



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



Année : 2023

Thèse N° : 210

**ANGIOPLASTIES DES STENOSES VEINEUSES
CENTRALES COMPLIQUANT LES ABORDS VASCULAIRES
POUR HEMODIALYSE**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Monsieur Ahmed MOUMNI

Né le 13 Mai 1997 à El jadida

Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Sténoses, occlusions, veines centrales, dilatation par ballonnet, stent métallique

Membres du Jury :

Monsieur LEKEHAL Brahim

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Monsieur EL MESNAOUI Abbas

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Monsieur MOATASSIM BILLAH Nabil

Professeur de radiologie

Monsieur EL KHLOUFI Samir

Professeur d'anatomie

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسِيرَى اللَّهِ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ
وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ
وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

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
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des](#)

[Orangers Rabat](#)

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie [Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat](#)
Pharmacologie- [Dir. Centre Anti Poison et de](#)

[Pharmacovigilance](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
[la FMPA](#)

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de](#)

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

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

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

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

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

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

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. 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
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique –[Doyen de la FMPR](#)
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

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. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilal
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale [Directeur de l' ERPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie [Directeur HM Avicenne-Marrakech](#)
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. 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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
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

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

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. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
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*
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 Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
Biochimie-Chimie
Dermatologie
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
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir

l'UM6SS

Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation [*Directeur ERSSM*](#)
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie [*Doyen de la Faculté de Pharmacie de*](#)

Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
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

Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
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

Pr. ZINE Ali*

Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Généologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

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 Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
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*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



DEDICACES

Je dédie cette thèse à mes parents Aziz et Nadia, qui ont toujours été un soutien inconditionnel dans toutes mes entreprises. Je leur suis infiniment reconnaissant pour leur amour, leur éducation, leur encouragement, leur patience et leur confiance en moi constants, qui m'ont permis de surmonter les obstacles et d'avancer malgré les difficultés.

Je remercie également mes sœurs Sabine et Kaoutar, pour leur soutien et leur amitié. Leur présence à mes côtés, leurs encouragements et leurs conseils ont été une source d'énergie et de motivation tout au long de cette expérience.

Je suis fier de faire partie d'une famille aussi unie et bienveillante, et je leur adresse toute ma gratitude et mon amour. Cette thèse est également la leur, car ils ont été mes compagnons de route tout au long de cette aventure.

Je dédie également cette thèse à ma grande famille, qui m'ont soutenu tout au long de ce parcours, et ont partagé avec moi les joies de mes réussites.

Je tiens également à remercier mes amis, qui ont été un soutien sans faille tout au long de mes études universitaires et de la rédaction de cette thèse. Leur présence, leur amitié et leur soutien moral ont été une bouffée d'air frais dans les moments difficiles, et une source de motivation pour avancer.

Enfin, je voudrais adresser des remerciements particuliers à l'équipe des orangers « lwiminales », de la réanimation médicale, à toute la dream team de l'ophtalmologie A et à tous mes amis qui se reconnaîtront : Abdallah, Ikrame, Jamila, Yassine, Romaisae, Meryem, Omar, Simo, Chakir, Ayoub, Lina, Intissar, Abir, Ghita, Yasmine, Boutkhil <3, Kawtar, Inas, Sihame, Kenza, Poto, Karmane...

*VIVE L'INTERNAT VIVE L'AMIR, INTERNE UN JOUR
INTERNE POUR TOUJOURS.*

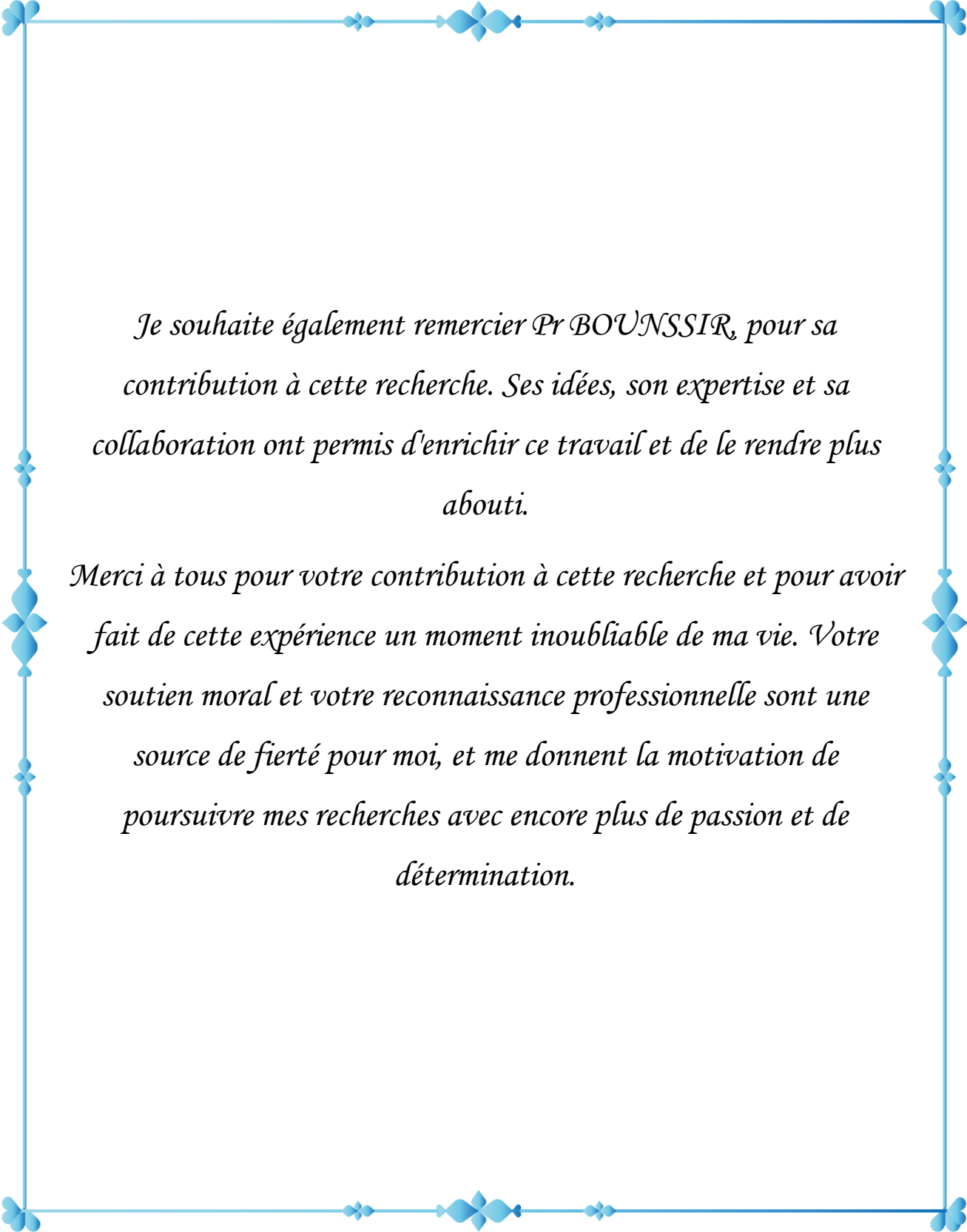


REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mon respect envers mon directeur de thèse, Pr EL MESNAOUI, pour son encadrement, sa confiance et son soutien tout au long de ce travail. Ses conseils éclairés, ses orientations précieuses, sa patience et sa rigueur scientifique ont été précieux pour la réalisation de ce travail et m'ont permis de mener à bien ce projet dans les meilleures conditions.

Je tiens également à remercier chaleureusement Monsieur Le Président de thèse Pr LEKEHAL, pour sa confiance en mon travail, son écoute attentive, ses remarques constructives et suggestions et son évaluation objective de ma thèse.

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers les membres du jury, Pr MOATASSIM BILLAH et Pr EL KHLOUFI qui ont accepté de consacrer leur temps et leur expertise pour évaluer ce travail et m'aider à progresser dans ma carrière académique.



Je souhaite également remercier Pr BOUNSSIR, pour sa contribution à cette recherche. Ses idées, son expertise et sa collaboration ont permis d'enrichir ce travail et de le rendre plus abouti.

Merci à tous pour votre contribution à cette recherche et pour avoir fait de cette expérience un moment inoubliable de ma vie. Votre soutien moral et votre reconnaissance professionnelle sont une source de fierté pour moi, et me donnent la motivation de poursuivre mes recherches avec encore plus de passion et de détermination.

LISTE DES ABREVIATIONS

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale.

HD : hémodialyse.

AV : artério-veineux

FAVN : fistule artérioveineuse native.

KT : cathéter.

VJI : veine jugulaire interne.

VSC : veine sous clavière.

TVBC : tronc veineux brachiocéphalique

VCS : veine cave supérieure.

VCI : veine cave inférieure.

SVC : sténose veineuse centrale.

DOQI : dialysis outcome and quality initiatives.

DSA : angiographie par soustraction numérique.

MDCTA : angiographie par tomodensitométrie multidétecteur.

IVUS : échographie intravasculaire.

NKF : national kidney foundation.

ATM : atmosphère.

PTA : percutaneous transluminal angioplasty.

Fr : french.

G : gauge.

MMHG : millimètre de mercure.

BMS : bare metal stent.

CS : covered stent.

PTFE : polytétrafluoroéthylène.

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du membre supérieur.	11
Figure 2 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du membre supérieur.	12
Figure 3 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du membre inférieur 15	15
Figure 4 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du membre inférieur 16	16
Figure 5 : Photo du réseau veineux central montrant l'abouchement des 2 troncs innominés dans la veine cave supérieure.	18
Figure 6 : Schéma montrant les différents types de FAV et le DRIL 22	22
Figure 7 : Cathéter veineux central à double lumière (Permacath*)..... 24	24
Figure 8 : Phlébogramme montrant une thrombose du tronc innominé droit (En haut, flèche), avec échec de recanalisation (En bas). 35	35
Figure 9 : Phlébogramme montrant une sténose très serrée de la VCS (En haut, flèche), bénéficiant d'une dilatation par ballonnet (Au milieu), avec bon contrôle angiographique (En bas). 36	36
Figure 10 : Phlébogramme montrant une sténose serrée de la veine sous clavière gauche (En haut, flèche) bénéficiant d'une dilatation par ballonnet (Au milieu) avec un bon contrôle angiographique (En bas)..... 37	37
Figure 11 : Comparaison des trajets des cathéters insérés dans la veine jugulaire droite et gauche 42	42
Figure 12 : Photo montrant Collatérales veineuses et distension des veines du cou. 44	44
Figure 13 : Photo montrant un œdème du membre supérieur gauche par sténose de la veine sous clavière (Photo du Pr Mahi) 44	44
Figure 14 : Image échographique montrant la réduction du diamètre de plus de 50 % du diamètre de la veine sous-clavière gauche (flèches). 46	46
Figure 15 : Image doppler montrant une faible onde de flux continu du segment sténotique de la veine brachiocéphalique gauche..... 47	47
Figure 16 : Image doppler montrant un rapport de vélocité veineuse de pointe > 2 à travers le segment sténotique de la veine brachiocéphalique gauche. 48	48
Figure 17 : Image échodoppler montrant un flux turbulent post-sténotique de la veine	

brachiocéphalique droite.	49
Figure 18 : Discordance de résultats de perméabilité entre phlébographie (DSA) et phléboscaner (MDCTA).....	51
Figure 19 : Photo d'un cathéter à ballonnet	54
Figure 20 : Photo d'un ballonnet d'angioplastie	54
Figure 21 : Photo d'un stent en acier SAXX de BARD ®.....	55
Figure 22 : Image de phlébogramme montrant une occlusion complète de la VBC gauche avec de nombreuses collatérales au niveau de laquelle une dilatation par ballonnet a été réalisée.	59
Figure 23 : (a) Image de phlébogramme montrant une sténose de la VSC droite, (b) Image de phlébogramme montrant l'amélioration du flux et la disparition des collatérales après déploiement d'une endoprothèse.....	62
Figure 24 : Photo d'un ballon coupant.	64
Figure 25 : (En haut) Phlébogramme montrant une migration distale de l'endoprothèse, (En bas) Phlébogramme montrant une fracture de de l'endoprothèse avec une sténose significative dans la zone de pincement avec développement de collatérales.	67
Figure 26 : Phlébographie montrant que le produit de contraste opacifie l'espace péricardique avec un parcours du fil guide dans le sac péricardique (flèche blanche).	68
Figure 27 : Schéma montrant le pontage de la veine axillaire jusqu'à l'oreillette droite.	70
Figure 28 : Schéma montrant le pontage de la veine iliaque externe jusqu'à la veine cave inférieure sus-rénale.	70
Figure 29 : Schéma montrant le pontage artério-artériel axillaire avec l'insertion d'une prothèse.	71
Figure 30 : Schéma montrant le pontage entre l'artère brachiale et l'oreillette droite.....	71

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères de maturation suffisante d'une FAV répondant à la règle des 6.	22
Tableau 2 : Données démographiques et comorbidités du groupe étudié.....	32
Tableau 3 : Résultats des sténoses en fonction du type et la localisation	33
Tableau 4 : Taux de succès / échec technique de l'angioplastie	33
Tableau 5 : Résultats du suivi du groupe étudié sur un an.....	34
Tableau 6 : Taux de perméabilité primaire des angioplasties sur un an	34

SOMMAIRE

<i>Introduction</i>	1
RAPPELS	4
I. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :	5
II. MOYENS DE SUPPLEANCE :	7
1. TRANSPLANTATION RENALE	7
2. DIALYSE PERITONEALE	7
3. HEMODIALYSE.....	8
III. VOIES D'ABORD VASCULAIRE POUR HEMODIALYSE.....	9
1. RAPPEL ANATOMIQUE DU RESEAU VASCULAIRE :	9
1.1. ARTERES DU MEMBRE SUPERIEUR :	9
1.2. VEINES DU MEMBRE SUPERIEUR.....	10
1.2.1. Veines superficielles :	10
1.2.2. Veines profondes.	11
1.3. ARTERES DU MEMBRE INFERIEUR	13
1.4. VEINES DU MEMBRE INFERIEUR.....	13
1.4.1. Réseau veineux superficiel :	13
1.4.2. Réseau veineux profond :	14
1.5. RESEAU VEINEUX CENTRAL	17
1.5.1. Veine cave supérieure et Troncs innominés :	17
1.5.2. Veines jugulaires internes :	17
1.5.3. Veines sous clavières :	18
2. PRINCIPAUX ABORDS VASCULAIRES POUR HEMODIALYSE	19
2.1. FISTULE ARTERIO VEINEUSE NATIVE	19
2.2. PROTHESE ARTERIO VEINEUSE.....	23
2.3. CATHETERS VEINEUX CENTRAUX	23

MATERIEL ET METHODES	26
I. CRITERES D'INCLUSION	29
II. CRITERES D'EXCLUSION	29
RESULTATS	30
DISCUSSION	38
I. EPIDEMIOLOGIE	39
II. PHYSIOPATHOLOGIE	40
III. MANIFESTATIONS CLINIQUES	43
IV. EXAMENS PARACLINIQUES	46
1. ECHO-DOPPLER :	46
2. PHLEBOGRAPHIE :	49
3. PHLEBOSCANNER :	50
4. ECHOGRAPHIE INTRA-VASCULAIRE :	52
V. TRAITEMENT	52
1. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE.....	52
1.1. MILIEU ET MATERIEL.....	52
1.2. ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE PERCUTANEE (PTA).....	56
1.3. ENDOPROTHESES METALLIQUES NUES (BMS).....	59
1.4. STENTS COUVERTS (CS).....	63
1.5. AUTRES TRAITEMENTS ENDOVASCULAIRES	63
1.6. INDICATIONS DE L'INTERVENTION	64
1.7. APPROCHE PALLIATIVE :.....	65
1.8. COMPLICATIONS	66
2. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	69
VI. REVUE DE LITTERATURE SUR LES RESULTATS DES ANGIOPLASTIES :	72
VII. LIMITES DE NOTRE ETUDE :	76

VIII. PREVENTION :	76
<i>CONCLUSION</i>	<i>77</i>
<i>RESUMES</i>	<i>79</i>
<i>REFERENCES</i>	<i>83</i>

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale est une affection dont l'incidence et la prévalence augmentent dans les pays développés comme dans les pays en développement.

La prise en charge de l'insuffisance rénale terminale passe nécessairement par la mise en place d'un accès vasculaire, et dans la perspective d'une hémodialyse régulière et périodique, la confection et la préservation d'un accès vasculaire est déterminante.

Cet abord vasculaire peut être source de complications altérant la pérennité de la dialyse, ainsi que d'accidents thrombotiques, hémorragiques et infectieux graves.

La sténose et l'obstruction veineuses centrales sont des problèmes majeurs chez les patients hémodialysés à long terme, entraînant une morbidité importante associée à un dysfonctionnement du site d'accès.

L'incidence croissante de ces lésions (sténoses et occlusions) serait due à l'utilisation plus répandue de l'accès veineux central, en particulier la mise en place de cathéters d'hémodialyse de gros calibre. Le développement d'une occlusion veineuse centrale est un événement catastrophique pour les patients insuffisants rénaux chroniques sous hémodialyse car il compromet la dialyse en raison de la perte de l'accès veineux, et cela est à l'origine de symptômes très gênants en rapport avec le syndrome cave supérieur.

L'objectif idéal de la prise en charge est de résoudre les symptômes de l'hypertension veineuse et de maintenir la perméabilité de l'accès d'hémodialyse homolatéral.

Bien que la reconstruction chirurgicale des veines centrales ait obtenu de bons résultats en termes de perméabilité, mais sa mortalité et sa morbidité postopératoires sont élevées en raison de la localisation des veines profondes dans la cavité thoracique et du mauvais état de santé des patients hémodialysés. La thérapie endovasculaire a été largement acceptée comme modalité de choix pour le traitement de la sténose veineuse centrale. Cela comprend l'angioplastie transluminale percutanée avec ou sans mise en place d'un stent. Cependant, ces traitements disponibles ont de faibles taux de perméabilité à long terme et nécessitent une surveillance étroite et des interventions répétées.

Dans notre travail, nous commençons par un bref rappel anatomique sur le réseau vasculaire et un rappel des différents types d'accès vasculaires utilisés aujourd'hui. Nous passons ensuite en

revue la démarche diagnostique de la sténose veineuse centrale chez les patients hémodialysés, puis nous nous efforçons de décrire les traitements chirurgicaux et endovasculaires adaptés à ce type de sténose.

Dans ce travail nous rapportons 11 cas de sténose veineuse centrale traités par des techniques endovasculaires au service de Chirurgie Vasculaire, Hôpital Ibn Sina - Rabat, puis analysons les résultats de ces techniques et enfin établissons des stratégies de surveillance des accès vasculaires et de prévention des sténoses.

RAPPELS

I. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie comme étant une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG), meilleur indicateur de la fonction rénale[1]. Il s'agit soit de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC), soit du résultat d'une non récupération après un épisode de maladie rénale aiguë.

Selon le consensus international, la MRC est définie par l'existence depuis plus de 3 mois d'une:

- Insuffisance rénale définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 90 ml/min/1,73 m²
- et/ou anomalie rénale morphologique ou histologique, à condition qu'elle soit "cliniquement significative"
- et/ou anomalie de composition du sang ou de l'urine secondaire à des lésions rénales[1]

Rappelons que la mesure du DFG permet de définir les cinq étapes de la MRC :

Stade	Description	DFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Maladie rénale chronique* avec fonction rénale normale	≥ 90
2	Maladie rénale chronique* avec insuffisance rénale légère**	60-89
3A	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3B	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	< 15

* Avec marqueurs d'atteinte rénale : protéinurie clinique, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois.

** Un DFG compris entre 60 et 89 ml/min peut être normal chez un sujet âgé.

L'insuffisance rénale chronique est un problème majeur de santé publique. C'est un événement relativement fréquent, qu'il est important de diagnostiquer tôt chez les personnes à risque et qu'une prise en charge précoce, adaptée au stade de gravité et à l'âge du patient est nécessaire.[2]

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'IRCT est actuellement la 12ème cause de décès et la 17ème cause de morbidité dans le monde. Cette maladie, fréquente et en constante évolution[3], [4], est silencieuse, lentement progressive et entraîne un risque cardiovasculaire accru.

Au Maroc, le registre Magredial (Maroc-Greffe-Dialyse) devrait permettre de mieux déterminer l'incidence de l'IRCT dans les différentes régions du Maroc [5]. En attendant que son déploiement soit intensifié, il serait admis que l'incidence de l'IRCT soit de l'ordre de 100 à 150 patients par million d'habitants, soit plus de 3 000 à 4 000 Marocains par an arrivant au stade terminal de MRC[5].

Selon l'étude MARIMAR, la prévalence de l'insuffisance rénale chronique au Maroc était de 5,1 ppmh, dont 7,2 % au stade de l'insuffisance rénale terminale[6].

La prise en charge de cette morbidité a fait des progrès significatifs ces dernières années grâce aux efforts des secteurs de santé publique et privé. Le nombre de patients bénéficiant d'une épuration extra-rénale est passé de 5 000 en 2005 à 10 000 en 2010 et a dépassé 18 000 fin 2015 [5].

II. MOYENS DE SUPPLEANCE :

Trois types de traitement permettent de garantir la suppléance de la fonction rénale.

1. TRANSPLANTATION RENALE

Il s'agit d'une meilleure alternative à l'hémodialyse ou à la dialyse péritonéale du fait :

- D'une meilleure qualité de vie
- D'une morbidité cardio-vasculaire inférieure
- D'une espérance de vie supérieure
- D'une réduction du coût de traitement au long cours

Au Maroc, bien qu'il y ait très peu de patients hémodialysés inscrits pour une greffe d'organe rénale, il y a aussi des difficultés de disponibilité de donneurs vivants et surtout une pénurie de donneurs cadavériques [5].

2. DIALYSE PERITONEALE

La dialyse péritonéale est une méthode de filtration endocorporelle qui utilise le péritoine comme membrane d'échange entre le sang et le liquide de dialyse à l'aide d'un cathéter péritonéal. Elle est considérée comme la méthode de choix chez les enfants. Ces échanges permettent d'assurer l'épuration extrarénale, et contribuent au maintien de l'équilibre hydrosodé et acidobasique.

L'ultrafiltration est réalisée avec des solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité ou à pression colloïde élevée, ce qui permet d'obtenir une soustraction nette de liquide, nécessaire chez les patients anuriques.

La dialyse péritonéale est mieux tolérée d'un point de vue cardiovasculaire et hémodynamique que l'hémodialyse. La régulation du volume d'eau corporel par ultrafiltration s'effectue de manière étalée dans le temps, les variations de la tension artérielle sont donc moins nettes écartant le risque de malaise par hypotension.

À l'inverse de l'hémodialyse, la dialyse péritonéale n'utilise pas de circuit de circulation extracorporelle, l'emploi d'anticoagulants n'est donc de fait pas nécessaire.

D'autre part, les risques d'hémorragie ou encore d'anémie par lyse érythrocytaire souvent liés au branchement et à l'utilisation d'un circuit externe sont écartés ; la technique de dialyse péritonéale est par ailleurs applicable aux enfants et nouveau-nés ne requérant pas l'extraction d'un volume sanguin.

Une fois acquise par la personne, la technique peut être effectuée à son domicile, maintenant son autonomie et permettant de conserver une activité professionnelle pendant la journée, les séances étant réalisées la nuit.

Dans les pays en voie de développement, comme le Maroc, la dialyse péritonéale permet de faire face à diverses contraintes médicales et sociales. Elle représente une solution indéniable à la répartition territoriale inégale des centres d'hémodialyse et à leur incapacité à prendre en charge tous les patients en insuffisance rénale terminale[7].

3. HEMODIALYSE

Le terme « hémodialyse » décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extra rénale continues ou intermittentes incluant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par le générateur de dialysat à travers d'une membrane synthétique semi-perméable, un générateur d'hémodialyse, un système de traitement d'eau et un abord vasculaire. [1]

L'hémodialyse intermittente ou conventionnelle est une technique appliquée aux patients atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. Elle se fait en trois séances, soit 12 heures/semaine comme le recommande KDIGO 2017.[8]

La circulation extracorporelle nécessite :

- Un abord vasculaire :
 - Fistule artério-veineuse de préférence
 - Anse prothétique artério-veineuse
 - Cathéter veineux central tunnelisé ou non
- Une anticoagulation efficace du circuit extracorporel
- Un circuit extracorporel (à usage unique)

L'hémodialyse reste la technique la plus utilisée au Maroc. Le coût d'une séance est d'environ 850 dirhams, ce qui est dans la moyenne en Afrique, entre 30 à 100 dollars US, coût inférieur à certains pays occidentaux comme la France et les États-Unis. A raison de 3 séances/semaine, l'hémodialyse revient à 11 000 DH par mois et 130 000 DH par an, l'une des dépenses les plus importantes pour les organismes de prévoyance sociale. C'est un fardeau lourd et parfois insurmontable pour ceux qui n'ont pas d'assurance maladie. [8]

III. VOIES D'ABORD VASCULAIRE POUR HEMODIALYSE

1. RAPPEL ANATOMIQUE DU RESEAU VASCULAIRE :

1.1. ARTERES DU MEMBRE SUPERIEUR :

Le réseau artériel des membres supérieurs se développe à partir de l'artère axillaire qui succède à l'artère sous-clavière, naissant à droite du tronc artériel brachio-céphalique première branche de la crosse Aortique, et à gauche elle naît directement de la crosse de l'aorte.

L'artère axillaire pénètre la racine du membre à l'aplomb de la clavicule, traverse obliquement le creux axillaire, pénètre dans la loge antérieure du bras où elle change de nom.

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

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

1.2. VEINES DU MEMBRE SUPERIEUR

Les veines du membre supérieur sont divisées en 3 réseaux : superficiel, profond et perforantes.

1.2.1. Veines superficielles :

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

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

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

- Veine céphalique : commence à la face dorsale de la main, au niveau du poignet, puis remonte en contournant le bord latéral de la partie inférieure de l'avant-bras et se place sur la face antérieure de l'avant-bras.
- Veine basilique : commence à l'arrière du poignet, contourne la partie inférieure de l'avant-bras, puis remonte sur le bord médial ou sur la face antérieure de l'avant-bras.
- Veine médiane antébrachiale : prend naissance dans la gouttière supérieure de la paume de la main et forme un tronc qui monte verticalement ou obliquement sur la face antérieure de l'avant-bras.

Au pli du coude, ces 3 veines se rejoignent pour dessiner un M dans environ 50% des cas (le M veineux peut être remplacé par une variante dessinant la lettre Y, la lettre N, etc.). Celui-ci est composé de :

- La veine céphalique longe le sillon bicipital latéral
- La veine basilique longe le sillon bicipital médial
- Les deux branches de division de la veine médiane antébrachiale ; la veine médiane céphalique et la veine médiane basilique se terminent respectivement dans la veine

céphalique et la veine basilique.

Dans le bras, la veine céphalique suit le bord latéral du muscle biceps et devient sous-aponévrotique au niveau du sillon delto-pectoral. Au bord inférieur de la clavicule, elle se termine par une crosse qui se déverse dans la veine axillaire après avoir traversé l'aponévrose clavi-pectorale.

La veine basilique suit le bord médial du muscle biceps, franchit l'aponévrose au tiers médian ou supérieur du bras et rejoint la veine axillaire.

1.2.2. Veines profondes : homologues et satellites des artères.

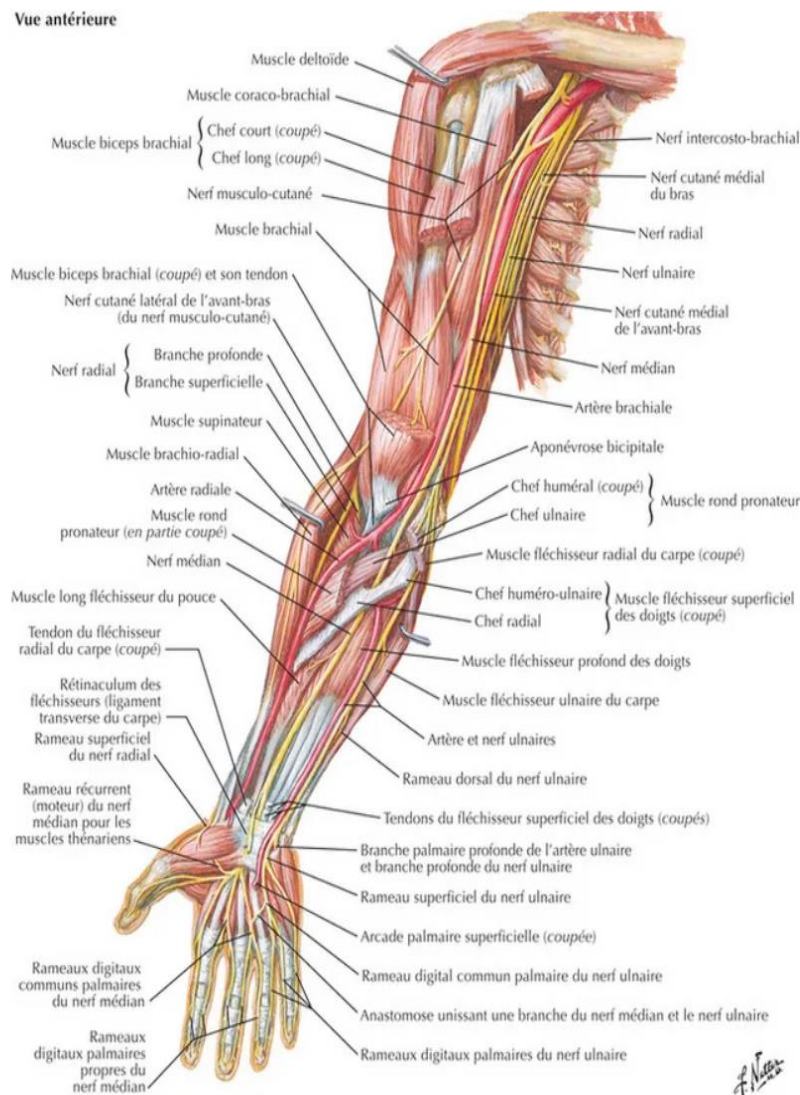


Figure 1 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du membre supérieur.

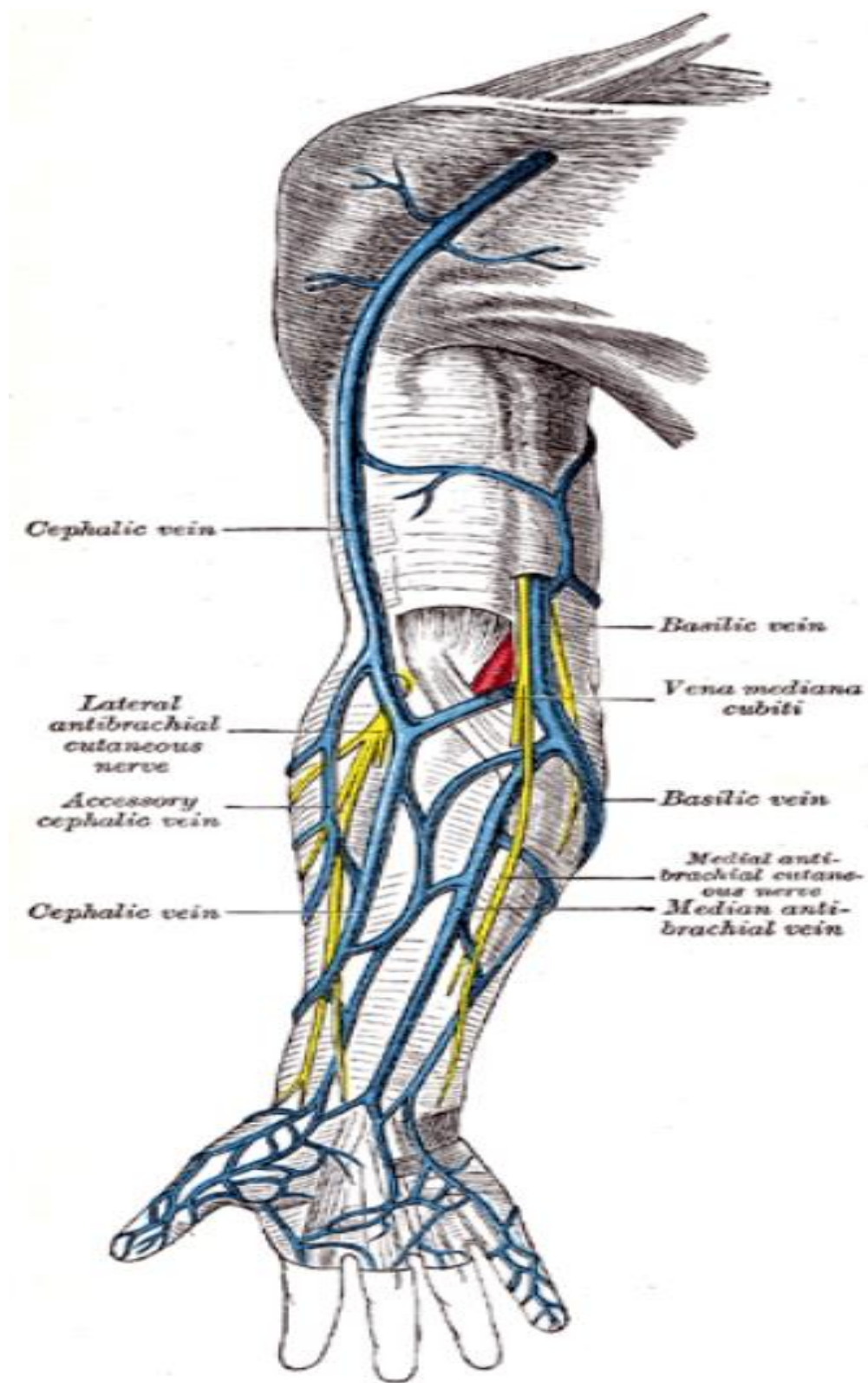


Figure 2 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du membre supérieur.

1.3. ARTERES DU MEMBRE INFERIEUR

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

L'artère iliaque commune, branche terminale de l'aorte, se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en :

- Branche interne : artère iliaque interne ou artère hypogastrique.
- Branche externe : l'artère iliaque externe fait suite à l'artère iliaque commune dont elle poursuit la direction. En pénétrant dans le trigone fémoral, l'artère iliaque externe prend le nom d'artère fémorale commune qui se divise après en :
 - Artère fémorale profonde : branche de division dorsale.
 - Artère fémorale superficielle : branche de division ventrale qui parcourt la partie médiale de la cuisse et se termine à l'anneau du grand adducteur, pour devenir l'artère poplitée. L'artère poplitée traverse la zone poplitée jusqu'à l'arcade du soléaire où elle se divise en :
 - Artère tibiale antérieure : irrigue la loge antéro-externe de la jambe. Elle se termine sur la face dorsale du pied an artère pédieuse.
 - Tronc artériel tibio-péronier : donne l'artère tibiale postérieure qui chemine dans la loge dorsale de la jambe qu'elle vascularise. Arrivée au niveau du pied, elle se divise en artères plantaires médiale et latérale. Ce tronc donne également naissance à l'artère qui longe le versant latéral de la loge dorsale de la jambe.

1.4. VEINES DU MEMBRE INFERIEUR

Le système veineux se répartit au niveau du membre inférieur en deux réseaux juxtaposés et connectés :

1.4.1. Réseau veineux superficiel :

Schématiquement, il est constitué de deux veines majeures anastomosées très largement entre elles. Toutes deux naissent des extrémités de l'arcade marginale du pied.

- La grande veine saphène naît de l'extrémité médiale de l'arcade dorsale. Entièrement sous cutanée, elle passe en avant de la malléole interne, longe le bord médial du tibia jusqu'au genou où elle contourne en arrière le condyle fémoral médial puis sur le versant médial de la cuisse rejoint la région inguinale en se jetant dans la veine fémorale commune par une crosse qui perfore le fascia lata.
- La petite veine saphène naît dans la partie latérale de l'arcade dorsale du pied, passe en arrière de la malléole externe, monte en position médiane à la face dorsale du mollet, pénètre à mi-jambe dans le fascia crural et se termine en se jetant dans la veine poplitée par une crosse.

Ces deux veines sont reliées par un ensemble de veines communicantes et sont également anastomosées au réseau profond par un ensemble de veines perforantes.

1.4.2. Réseau veineux profond : suit le trajet des artères, depuis le pied jusqu'à l'aîne.

APPLICATION CLINIQUE :

La ponction fémorale est généralement réalisée au niveau du triangle de Scarpa, sous l'arcade crurale s'étendant entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine du pubis. A ce stade, la veine passe sous l'aponévrose, entrant en contact en dedans et parfois légèrement en arrière de l'artère. Elle pénètre dans l'abdomen en passant sous l'arcade pour donner naissance à la veine iliaque.

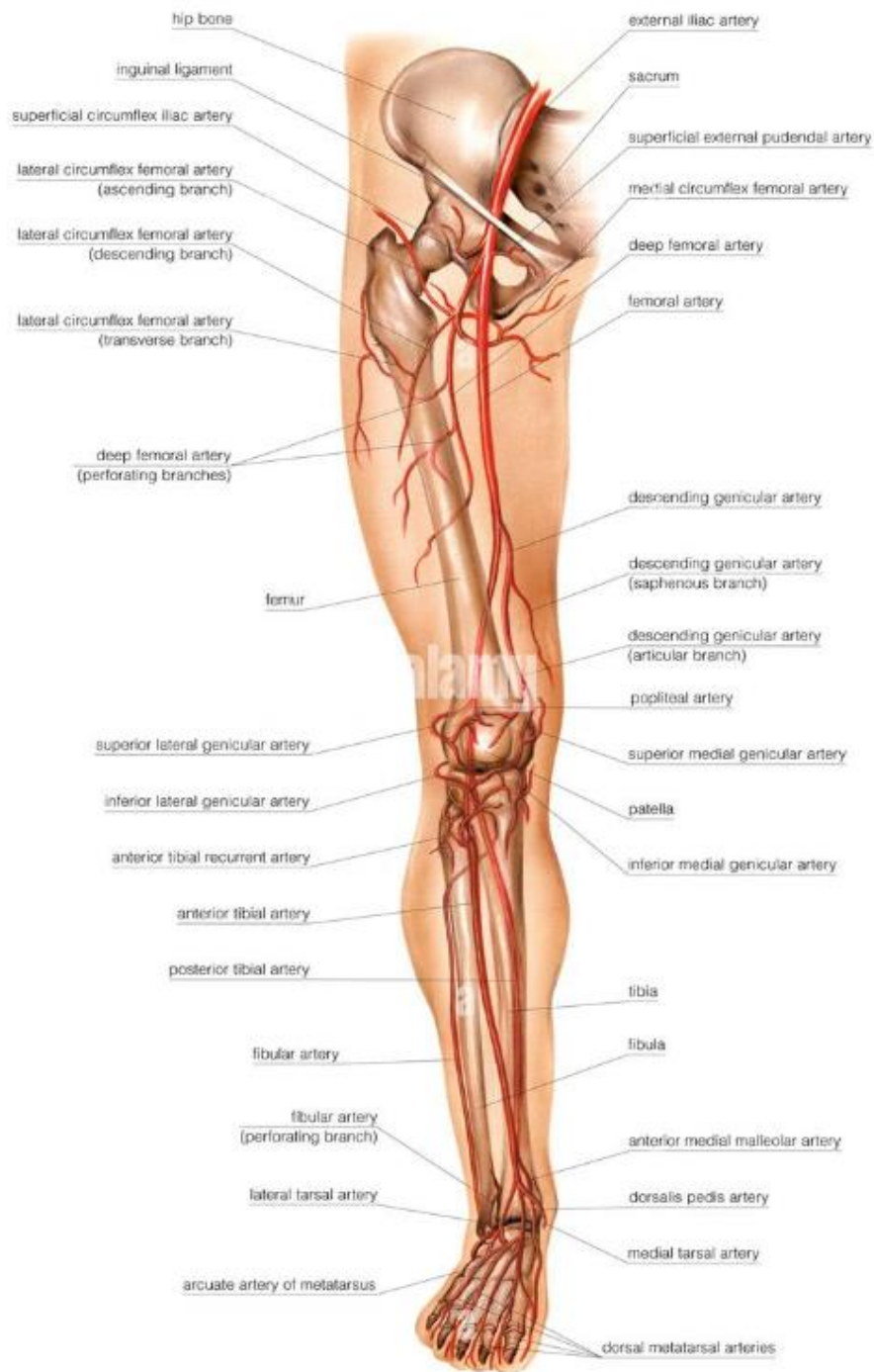


Figure 3 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du membre inférieur

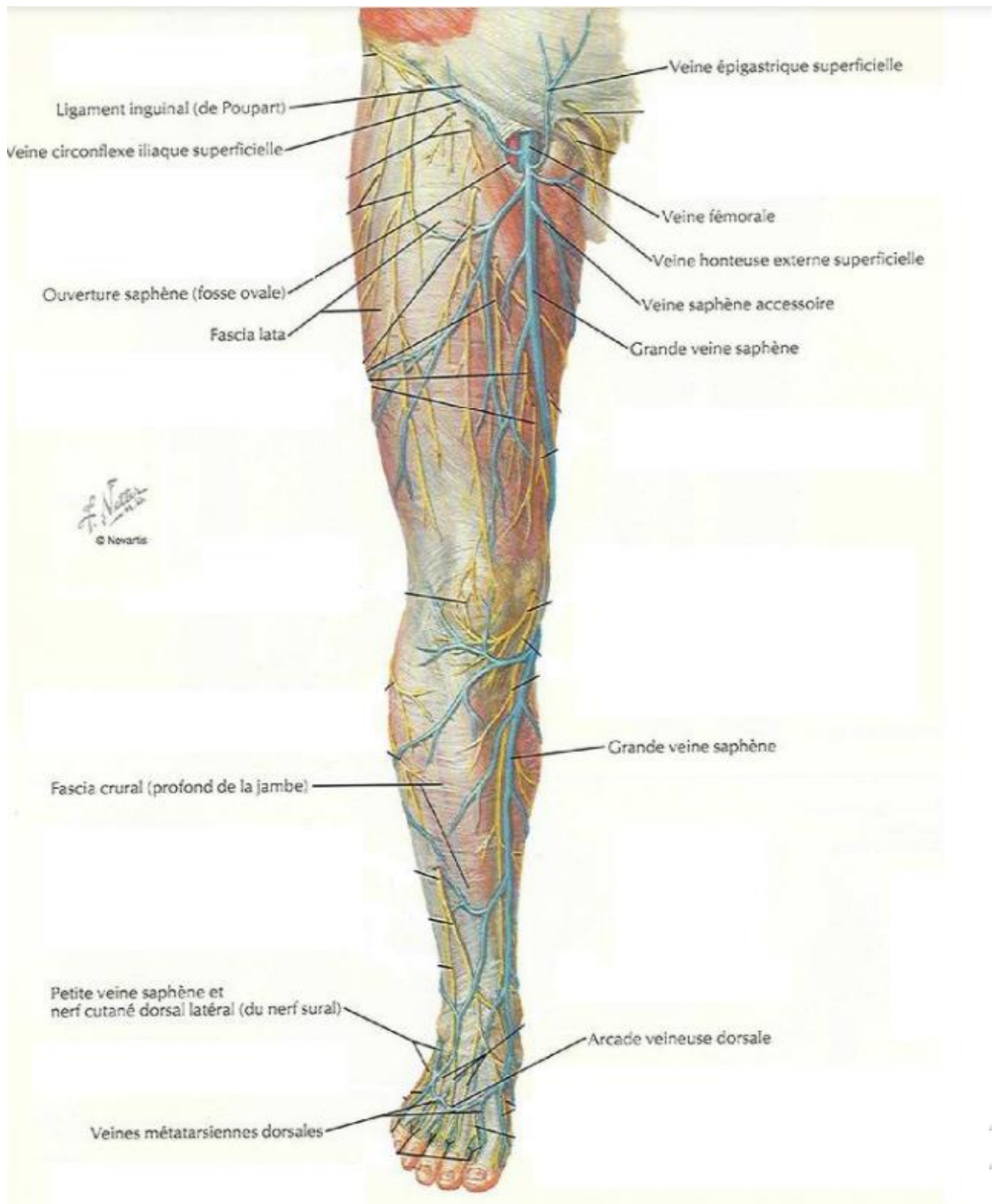


Figure 4 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du membre inférieur

1.5. RESEAU VEINEUX CENTRAL

1.5.1. Veine cave supérieure et Troncs innominés :

La veine cave supérieure est une grosse veine située dans le médiastin antérieur et supérieur qui transporte le sang veineux des régions supra-diaphragmatiques du corps (tête, thorax et membres supérieurs) vers l'oreillette droite.

Elle résulte de la rencontre de deux troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche, issus chacun de la fusion de la veine jugulaire interne et sous clavière en regard de l'extrémité médiale de la clavicule du même côté.

L'angle de jonction des troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche est situé en avant du tronc artériel brachio-céphalique, en arrière de la première articulation chondro-costale droite.

Au cours de son trajet, le tronc de la veine cave supérieure se dirige obliquement en bas et en arrière, contournant la partie ascendante de la crosse aortique, formant une courbe à concavité gauche. Elle se termine à la paroi supérieure de l'atrium droit en regard du troisième cartilage costal.

1.5.2. Veines jugulaires internes :

La veine jugulaire interne est plus volumineuse à droite qu'à gauche, à cause de la prédominance du sinus sigmoïde droit. Elle sort du trou déchiré postérieur, en arrière de la carotide interne et fait suite au sinus latéral. Puis elle descend, sensiblement parallèle à l'artère carotide interne, puis à la carotide commune, donc oblique, en bas, en dedans et en avant. Elle se termine à l'orifice supérieur du thorax, en arrière de l'articulation sternoclaviculaire où elle se confond avec la veine sous clavière pour former le tronc veineux ou confluent de Pirogoff. Elle est croisée au niveau de son tiers inférieur par le muscle omo-hyoïdien et elle est recouverte par le muscle sterno-cleido-mastoïdien sauf dans sa partie la plus basse, terminale, où elle se trouve alors dans un espace triangulaire représenté par triangle de Sédillot.

APPLICATION CLINIQUE

La ponction de la veine jugulaire interne droite est préférée à cause de son parcours direct vers la veine cave supérieure. La veine jugulaire gauche atteint la veine sous-clavière avec un angle d'environ 90°, ce qui risque de compliquer le passage du cathéter.[9], [10]

1.5.3. Veines sous clavières :

La veine sous-clavière prend naissance de la veine axillaire au bord latéral de la première côte et se termine derrière l'articulation sterno-claviculaire, fusionnant avec la veine jugulaire interne homolatérale pour former le tronc veineux brachio-céphalique ou innominé.

Elle s'étend transversalement, presque horizontalement de dehors en dedans, passant par-dessus la première côte et devant le dôme pleural, toujours en dessous et en avant de l'artère sous-clavière. Son calibre est de 15 à 25 mm et sa longueur de 30 à 70 mm. Du fait de ses adhérences à la gaine du muscle sous-clavier, aux expansions de l'aponévrose cervicale moyenne et aux tractus fibreux de voisinage, la veine sous-clavière reste toujours béante, quel que soit l'état hémodynamique du patient.[11]

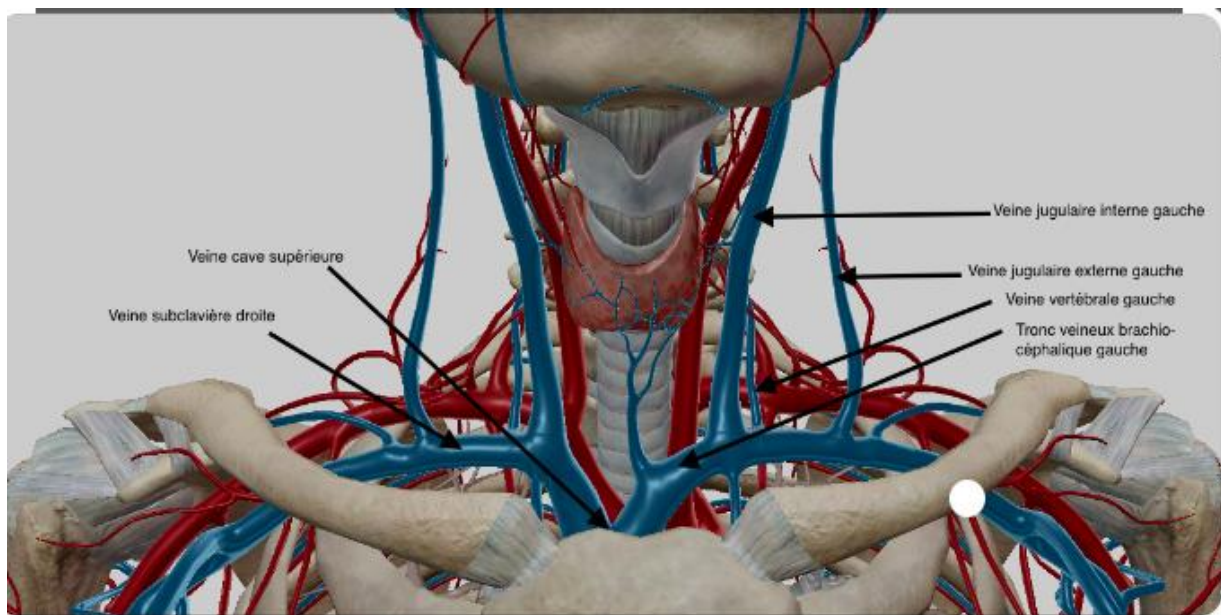


Figure 5 : Photo du réseau veineux central montrant l'abouchement des 2 troncs innominés dans la veine cave supérieure.

2. PRINCIPAUX ABORDS VASCULAIRES POUR HEMODIALYSE

2.1. FISTULE ARTERIO VEINEUSE NATIVE

La fistule artério-veineuse implique la création d'une anastomose entre une artère et une veine superficielle. Cela entraîne ainsi une augmentation significative du débit et de la pression, provoquant une dilatation de la veine et un épaississement de sa paroi. Le but étant d'avoir un accès vasculaire superficiel fiable et fonctionnel, pour pouvoir traiter les patients insuffisants rénaux sous hémodialyse.[12]

La FAVN est le choix incontournable pour de nombreuses raisons. Elle est associée à une mortalité et une morbidité réduites par rapport aux autres accès. Elle a la meilleure durée de vie, certains FAVN peuvent être utilisés pendant plusieurs décennies[13]. On pense que la création de FAVN doit être discutée lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) est d'environ 20 ml/min/m² ou un an avant le début présumé d'une HD [14]. Cependant, il n'est pas toujours facile d'obtenir une FAVN de bonne qualité et durable chez les patients dialysés, surtout, diabétiques, enfants ou porteurs de maladie thromboembolique [12]. La création d'une FAV doit répondre à plusieurs conditions :

- Assurer la perméabilité vasculaire à long terme.
- Préserver le capital vasculaire : il s'agit de préserver la perméabilité des veines superficielle et profonde des cotés droite et gauche. Les prélèvements sanguins et les cathétérismes doivent être effectués le plus souvent possible par ponction « sous le bracelet de montre », c'est-à-dire sur le dos de la main chez tout patient insuffisant rénal, ou porteur de maladie rénale ou de maladie générale susceptible de léser le rein, et poursuivie chez tout dialysé chronique ou transplanté rénal.
- Minimiser les complications : Cette intervention doit être réalisée dans la mesure du possible sous microscope opératoire et sur le membre non dominant, avec des mesures d'asepsie strictes et sous anesthésie locale ou générale, avec bloc axillaire [15].
- Nécessité d'une évaluation clinique et paraclinique avant le geste [16] :

Clinique :

- 1- Pouls artériel
- 2- Palpation veineuse avec et sans garrot
- 3- Test de lâchage du garrot : la veine doit se vider rapidement et complètement.

Paraclinique :

- 1- Echo-doppler des membres supérieurs permet l'évaluation de la perméabilité et du diamètre des vaisseaux, ainsi que la réalisation d'une cartographie
- 2- Phlébographie : si doute au doppler et/ou antécédents de VVC
 - Administrer une prophylaxie antibiotique encadrant toutes les interventions, à large spectre active sur les staphylocoques et sur les germes à Gram négatif.

L'incision cutanée est longitudinale (2- 3 cm), située à mi-distance entre la veine et l'artère. La libération de la veine se fait avec précautions, en ne saisissant que son adventice. La veine est sectionnée au plus bas de l'incision ; son segment proximal, qui sera relié à l'artère, est refendu longitudinalement. L'utilisation de sérum modérément hépariné au niveau du segment veineux proximal aide préalablement à l'évaluation clinique de la transmission du bolus le long de l'axe veineux et d'obtenir, parfois, une dilatation prudente de celui-ci. La face antérieure de l'artère radiale est exposée ; elle est ouverte longitudinalement puis on doit instiller localement sous pression un puissant vasodilatateur afin d'éviter un spasme artériel. Les deux ouvertures vasculaires doivent être faites de telle façon que la veine puisse être anastomosée à l'artère sous faible traction, pour éviter toute sinuosité veineuse à proximité de l'anastomose. L'abouchement latéro-latéral des deux vaisseaux a longtemps été utilisé. Aujourd'hui, on préfère une anastomose latéro-terminale [17].

Si les vaisseaux du poignet ne peuvent pas être utilisés, ce qui est parfois le cas chez les diabétiques, les athéromateux, ou chez les patients avec réseau vasculaire grêle, il est possible de réaliser une FAV plus haut située en réalisant une anastomose huméro-céphalique ou huméro-basilique au pli du coude [18].

A l'issue du déclantage, le trajet initial de la veine doit être soigneusement contrôlé, de manière à libérer toute bride adventitielle et à corriger toute plicature qui pourrait altérer le développement de la fistule. La perméabilité de l'anastomose est vérifiée par capteur Doppler stérile. La tension artérielle et le thrill sont évalués à la fin de procédure. [18]

Une fois confectionnée, La FAV est considérée comme mature lorsque la veine superficielle artérialisée est suffisamment développée et est transformée en un vaisseau épais avec une paroi permettant des piquages itératifs sans risque et un débit > 600 ml/min [13], c'est-à-dire lorsqu'elle atteint un bon calibre (qui est généralement de 1 à 2 mm chez l'enfant de moins de 5 à 10 kg et de 6 mm chez l'adulte).

Si la FAV est trop proche de la peau (< ~1-2 mm), le risque de saignement est considéré comme trop élevé ; à l'inverse, si la FAV est trop profonde (>~8 mm) alors la ponction à l'aiguille pendant les séances sera laborieuse, voire impossible. Une longueur suffisante est également nécessaire pour permettre un espacement entre les aiguilles afin de limiter la recirculation du sang et l'alternance des points de ponction. La longueur minimale sur laquelle le piquage est possible est généralement d'environ 6 cm [13].

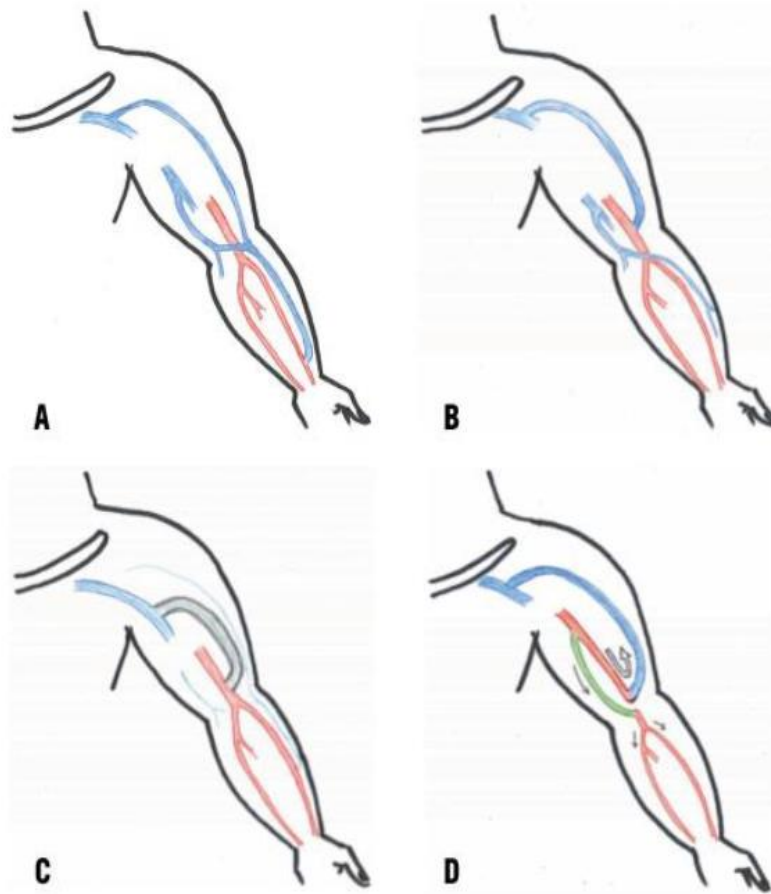
La FAV est mature en moyenne après 4 à 8 semaines (3 à 6 mois chez l'enfant) et une superficialisation veineuse est parfois nécessaire, comme c'est le cas pour la veine basilique [19].

Cette intervention est beaucoup plus simple lorsqu'elle est réalisée lors d'un second temps opératoire dont le premier consiste en une simple FAV au coude entraînant une dilatation de la veine et un épaissement de la paroi veineuse.

Tableau 1 : Critères de maturation suffisante d'une FAV répondant à la règle des 6.

6 semaines	Temps minimum de maturation
600 ml/min	Débit sanguin minimum
6 mm	Diamètre minimum de la veine artérialisée
6 mm	Profondeur maximum de la veine artérialisée

Il existe plusieurs types de FAV (figure), selon le site d'insertion on distingue :



- A. FAVN de type Brescia-Cimino (radio-céphalique)
- B. FAVN huméro-céphalique
- C. FAVP huméro-céphalique
- D. DRIL (« Distal Revascularisation and Interval Ligation »), intervention réalisée en cas de syndrome de vol.

Figure 6 : Schéma montrant les différents types de FAV et le DRIL

2.2. PROTHESE ARTERIO VEINEUSE

Lorsque le patient ne présente pas de veines de qualité suffisante au niveau des membres supérieurs, le matériau utilisé à la place de la veine sera une prothèse en Gore-tex stérile [20]. Cette dernière sera placée sous la peau et interposée entre une artère et une veine profonde. Ce type de fistule, appelée FAV prothétique, constitue un second choix derrière les veines natives. Ils peuvent être utilisés immédiatement, permettant de retirer le cathéter le plus rapidement possible et donc de réduire potentiellement le risque d'infection [13].

2.3. CATHETERS VEINEUX CENTRAUX

Chez les patients atteints d'IRC avec un DFG < 15 ml/min/1,75 m², l'accès vasculaire est dirigé vers la création d'une fistule artério-veineuse. Cependant, il existe certaines situations où un accès veineux central est requis et cela est réalisé grâce à l'utilisation d'un cathéter veineux central de dialyse.

Indications d'attente, sont en général des situations d'urgences chez :

- Des patients qui doivent initier rapidement un traitement de suppléance en l'absence d'accès artério-veineux fonctionnel ou utilisable.
- Des patients incidents pris en charge tardivement dans le cadre de l'urgence.
- Des patients dont la fistule artério-veineuse ne s'est pas développée suffisamment pour être utilisable.
- Des patients prévalents déjà dialysés dont la fistule ou le pontage artérioveineux s'est thrombosé et dont la désobstruction n'a pas été possible.
- Des patients dialysés péritonéaux dont la reprise rapide en hémodialyse est nécessaire en raison d'une perte de perméabilité péritonéale ou d'une péritonite évolutive due à une dialyse inadéquate.
- Des patients transplantés présentant une perte brutale du greffon rénal (rejet aigu brutal irréversible, rejet chronique accéléré) ou une perte progressive du greffon (rejet chronique) mais dont la dénutrition sévère contre-indique temporairement la création d'une fistule artério-veineuse.

Indications permanentes chez :

- Des patients dont l'espérance de vie est limitée en raison d'une pathologie engageant le pronostic vital à court terme (myélome, cancer évolutif ou le SIDA).
- Des patients chez qui la création de l'accès vasculaire artério-veineux est impossible soit par absence de capital vasculaire artériel ou veineux ou par épuisement des sites anatomiques par de multiples voies d'accès vasculaires antérieures.
- Patients présentant des contre-indications médicales à la confection de fistule artério-veineuse en raison d'une insuffisance cardiaque sévère (grade 3-4), d'une artériopathie distale symptomatique ou d'une cachexie sévère [21].

Les cathéters tunnelisés permettent l'accès aux gros vaisseaux veineux. Ils sont en général en silicone, très flexibles en conséquence peu traumatisants pour l'endothélium vasculaire mais plus délicats à insérer dans la veine malgré l'aide d'un dilateur rigide [22], [23], ils comportent également un système de fixation et d'amarrage sous-cutané appelé « Cuff ». Le plus souvent, il s'agit d'un cathéter de type Permacath Quinton* (Figure 7) qui est un cathéter souple en silicone à double lumière. Leur diamètre varie de 1,8-2,2 mm (10 à 14F), leur longueur de 19 à 40 cm. De part de leur texture et de leur diamètre interne relativement élevés (permettant de réduire la résistance à l'écoulement), ils permettront un débit sanguin supérieur à 200 ml/min jusqu'à 500 ml/min convenant aussi bien à la dialyse intermittente qu'à la dialyse continue [24]

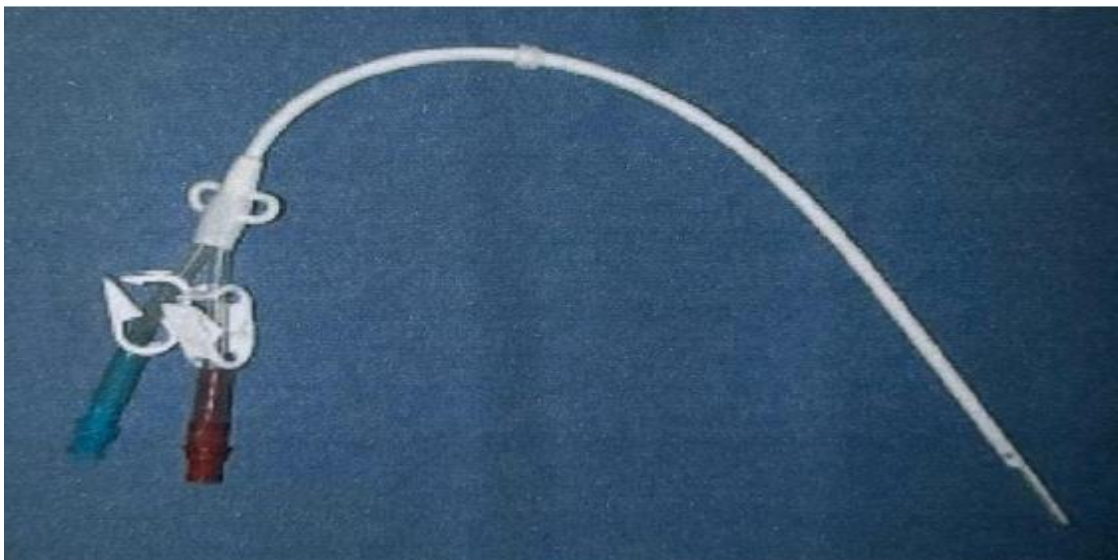


Figure 7 : Cathéter veineux central à double lumière (Permacath*) [25]

Les sites d'implantation des cathéters d'hémodialyse sont les trois voies veineuses classiques : la veine jugulaire interne, la veine sous-clavière et la veine fémorale. La veine jugulaire interne, en particulier la droite, est préférée par la plupart des praticiens et est la première voie indiquée dans les recommandations américaines pour les cathéters veineux centraux [26]. Il existe deux techniques pour insérer un cathéter de dialyse :

- La pose à « l'aveugle » par l'utilisation des repères anatomiques
- La pose du cathéter par écho-guidage : l'utilisation écho-guidée doit devenir la norme. Cette technique démontre clairement sa supériorité sur la technique à l'aveugle. Elle améliore le taux de succès, et réduit le nombre de complications. Elle réduit également significativement le temps de pose améliorant ainsi le confort du patient [27].

L'utilisation des cathéters centraux expose à un risque plus accru de certaines complications comparé aux autres voies d'abord vasculaire comme l'infection, qui reste la complication la plus fréquente, dont l'incidence est élevée avec les cathéters non tunnésés, à triple lumière, posés en voie fémorale ou si la durée dépasse les durées recommandées. Les autres complications regroupent les troubles du rythme cardiaque, les hématomes et hémorragies ainsi qu'aux sténoses et occlusions veineuses centrales et l'embolie pulmonaire.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude est une étude rétrospective, qui a été réalisée à l'hôpital universitaire Ibn Sina de Rabat au service de chirurgie vasculaire périphérique sur 11 patients hémodialysés chroniques se plaignant de signes d'hyperpression veineuse causée par une sténose veineuse centrale.

Dans notre étude, 11 patients présentant une sténose et/occlusion veineuse centrale ont bénéficié d'un traitement endovasculaire percutané dans le service de chirurgie vasculaire périphérique de notre institut. Tous les patients étaient sous hémodialyse sur insuffisance rénale chronique dans un centre externe privé. La durée moyenne de dialyse avant l'intervention était de 3.5 ans (intervalle : 7 mois – 4.5 ans).

Les patients présentaient un œdème douloureux du bras ipsilatéral, une circulation veineuse collatérale, un échec de l'hémodialyse, un saignement post-hémodialyse prolongé et/ou une élévation de la pression veineuse.

Une phlébographie centrale a été réalisée pour identifier la localisation et le degré de sténose. Sur les phlébogrammes pré et post-procédure, le degré de sténose a été mesuré en comparant le diamètre minimal de la lésion avec le diamètre de la veine normale adjacente. La mesure a été effectuée à l'aide du logiciel de mesure installé dans l'unité d'angiographie.

Les veines centrales ont été divisées en cinq segments qui comprenaient les veines brachiocéphaliques bilatérales (innominées), les veines sous-clavières bilatérales et la veine cave supérieure. Toutes les données angiographiques ont été analysées par un spécialiste en ce qui concerne le site, le degré de sténose et le nombre de segments sténosés ou occlus. Les interventions endovasculaires ont été réalisées dans la même séance.

Nous avons choisi la veine d'accès dilatée comme la veine céphalique, basilique ou jugulaire. Une approche combinée utilisant à la fois la voie antérograde et la voie rétrograde fémorale commune a été utilisée dans les cas difficiles.

Après avoir obtenu l'accès, le site d'accès a été sécurisé à l'aide d'un introducteur 7F ou 8F court (compatible avec la pose de ballons et pose de stent). Les lésions ont été franchies avec un guide hydrophile de 0,035 pouce monté dans une sonde vertébrale. Pour certaines lésions dures et très serrées, l'extrémité rigide du guide a été utilisée. Une angioplastie par ballonnet a été réalisée sous héparinisation systémique (25-50 U/kg IV), avec des ballonnets CONQUEST® de 8-12

mm de diamètre et des pressions de dilatation comprises entre 20 et 25 Atm. Une taille de ballon 10 % plus grande que la veine sténotique était généralement sélectionnée. Les stents n'ont été utilisés dans aucune procédure initiale. Nous avons utilisé une endoprothèse métallique auto-expansible WALLSTENT® (Boston Scientific, USA) chez une malade qui a présenté des sténoses itératives. Le diamètre du stent était identique à celui de la veine normale adjacente. Certains patients ont reçu 75 mg d'aspirine avant et après la procédure.

Les données ont été recueillies comme le taux de réussite, les taux de perméabilité, les complications pendant et après la procédure, les causes possibles de la resténose. Le succès technique a été défini comme une sténose résiduelle de <30% et la disparition de la circulation collatérale anormale autour de la sténose sur les phlébogrammes de contrôle pris immédiatement après les procédures. Les échecs ont été définis comme une sténose résiduelle > 30 % ou des lésions qui n'ont pas pu être dilatées ou franchies. La perméabilité primaire a été définie comme l'intervalle entre la date de la procédure interventionnelle initiale et la date de la première intervention ultérieure pour une sténose récurrente. La perméabilité secondaire a été définie comme l'intervalle entre la date de l'intervention initiale et la date de l'occlusion permanente de la veine centrale, quel que soit le nombre d'interventions ultérieures pour traiter une sténose récurrente. Le raccourcissement du stent a été défini comme une diminution de la longueur du stent déployé à une longueur inférieure à la longueur nominale fournie par le fabricant après la fin de la procédure de pose du stent. La sténose résiduelle était définie comme une sténose supérieure ou égale à 30 % par rapport à la veine normale adjacente.

Chaque patient a été suivi pendant 12 mois. Les patients ont été régulièrement suivis pendant l'accès à l'hémodialyse par les néphrologues et l'équipe d'hémodialyse. S'il y avait des symptômes ou des signes de resténose des veines centrales ou si les pressions veineuses dynamiques dépassaient les niveaux seuils pendant l'hémodialyse, les patients étaient renvoyés à l'unité d'angiographie pour une fistulographie.

I. CRITERES D'INCLUSION

- Signes cliniques d'hyperpression veineuse : Œdème du membre affecté, du sein et/ou du visage, circulation veineuse collatérale au niveau du bras et de la partie supérieure du thorax, cyanose, ulcération de la main et un syndrome cave supérieur.
- Sténose d'une ou plusieurs veines centrales >50% sur les phlébogrammes.
- Occlusion totale des veines centrales.

II. CRITERES D'EXCLUSION

- Âge inférieur à 18 ans.
- Abord vasculaire au niveau des membres inférieurs.
- Anomalies congénitales des veines centrales.
- Dossiers incomplets des patients.
- Patients perdus de vue lors du suivi.

RESULTATS

L'étude comprenait 5 hommes et 6 femmes avec un âge moyen de 63 ans (intervalle : 45 - 72 ans). Parmi les 11 cas, 7 patients avaient une FAV fonctionnelle et 4 avaient une dysfonction de leur FAV avec un KT tunnelisé comme accès à la dialyse dont 3 KT jugulaire gauche, et 1 KT sous clavier droit. Les facteurs de risque associés comprenaient 63.6% de diabète (n=7), 54.5% d'hypertension artérielle (n=6), 36.6% tabagiques (n=4), 27.2% d'insuffisance cardiaque congestive (n=3) et 18.1% d'antécédents d'accident vasculaire cérébral (n=2).

Tous les cas étaient symptomatiques, avec un œdème douloureux modéré à sévère du bras ipsilatéral (n=11), un syndrome cave supérieur (n=5), une circulation veineuse collatérale autour de l'épaule et de la partie supérieure du thorax (n=9), une cyanose du bras (n=3), une ulcération du bras (n=2) ou ils ont présenté une complication per-dialyse rapportée par leurs néphrologues à type d'augmentation des pressions veineuses ou allongement de temps de saignement (n=5).

La phlébographie a identifié 14 lésions sténotiques chez les 11 patients, dont 5 de la veine cave supérieure, 4 du tronc innominé droit, 3 du tronc innominé gauche, 1 de la veine sous clavière gauche, 1 de la veine sous clavière droite.

Il y avait 7 cas de sténoses serrées avec un degré de sténose >70%, et 7 cas d'occlusions dont 3 du tronc innominé droit, 2 de la veine cave supérieure, 1 de la veine sous clavière droite et 1 du tronc innominé gauche.

Il y avait 10 cas de lésions sténotiques courtes (longueur < 4 cm) et 4 cas de lésions sténotiques longues > 5cm dont 2 cas du tronc innominé droit, 1 cas au niveau de la veine sous clavière droite et 1 cas de la veine cave supérieure.

Le taux de réussite technique initial était 91% (10/11). Un échec a été observé dans le cas d'une thrombose du TVBC droit malgré plusieurs tentatives de recanalisation. Dans ce cas, la lésion n'a pas pu être franchie par le guide hydrophile 0.035 et la sonde vertébrale 4F.

La dilatation primaire par ballonnet CONQUEST® a été réalisée chez les 10 patients. Les symptômes d'hypertension veineuse ont été résolus après l'intervention dans tous les cas. Il n'y a pas eu de complication majeure ni de décès en péri-opératoire. Au cours du suivi, il y'a eu une pose de stent métallique nu de type WALLSTENT® chez une malade qui a fait 3 resténoses

itératives du TVBC droit. Un cas est décédé d'un sepsis à point de départ indéterminé, sans signe de sténose centrale 8 mois après l'angioplastie.

La période moyenne sans intervention était de 4.5 mois.

Le taux de perméabilité primaire était de 80% à 3 mois, 60% à 6 mois, 30% à 12 mois pour la dilatation par ballonnet et 100% à 3 mois pour le stent métallique.

Tableau 2 : Données démographiques et comorbidités du groupe étudié

	N (%), N=11
<u>AGE</u>	
< 50 ans	1 (9%)
≥ 50 ans	10 (91%)
<u>SEXE</u>	
Masculin	5 (45%)
Féminin	6 (55%)
<u>COMORBIDITES</u>	
Diabète	7 (63%)
Hypertension artérielle	6 (54%)
Insuffisance cardiaque	3 (27%)
ATCDs d'AVC	2 (18%)
<u>ACCES VASCULAIRE</u>	
FAV fonctionnelle	7 (64%)
Cathéter veineux central sur dysfonction de FAV	4 (36%)
* V.Jugulaire gauche	3 (27%)
* V.sous-clavière droite	1 (9%)

Tableau 3 : Résultats des sténoses en fonction du type et la localisation

	N (%), N=14
<u>TYPE DES LESIONS</u>	
Occlusion	7 (50%)
* dont une occlusion courte	5 (36%)
* dont une occlusion longue	2 (14%)
Sténose	7 (50%)
* dont sténose serrée	7 (50%)
* dont sténose courte	5 (36%)
* dont sténose longue	2 (14%)
<u>SITE DES LESIONS</u>	
* V.Cave supérieure	5 (36%)
* Tronc Innominé droit	4 (28%)
* Tronc Innominé gauche	3 (21%)
* V.Sous-clavière droite	1 (7%)
* V.Sous-clavière gauche	1 (7%)

Tableau 4 : Taux de succès / échec technique de l'angioplastie

	N (%), N=11
Succès technique	10 (91%)
Echec technique	1 (9%)

Tableau 5 : Résultats du suivi du groupe étudié sur un an

	Résultats du suivi du groupe étudié (N=10)		
	3 mois	6 mois	12 mois
Perméable	8	6	3
Resténose	2	4	6
Décès	0	0	1

Tableau 6 : Taux de perméabilité primaire des angioplasties sur un an

	Taux de perméabilité primaire lors du suivi		
	3 mois	6 mois	12 mois
Groupe sans stent	80%	60%	30%
Groupe avec stent	100%	-	-

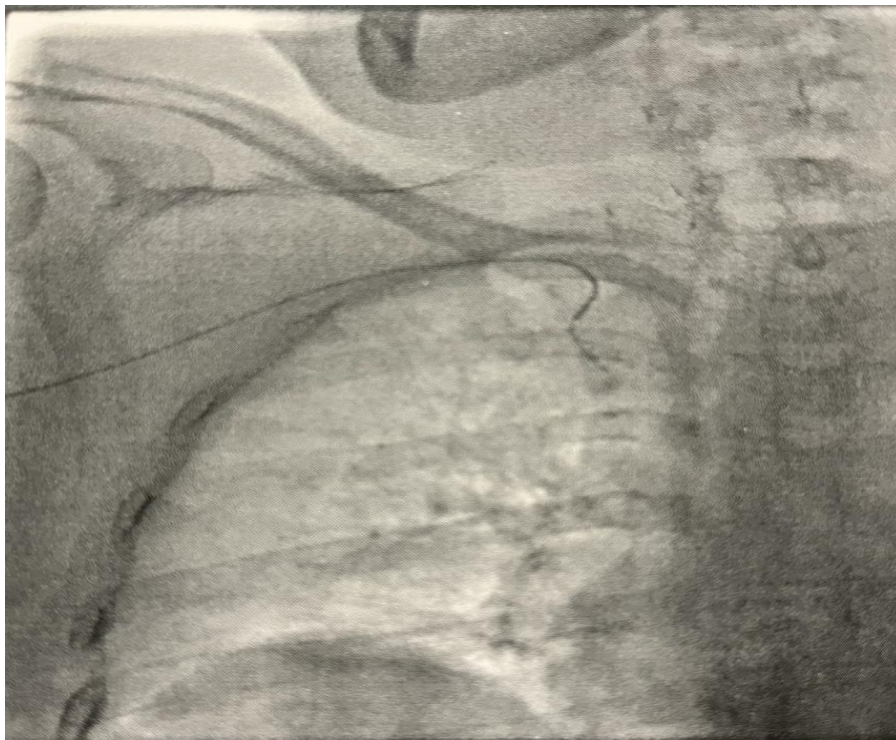
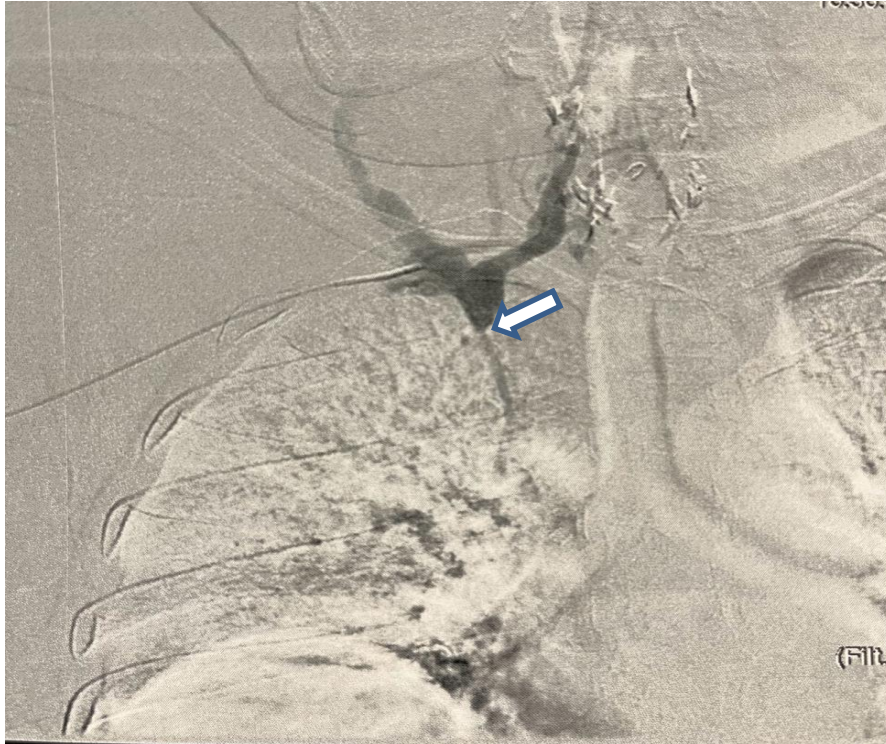
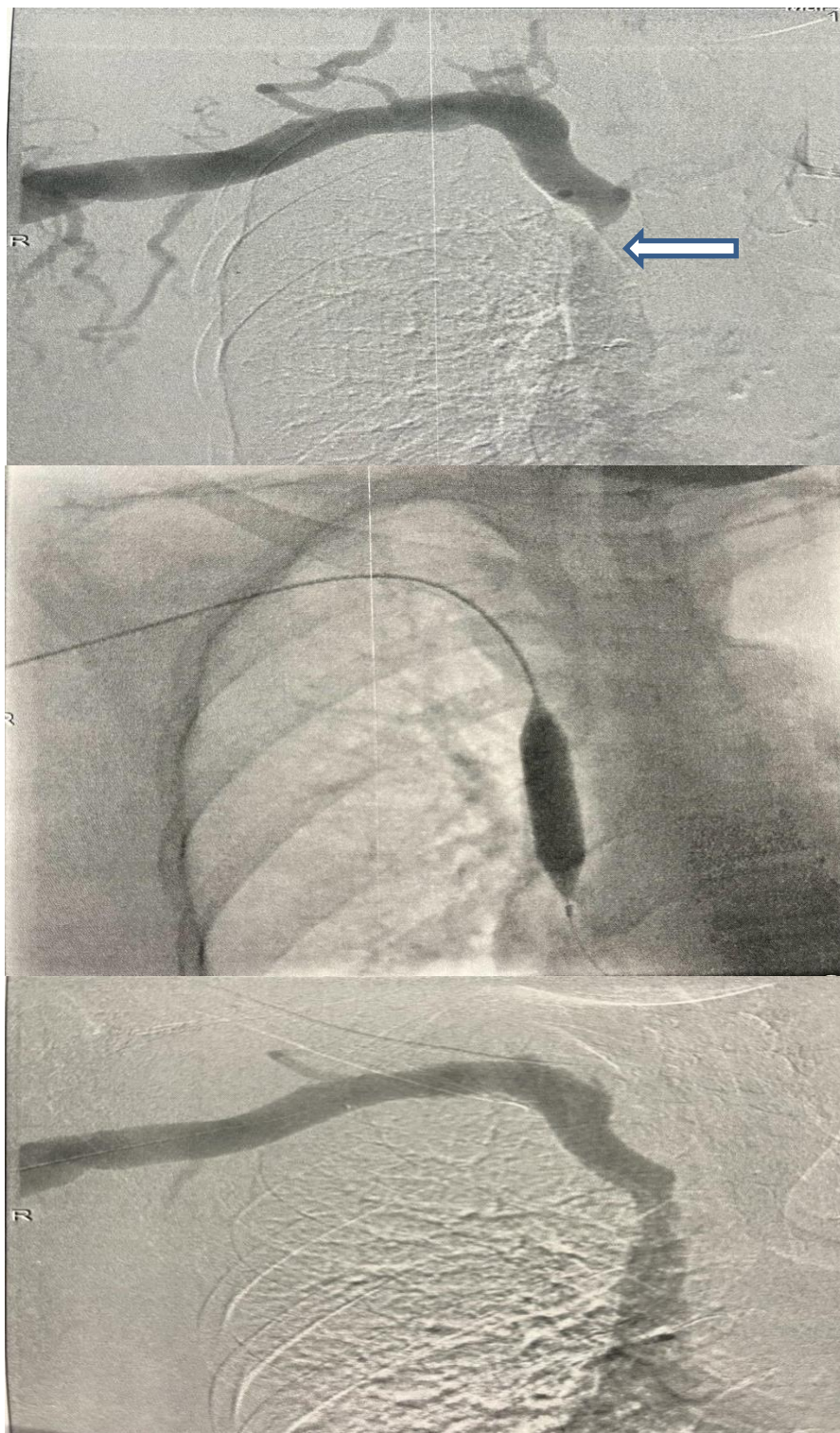


Figure 8 : Phlébogramme montrant une thrombose du tronc innominé droit (En haut, flèche), avec échec de recanalisation (En bas).



**Figure 9 : Phlébogramme montrant une sténose très serrée de la VCS (En haut, flèche),
bénéficiant d'une dilatation par ballonnet (Au milieu), avec bon contrôle
angiographique (En bas).**



Figure 10 : Phlébogramme montrant une sténose serrée de la veine sous clavière gauche (En haut, flèche) bénéficiant d'une dilatation par ballonnet (Au milieu) avec un bon contrôle angiographique (En bas).

DISCUSSION

Le terme "sténose veineuse centrale" (SVC) désigne généralement une sténose significative dans une grosse veine intra thoracique, notamment la veine sous-clavière, le tronc innominé ou brachiocéphalique et la veine cave supérieure. La sténose est considérée comme significative si elle provoque une perturbation du flux ou une obstruction à la circulation vers l'avant, ce qui se produit généralement si le diamètre de la partie sténosée est supérieur à 50 % par rapport à la partie normale adjacente. L'effet de la sténose dépend également du débit et la SVC peut être silencieuse jusqu'à ce qu'une fistule artério-veineuse (FAV) ou une greffe prothétique soit créée dans le bras ou l'avant-bras ipsilatéral pour l'hémodialyse, elle devient alors un problème majeur pour le patient. Ces patients présentent généralement une augmentation de la pression veineuse pendant l'hémodialyse. Dans les cas les plus graves, on observe un œdème du bras portant la FAV, et enfin, la FAV ou le greffon peut être thrombosé. L'hémodialyse par le même bras n'est plus possible.

I. EPIDEMIOLOGIE

La maladie sténosante veineuse centrale est l'un des problèmes les plus courants et les plus importants dans la prise en charge du dysfonctionnement de l'accès à l'hémodialyse. Il a été rapporté dans la littérature comme étant de l'ordre de 25 à 40 % [28]. Bien qu'il ne soit pas rare que des SVC surviennent chez des patients HD, sans antécédent de mise en place d'un accès veineux central, il y a eu une forte association de SVC, avec le placement antérieur de cathéters veineux centraux et de fils de stimulateur cardiaque. En effet, une étude a démontré que 27 % des patients atteints de SVC avaient déjà bénéficié d'une pose antérieure d'un cathéter veineux central [29].

La mise en place de plusieurs cathéters veineux centraux, avec une durée de séjour prolongée du cathéter, a été associée à un risque plus élevé de SVC [29]–[31]. Cette découverte met en évidence l'importance d'une planification d'accès en temps opportun pour raccourcir la durée d'exposition au cathéter veineux central.

Le site d'accès pour le placement du cathéter veineux central est également un important facteur de risque de SVC. Les cathéters veineux centraux placés par un accès sous clavier présentent un risque particulièrement élevé, avec une incidence de 42 % de SVC contre 10 % avec des

cathéters placés par un accès à la veine jugulaire interne [32]. Les directives DOQI (Dialysis Outcome and Quality Initiatives) ont préconisé d'éviter le cathétérisme de la veine sous-clavière chez les insuffisants rénaux chroniques pour obtenir un accès temporaire.

L'incidence élevée de SVC avec les cathéters d'HD peut être liée au gros calibre de ces cathéters ou éventuellement aux débits élevés requis pour l'HD. Il n'y a pas de littérature disponible à ce jour pour évaluer l'impact du calibre du cathéter et le nombre d'insertions de cathéters sur les sténoses veineuses centrales [33].

Les cathéters centraux insérés par voie périphérique deviennent également un facteur de risque de plus en plus important de SVC. Les fils de stimulateurs cardiaques et de défibrillateurs ainsi que les chambres implantables de chimiothérapie peuvent également entraîner des SVC, avec le développement de symptômes cliniques après la pose d'un accès artérioveineux (AV) pour hémodialyse dans l'extrémité ipsilatérale.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La SVC est causée par le développement d'une hyperplasie intimale veineuse qui résulte de causes multiples. Les mécanismes potentiels suggérés du développement de la SVC résultant de la pose d'un cathéter comprennent le traumatisme de l'endothélium veineux induit par le cathéter veineux central et les lésions inflammatoires qui en résultent dans la paroi du vaisseau au moment de l'insertion. D'autres mécanismes proposés incluent la présence d'un corps étranger dans la veine, ainsi que le stress hémodynamique secondaire au débit élevé et la turbulence dûs à la FAV du site d'accès [34]–[37].

Les SVC peuvent être divisées en cas associés à une insertion antérieure de cathéter et en cas non associés à une insertion antérieure de cathéter [38], [39]

Les cas associés à l'insertion antérieure d'un cathéter présentent souvent une sténose ou une occlusion. Le facteur de risque le plus connu associé aux SVC est la durée d'insertion du cathéter. Plus la durée d'insertion dans la veine est longue, plus la probabilité de sténose ou d'occlusion veineuse centrale est élevée. Certains rapports indiquent que le nombre d'insertions de cathéter et la taille du cathéter sont également liés, mais aucune conclusion ferme n'a été établie [33].

Dans les cas non associés à une insertion antérieure de cathéter, le flux sanguin turbulent de l'accès vasculaire endommage la paroi du vaisseau et provoque une sténose de la veine centrale. La sténose de la veine brachiocéphalique (VBC) gauche est un bon exemple de ce phénomène. Dans la VBC gauche, la sténose se produit généralement en deux points, la jonction de la veine sous-clavière (VSC) gauche et de la veine jugulaire interne (VJI) et la jonction de la VBC gauche avec la VBC droite qui s'étend jusqu'à la VCS. En outre, la VBC gauche est située entre le sternum et l'aorte pulsatile, ce qui contribue également à la sténose. Pour des raisons anatomiques similaires, un cathéter inséré dans la VJI gauche, contrairement à la VJI droite, doit être courbé et entrera souvent en contact avec la paroi du vaisseau aux deux endroits mentionnés ci-dessus sur son chemin vers l'oreillette droite. Un tel contact du cathéter endommage la paroi du vaisseau et provoque une sténose. De plus, comme la VSC est située entre la clavicule et la première côte, l'insertion du cathéter dans la VSC provoque fréquemment une sténose, c'est pourquoi la VJI est utilisée comme site d'entrée pour l'insertion du cathéter d'HD à long terme.

Les mécanismes impliqués dans le phénomène d'hyperplasie intimale veineuse comprennent :

- La prolifération des cellules musculaires lisses (CML) et des myofibroblastes dans le néo intima.
- Le développement d'une angiogenèse dans l'adventice et la néo intima.
- Le développement d'une couche active de macrophages dans les côtés adventiciel et luminal.
- La forte expression de cytokines en particulier : BFGF (Basic Fibroblast Growth Factor), VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et le PDGF (Platelet Derived Growth Factor) par les CML, les myofibroblastes et les macrophages.
- La présence de composants de matrice extracellulaire tels que collagène, fibronectine et tenascine.

En se basant sur les connaissances abordées dans l'hyperplasie néointimale, les événements initiateurs incriminés sont :

- Les évènements hémodynamiques secondaires aux forces de frictions exercées par la colonne sanguine sur la paroi du vaisseau. Les zones de turbulence sont un facteur aggravant.
- Les évènements cellulaires sont déclenchés par les évènements hémodynamiques. L'activation des cellules endothéliales et des CML sont les éléments clés du développement de l'hyperplasie néointimale veineuse. Plusieurs médiateurs inflammatoires y seront impliqués.
- Le remodelage de la paroi vasculaire avec une hyperplasie qui peut se développer vers l'intérieur de la lumière du vaisseau créant une sténose.

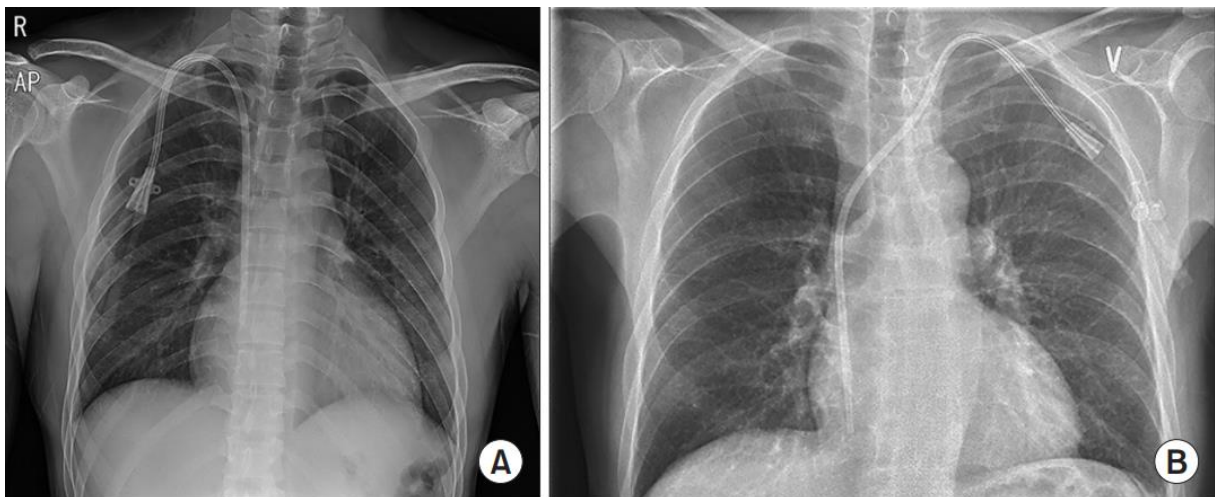


Figure 11 : Comparaison des trajets des cathéters insérés dans la veine jugulaire droite et gauche

Cathéter inséré du côté droit dans la veine jugulaire interne droite avec une trajectoire droite (A) et cathéter inséré du côté gauche dans la veine jugulaire interne gauche avec de multiples courbes (B).

[40]

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Il a été estimé que seulement 50 % des patients présentant une SVC significative développent des symptômes cliniques [41]. En fait, la SVC est souvent détectée chez un patient asymptomatique lors d'une phlébographie diagnostique avant la pose d'un accès ou d'une fistulographie pour une fistule immature [41], [42]. Une SVC occulte peut devenir cliniquement apparente après le développement d'un accès AV fonctionnel dans l'extrémité ipsilatérale [43]. L'utilisation de cet accès pour l'HD peut exacerber les symptômes.

La SVC peut entraîner une diminution du débit sanguin de l'accès, ce qui conduit à une recirculation de l'accès et à une dialyse inadéquate. Cela peut se manifester chez le patient par des pressions veineuses élevées pendant l'HD ou par des saignements prolongés des sites d'aiguilles après la dialyse. Une diminution importante du débit sanguin de l'accès peut entraîner une occlusion de l'accès AV à la suite d'une thrombose. Si la SVC n'est pas traitée en même temps, les techniques de thrombolyse peuvent être inefficaces ou entraîner une thrombose récurrente. Une SVC non traitée peut entraîner une dilatation anévrismale et une tortuosité de l'accès AV. Une circulation veineuse collatérale peut se développer dans le cou ou la poitrine, ainsi qu'un œdème du bras ipsilatéral. Le syndrome de la veine cave supérieure est une complication rare mais potentiellement grave de la sténose ou de l'obstruction des veines centrales [44], [45].



Figure 12 : Photo montrant des collatérales veineuses et une distension des veines du cou. [46]



Figure 13 : Photo montrant un œdème du membre supérieur gauche par sténose de la veine sous clavière (Photo du Pr Mahi)

Les symptômes résultant de la SVC dépendent du site anatomique de la sténose ou de l'obstruction. Souvent, il s'agit d'un œdème avec gonflement aigu du membre, une sensibilité du sein, une sensibilité de l'extrémité ipsilatérale, une douleur et un érythème associé qui peut imiter la cellulite. L'œdème associé du sein du côté ipsilatéral ainsi que des épanchements pleuraux peuvent se développer.

Le diagnostic de SVC est posé sur la base d'une combinaison de résultats cliniques et d'imagerie. Des antécédents de pose de cathéter veineux central ou d'intervention doivent éveiller les soupçons. Ces patients présentent souvent un œdème ipsilatéral du bras, du sein, du visage ou du cou [41], [43]. La présence d'un œdème massif du bras d'accès pose pratiquement le diagnostic de SVC. En fonction de l'emplacement de l'accès, une proportion de patients présentera des signes de dysfonctionnement de l'accès AV, avec une diminution des débits d'accès. L'examen physique peut révéler une hypertrophie des veines collatérales du cou, de la poitrine et du membre ipsilatéral. Dans les cas de sténose bilatérale de la veine brachio-céphalique ou de la veine cave supérieure, les patients peuvent présenter une combinaison de résultats suggérant un syndrome de la veine cave supérieure, dont le traitement en urgence est nécessaire, il comprend :

- Un œdème en pèlerine intéressant bras, cou, face et thorax avec comblement des creux sus claviculaires.
- Une cyanose du territoire cave supérieur.
- Une circulation veineuse collatérale thoracique.
- Une dyspnée, une toux, un œdème laryngé et un stridor.
- Des céphalées voire parfois des troubles de vigilance (sommolence).

La SVC est importante pour les patients sous hémodialyse chronique. Tout d'abord, un bras gonflé est très inconfortable et dérangent pour le patient, la peau œdémateuse est facilement blessée et la cicatrisation des plaies est un problème. L'œdème de la peau et des tissus mous sous-cutanés rend également difficile la ponction veineuse pour l'hémodialyse. La pression veineuse est élevée et il est difficile de maintenir une hémodialyse adéquate. Le pire de tout est que la sténose se situe généralement près de la voie commune finale ; la quantité de collatérales formées autour du médiastin et de la paroi thoracique est généralement insuffisante pour maintenir une dialyse adéquate ou pour laisser l'œdème du bras se résorber.

IV. EXAMENS PARACLINIQUES

Le diagnostic de la maladie occlusive veineuse centrale est posé sur la base des résultats cliniques et d'imagerie.

1. ECHO-DOPPLER :

L'échographie doppler permet l'analyse du diamètre de la veine, le rapport de la vitesse veineuse de pointe, le flux turbulent post-sténotique, les changements de forme d'onde et la présence éventuelle de thrombus. Cependant, Il est difficile de visualiser les veines centrales avec une échographie doppler chez les patients ayant un indice de masse corporelle élevé ou une musculature thoracique importante. La SVC peut être diagnostiquée par l'échographie doppler, indiquée par l'absence de variation respiratoire normale du diamètre des veines et de formes d'ondes auriculaires polyphasiques [47]. La sténose est significative lorsque la réduction du diamètre est $> 50\%$, le rapport de vélocité $> 2,1$, la présence d'un flux couleur turbulent post-sténotique et de faibles signaux de flux continu sur l'étude doppler à ondes pulsées [48].

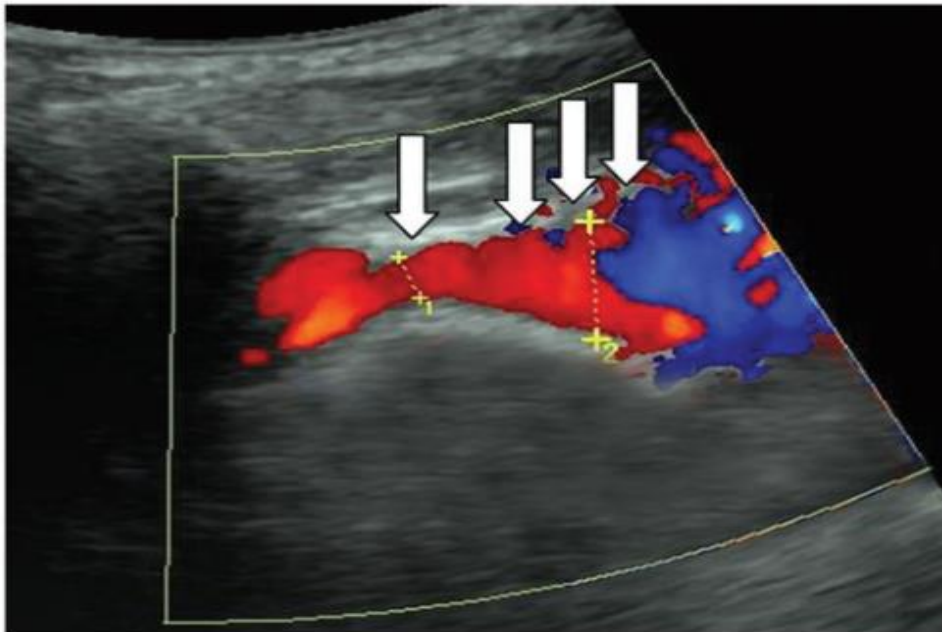


Figure 14 : Image échographique montrant la réduction du diamètre de plus de 50 % du diamètre de la veine sous-clavière gauche (flèches). [48]

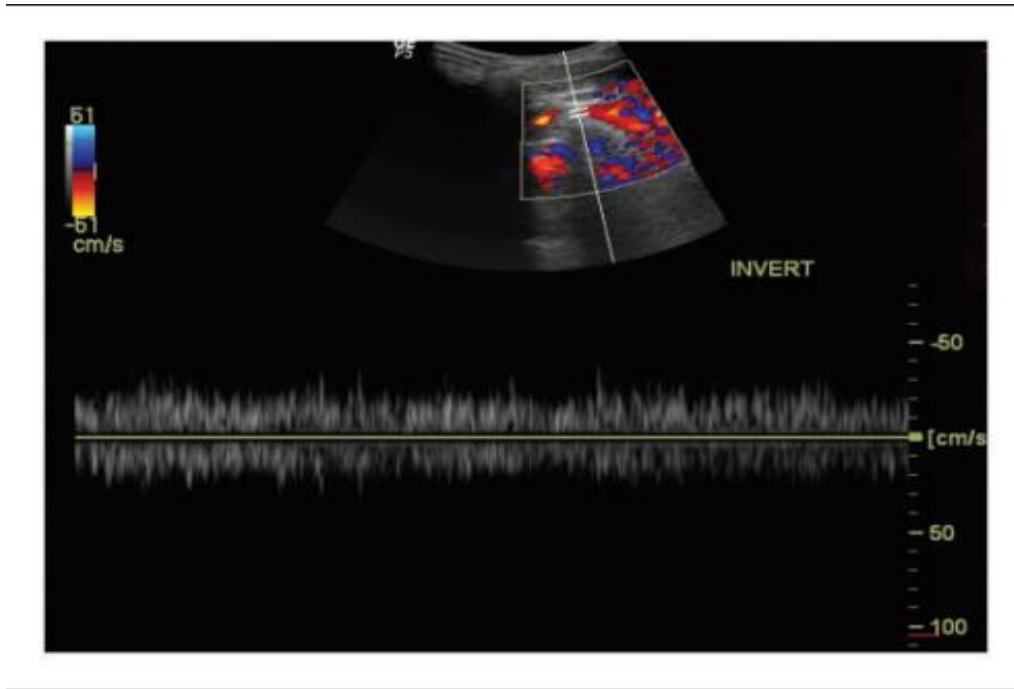


Figure 15 : Image doppler montrant une faible onde de flux continu du segment sténotique de la veine brachiocéphalique gauche. [48]

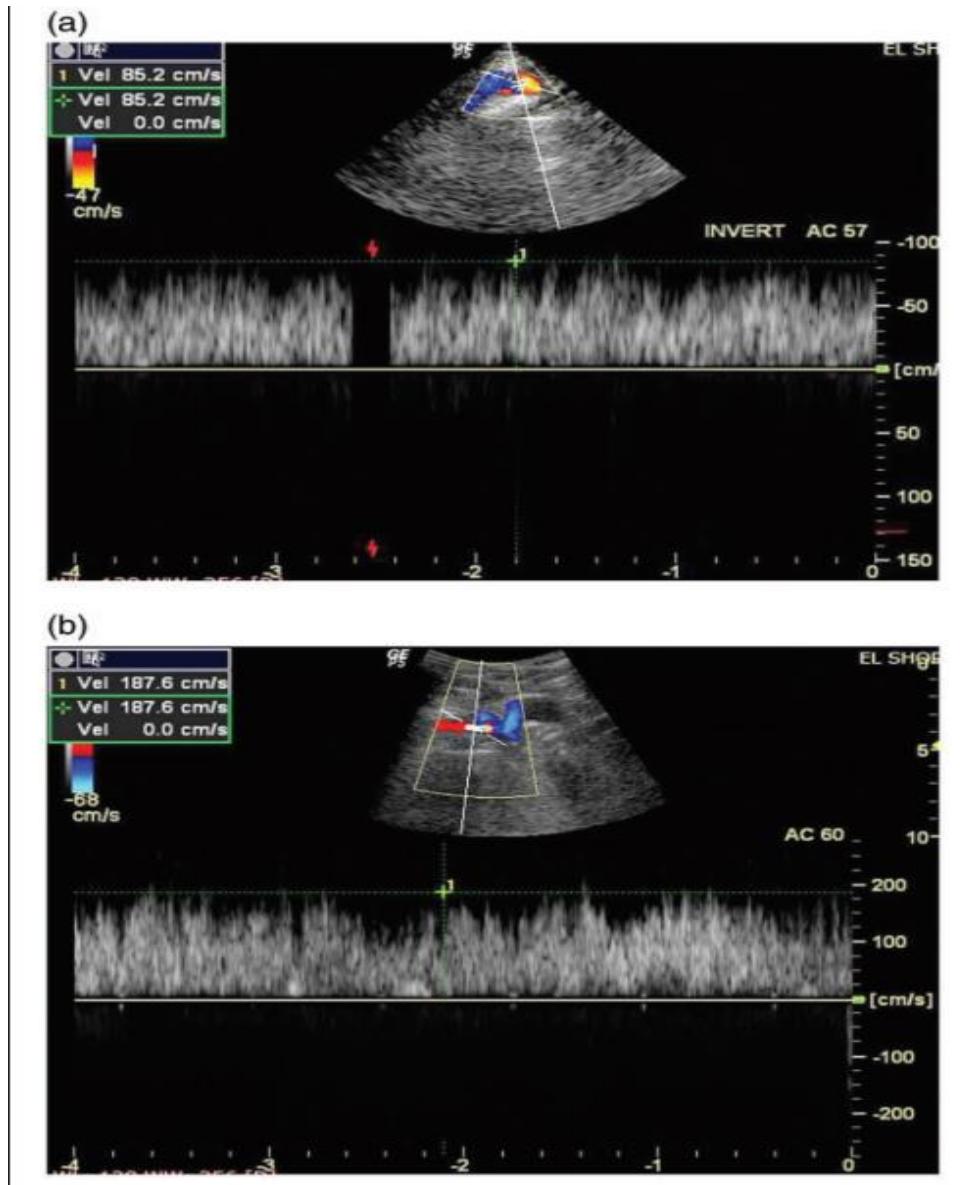


Figure 16 : Image doppler montrant un rapport de vélocité veineuse de pointe > 2 à travers le segment sténotique de la veine brachiocéphalique gauche. [48]

(a) La forme d'onde duplex spectrale montre que la vitesse veineuse de pointe pré-sténotique est de 85 cm/s. (b) La forme d'onde duplex spectrale montre que la vitesse veineuse maximale post-sténotique est de 187 cm/s.

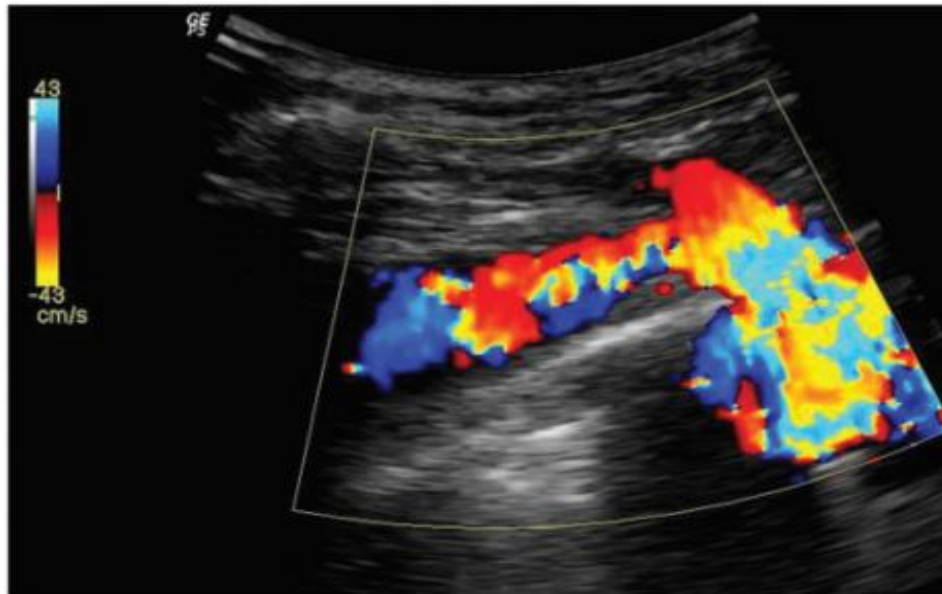


Figure 17 : Image échodoppler montrant un flux turbulent post-sténotique de la veine brachiocéphalique droite. [48]

La couleur en mosaïque de la veine brachiocéphalique droite chez un patient hémodialysé présentant une sténose de la veine sous-clavière.

2. PHLEBOGRAPHIE :

La phlébographie centrale de contraste à soustraction numérique reste le gold standard actuel pour le diagnostic de la SVC. Afin d'exclure une SVC, tous les patients qui subissent une fistulographie pour un dysfonctionnement de l'accès AV doivent bénéficier d'une évaluation complète de l'ensemble du circuit d'accès par phlébographie de contraste. Elle permet d'identifier le degré de la sténose, sa longueur ainsi que sa localisation.

Pour éviter que les fluctuations du diamètre des veines centrales avec la respiration ne soient diagnostiquées à tort comme une sténose de la veine centrale, la phlébographie est réalisée à la fois pendant l'inspiration et l'expiration. Une sténose est diagnostiquée en cas de rétrécissement luminal de $> 50\%$, observé dans les deux phases de la respiration [49].

Ayant recours aux mêmes précautions que lors d'une séance d'épuration, on procède par

ponction antérograde du versant veineux de la fistule artério veineuse, à proximité de l'anastomose par une aiguille de 20 Gauge. On injecte le produit, avec une seringue de 10ml qui permettra de visualiser l'anastomose et le retour veineux. On augmente à 15 ou 20ml pour pouvoir visualiser les veines proximales. Avec un injecteur automatique le débit sera de 4 à 6ml/sec avec un volume de 15 à 20 ml. Les images sont obtenues dans une projection postéro-antérieure et oblique et on utilise la soustraction numérique pour une acquisition de 2 images/sec.

Parmi les contre-indications à la phlébographie :

- FAV mal développée
- Infection au niveau du site de ponction
- Présence d'un hématome compressif
- Allergie aux produits de contraste iodés : le CO₂ ou le gadolinium représentent de bonnes alternatives [50]

La phlébographie par résonance magnétique est une alternative à la phlébographie conventionnelle, sans littérature significative à ce jour sur l'évaluation des SVC. Cependant, il convient de noter que les patients dont le taux de filtration glomérulaire (DFG) est réduit sont à risque de développer une fibrose systémique néphrogénique [51].

3. PHLEBOSCANNER :

Au cours des dernières années, l'angiographie par tomodensitométrie multidétecteur (MDCTA) avec reconstruction vasculaire tridimensionnelle a fait des progrès. Elle a été largement utilisée en raison de sa courte durée de balayage, de la diminution des produits de contraste nécessaires et de la projection en rotation libre [52], [53]. Dès 2003, Kim et ses collègues ont démontré que les résultats de l'angiographie par tomodensitométrie étaient en étroite corrélation avec ceux de l'angiographie numérisée dans les obstructions veineuses centrales thoraciques bénignes [54]. La MDCTA a été suggérée par différents chercheurs comme une bonne technique de diagnostic non invasive et économique pour détecter diverses anomalies de l'accès vasculaire liées à l'hémodialyse [52], [55], [56]. et pour guider les traitements médicaux [57]. Cependant, la littérature actuelle s'est principalement concentrée sur la FAV ou le greffon pour hémodialyse.

La valeur diagnostique de la MDCTA dans les SVC liés aux cathéters reste à vérifier.

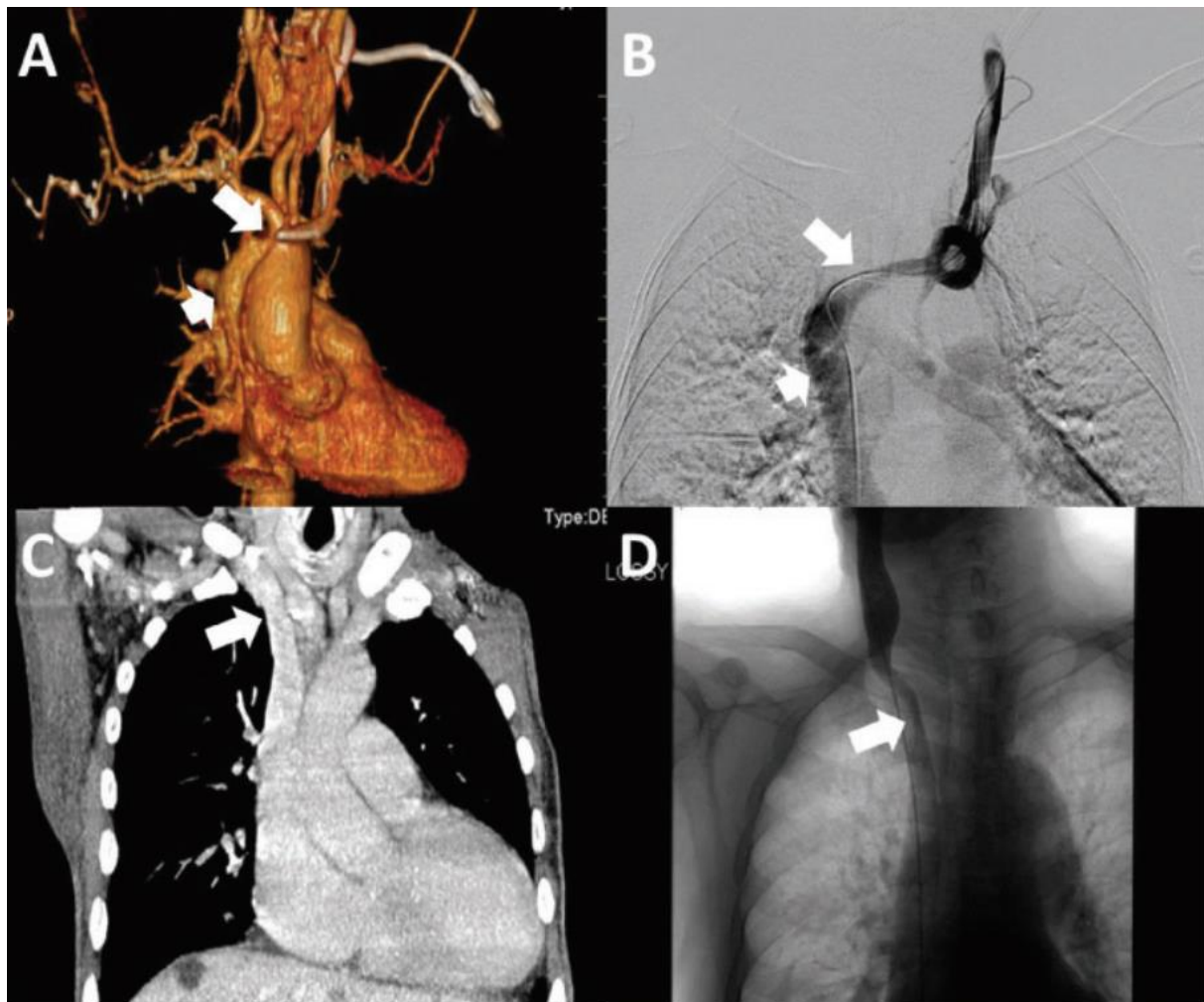


Figure 18 : Discordance de résultats de perméabilité entre phlébographie (DSA) et phléboscaner (MDCTA).

Sténose de la VBC gauche (grande flèche blanche) identifiée par MDCTA (a) qui s'est révélée insignifiante par DSA (b). Veine cave supérieure perméable (petite flèche blanche) identifiée par MDCTA (a) et confirmée par DSA (b). VBC droite perméable (flèche blanche) identifiée par MDCTA (c) qui s'est révélée sténosée par DSA (d). [58]

4. ECHOGRAPHIE INTRA-VASCULAIRE :

L'échographie intravasculaire (IVUS) peut fournir une imagerie transversale de segments veineux focaux et peut ajouter des informations critiques concernant la physiopathologie [59]. Il a été démontré que la phlébographie seule sous-estimait la réduction luminale, et l'IVUS a été suggérée comme supérieure pour l'évaluation de ces types de lésions. L'IVUS a été capable de montrer des anomalies intraluminales et de paroi non identifiées par la phlébographie [60]. Néanmoins, la phlébographie centrale de contraste à soustraction numérique continue d'être le gold standard et l'IVUS en tant que test d'imagerie prometteur et digne d'attention.

V. TRAITEMENT

1. TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE

Les deux moyens endovasculaires les plus importants pour le traitement du SVC sont l'angioplastie par ballonnet et la pose de stents endovasculaires. L'angioplastie par ballonnet doit toujours être le premier traitement de choix. Elle peut être répétée en cas de sténose récurrente. L'endoprothèse métallique n'est utilisée que lorsqu'il y a un recoil élastique immédiat après l'angioplastie ou en cas de récurrence rapide de la sténose. La National Kidney Foundation suggère l'utilisation d'une endoprothèse métallique pour la SVC s'il y a récurrence de la sténose dans les trois mois [65].

1.1. MILIEU ET MATERIEL

Le matériel utilisé dans une salle de radiologie vasculaire interventionnelle doit être performant et totalement adapté aux nouvelles techniques. La radiologie vasculaire impose certaines règles fondamentales quant au choix du matériel à utiliser, les différents éléments d'une installation doivent répondre à trois critères : Le confort du patient, la qualité de l'image et une décontamination aisée. L'installation radiologique comprend le générateur, le tube à rayons X, l'amplificateur de brillance, la table d'examen et la suspension plafonnrière.

- **Radiologie générale**

Les aiguilles et trocarts sont indispensables dans la quasi-totalité des explorations vasculaires. Ils serviront d'abord initialement dans l'introduction des guides puis des sondes ou cathéters dans le système veineux. Ils peuvent également être utilisés dans la réalisation des prélèvements. Les guides utilisés en radiologie vasculaire seront différents de par leur diamètre, leur longueur et leur structure. Quant aux cathéters, il en existe une grande diversité, classés suivant la conformation de leur extrémité, la morphologie de leur extrémité ainsi que leur calibre. Les unités de mesure des guides, sondes, aiguilles et trocarts sont :

- Gauges (G) : C'est une unité utilisée pour mesurer le diamètre externe des aiguilles.
- Inch : C'est une unité utilisée pour les guides. 1 inch ou 1'' est égal à 25,4 mm.
- French (Fr) : Unité utilisée pour le diamètre externe des cathéters. 1 charrière = 1 French size (F) = 0,33 mm.

- **Radiologie interventionnelle**

La radiologie interventionnelle demande un éventail diversifié et spécialisé, tels que les introducteurs et les dilateurs ainsi que :

- Les cathéters à ballonnet qui existent en plusieurs diamètres. Certaines sondes à dilatation ont des caractéristiques particulières : ballonnet à diamètre progressif, double ballonnet, extrémité perforée. Les seringues d'inflation à manomètre permettent un contrôle précis des pressions d'inflation des ballonnets d'angioplastie, avec certains systèmes qui peuvent résister aux pressions jusqu'à 40 atmosphère (atm). On utilise les ballons à haute pressions de CONQUEST dédiés aux sténoses veineuses centrales.

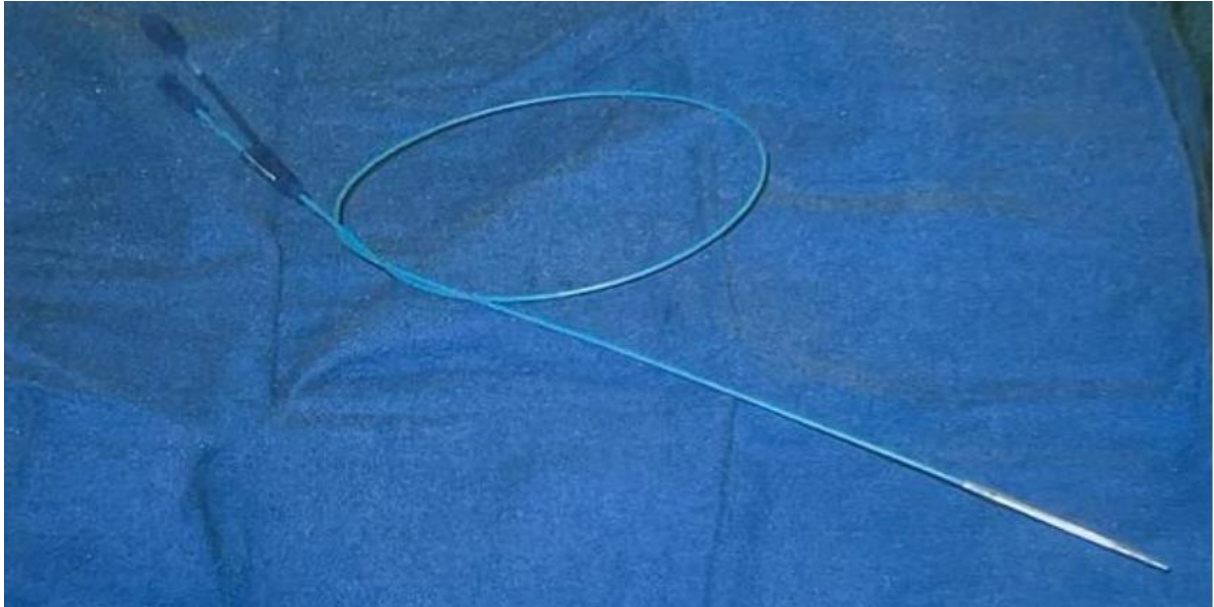


Figure 19 : Photo d'un cathéter à ballonnet

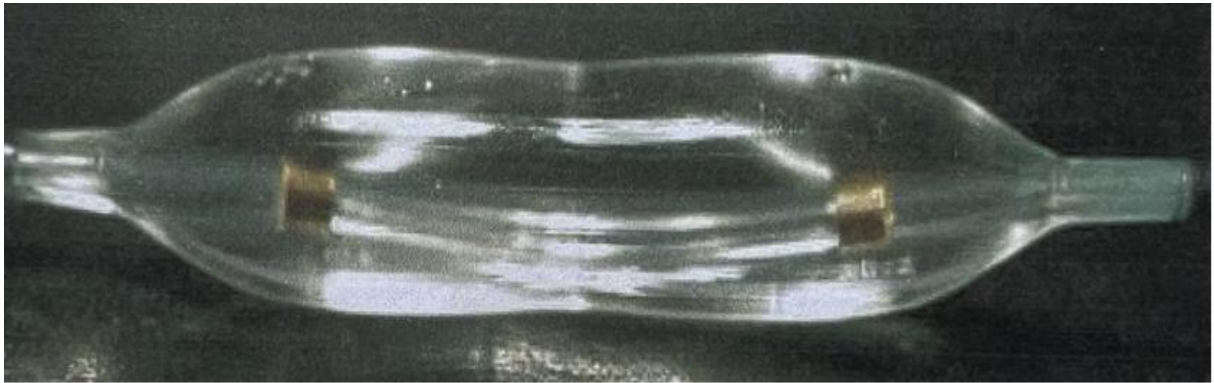


Figure 20 : Photo d'un ballonnet d'angioplastie

- Les endoprothèses couramment utilisés sont des treillis métalliques suffisamment radio-opaques pour permettre leur pose sous contrôle scopique, et qui exercent sur la paroi un certain degré de force radiaire pour maintenir la lumière vasculaire ouverte. Leur expansion peut être assurée par l'intermédiaire d'un ballon, ou en leur laissant reprendre leur diamètre normal en les larguant à l'aide d'un cathéter dans lequel elles sont repliées : on parle dans ce dernier cas d'endoprothèses auto-expansibles.

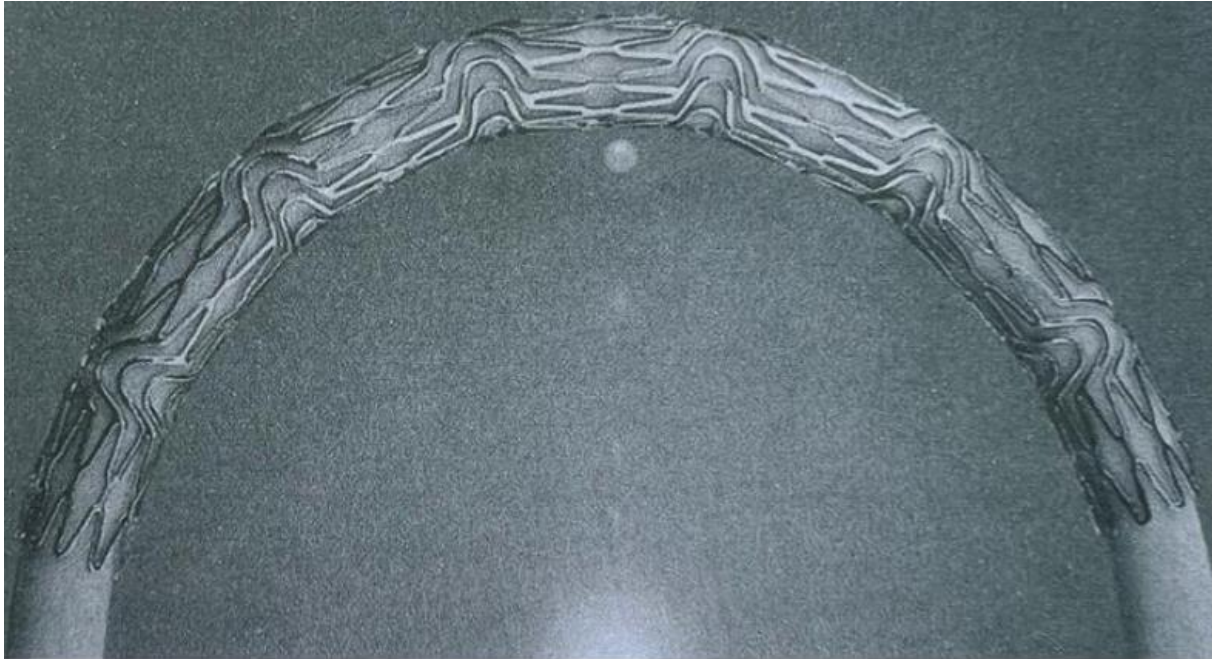


Figure 21 : Photo d'un stent en acier SAXX de BARD ®.

La présence d'un médecin réanimateur est essentielle au cours de certains examens. De ce fait, la salle de radiologie doit être équipée d'un matériel de réanimation identique à celui d'une salle d'opération.

La complexité des examens, leur nombre croissant va conduire à des changements dans la gestion des salles de radiologie vasculaire. Ces modifications passeront par l'application et le respect du patient en améliorant l'efficacité du nettoyage et de la décontamination car l'ensemble des actes de radiologie vasculaire interventionnelle sont proches des actes pratiqués en salle de chirurgie.

Dans les salles de radiologie vasculaire, les règles de radioprotection doivent être strictes et scrupuleusement observées. Le temps d'exposition est parfois très long et l'ensemble des examens se pratiquent au contact du patient, à proximité de la source à rayons X. Afin d'éviter tout risque d'irradiation, il est impératif, pour l'ensemble des personnes évoluant dans la salle, d'utiliser les protections adéquates mises à leur disposition : - Paravent plombé. - Tabliers plombés. - Lunettes plombés (protection du cristallin) et protège thyroïde.

1.2. ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE PERCUTANNEE (PTA)

La procédure est réalisée sous anesthésie locale (lidocaïne à 2 %) avec des analgésiques intraveineux préopératoires (mépéridine ou fentanyl) dans la suite angiographique. Le point d'accès peut être la veine basilique ou brachiale du bras, la veine jugulaire interne ou la veine fémorale. On préfère la veine basilique ou brachiale du bras, car elles sont plus grosses que les veines de l'avant-bras, le trajet est rectiligne et le sens d'insertion du cathéter ou du fil-guide est le même que celui du flux sanguin, les valvules veineuses n'entravent pas le mouvement du matériel, ce qui peut se produire lorsque la voie fémorale est choisie et qu'une manipulation rétrograde du cathéter ou du fil-guide est nécessaire. Au bras, la veine céphalique doit être évitée, car elle traverse le fascia clavi-pectoral et ce point peut empêcher le déplacement vers l'avant d'un cathéter à gros ballonnet ou d'un stent. Si la SVC n'est pas une occlusion complète, une procédure trans-fémorale peut être tentée, car il y a plus d'espace de travail sur le divan fluoroscopique par rapport à une intervention par le membre supérieur ou le cou. La voie trans-jugulaire est bonne pour les sténoses impliquant uniquement la veine brachiocéphalique et la veine cave supérieure, mais l'espace de travail est généralement assez limité.

Une gaine vasculaire est insérée dans la veine d'accès ; la taille de la gaine dépend de la taille prévue du cathéter à ballonnet ou du stent utilisé. Elle peut varier de 7 Fr à 10 Fr. Avec les progrès de la thérapie endovasculaire, il est rare de devoir aller au-delà de 10 Fr. Une tomographie informatisée (CT) pré-procédurale est utile pour juger la taille et de la longueur de la veine centrale, surtout lorsque cette série de CT est réalisée avec un CT multidétecteur. Les CT multidétecteurs les plus récents peuvent acquérir des données isotropes réelles et créer des images de reformation coronale utiles. Outre le diamètre de la veine, on peut également diagnostiquer le site, l'étendue et la longueur de l'occlusion. S'il n'est pas possible de réaliser un scanner avant l'intervention, il faudra d'abord effectuer une série de phlébogrammes. La taille de la veine est mesurée à l'aide d'un ruban marqueur placé devant la poitrine. En utilisant un tube à rayons X placé sous le thorax, le diamètre de la veine sera surestimé, mais cela n'affectera pas le choix du ballon d'angioplastie ou de l'endoprothèse, puisque l'on surdilatera ou choisira une endoprothèse plus grande de 10 à 20 %. Les veines centrales se trouvent immédiatement sous le sternum, le facteur de grossissement est donc généralement faible. Une autre option

consiste à calibrer le diamètre veineux avec le diamètre du cathéter de diagnostic. Cependant, étant donné que la magnitude du cathéter et celle de la veine diffèrent de manière significative, on amplifiera également l'erreur introduite lors de la calibration électronique.

Le patient est mis sous anticoagulation systémique avec 2500-3000 U de l'héparine intraveineuse et la sténose est passée avec un fil-guide ; nous utilisons habituellement un fil-guide hydrophile à cette fin. L'extrémité du fil-guide est ensuite dirigée à travers l'oreillette droite et placée dans la veine cave inférieure. Cette étape est importante si l'on s'approche par le membre supérieur ou le cou ; un fil-guide dans le ventricule droit provoquera facilement une arythmie ventriculaire. Un fil-guide plus rigide est alors remplacé à l'aide d'un cathéter angiographique de 4 ou 5 Fr et la sténose est dilatée avec un cathéter à ballonnet sur le fil-guide rigide. Chez le patient hémodialysé, la veine mesure généralement plus de 10 mm et il n'est pas rare de voir une veine de plus de 20 mm. Nous dilatons généralement la veine jusqu'au diamètre de la veine sous-clavière ou de la veine brachio-céphalique juste avant la sténose. En général, deux ou trois inflations à forte pression (10-15 atm) avec le ballon (diamètre : 8-12 mm) de 2 min chacune sont effectuées. Lorsque le ballon n'est pas complètement dilaté, même avec une pression élevée, deux ou trois dilatations supplémentaires sont tentées. Si la portion veineuse normale mesure plus de 20 mm, il faut décider si un ballon de plus de 20 mm sera utilisé ; dans ce cas, une gaine d'accès de plus de 10 Fr sera nécessaire.

NB : Un fil-guide thermique tel qu'un fil-guide PowerWire Radiofrequency (Baylis Medical, Québec, Canada) peut être utilisé pour la recanalisation des occlusions de long segment. Ce fil-guide spécialisé est doté d'une pointe atraumatique qui délivre de l'énergie par radiofréquence avec un faible taux de complications.

L'effet de l'angioplastie est évalué à l'aide d'une phlébographie après le retrait du cathéter à ballonnet ; le fil-guide doit être conservé in situ au cas où une autre angioplastie ou un stent serait nécessaire. Le résultat de l'angioplastie peut être considéré comme insatisfaisant si la sténose résiduelle est supérieure à 50 %. Si la sténose est inférieure à 50 %, nous pouvons choisir de l'observer et de l'utiliser pour l'hémodialyse continue. Nous sommes plus disposés à accepter une sténose résiduelle après une angioplastie dans la veine centrale car l'étape suivante sera l'insertion d'une endoprothèse. La mesure de la pression de traction peut être utilisée pour

aider à la prise de décision. Il n'y a pas de preuve solide d'un gradient de pression qui devrait être considéré comme acceptable. Si le gradient de pression à travers une sténose résiduelle est supérieur à 10 mmHg, une angioplastie répétée peut prolonger la perméabilité [66]. Une thrombolyse pharmaceutique ou une thrombectomie mécanique peut être nécessaire s'il existe des preuves de formation de caillots frais distaux par rapport à la SVC. L'urokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène sont les deux médicaments couramment utilisés. Ils ont des effets secondaires spécifiques, notamment des hémorragies importantes dans les autres parties du corps. Les dispositifs de thrombectomie mécanique sont principalement conçus pour éliminer les caillots artériels dans l'artère iliaque et l'artère fémoro-poplitée. Ils ne permettent généralement pas d'éliminer complètement le caillot dans les grosses veines et une thrombolyse supplémentaire doit être utilisée à raison d'une perfusion 30.000UI/h d'urokinase pendant 18h avant le geste. Si la formation d'un caillot est détectée, il faut faire attention à ne pas déloger un gros caillot dans l'artère pulmonaire. Cela pourrait provoquer une augmentation soudaine de la pression artérielle pulmonaire et précipiter une insuffisance cardiaque droite. L'angioplastie produit une amélioration immédiate (sténose résiduelle inférieure à 30 %) chez 70 % des patients [67]. Pour ceux dont la sténose résiduelle est supérieure à 50 % ou ceux qui présentent un recoil élastique, il est possible d'envisager l'utilisation d'une endoprothèse métallique conformément aux recommandations de la National Kidney Foundation.

Après une angioplastie ou une pose de stent réussie, l'héparinisation est inversée avec du sulfate de protamine et la gaine est retirée. Si une gaine de 7 Fr ou moins est utilisée, on peut appliquer une pression pour l'hémostase. Si une gaine plus grande est utilisée, la pression seule peut prendre beaucoup de temps pour l'hémostase. La plaie peut être fermée avec une suture en bourse et le fil est retiré quelques heures à 24 heures plus tard. On peut également utiliser la technique de Woggle pour appliquer la suture en bourse [68]. La gaine peut également être maintenue in situ pour une hémodialyse immédiate. Comme la veine centrale est parcourue par un flux sanguin important, le risque de thrombose aiguë est faible et nous ne donnons pas systématiquement d'anticoagulants pour prévenir la thrombose aiguë. Il n'y a pas de preuve que les antivitamines K puisse prévenir la resténose tardive. On peut donner de l'aspirine pour la prophylaxie de la thrombose ; une dose quotidienne de 80 mg à 325 mg d'aspirine est généralement suffisante [69].

De nombreux rapports ont documenté un taux de réussite technique du traitement endovasculaire (80 %) ; de plus, il soulage presque immédiatement les symptômes de la sténose veineuse centrale [38], [70], [71].



Figure 22 : Image de phlébogramme montrant une occlusion complète de la VBC gauche avec de nombreuses collatérales au niveau de laquelle une dilatation par ballonnet a été réalisée [72].

1.3. ENDOPROTHESES METALLIQUES NUES (BMS)

Les stents sont généralement utilisés chez les patients atteints de SVC pour établir et maintenir la perméabilité des occlusions chroniques des veines centrales dans le cadre de sténoses élastiques ou fibrotiques très résistantes. Cependant, l'utilité des BMS est limitée par leur capacité à migrer, à se raccourcir ou à se fracturer de manière subaiguë ou différée après leur déploiement. En particulier, la pose d'un stent dans la région costo-claviculaire a été associée à un risque accru de fracture en raison des mouvements respiratoires et de la compression de l'endoprothèse par les structures osseuses environnantes. Il a été démontré que les BMS peuvent provoquer une hyperplasie intimale, entraînant des sténoses récurrentes et la nécessité d'interventions répétées pour maintenir la perméabilité. Les directives de la K/DOQI recommandent que l'utilisation de stents soit réservée aux sténoses récurrentes où la PTA a

échoué. La mise en place d'un BMS peut également éviter de futures procédures endovasculaires ou des révisions chirurgicales.

Il n'existe aucune étude démontrant la supériorité d'une endoprothèse métallique particulière par rapport aux autres. Le principe général est de choisir l'endoprothèse la plus courte possible, ce qui doit être mis en balance avec le risque de migration de l'endoprothèse pendant et après son déploiement [73].

Comme la cause la plus fréquente d'occlusion retardée d'une endoprothèse est l'hyperplasie intimale qui se développe à l'intérieur d'une endoprothèse, une sténose à l'intérieur d'une endoprothèse courte peut être facilement corrigée par des méthodes endovasculaires, comme une nouvelle angioplastie ou la pose d'une autre endoprothèse. L'endoprothèse ne doit pas dépasser la première côte, car il existe un risque de fracture de l'endoprothèse en raison de l'empiètement des muscles et des os adjacents. L'endoprothèse ne doit pas s'étendre dans l'oreillette droite, car cela peut provoquer une tamponnade cardiaque grave en cas de perforation de l'oreillette. La longueur de l'endoprothèse doit être 20mm plus longue que la lésion à dilater. Le diamètre de l'endoprothèse doit être quant à lui 10 à 20 % supérieur à celui du segment normal pour éviter la migration de l'endoprothèse. Bien que les résultats des BMS soient très variables, la littérature montre un taux de réussite technique très élevé, de l'ordre de 100 %.

On peut choisir une endoprothèse auto-expansible ou une endoprothèse expansible par ballonnet ; le choix est probablement une question de préférence personnelle. Les stents expansibles par ballonnet ne sont pas utilisés de façon routinière, car elles peuvent se déformer (s'écraser) ou migrer, notamment dans la veine sous-clavière et la veine brachiocéphalique gauche.

La première génération de stents auto-expansibles était le Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA). Les avantages de ce stent sont sa radio-opacité et sa disponibilité en différentes tailles et longueurs. Si l'on utilise une endoprothèse Wallstent (Boston Scientific, Boston, MA, USA), il y a un raccourcissement important pendant le déploiement et l'opérateur doit être familiarisé avec son utilisation. Un raccourcissement différé du Wallstent des semaines à des mois plus tard a également été rapporté [74]. Il faut noter que lorsqu'une endoprothèse est placée pour une sténose dans l'extrémité médiane de la veine sous-clavière ou dans une courte veine

brachiocéphalique droite, la veine jugulaire interne peut être pontée. Cela peut empêcher l'utilisation future de la veine jugulaire interne brevetée pour la pose d'un cathéter central permanent. Bien qu'un cathéter puisse être placé à travers les mailles de l'endoprothèse, cela est plus difficile, le patient et le médecin traitant doivent en être conscients [75].

Les stents auto-expansibles de deuxième génération sont les stents en nitinol. Le nitinol est un alliage de nickel et de titane qui subit une transformation de forme réversible à haute température (transformation martensitique) prédéterminée par son rapport nickel/titane. Bien que les endoprothèses en nitinol soient connues pour offrir une plus grande flexibilité et une meilleure résistance au vrillage, dans deux études antérieures, aucune différence significative n'a été constatée entre les taux de perméabilité des endoprothèses murales et des endoprothèses à base de nitinol.

Dans l'ensemble, la littérature actuelle sur l'utilisation de BMS dans les cas de SVC a démontré un succès technique élevé mais des résultats de perméabilité à long terme variables. Il existe clairement un sous-groupe important de patients atteints de SVC qui ne répondent pas à la PTA. Ces patients auront besoin de BMS pour obtenir un succès technique dans le cas de lésions élastiques et d'occlusions chroniques.

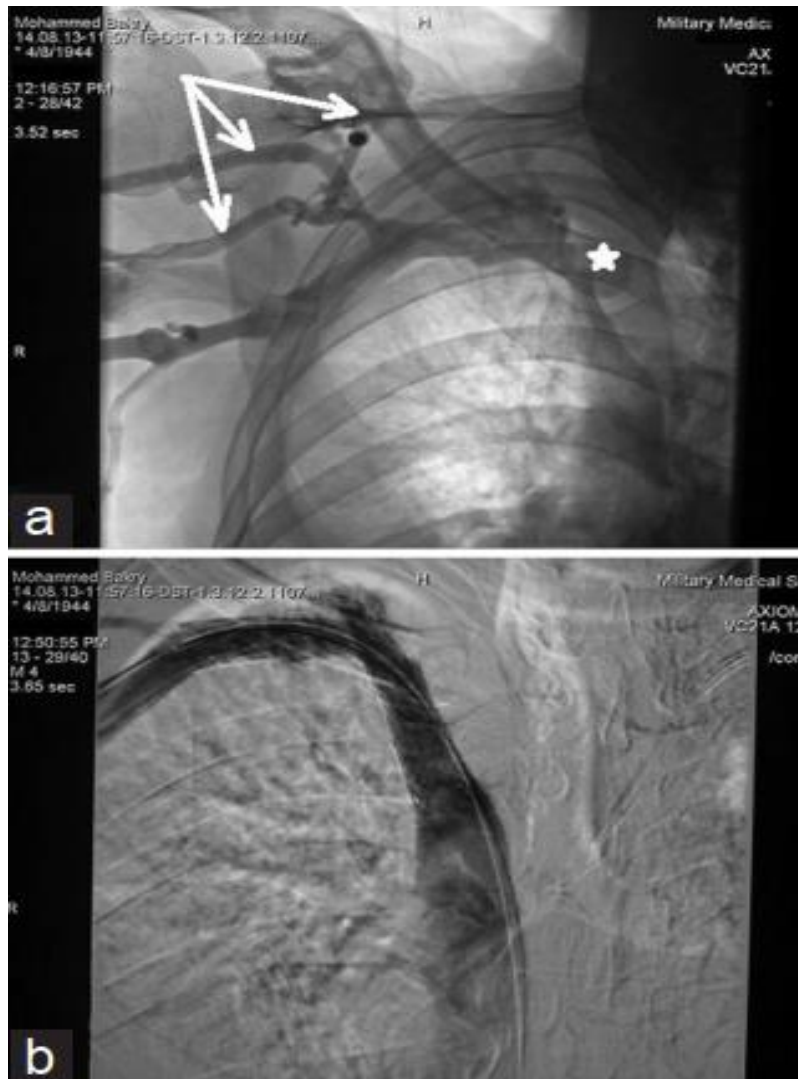


Figure 23 : (a) Image de phlébogramme montrant une sténose de la VSC droite, (b) Image de phlébogramme montrant l'amélioration du flux et la disparition des collatérales après déploiement d'une endoprothèse [76].

1.4. STENTS COUVERTS

Les CS ont récemment été utilisés comme une option de traitement alternative pour les SVC. Les CS offrent l'avantage d'une matrice intravasculaire relativement inerte et stable pour l'endothélialisation tout en conservant les avantages mécaniques des BMS. Cela pourrait potentiellement réduire la réponse hyperplasique intimale, entraînant des taux de resténose inférieurs à ceux observés après une PTA ou la mise en place de BMS.

Dans l'ensemble, le taux de réussite technique élevé et la perméabilité comparativement favorable de la CS par rapport à la PTA et à la BMS soutiennent l'utilisation de la CS pour le traitement des occlusions veineuses centrales chroniques dans la population des patients HD. Cependant, leur coût reste le facteur limitant et une analyse coût/bénéfice doit être envisagée.

1.5. AUTRES TRAITEMENTS ENDOVASCULAIRES

Divers moyens ont été utilisés pour prévenir la formation de l'hyperplasie intimale et dans l'espoir d'augmenter la perméabilité des veines après intervention. Malheureusement, les résultats sont décevants.

L'irradiation endovasculaire a été utilisée pour supprimer l'hyperplasie intimale. Cette idée a été empruntée à l'irradiation endovasculaire de l'artère coronaire et des artères périphériques ; toutes deux ont montré une prolongation significative de la perméabilité après irradiation endovasculaire. En revanche, la perméabilité n'a pas été prolongée après irradiation des veines centrales. Cela peut être dû à l'absence de cathéter de centrage adapté à l'irradiation endovasculaire, ou à la réponse de la veine qui est différente de celle des artères. La sténose d'origine est manifestement supprimée et la sténose récurrente semble se produire dans de nouveaux endroits, principalement dans la partie périphérique de l'endoprothèse ou dans le segment veineux adjacent non stenté ; ces zones sont pourtant incluses dans le champ d'irradiation. Ceci peut fournir une direction pour les recherches futures.

Les autres traitements endovasculaires potentiels de la sténose veineuse centrale comprennent l'utilisation de stents à élution médicamenteuse (PACLITAXEL) et de ballons coupants. Les stents à élution médicamenteuse ont donné des résultats prometteurs dans les artères coronaires et dans les premières études sur les artères périphériques. Elles suppriment la formation

d'hyperplasie intimale, mais n'empêchent pas le processus de ré-endothélialisation. Comparé à l'irradiation endovasculaire, l'avantage d'un stent à élution médicamenteuse est sa proximité avec la paroi du vaisseau, là où l'action du médicament est nécessaire. Cependant, cela n'empêche toujours pas la formation d'une sténose sur le pourtour du stent. Si l'on considère l'expérience de l'irradiation, il y a de fortes chances que la sténose se reproduise.

Si nous nous abstenons d'utiliser une endoprothèse pour la recanalisation, nous pouvons essayer d'améliorer l'effet de l'angioplastie par ballonnet avec un ballonnet coupant. Un ballon de coupe comporte 4 lames intégrées au ballon, ce qui est censé produire un meilleur résultat de l'angioplastie en raison d'une coupe plus prévisible dans les vaisseaux et il est également utile pour les sténoses élastiques et fibrotiques. Le ballon coupant a été utilisé dans l'angioplastie de sténoses dans la FAV périphérique et le traitement préalable avec un ballon coupant facilite la dilatation ultérieure du ballon à une pression plus faible. Cependant, le plus grand ballonnet disponible actuellement est de 8 mm et il est douteux que le fabricant fabrique des ballonnets plus grands pour les veines centrales en raison du faible potentiel du marché.



Figure 24 : Photo d'un ballon coupant.

1.6. INDICATIONS DE L'INTERVENTION

La décision d'intervenir sur une SVC doit être déterminée à la fois par les symptômes cliniques et les résultats de la phlébographie. La sténose asymptomatique doit être respectée car il a été démontré que sa dilatation peut induire une progression plus rapide de la lésion [61], [62]. Les symptômes légers non progressifs tels qu'un léger œdème du bras ou des pressions veineuses élevées isolées peuvent être pris en charge de manière conservatrice afin que des collatérales puissent se développer avec le temps, évitant ainsi la nécessité de traiter. Un œdème modéré à

sévère du bras ou du visage, des débits d'accès faibles, une hypertension veineuse cérébrale, un temps de saignement prolongé, une thrombose progressive et significative de l'accès par dilatation de la fistule sont autant d'indications pour une intervention. Un flux rétrograde dans la veine jugulaire interne ipsilatérale avec un drainage par la veine jugulaire interne controlatérale expose le patient à un risque d'hypertension veineuse cérébrale symptomatique ultérieure et doit également être considéré comme une indication de traitement. Un gradient de pression trans-lésionnel dépassant 5-10 mm Hg dans le système veineux central indique la présence d'une lésion hémodynamiquement significative [63], [64], mais cette valeur, tout comme l'aspect angiographique, ne doit pas être le seul déclencheur d'une intervention.

1.7. APPROCHE PALLIATIVE :

Un accès à haut débit peut être particulièrement préjudiciable en présence d'un déséquilibre entrée-sortie dû à une SVC. Ces accès peuvent souvent continuer à fonctionner sans avoir à les abandonner si le débit peut être réduit, ce qui entraîne une diminution de la pression intravasculaire et des symptômes qui y sont liés. Le cerclage assisté par ballonnet avec un objectif de réduction d'environ 50 % du débit de l'accès a été utilisé pour réduire ces symptômes [77].

Lorsque la SVC reste réfractaire et symptomatique, il faut parfois recourir à une approche symptomatique et palliative pour réduire l'inconfort. En cas d'œdème mammaire dû à la SVC, l'embolisation de la longue veine thoracique peut être utile [78]. Lorsque l'accès n'est plus souhaitable, une ligature percutanée de l'accès peut être effectuée. L'occlusion de l'accès avec un ballon rempli de solution saline peut être tentée avant de recourir à une occlusion chirurgicale.

1.8. COMPLICATIONS

Bien que rares, les complications des interventions veineuses centrales peuvent être catastrophiques. Lors de la réalisation d'une angioplastie, une rupture veineuse peut se produire. Lorsque cela se produit dans la VCS sous le reflet péricardique, un épanchement péricardique hémorragique et une tamponnade cardiaque peuvent survenir ; L'échocardiographie confirme le diagnostic nécessitant la pose de drain péricardique. Le passage du fil dans la VCI est très important, non seulement parce qu'il maximise la stabilité et élimine la possibilité que le fil induise des arythmies, mais aussi parce que son passage dans la VCI sous le diaphragme confirme la localisation intraluminale. Une rupture de la veine brachiocéphalique entraîne généralement un hématome médiastinal ou un hémithorax.

Lorsque la rupture se produit, une reconnaissance rapide est essentielle. Des endoprothèses d'une taille appropriée doivent être immédiatement disponibles en cas de rupture. De plus, en cas de tamponnade péricardique, la mise en place d'un drain péricardique peut sauver la vie. Comme nous l'avons vu précédemment, lors de la pose de stents, la migration est la complication la plus redoutée. Il existe de nombreuses techniques endovasculaires pour résoudre le problème de la migration de l'endoprothèse dans l'oreillette droite, y compris le collage direct, le collage assisté par ballonnet, le collage assisté par fil-guide et le pontage de l'endoprothèse de la VCS vers la VCI. Enfin, une augmentation aiguë marquée du retour veineux peut se produire après l'ouverture d'une SVC, ce qui peut provoquer un œdème pulmonaire aigu.

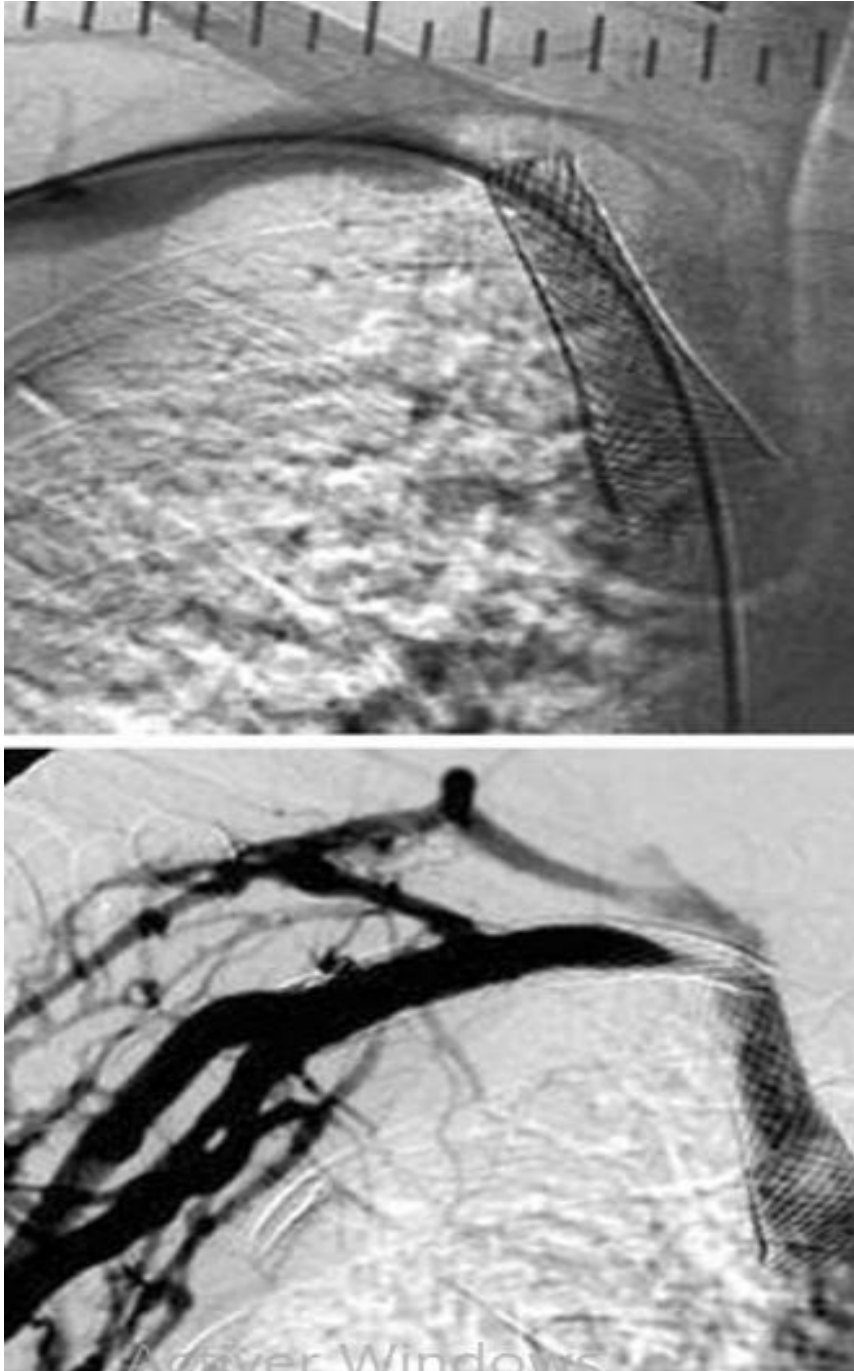
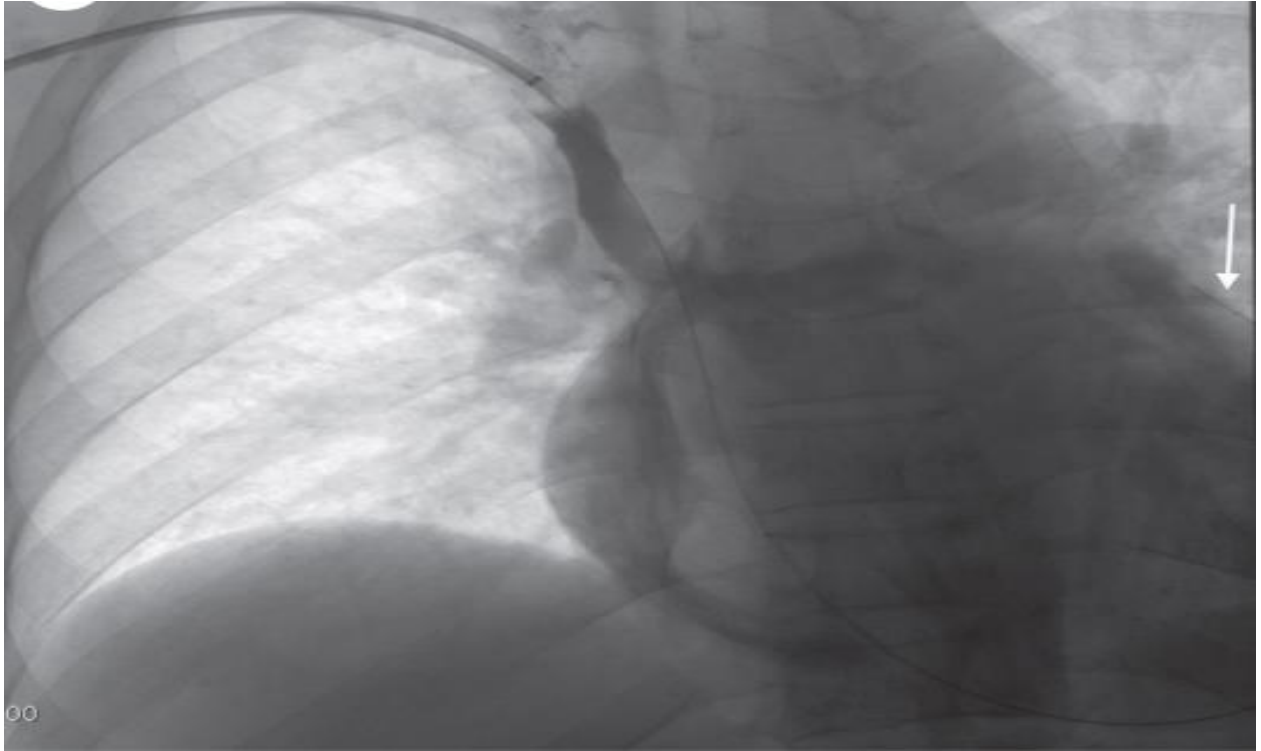


Figure 25 : (En haut) Phlébogramme montrant une migration distale de l'endoprothèse, (En bas) Phlébogramme montrant une fracture de de l'endoprothèse avec une sténose significative dans la zone de pincement avec développement de collatérales. [53]



**Figure 26 : Phlébographie montrant que le produit de contraste opacifie l'espace péricardique avec un parcours du fil guide dans le sac péricardique (flèche blanche).
[79]**

2. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

La thérapie endovasculaire percutanée est la première ligne de traitement des SVC. Cependant, chez les patients réfractaires aux traitements endovasculaires, les traitements chirurgicaux peuvent être la seule option. Bien que les taux de perméabilité primaire à 12 mois de la gestion chirurgicale ouverte des SVC se situent entre 80 et 86 %, elle est souvent associée à une morbidité importante. L'intervention chirurgicale pour la SVC ou l'occlusion est une procédure de dernier recours étant donné sa nature invasive et difficile. Les méthodes potentielles comprennent la réparation de la veine sténotique à l'aide d'une greffe de veine ou d'une greffe de polytétrafluoroéthylène. En outre, d'autres ont décrit différents types de pontage afin de trouver une sortie veineuse pour l'accès artério-veineux. Les différentes procédures utilisées comprennent des reconstructions veineuses centrales par voie thoracique (veine axillaire ou innominée vers la veine cave supérieure ou l'oreillette droite) et infradiaphragmatique (veine iliaque externe droite vers la veine cave inférieure suprarénale ; pontage veine fémorale droite à l'iliaque commune droite), reconstruction veineuse extracavitaire (pontage de la veine axillaire à la veine jugulaire interne ; pontage de la veine brachiale à la veine jugulaire externe) et accès non veineux pour dialyse (pontage artério-artériel axillaire pariétal thoracique ; pontage de l'artère brachiale droite à l'oreillette droite) pour les patients considérés comme de mauvais candidats au pontage veineux central.

La ligature de l'accès peut être effectuée en dernier recours en cas de symptômes persistants graves. La mise en place combinée endovasculaire et chirurgicale d'un greffon d'HeRO® est une autre option potentielle dans le cadre d'une sténose de la veine centrale.

En ce qui concerne la réduction du débit d'accès, une étude réalisée en 2012 par Jennings & Al a mis en évidence l'efficacité de la procédure de cerclage de précision du flux entrant pour le traitement de l'obstruction veineuse centrale symptomatique réfractaire. Un total de 22 patients (âge moyen 43 ans, intervalle 22-72 ans, 13 hommes, huit obèses) ont été soumis à la procédure de cerclage MILLER (ligature limitée mini-invasive et révision endoluminale assistée), une version modifiée de la procédure de cerclage traditionnelle introduite par Goel et al en 2006 - avec un contrôle du débit en temps réel par ultrasons ou par mesure transsonique. Le débit moyen de l'accès a diminué d'un débit initial de 1 640 à 820 ml/min après l'intervention (P<0,01).

Tous les patients ont conservé leur accès fonctionnel. Vingt patients ont connu une résolution rapide de l'œdème, tandis que deux ont connu une amélioration marquée. Sur un suivi moyen de 8 mois (intervalle de 3 à 24 mois), deux fistules ont échoué à 8 et 13 mois. Aucune complication associée à la procédure ni aucun décès n'ont été signalés.

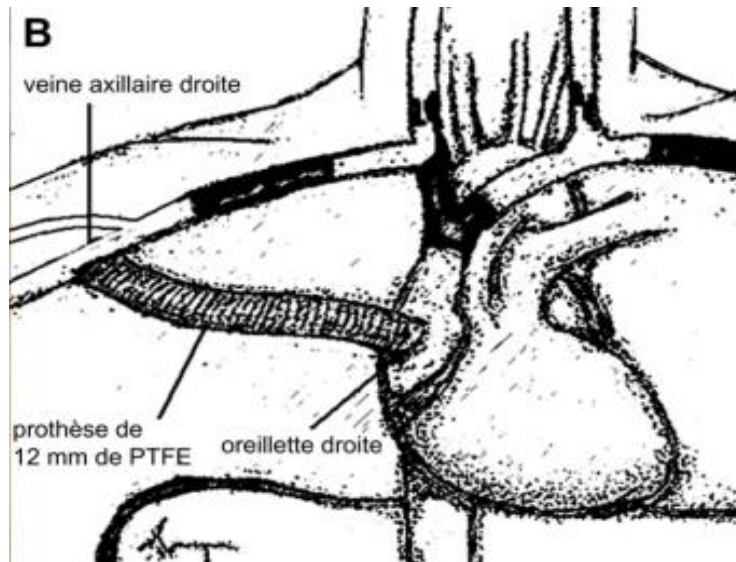


Figure 27 : Schéma montrant le pontage de la veine axillaire jusqu'à l'oreillette droite.

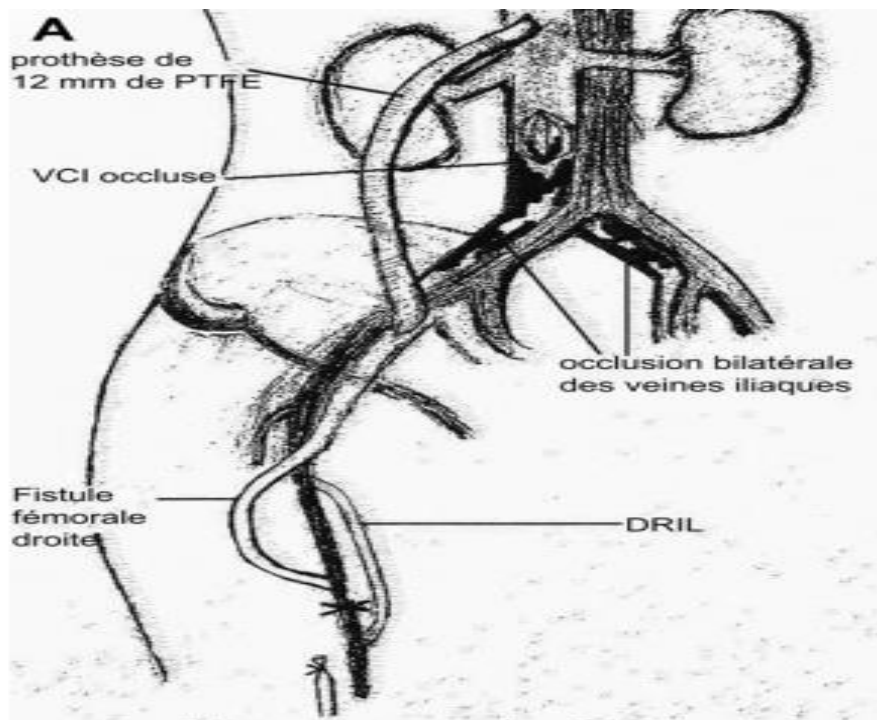


Figure 28 : Schéma montrant le pontage de la veine iliaque externe jusqu'à la veine cave inférieure sus-rénale.

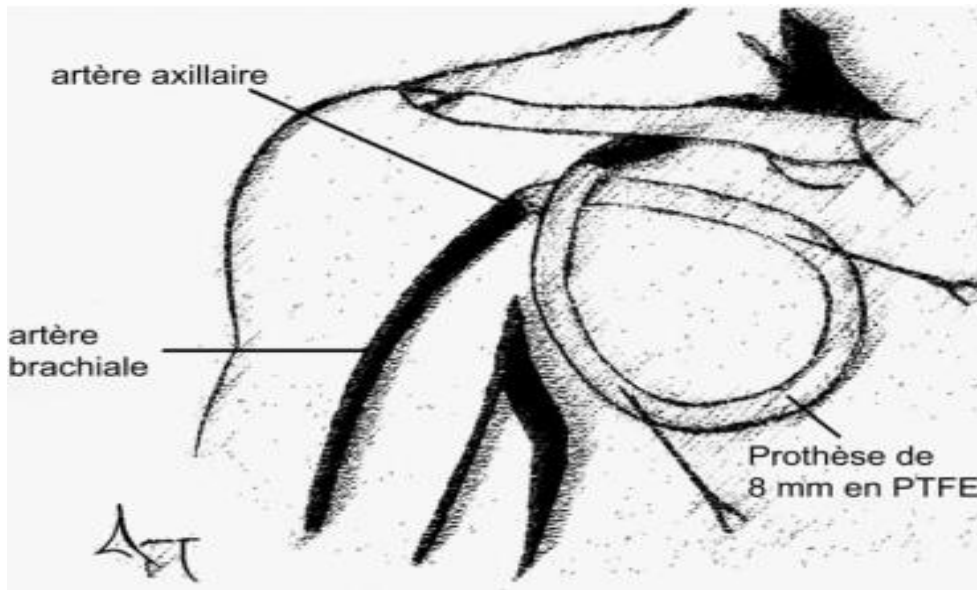


Figure 29 : Schéma montrant le pontage artério-artériel axillaire avec l'insertion d'une prothèse.

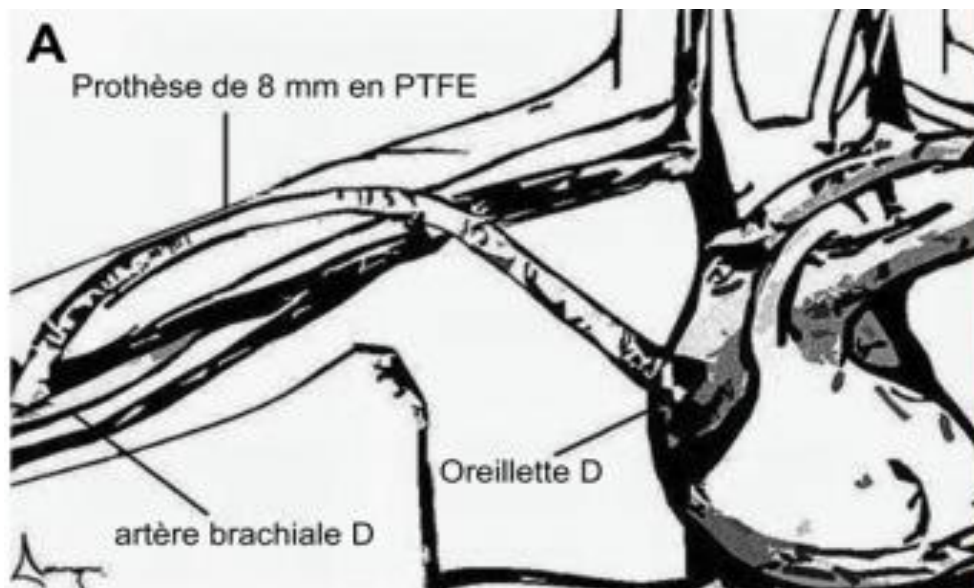


Figure 30 : Schéma montrant le pontage entre l'artère brachiale et l'oreillette droite.

VI. REVUE DE LITTÉRATURE SUR LES RESULTATS DES ANGIOPLASTIES :

L'intervention endovasculaire est le pilier actuel du traitement chez les patients hémodialysés chroniques atteints de SVC. Les options de traitement comprennent l'angioplastie transluminale percutanée (PTA), la mise en place de stents métalliques nus (BMS) et, récemment, la pose de stents couverts (CS).

La PTA pour les SVC a été rapportée pour la première fois par Glanz & Al en 1984, avec un taux de réussite technique de 100% [80]. Une étude ultérieure, réalisée par Trerotola & Al en 1986, a démontré des taux de réussite technique et clinique similaires [81]. La PTA est la technologie de première génération et le traitement de première ligne des SVC. Malheureusement, à l'époque des études préliminaires sur la PTA, il n'existait pas de normes de compte-rendu clairement définies, ce qui a conduit à une méthodologie et des critères d'évaluation variables. Il n'existe pas de grandes études randomisées de contrôle de niveau 1 pour évaluer la PTA pour les SVC, ce qui rend difficile de tirer des conclusions sur les résultats de la PTA et de faire des comparaisons avec les technologies alternatives.

La PTA a démontré un taux de réussite technique variable allant de 70 à 90 % [67], [71], [82]–[86]. Une étude sur la PTA menée par Kovalik et al en 1994 [67] a fait quelques observations intéressantes, notamment un taux d'échec technique de 7 %, avec une amélioration supérieure à 50 % chez 70 % des patients atteints de SVC et une amélioration inférieure à 50 % chez 23 % des patients atteints de SVC . L'étude a conclu qu'il y avait deux types de lésions veineuses centrales : les lésions non élastiques qui répondaient bien à la PTA et les lésions élastiques qui ne répondaient pas ou peu à la PTA. Il a été estimé que l'histologie de ces deux types de lésions était différente sur la base des observations de l'échographie intravasculaire [67].

Dans l'ensemble, les résultats de perméabilité de la PTA pour les SVC montrent une grande variabilité. La perméabilité primaire à 6 mois est comprise entre 23 et 63 % et la perméabilité secondaire entre 29 et 100 %. La perméabilité primaire à 12 mois varie de 12 à 50 % et la perméabilité secondaire de 13 à 100 % [67], [71], [82]–[86]. L'une des plus grandes études à ce

jour sur la PTA pour les SVC, réalisée par Bakken & Al en 2007, comprenant 47 patients, a démontré un taux de réussite technique de 77 %. Le taux de perméabilité primaire était de 58 % à 3 mois, de 45 % à 6 mois et de 29 % à 12 mois. Le taux de perméabilité secondaire était de 76 % à 3 mois, de 62 % à 6 mois et de 53 % à 12 mois [71]. En résumé, les échecs techniques se produiront chez une minorité de patients lors du traitement des SVC par PTA, dans une proportion de 10 à 30 %. Il existe clairement un sous-groupe de patients souffrant de SVC et présentant des lésions élastiques qui ne répondent pas à la PTA. Il est également évident que de multiples interventions répétées avec une surveillance étroite sont nécessaires avec la PTA pour les SVC, pour maintenir la perméabilité et prévenir l'occlusion à long terme.

Les endoprothèses métalliques nues (BMS) ont été placées pour la première fois dans le circuit d'accès à la dialyse, pour les sténoses réfractaires, par Gunther & Al en 1989 [87]. Les BMS constituent la technologie de deuxième génération et le traitement de deuxième intention des SVC. Les BMS fournissent un soutien mécanique à un site de sténose qui résiste ou ne répond pas à la PTA. Les BMS sont potentiellement utiles dans les SVC dans les cas suivants : sténoses coudées, sténoses élastiques qui se collapsent après une PTA (recoil), dissections ou perforations circonscrites après une PTA, établissement et maintien de la perméabilité des occlusions chroniques des veines centrales et après une PTA des sténoses très résistantes.

L'utilisation des BMS dans les interventions d'accès à l'HD a considérablement augmenté, passant de 0 % en 1991 à plus de 9 % en 2001 selon le United States Renal Data System [88]. L'augmentation exponentielle de l'utilisation des BMS dans les procédures d'accès à l'HD a conduit à l'élaboration de directives pour son application. Les directives d'amélioration de la qualité de la Society of Interventional Radiology recommandent de réserver l'utilisation de BMS aux lésions de la veine centrale pour lesquelles la PTA a échoué ou qui réapparaissent dans les 3 mois après une première PTA réussie, ou qui se rompent après une PTA [89]. De même, les directives du consensus de la National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative recommandent de réserver l'utilisation des endoprothèses aux lésions de la veine centrale inaccessibles chirurgicalement et pour lesquelles la PTA a échoué [90]–[92].

Les résultats concernant les BMS présentent une grande variabilité. La grande majorité de la littérature montre un taux de réussite technique très élevé, de l'ordre de 100 %.

Les résultats des BMS dans le cadre d'une SVC ont été très variables. La perméabilité primaire à 3 mois varie de 63 à 100 % et la perméabilité secondaire de 72 à 100 %. La perméabilité primaire à 6 mois varie de 42 à 89 % et la perméabilité secondaire de 55 à 100 %. La perméabilité primaire à 12 mois est de 14 à 73 % et la perméabilité secondaire de 31 à 91 % [67], [74], [84]–[86], [93]–[99]. L'une des plus grandes études rétrospectives à ce jour sur le BMS avec Wallstent™ pour les SVC par Haage & Al publiée en 1999 avec 50 patients a démontré un taux de perméabilité primaire à 3 mois de 92% et un taux de perméabilité primaire à 6 et 12 mois de 84% et 56%, respectivement. Le taux de perméabilité secondaire à 6 et 12 mois était de 97 % [97]. Malheureusement, ces résultats n'ont pas été reproduits ailleurs dans la littérature.

Une étude rétrospective plus récente sur les BMS en nitinol pour les SVC, réalisée par Vogel & Al en 2004 [93] sur 16 patients, a montré des taux de perméabilité primaire à 3, 6 et 12 mois de : 81 %, 74 % et 67 %, respectivement. Les perméabilités secondaires n'ont pas été rapportées dans cette étude [93].

Il n'existe pas à ce jour d'essais contrôlés randomisés comparant la PTA et le BMS dans le cadre d'une SVC. Une étude rétrospective récente de Bakken & Al [71], publiée en 2007, comparant la PTA et le BMS pour les SVC a montré des perméabilités primaires à 3, 6 et 12 mois avec la PTA de : 58%, 25% et 29% en comparaison avec des perméabilités primaires à 3, 6 et 12 mois avec BMS de : 65 %, 54 % et 45 %. Les perméabilités secondaires à 3, 6 et 12 mois avec la PTA étaient de : 76%, 62% et 53% en comparaison avec des perméabilités secondaires à 3, 6 et 12 mois avec BMS de : 72 %, 55 % et 46 %. Il n'y avait pas de différence significative dans les résultats de perméabilité entre le groupe PTA ou BMS.

En résumé, il semble que les BMS pour les SVC présentent un taux de réussite technique élevé. Il existe clairement un groupe de patients atteints de SVC qui ne répondent pas à la PTA et qui auront besoin de BMS pour obtenir un succès technique. Cependant, il n'existe pas à ce jour de documentation démontrant la supériorité des BMS par rapport à la PTA dans le cadre d'une SVC. De futurs essais randomisés de contrôle seront nécessaires pour déterminer le rôle approprié des BMS dans les SVC [39].

Les endoprothèses couvertes (CS), également connues sous le nom d'endogreffes, ont été

proposées comme une nouvelle option thérapeutique pour les SVC. Il existe peu de littérature sur l'utilisation des CS dans le circuit d'accès à l'HD. À ce jour, la plupart des publications portent sur le traitement des anévrysmes du greffon ou de la veine de sortie et des sténoses réfractaires de la veine de sortie [100], [101]. Les CS pour les SVC n'ont été mentionnées que dans deux publications à ce jour. Sapoval & Al en 1996 ont mentionné l'utilisation d'une CS nitinol plus dacron (Craig Endopro™, Mintec, LaCiotat, France) pour une resténose in-stent d'un Wallstent™, avec une resténose récurrente asymptomatique après 6 mois [102]. Une étude réalisée par Quinn & Al en 2003 a placé 6 CS pour des SVC. La perméabilité primaire combinée à 2, 6 et 12 mois était de 40%, 32% et 32%, et la perméabilité secondaire à 2, 6 et 12 mois de 70%, 55% et 39%. Ils ont utilisé un stent Palmaz™ (P308, Johnson and Johnson, Warren, NJ) avec un matériau de greffe en PTFE cousu manuellement [103].

Une étude de Kundu & Al qui a utilisé des endoprothèses encapsulées dans du PTFE (Bard Fluency, Tempe, AZ) chez 14 patients présentant des occlusions chroniques de la veine centrale et des FAV fonctionnelles, a démontré un taux de réussite technique de 100 % et une perméabilité primaire de 100 % à 3, 6 et 9 mois [104].

De même, une étude réalisée en 2011 par Jones & Al a utilisé l'endoprothèse Viabahn pour le traitement des SVC ne répondant pas à la PTA chez 30 patients HD présentant des fistules AV fonctionnelles [105]. Dix-huit patients présentaient des sténoses de la veine centrale et 12 une occlusion. Les auteurs ont rapporté un taux de réussite technique de 100 %. Les taux de perméabilité primaire à 3, 6, 12 et 24 mois étaient respectivement de 97, 81, 67 et 45 %. Les taux de perméabilité secondaires à 3, 6, 12 et 24 mois étaient respectivement de 100, 100, 80 et 75 %. Les auteurs ont noté une perméabilité significativement plus courte chez les patients présentant des lésions occlusives que chez ceux présentant des sténoses ($P = 0,05$). De plus, les patients n'ayant subi aucune intervention préalable ont eu un délai de réintervention plus court que ceux ayant déjà subi une PTA ou une pose de BMS ($P = 0,018$).

Dans l'ensemble, le taux de réussite technique élevé et la perméabilité comparativement favorable de la CS par rapport à la PTA et à la BMS soutiennent l'utilisation de la CS pour le traitement des occlusions veineuses centrales chroniques dans la population des patients HD. Cependant, leur coût reste le facteur limitant et une analyse coût/bénéfice doit être envisagée.

VII. LIMITES DE NOTRE ETUDE :

Notre étude présentait certaines limites. Premièrement, il s'agissait d'une étude rétrospective non randomisée. Deuxièmement, le nombre de patients était très faible et le suivi insuffisant. Ainsi, les taux de perméabilité secondaire n'ont pas pu être calculés. L'utilisation postopératoire des médicaments antiplaquettaires après les interventions n'a pas été correctement évaluée, de sorte que son effet possible sur les taux de perméabilité n'a pas pu être assuré. Cependant, nous n'avons rapporté que notre expérience initiale et d'autres études sur une durée plus longue et avec un échantillon plus important seront nécessaires pour évaluer les résultats à long terme dans la population marocaine.

VIII. PREVENTION :

Comme la prise en charge est loin d'être efficace à long terme, la prévention des SVC est importante. Il est bien connu que les SVC sont fortement associées aux lésions antérieures des cathéters d'hémodialyse, des fils de stimulateurs cardiaques et des cathéters centraux insérés par voie périphérique. Le cathéter sous-clavier plutôt que le cathéter jugulaire interne, le côté gauche plutôt que le côté droit, la pose de plusieurs cathéters veineux centraux, des durées de séjour du cathéter plus longues, l'infection du cathéter et un cathéter de plus grand diamètre ont été associés à un risque plus élevé de SVC.

CONCLUSION

La sténose veineuse centrale est un problème courant chez les patients en hémodialyse, avec une incidence allant jusqu'à 40 %. Le placement antérieur de cathéters veineux centraux est un facteur de risque important de SVC, avec une association forte signalée dans la littérature de l'ordre de 27%. La durée d'exposition au cathéter veineux central et le site d'accès sous clavier sont un facteur de risque important.

Les signes cliniques se manifestent par des signes d'hypertension veineuse qui peuvent entraîner une diminution du débit sanguin de l'accès artério-veineux entraînant une morbidité importante associée à un dysfonctionnement du site d'accès. La phlébographie reste le gold standard actuel pour le diagnostic de la SVC. Tous les patients qui subissent une fistulographie pour un dysfonctionnement de l'accès AV doivent bénéficier d'une évaluation complète de l'ensemble du circuit d'accès par phlébographie de contraste.

La sténose asymptomatique ne doit pas être traitée par angioplastie car cela peut accélérer la progression de la lésion. Les sténoses symptomatiques quant à elles peuvent être traitées par angioplastie par ballonnet avec ou sans pose de stents. Il n'existe pas à ce jour de documentation démontrant la supériorité des BMS par rapport à la PTA dans le cadre d'une SVC. Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation de la dilatation par ballonnet (PTA) en première intention. L'endoprothèse métallique (BMS) n'est utilisée que lorsqu'il y a un recoil élastique immédiat après l'angioplastie ou en cas de récurrence rapide de la sténose dans les 3 mois. Le taux de réussite technique élevé et la perméabilité comparativement favorable du stent couvert par rapport à la PTA et à la BMS soutiennent l'utilisation de la CS pour le traitement des occlusions veineuses centrales chroniques dans la population des patients HD. Cependant, leur coût reste le facteur limitant et une analyse coût/bénéfice doit être envisagée. Dans l'ensemble, notre étude a présenté des résultats similaires à ceux rapportés par la littérature.

En conclusion, l'intervention endovasculaire est une méthode sûre et efficace pour les SVC à court terme. Elle présente un taux de réussite technique élevé sans morbidité ou mortalité significative. Cependant, un suivi renforcé et des interventions répétées sont nécessaires pour maintenir la perméabilité à long terme. La prévention est la plus importante. Éviter et minimiser la mise en place du cathéter veineux central peut être le point clé de la prévention.

RESUMES

RESUME

Titre : Angioplasties des sténoses veineuses centrales compliquant les abords vasculaires pour hémodialyse.

Auteur : MOUMNI Ahmed.

Directeur de thèse : Pr EL MESNAOUI Abbes.

Mots clés : sténoses, occlusions, veines centrales, dilatation par ballonnet, stent métallique.

La sténose veineuse centrale (SVC) constitue un défi sérieux et prévalent chez les hémodialysés. L'angioplastie reste un moyen efficace permettant de résoudre les symptômes de l'hypertension veineuse et de maintenir la perméabilité de l'accès à l'hémodialyse ipsilatérale chez ces patients. Cette étude a pour but de résumer notre expérience du traitement endovasculaire de la sténose veineuse centrale chez les patients hémodialysés.

Onze cas de sténose veineuse centrale sur hémodialyse ont été traités dans notre hôpital par angioplastie et les données ont été analysées rétrospectivement.

Cinq hommes et six femmes avec un âge moyen de 63 ans se plaignant d'un œdème du bras et des signes d'hypertension veineuse ont été inclus. La phlébographie a montré quatorze lésions sténotiques, dont sept de la veine brachiocéphalique, cinq de la veine cave supérieure et deux de la veine sous clavière. L'intervention endovasculaire a été réalisée et le taux de réussite technique était de 91%. Tous les patients ont bénéficié d'une dilation par ballonnet en premier lieu, un cas de sténose itérative lors du suivi a bénéficié d'une pose de stent. Les symptômes de l'hypertension veineuse ont été résolus après l'intervention dans tous les cas. Il n'y a pas eu de complication majeure et de décès périopératoire. Pendant le suivi, des réinterventions ont été effectuées, les taux de perméabilité primaire étaient de 80%, 60% et 30% à 3 mois, 6 mois et 1 an après le traitement dans le groupe PTA et 100% à 3 mois dans le groupe BMS.

L'angioplastie est une méthode sûre et efficace pour les SVC à court terme ; un suivi renforcé et des interventions répétées sont nécessaires pour maintenir la perméabilité à long terme. La prévention est la plus importante ; éviter et minimiser la mise en place du cathéter veineux central peut être le point clé de la prévention.

ABSTRACT :

Title : Angioplasties of central venous stenosis complicating hemodialysis vascular access.

Author : MOUMNI Ahmed

Thesis Director : Pr EL MESNAOUI Abbes

Key words : Stenosis, occlusion, central veins, percutaneous transluminal angioplasty, bare metal stenting.

Central venous stenosis (CVS) represents a serious and prevalent challenge in hemodialysis patients. Angioplasty remains an effective therapeutic means to resolve symptoms of venous hypertension and maintaining patency of ipsilateral hemodialysis access in hemodialysis patients. This study aims to summarize our experience with endovascular treatment of central vein stenosis in hemodialysis patients.

Eleven cases of hemodialysis-related central venous stenosis with a functional ipsilateral vascular access were treated with endovascular therapy in our hospital, and the data were retrospectively analyzed.

Five men and six women with a mean age of 63 years complaining of arm swelling and signs of venous hypertension were included. Phlebography showed fourteen stenotic lesions, including seven in the brachiocephalic vein, five in the superior vena cava, and two in the subclavian vein. Endovascular intervention was performed, and the technical success rate was 91%. All patients underwent balloon angioplasty (PTA) initially, and one case of iterative stenosis during follow-up underwent stent placement (BMS). Symptoms of venous hypertension were resolved after intervention in all cases. There were no major complications or perioperative deaths. During follow-up, re-interventions were performed, and primary patency rates were 80%, 60%, and 30% at 3 months, 6 months, and 1 year after treatment in the PTA group and 100% at 3 months in the BMS group.

Endovascular intervention is a safe and effective method for short-term treatment of CVS. Reinforced follow-up and repeated interventions are necessary to maintain long-term patency. Prevention is the most important aspect; avoiding and minimizing the placement of central venous catheters may be the key point of prevention.

ملخص

العنوان: العلاج الوعائي الداخلي للتضييق الوريدي المركزي الذي يعقد وصول الاوعية الدموية لغسيل الكلوي.

المؤلف: أحمد مومني

مدير الأطروحة: ذ المسناوي عباس

الكلمات المفتاحية: التضييق، الانسداد الاوردة المركزية، التمدد بالبالون، الدعامة المعدنية.

يمثل التضييق الوريدي المركزي تحدٍ وشائع لدى مرضى الغسيل الكلوي. وتعتبر عملية التدخل داخل الأوعية علاجاً فعالاً لحل أعراض ارتفاع ضغط الوريد والحفاظ على نفاذية الوصول المماثل للغسيل الكلوي لدى المرضى الذين يخضعون لجلسات الغسيل الكلوي.

تهدف هذه الدراسة إلى تلخيص خبرتنا في العلاج الوعائي الداخلي لتضييق الوريد المركزي في مرضى غسيل الكلوي.

تم علاج إحدى عشرة حالة من حالات التضييق الوريدي المركزي المرتبط بغسيل الكلوي مع وصول وعائي وظيفي مماثل بالعلاج داخل الأوعية الدموية في مستشفىنا، وتم تحليل البيانات بشكل استرجاعي.

شملت الدراسة خمسة رجال وست نساء بمتوسط عمر 63 عاماً يعانون من تورم في الذراع وعلامات فرط ضغط الأوردة. أظهر التصوير الوريدي أربعة عشر آفة تضييق، منها سبعة في الوريد العضدي الرأسي، وخمسة في الوريد الأجوف العلوي، واثنان في الوريد تحت الترقوة. تم إجراء تدخل الأوعية الدموية، وكان معدل النجاح التقني 91%. خضع جميع المرضى لعملية رأب الوعاء بالبالون في البداية، وخضعت حالة واحدة من التضييق التكراري أثناء المتابعة لوضع الدعامة. تم حل أعراض ارتفاع ضغط الدم الوريدي بعد التدخل في جميع الحالات. لم تكن هناك مضاعفات كبيرة أو وفيات قبل أو بعد الجراحة. أثناء المتابعة، تم إجراء إعادة التدخلات، وكانت معدلات السداد الأولي 80% و60% و30% في 3 أشهر و6 أشهر و1 سنة بعد العلاج في مجموعة رأب الوعاء بالبالون، و100% في 3 أشهر في المجموعة الدعامة.

يعد التدخل داخل الأوعية الدموية طريقة آمنة وفعالة للعلاج قصير الأمد للتضييق الوريدي المركزي. المتابعة المعززة والتدخلات المتكررة ضرورية للحفاظ على نفاذية على المدى الطويل. الوقاية هي أهم جانب؛ قد يكون تجنب وتقليل وضع القسطرة الوريدية المركزية هو النقطة الرئيسية للوقاية.

REFERENCES

- [1] « Chapitre 15 Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques UE 8. Circulation-Métabolismes N° 261. Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant, n.d.) ».
- [2] « Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). septembre 2002. »
- [3] « National kidney foundation. K/DOKI clinical practice guideline for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. American journal of kidney disease. 2002; 39 (suppl 1): s1-246. PubMed ».
- [4] « Levey AS. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease; improving global outcomes (K/DIGO). Kidney int. 2005; 67(6): 2089- 2100. PubMed ».
- [5] « Lemseffer Y. Premiers résultats du registre Magredial. 6ème Congrès National de Néphrologie. Mars 2007 ».
- [6] « Benghanem Gharbi M, Elseviers M, Zamd M, Belghiti Alaoui A, Benahadi N, et al. Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco: how to avoid “over”- and “under”-diagnosis of CKD. Kidney Int 2016;89:1363–71. »
- [7] « Boudida B. Qualité de vie et méthodes de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale. Thèse soutenue le 08/04/09 à la faculté de médecine et de pharmacie Fès-Maroc. »
- [8] « Haute Autorité de santé. Maladie rénale chronique de l'adulte. Guide du parcours de soins. Saint Denis La Plaine:HAS;http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201704/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf ».
- [9] « Ethier J, Mendelssohn DC, Elder SJ, Hasegawa T, Akizawa T, Akiba T, et al. Vascular acces use and outcomes : an international perspective for the dialysis outcomes and practice patterns study. Nephrol Dial Transplant 2008; 23: 3219- 3226. »
- [10] « Pastan S, Soucie JM, McClellan WM. Vascular access and increased risk of death among hemodialysis patients. Kidney Int 2002; 62: 620-626. »
- [11] « S. Boudaoud, Alhomme P. Abords veineux percutanés chez l'adulte 25-010-D-10,2007. »

- [12] « Bourquelot P, Raynaud F, Stoiba J, Marie L, Meria P, Cussenot O. Traitement chirurgical des complications des abords vasculaires artérioveineux pour hémodialyse chronique ».
- [13] « Drs EDWARD PIVIN, FLÓRIDO ANDRÉ CUNHA MOREIRA DA SILVA, LUCA CALANCA, SÉBASTIEN DEGLISE et MENNO PRUIJMa Rev Med Suisse 2019 ».
- [14] « Shechter SM, Skandari MR, Zalunardo N. Timing of arteriovenous fistula creation in patients With CKD : a decision analysis. Am J Kidney Dis 2014;63:95-103. »
- [15] « GOMBERT-JUPILLE B. Insuffisance rénale chronique Préservation du capital vasculaire. Krankenpflege 10/2011 Soins infirmiers. »
- [16] « RANCHIN .Accès vasculaires pour hémodialyse. DIU de Néphrologie pédiatrique Lyon avril 2011. »
- [17] « FRIES.D DRUET P, FOURNIER A, PILLARD M. Maladies rénales, paris : Hermann editeur des sciences et des arts 1992. »
- [18] « TAWA J.R, TILNEY N. Angio Access in the renal failure patient, Luwer academic Publisher, 1989 ».
- [19] « E. DKHISSI, «Quand et comment ponctionner un abord artério-veineux?»,» chez Les abords vasculaires pour hémodialyse. Congrès francophone organisé par la SfAV, Marseille, 2012. »
- [20] « Fowler JM, Lacy SM, Montz FJ The inability of Gore-Tex Surgical Membrane to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in the dog model Gynecol Oncol. 1991 Nov;43(2):141-4. »
- [21] « Marciniak B. Abord veineux de longue durée : épidémiologie, diagnostic, prévention et traitement des complications infectieuses. Archives de pédiatrie. 2006 ; 13 :714-720. »
- [22] « Canaud B, Leray-Moragues H, Leblanc M, Klouche K, Vela C, Béraud JJ. Temporary vascular access for extracorporeal renal replacement therapies in acute renal failure patients. Kidney Int Suppl 1998;66:S142—50 ».
- [23] « Canaud B, Formet C, Raynal N, Amigues L, Klouche K, LerayMoragues H, et al. Vascular access for extracorporeal renal replacement therapy in the intensive care unit. Contrib Nephrol Basel, Karger 2004;144:291—307. »
- [24] « Daniel, D., & Sinomono, T. (n.d.). Session Juin 2016 MEMOIRE PRESENTE PAR. »

- [25] « BOURQUELO.P Histoire de l'abord vasculaire. Société française d'abord vasculaire, cours congrès Ajaccio France 2005 ».
- [26] « marrakech. (n.d.). these : complications des KT. Retrieved from <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these141-17.pdf> ».
- [27] « Leroy F, Martin Passos E. Place de l'écho-guidage dans le cathétérisme des veines centrales ».
- [28] « Kundu S. Examen de la maladie veineuse centrale chez les patients hémodialysés. J Vasc Interv Radiol 2010; 21:963–968. »
- [29] « Agarwal AK, Patel BM, Farhan NJ. Central venous stenosis in hemodialysis patients is a common complication of ipsilateral central vein catheterization. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 368A-9. »
- [30] « Vanherweghem JL, Yasmine T, Goldman M, et al. Subclavian vein thrombosis: a frequent complication of subclavian cannulation for hemodialysis. Clin Nephrol 1986; 26: 235-8. »
- [31] « MacRae JM, Ahmed A, Johnson N, Levin A, Kiaii M. Central vein stenosis: a common problem in patients on hemodialysis. ASAIO J 2005; 51: 77-81. »
- [32] « Dyet JF, Watts WG, Ettles DF, Nicholson AA. Mechanical properties of metallic stent: how do these properties influence the choice of stent for specific lesions? Cardiovasc Intervent Radiol 2000; 23: 47-54. »
- [33] « Chick JF, Reddy SN, Yam BL, Kobrin S, Trerotola SO. Institution of a hospital-based central venous access policy for peripheral vein preservation in patients with chronic kidney disease: a 12-year experience. J Vasc Interv Radiol 2017;28:392-397. »
- [34] « Palabrica T, Lobb R, Furie BC, et al. Leukocyte accumulation promoting fibrin deposition is mediated by P selectin on adherent platelets. Nature 1992; 359: 848-51. »
- [35] « Weiss MF, Scivittaro V, Anderson JM. Oxidative stress and increased expression of growth factors in lesions of failed hemodialysis access. Am J Kidney Dis 2001; 37: 970-80. »
- [36] « Fillinger MF, Reinitz ER, Schwartz RA, et al. Graft geometry and venous intimal-medial hyperplasia in arteriovenous loop grafts. J Vasc Surg 1990; 11: 556-66. »
- [37] « Middleton WD, Erickson S, Melson GL. Perivascular color artifact: pathologic significance and appearance on color Doppler US images. Radiology 1989; 171: 647-52. »

- [38] « Agarwal AK, Patel BM, Haddad NJ. Central vein stenosis: a nephrologist's perspective. *Semin Dial* 2007;20:53-62. »
- [39] « Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: prevalence, etiology and treatment. *J Vasc Access* 2010; 11:1-7. »
- [40] « HS Park, J Choi, JH Baik. Central venous disease in hemodialysis patients. *Kidney research and clinical practice* 2019 ».
- [41] « Schwab SJ, Quarles LD, Middleton JP et al (1988) Hemodialysis associated subclavian vein stenosis. *Kidney Int* 33 ».
- [42] « Clark DE, Albina JE, Chazan JA (1990) Subclavian stenosis and thrombosis: a potential serious complication in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 15 ».
- [43] « Nakhoul F, Hashmonai M, Anel A et al (1998) Extreme swelling of a limb with AV shunt for hemodialysis resulting from subclavian vein thrombosis due to previous catheterization. *Clin Nephrol* 49 ».
- [44] « Baker GL, Barnes HJ (1992) Superior vena cava syndrome: etiology, diagnosis, and treatment. *Am J Crit Care* 1:54–64 ».
- [45] « Kanna S, Sniderman K, Simons M et al (1992) Superior vena cava stenosis associated with hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 21:278–281 ».
- [46] « SM Gage, HS Ahluwaila, JH Lawson. Sauvetage d'un accès vasculaire et traitement d'un œdème grave du membre : Rapport de cas sur l'utilisation originale du dispositif d'accès vasculaire Hemodialysis Reliable Outflow. *Annals of vascular surgery* 2011 ».
- [47] « Rose SC, Kinney TB, Bundens WP, Valji K, Roberts AC. Importance of Doppler analysis of transmitted atrial waveforms prior to placement of central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 927-34. »
- [48] « AA Razeq, AM Khalek, H Elwakeel, MA Ebrahim. Inter-observer agreement of color duplex ultrasound of central vein stenosis in hemodialysis patients / *Sage Phlebology* 2019 ».
- [49] « F.M. Tedla, G. Clerger, D. Distant, M. Salifu. Prevalence of Central Vein Stenosis in Patients Referred for Vein Mapping / *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2018. »

- [50] « DENIS HENROTEAUX. Diagnostic des sténoses. Angiographie : iode, CO2, gadolinium, Société française d'abord vasculaire, cours congrès Ajaccio France 2005. Polycopie p : 109-112. »
- [51] « Marckmann P, Skov L, Rossen K, et al. Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2359-62. »
- [52] « Ko SF, Huang CC, Ng SH, et al. MDCT angiography for evaluation of the complete vascular tree of hemodialysis fistulas. *Am J Roentgenol* 2005; 185: 1268–1274. »
- [53] « Kim YC, Won JY, Choi SY, et al. Percutaneous treatment of central venous stenosis in hemodialysis patients: long-term outcomes. *Cardiovasc Interv Radiol* 2009; 32: 271–278. »
- [54] « Kim H, Chung JW, Park JH, et al. Role of CT venography in the diagnosis and treatment of benign thoracic central venous obstruction. *Korean J Radiol* 2003; 4: 146–152. »
- [55] « Wasinrat J, Siriapisith T, Thamtorawat S, et al. 64-slice MDCT angiography of upper extremity in assessment of native hemodialysis access. *Vasc Endovasc Surg* 2011; 45: 69–77. »
- [56] « Ye C, Mao Z, Rong S, et al. Multislice computed tomographic angiography in evaluating dysfunction of the vascular access in hemodialysis patients. *Nephron Clin Pract* 2006; 104: c94–c100. »
- [57] « Cavagna E, D'Andrea P, Schiavon F, et al. Failing hemodialysis arteriovenous fistula and percutaneous treatment: imaging with CT, MRI and digital subtraction angiography. *Cardiovasc Interv Radiol* 2000; 23: 262–265. »
- [58] « Y Zhao, L Yang, Y Wang, H Zhang, T Cui, P Fu. The diagnostic value of multi-detector CT angiography for catheter-related central venous stenosis in hemodialysis patients / *Sage Phlebology* 2020 ».
- [59] « de Graaf R, van Laanen J, Peppelenbosch N, et al. The value of intravascular ultrasound in the treatment of central venous obstructions in hemodialysis patients. *J Vasc Access* 2016; 17: S12–S15. »
- [60] « Maursetter L and Yevzlin AS. The use of intravascular ultrasound to assist angiography in diagnosis and management of hemodialysis access. *Semin Dial* 2011; 24: 89–91. »

- [61] « Levit RD, Cohen RM, Kwak A, et al: Asymptomatic central venous stenosis in hemodialysis patients 1. *Radiology* 238: 1051-1056, 2006 ».
- [62] « Chang CJ, Ko PJ, Hsu LA, et al: Highly increased cell proliferation activity in the restenotic hemodialysis vascular access after percutaneous transluminal angioplasty: Implication in prevention of restenosis. *Am J Kidney Dis* 43:74-84, 2004 ».
- [63] « Nikolic B: Hemodialysis fistula interventions: Diagnostic and treatment challenges and technical considerations. *Tech Vasc Interv Radiol* 11:167-174, 2008 ».
- [64] « Hunter DW, So SK, Castaneda-Zuniga WR, et al: Failing or thrombosed Brescia-Cimino arteriovenous dialysis fistulas. Angiographic evaluation and percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 149:105-109, 1983 ».
- [65] « NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: Update 2000. Guideline 20 Treatment of Central Vein Stenosis. Available from URL: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_updates ».
- [66] « Funaki B, Kim R, Lorenz J, et al. Using pullback pressure measurements to identify venous stenoses persisting after successful angioplasty in failing hemodialysis grafts. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1161-5. »
- [67] « Kovalik EC, Newman GE, Suhocki P, Knelson M, Schwab SJ. Correction of central venous stenoses: use of angioplasty and vascular Wallstents. *Kidney Int* 1994;45:1177-81. »
- [68] « Simons ME, Rajan DK, Clark TW. The Woggle technique for suture closure of hemodialysis access catheterization sites. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:485-8. »
- [69] « PC-h Kwok. Endovascular Treatment for Central Venous Stenosis due to Central Vein Catheterization for Hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2004 ; 15(3) :338-345 ».
- [70] « Sprouse LR II, Lesar CJ, Meier GH III et al (2004) Percutaneous treatment of symptomatic central venous stenosis [corrected]. *J Vasc Surg* 39(3):578–582 ».
- [71] « Bakken AM, Protack CD, Saad WE et al (2007) Long-term outcomes of primary angioplasty and primary stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. *J Vasc Surg* 45(4):776– 783 ».
- [72] « Endovascular treatment options in central venous stenosis and occlusion : angioplasty or stent / *Ankara Medical Journal* 2020 ».

- [73] « Verstandig AG, Bloom AI, Sasson T, Haviv YS, Rubinger D. Shortening and migration of Wallstents after stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;26:58-64. »
- [74] « Vesely TM, Hovsepian DM, Pilgram TK, Coyne DW, Shenoy S. Upper extremity central venous obstruction in hemodialysis patients: treatment with Wallstents. *Radiology* 1997;204:343-8. »
- [75] « Turmel-Rodrigues L, Bourquelot P, Raynaud A, Sapoval M. Primary stent placement in hemodialysis-related central venous stenoses: the dangers of a potential “radiologic dictatorship”. *Radiology* 2000;217:600-2. »
- [76] « HS Abugruidah, MS Abdelhalim, EM El-Areef. Endovascular management of central venous stenosis in hemodialysis patient / *Menoufia Medical Journal* 2019. »
- [77] « Jennings WC, Miller GA, Coburn MZ, Howard CA, Lawless MA: Vascular access flow reduction for arteriovenous fistula salvage in symptomatic patients with central venous occlusion. *J Vasc Access* 13:157-162, 2012 ».
- [78] « Miller GA, Friedman A, Khariton A, Jotwani MC, Savransky Y: Long thoracic vein embolization for the treatment of breast edema associated with central venous occlusion and venous hypertension. *J Vasc Access* 11:115-121, 2010 ».
- [79] « M Horikawa, KB Quencer. Central venous interventions / *Techniques in vascular and interventional radiology* 2017 ».
- [80] « Glanz S, Gordon D, Butt KMH, Hong J, Adamson R, Sclafani SJ. Dialysis access fistulas: treatment of stenoses by transluminal angioplasty. *Radiology* 1984; 152: 637-42. »
- [81] « Trerotola SO, McLean GK, Burke DR, et al. Treatment of subclavian venous stenoses by percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1986; 1: 15-8. »
- [82] « Beathard GA. Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of vascular access stenosis. *Kidney Int* 1992; 42: 1390-7. »
- [83] « Glanz S, Gordon DH, Lipkowitz GS, et al. Axillary and subclavian stenosis: percutaneous angioplasty. *Radiology* 1988; 168: 371-3. »
- [84] « Quinn SF, Schuman ES, Demlow TA, et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus endovascular stent placement in the treatment of venous stenoses in patients undergoing hemodialysis: intermediate results. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 5: 851-5. »

- [85] « Dammers R, de Haan MW, Planken NR, van der Sande FM, Tordoir JH. Central vein obstruction in hemodialysis patients: Results of radiological and surgical intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 317-21. »
- [86] « Surowiec SM, Fegley AJ, Tanski WJ, et al. Endovascular management of central venous stenoses in the hemodialysis patient: results of percutaneous therapy. *Vasc Endovascular Surg* 2004; 38: 349-54. »
- [87] « Gunther RW, Vorwerk D, Bohndorf K, et al. Venous stenoses in dialysis shunts: treatment with self-expanding metallic stents. *Radiology* 1989; 170: 401-5. »
- [88] « System USRD. USRD 2003 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2003. »
- [89] « Aruny JE, Lewis CA, Cardella JF, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous management of the thrombosed or dysfunctional dialysis access. Standards of practise committee of the Society of Cardiovascular & Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 5: 491-8. »
- [90] « NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 1997; 30 (suppl): s150-91. »
- [91] « Clark TWI. Nitinol stents in hemodialysis access. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 1037-40. »
- [92] « NKF-K/DOQI clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: s137-81. »
- [93] « Vogel PM, Parise CP. SMART stent for salvage of hemodialysis access grafts. *JVIR* 2004; 15: 1051-60. »
- [94] « Aytekin C, Boyvat F, Yagmurdur MC, Moray G, Haberal M. Endovascular stent placement in the treatment of upper extremity central venous obstruction in hemodialysis patients. *Eur J Radiol* 2004; 49: 81-5. »
- [95] « Chen CY, Liang HL, Pan HB, et al. Metallic stenting for treatment of central venous obstruction in hemodialysis patients. *J Chin Med Assoc* 2003; 66: 166-72. »

- [96] « Oderich GS, Treiman GS, Schneider P, Bhirangi K. Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: A long-term multi-institutional experience. *J Vasc Surg* 2000; 32: 760-9. »
- [97] « Haage P, Vorwerk D, Piroth W, Schuermann K, Guenther RW. Treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: results of primary wallstent placement and follow-up in 50 patients. *Radiology* 1999; 212: 175-80. »
- [98] « Gray RJ, Horton KM, Dolmatch BL, et al. Use of wallstents for hemodialysis access-related venous stenoses and occlusions untreatable with balloon angioplasty. *Radiology* 1995; 195: 479-84. »
- [99] « Vorwerk D, Guenther RW, Mann H, et al. Venous stenosis and occlusion in hemodialysis shunts: Follow-up results of stent placement in 65 patients. *Radiology* 1995; 95: 140-6. »
- [100] « Vesely TM. Use of stent grafts to repair hemodialysis graft-related pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1301-7. »
- [101] « Naoum JJ, Irwin C, Hunter GC. The use of covered nitinol stents to salvage dialysis grafts after multiple failures. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40: 275-9. »
- [102] « Sapoval MR, Turmel-Rodrigues LA, Raynaud AC, Bourquelot P, Rodrigue H, Gaux JC. Cragg covered stents in hemodialysis access: initial and midterm results. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 335-42. »
- [103] « Quinn SF, Kim J, Sheley RC. Transluminally placed endovascular grafts for venous lesions in patients on hemodialysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26: 365-9. »
- [104] « Kundu S., Use of PTFE Stent Grafts for Hemodialysis-related Central Venous Occlusions: Intermediate-Term Results, *CardioVascular and Interventional Radiology* 2010 ».
- [105] « Jones RG, Long-term results of stent-graft placement to treat central venous stenosis and occlusion in hemodialysis patients with arteriovenous fistulas, *J Vasc Interv Radiol*. 2011 ».

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 قبولى عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشريف في جاعلا صحة مريضى هد 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 بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 210

العلاج الوعائي الداخلي للتضييق الوريدي المركزي الذي يعقد وصول الاوعية الدموية

لغسيل الكلي.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023
من طرف

السيد أحمد مومني

المزاد في : 13 ماي 1997 بالجديدة.

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التضييق، الانسداد الاوردة المركزية، التمدد بالبالون، الدعامة المعدنية.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة
مدير الأطروحة
عضو
عضو

السيد لكحل ابراهيم
أستاذ في جراحة الشرايين
السيد المسناوي عباس
أستاذ في جراحة الشرايين
السيد معتصم بالله نبيل
أستاذ في علم الاشعة
السيد الخلوفي سمير
أستاذ في علم التشريح