

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 126

GESTION DES COMPLICATIONS
DES ABORDS VASCULAIRES
CHEZ LES HEMODIALYSES CHRONIQUES
EXPERIENCE DE L'HMIMV

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Rime BOUZIANE
Née le 25 Avril 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Abords vasculaires – Hémodialyse chronique – Complications –
Traitements.

JURY

Mr. M. TABERKANT
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Mr. H.T. CHTATA
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Mr. D. EL KABBAJ
Professeur de Néphrologie
Mr. M. T. TAJDINE
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. S. EL KHLOUFI
Professeur de Chirurgie Vasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

Novembre 1998

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

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

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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELAH*

Décembre 2001

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

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

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

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



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

ORL

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. SABBABH 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**



AOÛT 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 OUAZZANI 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

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse ...

A mes chers parents :

Je ne saurai trouver les bons mots pour vous témoigner de toute ma reconnaissance et ma gratitude pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

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

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour être votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

A mon cher frère Yassine :

En témoignage de ma reconnaissance, de tout l'amour et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé, et de réussite.

A ma très chère Madiha

La meilleure belle-sœur et sœur au monde, merci pour ton soutien, ta présence et tes encouragements.

Je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour et le respect que je te porte.

A ma très chère Zohra

Tu as toujours été à mes côtés. Tu m'as apporté aide et encouragement à chaque fois que j'en ressentais le besoin.

Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me porte depuis mon enfance. Puisse ce travail être l'expression de ma gratitude et de mon profond amour.

A ma petite nièce Lina

Tu es notre rayon de soleil, notre source de bonheur. Que Dieu te garde et te procure une longue vie pleine de joie.

A ma famille

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

A mes très chères Rania et Manal

Je ne saurai exprimer tous les sentiments d'amitié et d'amour que j'éprouve pour vous.

Vous, la famille que j'ai choisie, vous sur qui je peux inconditionnellement compter. Vous avez été présentes pour moi dans toutes les circonstances. Je vous remercie pour le soutien que vous m'avez apporté, et pour toute la confiance que vous avez eue en moi.

En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de joie de santé et de réussite.

A mes chers amis

*Sarra, Ali, Youssef, Oumayma, Khalil, Otman, Meryem, Khaoula, Wissal,
Imane, Kenza, Zouina, Farah,*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et
mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux
compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que
nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie
pleine de santé et de bonheur.*

A tous ceux qui me sont chers

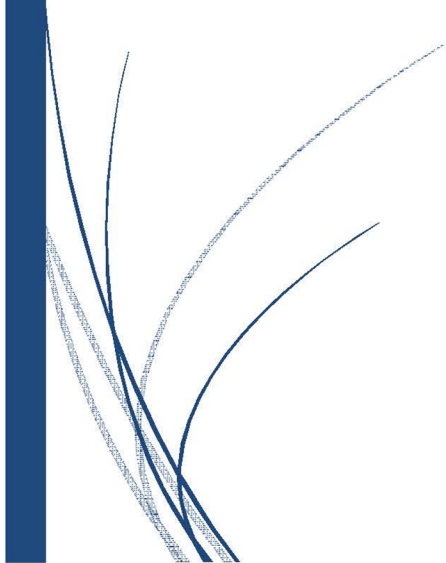
et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin

à l'élaboration de ce travail.



Remerciements



A notre maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Mustafa TABERKANT

*Professeur et médecin chef du service de chirurgie vasculaire à
l'HMIMV de Rabat,*

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail. Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous grande estime. Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

A notre maître et Rapporteur de thèse,

Monsieur le professeur Hassan CHATA,

Professeur de chirurgie vasculaire à l'HMIMV de Rabat

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre amabilité extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une admiration et un grand respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, Cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Driss EL KABBAL

*Professeur et médecin Chef du service de néphrologie dialyse et
transplantation rénale à l'HMIMV de Rabat*

*Vous nous avez accordé un immense honneur en acceptant de siéger parmi notre
jury de thèse. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail le
témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de
notre sincère respect*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Mohammed Tariq TAJDINE

*Professeur en chirurgie générale et chef du service de chirurgie
proctologie à l'HMIMV de Rabat*

C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de juger ce travail.

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération et notre profond
respect.*

A notre maître et juge de thèse

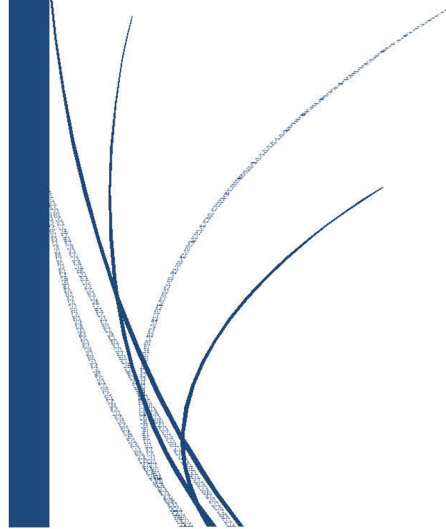
Monsieur le professeur Samir EL KHLOUFI

Professeur de chirurgie vasculaire à l'hôpital Ibn Sina de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.



Liste des illustrations



Liste des abréviations

AEP	: Angioplastie endoluminale percutanée
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVK	: Antivitamine K
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
BTM	: Blood temperature monitor
CVC	: Cathéter veineux central
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DOPPS	: Dialysis outcomes and practice patterns study
DRIL	: Distal revascularization and interval ligation
EER	: Epuration extra-rénale
FAV	: Fistule artérioveineuse
HTA	: Hypertension artérielle
HVC	: Hépatite virale C
K/DOQI	: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KT	: Cathéter
LARD	: Ligature de l'artère radiale distale
LARP	: Ligature de l'artère radiale proximale juxta-anastomotique
PAI	: Proximalization of arterial inflow
PAV	: Pontage artérioveineux
PTFE	: Polytétrafluoroéthylène
RUDI	: Revision using distal outflow
SAP	: Seringue auto-pulsée

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 2 : Etiologies de l'insuffisance rénale

Figure 3 : Nombre d'abords vasculaires compliqués par patient

Figure 4 : Types d'abords vasculaires

Figure 5 : Nombre de complications par patient

Figure 6 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du bras et du coude

Figure 7 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de l'avant-bras et de la main

Figure 8 : Schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du coude et de l'avant-bras

Figure 9 : Schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du bras

Figure 10 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de la cuisse

Figure 11 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de la jambe et du pied

Figure 12 : Schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle de la face antérieure du membre inférieur

Figure 13 : Schéma montrant la vascularisation superficielle de la face postérieure du membre inférieur

Figure 14 : Circuit d'hémodialyse

Figure 15 : Anastomose latéro-latérale d'une fistule radiale

Figure 16 : Anastomose latéro-latérale terminalisée d'une fistule radiale

Figure 17 : Anastomose latéro-terminale de l'artère sur la veine

Figure 18 : Anastomose latéro-terminale de la veine sur l'artère

Figure 19 : Anastomose termino-terminale

Figure 20 : Fistule artérioveineuse brachiocéphalique

- Figure 21** : PAV radio-céphalique rectiligne à l'avant-bras
- Figure 22** : PAV brachio-céphalique en boucle à l'avant-bras
- Figure 23** : PAV brachio-axillaire rectiligne au bras
- Figure 24** : PAV au membre inférieur (fémorofémoral)
- Figure 25** : Ponction sur veines du dos de la main
- Figure 26** : Thromboaspiration première du versant veineux d'un pontage artérioveineux en boucle
- Figure 27** : **Désobstruction** d'un pontage artérioveineux à l'aide du cathéter de Fogarty.
- Figure 28** : Manchon fibrinolytique-plaquettaire
- Figure 29** : Les différents types de complications thrombotiques des cathéters
- Figure 30** : Principaux abords vasculaires et sites de sténoses
- Figure 31** : Traitement chirurgical d'une sténose par réimplantation
- Figure 32** : Sténose de FAV brachio-céphalique avant et après angioplastie
- Figure 33** : Œdème du membre supérieur
- Figure 34** : Traitement d'une sténose veineuse proximale d'une fistule radio-radiale
- Figure 35** : Anévrisme veineux
- Figure 36** : Anévrisme étendu de l'artère brachiale
- Figure 37** : Les différents types de ponctions
- Figure 38** : Nécrose du point de ponction
- Figure 39** : Résection de la nécrose cutanée
- Figure 40** : Lambeau de Limberg
- Figure 41** : Banding
- Figure 42** : Ligature de l'artère radiale proximale pour réduction de débit d'une FAV

Figure 43 : Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse (revision using distal inflow : RUDI)

Figure 44 : Ischémie de la main

Figure 45 : Ischémie distale

Figure 46 : Proximalisation of arterial inflow

Figure 47 : Arbre décisionnel : Algorithme de traitement de l'ischémie distale

Figure 48 : Ischémie distale d'origine veineuse de la main avec phlyctènes et taches nécrotiques

Figure 49 : Fistule artérioveineuse radio-céphalique immature

Figure 50 : Infection sur point de ponction d'un PAV en PTFE

Figure 51 : Traitement d'une infection de point de ponction d'un PAV par exclusion-drainage

Figure 52 : Inflammation de l'orifice

Figure 53 : Tunnelite

Figure 54 : Radiographie montrant une couture du cathéter

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tableau 2 : Etiologies de l'insuffisance rénale

Tableau 3 : Les différentes tares associées

Tableau 4 : Les différentes complications des abords vasculaires

Tableau 5 : Les germes responsables des infections sur KT et le traitement administré

Tableau 6 : Choix stratégiques pour la création d'un accès d'hémodialyse selon L.Chiche et al

Tableau 7 : Age moyen des patients dans différentes séries

Tableau 8 : Fréquence des thromboses des abords vasculaires selon les séries



Sommaire

Introduction	1
Matériels et méthodes	3
I. Type de l'étude :.....	4
II. Lieu de l'étude :.....	4
III. Critères d'inclusion :.....	4
IV. Critères d'exclusion :.....	4
V. But de l'étude :.....	4
VI. Recueil des données :.....	4
VII. Limites de l'étude :.....	5
VIII. Analyse statistique :.....	5
Résultats	6
I. Population étudiée :.....	7
1. Sex-ratio :.....	7
2. Age :.....	7
3. Les étiologies de l'insuffisance rénale :.....	8
4. Principales Tares associées :.....	8
II. Les abords vasculaires :.....	10
1. Abords vasculaires compliqués :.....	10
2. Types d'abords vasculaires :.....	11
III. Les complications et leurs traitements :.....	12
1. Les thromboses :.....	13
a. Thrombose de FAV :.....	13
b. Thrombose du PAV :.....	14
c. Thrombose du CVC :.....	14
d. Thrombose veineuse profonde :.....	14
2. Les sténoses :.....	14
3. Les anévrismes :.....	15
4. Les infections :.....	16
5. Les dysfonctionnements du KT :.....	16
6. L'ischémie :.....	16

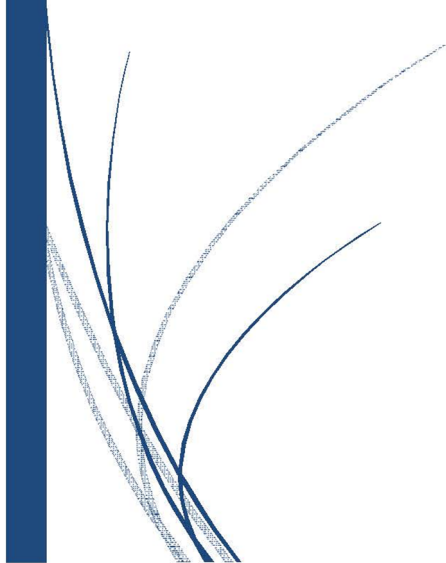
7. L'hémorragie :	16
8. La non maturation :	16
Discussion	17
I. Rappel Anatomique :	18
1. Artères du membre supérieur :	18
1.1. L'artère radiale :	19
1.2. L'artère cubitale :	19
2. Veines du membre supérieur :	20
2.1. Le réseau profond :	20
2.2. Le réseau superficiel :	20
3. Artères du membre inférieur :	25
4. Veines du membre inférieur :	28
4.1. Le réseau veineux superficiel :	28
4.2. Le réseau veineux profond :	31
II. Insuffisance rénale chronique et hémodialyse :	33
1. L'insuffisance rénale chronique :	33
2. Principe de l'hémodialyse :	33
III. Les différents types de montages pour création d'un abord vasculaire pour hémodialyse :	36
1. Les fistules artérioveineuses :	36
1.1. Au niveau de l'avant-bras :	36
1.2. Au niveau du bras :	41
1.3. Au niveau du membre inférieur :	43
2. Les pontage artérioveineux :	43
2.1. Généralités :	43
2.2. Les types de PAV :	44
3. Les cathéters veineux centraux :	46
IV. Création des abords vasculaires :	48
1. Préservation du capital veineux :	48
2. Moment de création de l'abord vasculaire :	49
3. Evaluation préopératoire :	50

3.1. Evaluation clinique :	50
3.2. Evaluation paraclinique :	51
4. Le choix stratégique d'un abord vasculaire :	52
V. Population étudiée :	54
1. Sex-ratio :	54
2. Age :	54
3. Etiologies de l'insuffisance rénale :	54
4. Principales tares associées :	55
VI. Abords vasculaires :	55
VII. Les complications et leurs traitements :	56
1. La Thrombose :	56
1.1. Thromboses des abords vasculaires permanents :	56
1.1.1. La thrombose précoce :	56
1.1.2. La thrombose tardive :	57
1.2. Thromboses associées aux CVC :	62
1.2.1. Le manchon fibrino-plaquettaire :	62
1.2.2. La thrombose de la lumière ou de l'extrémité du cathéter :	63
1.2.3. La thrombose veineuse profonde :	64
2. La sténose :	65
2.1. Sténose sur FAV native :	66
2.1.1. Sténose de l'anastomose artérioveineuse :	66
2.1.2. Sténoses de la zone de ponction :	67
2.1.3. Sténoses de la veine de drainage :	68
2.1.4. Sténoses veineuses proximales et centrales :	68
2.2. Sténose sur PAV :	70
3. L'anévrisme :	73
3.1. L'anévrisme vrai :	74
3.2. Le faux anévrisme :	77
4. L'hyperdébit :	81
5. L'ischémie :	86

5.1. L'ischémie aigue précoce de la main :	86
5.2. L'ischémie secondaire de la main :	87
6. La non maturation :	94
7. L'hémorragie	97
8. L'infection :	98
8.1. L'infection de FAV :	98
8.2. L'infection du PAV :	99
8.3. L'infection du CVC :	101
9. Le sérome :	104
10. Dysfonctionnement du cathéter :	104
Recommandations	107
Conclusion	111
Résumés	113
Annexe	117
Bibliographie	121



Introduction



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

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

Il existe 3 types d'accès vasculaire : les fistules artérioveineuses natives, les pontages artérioveineux et les cathéters veineux centraux. La FAV native est l'accès vasculaire de choix pour l'hémodialyse chronique en raison de sa longévité et son taux faible de complication et de mortalité par rapport aux pontages artérioveineux et aux cathéters.

Les complications de ces accès sont lourdes de conséquences à la fois sur le plan médical et socio-économique, et représentent une cause fréquente d'hospitalisations des patients hémodialysés, en effet 20 à 50 % des hospitalisations du patient hémodialysé sont consécutives à une complication de son abord vasculaire [1]

Le traitement de ces complications doit être multidisciplinaire faisant intervenir chirurgiens, néphrologues, radiologues et personnel d'hémodialyse ; sans pour autant oublier le rôle primordial du patient lui-même dans la préservation de son abord.

L'objectif de notre travail est de rapporter notre expérience dans la prise en charge des complications des abords vasculaires d'hémodialyse à la lumière d'une revue de la littérature et de préciser les indications et les moyens thérapeutiques pour chaque complication.



*Matériels
et
méthodes*

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée entre janvier 2015 et Décembre 2017 concernant 52 patients.

II. Lieu de l'étude :

L'étude est réalisée au sein des services d'urgence, de néphrologie et de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients ayant eu au moins une complication de leurs abords vasculaires.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu 5 dossiers de l'étude, les données recueillies étant insuffisantes pour une bonne exploitation.

V. But de l'étude :

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience et la prévalence des complications des abords vasculaires chez les hémodialysés chroniques ainsi que leur gestion à l'HMIMV.

VI. Recueil des données :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des dossiers médicaux des malades hospitalisés en service de néphrologie. Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre le recueil et l'analyse des différentes données (voir Annexe).

VII. Limites de l'étude :

Les limites de notre étude sont constituées par le fait qu'elle était rétrospective occasionnant ainsi un biais lié à la perte d'informations.

De plus la majorité des cas inclus étaient hémodialysés à titre externe et chez qui on ignorait, pour la plupart l'historique vasculaire.

VIII. Analyse statistique :

Toutes les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel informatique de traitement des données Sphinx Plus² version 5.0



I. Population étudiée :

1. Sex-ratio :

Avec 35 hommes et 17 femmes, le sex-ratio M/F de notre population est de 2,05.

2. Age :

L'âge de nos patients est en moyenne de 59,05 ans avec des extrêmes allant de 26 ans à 83 ans.

Si on définit des tranches d'âge de nos patients, ils se répartissent ainsi :

Tableau 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

TRANCHE D'AGE	Nombre de patients	Pourcentage %
25-34	4	7,70%
35-49	7	13,50%
50-64	25	48,10%
65+	16	30,80%

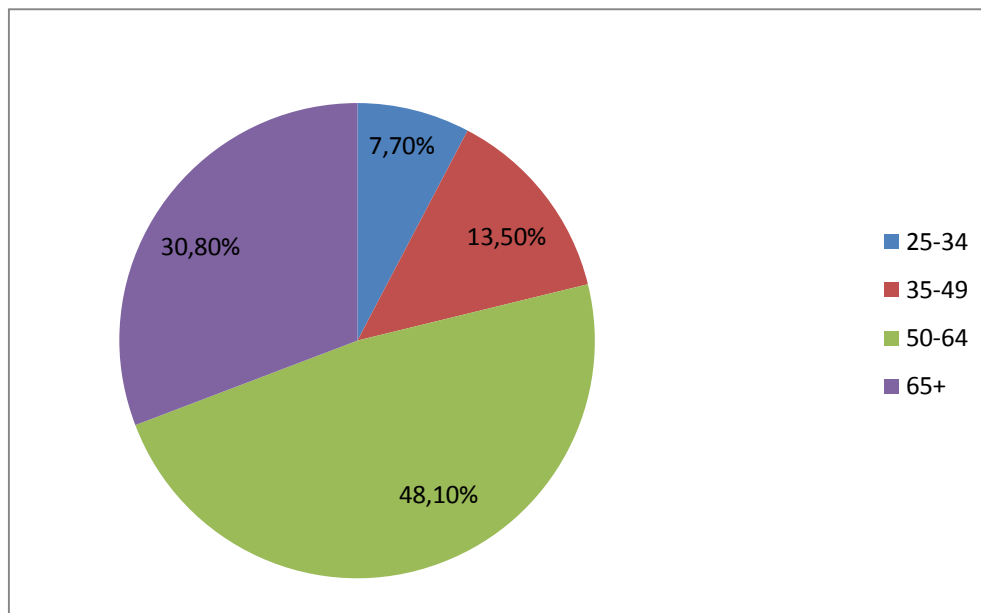


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Les étiologies de l'insuffisance rénale :

L'étiologie de l'insuffisance rénale la plus fréquente dans notre population est la néphropathie diabétique avec un pourcentage de 40,38%, suivie par la néphropathie indéterminée chez 18 patients soit 34,62%.

Le reste de la population présente différentes étiologies de leurs insuffisances rénales terminales, comme figuré sur le tableau :

Tableau 2 : Etiologies de l'insuffisance rénale

Néphropathies	Nombre de patients	Pourcentage %
Néphropathie diabétique	21	40,38%
Néphropathie indéterminée	18	34,62%
Néphropathie hypertensive	7	13,46%
Polykystose rénale	1	1,92%
Glomérulonéphrite extra-membraneuse	1	1,92%
Purpura rhumatoïde	1	1,92%
Néphropathie tubulo-interstitielle	1	1,92%
Amylose	1	1,92%
Glomérulonéphrite extracapillaire	1	1,92%

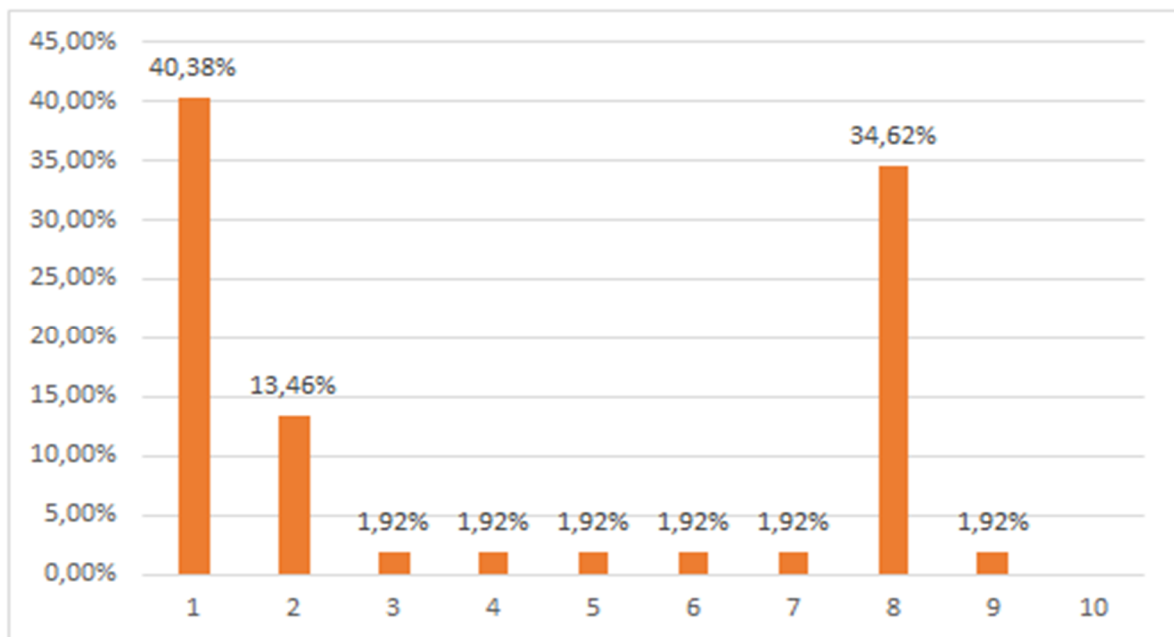


Figure 2 : Etiologies de l'insuffisance rénale

4. Principales Tares associées :

Nous avons cherché à partir des antécédents de chacun de nos patients, les principales pathologies et tares associées à l'insuffisance rénale, et nous les avons répertoriées dans le tableau ci-dessous.

Notons que les antécédents n'ont pas été précisé chez 14 de nos patients.

Tableau 3 : Les différentes tares associées :

Tares associées	Nombre de patients	Pourcentage %
HTA	26	50,00%
Diabète	21	40,40%
Cardiopathie ischémique	5	9,60%
AOMI	3	5,80%
Tabac	3	5,80%
Dyslipidémie	1	1,90%
AVCI	3	5,80%
Autres*	16	30,80%
Non précisé	14	26,90%

*Tuberculose pulmonaire, Tuberculose ganglionnaire, myélome multiple, Dysthyroïdies, HVC, Asthme, Cancer du sein,

II. Les abords vasculaires :

1. Abords vasculaires compliqués :

Dans notre étude, 66 abords vasculaires compliqués, ont été étudiés chez 52 patients sur les 3 années d'étude, soit une moyenne de 1,26 abords compliqués par patient.

- 41 patients ont compliqué un seul abord vasculaire, soit 78,85% de l'ensemble de la population étudiée
- 8 patients ont compliqué 2 abords vasculaires, soit 15,38%
- 3 patients ont compliqué 3 abords vasculaires, soit 5,77%

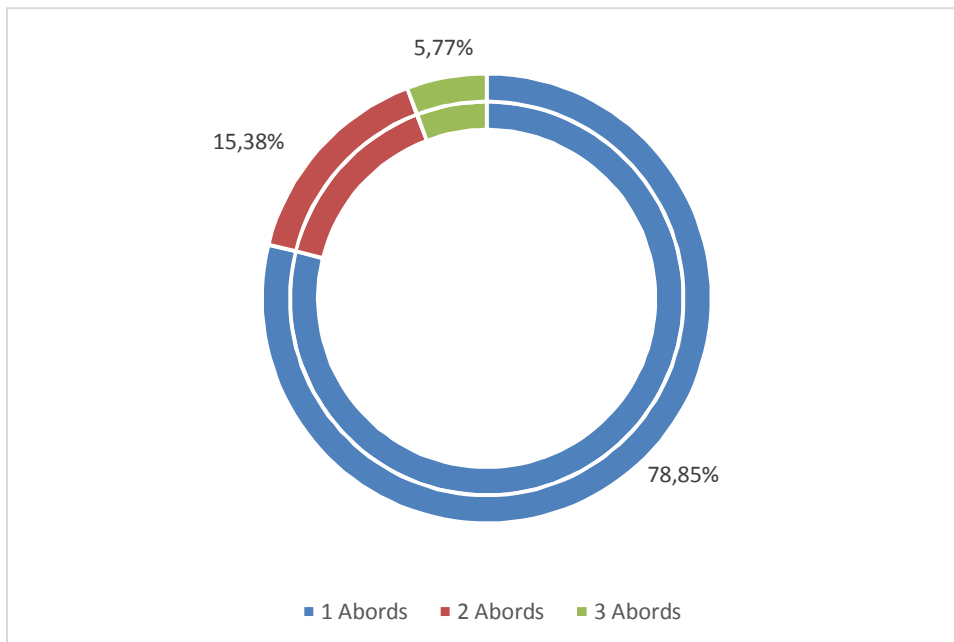


Figure 3 : Nombre d'abords vasculaires compliqués par patient

2. Types d'abords vasculaires :

Les 66 abords vasculaires étudiés durant notre étude, se répartissent en 48 fistules artérioveineuses natives créées au membre supérieur soit 72,73% de nos abords, 3 pontages artérioveineux soit 4,55% de nos abords et 15 cathéters veineux centraux soit 22,73.

Parmi les 48 fistules artérioveineuses :

- 23 sont des fistules radiales soit 34,85 %
- 22 sont des fistules huméro-céphaliques soit 33,33 %
- 3 sont des fistules huméro-basiliques soit 4,55%

Les 3 pontages artérioveineux, sont tous des pontages huméro-axillaires au moyen d'un greffon prothétique (PTFE).

Parmi les 15 cathéters veineux centraux :

- 7 sont des cathéters jugulaires soit 10,61%
- 8 sont des cathéters fémoraux soit 12,12%

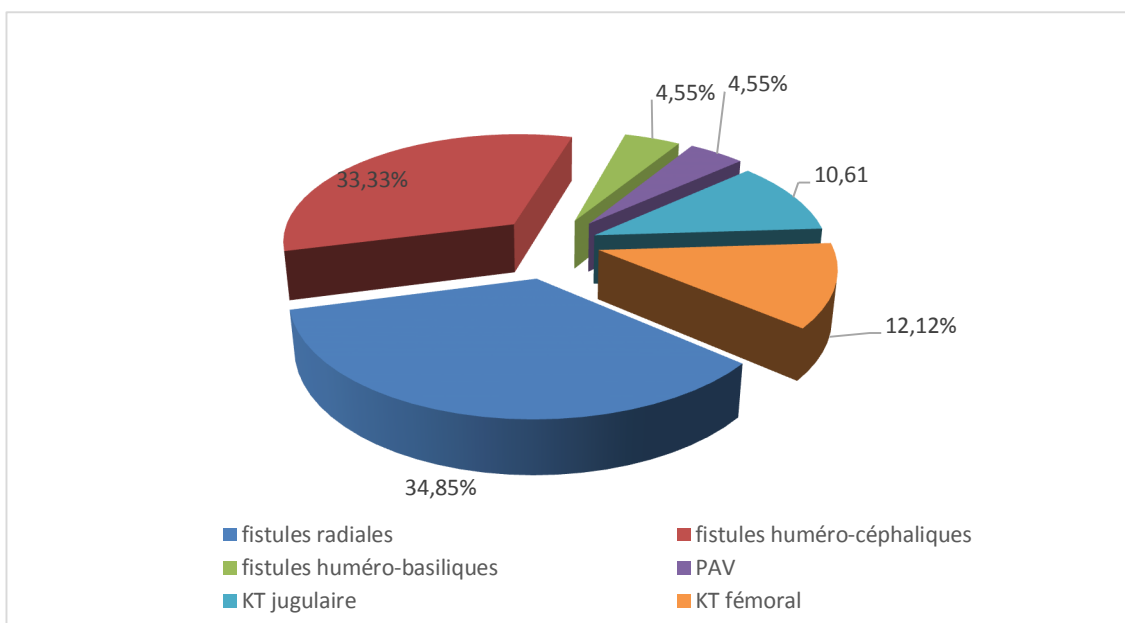


Figure 4 : Types d'abords vasculaires

III. Les complications et leurs traitements :

Nous avons recensé pendant les 3 années d'étude, 82 complications liées aux abords vasculaires pour hémodialyse chronique et nous les avons répertoriées dans le tableau 4

Tableau 4 : Les différentes complications des abords vasculaires

Types de complications	Nombres	Pourcentage %
Thromboses	39	47,56%
Sténoses	13	15,85%
Anévrismes	11	13,41%
Infections	8	9,76%
Dysfonctionnement du KT	4	4,88%
L'hémorragie	3	3,66%
L'ischémie	3	3,66%
Non maturation	1	1,22%

La figure 5 nous montre le nombre de complications survenu en rapport avec les abords vasculaires par patient.

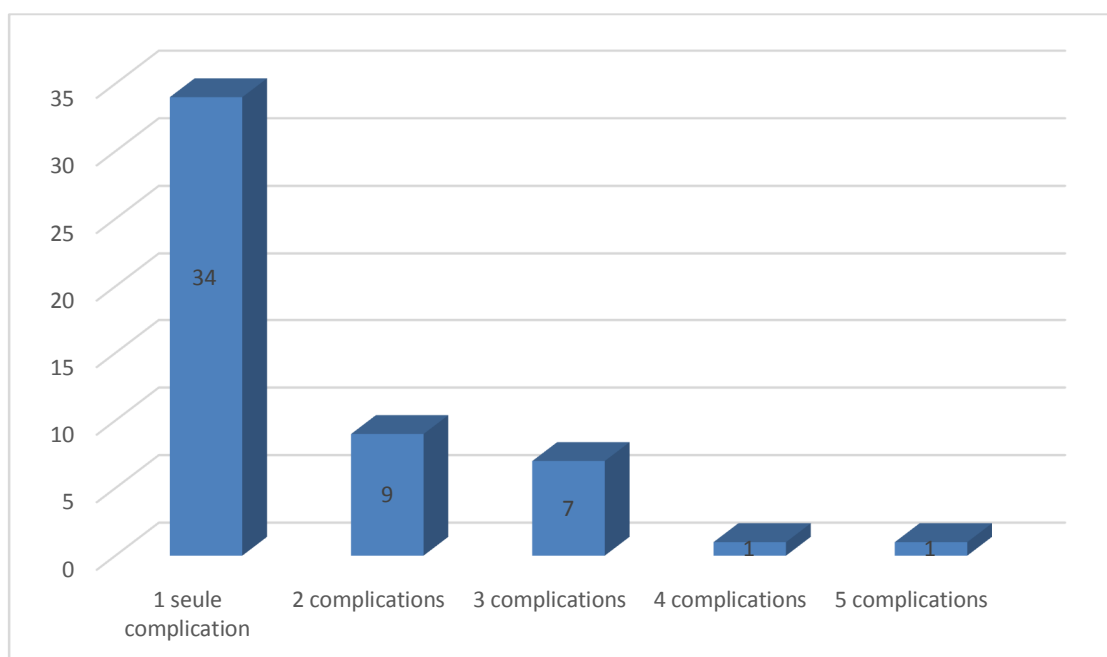


Figure 5 : Nombre de complications par patient

1. Les thromboses :

Dans notre série la thrombose est la complication la plus fréquente. Ces thromboses comprenaient 2 cas de thromboses précoces installées le jour de l'intervention affectant 2 FAV, soit 2,43% par rapport au nombre total des complications.

Le reste des thromboses, au nombre de 37, soit 45,12% étaient tardives, affectants 30 fistules artérioveineuses, 3 pontages artérioveineux et 3 cathéters veineux centraux et 1 thrombose veineuse profonde sur KT.

En ce qui concerne la gestion thérapeutique :

a. Thrombose de FAV :

Les 2 thromboses précoces ont été traitées par la confection de nouveaux accès vasculaires dont 1 FAV et 1 PAV dans d'autres sites.

Pour les thromboses tardives :

2 thromboses révélatrices de sténoses ont été traitées l'une par thrombectomie et l'autre par confection d'une nouvelle FAV, associées chacune à une angioplastie de la sténose.

2 thromboses ont été traitées par thrombectomie suivie par la réimplantation de la veine sur l'artère correspondante.

Dans 14 cas une thrombectomie chirurgicale seule a été réalisée, avec échec de 4 d'entre elles d'où nécessité de confectionner une nouvelle FAV.

Dans 11 cas le traitement a consisté en la confection d'une nouvelle FAV.

1 cas de thrombose a été traité par la mise en place d'un cathéter jugulaire tunnalisé devant l'épuisement de tous les abords vasculaires.

b. Thrombose du PAV :

2 cas de thrombose du PAV associés à une sténose ont été traités par thrombectomie avec angioplastie de la sténose.

1 cas de thrombose compliqué d'ischémie par embolie artérielle a été traité par thrombectomie associée à une embolectomie artérielle.

c. Thrombose du CVC :

Dans 3 cas une reperméabilisation par héparine à la SAP a été réalisée, avec échec de l'une d'entre elles d'où la nécessité de remplacer le KT.

d. Thrombose veineuse profonde :

1 cas de thrombose veineuse profonde sur cathéter a été décrit et traité par retrait du KT et administration d'un traitement anticoagulant à base d'héparine avec relais par AVK

2. Les sténoses :

Le nombre de sténoses retrouvé dans notre étude est de 13, soit 15,85% de l'ensemble des complications.

Pour 4 sténoses des veines de drainage, ayant affectées des FAV radiales, une AEP a été réalisée avec échec de 2 d'entre elles, d'où la nécessité de confectionner une nouvelle FAV.

Dans un seul cas de sténose de la veine de drainage, l'abstention thérapeutique avec surveillance du débit par BTM et doppler a été adoptée, l'évolution a été marquée par la survenue d'une thrombose 2 mois après le diagnostic.

2 sténoses juxta-anastomotiques ayant affecté des FAV radiales ont été traitées par confection d'une nouvelle FAV.

Les cas de sténoses révélées par des thromboses ont déjà été décrits dans le chapitre des thromboses.

3. Les anévrismes :

Durant les 3 années de notre étude, nous avons recensé 11 cas d'anévrismes dont 5 faux anévrismes et 6 anévrismes vrais.

Les faux anévrismes :

- 3 faux anévrismes anastomotiques affectants des FAV huméro-céphaliques ont été traités par ligature de la FAV.
- 1 faux anévrisme septique sur point de ponction avec nécrose cutanée ayant affecté un PAV a été traité par ablation de la prothèse, fermeture de la fistule et antibiothérapie à base de Gentamicine et de Flucloxacilline (Germe : Staphylocoque aureus méti-S).
- 1 faux anévrisme au point de ponction avec nécrose cutané ayant affecté une FAV huméro-céphalique a été traité par ligature de la FAV.

Les anévrismes vrais :

- Pour les anévrismes veineux vrai, le traitement a consisté en la ligature de FAV dans 3 cas et une endoanévrismorrhaphie dans 1 cas.
- 1 anévrisme veineux vrai associé à une sténose juxta-anastomotique ont été traités par résection de la zone anévrismale avec réfection de l'abord par réimplantation.
- 1 cas d'anévrisme au point de ponction a été traité par ligature de FAV.

4. Les infections :

Dans notre série, on a enregistré 8 épisodes infectieux sur cathéters veineux centraux jugulaires ou fémorales. Le traitement a consisté en l'ablation du cathéter et sa mise en culture associée à une antibiothérapie à large spectre adaptée aux données de l'antibiogramme.

Siège du KT	Germes	ATB
Jugulaire	Serratia marcescens	Ciprofloxacine
Fémoral	Staphylocoque aureus méti-S	Gentamicine + Flucloxacilline
Jugulaire	Staphylocoque aureus méti-S	Gentamicine + Flucloxacilline
Jugulaire	Non précisé	Non précisé
Jugulaire	Non précisé	Ceftriaxone+Ciprofloxacine
Fémoral	Streptococcus aggalactia	Ceftriaxone+Ciprofloxacine
Fémoral	Non précisé	Vancomycine+Ciprofloxacine
Fémoral	Non précisé	Non précisé

Tableau 5 : Les germes responsables des infections sur KT et le traitement administré

5. Les dysfonctionnements du KT :

4 cas de dysfonctionnement du KT ont été décrits dans notre série. Le traitement a consisté en un repositionnement du KT pour 2 cas et un remplacement du KT sur guide pour les 2 autres.

6. L'ischémie :

2 FAV huméro-céphaliques se sont compliquées d'ischémie par syndrome de vol, traitées par ligature de la FAV avec amputation d'un doigt dans 1 cas.

1 cas d'ischémie par embolie artérielle à partir d'une thrombose affectant un PAV a déjà été décrit dans le chapitre des thromboses.

7. L'hémorragie :

3 FAV se sont compliquées d'hémorragie post-opératoire, ayant nécessité une reprise chirurgicale immédiate pour réfection de l'anastomose.

8. La non maturation :

1 seul cas de non maturation sur sténose juxta-anastomotique a été décrit. Le traitement a reposé sur une réimplantation.



I. Rappel Anatomique :

1. Artères du membre supérieur :

Le réseau artériel est développé à partir de *l'artère axillaire*. Celle-ci pénètre la racine du membre à l'aplomb de la clavicule où elle fait suite à *la sous-clavière*, traverse obliquement le creux de l'aisselle, pénètre dans la loge antérieure du bras où elle change de dénomination. Devenue *artère brachiale (humérale)*, elle atteint le pli du coude, s'infléchît en direction de la tête radiale et se termine en artères radiale et cubitale. [2]

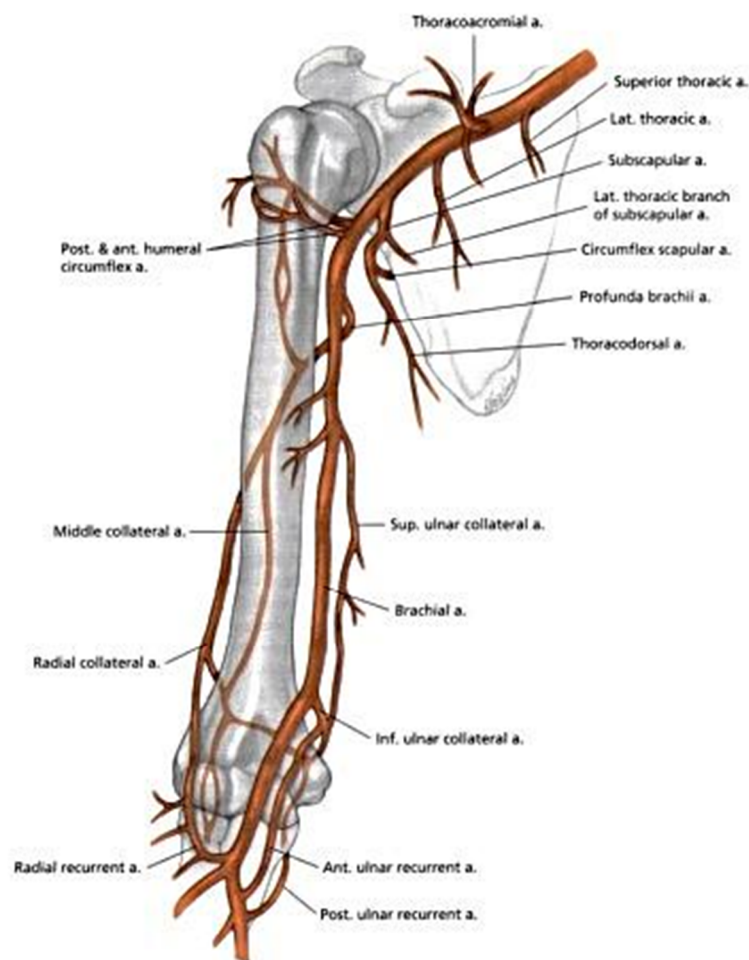


Figure 6 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du bras et du coude [3]

1.1. L'artère radiale : [4]

Branche latérale de bifurcation de l'artère brachiale, elle continue sa direction, descendant presque verticalement jusqu'à la paume de la main.

C'est une artère de passage au niveau de l'avant-bras : grêle (et superficielle), elle y donne peu de branches collatérales.

1.2. L'artère cubitale : [4]

Branche médiale de bifurcation de l'artère brachiale, elle s'écarte de l'artère radiale, son trajet étant d'abord oblique en bas et vers la ligne médiane, puis vertical jusqu'à la paume de la main.

C'est l'artère nourricière de l'avant-bras : volumineuse (et profonde), elle y donne d'importantes branches collatérales.

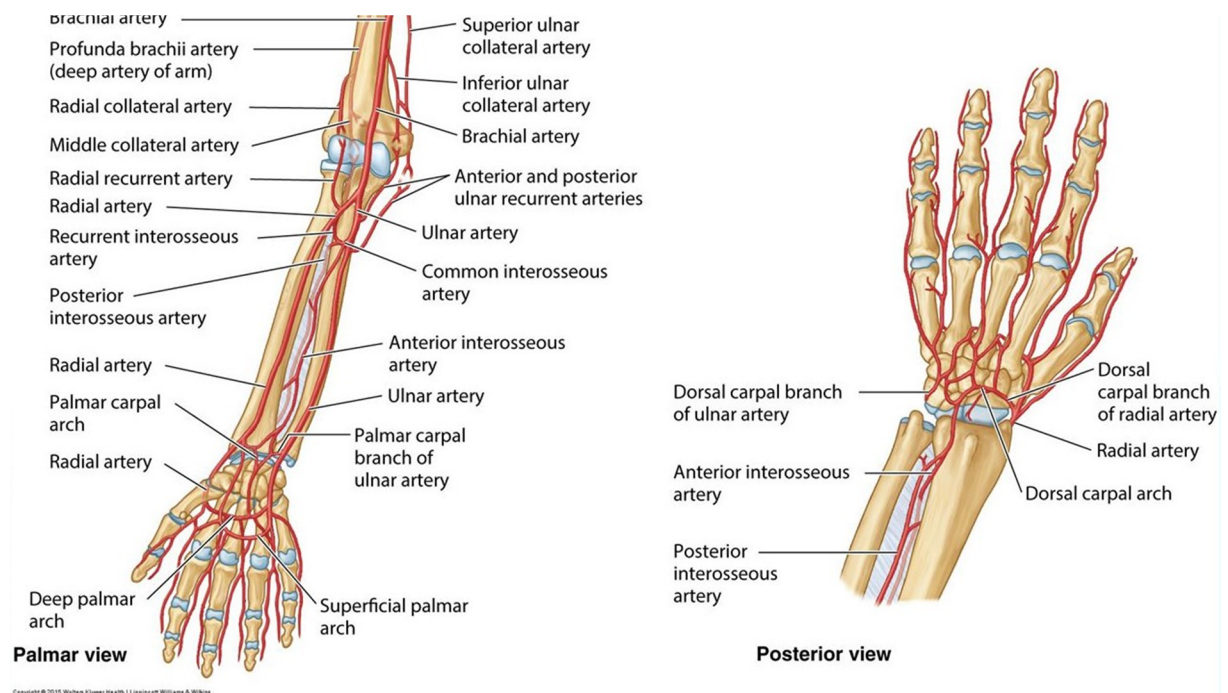


Figure 7 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de l'avant-bras et de la main [5]

2. Veines du membre supérieur :

Les veines du membre supérieur constituent 2 réseaux : profond et superficiel.

2.1. Le réseau profond : [4]

Il est constitué par les veines satellites des artères : 2 veines par artère jusqu'au niveau de la veine axillaire (qui elle, est unique).

Les veines valvulées et réunies par des anastomoses transversales, assurent physiologiquement la plus large part du retour veineux (90%).

2.2. Le réseau superficiel : [6]

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

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

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

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

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

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

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

- la veine céphalique qui suit le sillon bicipital latéral ;
- la veine basilique qui suit le sillon bicipital médial ;
- les 2 branches de division de la veine médiane, la veine médiane céphalique et la veine médiane basilique qui se terminent respectivement dans la veine céphalique et la veine basilique du bras.

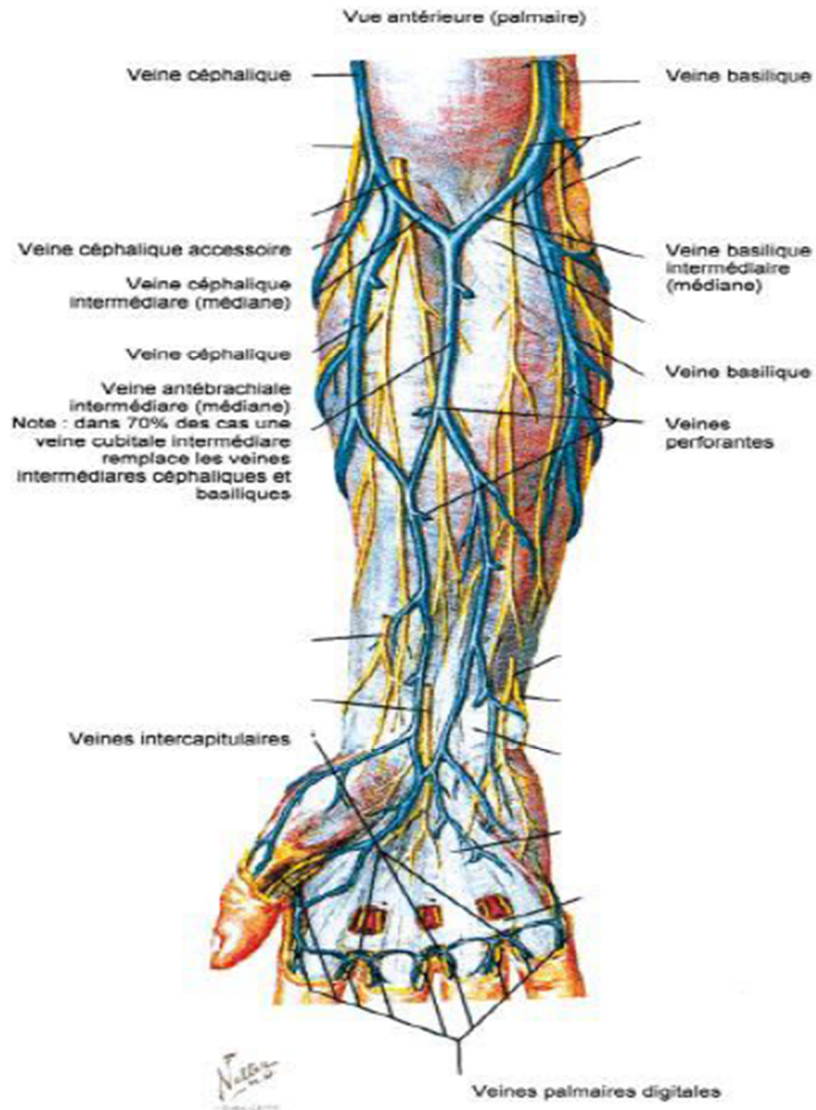


Figure 8 : schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du coude et de l'avant-bras [7]

Au bras, la veine céphalique chemine au bord latéral du biceps et devient sous-aponévrotique au niveau du sillon delto-pectoral. Au bord inférieur de la clavicule, elle se termine par une crosse qui se jette dans la veine axillaire après avoir franchi l'aponévrose clavi-pectorale. La veine basilique chemine au bord médial du muscle biceps, traverse l'aponévrose au tiers médian ou au tiers supérieur du bras, et rejoint la veine axillaire. Cette dernière donne naissance à :

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

- La veine jugulaire interne :

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

En hémodialyse, c'est le réseau veineux superficiel que l'on cherche à artérialiser par le biais de fistules artérioveineuses chirurgicales. [8]

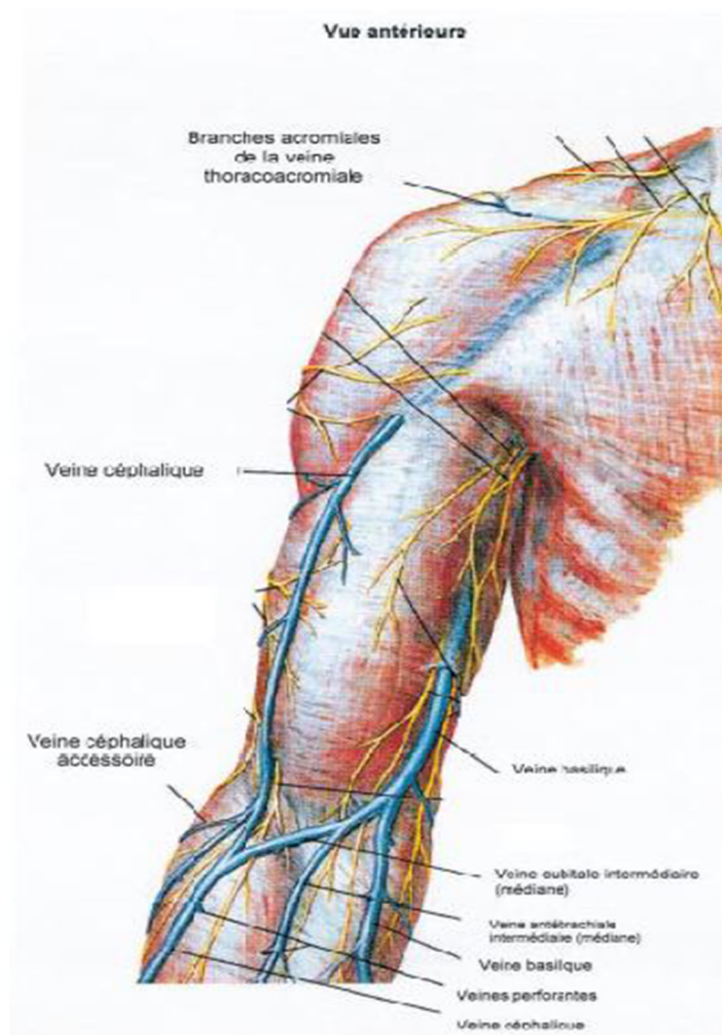


Figure 9 : Schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle du bras [7]

3. Artères du membre inférieur : [9]

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

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

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

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

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

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

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

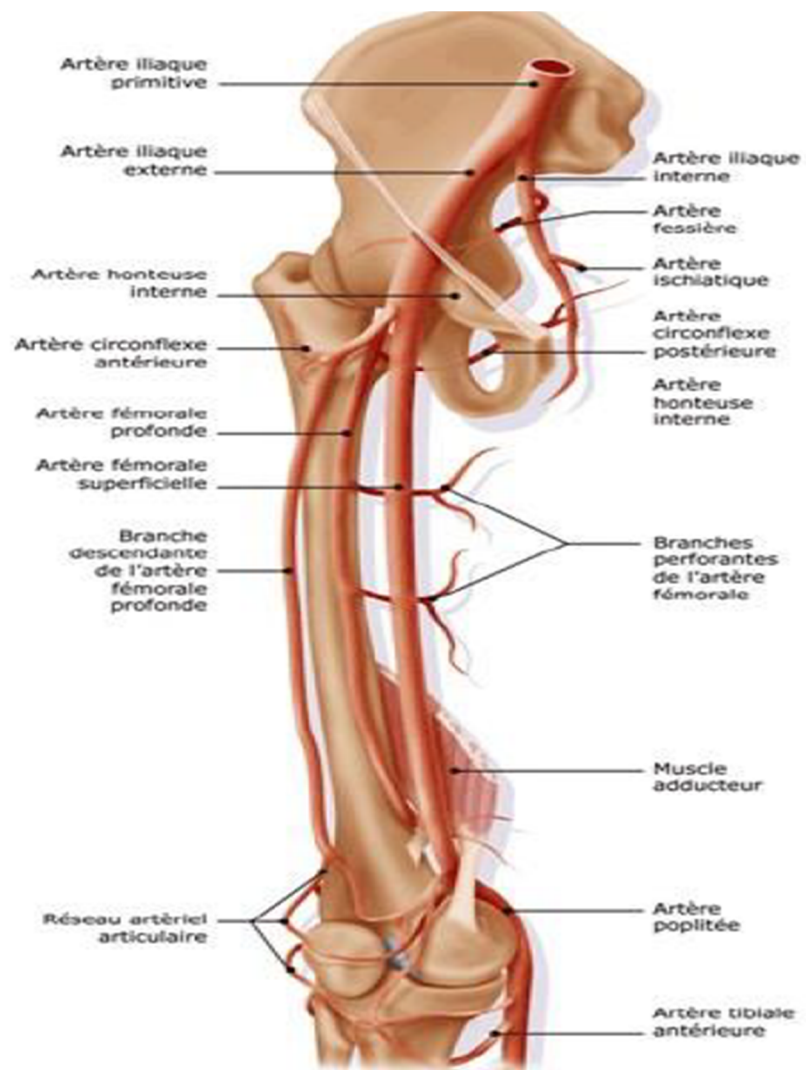


Figure 10 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de la cuisse [10]



Figure 11 : Schéma montrant la vascularisation artérielle de la jambe et du pied [10]

4. Veines du membre inférieur : [9]

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

4.1. Le réseau veineux superficiel :

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

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

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

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

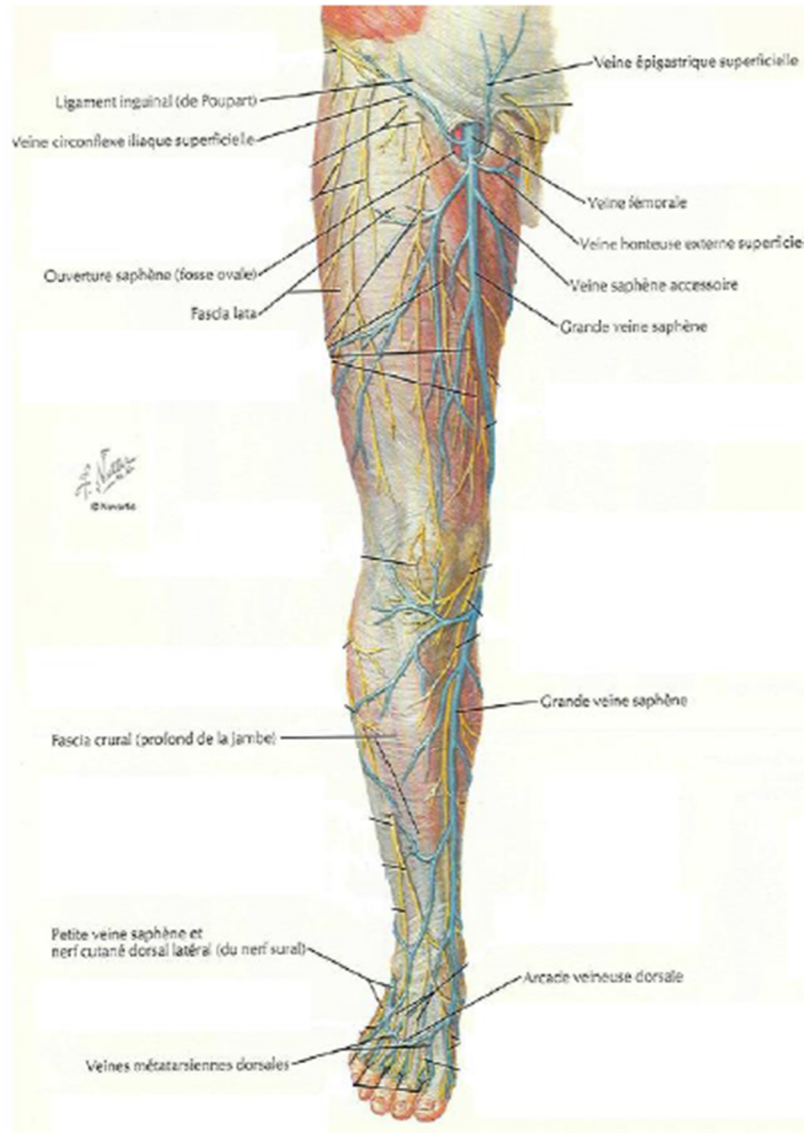


Figure 12 : Schéma montrant la vascularisation veineuse superficielle de la face antérieure du membre inférieur [11]

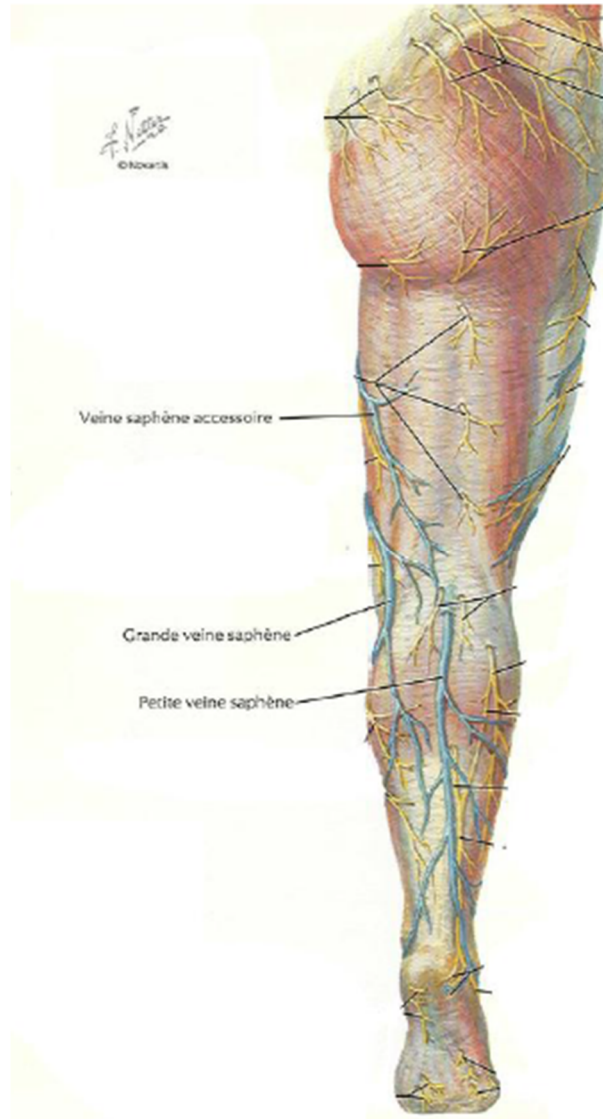


Figure 13 : Schéma montrant la vascularisation superficielle de la face postérieure du membre inférieur [11]

4.2. Le réseau veineux profond : [12]

Il existe 2 veines profondes par tronc artériel.

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

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

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

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

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

- veine du quadriceps
- veine circonflexe médiale
- veine circonflexe latérale
- veines perforantes

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

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

La veine circonflexe iliaque superficielle

La veine épigastrique superficielle

Les 2 veines pudendales externes supérieure et inférieure.

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

II. Insuffisance rénale chronique et hémodialyse :

1. L'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique est définie par la réduction permanente pendant plus de 3 mois du débit de filtration glomérulaire $< 60 \text{ ml/min} / 1,73 \text{ m}^2$ associée à une diminution irréversible du nombre de néphrons fonctionnels [13], elle est classée en différents stades selon le niveau du débit de filtration glomérulaire [14].

L'insuffisance rénale chronique terminale est définie par la diminution du DFG en dessous de $15 \text{ ml/min}/1.73\text{m}^2$ [15]. Arrivé à ce stade, les reins sont devenus détruits et incapables d'assurer leur fonction d'épuration, un traitement de suppléance se voit nécessaire voire vital. Trois méthodes sont envisagées : la transplantation rénale, la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse.

2. Principe de l'hémodialyse :

L'hémodialyse comporte une circulation sanguine extracorporelle qui met en relation le « milieu intérieur » du patient et une solution électrolytique d'échange appelée dialysat. La « dose de dialyse » administrée mesure l'efficacité de la dialyse, dont dépend la morbi-mortalité des hémodialysés. L'index Kt/V a été conçu pour quantifier la soustraction de l'urée au cours de la séance de dialyse. Il est exprimé comme le rapport du volume d'eau épuré à celui de l'eau totale corporelle. Les équations de Daugirdas sont les plus couramment utilisées pour l'estimation par calcul à partir du taux d'urée avant et après dialyse. Dans la formule Kt/V urée, « K » (ml/min) est la clairance de l'urée du dialyseur au débit sanguin effectif (à différencier du débit prescrit), « t » (min) est la durée de la séance de dialyse, « V » (ml) est le volume de l'eau totale du patient (60 % du poids post-dialytique chez l'homme et 55 % chez la

femme). A durée de séance égale, le débit sanguin dans le circuit extracorporel conditionne l'efficacité de la séance d'épuration. Ce débit « effectif » est calculé sur certains générateurs de dialyse en tenant compte de la perte de charge (pression) entre l'amont et l'aval de la pompe à sang. La clairance maximale est obtenue pour des débits sanguins compris entre 300 et 400 ml/min avec un débit du dialysat de 500 ml/min. Une valeur de Kt/V de l'urée d'au moins 1,4 atteste d'une épuration efficace. Il est recommandé de pratiquer trois séances par semaine, chacune de quatre heures au moins ; des séances quotidiennes, plus brèves, sont possibles dans certains centres.

La tolérance hémodynamique du patient lors des séances est conditionnée par deux facteurs principaux :

- Le débit d'ultrafiltration instantané (perte de poids sur durée de séance) (en ml/min) qui traduit la perte nette de poids imposée au patient pour le ramener au « poids sec » et rétablir l'équilibre de son volume extracellulaire.
- L'adaptation à cette déplétion volémique, propre à chaque patient. **[16]**

Le débit de l'abord vasculaire peut être mesuré pendant la séance de dialyse, sur le circuit extracorporel, ainsi que le pourcentage de recirculation en utilisant les méthodes de dilution : dilution ultrasonique (Transonic[®]) ou thermodilution (BTM Fresenius). **[17]** Cette dernière constitue une méthode simple sans surcoût, et peut-être une alternative fiable au doppler pour la surveillance du débit de l'abord vasculaire et le dépistage des sténoses avant même qu'apparaisse un taux élevé de recirculation. **[18]**

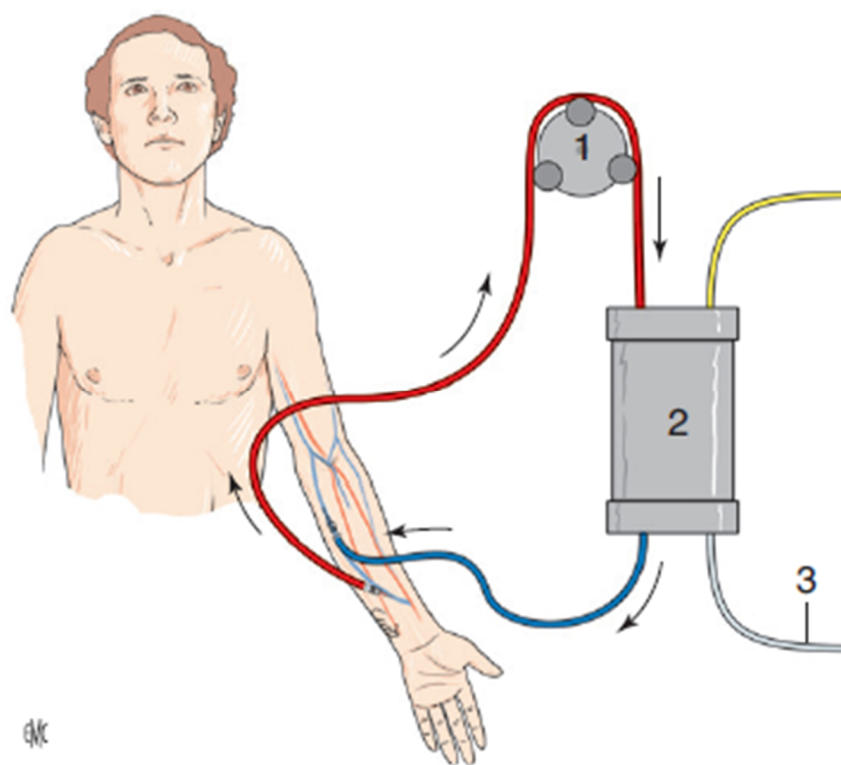


Figure 14 : Circuit d'hémodialyse. La ponction « artérielle » (proche de l'anastomose artérioveineuse) alimente le circuit par l'intermédiaire d'une pompe. La ponction « veineuse » permet de restituer le sang épuré sur une deuxième ponction faite en aval de la précédente 1.Pompe ; 2. Filtre ; 3. Dialysat [16]

III. Les différents types de montages pour création d'un abord vasculaire pour hémodialyse :

1. Les fistules artérioveineuses :

1.1. Au niveau de l'avant-bras :

a. FAV radiale distale :

La FAV radiale (radiocéphalique distale) a été décrite par Brescia et Cimino en 1966. Une communication entre la veine céphalique distale et l'artère radiale est créée au poignet. Elle reste le meilleur abord vasculaire. [19]

L'anastomose est latérale sur l'artère et terminale sur la veine. Elle est effectuée sous anesthésie régionale. L'hémostase prophylactique par bande d'Esmarch et garrot pneumatique est très recommandée, ainsi que l'utilisation de lunettes grossissantes et surtout du microscope opératoire [20] qui est indispensable chez l'enfant. Des instruments et des fils de suture de microchirurgie sont utilisés.

Le développement de la fistule va se faire au cours des trois ou quatre semaines postopératoires chez l'adulte. L'artère et la veine se dilatent. Le versant veineux va ainsi devenir aisément ponctionnable, sans risque de ponctions transfixiantes qui seraient source d'hématomes source de sténoses veineuses. Le débit va augmenter dans des proportions considérables. L'hémodialyse, par double ponction de la veine, sera faite à 350 ml/min. Ce débit sanguin conditionne l'efficacité de la séance d'épuration extracorporelle. Pour des séances de trois à quatre heures, le volume total de sang traité est de l'ordre de 50 à 100 litres. Pour des fistules à faible débit (< 300 ml/min), la perte d'efficacité du débit sanguin extracorporel réel peut être de l'ordre de 20 à 30 %.

Cette perte de débit sanguin se traduit par une réduction de clairance des solutés et un risque de dialyse insuffisante. Chez l'enfant, la maturation de la veine peut être beaucoup plus lente et il est recommandé de créer la fistule trois à six mois avant le début présumé de l'hémodialyse. [19]

Plusieurs variantes concernant la confection de l'anastomose ont été décrites : [21]

L'anastomose latéro-latérale :

Correspond à la description princeps de Brescia et Cimino, elle est peu utilisée [14]. Cette FAV nécessite une mobilisation importante des vaisseaux ce qui peut être source de thrombose.

Elle assure aussi les débits les plus élevés, favorisant ainsi le développement des veines dorsales de la main et aboutit parfois, à la constitution d'un œdème de la main qui peut être gênant.

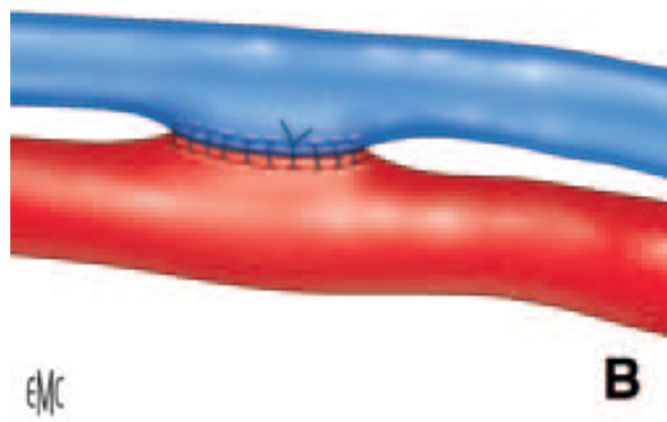


Figure 15 : Anastomose latéro-latérale d'une fistule radiale [21]

L'anastomose latéro-latérale terminalisée :

La ligature de la veine distale, est créé afin de remédier aux effets indésirables de l'anastomose latéro-latérale, mais contraint souvent à effectuer une anastomose plus proximale que nécessaire.

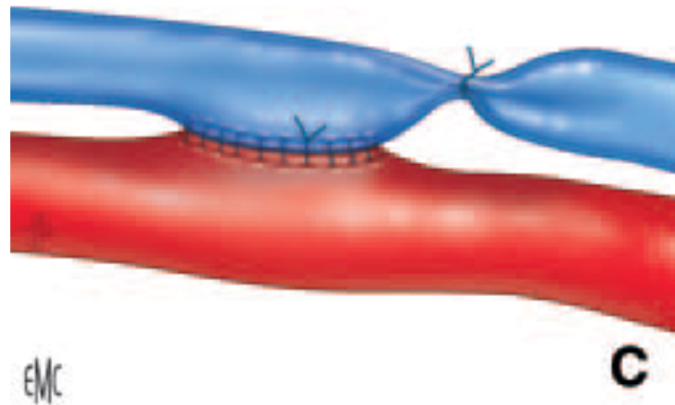


Figure 16 : Anastomose latéro-latérale terminalisée d'une fistule radiale [21]

L'anastomose latéro-terminale de l'artère sur la veine :

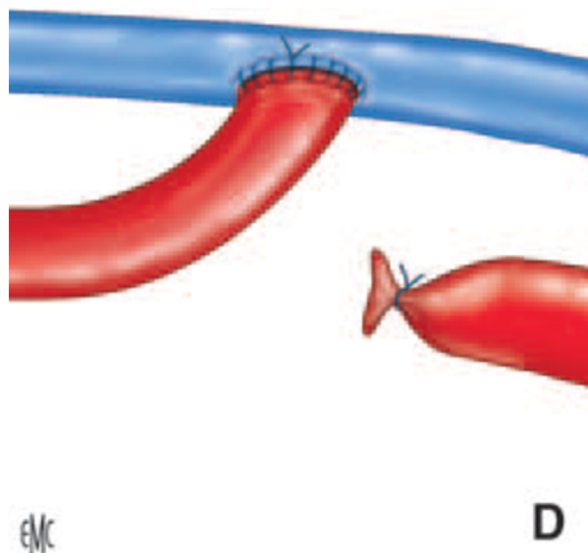


Figure 17 : Anastomose latéro-terminale de l'artère sur la veine [21]

L'anastomose latéro-terminale de la veine sur l'artère

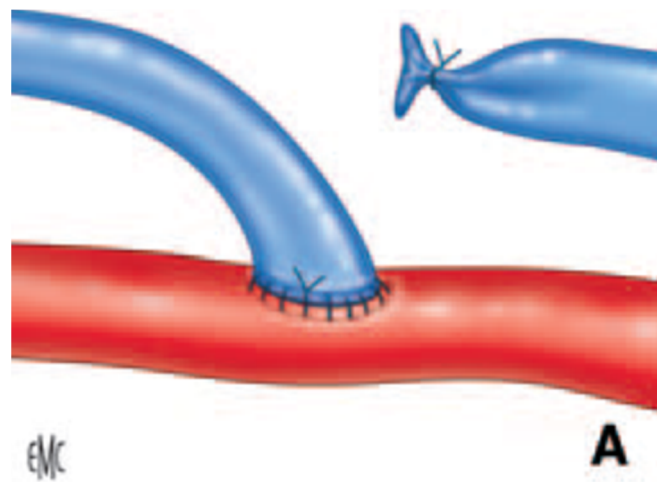


Figure 18 : Anastomose latéro-terminale de la veine sur l'artère [21]

L'anastomose termino-terminale :

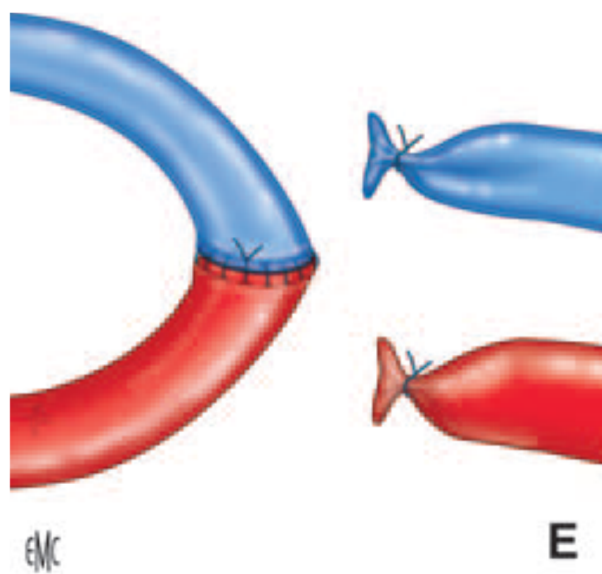


Figure 19 : Anastomose termino-terminale [21]

D'autres variantes concernent la localisation de l'anastomose de la fistule radiale ont été décrites. L'anastomose à la tabatière anatomique est peu utilisée, la finesse de l'artère rend l'anastomose plus délicate qu'au niveau du poignet.

Ce type de FAV est réservé aux patients très obèses chez qui elle permettrait de gagner quelques cm de veine ponctionnable pour éviter une superficialisation.

L'anastomose au-dessus du poignet est utilisée en cas de lésion de la veine distale. [21]

b. Fistule ulno-basilique :

L'anastomose est réalisée entre l'artère cubitale et la veine basilique du poignet. Elle est rarement effectuée du fait de la faible dimension des vaisseaux et de la distance qui les sépare. En plus, la position imposée aux malades ayant ce type de FAV durant les séances de dialyse est très inconfortable.

Le délai de maturation de cette FAV est plus long que celui des FAV radio-radiales. 4 à 6 semaines sont nécessaires avant de pouvoir ponctionner [21].

c. Autres fistules à l'avant-bras : [16]

Lorsque l'artère située à proximité d'une veine de l'avant-bras de bonne qualité n'est pas utilisable, la veine peut être déroutée en sous-cutané vers la seconde artère de l'avant-bras ou vers l'artère brachiale au coude. Ces éventualités sont rares.

Déroutage sur l'artère radiale ou ulnaire au poignet : Il s'agit le plus souvent du déroutage de la veine basilique vers l'artère radiale.

Déroutage de la veine en boucle à l'avant-bras : Lorsque ni l'artère radiale, ni l'artère ulnaire ne sont de qualité suffisante pour réaliser une anastomose au poignet, la veine céphalique ou basilique à l'avant-bras peut être déroutée en boucle, à la face antérieure de l'avant-bras, afin d'être anastomosée sur l'artère brachiale ou sur l'artère radiale au coude.

1.2. Au niveau du bras :

a. Fistule brachiocéphalique :

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

L'incision cutanée transversale dans le pli du coude permet d'exposer l'artère brachiale après section de l'expansion aponévrotique du biceps et la racine médiane (voir radiale) de la veine céphalique qu'il faut libérer suffisamment [21]. L'anastomose doit toujours être latéro-terminale, une anastomose latéro-latérale alimenterait sans nécessité la veine basilique et exposerait à un hyperdébit. [16].

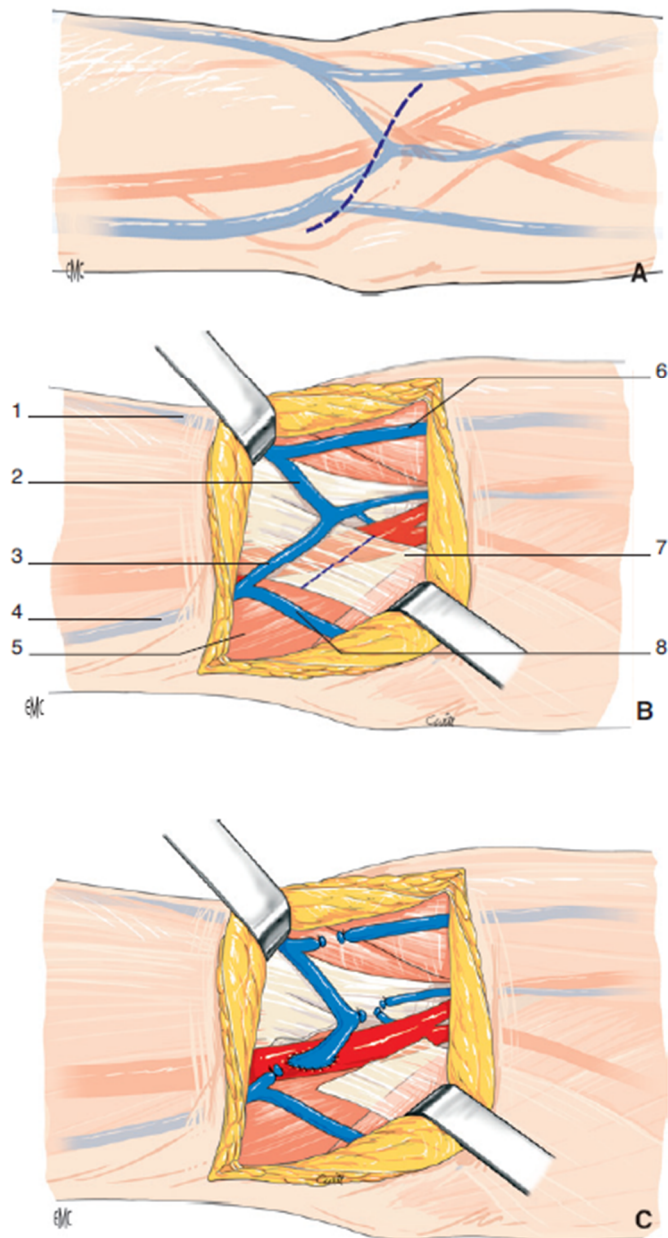


Figure 20 : Fistule artérioveineuse brachiocéphalique [16].

A. Incision

B. Anatomie.1. Veine céphalique au bras; 2. Veine médiane céphalique; 3. Veine médiane basilique; 4. Veine basilique au bras; 5. Muscle, 6.veine céphalique accessoire; 7.expansion aponévrotique du tendon du biceps ; 8.Veine basilique à l'avant-bras

C. Anastomose

b. Fistule brachio-basilique : [21].

Anastomose entre l'artère humérale et la veine basilique du pli du coude :

La veine basilique a un trajet qui devient profond rapidement au-dessus du coude, si bien qu'elle est souvent indemne et que son utilisation pour abord vasculaire nécessite obligatoirement qu'elle soit superficialisée chirurgicalement même chez les enfants les plus maigres.

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

c. Fistule brachio-brachiale :

L'utilisation d'une veine brachiale a été proposée afin de réaliser une fistule native, lorsque la veine basilique n'est pas utilisable [22].

Des antécédents de superficialisation basilique ou de pontage brachio-axillaire sont des contre-indications probables. [16].

1.3. Au niveau du membre inférieur :

Il s'agit principalement de l'anastomose directe de la veine saphène interne sur l'artère fémorale superficielle basse ou sur l'artère poplitée sus-articulaire. Ce type d'abord est exceptionnel du fait du risque infectieux important par rapport au membre supérieur. [21]

2. Les pontages artérioveineux :

2.1. Généralités : [21]

En l'absence d'une veine superficielle ou de veine profonde susceptible d'être superficialisée, force est de recourir à un greffon vasculaire, interposé en

règle entre une artère et une veine. Son trajet sous cutané très superficiel autorisera les ponctions.

Les matériaux utilisés sont divers :

- La veine grande saphène autologue.
- La veine fémorale superficielle autologue, seule ou associée de manière composite avec une prothèse synthétique.
- Matériel synthétique : Le polytétrafluoroéthylène (PTFE) expansé qui est le plus utilisé. Il est commercialisé sous plusieurs dénominations (Goretex®, Goretex® Interling, Impra®, Atrium®).

Le PAV peut être rectiligne ou en boucle.

L'anastomose artérielle des PAV est toujours latéro-terminale, alors que l'anastomose veineuse est souvent termino-latérale.

2.2. Les types de PAV : [21]

a. PAV à l'avant-bras :

- Pontages rectilignes radio-céphaliques et radio-basiliques
- Pontages rectilignes cubito-céphaliques et cubito-basiliques
- Pontages à partir de l'artère humérale : pontages en boucle brachio-basilique ou brachio-céphalique

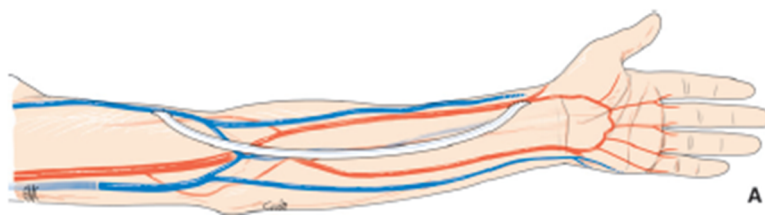


Figure 21 : PAV radio-céphalique rectiligne à l'avant-bras [24]

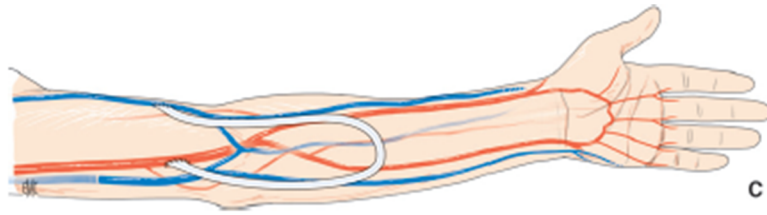


Figure 22 : PAV brachio-céphalique en boucle à l'avant-bras [24]

b. PAV au bras:

Le pontage brachio- axillaire :

C'est le pontage le plus courant au niveau du bras.

L'anastomose artérielle porte sur l'artère humérale au tiers inférieur du Bras, au-dessus du pli du coude.

La prothèse décrit un trajet légèrement curviligne vers le bord externe du biceps parallèlement au trajet de la veine céphalique.

L'anastomose veineuse distale porte sur une veine superficielle principalement si elle est de bon calibre, notamment la veine basilique vers le creux axillaire. Elle peut être réalisée sur la veine céphalique dans la région deltoïdienne. Parfois l'anastomose portera sur le réseau veineux profond en particulier la veine axillaire dans le creux axillaire.

Dans certains cas, l'implantation pourra être sur la veine sous-clavière dans le creux sus claviculaire [23].

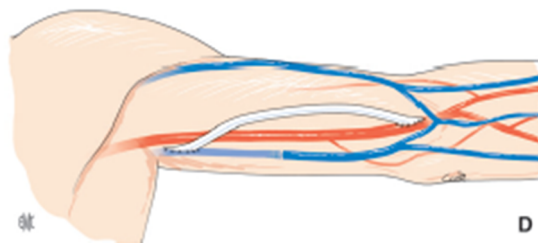


Figure 23 : PAV brachio-axillaire rectiligne au bras [24]

c. PAV à la cuisse

En raison du risque infectieux qu'ils font courir, les pontages artérioveineux sont exceptionnellement réalisés à la cuisse. Il peut s'agir d'anses interposées entre l'artère fémorale et la veine fémorale ou la jonction saphéno-fémorale. [21]

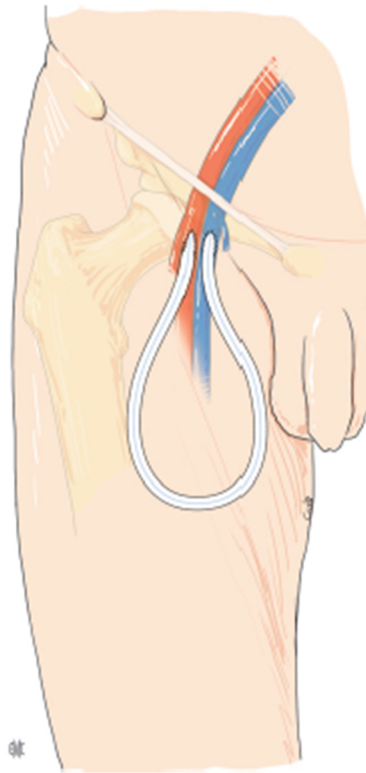


Figure 24 : PAV au membre inférieur (fémorofémoral) [24]

3. Les cathéters veineux centraux :

Ils permettent une dialyse immédiate à un débit suffisant (200-300ml/min), mais leur emploi est grevé de complications graves : l'infection et la sténose veineuse proximale ou centrale.

Il faut distinguer :

- Les cathéters non tunnelliés ou « directs » mis en place par les néphrologues ou les réanimateurs en situation d'urgence ;

- Les cathéters tunnelliés qui font courir un risque infectieux moindre ; ils permettent d'attendre une transplantation rénale prévue à court terme ou la maturation d'un abord vasculaire artérioveineux, mais ils ne doivent être considérés comme solution permanente qu'en dernier recourt (création d'abord artérioveineux impossible) ou dans des conditions particulières (espérance de vie limitée insuffisance cardiaque, ischémie distale sur abord artérioveineux). Ils sont habituellement mis en place par les radiologues, les anesthésistes ou les chirurgiens.

L'insertion des cathéters centraux est actuellement très simplifiée par l'échoguidage.

La voie jugulaire interne est la voie élective de mise en place de ces cathéters. La voie sous-clavière a été abandonnée en raison du risque élevé de sténose au point de ponction qui compromettrait la future création d'un abord à ce membre supérieur.

L'implantation fémorale se discute dans les cas de thrombose du système cave supérieur ; elle expose à la survenue de sténoses des veines iliaques qui peuvent être critiques si l'on envisage une transplantation ultérieure. [24]

IV. Création des abords vasculaires :

La décision de création d'une FAV doit être prise de façon concertée au sein de l'équipe comprenant néphrologue, chirurgien et radiologue.

L'amélioration de la stratégie de création des accès vasculaires aurait probablement comme conséquence une augmentation de leur viabilité fonctionnelle, et une réduction de la morbidité et des coûts de santé [25].

1. Préservation du capital veineux :

C'est l'ensemble du réseau veineux qui doit être protégé, des deux côtés droit et gauche, tant périphérique (veines de l'avant-bras, du pli du coude et du bras) que profond (veines jugulaires, veines fémorales et veines sous-clavières) [26].

Cette stratégie de protection du réseau veineux doit être mise en œuvre le plutôt possible chez tout patient ayant une insuffisance rénale, une maladie rénale ou une maladie générale susceptible de léser le rein, et poursuivie chez tout dialysé chronique ou transplanté rénal.

De ce fait les prises de sang et les cathétérismes veineux pour perfusion de sang doivent être faits sur les veines du dos des mains [27].

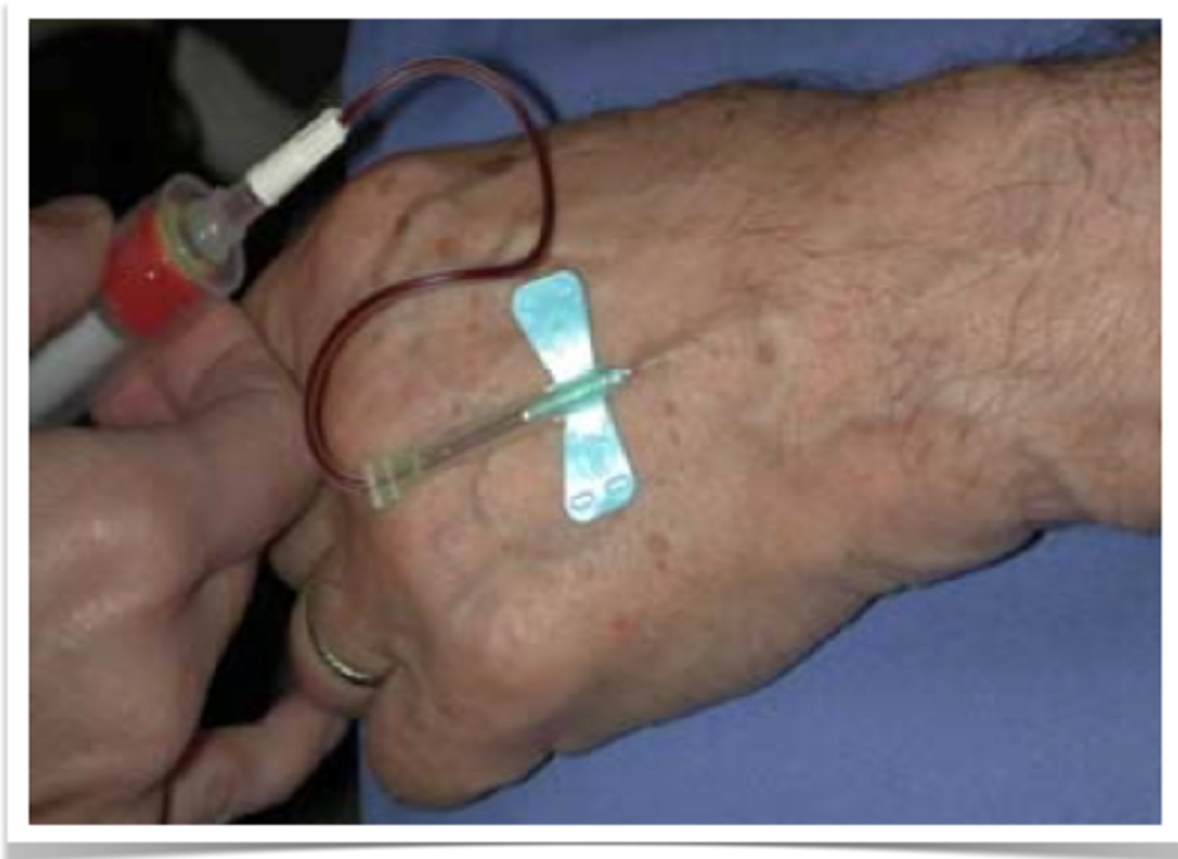


Figure 25 : Ponction sur veines du dos de la main [26]

2. Moment de création de l'abord vasculaire :

Le moment propice à la création de la fistule fait partie des enjeux déterminants dans l'initiation de la dialyse chez les patients insuffisants rénaux chroniques suivis par un néphrologue. Les recommandations K/DOQI publiées en 2006 préconisent une création de fistule 6 mois avant l'initiation de la dialyse [28]. Quant aux recommandations européennes de 2007, elles suggèrent d'entreprendre les démarches de création de fistule artérioveineuse à partir du moment où le DFG estimé est inférieur à 30 ml/min/1,73m², pour prévoir une création de fistule au moins 2 à 3 mois avant l'initiation de la dialyse [29].

Cette remarque souligne l'importance du suivi des malades insuffisants rénaux par une équipe néphrologique ainsi qu'une bonne collaboration avec les chirurgiens vasculaires afin d'adresser le patient au bon moment pour la création de son abord permanent, ce qui réduirait ainsi la nécessité de création d'un accès temporaire [30].

En effet, l'utilisation d'un accès temporaire par un cathéter veineux central est une source majeure de morbidité et de dépenses chez les malades en insuffisance rénale chronique. [31]

3. Evaluation préopératoire :

L'un des déterminants du succès de la création d'un accès vasculaire d'hémodialyse est l'établissement d'une stratégie préopératoire, déterminée en grande partie par le résultat de l'évaluation clinique et paraclinique des malades. [21]

3.1. Evaluation clinique : [16]

L'examen clinique est fondamental dans l'arbre décisionnel d'un abord vasculaire. Outre l'âge et la profession, on précise si le patient est droitier ou gaucher, afin de préférer si possible le membre non dominant. On recherche les pathologies ayant pu compromettre le capital vasculaire (athérome, diabète, tabac, pacemaker ou défibrillateur, chambre d'injection, antécédents de cathétérisme veineux périphérique ou central, de ponctions répétées, de cathétérisme de l'artère radiale [coronarographie], de troubles de l'hémostase) ou l'espérance de vie (insuffisance cardiaque, cachexie, cancer).

Une circulation veineuse collatérale proximale évoquerait une gêne au retour veineux. La prise bilatérale de la tension artérielle est un élément de dépistage d'une sténose des troncs supra-aortiques proximaux. Les pouls sont

palpés, notamment le pouls radial distal parfois remplacé par un cordon calcifié. Les veines céphalique et basilique a l'avant-bras et au bras, ainsi que le «M veineux » au coude sont examinés et palpés avec et sans garrot afin d'évaluer leur calibre et leur élasticité, de dépister une sténose ou une thrombose segmentaire ou étendue, et de vérifier leur vidange après lâcher du garrot.

Au terme de cet examen, on doit être en mesure de déterminer une cartographie assez précise du réseau artériel et veineux. Une échographie-Doppler est néanmoins recommandée (et indispensable chez l'obèse).

Chez le patient déjà dialysé, le bilan clinique doit s'attacher particulièrement à l'inventaire des abords vasculaires préalables (cathéters et fistules) et de leurs complications. Le Doppler est ici indispensable

3.2. Evaluation paraclinique :

Echographie-Doppler : L'angiologue qui réalise le bilan « pré-fistule » doit répondre aux questions du chirurgien sur l'anatomie (calibres, anomalies), l'hémodynamique (vitesses, anomalies) des réseaux vasculaires de chaque membre sans oublier la recherche de signes indirects évocateurs d'une sténose veineuse proximale ou centrale. La profondeur des veines superficielles doit être mesurée dans l'éventualité d'une superficialisation. A la fin de l'examen, il est fondamental de faire un schéma.

La phlébographie est indispensable en l'absence d'échographie-Doppler fiable et en cas d'antécédents de cathétérisme central. La phlébographie par injection de produit de contraste iodé chez l'adulte et chez l'enfant donne des clichés de meilleure qualité que l'injection de CO₂.

Ce dernier n'est pas néphrotoxique et doit donc être préféré chez les patients qui ne sont pas encore en hémodialyse [32]. La phlébographie CO2 a une sensibilité de 97 % et une spécificité de 85 % comparée à la phlébographie standard. Elle permet une bonne opacification des veines centrales, mais on lui reproche de surestimer les sténoses des veines distales [33].

L'angio-imagerie par résonance magnétique : Son intérêt [34] dans la planification des abords a été récemment souligné. Le mérite de cet examen est d'autoriser une imagerie artérielle et veineuse, sans irradiation. Le risque de fibrose néphrogénique systémique en rapport avec le gadolinium injecté rend cet examen exceptionnel. Ce risque pourrait dépendre du type de gadolinium utilisé. L'IRM sans produit de contraste reste, pour l'instant, expérimentale [35].

4. Le choix stratégique d'un abord vasculaire :

Il est préférable dans tous les cas de confectionner les accès vasculaires permanents d'hémodialyse au niveau des membres supérieurs plutôt que des membres inférieurs dont la perméabilité et les complications, en particulier infectieuses et thrombotiques, en limitent la confection. Pour toute alternative, le membre non dominant est toujours choisi le premier si les conditions anatomiques s'y prêtent. L'accès vasculaire est situé en priorité au niveau du poignet (le plus distal possible), afin de préserver au maximum le capital vasculaire du patient [36].

La fistule artérioveineuse directe est l'accès vasculaire de choix. Lorsque les veines propres ne sont plus utilisables, un pontage artérioveineux est utilisé permettant ainsi la ponction lors des séances d'hémodialyse [37].

Tableau 6. Choix stratégiques pour la création d'un accès d'hémodialyse selon L.Chiche et al [21]

<p>Premiers choix FAV directe radiale sur le membre non dominant FAV directe radiale sur le membre dominant FAV directe cubito-cubitale si les conditions anatomiques sont favorables</p>
<p>Seconds choix FAV directe huméro-céphalique sur le membre non dominant FAV directe huméro-céphalique sur le membre dominant FAV directe huméro-basilique sur le membre non dominant FAV directe huméro-basilique sur le membre dominant</p>
<p>Troisièmes choix (ou seconds choix selon l'état clinique) Pontage artérioveineux huméro-huméral en ligne (PTFE) Pontage artérioveineux huméro-huméral en anse (PTFE) Pontage artérioveineux en ligne à l'avant-bras (de l'artère radiale vers une veine du pli du coude)</p>
<p>Quatrièmes choix Accès de cuisse Accès complexes (reconstructions veineuses proximales, etc.)</p>

Dans tous les cas, il faut garder à l'esprit que l'espérance de vie des malades hémodialysés augmente et que tout doit être mis en œuvre pour créer de préférence l'abord supposé être le plus durable et donner le moins de complications. D'emblée, il faut envisager les possibilités ultérieures de reprise de la même FAV ou de création d'un nouvel accès, sans jamais entreprendre de geste qui pourrait interférer avec sa conception [38, 39]. De même, lors de la suppression d'un accès artérioveineux, en cas de complication ou chez le malade finalement transplanté, il faut à tout prix s'attacher à conserver la perméabilité artérielle sans jamais sacrifier délibérément une artère qui pourrait dans le futur constituer un bon axe donneur pour une nouvelle FAV. [21]

V. Population étudiée :

1. Sex-ratio :

Dans notre série le sex-ratio est de 2,05 avec une prédominance masculine.

Cette prédominance masculine est également retrouvée dans la série de Ghonemy et al [40], et celle de Kalfat et al. [41]

Cependant, on peut constater parfois une inversion du sex-ratio avec une prédominance féminine comme dans le cas de l'étude de Harold et al. [42] et celle de Azzaoui et al. [43]

2. Age :

L'âge moyen des patients varie en fonction des études.

Tableau 7 : Age moyen des patients dans différentes séries

Série	Année de publication	Age moyen
Pinçon et al. [44]	1996	57 ans
Medkouri et al. [31]	2006	42,8 ans
Kalfat et al. [41]	2013	50 ans
Azzaoui et al. [43]	2013	51 ans
Hemachandar et al. [45]	2015	51,28 ans
Kane et al. [46]	2015	50,2 ans
Dammak et al. [47]	2017	58 ans
Notre série	2018	59,05 ans

3. Etiologies de l'insuffisance rénale :

Dans notre série la néphropathie diabétique est la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique.

Dans les études de Azzaoui et al. [43] et de Kane et al. [46] la néphropathie hypertensive représentait l'étiologie principale de l'insuffisance rénale avec des taux respectifs de 27% et 38,5%.

Dans d'autres séries les étiologies les plus fréquentes étaient représentées par les glomérulonéphrites chroniques et la néphropathie indéterminée [31,47]

4. Principales tares associées :

Dans notre série, ce sont les pathologies cardio-vasculaires qui ont été retrouvées le plus souvent chez nos patients, notamment l'hypertension artérielle avec 50% suivi par le diabète avec 40.40%.

Cette prédominance d'HTA et de diabète est retrouvée dans plusieurs séries [40,45,47]

VI. Abords vasculaires :

La répartition des différents types d'abords vasculaires dans notre série, montre que les

FAV y sont largement majoritaires avec 72.73%.

Cette prédominance des fistules artérioveineuses natives est retrouvée dans pratiquement toutes les séries mondiales.

Selon l'étude perspective internationale DOPPS, depuis 2005, la fistule artérioveineuse native représente 67- 91% des abords vasculaires permanents pour hémodialyse au Japon, en Italie, Allemagne, France, Espagne, Royaume uni, l'Australie et la Nouvelle-Zélande et 50-59% en Belgique, la Suède et au Canada.

Les FAV sont préférées aux PAV en raison de leurs taux de perméabilité plus élevés, d'une moindre nécessité d'interventions correctrices, d'un risque infectieux moindre et de coût moindre [48, 49].

VII. Les complications et leurs traitements :

1. La Thrombose :

1.1. Thromboses des abords vasculaires permanents :

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

Leur prévalence varie selon les séries.

Tableau 8 : fréquence des thromboses des abords vasculaires selon les séries.

Auteur	Année de publication	Durée de l'étude	Nombre d'abords	Nombre de thrombose	Ordre par rapport aux complications
M-L. Figueres [50]	2011	-	51 FAV 10 PAV	7	2
T.Kalfat [41]	2013	6 ans	50 FAV 7 PAV	18%	2
A.Azzaoui [43]	2013	2 ans	-	12	3
<u>H. Jiber</u> [51]	2015	3 ans	200 FAV	45,15 %	1
Notre série	2018	3 ans	48 FAV 3 PAV 15 CVC	46,99%	1

1.1.1. La thrombose précoce :

Le diagnostic de thrombose est établi devant la disparition du thrill à la palpation et du souffle à l'auscultation, au retour du bloc ou dans les heures qui suivent la réalisation de l'abord vasculaire. Elle est parfois prévisible et la conséquence d'une mauvaise qualité de la veine ou de l'artère, d'une malfaçon chirurgicale, d'une déshydratation ou d'une hypotension. Lorsqu'elle est inexplicée, un bilan biologique à la recherche d'une anomalie de la coagulation est obligatoire [21,52].

a. La thrombose de la FAV :

Lorsqu'une imperfection technique a été constatée en peropératoire mais respectée, il est logique de réintervenir pour récupérer l'accès.

En cas de trouble de coagulation, il faut tenter une désobstruction de la fistule ou d'emblée confectionner une fistule plus proximale encadrée par une anticoagulation efficace [21].

Dans notre série, 2 cas de thromboses précoces ont été identifiés et ont bénéficié de la confection de nouveaux abords vasculaires.

b. La thrombose de PAV :

Une thrombectomie simple par une sonde de Fogarty permet de désobstruer le versant prothétique suivie du passage prudent d'un dilatateur métallique vers la veine de drainage pour en vérifier la qualité ou fistulographie peropératoire avec correction d'une éventuelle sténose. Cette dernière peut ainsi être dilatée ou traitée en cas d'échec par la prolongation du pontage vers une autre veine de drainage [21] ou par dilatation endoluminale.

1.1.2. La thrombose tardive :

Elle est dans la majorité des cas la conséquence d'une sténose négligée ou passée inaperçue [53]. En effet, la sténose est à l'origine de 85% des thromboses [54], souvent déclenchées par une chute du débit sanguin en dialyse ou à une hypotension artérielle prolongée [19].

Le traitement de la thrombose tardive d'un accès d'hémodialyse (FAV ou PAV) fait appel premièrement aux techniques endovasculaires [55] :

-La thrombolyse médicamenteuse: Il s'agit d'une technique pharmacologique de désobstruction par administration d'un thrombolytique à

l'aide d'un cathéter à trous latéraux qui est amené au contact ou au sein du thrombus, avec des contrôles angiographiques plus ou moins rapprochés. Cette technique n'est concevable que pour traiter des thromboses récentes (en pratique jusqu'à 1 semaine).

-La thromboaspiration : Il s'agit d'une technique mécanique de désobstruction vasculaire par aspiration des caillots endoluminaux grâce à un cathéter de gros calibre après une héparinothérapie. Ce procédé mécanique de désobstruction est efficace sur les thromboses récentes, avec des caillots frais. Le geste est répété jusqu'à objectiver la reperméabilisation vasculaire sur l'angiographie de contrôle réalisée par injection en amont de la lésion. Ce geste peut être exclusif ou associé à d'autres manœuvres de désobstruction.

Actuellement les méthodes endovasculaires ont prouvé leur efficacité avec un taux de perméabilité secondaire de 83% à 91% [56, 57] pour les abords prothétiques et de 68 à 80% [58,59] pour les FAV directes. Elles constituent un moyen thérapeutique simple qui permet de conserver l'abord vasculaire et doit désormais être toujours discuté de première intention.

En l'absence de désobstruction percutanée, on réalise une désobstruction chirurgicale à ciel ouvert, par cathéter de Fogarty, éventuellement passé sur guide. L'opacification peropératoire contrôle la qualité de la thrombectomie et guide l'angioplastie peropératoire associée. [16]

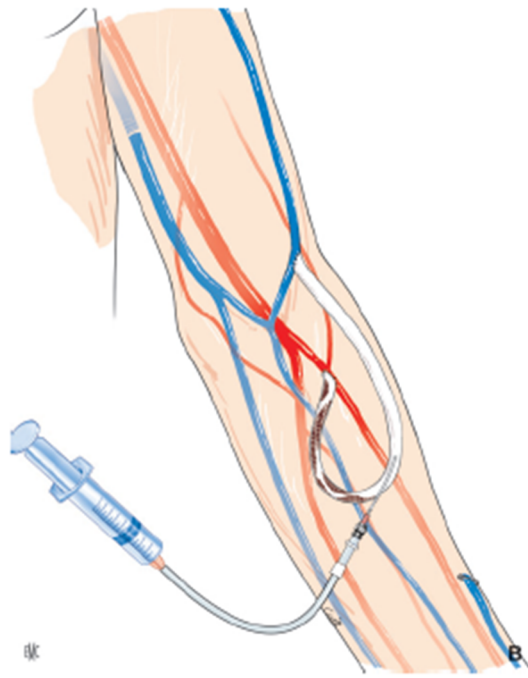


Figure 26 : Thromboaspiration première du versant veineux d'un pontage artérioveineux en boucle [16]

a. Thrombose de FAV : [19, 60]

a.1. Thrombose de fistule native à l'avant-bras :

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

Lorsque la thrombose survient à distance de l'anastomose, on retrouve une dilatation au niveau du segment initial de la veine thrombosée. L'échodoppler est très important dans ce cas. Le traitement repose sur la thrombectomie

chirurgicale et l'insertion d'un patch d'élargissement ou d'un court pontage au niveau de la zone sténosée.

Si la thrombose survient dans un segment veineux anévrysmal, le traitement chirurgical doit être effectué sous réserve de préserver la possibilité d'utiliser la fistule. Après la désobstruction, on réalise une endo-anévrysmorrhaphie reconstructrice. Il faut pratiquer une fistulographie à la recherche d'une sténose d'aval qui sera traitée par angioplastie.

a.2 Thrombose de la fistule native au bras :

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

Dans notre série, le traitement a été chirurgical, consistant essentiellement en la confection d'un nouvel abord, ceci a été également retrouvé dans la série de Kalfat et al [41].

b. Thrombose de PAV :

Dans l'étude de Bakran A. Blood Purif, la thrombose des PTFE est 3 à 8 fois plus fréquente que les FAV natives [61].

Le traitement est radiologique, associant la thromboaspiration et l'angioplastie de la sténose. Le taux de succès immédiat dépasse 95 %. En l'absence de telles possibilités radiologiques, la désobstruction chirurgicale doit être faite par incision cutanée en regard de l'anastomose veineuse de façon à associer la désobstruction par sonde de Fogarty et la correction de la sténose de l'anastomose veineuse. [19].

Dans notre série, on a enregistré 2 cas de thrombose de PAV, traitées par thrombectomie associée à une angioplastie de la sténose.

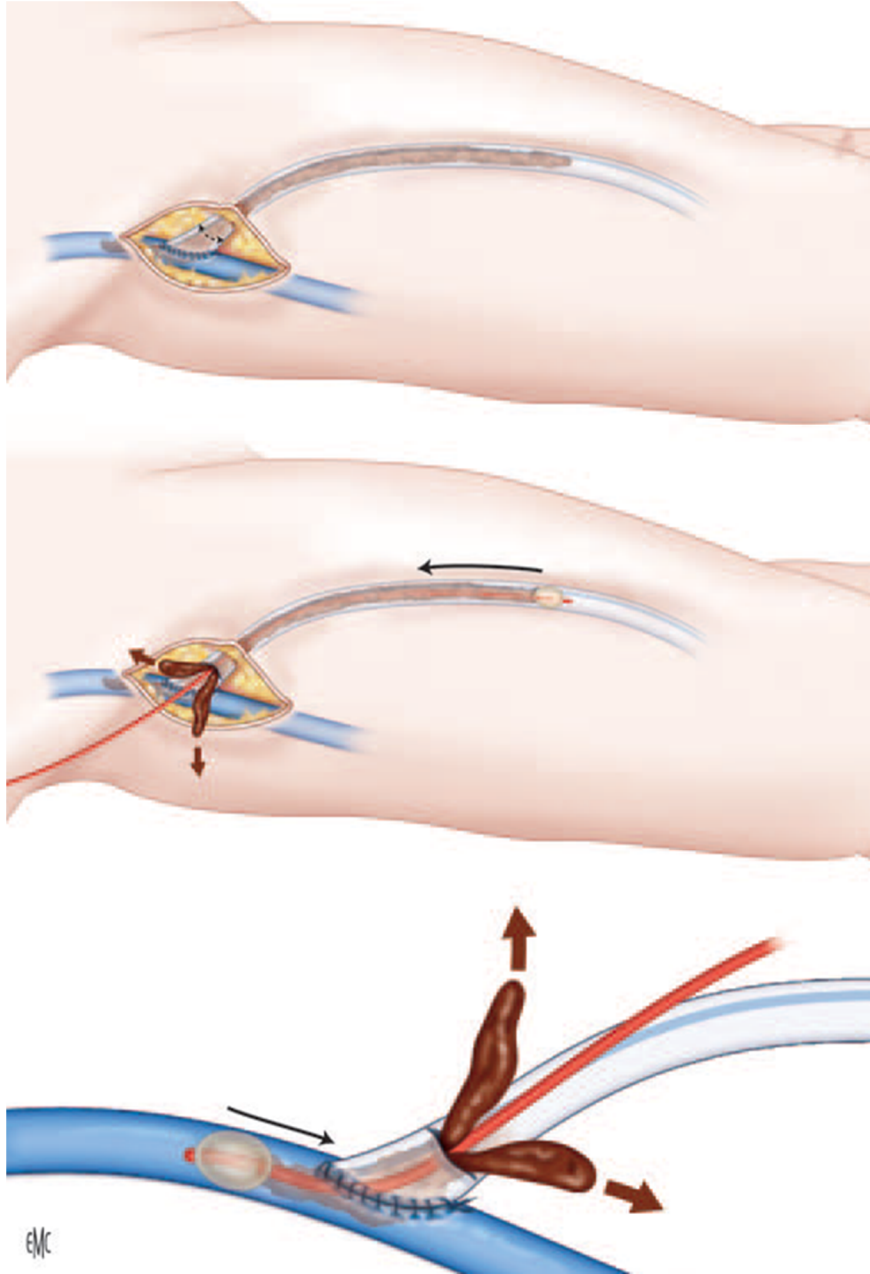


Figure 27 : Désobstruction d'un pontage artérioveineux à l'aide du cathéter de Fogarty.
[21].

1.2. Thromboses associées aux CVC :

Dans la littérature, on distingue trois types de complications thrombotiques associées aux accès veineux centraux.

1.2.1. Le manchon fibrino-plaquettaire

La constitution d'un manchon de fibrine autour du cathéter doit être évoquée en cas de dysfonctionnement de cathéter résistant au traitement thrombolytique [24]. La preuve peut être faite par l'angiographie [62].

Les options thérapeutiques sont le stripping du manchon à l'aide d'une sonde lasso introduite par voie fémorale ou le remplacement sur guide du cathéter précédé ou non de la rupture du manchon grâce à un cathéter d'angioplastie [63].



Figure 28 : Manchon fibrino-plaquettaire [64]

1.2.2. La thrombose de la lumière ou de l'extrémité du cathéter :

La lumière distale du cathéter peut être bouchée par un thrombus qui aura pour effet d'entraîner rapidement une dysfonction complète du cathéter. Un thrombus pariétal peut parfois se développer dans la zone de contact entre l'endothélium veineux et l'extrémité du cathéter : il peut alors provoquer ainsi un effet de valve avec un cathéter à sens unique dans lequel la perfusion reste possible alors que le prélèvement de sang ne l'est plus. [65]

Le traitement consiste en une reperméabilisation chimique de deux types d'agents fibrinolytiques : l'urokinase et l'altéplase avec une efficacité supérieure de l'altéplase. [66]

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

L'anticoagulation du cathéter est réalisée par 2 types de verrou : solution d'Héparine ou solution à base de citrate [67]. Les solutions à base de citrate confèrent une meilleure prévention de la thrombose et du dysfonctionnement des CVC [68]. Le volume de l'anticoagulant doit être ajusté au volume de chaque lumière notifiée sur le cathéter. Le citrate présente l'avantage supplémentaire d'être bactéricide pour les staphylocoques et d'autres germes [69].

Dans notre série, 3 cas de thrombose de KT ont été recensés, 2 d'entre eux ont bénéficié d'une reperméabilisation par héparine à la SAP et l'autre d'un remplacement de KT.

1.2.3. La thrombose veineuse profonde :

La thrombose se révèle parfois de façon brutale et bruyante par une thrombophlébite de la veine hôte [70].

Plusieurs facteurs de risque sont reconnus : le site d'insertion du KT, les mauvaises conditions d'utilisation, la colonisation bactérienne, la matière du cathéter ainsi que certaines situations pathologiques (cancer, maladies inflammatoires du tube digestif, sepsis, thrombophilie constitutionnelle) [71,72].

Le traitement repose sur le retrait du KT associé à une anticoagulation à dose thérapeutique par héparinothérapie avec un relais par antivitamines K poursuivi pendant trois mois.

Dans notre série, 1 cas de thrombose veineuse profonde de KT a été enregistré et a été traité par retrait du KT et héparinothérapie avec relais AVK

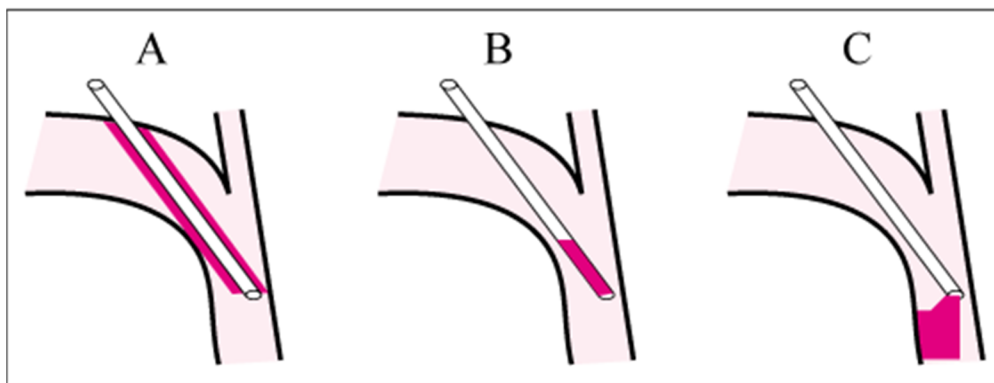


Figure 29 : Les différents types de complications thrombotiques des cathéters.

A : manchon fibrino-plaquettaire. B : thrombose de la lumière du cathéter.

C : thrombose veineuse profonde (avec obstruction de l'extrémité du cathéter) [65]

2. La sténose :

C'est la complication principale des abords vasculaires artérioveineux, car elle est fréquente, récidive souvent après traitement et parce qu'elle peut aboutir à la thrombose du montage et à sa perte [73].

La localisation des sténoses est différente selon la nature de l'abord vasculaire (vaisseau natif ou prothèse) et sa situation. Elle se développe le plus fréquemment au niveau de l'anastomose artérioveineuse des FAV distales et sur le versant veineux de l'anastomose veineuse des prothèses [74]

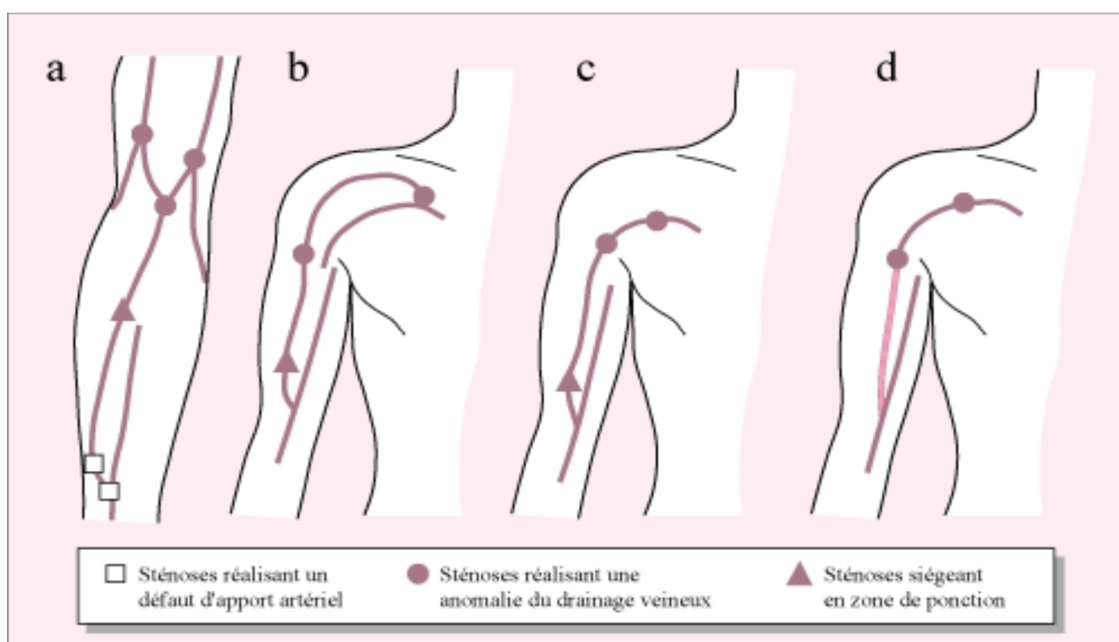


Figure 30 : Principaux abords vasculaires et sites de sténoses. Les abords vasculaires les plus fréquemment rencontrés sont : les fistules radiales (a), les fistules humérales (b), les fistules basiliques (c) et les pontages au bras (d) [75].

2.1. Sténose sur FAV native :

2.1.1. Sténose de l'anastomose artérioveineuse : [73]

Elle est la conséquence d'une hypertrophie intimale de la veine qui peut aussi siéger quelques centimètres en aval de l'anastomose et qui à la différence des PAV apparaît tardivement. On doit l'évoquer lorsque la veine est moins saillante, avant que les ponctions ne deviennent difficiles et le débit insuffisant. Le seul examen clinique suffit très souvent à affirmer cette sténose. Au moindre doute, on fera une échodoppler ou une angiographie. Le traitement diffère selon la topographie de la FAV :

- A l'avant-bras : la réfection chirurgicale de l'anastomose est le traitement de choix car elle est techniquement facile et donne un résultat beaucoup plus durable que l'AEP. La nouvelle anastomose sera le plus souvent latéro-terminale, en mobilisant la veine vers l'artère ; parfois elle sera termino-latérale, en mobilisant l'artère radiale ou cubitale vers la face postérieure de la veine laissée adhérente à la peau.

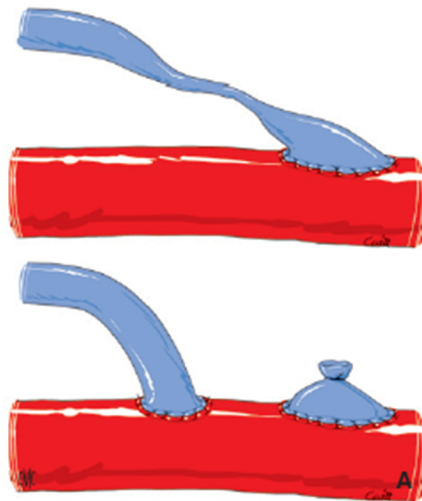


Figure 31 : Traitement chirurgical d'une sténose par réimplantation [16]

•Au bras : la réfection chirurgicale de l'anastomose est très souvent impossible car la veine et l'artère sont trop distantes l'une de l'autre (séparées par le relief des muscles biceps et brachial antérieur), l'AEP est donc l'indication de choix.

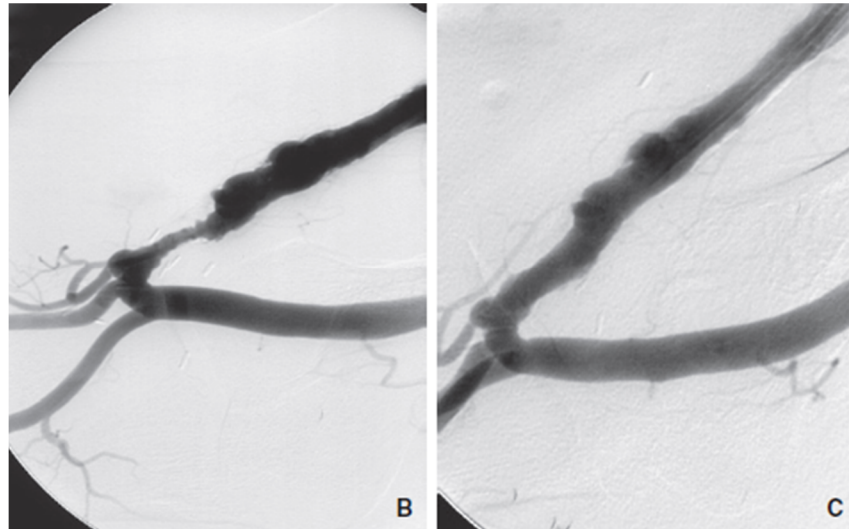


Figure 32 : Sténose de FAV brachiocéphalique avant et après angioplastie [16]

2.1.2. Sténoses de la zone de ponction :

Les sténoses veineuses situées entre les deux zones de ponction passent volontiers inaperçues car elles ne réduisent pas le débit dans l'aiguille « artérielle» et n'augmentent pas la pression de retour dans l'aiguille « veineuse ». Elles peuvent devenir subocclusives et nécessiter une angioplastie endoluminale.

Les sténoses situées en aval des zones de ponction peuvent se révéler par une augmentation de pression dans le montage avec saignements persistants au retrait des aiguilles, la survenue de nécrose sur point de ponction et de dilatations anévrismales, de circulation veineuse collatérale, d'œdème du membre supérieur [16]. La surveillance de ces paramètres est un élément clé pour détecter précocement les sténoses afin d'éviter les thromboses.

Le traitement habituel est l'AEP, que la sténose soit courte, multiple ou étendue; les stents sont ici contre-indiqués, car le segment veineux concerné deviendrait impropionnable. En cas d'échec ou de récurrence précoce une nouvelle anastomose artérioveineuse au-dessus de la sténose, peut être indiquée. [73]

2.1.3. Sténoses de la veine de drainage [21] :

Pour les FAV distales, les sténoses des veines du bras doivent être traitées avant qu'elles ne provoquent une augmentation de volume de l'avant-bras ou une thrombose de l'accès. L'angioplastie percutanée est ici plus adaptée que la chirurgie.

Les sténoses des veines superficielles au coude peuvent parfois être corrigées par la création d'une nouvelle anastomose veino-veineuse ou par une angioplastie percutanée. Le traitement des sténoses de la crosse de la veine céphalique fait appel à l'angioplastie percutanée, en cas d'échec ou de récurrence à court terme, la transposition de la veine céphalique sur la veine basilique peut être indiquée.

Le traitement des sténoses du drainage d'une FAV huméro-basilique repose le plus souvent sur l'angioplastie percutanée, parfois suivie de la mise en place d'un stent. La prolongation de la veine basilique superficielle par un segment de PTFE est indiquée en cas d'échec de l'angioplastie ou de resténose précoce.

2.1.4. Sténoses veineuses proximales et centrales :

Complications majeures des cathéters veineux centraux, qu'ils soient tunnellisés ou pas, provisoires ou permanents, sous-claviers ou jugulaires, elles sont extrêmement fréquentes (25 à 50 % des patients dialysés) [76,77] et parfois très précoces, notamment en cas d'infection.

Ces sténoses sont situées :

- Soit sur le point d'entrée du cathéter : s'il est sous-clavier, ce qui est déconseillé par les recommandations, toute fistule peut devenir impossible au membre supérieur homologue ; s'il est jugulaire interne, c'est la possibilité de mettre en place un nouveau cathéter qui est menacée ;

- Soit sur le trajet intraveineux du cathéter qui menace l'intima au niveau des coutures veineuses, plus importantes à gauche qu'à droite ;

- Soit sur l'extrémité du cathéter lorsque celle-ci n'a pas été placée correctement c'est-à-dire à mi-hauteur de l'oreillette droite.

Avant la création d'une FAV, ces sténoses sont généralement bien compensées par la circulation collatérale, même lorsqu'elles aboutissent à une occlusion complète. Le diagnostic est fait grâce à la phlébographie, qui doit toujours être demandé en cas d'antécédent de cathétérisme central.

Après la création de la FAV, surtout si celle-ci siège au coude, la circulation collatérale peut être insuffisante à assurer le retour veineux. Un œdème du membre supérieur, parfois massif, peut apparaître.

En cas de gêne minime, l'abstention thérapeutique est la règle. Une réduction de débit de la fistule pourrait limiter la progression de l'hyperplasie intimale. En cas de retentissement clinique, il n'y a guère de place pour un traitement chirurgical : les dérivations vers la veine jugulaire en cas de sténose sous-clavière se compliquent rapidement de sténose ; les dérivations vers les vaisseaux fémoraux ou vers l'auricule droite [78,79] sont des gestes bien lourds compte tenu du terrain habituel.

Le traitement endovasculaire des sténoses et occlusions veineuses proximales ou centrales a souvent une bonne efficacité immédiate mais le risque de récurrence est important. Il ne faut répéter cette angioplastie que contraint et forcé par une récurrence clinique, car elle est, elle-même, facteur de resténose. En cas d'œdème massif et d'échec d'angioplastie, la fermeture de la FAV peut être nécessaire ; elle entraîne la disparition du « gros bras » dans les semaines qui suivent [16]



Figure 33 : Œdème du membre supérieur

2.2. Sténose sur PAV :

2.2.1. Sténose de l'anastomose artérielle :

Elles sont fréquentes mais souvent très bien tolérées. Il est rare qu'elles imposent d'en faire une correction chirurgicale conventionnelle par patch ou par réimplantation proximale, voire par angioplastie percutanée [21].

2.2.2. Sténose de la zone de ponction :

Les sténoses de la zone de ponction d'un pontage prothétique peuvent être traitées par angioplastie percutanée ou par remplacement du segment lésé par un nouveau segment de PTFE. Parfois, il faut rapidement penser à créer un autre accès lorsque le pontage est très dégénéré ou a fait l'objet de nombreuses reprises chirurgicales ou angioplasties [21].

2.2.3. Sténose de l'anastomose veineuse

Elles sont de loin les plus fréquentes, représentant 55 à 58 % des sténoses des voies d'abord vasculaires [80]. La veine réceptrice développe rapidement une sténose par hypertrophie intimale provoquée par l'importance du débit et le caractère tourbillonnant du flux. Il ne semble pas que le matériau de la prothèse soit en cause [81].

Elles sont en général accessibles à l'angioplastie, bien que les récurrences soient fréquentes. En cas d'échec immédiat de la procédure, de resténose très précoce (moins de 4 mois après la procédure) ou de récurrence trop fréquente malgré la mise en place d'une endoprothèse, il faut envisager un traitement chirurgical en prolongeant le pontage vers une veine plus proximale, parfois il est utile d'associer un stent [21].

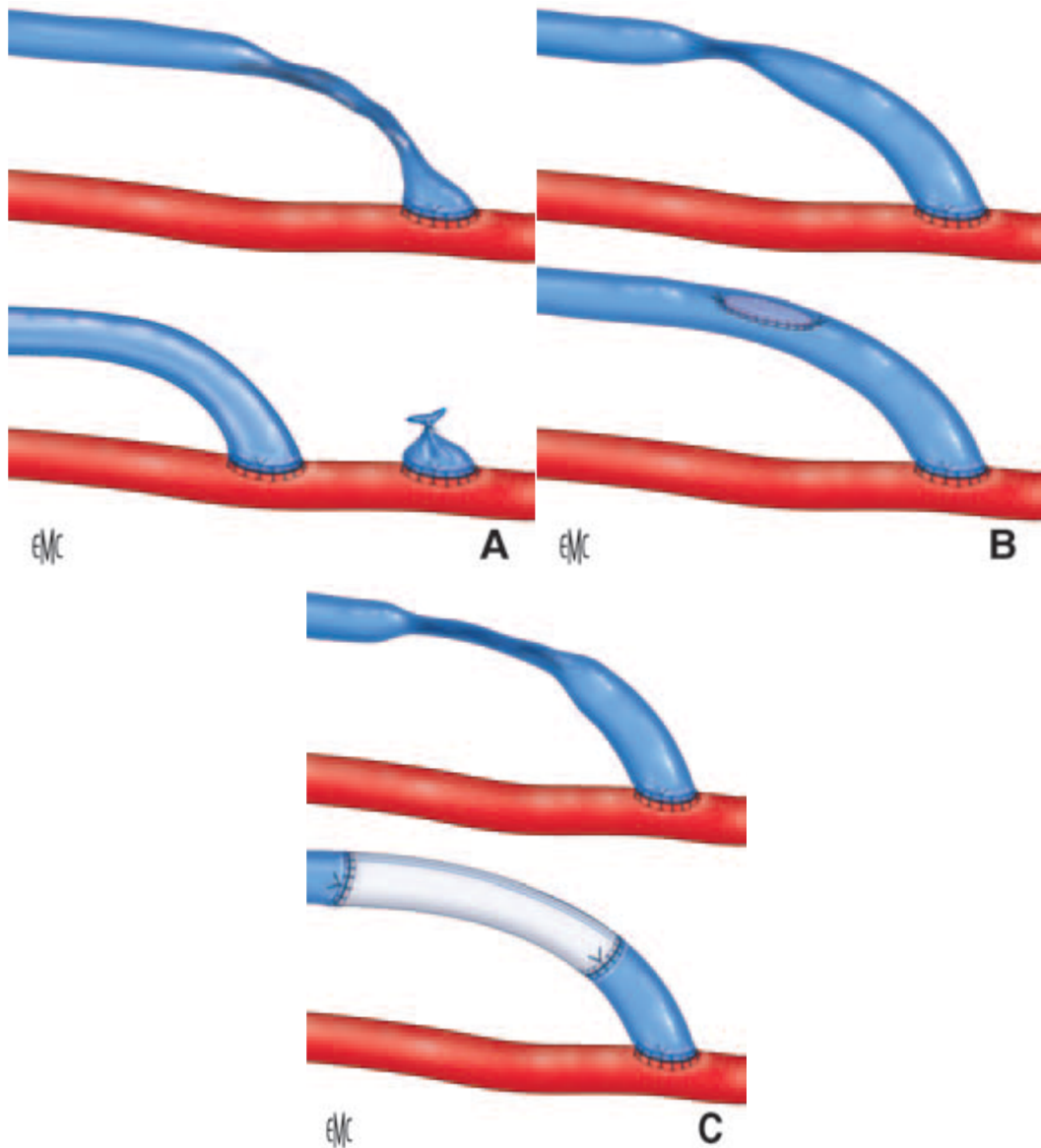


Figure 34 : Traitement d'une sténose veineuse proximale d'une fistule radio-radiale.

A. Réimplantation proximale de la veine.

B. Angioplastie par patch veineux d'élargissement d'une sténose courte.

C. Remplacement d'une sténose veineuse étendue par un segment prothétique [21]

Dans notre série, la sténose a constitué l'une des principales complications après la thrombose tardive avec 15,85%. Nos résultats sont proches de ceux de la série de Jiber et al avec 12,90% [51] et de Fakou et al avec 11,37% [82].

Le traitement chirurgical a été réalisé dans 2 cas de sténose de la veine de drainage suite à l'échec de l'angioplastie et dans 4 cas de sténoses juxta-anastomotique. Le reste des cas a été traités par AEP sauf un patient chez qui une surveillance thérapeutique a été préconisée et dont l'évolution a été marquée par la survenue d'une thrombose.

En effet selon J. Pengloan la dilatation préemptive de la sténose permet d'éviter la thrombose [74]. Selon le KDOQI [28], il faut traiter toute sténose réduisant de >50% le diamètre vasculaire associée à une modification de l'un des paramètres de surveillance clinique ou hémodynamique dont :

- Baisse du débit de FAV (<600mL/min)
- L'augmentation de la pression veineuse
- Diminution du Kt/v
- Anomalies à l'examen clinique

L'utilisation en routine de la mesure des débits aboutit à une diminution des événements thrombotiques pour les prothèses mais aussi pour les FAV. Cette stratégie consiste à repérer les AV à haut risque de thrombose, à les explorer, à traiter la cause afin de prévenir la thrombose [74].

3. L'anévrisme :

Deux types différents d'anévrismes peuvent être observés [19] :

Les anévrismes vrais, limités par une paroi vasculaire, qui réalisent une dilatation de la veine en règle fusiforme. Ils sont volontiers associés à une

sténose d'aval, à un débit élevé et surtout à une fragilisation de la veine et de sa couverture cutanée par les ponctions répétées au même endroit.

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

L'anévrysme est une complication grave du fait de sa prédisposition à un risque majeur de fissuration avec hémorragie et d'infection. [82].

3.1. L'anévrysme vrai :

a. L'anévrysme veineux vrai :

On parle d'anévrysme lorsque le diamètre maximum de la dilatation mesure plus de 2 cm ou excède trois fois celui du vaisseau en zone non anévrysmale [84].

Ils sont la rançon fréquente d'une FAV fonctionnelle ; une sténose d'aval doit être recherchée systématiquement. Une permutation suffisante des sites de ponction, ainsi qu'une surveillance régulière du débit et son éventuelle réduction pourraient éviter que ces dilatations ne deviennent monstrueuses avec le temps. L'abstention est la règle.

Dans certains cas par trop inesthétiques, ou en cas d'amincissement cutané associé important, une réduction chirurgicale des zones dilatées localisées est indiquée éventuellement après traitement d'une sténose veineuse d'aval.

A l'avant-bras, une réduction du débit par ligature de l'artère radiale proximale juxta-anastomotique peut être associée à la réduction de l'anévrysme veineux. Dans le cas particulier d'une dilatation veineuse juxta-anastomotique, la résection de l'anévrysme suivie d'une réimplantation sus-jacente est une bonne solution.

Au coude, il peut se voir qu'une fistule brachio-basilique soit utilisée à tort avant superficialisation et que la courte zone multi-ponctionnée se dilate.

On peut alors réaliser une superficialisation sus-jacente, avec anastomose veino-veineuse, sans toucher à la zone déjà ponctionnée, qui reste utilisable en postopératoire immédiat. L'exérèse de l'anévrisme est réalisée dans un deuxième temps [16].

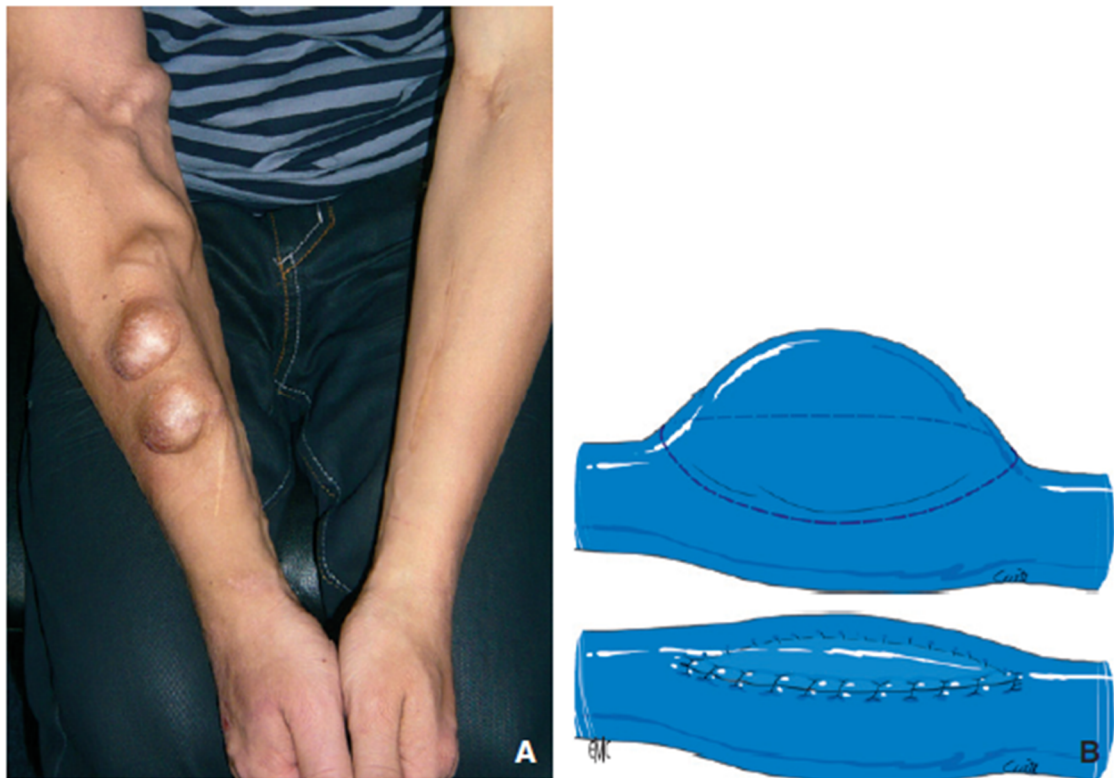


Figure 35 Anévrisme veineux [16]

A. Anévrismes veineux sur fistule artérioveineuse radio-céphalique.

B. Technique de réduction d'anévrisme.

b. L'anévrisme artériel vrai :

L'évolution habituelle de l'artère en amont d'une FAV se fait vers la survenue d'une artériomégalie [85]. Dans de rares cas, il peut se développer de véritables anévrismes, principalement localisés sur l'artère humérale, qui plus qu'un risque de rupture font courir un risque embolique distal. Une fois engagé, le processus de dilatation anévrysmale évolue pour son propre compte, y compris dans les cas où une FAV a été anciennement supprimée [86].

Le traitement chirurgical des anévrismes artériels obéit aux règles habituelles de chirurgie artérielle (mise à plat-greffe ou résection-greffe), en prenant cependant des précautions majeures liées à la précarité du lit d'aval. Le traitement par endoprothèse couverte est une alternative [21].



Figure 36 : Anévrisme étendu de l'artère brachiale [16]

3.2. Le faux anévrisme :

a. Le faux anévrisme anastomotique :

Il s'observe au niveau des anastomoses des FAV directes ou des anastomoses proximales des pontages artérioveineux. Ils peuvent évoluer vers la rupture, l'occlusion distale ou la destruction du lit d'aval et doivent pour cela être traités. La mise à plat ou la résection du faux anévrisme précède la réalisation d'un accès sur un autre site. En cas de problème infectieux, il faut se résoudre à supprimer le matériel prothétique ou la FAV directe. Dans ce dernier cas, la ligature sans reconstruction de l'artère radiale est souvent bien tolérée. Celle de l'artère humérale doit être complétée d'une angioplastie par patch veineux ou d'une revascularisation par court pontage veineux [21].

b. Les faux anévrismes aux points de ponction :

Ils sont le plus souvent liés à une mauvaise technique de ponction (sites de ponction non variés, ponction transfixiante) ou de compression suivant la dialyse. Un facteur infectieux local peut également favoriser leur apparition et surtout précipiter leur rupture.

Les hématomes pulsatiles sont souvent le fait d'une ponction transfixiante. Entretenus par un orifice de la paroi postérieure de l'accès, ils évoluent vers une augmentation de volume progressive et doivent être traités. Une compression échoguidée peut être efficace mais doit être brève pour ne pas entraîner de nécrose cutanée. L'évacuation chirurgicale avec suture latérale de l'accès est parfois indispensable.

La présentation la plus habituelle et la plus dangereuse des faux anévrismes aux points de ponction est celle compliquée d'une **nécrose cutanée**. Sous l'influence d'une hyperpression veineuse liée à la présence d'une sténose

veineuse proximale, l'orifice de ponction de la paroi antérieure de la prothèse ou de la veine ne s'obture pas lors du retrait de l'aiguille de dialyse. La peau en regard de l'orifice se distend progressivement jusqu'à évoluer vers la nécrose. Ce stade de la « tache noire » constitue une urgence chirurgicale en raison du risque majeur de rupture qu'il fait courir [21].

Une erreur d'utilisation de l'abord dont les ponctions successives sont trop rapprochées les unes des autres, nuit à la cicatrisation. Cette erreur est souvent liée au fait que la zone ponctionnable est trop courte. On sait que la permutation régulière des points de ponction doit au contraire être faite sur toute la longueur du segment de membre porteur de l'abord vasculaire (ponctions en échelle, technique rope-ladder). Inversement, certaines équipes utilisent la ponction en « boutonnière » (technique buttonhole), toujours faite très exactement dans le même orifice cutané avec le même tunnel sous-cutané : cette technique semble réduire la fréquence des dilatations anévrismales des zones de ponction et celle des nécroses [16].

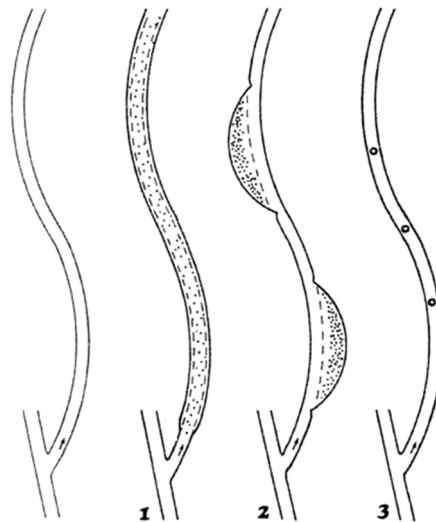


Figure 37 : Les différents types de ponctions 1. Roppe ladder 2. Zone area 3. Buttenhole

[87]

Le traitement chirurgical est urgent, dès lors que la nécrose a atteint un diamètre (> 2 mm) ne laissant pas espérer une cicatrisation spontanée rapide. Le patient doit immédiatement être hospitalisé en milieu chirurgical et être opéré très rapidement, voire immédiatement.

L'intervention est faite sous hémostase préventive, si un garrot peut être placé au-dessus du site opératoire. Sinon, un double abord chirurgical à distance de la nécrose est nécessaire pour clamber le montage. La nécrose cutanée est reséquée. L'orifice vasculaire est refermé, en règle simplement. La couverture du défaut cutané ne doit pas être faite par suture directe dont la tension conduirait à une nouvelle nécrose au niveau des points de suture, entraînant une récurrence de l'hémorragie. Une discrète libération des berges est parfois possible et suffisante. Sinon il faut recourir à un lambeau de rotation cutané type Limberg [88]. Une angiographie de contrôle doit être faite systématiquement en peropératoire ou dans les jours suivants pour dépister et traiter une sténose d'aval. Cette technique conservatrice est contre-indiquée lorsque la nécrose paraît surinfectée, surtout en cas de prothèse, et lorsqu'elle est très étendue (> 20 mm) ou associée à d'autres complications majeures de la fistule [16].



Figure 38 : Nécrose du point de ponction [89]

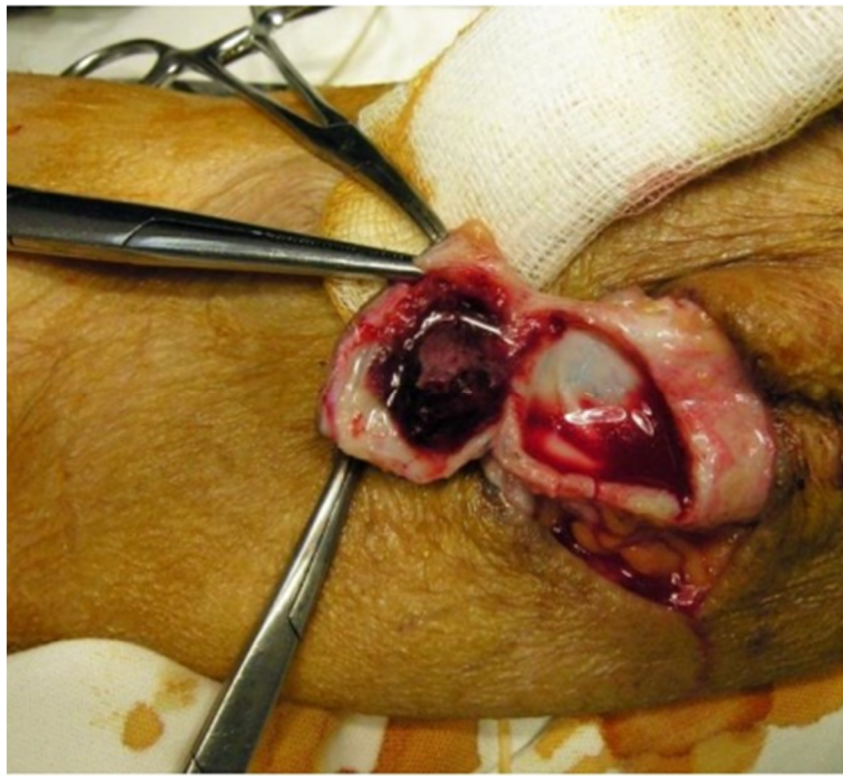


Figure 39 : Résection de la nécrose cutanée [89]

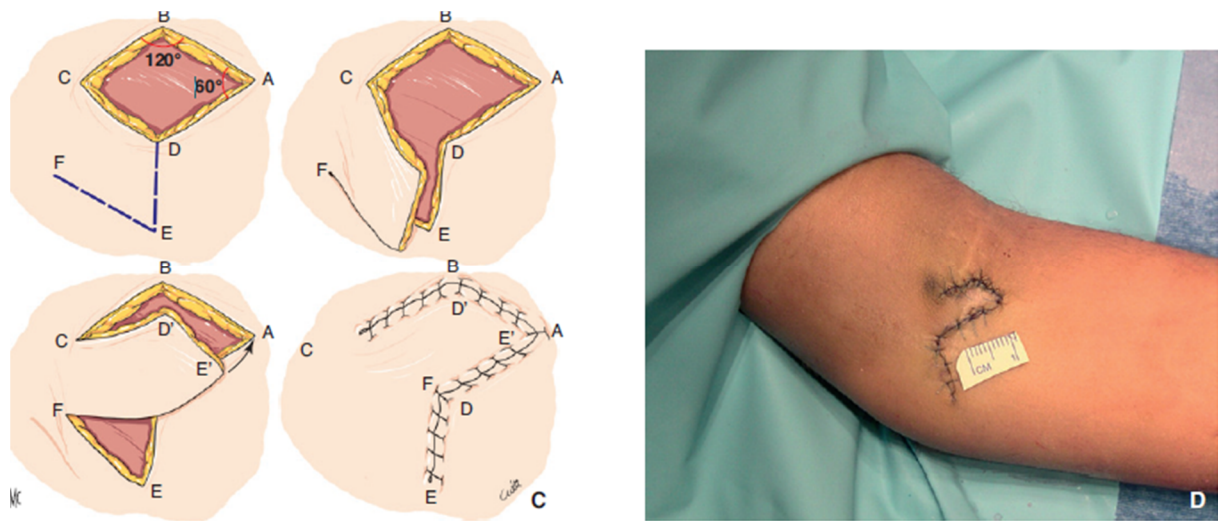


Figure 40 : Lambeau de Limberg [16]

Dans notre série, les anévrismes ont constitué 13,41% de l'ensemble des complications.

Notre résultat est inférieur à celui retrouvé dans la série de Molavizadeh et al avec 51,4% [90] et de Ghonemy et al avec 36,9% [40].

Le traitement a reposé essentiellement sur la ligature de la FAV.

4. L'hyperdébit :

La valeur du débit dépend de la localisation de la fistule, il est compris (chez l'adulte) entre 600 et 800 ml/mn pour les fistules distales, alors qu'il est de 900 à 1200 ml/min pour les fistules proximales [91]. Le rapport entre le débit de l'accès vasculaire périphérique et le débit cardiaque doit être inférieur à 20 %.

L'accroissement du débit est conditionné par l'artère donneuse et sa capacité à se dilater, mais aussi par l'ancienneté de l'accès.

Les FAV directes au pli du coude sont les plus pourvoyeuses d'hyperdébit [92].

Les PAV qui développent rapidement une sténose de l'anastomose veineuse sont moins pourvoyeurs d'hyperdébit.

Les principales complications de l'hyperdébit sont d'ordre cardiaque, aboutissant à terme à la survenue d'une insuffisance cardiaque à débit élevé, ou d'ordre ischémique, en rapport avec les phénomènes de vol vasculaire ou d'hyperpression veineuse [21].

La part exacte de la fistule dans la survenue d'une défaillance cardiaque est souvent difficile à préciser, étant donné le grand nombre de pathologies associées susceptibles de retentir sur la fonction cardiaque chez les patients hémodialysés [16]. La limite supérieure tolérable du débit de fistule est également difficile à fixer. Chez l'adulte, les travaux de Basile paraissent indiquer qu'il est impératif de réduire le débit lorsqu'il atteint ou dépasse 2l/min [93]. En dehors de la fermeture et du Banding, les techniques de réduction varient selon la topographie de la FAV.

Fermeture de la fistule. Elle est indiquée lorsque le patient a reçu une transplantation rénale avec un bon résultat stable, ou en cas d'échec de réduction ce qui oblige à la mise en place d'un cathéter veineux central [16].

« **Banding** » ou **Cerclage calibré** :

Il consiste à réduire le calibre de la veine juxta-anastomotique pour espérer réduire le débit. Il est nécessaire de réaliser une réduction de calibre très importante (de l'ordre de 80 %) mais aussi très précise, faute de quoi la persistance du haut débit ou la thrombose de la fistule seraient inéluctables. Les

échecs observés ont contraint de nombreux auteurs à abandonner ce procédé de réduction. Les techniques utilisées par les partisans du banding vont de la simple ligature sur calibre exo- ou endoveineux [94] à la réduction du calibre de la veine à l'aide d'un surjet latéral associé à un manchon de PTFE [95] ou du serrage d'une bandelette PTFE [96] ; un manchon sténosant entourant l'artère juxta-anastomotique et les premiers centimètres de veine a également été proposé [97].

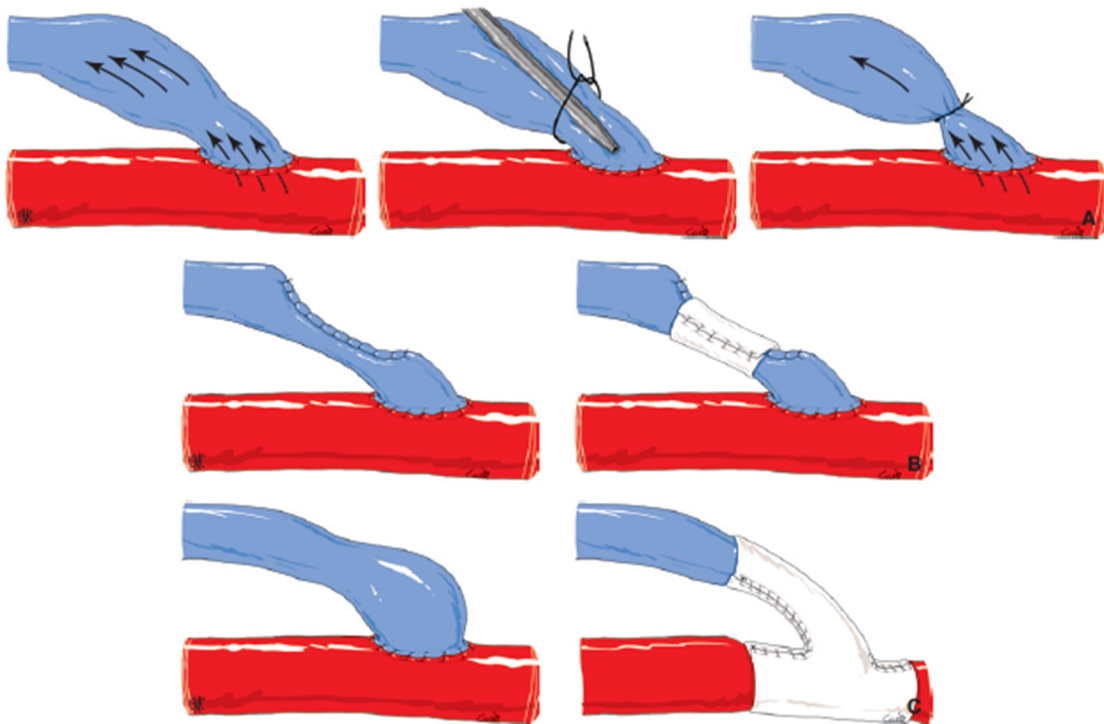


Figure 41 : Banding. [16]

A. Technique « classique » qui expose à la thrombose ou à l'inefficacité.

B. Calibrage plus long de la veine et manchon en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ne prenant pas en compte l'ectasie anastomotique.

C.Banding en T, avec mise en place du manchon en PTFE autour de l'artère et des premiers centimètres de la veine.

Ligature de l'artère radiale proximale juxta-anastomotique consiste à limiter l'alimentation artérielle de la FAV au seul flux rétrograde de l'artère radiale distale fourni par l'artère cubitale via les arcades palmaires. Le taux de réduction obtenu est d'environ 50 %.

De ce fait, la perméabilité de l'artère cubitale, des arcades palmaires et de l'artère radiale distale doit être vérifiée au préalable [73]

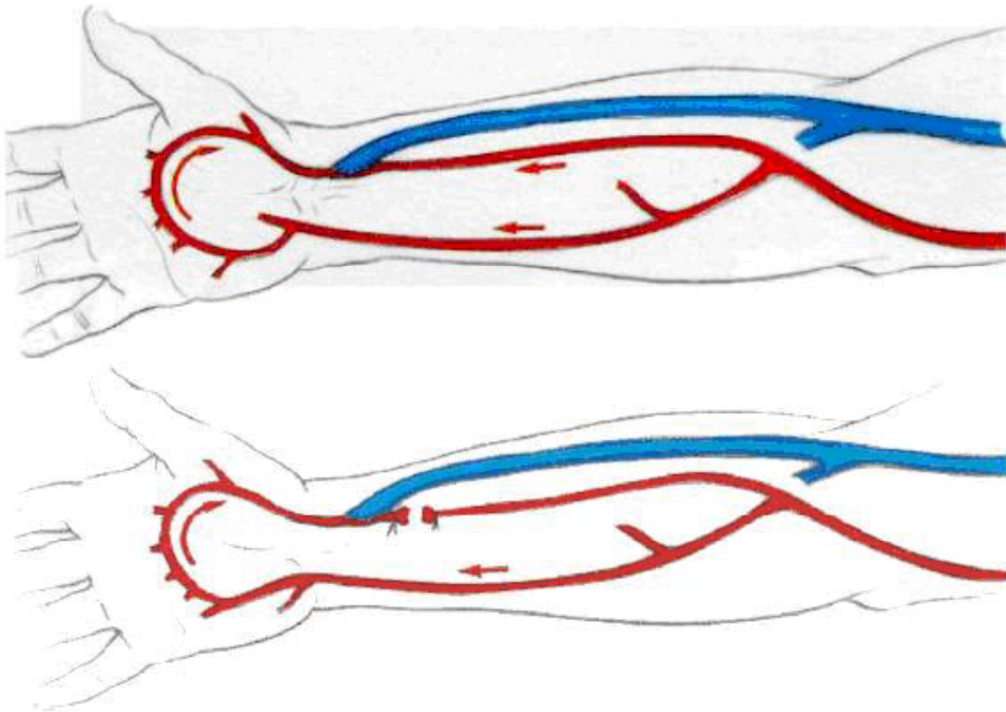


Figure 42 : Ligature de l'artère radiale proximale pour réduction de débit d'une FAV[73].

Pontage polytétrafluoroéthylène (PTFE) distal et transposition de l'artère radiale (*revision using distal inflow* [RUDI] n° 1 et 2) Pour les fistules brachio-céphaliques et brachio-basiliques, on recourt à la fermeture de la fistule faite sur l'artère brachiale et à un report distal de l'alimentation artérielle (RUDI). Ce report distal peut quelquefois être assuré par la création d'une simple anastomose artérioveineuse plus distale [16]. Un court pontage veineux exposerait à la survenue d'une sténose de l'anastomose veino-veineuse, ainsi qu'à une dilatation du court segment d'artère radiale proximale, menant à la récurrence du haut débit [98]. Un pontage PTFE anastomosé sur une artère distale [99] réduit le débit de 60 %, mais la fistule autologue initiale est ainsi transformée en montage hybride avec le risque de survenue d'une sténose de l'anastomose veineuse. La transposition de l'artère radiale est une bonne parade pour éviter l'utilisation de PTFE [100].

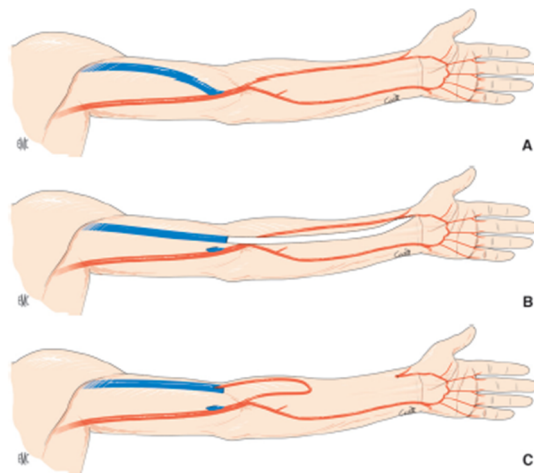


Figure 43 : Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse (revision using distal inflow : RUDI) [16]

- A. Fistule artérioveineuse au coude en hyperdébit
- B. RUDI n°1 : report distal PTFE de l'anastomose
- C. RUDI n° 2 : transposition de l'artère radiale.

Dans notre série, aucun cas d'hyperdébit n'a été constaté

5. L'ischémie :

L'ischémie distale est une complication sévère de l'abord vasculaire imposant une surveillance attentive portant sur la recherche de différents symptômes dont :

- évaluation subjective de la douleur
- sensation de refroidissement
- difficulté motrice
- paresthésies des extrémités

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

A un stade plus tardif, les douleurs deviennent intenses, lancinantes elles sont accrues lors des séances de dialyse et d'élévation du membre.

La mise en déclive du membre et la compression de la fistule font régresser ces manifestations cliniques.

L'évolution se fait vers une ulcération sèche des doigts pulpaire ou péri unguéale [52].

On distingue l'ischémie précoce et l'ischémie tardive :

5.1. L'ischémie aiguë précoce de la main : [47]

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

Dans les cas extrêmes, elle impose la suppression de l'accès et parfois une revascularisation du membre supérieur [21]

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

5.2. L'ischémie secondaire de la main :

Elle est due à deux mécanismes :

a.L'ischémie d'origine artérielle :

L'ischémie distale correspond à une insuffisance d'apport artériel en relation avec l'association du vol vasculaire dont la FAV est responsable, et d'une pathologie artérielle. Cette complication atteint environ 5 % des patients hémodialysés [101].



Figure 44 : Ischémie de la main [64]

Le vol vasculaire est la part du flux artériel destiné au membre lui-même qui, au lieu d'atteindre les tissus périphériques, est aspirée (volée) par la fistule. Il faut noter que, en l'absence de lésions artérielles associées, les vols vasculaires même les plus importants, qui accompagnent les fistules à haut débit, ne suffisent pas à induire une pathologie ischémique distale ; de tels patients ont en règle des artères de qualité suffisante pour assurer à la fois le haut débit de la fistule et un débit tissulaire suffisant.

Les lésions artérielles associées jouent donc un rôle déterminant, qu'elles soient proximales ou distales, d'origine athéromateuse, diabétique, ou séquelles d'abords vasculaires préalables [16].

Stades cliniques [102] :

Le stade 1 associe refroidissement distal et cyanose modérée et/ou des douleurs en dialyse, il existe une réduction des pouts distaux ; le patient doit être rassuré, incité à une mobilisation active répétée de la main, qui doit être maintenue au chaud.

Le stade 2a comporte des douleurs en dialyse et/ou une fatigabilité du bras ; une échographie-Doppler avec recherche d'une diminution des pressions digitales systoliques est nécessaire [103]

Au stade 2b, les douleurs deviennent intolérables ; un traitement actif est nécessaire.

Au stade 3, les douleurs sont présentes au repos et il existe des troubles moteurs ; le traitement s'impose d'urgence.

Au stade 4, les troubles trophiques font craindre l'amputation distale ; quelques cas d'amputation de main ont été rapportés, souvent en rapport avec un traitement trop tardif et a une surinfection.

Traitement.

Traitement des lésions artérielles : C'est essentiellement l'angioplastie percutanée pour les sténoses des artères de gros calibre, responsables de la réduction des flux dans la circulation artérielle collatérale. En cas d'ischémie sur FAV radiocéphalique, il pouvait être possible et efficace de dilater les lésions de l'artère ulnaire [104]

Réduction de débit : Il ne s'agit pas ici de réduire les seuls hyperdébits majeurs, au-delà de 1500-2000 ml/min chez un adulte de poids moyen, qui pourraient menacer la fonction cardiaque. Il peut s'agir également de réduire le débit subnormal d'un abord, en le ramenant a des chiffres de l'ordre de 600 ml/min environ pour les FAV au poignet et 800 ml/min pour les fistules au coude.

Pour les FAV radio-céphaliques à l'avant-bras dont le débit est normal, la ligature ou l'occlusion radiologique de l'artère radiale distale sous-anastomotique va réduire le débit de la FAV d'un tiers environ (en supprimant le flux rétrograde de l'artère radiale distale) et va augmenter la pression dans les arcades palmaires.

« Distal revascularization-interval ligation » (DRIL) : Elle s'applique essentiellement aux cas d'ischémie distale sur fistule au coude de débit normal ou peu élevé. Elle consiste à mettre en place un pontage saphène de revascularisation allant de l'artère brachiale au tiers moyen ou supérieur du bras à l'artère brachiale sous-jacente à l'anastomose artérioveineuse. On fait ensuite,

une ligature de l'artère brachiale entre l'anastomose artérioveineuse et l'anastomose artério-artérielle inférieure. Ceci pour éviter absolument que le flux sanguin apporté vers la main par le pontage soit volé par la fistule [16].

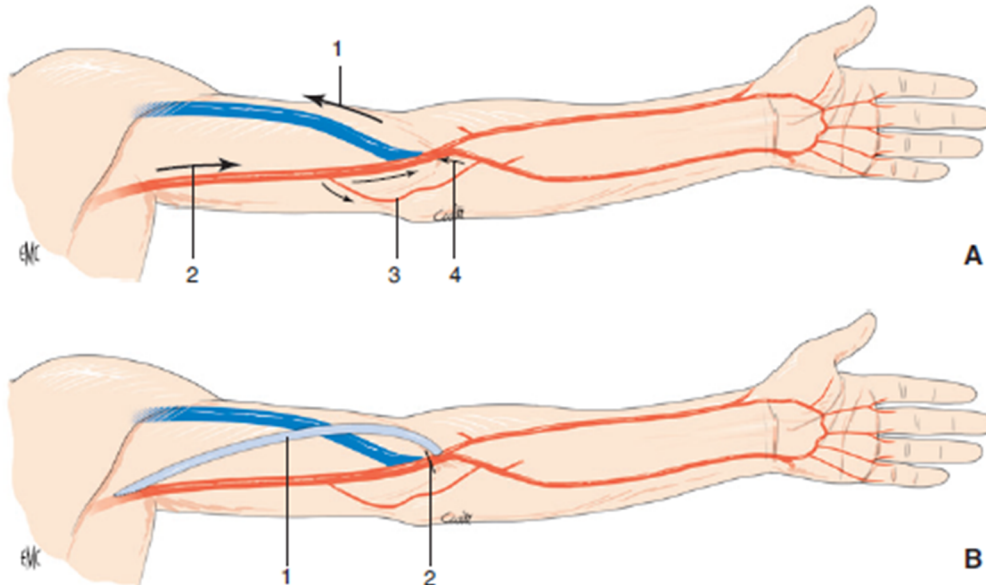


Figure 45 : Ischémie distale : [16]

A.Hémodynamique.1.vol ; 2. Flux antérograde ; 3. Collatérales ; 4. Flux rétrograde

B. Distal revascularization-interval ligation (*DRIL*). 1. Pontage artériartériel ; 2. Ligature artérielle

Proximalisation-polytetrafluoroethylene (PTFE) (« proximalisation of arterial inflow » [PAI]) : Ce procédé a été proposé [105] comme traitement de l'ischémie distale liée à un abord vasculaire au coude, en l'absence d'hyperdébit. La communication artérioveineuse au coude est fermée et la veine est réalimentée par un pontage PTFE (4 ou 5 mm) anastomosé sur l'artère brachiale haute, voire axillaire. L'inconvénient de ce procédé, lorsqu'il est appliqué à une FAV, est de transformer un montage autologue en un montage prothétique.

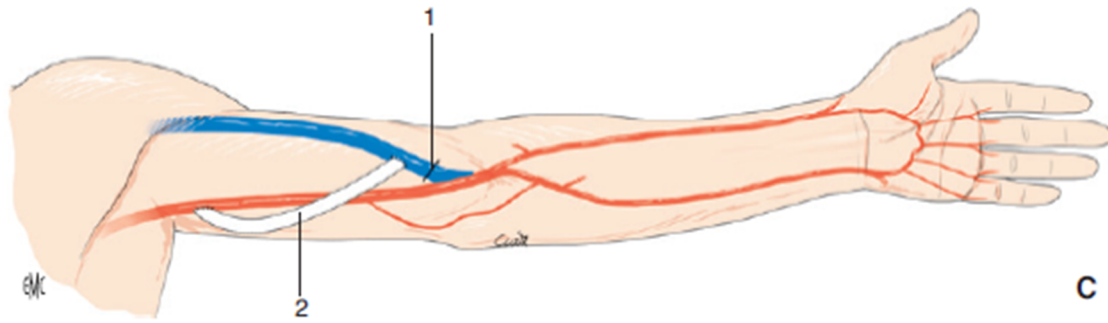


Figure 46 : Proximalisation of arterial inflow (PAI).

1. Fermeture de l'anastomose artérioveineuse au coude ; 2. Pontage polytétrafluoroéthylène (PTFE) artérioveineux [16]

Algorithme du traitement de l'ischémie : La conduite du traitement de l'ischémie par insuffisance d'apport artériel [106] est déterminée par la gravité des manifestations ischémiques distales, et par le bilan fait par échographie-Doppler et angiographie. Le traitement ultime est la fermeture de la fistule qu'il faut savoir décider à temps.

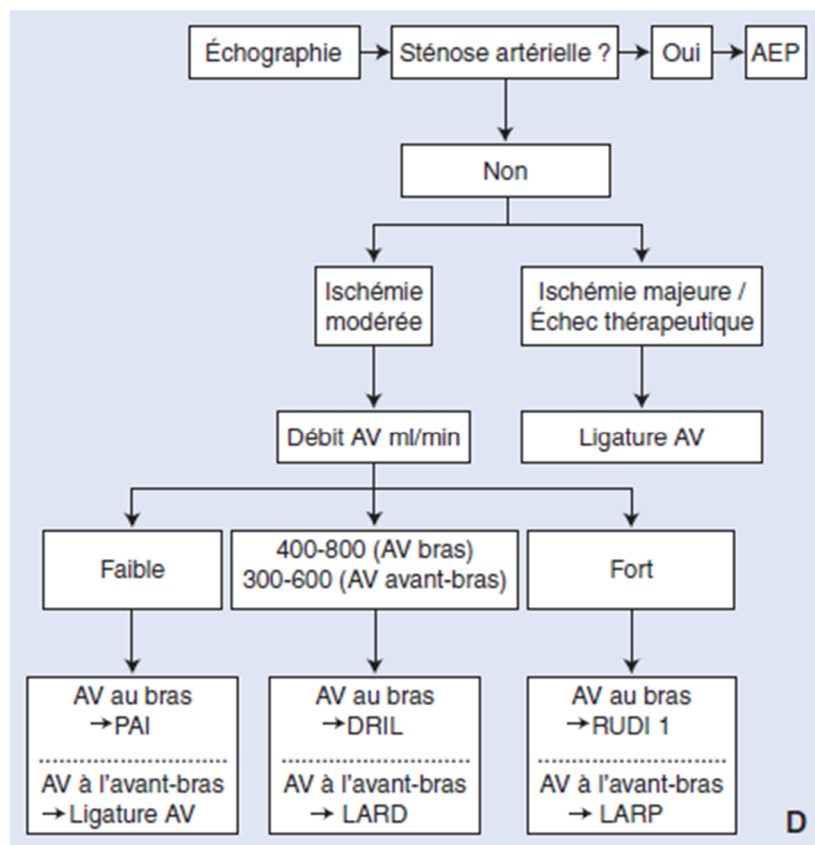


Figure 47 : Arbre décisionnel : Algorithme de traitement de l'ischémie distale [16].

L'ischémie aiguë monomélique est une forme clinique très particulière qui survient immédiatement au décours de la création d'une fistule au coude, volontiers chez une femme âgée et diabétique. La douleur est très intense, accompagnée de troubles moteurs de l'avant-bras et de la main, sans diminution évidente de la vascularisation distale. Une dévascularisation due à un vol vasculaire atteignant les artères des trois troncs nerveux au coude a été invoquée. La fermeture immédiate de la FAV serait le seul espoir de voir les troubles régresser [16].

b. L'ischémie par hyperpression veineuse [21] :

L'ischémie par hyperpression veineuse est liée à la présence de lésions occlusives siégeant sur les troncs veineux drainant la fistule, plus particulièrement sur les troncs veineux proximaux intrathoraciques. Cliniquement, elle se traduit par un œdème du membre supérieur puis par l'apparition de troubles trophiques évocateurs d'ulcères variqueux. Ces troubles trophiques sont d'autant plus importants que la lésion veineuse est proximale.

Le traitement endovasculaire avec la pose de stent auto-expansible représente le traitement de choix. Les techniques chirurgicales comprennent les pontages entre la veine axillaire et la veine jugulaire avec une prothèse renforcée. La transposition de la veine jugulaire sur la veine axillaire est plus rarement réalisée.



Figure 48 : Ischémie distale d'origine veineuse de la main avec phlyctènes et taches nécrotiques [21].

Dans notre série, on a recensé 3 cas d'ischémie distale soit 3,66 % de l'ensemble des complications, ce taux est inférieur à celui retrouvé dans la série de Kalfat et al avec 5% [41] et de Jiber et al avec 9,67% [51].

L'ischémie était due à un syndrome de vol vasculaire dans 2 cas, traitée par ligature de FAV avec amputation d'un doigt chez un patient, et due dans un cas à une embolie artérielle à partir d'une thrombose traitée par embolectomie.

6. La non maturation :

La création de la fistule est suivie d'une augmentation du débit vasculaire et d'une dilatation de la veine qui devient accessible à des ponctions répétées pour la dialyse. Cette maturation est résumée par la règle des 6 : débit supérieur ou égal à 0,6l/min, diamètre supérieur ou égal 6 mm, distance peau-veine inférieure ou égale à 6 mm, à la sixième semaine postopératoire. Un défaut de maturation [107] est lié soit à une sténose de l'anastomose ou du tronc veineux, soit à une pathologie artérielle distale chez les sujets âgés et diabétiques, soit enfin à une profondeur trop importante de la veine. Aucune tentative de ponction ne doit être faite avant que la maturation ait été confirmée.

• Sténose de l'anastomose ou du tronc veineux [108] :

Elle est évoquée par l'examen clinique et confirmée par échographie-Doppler. L'absence de dilatation de l'artère d'amont est un bon signe indirect. Ces sténoses précoces peuvent être dues à une erreur technique, à un hématome ou à une infection postopératoire.

Le traitement consiste en une réfection chirurgicale de l'anastomose en zone saine. L'angioplastie percutanée est parfois préférée, mais elle expose au risque d'endommager la veine peu dilatée et peu épaissie et surtout de récurrence précoce et fréquente de la sténose [16]

Certains auteurs prônent la ligature ou l'embolisation des veines collatérales pour corriger les retards de maturation [109] mais la plupart insistent plutôt sur la nécessité de dépister et de traiter les sténoses [110].

• **Sténose artérielle :**

Une sténose artérielle proximale (tronc artériel brachiocéphalique, artères sous-clavière, axillaire ou brachiale) méconnue avant création de l'abord vasculaire relève d'un traitement endovasculaire (angioplastie avec ou sans endoprothèse).

En cas de fistule distale, les lésions des artères de l'avant-bras, en particulier en cas d'artériopathie et de diabète, sont souvent diffuses et calcifiées, ce qui rend peu efficace une réfection proximale de l'anastomose. La création d'une fistule au bras ferait courir un risque d'ischémie distale. En revanche, une angioplastie de l'artère radiale ou de l'artère ulnaire est souvent possible et donne de bons résultats [111].

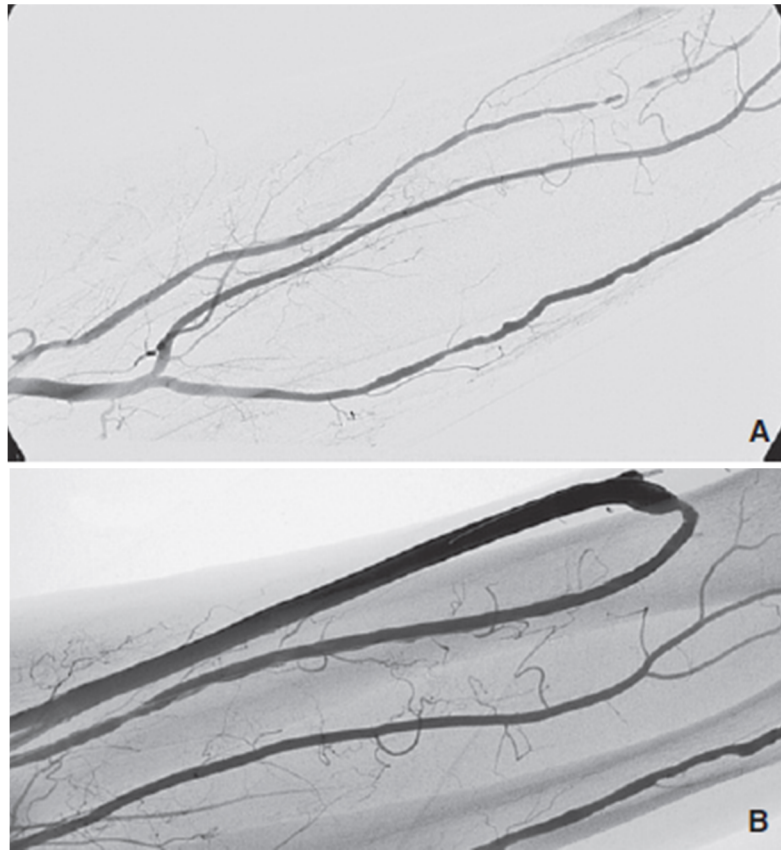


Figure 49 : Fistule artérioveineuse radio-céphalique immature [16]

A. Sténoses étagées des artères radiale et ulnaire ; absence d'opacification de l'anastomose.

B. Résultat après angioplastie de l'artère radiale et angioplastie de l'anastomose artérioveineuse.

• Profondeur de la veine :

Chez le jeune enfant, au pannicule adipeux épais, ou chez l'adulte obèse, un mois après la création de la FAV, la veine examinée sous garrot ne paraît pas aisément ponctionnable en routine. Un nouveau délai ou une réfection de l'anastomose peuvent être bénéfiques. Si le Doppler confirme la dilatation importante de l'artère nourricière et de la veine, avec un débit élevé et une situation trop profonde, la superficialisation chirurgicale est indiquée.

Dans notre série, la prévalence des fistules immatures qui est de 1,22% est largement inférieure à celle constatée dans la littérature où elle varie entre 20 % et 60% [112,113].

7. L'hémorragie [21] :

Les premières heures de la création d'un accès d'hémodialyse direct ou par pontage peuvent être suivies de la survenue d'une hémorragie du site opératoire. Ces hémorragies sont favorisées par le maintien d'un traitement antiagrégant encadrant l'intervention, comme cela est de plus en plus souvent demandé par les médecins référents. Parfois, l'hémorragie est décalée et survient du fait d'une héparinisation excessive au décours de la première dialyse suivant l'intervention, effectuée sur un autre accès ou sur un cathéter.

L'hémorragie précoce et modérée de sang veineux est en général liée au défaut d'hémostase d'une petite veine qui se révèle après l'artérialisation. Une compression modérée et une surélévation du bras permettent en général de régler rapidement le problème.

Les hémorragies précoces et abondantes de sang rouge sont liées à une fuite sur l'anastomose ou sur l'une des collatérales de la veine. Elles aboutissent à la formation d'un hématome susceptible, lorsqu'il est abondant, de comprimer la veine, de favoriser la survenue d'une fibrose gênant la maturation d'une FAV directe ou de gêner l'incorporation d'une prothèse. Le risque de surinfection secondaire est également majoré. Pour ces raisons, il est préférable de réintervenir pour évacuer précocement ces hématomes, pour faire l'hémostase et laver abondamment le site opératoire pour en prévenir la surinfection.

Dans notre série, 3 cas d'hémorragie ont été constatés, soit 3,66% de l'ensemble des complications, notre résultat est largement inférieur à celui retrouvé dans la série de Kalfat et al avec 12% [41] et de Alashek et al avec 10,2% [114].

Une reprise chirurgicale immédiate pour reconfecionner l'anastomose a été réalisée chez nos patients.

8. L'infection :

L'infection est une complication favorisée par les conditions hygiéniques déficientes, le portage nasal de Staphylocoque doré et le grattage des croûtes au niveau des points de ponction [116].

8.1. L'infection de FAV :

L'infection est une complication rare des fistules artérioveineuses simples. En effet le taux d'infection pour une FAV native est de 0,05 épisodes/année patients [116].

Les infections postopératoires sont devenues rares depuis l'utilisation de la prophylaxie antibiotique préopératoire à large spectre. Le diagnostic peut être difficile en cas de traitement antibiotique postopératoire modifiant le tableau clinique. Les risques sont très importants : hémorragie externe et greffe valvulaire cardiaque.

La mise à plat chirurgicale est la règle ; plus rarement, la fermeture cutanée après parage paraît raisonnable. La réfection ultérieure de l'anastomose est généralement nécessaire [16].

L'infection de la zone de ponction est en général bénigne (sauf nécrose cutanée associée) et accessible au traitement antibiotique

8.2. L'infection du PAV :

Les infections des PAV sont plus fréquentes, le taux d'infection est de 0,2 épisodes/année patients [116].

Pour les infections postopératoires des PAV, l'exérèse complète de la prothèse est la règle absolue, car l'infection intéresse toute la prothèse et les tentatives de traitements antibiotiques conservateurs font prendre des risques énormes [24].

Pour les infections des sites de ponction, elles doivent être traitées initialement médicalement comme des endocardites, en dehors de complications emboliques, thrombotiques (végétations) ou hémorragiques, tout en préservant l'accès. En cas d'échec et/ou de complication, elles doivent faire l'objet d'une prise en charge médico-chirurgicale incluant la thrombectomie, la résection des tissus infectés (l'exclusion-drainage avec l'exérèse du segment prothétique infecté en un deuxième temps chirurgical) et l'antibiothérapie adaptée ; le rétablissement de la continuité s'il est possible techniquement (infection macroscopiquement localisée), doit comprendre un remplacement par une veine ou un segment prothétique de préférence ayant un autre trajet.

Lorsque la conservation de l'accès est impossible et/ou en cas d'échec, l'abord doit être réséqué en totalité, le rétablissement de la continuité des vaisseaux donneur et receveur étant assuré par résection-anastomose ou par fermeture par patch veineux ; le patient sera alors dialysé par un cathéter jusqu'à création d'un nouvel abord [27].



Figure 50 : infection sur point de ponction d'un PAV en PTFE [19].

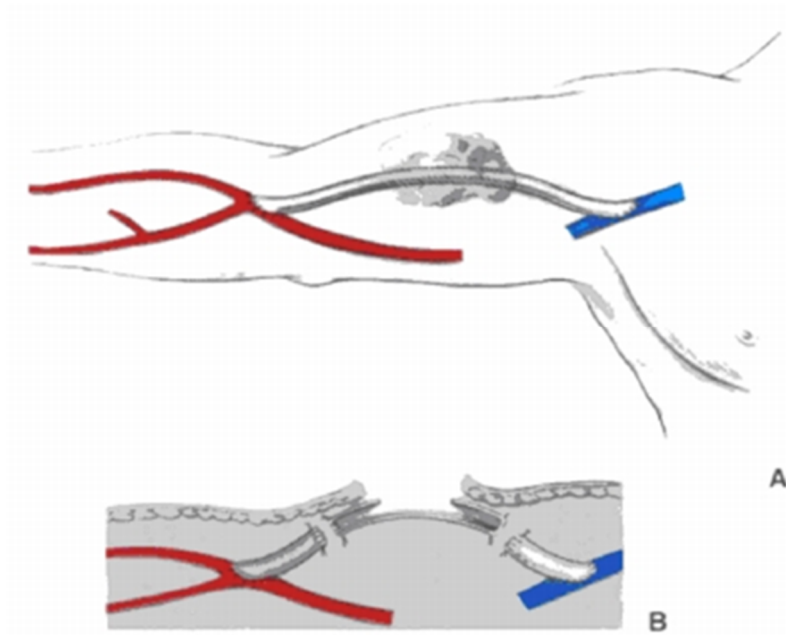


Figure 51 : Traitement d'une infection de point de ponction d'un PAV par exclusion-drainage [73]

8.3. L'infection du CVC :

C'est la complication majeure de ce type d'accès ; c'est une cause fréquente de décès des patients hémodialysés [24]. Elle se présente sous forme d'une infection locale de l'orifice de sortie ou du trajet sous-cutané (tunnelite), d'une fièvre, d'une bactériémie isolée, d'une thrombose infectée, voire d'une septicémie ou même endocardite.

Le staphylococcus auréus et le staphylocoque à coagulase négative sont les germes le plus souvent en cause, avec des taux variant entre 40% et 80% [117]



Figure 52 : Inflammation de l'orifice [117]



Figure 53 : Tunnelite [117].

L'infection n'est pas forcément synonyme d'ablation du cathéter. En effet cela dépend du type de cathéter, du microorganisme et de la situation clinique.

Le retrait du cathéter doit être réalisé dans les cas suivants : [118]

Clinique/terrain : Sepsis sévère Instabilité hémodynamique Endocardite ou localisations septiques secondaires Thrombophlébite, tunnelite, malade porteur de prothèse endovasculaire ou valve cardiaque

Microbiologie : Staphylocoque aureus, Pseudomonas Aeruginosa, levures et mycobactéries pour les cathéters de longue durée et quel que soit le germe pour les cathéters de courte durée.

Evolution : Persistance de la bactériémie après 72h d'antibiothérapie adaptée

Les hémocultures doivent être réalisées de façon simultanée sur le cathéter et sur une veine périphérique. Une antibiothérapie systémique probabiliste (orientée initialement sur les staphylocoques Aureus et Epidermidis) doit être instaurée, adaptée secondairement au germe identifié et à son antibiogramme [117]

Afin de prévenir cette complication, certaines mesures sont indispensables :

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

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

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

- L'instillation régulière d'une solution de verrouillage à base d'antiseptique et/ou d'antibiotique représenterait la meilleure prévention face aux bactériémies liées aux cathéters.

Différentes solutions ont été testées, soit à base de citrate de sodium (ou de citrate trisodique), soit à base d'antiseptique du type taurolidine, soit à base d'antibiotiques (gentamycine, céfazoline, vancomycine, minocycline), soit mixtes associant antithrombotique (citrate) et antiseptique [119, 120, 121].

Dans notre série, on a enregistré 8 épisodes infectieux sur cathéters veineux centraux,

Soit 50% de l'ensemble des complications sur KT, notre résultat est proche de celui retrouvé dans la série de Kane et al avec 52% [46].

L'évolution était favorable après ablation du KT et antibiothérapie.

9. Le sérome :

Le sérome est une complication propre aux PAV en PTFE (polytétrafluoroéthylène) : il s'agit d'une filtration de sérum à travers les premiers centimètres de la prothèse qui a perdu son étanchéité. Des manœuvres d'injection sous pression dans la prothèse lors de sa mise en place, ou l'utilisation de Bétadine®, sont parfois retrouvées. Le diagnostic peut être difficile à faire car la tuméfaction inflammatoire évoque volontiers un processus infectieux.

Le diagnostic positif repose sur la mise en évidence d'une collection péri-prothétique liquidienne hypo ou anéchogène à renforcement postérieur par les ultrasons, cette image est non circulante et respecte les zones anastomotiques en doppler couleur.

Le traitement repose sur le remplacement segmentaire du segment poreux [19,91].

Dans notre série, aucun cas de sérome n'a été constaté.

10. Dysfonctionnement du cathéter :

Les dysfonctionnements du cathéter sont définis par le K-DOQI de 2006 par [28] :

- Débit sanguin (Qb) : < 300 ml/min
- Pression artérielle (PA): > -250 mmHg

- Pression veineuse (PV): > 250 mmHg
- ↓10% du Qb habituel
- Ratio du Qb/PA : < 1,2
- Kt/V : < 1,2
- Impossibilité d'aspirer
- Alarmes fréquentes malgré repositionnement du patient ou irrigation du cathéter

Les causes de dysfonctions des cathéters sont multiples : apparues précocement, elles doivent faire suspecter une cause mécanique aiguë (plicature, striction, malposition des cathéters) ; apparues secondairement et souvent répétitives, elles doivent faire rechercher une thrombose du cathéter (lumière interne ou engainement externe par un thrombus).



Figure 54 : Radiographie montrant une coudure du cathéter [64].

Le traitement dépend de l'étiologie du dysfonctionnement :

- En cas de problème mécanique : un repositionnement du KT ou un changement de celui-ci sur guide sont envisageables [28]

- En cas de thrombose du cathéter : le traitement va dépendre du type de thrombose qu'elle soit intraluminale, murale ou manchon fibrino-plaquettaire

Dans notre série, nous avons rapporté 4 cas de cas de dysfonction mécanique soit 25% de l'ensemble des complications survenus sur KT. Ce pourcentage est supérieur à celui retrouvé dans la littérature 17% [122].



Recommandations

Les complications représentent une part importante du cout de la prise en charge de l'insuffisance rénale terminale. Certaines mesures concernant les soins apportés aux accès et leur surveillance permettent d'en espérer la meilleure longévité :

- La préservation du capital vasculaire chez tout patient pouvant être un candidat à la dialyse ou à la transplantation rénale (ayant une maladie rénale chronique ou une lésion susceptible d'endommager le rein).

- Le respect des délais de maturation des abords avant la première ponction ou de préférence de créer les abords le plus tôt possible chez les malades dont la progression de leurs insuffisances rénales vers le stade terminal est inévitable.

- A une surveillance rigoureuse de ces abords depuis la création par le respect des éléments suivants :

- Des mesures simples doivent être inculquées au malade dès la consultation préopératoire. Il faut veiller à éviter le port de charges lourdes du côté opéré, à ne pas porter de vêtement serré ni de montre pouvant comprimer la fistule, à ne pas s'exposer à des températures extrêmes. Le frémissement doit être contrôlé par autopalpation chaque jour.

Les chutes brutales de poids et de pression artérielle, responsables de thromboses des accès en période chaude notamment, doivent être prévenues. La prise de la pression artérielle ne doit pas être pratiquée du côté de la fistule, les sites de ponction comme l'ensemble de la fistule doivent être maintenus propres. La natation, les douches et les bains sont autorisés sous réserve que les orifices de ponction soient cicatrisés. Enfin, toute douleur, tension et phénomènes inflammatoires locaux doivent être signalés au soignant [21].

- Le patient en hémodialyse doit être suivi et examiné régulièrement par le néphrologue et l'équipe soignante avant le raccordement à la circulation extracorporelle et à distance de la séance d'épuration extra-rénale [21].

- Chaque patient aura un cahier de dialyse sur lequel sera noté par l'équipe soignante à chaque séance, les paramètres suivants : Le débit sanguin, (qui est devenu mesurable après l'apparition de paramètres consignés sur le générateur de dialyse (la dialysance ionique et la thermodilution par le module BTM et l'appareil de TRANSONIC ®), la pression veineuse dans la circulation extracorporelle, les difficultés de ponction, le débit de la fistule, le temps de compression des points de ponction pour obtenir l'hémostase en fin de séance. Au retrait des aiguilles, l'hémostase doit être obtenue en moins de 5 minutes à 10 minutes [52].

- Un bilan de l'accès par échographie-doppler tous les 3 à 6 mois, auprès d'opérateurs entraînés, est souhaitable [21].

- Le contrôle des facteurs prédictifs de mauvais pronostic sur la perméabilité de l'abord, par les personnels soignants :

- En particulier le diabète, incriminé dans plusieurs études, si la prise en charge de ce dernier est négligé par le malade, elle doit être instauré et inculqué au malade par les personnels soignants.
- Il faut éviter le plus possible le portage des cathéters centraux et surtout de proscrire tout cathéter par voie sous-clavière.
- Il faut chercher et traiter les troubles de l'hémostase, et bien prendre en charge les hypertendus.

- Les méthodes thérapeutiques endovasculaires doivent être utilisées, chaque fois que possible, et préférées à la chirurgie car elles permettent de traiter la complication tout en préservant l'accès et visent à augmenter la longévité de l'abord en améliorant le taux de perméabilité secondaire ; de ce fait, chaque service de chirurgie vasculaire devra posséder d'une salle d'endovasculaire.

En fin, seule une surveillance rigoureuse de l'abord vasculaire et un staff multidisciplinaire (néphrologues, chirurgiens vasculaires et radiologues) seront le garant d'une meilleure espérance de vie de ces abords.



L'insuffisance rénale terminale est un enjeu majeur dans la politique de la santé publique. Le dépistage et la prise en charge précoces de la maladie rénale permettent de diminuer son incidence, sa prévalence et sa progression.

L'abord vasculaire est la pierre angulaire de l'hémodialyse, en effet la réalisation d'une bonne voie d'abord est le gage d'une épuration de qualité. Cependant malgré la valeur inestimable de ces accès pour les patients hémodialysés elles constituent une source fréquente de morbidité et de mortalité.

Une surveillance rigoureuse et une bonne manipulation de l'accès vasculaire sont des éléments indispensables pour limiter l'incidence des complications de ces abords.

Une fois installées, ces complications doivent être diagnostiquées et traitées précocement afin d'éviter des conséquences graves mettant en jeu le pronostic fonctionnel de l'abord et du membre ainsi que le pronostic vital du malade. Cette prise en charge thérapeutique, fait appel, en plus du traitement médicamenteux et chirurgical, au traitement percutané endovasculaire sous contrôle radiologique.



Résumé

Titre : Gestion des complications des abords vasculaires chez les hémodialysés chroniques. Expérience de l'HMIMV

Auteur : Rime BOUZIANE

Mots clés : Abords vasculaires, hémodialyse chronique, Complications, Traitements

Les accès vasculaires pour hémodialyse chronique constituent un impératif dont dépendent étroitement la qualité de vie et la survie des malades urémiques. Ils doivent offrir un débit sanguin suffisant mais non excessif, avec une durée de perméabilité la plus longue possible et un taux de complications le plus faible.

Notre travail est une étude rétrospective incluant 52 patients dont les données ont été recensées à partir des registres des services d'urgences, de néphrologie et de chirurgie vasculaire durant une période étendue de janvier 2015 à Décembre 2017.

L'intérêt de notre étude est de rapporter l'expérience et la prévalence des complications de ces abords vasculaires ainsi que leurs gestions à L'HMIMV de Rabat.

L'âge moyen de nos patients est de 59,05 ans. Le sex-ratio M/F est de 2,05 avec une prédominance masculine. 50% étaient hypertendues et 40,40% étaient diabétiques. L'étiologie de l'IRT la plus fréquente est la néphropathie diabétique avec 40,38%.

66 abords vasculaires ont été étudiés, dont la fistule artérioveineuse native était la plus fréquente avec un taux de 72,73%.

Le nombre de complications étudiées est de 82. La thrombose est la complication la plus rencontrée avec 47,56% suivie de la sténose avec 15,85%, puis l'anévrisme 13,41%, l'infection 9,76%, les dysfonctionnements du KT 4,88%, l'hémorragie et l'ischémie 3,66% et la non maturation 1,22%.

On a pu conserver 20 abords, soit 30,30% par traitement chirurgical ou endovasculaire, et on a confectionné un nouvel accès dans 46 cas, soit 69,70%.

Une plus grande attention devrait être accordée à la prévention de ces complications. Un diagnostic précoce et un traitement approprié sont essentiels afin d'améliorer la qualité de vie des patients hémodialysés.

Abstract

Title: Management of chronic hemodialysis vascular access complications
Experience of Mohamed V military hospital of Rabat

Author: Rime BOUZIANE

Key words: Vascular access, Chronic hemodialysis, Complications, Treatment

Vascular access for chronic hemodialysis are a major determinant of the quality of life and the survival of uremic patients. They must provide a sufficient and non excessive blood flow and must have a long term patency and a lowest complication rate.

This retrospective study included 52 patients of which data were collected from registers of emergency, nephrology and vascular surgery departments and was conducted from January 2015 to December 2017.

This study was carried out to report the experience and the prevalence of vascular access complications and their management in the military hospital of Rabat.

The mean age of our patients was 59,05 years. Most of them were male with a sex ratio of 2,05. 50% of patients were hypertensive and 40,40% were diabetic. The main cause of renal failure was diabetic nephropathy in 40,38%.

66 vascular access were studied, in which arteriovenous fistula was the most frequent with 72,73%.

We have individualized 82 complications. Thrombosis was the most common one with 47,56%, followed by stenosis with 15,85%, then aneurysm 13,41%, infection 9,76%, catheter dysfunction 4,88% hemorrhage and ischemia 3,66% and non maturing 1,22%.

20 vascular access (30,30%) were preserved by surgical or endovascular treatment, in the other cases (69,70%) a new vascular access had to be done.

A more attention should be given to the prevention of these complications.

An early diagnosis and a suitable treatment are the keys to improve the quality of life of hemodialysis patients.

ملخص

العنوان : تدبير مضاعفات المداخل الوريدية لمرضى الغسيل الكلوي المزمّن بالمستشفى العسكري
التعليمي محمد الخامس بالرباط

المؤلف : ريم بوزيان

الكلمات الأساسية : المداخل الوريدية، غسيل كلوي مزمن، مضاعفات، علاج.

تعتبر المداخل الوريدية لمرضى الغسيل الكلوي أمر حتمي، و هي وثيقة الصلة بجودة الحياة واستمراريتها لدى مرضى القصور الكلوي المزمن. يجب أن توفر تدفق الدم اللازم وغير المفرط مع أطول مدة نفاذية ممكنة وأقل نسبة مضاعفات

لقد قمنا بدراسة بأثر رجعي تشمل 52 مريض، الذين تم تجميع معطياتهم من خلال سجلات أقسام المستعجلات أمراض الكلي و جراحة الشرايين خلال الفترة الممتدة من يناير 2015 إلى دجنبر 2017. الهدف من دراستنا هو نقل تجربة و انتشار مضاعفات المداخل الوريدية في المستشفى العسكري بالرباط.

متوسط عمر مرضانا هو 59,05 سنة. نسبة الجنس بلغت 2,05، مع هيمنة نسبة الرجال. 50% من المرضى يعانون من ارتفاع الضغط الدموي و 40,40% من مرضى السكري. السبب الأكثر شيوعا للقصور الكلوي هو السكري بنسبة 40,38%.

لقد تم دراسة 66 مدخل وريدي، أكثرهم استعمالا النواسير الشريانية الوريدية المباشرة بنسبة 72,73%.

يبلغ عدد المضاعفات التي قمنا بدراستها 82 حيث شكل التخثر أكبر نسبة 47,56% باقي المضاعفات تمثلت في: تضيق الأوعية 15,85%، تمدد الأوردة الدموية 13,41%، التعفن 9,76% خلل القسطرة 4,88% النزيف و الإقفار 3,66% و أخيرا عدم النضج 1,22%.

لقد تم الحفاظ على 20 مدخل وريدي 30,30% عن طريق الجراحة و العلاج داخل الأوعية الدموية و تم انشاء مدخل جديد عند 46 حالة 69,70% .

يجب إعارة المزيد من الأهمية للوقاية من هاته المضاعفات. يشكل كل من التشخيص المبكر و العلاج المناسب الأساسيات لتحسين جودة حياة مرضى غسيل الكلي.



3. Cause de l'insuffisance rénale chronique terminale :

- 1. Néphropathie diabétique :
- 2. Néphropathie hypertensive :
- 3. Néphropathie glomérulaire :
- 4. Néphropathie interstitielle :
- 5. Néphropathie obstructive :
- 7. Polykystose rénale :
- 8. Néphropathie héréditaire :
- 9. Néphropathie indéterminée :
- 10. Autres :

4. Abords vasculaires :

-Historique vasculaire :

.....
.....
.....

-Abord actuel :

Type :

Date de création :

Complications :

Thrombose

Sténose

Hyper débit

Anévrisme

Faux anévrisme

Ischémie Mécanisme :

Infection

Sérome

Hémorragie

Non maturation

Examen clinique :

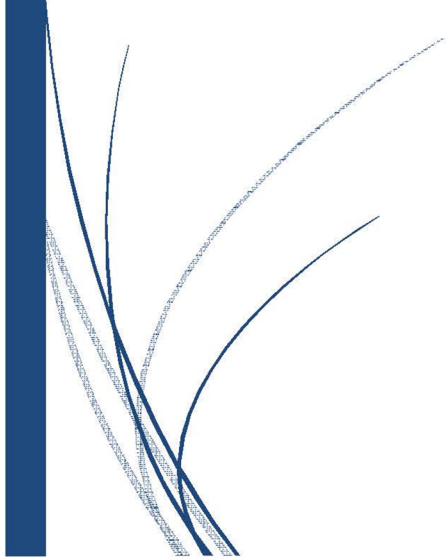
Paraclinique :

Traitement :

Evolution et Suivi :



Bibliographie



- [1]. Ifudu et al. Correlates of vascular access related hospitalizations in hemodialysis patients. *Am J Nephrol*; 16: 118-119.
- [2]. Taya A. Vascularisation du membre supérieur, 1996. [En ligne]. Available: <http://www.dralami.edu/anatomie/Ms%20Vasculo/Ms-Vasc.htm>.
- [3]. M Revol. ARTERIES & VEINS of upper limb,2010. [En ligne]. Available: www.anato.info/fiches/Upperlimb_vessels.pdf.
- [4]. Leguerrier A, Marcadé E. Nouveaux dossiers d'anatomie P. C.E.M Membre supérieur. 2^{ème} édition. Paris : Heures de France, 2006
- [5]. Jackson S. Hand musculature and vasculature,cross sections,Review. [En ligne]. Available : <http://slideplayer.com/slide/7364200/>
- [6]. Veines du membre supérieur. [En ligne]. Available: <http://www.angiologie.fr/wp/?p=3679>.
- [7]. Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie, Examen clinique avant création d'un abord vasculaire, Echanges de l'AFIDTN, les abords vasculaires pour hémodialyse, pp. 6-9, Septembre 2003.
- [8]. Kamina P, Anatomie clinique, Tome 1 : Anatomie générale - Membres. 4^{ème} édition. France : Maloine, 2009
- [9]. Vaisseaux du membre pelvien. [En ligne]. Available: http://www.anatjg.com/Membre_pelvien/vxmi/vxmi.pdf.
- [10]. Anatomie des vaisseaux, 2009. [En ligne]. Available: <http://chirvasculaire.free.fr/anatomie.php>.
- [11]. N. Frank H, Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition.

- [12]. Boutilier B. Le réseau veineux du membre inférieur. [En ligne]: Available <http://www.anatomiehumaine.com/Le-reseau-veineux-du-membre.html>.
- [13]. BOFFA J-J, Sophie C, Fabrice M. Ralentir la progression de l'insuffisance rénale chronique : espoirs et déceptions. La réparation vasculaire du rein chronique chez EMC. La presse Médicale. Tome :40, Paris, Elsevier Masson SAS, 2011, pp. 1065-1073.
- [14]. STENGEL B, Cécile C, Catherine H, Carole L-A, Michèle K. Epidémiologie de l'insuffisance rénale chronique en France chez Encycl Méd Chir. Press Méd. Tome :36, Paris, Elsevier Masson SAS, 2007, pp. 1811-21
- [15]. FRIMAT L, LOOS-AYAV C, BRIANCON S, KESSLER M. Epidémiologie des maladies rénales chroniques chez Encycl Méd Chir. Néphrologie, Paris, Elsevier Masson SAS, 2005, pp. 18-025-A-10.
- [16]. Marzelle J, Bourquelot P. Abords vasculaires d'hémodialyse principes, abords artérioveineux natifs. EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire 2014 ;9(3) :1-27
- [17]. Pengloan J. La fistule artérioveineuse : quelle surveillance optimale ? Journal des Maladies Vasculaires, Volume 40, Issue 2, Mars 2015, p 96
- [18]. Alayoud A, Elkabbaj D, Oualim Z. Thermodilution : intérêt dans la surveillance de l'abord vasculaire chez le patient hémodialysé. Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 22, numéro 10, décembre 2010
- [19]. Bourquelot P. Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC- Néphrologie & Thérapeutique (2009) 5, pp.239—248

- [20]. Bourquelot P, Cussenot O, Corbi P, Pillion G, Gagnadoux MF, Bensman A, et al. Microsurgical creation and follow-up of arteriovenous fistulae for chronic haemodialysis in children. *Pediatr Nephrol* 1990 ;4 :156—9.
- [21]. Chiche L. Chirurgie des accès pour hémodialyse. EMC, Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire 2008 ; 43 : 3-29.
- [22]. Greenberg JI, May S, Suliman A, Angle N. The brachial artery-brachial vein fistula : expanding the possibilities for autogenous fistulae. *J Vasc Surg* 2008; 48:1245-50
- [23]. Bourquelot P. Les prothèses. In : L'abord vasculaire pour hémodialyse. Paris: Masson; 2009. p : 71-4.
- [24]. Marzelle J, Bourquelot P. Abords vasculaires d'hémodialyse (suite) : pontages artérioveineux, cathéters veineux centraux stratégie d'ensemble. EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire 2014;9(3) :1-10
- [25]. Karakayali F, Ekici Y, Görür SK, Arat Z, et al. The value of preoperative vascular imaging in the selection and success of hemodialysis access. *Ann Vasc Surg*. 2007 Jul;21(4):481–9.
- [26]. Bourquin V. Préservation du capital veineux des patients insuffisants rénaux. *Nephroblog*,2011. [En ligne] Available : <https://nephro.blog/2011/03/29/preservation-du-capital-veineux-des-patients-insuffisants-renaux/>
- [27]. B. BOURA et M. COMBES, Accès vasculaires pour hémodialyse. Texte Combes, Boura, Paris, 2011.
- [28]. National Kidney Foundation, “Clinical Practice Guidelines and Recommendations-K/DOQI-2006,” 2006.

- [29]. Tordoir J, Canaud B, Haage P, Konner K et al. EBPG on Vascular Access. *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 22, no. suppl 2, pp. ii88–ii117, May 2007.
- [30]. Cawitch SO, Iheonunekwu N, Hendriks F, Van Hanswijck de longe L, Frankson MAC, Hoeksema G. Microvascular access surgery for hemodialysis in the cayman islands. Preliminary results of a vascular access service. *Int J Angiol* 2009; 18(2): 71-4.
- [31]. Medkouri G, Aghai R, Anabi A, Yazidi A, Benghanem MG, Hachim K. Analysis of vascular access in hemodialysis patients : a report from a dialysis unit in Casablanca. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2006;17:516-20.
- [32]. Heye S, Foumeau I, Maleux G, Claes K, Kuypers D, Oyen R. Preoperative mapping for haemodialysis access surgery with CO2 venography of the upper limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39: 340-5.
- [33]. Sullivan KL, Bonn J, Shapiro MJ, Gardiner GA. Venography with carbon dioxide as a contrast agent. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995;18:141-5.
- [34]. Merkx MA, Bode AS, Huberts W, Olivan Bescos J, Tordoir JH, Breeuwer M, et al. Assisting vascular access surgery planning for hemodialysis by using MR, image segmentation techniques, and computer simulations. *Med Biol Eng Comput* 2013;51:879-89
- [35]. Merkx MA, Huberts W, Bosboom EM, Bode AS, Bescos JO, Tordoir JH, et al. The benefit of non contrast-enhanced magnetic resonance angiography for predicting vascular access surgery outcome: a computer model perspective. *PLoS One* 2013;8:e53615.

- [36]. Canaud B et Fouque D. Recommandations européennes de bonnes pratiques (EBPG) en hémodialyse. Deuxième vague chez EMC. Néphrologie & Thérapeutique 4, Montpellier, Elsevier Masson SAS et Association Société de néphrologie, 2008, pp. 115-124.
- [37]. M.-C. PLAINFOSSE, L'écho-doppler couleur en pratique viscérale et périphérique, Paris : Elsevier Masson SAS, 1997.
- [38]. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT, Kohler TR, Sherrard DJ, Stehman-Breen CO. Vascular access survival and incidence of revisions: a comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study. *J Vasc Surg* 2001;**34**:694-700.
- [39]. Berman SS, Gentile AT. Impact of secondary procedures in autogenous arteriovenous fistula maturation and maintenance. *J Vasc Surg* 2001; **34**:866-71.
- [40]. Ghonemy TA et al. Vascular access complications and risk factors in hemodialysis patients : A single center study, Alex J Med (2015)
- [41]. Kalfat T, Ghedira F, Elleuch N et al. Prise en charge des complications des accès d'hémodialyse. *Cardiologie tunisienne - Volume 09 n°01 - 1er trimestre 2013 -20-25.*
- [42]. Feldman H, Held P, Hutchinson J et al. Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney International*, Vol. 43 (1993), pp. 1091—1096
- [43]. Azzaoui A, Bentaleb I, Ezaitouni F et al. Relevés des complications des abords vasculaires pour hémodialyse au CHU Avicenne de Rabat. *Néphrologie & Thérapeutique* 9 (2013) 282–319.

- [44]. Pinçon S. Les abords vasculaires permanents pour hémodialyse et leurs complications. Thèse Doctorat Médecine, Amiens, 1996, n°76, 107 pages.
- [45]. Hemachandar R. Analysis of Vascular Access in Haemodialysis Patients - Single Center Experience. J Clin Diagn Res. 2015 Oct ; 9(10) : OC01–OC04.
- [46]. Kane Y, Cisse MM, Gaye M, Seck SM, Lemrabott AT, et al. (2015) Problematic of Vascular Access for Hemodialysis in Sub-Saharan Africa : Experience of Dakar. J Nephrol Ther 5 :216.
- [47]. Dammak N, Chaker H, Mahfoudh H et al. Facteurs de risque de complications d'abord vasculaire en hémodialyse (données du registre de Sfax). Néphrologie & Thérapeutique Volume 13, Issue 5, September 2017, Pages 313-314.
- [48]. Yaghoubian A, Lewis RJ, De Virgilio C. Les recommandations de la nationale kidney foundation pour les premières fistules Artério-veineuses peuvent-elles être suivies chez les malades en insuffisance rénale Terminale? Ann Vasc Surg 2008 ; 22 : 5-10
- [49]. NKF-k / DOQI, Clinical practice guidelines for vascular access : update 2000. Am J Kidney Dis 2001 ; 37: S137-S81.
- [50]. Figueres ML et e. al. Relevé des abords vasculaires des pays-de-la-loire: complications des fistules artérioveineuses prothétiques, l'exemple de Saint- Nazaire chez EMN. Néphrologie, Saint-Nazaire, Elsevier Masson SAS, 2009, p. AD46.
- [51]. Jiber H, Zrihni Y, Zaghoul R et al. Prise en charge des complications des fistules artérioveineuse pour hémodialyse chronique. Pan Afr Med J , 2015; 20: 202.

- [52]. Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie. Les complications des abords vasculaires, Détection clinique et échographique des complications d'un abord vasculaire. Echanges de l'AFIDTN. Les abords vasculaires pour hémodialyse, pp. 19-22, Septembre 2003.
- [53]. Turmel Rodrigues L, Sapoval M, Auguste M et al. Exploration des abords vasculaires chez l'hémodialysé. Encycl Méd Chir (Elsévier Masson SAS,Paris), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, pp. 34-306-A-10, 2001.
- [54]. A. RAVEL et al. Imagerie diagnostic et interventionnelle des fistules de dialyse chez EMC. Feuillet de radiologie. Volume : 43. N°2, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 142-153.
- [55]. Cassagnes L et al. Techniques endovasculaires thérapeutiques, chez EMC. Radiologie et imagerie médicale-principes et technique-radioprotection, Paris, Elsevier Masson SAS, 2010, pp. 35-141-A-10.
- [56]. Marston Wa, Criado e, Jaques PF, Mauro Ma, Burnham Js, Keagy Ba. Prospective randomized comparison of surgical versus endovascular management of thrombosed dialysis access grafts. J. Vasc. surg. 1997; 26 : 373 81.
- [57]. Choi sY, Choi Bg, Han KH, Chun HJ. Efficacy of a modified pharmacomechanical thrombolysis technique for endovascular treatment of thrombosed prosthetic arteriovenous grafts.. Korean J radiol. 2012 May-Jun;13(3):300-6.
- [58]. Turmel-rodrigues l, Pengloan J, Paudin s et al. Treatment of failed native arteriovenous fistulae for hemodialysis by interventional radiology. Kidney int 2000 ; 57: 1124-40.

- [59]. Van der linder J, smits J, assink J et al. Short and longterm functional effects of percutaneous transluminal angioplasty in hemodialysis vascular access. *J am soc nephrol* 2002 ; 13:715-20
- [60]. Bourquelot P, Raynaud F. Chirurgie des accès pour hémodialyse-techniques chirurgicales *Chirurgie vasculaire EMC* 2008 ; 43-029-R, p21.
- [61]. Bakran A, Mickley V, Passlick-Deetjen J. Management of the renal patient: Clinical Algorithms on vascular access fo haemodialysis. Lengerich : Pabst Science Publishers ; 2003. P.85-86.
- [62]. Haskal ZJ, Leen VH, Thomas-Hawkins C, Shlansky-Goldberg RD, Baum RA, Soulen MC. Tansvenous removal of fibrin sheaths from tunnelled hemodialysis catheters. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7:513–7.
- [63]. Crain MR, Mewissen MW, Ostrowski GJ, Paz-Fumagally R, Beres RA, Wertz RA. Fibrin sleeve stripping for salvage of failing hemodialysis catheters: technique and initial results. *Radiology* 1996;**198**:41–4.
- [64]. Vachharajani TJ. Atlas of Dialysis Vascular Access. Dialysis Access Group of Wake Forest University School of Medicine. 2010
- [65]. Desmarais S, Christen Y, Bounameaux H. Thrombose des cathéters veineux centraux : prévention et traitement. John Libbey Eurotext - Sang Thrombose Vaisseaux. Volume 7, numéro 8, Octobre 1995 p 523-8
- [66]. Zacharias JM, Weatherston CP, Spewak CR, Vercaigne LM. Alteplase versus urokinase for occluded hemodialysis catheters. *Ann Pharmacother* 2003; 37(1): 27- 33.
- [67]. Moran JE, Ash SR; Asdin Clinical Practice Committee. Locking solutions for hemodialysis catheters; heparin and citrate: a position paper by ASDIN. *Semin Dial* 2008; 21(5): 490-492.

- [68]. Macrae JM, Dojcinovic I, Djurdjev O, Jung B et al. Citrate 4% versus heparin and the reduction of thrombosis study (CHARTS). *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3(2): 369-374.
- [69]. Betjes MG, van Agteren M. Prevention of dialysis catheter-related sepsis with a citrate-taurolidine-containing lock solution. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(6): 1546-1551.
- [70]. B, Chenine L, Formet C, Leray-Moragués H. Accès veineux pour hémodialyse : Technique, indications, résultats et développement futur.2005 [Enligne] : Available : http://www.sfndt.org/sn/PDF/enephro/publications/actualites/2005/2005_20.pdf
- [71]. Van Rooden CJ, Tesselaar MET, Osanto S, Rosendaal FR, Huisman MV. Deep vein thrombosis associated with central venous catheters – a review. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2409–19
- [72]. Geerts W. Central venous catheter–related thrombosis. *ASH Education Book* December 2014 vol. 2014 no. 1 306-311
- [73]. Bourquelot P. Traitement chirurgical des complications des abords vasculaires artérioveineux pour hémodialyse chronique .DUTER 2016.
- [74]. PENGLOAN J. Prise en charge des sténoses des abords vasculaires pour hémodialyse chez FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES — ACTUALITÉS NÉPHROLOGIQUES, Tours, 2003, pp. 201-212.
- [75]. MELKI P et al. Place actuelle de l'écho-doppler dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des sténoses des abords vasculaires de l'hémodialysé. *Sang Thrombose Vaisseaux*, Volume 8, Numéro 5, p. 275, Mai 1996.

- [76]. Modabber M, Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: an update. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013;36: 898-903.
- [77]. Jean G, Vanel T, Chazot C, Charra B, Terrat JC, Hurot JM. Prevalence of stenosis and thrombosis of central veins in hemodialysis after a tunneled jugular catheter. *Nephrologie* 2001;22:501-4.
- [78]. Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Makanjuola D. Complex bypasses and fistulas for difficult hemodialysis access: a prospective, single-center experience. *Semin Dial* 2006;19:246-50.
- [79]. Marty-Ane CH, Alric P, Canaud L, Berthet JP. Chirurgie de la veine cave superieure. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-178,2010.
- [80]. Schwat SJ., Raymond FR., Saced M et al.: Prevention of hacl1 lodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenosis. *Kidney int.*, 39: 707- 11, 1989.
- [81]. EL MAHMOUDI N. : Les fistules artério-veineuses pour hémodialyse : création et complications. Thèse médecine 2000. Faculté de Médecine Rabat.
- [82]. Fokou M, Teyang A, Ashuntantang G et al. Complications of Arteriovenous Fistula for Hemodialysis: An 8-Year Study. *Ann Vasc Surg* 2012 ; 26: 680–684.
- [83]. WARTMAN M.S. Outcomes with arteriovenous fistulas in a pediatric population. 2014. *Journal Of Vascular Surgery*.
- [84]. Pasklinsky G et al .Management of true aneurysms of hemodialysis access fistulas . *J Vasc Surg*, 2011, pp. 53 : 1291-1297
- [85]. Eugster T, Wigger P, Bölter S, Bock A, Hodel K, Stierli P. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation: a 10-year follow-up with ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2003;37:564-7.

- [86]. Battaglia L, Bucci F, Battaglia M, Reddler A. Late occurrence of a large brachial artery aneurysm following closure of a hemodialysis arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg* 2006;**20**:533-5.
- [87]. Konner K, Nonnast-Daniel B, Ritz E. The Arteriovenous Fistula. *JASN* June 1, 2003 vol. 14 no. 61669-1680
- [88]. Pirozzi N, Pettorini L, Scrivano J, Mene P, Karam L, Bourquelot P. Limberg skin flap for treatment of necrosis and bleeding at haemodialysis arteriovenous angioaccess puncture sites. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;**46**:383-7
- [89]. Rawa M. Complications des ponctions (anévrisme, faux anévrisme, point de nécrose cutané). SFAV 2016
- [90]. Adib-hajbagheri M, Molavizadeh N, Alavi NM, Hosseiny M. Factors associated with complications of vascular access site in hemodialysis patients in Isfahan Aliasghar hospital. *Iran J Nurs Midwifery Res.* 2014 Mar-Apr; 19(2): 208–214
- [91]. G. Franco. Techniques et résultats de l'écho-doppler dans les complications non sténosantes des abords vasculaires de l'hémodialyse. Chez EMC. *Journal des maladies vasculaires*, Paris, Elsevier Masson SAS, 2003, pp. 200-205.
- [92]. Association Française des Infirmier(e)s de Dialyse, Transplantation et Néphrologie, L'abord vasculaire pour hémodialyse : former pour mieux soigner, 2ième édition, Paris: Elsevier Masson SAS, 2009, pp. 239-248
- [93]. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;**23**:282-7.

- [94]. Miller GA, Goel N, Friedman A, Chariton A, Jotwani MC, Savransky Y, et al. The MILLER banding procedure is an effective method for treating dialysis-associated steal syndrome. *Kidney Int* 2010;77: 359-66.
- [95]. Zanow J, Petzold K, Petzold M, Krueger U, Scholz H. Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring. *J Vasc Surg* 2006;44:1273-8.
- [96]. Scheltinga MR, Van Hoek F, Bruyninckx MA. Surgical banding for refractory hemodialysis access-induced distal ischemia (HAIDI). *J Vasc Access* 2009 ;10:43-9
- [97]. Schneider CG, Gawad KA, Strate T, Pfalzer B, Izbicki JR. T-banding: a technique for flow reduction of a hyperfunctioning arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2006;43:402-5.
- [98]. Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg* 2005;19:625-8.
- [99]. Bourquelot P, Corbi P, Cussenot O. Surgical improvement of high-flow arteriovenous fistulas. In: Sommer BG, Henry ML, editors. *Vascular access for hemodialysis (I)*. New York: WL Gore and Associates, Inc.and Pluribus Press Inc;1989. p124-30
- [100]. Bourquelot P, Gaudric J, Turmel-Rodrigues L, Franco G, Van Laere O, Raynaud A. Transposition of radial artery for reduction of excessive high-flow in autogenous arm accesses for hemodialysis. *J Vasc Surg* 2009;49:424-8.
- [101]. Lazarides MK, Stamos DN, Kopadis G, Maltezos C, Tzilalis VD, Georgiadis GS. Onset of arterial 'steal' following proximal angioaccess: immediate and delayed types. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:2387-90.

- [102]. Scheltinga MR, van Hoek F, Bruijninx CM. Time of onset in haemodialysis access-induced distal ischaemia (HAIDI) is related to the access type. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:3198-204.
- [103]. Malik J, Tuka V, Kasalova Z, Chytilova E, Slavikova M, Clagett P, et al. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access* 2008;9:155-66.
- [104]. Raynaud A, Novelli L, Rovani X, Carreres T, Bourquelot P, Hermelin A, et al. Radiocephalic fistula complicated by distal ischemia: treatment by ulnar artery dilatation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33: 223-5.
- [105]. Zanow J, Kruger U, Scholz H. Proximalisation of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43:1216-21
- [106]. Bourquelot P. Hemodialysis access-induced distal ischemia (HAIDI): surgical management. In: Asif A, Agarwal AK, editors. *Interventional nephrology*. New York: McGraw Hill; 2012. p. 601-14.
- [107]. Singh P, Robbin ML, Lockhart ME, Allon M. Radiology. Clinically immature arteriovenous hemodialysis fistulas: effect of US on salvage. *Radiology* 2008;246:299-305.
- [108]. Pirozzi N, Garcia-Medina J, Hanoy M. Stenosis complicating vascular access for hemodialysis: indications for treatment. *J Vasc Access* 2014;15(2):76-82
- [109]. Beathard G, Arnold P, Jackson J, Litchfield T. Aggressive treatment of early fistula failure. *Kidney Int* 2003;64:1487-94.

- [110]. Turmel-Rodrigues L, Mouton A, Birmele B, Billaux L, Ammar N, Grezard O, et al. Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16: 2365-71.
- [111]. Raynaud A, Novelli L, Bourquelot P, Stolba J, Beyssen B, Franco G. Low-flow maturation failure of distal accesses: treatment by angioplasty of forearm arteries. *J Vasc Surg* 2009;49:995-9.
- [112]. Allon M, Lok CE. Dialysis fistula or graft: the role for randomized clinical trials. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(12):2348–54
- [113]. Schinstock CA, Albright RC, Williams AW, et al. Outcomes of arteriovenous fistula creation after the Fistula First Initiative. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(8):1996–2002
- [114]. Alashek W, McIntyre C, Taal M. Vascular access in patients receiving hemodialysis in Libya. *J Vasc Access* 2012 ;13 (4): 468-474
- [115]. Boulenger B.P. Les complications des abords vasculaires. Détection clinique et échographique des complications d'un abord vasculaire.
- [116]. Beaudreuil S et al. Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle : péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire chez EMC. Réanimation, Le Kremlin- Bicêtre, Elsevier Masson SAS, 2008, pp. 17, 233-241.
- [117]. Miller LM, Clark E, Dipchand C et al. Hemodialysis Tunneled Catheter-Related Infections. *Can J Kidney Health Dis*. 2016;3
- [118]. Tolsma V. Les infections sur cathéters : diagnostic et prise en charge. DU thérapeutiques anti-infectieuses Grenoble, 19 Mars 2015.

- [119]. Tacconelli E, Carmeli Y, Aizer A, Ferreira G, Foreman Mg, D'Agata EMC. Mupirocin prophylaxis to prevent *Staphylococcus aureus* infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1629-1638
- [120]. Bleyer AJ. Use of antimicrobial catheter lock solutions to prevent catheter-related bacteremia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1073-1078.
- [121]. Al-Hwiesh AK, Abdul-Rahman IS. Successful prevention of tunneled, central catheter infection by antibiotic lock therapy using vancomycin and gentamycin. *Saudi J kidney Dis Transpl* 2007; 18(2) : 239-247.
- [122]. Bagul A, Brook NR, Kaushik M, Nicholson ML. Tunnelled catheters for haemodialysis patient. *Eur J VascEndovascSurg* 2007;33:105-12.

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 .

تدبير مضاعفات المداخل الوريدية لمرضى الغسيل الكلوي المزمن

تجربة المستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: ريم بوزيان

المزودة في: 25 أبريل 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المداخل الوريدية - غسيل كلوي مزمن - مضاعفات - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مصطفى تابركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

مشرف

السيد: حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء

السيد: ادريس القباچ

أستاذ في طب الكلي

السيد: محمد طارق تاج الدين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: سمير الخلوفي

أستاذ في جراحة الشرايين