

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 172

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE
DES FISTULES ARTERIOVENEUSES POST TRAUMATIQUE
(DES MEMBRES INFERIEURES A PROPOS DE 02 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Kamal EL MOKHTARI

Né le 01 Juillet 1992 à Ahfir (Berkane)

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Fistule artérioveneuse – Endovasculaire – Traumatisme.

JURY

Mr. B. LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

PRESIDENT

Mr. M. TABERKANT

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

RAPPORTEUR

Mr. H. T. CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Mr. S. EL KHLOUFI

Professeur d'Anatomie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ





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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah

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

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

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

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

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

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



Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Cardiologie

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

Gastro-Entérologie

Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Neurologie



Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie



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. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

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

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



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

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

Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*

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

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie



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

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
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

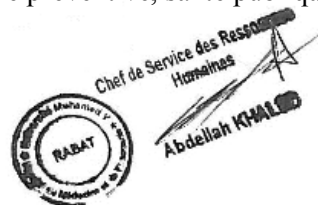
DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

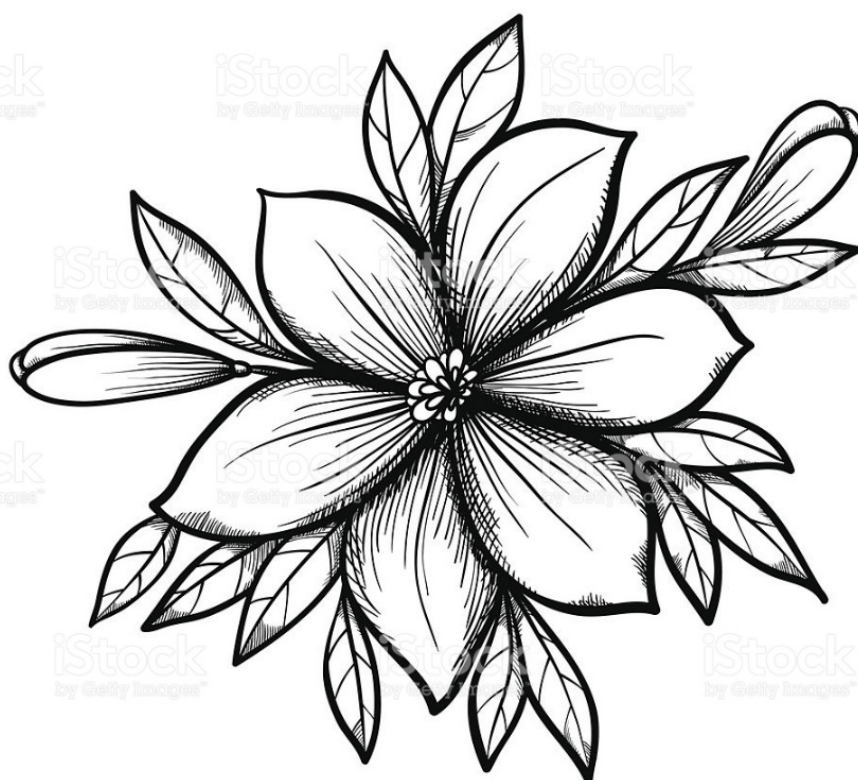
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Médecin chef de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Médecin Chef de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Médecin Chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
Et Notre profonde considération*



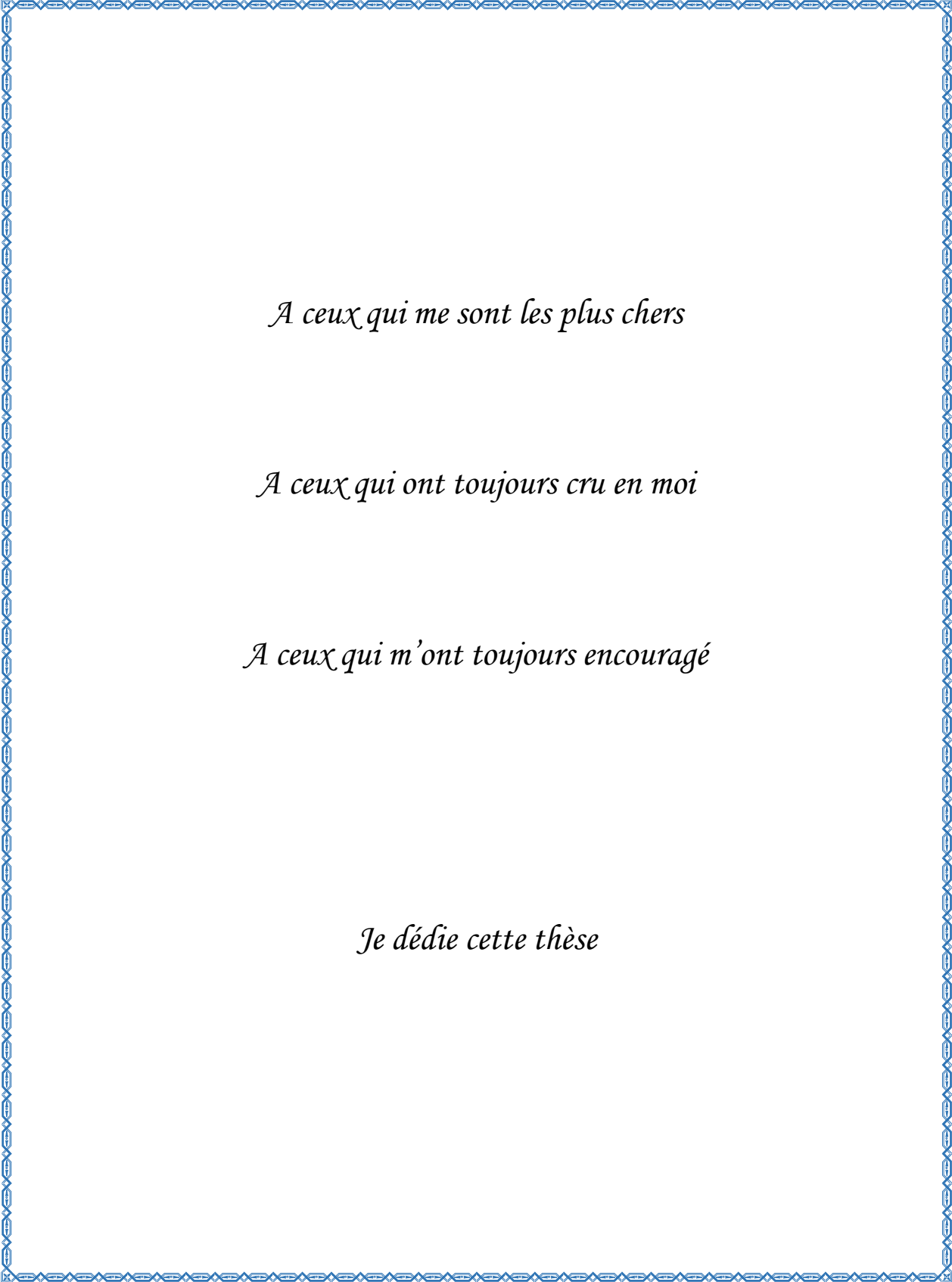
A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

*Monsieur le Médecin Colonel
BOUSNANE Abdelaziz
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A ma très chère mère

Touria LAZAAR

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement

et votre courage sont admirables

*Vous étiez toujours présente pour nous écouter,
nous reconforter et nous montrer le droit chemin.*

*Vous avez déployé énormément d'efforts pour
que nous ne manquions de rien.*

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans

la bonne santé et le bonheur

A mon très cher père
Mostapha EL MOKHTARI

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices
déployés pour notre éducation
Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous
Vous avez fourni beaucoup d'efforts aussi
bien physiques et moraux à notre égard
Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous
C'est grâce à vos percepts que nous avons appris
à compter sur nous même
Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne
les prix père exemplaire
Père : je t'aime et j'implore le tout puissant
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*

A ma sœur AMAL

*Tu me manque énormément et chaque jour qui passe
je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble
Sois assurée de toute mon affection et ma tendresse, avec tous mes
souhais de réussite dans ta vie personnelle et professionnelle*

A la mémoire de mon grand-père paternel

AHMED

Je regrette ta disparition.

Que ce travail soit des prières pour

Que ton amé repose en paix

Je t'aime beaucoup

A mes grands-parents AHMED, AICHA et

KHADRA

En témoignage de l'immense affection que je vous porte,

je vous dédie ce travail et vous souhaite

tout le bonheur du monde

*A mes chers amis : Mourad. Mounir, Med Amine. Mouad. Oualid.
Amine. Jouad. Meriam. Nizar. El Haj. Soukaina. Alaeddine
Abdelilah. Med Ismail. Achraf. Noureddine. Ayoub. Mohammed.
'Amr. Imane. Houda et Youssef*

*Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours.
Vous étiez toujours présents pour me soutenir, m'écouter et me gâter,
Vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissant.
Je vous aime mes amis et je vous dédie ce modeste travail.*

Aux Elèves Officiers Médecins promotion 2010,

A la promotion des internes CHU 2016-2018

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

A ma petite ville AHFIR

A tous mes enseignants

A tous les AMIRIENS,

Aux internes CHU militaires

A toute l'équipe du service des urgences

médico-chirurgicales HMIMV

A toute l'équipe du service de Réanimation chirurgicale HMIMV

A toute l'équipe du service de chirurgie vasculaire HMIMV

A toute l'équipe du service de Médecine Interne B IHMIMV

A toute l'équipe du service de Pédiatrie HMIMV

*A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux qui m'ont transmis
leur savoir depuis la maternelle jusqu'à ce jour.*

*A tous ceux connus ou inconnus
qui vont feuilleter un jour ce travail.*

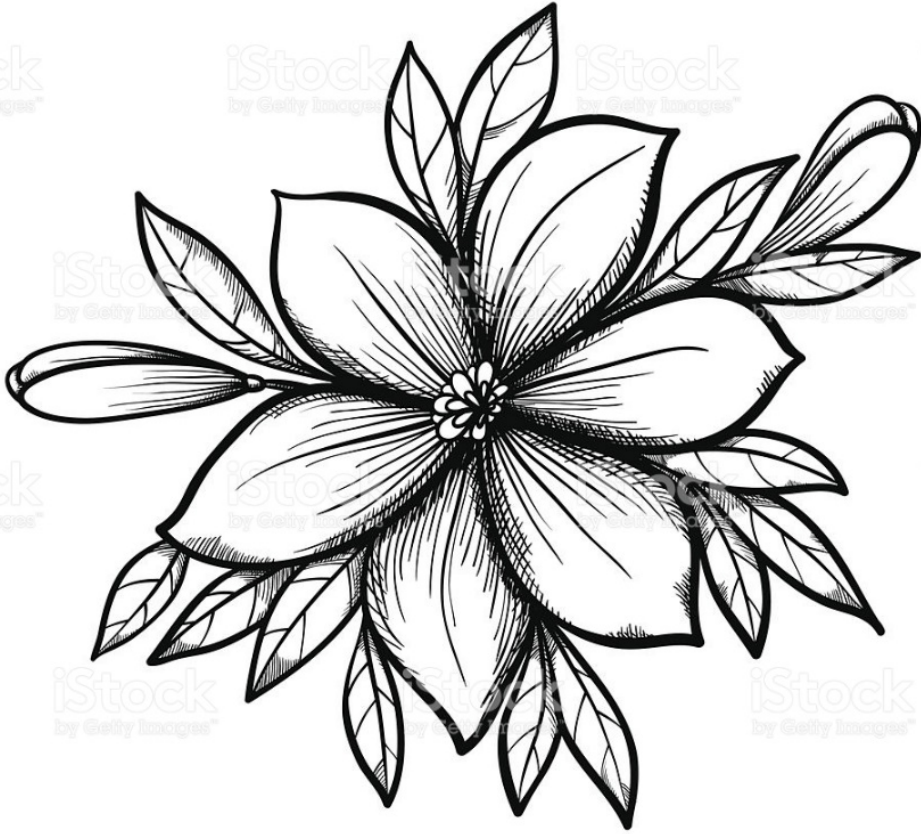
*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible
tâche de soulager l'être humain, d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et social.*

*A tous les malades... que Dieu nous
aide à apaiser vos souffrances...*

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

A toute la famille EL MOKHTARI

A toute la famille LAZAAR



Remerciements

*A notre maître et Président de thèse
Monsieur le professeur Brahim LEKEHAL
Professeur de chirurgie vasculaire*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous
nous faites en acceptant
la présidence de notre jury de thèse. J'ai été très touché par
l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé, et la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez accepter, cher maître, mes sincères remerciements
et toute la reconnaissance que je vous témoigne*

A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr le professeur Mustapha TABERKANT
Professeur de chirurgie vasculaire

Merci d'avoir accepté de travailler avec moi sur le sujet de cette thèse, et de m'avoir aidé dans sa réalisation. J'ai eu tout l'honneur à travailler sous votre direction. Vous avez été mon guide dans ce travail durant toutes les étapes de son élaboration, me recevant en toutes circonstances avec sympathie et bienveillance, et répondant à tous mes doutes et toutes mes questions. Votre disponibilité, votre haute compétence, votre gentillesse et votre passion du savoir méritent toute admiration. Merci pour tout l'accompagnement, pour vos conseils de vie et merci de croire en moi. Dès ma troisième année, j'ai été marqué par l'excellente qualité et la fluidité de vos cours ainsi que votre rigueur, votre amabilité et les conseils pertinents que vous nous avez prodigué, nous jeunes étudiants. J'ai énormément de chance d'avoir enfin pu trouver ce « bon professeur qui suggère plutôt qu'impose, et qui donne à son élève l'envie d'enseigner lui aussi ».

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de mon profond respect et ma très haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur Hassan Taoufik CHATA
Professeur de chirurgie vasculaire*

*Nous sommes profondément reconnaissants
de l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous avons apprécié votre accueil bienveillant,
votre gentillesse ainsi que votre compréhension.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande
attention et notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur Samir EL KHLOUFI
Professeur d'anatomie

Au-delà de vos remarquables qualités professionnelles,
je rends hommage à votre générosité, votre gentillesse
et votre savoir-faire.

Nous avons été touchés par la bienveillance
et l'amabilité de votre accueil.

Vous nous avez honoré par votre présence ce jour.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression
de mon grand respect et mes vifs remerciements.

*A Dr ZOULATI Mohammed
et Dr LYAZIDI Youssef*

*Je me rends compte combien en pareille circonstance
la force des mots est peu de chose pour vous exprimer
mes remerciements.*

*Vous m'avez fait confiance et accepté d'encadrer
ce travail avec toute votre amabilité.*

*Je resterai fidèle à vos principes de valeur, sincèrement
attaché à votre personne, aux immenses qualités
humaines, et infiniment reconnaissant.*



**LISTE DES
ILLUSTRATIONS**

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Planche anatomique montrant la bifurcation de l'aorte abdominale et ses branches terminales.....	6
Figure 2 : Planche anatomique montrant l'origine, le trajet et la terminaison de l'artère fémorale commune	7
Figure 3 : Planche anatomique montrant le réseau veineux superficiel des membres inférieurs.....	14
Figure 4 : Physiologie normale d'une artère et d'une veine sans fistule. (a) et (b) représentent un flux sanguin normal à travers l'artère. (c) et (d) illustrent le retour veineux normal avec présence de valvules fonctionnelles.	21
Figure 5 : Physiologie altérée en présence d'une FAV. (a) Absence d'inversion du débit pendant la diastole. (b) Inversion de l'écoulement dans le vaisseau distal, entraînant un vol. (c) Dilatation du segment veineux proximal, hypertension veineuse. (d) Les soupapes incompetentes résultantes.	22
Figure 6 : Conséquences physiopathologiques au cours d'une FAV post traumatique aigue et chronique	27
Figure 7 :	31
A : A1, A2 flèche blanche : masse de la partie inférieure de la jambe à l'admission du malade ;	31
B : une image échographique de la masse montrant une formation bien limitée avec un thrombus hémi-circonférentiel en mode B (B1), et une mosaïque de couleur typique, un chenal présentant un flux de type artériel situé sur le trajet de l'artère tibiale antérieur au doppler.	31
Figure 8 : Artériographie de l'artère tibiale antérieure : fistule artérioveineuse entre l'artère et la veine (A1, flèche noire) ; pseudo-anévrisme thrombosé de l'artère tibiale antérieure (A2, flèche blanche à contours noirs) ; un Coil a été placé dans l'artère tibiale antérieure juste en proximal et en aval de la fistule artérioveineuse. Une injection de produit de contraste ne montre aucune preuve supplémentaire de la fistule artérioveineuse et une exclusion totale du pseudo-anévrisme (B1, B2).....	32

Figure 9 : Imagerie per-opératoire après exclusion du pseudo-anévrisme. La lésion de l'artère tibiale antérieure a été identifiée et suturée (flèche blanche) aucune hémorragie active n'est évidente.	33
Figure 10 : Artériographie a montré une communication entre la deuxième artère perforante (branche collatérale de l'artère fémorale profonde) et une branche collatérale de la veine fémorale profonde.	35
Figure 11 : Image d'un stent couvert.....	67
Figure 12 : Image illustrative d'un Coil métallique	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau récapitulatif I : Tableau résumant les données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des 02 cas bénéficiant exclusivement d'un traitement endovasculaire dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Rabat.	40
Tableau II : moyenne d'âge des patients présentant une FAV post traumatique en fonction des séries de la littérature	42
Tableau III : La répartition topographique des FAV post traumatiques retrouvée dans 02 séries de blessés	47
Tableau IV : différentes techniques thérapeutiques utilisées dans le traitement des FAV post traumatiques	65
Tableau V : Tableau résumant le travail de Branco et al sur le traitement endovasculaire des lésions vasculaires post traumatiques	74
Tableau VI : résultats radiologiques et traitement des lésions de l'artère fémorale profonde	76

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I.HISTORIQUE.....	4
II. RAPPEL ANATOMIQUE	5
Le réseau profond.....	11
Le réseau superficiel :.....	14
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :.....	16
I-Conséquences d’amonts :.....	17
1-Artère proximale :.....	17
2-Veines proximale.....	18
3-Collatérales :.....	19
II- Conséquences d’aval :.....	19
1-Veine distale :.....	19
2-Artère distale :.....	20
III-Conséquences systémiques :.....	23
1-Pression artérielle :.....	23
2-Pression veineuse centrale :.....	24
3-Débit cardiaque (DC) :.....	24
4-Flux sanguin systémique :.....	24
5- Volume cardiaque :.....	25
6- Volémie totale (VT) :.....	25
7- Insuffisance cardiaque congestive :.....	25
OBSERVATIONS	28
Observation n°1 :.....	29
Observation n°2 :.....	34
RESULTATS	36

DISCUSSION	41
I. EPIDEMIOLOGIE	42
II. ETIOLOGIES :	43
1. Les traumatismes pénétrants :	43
2. Les traumatismes fermés	44
III. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES :	46
1) Site :	46
2) Dimensions et nombres :	48
3) Forme :	48
IV. LE DIAGNOSTIC : LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :	50
1) Les symptômes :	50
2) Les signes cliniques :	50
3) Diagnostic positif :	52
V. LE TRAITEMENT :	55
1. Abstention thérapeutique :	55
2. Traitement chirurgical	56
a. Ligature artérielle proximale :	56
b. Excision de la fistule	57
3. Le traitement endovasculaire :	57
a. Embolisation :	58
a.1 But et principes :	58
- Effet temporaire	59
- Effet définitif	59
a.2 Embols utilisés :	59
- Embole de petite taille pour une embolisation distale :	59
- Embol de grande taille	60
a.3 Technique	60
a.4 Complications :	61

- Complications infectieuses :.....	61
- Complications emboliques :.....	61
- Echec d'embolisation :.....	61
b. Les endoprothèses :.....	62
c. Indication du traitement endovasculaire :.....	63
4. Commentaires	66
CONCLUSION	77
RESUMES	79
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	83

INTRODUCTION

La fistule artérioveineuse (FAV) se définit par une communication anormale entre une artère et une veine adjacente, sans passage par le réseau capillaire. Ses étiologies sont très variables [1], elles peuvent être congénitales ou acquises.

Avec le développement des techniques de cathétérisme vasculaire et leur généralisation, les fistules artérioveineuses commencent à devenir de plus en plus fréquentes, ce qui constitue un vrai challenge thérapeutique[2].

Pendant des années, la seule option thérapeutique proposée pour la gestion des FAV, quand le traitement conservateur échoue était la ligature chirurgicale du shunt [3]. Néanmoins, la morbi-mortalité associée à la chirurgie et le l'avènement des techniques de traitement endovasculaires moins invasives ont modifié complètement le profil évolutif des FAV et leur mode de prise en charge.

En effet, le traitement endovasculaire est devenu actuellement le traitement de référence, surtout chez les patients instables avec un risque opératoire majeur [4, 5].

Nous rapportons, à travers une étude rétrospective comportant 02 observations, l'expérience du service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'instruction de Rabat dans la gestion endovasculaire de fistules artérioveineuses post traumatiques des membres inférieurs en insistant sur les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients et de mettre le point sur les modalités de prise en charge endovasculaire.

RAPPEL

I.HISTORIQUE

La fistule artérioveineuse est une entité connue depuis plus de deux siècles puisque William Hunter a décrit la première fistule posttraumatique par tous ses signes cliniques typiques dès 1757 [6].

Les cas sporadiques se sont succédés jusqu'en 1920 quand Callander [7], revoyant la littérature, regroupe 447 fistules en majorité acquises (trois seulement étaient congénitales).

Grégoire et Mondor [8] publient quelques observations après la guerre de 1914-1918, mais ce sont les travaux de Holman et de Malan [9, 10] après la Seconde Guerre mondiale et la guerre de Corée qui ont institué les bases fondamentales du diagnostic et du traitement des fistules artérioveineuses acquises.

En effet, la ligature de tous les vaisseaux en rapport avec la fistule constituait le seul traitement connu jusqu'au début du siècle. En 1902, Carrel [11] effectue la première anastomose vasculaire mais la chirurgie réparatrice des fistules reste très timide jusqu'après la Seconde Guerre mondiale, devenant ensuite la règle.

L'expérience de la guerre du Viêt Nam a montré aussi que la réparation précoce des plaies artérielles empêchait la formation ultérieure des fistules artérioveineuses [12].

L'essor de la radiologie interventionnelle dès 1970, avec le développement des techniques du cathétérisme percutané, a contribué grandement au traitement de ces fistules [13, 14]

II. RAPPEL ANATOMIQUE

On se contente de rappeler l'anatomie vasculaire des membres inférieurs.[15]

I. Artères des membres inférieurs :

L'aorte abdominale se bifurque à la hauteur de L4 L5 en 2 artères iliaques primitives droite et gauche. Chaque artère iliaque primitive se divise en :

1. Artère iliaque externe qui suit la ligne innominée, suit la branche ilio-pubienne, et passe sous le ligament inguinal, en dedans du psoas et de la bandelette ilio-pectinée, pour devenir l'artère fémorale commune. Elle donne cependant précédemment :

- Artère iliaque circonflexe
- Artère épigastrique

2. Artère iliaque interne (ou hypogastrique) qui donne des branches à destinée viscérale pour les organes du petit bassin et des branches pariétales :

- Artère glutéale supérieure
- Artère glutéale inférieure (ou ischiatique)
- Artère obturatrice qui gagne la membrane obturatrice.
- Artère pudendale (ou honteuse interne) :
- Branches participant à la vascularisation de la racine du membre inférieur et de la région fessière.

L'artère fémorale commune présente un trajet court (2cm) et chemine dans le trigone fémoral ou triangle de Scarpa. Elle donne d'abord dans le trigone fémoral :

- Artère circonflexe iliaque supérieure
- Artère épigastrique supérieure ou cutanée abdominale
- Artères pudendales externes supérieure et inférieure

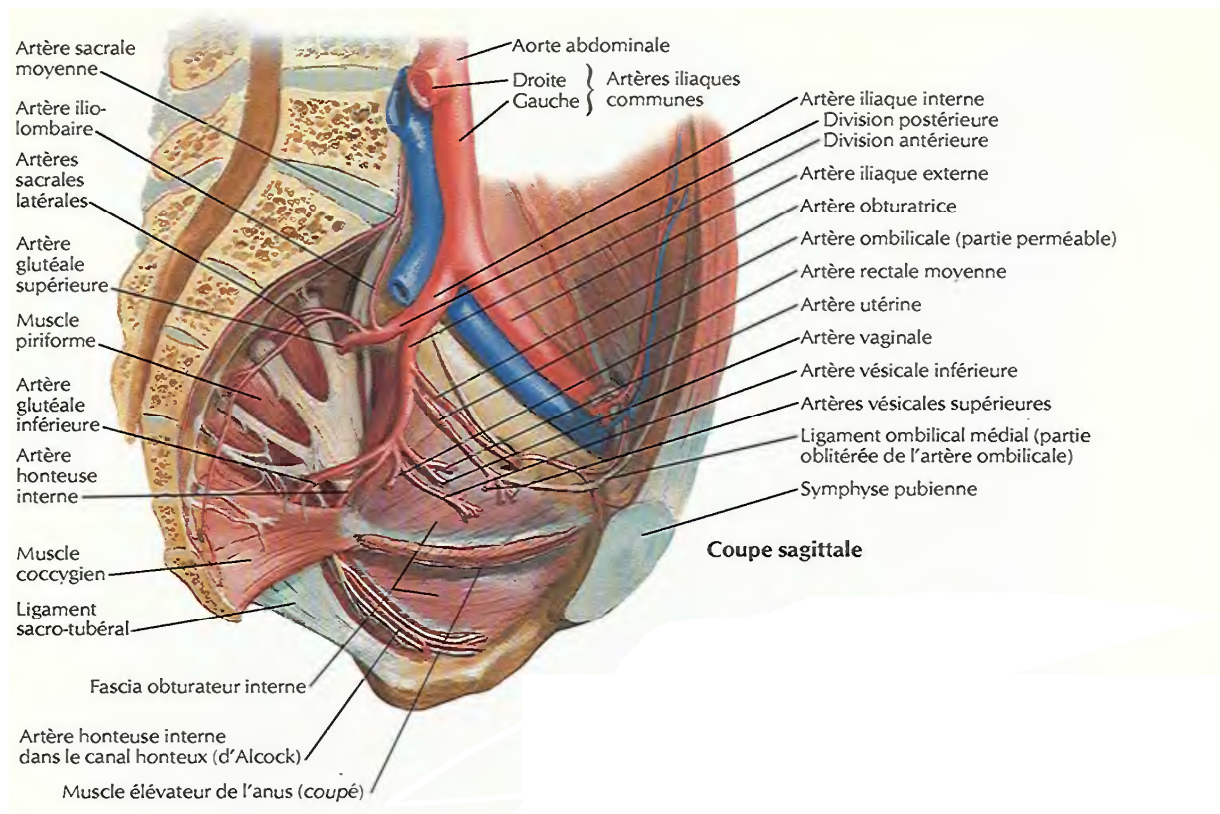


Figure 1 : Planche anatomique montrant la bifurcation de l'aorte abdominale et ses branches terminales [15]

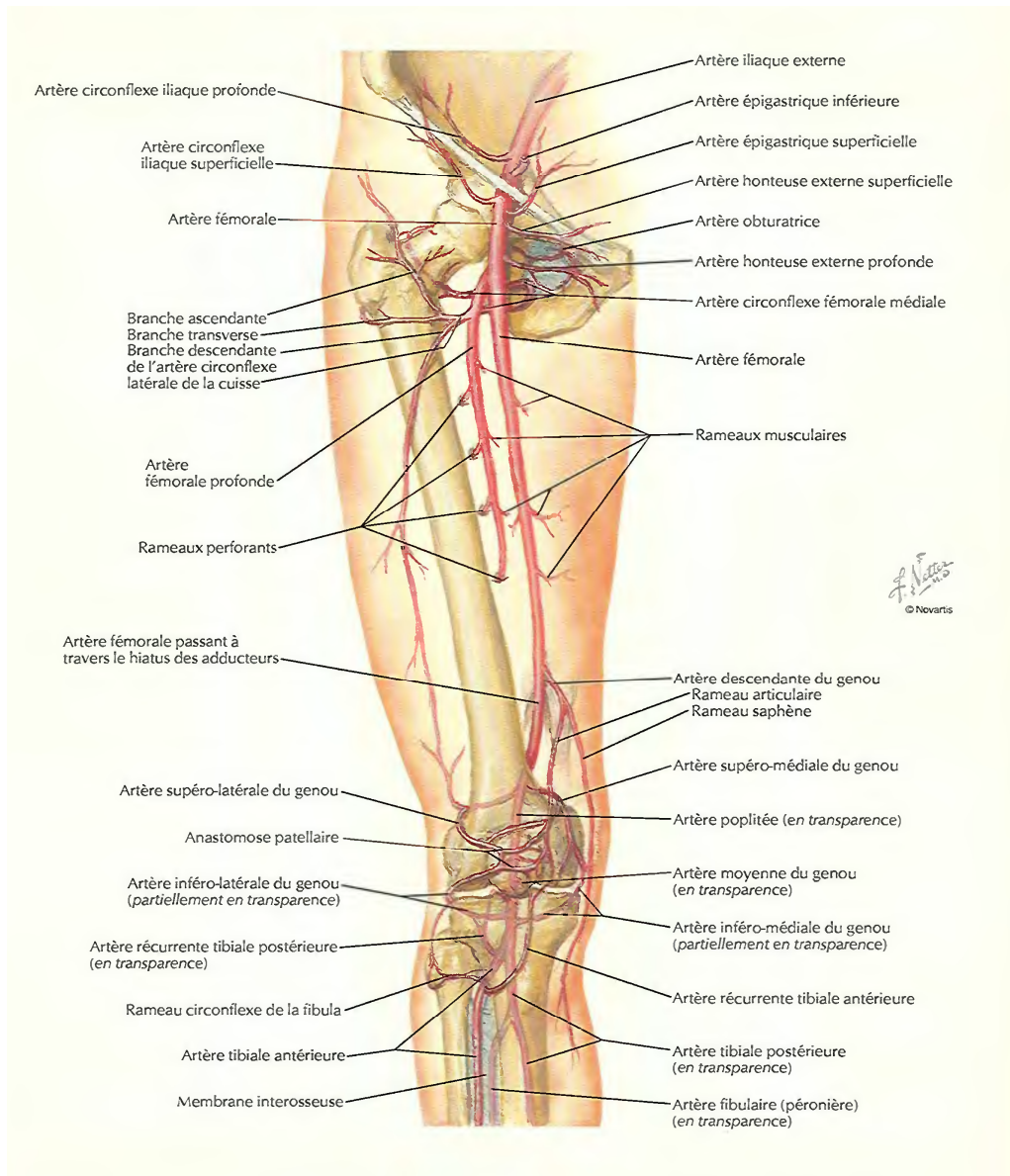


Figure 2 : Planche anatomique montrant l'origine, le trajet et la terminaison de l'artère fémorale commune[15].

L'artère fémorale commune se divise ensuite en :

a. Artère fémorale profonde sortant en dehors et en arrière du tronc de la fémorale commune. Elle donne de nombreuses branches qui participent à la vascularisation de la cuisse :

- Artère circonflexe médiale (ou postérieure) se divise en :
 1. Branche ascendante
 2. Branche horizontale qui s'anastomose avec une branche de l'artère circonflexe latérale.
 3. Branche descendante en arrière
 4. Branche anastomotique avec l'artère ischiatique.

b. Artère circonflexe latérale (ou antérieure) donne :

- Une branche supérieure
- Branche antérieure
- Branche cutanée latérale descendante.

Les 2 artères circonflexes réalisent un cercle anastomotique.

c. Artère du quadriceps (peut naître de l'artère cutanée latérale)

d. 3 artères perforantes qui passent entre les différents faisceaux des muscles adducteurs de la cuisse

e. Artère fémorale (anciennement appelé superficielle) qui descend verticalement sur le bord antéro-médial de la cuisse, traversant la région crurale puis au 1/3 inférieur du canal pour passer sous l'arcade du 3ième faisceau du

grand adducteur. Elle devient alors l'artère poplitée qui croise d'avant en arrière et de dedans en dehors le fémur pour aller se placer à son extrémité inférieure

L'artère poplitée, oblique vers le bas et le dehors, devient verticale dans le creux poplité. Elle donne :

- 2 Artères géniculées supéro- médiale et latérale.
- Artère géniculée médiane
- 2 Artères pour les gastrocnémiens
- 2 Artères géniculées inférieures médiale et latérale (à destinée articulaire)

Artères géniculées forment un cercle anastomotique périarticulaire en avant du genou, renforcé par l'artère descendante du genou et des branches de la tibiale antérieure.

L'artère poplitée se divise en 3 branches à la hauteur de l'arcade du soléaire :

- a. Artère tibiale antérieure : oblique vers le dehors et l'avant, elle enjambe le bord supérieur de la membrane interosseuse et passe à la face antérieure de la cuisse (loge antéro-latérale). Elle donne des branches pour le cercle anastomotique du genou :
 - Artère récurrente tibiale antérieure
 - Artère récurrente tibiale latérale ou récurrente fibulaire.
 - Artère récurrente tibiale médiale

b. Un tronc tibio- fibulaire qui se divise en :

- Artère fibulaire.
- Artère tibiale postérieure.

L'artère tibiale antérieure descend dans la loge antéro-latérale sous le muscle tibial antérieur. En passant sous le rétinaculum des extenseurs du pied, elle devient *l'artère dorsale du pied* ou *artère pédieuse* qui reste en dehors du tendon du muscle tibial antérieur et surcroise le tendon de l'extenseur propre du gros orteil. L'artère tibiale antérieure donne :

- Artère malléolaire latérale
- Artère malléolaire médiale

Artère fibulaire : chemine à la partie postérieure de la membrane interosseuse et donne :

- Branche fibulaire.
- Branche antérieure.
- Branche postérieure qui descend et donne une branche calcanéenne.
- Branche à destinée musculaire et cutanée.

Artère tibiale postérieure donne de nombreuses branches à destinée musculaire.

Artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied. Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne elle-même :

- a) Branche pour le 1er espace interosseux qui s'anastomose avec l'arcade artérielle plantaire.
- b) Branches pour les espaces interosseux.

L'artère tibiale postérieure croise la malléole tibiale d'arrière en avant, se divise dans le canal calcanéen médial en 2 branches :

- a) Artère plantaire médiale
- b) Artère plantaire latérale qui forme l'arcade artérielle plantaire et qui donne les artères intermétacarpiennes plantaires qui s'anastomosent avec l'arcade dorsale provenant de l'artère dorsale du pied (Artère pédieuse).

II. Veines des membres inférieurs : représentées par deux types de réseaux veineux :

- Profond
- Superficiel

Le sang veineux part des réseaux capillaires et remonte vers la racine des membres pour se jeter dans les veines iliaques qui constituent le grand tronc collecteur veineux pour les membres inférieurs.

a) Le réseau profond

Il existe 2 veines profondes par tronc artériel.

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

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

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

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

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

- Veine du quadriceps
- Veine circonflexe médiale
- Veine circonflexe latérale
- Veines perforantes

3 à 4 cm en dessous du ligament inguinal, la veine fémorale va recevoir sur sa face antérieure la veine grande saphène qui appartient au réseau veineux superficiel. Au niveau de la fosse poplitée, la veine poplitée va recevoir la veine petite saphène par sa face postérieure. Elle appartient au réseau superficiel : ces 2 veines saphènes décrivent chacune 1 crosse en traversant l'aponévrose.

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

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

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

b) Le réseau superficiel :

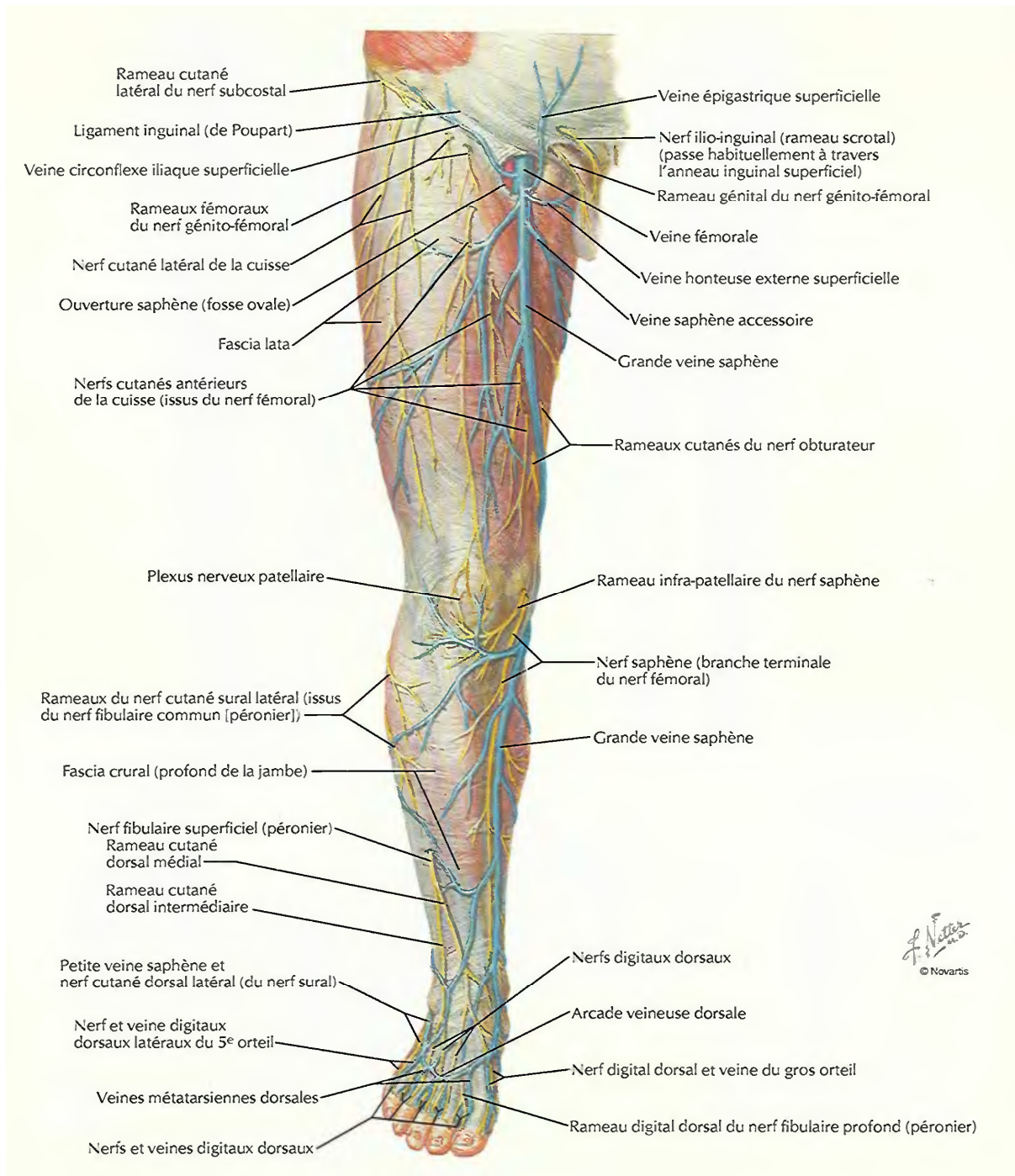


Figure 3 : planche anatomique montrant le réseau veineux superficiel des membres inférieurs[15].

- **La veine grande saphène :**

La veine grande saphène va naître d'une veine dorsale latérale, prolongement de l'arcade veineuse dorsale : veine marginale médiane.

La veine grande saphène va recevoir des afférences provenant des faces antéro-médiales et postéro-médiales et d'une grande branche afférente provenant de la face antérieure de la cuisse : veine saphène accessoire ou antérieure.

Le réseau superficiel possède aussi des branches perforantes qui lui permettent de se drainer dans le réseau profond. (Au niveau du pied, le réseau superficiel draine une partie du réseau profond, dans le reste du membre c'est l'inverse).

- **La veine petite saphène :**

Elle part de la veine marginale latérale qui draine l'arcade veineuse dorsale. La veine petite saphène remonte jusqu'à la partie inférieure de la fosse poplitée où elle se jette dans la veine poplitée en décrivant une crosse.

L'ensemble du réseau veineux (superficiel et profond) est muni d'un système de valvules. Elles sont destinées à éviter le retour du sang veineux à partir de la veine cave inférieure dans le membre inférieur. Elles existent en nombre assez constant :

- Valvule ostiale située à la naissance de la veine fémorale profonde.
- Valvule de la crosse de la veine grande saphène.
- Valvule de la crosse de la veine petite saphène.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le débit sanguin à travers une FAV dépend du gradient de résistance entre la fistule et le lit capillaire d'aval, ainsi le flux sanguin se dirige préférentiellement vers la fistule où règne une résistance moindre, dès lors l'importance de la connexion et la durée de l'installation de la fistule conditionnent fortement le retentissement hémodynamique et la tolérance de celle-ci.

Selon la formule de Poiseuille, le débit est proportionnel au gradient de pression de part et d'autre du conduit, au diamètre de ce conduit, à sa longueur et à la viscosité du liquide. Plus une lésion est proximale et la fistule est large, plus le shunt est important et plus le retentissement serait éloquent [16].

La brèche vasculaire conditionne le débit sanguin de la fistule [17]. La brèche a une forme éclipique le plus souvent.

L'extension du diamètre longitudinal ne se traduit pas par une augmentation du shunt, mais au contraire, si le diamètre transversal est déjà égal au diamètre de l'artère donneuse, par chute des résistances périphériques[18]. De plus lorsqu'elles sont multiples (7% cas), les fistules sont souvent mieux tolérées qu'une fistule unique. En effet, le débit de deux fistules n'est pas égal au double de chacune car le fait d'ouvrir une fistule près d'une autre, fait chuter le flux dans les deux[17, 19].

De plus, l'existence d'un faux anévrisme, sac intermédiaire entre l'artère et la veine, résultant de l'organisation de l'hématome initial post traumatique, réduit le débit de la fistule[20]. En effet, lorsqu'une artère et une veine sont proches, la communication s'établit directement par accollement des parois par effet

ventouse de veine sur l'artère[21], offrant alors peu de résistances et un shunt important. A contrario, lorsqu'un hématome se constitue entre les deux vaisseaux, puis s'organise en faux anévrisme plus au moins complexe, les résistances sont importantes et le débit moindre[21].

Schématiquement, le modèle physiopathologique à considérer est un « H » constitué d'une artère et d'une veine reliées entre elles par la fistule, cette dernière sera responsable de conséquences d'amont, d'aval et des conséquences systématiques qui seront détaillées dans ce qui va suivre.

I-Conséquences d'amonts :

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

1-Artère proximale :

A la phase aigüe, on note une augmentation de flux sanguin dans l'artère proximale, qui reste centripète. Cette augmentation est beaucoup plus importante en diastole où le débit peut atteindre 80 à 90 % du débit systolique.

En cas de large fistule, la chute des résistances peut abaisser les pressions systoliques et diastoliques au début, mais avec la dilatation progressive de l'artère, la pression systolique se normalise pour ne laisser qu'un discret élargissement de la différentielle[17].

Dans les cas chroniques, l'artère alimentant la FAV peut se dilater aboutissant à la formation d'anévrisme. Cette dilatation a été décrite par Hunter dès 1753[6]. Bien que moins fréquente, l'artériomégalie peut continuer à se développer même après l'exclusion de la fistule[22].

Il existe plus d'une théorie pour tenter d'expliquer la dilatation de l'artère proximale au cours d'une FAV, dont l'une est basée sur l'intensification des forces de cisaillement sur l'endothélium, secondaire à l'augmentation localisée de flux vasculaire, selon cette théorie, il y'a une augmentation de la production de facteur relaxant dérivé de l'endothélium (EDRF endothélium-derived relaxing factor), ce qui provoque la vasodilatation en agissant sur la musculature lisse de l'artère[23].

La deuxième théorie est basée sur l'augmentation chronique du flux dans l'artère proximale, qui va augmenter le diamètre du vaisseau, ce qui conduit à une rupture des fibres élastiques [23]. Cette destruction des fibres élastiques de la paroi artérielle peut être liée à la progression de l'artériomégalie même après l'exclusion de la FAV.

Avant l'exclusion de la FAV, les parois artérielles sont soumises à une faible résistance vasculaire périphérique à partir de l'aorte à la fistule. L'augmentation des résistances périphérique en combinaison avec les modifications histologiques de la paroi artérielle peuvent expliquer la poursuite de l'artériomégalie, voir son apparition après l'exclusion[6].

2-Veines proximale

Dans la veine proximale, le flux est toujours augmenté, pulsatile et centripète (vers le cœur). Le circuit veineux a une grande compliance et une faible résistance. De ce fait, la pression sera rapidement dissipée et va chuter quelques centimètres plus haut que la fistule malgré un flux élevé. La force de pulsation transmise est rapidement amortie n'excédant pas 5 mmHg[19].

La Paroi de la veine va subir des changements dégénératifs et artérioscléreux identiques à celui de l'artère proximale, mais elle se dilate plus et devient plus tortueuse. A long terme, la veine perd toutes ses composantes élastiques et devient « artérialisée ».

3-Collatérales :

La FAV induit la formation de collatérales plus qu'une sténose, aux niveaux artériel et veineux. Le flux sanguin dans les collatérales reste normalement orienté. Les collatérales artérielles seront toujours en antérograde, vers la périphérie et les collatérales veineuses centripètes, vers le cœur[17].

Les collatérales veineuses seront plus tortueuses et dilatées que les collatérales artérielles[18].

II- Conséquences d'aval :

La fistule artérioveineuse post-traumatique, constitue toujours une menace d'ischémie pour le territoire d'aval.

1-Veine distale :

Le retentissement de la fistule au niveau de la veine distale diffère selon l'importance du shunt :

- Si le shunt est faible, la pression au niveau de la veine distale reste supérieure à la pression dans la veine au niveau de la fistule, avec un débit veineux distal centripète.

- Si le shunt est plus important, le flux devient centrifuge, rétrograde, jusqu'à la première valve compétente[17]. Sans conséquences à la phase aiguë, ce caractère rétrograde du flux veineux distal se traduira à terme, du fait de la décoaptation des valves par dilatation pariétales, par un tableau d'insuffisance veineuse parfois révélateur de la lésion.

Cependant, la compliance veineuse va amortir la pression du flux sanguin, et ce flux rétrograde va s'arrêter quelque part distalisé[24].

Sur le plan anatomo-pathologique, la veine distale va se dilater, s'allonger et subir, à un degré moindre, les mêmes changements que la veine proximale[19].

2-Artère distale :

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

Le flux reste antérograde en cas de petites fistules, surtout si les collatérales ne sont pas bien développées. Si la fistule est large, la pression au niveau de l'artère distale est diminuée et la résistance du lit capillaire est supérieure à celle de la fistule pouvant donner un flux inversé et rétrograde avec une ischémie relative du territoire d'aval [1].

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

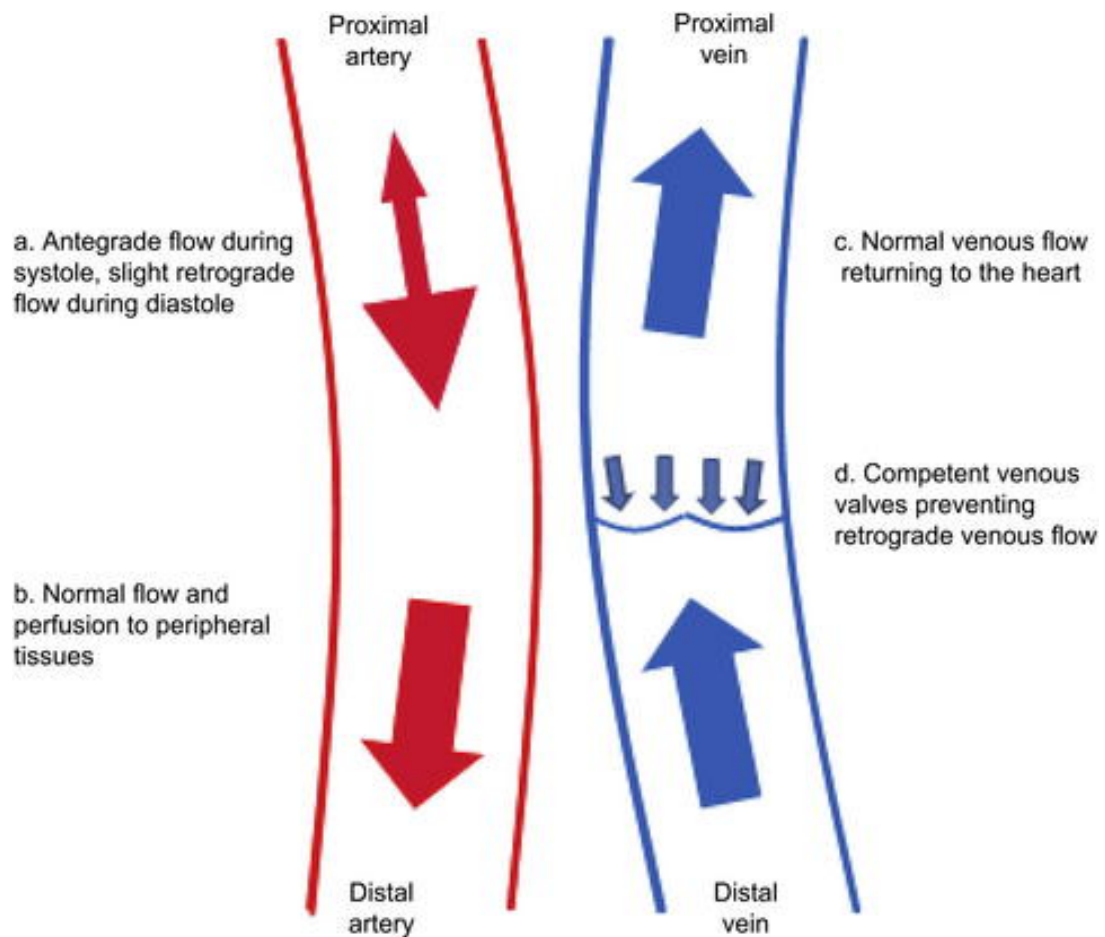


Figure 4: Physiologie normale d'une artère et d'une veine sans fistule. (a) et (b) représentent un flux sanguin normal à travers l'artère. (c) et (d) illustrent le retour veineux normal avec présence de valvules fonctionnelles.

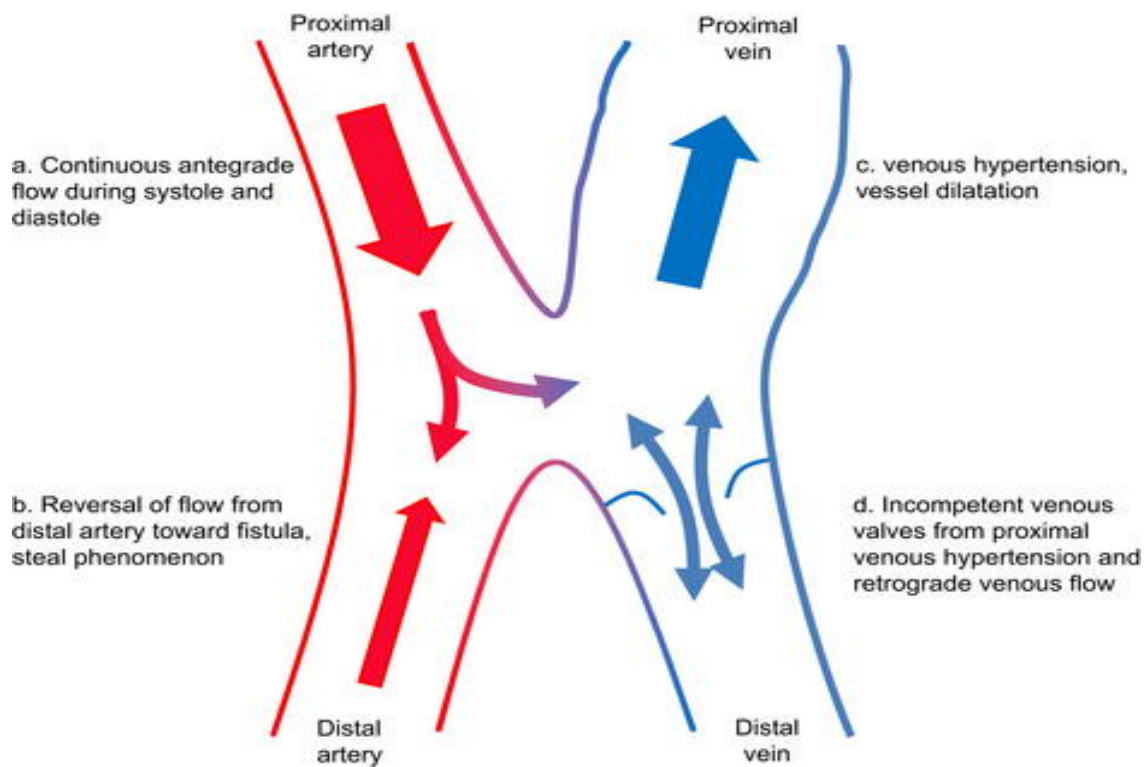


Figure 5 : Physiologie altérée en présence d'une FAV. (a) Absence d'inversion du débit pendant la diastole. (b) Inversion de l'écoulement dans le vaisseau distal, entraînant un vol. (c) Dilatation du segment veineux proximal, hypertension veineuse. (d) Les soupapes incompetentes résultantes.

La pression au niveau de l'artère distale au cours d'une fistule chronique est basse par le développement d'artères collatérales.

Le flux est rétrograde dans la veine distale est due à l'incompétence valvulaire.

III-Conséquences systémiques :

Les conséquences systémiques des fistules artérioveineuses périphériques en phase aiguë sont souvent imperceptibles car dans la plupart des cas le débit dans la fistule est modéré et permet une bonne tolérance cardiaque pendant de nombreuses années chez un sujet non porteur d'une cardiopathie.

Ces signes, loin d'être au premier plan le plus souvent doivent être considérées comme une alarme afin d'éviter tout retard diagnostique, car ils témoignent de fistules proximales de débit très important engageant le pronostic vital [24].

L'ouverture d'une FAV va entraîner une chute brutale des résistances, suivie d'une cascade des événements aboutissant à des répercussion cardiaques importantes [25]. En effet, le cœur va répondre au shunt artérioveineux par une augmentation du volume systolique d'abord, et de la volémie totale efficace ensuite. Ces effets systémiques sont d'une importance majeure chez des patients porteurs de maladie cardiaque[17, 25].

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

1-Pression artérielle :

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

Deux mécanismes vont pallier l'hypoperfusion : une vasoconstriction périphérique et une augmentation du débit cardiaque. La pression systolique va se normaliser. Restera un discret élargissement de la différentielle par résistance

d'une diastolique diminuée, donnant ce que l'on appelle le pouls en « marteau hydrique »[16, 26]

2-Pression veineuse centrale (PVC):

La PVC va s'élever discrètement avec l'augmentation du retour veineux par la fistule. Elle va participer à l'augmentation du débit cardiaque (selon la loi Frank-Starling), mais sera éphémère, car vite dissipée par cette même augmentation de débit[16, 27]. Alors que si le cœur est d'emblée défaillant, la pression veineuse restera élevée.

3-Débit cardiaque (DC) :

Le débit cardiaque va immédiatement augmenter en réponse à la diminution des résistances et la chute de la perfusion systémique. C'est l'élévation du volume d'éjection systolique due au retour veineux augmenté, qui est presque exclusivement responsable de l'augmentation du débit cardiaque [27]. Ce dernier n'est augmenté qu'accessoirement par une accélération de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction d'origine humorale[17, 19].

4-Flux sanguin systémique (FSS) :

Ayant chuté initialement, le FSS va donc s'élever avec l'augmentation du débit cardiaque, tout en restant cependant inférieur à l'état basal[16].

Si le shunt au niveau de la fistule est important (de 20 à 40 % du débit cardiaque), le flux sanguin systémique va rester modérément abaissé, malgré l'augmentation du débit cardiaque, à cause du détournement du flux sanguin à travers la fistule[28].

Si le shunt est majeur (plus de 60 % du débit cardiaque), comme c'est le cas dans les fistules aortocaves, la compensation cardiaque par augmentation du

débit reste insuffisante. Le malade va développer rapidement une insuffisance cardiaque congestive [17, 28, 29].

5- Volume cardiaque :

Le volume de cœur va augmenter fréquemment, surtout en cas de fistule importante[29]. La cardiomégalie commence rapidement avec l'installation de la fistule artérioveineuse. Elle est due aussi bien à une hypertrophie qu'à une dilatation [25, 29].

Les cavités droites sont d'abord touchées, pour évoluer ensuite vers une atteinte bi-ventriculaire.

6- Volémie totale (VT) :

La VT augmente progressivement avec le passage à la chronicité, cette augmentation va permettre l'amélioration du débit cardiaque et de la perfusion périphérique[27]. L'augmentation de la volémie est déclenchée par la chute de la pression artérielle qui va entraîner une diminution de la filtration glomérulaire, une augmentation de la réabsorption tubulaire distale et une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, provoquant une rétention de sodium et de l'eau [27].

Dans certaines fistules massives (aortocaves), la transfusion sanguine peut aider à assurer une volémie adéquate[16, 17].

7- Insuffisance cardiaque congestive :

Elle peut ne jamais apparaître dans le cas des petites fistules artérioveineuses. En revanche, elle peut être rapidement fatale dans les larges fistules[17].

Le shunt gauche droit et puis l'incapacité du cœur à compenser l'augmentation chronique du volume conduit à un remodelage ventriculaire, une dilatation et puis l'insuffisance cardiaque[29, 30].

L'apparition et puis l'évolution de l'insuffisance cardiaque dépendent aussi en grande partie de l'état cardiaque antérieur du patient[25].

On peut résumer le schéma physiopathologique des fistules artérioveineuses comme suivant :

- La fistule artérioveineuse entraîne une chute des résistances, donc une chute de la pression artérielle. Cette dernière entraîne une hypoperfusion systémique avec la possibilité d'ischémie du territoire d'aval.
- La fistule entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur
- Le cœur va réagir par une élévation du débit cardiaque par augmentation surtout du volume systolique, à la longue, il deviendra incapable de compenser la surcharge volumétrique, le cœur commence à se dilater.
- Le volume sanguin systémique sera plus ou moins compensé par l'augmentation du débit cardiaque, si le shunt n'est pas majeur
- En phase chronique, la volémie totale va augmenter. La surcharge peut entraîner dans certains cas, une insuffisance cardiaque congestive.

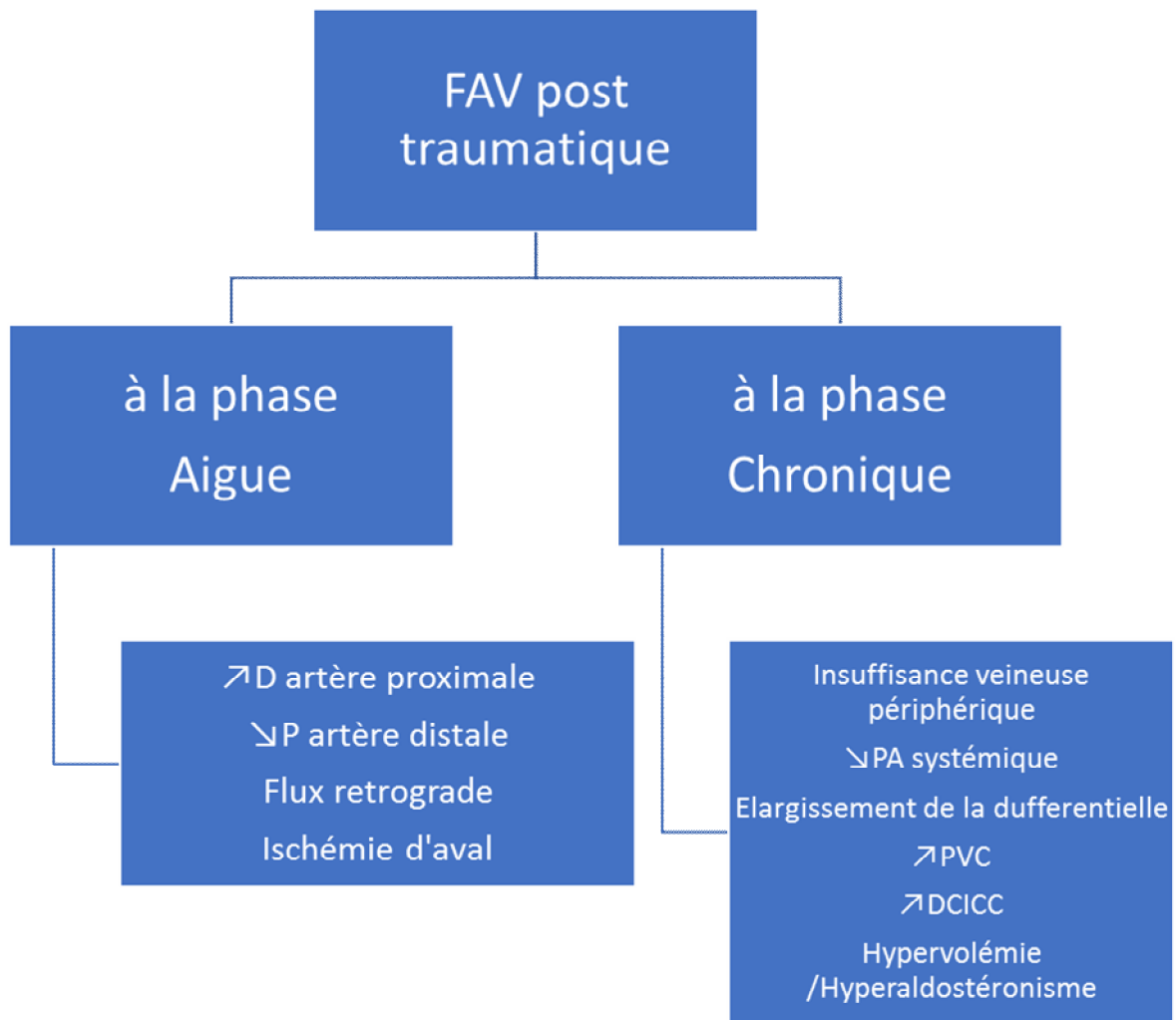


Figure 6 : Conséquences physiopathologiques au cours d'une FAV post traumatique aigue et chronique

OBSERVATIONS

Nous rapportons l'observation de deux patients reçus dans le service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Med V de Rabat pour la gestion de leurs fistules artérioveineuses d'origine post traumatique.

Observation n°1 :

Un patient de 26 ans, sans antécédents, il a été adressé en consultation suite à l'apparition d'une masse battante et douloureuse de la jambe gauche. Il avait été victime 3 semaines plus tôt d'un traumatisme lors d'un accident de moto. Le bilan lésionnel initial avait trouvé une plaie du tiers inféro- externe de la jambe, des pouls pédieux et tibial postérieur présents, un déficit de la flexion du pied était constaté et la radiographie montrait des morceaux de verre incarcérés sans lésion osseuse. Une section du tendon du muscle tibial antérieur était suspectée.

L'exploration chirurgicale effectuée par un chirurgien orthopédiste s'était déroulée avec mise en place d'un garrot pneumatique à la racine de la cuisse. Les morceaux de verre étaient retirés, la section partielle du tendon de muscle tibial antérieur était confirmée et suturée, puis un parage de la plaie complétait le geste.

Le patient sortait 2 jours plus tard et débutait sa rééducation. Quatorze jours après, il constatait l'apparition au niveau de la zone traumatisé d'une tuméfaction du tiers inférieur de la jambe, indolore au début et augmentant progressivement de volume et devenant hyperalgique (Figure 7A).

L'examen clinique retrouvait une masse battante et présentant un souffle à l'auscultation. Un échodoppler montrait un faux-anévrisme partiellement thrombosé de l'artère tibiale antérieure (ATA) (Figure 7B). Une artériographie réalisée en salle d'artériographie montrait une FAV entre l'ATA et la veine

tibiale antérieure (Figure 8A1) en plus de PA de l'ATA (Figure 8A2) Du fait de la localisation haute de la FAV par rapport au PA, une embolisation de l'ATA était décidée et effectuée sans héparinisation générale par mise en place d'un Coil (Complex Helical-18 Pushable Coils 11mm~~x~~17mm-Boston Scientific Corporation) à cheval sur la FAV (Figure 8B1).

Le contrôle artériographique montrait une occlusion complète de la partie proximale de l'ATA avec arrêt de flux dans la FAV et dans le PA (Figure 8B2). Le patient subissait le lendemain au bloc opératoire une anévrysmectomie de décompression associée à une fermeture par un point simple au Prolène® 6/0 de la brèche de l'ATA réalimentée par le reflux artériel (Figure 9). Les suites opératoires étaient simples, il ne reçut aucune médication antiagrégante par la suite et les contrôles cliniques et échographique à 6 mois étaient sans particularité.

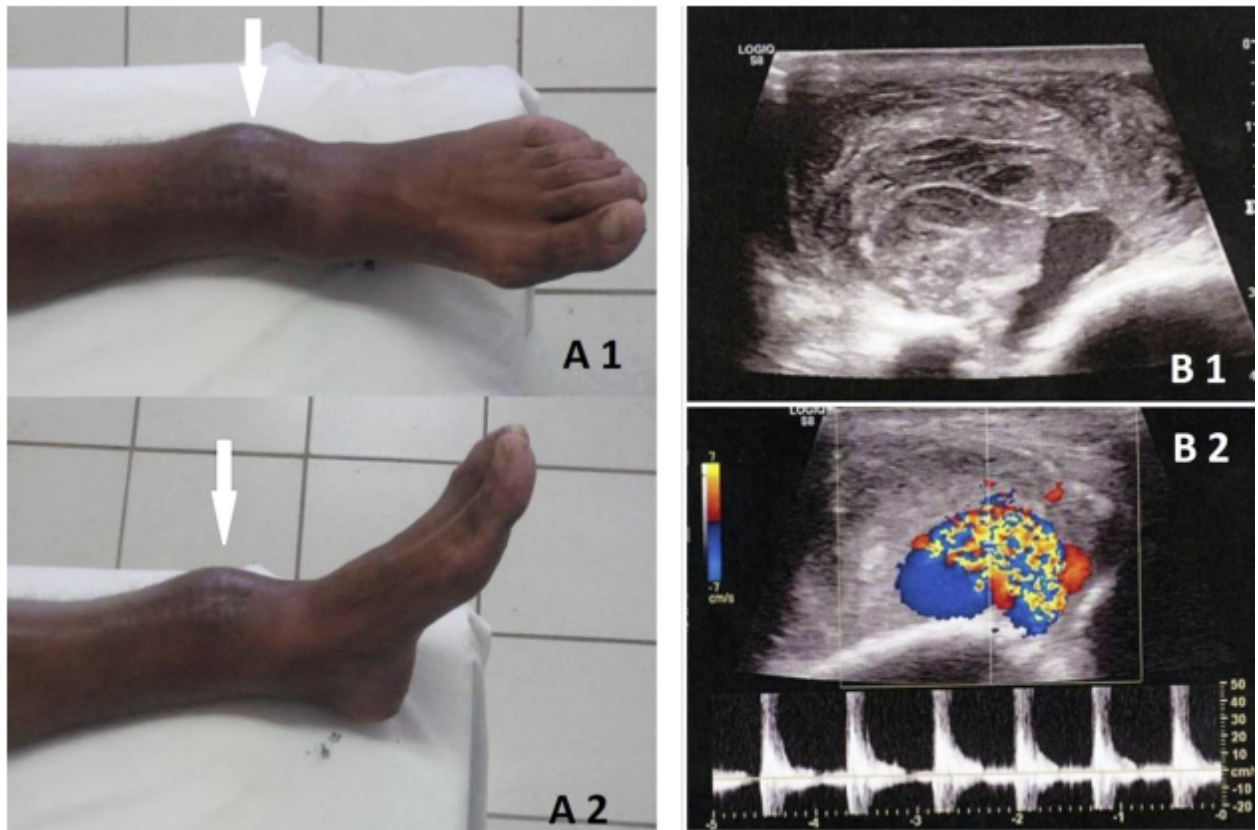


Figure 7 :

A : A1, A2 flèche Blanche : masse de la partie inférieure de la jambe à l'admission du malade ;
 B : une image échographique de la masse montrant une formation bien limitée avec un thrombus hémicirconférentiel en mode B (B1), et une mosaïque de couleur typique, un chenal présentant un flux de type artériel situé sur le trajet de l'artère tibiale antérieure au doppler.



Figure 8 : artériographie de l'artère tibiale antérieure : fistule artérioveineuse entre l'artère et la veine (A1, flèche noire) ; pseudo-anévrisme thrombosé de l'artère tibiale antérieure (A2, flèche blanche à contours noirs) ; un Coil a été placé dans l'artère tibiale antérieure juste en proximal et en aval de la fistule artérioveineuse. Une injection de produit de contraste ne montre aucune preuve supplémentaire de la fistule artérioveineuse et une exclusion totale du pseudo-anévrisme (B1, B2).



Figure 9 : Imagerie per-opératoire après exclusion du pseudo-anévrisme.
La lésion de l'artère tibiale antérieure a été identifié et suturé
(flèche blanche) aucune hémorragie active n'est évidente.

Observation n°2 :

Patient de 26ans ayant victime 2 mois auparavant d'un traumatisme violent de la face postérieure de la cuisse gauche lors d'un match de football. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une masse de la face postérieure de la cuisse augmentant progressivement de volume et devenant de plus en plus douloureuse surtout au cours d'un effort ce qui a motivé la consultation.

L'examen à l'admission trouvait un patient bien portant avec une masse volumineuse de la face postérieure de la cuisse gauche avec un trill à la palpation et un souffle systolo-diastolique à l'auscultation, le reste de l'examen était sans particularités notamment tous les pouls étaient bien perçus.

Le patient a bénéficié d'un échodoppler qui a objectivé la fistule artérioveineuse d'une branche de l'artère fémorale profonde et de la veine fémorale profonde.

Devant la gêne douloureuse et la complexité de la FAV, on a décidé de réaliser un traitement par embolisation endovasculaire de la communication.

Le patient a été admis à la salle de cathétérisme, une ponction de l'artère fémorale commune droite puis on a cathétérisé sélectivement l'artère fémorale profonde gauche par Crossing-over, l'opacification (figure 10) a montré une communication entre la deuxième artère perforante (branche collatérale de l'artère fémorale profonde) et une branche collatérale de la veine fémorale profonde.

L'embolisation a été réalisée avec un Coil avec une exclusion totale de la FAV. Le patient est sorti le lendemain. L'évolution a été marquée par la disparition de la douleur et la régression de la masse

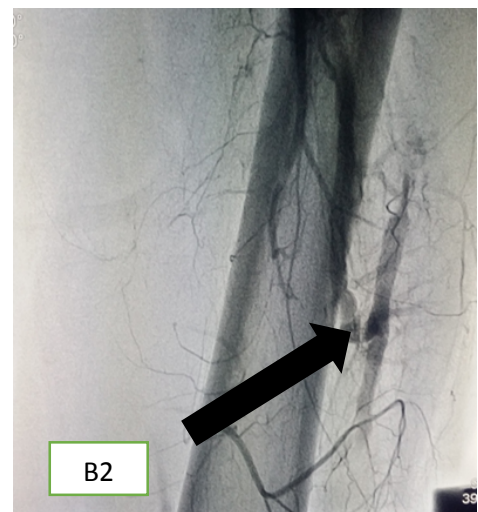
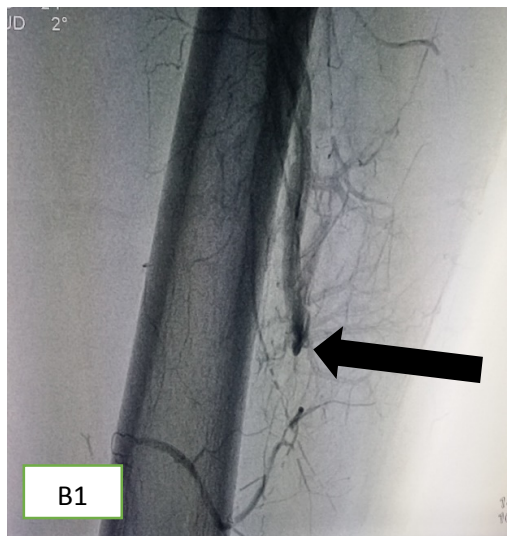
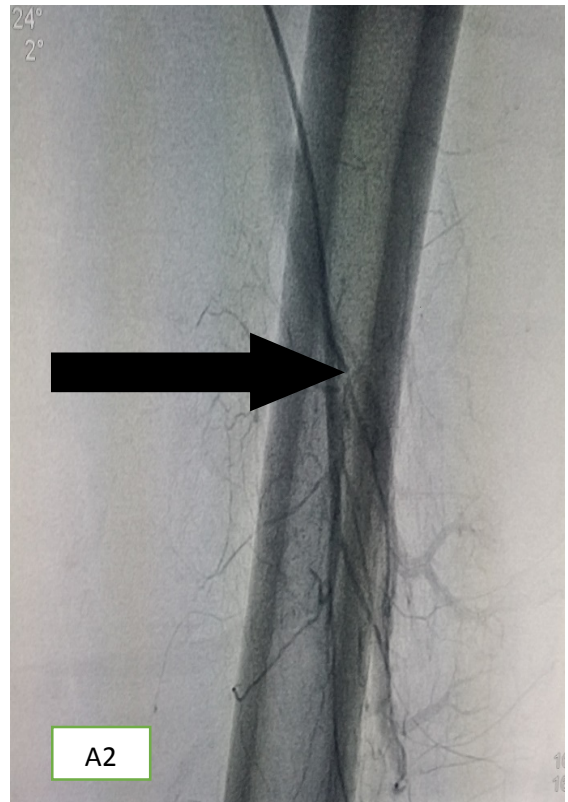
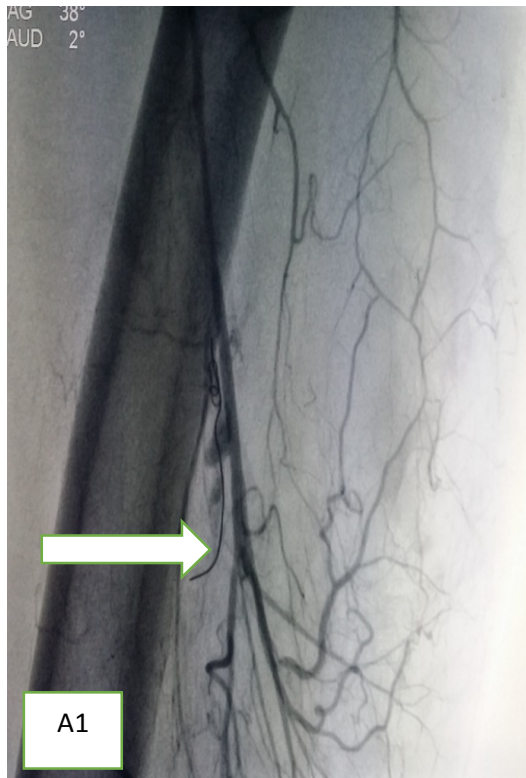


Figure 10 : artériographie a montré une communication entre la deuxième artère perforante (branche collatérale de l'artère fémorale profonde) et une branche collatérale de la veine fémorale profonde.

RESULTATS

Tous les deux de nos patients étaient de sexe masculin, de jeune âge (26 ans), sans antécédents pathologiques notables, présentant quelques semaines avant leur admission un traumatisme du membre inférieur : le premier occasionné par un AVP, alors que le deuxième était suite d'un match de football.

Les fistules artérioveineuses post traumatiques intéressant le réseau artériel des membres constituent une pathologie devenant de plus en plus fréquente[31] suite à l'accroissement incessant du taux d'accident de la voie publique pour la population jeune et la préférence d'usage de technique de diagnostic et de traitement moins invasive d'accès vasculaire pour la population de patient d'âge avancé .

La localisation au niveau des membres est en tête des FAV acquises avec une fréquence de 80 à 85% [8, 32].

C'est une lésion qui est facile à diagnostiquer hormis l'expression clinique qui est pauvre surtout à la phase post traumatique immédiate et la majorité des patients reste asymptomatiques ou paucisymptomatiques[8, 33, 34].

Le délai d'apparition des FAV après le traumatisme causal est très variable peut aller de quelques jours à plusieurs mois[31], exceptionnellement après des années, chez nos deux cas, l'intervalle d'apparition des signes cliniques était de 03 et 08 semaines respectivement.

Les signes cliniques initiaux se présentent en une masse battante douloureuse sur le trajet artériel avec un thrill à l'auscultation (ce qui concorde avec les observations rapportées en dessus), ce dernier peut être absent en cas de thrombose de la fistule.

L'examen vasculaire initial d'un membre traumatisé doit être minutieux et répété, essentiellement quand le traumatisme se reproduit à proximité d'un vaisseau. La palpation des pouls distaux n'élimine pas la présence des lésions vasculaires (cas du patient 1 dont les pouls pédieux étaient perceptibles au moment de l'examen initial et après l'embolisation de l'ATA, la bonne suppléance de l'arc plantaire était responsable d'un pouls de reflux).

En cas de l'utilisation d'un garrot pneumatique lors de l'exploration chirurgicale d'une plaie (exemple du patient 1). Il devra être relâché avant la fermeture cutanée, pour ne pas passer à côté d'une lésion saignante pouvant évoluer vers une FAV ou faux-anévrisme.

Le diagnostic paraclinique chez nos 02 patients se basait essentiellement sur les données de l'échographie doppler, qui a permis de poser le diagnostic positif et topographique des FAV. Le complément par l'angiographie, l'angioscanner et l'angio-IRM étudie mieux l'anatomie artérielle, et facilite la décision thérapeutique.

En outre, l'angiographie a l'avantage de permettre la réalisation en même temps un traitement endovasculaire si celui-ci a été choisi.

Le choix de la technique du traitement endovasculaire doit tenir compte de plusieurs éléments : la localisation, la taille, le risque évolutif et les lésions associées, en effet chez notre patient n°1 une angioplastie par stent couvert de l'artère poplitée étant déconseillée en raison du risque accru de fracture ou de thrombose.

Chez notre patient n°2 la méthode choisie était l'embolisation par Coil ce qui permis l'exclusion de la FAV, avec une bonne évolution à courte terme permettant la sortie le lendemain du geste.

Le traitement endovasculaire avec toute ces techniques prennent son intérêt dans la gestion relativement facile des FAV, réduisant de façon importante les morbidités inhérentes au séjour hospitalier et à la plaie chirurgicale, surtout chez une population jeune en plein activité physique.

Tableau récapitulatif I : Tableau résumant les données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des 02 cas bénéficiant exclusivement d'un traitement endovasculaire dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de Rabat.

N	Sexe/Age	Délais entre le trauma et la lésion	Site de la lésion	Clinique	Paraclinique	Traitement	Evolution
1	Homme/ 26 ans	03 semaines	Jambe gauche	Masse battante indolore ou départ devenant progressivement douloureuse /souffle à l'auscultation	Echographie doppler Artériographie	Embolisation par Coils+ Anévrysmectomie	Favorable
2	Homme/26 ans	08 semaines	La face postérieure de la cuisse gauche	Masse /trill à la palpation/ souffle systolo-diastolique à l'auscultation	Echographie doppler	Embolisation par Coils	Favorable

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

Dans les études rétrospectives publiées au sujet des FAV post traumatiques, l'âge des patients était entre 26 ans et 38 ans comme le montre le tableau suivant :

Tableau II : moyenne d'âge des patients présentant une FAV post traumatique en fonction des séries de la littérature

Auteurs	Période	Nombre de cas	Moyenne d'Age
Huges[35]	1951-1958	215	37 ans
Rich[36]	1966-1975	262	26 ans
Kollemyer[37]	1974-1980	70	29 ans
Robbs[38]	1982-1992	202	27 ans
Lacombe[39]	1970-2003	11	45 ans
Bokhabrine[22]	1996-2006	26	28 ans

Nos deux patients sont âgés de 26 ans, ce qui concorde avec la littérature, ainsi la population la plus touchée par les fistules artérioveineuses post traumatiques est la population jeune, et ceci est expliqué par le fait que cette tranche d'âge est prédisposée aux traumatismes.

Concernant le sexe, on note que le sexe masculin est le plus touché à travers les séries de cas publiées. En effet, les femmes sont rarement sujette aux agressions, vu notre contexte socioculturel.

II. ETIOLOGIES :

La cause traumatique est de loin la cause la plus fréquente des fistules artérioveineuses acquises, mais les autres étiologies restent à considérées [8, 40, 41]. Dans ce qui suit on détaille les traumatismes vasculaires qui peuvent causer des FAV .

1. Les traumatismes pénétrants :

Une fistule artérioveineuse serait retrouvée chez 5% des patients ayant subi un traumatisme pénétrant [40]. Les plaies par arme blanche ou par des projectiles de petit calibre et de faible vitesse sont celles qui vont se compliquer de fistules. En effet, les blessés atteints par de gros éclats ou de projectiles de haute vitesse vont se présenter surtout pour hémorragie à cause de la perte de substance qui est beaucoup plus importante [33].

Sur 202 cas de FAV post-traumatiques observées en Afrique du sud, Robbs et Coll [38] ont rapporté que les traumatismes pénétrants représentaient 98%, avec comme étiologies :

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

Amrani[42] dans une série de 09 cas , en Belgique, rapporte les étiologies suivantes : 75% de cause iatrogène et 25% suite aux traumatismes accidentel mineur, ainsi la pathologie iatrogène reste une des causes les plus fréquentes de FAV.

Parmi les causes iatrogènes on trouve :

- La ponction et le cathétérisme artériel diagnostique ou thérapeutique reste la première cause de faux anévrisme et de fistules artérioveineuses[40, 43].
- La ligature en « masse » d'une artère et d'une veine est à évoquer en second lieu[8, 40, 44] : la fistule peut se situer sur le pédicule rénal après néphrectomie, sur le pédicule splénique après splénectomie ou sur le pédicule utérin après hystérectomie. Plus rarement, des fistules ont été décrites entre l'artère et la veine thyroïdienne supérieure après thyroïdectomie ou entre artère et veine après une amputation de membre. Certains auteurs ont rapporté des fistules artério-portales après chirurgie gastro-intestinales, soit par ligature en « masse » d'une artère et une veine, soit par érosion des parois vasculaire à partir d'un hématome post-opératoire infecté[8, 45]
- Les ponctions-biopsies d'organes peuvent créer des FAV par lésion des vaisseaux adjacents. Les fistules artérioveineuses rénales sont les plus fréquentes[8, 46].
- Des fistules iliocaves ou aortocaves ont été décrites par traumatisme direct de ces vaisseaux lors des opérations sur les disques lombaires[33, 47].

2. Les traumatismes fermés

Beaucoup moins fréquent la contusion des parois artérielles et veineuses adjacentes par traumatisme fermé va causer une nécrose puis une rupture, et par conséquent le développement progressif d'une fistule artérioveineuse[33, 40, 46].

Les fistules artérioveineuses s'observent très rarement après fractures[48]. Les fracture qui peuvent se compliquer d'une FAV sont celles de la base du crane (fistule carotido-caverneuses par fracture de l'os sphénoïde), du défilé thoracique (fistule artérioveineuse sous clavière) et du pelvis (fistule artérioveineuse hypogastrique)[33, 40, 46]

On remarque que les étiologies des FAV sont très variable, et ceci peut être expliqué chez nos deux patients par :

La fréquence élevée des accidents de la voie publique dans notre pays.

La prédilection des accidents de sport chez une population jeune en pleine activité physique.

III. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Les caractéristiques anatomiques d'une FAV sont importantes à considérer, à cause de l'impact physiopathologique, par conséquent thérapeutique, qu'elles peuvent avoir. Plus la fistule est large et sa localisation est proximale, plus le shunt est important. Les réponses physiopathologiques dépendent de la quantité du sang « shunté » et de la durée du shunt[49]. Le site, les dimensions et la forme de la FAV sont donc des critères importants à discuter.

1) Site :

Les extrémités sont les parties du corps les plus exposées aux traumatismes. De plus, les structures vasculaires au niveau des membres se trouvent juste sous la peau, donc très vulnérables[40].

En effet les membres regroupent 80 à 85% des fistules artérioveineuses acquises[8, 32, 40]. L'artère fémorale et ses branches viennent en premier (40%), suivies de l'artère poplitée (20%).

Environ 30% des fistules siègent au niveau des troncs supra-aortiques et des vaisseaux de membre supérieur. Les FAV du tronc sont les moins fréquentes (3%). Le tableau I montre la répartition topographique des FAV retrouvées dans deux séries de blessés[8, 32].

Tableau III : La répartition topographique des FAV post traumatiques retrouvée dans 02 séries de blessés

Site anatomique	Groupe I n=209	Groupe II n=539
Membre inférieur	68%	67.3%
Artère iliaque	4%	1.7%
Artère fémorale	40%	27.8%
Artère poplitée	20%	17.2%
Artère tibiale	4%	18.9%
Autres		1.7%
Tête et cou	20%	16.1%
Artère sous-clavière	10%	3.2%
Artère carotide	10%	8.1%
Autres		4.8%
Membres supérieurs	12%	13.5%
Artère axillaire	5%	5.6%
Artère humérale	6%	5.1%
Artère radiale	1%	0.3%
Autres		2.5%
Tronc		3.1%
Aorte		0.3%
Autres		2.8%

2) Dimensions et nombres :

Les dimensions d'une FAV sont importantes à considérer parce que le débit sanguin va dépendre du diamètre de la brèche vasculaire[50]. L'orifice est le plus souvent elliptique. Le diamètre transversal moyen est de 5 à 10 mm[8]. Une notion intéressante est à retenir dans ces ouvertures elliptiques : si le diamètre transversal de la brèche est égal à celui de l'artère donneuse, l'extension du diamètre longitudinal de l'ellipse ne résulte aucune augmentation du shunt[41].

Les FAV sont le plus souvent uniques. Les fistules multiples existent dans 7% des cas et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques[8, 46, 50]. Ces fistules multiples sont créées lorsque le traumatisme touche en même temps l'artère et ses deux veines satellites, ou bien lorsque l'artère et la veine sont touchés à plusieurs niveaux.

Sur le plan physiopathologique, il faut savoir qu'une fistule unique peut être plus grave que plusieurs petite fistules (même si la somme des diamètres supérieure), parce que le faible diamètre de ces dernières va amortir la pression artérielle, donc diminuer le shunt[50]. Il faut savoir aussi que le débit de deux fistules identiques et parallèles n'est pas égal ou double de chacune [19]; en effet, le fait d'ouvrir une fistule près d'une autre diminue le flux dans les deux. C'est le vol dû à la chute des résistances.

3) Forme :

La forme de la communication entre l'artère et la veine est très variable. Classiquement, cette communication comprend un sac intermédiaire (ou faux anévrisme) où siège le plus souvent un thrombus [21]. Ce faux anévrisme résulte d'une organisation de l'hématome initial causé par le traumatisme. Dans plus de

50% des cas, la distance entre l'artère et la veine est très courte[8]. L'hématome est peu important et le sac est alors petit, parfois inexistant, la communication entre les deux vaisseaux est formée uniquement des deux parois vasculaires accolées et la fistulisation s'établit immédiatement par effet ventouse de la veine sur l'artère[8, 21]. Ce genre de fistule offre peu de résistance au flux sanguin et le débit de shunt est élevé.

Dans les autres cas, notamment quand l'artère et la veine ne sont pas adjacentes, un hématome intermédiaire va se constituer puis s'organiser en faux anévrisme[21]. Il peut siéger soit entre les deux vaisseaux, soit de côté. Le thrombus peut remplir le sac partiellement ou l'occuper complètement. Il peut aussi obstruer de façon intermittente un des orifices, créant ainsi des variations du débit de la fistule. Plus rarement, le thrombus colmate les brèches pariétales de façon aigue, pour se reperméabiliser ultérieurement et démasquer la fistule.

Si la perte de substance a été importante ou si le traumatisme a touché le carrefour vasculaire, le sac peut être volumineux, double ou multilobé (fistules complexes)[8]. Quand le sac va siéger entre les deux vaisseaux, il forme lui-même le conduit fistuleux. Dans ces cas, la résistance à l'écoulement sanguin est plus élevée. Par exemple dans les fistules en forme de H où le bras horizontal du H représente le segment interposé [51].

IV. LE DIAGNOSTIC : LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

1) Les symptômes :

Le patient porteur d'une fistule artérioveineuse va consulter pour une multitude de symptômes cliniques, de sévérité variable.

Il peut s'agir simplement d'une tuméfaction pulsatile (le cas de tous nos patients), d'un bruit agaçant (le thrill), ou d'une douleur due au traumatisme en cause.

Plus gravement le patient peut décrire des signes classiques d'une ischémie distale aiguë ou chronique, d'une claudication intermittente ou d'une insuffisance veineuse.

Dans certains cas, les premiers signes sont ceux de l'insuffisance cardiaque. De pareils cas ont été rapportés des dizaines d'années après l'installation de la fistule[8].

La FAV peut être totalement asymptomatique sur le plan fonctionnel[8, 33, 34]. Le patient va alors consulter uniquement à cause de la plaie ou du traumatisme et c'est l'examen clinique qui va orienter vers le diagnostic. Dans la majorité des cas, la clinique est hautement suggestive de la présence d'une FAV.

2) Les signes cliniques :

▪ Les signes cliniques d'amont :

En amont, l'examen clinique est pauvre, l'artère qui nourrit la fistule est augmentée de volume, très battante. Parfois, les veines qui assurent le drainage de la fistule forment des varices pulsatiles[8].

- **Signes cliniques d'aval :**

L'examen clinique est assez riche. Les varices pulsatiles peuvent exister en aval de la fistule[8]. Le membre peut montrer des signes d'insuffisance veineuse (pigmentation, ulcération, œdème ...) ou artérielle (pâleur, froideur, troubles trophiques, début de gangrène ...). Le pouls est diminué ou absent, mais peut réapparaître ou augmenter d'intensité lors de la compression de l'artère proximale, signant une circulation collatérale bien développée [8, 50, 52].

- **Signes cliniques au site de la fistule :**

On retrouve souvent les traces de traumatisme en cause. Une tuméfaction pulsatile peut siéger juste en regard de la cicatrice. La palpation de la fistule va permettre de découvrir un frémissement (ou un thrill) continu, à renforcement systolique, pouvant se propager à tout le membre mais reste maximale au site de la fistule[8, 41, 50]. Ce thrill va disparaître à la compression de la fistule : c'est le signe de Terrier[8, 41, 50]. L'équivalent auscultatoire du thrill est un souffle fortement audible au stéthoscope.

- **Signes clinique cardiaque :**

L'abaissement de la pression artérielle diastolique va provoquer un élargissement de la différentielle. Le pouls du patient est alors perçu de façon extraordinaire : c'est le pouls en « marteau hydrique »[8, 50, 52]. Le pouls va fournir un autre signe pathognomonique de la FAV : la diminution de la fréquence cardiaque lors de la compression de la fistule (le signe de Branham)[8].

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

▪ **Signes cliniques spécifique :**

- Les fistules hépatico-portales[44, 45] : signes d'hypertension portale (hémorragie digestive, ascite ...). Hémobilie en cas d'une fistule due à une biopsie hépatique.
- Les fistules mésentériques[44] : vol-mésentérique avec angor intestinal, diarrhée, malabsorption, ...
- Les fistules rénales [53, 54]: hématurie, douleur lombaire, hypertension artérielle.
- Les fistules pulmonaires[55, 56] : cyanose si le shunt droit -gauche dépasse 20% du débit cardiaque.
- Les fistules carotido-caverneuses[57] : syndrome de vol avec les signes neurologiques d'ischémie cérébrale, parfois sévères et irréversibles.

3) Diagnostic positif :

a. Mesure de pression :

Les pressions sont toujours abaissées en aval d'une fistule artérioveineuse. Elles peuvent s'élever lors de la compression de la fistule ou des veines de drainage. Ceci est expliqué par le fait que le flux dans l'artère distale est alors augmenté, soit par les collatérales, soit à travers l'artère native même. Ce signe pathognomonique ne se trouve dans aucune autre pathologie[50]. Il permet de confirmer le diagnostic, sans toutefois l'infirmier au cas où la pression ne s'élève pas à la compression (petite fistule, peu de collatérales).

b. Pléthysmographie :

L'aspect de la courbe du pouls est normal mais son volume est réduit. Le volume va se normaliser si le vol sanguin est bloqué par compression de la fistule[50].

c. Mesures de la température :

A citer pour mémoire. La température est augmentée en amont et au siège même de la fistule. Elle est diminuée en aval[8, 50].

d. Saturation veineuse en oxygène :

Elle est élevée par rapport à l'autre membre[48].

e. Débit cardiaque :

Il est élevé, mais diminué lors de la compression de la fistule[58].

f. Doppler :

Il constitue « LE » test diagnostique actuel par excellence. Il va détecter la vitesse augmentée au niveau de l'artère proximale et le courant à travers la communication artérioveineuse [41, 59]. Le flux veineux apparaît pulsatile[59]. Le doppler couleur va permettre de visualiser les différents flux avec une grande précision[50].

g. Scintigraphie :

Elle consiste à injecter des microsphères radioactives d'un diamètre suffisamment élevé pour empêcher leur passage à travers le lit capillaire. Les microsphères qui vont traverser seront piégées et détectées dans le poumon. Normalement, moins de 3.2% de flux va court-circuiter les capillaires à travers les shunts physiologiques[60]. Toute radioactivité au-dessus de ce niveau est

attribuée au shunt de la fistule. La scintigraphie est un test simple et précis[50]. Elle permet de poser le diagnostic surtout de quantifier le shunt et donc d'évaluer les conséquences sur le cœur et le territoire d'aval[61].

h. Artériographie :

Elle permet de « voir » la fistule et d'en tracer l'anatomie précise. Cet examen est donc pratiqué pour toute fistule artérioveineuse quand c'est possible[8, 40, 50]. L'utilisation de la fluoroscopie permet d'évaluer quantitativement le shunt [40, 50]. L'anatomie peut être mieux précisée par opacification sélective des différentes structures vasculaires en relation avec la fistule [44].

i. Phlébographie :

Elle est parfois utile en cas d'embolisation thérapeutique d'une fistule artérioveineuse, pour aborder la fistule par voie veineuse [62].

j. Tomodensitométrie :

Elle permettra de voir les rapports de la fistule avec les structures du voisinage et d'en préciser l'extension dans les organes adjacents. Le faux anévrisme partiellement ou totalement thrombosé, est vu en entier sur les coupes tomodensitométriques alors qu'il n'est pas opacifié par l'artériographie[60, 63].

k. Imagerie par résonance magnétique :

Son avantage par rapport à la tomodensitométrie réside dans la possibilité de l'obtention de coupes en plusieurs plans. Elle permet aussi d'estimer les différents flux[50]. C'est devenu l'examen de choix pour les fistules artérioveineuses congénitales.

V. LE TRAITEMENT :

A moins d'urgence (large fistule aortocave par exemple), la conduite devant une fistule artérioveineuse ne peut être planifiée si les différentes techniques diagnostiques n'ont pas montré de façon précise, la localisation, la taille et les répercussions cardiaques de cette fistule. Ces éléments sont essentiels pour le succès du traitement. Trois attitudes thérapeutiques sont possibles : la surveillance, la chirurgie et l'embolisation par voie cutanée.

1. Abstention thérapeutique :

La première attitude est exceptionnelle adoptée. Elle est envisagée dans le cas des petites fistules parenchymateuses post biopsies hépatiques ou rénales. L'oblitération spontanée a été décrite, mais la surveillance doit s'arrêter dès les premiers signes cliniques[44, 53].

Deux conditions peuvent freiner le traitement d'une fistule artérioveineuse : une insuffisance cardiaque irréversible qui augmentait le risque d'un traitement agressif sans en tirer les bénéfices ou une gangrène extensive du territoire d'aval[40].

L'abstention thérapeutique n'est donc pas de mise face à une fistule artérioveineuse [8, 33, 40, 41, 46]. Le traitement sera chirurgical ou percutané. Une collaboration entre chirurgien et radiologue est souvent requise pour les fistules complexes.

2. Traitement chirurgical

Une fistule aiguë est facilement disséquée tandis qu'une fistule chronique va présenter des difficultés à cause de ses artères amincies et de ses veines variqueuses et fibrosées. Idéalement, les veines doivent être contrôlées comme les artères, mais elles peuvent saigner abondamment lors de la dissection ; le chirurgien devra alors renoncer à leur contrôle et commencera la réparation vasculaire tandis que l'aide va assurer l'hémostase veineuse par simple compression d'amont et d'aval.

Dans le cas d'une fistule aortocave par rupture d'anévrisme, le contrôle de l'aorte doit être très minutieux pour éviter de déloger le thrombus pariétal aortique qui peut migrer vers les poumons à travers la communication artérioveineuse[33]. Le sang doit être prêt avant le début de l'opération et il faut le prévoir largement[8, 33]. Les techniques de l'autotransfusion sont très utiles [64].

Un autre appoint technique lors des interventions sur les fistules entre les gros vaisseaux thoraciques, c'est la circulation extracorporelle. Une circulation extracorporelle partielle pourra assurer la vascularisation de l'aorte distale en cas de clampage thoracique haut et éviter ainsi l'ischémie médullaire rénale ou mésentérique [65, 66]. Un arrêt circulatoire total peut être requis pour la correction de certaines fistules centrales[65, 66].

a. Ligature artérielle proximale :

Cette modalité thérapeutique n'est plus préconisée de nos jours. Elle est même considérée comme une grave erreur. En effet, l'occlusion de l'artère proximale va toujours abaisser le flux distal et provoquer donc un vol et une

ischémie périphérique. Le flux rétrograde de l'artère distale vers la fistule est augmenté, ce qui va aggraver l'ischémie[9]. C'est un moyen dangereux, dont les résultats sont aléatoires et qui s'est soldé dans certains cas par une gangrène. De plus, l'intervention ultérieure par voie percutanée devient impraticable[67].

b. Excision de la fistule

Cette technique qui consiste à ligaturer tous les vaisseaux (artères et veines) en relation avec la fistule, a été la plus utilisée au cours de la Seconde Guerre mondiale[68]. La perfusion du lit distal va alors dépendre exclusivement des collatérales. Elle est augmentée si la fistule est importante et les collatérales bien développées. Dans le cas d'une petite fistule avec des collatérales peu importantes, le flux périphérique sera abaissé. La moitié des patients traités par ligature-excision développeront une insuffisance artérielle et quelques cas de gangrène ont été décrits [8, 68, 69]. Ce traitement ne peut être préconisé pour les fistules siégeant sur de grandes artères et dont la ligature est impossible (rénale, carotide, etc.)[8, 17]. C'est le traitement idéal des petites fistules qui siègent au niveau d'une branche artérielle peu importante[17].

3. Le traitement endovasculaire :

Les progrès technologiques incessant, tant en matière de procédés thérapeutiques endovasculaire qu'en matière de technique d'imagerie angiographique numérisée, ont autorisé la réalisation de plus en plus des gestes de grande fiabilité clinique, ouvrant ainsi un élargissement des indications thérapeutiques endovasculaires [70].

Les premières publications sur le traitement endovasculaire des fistules artérioveineuses remontent aux années 70 [71] avec des résultats précoces

encourageants. Dès son apparition, la voie percutanée a été utilisée pour des localisations diverses de la FAV acquise, incluant les membres, le thorax, la face, le cuir chevelu, le cerveau et le corps caverneux (post traumatique pelvien)[72, 73].

Pour que le traitement endovasculaire soit efficace, doit en premier éliminer le trajet fistuleux tout en préservant la perméabilité artérielle[1].

a. Embolisation :

Les premières tentatives sont dues aux neurochirurgiens qui, dès 1931, ont tenté l'embolisation d'une fistule carotido-veineuse et d'une malformation artérioveineuse intracérébrale par artériotomie carotidienne[74].

C'est en 1974 que Serbinenko[75] invente les ballons largables, toujours en neurochirurgie. Parallèlement, le développement des techniques de cathétérisme sélectif et hyper-sélectif va aboutir à l'utilisation de l'embolisation percutanée et dans tous les territoires.

a.1 But et principes :

On recherche une oblitération vasculaire totale, permanente ou temporaire, par agent d'occlusion mis en place par cathétérisme, afin d'obtenir une ischémie d'aval. Le matériel d'occlusion est donc adapté en taille et en calibre au vaisseau visé, afin que l'occlusion vasculaire ne se limite au territoire souhaité.

Le cathéter par lequel ces agents sont délivrés doit être compatible avec le vaisseau cathétérisé (calibre et forme), mais aussi avec le matériel d'embolisation utilisé (biocompatibilité et calibre). La maîtrise du geste est essentielle ; elle repose sur une évaluation soigneuse à partir de l'angiographie diagnostique, exposant la cartographie vasculaire mais aussi l'hémodynamique

dans le territoire, qui varie avec le caractère terminal ou non, le débit et les suppléances, afin de déterminer la technique d'embolisation choisie.

La surveillance et l'adaptation du geste per-procédure doivent être constantes pour détecter le reflux [70].

- Effet temporaire

En préopératoire pour diminuer la taille et la vascularisation de la FAV post traumatique et en faciliter l'extirpation chirurgicale

On pourra donc se contenter d'une embolisation relativement proximale, utilisant éventuellement du matériel résorbable.

- Effet définitif

Pour oblitérer la FAV post traumatique et atténuer la menace hémorragique, l'occlusion doit être faite très près de la fistule pour éviter sa reperméabilisation par une circulation collatérale et avec du matériel non résorbable[76].

a.2 Embols utilisés :

- Embol de petite taille pour une embolisation distale :

Solide ou liquide, ils sont poussés avec du contraste, ce qui permet de les suivre en scopie. Ils vont oblitérés les vaisseaux lésionnels et favoriser la thrombose sanguine à leur contact.

Ces embols sont de petite taille, ne sont utilisées que dans les FAV distales qui sont de petite taille ; mais, comme la plupart des FAV ont un shunt important, il y a risque que ces emboles le franchissent et entraînent une embolie pulmonaire. Donc il faut les éviter dans ce cas-là.

- *Embol de grande taille*

Les « Coils » sont des ressorts métalliques, enrobés de fibre textiles de laine ou de Dacron qui accentuent la coagulation à leur contacte, leur diamètre est variable.

Les ballonnets largables sont habituellement attachés à des cathéters très souples, non dirigeables qui sont portés vers le site fistuleux par le flux sanguin préférentiel. Là, ils sont largués. Il y a 2 types ballonnets en silicone et ballonnets en latex.

Ces deux types d'embols sont largement utilisés dans les FAV post traumatiques.

a.3 Technique

L'angiographie préalable fait le bilan anatomique de la FAV post traumatique à emboliser. Elle permet de choisir les emboles et le matériel de cathétérisme à utiliser, On utilise le plus souvent un accès par ponction de l'artère fémorale commune. Cette voie utilisée en direction céphalique ou caudale, permet d'atteindre pratiquement toutes les artères, au besoin au moyen d'un micro cathéter coaxial hydrophile qui peut être avancé jusqu'à des vaisseaux de 1 à 2 mm de diamètre [77].

Un accès est également possible par ponction d'une artère de membre supérieur (artère brachiale), mais le taux de complication est plus élevé. Un accès plus direct est rarement utilisé. Par principe, l'opérateur s'efforça de traiter la lésion de manière très sélective, en présence de lit d'aval. Donc dans la FAV post traumatique, l'obstruction doit être réalisée près de la fistule pour éviter toute revascularisation par les collatérales [70, 77].

Il faut cependant garantir aussi que l'agent utilisé ne franchira pas la fistule ou ne recirculera pas vers des vaisseaux qui doivent être préservés.

Une artériographie de contrôle est ensuite réalisée

a.4 Complications :

- Complications infectieuses :

Il peut s'agir d'abcédation du territoire embolisé voire de septicémie qui seront prévenues par une antibiothérapie de couverture et un strict respect des règles d'asepsie pendant l'intervention.

- Complications emboliques :

Par ischémie des tissus sains adjacents à la lésion ou à distance, elles entraînent des tableaux extrêmement divers selon le territoire anatomique concerné et parfois des tableaux très graves.

- Echec d'embolisation :

Il peut être dû au choix d'un matériel ou d'une embolisation incomplète des pédicules nourriciers de la lésion, ou encore à un spasme de l'artère à emboliser

b. Les endoprothèses :

Leur utilisation dans les FAV post traumatiques est récente[78], cette technique endovasculaire mini-invasive est devenue un outil important dans le traitement des FAV post traumatiques et des lésions traumatiques vasculaires en général [70, 78].

Le matériel utilisé est le même que celui utilisé dans l'angioplastie [1, 78, 79] .

Le « stent couvert », composé d'un stent métallique muni d'un ballon gonflable et couvert d'une prothèse en PTFE (Polytétrafluoroéthylène) ou en polyester qui sont insérés par voie percutanée ou à travers une artériotomie en territoire sain loin de la lésion vasculaire.

Les modalités de déploiement des prothèses endovasculaires dépendent de la configuration anatomique des vaisseaux nourriciers et des vaisseaux de drainage. Plusieurs approches ont été ainsi décrites[1, 80] :

- L'approche trans-artérielle, classique par voie percutanée ou à travers une artériotomie à ciel ouvert mais loin du site lésionnel
- L'approche trans-veineuse, rétrograde, utilisée d'emblée en cas d'échec de la chirurgie de multiplicité d'axe artériels donneurs ou après échec de la voie artérielle.
- L'approche combinée trans-artérielle et trans-veineuse.

Une artériographie de contrôle est ensuite réalisée. Mais cette technique connaît, elle aussi des complications :

- ✓ Des complications en rapport avec le cathétérisme artériel : hémorragie, faux anévrisme, thrombose, ou même une FAV au point de ponction.
- ✓ Des complications infectieuses : suite à la pose de matériel étranger dans une atmosphère potentiellement septique.
- ✓ Des thromboses secondaires.

c. Indication du traitement endovasculaire :

En l'absence de toute ischémie, d'hémorragie active, et de lésions artérielles étendues, les FAV post traumatiques peuvent être traitées par voie endovasculaire.

Ce traitement endovasculaire est peu invasif, il diminue les pertes sanguines, diminue la durée d'hospitalisation, peut être réalisé sous anesthésie locale et ne nécessite pas la dissection large souvent difficile à la zone traumatisée[22, 24].

En plus, cette méthode trouve toute son importance chez les patients porteurs de tares médicales contre-indiquant toute anesthésie générale, et surtout dans les fistules inaccessibles ou d'accès délicat chirurgicalement[1, 79].

Cependant, l'efficacité à long terme de ce traitement reste insuffisamment évaluée pour être recommandé dans les FAV post traumatique [24], ce d'autant que se pose le problème des complications suscitées

Les procédures chirurgicales classiques comme la résection partielle, la ligature et la réparation primaire étaient les options chirurgicales les plus fréquemment utilisées[81].

Dans le cas de FAV vue tardivement , avec un élargissement important de la veine adjacente et des lésions nerveuses associées, peuvent potentiellement causer des difficultés pour une approche chirurgicale classique[82].

Une perforation simple d'une structure veineuse élargie à haut débit, qui a une paroi relativement mince, peut conduire à une hémorragie massive au cours de la chirurgie[83].

En outre, le taux de la morbi-mortalité péri-opératoire serait très élevés chez les patients ayant un traumatisme grave et une dysfonction multi systémique.

Tableau IV : différentes techniques thérapeutiques utilisées dans le traitement des FAV post traumatiques

	Type d'intervention		Notre série	Rich 1966-1975	Kollemeyr 1974-1980	Robbs 1982-1994	Bokhabrine 1996-2010	
			02 cas	262 cas	70 cas	202 cas	26 cas	
Chirurgie conventionnelle	Exclusion de FAV			100%	81%	100%	100%	
	Exclusion du faux anévrisme			60%	-	-	-	
	Reconstruction artérielle	Ligature			52%	30%	10%	20.8%
		STT			-	7%	20%	0
		Suture des brèches			7.2%	16%	19%	20.8%
		Greffon veineux			10%	17%	27%	58.3%
		Greffon prothétique			0.3%	-	6%	0
		Ligature			52%	11%	44%	41.6%
		Suture			30%	74%	43%	45.8%
Traitement endovasculaire	Embolisation		2/2	0	33%	1%	4.6%	
	Endoprothèse		0	0	-	0	-	

4. Commentaires

La chirurgie conventionnelle reste la méthode thérapeutique la plus utilisée à travers les publications représentées dans le tableau IV ci-dessus : Rich, Kollemyer, Robbs et Bokhabrine.

Le traitement chirurgical repose sur la réparation artérielle et veineuse et l'exclusion de la fistule, c'était le principe thérapeutique depuis la guerre de Corée [69].

Quand les lésions sont diffuses ou de localisation difficile, l'embolisation artérielle est une alternative thérapeutique sûre et efficace[84], le traitement endovasculaire par les endoprothèses est une technique mini-invasive qui a l'intérêt de préserver la continuité artérielle [22], ainsi dans la série de Kollemyer [37] 33% des cas ont bénéficié d'une embolisation, 4.6% [22] dans la série de Bokhabrine et 1%[38] dans la série de Robbs.

Branco [85] a regroupé 10 études à propos des traumatismes axillaires et sous claviers traitées par techniques endovasculaires depuis la publication de Patel en 1996 jusqu'au mois d'aout 2016 (Tableau V), il a montré que l'utilisation de ces techniques a connu une augmentation marquée passant de 0.3% en 2002 à 9% en 2010.

L'étude de Branco[85] a conclu qu'en matière de traumatisme vasculaire, les résultats immédiats des techniques endovasculaires restent comparables avec la chirurgie, alors que les résultats à long terme restent non encore définis.

Récemment, l'approche endovasculaire dans le traitement des fistules artérioveineuses post traumatiques a connu un développement majeur et devenant de plus en plus une alternative thérapeutique significative et efficace

par rapport à la chirurgie[86-88]. Coils métalliques et implantations de stents couverts sont fréquemment utilisés pour le traitement endovasculaire des FAV.

Avec l'amélioration significative de la technologie du stent dans la dernière décennie, l'utilisation de stents couverts pour les FAV post-traumatiques et les pseudo-anévrismes deviennent très populaires [86, 87, 89, 90]. L'utilisation de stents couverts pour traiter les FAV est techniquement facile et il a été rapporté avoir un grand succès technique et un faible taux de complications dans diverses sites fistuleux.[83, 87, 90].

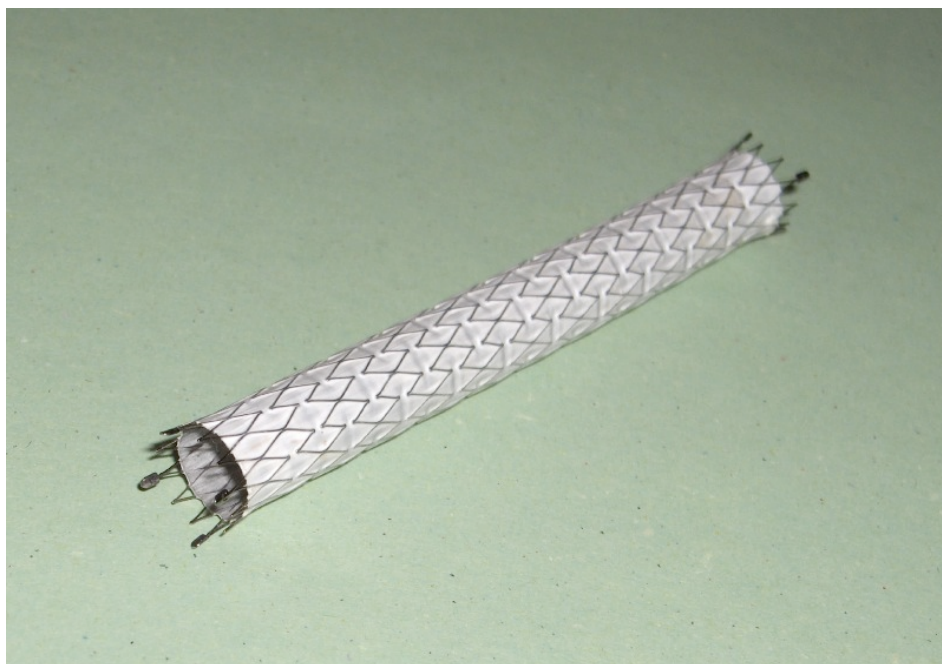


Figure 11 : Image d'un stent couvert

L'embolisation Trans cathéter est utilisée actuellement pour traiter les FAV du rachis cervical, des viscères et des membres [91, 92]. Les agents emboliques disponibles comprennent le caillot autologue, les éponges de gélatine, le collagène micro fibrillaire, les particules d'alcool polyvinylique, les Coils

métalliques, des ballonnets détachables et des agents emboliques liquides tels que le cyanoacrylate de N-butyle (n-BCA).

Le choix de l'agent embolique dépend de certain nombre de critères : la taille du vaisseau à emboliser, le calibre du cathéter de déploiement nécessaire pour atteindre la cible, et si une embolisation répétée est anticipée.

La réussite de l'embolisation des FAV nécessite un positionnement précis du cathéter sur le site fistuleux avant la délivrance de l'agent embolique pour obturer correctement la fistule [93, 94].

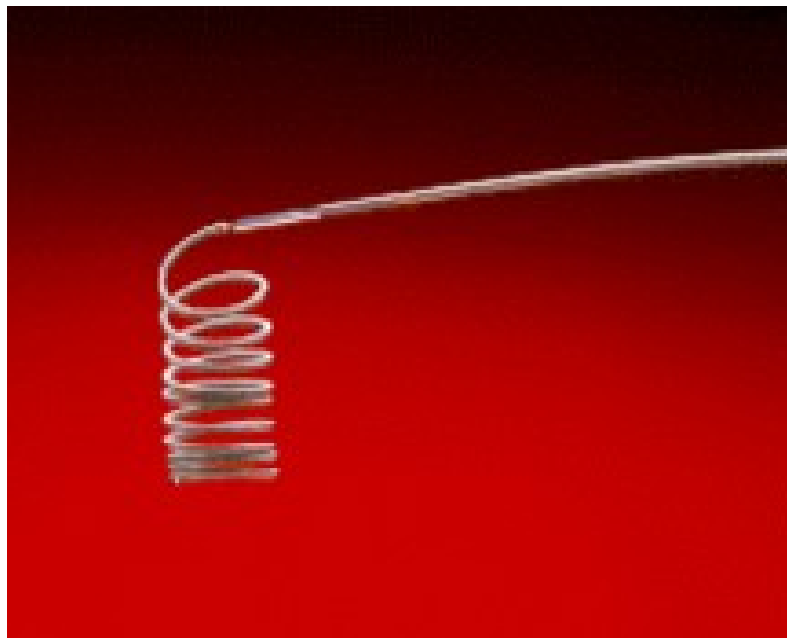


Figure 12 : Image illustrative d'un Coil métallique

Les micro Coils et les agents particulaires et liquides déployés à travers des micro cathéters coaxiaux sont généralement utilisés pour des FAV de petite taille, cervicales, rénales ou viscérales avec un taux de réussite technique élevé [91, 95-97].

Bien qu'un nombre limité de publications sur l'embolisation des FAV post-traumatiques, les principes sont similaires à ceux utilisés pour le traitement endovasculaire des anévrismes viscéraux. Gabelmann et al ont rapporté 92% de succès initial traitant les anévrismes viscéraux avec le Coil métallique avec un taux de mortalité de 4% et une seule récurrence à un an [98].

De multiples interventions sont généralement nécessaires pour atteindre ce niveau de succès pour les FAV post traumatiques, mais l'embolisation par Coil des FAV spléniques, hépatiques, mésentériques et rénales acquises est généralement efficace et peut préserver le flux sanguin dans l'artère nourricière de l'organe [94, 98, 99].

Le principal risque associé à l'embolisation des FAV est la thrombose des artères liées à la fistule, entraînant une ischémie parenchymateuse du territoire vascularisé. En raison de la communication directe entre une artère et une veine dans une FAV, le déploiement prudent et stratégique du matériel embolique est essentiel pour éviter une embolisation par inadvertance. Des Coils de plus grande taille peuvent être déployés en premier fournissant un échafaudage pour les Coils de plus petite taille[3].

Les Coils détachables peuvent être nécessaires pour une mise en place précise afin que des Coils incorrectement positionnés puissent être récupérés.

L'emplacement d'une endoprothèse couverte de protection, d'une *Amplatzer Septal Occluder* ou d'un ballon temporaire peut réduire le risque de thrombose dans ces situations.

Lorsque le cyanoacrylate de N-butyle (n-BCA) est utilisé, il est important de comprendre que le rapport du Coil iodée au n-BCA détermine le temps de la Polymérisation du n-BCA. La diminution de la densité de n-BCA prolonge le temps de polymérisation et permet une diffusion et une embolisation plus périphérique [100].

Avec une technique prudente, l'ampleur de l'infarctus lié à l'embolisation par cathéter des FAV rénales, par exemple, a été limitée à moins de 10% dans plus de 75% des patients et entre 10% et 20% dans le reste [96].

▪ **Les conséquences du traitement des FAV post traumatiques**

La réparation chirurgicale et endovasculaire d'une grande FAV peut conduire aux changements hémodynamiques dramatiques. Elévation immédiate de résistance vasculaire systémique, diminution de la pression veineuse centrale, augmentation du flux régurgitant à travers la valve aortique, et diminution de l'oxygénation veineuse centrale mixte peuvent être observé. Une combinaison de vasodilatateurs et de vasopresseurs est souvent nécessaire pour maintenir la stabilité hémodynamique et un débit cardiaque raisonnable[101, 102]. Des précautions doivent également être prises pour éviter la complication connue de l'embolie gazeuse pendant traitement chirurgical.

▪ **Pour le traitement chirurgical :**

Le résultat du traitement des FAV impliquant l'aorte abdominale et les artères iliaques dépend de l'âge du patient, la cause de la fistule, et la durée et la gravité des altérations hémodynamiques. Les patients avec une FAV spontanée sont plus âgés et ayant plus de comorbidités que ne le font les personnes plus jeunes présentant des FAV post-traumatiques.

Le choc hémorragique, l'embolie pulmonaire, l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et la défaillance multi systémique constituent un taux de complication de 39%, associé au taux de mortalité de 34% suite au traitement chirurgical d'une FAV spontanée [4, 103-106]. La perméabilité de greffe à long terme est excellente allant jusqu'à 96% chez les patients survivants, parce que les patients atteints de FAV aortocave ou ilio-iliaques sont plus jeunes, la mortalité péri-opératoire est plus faible et de meilleurs résultats à long terme sont prévus[4, 103-106].

Jusqu'à récemment la réparation chirurgicale des FAV post-cathétérisation était le traitement de choix pour ces lésions. Cependant, la nécessité d'opérer de façon urgente des patients instables avec des temps de saignements et de coagulation prolongés peut être associé à une morbidité systémique et locale majeure, améliorant ainsi l'attrait du traitement endovasculaire de ces lésions[2, 107].

Aucun rapport n'aborde spécifiquement les conséquences du traitement de FAV viscérales. Cependant, le taux de mortalité chirurgicale pour le traitement électif des anévrismes de l'artère viscérale est d'environ 5% ; cela augmente de 10% à 25% chez les patients présentant une rupture anévrismale des artères spléniques et à 21% chez ceux ayant une rupture des anévrismes hépatiques. De même, des informations limitées sont disponibles sur les résultats des FAV rénales réparées chirurgicalement.

Les résultats des réparations d'anévrismes de l'artère rénale suggèrent que la réparation des FAV peut être entrepris avec de faibles taux de mortalité et de morbidité dans des institutions avec une vaste expérience dans ce sens[108] .

▪ Les résultats du traitement endovasculaire

Les endoprothèses aortiques ont été utilisées pour traiter les FAV, et leur utilisation pour cette indication est susceptible d'augmenter en raison de la faible morbidité et mortalité associées. Stent-grafts ont également été déployés avec succès dans 90% à 100% des patients sélectionnés avec pseudo anévrysmes ou FAV des artères carotides, sous-clavières et axillaires. Des résultats similaires obtenus dans le traitement des pseudo anévrysmes peuvent être anticipés chez les patients avec des FAV si l'on prend soin d'emboliser les branches latérales qui peuvent contribuer au développement d'endofuites par la suite. Un taux d'occlusion de 6% à 12% et d'épaississement intimal entraînant une sténose de 50% ou plus, ont été rapporté dans 4% à 20% des endoprothèses carotidiennes et sous-clavières pendant les périodes de suivi allant de quelques mois à 48 mois ; ces conclusions renforcent la nécessité d'une vigilance continue et le suivi systématique de ces patients [5, 109, 110]. L'ajout d'une thérapie antiagrégante plaquettaire peut diminuer le taux d'occlusion et réduire l'incidence de l'épaississement intimal reste à déterminer. Aucune étude n'a comparé la chirurgie à la thérapie endovasculaire pour les FAV carotidiennes. Cependant, un rapport a comparé la réparation chirurgicale (n = 5) et endovasculaire traitement (n = 7) des lésions traumatiques sous-clavières et axillaires dans lequel trois des sept stent-greffes ont été placés pour FAV. Les auteurs de cette étude n'ont trouvé aucune différence dans les résultats entre les deux groupes à 1 an [110].

Le traitement endovasculaire des FAV iatrogènes est signalé avoir un taux de réussite technique de 88% à 100% pour les FAV des artères fémorales profondes ou superficielles [111-113]

Les dispositifs de ligature vasculaire sont maintenant fréquemment utilisés après le cathétérisme percutané et les interventions sur la région inguinale. Bien que l'utilisation de ces appareils soit associée à une réduction du temps nécessaire pour réaliser l'hémostase et la déambulation, qu'ils peuvent réduire le nombre de FAV, d'hématomes et de pseudo anévrysmes reste toujours controversée [114, 115].

Dans une série récente de 90 patients atteints d'anévrysmes artériels viscéraux ou pseudo anévrysmes rapportés par Tulsyan et al., 53% ont été pris en charge par un traitement endovasculaire[116]. L'embolisation par Coils était réussie chez 98% des patients, taux de mortalité péri-opératoire était de 8,3%. Les auteurs aussi ont rapporté 0% de mortalité post-opératoire, mais un taux d'infarctus de 40% chez les patients avec des anévrysmes de l'artère splénique[116]. Seulement 23% à 36% des FAV rénales nécessitaient un traitement par embolisation trans cathéter ou la mise en place d'un stent-graft ; Dans de telles lésions le taux de réussite était de 90%.

Tableau V : Tableau résumant le travail de Branco et al sur le traitement endovasculaire des lésions vasculaires post traumatiques

Etude	Références	Traumatisme	Type de lésion	Matériel utilisé	Mortalité	Recul moyen	Perméabilité
Patel et al. (1992)	[117]	6/0	PSA(5) AVF(1)	Palmaz stent (Genesis) with hand sewn PTFE coverage	0/6(0%)	19 months (7-30 months)	6/6(100%)
Stecco et al. (2000)	[118]	1/0	Partial transection (1)	PTFE covered Gianturco	0/1 (0%)	3 moths	1/1 (100%)
Xenos et al. (2003)	[110]	4/3	PSA (3) AV-Fistula (3) Partial transection(1)	Wallgraft (Boston scientific)	0/7 (0%)	12 moths	6/7(85.7%)
Vinces et al. (2005)	[119]	1/0	AV-Fistula(1)	Viabahn (Gore)	0/1 (0%)	Unkown	1/1 (100%)
Castelli et al. (2005)	[120]	1/6	PSA (4) Dissection (2) Partial transection (1)	Wallgraft/Wallstent (Boston Scientific) and Fluency (Bard)	0/7 (0%)	22 months (3-48)	7/7 (100%)
Testerman et al. (2008)	[121]	1/0	PSA (1)	ICast (Atrium)	0/1 (0%)	-	-
Du Toit et al.(2008)	[122]	57/0	PSA (42) AV-Fistula (12) Occlusion (3)	Hemobahn (Gore) Wallgraft (Boston Scientific) Fluency (Bard) And Palmaz (Genesis) stent with sutured PTFE	2/57(3.5%)	48 moths	49/57(85.9%)
Cohen et al. (2008)	[123]	6/0	PSA(6)	Jostent (Abboth) Wallgraft (Boston Scientific) And Fluency (Bard)	6/0 (0%)	7 moths	5/6 (83.3%)
Carrick et al.(2010)	[124]	4/2	PSA (1) Partial transection (1) Unknown (4)	Walgraft (Boston Scientific)	2/6 (33.3%)	-	4/6 (66.7%)
Branco et al. (2016)	[85]	11/7	Partial transection (13) PSA (3) Dissection (1) AV-Fistula (1)	Viabahn (Gore) iCats (atrium) and wallstent (Boston scientific)	1/18(5.6%)	8 moths (1-30)	16/18 (88.9%)

AVF: arteriovenous Fistula

PSA: pseudoaneurysm

Les 10 études regroupées par Branco [85] se sont intéressées à la région axillo-subclavière, rapportant plusieurs types de lésion à ce niveau.

18 cas de FAV ont été décrits, dont le traitement le plus utilisé était le stent couvert avec une bonne perméabilité atteignant 100% dans quatre études.

L'embolisation périphérique prend place en cas de traumatisme des membres, et surtout pour l'atteinte de l'artère fémorale profonde[125].

En 1981 Sclafani et Shaftan [126] ont rapportés 7 cas de traumatismes pénétrants de l'artère fémorale profonde avec 2 FAV, traités par embolisation, les résultats figurent dans le tableau VI.

Le traitement endovasculaire de l'artère fémorale profond était la technique de choix chez plusieurs auteurs : James en 2001 [127] (à propos d'un cas), Tzeng en 2005[128] (à propos d'un cas), Mehmet en 2007 [129](à propos de deux cas) et Craxford en 2013 [130](à propos d'un cas) , ils ont tous rapportés des résultats satisfaisant à court et long terme.

Tableau VI : résultats radiologiques et traitement des lésions de l'artère fémorale profonde

Clinical Presentation Case No.(Age)	Angiographic findings	Treatment	Results (Follow-up interval)
Large hematoma			
1(18)	Laceration profunda with extravasation	Proximal and distal Gelfoam embolisation	Persistent angiographic occlusion (4weeks)
2 (22)	Transection circumflex, femoral branch extravasation	End vessel Gelfoam embolization	Satisfactory status (3moths)
3 (24)	Transection circumflex, femoral branch extravasation	End vessel Gelfoam embolization	Satisfactory status (6moths)
Mild hematoma			
4 (26)	Laceration profunda, arteriovenous Fistula	Proximal Gelfoam and Sotradecol embolization Repeat embolization	Recurrent angiographic arteriovenous fistula (1week) Persistent angiographic occlusion (3 moths)
No symptoms 5 (28)	Laceration profunda, arteriovenous Fistula	Proximal and distal steel coil embolization	Lost to follow-up
Small hematoma 6 (22)	Transection profundal, branch extravasation	Selective catheterization (unsuccessful)	Lost to follow-up
Expanding hematoma 7(38)	Transection profunda, distal occlusion Proximal extravasation	Proximal steel coil	Persistent angiographic occlusion (1 moth)

CONCLUSION

Devant l'absence de guidelines précisant les modalités de gestion des FAV post traumatiques, les équipes de chirurgie vasculaires optent actuellement à une approche multimodale dont les techniques endovasculaires constituent l'axe du traitement de ces lésions.

C'est une pathologie qui devient de plus en plus fréquente, qui -si reste non diagnostiquée ou mal traitée- ses conséquences physiopathologiques peuvent être dramatiques, surtout chez une population jeune en pleine activité physique.

L'intérêt de rapporter le succès du service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV dans la gestion endovasculaire de deux FAV post traumatiques chez ces jeunes patients, est de promouvoir la place des techniques endovasculaires moins invasives dans l'arsenal thérapeutique qui restait dominée durant plusieurs décennies par le seul traitement chirurgical.

La chirurgie conventionnelle permet une ligature sûre et définitive du trajet fistuleux, mais expose au même temps le patient à des complications non négligeables, inhérentes aux techniques anesthésiques, au délabrement tissulaire du au traumatisme initial et au séjour post-opératoire plus au moins long.

Devant ces risques, le traitement endovasculaire offre une alternative très prometteuse dans la gestion, actuellement, multimodale des FAV post traumatiques, avec un accès percutané facile, et une détection anatomique précise du site fistuleux par les dispositifs de la radiologie interventionnelle permettant une occlusion sécurisée et rapide du shunt par des matériaux dont le progrès technologique ne cesse à les diversifier et les personnaliser pour chaque patient.

RESUMES

RESUME

Titre : le traitement endovasculaire des fistules artérioveineuses post- traumatiques : l'expérience de l'HMIMV-Rabat

Auteur : Kamal ELMOKHTARI

Rapporteur : Pr. Mustafa TABERKANT

Mots clés : Fistules artérioveineuses – post traumatiques -endovasculaire – embolisation – Coil.

Introduction : l'approche endovasculaire est une alternative très prometteuse dans la gestion des FAV post traumatiques offrant une accessibilité techniquement facile au site fistuleux avec des complications post opératoires moins important par rapport au traitement chirurgical conventionnel.

Objectif : Monter la place du traitement endovasculaire des FAV post traumatiques par rapport aux autres choix thérapeutiques.

Matériel et méthode : c'est un rapport de deux observations de FAV post traumatiques sectionnées de l'archive du service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV et qui ont bénéficié d'un traitement endovasculaire exclusif.

Résultats : les deux observations rapportées sont de deux jeunes hommes de 26 ans chacun, sans antécédents pathologiques particuliers, se présentant quelques semaines plus tard d'un traumatisme au niveau des membres inférieurs avec une masse battante spontanément douloureuse en rapport avec une FAV. Après une exploration radiologique comportant essentiellement un échodoppler et une angiographie, les deux patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire fait d'une embolisation par Coil avec une bonne évolution post interventionnelle.

Discussion : le développement technologique intéressant les techniques endovasculaires a permis d'enrichir l'arsenal thérapeutiques des FAV post-traumatiques, ainsi elles proposent à une population relativement jeune une gestion adaptée et moins invasive permettant une réinsertion socioprofessionnelle rapide avec des complications post opératoire moins importantes.

Conclusion : Hormis l'absence de guidelines précises dans la gestion endovasculaire des FAV post traumatiques, les publications de cas orphelins dans ce sens commencent a encouragé les équipes de chirurgie vasculaire d'adopté une stratégie thérapeutique multimodale dont le traitement endovasculaire constitue un choix très intéressant.

ABSTRACT

Title: Endovascular treatment of post-traumatic arteriovenous fistulas: the experience of HMIMV-Rabat

Author: Kamal ELMOKHTARI

Thesis supervisor: Pr. Mustafa TABERKANT

Key words: Arteriovenous fistulas - post traumatic - endovascular - embolization - Coil.

Introduction: The endovascular approach is a very promising alternative in the management of post-traumatic AVFs offering technically easy access to the fistulous site with less significant postoperative complications compared to conventional surgical treatment.

Objective: Raise the place of endovascular treatment of post-traumatic FAV compared to other therapeutic choices.

Material and Method: This is a report of two post-traumatic FAV observations sectioned from the HMIMV vascular surgery archive and benefited from exclusive endovascular treatment.

Results: The two reported observations are of two young men of 26 years each, with no particular pathological medical history, presenting a few weeks later a trauma in the lower limbs with a spontaneously painful beating mass related to a FAV. After a radiological examination with mainly a duplex ultrasound and angiography, both patients received endovascular treatment with Coil embolization with good postoperative development.

Discussion: Technological development involving endovascular techniques has enriched the therapeutic arsenal of post-traumatic AVFs, thus offering to a relatively young population adapted and less invasive management allowing rapid socio-professional reintegration with less significant postoperative complications.

CONCLUSION: Apart from the absence of precise guidelines in the endovascular management of post-traumatic AFV, the publication of orphan cases in this direction have begun to encourage the vascular surgery teams to adopt a multimodal therapeutic strategy which endovascular treatment constitutes a very interesting choice.

ملخص

العنوان: العلاج داخل الوعائي للنواسير الشريانية الوريدية بعد الرضوح تجربة مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط
المؤلف: كمال المختاري
المشرف: الأستاذ مصطفى تابركنت
الكلمات الأساسية: النواسير الشريانية الوريدية - ما بعد الصدمة - اللف الوعائي - الانصمام - الملف.

مقدمة: إن النهج الداخلي الوعائي هو بديل واعد جداً في علاج النواسير الشريانية الوريدية بعد الرضوح ، مما يوفر سهولة الوصول من الناحية التقنية إلى الموقع الناسوري مع مضاعفات ما بعد الجراحة أقل أهمية بالمقارنة مع العلاج الجراحي التقليدي.

هدف الدراسة : رفع مكان المعالجة داخل الأوعية للنواسير الشريانية الوريدية بعد الصدمة بالمقارنة مع الخيارات العلاجية الأخرى.

الأدوات و النتائج : هذا تقرير عن اثنتين من الملاحظات للنواسير الشريانية الوريدية ما بعد الصدمة مأخوذة من أرشيف مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط والتي استفادنا من العلاج داخل الأوعية الدموية حصرياً.

النتائج: الحاليتين التي تمت دراستهما تعودان لشابين عمر كل واحد منهما 26 سنة ، مع عدم وجود أي تاريخ مرضي، بعد بضع أسابيع من رضخ على مستوى الأطراف السفلية مثل كلاهما بكتلة مؤلمة لها علاقة بناسور شرياني-وريدي. بعد الفحص الإشعاعي بشكل رئيسي بالموجات فوق الصوتية والتصوير الوعائي ، تلقى كلا المريضين معالجة داخل الأوعية الدموية بالقسطرة باللولب مع تطور جيد بعد العملية الجراحية.

المناقشة: أدى التطور التكنولوجي الذي شمل تقنيات الأوعية الدموية الداخلية إلى إثراء الترسانة العلاجية للنواسير الشريانية الوريدية بعد الصدمة ، التي تمكن فئة عمرية شابة نسبياً ، من علاج سهل ، مما يسمح بإعادة الدمج الاجتماعي-المهني السريع مع مضاعفات ما بعد الجراحة أقل أهمية .

الخلاصة: بغض النظر عن عدم وجود مبادئ توجيهية دقيقة في علاج النواسير الشريانية الوريدية ما بعد الصدمة ، فقد بدأ نشر حالات قليلة في هذا الصدد في تشجيع فرق جراحة الأوعية الدموية على اعتماد استراتيجية علاجية متعددة الوسائط الذي يشكل فيه العلاج داخل الوعائي خياراً مثيراً للغاية.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Kassabian, E., G. Sleilaty, and V. Jebara, *Fistules artérioveineuses acquises*. EMC-Cardiologie-Angéiologie, 2005. **2**(4): p. 523-530.
2. Kelm, M., et al., *Incidence and clinical outcome of iatrogenic femoral arteriovenous fistulas: implications for risk stratification and treatment*. Journal of the American College of Cardiology, 2002. **40**(2): p. 291-297.
3. ZHOU, W., *Acquired Arteriovenous Fistulae*. Rutherford' Vascular Surgery, 2014.
4. Parodi, J.C., *Endovascular repair of aortic aneurysms, arteriovenous fistulas, and false aneurysms*. World journal of surgery, 1996. **20**(6): p. 655-663.
5. Schönholz, C., et al., *Stent-graft treatment of trauma to the supra-aortic arteries: a review*. Journal of Cardiovascular Surgery, 2007. **48**(5): p. 537.
6. W, H., *The history of the aorta with some remarks on aneurysm in general*. Trans Med Obstet Soc Phys London, 1757: p. 1-323.
7. Callander, C.L., *Study of arteriovenous fistula with an analysis of 447 cases*. Annals of surgery, 1920. **71**(4): p. 428.
8. Natali, J., *Fistules artério-veineuses*. *Encycl Med Chir*. 1978, Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie.
9. Holman, E., *Arteriovenous aneurysm: abnormal communications between the arterial and venous circulations*. 1937: Macmillan.
10. Mulliken, J.B. and A. Young, *Hemangiomas and vascular malformations*. Vascular birthmarks. Philadelphia: Saunders, 1988: p. 22-50.
11. Carrel, A., *La techniqe opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des visceres*. Lyon med, 1902: p. 859-864.
12. Heaton LD, H.C., Rosegay H et al., *Military surgical practice of the United States Army in Viet Nam*. Curr Probl Surg, 1996. **1**: p. Curr Probl Surg.
13. Berenstein, A., et al., *Percutaneous embolization of arteriovenous fistulas of the external carotid artery*. American Journal of Neuroradiology, 1986. **7**(5): p. 937-942.
14. Debrun, G., et al., *Inflatable and released balloon technique experimentation in dog—application in man*. Neuroradiology, 1975. **9**(5): p. 267-271.
15. Hansen, J.T. and P. Kamina, *Mémofiches anatomie Netter: membres*. 2011: Elsevier Masson.
16. Victor Jebara, I.E.R., *Fistules artérioveineuses acquises* Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Hotel-Dieu France 1997.

17. Sumner, D.S., *Hemodynamics and pathophysiology of arteriovenous fistulae*. Vascular surgery, 2000. **8**.
18. Barnes, R.W., *Hemodynamics for the vascular surgeon*. Archives of Surgery, 1980. **115**(2): p. 216-223.
19. Lavigne, J.E., J.C. Kerr, and K.G. Swan, *Hemodynamic effects of multiple arteriovenous fistulae in the canine hindlimb*. Journal of Surgical Research, 1976. **20**(6): p. 571-574.
20. Davidovic, L.B., et al., *False traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas: retrospective analysis*. World journal of surgery, 2011. **35**(6): p. 1378-1386.
21. Elkin, D. and H. Schumacker Jr, *Arterial aneurysms and arteriovenous fistulas. General considerations*. Surgery in World War II. Vascular surgery. Office of the Surgeon General, Department of the Army, Washington, DC, 1955: p. 149-180.
22. Bokhabrine, M., et al. *Fistules artérioveineuse post-traumatiques des membres: expérience de 26 cas*. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2010. Elsevier.
23. Hartung, O., et al., *Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula*. Journal of vascular surgery, 2004. **39**(4): p. 889-892.
24. Lebreton, G., et al., *Fistule Artério-Veineuse poplitée secondaire à une plaie par arme à feu: A propos d'un cas, revue de la Littérature*. Ann Chir Thorac Cardiovasc, 2008. **12**: p. 120-5.
25. Nakayama, D.K., *Arteriovenous Fistula: The Backstory of the Birth of Cardiovascular Surgery*. Journal of surgical education, 2016. **73**(6): p. 1085-1092.
26. Saint-Lèbes, B., et al., *Popliteal Venous Pseudoaneurysm and Arteriovenous Fistula after Orthopedic Surgery*. World Journal of Cardiovascular Surgery, 2013. **3**(01): p. 1.
27. Pilan, B.F., et al., *Treatment of acquired arteriovenous fistula with severe hemodynamic effects: therapeutic challenge*. Jornal Vascular Brasileiro, 2014. **13**(1): p. 34-38.
28. Cakmak, M., et al., *Congestive heart failure due to traumatic arteriovenous fistula: two case reports*. Angiology, 2003. **54**(5): p. 625-629.
29. Weng, C.-F., et al., *High-output heart failure resulting from an obscure traumatic arteriovenous fistula*. Journal of the Chinese Medical Association, 2008. **71**(8): p. 428-430.

30. Engelberts, I., et al., *High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis.* American journal of nephrology, 1995. **15**(4): p. 323-326.
31. Abissegue, Y., et al., *Embolisation par coil des pseudoanévrismes et fistules artério-veineuses post-traumatiques des artères gonales et jambières.* Journal des Maladies Vasculaires, 2016. **41**(1): p. 74-79.
32. Oğuzkurt, L., et al., *Traumatic aneurysm and arteriovenous fistula of the splenic artery.* Pediatric radiology, 1996. **26**(3): p. 195-197.
33. Baker, W.H. and M. Mansour, *Arteriovenous fistulae of the aorta and its major branches.* Vascular Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1995: p. 1207-1211.
34. Robertson, M.G., *Spontaneous rupture of an abdominal aortic aneurysm into the inferior vena cava: Report of a case, with successful repair.* The American journal of medicine, 1967. **42**(6): p. 1011-1016.
35. Hughes, C.W. and E.J. Jahnke Jr, *The surgery of traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms: a five-year follow up study of 215 lesions.* Annals of surgery, 1958. **148**(5): p. 790.
36. Rich NM , H.R.n., Collins GJ Jr, *raumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions.* 1975.
37. Kollmeyer, K.R., et al., *Acute and chronic traumatic arteriovenous fistulae in civilians: Epidemiology and treatment.* Archives of Surgery, 1981. **116**(5): p. 697-702.
38. Robbs, J., et al., *Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients.* British journal of surgery, 1994. **81**(9): p. 1296-1299.
39. LACOMBE, M., *Les traumatismes vasculaires iatrogènes Service de chirurgie vasculaire, Hôpital Beaujon.* BULLETIN DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE: Communication, 2006.
40. Malan E, S.A., Tardito E, *Arteriovenous fistulas.* In : Haimovicci H ed Vascular Surgery, Principals and techniques New York, 1976: p. 533-541.
41. DE, S., *Basic considerations* Vascular Surgery, Principals and techniques New York, 1976(Mc Graw-Hill): p. 32-34.
42. AMRANI M , R.P., FIEVEZ R, *Fistule artérioveineuse traumatique, Experience de 9 cas en Belgique.* Fistule artérioveineuse traumatique, Experience de 9 cas, 1991: p. 234-237.
43. Melliere, D., et al., *Complications locales des cathétérismes artériels au scarpa. Nouvelles approches thérapeutiques.* Journal des maladies vasculaires, 1995. **20**(3): p. 177-182.

44. Vinel JP, C.J., Pascal JP, *Pathologie de la veine porte* Encycl Méd Chir Gastroentérologie, 1989.
45. Puglionisi, A., *A propos d'un cas de fistule artério-veineuse hépato-portale. Problèmes de physiopathologie et clinique et revue de la littérature.* J Chir (Paris), 1980. **117**: p. 607-619.
46. Riles TS, R.R., Berenstein A, *Peripheral arteriovenous fistulae.* vascular Surgery, Philadelphia, 1995. **In Rutherford RB ed**(WB Saunders): p. 1207-1232.
47. Pillet, J., et al., *Complications vasculaires de la chirurgie discale lombaire. A propos de deux cas et d'une revue de littérature de 122 cas.* Journal des maladies vasculaires, 1995. **20**(3): p. 219-223.
48. Allen EV, B.N., Hines EA, *Arteriovenous fistulas.* in :*peripheral vascular diseases.* Philadelphia : WB Saunders, 1965: p. 475-494.
49. Lebreton, G., et al., *Popliteal arteriovenous fistula due to a gunshot injury.* Annals of vascular surgery, 2010. **24**(7): p. 952. e17-952. e21.
50. Rutherford, R. and D. Sumner, *Diagnostic and evaluation of arteriovenous fistulae.* Vascular Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1995: p. 1192-1207.
51. Fillinger, M.F., et al., *Graft geometry and venous intimal-medial hyperplasia in arteriovenous loop grafts.* Journal of Vascular Surgery, 1990. **11**(4): p. 556-566.
52. Rich, N.M., R.W. Hobson, and G.J. Collins, *Traumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions.* Surgery, 1975. **78**(6): p. 817-828.
53. Cormier, L., et al., *Patologie de l'artère et de la veine rénales. Editions Techniques.* Encycl Méd Chir Néphrologie-Urologie, 1994: p. 18-120.
54. Tarkington, M.A., et al., *Spectrum of renal vascular malformation.* Urology, 1991. **38**(4): p. 297-300.
55. JB, B., *Angiome pulmonaire, anévrysme, ou fistules artério-veineuses pulmonaire* Encycl Méd Chir Cardiologie-Angiologie, 1983.
56. Pinet F, G.J., Brune J, Pelle Francoz D, *Les fistules artérioveineuses pulmonaires* Encycl Méd Chir Pneumologie, 1988.
57. Iida, K., et al., *Steal phenomenon in a traumatic carotid-cavernous fistula.* Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1995. **39**(5): p. 1015-1017.
58. Bergrem, H., A. Flatmark, and S. Simonsen, *Dialysis fistulas and cardiac failure.* Journal of Internal Medicine, 1978. **204**(1□6): p. 191-193.

59. Barnes, R.W., *Noninvasive assessment of arteriovenous fistula*. Angiology, 1978. **29**(9): p. 691-704.
60. Rauch, R.F., et al., *Computed tomography of benign angiomatous lesions of the extremities*. Journal of computer assisted tomography, 1984. **8**(6): p. 1143-1146.
61. Rutherford, R., *Noninvasive testing in the diagnosis and assessment of arteriovenous fistula*. Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease, 1982: p. 430-442.
62. Ben-Menachem, Y., *Transvenous approach to salvage incomplete arterial embolization of compound traumatic arteriovenous fistulae*. Cardiovascular and interventional radiology, 1995. **18**(6): p. 391-395.
63. Bernardino, M.E., et al., *The extremity soft-tissue lesion: a comparative study of ultrasound, computed tomography, and xeroradiography*. Radiology, 1981. **139**(1): p. 53-59.
64. Doty, D., et al., *Aortocaval fistula associated with aneurysm of the abdominal aorta: current management using autotransfusion techniques*. Surgery, 1978. **84**(2): p. 250-252.
65. Griffin, L., et al., *Traumatic aortorenal vein fistula: repair using total circulatory arrest*. Surgery, 1977. **81**(4): p. 480-483.
66. Roye, G.D., et al., *Acute repair of aorta-innominate vein fistulas*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1995. **39**(4): p. 753-756.
67. Malan E, S.A., Tardito E, *Arteriovenous fistulas*. In :Haimovicci H ed. Vascular surgery, principles and techniques, 1976. **Vascular surgery, principles and techniques**: p. 533-541.
68. Elkin, D.C., *Operative treatment of aneurysm and arteriovenous fistula*. Southern medical journal, 1946. **39**: p. 311.
69. Seeley, S.F., et al., *Traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms in war wounded: a study of 101 cases*. The American Journal of Surgery, 1952. **83**(3): p. 471-479.
70. Alfidja, A., et al., *Techniques endovasculaires thérapeutiques*. EMC-Radiologie, 2004. **1**(2): p. 216-232.
71. Wallace, S., et al., *Intrarenal arteriovenous fistulas: transcatheter steel coil occlusion*. The Journal of urology, 1978. **120**(3): p. 282-286.
72. Lownie, S., *Intracranial dural arteriovenous fistulas: endovascular therapy*. Neurosurgery clinics of North America, 1994. **5**(3): p. 449-458.
73. Parascani, R., et al., *Arteriovenous intracavernous post-traumatic fistula: clinical management and treatment by superselective embolization*. Urology, 2004. **63**(2): p. 380-382.

74. Sellam, M., S. Milazzo, and H. Deramond, *Fistule carotido-caverneuse traumatique: à propos d'un cas*. Journal Français d'Ophtalmologie, 2005. **28**(7): p. 772. e1-772. e8.
75. Guillaume, J. and J. Roulleau, *Experimental embolization with inflatable and releasable balloons in dogs*. Neuroradiology, 1977. **14**(2): p. 85-88.
76. Gomes, A.S., et al., *Congenital arteriovenous malformations*. Arch Surg, 1983. **118**: p. 817-825.
77. PA, S., *Lésions traumatiques des vaisseaux*. EMC radiodiagnostic-coeur-poumon, 1998: p. 8.
78. Uflacker, R. and B.M. Elliott, *Percutaneous endoluminal stent-graft repair of an old traumatic femoral arteriovenous fistula*. Cardiovascular and interventional radiology, 1996. **19**(2): p. 120-122.
79. Marin ML, S.L., Schwartz ML, Veith FJ, *Endoprothèses couvertes pour traumatismes artériels; Traumatismes artériels*. Editions AERCVC, 1995: p. 55-67.
80. Yilmaz, S., A. Erdoğan, and E. Lüleci, *Transvenous embolization and stent placement for an internal iliac arteriovenous fistula with central iliac vein occlusion*. Journal of vascular and interventional radiology, 2004. **15**(4): p. 399-404.
81. Graham, A. and A.B. D'Sa, *Missed arteriovenous fistulae and false aneurysms in penetrating lower limb trauma: relearning old lessons*. Injury, 1991. **22**(3): p. 179-182.
82. Beregi, J.-P., et al., *Covered stents in the treatment of peripheral arterial aneurysms: procedural results and midterm follow-up*. Cardiovascular and interventional radiology, 1999. **22**(1): p. 13-19.
83. Parodi, J.C., et al., *Endovascular stent-graft treatment of traumatic arterial lesions*. Annals of vascular surgery, 1999. **13**(2): p. 121-129.
84. Schmidt, B., G.M. Bhatt, and M.N. Abo, *Management of post-traumatic vascular malformations of the liver by catheter embolization*. The American Journal of Surgery, 1980. **140**(2): p. 332-335.
85. Branco, B. and J. DuBose, *Endovascular solutions for the management of penetrating trauma: an update on REBOA and axillo-subclavian injuries*. European Journal of Trauma and Emergency Surgery, 2016. **42**(6): p. 687-694.
86. Cragg, A.H., et al., *Percutaneous arterial grafting*. Radiology, 1984. **150**(1): p. 45-49.

87. Marin, M.L., et al., *Percutaneous transfemoral insertion of a stented graft to repair a traumatic femoral arteriovenous fistula*. Journal of vascular surgery, 1993. **18**(2): p. 299-302.
88. Marin, M.L., et al., *Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysm*. Journal of vascular surgery, 1994. **19**(4): p. 754-757.
89. Parodi, J., *Endoluminal Stent Grafts: Overview*. The Journal of invasive cardiology, 1997. **9**(3): p. 227-229.
90. Baltacıoğlu, F., et al., *Endovascular stent-graft applications in iatrogenic vascular injuries*. Cardiovascular and interventional radiology, 2003. **26**(5): p. 434-439.
91. Jayaraman, M., H. Do, and M. Marks, *Treatment of traumatic cervical arteriovenous fistulas with N-butyl-2-cyanoacrylate*. American journal of neuroradiology, 2007. **28**(2): p. 352-354.
92. Stanziale, S.F., M. Wholey, and M.S. Makaroun, *Large hepatic artery aneurysm with portal vein fistula*. Journal of vascular surgery, 2006. **43**(3): p. 631.
93. Dinkel, H.-P., H. Danuser, and J. Triller, *Blunt renal trauma: minimally invasive management with microcatheter embolization—experience in nine patients*. Radiology, 2002. **223**(3): p. 723-730.
94. Uflacker, R. and J. Saadi, *Transcatheter embolization of superior mesenteric arteriovenous fistula*. American Journal of Roentgenology, 1982. **139**(6): p. 1212-1214.
95. Schwarz, A., et al., *Course and relevance of arteriovenous fistulas after renal transplant biopsies*. American Journal of Transplantation, 2008. **8**(4): p. 826-831.
96. Harrison, K.L., et al., *Renal dysfunction due to an arteriovenous fistula in a transplant recipient*. Journal of the American Society of Nephrology, 1994. **5**(6): p. 1300-1306.
97. Ben-Menachem, Y., et al., *Vertebral artery trauma: transcatheter embolization*. American journal of neuroradiology, 1987. **8**(3): p. 501-507.
98. Gabelmann, A., J. Görich, and E.M. Merkle, *Endovascular treatment of visceral artery aneurysms*. Journal of Endovascular Therapy, 2002. **9**(1): p. 38-47.
99. Bozgeyik, Z., et al., *Pseudoaneurysm and renal arteriovenous fistula after nephrectomy: two cases treated by transcatheter coil embolization*. Emergency radiology, 2008. **15**(2): p. 119-122.

100. Takasawa, C., et al., *Properties of N-Butyl Cyanoacrylate–iodized Oil Mixtures for Arterial Embolization: In Vitro and In Vivo Experiments*. Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2012. **23**(9): p. 1215-1221. e1.
101. Porhomayon, J., et al., *Anesthetic management of aortocaval fistula repair associated with aortic valve replacement, severe aortic regurgitation, and bacterial endocarditis*. Journal of anesthesia, 2011. **25**(2): p. 263.
102. Morikawa, K., et al., *Anesthetic management of a patient with aortocaval fistula*. Journal of anesthesia, 2009. **23**(1): p. 111-114.
103. Brewster, D.C., et al., *Aortocaval and iliac arteriovenous fistulas: recognition and treatment*. Journal of vascular surgery, 1991. **13**(2): p. 253-265.
104. Mansour, M., et al., *Spontaneous aorto-left renal vein fistula: The abdominal pain, hematuria, silent left kidney's syndrome*. Surgery, 1991. **109**(1): p. 101-106.
105. Lau, L.L., et al., *Endovascular stent-graft repair of primary aortocaval fistula with an abdominal aortoiliac aneurysm*. Journal of vascular surgery, 2001. **33**(2): p. 425-428.
106. Kwon, S.H., et al., *Endovascular repair of a spontaneous right common iliac artery—inferior vena cava fistula due to infrarenal aortoiliac aneurysm*. Vascular and endovascular surgery, 2008. **42**(3): p. 279-283.
107. Kent, K.C., et al., *A prospective study of the clinical outcome of femoral pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas induced by arterial puncture*. Journal of vascular surgery, 1993. **17**(1): p. 125-133.
108. Pulli, R., et al., *Surgical treatment of visceral artery aneurysms: a 25-year experience*. Journal of vascular surgery, 2008. **48**(2): p. 334-342.
109. Du Toit, D., et al., *Endovascular management of traumatic cervicothoracic arteriovenous fistula*. British journal of surgery, 2003. **90**(12): p. 1516-1521.
110. Xenos, E.S., et al., *Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries*. Journal of vascular surgery, 2003. **38**(3): p. 451-454.
111. Ruebben, A., et al., *Arteriovenous fistulas induced by femoral arterial catheterization: percutaneous treatment*. Radiology, 1998. **209**(3): p. 729-734.
112. Thalhammer, C., et al., *Postcatheterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: repair with percutaneous implantation of endovascular covered stents*. Radiology, 2000. **214**(1): p. 127-131.

113. Önal, B., et al., *Postcatheterization femoral arteriovenous fistulas: endovascular treatment with stent-grafts*. Cardiovascular and interventional radiology, 2004. **27**(5): p. 453-458.
114. Nikolsky, E., et al., *Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures: a meta-analysis*. Journal of the American College of Cardiology, 2004. **44**(6): p. 1200-1209.
115. Koreny, M., et al., *Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis*. Jama, 2004. **291**(3): p. 350-357.
116. Tulsyan, N., et al., *The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms*. Journal of Vascular Surgery, 2007. **45**(2): p. 276-283.
117. Patel, A.V., et al., *Endovascular graft repair of penetrating subclavian artery injuries*. Journal of Endovascular Therapy, 1996. **3**(4): p. 382-388.
118. Stecco, K., et al., *Endovascular stent-graft placement for treatment of traumatic penetrating subclavian artery injury*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2000. **48**(5): p. 948-950.
119. Vinces, F.Y. and D.C. Sperling, *Endovascular treatment of a combined pseudoaneurysm and arteriovenous fistula of the subclavian artery caused by a gunshot wound to the chest*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2005. **130**(1): p. 225-227.
120. Castelli, P., et al., *Endovascular repair of traumatic injuries of the subclavian and axillary arteries*. Injury, 2005. **36**(6): p. 778-782.
121. Testerman, G.M., G.D. Gonzalez, and E. Dale, *CT angiogram and endovascular stent graft for an axillary artery gunshot wound*. Southern medical journal, 2008. **101**(8): p. 831-833.
122. Du Toit D, L.A., Stark H, et al., *Long-term results of stent graft treatment of subclavian artery injuries : management of choice for stable patients* J of Vasc Surg, 2008: p. 739-743.
123. Cohen JE, R.G., Gomori JM, et al, *Urgent endovascular stentgraft placement for traumatic penetrating subclavian artery injuries* J Neurol Sci., 2008.
124. Carrick, M.M., et al., *Modern management of traumatic subclavian artery injuries: a single institution's experience in the evolution of endovascular repair*. The American Journal of Surgery, 2010. **199**(1): p. 28-34.
125. Cassagnes, L., et al., *Lésions traumatiques des vaisseaux périphériques*. Feuilles de Radiologie, 2015. **55**(2): p. 82-91.

126. Sclafani, S. and G.W. Shaftan, *Transcatheter treatment of injuries to the profunda femoris artery*. American Journal of Roentgenology, 1982. **138**(3): p. 463-466.
127. Entwisle, J.J., M. De Nunzio, and D. Hinwood, *Transcatheter embolization of pseudoaneurysm of the profunda femoris artery complicating fracture of the femoral neck*. Clinical radiology, 2001. **56**(5): p. 424-427.
128. Tzeng, Y.-S., et al., *Transcatheter embolization of a profunda femoris pseudoaneurysm complicating an intertrochanteric fracture*. Journal of Medical Sciences, 2005. **25**(6): p. 305-307.
129. Atalar, M.H. and O. Solak, *Transcatheter coil embolization of profunda femoris artery branch pseudoaneurysms in two cases*. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, 2009. **17**(2): p. 135-138.
130. Craxford, S., M. Gale, and K. Lammin, *Arterial injury to the profunda femoris artery following internal fixation of a neck of femur fracture with a compression hip screw*. Case reports in orthopedics, 2013. **2013**.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

العلاج داخل الوعائي للنواسير الشريانية الوريدية بعد الرضوح (للأطراف السفلية بصدده حالتين)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: كمال المختاري

المزاد في: 01 يوليوز 1992 بأحفير (بركان)

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: النواسير الشريانية الوريدية - العلاج داخل الوعائي - بعد الرضوح.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

مشرف

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

أعضاء

السيد: حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد: سمير الخلوفي

أستاذ في علم التشريح