

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 246

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES FISTULES
ARTERIO-VEINEUSES POST TRAUMATIQUES
(A PROPOS DE 03 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Hanane YACINE

Née le 03 Juillet 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Fistule – Artérioveineuse – Traumatisme – Chirurgie.

JURY

Mr. B. LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Mr. M. TABERKANT

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Mr. H. T. CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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. Mohamed KARRA

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda 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. BENSOU DA 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 V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
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. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

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- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 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. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 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. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

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

Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
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*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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 Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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 Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

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

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
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
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie



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 *

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie



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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

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*

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*
0.
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
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

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
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



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*

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

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. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	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 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

Je dédie cette thèse

A

Mes chers parents

A qui je dois tous, les mots ne peuvent exprimer ma reconnaissance.

Merci pour tous vos efforts et vos sacrifices, sans vous je n'en serais pas là.

Je vous aime infiniment

Puisse Dieu vous protéger, vous accorder santé et longue vie

A Mon cher mari Saad

*Merci de m'avoir offert un soutien précieux et d'avoir été une source inépuisable
de motivation. Je t'aime*

Que Dieu nous accorde un avenir meilleur

A Mon frère Nabil, à ma sœur Rim

*Je vous remercie pour votre soutien et encouragement et aussi pour ces moments
agréables que l'on a pu partager.*

Je vous souhaite une vie meilleure, pleine de bonheur, de prospérité et de réussite.

A Mes sœurs de cœur Imane, Maryam, Zainab, Sophia

Merci pour votre sincère et authentique amitié.

*A ma tante Mina, son mari Asbab et mes chères cousine Leïla,
Nadia, Dounia, Ihsane, Houda*

*A une famille au sein de laquelle je me suis toujours senti chez moi et qui m'ont
toujours considéré comme une des leurs.*

Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement.

A mon oncle Mimoun, sa femme Fatima et leurs fils

*L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que Dieu vous accorde
santé et longue vie.*

A toute la famille Yacine

*Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et mon
affection.*

A mes amis et collègues

Abdellilah, Hamza, Othmane, Hasnaa, Maha, Zoulati, Hiba, Alae, Omar

*Sans vous, mon parcours à la faculté n'aurait jamais pu être aussi magique et
enrichissant*



Remerciements

A notre maitre et président de thèse

Monsieur Ibrahim LEKEHAL

Professeur de chirurgie vasculaire au CHU Ibn Sina

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider notre jury.

Nous avons bénéficié de votre enseignement lors de notre passage dans votre service et nous admirons en vous, vos qualités humaines et professionnelles.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A notre maitre et rapporteur de thèse

Monsieur Mustapha TABERKANT

Professeur de chirurgie vasculaire à l'HMIMV Rabat

*Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à ma recherche, votre aide et
votre disponibilité dans ce projet.*

Veillez accepter l'expression de mon profond respect et ma reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA

Professeur de chirurgie vasculaire à l'HMIMV Rabat

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, cher maitre, le témoignage de ma profonde gratitude

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de chirurgie viscérale à l'HMIMV Rabat

*Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges. Veuillez accepter, cher Maître,
l'expression de mon profond respect et ma grande considération.*



Liste des illustrations

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résumé les circonstances du traumatisme	44
Tableau 2 : Résumé les données cliniques et paracliniques des trois patients	44
Tableau 3 : Résumé les opératoires et évolutives des trois patients	45
Tableau 4: Moyenne d'âge des patients présentant une FAV post traumatique en fonction des séries de la littérature.....	48
Tableau 5: Pourcentage du sexe masculin lors des FAV post traumatique selon certaines séries de littérature.....	49
Tableau 6: Répartition topographique en % des FAV post traumatique selon les auteurs.	52
Tableau 7: Présentation clinique (%) dans notre série, la série de Robbs et celle de Bokhabrine.....	55
Tableau 8: Examens paracliniques réalisés chez les patients de notre série.	61
Tableau 9: Différentes techniques thérapeutiques chirurgicales utilisées dans le traitement des FAV post traumatiques (%).	75
Tableau 10: Pourcentage des complications après traitement des FAV post traumatiques. ...	78

Liste des figures

Figure 1 : Image peropératoire d'une fistule artérioveineuse (FAV) fémorale superficielle (A : artère ; V : veine).....	17
Figure 2: Arbre décisionnel	28
Figure 3: Angioscanner avec reconstruction montrant la FAV avec le faux anévrisme.....	32
Figure 4: Vue opératoire montant le FAV fémorale.	33
Figure 5: Vue opératoire montrant la restauration artérielle et veineuse.	34
Figure 6: Angioscanner montrant la FAV entre l'artère fémorale commune et la veine fémorale gauche.	36
Figure 7: Vue opératoire du Scarpa gauche montrant la FAV.....	37
Figure 8: Vue opératoire après restauration artérielle et veineuse.....	38
Figure 9: Image d'angioscanner montrant la FAV huméro humérale gauche au 1/3 moyen du bras.	40
Figure 10: Vue per opératoire de la FAV huméro-humérale gauche montrant la communication entre l'artère et la veine humérale.....	41
Figure 11: Vue per opératoire après réparation de la FAV. L'artère en bas réparée par anastomose termino-terminale et la veine en haut réparée par sutures latérales.....	42
Figure 12: Variétés anatomiques des FAV.....	54
Figure 13: Traitement d'une FAV simple en supprimant la continuité artérielle et veineuse.	65
Figure 14: Méthodes respectant la continuité artérielle.	66
Figure 15: Suture endo-veineuse de "Matas".....	67
Figure 16: Suture d'une FAV simple par voie endo-artérielle.	68
Figure 17: A: Exclusion artérielle et fermeture de la FAV par voie endo-artérielle , B: Traitement d'une FAV avec anévrisme artério-veineux.....	69
Figure 18: Endo anévrismorrhaphie oblitérante.....	70

Liste des Abréviations

AD	: Artère distale
AFC	: Artère fémorale commune
Art	: Artère
Cath	: Cathétérisme
D	: Débit
DC	: Débit cardiaque
EDRF	: Endothelium-derived relaxing factor
F	: Féminin
FAV	: Fistule artério-veineuse
FSS	: Flux sanguine systémique
IC	: Insuffisance cardiaque
M	: Masculin
MAV	: Malformation artério-veineuses
MIG	: Membre inférieur gauche
MSG	: Membre supérieur gauche
PVC	: Pression veineuse centrale
STT	: Suture termino-terminale
TDM	: Tomodensitométrie
TRT	: Traitement
VD	: Veine distale
VT	: Volémie totale



Sommaire

Introduction	1
Historique	4
Rappels	6
I. Aspect anatomopathologique :	7
II. Physiopathologie	9
1. Conséquences locales	9
1.1. Artère proximale	9
1.2. La veine proximale	11
1.3. Les collatérales	11
2. Conséquences distales	11
1.4. La veine distale	12
1.5. L'artère distale	12
3. Conséquences générales	13
1.6. La pression artérielle (PA)	13
1.7. La pression veineuse centrale (PVC)	14
1.8. Le débit cardiaque (DC)	14
1.9. Le flux sanguin systémique (FSS)	14
1.10. Le volume cardiaque	15
1.11. La volémie totale (VT)	15
1.12. L'insuffisance cardiaque congestive (ICC)	15
III. Etiologies	18
1. Les traumatismes	18
1.1. Traumatismes pénétrants	18
1.2. Traumatismes fermés	18
1.3. Traumatismes iatrogènes	19
2. Les anévrismes	19
3. Les infections et néoplasies	20
IV. Manifestations cliniques	20
1. Les symptômes	20

2. Les signes cliniques	21
2.1. Signes cliniques d'amont.....	21
2.2. Signes cliniques d'aval	21
2.3. Signes cliniques au site de la FAV.....	21
2.4. Signes cliniques cardiaques	22
2.5. Signes cliniques spécifique.....	22
V. Diagnostic	24
1. Echo-doppler.....	24
2. Scintigraphie	24
3. Artériographie.....	24
4. Tomodensitométrie	24
5. Imagerie par résonance magnétique.....	25
6. Echocardiographie	25
VI. Traitement	25
1. Surveillance	25
2. Traitement chirurgical.....	26
2.1. Ligature artérielle proximale	26
2.2. Excision de la fistule	26
2.3. Fermeture directe avec rétablissement de la continuité.....	27
3. Traitement endovasculaire.....	27
Matériel et méthode	29
I. Type de l'étude.....	30
II. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	30
1. Critères d'inclusion :	30
2. Critères d'exclusion :	30
III. Recueil des données :	30
1. Observation 1	31
2. Observation 2.....	35
3. Observation 3.....	39

Résultats	43
Discussion	47
I. Population :	48
1. Age:	48
2. Sexe:	49
II. Traumatismes vasculaires : Mécanisme et agent	50
III. Etude topographique des lésions :	51
IV. Etude anatomopathologique.....	53
V. Tableaux cliniques.....	55
VI. Examens paracliniques	58
1. L'intérêt de l'écho-doppler :	58
2. L'intérêt de l'artériographie :	59
3. L'intérêt de l'angioscanner :	60
4. L'intérêt de l'angio-IRM :	60
VII. PEC thérapeutique	62
1. Abstention thérapeutique :	62
2. Chirurgie conventionnelle :	62
a. Techniques chirurgicales :	63
b. Indications :	71
3. Traitement endovasculaire :	73
VIII. Evolution et complications.....	78
Conclusion	80
Résumés	82
Bibliographie	86



Introduction

La FAV est une communication anormale, d'origine congénitale ou acquise, entre une artère et une veine adjacente sans passer par le réseau capillaire distal.

Cette entité est toujours pathologique et expose le patient à de nombreuses complications à court, moyen et long terme, à la fois locales et générales.

Toute lésion ayant rompu ou fragilisé la paroi d'une artère et de la veine adjacente, peut induire la formation d'une FAV. Les lésions traumatiques sont les causes les plus fréquentes, suivies des lésions anévrysmales, des atteintes infectieuses et néoplasiques. [1]

De plus, le traumatisme iatrogène est venu s'ajouter comme une cause lésionnelle assez fréquente vu le développement d'acte diagnostique et thérapeutique par cathétérisme artériel.

Les FAV post traumatiques proviennent le plus souvent des plaies pénétrantes par arme blanche (63%) ou par des projectiles de petits calibres et de basse vitesse (26%) [2]. Il n'est donc pas étonnant que les séries les plus importantes proviennent de pays en guerre ou des villes à un taux de criminalité élevé.

Une étude concernant 26 cas menée par le service de chirurgie vasculaire de Rabat en 2010 avait rapporté que les FAV post traumatiques touchent par ordre décroissant les vaisseaux fémoraux (30,76%), les vaisseaux huméraux (19,23%) et les vaisseaux axillaires (15,38%). [3]

Les fistules peuvent se développer dans les heures qui suivent le traumatisme ou bien après plusieurs années, et sont associées dans 60% des cas à un faux anévrisme. [4]

La FAV peut passer inaperçue, tout comme elle peut se révéler par quelques symptômes subjectifs. La masse battante et le thrill associé ou non au souffle systolo-diastolique sont les signes quasi pathognomoniques. Les signes de stase, d'ischémie des membres ainsi que les varices battantes sont également décrits [2].

La suspicion clinique de la FAV doit être complétée, sans délai, d'explorations complémentaires permettant de confirmer ou d'infirmier le diagnostic de traumatisme vasculaire. En urgence le doppler peut constituer une aide au diagnostic intéressante, mais il ne permet pas à lui seul de déterminer la suite de la prise en charge. On doit avoir recours à l'artériographie qui constitue l'examen de référence.

La chirurgie reste le traitement de choix des FAVT. L'avenir laissant sans doute une grande place au traitement endovasculaire, dans un cadre non encore défini.

A travers une étude de 3 cas de FAVT pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire de Rabat, nous essayerons de décrire les données épidémiologiques, cliniques et para-cliniques des patients et de préciser les méthodes thérapeutiques adaptées.



Historique

La première FAV traumatique a été décrite par William Hunter en 1757. Les conflits militaires, fortement pourvoyeurs de ces lésions, notamment balistiques, ont permis de poser les bases de leurs prise en charge principalement depuis la seconde guerre mondiale et les guerres de Corée et du Vietnam [5].

Ces expériences de guerre ont montré aussi que la réparation précoce des plaies artérielles empêchait la formation ultérieure des FAV. En périodes de paix, ces lésions sont plus rares, mais encore présentes du fait d'agressions en zones de violences multiples, dont fait partie la Guadeloupe [4].

La ligature de tous les vaisseaux en rapport avec la fistule constituait le seul traitement connu jusqu'au début du siècle.

Le développement exponentiel des techniques de réparation endovasculaire constitue actuellement une alternative séduisante face aux techniques chirurgicales conventionnelles.



Rappels

I. Aspect anatomopathologique :

Les caractéristiques anatomiques d'une FAV sont importantes à considérer à cause de l'impact physiopathologique, par conséquent thérapeutique, qu'elles peuvent avoir. Plus la fistule est large et sa localisation proximale, plus le shunt est important. Les réponses physiopathologiques dépendent largement de la quantité de sang "shunté" et de la durée du shunt [1]. Le site, les dimensions et la forme de la FAV sont donc des critères importants à discuter.

Les dimensions d'une FAV sont importantes à considérer puisque le débit dépend toujours du diamètre de la brèche vasculaire [6]. Le diamètre transversal moyen de la plupart des FAV est de 5 à 10mm et l'orifice est souvent elliptique [5].

Quand le diamètre transversal de la brèche est égal à celui de l'artère donneuse, l'extension du diamètre longitudinal de l'ellipse ne résulte en aucune augmentation du shunt [7].

De plus, lorsqu'elles sont multiples, les fistules sont souvent mieux tolérées qu'une fistule unique. En effet le débit de deux fistules identiques et parallèles n'est pas égal au double de chacune, car le fait d'ouvrir une fistule près d'une autre, fait chuter le flux dans les deux [8].

Les extrémités sont les parties du corps les plus exposées aux traumatismes. De plus, les structures vasculaires au niveau des membres se trouvent juste sous la peau, donc très vulnérables.

La forme de communication entre la veine et l'artère est variable. Classiquement elle comprend habituellement un sac intermédiaire (faux anévrisme) résultant de l'hématome causé par le traumatisme ou siège le plus souvent un thrombus [9]. Ce faux anévrisme résulte d'une organisation de l'hématome initial causé par le traumatisme.

Quand la distance entre l'artère et la veine est courte, l'hématome est peu important et le sac est alors petit, parfois inexistant. Dans ce cas, la fistulisation est directe et s'établit par effet ventouse de la veine sur l'artère [10]. Ce genre de fistule offre peu de résistance au flux sanguin et le débit du shunt est élevé.

A contrario, lorsqu'un hématome se constitue entre les deux vaisseaux, puis s'organise en faux anévrisme plus ou moins complexe, les résistances sont importantes et le débit est moindre [10].

Dans d'autres cas, notamment quand artère et veines ne sont pas adjacentes, un hématome intermédiaire va se constituer puis s'organiser en faux anévrisme. Il peut siéger soit entre les deux vaisseaux, soit de côté. Le thrombus peut remplir le sac partiellement ou l'occuper complètement. Il peut aussi obstruer de façon intermittente un des orifices, créant ainsi des variations du débit de la fistule [1]. Plus rarement, le thrombus colmate les brèches pariétales en aigu, pour se reperméabiliser ultérieurement et démasquer la fistule.

II. Physiopathologie

Le débit sanguin à travers une FAV dépend du gradient de résistance entre la fistule et le réseau capillaire d'aval, le flux sanguin se dirige vers le lit fistuleux puisqu'il offre une résistance plus basse.

La loi de Poiseuille va régir le débit du conduit fistuleux. D'après cette loi, le débit est proportionnel au gradient de pression de part et d'autre du conduit, au diamètre de ce conduit, à sa longueur et la viscosité du liquide.

Plus une lésion est proximale, et la fistule large, plus le shunt est important, et plus le retentissement sera éloquent [5].

Schématiquement, le modèle physiopathologique à considérer est un « H » constitué d'une artère et d'une veine reliées entre elles par la fistule. Cette dernière sera responsable de conséquences locales, distales et générales qui seront détaillées dans ce qui va suivre :

1. Conséquences locales

Le système est formé par une artère et une veine proximales, une fistule qui les relie, puis une artère et une veine distales qui font suite et se prolongent vers la périphérie. Court-circuitant la fistule, des collatérales artérielles et veineuses cheminent parallèlement aux axes vasculaires principaux.

1.1. Artère proximale

A la phase aigüe, on note l'augmentation du flux sanguin au niveau de l'artère proximale, ou celui-ci devient pulsatile mais reste centripète. Cette augmentation est beaucoup plus importante en diastole où le débit peut atteindre 80 à 90 % du débit systolique.

En cas de large fistule, en début d'évolution, la chute des résistances peut abaisser les pressions systoliques et diastoliques. Avec la dilatation progressive de l'artère, la pression systolique se normalise pour ne laisser qu'un discret élargissement de la différentielle [6].

Dans les cas chroniques, les répercussions sur l'artère elle-même sont caractéristiques : l'artère va s'allonger et se distendre, puis devenir tortueuse, parfois anévrysmale. Cette dilatation a été décrite la première fois par Hunter dès 1753 [11]. Bien que moins fréquent l'artériomégalie peut continuer à se développer même après l'exclusion de la fistule [3].

La paroi artérielle va subir des remaniements dégénératifs avec perte du tissu élastique et musculaire et apparition de plaques d'athérosclérose. La dilatation de l'artère proximale dans la FAV est expliquée par deux théories, dont l'une est basée sur l'intensification des forces de cisaillement sur l'endothélium, secondaire au stress imposé par l'hyperdébit sur la paroi de l'artère, et par conséquent une augmentation de la production du facteur relaxant dérivé de l'endothélium [EDRF endothelium-derived relaxing factor] ce qui provoque la vasodilatation en agissant sur le tissu musculaire de l'artère [12].

La deuxième théorie est basée sur l'augmentation chronique du débit sanguin dans l'artère proximale, qui va augmenter le diamètre du vaisseau, ce qui conduit à une perte du tissu élastique [12]. Cette destruction des fibres élastiques peut expliquer le développement de l'artériomégalie même après l'exclusion de la FAV.

1.2. La veine proximale

Dans la veine proximale, le flux est toujours augmenté, pulsatile et centripète. Vu la grande compliance et la faible résistance du circuit veineux, la pression est rapidement dissipée et va chuter quelques centimètres plus haut que la fistule malgré un flux élevé. La force des pulsations transmises est rapidement amortie, n'excédant pas 5 mmHg [8].

La paroi de la veine va subir des remaniements dégénératifs et athéroscléreux identiques à ceux de l'artère proximale. Au cours de ce processus la veine se dilate, perd toutes ses composantes élastiques et devient artérialisée.

1.3. Les collatérales

Le flux sanguin dans les collatérales reste normalement orienté. Les collatérales artérielles seront toujours antérogrades, vers la périphérie et les collatérales veineuses centripètes, vers le cœur [6].

La FAV induit la formation de collatérales plus qu'une sténose, aux niveau artériel et veineux. Il a été démontré expérimentalement que le flux dans les collatérales est plus important en cas de fistule artérioveineuse fémoro-fémorale qu'en cas de ligature de l'artère fémorale. Les collatérales veineuses seront plus tortueuses et dilatées que les collatérales artérielles [7].

2. Conséquences distales

Comme pour tout shunt, les pressions artérielles en aval de la fistule seront abaissées de façon plus ou moins importante, pouvant aboutir à une ischémie du territoire distal [13].

1.4. La veine distale

Le flux sanguin peut être centripète, centrifuge ou stagnant, selon l'importance de la fistule. Si le shunt est faible, la pression au niveau de la veine distale reste supérieure à la pression dans la veine au niveau de la fistule. Le débit sera donc centripète, normalement orienté vers le cœur. Si la fistule est large et le débit important, la pression dans la veine distale reste inférieure à la pression au site de la fistule. Le débit sera centrifuge, rétrograde, jusqu'à la première valve compétente [6].

Avec le temps, la dilatation progressive de la veine va empêcher la coaptation des valves et donc prolonger le flux rétrograde vers la périphérie. Cependant, la compliance veineuse va amortir la pression du flux sanguin et ce flux rétrograde va s'arrêter quelque part en distalité [4].

Sur le plan anatomopathologique, la veine distale va se dilater et s'allonger. Elle subira, à un degré moindre, les mêmes changements dégénératifs que la veine proximale [8].

Le territoire d'aval va montrer un tableau typique d'insuffisance veineuse chronique.

1.5. L'artère distale

Les pressions artérielles en aval de la fistule seront abaissées de façon plus ou moins importante selon son degré.

Le flux reste antérograde dans le cas des petites fistules, surtout si les collatérales ne sont pas bien développées. En cas de large fistule, la résistance du lit capillaire est supérieure à celle de la fistule et le flux devient inversé, rétrograde. Ceci va mettre en ischémie relative le territoire d'aval et alourdir la charge imposée à la pompe cardiaque [5].

Contrairement à l'artère proximale et aux veines proximale et distale, l'artère distale ne subit pas de changements. Elle peut se réduire légèrement, pour regagner sa taille normale avec le développement des collatérales.

3. Conséquences générales

Les conséquences systémiques des FAV périphériques en phase aigüe sont souvent imperceptibles car dans la plupart des cas le débit dans la fistule est modéré et permet une bonne tolérance cardiaque pendant de nombreuses années chez un sujet non cardiopathe.

Ces signes, loin d'être au premier plan le plus souvent, ne doivent quand ils le sont, souffrir d'aucun retard diagnostic, car ils témoignent de fistules proximales de débit très important engageant le pronostic vital [4].

L'ouverture d'une FAV va entraîner une chute brutale des résistances, suivie d'une cascade des événements aboutissant à des répercussions cardiaques importantes [14].

L'étude détaillée des facteurs hémodynamiques va permettre de mieux cerner la physiopathologie des FAV post traumatiques.

1.6. La pression artérielle (PA)

La pression artérielle va accuser une chute plus ou moins importante avec l'installation du shunt. Elle va entraîner une aggravation de l'hypoperfusion d'aval causée par le shunt lui-même.

Deux mécanismes vont pallier l'hypoperfusion : une vasoconstriction périphérique et une augmentation du débit cardiaque. La tension systolique va se normaliser. Restera un discret élargissement de la différentielle par persistance d'une diastolique diminuée, donnant ce que l'on appelle le pouls en " marteau hydrique " [5][15].

1.7. La pression veineuse centrale (PVC)

La PVC va s'élever discrètement avec l'augmentation du retour veineux par la fistule. Selon la loi de Frank-Starling, elle va participer à l'augmentation du débit cardiaque, mais sera éphémère, car vite dissipée par cette même augmentation de débit. Il est évident que si le coeur est d'emblée défaillant, la pression veineuse restera élevée [5][16].

1.8. Le débit cardiaque (DC)

Le débit cardiaque va immédiatement augmenter en réponse à la diminution des résistances et la chute de la perfusion systémique. C'est l'élévation du volume d'éjection systolique due au retour veineux augmenté, qui est presque exclusivement responsable de l'augmentation du débit cardiaque [16].

Le débit n'est augmenté qu'accessoirement par une accélération de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction d'origine humorale [6][8].

1.9. Le flux sanguin systémique (FSS)

Ayant chuté initialement, il va donc s'élever avec l'augmentation du débit cardiaque, tout en restant cependant inférieur à l'état basal [5].

- Si le shunt au niveau de la fistule est important (de 20 à 40 % du débit cardiaque), le flux sanguin systémique va rester modérément abaissé, malgré l'augmentation du débit cardiaque, à cause du détournement du flux sanguin à travers la fistule [17].

- Si le shunt est majeur (plus que 60 % du débit cardiaque), comme c'est le cas dans les fistules aortocaves, la compensation cardiaque par augmentation du débit reste insuffisante. Le malade va développer rapidement une insuffisance cardiaque congestive [17][18].

1.10.Le volume cardiaque

Le volume du cœur va augmenter fréquemment, surtout en cas de fistule importante. La cardiomégalie commence rapidement avec l'installation de la FAV [14][18]. Elle est due aussi bien à une hypertrophie qu'à une dilatation. Les cavités droites sont d'abord touchées, pour évoluer ensuite vers une atteinte biventriculaire [18].

1.11.La volémie totale (VT)

La volémie totale augmente progressivement avec le passage à la chronicité. Cette augmentation va permettre l'amélioration du débit cardiaque et de la perfusion périphérique [16].

Dans certaines fistules massives (aortocaves), la transfusion sanguine peut aider à assurer une volémie adéquate [16].

L'augmentation de la volémie est déclenchée par la chute de la pression artérielle qui va entraîner une diminution de la filtration glomérulaire, une augmentation de la réabsorption tubulaire distale et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone [5][6].

1.12.L'insuffisance cardiaque congestive (ICC)

L'ICC peut ne jamais apparaître dans le cas des petites FAV. En revanche, elle peut être rapidement fatale dans les larges fistules.

L'apparition et puis l'évolution de l'insuffisance cardiaque dépendent aussi en grande partie de l'état cardiaque antérieur du patient.

Le shunt gauche droit et puis l'incapacité du cœur à compenser l'augmentation chronique du flux sanguin conduit à un remodelage ventriculaire et puis l'insuffisance cardiaque [18][19].

On peut résumer le schéma physiopathologique comme suivant :

- La fistule entraîne une chute des résistances, donc une chute de la pression artérielle.
- La fistule et la chute de la pression artérielle entraînent une hypoperfusion systémique.
- La fistule entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur.
- Le cœur va réagir par une élévation du débit cardiaque par augmentation surtout du volume systolique. Le cœur commence à se dilater à cause de la surcharge volumétrique.
- Le volume sanguin systémique sera plus ou moins compensé par l'augmentation du débit cardiaque, si le shunt n'est pas majeur.
- En phase chronique, la volémie totale va augmenter. La surcharge peut entraîner dans certains cas, une insuffisance cardiaque congestive.

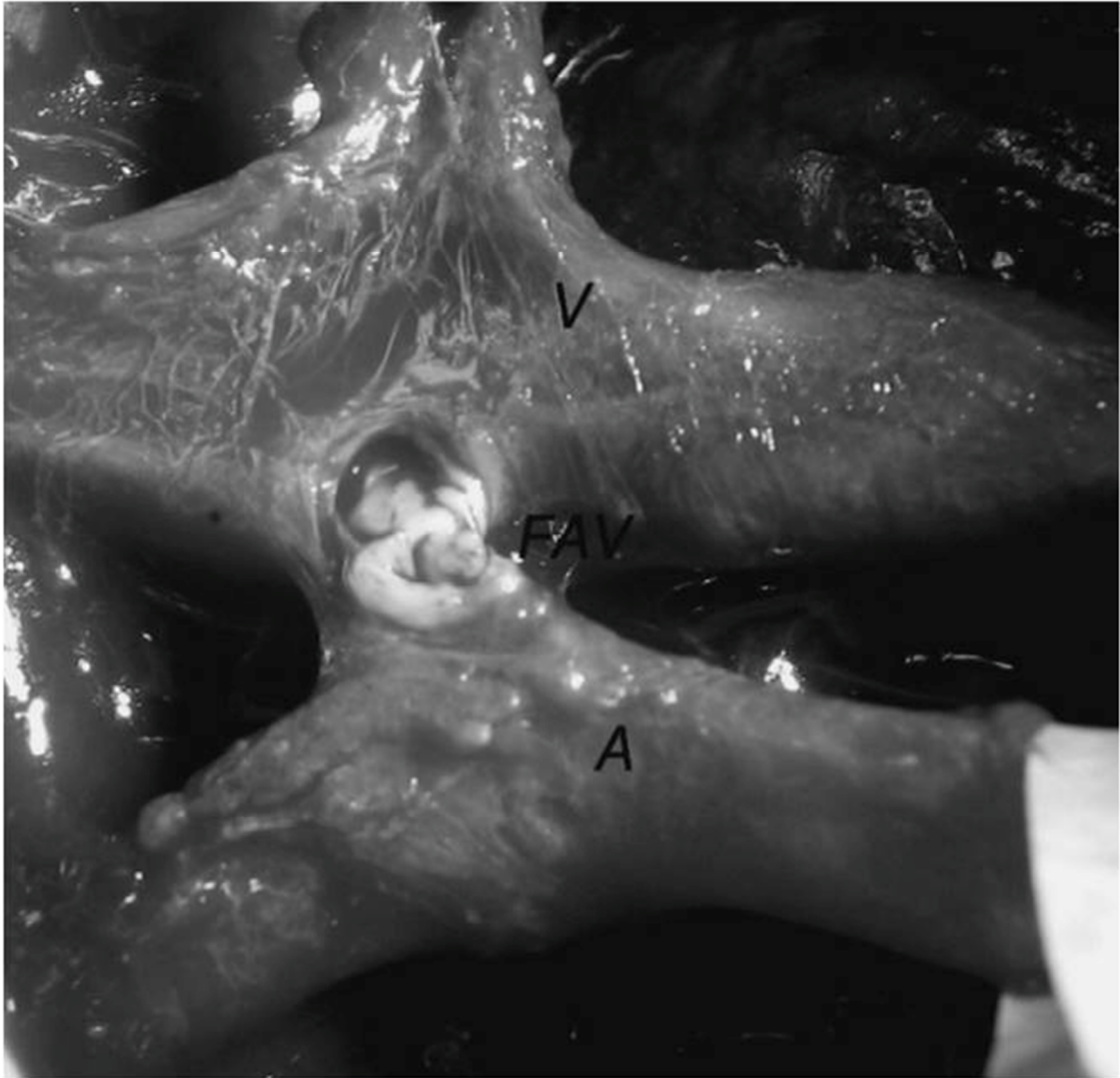


Figure 1 : Image peropératoire d'une fistule artérioveineuse (FAV) fémorale superficielle (A : artère ; V : veine)

III. Etiologies

Toute lésion ayant rompu ou fragilisé les parois d'une artère et de la veine adjacente, peut induire la formation d'une FAV.

Les lésions traumatiques sont de loin les causes les plus fréquentes, mais dans l'évaluation de toute FAV, l'érosion des parois vasculaires par un processus anévrysmal, infectieux ou néoplasique reste à considérer.

1. Les traumatismes

1.1. Traumatismes pénétrants

Une FAV sera retrouvée chez 5 % des patients ayant subi un traumatisme pénétrant. Les plaies par arme blanche ou par des projectiles de petit calibre et de faible vitesse sont celles qui vont se compliquer de fistules. En effet, les blessés atteints par de gros éclats ou des projectiles de haute vitesse vont se présenter surtout pour hémorragie à cause de la perte de substance qui est beaucoup plus importante [2].

1.2. Traumatismes fermés

La contusion des parois artérielle et veineuse adjacentes par un traumatisme fermé va causer une nécrose puis une rupture, et par conséquent le développement progressif d'une FAV.

Les FAV s'observent très rarement après fractures. Les fractures qui peuvent se compliquer de fistule sont celles de la base du crâne (fistule carotido-caverneuse par fracture de l'os sphénoïde), du défilé thoracique (fistule artérioveineuse sous-clavière) et du pelvis [fistule artérioveineuse hypogastrique] [5].

1.3. Traumatismes iatrogènes

La pathologie iatrogène reste une des causes fréquentes des FAV.

- La ponction et le cathétérisme artériel diagnostique ou thérapeutique reste la première cause de faux anévrysmes et de FAV.

- La ligature en " masse " d'une artère et d'une veine est à évoquer en second lieu : la fistule peut se situer sur le pédicule rénal après néphrectomie, sur le pédicule splénique après splénectomie ou sur le pédicule utérin après hystérectomie [20].

Plus rarement, des fistules ont été décrites entre l'artère et la veine thyroïdienne supérieure après thyroïdectomie ou entre artère et veine après une amputation de membre. Certains auteurs ont rapporté des fistules artérioportales après chirurgie gastro-intestinale, soit par ligature en "masse" d'une artère et d'une veine, soit par érosion des parois vasculaires à partir d'un hématome postopératoire infecté.

- Les ponctions-biopsies d'organes peuvent créer des FAV par lésion des vaisseaux adjacents. Les FAV rénales sont les plus fréquentes [21].
- Des fistules iliocaves ou aortocaves ont été décrites par traumatisme direct de ces vaisseaux lors des opérations sur les disques lombaires.

2. Les anévrysmes

La rupture d'un anévrysme artériel dans une veine satellite peut aboutir à la formation d'une FAV. Ceci a été souvent décrit dans le cas des anévrysmes athéroscléreux de l'aorte abdominale ; la rupture se fait dans la veine cave, créant une fistule à très haut débit [5].

La fistulisation par rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique est exceptionnelle. Ces anévrismes tendent vers la dissection plutôt que vers la rupture [22].

Les anévrismes des viscères ou de leurs pédicules artériels peuvent rompre dans les veines satellites ; ceci a été décrit surtout au niveau de la rate et du foie.

3. Les infections et néoplasies

Les pathologies infectieuses ou néoplasiques peuvent aboutir à la formation d'une FAV.

Une cause néoplasique doit toujours être suspectée devant une FAV non traumatique.

Des cas de FAV ont été rapportés dans certaines infections, dans les hépatomes, les hypernéphromes, les hémangioendothéliomes, les tumeurs glomiques, les angiosarcomes et les choriocarcinomes [23][24][25].

IV. Manifestations cliniques

1. Les symptômes

Le patient porteur d'une FAV peut consulter pour une multitude de symptômes cliniques de sévérité variable.

A la phase aigüe, il faut distinguer deux situations cliniques : la FAV symptomatique et la FAV asymptomatique sur le plan fonctionnel [26].

La FAV symptomatique peut être révélée par : une tuméfaction pulsatile en regard d'une cicatrice, un frémissement, une claudication intermittente ou une insuffisance veineuse. Dans certains cas les premiers signes sont ceux de l'insuffisance cardiaque [5].

Le diagnostic et la PEC de la FAV symptomatique ne sont le plus souvent pas négligées, car le tableau clinique est hautement évocateur de lésions vasculaires.

A contrario lorsque le patient consulte uniquement pour une plaie, ou un traumatisme, ce n'est qu'un examen clinique rigoureux, guidé par une forte suspicion, qui permettra de poser le diagnostic [4].

C'est dans ce genre de situation que le diagnostic reste méconnu et que la FAV évolue vers la chronicité [26][27].

2. Les signes cliniques

2.1. Signes cliniques d'amont

En amont, l'examen clinique est pauvre. L'artère proximale est augmentée de volume, très battante. Parfois, les veines qui assurent le drainage de la fistule forment des varices pulsatiles.

2.2. Signes cliniques d'aval

L'examen clinique est assez riche. Le membre peut montrer des signes d'insuffisance veineuse (pigmentation, ulcérations, œdèmes..) ou artérielle (pâleur, froideur, troubles trophiques, début de gangrène..), ainsi que des varices pulsatiles.

Le pouls peut être aboli, mais reste le souvent présent mais diminué [4].

2.3. Signes cliniques au site de la FAV

On retrouve souvent les traces du traumatisme en cause. Une tuméfaction pulsatile peut siéger juste en regard de la cicatrice.

La palpation de la fistule va faire découvrir un thrill continu, à

renforcement systolique, pouvant se propager à tout le membre mais qui reste maximal au site même de la fistule. Ce thrill va disparaître à la compression de la fistule : c'est le signe de Terrier [27]. L'équivalent auscultatoire du thrill est un souffle fortement audible au stéthoscope.

2.4. Signes cliniques cardiaques

L'abaissement de la pression artérielle diastolique va provoquer un élargissement de la différentielle.

La diminution de la fréquence cardiaque lors de la compression de la fistule est un signe pathognomonique de la FAV (signe de Branham) [5].

Les autres signes cardiaques sont ceux de l'insuffisance cardiaque congestive quand elle existe.

2.5. Signes cliniques spécifique

- Les fistules artérioportales : signes d'hypertension portale : hémorragies digestives, ascite..[28].
- Les fistules mésentériques : vol mésentérique avec angor intestinal [29].
- Les fistules rénales : hématurie, douleurs lombaires, hypertension artérielle [30].
- Les fistules pulmonaires : cyanose si le shunt droit-gauche est important [31].

Les fistules pulmonaires sont décrites après pneumonectomie, drainage pleural, abcès axillaire, traumatisme thoracique fermé et décortication pleurale [32].

- Les fistules carotidocaverneuses: syndrome de vol avec des signes neurologiques d'ischémie cérébrale [33], souffle orbitaire (80%), exophtalmie pulsatile (72%), paralysie du nerf abducens (49%) [34]. Les FAVA de l'artère méningée moyenne peuvent se présenter sous forme d'hématome sous-dural chronique [35].
- Des cas de fistule carotidojugulaire et sousclaviojugulaire ont été rapportés après cathétérisme jugulaire pour accès de dialyse [36][37].
- Des fistules coronarocamerales post-traumatiques, exceptionnelles, ont été rapportées, même après traumatisme thoracique fermé [38][39].

V. Diagnostic

1. Echo-doppler

Le doppler peut constituer une aide au diagnostic intéressante, dénuée de risques. Il mettra en évidence une augmentation de la vélocité au niveau de l'artère d'amont et de la communication artérioveineuse, avec à ce niveau un flux pulsatile [13].

La fistule peut être directement visualisée comme des flashes turbulents de couleur hétérogène [40].

Le Doppler prend son intérêt dans le suivi post thérapeutique des FAV post traumatiques.

2. Scintigraphie

La scintigraphie au ^{99m}Tc a été utilisée pour étudier la circulation cérébrale collatérale durant le test de Matas (test d'occlusion de la carotide interne) dans l'évaluation de fistules carotidocaverneuses traumatiques [41].

3. Artériographie

Elle constitue l'examen de référence, cet examen nous fournit une cartographie de la lésion et donne des informations précises quant aux modifications artérielles et veineuses périfistulaires [3].

Il offre aussi l'avantage de permettre dans certain cas un geste thérapeutique.

4. Tomodensitométrie

Elle permettra de voir les rapports de la fistule avec les structures du voisinage et d'en apprécier l'extension dans les organes adjacents.

Le faux anévrisme partiellement ou totalement thrombosé, est vu en entier sur les coupes tomodensitométriques alors qu'il n'est pas opacifié par l'artériographie.

5. Imagerie par résonance magnétique

L'acquisition rapide de sections coronales couplée à l'injection en bolus de gadolinium (0,1 mmol/kg) avec soustraction permet actuellement d'obtenir des images de qualité angiographique [42].

6. Echocardiographie

Elle met en évidence les signes d'insuffisance ventriculaire gauche à haut débit, et elle montre en plus une hypertension artérielle pulmonaire occasionnée par le débit élevé [43].

VI. Traitement

D'un point de vue thérapeutique, il est classiquement décrit trois attitudes : la surveillance, la chirurgie réparatrice, et le traitement endovasculaire.

1. Surveillance

Elle est exceptionnellement adoptée. Elle est envisagée dans le cas des petites fistules parenchymateuses postbiopsies hépatiques ou rénales, et aux rares cas où le bénéfice d'une intervention reste incertain face à un risque majeur [44].

L'oblitération spontanée a été décrite, mais la surveillance doit s'arrêter dès les premiers signes cliniques.

2. Traitement chirurgical

La chirurgie pose d'abord un problème d'accès à des structures profondes, nécessitant une dissection étendue des éléments vasculonerveux, ce qui n'est pas toujours facile dans une zone délabrée et fibrosée [2].

De plus, la fistule peut drainer dans plusieurs veines susceptibles de se reperméabiliser après fermeture chirurgicale.

Ensuite, le risque hémorragique est menaçant, vu la multitude des vaisseaux et le haut débit régional [45].

Les techniques chirurgicales comprennent :

2.1. Ligature artérielle proximale

Cette modalité thérapeutique n'est plus préconisée de nos jours. Elle est même considérée comme une grave erreur.

Le flux rétrograde de l'artère distale vers la fistule est augmenté, ce qui va aggraver l'ischémie. C'est un moyen dangereux, dont les résultats sont aléatoires et qui s'est soldé dans certains cas par une gangrène. De plus, l'intervention ultérieure par voie percutanée devient impraticable.

2.2. Excision de la fistule

Cette technique qui consiste à ligaturer tous les vaisseaux [artères et veines] en relation avec la fistule, a été la plus utilisée au cours de la Seconde Guerre mondiale. La perfusion du lit distal va alors dépendre exclusivement des collatérales.

2.3. Fermeture directe avec rétablissement de la continuité

C'est la méthode standard actuelle. Elle se fait par suture latérale par voie endoartérielle et fermeture directe ou sur patch d'élargissement veineux ou prothétique.

Le rétablissement de continuité est réalisé par anastomose terminoterminal ou interposition d'un greffon synthétique en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou veineux au besoin [46][47].

Ce n'est que secondairement que l'on procédera à la dissection de la FAV [48]. L'opérateur est alors contraint d'effectuer les sutures vasculaires dans un environnement hémorragique, dont l'aide s'efforce d'assurer l'hémostase.

3. Traitement endovasculaire

Les progrès technologiques ont autorisé la réalisation de plus en plus des gestes de grande fiabilité clinique, ouvrant ainsi un élargissement des indications thérapeutiques endovasculaires.

Quand les lésions sont diffuses ou de localisation difficile, l'embolisation artérielle est une alternative thérapeutique sûre et efficace. [49]

Si la FAV est iatrogène, l'embolisation peut être réalisée durant la même procédure [50, 51].

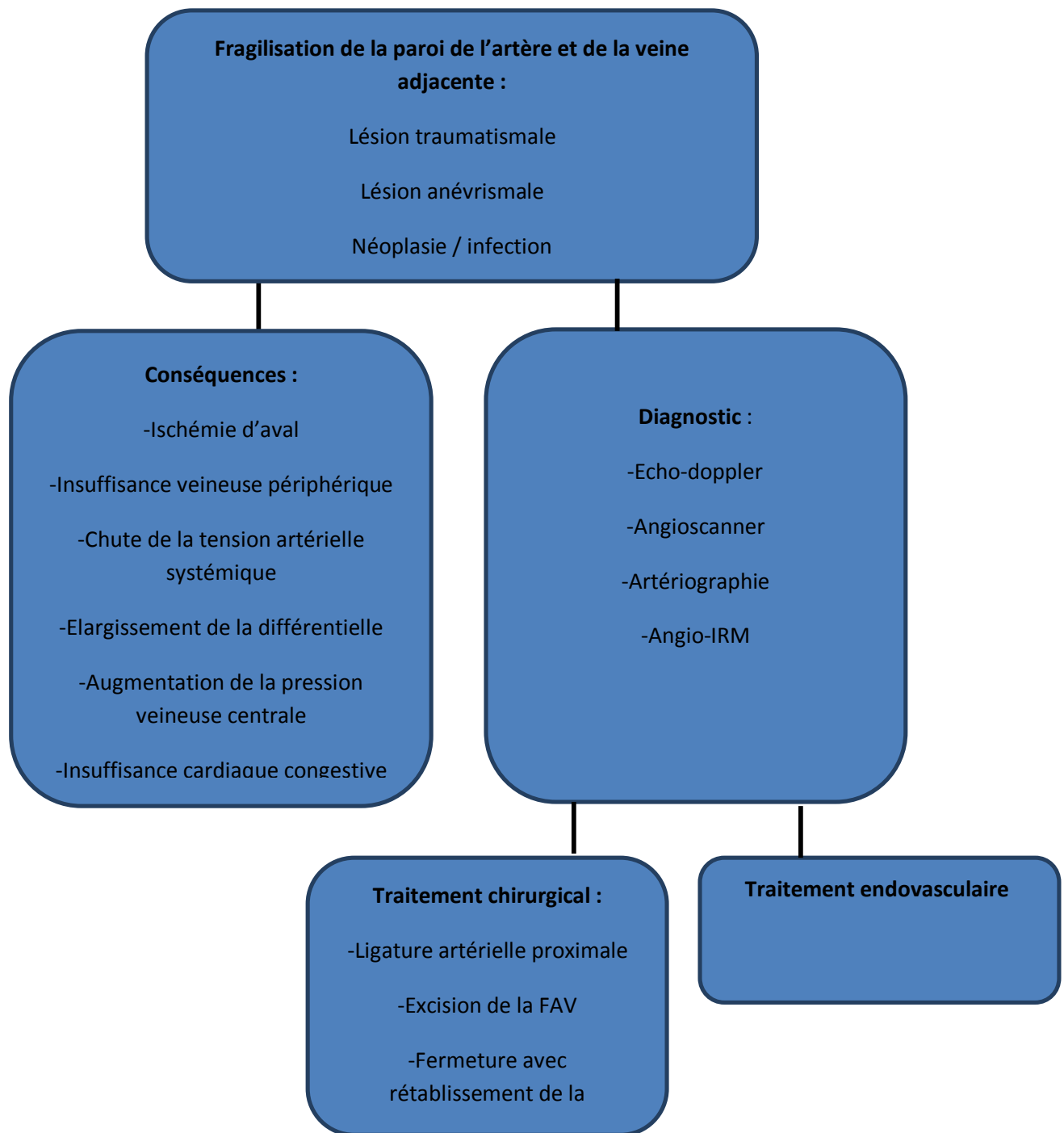


Figure 2: Arbre décisionnel



Matériel et méthode

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, étendue sur une période de quatre ans, entre Janvier 2014 et décembre 2017. Nous avons trois cas ayant été pris en charge pour une FAV post traumatique au sein du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de rabat.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

1. Critères d'inclusion :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillis à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Après étude des dossiers des malades ayant été admis pour prise en charge d'une FAV, nous avons sélectionné ceux dont le mécanisme lésionnel était post traumatique.

2. Critères d'exclusion :

- Les FAV congénitales.
- Les malades perdus de vue durant cette période d'étude.
- Les malades traités par voie endovasculaire.

III. Recueil des données :

Le recueil des données dans les dossiers médicaux a été fait par ordre Chronologique croissant de Janvier 2014 au mois de décembre 2017, à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux.

1. Observation 1

Patient âgé de 29 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui, suite à la chute de son cheval lors d'une séance de Fantazia, s'est accidentellement planté l'arme blanche qu'il portait sur lui.

Le patient était admis aux urgences 4h après le traumatisme. L'examen à l'admission mettait en évidence une plaie du Scarpa gauche de 3cm de diamètre avec un thrill à la palpation et un souffle à l'auscultation.

Les pouls fémoral, poplité et distaux étaient présents mais moins frappés par rapport au membre inférieur controlatéral. L'angioscanner des membres inférieurs montrait un faux anévrisme de l'artère fémorale commune avec une FAV précoce entre cette dernière et la veine fémorale commune.

Le malade était opéré en urgence par abord conventionnel du Scarpa gauche. On jugeait inutile un abord iliaque externe. On procédait à la dissection des artères et des veines en amont et en aval du faux anévrisme.

Après héparinisation générale et clampage artériel et veineux, on mettait à plat le faux anévrisme avec individualisation de la FAV. On réparait la veine par un patch veineux prélevé de la veine saphène interne controlatérale et l'artère par une résection avec anastomose termino-terminale.

Les suites opératoires étaient simples avec disparition du thrill et récupération des pouls poplité et distaux.



Figure 3: Angioscanner avec reconstruction montrant la FAV avec le faux anévrisme.

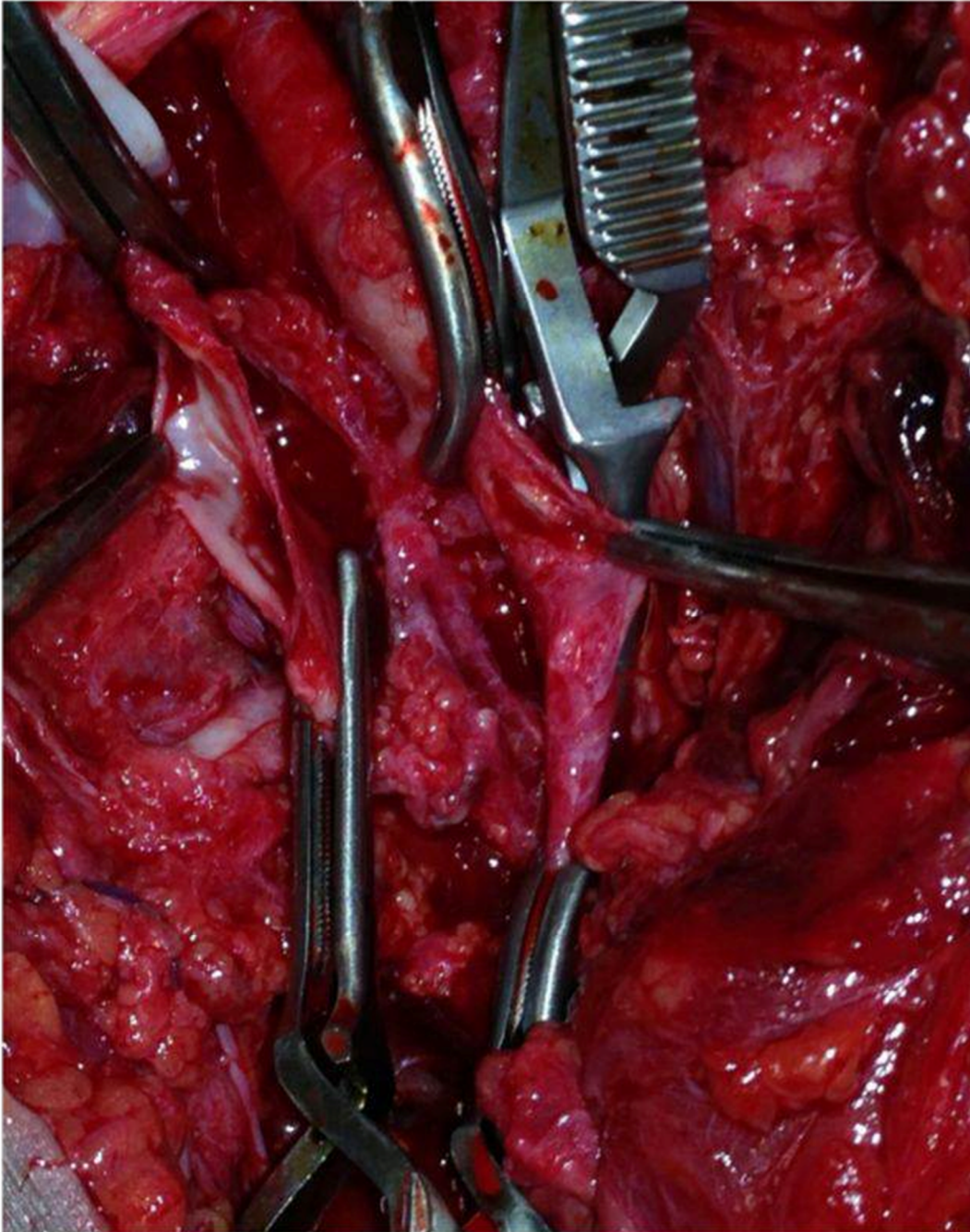


Figure 4: Vue opératoire montant le FAV fémorale.

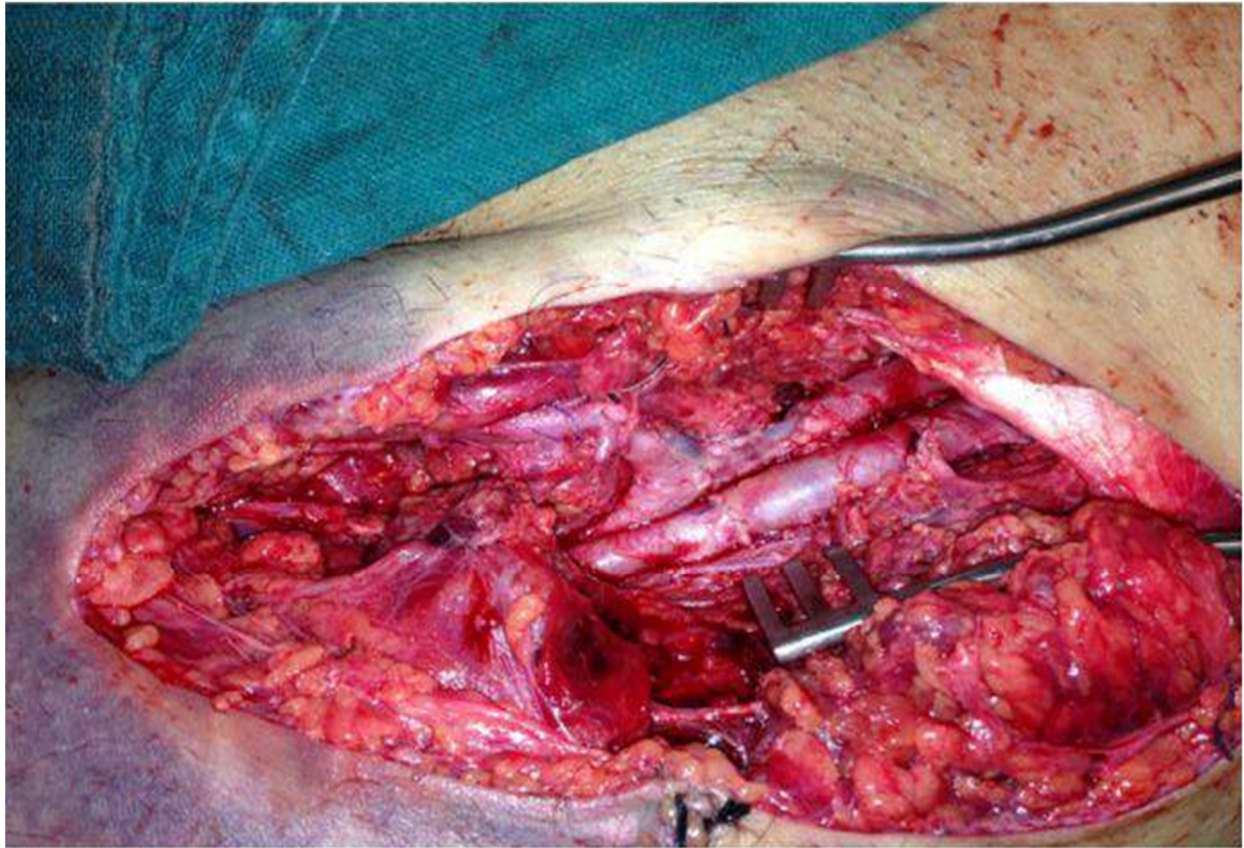


Figure 5: Vue opératoire montrant la restauration artérielle et veineuse.

2. Observation 2

Enfant âgé de 2 ans, ayant comme antécédent une pneumonie survenue à l'âge de 3 mois qui a nécessité l'administration de drogues vasoactives par voie centrale au niveau du Scarpa gauche avec un souffle à l'auscultation. L'enfant était stable sur le plan hémodynamique, sans signes d'insuffisance cardiaque.

L'angioscanner montrait une FAV entre l'artère fémorale et la veine fémorale commune.

L'enfant était opéré par abord conventionnel du Scarpa gauche. On procédait à la dissection des artères et veines en amont et en aval de la FAV. Après héparinisation générale et clampage, la fistule a été mise à plat.

On réparait la veine par des sutures latérales type blalock, et l'artère par des points séparés de Prolene 7/0.

Les suites opératoires étaient simples et l'enfant a quitté l'hôpital le troisième jour. Le contrôle à 3 mois, 6 mois et 1 an était satisfaisant avec une régression du volume du membre inférieur gauche.

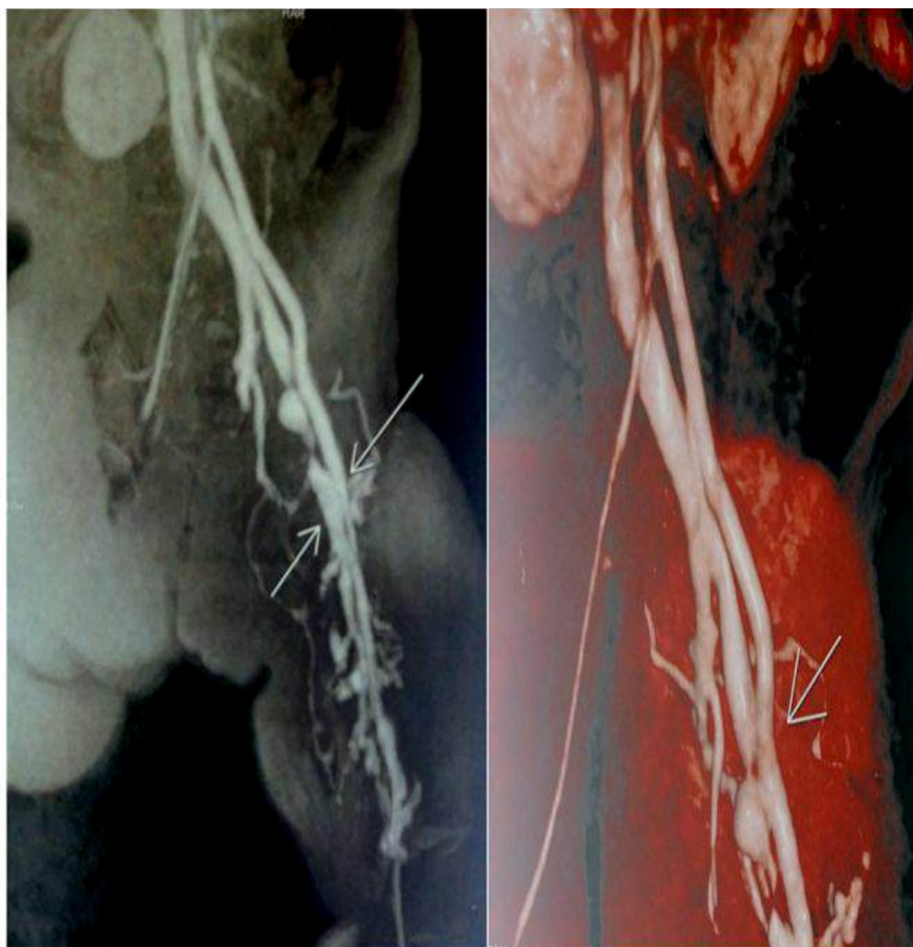


Figure 6: Angioscanner montrant la FAV entre l'artère fémorale commune et la veine fémorale gauche.

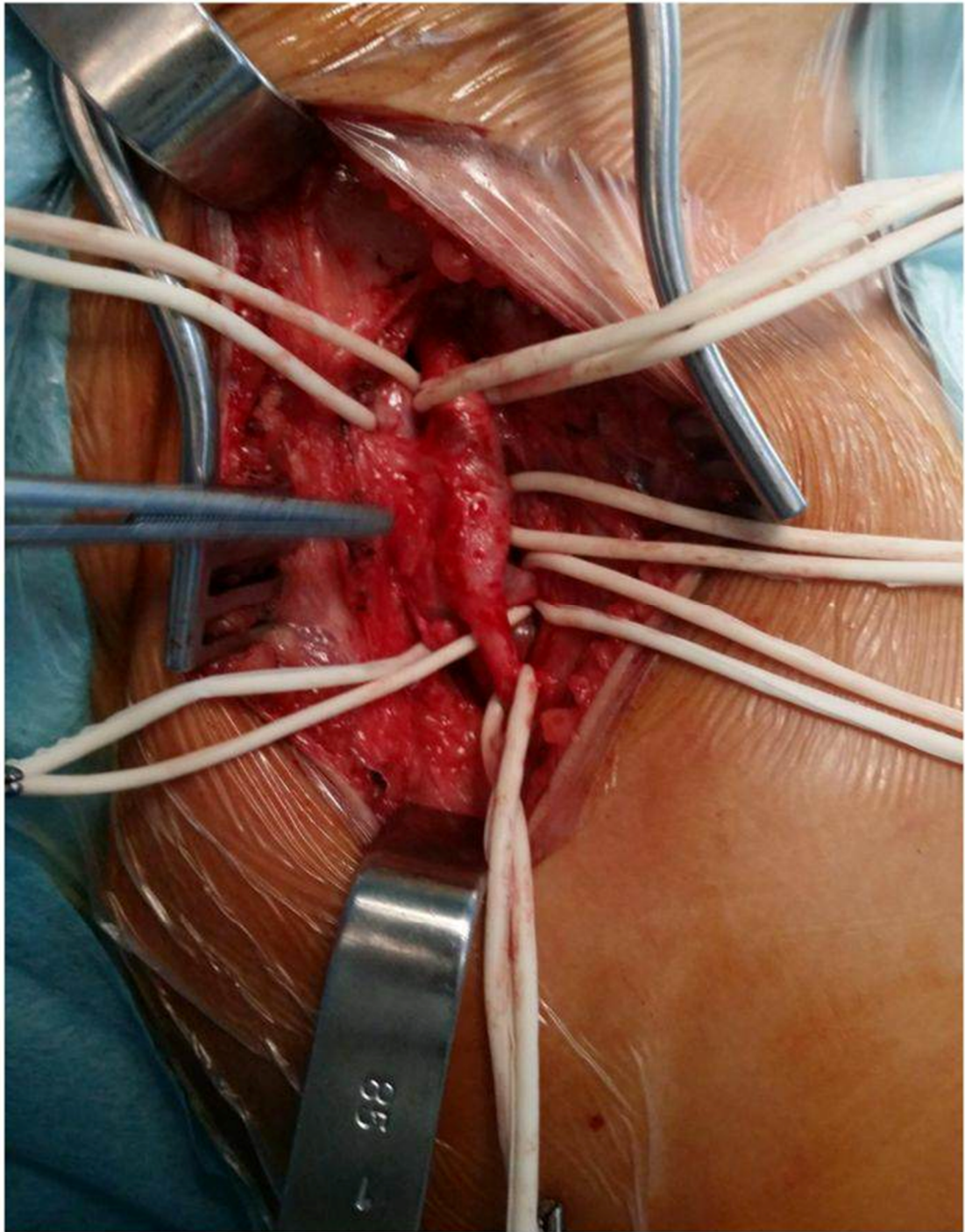


Figure 7: Vue opératoire du Scarpa gauche montrant la FAV.

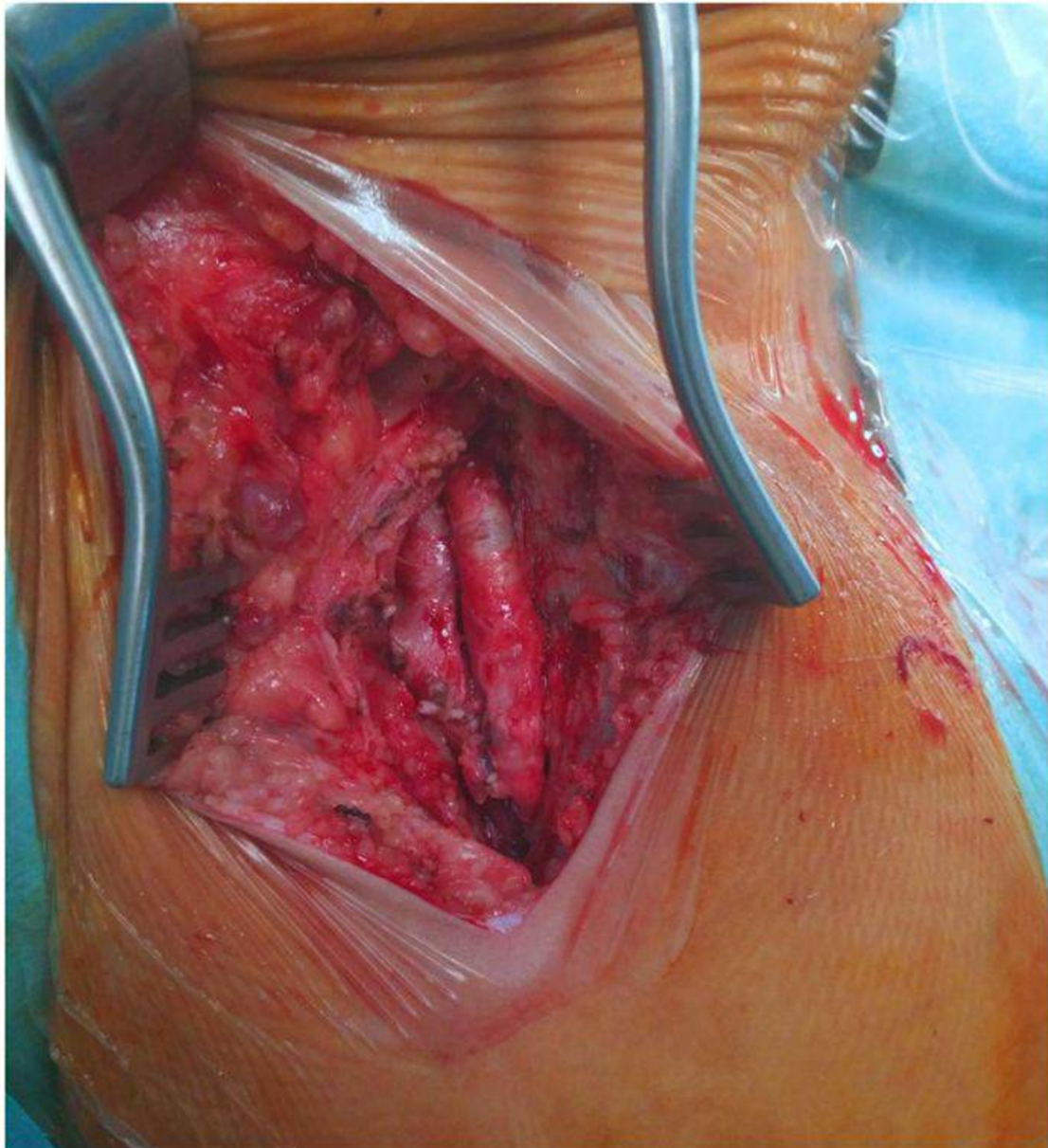


Figure 8: Vue opératoire après restauration artérielle et veineuse.

3. Observation 3

Il s'agit d'un patient âgé de 25 ans, victime d'une agression par arme blanche avec un point d'impact au niveau de la face postérieure du bras gauche, le patient a été acheminé au centre hospitalier le plus proche où il a bénéficié de sutures cutanées.

Vingt jours après le traumatisme, le patient a été admis dans notre établissement pour douleurs, froideur et paresthésie du membre supérieure gauche. L'examen clinique mettant en évidence une plaie suturée de la face postérieure du bras gauche au niveau de son tiers moyen avec un thrill à la palpation et un souffle systolo- diastolique à l'auscultation. Les pouls huméral, radial et cubital étaient abolis avec une froideur et une cyanose de la main gauche. Le temps de recoloration était allongé.

Sur le plan para-clinique, le patient a bénéficié d'un angioscanner du membre supérieur gauche qui montrait un faux anévrisme de l'artère humérale avec une FAV entre cette dernière et la veine humérale.

Le patient a été opéré par un abord de l'artère humérale en amont de la FAV, on procédant à la dissection et le contrôle de l'artère et la veine en amont et en aval du faux anévrisme.

Après héparinisation générale et clampage, le faux anévrisme a été mis à plat, l'artère a été réparé par une anastomose termino-terminale et la veine par une suture latérale.

Les suites opératoires étaient simples avec récupération des pouls huméral, radial et cubital.



Figure 9: Image d'angioscanner montrant la FAV huméro humérale gauche au 1/3 moyen du bras.

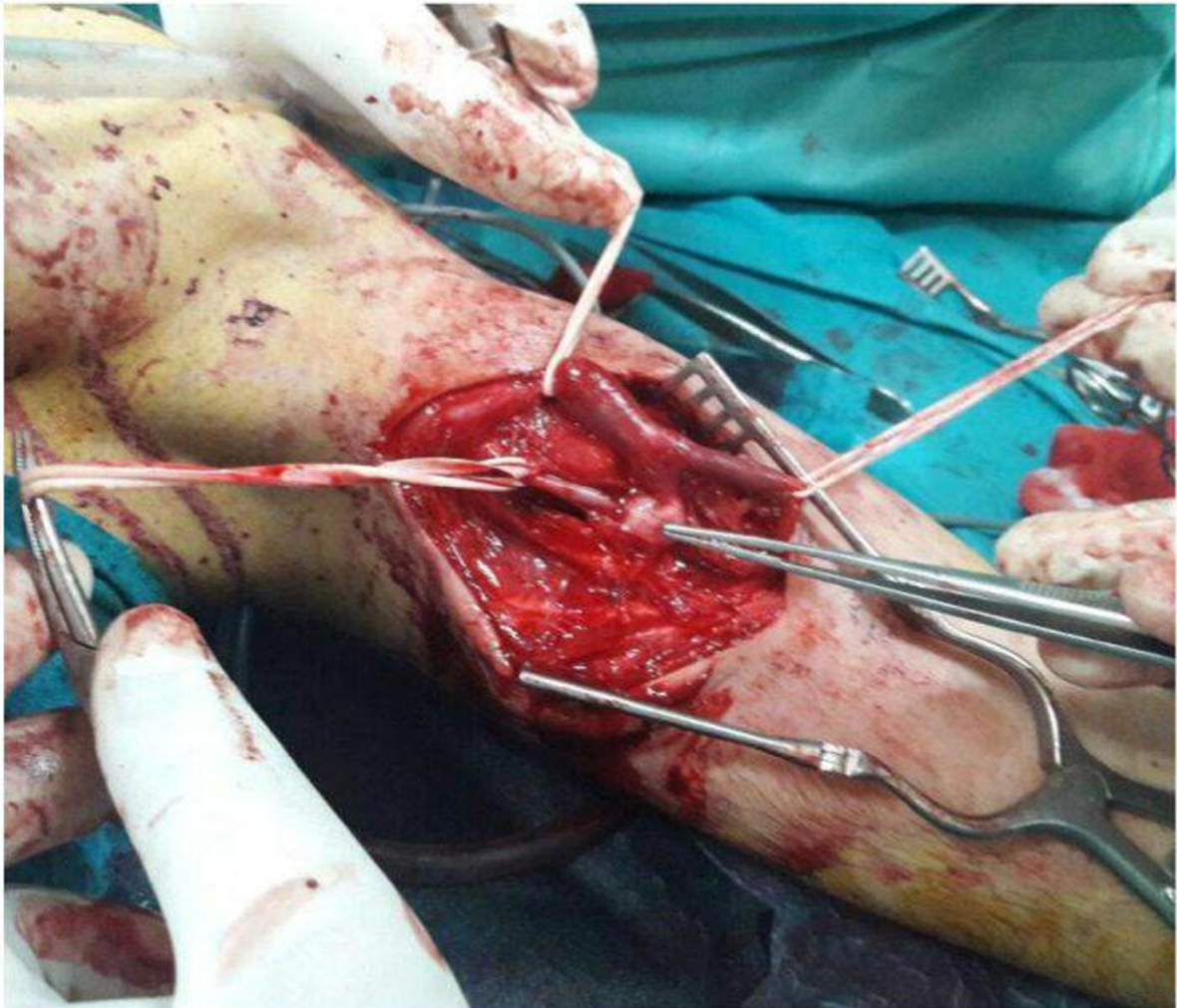


Figure 10: Vue per opératoire de la FAV huméro-humérale gauche montrant la communication entre l'artère et la veine humérale.

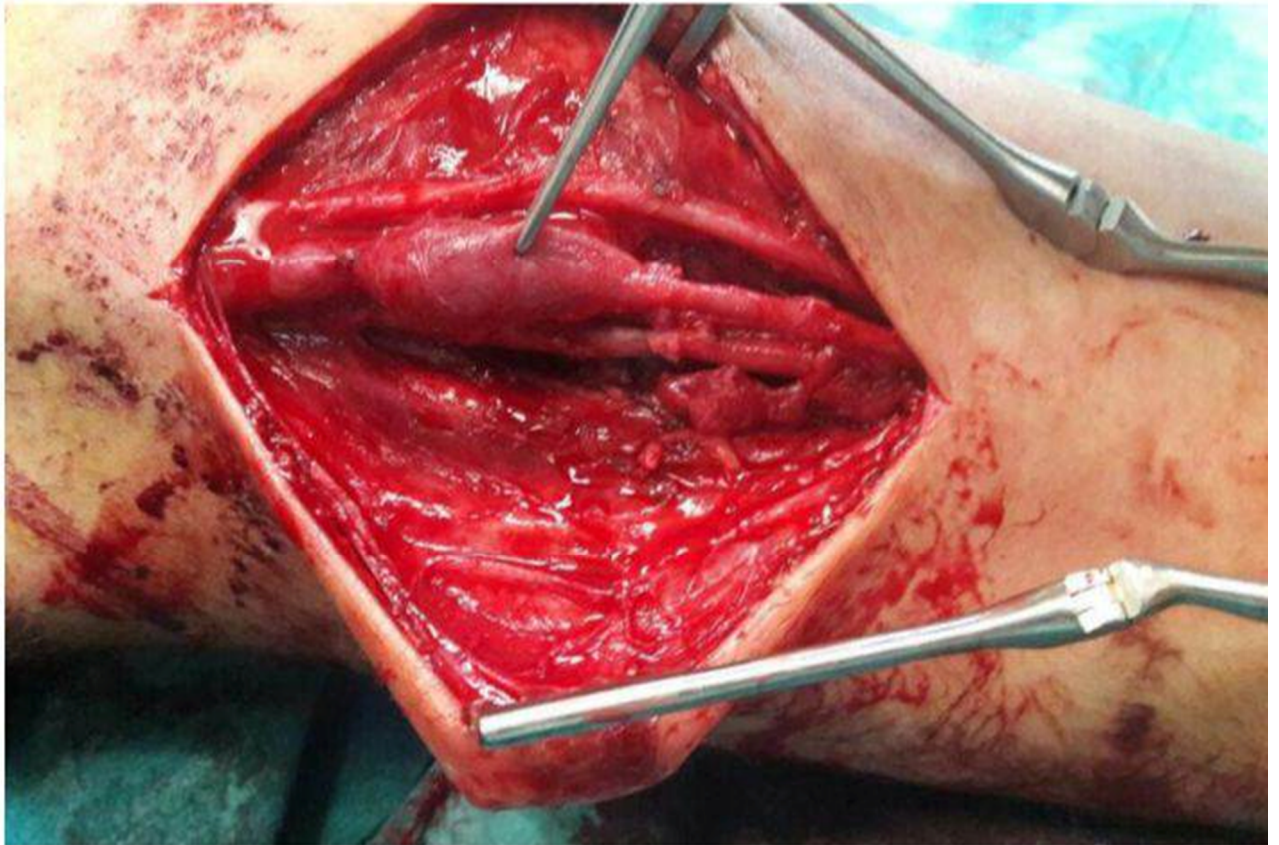


Figure 11: Vue per opératoire après réparation de la FAV. L'artère en bas réparée par anastomose termino-terminale et la veine en haut réparée par sutures latérales.



Résultats

Les données cliniques, paracliniques, opératoires et évolutives des trois patients sont resumés dans les tableaux suivants :

Tableau 1 : Résume les circonstances du traumatisme

Sujet	Identité : Age / sexe	Délai : accident/dc	Circonstances
1	29 / H	4h	Chute de cheval
2	2 / F	21 mois	Iatrogène
3	25 / H	20 jours	agression arme blanche

Tableau 2 : Résume les données cliniques et paracliniques des trois patients

Sujet	Lésion / site	Clinique	Examens paracliniques
1	-Faux anévrisme de l'AFC -FAV entre AFC et VFC gauches	-Thrill + souffle -Pouls : fémoral, poplité et distaux moins frappés	Echo-doppler + Angioscanner
2	FAV entre AF et VFC gauches	-Hypertrophie du mb -Souffle à l'auscultation	Angioscanner
3	-Faux anévrisme de l'AH gauche -FAV entre AH et VH gauches	- Thrill + souffle - Pouls : huméral, cubital et radial abolis - Douleur, froideur, cyanose de la main G - Paresthésie du mb sup gauche	Echo-doppler + Angioscanner

Tableau 3 : Résumé les opératoires et évolutives des trois patients

Sujet	TRT	Evolution
1	<ul style="list-style-type: none"> -Mise à plat du faux anévrisme -Exclusion de la FAV -Greffon veineux VFC -STT de l'AFC 	<ul style="list-style-type: none"> -Suites opératoires simples -Récupération des pouls -Disparition du thrill -Sortie à J2
2	<ul style="list-style-type: none"> -Exclusion de la FAV -Suture latérale des brèches veineuses -Suture des brèches artérielles 	<ul style="list-style-type: none"> -Suites opératoires simples -Sortie à J3
3	<ul style="list-style-type: none"> -mise à plat du faux anévrisme -Exclusion de FAV -STT artérielle -Suture latérale des brèches veineuses 	<ul style="list-style-type: none"> -Suites opératoires simples -Récupération des pouls

Les suites immédiates :

Les trois patients ont été admis dès la fin de la procédure dans notre service de chirurgie vasculaire.

Un traitement médical a été administré pendant un mois : Kardegic 160mg 1 sachet par jour.

L'évolution ultérieure était favorable chez nos trois patients, ils ont bien évolué sur le plan fonctionnel et hémodynamique.

La sortie et le suivi :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 2-3 jours. La sortie des patients était autorisée après stabilisation et en l'absence de complications. Sous traitement médical.

Ils étaient convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois puis à 6 mois.



Discussion

I. Population :

1. Age:

Dans de larges séries rétrospectives, l'âge moyen est situé entre 26 et 38 ans (Tableau 4)

L'âge de nos patients était compris entre 2 et 29 ans.

L'analyse de l'âge des patients de notre série témoigne d'une similitude avec les données de la littérature.

On note aussi la présence une FAV iatrogène chez un enfant âgé de 2 ans.

Il s'agit donc d'une pathologie du sujet jeune, ceci est expliqué par le fait que les jeunes sont plus prédisposés aux traumatismes.

Tableau 4: Moyenne d'âge des patients présentant une FAV post traumatique en fonction des séries de la littérature.

Auteurs	Période	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Hughes [52]	1951-1958	215	37 ans
Rich [53]	1966-1975	262	26 ans
Kollmeyer [54]	1974-1980	70	29 ans
Robbs [2]	1982-1992	202	27 ans
Lacombe [55]	1970-2003	11	70
Bokhabrine [3]	1996-2006	26	28 ans

2. Sexe:

Dans notre série, on note une prédominance masculine. Ceci est en accord avec la littérature mondiale que ça soit en temps de guerre où la totalité de cas rapportés sont de sexe masculin, ou en temps de paix où le sexe masculin est le plus atteint.

Les femmes sont peu exposées aux agressions par armes blanches, en raison avec notre contexte socioculturel.

Tableau 5: Pourcentage du sexe masculin lors des FAV post traumatique selon certaines séries de littérature.

Auteurs	Période	Nombre de cas	% des hommes
Hughes [52]	1951-1958	215	100
Rich [53]	1966-1975	262	100
Kollmeyer [54]	1974-1980	70	60
Robbs [2]	1982-1992	202	92
Lacombe [55]	1970-2003	11	60
Bokhabrine [2]	1996-2006	26	89

II. Traumatismes vasculaires : Mécanisme et agent

Dans notre série, on a enregistré un cas d'agression par arme blanche, un cas de traumatisme accidentel et un cas de FAV iatrogène.

Sur une série de 202 cas de FAV post traumatiques observées en Afrique du sud, Robbs et Coll [2] ont rapporté que les traumatismes pénétrants représentaient 98%, avec comme étiologies :

- Armes blanches : 63%
- Armes à feu : 33%
- Embrochements fracturaires : 2%
- Origine iatrogène : 2%

Amrani [56] dans une série de 9 cas, en Belgique, rapporte les étiologies suivantes : 75% origine iatrogène, 25% traumatisme accidentel mineur.

Une étude menée sur des patients victimes d'un traumatisme vasculaire iatrogène étalée de 1970 à 2003 en France [55], a rapporté que les FAV représentent 14% de l'ensemble des lésions vasculaires, et que les investigations radiologiques vasculaires et la chirurgie endovasculaire sont les causes majoritaires de ce type de complications.

On remarque alors, que les étiologies des FAV post traumatiques varient d'un pays à l'autre. En général, dans les pays en guerre, la cause prédominante est les armes à feu, dans les pays avec une violence civile, l'arme blanche reste l'agent prédominant. Alors que l'origine iatrogène vient au premier rang dans les pays pacifiques, où les gestes diagnostiques et thérapeutiques par cathétérisme artériel sont développés.

Dans notre série, on a enregistré un cas de FAV par arme blanche, ceci est

expliqué par l'usage excessif de cet agent dans notre pays par délinquance et vandalisme.

D'autre part, un cas de FAV iatrogène a été diagnostiqué, vue l'évolution qu'a connu le Maroc en terme de l'usage des gestes invasifs.

III. Etude topographique des lésions :

Des auteurs ont révélé la prédominance de l'atteinte du membre inférieur, que ça soit dans les séries de guerre tel que Hughes [52] au cours de la guerre de Corée, et encore Rich et al [53] pour la guerre de Vietnam ; ou en pratique civile tels que Kollemeyer [54] aux Etats unis et Lacombe [55] en France.

Par contre, l'atteinte du membre supérieur était prédominante dans la série de Bokhabrine [3] avec 46% des cas.

Par ailleurs, on remarque que l'atteinte du pédicule fémorale superficiel était la plus fréquente, que ça soit dans notre série ou dans les autres séries avec Hughes [52] 26.3%, Rich [53] 30%, Kollmeyer [54] 17.1%. Ce qui peut être expliqué par le fait qu'il s'agit d'un pédicule exposé aux traumatismes.

Tableau 6: Répartition topographique en % des FAV post traumatique selon les auteurs.

Auteur	Période	Nombre	Territoire										
			Cou	Membre supérieur				Membre inférieur					
			AC-VJ	AAX	AH	AR	AC	AIC	AFC	AFS	AFP	AP	Jambe
Hughes	1951-1958	215	11%	10%	11%	–	–	3,20%	7,60%	26,30%	–	24,10%	–
Rich	1966-1975	262	–	3,80%	9,90%	4,80%	4,10%	–	30%		16%	24%	
Kollemyer	1974-1980	70	12,90%	2,90%	5,70%	1,40%	1,40%	4,30%	17,10%		1,40%	8,60%	
Robbs	1982-1994	202	54%	10%	9%	3%	–	–	12%		5%	2%	
Lacomb	1970-2003	11	9%	37%				54%					
Bokhabrine	1996-2010	26	–	15,38%	19,20%	7,69%	3,80%	3,80%	30,76%		7,60%	3,80%	

IV. Etude anatomopathologique

Le site, la forme et les dimensions de la FAV sont des paramètres anatomiques importants, vu leurs impacts physiopathologique et thérapeutique.

La forme de communication entre la veine et l'artère est variable. Classiquement elle comprend un faux anévrisme résultant de l'hématome où siège le plus souvent un thrombus. Ce faux anévrisme résulte d'une organisation de l'hématome initial causé par le traumatisme.

Dans notre série y a deux cas de FAV associées à un faux anévrisme. Ceci est en accord avec la littérature puisqu'elle décrit 60% d'association [53].

Les FAV sont le plus souvent uniques. Les fistules multiples existent dans 7% des cas et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

On note que les FAV multiples ont été décrites dans la littérature : kollemyer [54] 1.4% et Robbs [2] 3.9%. Alors que notre série n'a colligé aucun cas.

Les extrémités sont les parties du corps les plus exposées aux traumatismes. De plus, les structures vasculaires au niveau des membres se trouvent juste sous la peau, donc très vulnérables.

Une étude concernant 26 cas menée par le service de chirurgie vasculaire de Rabat en 2010 avait rapporté que les FAV post traumatiques touchent par ordre décroissant les vaisseaux fémoraux (30,76%), les vaisseaux huméraux (19,23%) et les vaisseaux axillaires (15,38%) [3].

La figure 11 démontre les variétés anatomiques des FAV :

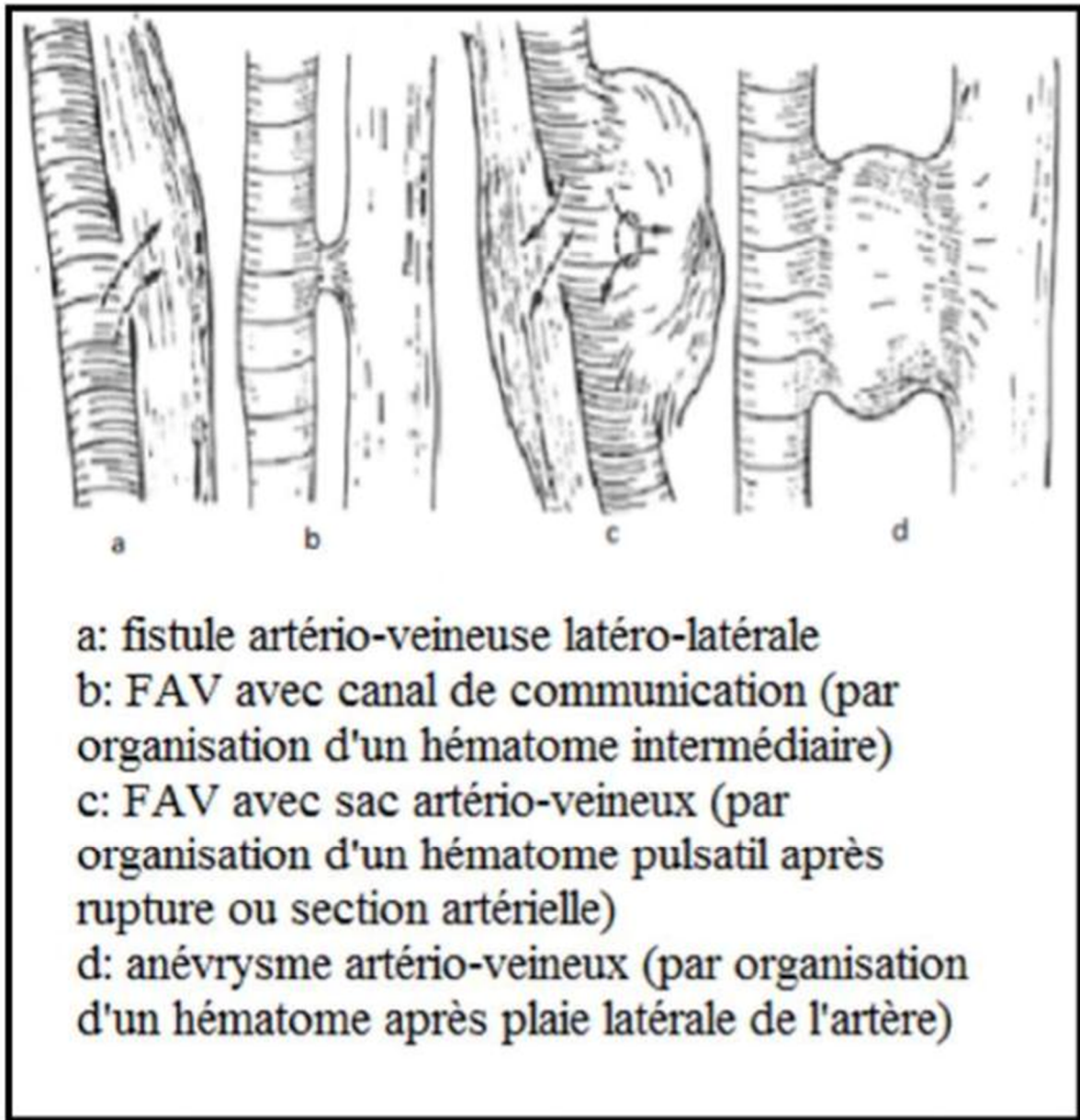


Figure 12: Variétés anatomiques des FAV.

V. Tableaux cliniques

Les signes cliniques des FAV post traumatiques sont variables.

Le tableau 7 présente une comparaison entre notre série et celle de Robbs [2] et Bokhabrine [3] en termes de manifestations cliniques.

Tableau 7: Présentation clinique (%) dans notre série, la série de Robbs et celle de Bokhabrine.

Signes cliniques	Notre série (3 cas)	Robbs [2] (202 cas)	Bokhabrine [3] (26 cas)
Thrill	2	10	24
Masse battante	0	36	24
Augmentation de volume	1	--	4
Souffle systolo-diastolique	3	66	20
Ischémie	1	--	2
Abolition des pouls	2	10	5
Compression nerveuse	1	1	1
Insuffisance cardiaque	0	3	0
Varices pulsatiles	0	8	2

Cliniquement, on distingue deux entités cliniques : les FAV aiguës et chroniques. Le patient présentant une FAV post traumatique va consulter pour une multitude de symptômes, variables selon la sévérité.

A la phase aigüe, il faut distinguer deux situations cliniques : la fistule symptomatique (ischémie du membre, insuffisance cardiaque..) et la fistule asymptomatique sur le plan fonctionnel [26].

De ce fait, lorsque le patient consulte uniquement pour une plaie, ou un traumatisme, ce n'est qu'un examen clinique rigoureux, guidé par une forte suspicion, qui permettra de poser le diagnostic. C'est dans ce genre de situation, que le diagnostic reste méconnu et que la fistule évolue vers la chronicité [26] [27].

Notre série a rapporté un cas d'ischémie, concordant avec ce qui est décrit dans la série de Bokhabrine [3] 7.6%. Ceci peut être expliqué par le fait que la FAV siégeait au niveau d'un vaisseau principal (Artère humérale).

On note aussi, que dans les deux séries de Bokhabrine et Robbs, les trois signes pathognomoniques des FAV post traumatiques étaient présents à des pourcentages élevés : que ça soit pour la masse battante, le thrill ou le souffle systolo-diastolique. Par contre dans notre série, les trois patients avaient présentés un thrill et un souffle systolo-diastolique avec absence de masse battante.

Par ailleurs, notre série et celle de Bokhabrine [3] n'ont décrit aucun cas d'insuffisance cardiaque congestive, contre 4% chez Robbs [2]. Cela peut être expliqué par le fait que le diagnostic était posé précocement.

En absence de signes pathognomoniques ou de signes de retentissement systémique (élargissement de la différentielle de pression, le pouls en « marteau hydrique », le signe de Branham, l'insuffisance cardiaque...), il faut rechercher des signes d'aval, tels que l'insuffisance veineuse, des varices pulsatiles, abolition ou diminution des pouls.

Généralement, ces signes ne sont décrits que dans les FAV diagnostiquées tardivement.

Par ailleurs, au cours des FAV post traumatiques cervicales, d'autres signes cliniques peuvent aider à poser le diagnostic. Une étude menée par VERRIERES [57] concernant 5 cas de FAV après mise en place d'un cathéter jugulaire interne, a rapporté que les circonstances de découverte résultent des conséquences du vol sanguin et de l'hyperpression veineuse secondaire à la FAV, tels que les acouphènes (2 cas) ou les névralgies cervico-brachiales (1 cas), les deux cas restants étaient asymptomatiques mais l'examen clinique a révélé un souffle à l'auscultation.

VI. Examens paracliniques

Dans le cadre d'une urgence vitale, d'une lésion hémorragique importante, ou d'une ischémie aiguë, aucun examen ne doit retarder la prise en charge thérapeutique et n'est le plus souvent nécessaire. En revanche, en dehors de ces situations patentes, la suspicion clinique, doit être complétée sans délai d'explorations complémentaires permettant de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de traumatisme artériel [4].

1. L'intérêt de l'écho-doppler :

Un artefact périvasculaire est fréquemment retrouvé à la phase initiale [58]. Le doppler couleur montre un pattern de haut débit couplé à un effondrement des résistances dans l'artère distale. La fistule peut être directement visualisée comme des flashes turbulents de couleur hétérogène [40]. Le spectre de la veine proximale est artérialisé [59].

Un changement brutal de l'indice de résistance de l'artère, un diamètre élargi de l'artère proximale, le point de dilatation veineuse proximale ainsi que la zone d'artefact périvasculaire ont été proposés comme critères de localisation de la FAVA [60]. L'échographie doppler prend son intérêt dans le suivi post traitement des FAVA.

Les limites de l'écho-doppler sont cependant évidentes car c'est un examen opérateur-dépendant et qui ne permet pas à lui seul de déterminer la suite de la prise en charge [61].

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez 2 patients. Par contre la série de Lacombe [55] a décrit un pourcentage de 78%, alors que Bokhabrine [3] a réalisé cet examen chez tous les patients étudiés.

Dans notre pratique, en matière de diagnostic des FAV post traumatiques, cet examen n'est pas une investigation de routine.

2. L'intérêt de l'artériographie :

Malgré le progrès des autres modalités thérapeutiques, l'angiographie demeure l'outil standard dans l'évaluation des lésions vasculaires traumatiques [62]. Elle permet de visualiser la fistule et de décrire son anatomie précise.

Elle permet de donner deux ordres de renseignements :

Les uns morphologiques : précisant le calibre des artères, l'aspect de leurs bords, la richesse et la distribution de leurs collatérales, et renseignant sur le lit d'aval et le drainage veineux de retour [63].

Les autres fonctionnels : appréciant la vitesse circulatoire aux trois temps successifs de l'examen qui sont : le temps artériel, le temps capillaire ou parenchymateux et le temps phlébologique [63].

L'utilisation de la fluoroscopie permet d'évaluer quantitativement le shunt. L'anatomie peut être mieux précisée par opacification sélective des différentes structures vasculaires en relation avec la fistule [63].

Cependant, elle ne permet pas de voir les rapports avec les structures de voisinage, ni un faux anévrisme thrombosé. Aussi aura-t-on recours à d'autres explorations radiologiques.

Dans l'étude de Kollemyer [54], l'artériographie préopératoire était mise chez 86% des cas, 78% chez Lacombe [55] et 60% chez Bokhabrine [3].

Dans notre série, on n'a pas eu recours à l'artériographie.

3. L'intérêt de l'angioscanner :

L'angioscanner permet de voir les rapports de la fistule avec les structures de voisinage et d'en apprécier l'extension. Il renseigne aussi sur l'état des structures avoisinantes et permet de compléter le bilan lésionnel [5].

Le faux anévrisme partiellement ou totalement thrombosé, est vu en entier sur les coupes tomodensitométriques [63].

Dans les cas que nous rapportons, l'angioscanner a permis de poser le diagnostic chez tous les patients. Par contre, Bokhabrine [3] n'avait recours à cet examen que dans 7% des cas.

Ceci peut être expliqué par le fait que cet examen permet une meilleure étude des faux anévrismes [64], sachant que notre série a enregistré 2 cas associant un faux anévrisme à la FAV post traumatique. Ainsi que sa disponibilité dans notre formation.

4. L'intérêt de l'angio-IRM :

L'acquisition rapide de sections coronales couplée à l'injection en bolus de gadolinium (0,1 mmol/kg) avec soustraction permet actuellement d'obtenir des images de qualité angiographique [65].

Le traitement informatique des images permet en plus une reconstruction tridimensionnelle immédiate ainsi qu'une navigation multi-planaire [66].

C'est devenu l'examen de choix pour les fistules artérioveineuses congénitales.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une angio-IRM. Cela peut être expliqué par le fait que cet examen est irréalisable dans le cadre de traumatismes, car contre indiquée par la présence potentielle d'éléments métalliques.

Tableau 8: Examens paracliniques réalisés chez les patients de notre série.

Examens complémentaires	Nombre de cas
Angio-IRM	0
Echo-doppler + Angioscanner	2
Echo-doppler + Artériographie	0
Angioscanner + Artériographie	0

VII. PEC thérapeutique

À moins d'urgence (large fistule aortocave par exemple), la conduite à tenir devant une FAV ne peut être planifiée si les différentes techniques diagnostiques n'ont pas montré de façon précise, la localisation, la taille et les répercussions cardiaques de cette fistule. Ces éléments sont essentiels pour le succès du traitement.

Trois attitudes thérapeutiques sont possibles : la surveillance, la chirurgie et l'embolisation par voie percutanée

1. Abstention thérapeutique :

L'abstention est envisagée dans le cas des petites fistules parenchymateuses post biopsies hépatiques ou rénale, mais elle doit s'arrêter dès les premiers signes cliniques.

Le traitement d'une FAV est freiné devant : une gangrène extensive du territoire d'aval ou une insuffisance cardiaque irréversible [68].

2. Chirurgie conventionnelle :

La chirurgie pose d'abord un problème d'accès à des structures profondes, nécessitant une dissection étendue des éléments vasculonerveux, ce qui n'est pas toujours facile dans une zone délabrée et fibrosée [2].

Ensuite, le risque hémorragique est menaçant, vu la multitude des vaisseaux et le haut débit régional [45].

Les veines peuvent saigner abondamment lors de la dissection ; le chirurgien devra alors renoncer à leur contrôle et commencera la réparation vasculaire tandis que l'aide va assurer l'hémostase veineuse par simple compression d'amont et d'aval.

Dans le cas d'une fistule aortocave par rupture d'anévrisme, le contrôle de l'aorte doit être très minutieux pour éviter la migration du thrombus pariétal aortique vers les poumons à travers la communication artérioveineuse. Le sang doit être prêt avant le début de l'opération et il faut le prévoir largement [69].

Pour les fistules des gros vaisseaux thoraciques, on a recours parfois à la circulation extracorporelle. Elle pourra assurer la vascularisation de l'aorte distale en cas de clampage thoracique haut et éviter ainsi l'ischémie médullaire rénale ou mésentérique [70]. Un arrêt circulatoire total peut être requis pour la correction de certaines fistules centrales [70, 71].

a. Techniques chirurgicales :

-La ligature proximale :

Cette modalité thérapeutique n'est plus préconisée de nos jours. Elle est même considérée comme une grave erreur.

En effet, l'occlusion de l'artère proximale va toujours abaisser le flux distal et provoquer donc un vol et une ischémie périphérique.

Le flux rétrograde de l'artère distale vers la fistule est augmenté, ce qui va aggraver l'ischémie. La ligature peut se compliquer d'une gangrène. De plus, l'intervention ultérieure par voie percutanée devient impraticable.

-Excision de la fistule :

Cette technique consiste à ligaturer tous les artères et veines en relation avec la fistule. La perfusion du lit distal va alors dépendre exclusivement des collatérales.

Elle est augmentée si la fistule est importante et les collatérales bien développées. Dans le cas d'une petite fistule avec des collatérales peu importantes, le flux périphérique sera abaissé. Elle doit être réservée aux FAV siégeant sur des artères de petit calibre peu importantes en terme de vascularisation [4].

-Fermeture et rétablissement de la continuité :

C'est la méthode standard actuelle. La fermeture de la FAV se fait par suture latérale par voie endoartérielle et fermeture directe ou sur patch d'élargissement veineux ou prothétique.

Le rétablissement de continuité est réalisé par anastomose terminoterminal ou interposition d'un greffon synthétique en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ou veineux au besoin [46][47].

Une reconstruction veineuse peut compléter la réparation artérielle pour éviter les insuffisances veineuses distales [2].

Le premier temps opératoire repose sur le contrôle des vaisseaux nourriciers, sur de larges voies d'abord permettant le contrôle des gros vaisseaux d'amonts.

Ce n'est que secondairement que l'on procédera à la dissection de la FAV [48]. Lors de la dissection, le contrôle artériel est en règle bon. En revanche, les structures veineuses sont souvent à l'origine d'un saignement dont l'hémostase est difficile, et à laquelle il faut souvent renoncer pour commencer la réparation vasculaire [4].

L'opérateur est alors contraint d'effectuer les sutures vasculaires dans un environnement hémorragique, dont l'aide s'efforce d'assurer l'hémostase.

L'usage de la bande d'Esmarch est recommandé, car elle écarte une des principales difficultés techniques de cette intervention [4]. Il faut donc prévoir les besoins transfusionnels.

Les figures suivantes représentent les différentes techniques chirurgicales utilisées pour le traitement des FAV post traumatiques :

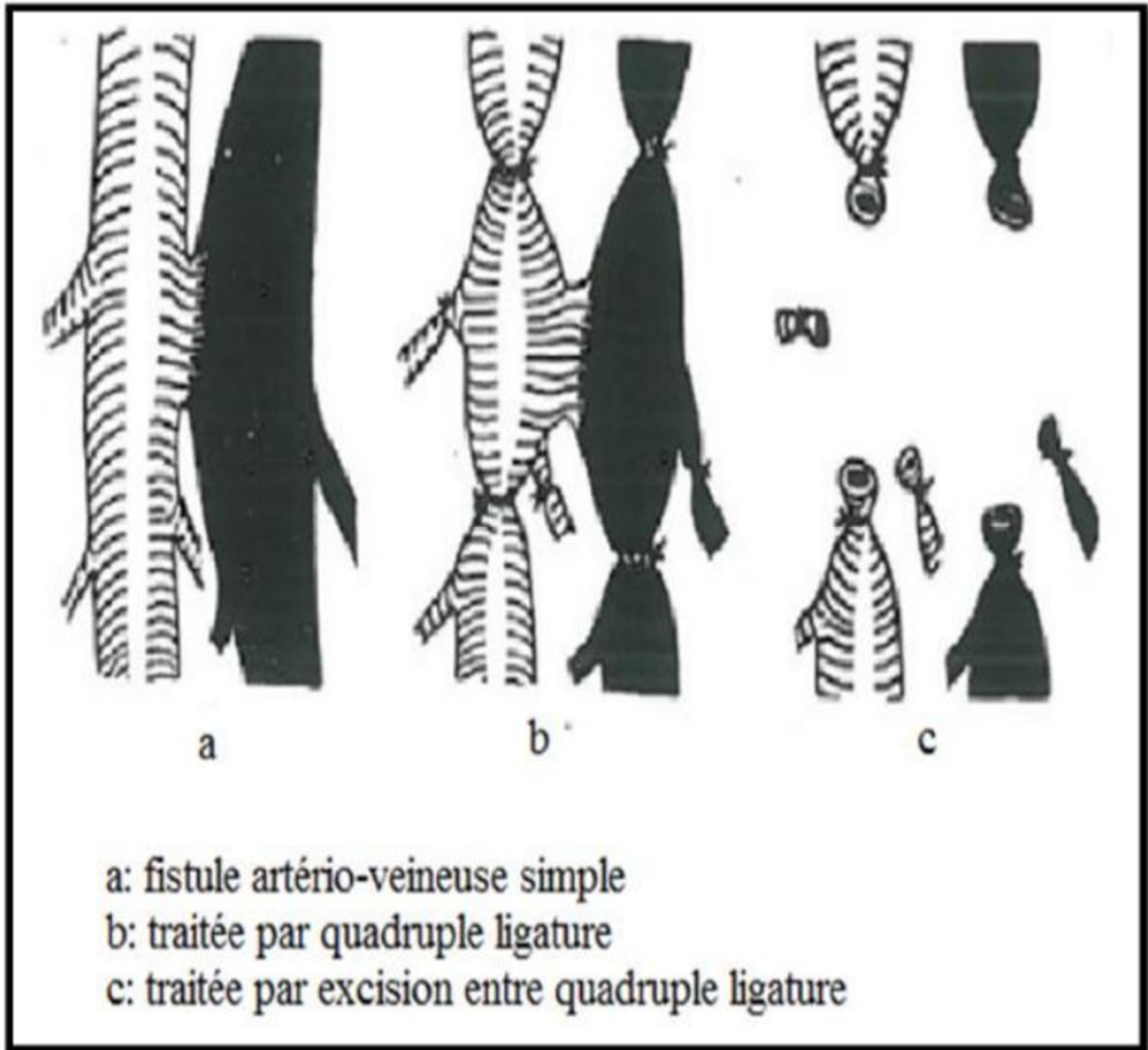


Figure 13: Traitement d'une FAV simple en supprimant la continuité artérielle et veineuse.

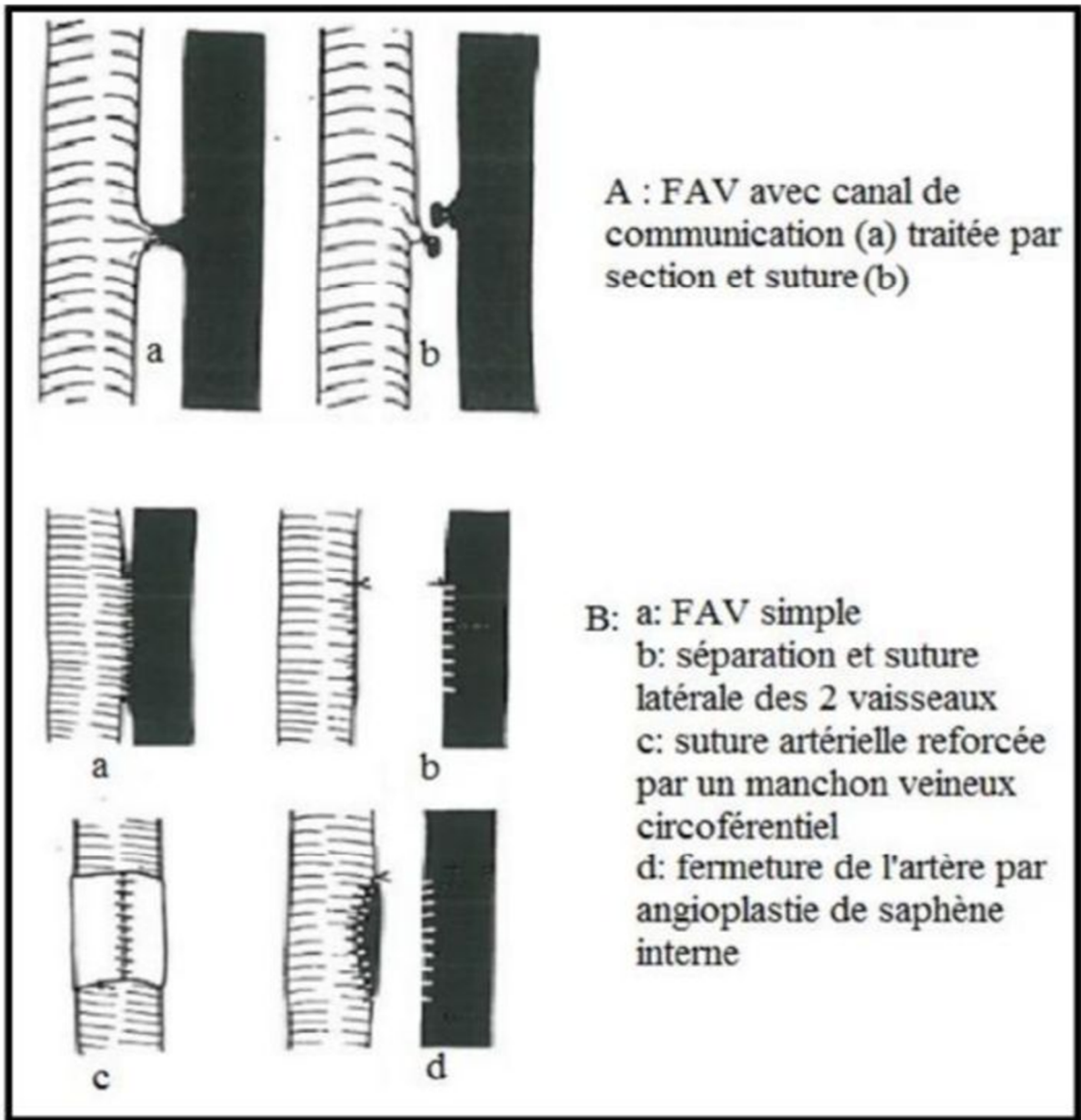


Figure 14: Méthodes respectant la continuité artérielle.

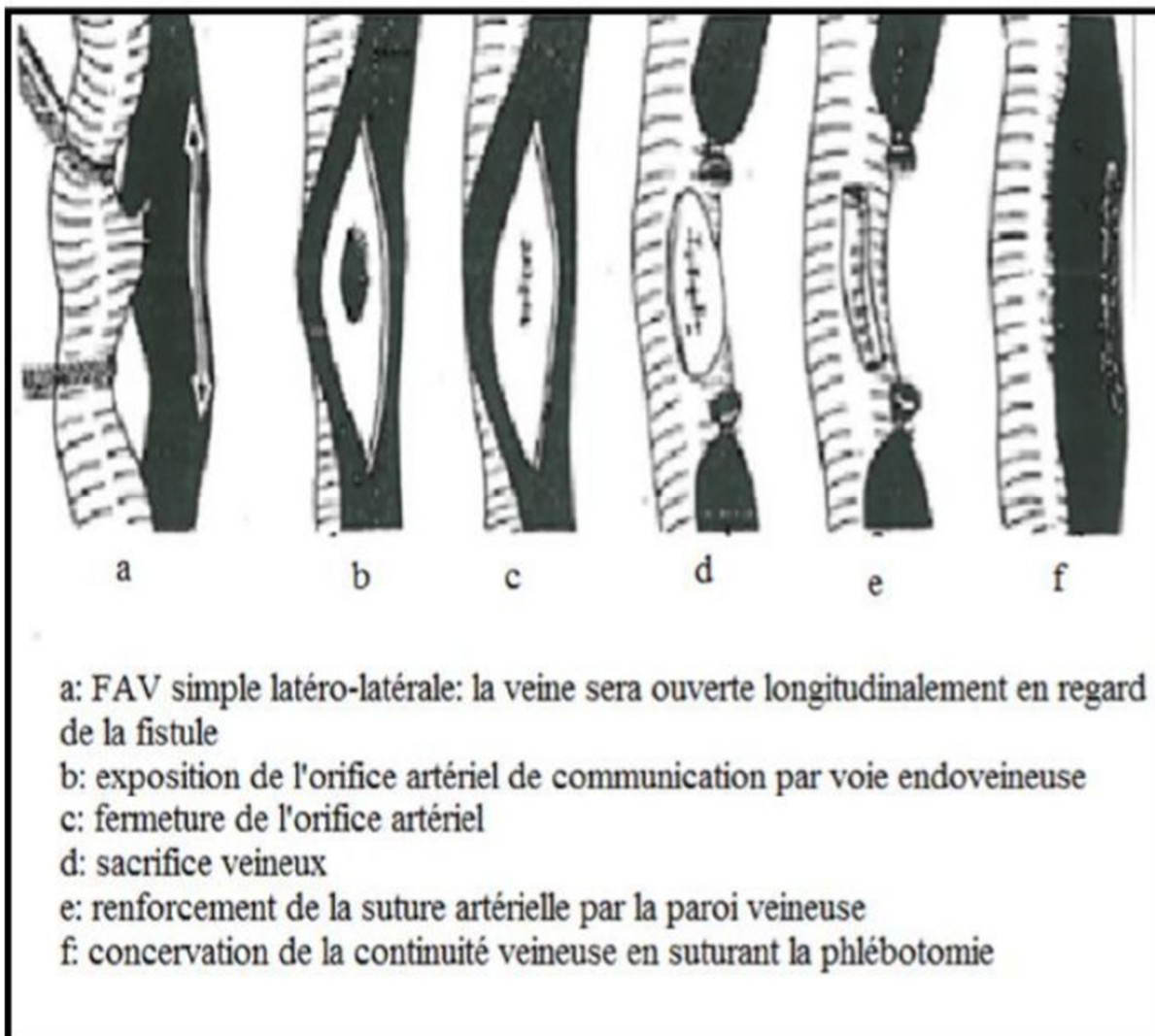


Figure 15: Suture endo-veineuse de "Matas".

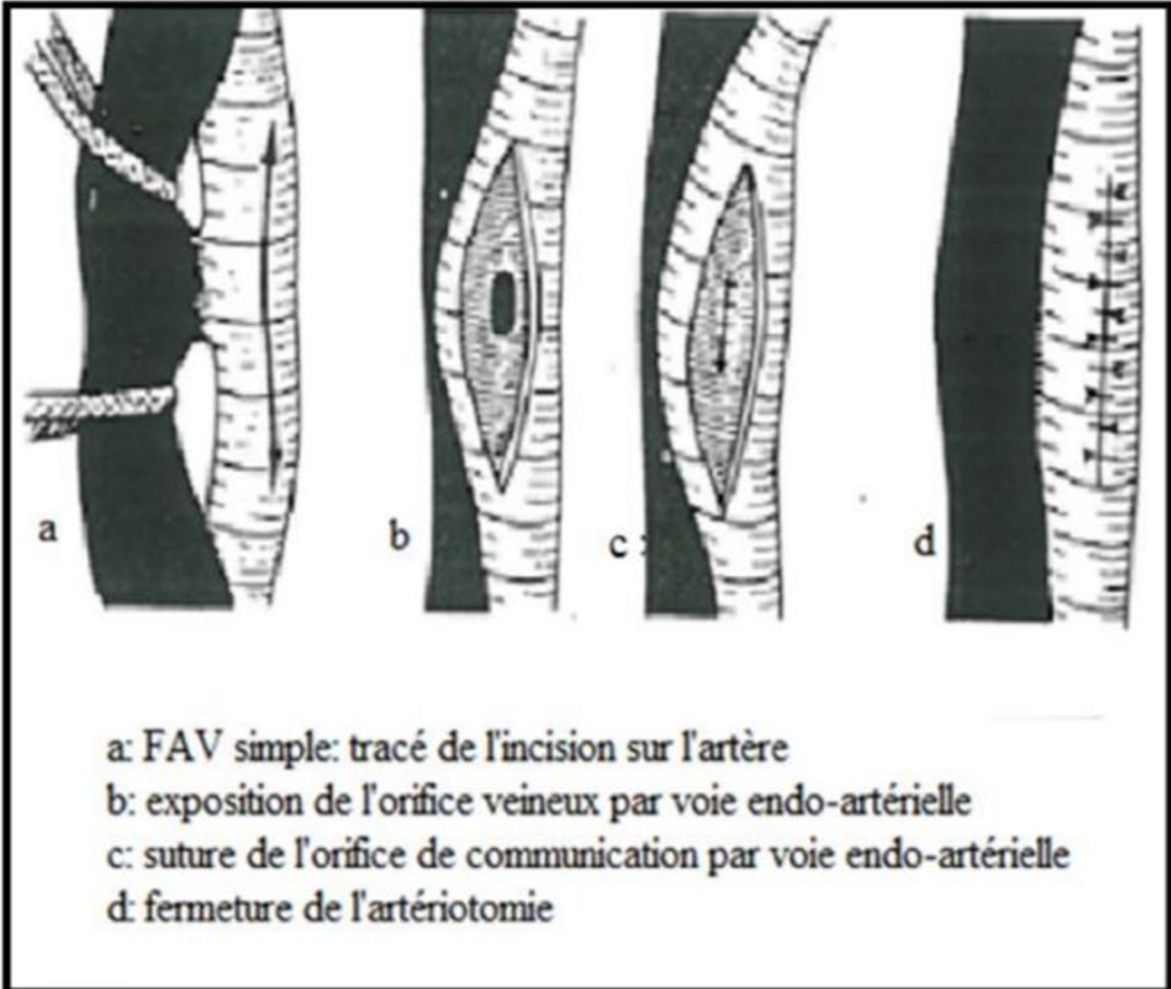


Figure 16: Suture d'une FAV simple par voie endo-artérielle.

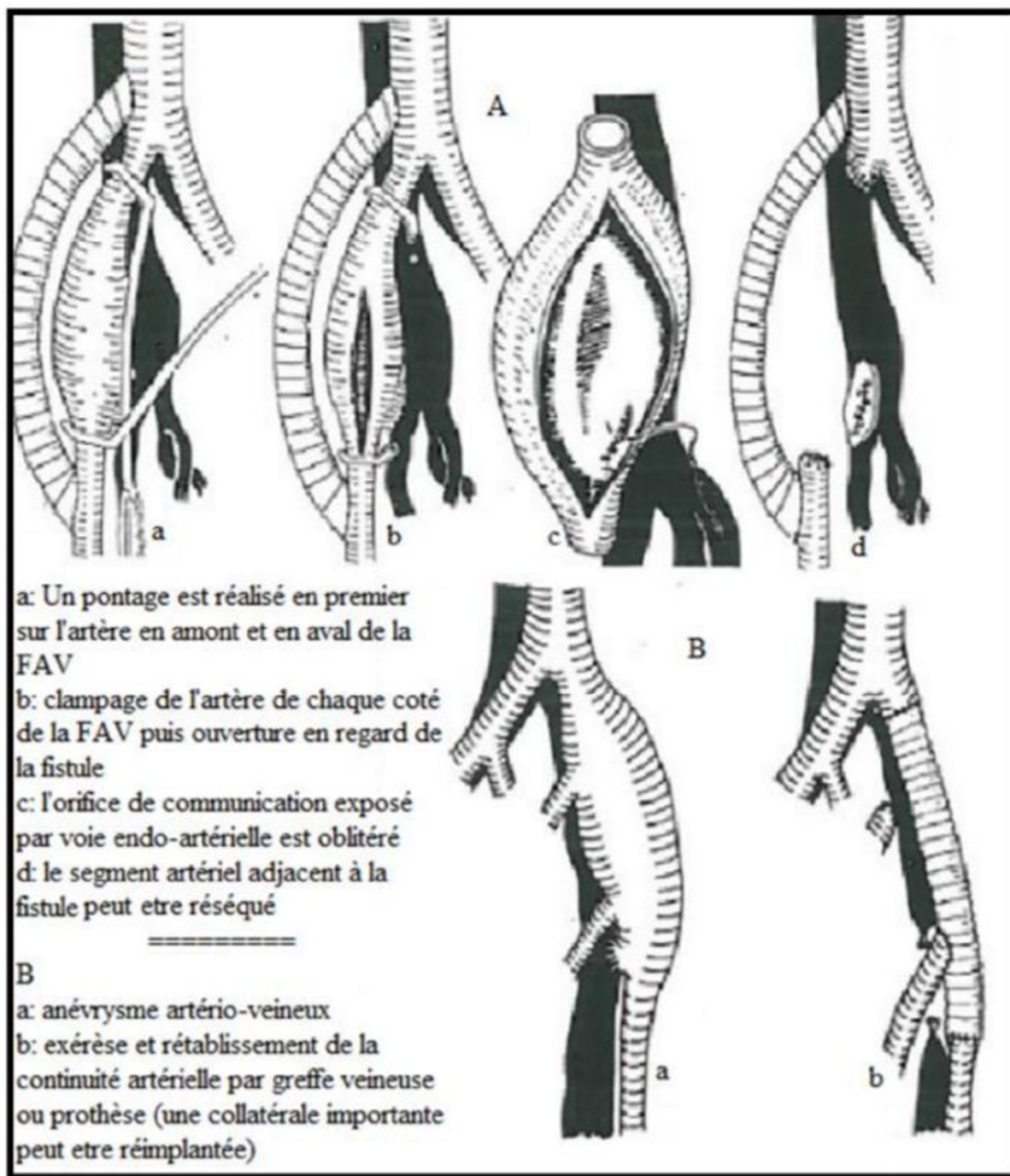


Figure 17: A: Exclusion artérielle et fermeture de la FAV par voie endo-artérielle , B: Traitement d'une FAV avec anévrysme artério-veineux.

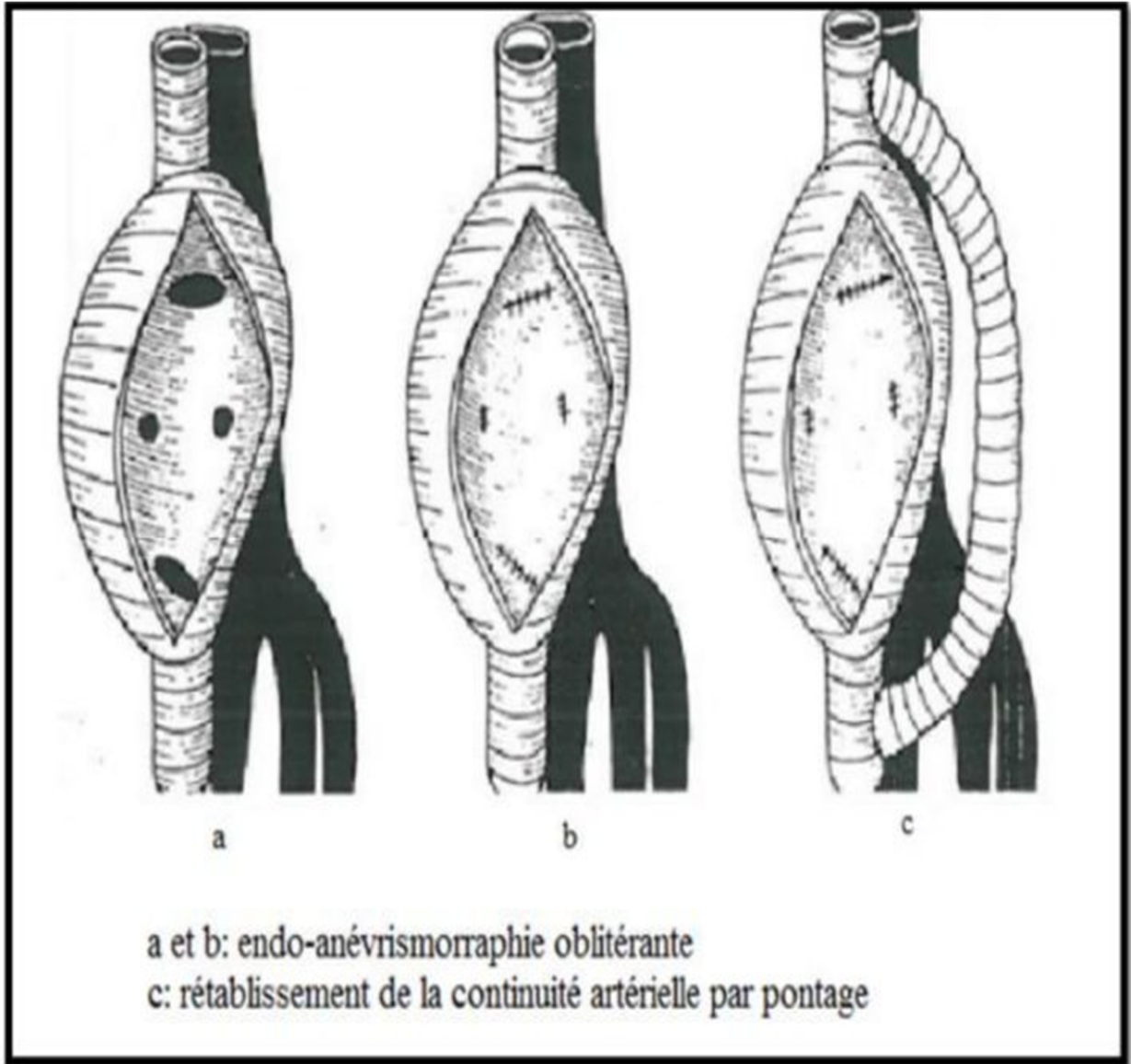


Figure 18: Endo anévrismorraphie oblitérante.

b. Indications :

Le choix entre ces méthodes thérapeutiques dépend de plusieurs facteurs : la variété anatomique de la FAV post traumatique, l'importance de la sclérose périartérielle, la possibilité ou non d'une hémostase préalable, et le siège de la FAV.

Ainsi : L'existence d'un canal de communication avec ou sans sac intermédiaire commande l'exérèse du canal, la suture des deux extrémités artério-veineuses.

Lorsqu'une FAV siège sur des vaisseaux collatéraux, le sacrifice de la continuité est le geste le plus simple qui peut être effectué par quadruple ligature, par exérèse, voire par endo-anévrismorraphie oblitérante.

Lorsqu'une FAV siège entre une collatérale et un tronc veineux principal, c'est l'indication d'un sacrifice artériel avec conservation veineuse par suture latérale ou suture par voie endo-artérielle.

Lorsque la FAV siège entre un tronc artériel et une collatérale veineuse, la conservation de la continuité artérielle comporte le sacrifice veineux et peut être obtenue par suture latérale ou suture par voie endo-veineuse.

Une FAV latéro-latérale tronculaire est le cas le plus fréquent. La suture par voie endo-veineuse, si une hémostase préalable est possible, ou la suture latérale des vaisseaux après leur séparation sont les deux procédés essentiels à retenir, la première s'imposant en cas de dissection dangereuse.

Si la FAV intéresse une partie importante de la circonférence artérielle, on peut être amené à discuter une angioplastie ou une résection avec rétablissement de la continuité artérielle. Un anévrisme artériel avec FAV demande la résection

du segment artériel ectasique, le rétablissement de la continuité par suture ou par interposition d'un greffon veineux ou prothétique. Le courant veineux sera conservé par suture latérale ou suture endo-artérielle.

Lorsque la dissection semble devoir être difficile, une endo-anevrismorrhaphie oblitérante suivie d'un pontage artériel peut représenter le procédé le plus adapté.

Un sac artério-veineux comporte la même tactique chirurgicale et le problème veineux sera résolu soit par sacrifice, soit par rétablissement de la circulation par interposition.

Enfin, il faut savoir qu'une FAV au niveau de la racine des membres rend le traitement plus difficile avec un risque hémorragique accru par la difficulté d'une hémostase préalable. Aussi, un problème est encore à envisager, celui de l'attitude à adopter devant une FAV post traumatique dite « fraîche ». Classiquement, attendre la maturation des lésions pendant une durée de deux à trois mois, n'est pas dénué de risques, car :

Dans l'immédiat, il y'a un risque hémorragique qui est toujours possible. Laisser une FAV post traumatique à gros débit peut se compliquer d'une insuffisance cardiaque.

Les difficultés opératoires engendrées par la sclérose et la dilatation veineuse et artérielle augmentent le risque de blessure des éléments vasculaires et nerveux de voisinage.

Donc, tous ces problèmes seront évités par une intervention précoce où la dissection des éléments vasculaires est facile et aisée dans une région non remaniée par l'hématome organisé.

3. Traitement endovasculaire :

En l'absence de toute ischémie, d'hémorragie active, et de lésions artérielles étendues, les FAV post traumatiques peuvent être traitées par voie endovasculaire, qui repose sur la pose d'endoprothèses couvertes et sur l'embolisation percutanée [4 , 71].

Ce traitement endovasculaire est peu invasif, il diminue les pertes sanguines, diminue la durée d'hospitalisation, peut être réalisé sous anesthésie locale et ne nécessite pas de dissection large souvent difficile à la zone traumatisée [3].

Quand les lésions sont diffuses ou de localisation difficile, l'embolisation artérielle est une alternative thérapeutique sûre et efficace [49]. Cette dernière est une technique séduisante, car sélective, mais reste réservée aux FAV inaccessibles au traitement chirurgical, le plus souvent chroniques et distales. Elle nécessite une grande expérience de l'opérateur, car elle n'est pas dénuée de risques majeurs (ischémie, embolies,...) [72].

Si la FAV est iatrogène, l'embolisation peut être réalisée durant la même procédure. [50]

Dès son apparition, la voie percutanée a été utilisée pour des localisations diverses de la FAV acquise, incluant les membres, le thorax, la face, le cuir chevelu, le cerveau et le corps caverneux (post traumatique pelvien) [73, 74, 75].

La pose d'endoprothèses couvertes constitue une alternative thérapeutique à la chirurgie, chez un patient hémodynamiquement stable. Ce traitement permet une réparation directe de l'artère depuis sa surface intimale, de façon peu invasive, en limitant les pertes sanguines et les problèmes anesthésiques, et ne

nécessitant pas de dissection large, souvent difficile de la zone traumatisée. L'essor constant de cette discipline, permet d'en élargir progressivement les indications [6][51].

Cependant, l'efficacité à long terme de ce traitement reste insuffisamment évalué pour être recommandée dans le traitement des traumatismes artériels, ce d'autant que se pose le problème de la pose de matériel étranger dans une atmosphère potentiellement septique. La chirurgie réparatrice, plus classique, doit pour le moment rester de mise pour les gros vaisseaux et les larges fistules, à fortiori dans le cadre de l'urgence.

Tableau 9: Différentes techniques thérapeutiques chirurgicales utilisées dans le traitement des FAV post traumatiques (%).

	Type d'intervention	Notre série (2014-2017)		Rich[53] (1966-1975)	Kollemyer [54] (1974-1980)	Robbs [2] (1982-1994)	Bokhabrine [3] (1996-2010)
			3 cas	262 cas	70 cas	202 cas	26 cas
Chirurgie conventionnelle	Exclusion de la FAV		100%	100%	81%	100%	100%
	Exclusion du faux anévrisme		66%	60%	–	–	–
	Reconstruction artérielle	Ligature	0	52%	30%	10%	20,80%
		STT	66%	–	7%	20%	0%
		Suture des brèches	33%	7,20%	16%	19%	20,80%
		Greffon veineux	33%	10%	17%	27%	58,30%
		Greffon prothétique	0	0,30%	–	6%	0
	Reconstruction veineuse	Ligature	0	52%	11%	44%	41,60%
		Suture	66%	30%	74%	43%	45,80%
		Greffon veineux	33%	–	–	–	–

Le traitement chirurgical est le seul mode thérapeutique utilisé dans notre série, ainsi que les séries de : Robbs [2], Rich [53], Kollemyer [54] et Bokhabrine [3]. Il repose sur l'exclusion de la FAV et la réparation artérielle et veineuse.

Dans notre série, on n'a pas eu recours à la ligature artérielle, par contre elle était utilisée dans la série de Rich [53] chez 52% des cas et dans la série de Kollemyer [54] chez 30% des cas.

Dans la série de Bokhabrine [3], la ligature artérielle était proposée dans 20.8% des cas, expliquée par le fait que les FAV siégeaient sur une collatérale ou un tronc secondaire.

La ligature artérielle est de plus en plus abandonnée, elle est remplacée par d'autres techniques conservatrices, dont la plus utilisée dans notre série était la suture termino-terminale chez 2 cas, suivie par la suture latérale chez 1 cas. Ces gestes sont les plus utilisés bien qu'à des proportions différentes par certains auteurs notamment Rich 7.2%, Kollemyer [54] 16%, Robbs [2] 19%, Bokhabrine [3] 20.8%.

Dans notre série, aucun cas n'a été traité par un greffon veineux ou prothétique pour la reconstruction artérielle. Par contre la série de Kollmeyer [54] a rapporté que 17% des cas ont été traités par un greffon veineux, ainsi que la série de Bokhabrine [3] qui a enregistré 58.3% des greffons veineux et aucun cas de greffon prothétique.

En matière de reconstruction veineuse, la suture reste prédominante comme le montre les résultats : 2 cas de suture et aucun cas de ligature. La série de Kollmeyer [54] a rapporté 74% de suture et 11% de ligature, ceci diffère de la série de Bokhabrine [3] et Robbs [2] où le pourcentage de la suture était égal à celui de la ligature.

Dans notre série, un cas a été traité par greffon veineux pour une reconstruction veineuse. Dans les autres séries aucun cas n'a été enregistré.

VIII. Evolution et complications

Le traitement chirurgical ou endovasculaire d'une grande FAV peut conduire aux changements hémodynamiques dramatiques, tel que, Elévation immédiate de résistance vasculaire systémique, diminution de l'oxygénation veineuse centrale et diminution de la PVC. Une combinaison de vasodilatateurs et de vasopresseurs est souvent nécessaire pour maintenir la stabilité hémodynamique et un débit cardiaque raisonnable [76, 77].

Dans sa série, Kollemyer [54] a rapporté 5.8% des mortalités, Robbs [2] 2% et Rich [53] 1.8%.

Dans notre série, on n'a enregistré aucun cas de décès.

Tableau 10: Pourcentage des complications après traitement des FAV post traumatiques.

Complications	Rich [53]	Kollemyer [54]	Robbs [2]
Décès	1.8%	5.8%	2%
Hémorragie	3.6%	--	9%
Infection	2%	10%	--
Récidive	1.8%	--	6%
Amputation	1.7%	2%	9%
Ischémie	1.7%	--	4%
TVP	1.6%	10%	--

Notre étude n'a enregistré aucun cas d'hémorragie, ni d'infection ou de récurrence, par contre Rich [53] a rapporté 3.6% pour l'hémorragie, 2% pour l'infection et 1.8% de récurrences ; cette dernière était plus marquée dans la série de Robbs [2].

Nara et al [67] a présenté un cas d'insuffisance cardiaque aggravée après la fermeture d'une FAV post traumatique à cause de l'augmentation brutale des résistances systémiques ; d'où l'intérêt de la surveillance post opératoire en unité de soins intensifs et le suivi des malades opérés.

D'autres études ont enregistré des cas d'embolie pulmonaire, d'AVC et d'infarctus du myocarde avec un taux de 39%, associé au taux de mortalité de 34% suite au traitement chirurgical d'une FAV spontanée [78, 79].

Le résultat du traitement des FAV impliquant l'aorte abdominale et les artères iliaques dépend de l'âge du patient, la durée et la cause de la FAV, ainsi que la gravité des altérations hémodynamiques.

La perméabilité de greffe à long terme est excellente allant jusqu'à 96% chez les patients survivants. Ceci peut être dû à l'âge jeune des patients atteints de FAV aortocave ou ilio-iliaques.



Conclusion

Les fistules artérioveineuses post traumatiques sont des lésions peu fréquentes, mais graves, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital des patients par leurs conséquences hémodynamiques, notamment l'insuffisance cardiaque congestive.

Cette pathologie touche surtout l'adulte jeune de sexe masculin, ses étiologies diffèrent d'un pays à l'autre ; dans notre contexte, les agressions par armes blanches viennent au premier rang, suivies par les traumatismes iatrogènes.

Les FAV sont souvent méconnues et diagnostiquées après un long délai d'évolution. C'est pour ça qu'il faut :

- Faire un examen vasculaire minutieux chez tout traumatisé.
- Suivre les patients asymptomatiques suspects.
- Réaliser un angioscanner ou une artériographie en urgence au moindre doute.
- Adapter la prise en charge thérapeutique aux caractéristiques de la lésion.

Devant l'absence de guideline pour la PEC des FAV, les chirurgiens optent à une approche multimodale dont la chirurgie réparatrice constitue l'indication de choix pour la plupart des FAV post traumatiques, l'avenir laissant sans doute, une place plus importante au traitement endovasculaire, dans un cadre non encore défini.



Résumés

Résumé :

Nom: Hanane Yacine

Titre: PEC chirurgicale des FAV post traumatiques

Mots clés : artérioveineuse – fistule - traumatisme

Introduction : les fistules artério-veineuses post traumatiques sont dues à une communication anormale entre une artère et une veine adjacente. Elles proviennent le plus souvent des traumatismes pénétrants par arme blanche. De plus, le traumatisme iatrogène est venu s'ajouter comme une cause lésionnelle assez fréquente vu le développement d'acte diagnostique et thérapeutique par cathétérisme artériel.

Matériels et méthodes : Dans notre étude rétrospective, nous rapportons 3 cas de fistules artério-veineuses post traumatiques opérés au sein du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre Janvier 2014 et Décembre 2017.

Les données des patients incluaient le mécanisme lésionnel, le profil clinique de découverte, l'axe vasculaire atteint, la réalisation ou non d'un examen complémentaire, les lésions associées ainsi que la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

Résultats : L'âge moyen de nos patients variait entre 2 et 29 ans. Le mécanisme lésionnel variait entre traumatisme accidentel, agression par arme blanche et traumatisme iatrogène. La fistule siégeait chez 2 patients au niveau du membre inférieur. Le tableau clinique le plus fréquent était le thrill à la palpation et le souffle systolo-diastolique à l'auscultation. Au cours de notre série l'Echographie doppler était demandée chez 2 cas et l'angioscanner chez tous les cas. Le traitement consistait en une exclusion de fistule chez tous les patients avec suture des brèches artérielles (1 cas), suture latérale des brèches veineuses (2 cas), suture termino-terminale (1 cas) et interposition d'un greffon prothétique (1 cas).

Conclusion : La fistule artério-veineuse constitue un challenge diagnostique et thérapeutique. Un examen vasculaire minutieux chez tout traumatisé est nécessaire pour un diagnostic précoce de la fistule.

Abstract

Title: Post traumatic arteriovenous fistula

Author: Hanane Yacine

Key words: Arteriovenous - Fistula – Trauma

Introduction: The post-traumatic arteriovenous fistulas are due to an abnormal communication between an artery and a secondary adjacent vein to a simultaneous lesion of the two vessels. Usually, they are the result of penetrating traumas. Furthermore, the iatrogenic pathology caused by catheterizations has been added as a frequent lesional mechanism. The aim behind this study is to describe the epidemiological, clinical and para-clinical data of patients treated for traumatic arteriovenous fistula, and to specify the management procedures.

Methodology<: In this retrospective study, 3 cases of post-traumatic arteriovenous fistulas that are operated within the vascular surgery department at CHU Mohammed V , Rabat, between 2014 and 2017 are reported. The data of the patients included the socio-economic status, the lesional mechanism, the clinical profile of discovery, the attained vascular axis, the supplementary examinations were completed or not, the associated lesions, as well as the therapeutic management and the progress.

Findings: The average age of our patients is between 2 and 29 years. Mechanisms were stabbing followed by catheterizations, aggression and accidental trauma. The fistula was found in the lower limb in 2/3 of cases, the most affected territories were the superficial femoral artery. The most frequent clinical picture was the thrill at palpation and the breath on auscultation. Throughout our serie, arterial Echodoppler was requested among 2/3 of patients and angioscanner among all patients. The treatment consisted of fistula exclusion among all patients with arterial breaches' suture, veinous graft interposition and termino-terminal suture . The evolution was favorable for all patients.

Conclusion: The post-traumatic arteriovenous fistula constitutes a diagnostic and therapeutic challenge. In our point of view, the optimal management goes through early diagnosis, which is based on an accurate vascular examination during trauma.

ملخص

العنوان: النواسر الشريانية الوريدية ما بعد الاصابة

الكلمات الرئيسية: الشريانية الوريدية - الناسور - ما بعد الاصابة

الكاتبة: حنان ياسين

المقدمة: النواسر الشريانية الوريدية ما بعد الصدمة ناتجة عن تواصل غير طبيعي بين شريان ووريد

مجاورين بسبب جرح مترامن

للأوعية الدموية. عادة ما تكون هذه النواسر ناتجة عن صدمات حادة بالسلاح الأبيض، لكن في بعض الأحيان قد تكون ناتجة عن صدمات مغلقة. اما الصدمات العلاجية المنشأ فقد أصبحت من الأسباب المتكررة للنواسر نظرا للتقدم الكبير للتشخيص والعلاج بالقسطرة. غالبا ما يفضّل عن تشخيص النواسر الا بعد مدة طويلة من النشوء.

الهدف من هذه الدراسة هو وصف المعطيات الوبائية، السريرية والفحوصات التكميلية للمرضى المصابين بالنواسر الوريدية الشريانية وتحديد ترتيبات الرعاية.

الطرق و الوسائل: في دراستنا الرجعية، نقدم ثلاث حالات من النواسر الشريانية الوريدية ما بعد الصدمة، أجريت لهم الجراحة في مصلحة جراحة الاوعية الدموية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، ما بين يناير 2014 و دجنبر 2017.

معطيات المرضى تتضمن الية الإصابة، البيانات السريرية، الوعاء الدموي المصاب، اجراء او الاستغناء عن الفحوصات التكميلية. بالإضافة لآلية العلاج و تطور الحالة الصحية للمريض.

النتائج: متوسط عمر المرضى يتراوح ما بين 2 و 29 سنة. الية الإصابة متأرجحة بين إصابة عرضية، اعتداء بالسلاح الأبيض وإصابة علاجية المنشأ. الناسور يتموضع بساقي مريضين. العلامات السريرية السائدة هي رعشة عند الجس ونفخ عند التسمع.

خلال دراستنا، اجري الفحص بالصدى دوبلر على مريضين والماسح الضوئي للأوعية على جميع المرضى. اعتمد العلاج على اقضاء الناسور عند كل المرضى وخياطة الاوعية الدموية. تطور الحالة الصحية للمرضى كانت جيدة.

الخاتمة: يعتبر الناسور الشرياني الوريدي تحديا أثناء التشخيص والعلاج. يعد الفحص الدقيق للأوعية الدموية عند كل مصاب ضروريا من اجل تشخيص مبكر للنواسر.



Bibliographie

- [1]. Robert W. Barnes, : Hemodynamics for the Vascular Surgeon, 1980
- [2]. Robbs JV, Carrim AA, Kadwa AM, Mars M. Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients. *Br J Surg* 1994;81:1296–9.
- [3]. M.K. Bokhabrine, Z. Bouziane, Z. Lahlou, B. Lekhal, Y. Bensaid :
Fistules artérioveineuse post-traumatiques des membres : expérience de
26 cas doi:10.1016/j.ancard.2010.01.002
- [4]. Guillaume Lebreton, André-Pierre Uzel, Jocelyn Celerien, Rodolph
N’Guyen, Michel Deneuille : Fistule Artério-Veineuse poplitée
secondaire à une plaie par arme à feu : A propos d’un cas, revue de la
Littérature. CHU 97159 Pointe-à-pitre, Guadeloupe- 2008 ; 12 : 120-125
- [5]. E. Kassabian, G. Sleilaty ,V. Jebar : *Service de chirurgie thoracique et
cardiovasculaire, Hôtel-Dieu de France, Achrafieh Beyrouth, Liban*
- [6]. DS Sumner, WB Saunders, Philadelphia : Hemodynamics and
pathophysiology of arteriovenous fistulae. - Vascular surgery 2000
- [7]. Robert W. Barnes, : Hemodynamics for the Vascular Surgeon, 1980
- [8]. 1 JEFFREY E. LAVIGNE, JOHN C. KERR, AND KENNETH G.
SWAN: Hemodynamic Effects of Multiple Arteriovenous Fistulae in the
Canine Hindlimb .2 Department of Surgery New Jersey, 07103, 1976
- [9]. Lazar B. Davidovic .Igor Banzic. N, Rich. M, Dragas Slobodan D.
Cvetkovic : False Traumatic Aneurysms and Arteriovenous Fistulas:
Retrospective Analysis Société Internationale de Chirurgie 2011
- [10]. Elkin DC, Schumacker HB Jr : Arterial aneurysms and arteriovenous
fistula:general considerations. In: Elkin DC, Surgery in World War II.
Vascular surgery,Department of the Army, Wash-ington, DC, pp 149–
180. 1955

- [11]. Hunter. W : The history of the aorta with some remarks on anevrysms in general. Trans. Med. Obstet. Soc. Phys [london] 1757 ; 1 : 323.
- [12]. Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C : Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. J Vasc Surg. 2004
- [13]. Strandness DE, Sumner DS. Arteriovenous fistulas. In : Hemodynamics for surgeons. New York: Grune and Stratton, 1975: 621-663
- [14]. Don K.Nakayama: Arteriovenous Fistula:The Backstory of the Birth of Cardiovascular Surgery, Florida International University, Florida doi.org/10.1016/j.jsurg.2016.05.010
- [15]. Bertrand Saint-Lèbes : World Journal of Cardiovascular Surgery Popliteal Venous Pseudoaneurysm and Arteriovenous Fistula after Orthopedic Surgery ;2013
- [16]. B .F. Pilan, A. M .de Oliveira , D .E .Dalledone Siqueira , A. T. Guillaumon :Treatment of acquired arteriovenous fistula with severe hemodynamic effects:Therapeutic challenge. Jornal Vascular Brasileiro 13[1]:34-38 · 2014DOI: 10.1590/jvb.2014.007
- [17]. Cakmak M, Cakmak N, Arikan E, Sert A, Say AE, Ersek B : Congestive heartfailure due to traumatic arteriovenous fistula--two case reports. Angiology.2003. PMID: 14565641
- [18]. Chi-Feng Weng, Jeng Wei, Yung-Tsai Lee, Sung-How Sue, Yi-Cheng Chuang, Chung-Yi Chang, Kuo-Chen Lee : High-output Heart Failure Resulting from an Obscure Traumatic Arteriovenous Fistula. Journal of the Chinese Medical Association Volume 71, 2008, Pages 428-430 doi:10.1016/S1726-4901[08]70096-0

- [19]. Ingeborg Engelberts; Jan H.M: High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. Academic hospital. Maastricht. The Netherlands . *Am J Nephrol*.1995;15[4]:323-6 PMID: 7573191
- [20]. CORR P., HACKING G. : Embolization in traumatic intrarenal vascular injuries. *Clinical Radiology*, 1991, 43, 262-264.
- [21]. Joseph KA, Ditkoff BA, Komenaka I, Mercado CL, Millman SL, Lantis J, et al. Acquired arteriovenous fistula of the breast. *Breast J* 2004;10:156–8.
- [22]. Sadraoui A, Philip I, Debauchez M, Ibrahim H, Desmonts JM. Hemodynamic diagnosis of aortocaval fistula complicating abdominal aortic aneurysm. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;13:403–6.
- [23]. Denlinger CE, Egan TM, Jones DR. Acquired systemic-topulmonary arteriovenous malformation secondary to *Mycobacterium tuberculosis* empyema. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1229–31.
- [24]. Harrison CA, Srinivasan JR, Stone JL, Page RE. Spindle cell haemangioendothelioma in an arteriovenous fistula of the ring finger after blunt trauma. *Br J Plast Surg* 2003;56:822–4.
- [25]. Delaloye JF, Maillard C, Laurini R, Hack I, De Grandi P. Acquired uterine arteriovenous fistulas after choriocarcinoma. A case report. *Eur J Gynaecol Oncol* 1998;19:453–4.
- [26]. Huang W, Villavicencio JL, Rich NM. Delayed treatment and late complications of a traumatic arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2005; 41: 715-7.
- [27]. Natali J. Fistules artério-veineuses. *Encycl Med Chir [Elsevier, Paris], Cardiologie-Angéiologie*, 1978,11-320-B-10.

- [28]. English WP, Johnson MB, Borman KR, Turner Jr. WW. Mesenteric ischemia: an unusual presentation of traumatic intrahepatic arterioportal fistula. *Am Surg* 2001;67:865–7.
- [29]. Shih FC, Wang SJ, Dang KJ, Su CJ, Chan CC, Tan KH, et al. Successful management of traumatic mesenteric arteriovenous fistula after failure of steel coil embolization: case report. *J Trauma* 1994;37:682–6.
- [30]. Darcq C, Guy L, Garcier JM, Boyer L, Boiteux JP. Posttraumatic secondary arteriovenous fistulae of the kidney and their embolization. Report of 3 cases. *Prog Urol* 2002;12:21–6.
- [31]. Sands A, Dalzell E, Craig B, Shields M. Multiple intrapulmonary arteriovenous fistulas in childhood. *Pediatr Cardiol* 2000;21:493–6.
- [32]. Riehl G, Chaffanjon P, Frey G, Sessa C, Brichon PY. Postoperative systemic artery to pulmonary vessel fistula: analysis of three cases. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1873–7.
- [33]. Iida K, Uozumi T, Arita K, Nakahara T, Ohba S, Satoh H. Steal phenomenon in a traumatic carotid-cavernous fistula. *J Trauma* 1995;39:1015–7.
- [34]. Lewis AI, Tomsick TA, Tew Jr. JM. Management of 100 consecutive direct carotid-cavernous fistulas: results of treatment with detachable balloons. *Neurosurgery* 1995;36:239–45.
- [35]. Komiyama M, Yasui T, Tamura K, Nagata Y, Fu Y, Yagura H. Chronic subdural hematoma associated with middle meningeal arteriovenous fistula treated by a combination of embolization and burr hole drainage. *Surg Neurol* 1994;42:316–9.

- [36]. el-Shahawy MA, Khilnani H. Carotid-jugular arteriovenous fistula: a complication of temporary hemodialysis catheter. *Am J Nephrol* 1995;15:332–6.
- [37]. Sumita S, Ujike Y, Kawamata M, Watanabe A, Shichinohe A, Namiki A. Accidental delayed dilation of traumatic arteriovenous fistula following hemodialysis catheterization using a guide wire-left subclavian artery to jugular venous arch fistula. *Intensive Care Med* 1995;21:386.
- [38]. Jebara VA, Sarkis A, Acar C, Mihaileanu S, Dervanian P, Fabiani JN, et al. Coronary artery-left ventricle fistulas after cardiac surgery. *Am Heart J* 1991;122:1759–62.
- [39]. Friesen CH, Howlett JG, Ross DB. Traumatic coronary artery fistula management. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1973–82.
- [40]. Lin SK, Ryu SJ, Chu NS. Carotid duplex and transcranial color-coded sonography in evaluation of carotid-cavernous sinus fistulas. *J Ultrasound Med* 1994;13:557–64
- [41]. Chen HJ, Chen HY. Use of Tc-99m HMPAO brain SPECT to evaluate cerebral collateral circulation during Matas test. *Clin Nucl Med* 1995;20:346–51
- [42]. Douek PC, Revel D, Chazel S, Falise B, Villard J, Amiel M. Fast MR angiography of the aortoiliac arteries and arteries of the lower extremity: value of bolus-enhanced, whole volume subtraction technique. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:431–7
- [43]. Bhatia S, Morrison JF, Bower TC, McGoon MD. Pulmonary hypertension in the setting of acquired systemic arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc* 2003;78:908–12

- [44]. Malan E, Sala A, Tardito E. Arteriovenous fistulas. In : Haimovicci H ed Vascular Surgery , principles and techniques. New York: Mac Graw-Hill, 1976: 533-541
- [45]. Hung CL, Wu YJ, Lin CS, Hou CJ. Sequential endovascular coil embolization for a traumatic cervical vertebral AV fistula. Catheter Cardiovasc Interv 2003;60:267–9
- [46]. Ilijevski N, Radak D, Radevic B, Sagic D, Kronja G, Misovic S, et al. Popliteal traumatic arteriovenous fistulas. J Trauma 2002;52:739–44
- [47]. Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of longstanding post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. J Vasc Surg 2004;39:889–92
- [48]. Bongard FS, Klein SR. The problem of vascular shotgun injuries: diagnostic and management strategy. Ann Vasc Surg. 1989 Oct;3[4]:299-303
- [49]. Schmidz B, Baht GM. Management of post traumatic vascular malformations by catheter embolisation. Ann Surg 1980;140:332–5.
- [50]. Ananthakrishnan G, DeNuzio M, Bungay P, Pollock G, Fishwick G, Bolia A. The occurrence of arterio-venous fistula during lower limb subintimal angioplasty: treatment and outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32:675–9.
- [51]. Geremia G, Bakon M, Brennecke L, Haklin M. experimental arteriovenous fistulas: treatment with porous metallic stents. Am J Neuroradiol 1995; 16:965-973.

- [52]. C. W. HUGHES, LT. COL, EDWARD J. JAHNKE, JR, MAJ. The Surgery of Traumatic Arteriovenous Fistulas and Aneurysms : A Five-Year Follow up Study of 215 Lesions. Walter Reed Army Hospital, Walter Reed Army Medical Center, Washington, D. C.1957
- [53]. Rich NM , Hobson RW 2nd , Collins GJ Jr: Traumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions. 1975. PMID: 1188624
- [54]. K R. Kollmeyer; John L. Hunt; BrianA. Ellman . William JFry : Acute and Chronic Traumatic Arteriovenous Fistulae in Civilians Epidemiology and Treatment. Arch Surg. 1981. 116(5):697-702 PMID: 7235963
- [55]. Michel LACOMBE : BULLETIN DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE: Communication :Les traumatismes vasculaires iatrogènes Service de chirurgie vasculaire, Hôpital Beaujon,Professeur ; 2006
- [56]. AMRANI M , RENOIRTE P, FIEVEZ R: Fistule artérioveineuse traumatique, Experience de 9 cas ; J.Mal.Vasc.1991;16,234-237 Belgique
- [57]. D. VERRIRES C. BERNARD J. DACHEUX, D. REIZINE, E. ECHTER. Fistules artérioveineuses cervicales après cathétérisme jugulaire interne Cervical , Hôpital Lariboisiere, Paris, 1986
- [58]. Lopez-Medina A, Lopez-Vidaur I, Villoria R, FernandezCanton G, Martin-Gomez JI. Arteriovenous fistulas in the neck: diagnosis with color Doppler sonography. J Ultrasound Med 1995;14:233–9
- [59]. Ferrer-Puchol MD, Esteban JE, Gil J, Guijarro J. Sonographic diagnosis of a pseudoaneurysm in an intravenous drug abuser. J Clin Ultrasound 2000;28:104–7.

- [60]. LiJC,CaiS,JiangYX,DaiQ,ZhangJX,WangYQ.Diagnostic criteria for locating acquired arteriovenous fistulas with color Doppler sonography. J Clin Ultrasound 2002;30:336– 42.
- [61]. Victor Jebara, Issam El Rassi: Fistules artério veineuses acquises. Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Hôtel-Dieu de France, Achrafieh, Beyrouth-Liban France 11-635-A-10 (1997)
- [62]. Gaskill-Shipleymf,TomsickTA.Angiographyintheevaluation of head and neck trauma. Neuroimaging Clin N Am 1996;6:607–24.
- [63]. DELACHAUX et NIESTLE CER.R : Eléments de sémiologie radiologique. Tome II. 1972
- [64]. BRECHET. G Mémoire sur les anévrysmes .Mém. Acad . Méd 1833; 3:101
- [65]. Douek PC, Revel D, Chazel S, Falise B, Villard J, Amiel M.Fast MR : angiography of the aortoiliac arteries and arteries of the lower extremity: value of bolusenhanced, wholevolume subtraction technique. AJR Am J Roentgenol 1995; 165:431–7
- [66]. Klisch J, Strecker R, Hennig J, Schumacher M. Timeresolved projection MRA: clinical application in intracranial vascular malformations. Neuroradiology 2000;42: 104–7
- [67]. Nara T, Yoshikawa D, Saito S, Kadoi Y, Morita T, Goto F. Perioperative management of biventricular failure after closure of a longstanding massive arteriovenous fistula. Can J Anaesth 2001;48:588–91
- [68]. Malan E, S.A., Tardito E, *Arteriovenous fistulas. In : Haimovicci H ed Vascular Surgery, Principals and techniques* New York, 1976: p. 533-541.

- [69]. Doty, D., et al., *Aortocaval fistula associated with aneurysm of the abdominal aorta: current management using autotransfusion techniques*. *Surgery*, 1978. **84**(2): p. 250-252.
- [70]. Griffin, L., et al., *Traumatic aortorenal vein fistula: repair using total circulatory arrest*. *Surgery*, 1977. **81**(4): p. 480-483.
- [71]. Roye, G.D., et al., *Acute repair of aorta-innominate vein fistulas*. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 1995. **39**(4): p. 753-756.
- [72]. Alfidja, A., et al., *Techniques endovasculaires thérapeutiques*. *EMC-Radiologie*, 2004. **1**(2): p. 216-232.
- [73]. Parascani, R., et al., *Arteriovenous intracavernous post-traumatic fistula: clinical management and treatment by superselective embolization*. *Urology*, 2004. **63**(2): p. 380-382.
- [74]. Lownie, S., *Intracranial dural arteriovenous fistulas: endovascular therapy*. *Neurosurgery clinics of North America*, 1994. **5**(3): p. 449-458
- [75]. Sellam, M., S. Milazzo, and H. Deramond, *Fistule carotido-caverneuse traumatique: à propos d'un cas*. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2005. **28**(7): p. 772. e1-772. e8.
- [76]. Porhomayon, J., et al., *Anesthetic management of aortocaval fistula repair associated with aortic valve replacement, severe aortic regurgitation, and bacterial endocarditis*. *Journal of anesthesia*, 2011. **25**(2): p. 263.

- [77]. Morikawa, K., et al., *Anesthetic management of a patient with aortocaval fistula*. Journal of anesthesia, 2009. **23**(1): p. 111-114.
- [78]. Brewster, D.C., et al., *Aortocaval and iliac arteriovenous fistulas: recognition and treatment*. Journal of vascular surgery, 1991. **13**(2): p. 253-265.
- [79]. Kwon, S.H., et al., *Endovascular repair of a spontaneous right common iliac artery—inferior vena cava fistula due to infrarenal aortoiliac aneurysm*. Vascular and endovascular surgery, 2008. **42**(3): p. 279-283.

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 l'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'interposera 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.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة 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 الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

**العلاج الجراحي للناسورات الشريانية
الوريدية ما بعد الإصابة
(بصدد 3 حالات)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: حنان ياسين

المزدادة في: 03 يوليوز 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ناسور - شريانية وريدية - مابعد الإصابة - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين

مشرف

السيد: مصطفى تابركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء

السيد: حسن توفيق شطاطة

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في الجراحة العامة