



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 25

# Fistules artério-veineuses post-traumatique a l'étage femoral e (a propos de 04 cas)

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Chadia EZZOUTINA**

*Née le 30 Mai 1995*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

## Docteur en Médecine

**Mots Clés :** Fistule artério-veineuse; Faux anévrisme; Endovasculaire;  
Chirurgie stent couvert

Membres du Jury :

**Monsieur Brahim LEKEHAL**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Samir EL KHLOUFI**

Professeur d'Anatomie

**Monsieur Hassan Toufik CHTATA**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Président &  
Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

" وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا .

صدق الله العظيم.

سورة الإسراء الآية (٨٥)



**UNIVERSITE MOHAMMED V**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

**RABAT**

**1. 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 :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* *Enseignants Militaires*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### 2. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

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

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique  
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale  
Pr. BENSOUHA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des*

#### Orangers

Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*  
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*  
Pr. BENSOUHA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

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

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leïla  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna  
 Pr. BENAMOR Jouda  
 Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOUACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN EI Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 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. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
**Est.**  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **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. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*

Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie

\* Enseignants Militaires

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

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

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
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. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie ***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
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 \*

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

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*

\* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
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. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
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

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Médecine Interne

*Directeur ERSSM*

Physiologie

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

Anatomie Pathologique

\* *Enseignants Militaires*

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

\* *Enseignants Militaires*

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

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique

\* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. 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.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

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

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*

Microbiologie  
Cardiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
Pr. CHAHDI Hafsa \*  
Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal \*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman \*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib \*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie  
Traumatologie-orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-réanimation  
Pharmacie Galénique  
Virologie  
Gynécologie-obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\* *Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 3. 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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*

# *Dédicaces*



***A la mémoire de mon grand-père maternelle :***

*Je prie pour que la terre soit légère et que Dieu l'accueille en son paradis.*

***A mes chers parents :***

*Aucun mot ne peut exprimer ce que je ressens envers vous, mon amour, mon respect et  
ma gratitude pour vous.*

*C'est grâce à Dieu puis à vous que je suis devenu que je suis aujourd'hui.*

*J'espère que vous serez toujours fiers de moi, et de ne jamais vous décevoir, ni trahir  
votre confiance et votre sacrifice.*

*Puisse Dieu vous protéger et vous accorder santé et longue vie.*

***Je vous aime.***

***A MON CHER Frère :***

*Merci pour ton soutien et encouragement et les moments quand on a pu partager.*

*Je te souhaite une vie plein de bonheur et de réussite.*

***Je t'aime infiniment***

***A ma chère sœur :***

*Je suis très reconnaissant de t'avoir comme petite sœur avec ta bonne humeur et tout le bonheur que tu dégages.*

***Je t'aime à la folie***

### ***A ma grand-mère maternelle***

*Les mots ne peuvent pas exprimer l'affection et de l'entendu que j'ai pour toi.*

*Qu'Allah te bénisse et te protège.*

### ***A mes oncles et tantes :***

*Tous les mots ne peuvent exprimer tous mes sentiments de respect, et d'amour envers  
vous.*

*Que Dieu vous accorde santé, prospérité et bonheur.*

***A la mémoire DE MES GRANDS-PARENTS***

***A tous mes cousins et cousines.***

***A la famille EZZOUITINA***

***A la famille ELOUADRASSI***

*Merci pour votre encouragement, affection et soutien*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés que nous unissent.*

***A mes chers amis :***

*Vous êtes plus que des amis pour moi, vous êtes des sœurs et des frères que j'apprécie.*

*Je vous dédie ce travail avec mes souhaits de réussite et de succès.*

***A LA PROMOTION d'internat 2018 ET A TOUTE LA  
FAMILLE D'INTERNES.***



# ***Remerciements***



**A NOTRE MAITRE PRESIDENT ET RAPORTEUR DE  
THESE**

***Monsieur LEKEHAL IBRAHIM***

***PROFESSEUR DE CHIRURGIE VASCULAIRE A LA  
FACULTE DE MEDECINE DE RABAT***

***CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE « D »  
HÔPITAL IBN SINA***

*Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez  
accepté de diriger ce travail. Vous avez initié ce travail et vous l'avez guidé avec  
rigueur malgré vos multiples occupations.*

*Votre professionnalisme, votre compétence, ainsi que vos humanités sont pour nous un  
exemple à suivre.*

*Soyez rassuré de notre profonde gratitude et de notre vive admiration. Sincères  
remerciements et hommage respectueux.*

***A MON MAITRE ET JUGE DE THESE***  
***PROFESSEUR EL KHELOUFI SAMIR***  
***CHIRURGIEN VASCULAIRE A L'HOPITAL IBN SINA***  
***PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTE DE***  
***MEDECINE DE RABAT***

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et de participer à la soutenance*

*Veillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements, et de notre profonde gratitude*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR CHTATA TAOUFIK HASSAN  
PROFESSEUR DE CHIRURGIE VASCULAIRE  
PERIPHERIQUE***

*C'est un grand privilège que de vous compter dans notre jury de thèse. Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de juger ce modeste travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respect et profonde gratitude. Sincère remerciement.*

***A MON ANCIEN Ayoub Bounssir***  
***SPECIALISTE EN CHIRURGIE VASCULAIRE***  
***PERIPHERIQUE***

*Je vous remercie pour l'orientation, la confiance et la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance.*



# ***Liste des Abréviations***



## Abréviations

<b>AD</b>	: Artère distal
<b>AP</b>	: Artère proximal
<b>AFC</b>	: Artère fémorale commune
<b>AFP</b>	: artère fémorale profonde
<b>AFS</b>	: artère fémoral superficielle
<b>Cath</b>	: Cathétérisme
<b>DC</b>	: Débit cardiaque
<b>Dc</b>	: diagnostic
<b>ETT</b>	: Echocardiographie trans-cardiaque
<b>F</b>	: Féminin
<b>FAV</b>	: Fistule artérioveineuse
<b>FSS</b>	: Flux sanguine systémique
<b>ICC</b>	: Insuffisance cardiaque congestive
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>M</b>	: Masculin
<b>MI</b>	: membre inferieur
<b>PVC</b>	: Pression veineuse centrale
<b>STT</b>	: Suture termino-terminale
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TRT</b>	: Traitement

**VES** : volume d'éjection systolique  
**VD** : Veine distale  
**VF** : veine fémorale  
**VP** : Veine proximale  
**VT** : Volémie totale



# *Liste des illustrations*



## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Branches collatérales de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale au niveau du ligament inguinal. ....	8
<b>Figure 2:</b> Réseau artériel de la cuisse.....	9
<b>Figure 3:</b> image d'écho Doppler montrant la zone de turbulence en faveur de la communication anormale entre artère et veine fémoral.....	26
<b>Figure 4:</b> image montrant œdème du membre inférieur gauche.....	35
<b>Figure 5 :</b> image montrant des varicosités et un ulcère veineux de jambe.....	36
<b>Figure 6:</b> image angio-scan montrant une fistule entre l'artère fémoral superficiel et la veine fémorale.....	37
<b>Figure 7:</b> angio-TDM montrant une dilatation des veines, NB : dilatation de la veine iliaque.....	38
<b>Figure 8:</b> image artériographie montrant la fistule fémorale (communication directe entre les vaisseaux fémoraux avec opacification veineuse en phase artérielle).....	39
<b>Figure 9:</b> vue opératoire montrant la FAV fémoral.....	40
<b>Figure 10 :</b> image per-opératoire après dissection sur la fistule.....	41
<b>Figure 11:</b> angio-TDM montrant une FAV fémoro-fémoral avec occlusion courte de l'artère poplitée.....	43
<b>Figure 12:</b> image d'artériographie montrant la FAV fémoral et l'occlusion de l'artère poplitée.....	44
<b>Figure 13:</b> image d'artériographie après angioplastie de l'artère poplitée et la pose d'une endoprothèse couverte de la FAV.....	45
<b>Figure 14:</b> image montrant un gonflement du membre avec une tuméfaction du pseudo-anévrisme.....	47
<b>Figure 15:</b> image d'angioscanner montrant un pseudo-anévrisme de l'artère poplitée.....	48
<b>Figure 16:</b> image d'angioscanner montrant des vaisseaux très dilates.....	48
<b>Figure 17:</b> image d'artériographie montrant le pseudo-anévrisme poplitée.....	49
<b>Figure 18:</b> image d'artériographie montrant le résultat après pose d'un stent couvert de la FAV.....	49
<b>Figure 19:</b> image per-opératoire montrant la résection de pseudo-anévrisme par une mini-chirurgie après traitement endovasculaire.....	50
<b>Figure 20:</b> image per-opératoire montrant une érosion cutanée cause par le pseudo-anévrisme avec gonflement de la cuisse.....	52
<b>Figure 21:</b> image d'angio-TDM montrant un pseudo-anévrisme avec une FAV fémoral.....	53
<b>Figure 22</b> .....	54
<b>Figure 23</b> .....	54
<b>Figure 24:</b> image per-opératoire montrant l'artère fémoral après réparation par un greffe veineux.....	55
<b>Figure 25 :</b> démontre les variétés anatomiques des FAV.....	63
<b>Figure 26:</b> Traitement d'une FAV simple en supprimant la continuité artérielle et veineuse.....	75
<b>Figure 27:</b> Méthodes respectant la continuité artérielle.....	75
<b>Figure 28:</b> Suture endo-veineuse de "Matas". .....	77

<b>Figure 29:</b> Suture d'une FAV simple par voie endo-artérielle.....	78
<b>Figure 30:</b> A : Exclusion artérielle et fermeture de la FAV par voie endo-artérielle, B : Traitement d'une FAV avec anévrisme artério-veineux. ....	79
<b>Figure 31:</b> Endo-anévrismorrhaphie oblitérante.....	80
<b>Figure 32:</b> images démonstratives du stent couvert.....	85

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Résume les circonstances du traumatisme .....	57
<b>Tableau 2:</b> Résume les données cliniques et paracliniques des quatre patients. ....	57
<b>Tableau 3:</b> Résume les opératoires et évolutives des 4 patients .....	58
<b>Tableau 4:</b> Moyenne d'âge des patients présentant une FAV post-traumatique en fonction des séries de la littérature : .....	60
<b>Tableau 5:</b> Pourcentage du sexe masculin lors des FAV post traumatique selon certaines séries de littérature. ....	61
<b>Tableau 6:</b> Agents responsables des FAV post traumatiques selon les auteurs. ....	63
<b>Tableau 7:</b> Présentation clinique (%) selon les auteurs : .....	66
<b>Tableau 8:</b> Pourcentage des complications après traitement des FAV post traumatiques .....	88

# ***Sommaire***



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Historique</b> .....	4
<b>Rappels</b> .....	6
I. Rappel anatomique : .....	7
1. Artère fémorale : .....	7
2. Veine fémorale : .....	10
II. Aspects anatomopathologiques : .....	10
1. Site : .....	10
2. Dimensions et nombre : .....	11
3. Forme : .....	11
III. Physiopathologie : .....	12
1. Conséquences locales .....	12
1.1. Artère proximale (AP) : .....	13
1.2. La veine proximale (VP) : .....	13
1.3. Les collatérales : .....	14
2. Conséquences distales .....	14
2.1. La veine distale (VD) : .....	14
2.2. L'artère distale (AD) : .....	15
3. Conséquences générales : .....	16
3.1. La pression artérielle (PA) : .....	16
3.2. La pression veineuse centrale (PVC) : .....	17
3.3. Le débit cardiaque (DC) : .....	17
3.4. Le flux sanguin systémique (FSS) : .....	17
3.5. Volume cardiaque (VC) : .....	18
3.6. La volémie totale (VT) : .....	18
3.7. L'insuffisance cardiaque congestive (ICC) : .....	19
IV. Etiologies : .....	20
1. Les traumatismes : .....	20
1.1. Traumatismes pénétrants : .....	20

1.2. Traumatismes fermés :	20
1.3. Traumatismes iatrogènes :	21
2. Les anévrismes :	21
3. Les infections et néoplasies :	22
V. Manifestations cliniques	22
VI. Paraclinique :	25
1. Echo-doppler	25
2. Artériographie :	26
3. Tomodensitométrie :	26
4. Imagerie par résonance magnétique :	26
5. ETT :	26
VII. PEC thérapeutique :	28
1. Chirurgie conventionnelle :	28
1.1. Ligature artérielle proximale :	29
1.2. Excision de la fistule :	29
1.3. Fermeture directe avec rétablissement de la continuité :	29
2. Traitement endovasculaire :	30
<b>Matériels et méthodes</b>	<b>32</b>
I. Type d'étude :	33
II. Critères d'inclusion et d'exclusion :	33
1. Critères d'inclusion :	33
2. Critères d'exclusion :	33
III. Recueil des données :	34
1. Observations 1 :	34
2. Observation 2 :	42
3. Observations 3 :	46
4. Observation 4 :	51
<b>Résultats</b>	<b>56</b>

<b>Discussion</b> .....	59
I. Population : .....	60
1. Age : .....	60
2. Sexe : .....	61
II. Traumatismes vasculaires : .....	62
1. Mécanisme et Agent : .....	62
2. Etude anatomopathologique : .....	63
III. Délai entre traumatisme et diagnostic : .....	65
IV. Tableaux cliniques : .....	65
V. Examens paracliniques : .....	69
1. L'échodoppler artériel : .....	69
2. Artériographie : .....	70
3. Angioscanner : .....	72
4. Angio-IRM : .....	72
VI. PEC thérapeutique : .....	72
1. Abstention thérapeutique : .....	73
2. Chirurgie conventionnelle : .....	73
3. Traitement endovasculaire : .....	83
VII. Evolution et complications : .....	88
<b>Conclusion</b> .....	90
<b>Résumés</b> .....	92
<b>Bibliographie</b> .....	96



# ***Introduction***



Une FAV est une communication anormale permanente entre la circulation artérielle et veineuse, peut-être d'origine congénitale ou acquise, sans passage par le réseau capillaire distal.

C'est une forme rare des traumatismes vasculaires, mais reste des lésions grave et expose le patient à de nombreuses complications à court, moyen et long terme, à la fois locales et générales.

Les FAV acquises surviennent le plus souvent après un traumatisme sérieux pénétrant ou par forte contusion, ou suite à des processus anévrysmaux, infectieux et néoplasique [1].

A côté des FAV traumatiques qui sont de loin les plus fréquents, il y a les FAV iatrogènes qui comportent des multiples causes et localisations vue le développement d'acte diagnostique et thérapeutique par cathétérisme artériel.

Au Maroc, les FAVT restent toujours une pathologie rare. Une étude concernant 26 cas menés par le service de chirurgie vasculaire D de Rabat en 2010 avait rapporté la prédominance des traumatismes pénétrant (88 %) comme étiologie, par contre l'origine iatrogène représentait que 11.5 % des cas [Erreur ! Signet non défini.].

Les FAV post-traumatiques touchent par ordre décroissant la cuisse (vaisseaux fémoraux), le cou (carotide commune et veine jugulaire), les bras (vaisseaux axillaires et huméraux) [2].

Le patient porteur d'une FAV post-traumatique va se consulter pour multitude des symptômes clinique, de sévrète variable. Le thrill et la masse battante associent ou non au souffle systolo-diastolique sont des signes

pathognomoniques. Les signes d'ischémie aigue, d'insuffisance veineuse chronique avec œdème, dermite de stase sont également décrites [3][4].

La suspicion clinique d'une FAV post-traumatique doit conduire à une exploration complémentaire en urgence. Le doppler peut constituer une aide intéressante au diagnostic, mais c'est l'artériographie qui constitue l'examen de référence, ainsi, il offre l'avantage de permettre dans certains cas un geste thérapeutique [2].

La chirurgie reste le traitement de choix des FAV post traumatique surtout en cas de patients jeunes, mais l'avenir laissant sans doute une grande place aux techniques endovasculaires, qui connaissent actuellement un net essor dans les pays plus équipés [5].

A travers une étude de 4 cas de FAV post-traumatique pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire D à l'hôpital Avicenne de Rabat, nous essayerons de décrire les données cliniques et para-cliniques des patients et de préciser les méthodes thérapeutiques adaptées.

# ***Historique***



La FAV est une entité connue depuis plus de deux siècles puisque William Hunter a décrit la première fistule post traumatique en 1757, depuis de nombreux cas ont été rapportés de façon sporadique.

Grégoire et Mondor publient quelques observations après la guerre de 1914-1918, mais ce sont les travaux de Holman et Malan, après la seconde guerre mondiale et la guerre de Corée qui ont institué les bases du diagnostic et de traitement des FAV post traumatique [Erreur ! Signet non défini.].

L'expérience de la guerre du Viêtnam a montré aussi que la réparation précoce des plaies artérielles empêchait la formation ultérieure des fistules artérioveineuses

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

Le développement des techniques de réparation endovasculaire a contribué grandement au traitement de ces fistules, et constitue actuellement une alternative aux traitement chirurgicale [Erreur ! Signet non défini.].



# ***Rappels***



## **I. Rappel anatomique :**

### **1. Artère fémorale :**

L'artère fémorale est l'artère principale de la cuisse, elle naît de l'artère iliaque externe, continuation de l'artère iliaque commune.

Elle irrigue les régions antérieures et antéro-médiales de la cuisse, et se termine en arrière du genou où elle dévient l'artère poplitée.

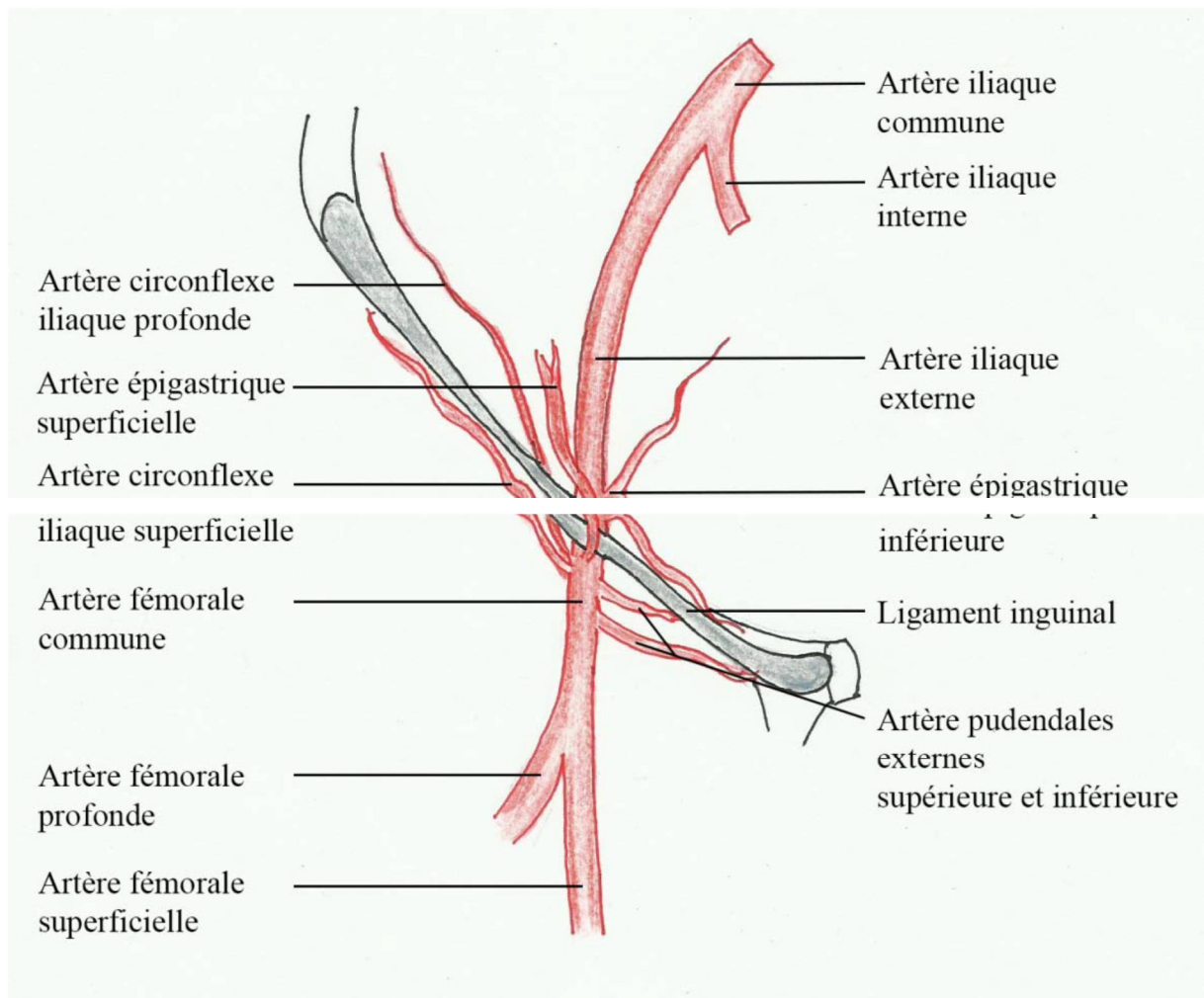
Avant d'arriver dans le bassin, l'aorte abdominale se divise en deux artères iliaques communes droite et gauche. L'artère iliaque commune se divise en artère iliaque interne et artère iliaque externe.

En passant sous le ligament inguinal, l'artère iliaque externe devient l'artère fémorale. Elle arrive dans le membre inférieur par la lacune vasculaire avec la veine fémorale et les vaisseaux lymphatiques et s'engage dans le triangle fémoral où sa course est la plus superficielle.

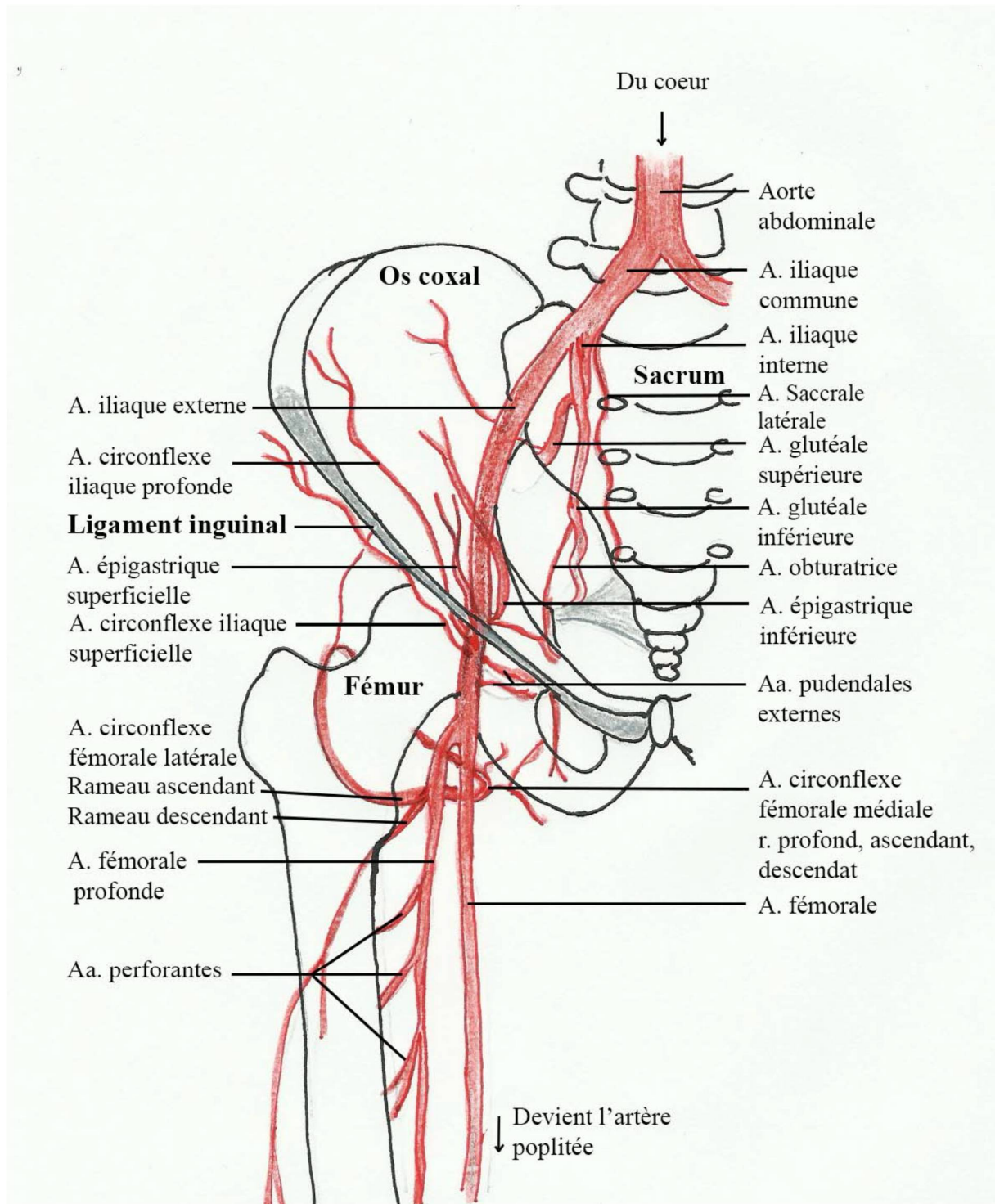
L'artère fémorale est une artère élastique de diamètre important, son calibre est d'environ 8 à 9 mm, et facilement palpable à son origine où on peut y prendre le pouls fémoral.

Au niveau de la partie proximale de l'AF, avant l'origine de l'AFP, que l'artère fémorale donne naissance à l'artère épigastrique superficielle, l'artère circonflexe iliaque superficielle et les artères pudendales externes qui sont responsable de l'irrigation cutanée de la région inguinale.

Suite à l'origine de l'artère fémorale profonde, l'artère fémorale poursuit son trajet distalement sur la face antéro-médiale de la cuisse jusqu'au canal des adducteurs où elle devient artère poplitée derrière l'articulation du genou.



**Figure 1:** Branches collatérales de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale au niveau du ligament inguinal.



**Figure 2:** Réseau artériel de la cuisse

## **2. Veine fémorale :**

La veine fémorale est la continuation de la veine poplitée au-dessus de l'hiatus de l'adducteur (anneau du grand adducteur). Dans son trajet ascendant au sein du canal des adducteurs (canal de Hunter), la veine fémorale est d'abord postéro-latérale puis postérieure par rapport à l'artère fémorale. Elle pénètre dans la gaine fémorale sur le côté latéral du canal fémoral et se termine derrière le ligament inguinal en se prolongeant par la veine iliaque externe.

Dans la partie inférieure du triangle fémoral, la veine fémorale reçoit la veine profonde de la cuisse (v. fémorale profonde), la grande veine saphène (v. saphène interne) ainsi que d'autres affluents.

La veine profonde de la cuisse se constitue par la réunion de trois ou quatre veines perforantes ; elle débouche dans la veine fémorale à une distance approximative de 8 cm en dessous du ligament inguinal et de 5 cm en dessous de la terminaison de la grande veine saphène.

## **II. Aspects anatomopathologiques :**

Les caractéristiques anatomiques (le site, la forme et les dimensions) de la FAV sont des paramètres anatomiques importants, vu leurs impacts physiopathologique et thérapeutique qu'elles peuvent avoir. Plus la fistule est large et sa localisation proximale, plus le shunt est important [Erreur ! Signet non défini.].

### **1. Site :**

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

En effet, les membres regroupent 80 à 85 % des FAVA, l'artère fémorale et ses branches viennent en premier, suivies de l'artère humérale, puis l'artère axillaire [Erreur ! Signet non défini.].

## **2. Dimensions et nombre :**

Les dimensions d'une fistule artérioveineuse sont importantes à considérer puisque le débit sanguin va dépendre du diamètre de la brèche vasculaire.

Le diamètre transversal moyen de la plupart des fistules artérioveineuses est de 5 à 10 mm, si le diamètre transversal de la brèche est égal à celui de l'artère donneuse, l'extension du diamètre longitudinal de l'ellipse ne résulte en aucune augmentation du shunt [6].

Les fistules artérioveineuses sont le plus souvent uniques. Les fistules multiples existent dans 7 % des cas. Ces fistules multiples sont créés lorsque le traumatisme touche en même temps l'artère et ses deux veines satellites, ou bien lorsque l'artère et la veine sont touchées à plusieurs niveaux [Erreur ! Signet non défini.].

Sur le plan physiopathologique, il faut savoir qu'une fistule unique peut être plus grave que plusieurs petites fistules (même si la somme des diamètres est supérieure), parce que le faible diamètre de ces dernières va amortir la pression artérielle, donc diminuer le shunt [Erreur ! Signet non défini.].

## **3. Forme :**

La forme de communication entre l'artère et la veine comprend habituellement un sac intermédiaire (ou faux anévrysme) résultant de l'hématome initial causé par le traumatisme où siège le plus souvent un thrombus.

Le thrombus peut remplir le sac partiellement ou l'occuper complètement, il peut aussi obstruer de façon intermittente un des orifices, créant ainsi des variations du débit de la fistule. Plus rarement, le thrombus colmate les brèches pariétales en aigue, pour se reperméabiliser ultérieurement et démasquer la fistule.

Dans plus de 50 % des cas, la distance entre l'artère et la veine est très courte, l'hématome est peu important et le sac est alors petit, parfois la communication entre les deux vaisseaux est formée uniquement des deux parois vasculaires accolée et la fistulisation s'établit immédiatement par effet ventouse de la veine sur l'artère [7].

### **III. Physiopathologie :**

Les conséquences physiopathologiques d'une fistule artérioveineuse sont dues à l'importance du débit.

D'après la formule de Poiseuille, le débit est proportionnel au gradient de pression de part et d'autre du conduit, au diamètre de ce conduit, à sa longueur et à la viscosité du liquide. Plus la fistule est large et sa localisation proximale, plus le shunt artérioveineux est important [**Erreur ! Signet non défini.**].

Schématiquement, le modèle physiopathologique à considérer est un «H» formé d'une artère et d'une veine reliées entre elles par la fistule qui sera responsable des conséquences locales, distales et générales.

#### **1. Conséquences locales**

Il s'agit des modifications concernant l'artère proximale, la veine proximale et la formation de collatérales artérielles et veineuses

### 1.1. Artère proximale (AP) :

A la phase aigüe le flux sanguin au niveau de l'artère proximale est toujours augmenté et centrifuge, notamment en diastole où le débit peut atteindre 80 à 90 % du débit systolique. Malgré l'augmentation des débits, les pressions sont en général maintenues.

En cas de large fistule, en début d'évolution, la chute des résistances peut diminuer les pressions systoliques et diastoliques. Mais avec la dilatation progressive de l'artère, la pression systolique se normalise pour laisser un discret élargissement de la différentielle [8].

A la phase chronique, les répercussions sur l'artère elle-même sont caractéristiques : l'artère va s'allonger et se distendre, puis devenir tortueuse, parfois anévrysmale. La paroi artérielle va subir des remaniements dégénératifs avec perte du tissu élastique et musculaire et apparition de plaques d'athérosclérose [Erreur ! Signet non défini.].

Ces remaniements sont expliqués soit par les effets des vibrations du courant sanguin, soit par un mécanisme de défense de l'endothélium contre le stress imposé par l'hyper-débit sur la paroi de l'artère [9].

### 1.2. La veine proximale (VP) :

Le flux est toujours augmenté, pulsatile et centripète (vers le cœur). Vu la grande compliance et la faible résistance du circuit veineux, la pression est rapidement dissipée et va baisser quelques centimètres plus haut que la fistule malgré un flux élevé. La force des pulsations transmises est rapidement amortie, n'excédant pas 5 mmHg [10].

Les changements dégénératifs et athéroscléreux sont identiques à ceux de l'artère proximale. Cependant, la veine se dilate plus, devient plus tortueuse.

Il est courant de dire qu'elle devient artérialisée, puisqu'elle perd toutes ses composantes élastiques au cours de ce processus. La veine sera surtout remaniée face à l'orifice fistuleux, à cause de l'impact du jet artériel et de la vibration du courant sanguin [Erreur ! Signet non défini.].

### 1.3. Les collatérales :

Le flux sanguin dans les collatéraux reste orientés. Les collatérales artérielles seront toujours antérogrades, alors que les collatérales veineuses centripètes, vers le cœur [Erreur ! Signet non défini.].

La fistule artérioveineuse induit le développement des collatérales plus qu'une sténose, aux niveaux artériel et veineux.

Il a été démontré expérimentalement que le flux dans les collatéraux est plus important en cas de fistule artérioveineuse fémoro-fémorale qu'en cas de ligature de l'artère fémorale [11].

## 2. Conséquences distales

La fistule artérioveineuse présente toujours un risque d'ischémie pour le territoire d'aval. Il y a constamment une chute relative des chiffres de pressions au niveau de l'artère distale [12].

### 2.1. La veine distale (VD) :

Au niveau de la VD, le retentissement de la FAV diffère selon l'importance du shunt :

- Si le shunt est faible, la pression au niveau de la veine distale est supérieure à la pression au niveau de la veine de la fistule. Donc le débit sera centripète, orienté vers le cœur.

- Si la fistule est large et le débit important, la pression dans la veine distale est inférieure à la pression au niveau de la fistule. Le débit sera centrifuge, rétrograde, jusqu'à la première valve compétente [13].

Sans conséquence à la phase aigüe, la dilatation progressive de la veine va empêcher la coaptation des valves et donc prolonger le flux rétrograde vers la périphérie. Qui se traduira à terme par un tableau d'insuffisance veineuse avec œdème, dermite de stase, ulcérations et augmentation du volume du membre [14].

Cependant, la compliance veineuse va amortir la pression du flux sanguin et ce flux rétrograde va s'arrêter quelque part en distalité.

Sur le plan anatomo-phathologique, la VD va se dilater et s'allonger et subir à un degré moindre, les mêmes changements dégénératifs que la veine proximale [15].

## **2.2. L'artère distale (AD) :**

Comme pour la veine distale, le flux sanguin dépend là aussi du jeu des pressions. Il reste antérograde dans le cas des petites fistules, surtout si les collatérales ne sont pas bien développées.

En cas de large fistule, la résistance du lit capillaire est supérieure à celle de la fistule et le flux devient inversé, rétrograde. Ceci va mettre en ischémie relative le territoire d'aval [Erreur ! Signet non défini.].

Dans de rares cas, le flux dans l'artère distale est stagnant, à cause d'une égalité des résistances. Le courant sanguin sera alors normal en systole et rétrograde en diastole.

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

### **3. Conséquences générales :**

Dès l'ouverture d'une fistule artérioveineuse, la cascade des événements entraînés par la chute brutale des résistances aura des répercussions cardiaques importantes.

En effet, le cœur va répondre au shunt artérioveineux par une augmentation du volume systolique d'abord, et de la volémie totale efficace ensuite. Ces effets systémiques sont d'une importance majeure chez des patients porteurs de maladie cardiaque [16].

Il est vrai que dans la plupart des cas, le débit dans la fistule est modéré permettant une bonne tolérance cardiaque pour des dizaines d'années, mais chez le malade instable, ou si la fistule est importante (fistule aorto-cave), les conséquences cardiaques peuvent être fatales.

L'étude détaillée des facteurs hémodynamiques va permettre de mieux cerner la physiopathologie :

#### **3.1. La pression artérielle (PA) :**

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

Deux mécanismes vont pallier l'hypoperfusion : une vasoconstriction périphérique et une augmentation du débit cardiaque.

La tension systolique va se normaliser avec apparition d'un discret élargissement de la différentielle par persistance d'une diastolique diminuée, donnant ce que l'on appelle le pouls en " **marteau hydrique** " [Erreur ! Signet non défini.] [17].

### 3.2. La pression veineuse centrale (PVC) :

Elle va s'augmenter discrètement avec l'augmentation du retour veineux par la fistule, et va participer à l'augmentation du débit cardiaque (selon la loi de Frank-Starling), mais sera éphémère, car vite dissipée par cette même augmentation de débit [Erreur ! Signet non défini.].

Si le cœur est d'emblée défaillant, la pression veineuse restera élevée.

### 3.3. Le débit cardiaque (DC) :

Le débit cardiaque va rapidement augmenter en réponse à la diminution des résistances et la chute de la perfusion systémique.

C'est l'élévation du volume d'éjection systolique (VES) due au retour veineux augmenté, qui est presque exclusivement responsable de l'augmentation du débit cardiaque [Erreur ! Signet non défini.].

Le débit est augmenté accessoirement par une accélération de la FC et une vasoconstriction d'origine humorale [18].

### 3.4. Le flux sanguin systémique (FSS) :

Ayant chuté initialement, il va donc s'élever avec l'augmentation du DC, tout en restant inférieur à l'état basal.

- Si le shunt au niveau de la fistule est important (de 20 à 40 % du DC), le flux sanguin systémique va rester modérément abaissé, malgré l'augmentation du débit cardiaque, à cause du détournement du flux sanguin à travers la fistule [19].

- Si le shunt est majeur (plus que 60 % du DC), comme c'est le cas dans les fistules aorto-caves, la compensation cardiaque reste insuffisante et le malade va développer rapidement une insuffisance cardiaque congestive [Erreur ! Signet non défini.] [20].

### **3.5. Volume cardiaque (VC) :**

Le volume du cœur va augmenter progressivement, surtout en cas de fistule importante.

La cardiomégalie commence rapidement avec l'installation de la fistule artérioveineuse. Elle est due aussi bien à une hypertrophie qu'à une dilatation [21] [Erreur ! Signet non défini.].

Les cavités droites sont d'abord touchées, puis évoluer vers une atteinte bi-ventriculaire [Erreur ! Signet non défini.].

### **3.6. La volémie totale (VT) :**

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

Dans certaines fistules massives (aorto-caves), la transfusion sanguine peut aider à assurer une volémie adéquate [Erreur ! Signet non défini.].

L'augmentation de la volémie est déclenchée par la chute de la pression artérielle qui va entraîner une diminution de la filtration glomérulaire, une augmentation de la réabsorption tubulaire distale et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone [Erreur ! Signet non défini.][22].

### 3.7. L'insuffisance cardiaque congestive (ICC) :

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

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

Le shunt gauche droit et puis l'incapacité du cœur a compensé l'augmentation chronique du flux sanguin conduit à un remodelage ventriculaire et puis de l'insuffisance cardiaque [Erreur ! Signet non défini.][Erreur ! Signet non défini.].

On peut résumer le schéma physiopathologique :

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

- En phase chronique, la volémie totale va augmenter. La surcharge peut entraîner dans certains cas, une insuffisance cardiaque congestive.

## **IV. Etiologies :**

Le développement d'une fistule artérioveineuse résulte d'une lésion ayant rompu ou fragilisé la paroi de l'artère et de la veine adjacente.

A côté des FAV traumatiques qui sont de loin les plus fréquentes, il y a les FAV d'origine tumorale, anévrysmal et infectieux reste à considérer.

### **1. Les traumatismes :**

On distingue différents traumatismes causaux : les traumatismes pénétrants, fermés, et iatrogènes.

#### **1.1. Traumatismes pénétrants :**

Une FAV sera retrouvée chez 5 % des patients ayant subi un traumatisme pénétrant [**Erreur ! Signet non défini.**].

Les fistules résultent le plus fréquemment des plaies pénétrantes par arme blanche (63 %) ou par des projectiles de petit calibre et de basse vitesse (26 %), par opposition aux plaies par gros éclats ou les projectiles de haute vitesse qui se compliquent, d'hémorragie massive et de perte de substance.

Plus de la moitié des FAV post-traumatiques se situent dans la région cervico-médiastinale, et l'autre moitié est partagée entre les extrémités inférieures et supérieures. Les vaisseaux thoraco-abdominaux sont moins fréquemment lésés [**Erreur ! Signet non défini.**][23].

#### **1.2. Traumatismes fermés :**

Les FAVA occasionnées par les traumatismes fermés (Ex : fracture) entraînant une contusion des parois artérielle et veineuse adjacente sont moins fréquentes.

Les fractures qui peuvent se compliquer d'un FAVT sont : fistule carotido-caverneuse par fracture de l'os sphénoïde, fistule artérioveineuse sous-clavière dans le défilé thoracique, fistule artérioveineuse hypogastrique par fracture du pelvis [**Erreur ! Signet non défini.**].

### 1.3. Traumatismes iatrogènes :

Actuellement, les traumatismes iatrogènes sont les causes les plus fréquentes de fistules artérioveineuses :

- La ponction et le cathé artériel diagnostique ou thérapeutique reste la première cause de faux anévrysmes et de fistules artérioveineuses.
- Ligature en « masse » d'une artère et d'une veine : la fistule peut se constituer sur le pédicule splénique après splénectomie, sur le pédicule rénal après néphrectomie, ou sur le pédicule portal après chirurgie gastro-intestinale.
- Les ponctions-biopsies d'organes. Les fistules artérioveineuses rénales sont les plus fréquentes. Des fistules après une biopsie du sein ont été rapportées [**Erreur ! Signet non défini.**].

### 2. Les anévrysmes :

La rupture d'un anévrysme artériel dans une veine satellite peut aboutir à la formation d'une fistule artérioveineuse. Ceci a été souvent décrit dans le cas des anévrysmes athéro-scléreux de l'aorte abdominale, la rupture se fait dans la veine cave, créant une fistule à très haut débit.

Le siège de cette rupture peut se faire aussi dans la veine rénale gauche, surtout quand celle-ci se trouve en position rétro-aortique. La fistulisation par rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique est exceptionnelle [**Erreur ! Signet non défini.**].

### 3. Les infections et néoplasies :

Toutes les causes qui vont fragiliser et éroder les parois d'une artère et d'une veine adjacente vont créer une fistule artérioveineuse, notamment les pathologies infectieuses ou malignes.

La malignité doit être toujours suspectée devant une fistule artérioveineuse non traumatique. Les tumeurs retrouvées sont les hépatomes, les hypernéphromes, les hémangiopéricytomes, les tumeurs glomiques et les angiosarcomes [24][**Erreur ! Signet non défini.**].

## V. Manifestations cliniques

Les symptômes sont variables : tuméfaction pulsatile en regard d'une cicatrice, un bruit agaçant (le thrill), claudication intermittente atypique, symptômes d'insuffisance cardiaque à débit élevé avec antécédents de traumatisme.

Cliniquement, il faut distinguer entre la forme aiguë et la forme chronique. Le patient présentant une fistule artérioveineuse peut consulter pour une multitude de symptômes, variables selon la sévérité [25].

A la phase aigüe, il faut distinguer deux situations cliniques : la fistule symptomatique (ischémie de membres, insuffisance cardiaque, etc...) et la fistule asymptomatique [**Erreur ! Signet non défini.**].

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

L'examen clinique, doit chercher à comprendre le mécanisme lésionnel, et le trajet de l'agent vulnérant (arme blanche, arme à feu,...), si ce dernier croise le trajet d'une région « vasculaire », il faut alors s'attacher à faire la preuve du respect des structures vasculaires. La présence d'un pouls distal n'exclut en aucun cas le diagnostic.

Les signes cliniques directs d'une fistule sont une tuméfaction pulsatile, un thrill (frémissement) continu à renforcement systolique maximal au site de la fistule, se traduisant à l'auscultation par un souffle et la compression de la fistule fait disparaître le thrill, c'est le signe de Terrier [**Erreur ! Signet non défini.**].

Ces signes, classiques, sont inconstamment retrouvés à la phase aigüe, en cas de fistules de bas débit notamment, et ne sont le plus souvent pas ou mal recherchés.

Les signes indirects doivent faire évoquer le diagnostic : le retentissement systémique (élargissement de la différentielle, le pouls en « marteau hydrique », le signe de Branham, l'insuffisance cardiaque...), lorsqu'il existe, mène rapidement au diagnostic, mais en son absence, il faut rechercher des signes d'aval, on peut retrouver des signes d'insuffisance artérielle (pâleur, froideur, début de gangrène), ou veineuse (œdème, chaleur, cyanose...), ainsi que des varices pulsatiles. Le pouls peut être aboli, mais reste le plus souvent présent, mais diminué [**Erreur ! Signet non défini.**] [**Erreur ! Signet non défini.**].



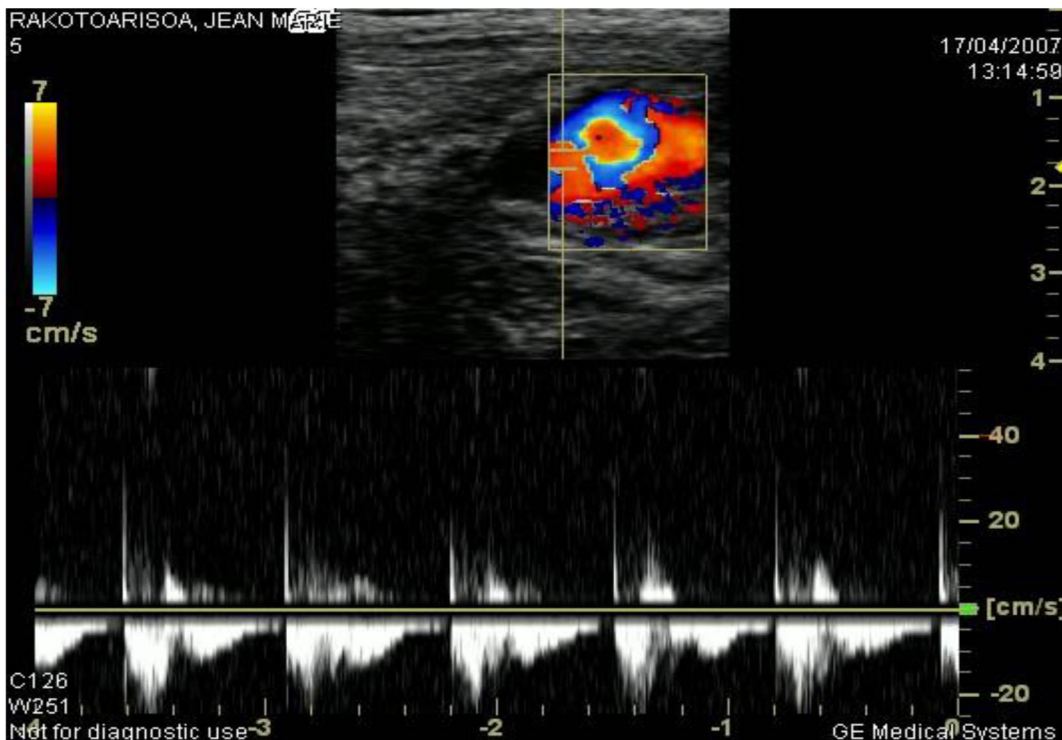
## VI. Paraclinique :

### 1. Echo-doppler

En urgence le doppler artériel peut constituer une aide intéressante au diagnostic. Il va détecter la vélocité augmentée au niveau de l'artère proximale et le courant à travers la communication artérioveineuse avec à ce niveau un flux veineux pulsatile [28][Erreur ! Signet non défini.].

Le doppler couleur montre un pattern de haut débit couplé à un effondrement des résistances dans l'artère distale. La fistule peut être directement visualisée comme des flashes turbulents de couleur hétérogène. [Erreur ! Signet non défini.]

L'échographie doppler prend son intérêt dans le suivi post-traitement des FAVT [29].



**Figure 3:** image d'écho Doppler montrant la zone de turbulence en faveur de la communication anormale entre artère et veine fémoral.

## **2. Artériographie :**

Si le doppler objectif la fistule, il ne permet pas à lui seul de déterminer la suite de la prise en charge. On doit avoir recours à l'artériographie, qui constitue l'examen de référence, chaque fois que cela est possible [30] [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.].

En effet, elle permettra d'étudier l'anatomie de la fistule. Cet examen offre l'avantage de permettre dans certains cas un geste thérapeutique.

## **3. Tomodensitométrie :**

Elle permettra de voir les rapports de la fistule avec les structures du voisinage et d'en apprécier l'extension dans les organes adjacents [Erreur ! Signet non défini.].

Le faux anévrisme partiellement ou totalement thrombosé, est vu en entier sur les coupes de l'angio-TDM alors qu'il n'est pas opacifié par l'artériographie [Erreur ! Signet non défini.].

## **4. Imagerie par résonance magnétique :**

Son avantage par rapport à la tomodensitométrie réside dans la possibilité de l'obtention de coupes en plusieurs plans. Elle permet aussi d'estimer les différents flux.

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

## **5. ETT :**

Elle met en évidence les signes d'IVG à débit élevé. Elle montre en plus une éventuelle hypertension artérielle pulmonaire occasionnée par le haut débit [31].

## **VII. PEC thérapeutique :**

Le but du traitement est d'interrompre la FAV en conservant au mieux l'intégrité anatomique des vaisseaux, et de restaurer en amont et en aval un état circulatoire normal.

Trois attitudes thérapeutiques sont possibles : la surveillance, la chirurgie et le traitement endovasculaire.

La surveillance est exceptionnellement adoptée et envisagée dans le cas des petites fistules parenchymateuses post-biopsies hépatiques ou rénales. L'oblitération spontanée a été décrite, mais la surveillance doit s'arrêter dès les premiers signes cliniques [32].

### **1. Chirurgie conventionnelle :**

La chirurgie reste le traitement de choix des FAV post traumatique, mais il pose d'abord un problème d'accès à des structures profondes, nécessitant une dissection étendue des éléments vasculonerveux, ce qui n'est pas toujours facile dans une zone délabrée et fibrosée [Erreur ! Signet non défini.] [33].

La chirurgie trouve ses indications dans les FAVA périphériques des membres étant donné la facilité d'accès, et les FAVA thoraco-abdominales des gros vaisseaux.

Les différentes études citent des résultats satisfaisants à long terme pour les FAVA des membres [34] [35]. Néanmoins, une surveillance périodique est préconisée pour détecter les récurrences.

Les techniques chirurgicales comprennent :

### 1.1. Ligature artérielle proximale :

Cette technique chirurgicale est abandonnée. En effet, l'occlusion de l'artère proximale va toujours abaisser le flux distal et provoquer donc une ischémie périphérique.

Le flux rétrograde de l'artère distale vers la fistule est augmenté, ce qui va aggraver l'ischémie [**Erreur ! Signet non défini.**].

C'est un moyen dangereux, dont les résultats sont aléatoires, de plus l'intervention ultérieure par techniques endovasculaires devient impraticable.

### 1.2. Excision de la fistule :

Cette technique qui consiste à ligaturer tous les vaisseaux (artères et veines) en relation avec la fistule, a été la plus utilisée au cours de la Seconde Guerre mondiale [**Erreur ! Signet non défini.**].

La perfusion du lit distal va alors dépendre exclusivement des collatéraux. Elle est augmentée si la fistule est importante et les collatéraux bien développées, mais dans le cas d'une petite fistule avec des collatérales peu importantes, le flux périphérique sera abaissé.

La moitié des patients traités par ligature-excision développeront une insuffisance artérielle et quelques cas de gangrène ont été décrits.

### 1.3. Fermeture directe avec rétablissement de la continuité :

La chirurgie réparatrice, traitement de référence, rétablira la continuité anatomique des vaisseaux par suture latérale des berges ou « patch » lorsque cela est possible, par anastomose termino-terminale ou par pontage (au mieux veineux) [**Erreur ! Signet non défini.**] [**Erreur ! Signet non défini.**].

La réparation de la veine est primordiale et ne doit pas être négligée, au risque de voir se développer une insuffisance veineuse distale [**Erreur ! Signet non défini.**]. Le premier temps opératoire repose sur le contrôle des vaisseaux nourriciers, sur des larges voies d'abord permettant le contrôle des gros vaisseaux d'amonts. Ce n'est que secondairement que l'on procédera à la dissection de la fistule [**Erreur ! Signet non défini.**].

En revanche, les structures veineuses sont souvent à l'origine d'un saignement dont l'hémostase est difficile, et à laquelle il faut souvent renoncer pour commencer la réparation vasculaire. L'opérateur est alors contraint d'effectuer les sutures vasculaires dans un environnement hémorragique, dont l'aide s'efforce d'assurer l'hémostase.

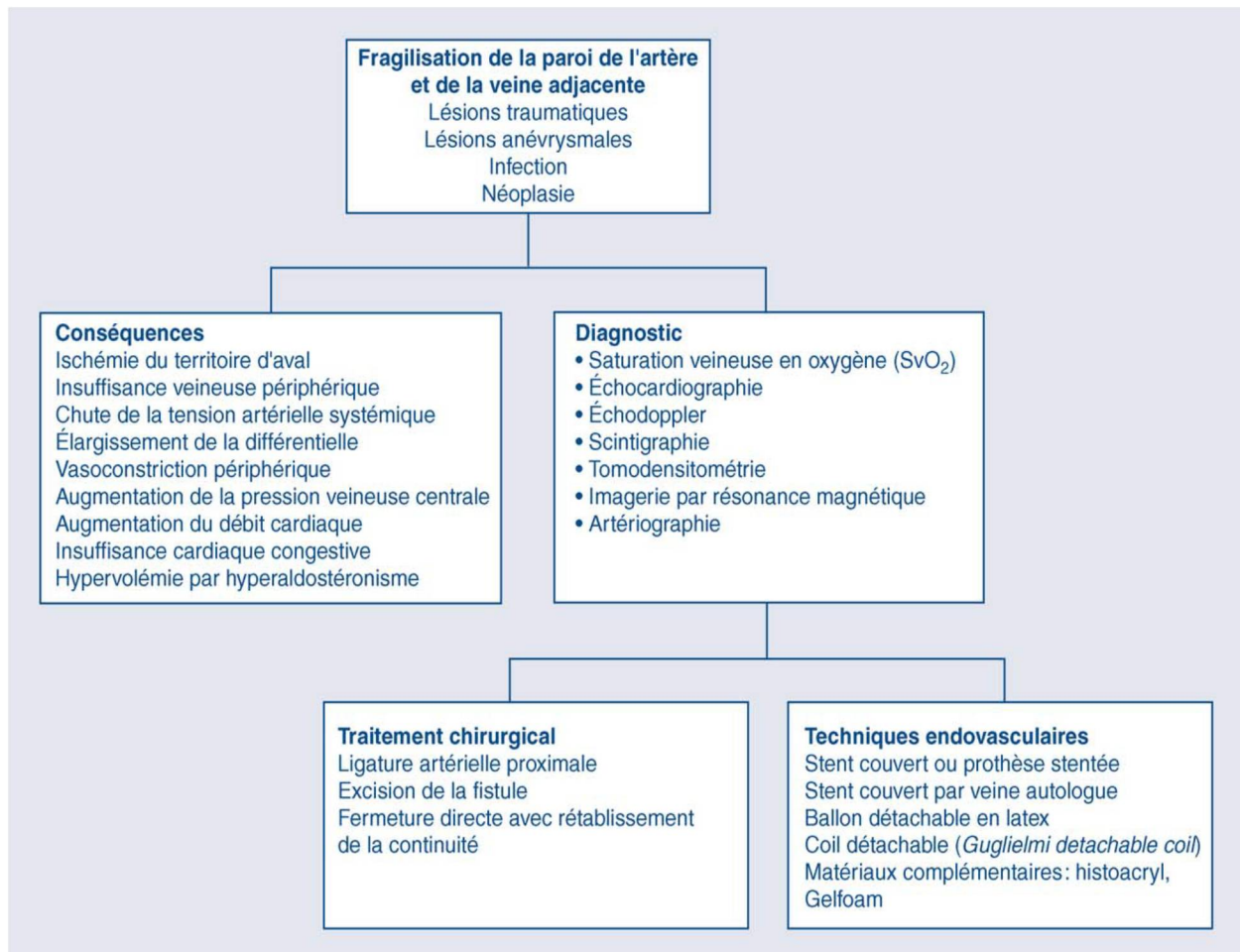
## 2. Traitement endovasculaire :

Les techniques radiologiques ont pris leur essor à partir de l'année 1970. Le traitement endovasculaire repose sur la pose d'endoprothèses couvertes et sur l'embolisation percutanée. Cette dernière est une technique séduisante, car sélective, mais reste réservée aux fistules inaccessibles au traitement chirurgical, le plus souvent chroniques et distales [**Erreur ! Signet non défini.**].

Elle nécessite une grande expérience de l'opérateur, car elle n'est pas dénuée de risques majeurs (ischémie, embolies...). La pose d'endoprothèses couvertes constitue une alternative thérapeutique à la chirurgie, chez un patient hémodynamiquement stable. Ce traitement permet une réparation directe de l'artère depuis sa surface intimale, de façon peu invasive, en limitant les pertes sanguines et les problèmes anesthésiques, et ne nécessitant pas de dissection large, souvent difficile de la zone traumatisée.

L'essor constant de cette discipline, permet d'en élargir progressivement les indications [Erreur ! Signet non défini.], [36], [37].

Cependant, l'efficacité à long terme de ce traitement reste insuffisamment évaluée pour être recommandée dans le traitement des traumatismes artériels, ce d'autant que se pose le problème de la pose de matériel étranger dans une atmosphère potentiellement septique [Erreur ! Signet non défini.].



Arbre décisionnel. Fistules artérioveineuses acquises.

***Matériels  
et  
Méthodes***



## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, étendue sur une période de 4 ans, entre 2015 et 2019.

Nous avons 4 cas ayant pris en charge pour une FAV post traumatique à l'étage fémoral au sein du service de chirurgie vasculaire D au CHU Avicenne.

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Toutes les données utilisées dans notre travail ont été recueillies dans les dossiers des patients du service de chirurgie vasculaire D du CHU Avicenne Rabat.

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

### **2. Critères d'exclusion :**

- ✓ Les FAV congénitales.
- ✓ Les autres localisations des FAV post traumatiques en dehors de la cuisse.
- ✓ Les malades perdus de vue durant cette période d'étude.

### **III. Recueil des données :**

Le recueil des données dans les dossiers médicaux a été fait par ordre Chronologique croissant de 2015 au 2019, à partir des registres d'hospitalisation et des dossiers médicaux.

#### **1. Observations 1 :**

Un patient âgé de 18 ans qui a été victime d'une agression par arme blanche il y a 4 ans au niveau de la face postérieure de la cuisse gauche, et qui consulte pour ulcère veineux chronique à la jambe gauche avec des varices et œdème (figure 4-5).

L'examen physique a révélé que le membre inférieur gauche était plus grand que celui de droite avec œdème et un trill au milieu de la cuisse, les pouls fémoral, poplité et distant étaient présents.

L'angioscanner des membres inférieure a mis en évidence une FAV entre l'artère fémorale superficielle et la veine fémorale, avec une dilatation importante de l'artère proximale de la fistule et des veines proximale et distale (figure 6-7)

Une artériographie sélective a montré le siège exact de la fistule entre l'artère fémoral superficiel et la veine fémorale (figure 8).

Le patient était opéré, par abord conventionnel du Scarpa gauche, la dissection a trouvé une fistule fémoro-fémoral de 2 cm avec une artère et une veine très dilate (figure 9-10), que nous avons réparée avec des sutures latérales.

L'évolution postopératoire s'est déroulée sans incident et le patient est sorti au bout de 3 jours.

Au premier mois de suivi, le patient a montré une récupération complète.



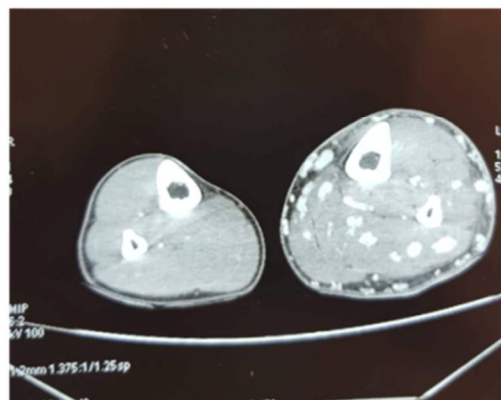
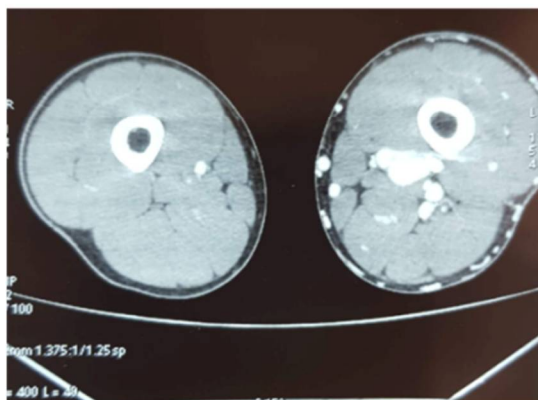
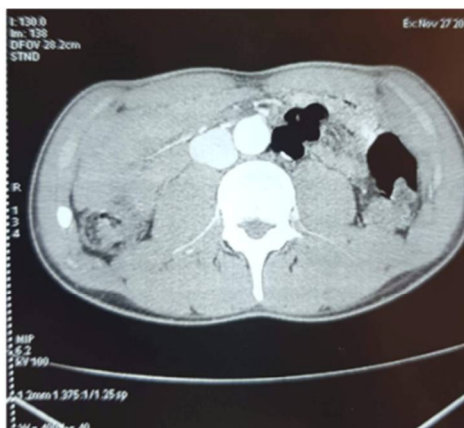
**Figure 4:** image montrant œdème du membre inférieur gauche



**Figure 5** : image montrant des varicosités et un ulcère veineux de jambe



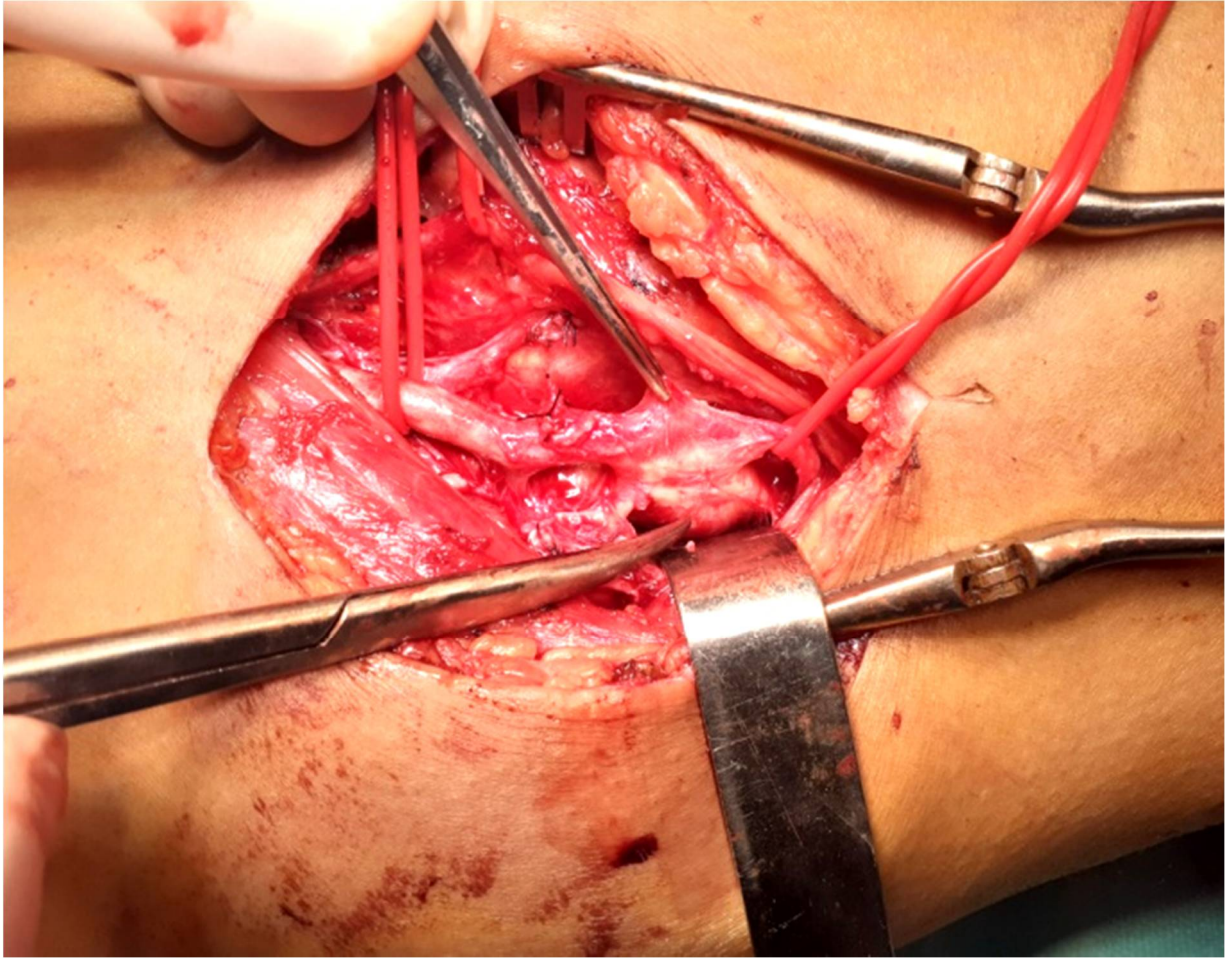
**Figure 6:** image angio-scan montrant une fistule entre l'artère fémoral superficiel et la veine fémorale.



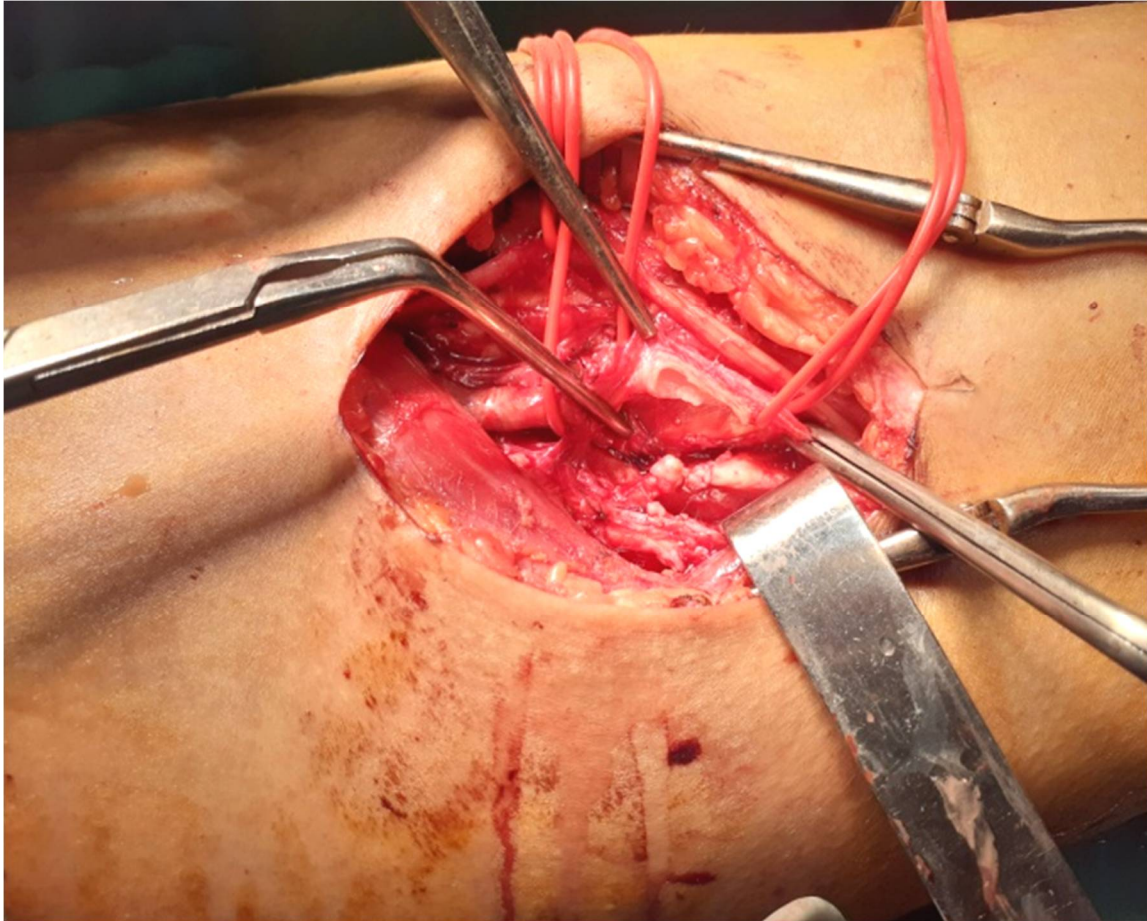
**Figure 7:** angio-TDM montrant une dilatation des veines, NB : dilatation de la veine iliaque



**Figure 8:** image artériographie montrant la fistule fémorale (communication directe entre les vaisseaux fémoraux avec opacification veineuse en phase artérielle)



**Figure 9:** vue opératoire montrant la FAV fémoral.



**Figure 10** : image per-opératoire après dissection sur la fistule.

## 2. Observation 2 :

Il s'agit d'un patient âgé de 47 ans qui a été victime d'une agression par arme blanche avec point d'impact au niveau de la face externe de la cuisse gauche, la plaie a été initialement explorée et suturée dans un autre hôpital.

72 heures après le traumatisme, le patient a été réadmis en raison de la douleur et de gonflement de membre inférieur gauche.

L'examen clinique mettant en évidence un membre inférieur froid, cyanosé avec des pouls distant abolis et un thrill à la palpation.

L'angiographie TDM a montré une FAV fémoro-fémorale avec une occlusion de l'artère poplitée (figure 11).

Le patient a été admis en salle d'endovasculaire, où nous avons effectué une angiographie sélective pour localiser la FAV et évaluer l'occlusion de l'artère poplitée (figure 12),

Un stent couvert de 8 mm a été déployé à fin de couvrir la FAV, puis on a effectué une angioplastie de l'artère poplitée (figure 13).

Le patient est sorti le lendemain sans complications signalées et a été mis sous traitement anti-plaquettaire : clopidogrel 75 mg 1cp par jour pendant 3 mois.

Une control après 2 semaines par une échographie Doppler a montré une exclusion totale de la fistule sans signe de sténose ou de thrombose veineuse profonde, les pouls distants étaient palpables.



**Figure 11:** angio-TDM montrant une FAV fémoro-fémoral avec occlusion courte de l'artère poplitée.



**Figure 12:** image d'artériographie montrant la FAV fémoral et l'occlusion de l'artère poplitée



**Figure 13:** image d'artériographie après angioplastie de l'artère poplitée et la pose d'une endoprothèse couverte de la FAV.

### 3. Observations 3 :

Il s'agit d'un patient âgé de 27 ans, victime d'une agression par arme blanche il y'a 2 mois au niveau de la face antérieur de la cuisse gauche, qui consulte pour douleur, et une masse battante à la cuisse gauche (figure 14) associe à une dyspnée d'effort.

L'examen physique a trouvé une masse battante située à la partie supérieure du creux poplitée, un thrill continu avec des pouls distants palpables et des signes d'insuffisance cardiaque.

L'angiographie TDM a montré un faux anévrisme poplité ( $10 \times 6$  cm) (figure 15) associé à une FAV fémoro-fémoral avec une artère très dilatée (17 mm) (figure 16).

Nous avons traité le patient par une technique endovasculaire (figure 17-18), en déployant un stent- couvert (Cheatham Platinum (CP) Stent System 18 mm  $\times$  45 mm) avec une chirurgie mini-invasive pour mettre à plat le faux anévrisme compressif (figure 19).

Le patient est sorti quelques jours plus tard sans complications et a été mis sous traitement anti-plaquettaire: clopidogrel 75 mg 1 cp par jour pendant 3 mois.

Le suivi d'un mois par l'échographie Doppler a montré un stent perméable.



**Figure 14:** image montrant un gonflement du membre avec une tuméfaction du au pseudo-anévrisme.



**Figure 15:** image d'angioscanner montrant un pseudo-anévrisme de l'artère poplitée.



**Figure 16:** image d'angioscanner montrant des vaisseaux très dilate.



**Figure 17:** image d'artériographie montrant le pseudo-anévrysme poplité.



**Figure 18:** image d'artériographie montrant le résultat après pose d'un stent couvert de la FAV.



**Figure 19:** image per-opératoire montrant la résection de pseudo-anévrisme par une mini-chirurgie après traitement endovasculaire.

#### 4. Observation 4 :

Patient âgé de 21 ans qui a été victime d'une agression par arme blanche avec point d'impact au niveau de la face antéro-inférieure de la cuisse droite il y'a 3 semaines.

Le patient a été admis dans notre service pour un oedeme et une douleur aiguë au niveau de la cuisse compliquée d'une érosion cutanée entourant la plaie.

L'examen clinique mettant en évidence une masse battante avec un thrill continu et des signes inflammatoires au niveau de la peau qui montraient des signes précoces de pré-rupture (figure 20).

L'angiographie TDM a révélé un pseudo-anévrisme de l'artère fémorale superficielle avec une FAV fémoro-fémorale (figure 21).

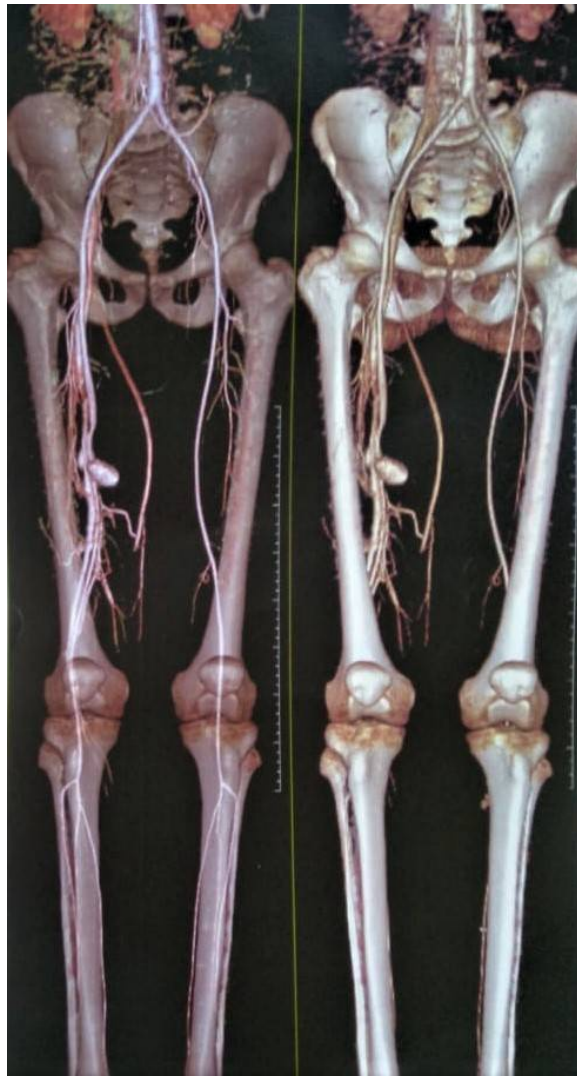
Le patient était opéré en urgence où nous avons effectué une mise à plat de faux anévrisme avec une individualisation de la FAV. On a réparé l'artère par greffon veineux et la veine par des sutures latérale (Figure 22-23-24).

L'évolution postopératoire s'est déroulée sans incident et le patient est sorti au bout de 3 jours.

Au premier mois de suivi, le patient a montré une récupération complète.



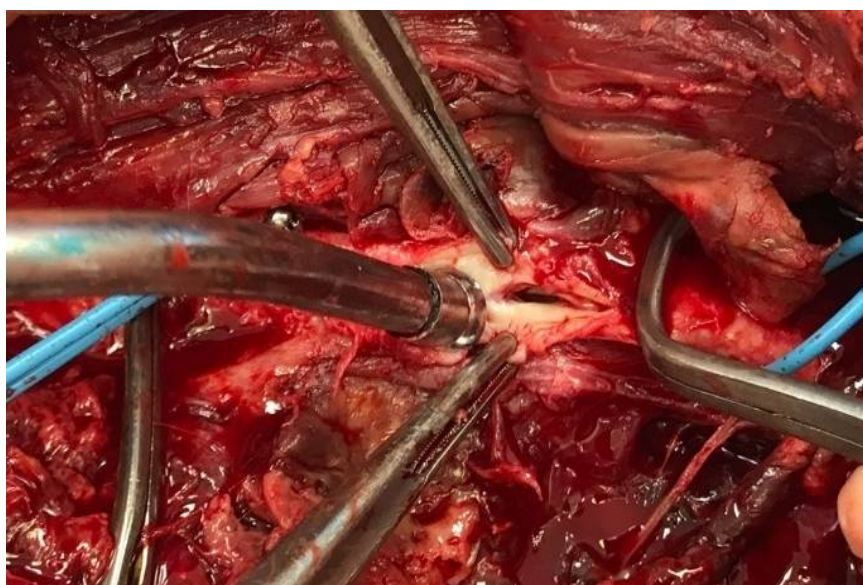
**Figure 20:** image per-opératoire montrant une érosion cutanée cause par le pseudo-anévrisme avec gonflement de la cuisse.



**Figure 21:** image d'angio-TDM montrant un pseudo-anévrisme avec une FAV fémoral.

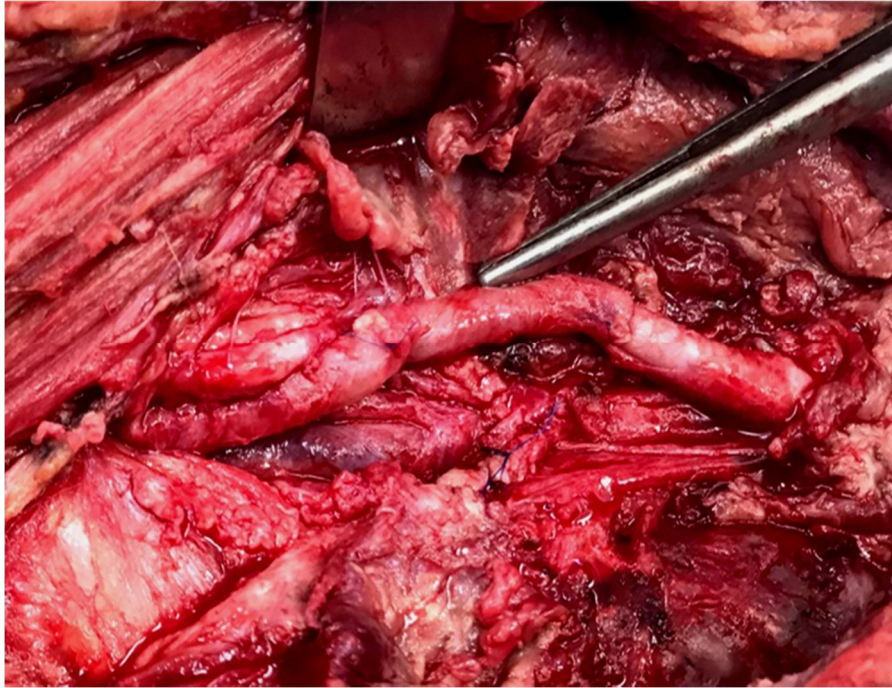


**Figure 22**



**Figure 23**

**Figure 22-23** : image per-opératoire après mise a plat de pseudo-anévrysme montrant la FAV fémoral.



**Figure 24:** image per-opératoire montrant l'artère fémoral après réparation par un greffe veineux.

# ***Résultats***



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

**Tableau 1:** Résume les circonstances du traumatisme

N°	Age/sexe	Intervalle : agression /Dc	Circonstance
1	18 ans/H	4 ans	Agression par arme Blanche
2	47 ans/H	72 heures	Agression par arme Blanche
3	27 ans/H	2 mois	Agression par arme Blanche
4	21 ans/H	3 semaines	Agression par arme Blanche

**Tableau 2:** Résume les données cliniques et paracliniques des quatre patients.

	Clinique	Paraclinique	Lésions+ site
1	Ulcère veineux chronique Varices Œdème Trill	Angio-TDM Artériographie	FAV entre AFS et la VF
2	Douleur Froideur Cyanose Œdème Pouls distant abouli thrill	Angio-TDM Artériographie Echographie doppler	FAV fémoro- fémoral avec occlusion de l'AP
3	Douleur Masse battante thrill Dyspnée d'effort Signes d'IC	Angio-TDM Artériographie Echographie doppler	FAV fémoro- fémoral Faux anévrisme poplité
4	Douleur aigue Gonflement Signes inflammatoire cutanée en faveur de pré-rupture Thrill	Angio-TDM	Faux anévrisme de l'AFS FAV fémoro- fémoral

**Tableau 3:** Résume les opératoires et évolutives des 4 patients

	Traitement	Evolution
1	Exclusion de la FAV Sutures latérale	Suites opératoires simple Sortie à J3 Récupération complète au bout de un mois
2	Pose d'un stent couvert 8mm/40mm Angioplastie de l'AP	Suites opératoires simple Sortie à J2 Récupération des pouls distaux
3	Pose d'un stent couvert 18mm /45mm Mini-chirurgie invasive : mise à plat de pseudo-anévrisme	Bonne évolution Disparition des signes d'IC
4	Mise à plat de pseudo-anévrisme de l'AFS Greffon veineux Suture latérale de la VF	Suites opératoires simple Sotie à J3



# ***Discussion***



## I. Population :

### 1. Age :

L'âge moyen des grandes études rétrospectives se situait entre 26 et 38 ans (Tableau 4).

Dans notre étude, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 28 ans et les âges extrêmes de 18 et 47 ans.

L'analyse de l'âge des patients de notre série a montré des similitudes avec les données de la littérature.

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

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

Auteurs	Période	Nombre des cas	Moyenne d'âge
<b>HUGHES [38]</b>	1951-1958	215	37
<b>RICH [39]</b>	1966-1975	262	26
<b>KOLLMEYER [40]</b>	1974-1980	70	29
<b>ROBBS [Erreur ! Signet non défini.]</b>	1982-1992	202	27
<b>LACOMBE [41]</b>	1970-2003	11	70
<b>BOKHABRINE [Erreur ! Signet non défini.]</b>	1996-2006	26	28

## 2. Sexe :

Dans notre étude, les hommes dominent.

Ceci concorde avec la littérature mondiale que ça soit en temps de guerre où la totalité de cas rapportés sont de sexe masculin, ou en temps de paix où le sexe masculin est le plus atteint.

Autre côté, en raison de notre contexte sociale et culturel, les femmes sont moins attaquées par les armes blanches.

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

Auteurs	Période	Nombre des cas	% des hommes
<b>HUGHES</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1951-1958	215	100
<b>RICH</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1966-1975	262	100
<b>KOLLMEYER</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1974-1980	70	60
<b>ROBBS</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1982-1992	202	92
<b>LACOMBE</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1970-2003	11	60
<b>BOKHABRINE</b> [Erreur ! Signet non défini.]	1996-2006	26	86

## II. Traumatismes vasculaires :

### 1. Mécanisme et Agent :

Dans notre série les FAV post-traumatiques sont surtout observés chez les jeunes adultes et sont dus à des blessures par arme blanche.

Dans une étude portant sur 202 cas de FAV post-traumatique en Afrique du Sud, Robbs et Coll [Erreur ! Signet non défini.] ont rapporté que les traumatismes pénétrants représentaient 98%, avec comme étiologies les armes blanches ont représenté 63%, tandis que les armes à feu ont représenté 26%, par contre l'origine iatrogène représente que 1%.

Une étude en France (1970 à 2003) [Erreur ! Signet non défini.] menée sur 78 patients victimes d'un traumatisme vasculaire, a rapporté que les FAV représentent 14% de l'ensemble des lésions vasculaires.

Amrani [Erreur ! Signet non défini.] a rapporté dans 9 cas en Belgique que les iatrogènes représentaient 75%, tandis que les traumatismes accidentels mineurs ne représentaient que 25%.

Nous concluons que les causes de la FAV traumatique varient d'un pays à l'autre. D'une manière générale, dans les pays en guerre, la cause principale est les armes à feu. Dans les pays où la violence civile se produit, les armes blanches restent la principale cause. D'un autre côté, l'origine iatrogène occupe la première place parmi les pays pacifiques.

Dans notre étude les FAV post-traumatiques sont dues à des blessures par armes blanche, ceci est expliqué par l'usage excessif de cet agent dans notre pays par délinquance et vandalisme.

**Tableau 6:** Agents responsables des FAV post traumatiques selon les auteurs.

<b>AGENT</b>	<b>ROBBS</b> [Erreur ! Signet non défini.] <b>(202cas)</b>	<b>BOUKHABRINE</b> [Erreur ! Signet non défini.] <b>(26 cas)</b>	<b>AMRANI</b> [Erreur ! Signet non défini.] <b>(9 cas)</b>	<b>H. NESSRINE</b> [42] <b>(23 cas)</b>
<i>Armes blanche</i>	63%	69.2%	-	43.4%
<i>Arme à feu</i>	33%	8.7%	0%	8.7%
<i>Accident domestique</i>	0	3.8%	25%	8.6%
<i>Iatrogènes</i>	2%	8.7%	75%	34.7%

## 2. Etude anatomopathologique :

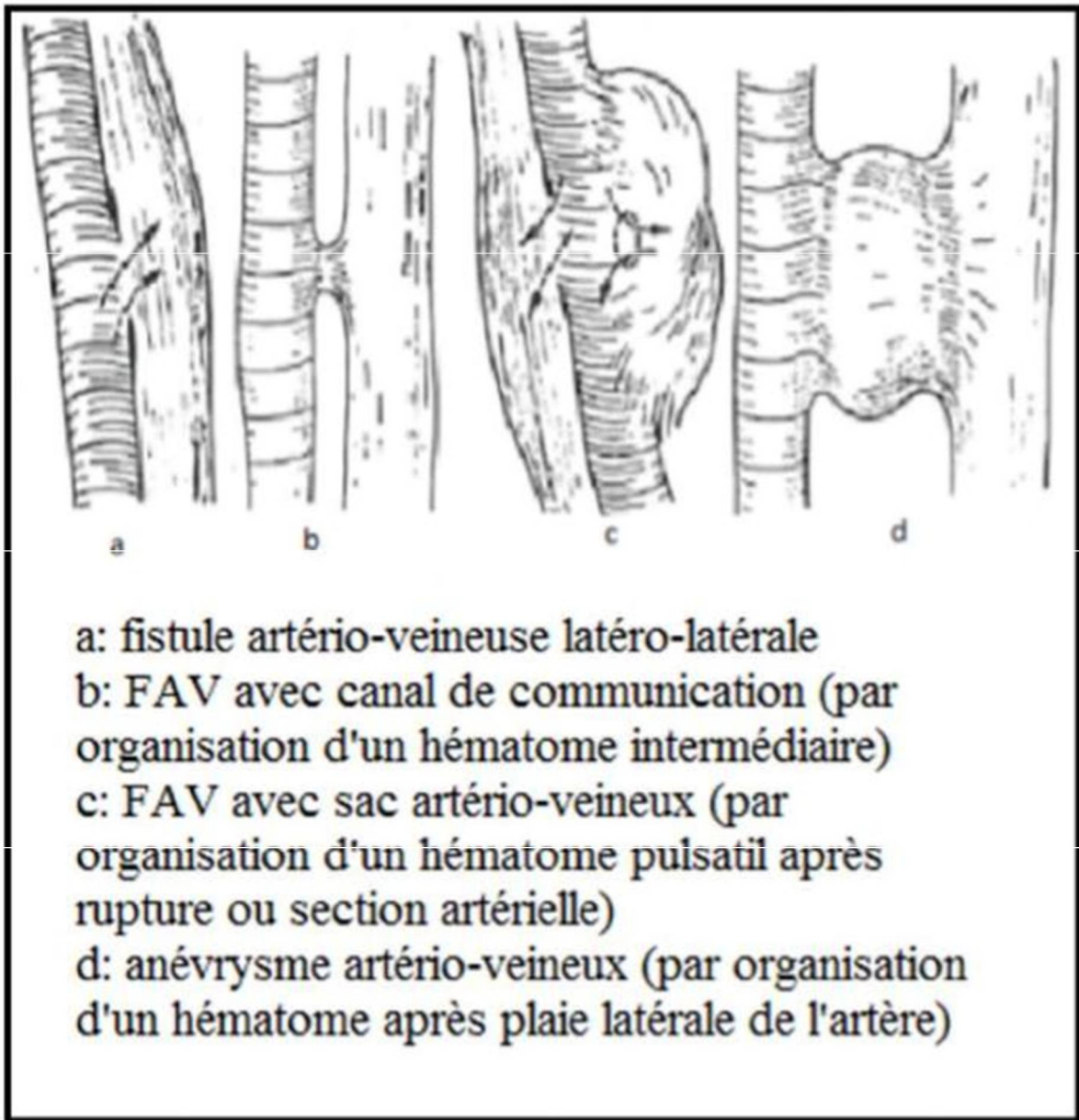
La forme, le site, et les dimensions de la FAVT sont des paramètres anatomiques importants, vu leurs impacts physiopathologique et thérapeutique.

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

Dans notre étude, il y a deux cas de FAV associées à un faux anévrisme. Ceci est en accord avec la littérature puisqu'elle décrit 60% d'association [Erreur ! Signet non défini.].

On note que les FAV multiples ont été décrites dans la littérature :

kollemyer [Erreur ! Signet non défini.] 1.4% et Robbs [Erreur ! Signet non défini.] 3.9%. Alors que notre étude n'a rapporté aucun cas.



**Figure 25** : démontre les variétés anatomiques des FAV

### III. Délai entre traumatisme et diagnostic :

Dans notre série, les intervalles sont de 4 ans, 72 heures, 2 mois et 3 semaines. Plus l'intervalle est long, plus les modifications de la structure vasculaire sont importantes.

La série de Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] a rapporté un délai moyen de 5.4 mois, par contre la série d'Amrani [43] a rapporté un délai de 3 ans et 5 mois.

A partir de ces données, on peut conclure que la plupart des FAV post traumatiques sont à haut débit, donc de manifestation précoce.

Il est à signaler que la moyenne de cet intervalle diffère selon le mécanisme lésionnel [Erreur ! Signet non défini.Erreur ! Signet non défini.] :

- Pour les traumatismes iatrogènes, elle est de 20 mois
- Pour les autres traumatismes, elle est de 5 mois.

### IV. Tableaux cliniques :

Les manifestations cliniques des FAVT sont variables.

Le tableau 7 présente une comparaison entre notre série et celle de Robbs [Erreur ! Signet non défini.], Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] et H.Nessrine [Erreur ! Signet non défini.] en termes de manifestations cliniques.

**Tableau 7:** Présentation clinique (%) selon les auteurs :

<b>SIGNES CLINIQUES</b>	<b>Notre série</b>	<b>Boukhabrine</b> [Erreur ! Signet non défini.]	<b>Robbs</b> [Erreur ! Signet non défini.]	<b>H.nessrine</b> [Erreur ! Signet non défini.]
<b>Masse battante</b>	25	92.3	52	91.3
<b>Souffle SD</b>	0	76.9	96	60.8
<b>Augmentation de volume</b>	75	15	-	-
<b>Ischémie (aigue et chronique)</b>	25	7.6	-	17.2
<b>Compression nerveuse</b>	75	3.8	9	-
<b>Abolition des pouls</b>	25	19.2	8	0
<b>Varices pulsatiles</b>	0	7.6	12	0
<b>Insuffisance veineuse</b>	25	3.8	9	8.6
<b>IC</b>	25	0	4	8.6
<b>Hémorragie</b>	0	0	-	4.3
<b>Thrill</b>	100	92.3	14	86.9

Les patients atteints de FAV post-traumatique seront consultés pour une variété de symptômes, qui varient en fonction de la gravité. Il peut s'agir simplement d'une masse battante, d'un bruit agaçant (thrill), ou d'une douleur due au traumatisme en cause. Plus sérieusement, le patient peut décrire les signes classiques d'une ischémie distale aiguë ou chronique, d'une claudication intermittente ou d'insuffisance veineuse. Dans certains cas les premiers signes sont ceux de l'IC.

Donc, cliniquement il faut distinguer entre la forme aiguë et la forme chronique.

Le patient va alors consulter uniquement à cause de la plaie ou du traumatisme et c'est l'examen clinique guidé par un haut index de suspicion, qui va orienter vers le diagnostic. Parfois le diagnostic reste méconnu et la fistule évolue vers la chronicité [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.].

Notre série a rapporté un cas d'ischémie aiguë, concordant avec ce qui est décrit dans la série de Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] 7.6%. Ceci peut être expliqué par le fait que la FAV siège au niveau d'un vaisseau principal (Artère fémorale).

Dans les deux séries de Bokhabrine et Robbs, les trois signes pathognomoniques des FAV post traumatiques sont la masse battante, le thrill et le souffle systolo-diastolique. Par contre dans notre série, les 4 patients avaient présenté un thrill et 2 patients avaient présenté une masse battante, avec absence de souffle systo-diastolique.

Notre série a rapporté un cas d'IC congestive, contre 4% chez Robbs [Erreur ! Signet non défini.] et aucun cas chez Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.], ceci peut être expliqué par le fait que le Dc était posé tardivement.

En l'absence des 3 signes pathognomoniques ou des signes d'insuffisance cardiaque congestive, il faut rechercher des signes d'aval. On peut retrouver des signes d'insuffisance veineuse (œdème, chaleur, ulcère veineux ...), ainsi que des varices pulsatiles.

Notre série a rapporté un cas d'insuffisance veineuse, généralement ils ne sont décrits que dans les FAV diagnostiquées tardivement.

## V. Examens paracliniques :

En dehors d'un contexte d'urgence (hémorragique importante, ou d'une ischémie aigue). Lorsqu'une lésion artérielle est suspectée cliniquement, il est toujours utile d'effectuer des examens complémentaires sans délai pour confirmer ou infirmer le diagnostic [44].

### 1. L'échodoppler artériel :

L'écho-doppler est l'examen de choix pour avoir une idée assez précise de l'anatomie de la FAV. L'échographie bi-dimensionnelle couplée au codage couleur permet le plus souvent de bien localiser la FAV et de visualiser les dilatations artério-veineuses en amont et en aval de la fistule. On trouve parfois une dilatation anévrismale à proximité de la FAV.

L'utilisation du doppler pulsé va permettre en plus de mesurer des flux dans les différents segments vasculaires au voisinage de la FAV. Le flux artériel en amont de la fistule est le plus souvent augmenté avec une composante diastolique, le flux veineux est lui aussi augmenté et souvent pulsatile. En mesurant la vélocité sanguine moyenne et le diamètre d'une artère en amont d'une fistule, on peut calculer le débit de cette FAV en comparant les mêmes mesures effectuées du côté sain. Ces données peuvent être très utiles lorsqu'on veut suivre l'évolution d'une fistule asymptomatique [45] [46].

L'écho-doppler est un examen opérateur-dépendant et qui ne permet pas à lui seul de déterminer la suite de la prise en charge [**Erreur ! Signet non défini.**]. Donc l'échographie doppler prend son intérêt dans le suivi post thérapeutique des FAVT [**Erreur ! Signet non défini.**].

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez deux patients dans le cadre de suivi post thérapeutique. Par contre dans la série de Lacomb [**Erreur ! Signet non défini.**] a décrit un pourcentage de 78%, alors que Bokhabrine [**Erreur ! Signet non défini.**] a réalisé cet examen chez tous les patients étudiés.

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

## 2. Artériographie :

L'artériographie sélective est une méthode de diagnostic définitive avant un geste thérapeutique qui peut parfois se faire dans le même temps si l'on opte pour un traitement par embolisation ou par une endoprothèse.

L'artériographie permet de donner deux ordres de renseignements :

- ✓ Morphologiques : précisant le calibre des artères, l'aspect de leur bord, la richesse et la distribution de leur collatérales, et renseignant sur le lit d'aval et le drainage veineux de retour [47].
- ✓ Fonctionnels : appréciant la vitesse circulatoire aux trois temps successifs de l'examen qui sont : le temps artériel, le temps capillaire ou parenchymateux et le temps phlébologique [**Erreur ! Signet non défini.**].

Par contre l'artériographie ne permet pas de voir les rapports avec les structures de voisinage, ni un faux anévrisme thrombosé. Donc on aura recours à d'autres examens complémentaires.

Dans l'étude de Kollemyer [**Erreur ! Signet non défini.**], l'artériographie préopératoire était demandée chez 86% des cas, 78% chez Lacomb [**Erreur ! Signet non défini.**] et 60% chez Bokhabrine [**Erreur ! Signet non défini.**].

Dans notre série, elle a été demandée chez 3 patients (75%), en deuxième intention complétant l'angioscanner des MI dans les 3 cas.

### 3. Angioscanner :

Elle permet d'étudier les rapports de la fistule avec les organes de voisinage. Il renseigne aussi sur l'état des structures avoisinantes et permet de compléter le bilan lésionnel [48] [**Erreur ! Signet non défini.**].

Les faux anévrysmes partiellement ou totalement thrombosés, sont vu sur les coupes de l'angioscanner [**Erreur ! Signet non défini.**].

Dans notre série, l'angioTDM du MI a permis de poser le diagnostic de FAV chez les 4 patients. Par contre, dans l'étude de Bokhabrine [**Erreur ! Signet non défini.**] n'avait recours à cet examen que dans 7% des cas.

Ceci peut être expliqué par le fait que cet examen permet une meilleure étude des faux anévrysmes [49], sachant que notre série a enregistré 2 cas associant un faux anévrisme à la FAV post traumatique. Ainsi que sa disponibilité dans notre formation.

### 4. Angio-IRM :

L'avantage de l'angio-IRM par rapport à l'angio-TDM est représenté dans la possibilité de l'obtention de coupes en plusieurs plans [**Erreur ! Signet non défini.**] [**Erreur ! Signet non défini.**].

Dans notre étude, on n'a pas eu recours à l'angio-IRM.

## VI. PEC thérapeutique :

Le but du traitement est d'interrompre la FAV en conservant au mieux l'intégrité anatomique des vaisseaux, et de restaurer en amont et en aval un état circulatoire normal.

3 attitudes thérapeutiques sont possibles : abstention thérapeutique, la chirurgie et les techniques endovasculaires.

### 1. Abstention thérapeutique :

Les petites FAV peuvent parfois évoluer spontanément favorablement, il ne faut donc pas se précipiter d'emblée avec des manœuvres invasives sur des petites fistules asymptomatiques.

Rivers et coll ont suivi neuf fistules fémorales survenues après cathétérisme cardiaque dont six se sont spontanément fermées après un suivi allant jusqu'à vingt mois [**Erreur ! Signet non défini.**].

D'autres auteurs ont montré que par simple compression avec une sonde d'ultrason, on peut faire disparaître des complications vasculaires post-cathétérisme tels que pseudo-anévrisme ou petite fistule. Ce traitement a des bonnes chances d'être couronné de succès surtout chez des patients non anti-coagulés, la présence d'une anticoagulation empêche souvent le colmatage d'une brèche vasculaire [**Erreur ! Signet non défini.**] [**Erreur ! Signet non défini.**].

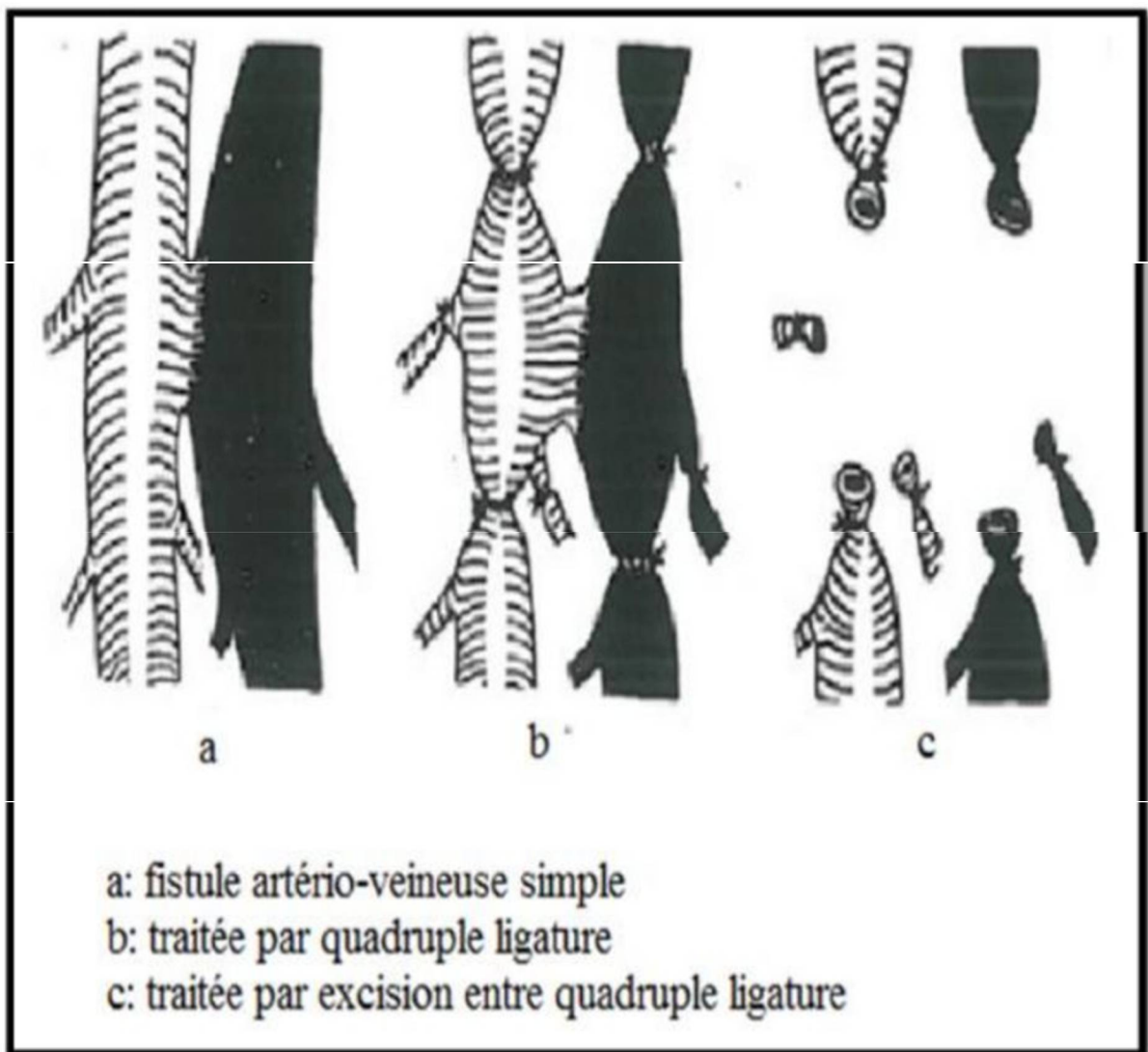
### 2. Chirurgie conventionnelle :

Les techniques chirurgicales comprennent : □

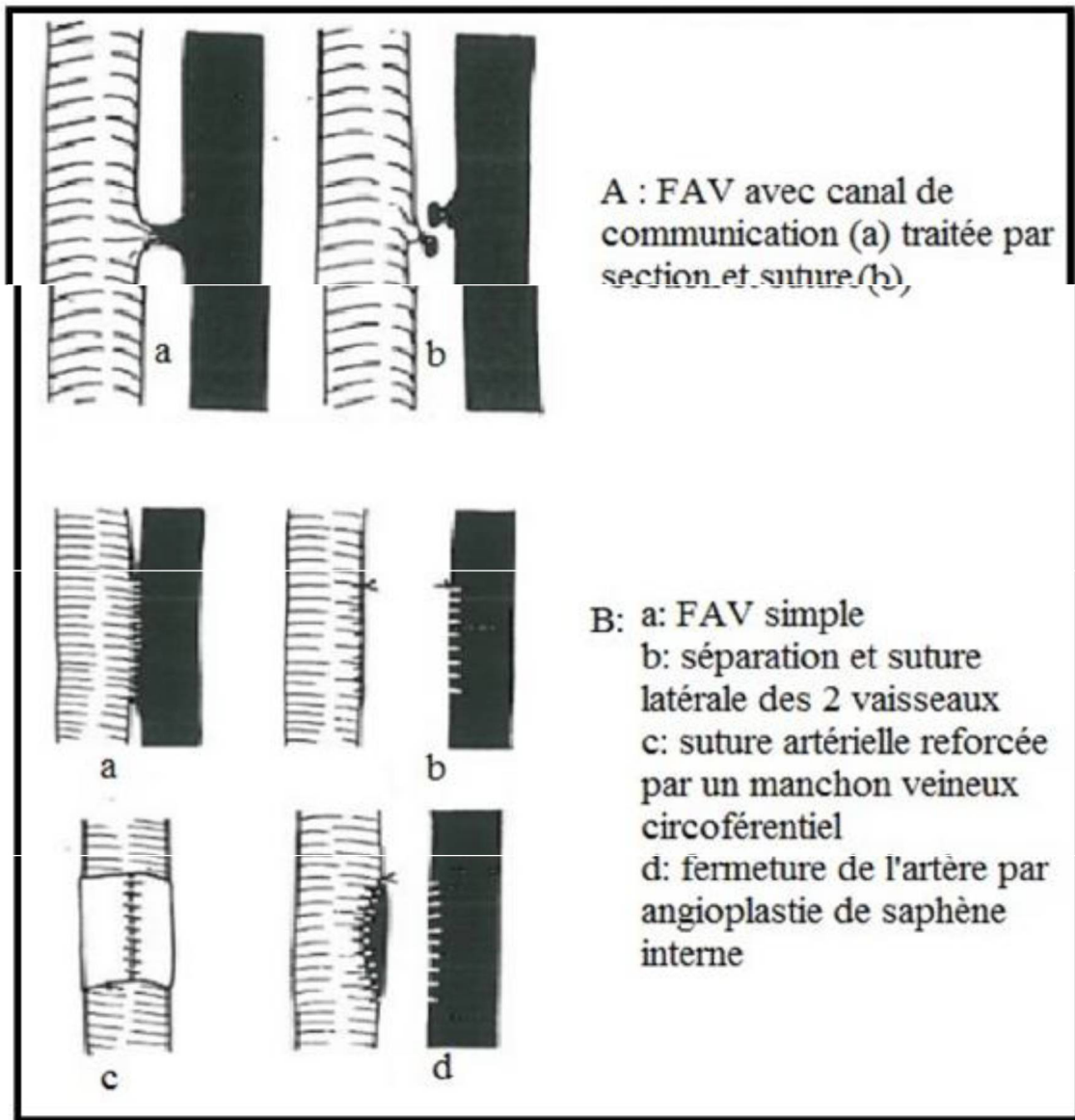
- ✓ La ligature artérielle proximale : considérée aujourd'hui comme une erreur car son bénéfice est aléatoire et les complications fréquentes sinon constantes.
- ✓ L'excision de la fistule : développer au cours de la Seconde Guerre mondiale, réservée aux fistules siégeant sur des artères de petit calibre peu importantes en termes de vascularisation [**Erreur ! Signet non défini.**].

- ✓ La fermeture directe avec rétablissement de la continuité : chirurgie réparatrice, méthode standard actuelle [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.].

Les figures suivantes représentent les différentes techniques chirurgicales utilisées pour le traitement des FAVT :

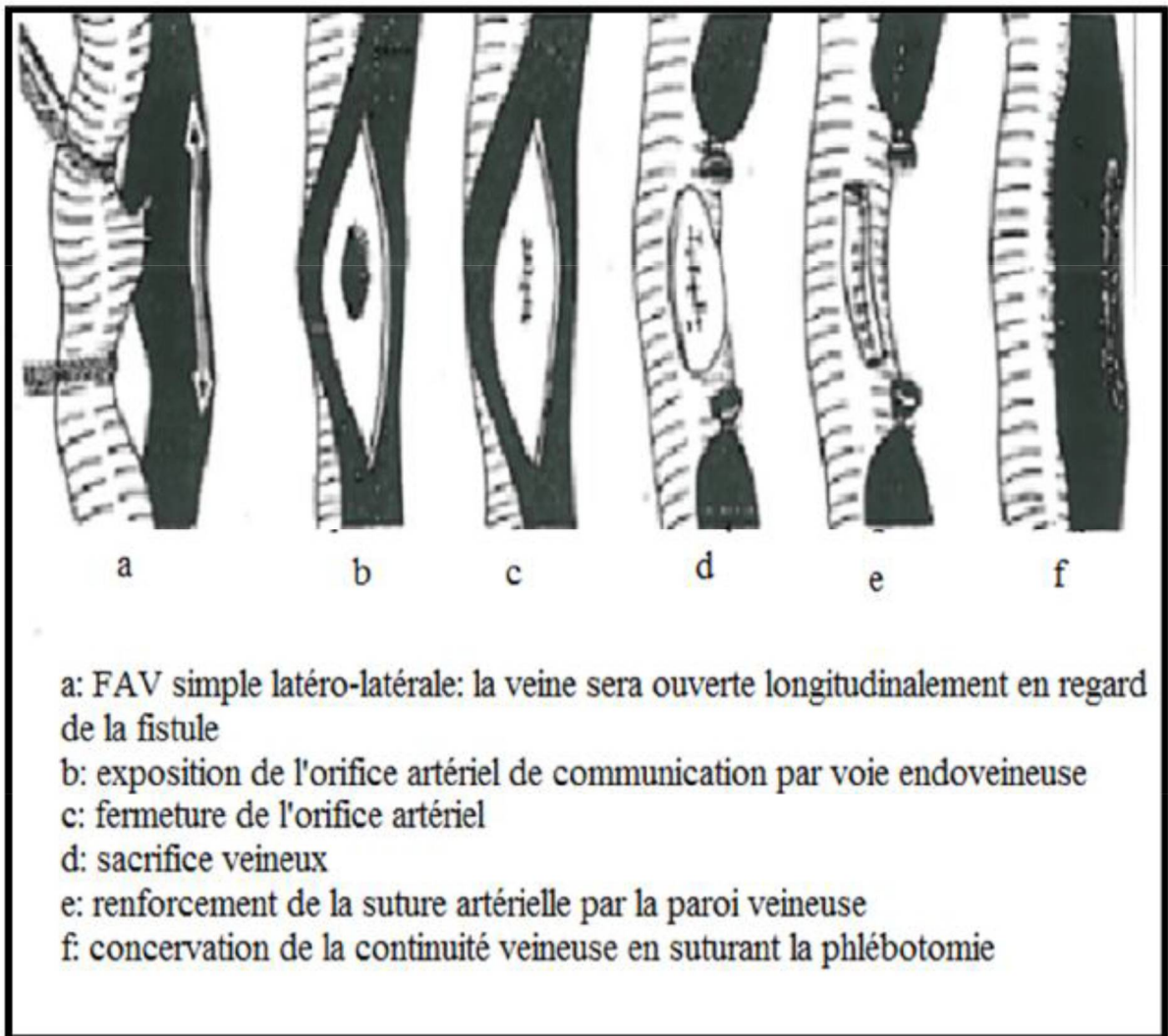


**Figure 26:** Traitement d'une FAV simple en supprimant la continuité artérielle et veineuse.

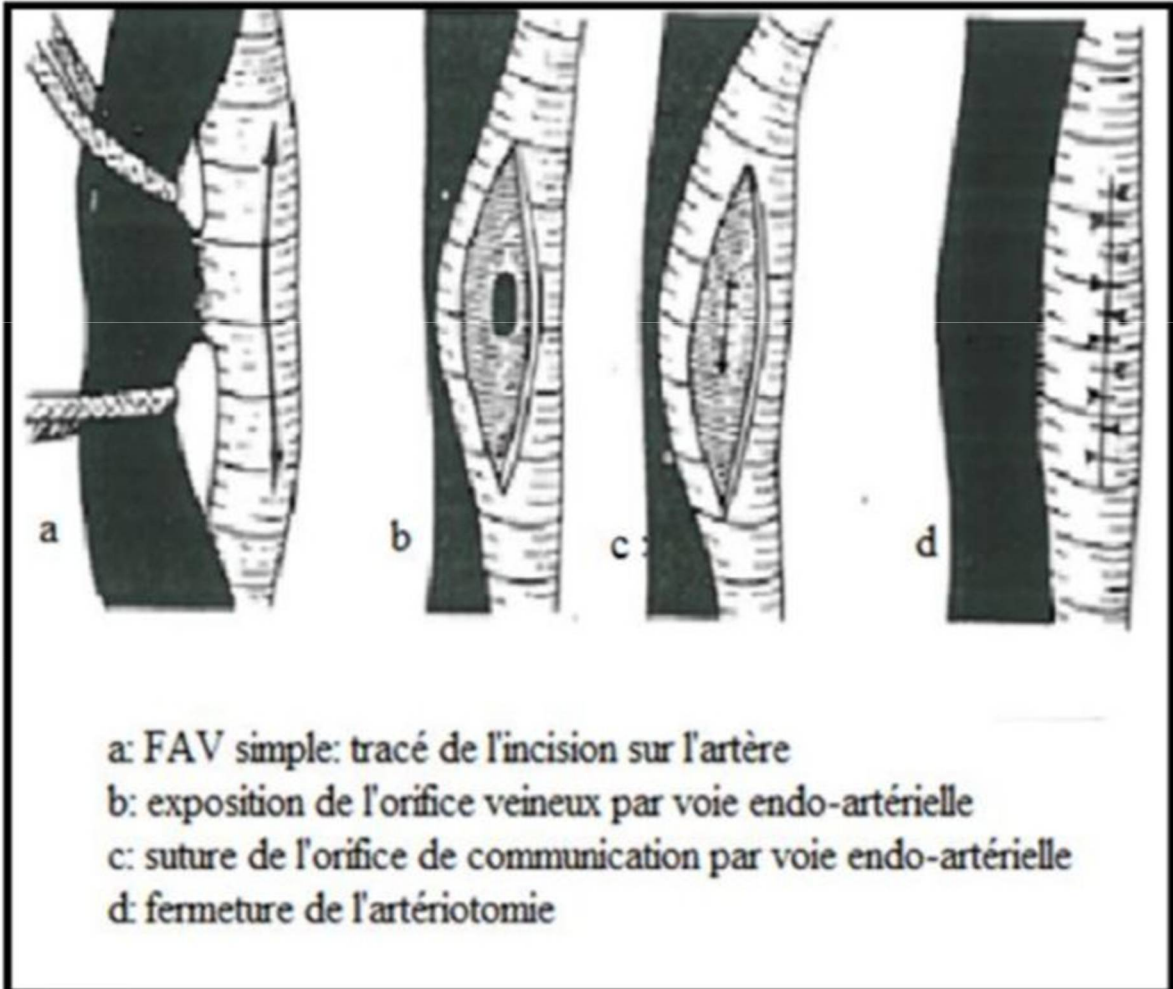


**Figure 27:** Méthodes respectant la continuité artérielle.

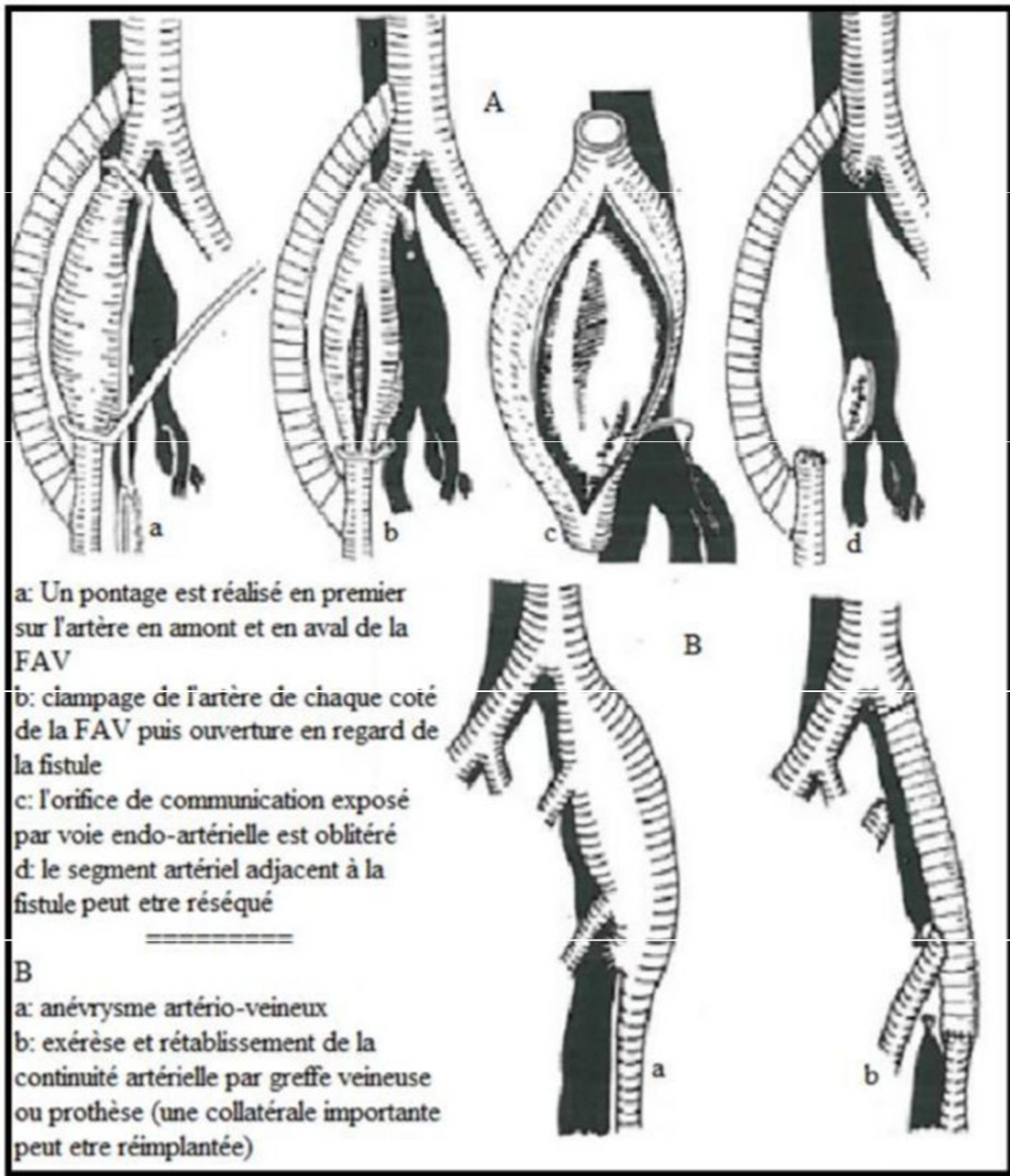




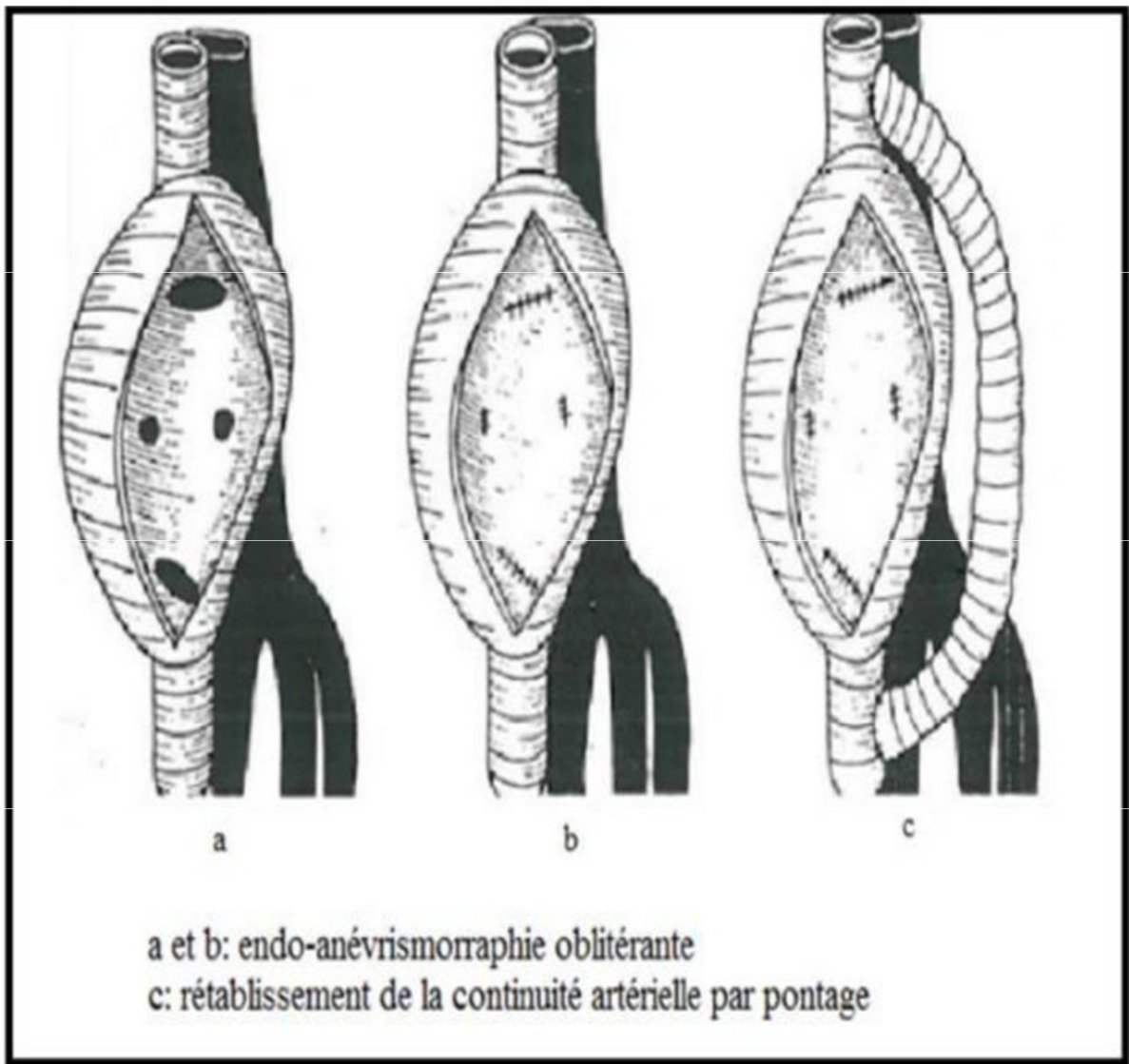
**Figure 28:** Suture endo-veineuse de "Matas".



**Figure 29:** Suture d'une FAV simple par voie endo-artérielle.



**Figure 30:** A : Exclusion artérielle et fermeture de la FAV par voie endo-artérielle, B : Traitement d'une FAV avec anévrisme artério-veineux.



**Figure 31:** Endo-anévrismorraphie oblitérante

Les buts du traitement chirurgicale sont :

- ✓ Interrompre la FAV
- ✓ Conservation de l'intégrité anatomique des vaisseaux
- ✓ Rétablir la circulation artérielle.

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

La réparation chirurgicale est le traitement de choix depuis des années, en particulier chez les adultes jeunes et en bonne santé [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.], et dans la prise en charge urgente des hémorragies où elle offre une meilleure exposition et un meilleur contrôle des vaisseaux, permettant se rétablira la continuité anatomique des vaisseaux par suture latérale des berges ou «patch» lorsque cela est possible, par anastomose termino-terminale ou par pontage (au mieux veineux) [Erreur ! Signet non défini.] [50].

La réparation de la veine est importante et ne doit pas être négligée, au risque de voir se développer une insuffisance veineuse distale [51].

Mais cette approche thérapeutique est fortement associée à des complications péri et postopératoires telles que des lésions nerveuses iatrogènes ou une rupture vasculaire compte tenu de l'environnement hostile de la fistule post-traumatique qui peut également s'accompagner d'un faux anévrisme, en plus d'une mortalité péri-opératoire importante [Erreur ! Signet non défini.][8].

Le pronostic après traitement chirurgical d'une FAV sur un membre est bon. Le taux de morbidité et d'amputation n'excède pas les quelques pourcents [52].

Dans notre série, nous avons traité chirurgicalement deux de nos patients car chez le premier patient (le cas 1) la veine et l'artère fémorales étaient très dilatées, mais dans le quatrième cas, l'intervention chirurgicale était le meilleur choix en raison du risque élevé de rupture du faux anévrisme associé, donc nous avons réalisé une mise à plat du faux anévrisme avec réparation de l'artère par greffon veineux.

Par contre la chirurgie reste le seul mode thérapeutique utilisé dans les séries : Rich [Erreur ! Signet non défini.], Robbs [Erreur ! Signet non défini.], Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.], Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] et H. NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.].

Dans notre étude, on n'a pas utilisé la ligature artérielle, par contre elle était proposée dans l'étude de Rich [Erreur ! Signet non défini.] chez 52% des cas et dans l'étude de Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.] chez 30% des cas, mais dans la série de Boukhabrine [Erreur ! Signet non défini.], la ligature artérielle était proposée dans 20,8%. La ligature artérielle est abandonnée, elle est remplacée actuellement par des techniques conservatrices.

Dans notre étude on a eu recours à la suture latérale dans le premier cas, par contre ce geste utilisé à des proportions différentes par certains auteurs notamment Rich [Erreur ! Signet non défini.] 7.2%, Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.] 16%, Robbs [Erreur ! Signet non défini.] 19%, Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] 20.8% et H. NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.] 39.1%.

Dans le 4<sup>ème</sup> cas on a utilisé un greffon veineux pour la reconstruction artérielle, contre 17% dans la série de Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.],

58.3% dans l'étude de Bokhabrine [**Erreur ! Signet non défini.**], et 17.4% dans H. NESSRINE [**Erreur ! Signet non défini.**].

Pour la reconstruction veineuse, la suture est prédominante comme le montre les résultats : 2 cas de suture et aucun cas de ligature. Dans l'étude de Kollmeyer [**Erreur ! Signet non défini.**] a rapporté 74% de suture contre 11% pour la ligature, par contre dans l'étude de Bokhabrine [**Erreur ! Signet non défini.**] et Robbs [**Erreur ! Signet non défini.**] où le pourcentage de la suture était égal à celui de la ligature.

### **3. Traitement endovasculaire :**

Les progrès techniques dans le domaine des endoprothèses et des cathéters en radiologie interventionnelle donnent accès à de nombreux territoires vasculaires de plus en plus petits [**Erreur ! Signet non défini.**].

Les avantages de l'approche endovasculaire sont multiples : l'artériographie permet une localisation précise de la FAVT, unique ou multiple, et un cathétérisme des vaisseaux en question en vue d'une oblitération sélective. Ces avantages, couplés à un taux de morbi-mortalité bas associée à la procédure en font une technique de premier choix.

Le traitement endovasculaire repose sur la pose d'endoprothèses couvertes et sur l'embolisation percutanée.

L'embolisation est une technique séduisante, car sélective, mais reste réservée aux fistules inaccessibles au traitement chirurgical. Le résultat dépend de l'expérience de l'opérateur, car elle n'est pas dénuée des complications majeures (infectieuses, emboliques, échec de l'embolisation) [53].

Plusieurs types de produits largués par voie endovasculaire sont utilisés à l'heure actuelle. On distingue :

- Le « ballon détachable en latex », utilisé notamment pour occlure des FAVA de type carotido-caverneux direct [54] [55].
- Le « coil détachable », (*Guglielmi detachable coil*) : matériel synthétique largué dans le vaisseau nourricier de la FAVA.

Le traitement endovasculaire par les endoprothèses ou « stent couvert » est une technique mini-invasive qui a l'intérêt de préserver la continuité artérielle et veineuse. Ce traitement permet ainsi d'éviter la dissection des vaisseaux alimentés par la fistule avec son risque de lésions nerveuses, artérielles et veineuses [56] [57].

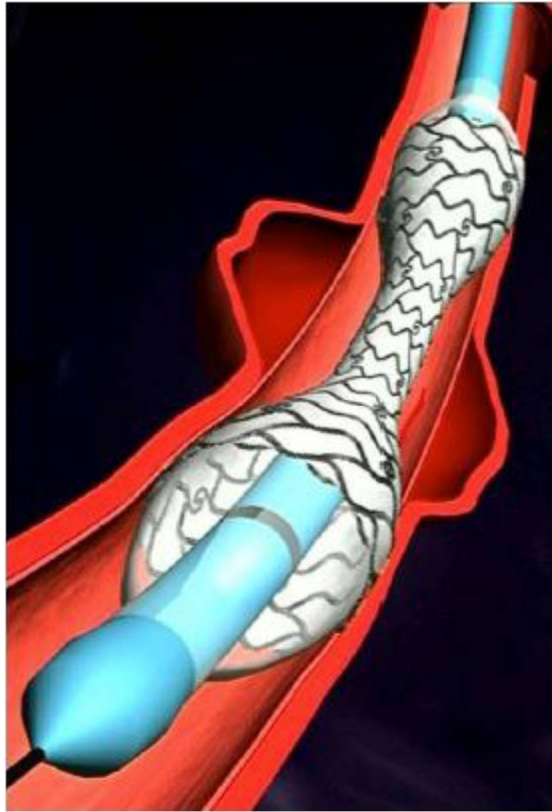
Cette méthode trouve son importance chez les patients avec des antécédents médicaux contre-indiquant toute anesthésie, et surtout dans les fistules inaccessibles ou d'accès très délicat chirurgicalement [**Erreur ! Signet non défini.**] [**Erreur ! Signet non défini.**].

Le matériel utilisé est le même que celui utilisé dans l'angioplastie [58] [59]:

Le « stent couvert », ou prothèse stentée, formée d'un stent métallique muni d'un ballon gonflable et couvert de prothèse en PTFE ou en polyester qui sont insérés par voie percutanée ou à travers une artériotomie en territoire sain loin de la lésion vasculaire [**Erreur ! Signet non défini.**] [60]

- Le « stent couvert par veine autologue », utilisant la veine céphalique pour habiller le stent [61], utilisée pour traiter une FAVA traumatique d'emblée ou après échec de l'embolisation par coil.

Cependant, l'efficacité à long terme de ce traitement reste insuffisamment évaluée pour être recommandée dans le traitement des FAV non iatrogènes [Erreur ! Signet non défini.] [Erreur ! Signet non défini.].



**Figure 32:** images démonstratives du stent couvert

Dans notre série, les techniques endovasculaires sont utilisées dans 2 cas. Dans le deuxième cas, la FAV a été découverte après 72 heures et il n'y avait pas de dilatation importante dans les vaisseaux, donc un stent couvert a été déployé pour couvrir la fistule avec succès et en même temps nous avons effectué une angioplastie de l'artère poplitée.

Par contre dans le troisième cas, le patient présente des signes d'insuffisance cardiaque donc la réparation endovasculaire semble être un choix plus adéquat pour éviter les complications. Les dimensions accrues de l'artère fémorale superficielle

en proximal et en distal par rapport à la FAV (17 mm) sont exclues l'utilisation des stents-couvert périphériques. Donc nous avons décidé d'utiliser un stent Cheatam en platine, considéré comme le plus adapté au cas.

Le déploiement du stent Cheatam a été relativement facile et nous avons réussi à couvrir la fistule, suivi d'une chirurgie mini-invasive pour mettre à plat le faux anévrisme et réduire l'effet de compression. La combinaison de ces deux techniques a permis de raccourcir à la fois le temps opératoire et l'hospitalisation compte tenu du risque avec ce patient.

Ces deux techniques thérapeutiques n'ont pas été utilisées dans la série Rich [Erreur ! Signet non défini.] et H. NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.], par contre dans la série de Kollemeyer [Erreur ! Signet non défini.] 33% des cas ont bénéficiés d'une embolisation, 4.6% dans la série de Bokhabrine [Erreur ! Signet non défini.] et 1% dans la série de Robbs [Erreur ! Signet non défini.].

Branco [62] a regroupé 10 études à propos des traumatismes axillaires et sous claviers traités par techniques endovasculaires depuis les publications de Patel en 1996 jusqu'au Aout 2016, il a montré que l'utilisation de ces techniques a connu une augmentation marquée passant de 0,3 % en 2002 à 9,0% en 2010.

Le traitement endovasculaire de l'AF profonde était la technique de choix chez plusieurs auteurs : James [63] en 2001 (à propos d'un cas), Tzeng [64] en 2005 (à propos d'un cas), Mehmet [65] en 2007 (à propos de deux cas) et Craxford [66] en 2013 (à propos d'un cas). Ils ont tous rapportés des résultats satisfaisant à court et long terme.

Le suivi de nos patients, avec contrôle par échographie Doppler, n'a montré aucun signe de complication, avec des résultats satisfaisants à long terme.

## VII. Evolution et complications :

Le traitement chirurgical ou endovasculaire d'une FAV peut conduire à des complications dramatiques.

Dans la série de Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.] a rapporté 5.8% des mortalités, Robbs [Erreur ! Signet non défini.] 2 %, Rich [Erreur ! Signet non défini.] 1.8 % et H.NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.], par contre notre étude n'a rapporté aucun cas de décès.

Notre série n'a enregistré aucun cas d'hémorragie, ni d'infection ou d'amputation par contre dans l'étude de H. NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.] a rapporté 4.3 % pour l'hémorragie, 4.3 % pour l'infection et 4.3 % d'amputation.

**Tableau 8:** Pourcentage des complications après traitement des FAV post traumatiques

Complications	Rich [Erreur ! Signet non défini.]	Kollemyer [Erreur ! Signet non défini.]	Robbs [Erreur ! Signet non défini.]	H. NESSRINE [Erreur ! Signet non défini.]
Décès	1.8	5.8	2	4.3
Infection	2	10	-	-
Hémorragie	3.6	-	9	4.3
Récidive	1.8	-	6	-
Amputation	1.7	2	9	4.3
Ischémie	1.7	-	4	4.3
TVP	1.6	10	-	4.3

La réduction de la taille du cœur et la normalisation du débit cardiaque ont été rapportées dans la littérature [67], [**Erreur ! Signet non défini.**], [68]. DURAKOGLUGIL [69] a publié un cas d'insuffisance cardiaque secondaire à une fistule artérioveineuse acquise chez un jeune de 18 ans, les résultats d'ETT avant et 2 mois après la fermeture de la fistule présentent une nette amélioration.

Il y avait des exceptions dans la littérature, Nara et al [70] a présenté un cas d'insuffisance cardiaque aggravée après la fermeture d'une FAV post traumatique suite à l'augmentation brutale des résistances.

Le suivi de notre malade qui a été présenté une insuffisance cardiaque était fait au service de CHD, avec une bonne évolution.



# ***Conclusion***



Les FAVT sont des lésions vasculaires rare, mais graves, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital des patients par leurs conséquences hémodynamiques, notamment l'insuffisance cardiaque congestive.

Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune de sexe masculin, le mécanisme lésionnel varié entre les différents pays. Au Maroc les agressions par armes blanches viennent au premier rang, ceci est expliqué par l'usage excessif de cet agent dans notre pays par délinquance et vandalisme.

Les FAV sont souvent méconnues et diagnostiquées après un long délai d'évolution, c'est l'examen clinique guidé par un haut index de suspicion, qui va orienter vers le diagnostic.

Une fois diagnostiqués, tous les FAV post-traumatiques doivent être traités pour éviter les complications vasculaires, locales et générales.

Il n'y a pas d'essais contrôlés randomisés prospectifs pour comparer l'efficacité de la réparation chirurgicale et endovasculaire. La réparation chirurgicale reste une option efficace et durable qui se pratique depuis des années. Alors que les techniques endovasculaires semblent être une alternative prometteuse qui peut être plus sûre avec de faibles taux de morbidité, en particulier pour les patients instables. Dans certains cas, la combinaison des deux traitements peut offrir d'excellent résultats.



# ***Résumés***



## RESUME:

**Titre :** Fistule artérioveineuse post traumatique à l'étage fémoral (à propos de 4 cas)

**Auteur :** Chadia Ezzoutina

**Mots-clés :** fistule artérioveineuse, faux anévrisme, endovasculaire, chirurgie, stent couvert.

**Introduction :** Une FAV est une communication anormale permanentes entre la circulation artérielle et veineuse, peut être d'origine congénitale ou acquises, surviennent le plus souvent après un traumatisme pénétrant par arme blanche, mais récemment la pathologie iatrogène due aux cathétérismes est venue s'ajouter comme mécanisme lésionnel fréquent.

**Matériels et méthodes :** L'étude des 4 cas de FAV post traumatique à l'étage fémoral est rétrospective. Les données étudiées comprenaient l'âge, le sexe, circonstance de découverte, le mécanisme lésionnel, le diagnostic clinique et paraclinique, les modalités de la prise en charge chirurgicale et endovasculaire et l'évolution, et ont été colligées au service de Chirurgie D du CHU Ibn Sina de Rabat.

**Résultats :** L'âge moyen de nos patients est de 28 ans avec une prédominance masculine. Le mécanisme lésionnel était l'agression par arme blanche. Les signes cliniques le plus fréquent était la masse battante avec thrill. Dans notre étude angioscanner était demandé chez tous les patients et l'échodoppler artérielle chez 2 patients dans le cadre de suivi post thérapeutique. La prise en charge était chirurgicale chez 2 de nous patients, le premier par suture des brèches artérielles et le 4eme par interposition d'un greffon veineux, et endovasculaire pour les 2 patients restants par pose d'un stent couvert.

**Conclusion :** les FAVT sont des lésions vasculaires rare mais graves, et constitue un challenge diagnostique et thérapeutique. Une fois diagnostiques, les FAVT doivent être traités pour éviter les complications locales et générales.

## ABSTRAT

**Title:** Post-traumatic arteriovenous fistula on the femoral level (about 4 cases).

**Author:** Chadia Ezzouitina

**Key words:** Arteriovenous fistula, pseudoaneurysm, endovascular, stent-graft, surgery.

**Introduction:** AVF is a permanent abnormal communication between the arterial and venous circulation, can be of congenital or acquired origin, most often occurs after a penetrating stab trauma, but recently iatrogenic pathology due to catheterizations has been added as a mechanism frequent lesion.

**Methodology:** clinical data of 4 cases of post-traumatic AVF were retrospectively reviewed. The data studied included age, gender, circumstance of discovery, mechanism of injury, clinical and paraclinical diagnosis, surgical and endovascular therapeutic modalities and evolution, which were colligated in the Surgical Department "D", Ibn Sina's University Health Center of Rabat.

**Results:** The average age of our patients is 28 years old, with a clear male predominance. The mechanism of injury was stabbing. The most frequent clinical signs were pulsatile mass with thrill. In our study, CT angiography was requested in all patients and doppler ultrasound in 2 patients as part of post-treatment follow-up. The treatment was surgical in 2 of our patients, the first with running sutures and the 4<sup>th</sup> with venous graft interposition, and endovascular for the two remaining patients by placing a covered stent.

**Conclusion:** traumatic arteriovenous fistulas are rare complication of vascular injuries and pose a problem of topographic diagnosis and therapeutic management. Once diagnosed, AVF should be treated to avoid local and general complications.

## الملخص

**العنوان:** النواسر الشريانية الوريدية ما بعد الاصابة على مستوى الفخذ (حوالي 4 حالات)

**تأليف:** شادية الزيتينة

**الكلمات الأساسية:** الناسور الشرياني الوريدي، تمدد الأوعية الدموية الكاذب، الجراحة، اللف، الدعامة المغطاة.

**مقدمة:** الناسور الشرياني الوريدي هو اتصال دائم غير طبيعي بين الدورة الدموية الشريانية والوريدية، ويمكن أن يكون من أصل خلقي أو مكتسب، وغالبًا ما تكون ناتجة عن صدمات حادة بالسلاح الأبيض، وفي بعض الأحيان قد تكون ناتجة عن صدمات مغلقة، ولكن تم إضافة الصدمات علاجية المنشأ مؤخرًا بسبب القسرة كآلية متكررة للإصابة.

**المرضى والطرق:** في دراستنا الرجعية، نقدم دراسة 4 حالات من النواسر الشريانية الوريدية بعد الصدمة على مستوى الفخذ. تضمنت البيانات التي تمت دراستها العمر، الجنس، ظروف الاكتشاف، آلية الإصابة، التشخيص السريري واسريرية وطرائق العلاج الجراحي والأوعية الدموية من الداخل وتطورها، وتم جمعها في قسم الجراحة الأوعية الدموية في مستشفى ابن سينا الجامعي بالرباط.

**النتائج:** متوسط عمر مرضانا 28 سنة، غالبيتهم من الذكور. آلية الإصابة كانت الاعتداء بالسلاح الأبيض. كانت العلامات السريرية الأكثر شيوعًا هي رعشة عند الجس. في دراستنا، تم طلب الماسح الضوئي للأوعية لجميع المرضى والفحص بالصدى دوبلر الشرياني لمرضى كجزء من متابعة ما بعد العلاج. كانت الإدارة جراحية للإثنين من المرضى، الأول عن طريق خياطة الشقوق الشريانية والرابع عن طريق إدخال طعم وريدي، وداخل الأوعية الدموية للمرضى المتبقين عن طريق وضع دعامة مغطاة.

**الخلاصة:** النواسر الشريانية الوريدية هي آفات وعائية نادرة ولكنها خطيرة، وتشكل تحديًا تشخيصيًا وعلاجيًا. بمجرد تشخيص معالجة الناسور الشرياني الوريدي، يجب معالجته لتجنب المضاعفات المحلية والعامية.



# ***Bibliographie***



- [1]. Victor Jebara, Issam El Rassi, Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Hôtel-Dieu de France, Achrafieh, Beyrouth-Liban France, 11-635-A-10 (1997) :  
Fistules artérioveineuses acquises
- [2]. M.K. Bokhabrine, Z. Bouziane, Z. Lahlou, B. Lekhal, Y. Bensaid : Fistules artérioveineuse post-traumatiques des membres: expérience de 26 cas  
doi:10.1016/j.ancard.2010.01.002
- [3]. E. Kassabian, G. Sleilaty, V. Jebara :Fistules artérioveineuses acquises. Hôtel-Dieu de France, Achrafieh Beyrouth, Liban.  
doi: 10.1016/j.emcaa.2005.09.004
- [4]. J. V. ROBBS, A. A. CARRIM, A. M. KADWA and M. MARS  
Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients. 1994
- [5]. LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES TRAUMATIQUES OBSERVEES AU CHUA HJRA RAJAONANAHARY T\*, RAKOTOARISOA AJC\*\*, RAMBEL AH\*, RAVALISOA A\*
- [6]. DS Sumner, WB Saunders, Philadelphia : Hemodynamics and pathophysiology of arteriovenous fistulae. - Vascular surgery 2000
- [7]. Elkin DC, Schumacker HB Jr : Arterial aneurysms and arteriovenous fistula:general considerations. In: Elkin DC, Surgery in World War II. Vascular surgery, Department of the Army, Wash-ington, DC, pp 149–180. 1955
- [8]. Lavigne JE, Brown CS, Fewel J et al. Hemodynamics within a canine femorale arteriovenous fi stula. Surgery 1975; 77: 439.
- [9]. Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C : Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. J Vasc Surg. 2004
- [10]. 1 JEFFREY E. LAVIGNE, JOHN C. KERR, AND KENNETH G. SWAN : Hemodynamic Effects of Multiple Arteriovenous Fistulae in the Canine Hindlimb .2 Department of Surgery New Jersey, 07103, 1976
- [11]. Robert W. Barnes, : Hemodynamics for the Vascular Surgeon, 1980

- [12]. Strandness DE, Sumner DS. Arteriovenous fistulas. In : Hemodynamics for surgeons. New York: Grune and Stratton, 1975: 621-663
- [13]. Sumner DS. Hemodynamics and pathophysiology of arteriovenous fistulas. In: Rutherford RB ed. Vascular Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1166-1191.
- [14]. Guillaume Lebreton, André-Pierre Uzel, Jocelyn Celerien, Rodolph N'Guyen, Michel Deneuille : Fistule Artério-Veineuse poplitée secondaire à une plaie par arme à feu : A propos d'un cas, revue de la Littérature. CHU 97159 Pointe-à-pitre, Guadeloupe-2008 ; 12 : 120-125
- [15]. JEFFREY E. LAVIGNE, JOHN C. KERR, AND KENNETH G. SWAN Hemodynamic Effects of Multiple Arteriovenous Fistulae in the Canine Hindlimb .Department of Surgery New Jersey, 07103, 1976
- [16]. Don K.Nakayama: Arteriovenous Fistula:The Backstory of the Birth of Cardiovascular Surgery,Florida International University ,Florida  
doi.org/10.1016/j.jsurg.2016.05.010
- [17]. B .F. Pilan , A. M .de Oliveira , D .E .Dalledone Siqueira , A. T. Guillaumon : Treatment of acquired arteriovenous fistula with severe hemodynamic effects: Therapeutic challenge. Jornal Vascular Brasileiro 13(1):34-38 · 2014  
DOI: 10.1590/jvb.2014.007
- [18]. 1 JEFFREY E. LAVIGNE, JOHN C. KERR, AND KENNETH G. SWAN: Hemodynamic Effects of Multiple Arteriovenous Fistulae in the Canine Hindlimb .2 Department of Surgery New Jersey, 07103, 1976
- [19]. Cakmak M, Cakmak N, Arikan E, Sert A, Say AE, Ersek B : Congestive heart failure due to traumatic arteriovenous fistula--two case reports.  
Angiology.2003. PMID: 14565641
- [20]. Chi-Feng Weng, Jeng Wei, Yung-Tsai Lee, Sung-How Sue, Yi-Cheng Chuang, Chung-Yi Chang, Kuo-Chen Lee : High-output Heart Failure Resulting from an Obscure Traumatic Arteriovenous Fistula. Journal of the Chinese Medical Association Volume 71, 2008, Pages 428-430  
doi:10.1016/S1726-4901(08)70096-0

- [21]. Don K.Nakayama: Arteriovenous Fistula:The Backstory of the Birth of Cardiovascular Surgery,Florida International University ,Florida  
doi.org/10.1016/j.jsurg.2016.05.010
- [22]. B .F. Pilan, A. M .de Oliveira , D .E .Dalledone Siqueira , A. T. Guillaumon :Treatment of acquired arteriovenous fistula with severe hemodynamic effects:Therapeutic challenge. *Jornal Vascular Brasileiro* 13[1]:34-38 · 2014DOI: 10.1590/jvb.2014.007
- [23]. Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ. Renalartery to inferior vena cava fistula following gunshot wound to the abdomen. *Ann Vasc Surg* 2002;16:666–70.
- [24]. Sadraoui A, Philip I, Debauchez M, Ibrahim H, Desmonts JM. Hemodynamic diagnosis of aortocaval fistula complicating abdominal aortic aneurysm. *Ann Fr AnesthReanim* 1994;13:403–6.
- [25]. Huang W, Villavicencio JL, Rich NM. Delayed treatment and late complications of a traumatic arteriovenous fi stula. *J Vasc Surg* 2005; 41:715-7.
- [26]. Natali J. Fistules artério-veineuses. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*, 1978, 11-320-B-10.
- [27]. Baker WH. Arterioveinous fi stulae of the aorta and its major branches. In: Rutherford RB ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1207-1211.
- [28]. Wallace S, Schwarten DE, Smith DC, Gerson LP, Davis LJ. Intrarenal arteriovenous fistulas: transcatheter steel coil occlusion. *J. Urol* 1978; 120: 282-6.
- [29]. Chen YW, Jeng JS, Liu HM, Yip PK, Hwang BS, Lin WH, et al. Diagnosis and follow-up of carotid-cavernous fistulas by carotid duplex sonography and transcranial color Doppler imaging. *Ultrasound Med Biol* 1996;22:1155–62.
- [30]. Malan E, Sala A, Tardito E. Arterioveinous fi stuls. In : Haimovicci H ed *Vascular Surgery , principles and techniques*. New York: Mac Graw-Hill, 1976: 533-541.
- [31]. Bhatia S, Morrison JF, Bower TC, McGoon MD. Pulmonary hypertension in the setting of acquired systemic arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc* 2003;78:908–12.
- [32]. Malan E, Sala A, Tardito E. Arterioveinous fistulas. In : Haimovicci H ed *Vascular Surgery , principles and techniques*. New York: Mac Graw-Hill, 1976: 533-541

- [33]. Robbs JV, Carrim AA, Kadwa AM, Mars M. Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients. *Br J Surg* 1994;81:1296–9.
- [34]. Khoury G, Sfeir R, Nabbout G, Jabbour-Khoury S, Fahl M. Traumatic arteriovenous fistulae: “the Lebanese war experience”. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:171–3.
- [35]. Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilic U, Ozal E, Kuralay E, Tatar H, et al. Missed arterial injuries in military patients. *Am J Surg* 1997;173:110–4.
- [36]. Geremia G, Bakon M, Brennecke L, Haklin M. experimental arteriovenous fistulas: treatment with porous metallic stents. *Am J Neuroradiol* 1995; 16:965-973.
- [37]. Ben Menachem Y. Transvenous approach to salvage incomplete arterial embolization of compound traumatic arteriovenous fistulae. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995; 18: 391-395.
- [38]. C. W. HUGHES, LT. COL, EDWARD J. JAHNKE, JR, MAJ. *The Surgery of Traumatic Arteriovenous Fistulas and Aneurysms : A Five-Year Follow up Study of 215 Lesions.* Walter Reed Army Hospital, Walter Reed Army Medical Center, Washington, D. C.1957
- [39]. Rich NM , Hobson RW 2nd , Collins GJ Jr: Traumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions. 1975. PMID:1188624
- [40]. K R. Kollmeyer; John L. Hunt; Brian A. Ellman . William JFry : Acute and Chronic Traumatic Arteriovenous Fistulae in Civilians Epidemiology and Treatment. *Arch Surg.* 1981. 116(5):697-702 PMID: 7235963
- [41]. Michel LACOMBE : BULLETIN DE L’ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE: Communication :Les traumatismes vasculaires iatrogènes , Service de chirurgie vasculaire, Hôpital Beaujon, Professeur ; 2006
- [42]. HAMDOUNE NESSRINE, M.BOUARHOUM ABDELLATIF LES FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES POST TRAUMATIQUES ( à propos de 23 cas )  
Thèse N 017/17
- [43]. AMRANI M , RENOIRTE P, FIEVEZ R: Fistule artérioveineuse traumatique, Experience de 9 cas ; *J.Mal.Vasc.*1991;16,234-237 Belgique

- [44]. Doody O., Given M.F., Lyon S.M : Extremities- Indications and techniques of treatment of extremity vascular injuries. *Injury, Int. J. Care Injured* (2008) 39,1295—1303
- [45]. Rivers SP, Lee ES. Successful conservative management of iatrogenic femoral arterial trauma. *Ann Vasc Surg* 1992 ; 6 : 45-9.
- [46]. Feld R, Patton GM, Carabasi RA, Alexander A, Merton D, Needleman L. Treatment of iatrogenic femoral artery injuries with ultrasound-guided compression. *J Vasc Surg* 1992 ; 16 : 832-40.
- [47]. DELACHAUX et NIESTLE CER.R : *Eléments de sémiologie radiologique. Tome II.* 1972
- [48]. Technical management of traumatic arteriovenous fistula: Tips and tricks Ayoub Bounssir , HoudaTaghi , Nabil Sedki , Tarik Bakkali , Brahim Lekehal.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.10.016>
- [49]. BRECHET. G *Mémoire sur les anévrysmes .Mém. Acad . Méd* 1833; 3:101
- [50]. Bongard FS, Klein SR. The problem of vascular shotgun injuries: diagnostic and management strategy. *Ann Vasc Surg.* 1989 Oct;3(4):299-303.
- [51]. Rich NM, Hugues CW, Bauch JH. Management of venous injuries. *Ann Surg* 1970; 171:724.
- [52]. Gloviczki P, Hollier LH. Arteriovenous fistulas. In : Haimovici H, Ascer E, Hollier LH, Strandness Jr DE, Towne JB, eds. *Haimovici's vascular surgery, principles and techniques.* 4th ed. Cambridge : Blackwell Science, 1996 ; 870-92.
- [53]. Alfidja, A., et al., *Techniques endovasculaires thérapeutiques.* EMC-Radiologie, 2004. 1(2): p. 216-232.
- [54]. Lewis AI, Tomsick TA, Tew Jr. JM. Management of 100 consecutive direct carotid-cavernous fistulas: results of treatment with detachable balloons. *Neurosurgery* 1995;36:239–45.
- [55]. Kobayashi N, Miyachi S, Negoro M, Suzuki O, Hattori K, Kojima T, et al. Endovascular treatment strategy for direct carotid-cavernous fistulas resulting from rupture of intracavernous carotid aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1789–96.

- [56]. Marin ML, Veith FG. Percutaneous transfemoral insertion of a stent graft to repair traumatic arteriovenous fistula. *JVS* 1993;18(2):299–302.
- [57]. Donald T, Baril, Paula I. Endovascular repair of a traumatic arteriovenous fistula 34 years after injury. Report of a case. *Surg Today* 2007;(37):78–81.
- [58]. UFLACHER R. ELLIOTT BM: percutaneous endoluminal stent-graft repair of an old traumatic femoral arteriovenous fistula. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1996; Mar-APR; 19:120.2
- [59]. MARIN ML, SANCHEZ LA, SCHWARTZ ML , VEITH FJ: endoprothèses couvertes pour traumatismes artériels; Traumatismes artériels. Editions AERCV, 1995, p: 55-67
- [60]. Marin ML, Veith FJ. Clinical application of endovascular grafts in aortoiliac occlusive disease and vascular trauma. *Cardiovasc Surg* 1995;3:115–20.
- [61]. Dorros G, Joseph G. Closure of a popliteal arteriovenous fistula using an autologous vein-covered Palmaz stent. *J Endovasc Surg* 1995;2:177–81.
- [62]. B. C. Branco1 · J. J. DuBose : Endovascular solutions for the management of penetrating trauma: an update on REBOA and axillo-subclavian injuries ; 2016. *Eur J Trauma Emerg Surg*  
DOI 10.1007/s00068-016-0739-5
- [63]. JAMES J. ENTWISLE, MARIO DE NUNZIO, DAVID HINWOOD :Transcatheter Embolization of Pseudoaneurysm of the Profunda Femoris Artery Complicating Fracture of the Femoral Neck :Department of Radiology, Derby, U.K  
doi:10.1053/crad.1999.028 2001
- [64]. Y uan-Sheng Tzeng , Guo-Shu Huang , Hsain-Chung Shen , and Hsiao-Dung Liu : Transcatheter Embolization of a Profunda Femoris Pseudoaneurysm Complicating an Intertrochanteric Fracture ; Taiwan, Republic of China. *Med Sci*  
2005;25(6):305-308t 2005 JM
- [65]. Mehmet H. Atalar, Orhan Solak : Transcatheter coil embolization of profunda femoris artery branch pseudoaneurysms in two cases. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2009;17(2):135-138

- [66].** Simon Craxford,\* Michael Gale, and Kimberly Lammin  
Arterial Injury to the Profunda Femoris Artery following Internal Fixation of a Neck of Femur Fracture with a Compression Hip Screw. 2013; 2013: 181293  
doi: 10.1155/2013/181293
- [67].** Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C : Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. J Vasc Surg. 2004
- [68].** Steinmetz OK. Acquired arteriovenous fistula. N Engl J Med 2004;350:2180 DOI: 10.1056/NEJMicm990557
- [69].** M Emre ; D URAKOGLUGIL, M Gungor K AYA, Bulent BOYACI, And Atiye CENGEL : High Output Heart Failure 8 Months After an Acquired Arteriovenous Fistula, Jpn Heart J. 2003 Sep;44(5):805-9. PMID: 14587663
- [70].** Nara T, Yoshikawa D, Saito S, Kadoi Y, Morita T, Goto F.  
Perioperative management of biventricular failure after closure of a longstanding massive arteriovenous fistula. Can J Anaesth 2001;48:588–91

## 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 عضوا 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 .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 25

سنة : 2021

# النواسر الشريانية الوريدية ما بعد الإصابة على مستوى الفخذ (بصدد 04 حالات)

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة شادية الزويتينة

المزودة في 30 ماي 1995

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

## دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الناسور الشرياني الوريدي؛ تمدد الأوعية الكاذب؛ اللف؛

الدعامة المغطاة؛ الجراحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

السيد ابراهيم لكحل  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد سمير الخلوفي

عضو

أستاذ في علم التشريح  
السيد حسن توفيق شطاطا  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية