique.
- Au niveau cardiaque : un effet inotrope négatif et dromotrope négatif,
- Si l'acidose est persistante, une déminéralisation osseuse (c'est donc un facteur aggravant de l'ostéodystrophie).

#### **b) Hyperkaliémie : [18, 19]**

Le potassium a un rôle essentiel dans la polarisation des membranes, en particulier aux niveaux neuromusculaire et cardiaque.

L'hyperkaliémie (>5mEq/l) a de graves conséquences, car elle peut induire une modification de l'ECG, des troubles musculaires et de la conduction cardiaque, ainsi qu'un risque de mort subite par arrêt cardiaque.

### **2.3.4. Ostéodystrophie rénale et hyperparathyroïdie secondaire :**

L'ostéodystrophie rénale se caractérise par une hyperparathyroïdie secondaire, qui est responsable de développement des calcifications extra-squelettiques (vaisseaux, coeur, peau, cornée, tissu périarticulaire). [20, 21].

### **2.3.5. Désordres hématologiques : [22]**

. L'anémie : elle va de pair avec une érythroblastopénie. Une anémie carencielle est le plus souvent présente, surtout chez le patient dialysé, elle peut-être liée à des pertes occultes. Par exemple, à la fin de chaque séance de dialyse, avant d'enlever l'aiguille, on rince le dialyseur et les tubulures avec du sérum, en veillant à ce que tout le sang qu'ils contenaient soit restitué au patient. Une restitution non parfaite entraîne une perte de globules rouges et donc une perte de fer.

. Les troubles d'hémostase : Ils sont dus à des anomalies des fonctions plaquettaires (thrombopathie) avec allongement du temps de saignement.

Au total, l'HTA, les troubles du métabolisme phosphocalcique, l'anémie et les toxines urémiques sont des facteurs de risque vasculaire, du fait de leur contribution au développement des lésions artérielles. Ils ont donc un retentissement sur la perméabilité de l'abord vasculaire chez l'enfant hémodialysé. [23]

## **2.4. Les moyens thérapeutiques de l'IRCT :**

Toutes les mesures thérapeutiques (La diététique, la calcithérapie, les chélateurs de potassium, la vaccination, l'hormone de croissance) sont importantes, mais on va insister sur le traitement des éléments qui ont un impact sur la survie de l'abord vasculaire.

### **2.4.1. Le traitement médicamenteux :**

#### **a) Traitement de HTA : [24, 25, 26]**

Le traitement comprend :

. Un inhibiteur calcique en 1ère intention : La nifédipine, l'amlodipine, ou la nicardipine.

. Un bêtabloquant si l'inhibiteur calcique ne suffit pas,

. Un IEC ou ARA II en 3ème intention, à arrêter quand l'insuffisance rénale chronique devient terminale ou que la kaliémie s'élève.

### **b) Le traitement du trouble phosphocalcique : [27, 28]**

La prise en charge de l'équilibre phosphocalcique est primordiale en pédiatrie afin d'assurer un bon état vasculaire et une bonne perméabilité de l'abord vasculaire. Il repose sur deux moyens convergents:

- . La correction de l'hypocalcémie par les sels de calcium et la vitamine D
- . La correction de l'hyperphosphorémie est basée sur la chélation du phosphore.

### **c) Le traitement de l'anémie : [29, 30]**

. Il doit être fait sans excès, pour ne pas engendrer des thromboses des abords vasculaires. Il est basé sur l'érythropoïétine, et sur la supplémentation ferrique par voie orale ou par voie veineuse.

## **2.4.2. L'épuration extra-rénale :**

Un traitement de suppléance se voit vital lorsque l'enfant arrive au stade d'insuffisance rénale terminale, et ses reins deviennent détruits et incapables d'assurer leur fonction d'épuration.

### **a) L'hémodialyse :**

L'hémodialyse est une méthode classique d'épuration extra-rénale comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique.

L'hémodialyse pédiatrique a bénéficié de nombreux progrès au cours de ces dernières décennies, non seulement dans la qualité de la réalisation de la voie d'abord, sous microchirurgie, mais aussi dans les techniques et tout particulièrement les membranes biocompatibles utilisées.

Il n'existe aucun obstacle matériel ou technique empêchant de réaliser une séance d'hémodialyse dans une large gamme de poids allant de 3 à 60 kg. [31]

Le traitement corrige de façon efficace les anomalies métaboliques de l'urémie et restaure l'homéostasie. Une épuration de douze heures par semaine réparties en 3 séances de 4

heures, assure un débit sanguin de l'ordre de 5 à 10 ml/kg/min dans le circuit extracorporel, se répétant lors de chaque séance de dialyse, ce qui nécessite donc un accès vasculaire de bonne qualité, fiable, accessible, durable et facile à ponctionner.

Il y a trois possibilités d'accès vasculaire : deux types d'accès sont dits permanents, la fistule artérioveineuse directe réalisée en première intention et le pontage artérioveineux réalisé en seconde intention, et un type d'accès utilisé de façon temporaire, qui est le cathéter veineux central [32].

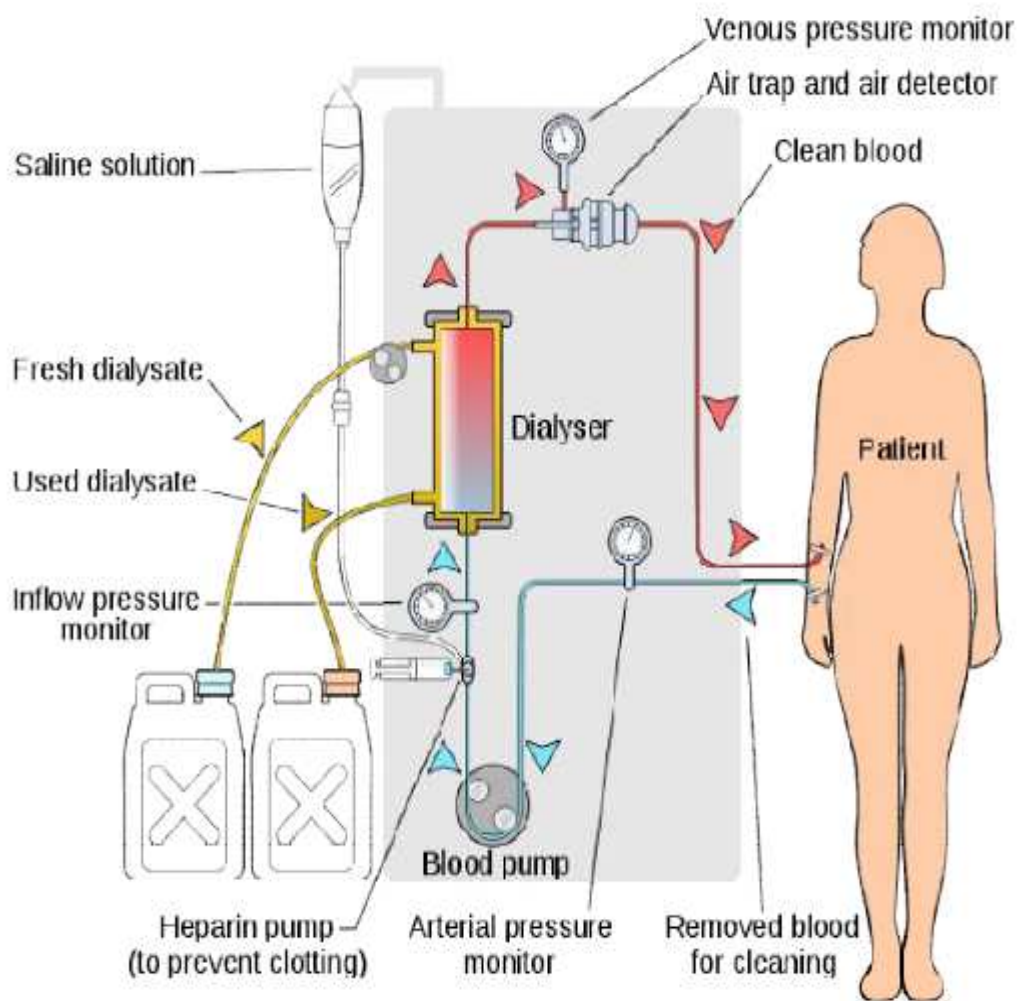


Figure 11 : schéma simplifié du circuit d'hémodialyse. [33]

### **b) La dialyse péritonéale : [12]**

Elle est proposée en cas d'impossibilité d'accès aux vaisseaux (petit nourrisson) ou par choix familial pour la dialyse à domicile (DP automatique avec cycleur).

Ces techniques encore relativement peu utilisées dans nos pays, sont en expansion. Elles restent délicates chez l'enfant en l'absence de diurèse résiduelle, ne permettant pas une ultra filtration efficace.

L'HD et la DP sont des moyens de suppléance utilisés en attente d'une greffe rénale.

### **c) La transplantation rénale : [12]**

C'est le but thérapeutique. Seule une transplantation rénale réussie est en effet capable de restaurer une fonction normale et permettre chez l'enfant, une réhabilitation de bonne qualité. Les résultats sont en progrès constant, mais le problème réside surtout dans la pénurie d'organes au regard du nombre de patients en attente.

## **3. L'abord vasculaire pour hémodialyse :**

### **3.1. Le cathéter veineux central :**

#### **3.1.1. Les différents types des cathéters veineux centraux : [34]**

##### **a) Temporaires :**

Permettent la mise en route immédiate de la dialyse chez les enfants

insuffisants rénaux dans les cas suivants : . Prise en charge d'un patient urémique non suivi et non préparé; . Dysfonctionnement ou thrombose de FAV; . Dans l'attente de maturation de la fistule artérioveineuse; . Difficultés répétées de ponction de l'accès artérioveineux; . Dysfonction du cathéter de la dialyse péritonéale; . Transferts en hémodialyse de patients dialysés péritonéaux ou transplantés rénaux.

##### **b) Permanents :**

Lorsque la réalisation de la FAV est impossible.

### 3.1.2 Géométrie : [35]

La progression de qualité des soins est passée par :

. Deux cathéters monolumière insérés sur deux veines différentes ou sur la même veine avec des orifices d'aspiration et de restitution du sang éloignés d'au moins 2.5 cm sont abandonnés. . Un cathéter monolumière avec un flux sanguin alternatif, de moins en moins utilisé en urgence; . Un cathéter bilumière qui est le type habituellement utilisé en hémodialyse, possède deux lumières séparées, l'une joue le rôle artériel et l'autre est pour le retour.

[36]

Les propriétés d'un cathéter reposent sur des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles

:

- . Nature du matériau (polyuréthane, silicone, etc.);
- . Longueur et diamètre définissant la section interne et externe;
- . Nombre et position des lumières : simple lumière, double lumière (coaxial, en canon de fusil, double D, etc.), double cathéter;
- . Extrémités mono ou multiperforées;
- . La biocompatibilité, l'hémocompatibilité, l'absence de thrombogénicité, la biostabilité, l'inertie chimique;
- . L'opacité radiologique; . Souplesse relative du matériau (rigide, semi-rigide, souples)

Les cathéters en polyuréthane semi-rigides comportent un risque d'irritation mécanique supérieur à ceux en silicone. Néanmoins, il est intéressant de souligner que certains cathéters en polyuréthane semi-rigides à température ambiante s'assouplissent à température corporelle, perdant ainsi leur agressivité mécanique.

Pour ces raisons, le polyuréthane et silicone sont considérés à l'heure actuelle comme les meilleurs matériaux, dont l'utilisation comporte la plus faible incidence de complications thromboemboliques.



**Figure 12 : Deux lumières accolées en canon de fusil (cathéter de type Permcath) [37]**

L'efficacité de la dialyse dépend du débit sanguin obtenu dans le cathéter.

Afin d'obtenir un débit suffisant, le cathéter de dialyse doit donc être le plus gros possible, à double courant et plutôt coaxial en canon de fusil que concentrique (afin d'éviter les phénomènes de recirculation).

**Tableau des diamètres et longueurs des cathéters [37]**

| Le poids (kg)  | Le diamètre |      | La longueur (cm) |
|----------------|-------------|------|------------------|
|                | mm          | F    |                  |
| 3 à 6          | 2.16        | 6,5  |                  |
| 7 à 15         | 2.66        | 8    | 12.5             |
| 15 à 30        | 2.66 à 3.33 | 10   | 12.5             |
| Supérieur à 30 | 3.33 à 4.33 | 11.5 | 13.5             |

#### **3.1.4. Technique de pose :**

La mise en place du cathéter doit être réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuse, sous anesthésie locale, par un opérateur entraîné.

L'opérateur muni d'un calot et d'une bavette, se lave soigneusement les mains et revêt une casaque chirurgicale stérile. La peau de la zone de ponction, est nettoyée puis badigeonnée largement et longuement (de 2 à 3 minutes) avec une solution antiseptique. La zone ainsi définie est limitée par des champs stériles. Il est souhaitable de réaliser une sédation. [38]

La pose échoguidée bidimensionnelle en temps réel est souhaitable, car elle permet une diminution du risque de complications mécaniques (hématome, pneumothorax, lésions nerveuses...) pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients. Le recours à l'échographie peut se faire préalablement à la ponction (technique de repérage seul) ou simultanément, en guidant en temps réel et en conditions aseptiques la ponction du vaisseau, l'introduction et la progression du guide puis du cathéter (ponction échoguidée). [39]

Les extrémités internes du cathéter sont placées dans l'oreillette droite sous amplificateur de brillance. La tunnellisation sous-cutanée permet un point d'émergence pré-thoracique. Une radiographie thoracique est obligatoire après la pose du cathéter dont le but est de vérifier son positionnement et d'éliminer une complication. [40]

La perméabilité du cathéter central est maintenue par le verrou du cathéter par de l'héparine ou d'ATB entre deux séances.

### **3.1.5 Le choix du site d'insertion :**

Le choix du site d'implantation dépend du contexte clinique, de l'expérience de l'opérateur et de l'habitude des équipes soignantes.

. Abord veineux jugulaire interne :

La plupart des auteurs préconisent de choisir préférentiellement la jugulaire interne droite du fait d'un trajet court et rectiligne jusqu'à l'oreillette droite, ce qui facilite la descente du cathéter et évite le risque de "fausse route ". Le cathétérisme jugulaire, quel que soit le cathéter utilisé, comporte une incidence de thromboses veineuses réduite par rapport à la voie sous-clavière et un risque infectieux moindre par rapport à la voie fémorale. [41]

. L'abord fémoral :

Le cathétérisme est facile et simple chez les grands enfants et chez les adolescents, mais il peut être difficile chez les petits enfants sans prémédication et non mis sous anesthésie générale. L'abord fémoral est indiqué chaque fois que l'état cardio-pulmonaire (œdème pulmonaire, détresse respiratoire) rend l'approche thoracique dangereuse ou que l'état du patient en rend l'alitement prolongé obligatoire (coma, assistance ventilatoire, polytraumatisé).

La voie fémorale demeure indiquée en cas d'urgence, lorsque le cathéter doit être implanté rapidement. L'EER continue peut ainsi être réalisée par voie fémorale, jusqu'à ce que la situation soit stabilisée et permette d'envisager un changement de modalité thérapeutique. [42]

. Abord veineux sous-clavier :

De nombreuses techniques ont été décrites ; classées en abord sous claviculaires et sus-claviculaires. L'implantation de cathéters sous-claviers d'hémodialyse doit être abandonnée, elle comporte un risque majeur d'embolies de cathéters, de sténoses et/ou de thromboses de la veine sous Clavière ou de ses branches effluentes ; compromettant la confection ultérieure d'une FAV. [43]

### **3.1.6. Performances des cathéters : [44, 45]**

. La nature du matériau utilisé et la géométrie du cathéter conditionnent directement ses performances : le polyuréthane et la silicone sont considérés comme les meilleurs matériaux.

. Le choix du diamètre est fondamental :

- Dialyse intermittente (> 300ml/min) : cathéter de 13,5 à 14 French.
- Dialyse continue (150-200 ml/min) : cathéter de 11 à 12 French.
- Dialyse continue (100-150 ml/min) : cathéter de 8 à 11 French

. La position du cathéter est importante :

- VCI : cathéters fémoraux.
- Jonction entre VCS et OD : pour les cathéters non fémoraux.

. La perméabilité de la lumière interne.

. La présence d'orifices distaux latéraux et circulatoire est indispensable pour réduire la résistance interne et limiter le risque d'obstruction par succion pariétale ou par engainement (interne ou externe), à la suite de la formation d'un manchon de fibrine).

Ces performances peuvent être évaluées par le débit sanguin effectif, les résistances à l'écoulement sanguin et le taux de recirculation ; aisément et régulièrement évalués au lit du malade durant la séance de dialyse.

## **3.2. La fistule artérioveineuse directe :**

### **3.2.1. Généralités sur la création de la FAV directe : [46]**

#### **a) La création de la FAV doit répondre à certains nombre de conditions :**

- Assurer la perméabilité vasculaire à long terme.

- Préserver le capital vasculaire : il s'agit de préserver la perméabilité des veines superficielle et profonde des cotés droite et gauche. Les prélèvements sanguins et les cathétérismes doivent être réalisés aussi souvent que possible par ponction « sous le bracelet de montre », c'est-à-dire sur le dos de la main chez tout patient ayant une insuffisance rénale, une maladie rénale ou une maladie générale susceptible de léser le rein, et poursuivie chez tout dialysé chronique ou transplanté rénal.

- Minimiser les complications.

- Une bonne tolérance chez l'enfant.

Cette intervention doit être effectuée sous microscope chirurgical le plus distal possible sur le membre non dominant, avec des mesures d'asepsie rigoureuse et sous une anesthésie locorégionale ou générale, avec un bloc axillaire.

Une évaluation préopératoire clinique et paraclinique est nécessaire : [37]

. Clinique :

\_ Pouls artériel

\_ Palpation de la veine : avec et sans garrot veineux

\_ Epreuve de lâchage du garrot : la veine doit se vider rapidement et complètement.

. Paraclinique :

\_ L'échodoppler des membres supérieurs : permettant d'évaluer la perméabilité et du diamètre des vaisseaux, ainsi que la réalisation d'une cartographie.

\_ Phlébographie : Si doute au doppler et/ou antécédents de VVC.

Une antibiothérapie prophylactique à large spectre, active sur les staphylocoques et sur les germes à Gram négatif, encadre toutes les interventions.

#### **b) Principes de la technique chirurgicale : [47, 48]**

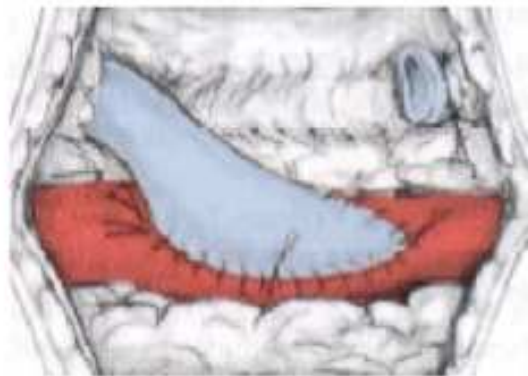
L'incision cutanée est longitudinale (2- 3 cm), à mi-distance entre la veine et l'artère. La libération de la veine est faite avec précautions, en ne saisissant que son adventice. La veine

est sectionnée au plus bas de l'incision ; son segment proximal, qui sera anastomosé à l'artère, est refendu longitudinalement. L'administration de sérum modérément hépariné au niveau du segment veineux proximal permet au préalable d'évaluer cliniquement la transmission du bolus le long de l'axe veineux et d'obtenir, parfois, une dilatation prudente de celui-ci. La face antérieure de l'artère radiale est exposée ; elle est ouverte longitudinalement puis on doit instiller localement sous pression un puissant vasodilatateur afin d'éviter un spasme artériel. Les deux ouvertures vasculaires doivent être faites de telle façon que la veine puisse être anastomosée à l'artère sous faible traction, pour éviter toute sinuosité veineuse à proximité de l'anastomose. L'anastomose de la veine à l'artère se fait le plus souvent sur un mode terminolatéral.

A l'issue du déclampage, le trajet initial de la veine doit être minutieusement contrôlé, de manière à libérer toute bride adventitielle et à corriger toute plicature qui pourrait altérer le développement de la fistule.

La perméabilité de l'anastomose est vérifiée par capteur Doppler stérile.

La tension artérielle et le thrill sont évalués à la fin du geste.



**Figure 13 : schéma montrant une FAV par anastomose latéroterminale de la veine sur l'artère. [49]**

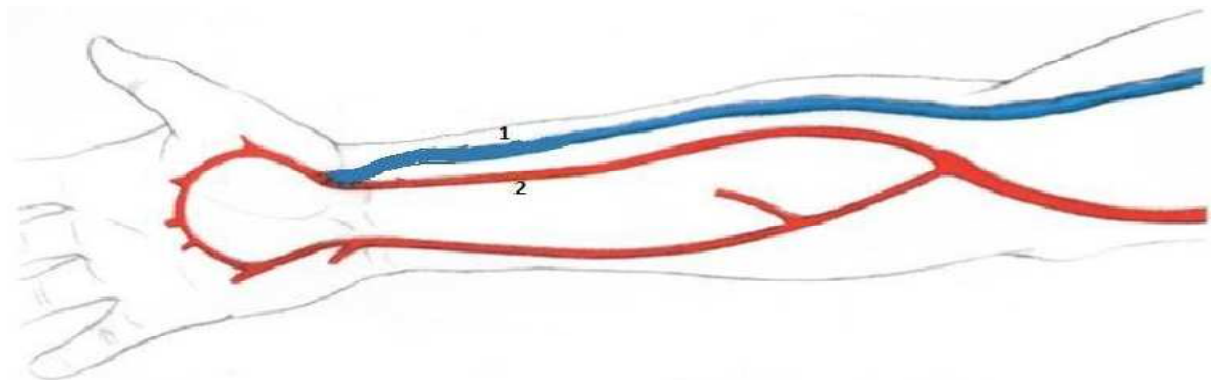
### 3.2.2. La maturation de FAV : [37, 50]

La FAV est considérée comme mature lorsque la veine superficielle artérialisée est suffisamment développée pour être ponctionnée sans risque, c'est-à-dire lorsqu'elle atteint un bon calibre (qui est de 1 à 2 mm chez l'enfant de moins de 5 à 10 kg) et lorsque son débit permet une épuration correcte d'au moins 5 à 10 ml/kg/min.

Les FAV mûrissent au bout de 4 à 8 semaines (3 à 6 mois chez les petits), et nécessitent parfois une superficialisation de la veine.

#### 3.2.3. Les types de FAV : [47]

a) La fistule radiocéphalique au poignet :

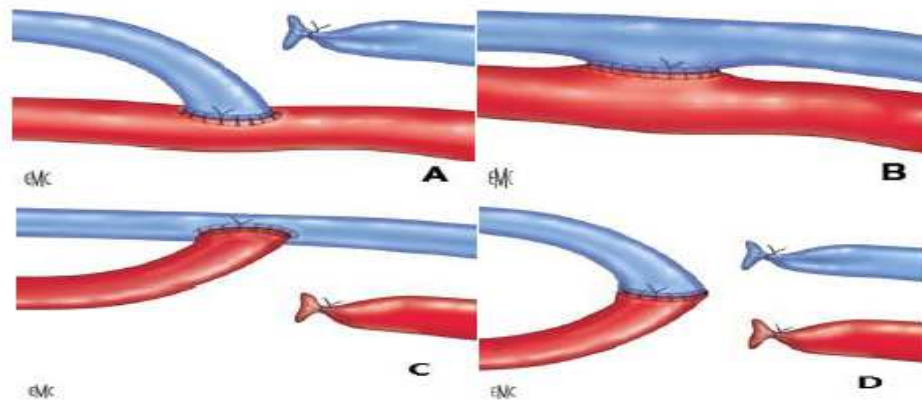


**Figure 14 : Schéma montrant une FAV radiocéphalique. 1) Veine céphalique, 2) Artère radiale. [51]**

Decrite par Brescia et Cimino en 1966.

Elle est faite sur la veine céphalique de l'avant bras et l'artère radiale, l'anastomose peut comprendre plusieurs variantes latéroterminale de la veine sur l'artère, ou de l'artère sur la veine, comme elle peut latérolatérale ou terminotermineale.

Elle est considérée comme l'accès d'hémodialyse le plus simple, le plus sûr et le plus durable.



**Figure 15 : schéma montrant les variantes anastomotiques de la FAV. A : Anastomose latéroterminale de la veine sur l'artère B : anastomose latérolatérale C : anastomose latéroterminale de de l'artère sur la veine D : anastomose terminoterminal [47]**

**b) La fistule cubitobasilique du poignet :**

L'anastomose est réalisée entre l'artère cubitale et la veine basilique du poignet. La veine qui est située assez loin en arrière de l'artère doit être libérée sur une longueur suffisante ; on peut s'aider de la mise en flexion de l'avant-bras sur le coude, le temps de cette dissection. L'artère est abordée en passant en avant du muscle cubital antérieur. Le délai avant ponction est plus long que dans le cas de la FAV radiale.

**c) La fistule humérocéphalique au pli du coude :**

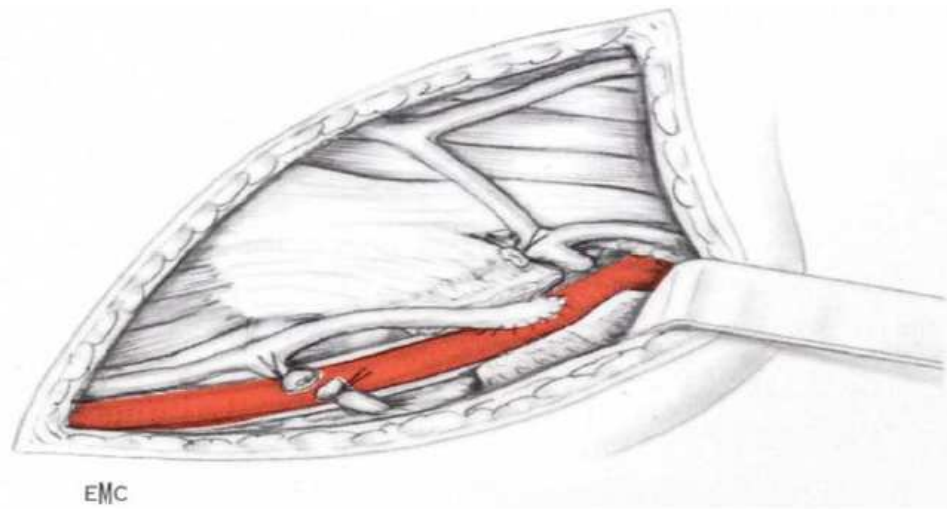
L'anastomose est réalisée entre l'artère humérale et la veine céphalique du pli du coude.

L'incision cutanée transversale dans le pli du coude permet d'exposer l'artère brachiale après section de l'expansion aponévrotique du biceps et la racine médiane (voire radiale) de la veine céphalique qu'il faut libérer suffisamment. Là encore, l'utilisation du garrot pneumatique évite d'avoir à libérer l'artère.

d) La fistule humérobasilique au pli du coude (anastomose entre l'artère humérale et la veine basilique du pli du coude) :

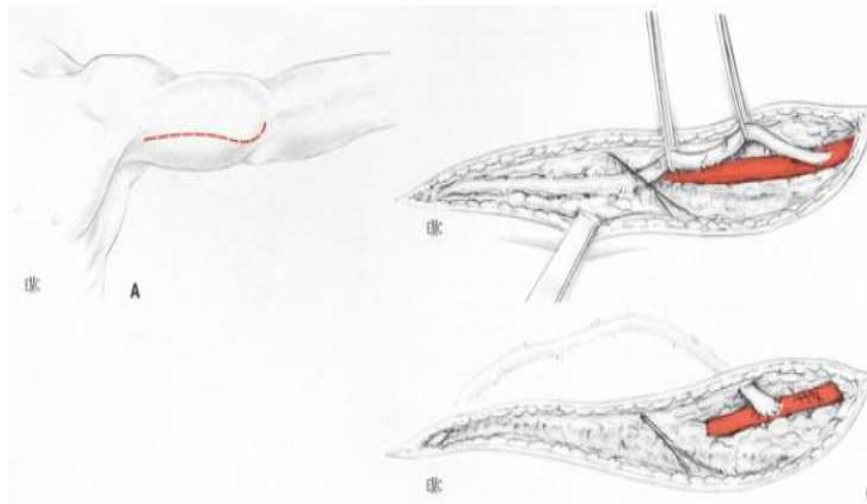
La veine basilique a un trajet qui devient profond rapidement au dessus du coude, si bien qu'elle est souvent indemne et que son utilisation pour abord vasculaire nécessite

obligatoirement qu'elle soit superficialisée chirurgicalement même chez les enfants les plus maigres.



**Figure 16 : superficialisation de la FAV HB e 1 temps [52]**

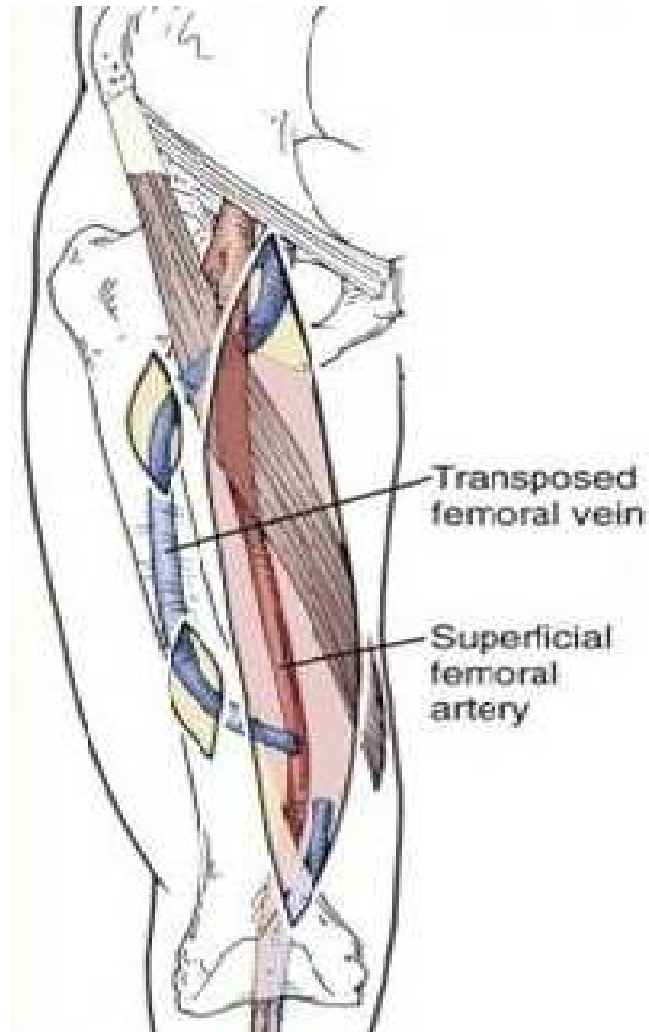
Cette superficialisation est beaucoup plus simple lorsqu'elle est faite dans un deuxième temps opératoire, le premier temps ayant consisté en une simple FAV au coude qui provoque une dilatation de la veine et un épaissement de sa paroi.



**Figure 17 : superficialisation de la FAV HB en 2 temps (52]**

e) La fistule artérioveineuse directe à la cuisse : (anastomose directe de la veine grande saphène sur l'artère fémorale superficielle basse ou sur l'artère poplitée sus articulaire ou anastomose entre l'artère et la veine fémorales superficielles avec superficialisation de la veine)

Ce type est rarement utilisé du fait du risque infectieux important par rapport au membre supérieur.



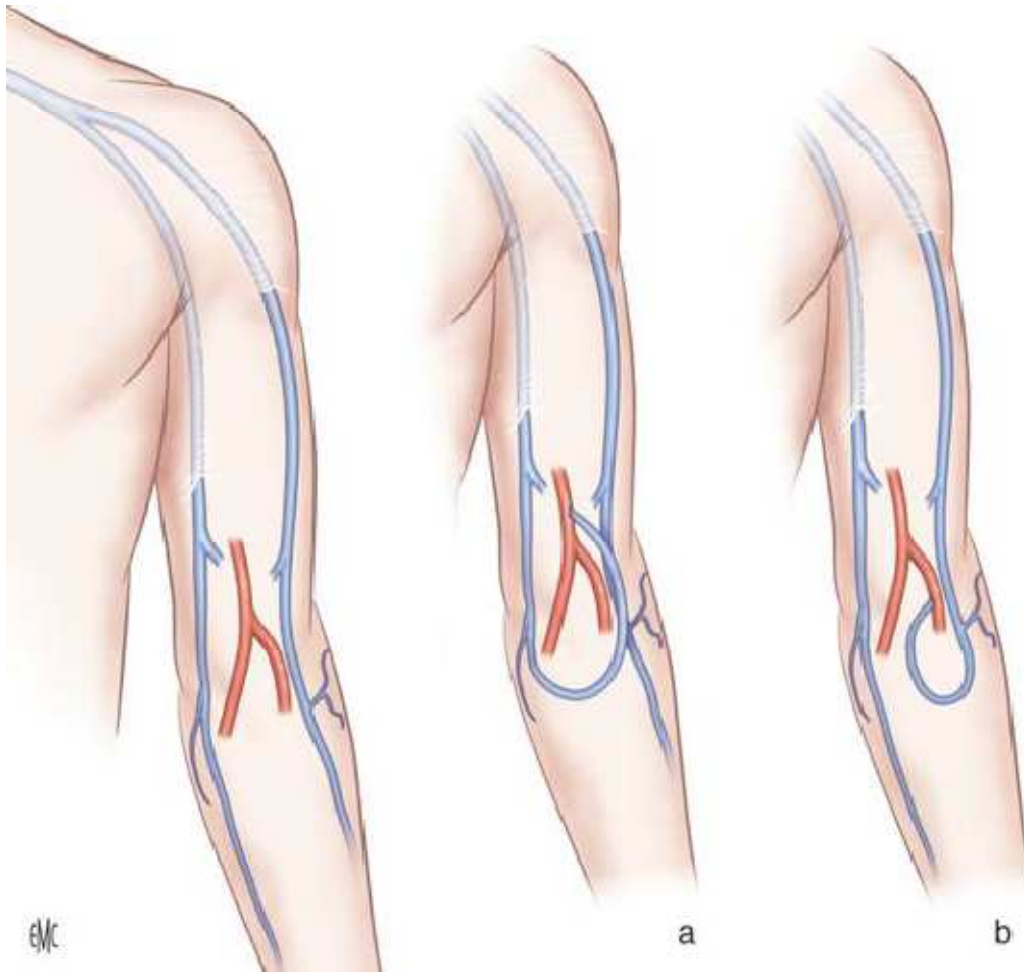
**Figure 18 : FAV fémorofémorale (FAV de la cuisse). [53]**

f) Les anastomoses spécifiques :

o La transposition des veines de l'avant bras sur l'artère humérale :

Cette technique est utilisée chez des malades souffrant d'une mauvaise qualité artérielle des membres supérieurs avec des veines valables à l'avant bras.

o La transposition de la veine basilique de l'avant bras sur l'artère radiale.



**Figure 19 : Transposition des veines de l'avant bras. a) sur l'artère humérale b) sur l'artère radiale. [47]**

### **3.3. Le pontage artérioveineux :**

#### **3.3.1. Généralités sur la confection du PAV : [47]**

En l'absence d'une veine superficielle ou de veine profonde susceptible d'être superficialisée, force est de recourir à un greffon vasculaire, interposé en règle entre une artère et une veine. Son trajet sous cutané très superficiel autorisera les ponctions.

Les matériaux utilisés sont divers :

- \_ La veine grande saphène autologue.
- \_ La veine fémorale superficielle autologue, seule ou associée de manière composite avec une prothèse synthétique.

\_ Matériau synthétique : Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) expansé qui est le plus utilisé. Il est commercialisé sous plusieurs dénominations (Goretex®, Goretex® Intering, Impra®, Atrium®).

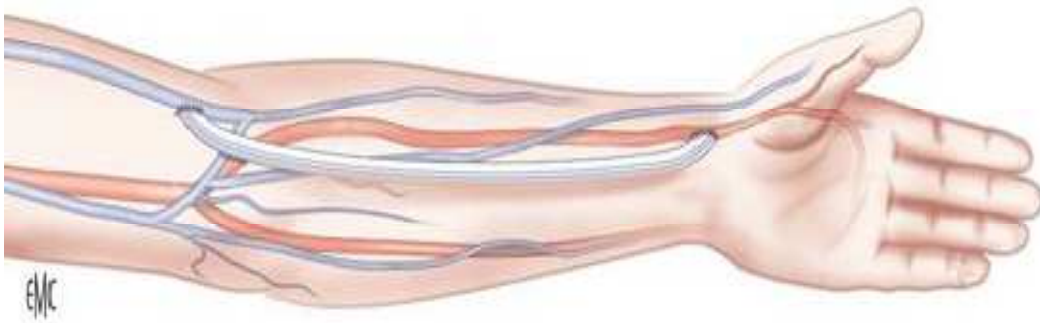
Le PAV peut être rectiligne ou en boucle.

L'anastomose artérielle des PAV est toujours latéroterminale, alors que l'anastomose veineuse est souvent terminolatérale.

### 3.3.2. Les différents types de PAV : [47]

#### a) A l'avant-bras :

- L'anastomose artérielle est faite au poignet sur l'artère radiale ou sur l'artère cubitale ; la tunnellation est rectiligne.



**Figure20 : Pontage radiocéphalique [47]**

- Pontage en boucle humérobasilique ou humérocéphalique : Les deux anastomoses sont faites le plus souvent sur l'anse humérale sur l'avant bras.

#### b) Au bras :



**Figure 21 : PAV huméroaxillaire rectiligne au bras [47]**

Le pontage rectiligne est le plus utilisé. Il est plus souvent basilique que céphalique. En cas de nécessité l'anastomose peut être faite sur la veine axillaire, voire la jonction axillo-sous-clavière.

#### **c) Pontages à la cuisse :**

Ils font courir des risques infectieux importants ; là encore des trajets rectilignes ou en boucle sont possibles.

### **3.4. Le choix stratégique d'un abord vasculaire :**

#### **3.4.1. Le choix de l'abord vasculaire :**

Le cathéter veineux central est utilisé en cas d'urgence chez les enfants arrivant avec un stade terminal de leur insuffisance rénale, en attente de la confection d'une FAV qui est considérée comme le meilleur abord vasculaire, du fait de sa préservation du capital vasculaire, sa longévité ses meilleurs épuration et contrôle d'anémie.

Le recours au PAV s'avère nécessaire en absence de veines propres utilisables.

En cas d'impossibilité de tout ces moyens, la dialyse péritonéale est indiquée.

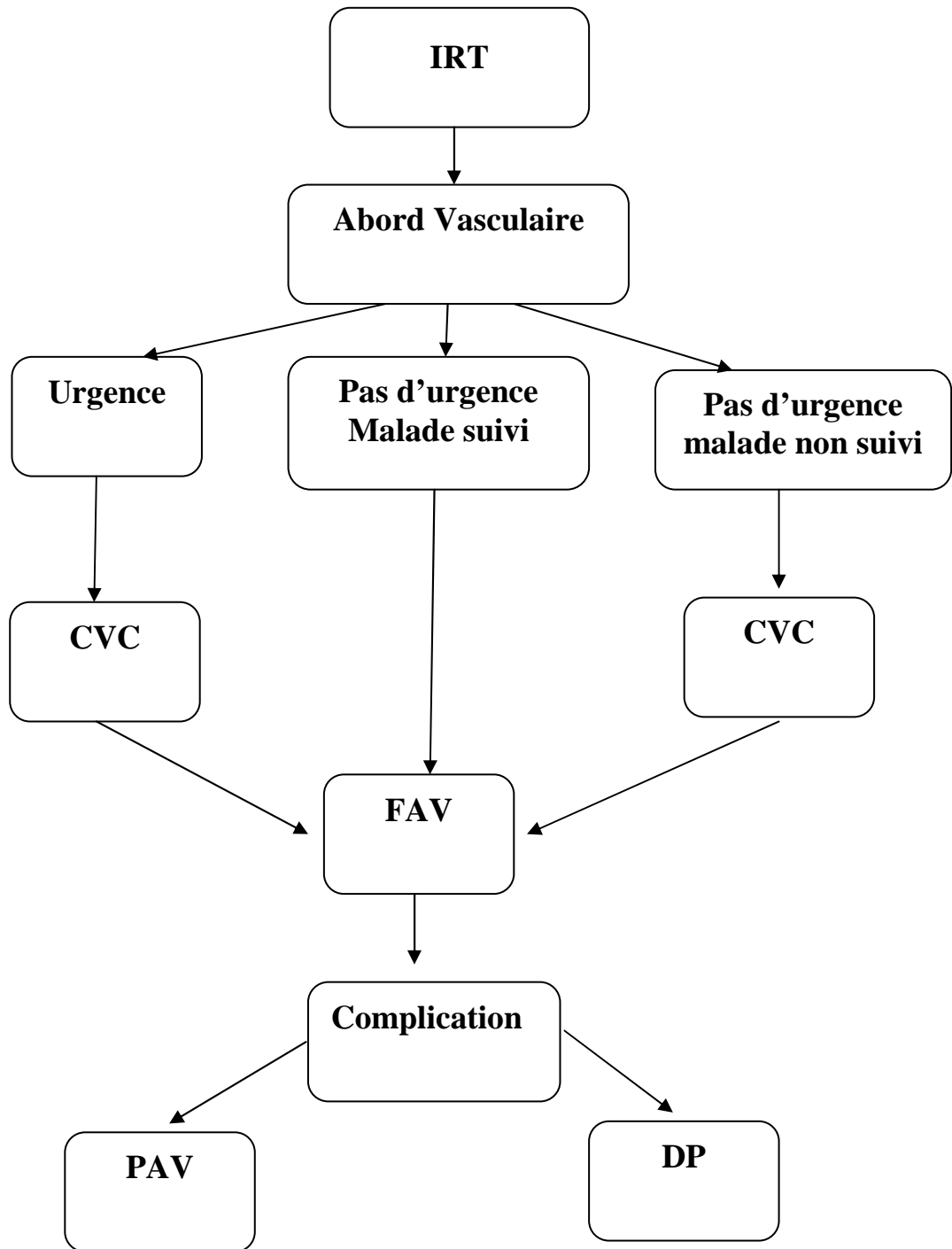


Figure 22 : le choix de l'abord vasculaire

### 3.4.2. La classification chronologique des sites pour l'abord vasculaire permanent :

Tableau du choix stratégique pour la confection d'un accès vasculaire permanent. [47]

- . FAV directe radiocéphalique au poignet sur le membre non dominant.
- . FAV directe radiocéphalique au poignet sur le membre dominant.
- . FAV directe cubitocubitale si les conditions anatomiques sont favorables.
- . FAV directe humérocéphalique sur le membre non dominant.
- . FAV directe humérocéphalique sur le membre dominant.
- . FAV directe humérobasilique sur le membre non dominant.
- . FAV directe humérobasilique sur le membre dominant.
- . Pontage artérioveineux humérohuméral en ligne (PTFE).
- . Pontage artérioveineux humérohuméral en anse (PTFE).
- . Pontage artérioveineux en ligne à l'avant bras (de l'artère radiale vers une veine du pli du coude).
- . FAV saphène.
- . Pontage artérioveineux au triangle fémoral.
- . Cathéter jugulaire tunnelisé définitif



*CHAPITRE II :  
MATÉRIELS  
ET MÉTHODES*

## **I. TYPE D'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, qui s'étend sur une période de 11 ans, de Janvier 2005 jusqu'à Décembre 2015. Cette étude est réalisée au sein de l'unité d'hémodialyse au service de pédiatrie P IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat. II. Population d'étude :

Notre étude a été réalisée chez 26 enfants hémodialysés chroniques permanents, dans le centre d'hémodialyse au service de pédiatrie PIV au sein du CHU Ibn Sina.

### **A. Critères d'inclusion :**

- Notre étude s'intéresse à tous les enfants :
- Agés de moins de 16 ans,
  - Hospitalisés et ceux admis par le billet des urgences,
  - Hémodialysés chroniques permanents de l'unité.

### **B. Critères d'exclusion :**

- Les enfants d'âge supérieur à 16 ans
- Les insuffisants rénaux chroniques qui transitent par l'unité.
- Les enfants ayant une insuffisance rénale aigue.
- Les patients ayant un dossier incomplet.

## **III. RECUEIL DES DONNEES :**

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des dossiers médicaux des malades de l'unité d'hémodialyse, et le registre du service de la chirurgie vasculaire sous la direction de Pr. El Idrissi. L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le Tableur Excel 2007. Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre le recueil et l'analyse des différentes données (voir Annexe).

Ces données concernent l'âge, le sexe, la consanguinité, la cause de l'insuffisance rénale terminale, le poids sec, la tension artérielle, la diurèse, le taux d'hémoglobine, le bilan phosphocalcique, les paramètres concernant l'hémodialyse (la date de la première hémodialyse, le nombre de séance par semaine, le type de l'abord vasculaire, ses complications (le nombre de complications survenues, leur diagnostic clinique et paraclinique), la gestion thérapeutique de ces complications, et l'évolution.

A noter que le traitement de suppléance a été identique pour tous nos patients. Il est à base de :

- Vitamine D : unalfa
- Carbonate de calcium : Calcidia
- Chélateurs de potassium : la Kayexalate®, ou le gluconate de calcium à 10 % en intraveineux (0,5 à 1 ml/kg en 5 à 15 minutes).
- Chélateurs de phosphore : Sévéramer
- Supplémentation en fer orale (MALTOFER ou FUMAFER, à raison de 5 à 10 mg/kg par jour en deux prises à distance des repas) ou injectable en fin de séance lorsque la ferritinémie est inférieure à 200 µg /L
- Erythropoïétine : (Epotin®) à raison de 100 à 300 UI/kg par semaine en 2 à 3 injections intraveineuses ou en sous cutanées.
- Un traitement anticoagulant (HBPM) au cours de la séance d'hémodialyse, à une dose de 0.5 à 0.75 mg/kg
- Diététique assurée par une diététicienne affectée au service.

N.B : Aucun cas d'hépatite n'a été décelé au sein de notre unité. Des rappels anti VHB ont été réalisés chez nos enfants.

- Nos malades hypertendus ont été mis en 1ère intention sous Loxen (Nifedipine) pour les enfants de poids inférieur à 20kg, et sous l'Amlodipine pour les grands enfants. En bithérapie, on associe l'IC à l'IEC ou à l'ARA II ; et si malgré la bithérapie on n'obtient pas un équilibre tensionnel, on associe un bêtabloqueur (en absence de contre indication cardiaque).

- Tous les patients oliguriques ou oligoanuriques sont mis sous lasilix à double visée, forcer la diurèse pour prévenir l'OAP et profiter de son effet indésirable hypokaliémiant surtout chez les malades petits et incompliants.

- Les enfants insuffisants rénaux chroniques suivis et/ou hospitalisés dans notre service, bénéficient de la confection d'une FAV lorsque leur clairance arrive à un taux de 15 à 20 ml/min. Cependant, l'hémodialyse est assurée chez les enfants non suivis, et arrivant en stade terminal de leur maladie rénale par le cathéter veineux central.

La pose de cathéter a été faite sous sédation. La confection de FAV a été réalisée sous anesthésie générale pour les malades âgés de moins de 7 ans, et sous anesthésie locorégionale avec un bloc axillaire chez les grands enfants.

Les séances d'hémodialyse se déroulent :

Pendant 4 heures.

A base de Bicard.

En utilisant un Kit pédiatrique (en polysulfone), stérilisé, et adapté à la surface corporelle de l'enfant. Des aiguilles artère-veine G 18 sont utilisées pour les enfants pesants moins de 20 kg, alors que les enfants de plus de 20 kg bénéficient des aiguilles G 17

| N | Age (ans)/Sexe | Consanguinité | Maladie initiale   | Ancienneté en dialyse et nombre de séances | Poids /kg | Diurèse   | TA    | Hg (g/dl) | Bilan Ph-Ca                | Le type de l'abord | L'écho-doppler | Les complications | Le trt | L'évolution |
|---|----------------|---------------|--|--|-----------|-----------|-------|-----------|----------------------------|--------------------|----------------|-------------------|--------|-------------|
| 1 | 11/F           | +             | Sd d'alport  | . 2013<br>. 2/sem                          | 27        | Conservée | 14/10 | 7,3       | Ph=83<br>Ca=70<br>PTH=647  |                    |                |                   |        |             |
| 2 | 11/M           | +             | Sd d'alport  | . 2012<br>. 3/sem                          | 29        | Conservée | 14/10 | 8,2       | Ph=34<br>Ca=81<br>PTH=393  |                    |                |                   |        |             |
| 3 | 12/M           | -             | Sarcoïdose   | . 2012<br>. 2/sem                          | 28.5      | conservée | 14/09 | 8,6       | Ph=57<br>Ca=86<br>PTH=46   |                    |                |                   |        |             |
| 4 | 13/F           | -             | RVU  | . 2012<br>. 2/sem                          | 26        | conservée | 13/09 | 7,7       | Ph=33<br>Ca=77<br>PTH=633  |                    |                |                   |        |             |
| 5 | 11/M           | +             | Sd d'alport  | . 2005<br>. 2/sem                          | 24        | oligurie  | 14/09 | 6,7       | Ph=59<br>Ca=91<br>PTH=NF   |                    |                |                   |        |             |
| 6 | 11/M           | -             | Non identifiée   | . 2006<br>. 2/sem                          | 25        | oligurie  | 14/10 | 8         | Ph=147<br>Ca=56<br>PTH=105 |                    |                |                   |        |             |
| 7 | 13/M           | +             | SN cortico-résistant (sœur dont le dossier est incomplet, est hémodialysée pour la même cause) | . 2010<br>. 2/sem                          | 26        | conservée | 15/10 | 6,8       | Ph=82<br>Ca=84<br>PTH=95   |                    |                |                   |        |             |
| 8 | 10/F           | +             | Néphronophytise  | . 2010<br>. 2/sem                          | 38        | conservée | 11/07 | 8,3       | Ph=81<br>Ca=91<br>PTH=68   |                    |                |                   |        |             |

|    |      |   |                           |                   |                   |           |       |      |                             |  |  |  |  |  |
|----|------|---|---------------------------|-------------------|-------------------|-----------|-------|------|-----------------------------|--|--|--|--|--|
| 9  | 4/F  | - | SN impur                  | . 2015<br>. 3/sem | 13                | oligurie  | 14/08 | 6,4  | Ph=82<br>Ca=61<br>PTH=60    |  |  |  |  |  |
| 10 | 13/M | + | GNMP                      | . 2013<br>. 2/sem | 34                | anurie    | 14/09 | 9    | Ph=53<br>Ca=82<br>PTH=870   |  |  |  |  |  |
| 11 | 11/M | - | Valve de l'urètre<br>post | . 2010<br>. 2/sem | 26                | conservée | 13/08 | 8,3  | Ph=71<br>Ca=95<br>PTH=531   |  |  |  |  |  |
| 12 | 8/F  | + | RVU bilatéral             | . 2011<br>. 2/sem | 15                | oligurie  | 14/10 | 11,6 | Ph=84<br>Ca=91<br>PTH=NF    |  |  |  |  |  |
| 13 | 14/M | - | SN impur                  | . 2009<br>. 2/sem | 38                | conservée | 14/09 | 5,3  | Ph=108<br>Ca=40<br>PTH=22   |  |  |  |  |  |
| 14 | 9/F  | - | RVU bilat                 | . 2009<br>. 2/sem | 23.8              | conservée | 14/08 | 9,5  | Ph=52<br>Ca=87<br>PTH=1672  |  |  |  |  |  |
| 15 | 8/M  | + | SN congénital             | . 2012<br>. 2/sem | 18                | oligurie  | 13/09 | 6,1  | Ph=57<br>Ca=50<br>PTH=1243  |  |  |  |  |  |
| 16 | 12/F | - | Elastopathie              | . 2010<br>. 3/sem | Variable<br>24-25 | conservée | 12/08 | 11,4 | Ph=103<br>Ca=89<br>PTH=1450 |  |  |  |  |  |
| 17 | 2/M  | + | SN congénital             | . 2009<br>. 2/sem | 13                | anurie    | 14/09 | 6,7  | Ph=156<br>Ca=55<br>PTH=738  |  |  |  |  |  |
| 18 | 13/M | + | Sd de<br>Wolfram          | . 2013<br>. 2/sem | 32                | conservée | 13/09 | 9    | Ph=55<br>Ca=99<br>PTH=92    |  |  |  |  |  |

|    |      |   |                          |                  |       |           |       |      |                             |  |  |  |  |  |
|----|------|---|--------------------------|------------------|-------|-----------|-------|------|-----------------------------|--|--|--|--|--|
| 19 | 13/F | + | Etiologie inconnue       | .2013<br>.2/sem  | 38.5  | Conservée | 14/08 | 9,5  | Ph=55<br>Ca=85<br>PTH=21    |  |  |  |  |  |
| 20 | 12/M | + | Oxalose                  | .2006<br>.2/sem  | 30    | conservée | 11/06 | 10,8 | Ph=57,5<br>Ca=74<br>PTH=607 |  |  |  |  |  |
| 21 | 5/F  | - | GNA post Infectieuse     | . 2015<br>.3/sem | 17    | oligurie  | 13/08 | 9,8  | Ph=44<br>Ca=94<br>PTH=NF    |  |  |  |  |  |
| 22 | 4/M  | - | SN congénital            | . 2015<br>.3/sem | 10    | conservée | 13/08 | 11   | Ph=45<br>Ca=90<br>PTH=NF    |  |  |  |  |  |
| 23 | 5/M  | - | GN a C3                  | . 2015<br>.3/sem | 15    | conservée | 10/05 | 7,7  | Ph=84<br>Ca=64<br>PTH=13    |  |  |  |  |  |
| 24 | 2/F  | - | Néphroblastome bilatéral | . 2014<br>.2/sem | 10    | oligurie  | 10/06 | 10,3 | Ph=31<br>Ca=100<br>PTH=NF   |  |  |  |  |  |
| 25 | 14/M | + | PAN                      | . 2014<br>.3/sem | 29-27 | oligurie  | 14/09 | 10   | Ph=79<br>Ca=66<br>PTH=NF    |  |  |  |  |  |
| 26 | 15/F | + | Néphronophtise           | . 2015<br>.2/sem | 39    | oligurie  | 15/09 | 11,2 | Ph=86<br>Ca=89<br>PTH=NF    |  |  |  |  |  |

N.B : Les éléments de l'abord vasculaire seront repris en détail dans la partie des complications de l'abord vasculaire (Chapitre des résultats).

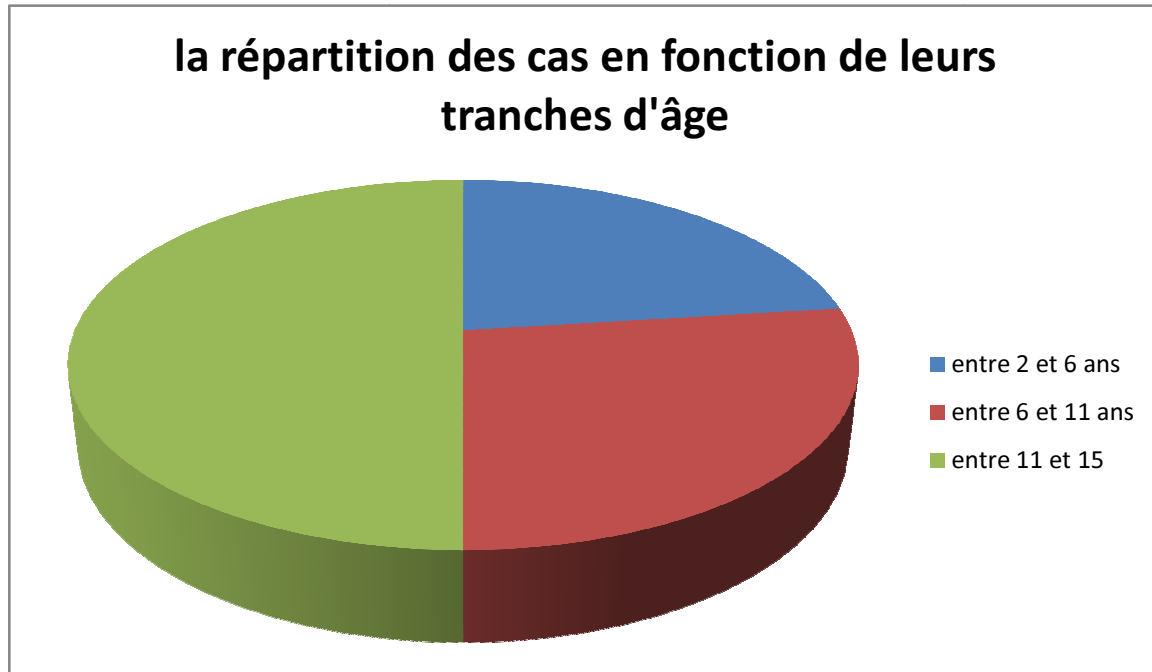


*CHAPITRE III :*  
*RESULTATS*

## 1. LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

### 1.1. L'âge :

L'âge des patients lors de leur entrée dans l'étude s'échelonne entre 2 et 15 ans, avec une moyenne d'âge de 10.23 ans. La tranche d'âge la plus prévalente est le groupe d'enfants, d'âge compris entre 11 et 15 ans, d'un nombre de 13 enfants et d'un pourcentage de 50%.



### 1.2. Le sexe :

Le sex-ratio de la population (H/F) est de 1.36 avec une grande dominance masculine, représentée par 15 garçons soit 57.7 % et 11 filles soit 42.3%.

### 1.3. La consanguinité :

Elle est présente chez 14 patients soit 53.8%. A noter que 46.2% d'enfants sont sans lien familial.

### 1.4. Les étiologies de l'insuffisance rénale terminale :

L'étiologie de l'insuffisance rénale terminale la plus fréquente dans notre population est la néphropathie héréditaire, avec un pourcentage de 46.13%, suivie par les glomérulopathies

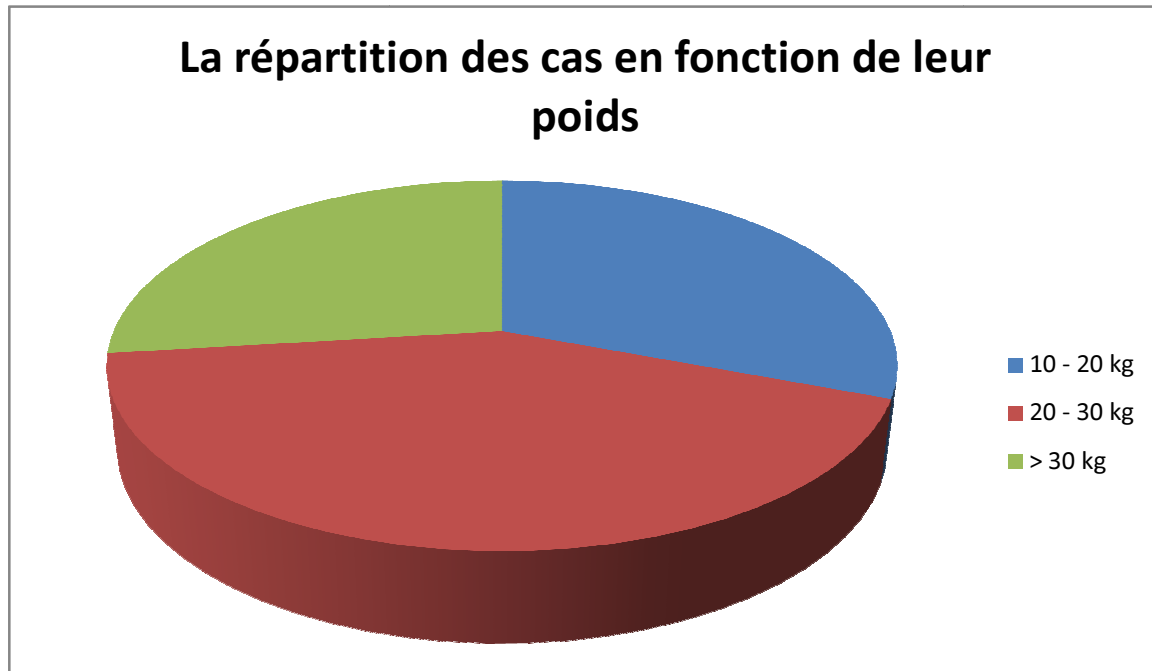
chez 6 enfants (soit 19.25%), puis en troisième rang les uropathies malformatives, avec un pourcentage de 15.38% des cas. Le reste de la population présente différentes étiologies de leurs insuffisances rénales terminales, comme figuré sur le tableau.

| Néphropathie initiale                                 | Nombre de cas | Pourcentage |
|---|---------------|-------------|
| Néphropathies héréditaires :                          | 12            | 46.13%      |
| . Sd d'Alport   | 3             | 11.5%       |
| . Néphronophtise                                      | 2             | 7.7%        |
| . Wolfram   | 1             | 3.85%       |
| . Oxalose   | 1             | 3.85%       |
| . Elastopathie  | 1             | 3.85 %      |
| . Sd néphrotique corticorésistant                     |               |             |
| . Néphropathie congénital                             | 1             | 3.85%       |
|   | 3             | 11.53%      |
| Néphropathies glomérulaires :                         | 5             | 19.25%      |
| . Sd néphrotique idiopathique                         |               |             |
| . Glomérulonéphrite membrano-proliférative            | 2             | 7.7%        |
| . Glomérulonéphrite à C3                              | 1             | 3.85%       |
| . Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse            | 1             | 3.85%       |
|   | 1             | 3.85%       |
| Les uropathies malformatives :                        | 4             | 15.38%      |
| . Reflux vésico-urétéral                              | 3             | 11.53%      |
| . Résection de la valve de l'urètre postérieur        | 1             | 3.85%       |
| Les maladies de système/<br>Néphropathie vasculaire : | 2             | 7.7%        |
| . PAN   | 1             | 3.85%       |
| . Sarcoïdose  | 1             | 3.85%       |
| Néphroblastome bilatéral                              | 1             | 3.85%       |
| Cause indéterminée                                    | 2             | 7.7%        |

## 2. LE PROFIL CLINIQUE :

### 2.1. Le poids sec :

Dans notre série, 8 enfants soit 30.77% ont un poids compris entre 10 et 20 kg, 11 enfants soit 42.3% pèsent entre 20 et 30 kg et 7 de nos malades ont un poids supérieur à 30kg.



### 2.2. La tension artérielle :

#### 2.2.1. L'HTA :

Dans notre étude 21 enfants soit 80.77% ont une hypertension artérielle, dont 13 ont une HTA lésionnelle (soit 50%) et 8 ont une HTA double (30.7%). La tension artérielle est normale chez 5 enfants soit 19.25%.

#### 2.2.2. L'hypotension :

L'hypotension intradialytique est un événement intercurrent important recherché, durant notre étude, du fait de sa participation dans l'apparition de thromboses des abords vasculaires permanents.

Deux enfants ont fait des épisodes d'hypotension durant leurs séances d'hémodialyse, soit 7.7%.

### **2.3. La diurèse :**

Dans notre série, 15 enfants soit 57.7% ont une diurèse conservée (1-2cc/kg/h), 9 cas soit 34.61% ont une oligurie (0.5-1cc/kg/h), alors que l'anurie (diurèse inférieure à 0.5 cc/kg/h) n'est présente que chez 2 patients soit 7.7%.

## **3. LES ELEMENTS BIOLOGIQUES :**

### **3.1. Le bilan phosphocalcique :**

Dans notre série 18 patients soit 70% ont une hyperphosphorémie, dont 12 (46.15%) ont une hyperphosphorémie sévère (taux supérieur à 70mg/l) et 6 ont une hyperphosphorémie modérée. L'hypocalcémie est présente chez 11 enfants soit 42.30% (un taux inférieur à 84mg/l), alors que 15 enfants (57.7%) ont une calcémie normale.

Le dosage de la parathormone a été réalisé chez 18 enfants. 3 enfants (16.6%) ont une hyperparathyroïdie sévère (taux supérieur à 1000), 5 cas (3.61%) ont une hyperparathyroïdie modérée (taux compris entre 250 et 1000). Un taux normal de la PTH est constaté chez 10 enfants (55.5%).

### **3.2. L'anémie :**

L'anémie est présente chez 22 cas, soit 84.61% des enfants. Elle est sévère (avec un taux d'hémoglobine inférieure à 7 g/dl) chez 6 enfants, soit 23.07%, modérée (7-9 g/dl) chez 10 enfants soit 38.46%, et légère (9-11 g/dl) chez 6 enfants.

## 4. L'HEMODIALYSE :

### 4.1. La date de la première hémodialyse :

Elle varie d'un patient à l'autre. En conséquent, la durée en l'hémodialyse de chaque malade varie également. Elle est comprise entre 7 mois et 11 ans avec une moyenne de durée de 4.52 ans.

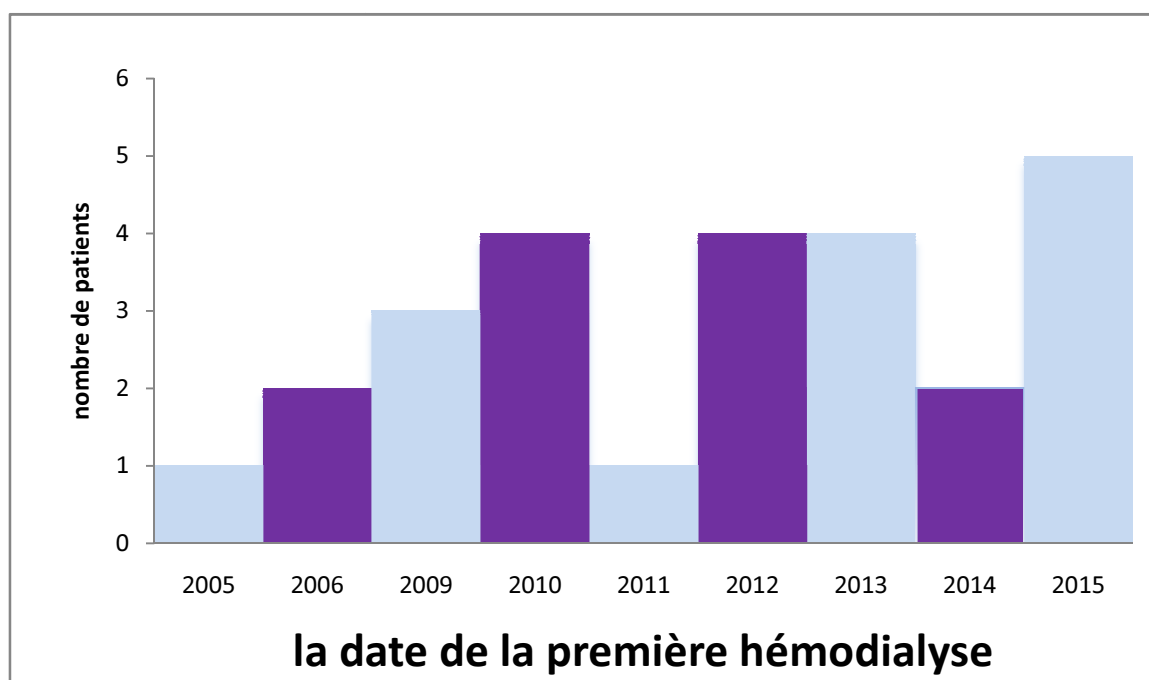


Diagramme : la répartition des cas selon la date de la première hémodialyse

### 4.2 Le protocole d'hémodialyse :

Seuls 7 patients soit 27% bénéficient de 3 séances par semaine, 73% de patients sont hémodialysés 2 fois par semaine du fait d'un manque de personnels médical et paramédical.

## 5. ABORDS VASCULAIRES REALISES :

### 5.1. La voie veineuse centrale :

Dans notre série, 16 cas, soit 61.6%, avaient recouru durant leurs parcours en hémodialyse à la pose d'un cathéter veineux central ou plus, contre 10 patients, soit 38.4%, qui n'ont jamais eu l'occasion.

La voie d'abord la plus utilisée est la voie jugulaire droite chez 15 patients, soit 57.7%. La perméabilité des cathéters jugulaires droits est comprise entre 14 jours et 60 jours avec une moyenne de 31.76 jours. Un enfant a bénéficié de la pose de 5 cathéters jugulaires, et un autre a eu 4 cathéters (jugulaires droites) à cause de récurrences infectieuses qu'ils ont présentées.

La voie d'abord fémorale a été utilisée chez deux patients, soit 7.7%. Sa perméabilité a été de 1 mois. La voie d'abord sous-clavière n'a jamais été utilisée pour l'hémodialyse chez nos patients.

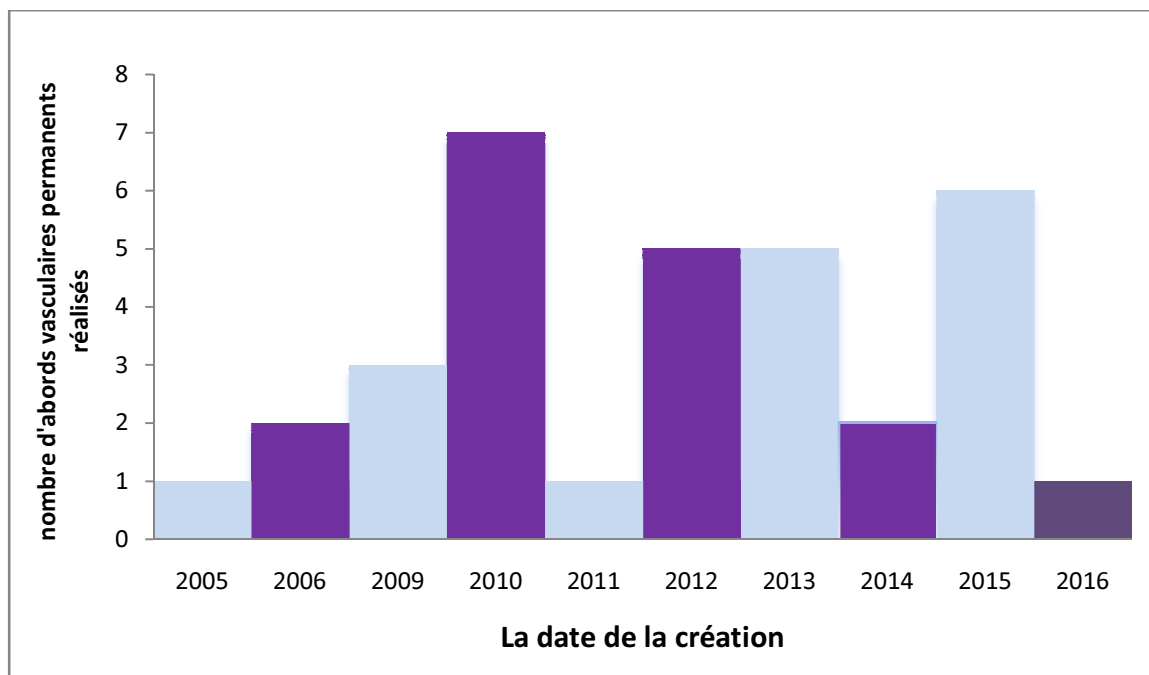
## **5.2. L'abord vasculaire permanent :**

### **5.2.1. Types et fréquences :**

Pendant la durée de notre étude chaque enfant a bénéficié de la création d'un abord vasculaire ou plus (soit un taux de 1.15 abord/malade) :

- . 21 cas ont bénéficié d'un seul abord, soit 80.7% par rapport au nombre de patients.
- . Trois cas ont bénéficié de deux abords, soit 11.53%.
- . Un enfant a eu 3 abords.
- . Un enfant a bénéficié de 4 abords (3.84%).

En faisant la somme du nombre des abords vasculaires réalisés chez tous les patients, on obtient 34 abords dont la création se reporte à différentes dates.



La répartition des abords vasculaires en fonction de la date de leurs créations.

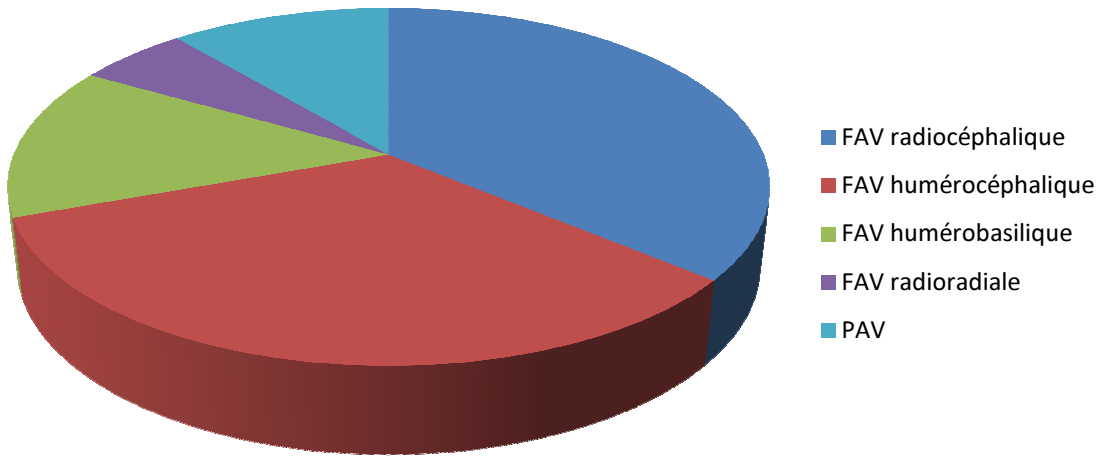
Dans notre série, tous les abords ont été créés aux membres supérieurs, aucun abord n'a été créé aux membres inférieurs.

L'abord vasculaire le plus utilisé est la fistule radiocéphalique, d'un pourcentage de 38.3%.

- . En deuxième position, la fistule humérocéphalique, d'un pourcentage de 35.4%.
- . La fistule humérobasilique en troisième position, d'un pourcentage de 14.7%.
- . Deux FAV radioradiale, soit 5.8%
- . Deux PAV ont été confectionnés, soit 5.8%.

Le type et la fréquence de chaque type d'abord réalisé sont présentés sur le tableau.

## La répartition des abords vasculaires en fonction de leurs types



| Type d'abord vasculaire    | Nombre d'abords             | Pourcentage                            |
|----------------------------|-----------------------------|--|
| FAV radiocéphalique        | 13 (9 gauches et 4 droites) | 38.3% (26.5% gauches et 11.8%)         |
| FAV humérocéphalique       | 12 (7 gauches et 5 droites) | 35.4% (20.6% gauches et 14.8% droites) |
| FAV humérobasilique gauche | 5                           | 14.7%                                  |
| FAV radioradiale gauche    | 2                           | 5.8%                                   |
| PAV humérocéphalique       | 2 (1 gauche et 1 droit)     | 5.8% (2.9% gauche et 2.9% droite)      |

### **5.2.2 Fréquence et placement des abords en fonction du temps de leur confection et conditions de confection :**

La décision du chirurgien concernant le type et la localisation des abords, a été prise en fonction de l'état vasculaire des enfants en préopératoire. Ce dernier a été évalué cliniquement ou par le résultat de la phlébographie des membres supérieurs (réalisée chez 18 enfants)

En prenant en considération la répartition de la fréquence des abords en fonction du temps de leur confection, tout en sachant que 5 patients sont gauchiers :

- Les premiers abords réalisés comprenaient :
  - 12 FAV radiocéphaliques, soit 46.15% par rapport aux FAV réalisées en première intention, (8 gauches soit 30.7% et 4 droites soit 15.38%).
  - 8 FAV humérocéphaliques, soit 30.7%, (7 gauches soit 27% et une droite soit 3.84%).
  - 4 FAV humérobasilique gauches (soit 15.38%).

- Deux FAV radioradiales gauches, soit 7.7%.

· Les abords réalisés en deuxième intention, pour les malades bénéficiant de plus d'un abord, comportaient :

- Quatre FAV humérocéphaliques, soit 80% par rapport aux abords créés en 2ème intention, (deux gauches et deux droites, soit 40% chacune).

- Une seule FAV humérobasilique gauche, soit 20%.

· Les abords réalisés en troisième intention, pour les malades bénéficiant de plus de deux abords, comportaient :

- Une FAV HB gauche, et un PAV HC droit, soit 50% pour chaque abord, par rapport aux abords créés en 3<sup>ème</sup> intention.

· Seul un enfant a bénéficié d'un quatrième abord présenté par un pontage humérocéphalique gauche.

Le délai entre la création de l'abord et la première ponction, en ne prenant en considération que les abords fonctionnelles en postopératoire, est compris entre 3 et 4 semaines.

### **5.2.3. Le taux de perméabilité des abords réalisés :**

Sachant que 76.4% des abords vasculaires permanents sont fonctionnels, la moyenne de la durée de vie de nos FAV natives est de 3 ans avec des extrêmes de 0 et 11ans.

Le taux de perméabilité primaire de nos FAV natives est de 85.3%, 82.35%, 64.7% et 26.74% après 6 mois, 1 an, 2 ans et 5 ans d'hémodialyse respectivement.

La durée de vie de notre PAV est de 6 ans.

## **6. LES COMPLICATIONS DES ABORDS REALISES :**

### **6.1. Types, fréquences et gestion thérapeutiques :**

**Tableau des complications et des mesures thérapeutiques de l'abord vasculaire.**

| <b>cas N</b> | <b>L'abord vasculaire</b>  | <b>La complication</b>   | <b>La fistulographie ou l'échodoppler de l'abord permanent</b>   | <b>Le traitement</b>   | <b>L'évolution</b>                        |
|--------------|--|--|--|--|---|
| 1            | . Cathéter jugulaire droit<br>.FAV HB gauche (2013)  | . Infection du KT  | Normale (9/14)   | ATB parentérale  | Fistule fonctionnelle                     |
| 2            | . KT fémoral droit<br>. FAV HB gauche  | Non  | Normale (5/2011)   | –  | .Fistule fonctionnelle<br>.Cardiopathie   |
| 3            | . KT jug dt<br>. FAV radiocéphalique RC (2012)   | Non  | –  | –  | Fistule fonctionnelle                     |
| 4            | . KT jug dt<br>.FAV RC gauche (2012)   | . Non  | Normale (9/14)   | –  | Fistule fonctionnelle                     |
| 5            | . KT jug dt<br>. FAV RC gauche (2005)  | . Non  | Normale (2007)   | –  | . Décès suite à un OAP                    |
| 6            | . 1 <sup>er</sup> abord : KT jug dt<br>. 2 <sup>ème</sup> abord : KT jug dt<br>. 3 <sup>ème</sup> abord : FAV RR gauche (2006) | . 2 Infections du 1 <sup>er</sup> abord<br>. Thrombose du 3 <sup>ème</sup> abord | Thrombose de la FAV (2007)   | . 1 <sup>er</sup> abord : ATB IV + changement de KT lors de la 2 <sup>ème</sup> infection.<br>. 3 <sup>ème</sup> abord : Traitement médicamenteux (Héparine à dose curative) | Le 3 <sup>ème</sup> abord est fonctionnel |
| 7            | . KT jug dt<br>. FAV HC gauche (2010)  | . Infection du KT<br>. 2 sténoses  | 2 Sténoses de la crosse de la veine céphalique (2015)  | . ATB parentérale<br>. Dilatation à l'angioplastie   | Fistule fonctionnelle                     |
| 8            | . 1 <sup>er</sup> abord : KT jug dt<br>. 2 <sup>ème</sup> abord : FAV RC dte (2010)<br>. Le 3 <sup>ème</sup> : KT fémoral dt   | 2 <sup>ème</sup> abord :<br>. Thrombose arrivant à ½ de l'avant bras (2013).     | Complications du 2 <sup>ème</sup> abord :<br>.Thrombose suite à une hypotension + Abcès<br>. Récidive de thrombose | Trt des complications du 2 <sup>ème</sup> abord :<br>. Pose du KT fémoral<br>. Héparine à dose curative+   | Le 4 <sup>ème</sup> abord est fonctionnel |

|    |  |  |   |  |   |
|----|--|--|---|--|---|
|    | (2013)<br>. Le 4 <sup>ème</sup> : FAV HC droit<br>(2013)   | . Thrombose<br>(2013).   |   | ATB IV et drainage.<br>. Confection du 4 <sup>ème</sup> abord lors<br>de la récurrence thrombotique.   |   |
| 9  | . 5 KT jug dt<br>. FAV HB gauche<br>(2015)   | 7 épisodes<br>infectieux des<br>cathéters  | Trt des infections des KT :<br>ATB parentérale avec<br>changement du KT après 2 <sup>ème</sup><br>épisode pour chaque KT  | –  | Fistule<br>fonctionnelle                            |
| 10 | FAV HC gauche (2013)   | Non  | Normale (8/2014)  | –  | Fistule<br>fonctionnelle                            |
| 11 | . 1 <sup>ère</sup> FAV : RC droite<br>(2010)<br>. 2 <sup>ème</sup> FAV : HC droite<br>(2010)<br>. 3 <sup>ème</sup> FAV : HC gauche<br>(2012) | . Thrombose<br>précoce de la 1 <sup>ère</sup><br>FAV.<br>. Hyperdébit +<br>anévrisme de la<br>2 <sup>ème</sup> FAV | . Hyperdébit et anévrisme de la<br>2 <sup>ème</sup> fistule (2012)  | . Confection de la 2 <sup>ème</sup> FAV<br>. Ligature de la 2 <sup>ème</sup> FAV et<br>confection de la 3 <sup>ème</sup> FAV   | La 3 <sup>ème</sup> FAV est<br>fonctionnelle        |
| 12 | . 1 <sup>ère</sup> FAV : RC gauche<br>(2011)<br>. 2 <sup>ème</sup> FAV : HC gauche<br>(2011)   | Thrombose de la<br>1 <sup>ère</sup> FAV le jour de<br>la confection  | –   | La confection de la 2 <sup>ème</sup> FAV   | La 2 <sup>ème</sup> fistule<br>est<br>fonctionnelle |
| 13 | FAV RC gauche (2009)   | Non  | –   | –  | Fistule<br>fonctionnelle                            |
| 14 | . 1 <sup>er</sup> abord : KT jug dt<br>. 2 <sup>ème</sup> abord : FAV HC<br>droite (2009)<br>. 3 <sup>ème</sup> abord : HB gauche<br>(2015)  | . 2 <sup>ème</sup> abord :<br>Sténose puis<br>thrombose de la<br>FAV.<br>. 3 <sup>ème</sup> abord :<br>Sténose     | . Sténose de la crosse de<br>V. céphalique du 2 <sup>ème</sup> abord (2012)<br>. Thrombose du 2 <sup>ème</sup> abord (2012)<br>. Sténose de la crosse de la V.<br>céphalique du 3 <sup>ème</sup> abord (7/2015) | Trt des complications du 2 <sup>ème</sup><br>abord : . Dilataction de la sténose<br>du 2 <sup>ème</sup> abord par angioplastie<br>. Pose de KT et confection du<br>3 <sup>ème</sup> abord à cause de la<br>thrombose | . Décédé le 01/01/16<br>Suite à un OAP              |

|    |   |  |   |   |  |
|----|---|--|---|---|--|
| 15 | FAV RC droite (2012)  | Non  | Normale (12/14)   | -   | Fistule fonctionnelle                                |
| 16 | . 1 <sup>er</sup> abord : KT jug dt<br>. 2 <sup>ème</sup> abord : FAV RC gauche. (2010)<br>. 3 <sup>ème</sup> abord : FAV HC gauche (2010)<br>. 4 <sup>ème</sup> abord : PAV HC droit (2010)<br>. 5 <sup>ème</sup> abord : PAV HC gauche (2016) | .Thrombose précoce du 2 <sup>ème</sup> abord<br>.Thrombose précoce du 3 <sup>ème</sup> abord<br>.Complication du 4 <sup>ème</sup> abord :<br>Thrombose puis 2 sténoses, puis thrombose | . Thrombose du 2 <sup>ème</sup> abord (3/14)<br>. Complication du 4 <sup>ème</sup> abord :<br>-Sténose de l'anastomose du PAV et sténose post-anastomotique (8/15)<br>- Thrombose du PAV (1/2016) | .Confection du 2 <sup>ème</sup> abord<br>.Confection du 3 <sup>ème</sup> bord<br>.Trt des complications du 4 <sup>ème</sup> abord :<br>-Thrombectomie à Fogarty.<br>- Angioplastie des sténoses<br>- Pose de KT jug dt<br>- Confection du 4 <sup>ème</sup> abord. | Le dernier abord (5 <sup>ème</sup> ) est fonctionnel |
| 17 | FAV RC gauche (2009)  | Non  | -   | -   | Décédé le 10/02/11 par Insuffisance cardiaque (IC)   |
| 18 | . KT jug dt<br>. FAV RC gauche (2013)   | Non  | -   | -   | Fistule fonctionnelle                                |
| 19 | FAV RC droite   | Non (2013)   | Normale (8/14)  | -   | Fistule fonctionnelle                                |
| 20 | FAV RR gauche (2006)  | Non  | -   | -   | Décédé en 2007 suite à une IC                        |
| 21 | . 4 cathéters jug dt (pdt 43j)<br>. FAV HC gauche (2015)  | 6 épisodes infectieux des KT   | -   | ATB parentérale et changement de chaque KT lors du 2 <sup>ème</sup> épisode infectieux  | Fistule fonctionnelle                                |

|    |  |  |                |                 |   |
|----|--|--|----------------|-----------------|---|
| 22 | .Kt jug dt<br>. FAV RC gauche<br>(2015)    | –  | –              | –               | Fistule<br>fonctionnelle                |
| 23 | . KT jug dt<br>. FAV HC gauche<br>(2015)   | Infection du KT                              | –              | ATB parentérale | Décédé par IC le<br>(3/16)              |
| 24 | FAV HC gauche (2014)                       | Hémorragie en<br>post opératoire<br>immédiat | Normale (2014) | Protamine       | Décédée par sa<br>maladie<br>cancéreuse |
| 25 | .KT jug droit<br>. FAV HB gauche<br>(2014) | –  | –              | –               | Fistule<br>fonctionnelle                |
| 26 | .KT jug dt<br>. FAV HC gauche<br>(2015)    | Infection du KT                              | –              | ATB parentérale | Fistule<br>fonctionnelle                |

### 6.1.1. Le cathéter veineux central :

L'infection représente la seule complication de cathéters dans notre série.

19 épisodes infectieux ont affecté 15 cathéters jugulaires droits chez 7 enfants.

Le diagnostic est retenu devant la fièvre et confirmé par les bilans sanguins et les cultures réalisées.

Chaque enfant a fait une seule infection et a guéri sous antibiothérapie parentérale. Les récurrences ont intéressé trois cas :

- Un enfant a eu 7 épisodes infectieux et a bénéficié d'un changement du cathéter à cinq reprises.
- Un cas a eu 6 épisodes infectieux et a bénéficié de la pose de 4 cathéters.
- Un cas a eu une seule récurrence, et a bénéficié du changement de son cathéter

### 6.1.2. L'abord vasculaire permanent :

Les complications ont intéressé 12 abords vasculaires et sont au nombre de 19

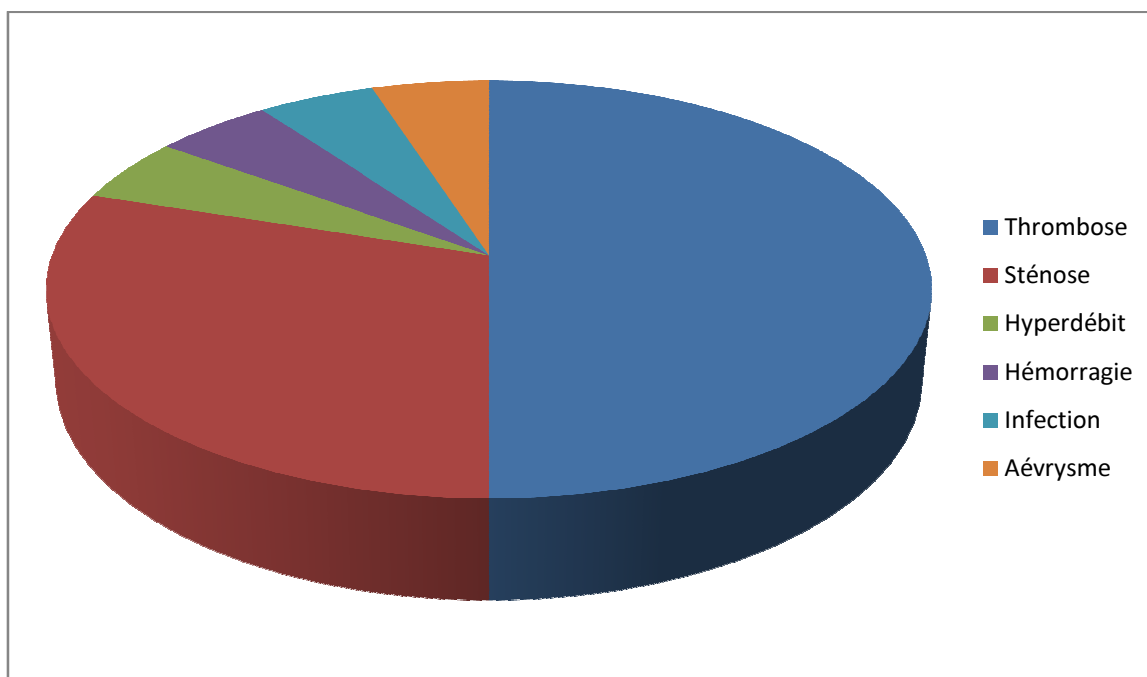


Diagramme : types et fréquences des complications des abords réalisés.

Dans notre série, la thrombose est la complication la plus rencontrée, affectant 8 abords permanents (soit 42.1%) par rapport au nombre total des complications, la sténose ayant été diagnostiquée chez 4 abords, soit 21.05%, puis un cas d'hémorragie précoce, un cas d'hyperdébit, un cas d'anévrisme et un cas d'infection soit 5.2% chacun.

#### **a) La thrombose :**

Dans notre série la thrombose est la complication la plus fréquente de l'abord permanent. Le diagnostic de ces thromboses a été fait cliniquement par la disparition du thrill et a été confirmé par l'échodoppler.

Ces thromboses comprenaient 4 cas de thrombose précoce (installée le jour de l'intervention) affectant deux FAV RC gauches (10.52%), une FAV RC droite, et une FAV HC gauche soit 5.2% par rapport au nombre total des complications. Le reste de thromboses, au nombre de 4, soit 21.05% étaient tardives. Ces thromboses ont affecté

- Une thrombose de FAV RR gauche.
- Deux thromboses d'une FAV RC droite.
- Une thrombose d'une FAV HC droite.
- Deux thromboses affectant un PAV HC droit.

En ce qui concerne la gestion thérapeutique :

Les thromboses précoces ont été traitées par la confection de nouveaux accès vasculaires dans d'autres sites.

Les thromboses tardives ayant affecté les FAV ont été traitées par l'héparine à dose curative. La récurrence nécessitait la confection d'une nouvelle FAV.

La 1<sup>ère</sup> thrombose affectant le pontage a été traitée par une thrombectomie simple à la sonde de Fogarty, alors que la 2<sup>ème</sup> survenant 4 ans après a été traitée par la confection d'un nouveau PAV HC gauche.

#### **b) La sténose :**

Six cas de sténoses ont été identifiés. Le diagnostic clinique est suspecté devant la présence de douleur et l'aspect tendu de la veine qui ne se collabe pas à la surélévation du membre supérieur, la diminution du débit, et l'hyperpression veineuse pendant la séance de

dialyse qui est considéré comme un signe d'alarme indiquant la réalisation de Doppler ou de fistulographie voir une intervention chirurgicale.

Quatre sténoses de la crosse de la veine céphalique ont été identifiées (21.05%), leur diagnostic a été suspecté cliniquement, confirmé par la fistulographie et traité par l'angioplastie :

- Deux ont affecté une FAV HC gauche (10.52%).
- Une a affecté une FAV HC droite (5.26%).
- Une a affecté une FAV HBG (5.26%).

Deux sténoses du PAV ont été constatées (10.52%), une localisée au niveau de l'anastomose et une en post-anastomotique, qui ont été traitées par angioplastie

#### **c) L'infection :**

Un seul cas d'infection sous forme d'abcès de FAV RC droite a été constaté, et a été traité par une antibiothérapie systémique (Amikacine, C3G, et la Gentamicyne) avec drainage. Ce cas a été associé à une thrombose.

#### **d) L'hyperdébit :**

Un cas d'hyperdébit, sans retentissement sur le cœur, a été constaté. Cet hyperdébit qui a affecté une FAV HC droite et qui a été associé à un anévrisme est traité chirurgicalement par la confection d'une nouvelle fistule (HC gauche).

#### **e) L'anévrisme :**

C'est une complication constaté chez un seul enfant (5.2%), associée à un hyperdébit, affectant une FAV HC droite, bénéficiant de la confection d'une FAV HC gauche.

#### **f) L'hémorragie :**

Un seul cas d'hémorragie de grande abondance a été identifié, au cours de la confection d'une FAV humérocéphalique gauche. Cette hémorragie était due à un surdosage en héparine, utilisé en excès pour traitement de thrombose du cathéter.

Le traitement a été basé sur l'administration de Protamine.



## *Discussion*

## 1. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

En absence de statistiques très précises concernant la dialyse au Maroc, on peut avancer des chiffres approximatifs relatifs à fin 2014, près de 17.000 dialysés dans 200 centres publics et privés. [54]

A ce jour, aucune statistique nationale ne nous permet de donner le nombre exact d'enfants atteints d'IRCT.

### 1.1. L'âge :

La tranche d'âge la plus prévalente des patients hémodialysés chroniques varie en fonction des études.

Tableau : tranche d'âge prévalente des patients hémodialysés chroniques selon les différentes séries.

|  | <b>Année de publication</b> | <b>Age moyen</b> | <b>Tranche d'âge prévalente</b> |
|--|-----------------------------|------------------|---------------------------------|
| <b>CHU ANNABA, ALGERIE [55]</b>        | <b>2013</b>                 | <b>8.5 ans</b>   | -                               |
| CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc [56] | 2010                        | 12.5 ans         | 8.5_14.5 ans                    |
| L'hôpital Hedi Chaker, Tunisie [57]    | 2013                        | 7.2 ans          | -                               |
| Les Etats unis [58]                    | 2014                        | 14 ans           | 3-19 ans                        |
| Notre série                            | 2016                        | 10.5 ans         | 11_15 ans                       |

Dans notre série, on a constaté que la tranche d'âge la plus prévalente des patients hémodialysés chroniques est celle comprise entre 11 et 15 ans soit 50%. Ce fait est dû probablement à l'absence du dépistage des enfants à risque et au retard de prise en charge de ces malades jusqu'à un stade tardif.

## 1.2. Le sex-ratio :

Dans notre série le sex-ratio est de 1.36 avec une prédominance masculine. Ce taux varie d'une étude à l'autre.

**Tableau : le sex-ratio des patients hémodialysés chroniques selon les différentes études.**

| Etude  | Année de publication | Nombre de garçons | Nombre de filles | Sex-ratio  |
|--|----------------------|-------------------|------------------|------------|
| CHU ANNABA<br>Algérie [55]                                 | 2013                 | -                 | -                | (F/H) 1.22 |
| CHU Mohammed VI,<br>Marrakech, Maroc [56]                  | 2010                 | -                 | -                | 2<br>2     |
| L'hôpital Hedi Chaker,<br>Tunisie [57]                     | 2013                 | -                 | -                | 1.4        |
| Hopital d'enfants à Los<br>Angeles, Les Etats Unis<br>[58] | 2014                 | 65                | 28               | 2.32       |
| Notre série  | 2016                 | 15                | 11               | 1.36       |

## 1.3 Etiologies de l'insuffisance rénale chronique terminale :

Dans notre série les néphropathies héréditaires représentent la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale terminale 46.3%, suivie par les glomérulopathies (soit 19.25%), puis par les uropathies malformatives (soit 15.38%). Pour d'autres études les uropathies malformatives sont la cause la plus répandue.

D'après une étude publiée, les étiologies de l'IRC en période néonatale sont : [59]

Les causes de l'IR à la période néonatale sont multiples et schématiquement classés en atteintes rénales organiques (Hypo et la dysplasie rénale  $\mp$  uropathie, polykystose, dysplasie kystique bilatérale et syndrome néphrotique congénitale) et en causes post-rénales (uropathie obstructive notamment les valves de l'urètre postérieur, sténose urétérale bilatérale et obstacle sur rein unique)

**Tableau : les différentes causes de l'IRC chez l'enfant selon les études :**

| Les causes  | Notre série % | CHU MedV Marrakech % [56] | CHU Annaba Algérie % [55] | Hopital Chaker Tunisie [57] | Hadi % | France % [60] | Royaume unis % [61] |
|---|---------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------|---------------|---------------------|
| Néphropathies héréditaires :                          | 46.13         | 33.3                      |                           | 31.3                        |        | 20            | 17.6                |
| . Sd d'Alport   | 11.5          |                           |                           |                             |        | 3.4           | 1.4                 |
| . Néphronoptise                                       | 7.7           |                           |                           |                             |        | 4.2           | 0.4                 |
| . Wolfram   | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Lithiase réale bilatérale                           | 3.85          | 8.3                       |                           |                             |        |               |                     |
| . Elastopathie  | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Sd néphrotique cortico-résistant                    | 3.85          | 16.7                      |                           |                             |        | 0.8           | 6.9                 |
| . Néphropathie congénitale                            | 11.53         |                           |                           |                             |        | 2.5           | 1.8                 |
| . Polykystose héréditaire                             |               | 8.3                       |                           |                             |        | 0.8           |                     |
| Néphropathies glomérulaires :                         | 19.25         |                           | 30                        | 9.6                         |        | 21            | 10.5                |
| . Sd néphrotique idiopathique                         | 7.7           |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Glomérulonéphrite membrano-proliférative            | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Glomérulonéphrite à C3                              | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Glomérulonéphrite aigue post-infectieuse            | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| Les uropathies malformatives :                        | 15.38         | 16.6                      | 40                        | 35.5                        |        | 34            | 29.6                |
| .Reflux vésico-urétéral                               | 11.53         |                           |                           |                             |        |               | 7.2                 |
| .Résection de la valve de l'urètre postérieur         | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| Les maladies de système/<br>Néphropathie vasculaire : | 7.7           |                           |                           |                             |        | 5             | 7.7                 |
| . PAN   | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| . Sarcoïdose  | 3.85          |                           |                           |                             |        |               |                     |
| Néphroblastome bilatéral                              | 3.85          |                           |                           |                             |        | 0.8           |                     |
| Cause indéterminée                                    | 7.7           | 50                        |                           |                             |        | 8             | 2                   |

La néphropathie héréditaire est la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale terminale chez nos patients, cela dû est essentiellement à la fréquence de la consanguinité parentale, qui est présente chez 53.8% de cas et chez 83.34% des enfants ayant cette néphropathie.

## **2. LES ABORDS VASCULAIRES PERMANENTS POUR HEMODIALYSE :**

### **2.1. La stratégie de choix des abords vasculaires réalisés :**

Dans notre série, il n'était pas toujours possible de confectionner l'abord vasculaire en position distale, du fait des conditions anatomiques défavorables. En effet, parmi les abords créés en première intention, les FAV directes distales radio-céphaliques au niveau du membre non dominant qui étaient constamment favorisées par rapport aux autres types d'abords. Quand les conditions anatomiques ne le permettent pas, comme dans le cas de 15 enfants, l'attitude du chirurgien était identique à ce qui était rapporté dans la littérature, la confection d'une FAV humérocéphalique, était favorisée par rapport aux autres types d'abord ; dans le cas où la confection de cette fistule n'était pas possible, la confection d'une FAV humérobasilique était préférée à la mise du cathéter centrale permanent car elle présente moins de complications (infections, sténoses de veines centrales) et permet une meilleure épuration, et à la création d'un PAV car elle permet d'utiliser la veine propre du malade sans interposition d'un substitut qui n'est pas toujours faisable, du fait majoritairement du coût de la prothèse (type PTFE la plus utilisée) et de faible taux de perméabilité des PAV vis-à-vis des FAV natives.

Le choix de l'abord vasculaire est dépendant de/du :

- La conscience du personnel des soins de préserver le capital vasculaire.
- Niveau socio-économique familial des patients.
- La maladie causale qui peut, parfois, être responsable d'une fragilisation vasculaire comme l'élastopathie et l'hyperoxalurie, ou entraînant une dénutrition et une altération de la qualité vasculaire comme le syndrome néphrotique cortico-résistant et congénital.

### **2.2. Le taux de perméabilité des abords vasculaires et facteurs influençant la perméabilité de la FAV directe :**

#### **2.2.1. Le taux de perméabilité des abords vasculaires :**

D'après une étude, la survie médiane du cathéter est de 0,6 ans [37], alors qu'elle est de 31.76 jours dans notre série.

Le taux de perméabilité primaire des FAV, d'après les études, se situe entre 69 % à 96% à deux ans. Le taux de perméabilité secondaire peut atteindre 100 % [58, 62, 63,64]. Dans le cas de notre série, les taux de perméabilité primaire et secondaire à deux ans est respectivement de 64.70% et 67.6%.

Pour les PAV, les taux de perméabilité primaire et secondaire sont respectivement 59% et 96% à un an [65], le seul pontage utilisé dans notre série a eu une durée de survie de 6 ans.

### 2.2.2. Les facteurs influençant la perméabilité de l'abord vasculaire :

Plusieurs facteurs dans la perméabilité de l'abord vasculaire, certaines interviennent au stade préterminal, et d'autres au stade terminal.

**Tableau : les facteurs influençant la survie de la FAV en fonction des études.**

| Le facteur  | L'étude       | L'impact sur la perméabilité | Signification                                  |
|---|---------------|------------------------------|--|
| Age croissant [58]  | Sarah et MD   | Bon                          | Perméabilité primaire seulement                |
| Poids [66]  | Bagolan et al | Bon                          | 70% poids>15kg,<br>57% poids<15kg              |
| Transposition de la veine basilique (TVB) en 2 temps [67] | Kim AC        | Bon                          | 91% TVB<br>47% les autres types de FAV         |
| FAV autologue/ PAV synthétique [68]                       | Ian J et MD   | Bon                          | . 76.6% FAV autologue<br>. 40% PAV synthétique |
| Localisation de FAV [58]                                  | Sarah et MD   | 0                            | . 81% FAV RC<br>. 89% FAV HC<br>. 77% TVB      |

## **a) Avant d'arriver au stade terminal :**

### **a-1) L'âge :**

La plupart des séries publiées ne trouvent aucune corrélation entre l'amélioration du taux de perméabilité et l'âge croissant [64, 68], ce qui concorde avec les résultats de notre série, où on trouve que 75% d'enfants ayant des complications de leurs abords, sont âgés de plus de 10 ans, sauf une étude réalisée chez une population d'enfants âgés de 0 à 19 ans, qui montre que l'âge croissant influence positivement le taux de la perméabilité primaire, mais aucune tranche d'âge n'a été concernée.

### **a-2) L'étiologie de l'insuffisance rénale terminale :**

- Le syndrome néphrotique congénital, le syndrome néphrotique cortico-résistant, et GN segmentaire et focale :

Ils prédisposent à un risque élevé des accidents thrombotiques veineux et artériels, par l'implication de nombreux facteurs biologiques (facteurs plasmatiques prothrombotiques, l'hypoalbuminémie, l'état d'activation de la cellule endothéliale, l'hypovolémie, la viscosité sanguine, et l'hyperlipidémie) [69, 70, 71] et non biologiques (Les cathéters, les diurétiques, les corticoïdes et l'immobilisation). [72]

Mahan et al. Ont rapporté 4 cas d'accidents thrombotiques artériels et veineux graves chez 41 patients atteints de syndrome néphrotique Finlandais. Il s'agissait d'une thrombose de l'artère radiale, de l'artère fémorale, de l'artère humérale et du sinus sagittal supérieur. [69]

- L'élastopathie :

Est une affection rare. Ses signes cliniques sont dominés par l'hypertension artérielle (HTA) rénovasculaire, souvent associée à des signes d'insuffisance cardiaque, et elle est caractérisée par des calcifications diffuses des parois artérielles, d'où l'importance de la prise systématique de la tension artérielle, du dépistage familial et l'intérêt de l'échographie et de l'échodoppler à la recherche de calcifications vasculaires. [73]

- L'oxalose primitive:

Est une maladie autosomique récessive rare (estimée à 1 cas pour 120 000 naissances en France), responsable des troubles du rythme cardiaque et de calcifications vasculaires dus à l'accumulation d'oxalate dans l'organisme. [74]

Dans notre série, le mauvais état vasculaire secondaire à l'étiologie de l'IRT a été représenté par le cas d'élastopathie (N16). Cela a été rapporté par les résultats des phlébographies des membres supérieurs réalisées, et a été prouvé par l'échec de ses 2 FAV ainsi que les récurrences thrombotiques de son pontage.

### **a-3) L'HTA :**

L'HTA, selon la littérature, est un motif de consultation chez 27% des insuffisants rénaux [75]. Qu'elle soit lésionnelle et/ou volodépendante, elle constitue un facteur prédictif du risque cardiovasculaire. Elle engendre une altération cardiaque mais aussi vasculaire, par sa contribution dans l'augmentation de l'épaisseur du complexe intima-média et dans la rigidité des vaisseaux du grand calibre.

Dans notre série l'HTA est présente chez 50% d'enfants ayant eu des complications de leurs fistules.

### **a-4) Le niveau socio-économique :**

Certaines études trouvent que le niveau socio-économique bas est responsable du retard de consultation et donc de la progression de la maladie rénale, et que l'IRT s'observe dans les classes socio-économiques défavorisées. [76, 77]

La conjonction du niveau socio-économique, la néphropathie chronique et les conséquences de l'insuffisance rénale terminale peuvent être responsables de l'altération de la qualité du lit vasculaire par la malnutrition.

### **a-5) Le personnel de soins :**

Il a un rôle primordial dans la préservation du capital vasculaire, par la réalisation des prises de sang et des cathétérismes veineux pour perfusion, sur les veines du dos des mains ou sur les veines autour du poignet, au dessous du bracelet de montre, chez tout enfant ayant une insuffisance rénale, une maladie rénale ou une maladie générale susceptible de toucher le rein. Lorsque la clairance arrive à un taux de 15 à 20 ml/min, la confection d'une FAV doit être réalisée.

Dans notre série, 46.15% n'ont pas bénéficié de la confection d'une FAV RC, à cause de leur mauvais état vasculaire secondaire aux ponctions répétées au niveau du poignet

#### **b) Au stade de l'IRT :**

##### **b-1) La localisation de FAV : [58]**

Selon une étude, la localisation n'a pas d'impact sur la perméabilité des fistules. La perméabilité primaire à 2 ans était de 81%, 89%, 77% pour les FAV radiocéphaliques, huméro-céphaliques, et transposition de la veine basilique respectivement. La perméabilité secondaire à 2ans était de 93%, 89%, 89% pour les mêmes fistules. Ce qui concorde avec les résultats de notre série, où on a trouvé que la perméabilité est influencée par la qualité du lit vasculaire avant la confection de la FAV.

##### **b-2) Les types de FAV :**

Une étude comparant la superficialisation de la fistule humérobasilique en deux temps avec tous les autres types de fistules, a montré que le taux de perméabilité à un an est de 91% pour la transposition de la veine basilique en 2 temps, et de 47% pour les autres types de FAV. [67]

Les prothèses autologues ont un taux de perméabilité plus important que celui des prothèses synthétiques. [68].

Dans notre série, aucun enfant n'a bénéficié d'une superficialisation de son abord, ou d'un pontage autologue.

##### **b-3) Le poids sec, la TA et la diurèse :**

Le poids de l'enfant augmente avec la croissance, mais peut également rapidement diminuer au gré des accidents infectieux ou des périodes postchirurgicales.

L'ajustement du « poids sec » ou « poids de base », qui est le poids cible de l'enfant, atteint en fin de séance après restauration de l'équilibre de la balance hydrosodée, représente un souci constant en pédiatrie [78, 79]. Sa bonne estimation est primordiale pour préserver la perméabilité de l'abord vasculaire, et sa connaissance nous permet de mieux évaluer la tension artérielle et la diurèse, avec lesquels il est en relation étroite.

Un poids sec associé à une tension artérielle correcte et sans signe de surcharge (signes respiratoires) permet d'assurer une bonne croissance. Une étude, a pu démontrer une amélioration du taux de perméabilité des abords vasculaires chez les enfants pesant plus de 15kg (soit 70%), par rapport à un taux de 57% chez les enfants pesant moins de 15 kg [66]. Cependant, d'autres séries, ainsi que la notre discordent avec cette étude.

Dans notre série, 87.5% d'enfants qui ont eu des complications de leurs fistules, ont un poids supérieur à 19kg.

L'hypotension secondaire à l'hypovolémie peut être trouvée chez les enfants ayant une diurèse conservée ou une polyurie, ou chez les enfants avec équilibration médicamenteuse excessive de leur HTA. Elle est responsable de la constitution de thromboses de shunt. [80]

Dans notre série, les complications d'abord sont constatées chez 25% d'enfants faisant des chutes tensionnelles intradialytique.

50% d'enfants ayant une diurèse conservée ont des complications de leurs abords.

#### **b-4) Le bilan phosphocalcique :**

L'hypercalcémie et l'hyperphosphorémie, ainsi que le taux élevé du FGF-23 (qui est un facteur circulant, dont le rôle essentiel est la stimulation de l'excrétion urinaire de phosphore et la freination de la 1-alpha-hydroxylase, et il est responsable de l'activation de la vitamine D) contribuent au développement de lésions endothéliales, à l'augmentation de la rigidité artérielle, et à l'apparition des calcifications vasculaires chez les enfants hémodialysés [81, 82]. Ces calcifications multiples avec alors un aspect radiologique à blanc de véritable artériographie sont assez caractéristiques et contribuent à aggraver les risques cardiovasculaires. Elles diminuent également la compliance des vaisseaux, se manifestant par une plus grande difficulté d'ultrafiltration pendant les séances d'épuration et une hypertension artérielle labile [80].

Dans notre série, l'hyperphosphorémie est présente chez 70% des enfants, et chez 75% d'enfants ayant des complications de leurs abords.

### **b-5) L'anémie :**

L'anémie est constante au cours de l'insuffisance rénale, elle résulte essentiellement d'un déficit de sécrétion de l'érythropoïétine (EPO) par le parenchyme rénale détruit, mais d'autres facteurs peuvent être intriqués (la carence en fer liée ou non aux pertes sanguines, les états inflammatoires, l'hyperparathyroïdie grave, la carence en B9 ou en B12). Sa prévalence est à 93.3% aux derniers stades de l'IRC. [83, 84, 85]

L'anémie s'accompagne d'une vasodilatation anoxique, et d'une diminution de la viscosité sanguine ; engendrant des troubles volémiques cardiaques responsables de morbidité et de mortalité cardiovasculaires chez les patients dialysés. Un traitement excessif par l'érythropoïétine est responsable d'une hypercoagulabilité liée à l'augmentation de viscosité sanguine et à l'augmentation de la thrombocytose, conduisant à des accidents thromboemboliques plus ou moins importants. L'un des plus fréquents est la thrombose de fistule AV ou de cathéter. Afin de prévenir ces complications, le traitement de l'anémie doit alors être accompagné d'une surveillance régulière de la TA, et des paramètres martiaux (Hg,fer, CST, ferritine), et associé un traitement antiagrégant plaquettaire (Acide acétylsalicylique (Aspirine JuniorE, 30 à 100mg/j)) [80].

Dans notre série, l'anémie a été constatée chez 84.61% des enfants, et chez 75% des cas qui ont eu des complications de leurs abords.

### **b-6) La bêta 2 microglobuline :**

L'amyloïde tertiaire survient tardivement, généralement après plusieurs années (plus de 5 ans) de prise en charge en dialyse et est liée à une accumulation progressive de microglobulines et en particulier de B2 microglobulines (qui est un des prototypes des toxines urémiques nommées les moyennes molécules). Cette molécule dont le niveau est maximal chez les patients hémodialysés est associée avec les calcifications vasculaires, et a été souvent étudiée pour tester l'efficacité de la technique d'épuration [80, 86].

La bêta-2-microglobuline n'a pas été dosée dans notre série.

### **b-7) Le personnel de soin :**

En plus de son rôle pendant le stade préterminal, le personnel de soin joue un rôle important en stade terminal.

Les thromboses causant la défaillance des FAV sont souvent précédées par le développement d'une sténose sous-jacente. Par conséquent, la détection de sténose, par l'équipe soignante, avant la constitution de thrombose peut améliorer la survie des fistules par des interventions précoces [87].

Afin de prévenir les complications infectieuses, les mesures d'asepsie doivent être respectées lors de la manipulation de l'abord, par le personnel de soin et par l'enfant lui-même

### **b-8) La localisation homolatéral du cathéter veineux central :**

Aucune étude pédiatrique n'a pu démontrer la corrélation entre la baisse du taux de perméabilité des fistules et les antécédents de pose de cathéters et leurs localisations ; Contrairement à l'adulte, chez qui, de nombreuses études ont prouvé l'impact négatif des cathéters sur les veines centrales, et leur effet potentiel sur la perméabilité des fistules confectionnées au niveau du coté homolatéral [85].

Dans notre série, 2 enfants qui ont eu une pose préalable du cathéter jugulaire droit, ont eu des complications de leurs FAV homolatérales.

## **3.3. La surveillance : [88, 89, 90]**

Les objectifs de la surveillance de l'abord vasculaire (AV) sont la prévention et/ou le dépistage précoce des complications. Le dépistage des complications repose sur :

- L'écoute des plaintes du patient ;
- L'inspection de l'abord, du point de ponction et du bras à la recherche d'une inflammation, d'une tuméfaction, d'un écoulement ou d'un traumatisme.
- La palpation et l'auscultation de l'abord vasculaire.
- Le suivi d'indicateur ayant pour fonction de repérer les abords vasculaires à haut risque de thrombose.

### **3.3.1. Avant le branchement**

L'enfant doit au préalable se laver le bras de la FAV au savon doux. Une FAV ne doit pas être piquée sans s'être assuré qu'elle est fonctionnelle et ponctionnable. Seule l'auscultation, avec l'audition du souffle systolodiastolique caractéristique, permet d'affirmer que l'abord vasculaire est fonctionnel.

Le port de gants stériles, casaque, masque et lunettes par le personnel de soin, ainsi que la pose du bras porteuse de fistule sur un champ stérile sont des éléments indispensables lors de la ponction.

L'examen clinique évalue régulièrement la fonctionnalité de la FAV et s'efforce à dépister des signes précoces de complications. En cas de troubles fonctionnels, un échodoppler est nécessaire pour évaluer et préciser les lésions.

Il faut une véritable prise en charge multidisciplinaire (Néphro-pédiatre, Radiologue, Anesthésiste et Chirurgien).

### **3.3.2. Pendant la séance de dialyse**

Le débit sanguin dans le circuit (DSg) doit atteindre 5 à 10 ml/kg/min.

L'impossibilité d'atteindre ce débit, alors que l'aiguille artérielle est bien positionnée, suggère une sténose en amont de cette aiguille.

Une diminution de la pression artérielle (PA) du circuit a la même signification qu'une insuffisance du DSg.

La pression veineuse (PV) dynamique témoigne de la résistance au retour du sang à travers l'aiguille veineuse ; elle reflète en partie la résistance dans l'abord vasculaire.

Une élévation progressive de la PV sur plusieurs séances doit faire suspecter une sténose en aval de l'aiguille veineuse.

Une relation a été mise en évidence entre l'élévation de la pression veineuse et la survenue de thrombose. Cependant les limites du dépistage de sténose par les pressions sont importantes.

La pression veineuse (PV) élevée peut être dépendante :

- Du débit sanguin dans le circuit ;
- De l'aiguille (taille et/ou de position) ;

- Du type d'abord vasculaire : plus élevée dans une prothèse que dans une FAV ;
- De la localisation de l'abord vasculaire : la PV est plus élevée au bras qu'à l'avant bras.
- De la position du lit par rapport au niveau des capteurs. Les mesures doivent toujours être faites à la même hauteur ;
- De la position du patient : la PV est différente selon que le patient est allongé ou demi assis ;
- Du type de générateur de dialyse (sensibilité des capteurs de pression).

La TA, le pouls, les paramètres de machine, ainsi que le ressenti de l'enfant doivent être contrôlés au cours de la séance d'hémodialyse et notés sur sa fiche de surveillance.

### **3.3.3. Débranchement :**

Une durée de compression supérieure à 10min doit attirer l'attention, car elle peut être liée à un trouble d'hémostase dû parfois à un surdosage en anticoagulant, à une hyperpression dans l'abord vasculaire, une atrophie cutanée, une HTA, ou à une infection.

## **3. LES COMPLICATIONS DES ABORDS VASCULAIRES :**

Les complications des abords vasculaires doivent être évitées par une bonne surveillance clinique et paraclinique.

| Le type de l'abord vasculaire | Le cathéter veineux central   | La FAV/Le PAV  |
|-------------------------------|---|--|
| Les complications             | - Les accidents de la pose du CVC.<br>_ L'infection<br>_ La sténose de la veine hôte.<br>_ La thrombose du KT et de la veine hôte.<br>- Les complications mécaniques :<br>. Migration du cathéter<br>. Embolie<br>. Fissuration | _ L'hémorragie<br>_ L'infection<br>_ Le retard de maturation (FAV)<br>_ La sténose<br>_ La thrombose<br>_ L'anévrisme<br>_ L'ischémie<br>_ L'hyperdébit<br>_ Le sérome (PAV) |

### 3.1. Les complications du cathéter veineux central :

#### 3.1.1. Lors de la pose des cathéters et les suites immédiates : [99]

##### a. Les accidents de ponction

☐ La ponction artérielle est très fréquente. Elle se manifeste par un hématome qui peut être suffoquant dans les cas extrêmes (carotide).

☐ Les plaies veineuses profondes peuvent se compliquer d'un hémothorax ou d'un hémomédiastin.

☐ Les plaies veineuses superficielles ou d'une artériole cutanée se manifestent par un saignement autour du cathéter dans les suites immédiates.

☐ La ponction pleuro-pulmonaire est classiquement rapportée lors du cathétérisme des veines subclavières mais elle peut, plus rarement, compliquer une ponction jugulaire.

☐ Les lésions des nerfs, le plus souvent il s'agit d'un effet de l'anesthésie locale qui est réversible.

☐ La ponction du canal thoracique s'observe parfois après une tentative de cathétérisme de la veine jugulaire gauche.

☐ L'embolie gazeuse n'est pas vraiment un accident de ponction mais de manipulation.

☐ L'hémopéricarde est exceptionnel.

## **b. Les accidents de trajets veineux**

Les conséquences de plusieurs ordres :

Un dysfonctionnement primaire qui devra faire réagir rapidement et repositionner le cathéter, un trouble du rythme cardiaque symptomatique ou électrocardiographique, le plus souvent sans gravité, et un risque de sténose ou de thrombose veineuse.

### **3.1.2. L'infection : [37, 92]**

L'infection est la complication la plus fréquente des cathéters centraux, avec un taux compris entre 5.12% et 16.5% [91, 68]. Elle se présente sous forme d'une infection locale de l'orifice de sortie ou du trajet sous-cutané (tunellite), d'une fièvre, d'une bactériémie isolée, d'une thrombose infectée, voire d'une septicémie ou même endocardite. Elles font suite le plus souvent à une contamination du cathéter par le staphylococcus aureus (14%) et non aureus (staphylocoque coagulase négatif 58%), résultant de manipulations septiques, du portage cutané ou plus rarement à partir d'un foyer à distance par voie sanguine. (AVPH).

Afin de prévenir cette complication, certaines mesures sont indispensables :

- La mise en place de cathéter doit se faire avec une asepsie chirurgicale rigoureuse et dans une chambre individuelle ou salle dédiée des CVC, avec un matériel stérile (gants stériles, masque, calot, champs stérile large, casaque chirurgicale...).

- Les manipulations lors des dialyses (branchement, débranchement) doivent être faites en binôme par un personnel soignant formé et dans des conditions d'asepsie rigoureuse nécessitant une préparation minutieuse du cathéter et de la peau (détersion, rinçage, antiseptie, séchage).

- Une décolonisation nasale est recommandée par mupirocine (BactrobanE). Elle réduit de façon significative l'incidence des infections de cathéters.

- L'instillation régulière d'une solution de verrouillage à base d'antiseptique et/ou d'antibiotique représenterait la meilleure prévention face aux bactériémies liées aux cathéters. Différentes solutions ont été testées, soit à base de citrate de sodium (ou de citrate trisodique), soit à base d'antiseptique du type taurolidine, soit à base d'antibiotiques (gentamycine, céfazoline, vancomycine, minocycline), soit mixtes associant antithrombotique (citrate) et antiseptique. [92, 93, 94]

**Tableau : Les différents types de verrou [37]**

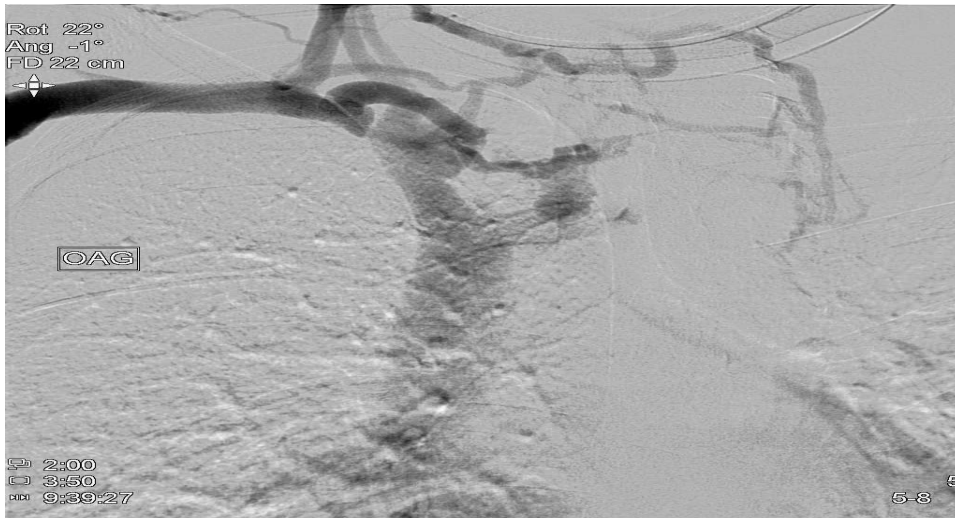
| <b>Le verrou</b>           |  |
|----------------------------|--|
| <b>Agent antimicrobien</b> | <b>Antithrombotique</b>                      |
| Vancomycine : 2,5 mg/ml    | Héparine (500 à 2500 U/ml)                   |
| Gentamycine 1 a 4 mg/ml    | Héparine                                     |
| Céfazoline 5 mg/ml         | Héparine (2500 U/ml)                         |
| Céftazidime 5 mg/ml        | Héparine (500 a 2500 U/ml)                   |
| Tobamycin 5 mg/ml          | rt-Plasminogene Activator (rt-PA)<br>1 mg/ml |
| Vancomycine 5 mg/ml        | rtPA 1 mg/ml                                 |

La prise en charge thérapeutique doit être urgente, par la réalisation des hémocultures, qui doivent être faites simultanément par les deux voies de cathéter et périphérique, avec mise en culture. Une antibiothérapie systémique probabiliste (orientée initialement sur les staphylocoques Aureus et Epidermidis) doit être instaurée, adaptée secondairement au germe identifié et à son antibiogramme. [37]

Dans notre série, l'infection a affecté 15 cathéters jugulaires droits de 7 enfants. Le traitement a reposé sur une antibiothérapie parentérale associée à une ablation d'un cathéter lors d'une récurrence.

### **3.1.3. La sténose :**

La sténose de la veine hôte est une complication grave. Elle est fréquente surtout lors des localisations sous Clavière ou jugulaire externe des cathéters.



**Figure 23 : sténoses des gros troncs veineux [37]**

La sténose est asymptomatique, peut être secondaire à des microtraumatismes veineux répétés par le cathéter, la stimulation de facteurs prothrombotiques d'origine infectieuse ou inflammatoire ou des voies de coagulation. [95]

Aucun enfant de notre étude n'a présenté une sténose de la veine hôte de son cathéter.

#### **3.1.4. Les complications thrombotiques : [96]**

Après l'infection, la thrombose veineuse est la complication la plus fréquente. On range dans cette catégorie l'obstruction de la lumière du cathéter par un caillot fibrinocruorique et la thrombose partielle ou totale de la veine centrale dans laquelle le cathéter est implanté.

##### **a) La thrombose du cathéter :**

Le caillotage dans le cathéter signe toujours un défaut de rinçage en fin de manipulation après un reflux sanguin provoqué. La prévention de ces thromboses internes repose sur 2 manœuvres systématiques. A la fin de la séance d'EER, chacune des voies du cathéter, doit subir un rinçage sous forte pression par 10 à 20 ml de sérum salé à 0.9 %, suivi de la mise en place d'un verrou d'anticoagulant dans les 2 lumières du cathéter.

L'anticoagulation du cathéter est réalisée par 2 types de verrou : solution d'Héparine ou solution à base de citrate. Les solutions à base de citrate confèrent une meilleure prévention de la thrombose et du dysfonctionnement des CVC. Le volume de l'anticoagulant doit être ajusté au volume de chaque lumière notifiée sur le cathéter. Le citrate présente l'avantage supplémentaire d'être bactéricide pour les staphylocoques et d'autres germes.

Le traitement consiste en une En cas de thrombose partielle du cathéter : une reperméabilisation chimique (instillation d'un agent fibrinolytique) doit être envisagée. Elle fait appel à une injection locale de deux types d'agents fibrinolytiques : l'urokinase et l'altéplase avec une efficacité supérieure de l'urokinase.

Aucun cas de thrombose de cathéter n'a été rapporté dans notre série.

#### **b) La thrombose de la veine hôte :**

La thrombose veineuse profonde sur cathéter intéresse aussi bien l'enfant que l'adulte. Plusieurs facteurs de risque sont reconnus : la taille et la position du cathéter, la taille et le débit sanguin du vaisseau cathétérisé, la nature des produits perfusés (par exemple, la Navelbine potentialise les effets thrombogènes), les mauvaises conditions d'utilisation, la colonisation bactérienne, la matière du cathéter.

La détection clinique reste insuffisante (gêne, douleur, gonflement...) ; les examens paracliniques (écho-Doppler vasculaire, phlébographie) sont d'indication.

Le traitement des thromboses symptomatiques ne repose encore sur aucun consensus thérapeutique. Deux types de traitement peuvent être utilisés selon l'importance de la thrombose et permettent le plus souvent de maintenir fonctionnel le matériel en place :

- soit une héparinothérapie (HBPM) pendant 7 à 15 jours par voie IV ou SC, avec un relais par les antivitamines K poursuivi pendant trois mois ;
- soit une thrombolyse locale (par le cathéter laissé en place) ou par voie générale suivie d'un traitement anticoagulant.

Dans notre série, aucun cas de thrombose de veine hôte n'a été constaté.

### **3.1.5. Les complications mécaniques : [96]**

Les complications mécaniques sont celles qui peuvent être le plus facilement diagnostiquées sur un simple cliché de thorax, à condition de penser systématiquement à vérifier la position du cathéter

Les principales complications mécaniques sont les migrations et les embolies de cathéter. Par migration, on entend le déplacement secondaire de l'extrémité d'un cathéter alors qu'il était correctement positionné auparavant. Il n'y a pas, dans ce cas, d'interruption dans la continuité de la ligne veineuse. À l'inverse, l'embolie sous-entend une rupture ou une désadaptation du cathéter avec perte d'un fragment dans la circulation.

#### **a) Migration du cathéter :**

Les migrations de cathéter sont plutôt le fait des enfants qui, en poussant des cris ou en toussant, peuvent induire une élévation considérable de la pression dans la veine cave et ainsi expédier l'extrémité de leur cathéter dans une jugulaire, dans la sous-clavière controlatérale ou dans une veine azygos. Une injection violente dans un cathéter peut aboutir au même résultat.

Le diagnostic de cette complication est fait habituellement à la suite de douleurs à l'injection, en présence d'un dysfonctionnement ou encore de façon fortuite, sur un cliché systématique. Le cathéter sera remis en place sous contrôle scopique au moyen d'une injection rapide destinée à faire « fouetter » son extrémité, et d'un guide, monté par voie fémorale ou par voie haute et dont l'extrémité en « queue de cochon » ou en J permet d'attraper le cathéter pour le repositionner. Cependant, un cathéter qui a migré peut récidiver si les mêmes circonstances sont à nouveau réunies.

Aucun cas de migration de cathéter n'a été observé dans notre série.

#### **b) Les embolies du cathéter :**

Les embolies de cathéter sont dues à une rupture ou à une désadaptation entre cathéter et site. Le phénomène du pincement, encore appelé « pinch-off », est la première cause de rupture. Une compression anatomique ou pincement du cathéter central veineux entre la clavicule et la première côte peut survenir lorsqu'un cathéter pénètre dans l'espace costoclaviculaire de façon médiane à la veine sous-clavière. À cet endroit, le cathéter se

trouve à l'extérieur de la veine sous-clavière, dans l'espace étroit délimité par la clavicule, la première côte et le ligament costoclaviculaire.

La compression anatomique a lieu lorsque les mouvements de bras et de l'épaule provoquent un rétrécissement encore plus important de l'espace costoclaviculaire, occasionnant une occlusion intermittente du cathéter. Ce dernier finit par rompre, parfois dans un délai bref (quinze jours après la pose). Le fragment migre alors dans les cavités cardiaques et l'artère pulmonaire avec, à l'extrême, un tableau d'embolie pulmonaire. Le phénomène de pincement peut être détecté par une radiographie thoracique et par des signes révélateurs. Les plus courants sont la difficulté à faire des prélèvements sanguins à partir du cathéter et la difficulté à injecter des liquides.

La rupture est généralement précédée des signes de pincement du cathéter qui, bien sûr, imposent le retrait du dispositif. Le signe le plus évocateur d'une cassure est la notion d'un débit et/ou d'un reflux influencés par la position (par exemple, site ne fonctionnant correctement que le bras en l'air ou avec un oreiller placé sous l'épaule).

Lorsqu'un cathéter se rompt, l'injection de liquides peut provoquer un gonflement du thorax au site d'insertion dans la veine. Lorsqu'il sort de la lumière de la veine au point de cassure, il se produit une extravasation du liquide dans les tissus environnants. Autres signes : une gêne ou une sensation d'endolorissement de l'épaule ou du thorax lors de l'injection de liquides, une douleur thoracique, une toux, des palpitations.

Les déconnexions du cathéter central sont de plus en plus en rares. Elles peuvent résulter d'une mauvaise connexion par méconnaissance ou oubli de l'opérateur ou d'une déconnexion spontanée en raison d'un système de blocage défaillant et relevant de la matériovigilance. Cet incident est facilement diagnostiqué lors de l'injection du volume de rinçage avant le passage de toute autre solution.

Dans notre série, aucun cas d'embolie de cathéter n'a été constaté.

### **c) Les fissurations : [97]**

Cette complication intéresse les cathéters en silicone à double lumière pour accès temporaire (Hemocath). Des fissures se forment et se propagent dans les tubes de prolongement en silicone, créant des trous. Ce problème est dû à une mauvaise utilisation

durant la mise en place, c'est-à-dire que la pince de la ligne de prolongement est fixée sur le fil-guide. Le tube de prolongement fuit lorsque le dispositif est mis sous pression par une seringue durant l'évacuation ou la dialyse.)

Aucun cas de fissuration n'a été identifié dans notre série.

### **3.2. Les complications de l'abord permanent :**

#### **3.2.1. L'hémorragie :**

L'hémorragie précoce et modérée de sang veineux est en général liée au défaut d'hémostase d'une petite veine qui se révèle après l'artérialisation ou au saignement par un point d'anastomose. Une compression modérée et une surélévation du bras permettent en général de régler rapidement le problème. Les hémorragies précoces et abondantes de sang rouge sont liées à une fuite sur l'anastomose ou sur l'une des collatérales de la veine. Elles imposent la réintervention en urgence.

L'hémorragie retardée est marquée par un hématome, qui une fois constitué, il peut favoriser une évolution fibreuse de la région anastomotique avec apparition d'un engainement de la veine évoluant vers un retard de maturation, voire une sténose postopératoire. Il peut également retarder l'incorporation d'une prothèse et son utilisation. Dans les deux cas, l'hématome augmente le risque infectieux. [47, 98] Dans notre série, un seul enfant a présenté une hémorragie de grande abondance, dans les suites de la confection d'une FAV, à cause d'un passage systémique de l'héparine sec, ayant été utilisé par excès par l'équipe d'infirmier pour le traitement d'une thrombose développée au niveau de son cathéter central.

#### **6.2.2. L'infection : [99]**

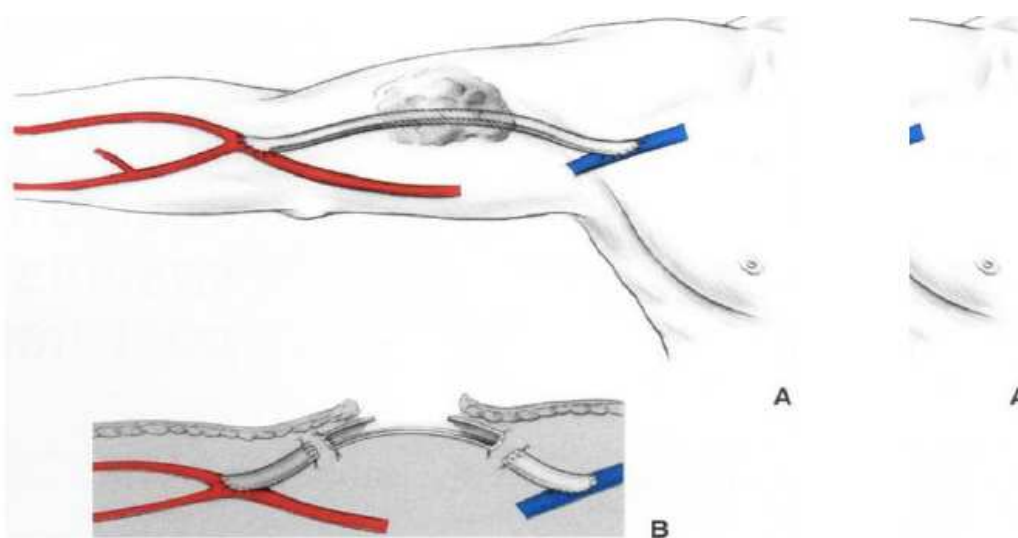
L'infection est une complication favorisée par les conditions hygiéniques déficientes, le portage nasal de Staphylocoque doré et le grattage des croûtes au niveau des points de ponction. Les signes cliniques peuvent se limiter à une rougeur localisée sur la cicatrice ou se manifester tardivement par un abcès punctiforme, un écoulement purulent, voire un hématome pulsatile. ) [99]

### a) L'infection de FAV :

C'est une complication rare des fistules artérioveineuses simples, avec un taux de 0.02 épisode /patient/an vs 1.2 épisode [37] si cathéter central. Les infections du site chirurgical prédisposent à la formation d'un faux anévrisme, ou aboutissant à une rupture anastomotique avec hémorragie profuse. L'antibiothérapie prophylactique peropératoire a permis de voir disparaître ce type d'infection, dont le traitement repose souvent dans un premier temps sur un traitement conservateur associant au drainage de la plaie et aux soins locaux une antibiothérapie adaptée. Les infections sur points de ponction sont en général bénignes (sauf nécrose cutanée associée) et accessibles au traitement antibiotique. Les greffes oslériennes au niveau des fistules directes sont exceptionnelles.

Dans notre série, un seul cas d'infection a été identifié, affectant une FAV RC droite, se manifestant par la constitution d'un abcès, et qui a été traité par antibiothérapie parentérale associée à un drainage. Ce cas d'infection a été associé à une thrombose.

### b) Les infections des PAV :



**Figure 24 : traitement d'une infection de point de ponction d'un PAV par exclusion drainage. [59]**

Elles sont plus fréquentes, avec un taux compris entre 15 à 20%. Pour les infections postopératoires des PAV, l'exérèse complète de la prothèse est la règle absolue, car

l'infection intéresse toute la prothèse et les tentatives de traitements antibiotiques conservateurs font prendre des risques énormes. En dehors de complications emboliques, thrombotique (végétations) ou hémorragiques, elles doivent être traitées initialement médicalement comme des endocardites, tout en préservant l'accès. En cas d'échec et/ou de complications, elles doivent faire l'objet d'une prise en charge médico-chirurgicale incluant la thrombectomie, la section du tissu infectée et l'antibiothérapie adaptée. Le rétablissement de continuité s'il est possible techniquement, lors d'une infection macroscopiquement localisée, doit comprendre un remplacement par un segment prothétique ayant de préférence un autre trajet. Lorsque la conservation de l'accès est impossible et/ou en cas d'échec, l'abord doit être reséqué en totalité. Le rétablissement de continuité de vaisseaux donneurs et receveurs étant assuré par résection anastomose ou par fermeture par patch veineux : Le patient sera alors dialysé par un cathéter jusqu'à création d'un nouvel abord. [100, 101, 102, 103]

Aucune infection de PAV n'a été constatée dans notre étude.

### **3.2.3. Le retard de maturation : [37, 95, 104]**

La définition du retard de maturation d'une fistule artérioveineuse (FAV) est en fait assez floue et la littérature énonce qu'une FAV connaît un retard de maturation quand elle n'est pas utilisable pour l'hémodialyse au bout du temps espéré. On parlera de défaut de maturation après un délai de 3 mois (6 mois pour les petits enfants) car certaines fistules artérioveineuses réalisées sur des terrains particuliers (l'athérosclérose et le diabète chez l'adulte, et les vaisseaux grêles chez l'enfant, d'autant plus qu'il est maigre) pourront être plus lentes à se développer.

Le développement est apparemment cliniquement insuffisant, lorsque la veine artérialisée est peu visible et palpable, et le thrill semble anormal. L'échodoppler permet de faire la différence entre un pseudo-retard et retard vrai avec hypodébit. Dans le premier cas, le débit et le développement des calibres veineux et artériel sont normaux mais les conditions anatomiques défavorables observées chez l'enfant et surtout l'enfant obèse pour les FAV du poignet, ainsi que les fistules confectionnées au coude, font discuter une superficialisation de la veine 3 à 4 semaines après sa création. Dans le deuxième cas, il existe un hypodébit et un développement insuffisant vrai du calibre veineux.

Un vrai retard de maturation peut être dû à :

- Une sténose anastomotique et juxta anastomotique qui conduira à la réfection chirurgicale.

- Des lésions sténosantes localisées qui conduisent en général à la radiologie interventionnelle tant sur le versant veineux qu'artériel.

- lésions sténosantes artérielles diffuses calcifiées conduisant au changement de site donneur. [104]

Les fistules des patients de notre série sont généralement utilisées en 3 à 4 semaines. Aucun retard de maturation n'a été décrit.

### 3.2.4. La sténose :

La fréquence des sténoses dans les différentes séries

| Auteur           | Durée d'étude | Nombre d'abord  | Nombre de sténose        |
|------------------|---------------|-----------------|--------------------------|
| P. Bagolan [105] | 9 ans         | 112 FAV         | 5                        |
| Ian J. [68]      | 20 ans        | 107 FAV         | 2.8%                     |
| SETH R.D [65]    | 6 ans         | 24 FAV          | 0.33 per 12 access-month |
| Notre série      | 11 ans        | 28 FAV<br>2 PAV | 2                        |

#### a) La sténose de l'artère afférente : [47, 106]

Elle est beaucoup plus rare qu'au niveau veineux. Son traitement repose le plus souvent sur la création d'un nouvel accès vasculaire sur un site différent.

Aucun cas de sténose d'artère afférente n'a été constaté dans notre série.

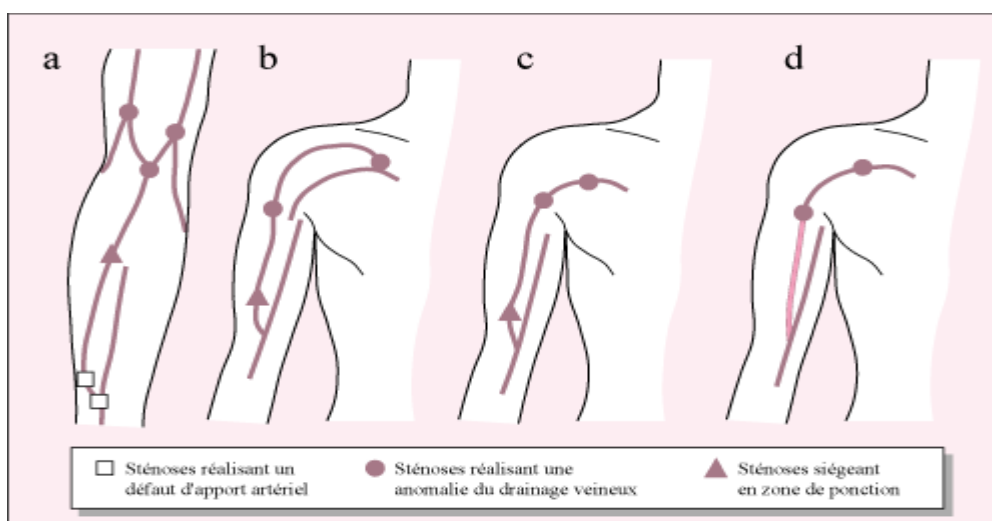
### **b) La sténose juxta-anastomotique : [106, 107, 108, 109]**

La sténose juxta-anastomotique est habituellement la conséquence de l'hypertrophie intimale survenant au niveau des premiers millimètres de la veine. Cette hypertrophie est probablement causée par l'importance et le caractère tourbillonnant du flux, elle peut également être en rapport avec un mauvais état de l'artère et de la veine, ou la survenue d'un hématome ou d'une infection postopératoire.

La sténose se constitue lentement et peut être suspectée devant la survenue d'un hypodébit au niveau de la fistule (flux insuffisant au niveau de l'aiguille artérielle) ou de difficulté de ponctions.

#### **b-1) La sténose juxta-anastomotique des FAV :**

Pour les fistules situées à l'avant bras, le traitement de choix de cette sténose est la réfection chirurgicale d'une nouvelle FAV, reposant sur la ligature du segment juxta-anastomotique de la veine, puis la réimplantation de la veine immédiatement au-dessus de l'anastomose précédente. En cas de FAV proximal, il faut recourir à l'angioplastie endoluminale dont les principaux avantages sont la préservation du capital veineux, l'utilisation immédiate de la fistule et dans une certaine mesure son caractère moins invasif ; il est parfois nécessaire d'interposer entre l'artère et la veine un court greffon de PTFE. Aucun cas de sténose juxta-anastomotique de FAV n'a été identifié dans notre série.



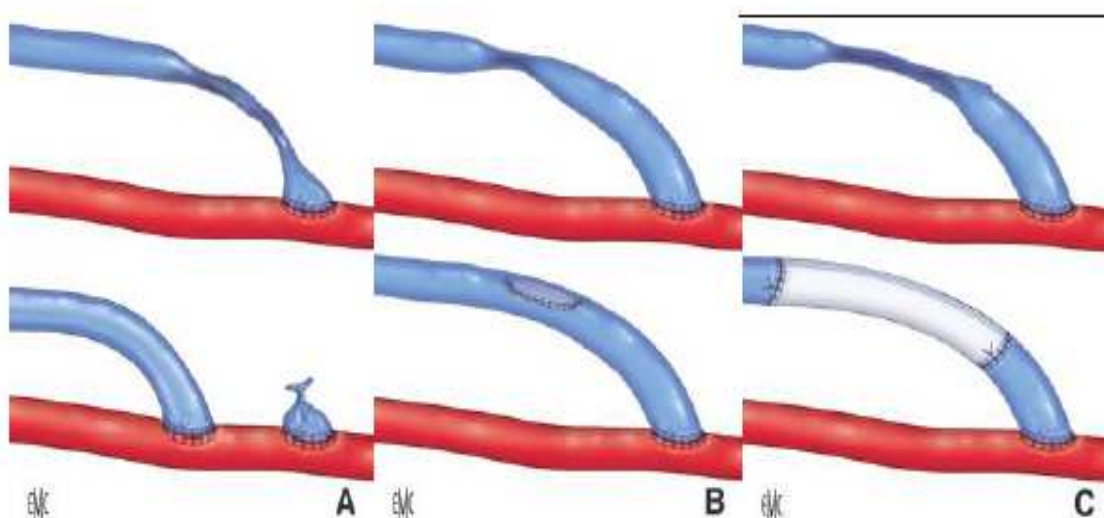
**Figure 25 : Les principaux abords vasculaires et sites de sténoses. Les abords vasculaires les plus fréquemment rencontrés sont : Les fistules radiales (a), les fistules humérales (b), les fistules basiliques (c), et les pontages au bras (d). [110]**

### **b-2) La sténose juxta-anastomotique des PAV :**

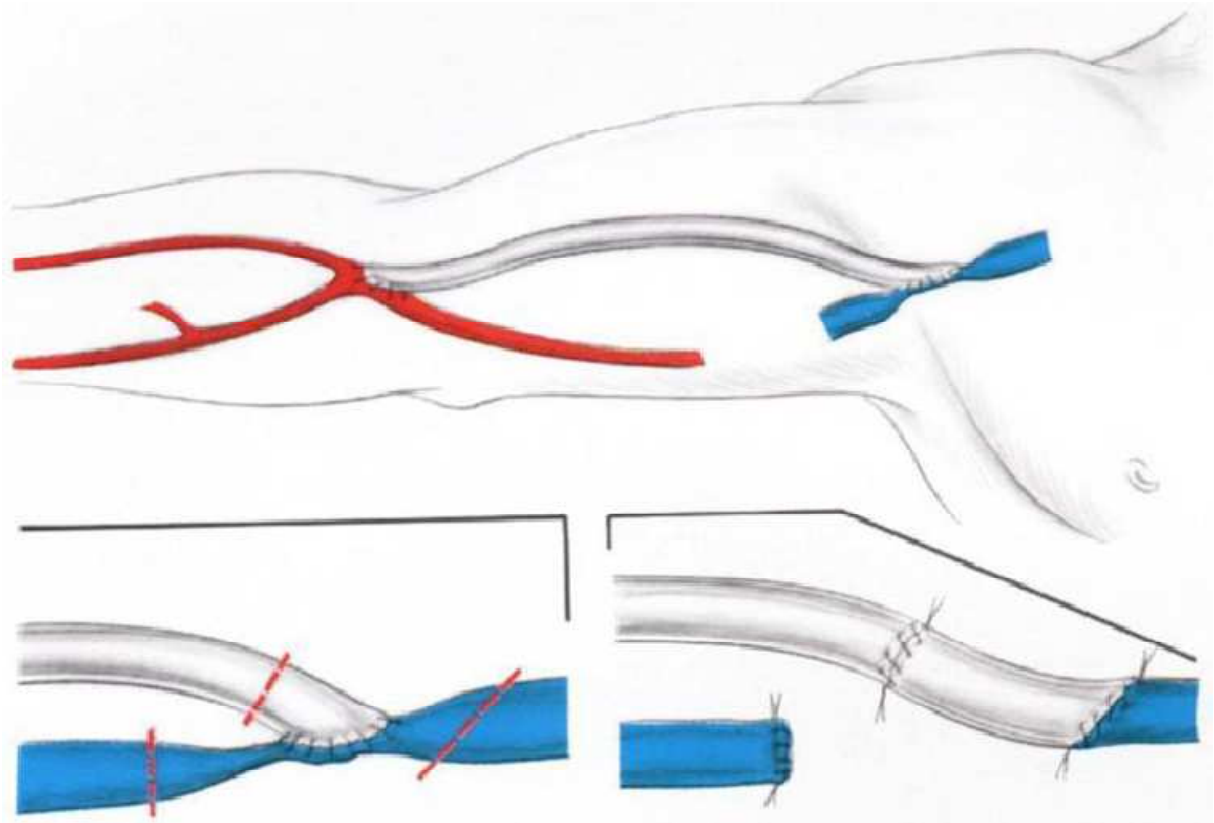
La sténose de l'anastomose artérielle d'un pontage prothétique est fréquente mais souvent très bien tolérée. Il est rare qu'elle impose d'en faire une correction chirurgicale conventionnelle par patch ou par réimplantation proximale, voire par angioplastie percutanée.

Les sténoses des anastomoses veineuses des pontages prothétiques sont de loin les plus fréquentes. Elles sont en général accessibles à l'angioplastie, bien que les récives soient fréquentes. En cas d'échec immédiat de la procédure, de resténose très précoce (moins de 4 mois après la procédure) ou de récive trop fréquente malgré la mise en place d'une endoprothèse, il faut envisager un traitement chirurgical en prolongeant le pontage vers une veine plus proximale, parfois il est utile d'associer un stent.

Dans notre série, un enfant a eu 2 sténoses de son pontage humérocéphalique droit, une à localisation anastomotique et l'autre à localisation post anastomotique. Elles ont été traitées par dilatation à l'angioplastie.



**Figure 26 : Traitement d'une sténose juxta-anastomotique d'une FAV RC. A : Réimplantation proximale de la veine. B : Angioplastie par patch veineux d'élargissement d'une sténose courte. C : Remplacement d'une sténose veineuse étendue par un segment prothétique. [47]**



**Figure 27 : Traitement d'une sténose anastomotique veineuse d'un PAV par un prolongement distal. [51]**

**c) La sténose sur point de ponction :**

**c-1) La sténose sur point de ponction des FAV :**

Elle est située à distance de l'anastomose artérioveineuse ; elle est évoquée cliniquement devant une augmentation de la pression en amont de la sténose, confirmée par le Doppler et la fistulographie et traitée au mieux par l'angioplastie endoluminale, certains cas nécessitent une résection-anastomose ou un remplacement du segment lésé par une courte prothèse de PTFE.

Dans notre série, aucun cas de sténose sur point de ponction de FAV n'a été rapporté.

### **c-2) La sténose sur point de ponction des PAV :**

La sténose peut être traitée par angioplastie percutanée ou par remplacement du segment lésé par un nouveau segment de PTFE. Parfois, il faut rapidement penser à créer un autre accès lorsque le pontage est très dégénéré ou a fait l'objet de nombreuses reprises chirurgicales ou angioplasties.

Aucun cas de sténose sur point de ponction de PAV n'a été identifié dans notre série.

### **d) Sténose d'aval :**

La sténose entraîne une surpression dans le segment veineux d'amont, qui contribue à la recirculation. Elle varie selon le type de fistule.

En cas de fistule radiocéphalique, la sténose au coude est assez fréquente si les veines superficielles au coude ont été au préalable endommagées par des ponctions répétées. Le drainage est alors généralement assuré par la veine perforante du pli du coude qui est parfois de calibre insuffisant. En cas d'hyperpression importante, la recanalisation radiologique d'une veine superficielle du coude est rarement efficace bien longtemps. La cure chirurgicale est parfois possible.

En cas de fistule humérocéphalique, la sténose d'aval se situe le plus souvent au niveau de la crosse de la veine céphalique. Elle peut être accessible à une angioplastie endoluminale prudente. Le traitement chirurgical qui nécessiterait la transposition de la veine céphalique sur la veine basilique est rarement utilisé et menacerait l'utilisation ultérieure de cette dernière.

En cas de fistule humérobasilique avec superficialisation, la sténose d'aval siège habituellement à la limite supérieure de la superficialisation, en rapport avec une hypertrophie intimale qui respecte le segment veineux transposé pour atteindre la veine non disséquée. Le traitement de choix de cette sténose reste l'angioplastie endoluminale.

Dans notre série, 4 sténoses de la crosse de la veine céphalique ont été identifiées. Deux affectant une FAV HC gauche, une affectant une FAV HC droite, et une intéressant une FAV HB gauche. Les 3 premières ont bénéficié d'une angioplastie. Alors que la dernière n'a pas été traitée à cause du décès de l'enfant.

### e) Sténose veineuse proximale: [111]

Elle intéresse la veine sous-clavière et son drainage d'aval. Elle est grave, et particulièrement fréquente après cathétérisme, même bref, de la veine sous-clavière (actuellement proscrit chez tout candidat à l'hémodialyse). Cette sténose doit être dépistée avant la création de la fistule à l'aide de la phlébographie. Sinon, elle peut provoquer après la confection d'un abord artérioveineux d'amont, l'apparition d'un œdème important du bras. Ces sténoses peuvent être accessibles à l'angioplastie endoluminale répétée. La fermeture de l'abord vasculaire est souvent indiquée, surtout si la création d'un abord vasculaire de bonne qualité est possible au bras opposé. Le traitement chirurgical conservateur de la sténose par pontage de dérivation est possible. Le traitement radiologique est habituellement proposé en premier mais doit souvent être répété. La prévention des sténoses veineuses centrales par un usage rare des cathéters veineux centraux est primordiale et en particulier proscrire tout cathéter par voie sous-clavière.

Aucune sténose veineuse proximale n'a été constatée dans notre étude.

### 3.2.5. Thrombose :

La thrombose est une complication majeure de L'AV permanent. On distingue la thrombose précoce et la thrombose tardive.

**Tableau : fréquence des thromboses des abords vasculaires selon les séries.**

| <b>L'auteur</b>       | <b>L'année de publication</b> | <b>Durée d'étude</b> | <b>Nombre d'abords</b> | <b>Nombre de thromboses</b>        |
|-----------------------|-------------------------------|----------------------|------------------------|------------------------------------|
| Ian J et MD [68]      | 2005                          | 20 ans               | 107 FAV<br>15 PAV      | 42.1%<br>73.3%                     |
| Sarah M et MD [58]    | 2014                          | 13 ans               | 101 FAV                | 11%                                |
| SHETH R.D [65]        | 2002                          | –                    | 24 FAV<br>28 PAV       | 0.78/accès-mois<br>1.31/accès-mois |
| F Ghane sherbaf [112] | 2006                          | 5ans                 | 62 FAV                 | 20.9%                              |

### **a) Thrombose précoce : [47, 113, 114]**

Le diagnostic de thrombose est établi devant la disparition du thrill à la palpation et du souffle à l'auscultation, au retour du bloc ou dans les heures qui suivent la réalisation de l'abord vasculaire.

Cette complication peut être expliquée par le mauvais état vasculaire dû aux ponctions veineuses fréquentes des vaisseaux distaux, comme elle peut être le résultat d'une déshydratation, d'une hypotension, d'une hypercoagulabilité ou d'une malfaçon chirurgicale.

#### **a-1) La thrombose de la FAV :**

Afin de récupérer l'accès, une réintervention est indiquée lorsqu'une imperfection technique a été constatée en peropératoire. En cas de trouble de coagulation, le traitement repose sur la désobstruction ou la confection d'une fistule plus proximale sous anticoagulant. (tf)

Dans notre série, 4 cas de thromboses précoces ont été identifiés (2 FAV RC gauches, une FAV RC droite et une FAV HC gauche), et ont bénéficié de la confection de nouvelles fistules.

#### **a-2) La thrombose du PAV :**

Elle est habituellement la conséquence d'une thrombose de l'anastomose prothétoveineuse. Une thrombectomie simple par une sonde de Fogarty permet de désobstruer le versant prothétique suivie du passage prudent d'un dilateur métallique vers la veine de drainage pour en vérifier la qualité ou fistulographie peropératoire avec correction d'une éventuelle sténose. En cas d'échec, la dilatation de la sténose veineuse se fait par la prolongation du pontage vers une autre veine de drainage ou par dilatation endoluminale.

Aucun cas de thrombose précoce de PAV n'a été identifié dans notre série.

### **b) La thrombose tardive : [106, 107, 108, 117]**

Elle représente l'évolution naturelle des sténoses négligées ou passées inaperçues, souvent dûe à une chute de débit sanguin en dialyse ou à une hypotension artérielle prolongée. Cette complication peut être prévenue par une surveillance régulière de la voie d'abord au cours des dialyses.

Le traitement utilise principalement les techniques endovasculaires en première intention : [117]

#### □ La thrombolyse médicamenteuse :

C'est une technique pharmacologique qui n'est concevable que pour traiter des thromboses récentes (en pratique jusqu'à 1 semaine). Elle repose sur la désobstruction par administration d'un thrombolytique à l'aide d'un cathéter à trous latéraux qui est amené au contact ou au sein du thrombus, avec des contrôles angiographiques plus ou moins rapprochés.

#### □ La thromboaspiration :

Ce procédé mécanique de désobstruction est efficace sur les thromboses récentes, avec des caillots frais. Il s'agit d'une technique mécanique de désobstruction vasculaire par aspiration des caillots endoluminaux à l'aide de cathéters à large lumière après une héparinothérapie. Il est indispensable de répéter ce geste jusqu'à objectiver la reperméabilisation vasculaire sur l'angiographie de contrôle réalisée par injection en amont de la lésion. La thromboaspiration peut être utilisée seule en association à d'autres manœuvres de désobstruction.

#### □ La thrombectomie par la sonde de Fogarty :

Il s'agit d'une thrombectomie radiologique mobilisant les thrombi par sonde de Fogarty vers la circulation veineuse centrale.

#### □ La chirurgie :

Elle est indiquée lors des thromboses secondaires à une sténose juxta-anastomotique des FAV distales, et lorsque la désobstruction complète par voie endovasculaire est improbable à cause de la présence d'un volumineux anévrisme.

## **b-1) La thrombose de FAV : [98, 107]**

### **b-1.1) Thrombose de fistule native à l'avant-bras :**

Le traitement des thromboses situées près de l'anastomose des FAV distales consiste à réaliser une réimplantation proximale après désobstruction de la veine à la sonde de Fogarty. Après récupération de flux, on vérifie l'absence d'une sténose d'aval par le passage de dilateurs calibrés ou par fistulographie, suivie si nécessaire d'une angioplastie. Au déclampage, la veine doit retrouver un bon Thill.

Lorsque la thrombose survient à distance de l'anastomose, on retrouve une dilatation au niveau du segment initial de la veine thrombosée. L'échodoppler est très important dans ce cas. Le traitement repose sur la thrombectomie chirurgicale et l'insertion d'un patch d'élargissement ou d'un court pontage au niveau de la zone sténosée.

Si la thrombose survient dans un segment veineux anévrysmal, le traitement chirurgical doit être effectué sous réserve de préserver la possibilité d'utiliser la fistule.

Après la désobstruction, on réalise une endo-anévrysmorrhaphie reconstructrice. Il faut pratiquer une fistulographie à la recherche d'une sténose d'aval qui sera traitée par angioplastie.

Dans notre série, on a identifié 2 thromboses récentes :

Une affectant une FAV RR, traitée par l'héparine à dose curative.

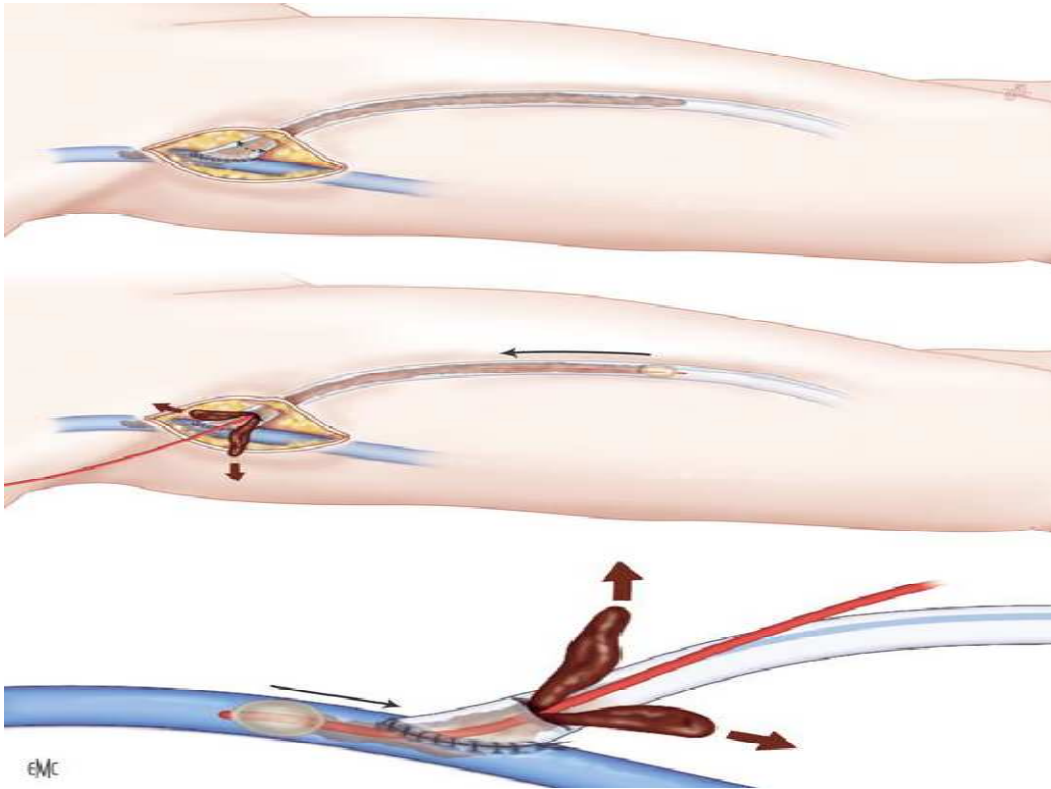
Une affectant une FAV RC droite associé à un abcès, et qui a bénéficié d'une thrombolyse médicamenteuse (l'héparine à dose curative). Cette FAV a eu une récurrence thrombotique traitée par la confection d'une FAV HC droite. L'enfant a bénéficié de la pose d'un cathéter jugulaire droit pour assurer son hémodialyse.

### **b-1.2) Thrombose de la fistule native de bras :**

Le traitement de première intention est endovasculaire, L'option chirurgicale comporte la thrombectomie associée, soit à un court pontage en cas de fistule humérocéphalique, soit à une réfection de l'anastomose par une réimplantation plus proximale s'il s'agit d'une fistule humérobasilique.

Dans notre étude, un cas de thrombose d'une FAV HC droite a été rapporté, traité par la confection d'une FAV HB gauche. L'EER a été assurée par la pose de cathéter jugulaire droit.

### b-2) Thrombose de pontage : [118]



**Figure 28 : Désobstruction d'un PAV par un cathéter de Fogarty [47]**

Le traitement consiste en une désobstruction (chirurgicale ou à la sonde de Fogarty) de la prothèse et une fistulographie avec éventuellement une angioplastie trans-luminale. En cas d'échec, la sténose veineuse est traitée, soit par un court pontage, soit par un patch d'élargissement.

Dans notre série, le seul enfant qui porte un PAV (HC droit) a eu 2 thromboses (du même PAV) à 4 ans d'intervalle. La première a été traitée par la thrombectomie à la sonde de Fogarty, la survenue de la 2<sup>ème</sup> a indiqué la confection d'un nouveau pontage (HC gauche).

### **3.2.6. Anévrisme : [101, 107]**

Deux types différents d'anévrismes peuvent être observés :

- les anévrismes vrais, limités par une paroi vasculaire, qui réalisent une dilatation de la veine en règle fusiforme. Ils sont volontiers associés à une sténose d'aval, à un débit élevé et surtout à une fragilisation de la veine et de sa couverture cutanée par les ponctions répétées au même endroit.

- Les faux anévrismes, sans paroi vasculaire, qui sont la conséquence soit d'un défaut de compression au retrait de l'aiguille, soit d'une ponction transfixiante de la veine.

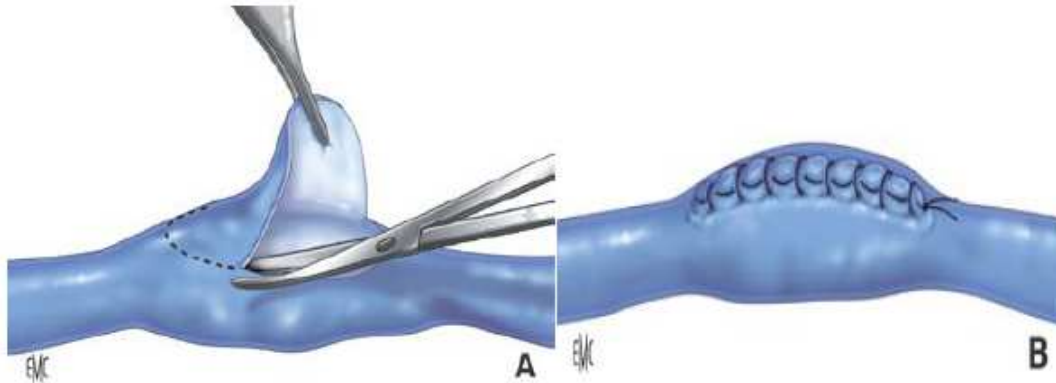
L'anévrisme est une complication grave du fait de sa prédisposition à un risque majeur de fissuration avec hémorragie et d'infection. Sa fréquence selon la littérature est comprise entre 6.5% et 11.2%. [58, 112]

#### **a) L'anévrisme vrai :**

##### **a-1) L'anévrisme veineux vrai : [47,121, 122]**

Il s'agit d'une dilatation localisée de la paroi veineuse par perte d'élasticité "naturelle" due aux ponctions répétées. Celles-ci entraînent des ectasies parfois énormes. On parle d'anévrisme lorsque le diamètre maximum de la dilatation mesure plus de 2 cm ou excède trois fois celui du vaisseau en zone non anévrysmale. [121]

La dilatation globale des veines des FAV fonctionnelles est la règle. Une surveillance régulière du débit et son éventuelle réduction peuvent limiter l'évolution vers des abords monstrueux et inesthétiques. L'abstention thérapeutique est la règle.



**Figure 29 : Traitement d'un anévrisme veineux. A : Résection du "dôme saillant". B : Endoanévrismorrhaphie latérale reconstructrice. [47]**

Cependant, certains de ces anévrismes deviennent évolutifs par la présence d'une sténose veineuse distale ou d'un hyper débit. On doit les considérer comme chirurgicaux lorsqu'apparaissent une érosion ou un amincissement cutané avec un risque d'hémorragie ou d'infection. Leur traitement consiste en une endoanévrismorrhaphie reconstructrice, associée si besoin au traitement d'une sténose veineuse distale ou d'un hyper débit. On peut aussi effectuer le remplacement de la veine anévrysmale par un court segment prothétique.

Un seul cas d'anévrisme de FAV HC droite a été identifié dans notre série, associé à un hyperdébit, traité par la fermeture de la FAV et la confection d'une nouvelle.

#### **a-2) L'anévrisme artériel vrai : [47, 123]**

C'est une complication rare concerne surtout l'artère humérale. Le traitement chirurgical des anévrismes artériels obéit aux règles habituelles de chirurgie artérielle (mise à plat-greffe ou résection-greffe). Le traitement par endoprothèse couverte est une alternative.

Dans notre série, aucun cas d'anévrisme artériel vrai n'a été constaté.

**b) Le faux anévrisme : [47, 98,107]**

**b-1) Le faux anévrysmes anastomotiques : [98, 107]**

**En cas de fistule artérioveineuse**, un facteur mécanique est le plus souvent retrouvé. Le geste chirurgical consiste en la mise à plat du faux anévrisme associé à la création d'un nouvel abord.

**En cas de pontages artérioveineux**, il existe le plus souvent un facteur infectieux, et donc il est impératif de réaliser l'ablation du segment prothétique. Dans ce cas la ligature sans reconstruction de l'artère radiale est souvent bien tolérée. Celle de l'artère humérale doit être complétée d'une angioplastie par patch veineux ou d'une revascularisation par court pontage veineux ou au maximum par la ligature de l'artère humérale, quand il y a un risque important de lâchage des sutures, avec un risque (incertain) d'ischémie de la main.

Dans notre série, aucun cas d'anévrisme anastomotique n'a été constaté.

**b-2) Les faux anévrysmes des points de ponction : [98, 107]**

Ils sont le plus souvent liés à des causes mécaniques représentées par les mauvaises techniques de ponction (sites de ponction peu variés dans le cas des pontages prothétiques, ponction transfixiante avec apparition d'un hématome pulsatile évolutif, ou gestes de compression mal réalisés).

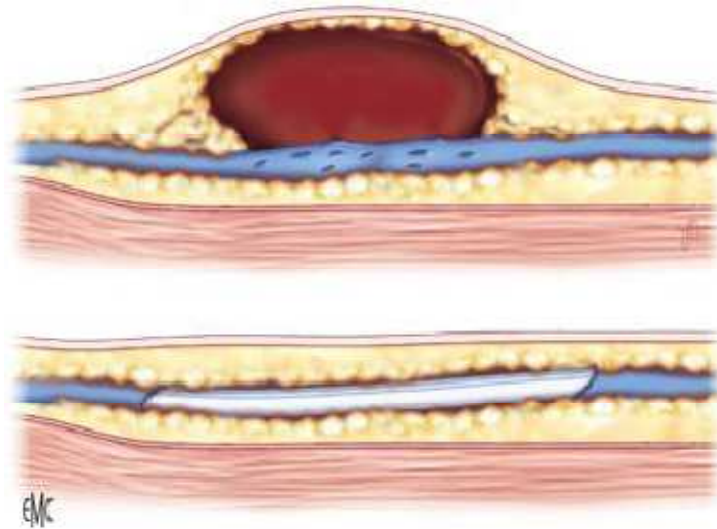
\_ L'hématome pulsatile :

Il sera traité par une compression échoguidée brève pour ne pas entraîner de nécrose cutanée. L'évacuation chirurgicale avec suture latérale de l'accès est parfois indispensable.

\_ Le point de nécrose cutanée :

Cette situation est souvent liée à une hyperpression en rapport avec une sténose veineuse distale. Au fil des dialyses, l'orifice de ponction ne s'oblitére plus lors du retrait de l'aiguille. La couverture cutanée généralement atrophiée par les ponctions évolue vers la nécrose.

L'intervention débute par la mise en place de garrots stériles de part et d'autre de la zone de rupture. Cette compression permet de réaliser une excision de la peau en quart de cercle autour de la tache noire, puis la fermeture de la brèche par une suture transversale ; on réalise ensuite une angioplastie de la sténose veineuse. Dans le cas de FAV natives dégénérées et anévrismales, il faut disséquer progressivement les faces latérales de l'anévrisme pour finalement en réséquer le dôme en emportant la zone d'effraction vasculaire. La réparation est faite par une endoanévrismorrhaphie reconstructrice.



**Figure 30 : Remplacement d'un segment veineux dégénéré par un court segment. [47]**

Parfois, la rupture d'une veine non anévrismale ou d'une prothèse impose le remplacement du segment dégénéré par un court segment de PTFE. En cas de problème infectieux patent survenant sur une prothèse, il faut exclure l'anévrisme et effectuer l'ablation du matériel infecté.

Aucun cas d'anévrisme de point de ponction n'a été identifié dans notre étude.

### **3.2.7. L'ischémie distale : [47]**

Les ischémies distales sont une complication redoutable mais sévère de l'abord vasculaire, d'où la nécessité de sa prévention par une évaluation mensuelle, portant sur la recherche des différents symptômes :

- évaluation subjective de la douleur

- sensation de refroidissement
- difficulté motrice
- paresthésies des extrémités

Il est important d'avertir les patients de l'éventualité de la survenue de ces manifestations et de la nécessité de consulter le néphrologue ou le chirurgien en cas de problème.

A un stade plus tardif, les douleurs deviennent intenses, lancinantes elles sont accrues lors des séances de dialyse et d'élévation du membre. La mise en déclive du membre et la compression de la fistule font régresser ces manifestations cliniques.

L'évolution se fait vers une ulcération sèche des doigts pulpaire ou péri unguéale. On distingue l'ischémie précoce et l'ischémie tardive :

#### **a) L'ischémie aiguë précoce de la main : [47]**

Une ischémie aiguë de la main peut survenir dans les heures suivant la réalisation de la FAV, principalement chez les patients multiopérés ou les adultes diabétiques.

Dans les cas extrêmes, elle impose la suppression de l'accès et parfois une revascularisation du membre supérieur.

Aucun cas d'ischémie aiguë précoce de la main n'a été identifié.

#### **b) L'ischémie secondaire de la main :**

##### **b-1) L'ischémie d'origine artérielle : [51]**

La physiopathologie de l'ischémie de la main, multifactorielle, est liée aux modifications hémodynamiques complexes induites par les fistules. Il s'agit le plus souvent d'un « phénomène de vol ». La survenue de complications ischémiques fait intervenir plusieurs paramètres tels que le débit, les pressions au niveau et en aval de la fistule, l'état du lit vasculaire périphérique et la présence des collatérales situées de part et d'autre de la fistule.

Le traitement de l'ischémie distale diffère selon la gravité des manifestations cliniques :

o Si les manifestations cliniques sont discrètes (refroidissement et fourmillement distal) :

On peut espérer leur régression spontanée, aidée par de petits moyens (réchauffement doux, exercices musculaires, correction de l'anémie, perfusion de drogues vasodilatatrices au cours des séances d'hémodialyse) d'autant plus que l'exploration doppler ne montre pas de lésions artérielles. [51]

o En cas de douleurs plus vives : [51]

Cette douleur est souvent aggravée par le froid et les séances de dialyse. Un bilan doppler et angiographique d'urgence est nécessaire si l'on ne veut pas prendre le risque de voir survenir des séquelles neurologiques irréversibles ou des troubles trophiques majeurs obligeant à l'amputation. Dans ce cas, Les options thérapeutiques sont multiples ; les plus fréquentes incluent :

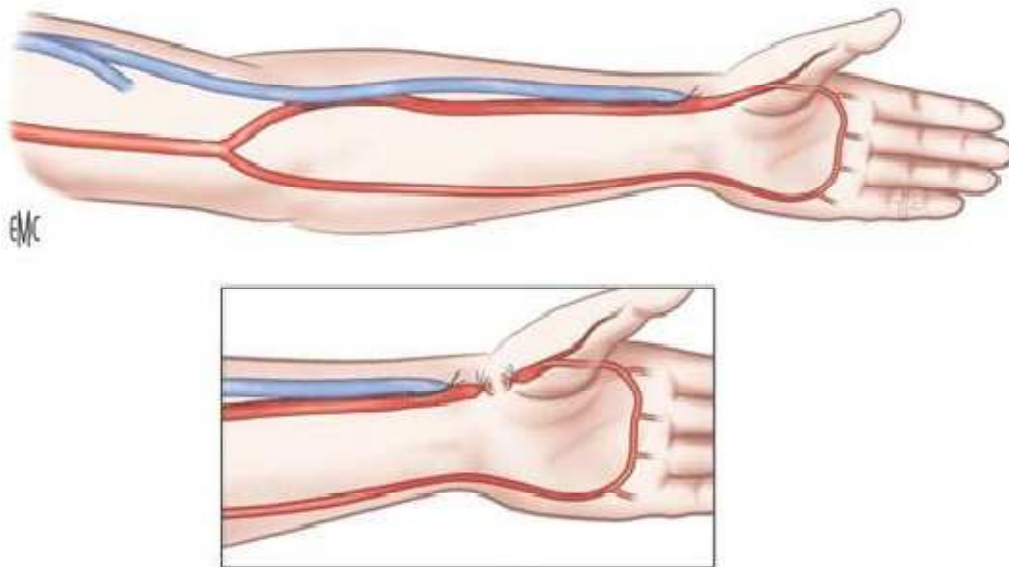
. □ Un traitement radical : La suppression définitive de la fistule permet de traiter de manière radicale l'ischémie distale mais elle conduit au sacrifice d'un accès fonctionnel.

□ Un traitement radiologique ou chirurgical des lésions artérielles.

□ Des traitements conservateurs visant à réduire le débit et à améliorer la perfusion distale (traitement du syndrome de vol) :

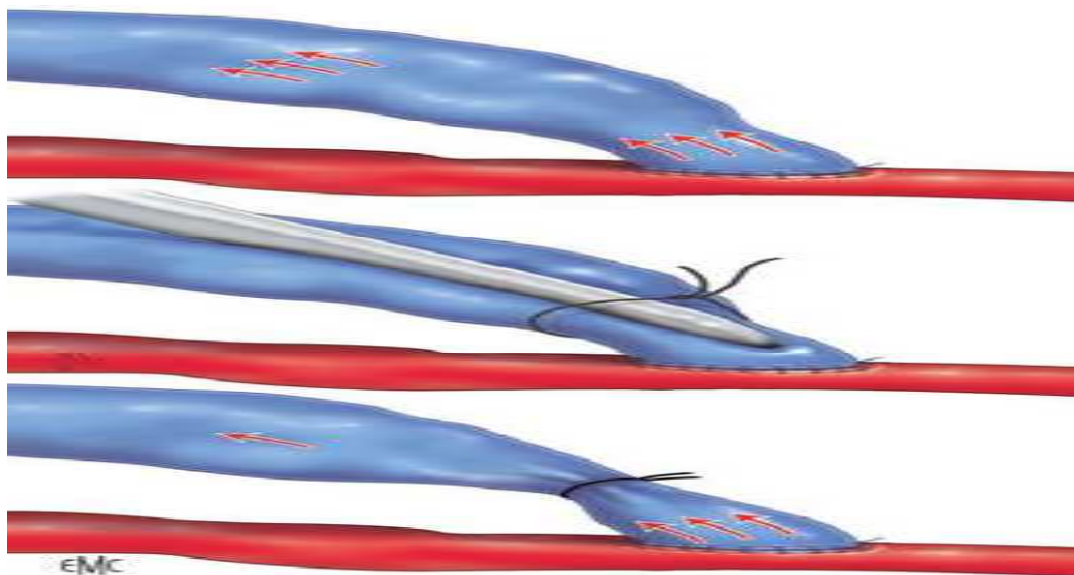
- Le cerclage calibré, ou banding, qui permet de limiter le flux traversant la fistule en réduisant la surface de l'anastomose (de la veine) par un monofilament de Nylon®, des bandelettes de Téflon® ou un manchon de PTFE ou de Dacron®.

- La ligature de l'artère radiale en aval d'une FAV radiocéphalique.



**Figure 31 : ligature de l'artère en aval de la FAV. [47]**

- la revascularisation distale avec ligature intermédiaire (DRIL) qui a pour but de traiter les symptômes ischémiques et de préserver le bon fonctionnement de la fistule quand l'ischémie est importante et la FAV est précieuse.

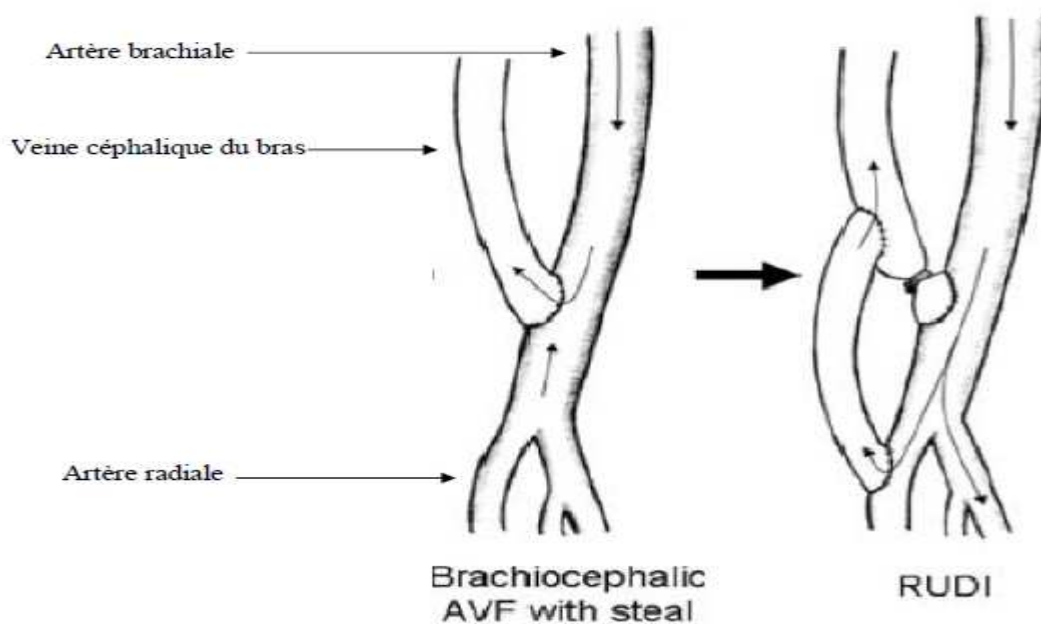


**Figure 32 : cerclage calibré d'une FAV. [47]**

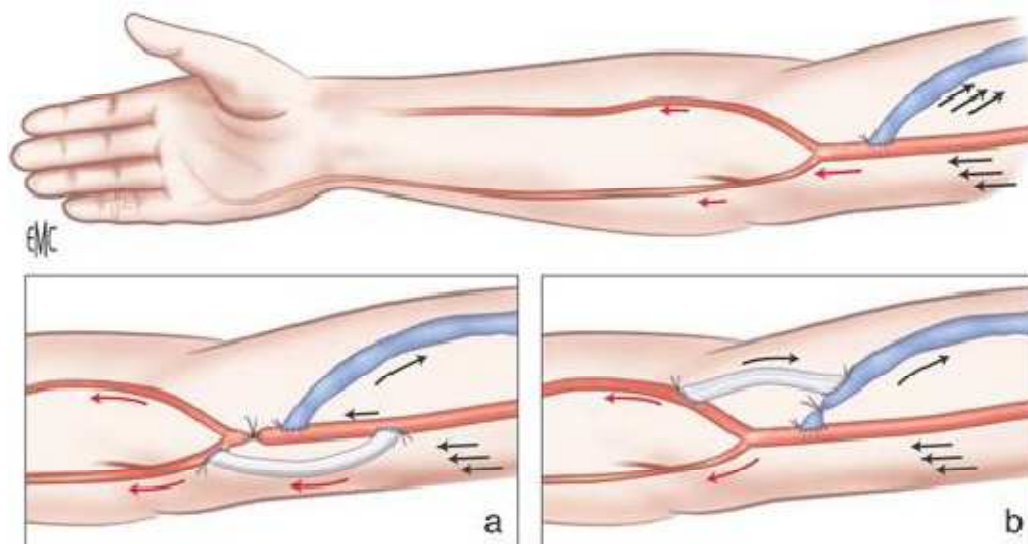
Ce procédé comporte une ligature de l'artère en aval de la FAV et l'interposition d'un pontage entre l'artère, 5 cm en amont de la FAV et immédiatement en aval de celle-ci ; mais, la décision de lier délibérément un tronc artériel principal, surtout lorsqu'il s'agit de l'artère humérale, et de faire reposer toute la vascularisation du membre sur la longévité d'un pontage, qui peut se compliquer par la thrombose, n'est pas toujours facile à prendre chez des malades dont l'état artériel est déjà souvent précaire.

- La technique de révision (baptisée revision using distal outflow (RUDI)) consiste à lier l'origine de la veine de drainage et réalimenter celle-ci par un pontage effectué à partir d'une artère distale donc de plus fin calibre.

- La chirurgie de réduction à type plicature de la veine est une autre alternative chez les patients ayant une FAV native qui est simple mais rarement rapportée. Elle repose sur la résection longitudinale d'une partie de la veine avec suture latérale ou interposition d'un patch prothétique visant à réduire la surface de la veine. [47, 124]



**Figure 33 : la technique de RUDI [125]**



**Figure 13 : représentation schématique des traitements hémodynamiques du syndrome de vol a) DRIL b) RUDI [47]**

Le choix de la technique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs : [124,126]

Le type et la localisation de la fistule, les résultats de l'artériographie préopératoire ainsi que les habitudes de l'équipe chirurgicale. Le procédé DRIL est considéré le traitement de choix du syndrome de vol.

Dans notre série, aucun cas d'ischémie artérielle n'a été identifié.

#### **. b-2) L'ischémie par hyperpression veineuse : [51]**

L'ischémie veineuse est due à une stase veineuse, se manifestant par un œdème et des troubles trophiques du membre supérieur. Dans les formes sévères on trouve des ulcères. Elle est liée à une sténose ou thrombose en aval de la FAV. Les troubles trophiques sont d'autant plus importants que la sténose intéresse les veines proximales. Une surcharge veineuse localisée au pouce n'est pas rare au cours de l'évolution des FAV latérolatérales au poignet. Le traitement endovasculaire avec la pose de stent auto-expansible représente le traitement de choix. Les techniques chirurgicales comprennent les pontages entre la veine axillaire et la veine jugulaire avec une prothèse renforcée. La transposition de la veine jugulaire sur la veine axillaire est plus rarement réalisée.

Dans notre série, aucun cas d'ischémie par hyperpression veineuse n'a été identifié.

### **3.2.8. L'hyperdébit :**

Le débit basal normal d'un membre supérieur est de l'ordre de 120 ml/mn. Le débit du rein artificiel lors des séances d'hémodialyse est de l'ordre de 5 à 10 ml/kg/mn. Le débit est mesuré en dialyse et par l'échodoppler, il dépend de la localisation de la fistule, il est compris (chez l'adulte) entre 600 et 800 ml/mn pour les fistules distales, alors qu'il est de 900 à 1200 ml/min pour les fistules proximales [101, 127]. L'accroissement du débit est conditionné par l'artère donneuse et sa capacité à se dilater, mais aussi par l'ancienneté de l'accès.

Les fistules distales, par leur durée de vie longue et les fistules humérales, sont les plus grandes pourvoyeuses d'hyperdébit. [101]

Les PAV qui développent rapidement une sténose de l'anastomose veineuse sont moins pourvoyeurs d'hyperdébit.

Le haut débit est une complication rare mais grave des FAV, devant rester présente à l'esprit lors de l'exploration d'une FAV car pouvant s'associer à de nombreuses autres situations pathologiques. Son diagnostic clinique est difficile, mais il peut être suspecté devant un frémissement intense diffusé, associé à une dilatation importante et régulière sur tout le trajet des vaisseaux alimentant et drainant la fistule, et parfois à une mauvaise tolérance cardiaque ou une ischémie distale. Il est mesuré par différentes méthodes en dialyse et par l'échodoppler. [128]

L'échographie doppler permet de mesurer les débits dans les branches de la FAV et au niveau des vaisseaux de la main. L'exploration angiographique, lorsqu'elle est réalisée peut montrer une collatéralité intense avec recrutement au niveau de l'anastomose pouvant expliquer l'association d'un haut débit et d'une ischémie distale par hémodétournement [128].

L'hyperdébit peut être à l'origine d'une surcharge volumétrique pouvant participer à une insuffisance cardiaque. Les enfants qui présentent cette complication, doivent bénéficier d'un bilan évaluant leur fonctionnement cardiaque, ainsi que les possibilités

de réduction. Cette dernière qui n'est indiquée qu'en cas de chiffre important (plus de 1500ml/mn chez l'adulte) et/ou de retentissement cardiaque. [40]

Le traitement de l'hyperdébit est chirurgical [113]:

- Les techniques de « banding » ou « cerclage » : ont pour objectif de réduire le diamètre de la veine en aval de la fistule. Elles sont loin d'avoir fait leurs preuves à cause de l'exposition à deux risques majeurs, celui de la thrombose de l'abord si le calibre est trop réduit, et celui de l'inefficacité s'il ne l'est pas assez.

- L'hyperdébit des fistules distales : La ligature de l'artère proximale ne laissant subsister que l'alimentation par l'artère distale à contre courant, et permet de réduire le débit de moitié.

- L'hyperdébit des fistules proximales : consiste à fermer l'anastomose, puis de réalimenter la veine par un pontage prothétique branché au poignet sur une artère de petit calibre. Ce pontage peut avantageusement être remplacé par une bascule de l'artère radiale

Dans notre série, une seule FAV (HC droite) s'est compliquée d'un hyperdébit associé à un anévrysme, ayant été traitée par la fermeture de la FAV et la confection d'une autre.

### **3.2.9. Le sérome : [107, 127]**

Le sérome est d'une infiltration de sérum autour des premiers centimètres juxta-artériels de la prothèse en PTFE qui a perdu son étanchéité parfois du fait de manœuvres peropératoires (hyperpression, Bétadine) ; Le diagnostic positif repose sur la mise en évidence d'une collection périprothétique liquidienne hypo ou anéchogène à renforcement postérieur par les ultrasons, cette image est non circulante et respecte les zones anastomotiques en doppler couleur.

Le traitement repose sur le remplacement segmentaire du segment poreux.

Dans notre série aucun cas de sérome n'a été constaté.



## *Les recommandations*

## **1. AVANT LE STADE TERMINAL DE L'IR :**

1) Le dépistage précoce de la maladie rénale, chez des malades à risque (Les hypertendus, ayant un antécédent familial d'IRT...), et le traitement bien conduit afin de diminuer la progression de la maladie rénale chronique vers son stade ultime d'insuffisance rénale terminale.

3) La prise en charge aux centres spécialisés, doit être faite, dès le diagnostic de l'insuffisance réale, par un néphro-pédiatre qui va prescrire les traitements néphroprotecteurs, le traitement de suppléance (si nécessaire) et surveiller le patient.

4) La préservation du capital vasculaire des patients en IRC en évitant les ponctions veineuses à l'avant-bras surtout au membre le moins dominant.

5) Adresser le plus tôt possible les patients susceptibles de développer l'IRT en chirurgie afin de leur confectionner une F.A.V. immédiatement utilisable avec le début de l'hémodialyse.

## **2. AU STADE DE L'IRT :**

### **2.1. L'enfant et son entourage :**

#### **2.1.1. En cas d'enfant porteur de cathéter central :**

- 1) Il est proscrit de réaliser des poses de cathéter en sous clavier.
- 2) Il est recommandé de prendre une douche quotidiennement, en évitant de mouiller le pansement.
- 3) En cas de décollement du pansement, le consolider avec un pansement adhésif stérile.
- 4) L'enfant doit reconnaître et signaler toute modification locale : Douleur, pansement souillé, hyperthermie.

#### **2.1.2 En cas d'enfant porteur de FAV ou PAV :**

- 1) Le maintien de l'asepsie des sites de ponction et de l'ensemble de la fistule. [47]
- 2) L'éviction du port de charges lourdes du côté opéré
- 3) L'éviction du port de vêtement serré, ou de montre pouvant comprimer la fistule
- 4) L'éviction d'exposition aux températures extrêmes.

- 5) La protection le membre porteur de F.A.V. contre tout choc.
- 6) L'éviction de se coucher sur le membre porteur de F.A.V.
- 7) Reconnaître et signaler rapidement toutes les modifications sur la FAV (Absence du frémissement, douleur, chaleur, couleur, œdème, écoulement au point de ponction, induration du trajet).
- 8) L'autorisation de la natation, des douches et des bains, sous réserve que les orifices de ponction soient cicatrisés.
- 9) L'autopalpation quotidienne pour contrôler le frémissement.
- 10) La prévention des chutes brutales de poids, et de pression artérielle, du fait de leur responsabilité dans la constitution de thromboses des accès en période chaude.

## **2.2. L'équipe médicale et paramédicale :**

- 1) Le respect des mesures d'asepsie lors de la pose de cathéter veineux central, ou de la confection de la FAV.
- 2) Eviction du portage des cathéters centraux et la proscription de tout cathéter par voie sous-clavière
- 3) Le respect des délais de maturation des abords avant la première ponction.
- 4) Le contrôle et la correction des facteurs prédictifs de mauvais pronostic sur la perméabilité de l'abord : l'HTA, le trouble phosphocalcique, la thrombocytose...
- 5) La prise de la pression artérielle du côté controlatéral de la fistule.
- 6) Suivi et examen réguliers par le néphrologue et l'équipe soignante avant le raccordement à la circulation extracorporelle ou à distance de la séance d'épuration extra-rénale. [113]
- 7) Chaque patient aura un cahier de dialyse sur lequel sera noté par l'équipe soignante à chaque séance, les paramètres suivants :
  - Le débit sanguin (qui est devenu mesurable après l'apparition de paramètres consignés sur le générateur da dialyse et l'appareil de TRANSONIC ®).
  - La pression veineuse dans la circulation extracorporelle.
  - Les difficultés de ponction.
  - Le débit de la fistule.

- Le temps de compression des points de ponction pour obtenir l'hémostase en fin de séance.

8) Un bilan de l'accès par échographie-doppler tous les 3 à 6 mois. [47]

9) Une fistulographie devant tout dysfonctionnement de l'abord durant la séance.

10) Le traitement endovasculaire des complications est le traitement de choix.



# *CONCLUSION*

L'insuffisance rénale terminale est un enjeu majeur dans la politique de la santé publique. Le dépistage et la prise en charge précoces de la maladie rénale permettent de diminuer son incidence, sa prévalence et sa progression.

La prise en charge thérapeutique chez l'enfant doit toujours se faire dans un service pédiatrique, elle est basée sur le traitement médicamenteux, la diététique, la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse. Cette dernière est un moyen de suppléance nécessitant la préservation du capital vasculaire, la confection au préalable d'une FAV, 3 à 4 semaines avant son utilisation, au niveau du membre non dominant. Le recours au cathéter veineux central est fait en cas d'urgence, et le pontage n'est utilisé que lors d'absence de vaisseaux ponctionnables.

La surveillance rigoureuse est un élément indispensable pour limiter l'incidence des complications de ces abords, qui sont considérés comme un lien à la vie du fait de leur valeur inestimable pour les enfants hémodialysés

La prise en charge thérapeutique de ces complications, fait appel, en plus du traitement médicamenteux et chirurgical, au traitement percutané endovasculaire sous contrôle radiologique.

La transplantation rénale pédiatrique est le meilleur traitement d'IRT en termes d'efficacité et du coût pour la santé publique.



## RÉSUMÉ

**Titre :** Abord vasculaire chez l'enfant hémodialysé chronique

**Auteur :** ALLIOUI Soukaina

**Mots clés :** Hémodialyse, abord vasculaire, enfant

L'insuffisance rénale terminale est un problème majeur de santé public. La meilleure approche de sa prise en charge est la transplantation rénale.

Nous présentons une étude rétrospective de 26 enfants pris en charge d'une façon permanente, dans l'unité d'hémodialyse à l'HER, durant une période étendue de Janvier 2005 à Décembre 2015.

L'intérêt de notre étude est de mettre le point sur l'importance de la préservation du capital vasculaire, d'analyser les différents types d'abords réalisés, les facteurs influençant leur perméabilité, ainsi que leurs complications et leur traitement.

La moyenne d'âge de nos enfants est 10.52 ans. Le sex-ratio M/F est de 1,36 avec une prédominance masculine. L'étiologie de l'IRT la plus fréquente est la néphropathie héréditaire (46.13%). La moyenne de durée d'hémodialyse des malades est 4.52 ans.

16 enfants avaient recouru à la pose d'un cathéter veineux central ou plus. Chaque enfant a bénéficié de la confection d'un abord vasculaire permanent ou plus au niveau de son membre supérieur. L'abord vasculaire le plus utilisé est la FAV RC, soit 38.3%. Le taux de perméabilité de la FAV native à 1an est 82.35%. Le facteur de mauvais pronostic sur la survie de nos fistules trouvé est essentiellement le mauvais état vasculaire avant la confection de la FAV.

L'infection est la seule complication de cathéters dans notre série, identifiée chez 43.7% des cas.

Le nombre de complications étudié des abords vasculaires permanents est de 19; la thrombose est la complication la plus rencontrée, soit 42.1%, puis la sténose, 21.05%, puis 5.2% pour l'anévrisme, l'hyperdébit, l'hémorragie et l'infection.

Le diagnostic précoce de la maladie rénale chronique a un rôle primordial ainsi que sa prise en charge avant d'arriver au stade terminale.

## **ABSTRACT**

**Title:** The vascular access for chronic hemodialysis in children

**Author:** ALLIOUI Soukaina

**key words:** Hemodialysis, vascular access, children

The final stage of kidney failure is a public health problem. Waiting for a kidney transplant, permanent vascular access remains the best alternative.

This is a retrospective study of 26 patients going through chronic hemodialysis treatment at the hemodialysis's center in children's hospital Rabat over an extended period from late January 2005 until December 2012.

The value of this study is to show the importance of vascular preservation, to analyze the types of vascular access; complications tied to the vascular access and their treatments.

The average age of our patients is 10.52 years. The sex ratio M/F was 1.36 with a masculine predominance. The etiology of kidney failure most common in our population is hereditary nephropathy, 46.13%. The average duration of hemodialysis is 4.52 years.

16 children had resorted to the placement of a central venous catheter or more. Each patient underwent the creation of a vascular access or more at the upper body level. The vascular access the most used is radio cephalic arteriovenous fistula, 38.3%, arteriovenous. The patency rate of native AVF is 82.35% after 1 year of Hemodialysis; the bad prognostic factors about the survival of native AVF found is especially poor vascular state before the making of the AVF.

Infection is the only complication of catheters in our study, identified in 43.7 % of patients.

The number of complications studied was 19; Thrombosis is the most complication encountered in 42.1 %, Then the stenosis , and 5.2 % to the aneurysm, the hyper flow, hemorrhage and infection.

Early diagnosis of chronic kidney disease has a key role and its management before arriving at the terminal stage.

## المخلص

**العنوان:** المداخل الوريدية لتصفية الكلى المزمن لدى الأطفال  
**الكاتبة:** سكبنة عليوي  
**الكلمات الأساسية:** تصفية الكلى , المداخل الوعائية , الأطفال

يعتبر الفشل الكلوي في مرحلته النهائية مشكلة الصحة العمومية. زرع الكلى أفضل علاج. لقد قمنا بدراسة بأثر رجعي لـ 26 طفل استفادوا بشكل مستمر من غسيل الكلى في مركز غسيل الكلى بمستشفى الأطفال الجامعي بالرباط لفترة ممتدة من يناير عام 2005 حتى ديسمبر 2015. الهدف من دراستنا هو وضع الاصبع على أهمية الحفاظ على جودة الأوعية الدموية , تقييم نوع المداخل الوعائية المقامة و العوامل المؤثرة على بقاء النواسير وكذلك مختلف المضاعفات و العلاجات التي تهم هذه المداخل .

متوسط عمر المرضى هو 10,52 سنة. وجدنا أن عدد الفتيات والصبيان يتفاوت بنسبة : نسبة الجنس (الصبيان/الفتيات هي 1,36). مسببات الفشل الكلوي النهائي الأكثر شيوعا عند المرضى هي المرض الكلوي الوراثي (% 46.13 ) متوسط مدة غسيل الكلى للمرضى 4,52 سنة . استفاد 16 طفل من وضع قسطرة وريدية مركزية أو أكثر. استفاد كل مريض من إنشاء مدخل وعائي أو أكثر في الأطراف العلوية ، المداخل الوعائية الأكثر استخداما هي النواسير الشريانية الوريدية في المعصم % 38,3 .

وجدنا أن معدل البقاء للناسور الشرياني الوريدي المباشر هو % 82.35 بعد سنة من غسيل الكلى. العوامل المؤثرة سلبا على بقاء الناسور الشرياني الوريدي المباشر التي تم العثور عليها هي غالبا الحالة المزمنة للأوردة قبل إنشاء الناسور.

التعفن هو المضاعف الوحيد للقسطرة وريدية مركزية في دراستنا حيث تم تواجده لدى %43,7 عدد مضاعفات المداخل الوعائية التي قمنا بدراستها هو 19 مضاعفة ؛ التخثر هو المضاعفة التي صودفت بنسبة عالية بنسبة %42,1 ثم تضيق الأوعية عند 4 مداخل % 21.05 , ثم % 5.2 لكل من تمدد الأوردة الدموية, فرط التدفق الجيد, النزيف و التعفن.

التشخيص المبكر لمرض الكلى المزمن و ادارتها أمران ضروريان قبل أن يصل إلى مرحلة الفشل الكلوي النهائي.



# *Bibliographie*

- [1] A. Taya, «Vascularisation du membre supérieur,» 1996. [En ligne]. Available: <http://www.dralami.edu/anatomie/Ms%20Vasculo/Ms-Vasc.htm>.
- [2] M. REVOL, «ARTERIES & VEINS of upper limb,» 22 03 2010. [En ligne]. Available: [www.anato.info/fiches/Upperlimb\\_vessels.pdf](http://www.anato.info/fiches/Upperlimb_vessels.pdf).
- [3] «veines du membre supérieur,» [En ligne]. Available: <http://www.angiologie.fr/wp/?p=3679>.
- [4] Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie, «Examen clinique avant création d'un abord vasculaire,» Echanges de l'AFIDTN, les abords vasculaires pour hémodialyse, pp. 6-9, Septembre 2003.
- [5] «Vaisseaux du membre pelvien,» [En ligne]. Available: [http://www.anatjg.com/Membre\\_pelvien/vxmi/vxmi.pdf](http://www.anatjg.com/Membre_pelvien/vxmi/vxmi.pdf).
- [6] «Anatomie des vaisseaux,» 01 11 2009. [En ligne]. Available: [http:// chirvasculaire.free.fr/anatomie.php](http://chirvasculaire.free.fr/anatomie.php).
- [7] N. Frank H, ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE, 2ième édition.
- [8] Boutilier B. «Le réseau veineux du membre inférieur». <http://www.anatomie-humaine.com/Le-reseau-veineux-du-membre.html>.
- [9] « schéma des veines du membre inférieur » [http://techniquerollin.com/images/large/systeme\\_sanguin/sanguin\\_membre\\_inferieur\\_bleu\\_post.jpg](http://techniquerollin.com/images/large/systeme_sanguin/sanguin_membre_inferieur_bleu_post.jpg).
- [10] Schwartz GT; Brion.L; Spitzer. A: The use of Plasma créatinin concentration for estimating glomerular filtration rate infant's children and adolescent. *Pediatr chir North Am* 1973-34 571-90.
- [11] L.FRIMAT, C.LOOS-AYAV, S.BRIANCON et M.KESSLER, «Epidémiologie des maladies rénales chroniques,» chez Encycl Méd Chir. Néphrologie, Paris, Elsevier Masson SAS, 2005, pp. 18-025-A-10.
- [12] BOUISSOU F. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE. 2008. Item 253
- [13] Feber J. Retentissement de l.hypertension artérielle, in : Néphrologie pédiatrique. Cochat P, Bérard E. Doin éditeurs Wolters Kluwer France, 2011.
- [14] Thi Quynh Huong Nguyen : Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et

analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux Le 05 Février 2009.

[15] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001.

[16] Lang F. Respiration, équilibre acide-base in : Atlas de poche de physiopathologie, 2ème édition. Silbernagl S. et Lang F. Médecine Sciences Publications, 2012.

[17] Bacchetta J, Pincon A, Cochat P. Maladie rénale chronique in : Alimentation de l'enfant en situations normales et pathologiques, 2ème édition. Cochat P. Doin éditeurs Wolters Kluwer France, 2012..

[18] M. Broyer : IRC chez l'enfant EMC pédiatrie 4-084-D25 (2006)..

[19] A.Kanfer ;O.Kourilsky ;M.N.Peraldi :Néphrologie et troubles hydro électrolytiques. Chapitre insuffisance rénale chronique. Transplantation rénale; p224-262 ; 2001 .

[20] J. Bacchetta, A. Jolivot, J-C. Souberbielle, A. Charrié, F.Guebre, C. Chauvet, D. Fouque Parathormone and chronic kidney disease: Néphrologie et Thérapeutique 3 (2007) 133–138.

[21] Abderrahmane Ghazali, Abdelatif Charoud, Roxana Oprisiu, Hakim Mazouz, Najeh El Esper, Claire Presne, Michel Brazier, Philippe Morinière, Albert Fournier, Patrice Fardellone. Ostéodystrophie rénale Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques : Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-061-D-10, 2003.

[22] Bagros P. Être dialysé. Winckler M. Collection la santé en questions. Éditions Plurus, 2008.

[23] Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. <http://cuen.fr/umvf/spip.php?article260>

[24] Bouissou F. Traitement de l'hypertension artérielle in : Néphrologie pédiatrique. Cochat P, Bernard E. Doin Editeurs Wolters Kluwer France, 2011.

[25] C. Loirat. Traitement de l'hypertension artérielle chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-078-G-50, 2008.

[26] Le traitement de l'HTA chez l'enfant : recommandations actuelles. *Pediatrica* Volume 15 n°5 ; page 27 ; page 31, 2004.

- [27] Abderrahmane Ghazali, Abdelatif Charoud, Roxana Oprisiu, Hakim Mazouz, Najeh El Esper, Claire Presne, Michel Brazier, Philippe Morinière, Albert Fournier, Patrice Fardellone. Ostéodystrophie rénale Aspects cliniques, physio- pathologiques et thérapeutiques : Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-061-D-10, 2003.
- [28] M.Broyer,D.Folio,F.Mosser :Diététique et néphropathies de l'enfant EMC-Pédiatrie 1 ( 2004) 281–295.
- [29] P. Brunet, V. Faure, S. Burtey, H. Sichez, Y. Berland. Anémie de l'insuffisance rénale chronique. EMC (Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-062-C-10, 2006.
- [30] Emma Allain-Launay, Gwénaëlle Roussey-Kesler : Insuffisance rénale chronique de l'enfant : La Presse Médicale. septembre 2011.
- [31] Georges Deschênes ; Albert Bensman ; Adaptations pédiatriques aux techniques de suppléance de l'insuffisance rénale terminale ;EMC Néphrologie [18-064-B-10].1997.
- [32] B.Canaud et H.LERAY-MORAGUES, «Conduite de l'hémodialyse et prévention de ses complications,» chez Encycl Méd Chir. Néphrologie, Paris, Elsevier Masson SAS, 2006, pp. 18-063-B-20.
- [33] Y. MRABET, «schéma simplifié du circuit d'hémodialyse,» 17 Janvier 2008. [En ligne]. Available: <http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Hemodialysis-en.svg> .
- [34] Dysfonctionnement et complications infectieuses des cathéters veineux centraux de longue durée pour hémodialyse chronique.2009;17;289\_299..
- [35] Ash SR. The evolution and function of central venous catheters for dialysis. Semin Dial 2001; 14:416–24..
- [36] Curelalu I, Gustavsson B, Hansson AH. Material thrombogenicity in central venous catheterization. II. A comparison between plain silicone elastomer and plain polyethylene, long, antebrachial catheters. Acta anesthial scand 1983; 27; 158-64..
- [37] Accès vasculaires pour hémodialyse. DIU de Néphrologie pédiatrique Lyon avril 2011. bruno.ranchin@chu-lyon.fr
- [38] O'grady NP et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control. 2002; 30(8):476-89..

- [39] Pervez A, Abreo K. Central vein cannulation for hemodialysis: techniques and tips for quick and safe temporary catheter placement. *Semin Dial.* 2007; 20: 621-625..
- [40] P.Bourquelot : Abords vasculaires pour l'hémodialyse. *EMC néphrologie pédiatrique* 5 239-248. 2009.
- [41] Cimochoowski GE, Worly E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron.*1990; 54(2): 154-161..
- [42] Canaud B, Desmeules S, Klouche K, Leray-Moragues H, Beraud JJ. Vascular access for dialysis in the intensive care unit. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18(1): 159-174..
- [43] De Moor B, Vanholder R, Ringoir S. Subclavian vein hemodialysis catheters: advantages and disadvantages. *Artif Organs* 1994; 18: 293-7..
- [44] Canaud B, Leblanc M, Delmas S, Leray-Moragues H. Épuration extra-rénale continue en réanimation. Accès vasculaires, sites et biomatériaux. *Réanim Urgences* 1998 ; 7 : 207-14..
- [45] Kraus M, McMcusky M, Clark W. Temporary hemodialysis catheter recirculation studies, a comparison of design and site selection. *Blood Purif* 1995 ; 13 : 390 .
- [46] GOMBERT-JUPILLE B. Insuffisance rénale chronique Préservation du capital vasculaire. *K r a n k e n p f l e g e* 10/2011 *S o i n s i n f i r m i e r s*.
- [47] L.CHICHE, «Chirurgie des accès pour hémodialyse,» chez *Encycl Méd Chir.Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire*, Paris, Elsevier Masson SAS, 2008, pp. 43-029-R.
- [48] P. MERIA et e. al, «Création des abords vasculaires pour hémodialyse,» chez *EMC. Techniques chirurgicales-Urologie*, Paris, Elsevier Masson SAS, 1995, pp. 5(2):1-..
- [49] C.SESSA et e. al., «Quelle formation pour les créateurs des abords artérioveineux,» chez *Abords vasculaires pour hémodialyse-17ième congrés de la SFAV*, Marseille, 10-12 juin 2012.
- [50] E. DKHISSI, «Quand et comment ponctionner un abord artério-veineux?,» chez *Les abords vasculaires pour hémodialyse. congrés francophone organisé par la SFAV*, Marseille, 2012.

- [51] P. BOURQUELOT et e. al., «Traitement chirurgical des complications des abords vasculaires artérioveineux pour hémodialyse chronique,» chez EMC. Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire, Paris, Elsevier Masson SAS, 1998, pp. 43-029-S..
- [52] PAUL MERIA, O GUSSENOT, F RENAULT and al. Création des abords vasculaires pour hémodialyse. EMC tech. ChirVasc.[43-029-R].
- [53] C. Capdevila, «Abords d'hémodialyse au membre inférieur,» Boulogne-Billancourt.
- [54] Pr Bourquia A. 3 millions de Marocains souffrent d'une maladie rénale chronique. Maroc Hebdo. Mars 2015..
- [55] BOUTABIA W.A. L'insuffisance rénale chronique chez l'enfant Expérience d'un service de pédiatrie générale algérien. SFP / Néphrologie. SFP P-055.
- [56] Z. El Ghali. L'enfant insuffisant rénal chronique en hémodialyse : quelle qualité de prise en charge ? expérience du service de néphrologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Communications publiées / Néphrologie & Thérapeutique 7 (2011) 411–447. Pub 50 .
- [57] M. Jellouli,. Néphropathie tubulointerstitielle aigüe de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2015;22(HS2):233-371
- [58] WARTMAN M.S. Outcomes with arteriovenous fistulas in a pediatric population. 2014. Journal Of Vascular Surgery..
- [59] F.Z. Souilmi, A.Barakat,M, KABIRI,H.Benhamou,N.Lamdouar Bouazzaoui : l'insuffisance rénale du nouveau né : à propos de 45 cas. Revue marocaine des maladies de l'enfant 2010,22 : 22-27.
- [60] Prada-Bordenave E, Jacquelinet C. de l'Agence de la biomédecine. Rapport annuel 2010 du réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie. .
- [61] P. Niaudet. Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-084-D-15, 2004.
- [62] DEEPA H. International Pediatric Fistula First Initiative : A call to action. American Journal of Kidney Diseases. 2008..
- [63] Sanabia J et al: Microsurgery in gaining pediatric vascular access for haemodialysis. Microsurgery 14:276-279, 1993 .
- [64] Gradman WS, et al: Experience with autogenous arteriovenous access for hemodialysis in children and adolescents. Ann Vasc Surg 19:609-612, 2005

- [65] SHETH RD. Permanent hemodialysis vascular access survival in children and adolescents with end-stage renal disease. *Kidney International*. 2002. Vol 62. pp. 1864-69.
- [66] Bagolan P et al. A ten year experience of Brescia-Cimino arteriovenous fistula in children : technical evolution and refinements. *J Vascular Surg* 1998, 27 : 640-4.
- [67] Kim AC. Two stage basilic vein transposition-a new approach for pediatric dialysis access. *J Pediatric Surg* 2010 ; 45 : 177-84; discussion :184.
- [68] ] Ramage I.J. Vascular Access Survival in Children and Young Adults Receiving Long-Term Hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2005. Vol 45, pp 708-14.
- [69] Mahan, JD, Mauer, SM, Sibley, RK, Vernier, RL Congenital nephrotic syndrome: evolution of medical management and results of renal transplantation. *J. Pediat*: 105. 549-557, 1984. [PubMed: 6384451].
- [70] Panicucci F, Sagripanti A, Vispi M, Pinori E, Lecchini L, Barsotti G, Giovannetti S Comprehensive study of haemostasis in nephrotic syndrome *Nephron*, 1983, 33, 1:9-13.
- [71] Antikainen M, Sariola H, Rapola J, Taskinen MR, Holthofer H, Holmberg C Pathology of renal arteries of dyslipidemic children with congenital nephrosis *APMIS*, 1994,102,2 :129-134.
- [72] JEHANNE.M et al. Le risque thromboembolique dans le syndrome néphrotique chez l'enfant. *Sang thrombose vaisseaux* 2006 ; vol.18, N° 9 :478-88. .[73] ZAKARIA A. Elastopathie calcifiante artérielle diffuse. A propos d'un cas. *ARCHIVES DE PEDIATRIE*, vol. 16, n° 11, 2009, pages 1474-1476, 6 réf., ISSN 0929-693X, FRA.
- [74]EL GHALI Z. diagnostic Tardif d'une hyperoxalurie primitive au stade de l'insuffisance rénale chronique terminale avec hypoparathyroïdie sévère. *Pan Afr Med J*. 2014; 17: 297. .
- [75] Hypertension and Progression of Chronic Renal Insufficiency in Children: A Report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS) 2005. *J Am Soc Nephrol* 14: 2618–2622, 2003..
- [76] Troche A, Ávalos D, Ferreira S, Zarza de Bolaños M : Caractéristiques épidémiologiques de l'insuffisance rénale chronique (IRC) en pédiatrie. *Pediatr. (Asunción)* v.32 n.1.
- [77] Eugenio Rodríguez, SilvaFrancisco, Cano SCH, Angela Delucci: guide de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant en chili 2005..

- [78] B.Canaud ;H ;Leray-Moragués : Conduite de l'hémodialyse et prévention de ses complications EMC Néphrologie 18 063-B-20. 2006.
- [79] B.canaud : Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique EMC néphrologie 18-063-B-10-2006.
- [80] Docteur L. RADERMACHER. GUIDE PRATIQUE D'HEMODIALYSE. CHU NDB, 2004
- [81] Wesseling-Perry K. Chronic Kidney Disease: Mineral and Bone Disorder in Children. Seminars in Nephrology, Vol 33, No 2, March 2013, pp 169-179.
- [82] O'Neill W.C. Recent progress in the treatment of vascular calcification. 2010 International Society of Nephrology.
- [83] Keith Norris and Allen R. Nissenson: Race, Gender, and Socioeconomic Disparities in CKD in the United States .Am Soc Nephrol 19: 1261–1270, 2008..
- [84] H Wong, K Mylrea , J Feber , A Drukker<sup>2</sup> and G Filler :Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI Kidney International (2006) 70, 585-590
- [85] L'insuffisance rénale terminale ; EMC Néphrologie [18-064-B-10].2006.
- [86] S. Liabeuf. Bêta 2 microglobuline et risque cardiovasculaire dans l'urémie <http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2012.07.300..>
- [87] Smith et al. Factors affecting the patency of arteriovenous fistulas for dialysis access. 2012. Journal of Vascular Surgery.
- [88] RYCKELINCK PH ; HURAUULT de LIGNY B ; LEVALTIER B ; E. LARDINEAU, Ch. LEGOFF et J. M. BATHO : Place de la dialyse péritonéale dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. Survie des patients et de la méthode. Néphrologie ; 1995 ; n°1 ; p : 85-92..
- [89] SODEMANN K.; RAYMOND J. R., SACEDM., NEWMAN G. E., DENNIS P. A., BOLLINGER R. R. – Prevention of haemodialysis fistula thrombosis early detection of venous stenoses. Kidney Int; 1989; 36 (4): 707-11. .
- [90] RUTH R.J., WYSZEWIANSKI L., CAMPBELL D.A. The future of kidney Transplantation. The effect of improvements survival rate on the shortage of donated kidneys. Med. Care 1987 (3) : 238-249..

- [91] - Fadel FI , Abdel Mooty HN , Bazaraa HM , Sabry SM . : Les cathéters veineux centraux en tant que modalité d'accès vasculaire pour hémodialyse pédiatrique. *Int Urol Nephrol*. 2008; 40 (2) :489-96.
- [92] Tacconelli E, Carmeli Y, Aizer A, Ferreira G, Foreman Mg,D'Agata EMC. Mupirocin prophylaxis to prevent *Staphylococcus aureus* infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1629-1638.
- [93] Bleyer AJ. Use of antimicrobial catheter lock solutions to prevent catheter-related bacteremia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1073-1078. .
- [94] Al-Hwiesh AK, Abdul-Rahman IS. Successful prevention of tunneled, central catheter infection by antibiotic lock therapy using vancomycin and gentamycin. *Saudi J kidney Dis Transpl* 2007; 18(2) : 239-247..
- [95] L'abord vasculaire pour hémodialyse Masson 2004;2-294-01363-8..
- [96] [http://www. lemoniteurdespharmacies.fr/ revues/ le-moniteur-hospitalier/article/n-122/passage-protege.html](http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-hospitalier/article/n-122/passage-protege.html)
- [97] Ensemble de cathéters d'hémodialyse. Santé Canada. Aout 2015. <http://canadiensensante.gc.ca/recall-alert-rappel-avis/hc-sc/2015/54624r-fra.php>.
- [98] Bourquelot P, Raynaud F. Chirurgie des accès pour hémodialyse techniques chirurgicales *Chirurgie vasculaire EMC* 2008 ; 43-029-R, p21.
- [99] BOULENGER B.P. LES COMPLICATIONS DES ABORDS VASCULAIRES  
Détection clinique et échographique des complications d'un abord vasculaire.
- [100] Volker Mickley : complications aiguës des abords vasculaires pour hémodialyse.. [101] Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie, L'abord vasculaire pour hémodialyse: former pour mieux soigner, 2ième édition, Paris: Elsevier Masson SAS, 2009, pp. 239-248..
- [102] S. BEAUDREUIL et e. al., «Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle: péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire,» chez EMC. Réanimation, Le Kremlin-Bicêtre, Elsevier Masson SAS, 2008, pp. 17, 233-241.
- [103] B. BOURA et M. COMBES, Accès vasculaires pour hémodialyse. Texte Combes, Boura, Paris, 2011..

- [104] G.FRANCO, «Intéret de l'examen ultrasonique dans le retard de maturation des fistules natives pour hémodialyse chronique,» chez Encycl Méd Chir. Journal des maladies vasculaires, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 194-199..
- [105] Bagolan et al. A ten-years experience of Brescia-Cimino arteriovenous fistula in children: technical evolution and refinements. J Vacular Surg 1998, 27 : 640-4.
- [106] A. RAVEL et e. al., «Imagerie diagnostic et interventionnelle des fistules de dialyse,» chez EMC. Feuillet de radiologie. Volume: 43. N°2, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 142-153.
- [107] Pierre Bourquelot, Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC Néphrologie & Thérapeutique (2009) 5, 239—248..
- [108] S. M. M. B. B. R. A. P. J. G. J. TURMEL-RODRIGUES L, «Exploration des abords vasculaires chez l'hémodialysé,» Encycl Méd Chir (Elsevier Masson SAS,Paris), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, pp. 34-306-A-10, 2001..
- [109] M. SAPOVAL et e. al., «Radiologie interventionnelle dans les abords d'hémodialyse,» chez EMC. Radiodiagnostic-Urologie- Gynécologie , Paris, Elsevier Masson SAS, 2001, pp. 34-306-B-10.
- [110] P. MELKI et e. al., «Place actuelle de l'écho-doppler dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des sténoses des abords vasculaires de l'hémodialysé,» Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 8, Numéro 5, , p. 275, Mai1996...
- [111] P. BOURQUELOT et J. STOLBA, «La chirurgie d'abord vasculaire pour hémodialyse et les sténoses veineuses proximales,» chez Néphrologie Vol. 22 n° 8, Paris, Elsevier Masson SAS, 2001, pp. 491-494..
- [112] - F Ghane sherbaf: Comparaison des complications de cathéters et de la veine centrale de la fistule artério-veineuse chez les enfants en hémodialyse chronique Vol 16, No 4 (2006) iranienne Journal of Pediatrics.
- [113] Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie, «Les complications des abords vasculaires, Détection clinique et échographique des complications d'un abord vasculaire,» Echanges de l'AFIDTN. Les abords vasculaires pour hémodialyse, pp. 19-22, Septembre 2003.

- [114] Sedlacek, M., et al., Hemodialysis access placement with preoperative noninvasive vascular mapping: comparison between patients with and without diabetes. *Am J Kidney Dis*, 2001. 38(3): p. 560-4. .
- [115] A. RAVEL et e. al., «Imagerie diagnostic et interventionnelle des fistules de dialyse,» chez EMC. Feuillet de radiologie. Volume: 43. N°2, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 142-153..
- [116] P. BOURQUELOT, «Abords vasculaires pour hémodialyse,» chez Encycl Méd Chir. Néphrologie & Thérapeutique. Tome:5, Paris, Elsevier Masson SAS, 2009, pp. 239-248..
- [117] L.CASSAGNES et e. al., «Techniques endovasculaires thérapeutiques,» chez EMC. Radiologie et imagerie médicale-principes et technique-radioprotection, Paris, Elsevier Masson SAS, 2010, pp. 35-141-A-10..
- [118] Chang BB, Roddy SP, Darling 3rd RC, Maharaj D, Paty PS, Kreienberg PB, et al. Upper extremity bypass grafting for limb salvage in end-stage renal failure. *J Vasc Surg* 2003;38:1313-5..
- [119] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates : Hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 (Suppl 1): S1-S322..
- [120] Georgiadis GS, Lazarides MK, Panagoutsos SA et al. Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1284-1291..
- [121] G. PASKLINSKY et e. al., «Management of true aneurysms of hemodialysis access fistulas,» chez *J Vasc Surg*, 2011, pp. 53 : 1291-1297..
- [122] Georgiadis GS, Lazarides MK, Panagoutsos SA et al. Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1284-1291.
- [123] Eugster T, Wigger P, Bolter S et coll. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation : a 10-year follow- up with ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2003; 37: 564-567..
- [124] R. SEROR et e. al., «Syndrome de vol vasculaire,» chez EMC. Annales dermatologiques et vénérologiques, Argenteuil, Elsevier Masson SAS, 2006, pp. 133: 264-267.

[125] ] Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg* 2005; 19(5): 625-8.

[126] A. YAGHOUBIAN et C. DEVIRGILIO, «Traitement du syndrome du vol des fistules artériovéneuses par plicature,» chez EMC. *Annales de Chirurgie Vasculaire*, vol 23 N°1, Los Angeles, Elsevier Masson SAS, 2009, pp. 111-.

[127] G. FRANCO, «Techniques et résultats de l'écho-doppler dans les complications non sténosantes des abords vasculaires de l'hémodialyse,» chez EMC. *Journal des maladies vasculaires*, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 200-205

[128] A. MOUTON et e. al., «Imagerie des abords vasculaires pour hémodialyse,» chez *Progrès en Urologie*, 2003, pp. 1065-1077.

# *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*\* Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*\* Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

*\* Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*\* Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*\* Les médecins seront mes frères.*

*\* Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

*\* Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

*\* Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*\* Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration de Genève,*

*1948*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعرف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

## المداخل الوريدية

# لتصفية الكلى المزمن لدى الأطفال أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....  
من طرفه

السيدة : عليوي سكيبة

المزداة في 13 يوليوز 1990 بمكناس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : تصفية الكلى، المداخل الوريدية، الأطفال

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس

السيد : مولاي رشيد الحسني

أستاذ في أشعة الأعصاب

مشرف

السيد : حسن أيت وعمر

أستاذ في طب الأطفال

السيد : عباس المسناوي

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء

السيدة : بدر السعود بنجلون الدخامة

أستاذة في طب الأطفال

السيد : محمد الأمين بوحفص

أستاذ في جراحة الأطفال