

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



**UNIVERSITE BADJI MOKHTAR- ANNABA
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**THESE
Pour l'Obtention du Grade
de Doctorat en Sciences Médicales**

**Impact des Fistules Artérioveineuses en Hyperdébit sur la
Fonction Cardiaque chez les Patients Insuffisants Réniaux
Chroniques Hémodialysés**

**Soutenue par
Le Docteur SI HADJ MOHAND AMEL
MaitreAssistante en Néphrologie**

JURY

Pr. SAIDANI Messaoud, Président, Faculté de Médecine d'Alger

Pr. ATIK Ahsène, Directeur de thèse, Faculté de Médecine d'Annaba

Pr. BOUCHERIT Abdelhakim, Membre, Faculté de Médecine d'Annaba

Pr. RAHMOUNI Khelifa, Membre, Faculté de Médecine d'Annaba

Pr. MANAMANNI Leïla, Membre, Faculté de Médecine d'Annaba

N° d'ordre

ANNEE 2023

Remerciements

Ce travail n'aurait pu être mené sans l'aide et la collaboration de plusieurs personnes. Il est donc normal d'exprimer sa reconnaissance envers tous les médecins qui ont collaboré à la rédaction et aux travaux de recherche.

A Monsieur le Directeur de thèse

*Je tiens à remercier Monsieur le professeur **Ahsène ATIK**, ancien Chef de service de Néphrologie et Président du comité pédagogique national de néphrologie, qui m'a appris la rigueur scientifique et les bases fondamentales de néphrologie.*

IL m'a encadré tout au long de cette thèse et m'a fait partager ses brillantes intuitions. Qu'il soit aussi remercié pour sa gentillesse, sa disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements qu'il m'a prodigués.

Aux membres du jury de ma thèse

Je remercie le professeur SAIDANI Messaoud, chef de service de néphrologie, CHU Beni Messous, Alger, d'avoir accepté de présider le jury de thèse.

Je tiens à remercier particulièrement le professeur RAHMOUNI, chef de service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale, CHU ANNABA, pour toutes les discussions que nous avons eues ensemble tout au long de ma thèse.

Je remercie également le professeur BOUCHERIT, Chef d'unité de chirurgie vasculaire, pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Je tiens à remercier le professeur MANAMANNI, chef de service de cardiologie CHU ANNABA, pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

J'adresse de chaleureux remerciements aux Docteurs :

*ABDALAOUI Imene, KOUDRISamia, BOURIACHI Souad,
LIMANI Fatma Zohra, KEBIR Hanene, BOUSSIADI Nabila,
BARBOUCHA Amina, ZAIMI Imène, Je n'aurais pas pu imaginer
terminer ce travail sans vous, équipe ! Vous avez rendu ce projet si facile.*

Un grand merci à vous tous !

*Mes remerciements aux professeurs OTHMANE Aicha, DAHDOUH
Abdelfatteh, FRIGAA Hichem, BOUMENDJEL alia, Tahir M Chérif,
Dr OUNACER Anis pour leurs conseils et collaboration.*

*A toute l'équipe de service de néphrologie CHU Annaba professeurs,
maitres assistants, assistants, résidents, l'équipe paramédical*

*A ma chère amie Zohra, merci pour tes encouragements et ton soutien
moral.*

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A ma Mère : Mme SI AMEUR OUIZA

Aujourd'hui tu n'es plus certes là, mais tu restes présente tous les jours dans nos esprits. Merci Maman pour ton amour, ta disponibilité, tes conseils, ton soutien. Que ton âme repose en paix.

A mon Père : BOUSSAAD et sa femme

Merci pour ton amour, ta disponibilité, tes conseils, ton soutien. Sois assuré de toute ma reconnaissance et de ma respectueuse considération. Que Dieu te bénisse et te donne une longue vie.

A mon époux : BELABED ZOUBIR

Merci pour tes encouragements durant toutes mes années de médecine

A mes enfants : ANIS, LINA, WASSIM que dieu vous protège

Et merci Anis pour ton aide précieuse.

A ma sœur et sa famille : FAHIMA

Merci pour ton soutien spirituel petite soeur

À mes frères et leurs familles : KARIM, AMINE, CHAREF EDDINE, Merci pour votre soutien spirituel.

TABLES DES MATIERES

I.INTRODUCTION :	1
I.1.PROBLEMATIQUE :	1
I.2.LES OBJECTIFS :	4
I.2.1. Objectif Principal :	4
I.2.2. Objectifs Secondaires :	4
II. REVUE DE LA LITTERATURE.....	5
II.1. ÉPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RENALE TERMINALE TRAITEE PAR DIALYSE :	5
II.2. INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES : ..	7
II.2.1. Facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels	7
II.2.1.1. HTA	8
II.2.1.2. Dyslipidémie.....	8
II.2.2. Facteurs de risque non traditionnels lié l'IRC	9
II.2.2.1.Surcharge hydro sodée.....	9
II.2.2.2. Fistules artérioveineuses :	10
II.2.2.3. Désordres du métabolisme phosphocalcique.....	10
II.2.2.4. Anémie.....	10
II.2.2.5.Inflammation chronique	10
II.2.2.6. Stress oxydant.....	11
II.3. ABORDS VASCULAIRES :	12
II.3.1. Abord vasculaire veineux central :	13
II.3.1.1.Définition :	13
II.3.1.2.Indications :	13
II.3.1.3.Types de CVC d'hémodialyse	14
II.3.1.3.1. Selon la durée d'utilisation	14
II.3.1.3.2. Selon propriétés des cathéters veineux centraux d'hémodialyse.....	15
II.3.1.4.Sites d'insertion des cathéters.....	18
II.3.1.5. Les Complications :	18
II.3.2. Abords vasculaires prothétiques (pontage arterioveineux) :	21
II.3.2.1. Matériaux	21
II.3.2.2. Prothèses en polytétrafluoroéthylène :	22
II.3.2.2.1. Pontages artérioveineux au membre supérieur :	22

II.3.2.2.2. Les pontages au membre inférieur :	24
II.3.2.2.3. Pontages artérioveineux abdominaux et thoraciques :	25
II.3.2.3. Les Complications des pontages artérioveineux :	26
II.3.3. Fistules artérioveineuses :.....	27
II.3.3.1. Bases anatomiques :.....	27
II.3.3.1.1. Artères du membre supérieur:	27
II.3.3.1.2. Veines du membre supérieur	28
II.3.3.1.3. Vaisseaux de la cuisse	29
II.3.3.2. Le bilan préopératoire avant la confection d'une FAV :	30
II.3.3.2.1. Examen clinique :	30
II.3.3.2.2.Examens radiologiques :.....	31
II.3.3.2.2.1. Échographie Doppler	31
II.3.3.2.2.2. La radiographie sans préparation.....	32
II.3.3.2.2.3. La phlébographie	32
II.3.3.2.2.4. La fistulographie.....	34
II.3.3.2.2.5.Angio-imagerie par résonance magnétique (IRM)	34
II.3.3.3. Les différents montages des FAV :	34
II.3.3.3.1. Fistules artérioveineuses à l'avant-bras :.....	34
II.3.3.3.2. Fistules artérioveineuses au bras	37
II.3.3.3.3. Fistules au membre inférieur :	38
II.3.3.4. Stratégie de création des abords vasculaires :.....	38
II.3.3.5. Complications des fistules artérioveineuses :.....	40
II.3.3.5.1.Fistule immature :	40
II.3.3.5.2.Sténoses veineuses tardives (fistule mature) :	41
II.3.3.5.3.Thrombose :	42
II.3.3.5.4. Infection :.....	43
II.3.3.5.5. Anévrisme.....	43
II.3.3.5.6. Faux anévrisme	43
II.3.3.5.7.Nécrose hémorragique sur point de ponction :.....	44
II.3.3.5.8.Ischémie distale par insuffisance d'apport artériel :.....	44
II.3.3.5.9. Ischémie aiguë monomélique :	45
II.3.3.5.10.Hyper débit :	45
II.3.3.6. Effets des fistules arterioveineuses en hyperdébit chez les insuffisants rénaux :.....	46

II.3.3.6.1. Définition et estimation de la prévalence des fistules à haut débit :.....	46
II.3.3.6.2. Les moyens de mesure de débit sanguin de la FAV :.....	48
II.3.3.6.2.1. Calcul du débit par écho doppler :.....	48
II.3.3.6.2.2. Calcul de débit par méthode de dilution.....	49
II.3.3.6.2.3. Calcul de débit de la FAV par thermodilution.....	50
II.3.3.6.3. Développement et remodelage après la création d'une FAV :.....	51
II.3.3.6.4. Revue des expériences de physiologie de la FAV et de l'hémodynamique cardiaque :	53
II.3.3.6.5. Retentissement cardiovasculaire des fistules artério-veineuses :.....	55
II.3.3.6.5.1. Effets hémodynamiques immédiats après la création d'une FAV.....	55
II.3.3.6.5.2. Effets cardiovasculaires à long terme d'une fistule artérioveineuse.....	60
II.3.3.6.5.2.1. Hypertrophie ventriculaire gauche :.....	60
II.3.3.6.5.2.2. Insuffisance cardiaque à haut débit :.....	61
II.3.3.6.5.2.3. L'ischémie myocardique :.....	63
II.3.3.6.5.2.4. Hypertension pulmonaire :.....	64
II.3.3.6.5.2.5. Syndromes de vol.....	65
II.3.3.6.5.2.6. La recirculation cardio-pulmonaire (RCP) :.....	66
II.3.3.6.5.2.7. Hypertension et hypotension intradialytique :.....	68
II.3.3.6.5.2.8. Sténose de la veine centrale.....	68
II.3.3.6.6. Traitement des FAV en hyperdébit :.....	69
II.3.3.6.6.1. Fermeture de la fistule :.....	69
II.3.3.6.6.2. Banding :.....	69
II.3.3.6.6.3. Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse.....	70
II.3.3.6.7. Physiopathologie des FAV en hyperdébit et perspective thérapeutique.....	72
III. ETUDE PRATIQUE.....	73
III.1. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	73
III.1.2. Matériel à étudier :.....	73
III.1.2.1. Population de l'étude.....	73
III.1.2.2. Taille de l'échantillon :.....	73
III.1.2.3. Critères d'inclusion :.....	73
III.1.2.4. Critères de non inclusion :.....	73
III.1.2.5. Critères de retrait :.....	74
III.1.2.6. Collecte des données :.....	74

III.1.2.6.1. Les données cliniques :.....	74
III.1.2.6.2. Les données para cliniques :.....	75
III.1.2.6.2.1. Bilan biologique :.....	75
III.1.2.6.2.2. Bilan radiologiques :	75
III.1.2.6.2.2.1. Écho doppler de la FAV :.....	75
III.1.2.6.2.2.2. Echocardiographie transthoracique :.....	75
III.2. METHODES :	75
III.2.1. Type de l'étude :.....	75
III.2.2. Durée de l'étude :	75
III.2.3. Déroulement de l'étude :.....	75
III.2.3.1. Une évaluation clinique avec examen de la FAV	76
III.2.3.2. Evaluation du débit sanguin de la FAV par l'echo-doppler vasculaire :.....	76
III.2.3.3. Une évaluation échocardiographique :.....	76
III.2.3.3.1. Les diamètres du ventricule gauche et de ses parois :.....	77
III.2.3.3.2. Mesure des volumes du VG :	78
III.2.3.3.3. la fonction systolique du VG :.....	78
III.2.3.3.4. Le strain longitudinal moyen (SLG) :	79
III.2.3.3.5. Evaluation de la masse du VG :	80
III.2.3.3.6. Analyse de la géométrie ventriculaire gauche :.....	81
III.2.3.3.7. Calcul du débit cardiaque :.....	82
III.2.3.3.8. Evaluation de la fonction diastolique et des pressions de remplissage :.....	82
III.2.3.3.9. Evaluation de la fonction systolique du ventricule droit.....	83
III.2.3.3.10.Evaluation des pressions pulmonaires (PAP) systoliques :.....	83
III.2.3.3.11.Diametre de la veine cave inferieur.....	83
III.2.3.3.12. Autres paramètres échocardiographiques :	83
III.2.3.4. Examen biologique.....	84
III.2.4. Techniques statistiques :.....	85
IV.RESULTATS.....	86
IV.1. PARTIE DESCRIPTIVE.....	86
IV.1.1. Caractéristiques de la population	86
IV.1.1.1. AGE	86
IV.1.1.2. SEXE.....	87
IV.1.1.3. Age / Sexe	88

IV.1.1.4. Centre d'hémodialyse :	89
IV.1.1.5. Néphropathie causale :	90
IV.1.1.6. Les Comorbidités :	91
IV.1.1.6.1. Antécédents de cardiopathies	91
IV.1.1.6.2. Antécédents pulmonaires :	92
IV.1.1.6.3. Antécédents d'hépatopathies :	94
IV.1.1.6.4. Antécédents d'HTA et de diabète	96
IV.1.1.6.5. Habitudes toxiques :	98
IV.1.1.6.6. Indice de masse corporelle (IMC):	99
IV.1.1.7. Ancienneté de dialyse :	101
IV.1.2. Les Caractéristiques de l'examen clinique de la FAV	103
IV.1.2.1. Ancienneté de la FAV :	103
IV.1.2.2. Types de FAV :	105
IV.1.2.3. Sièges de la FAV	106
IV.1.2.4. Dilatation anévrysmale de la FAV	107
IV.1.2.5. Froideur distale :	108
IV.1.2.6. Test d'affaissement de la veine de drainage à la surélévation du membre	109
IV.1.3. Les signes cliniques	110
IV.1.4. Les paramètres biologiques :	111
IV.1.5. Les caractéristiques de l'échodoppler de la FAV :	112
IV.1.5.1 Débit artériel des FAV	112
IV.1.5.2. Type de montage des FAV	114
IV.1.6. Recirculation cardiopulmonaire (RCP).....	115
IV.1.7. Les caractéristiques des données écho cardiographiques	116
IV.1.7.1. Débit cardiaque	116
IV.1.7.2. Fraction d'éjection du VG.....	117
IV.1.7.3. Le Strain longitudinale global moyen.....	118
IV.1.7.4. Répartition des patients avec un débit de la FAV ≥ 2000 ml/min en fonction du débit cardiaque, FEVG et SLG	119
IV.1.7.5. Répartition de la population en fonction du volume de l'oreillette gauche	120
IV.1.7.6. La masse du VG :	121
IV.1.7.7. Type de l'hypertrophie du VG	122
IV.1.7.8. Volume télé diastolique du VG.....	123

IV.1.7.9. Dimensions du VG	124
IV.1.7.10. Évaluation de la fonction systolique du VD	125
IV.1.7.11. Evaluation de la fonction diastolique du VD:	127
IV.1.7.11.1. La mesure du Diamètre de la veine cave inferieur N=98	127
IV.1.7.11.2. La mesure de pressions artérielles pulmonaires Systolique(PAPS).....	128
IV.1.7.12. Valvulopathies :	129
IV.1.7.13. Type de valvulopathies	130
IV.1.7.14. Anomalies de péricarde.....	131
IV.2. PARTIE ANALYTIQUE :.....	133
IV.2.1. Age moyen et Sexe	133
IV.2.2. Analyse entre le Débit de la FAV et son ancienneté :	134
IV.2.3. Relation entre le débit de la FAV et l'ancienneté de dialyse	135
IV.2.4. Analyse entre le débit de la FAV, la RCP et le Dc indexé en fonction des signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA	136
IV.2.5. Analyse entre le Débit de la FAV et son siège :	137
IV.2.6. Correlation entre le débit de la FAV avec le test d'affaissement de la veine de drainage	138
IV.2.7. Analyse entre le Débit de la FAV et le côté :	139
IV.2.8. Correlation entre le RCP et le siège de la FAV	140
IV.2.9. Correlation entre le débit de la FAV (Q) et la dilatation anévrysmale	141
IV.2.10. Correlation entre le Débit de la FAV et le Diabète	143
IV.2.11. Correlation entre le débit de la FAV et l'âge	144
IV.2.12. Correlation des valeurs de recirculation cardio pulmonaire (RCP) entre les patients subdivisés en fonction des valeurs seuils du débit d'accès vasculaire (Qa)	145
IV.2.13. analyse entre le débit cardiaque et les facteurs de risque cardiovasculaires	146
IV.2.14. Analyse de la RCP et paramètres écho-cardiographiques entre les patients subdivisés en fonction des valeurs de la RCP	147
IV.2.15. Analyse entre la RCP et les valeurs du bilan biologique	148
IV.2.16. Correlation des valeurs de débit cardiaque entre les patients subdivisés en fonction des valeurs de coupure du débit d'accès vasculaire	149
IV.2.17. : Correlation entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire	150

IV.2.18. Analyse entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire en fonction des valeurs des paramètres biologiques :.....	151
IV.2.19. Corrélacion entre le débit de la FAV et les paramètres échocardiographiques subdivisés en deux groupes.....	152
IV.2.20. Corrélacion entre le débit de la FAV et le débit cardiaque.....	154
IV.2.21. Corrélacion entre le débit cardiaque et le débit cardiaque indexé	155
IV.2.22.puissance de corrélacion entre le Qa et DC	156
V.DISCUSSION :	157
V.1.CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION :.....	157
V.2. LES CARACTERISTIQUES DES FAV DE LA POPULATION	159
V.3. RELATION ENTRE LES SIGNES D'IC, QA FAV, LA RCP ET LE DEBIT CARDIAQUE INDEXE: 161	
V.4. PREVALENCE DE HYPERDEBIT DES FAV:	162
V.5.EVALUATION DES FACTEURS PREDICTIFS DES FAV EN HYPERDEBIT:	163
V.6.ETUDE DE L'IMPACT DU DEBIT DE LA FAV SUR LA FONCTION CARDIAQUE:.....	165
V.6.1 Les dimensions et les volumes du VG et le DC:	166
V.6.2.Le strain longitudinal global (SLG):	169
V.6.3. la pression artérielle pulmonaire:	169
V.6.4. L'insuffisance cardiaque par hyperdébit	170
VI. ORIGINALITE ET LES POINTS FORTS DE L'ETUDE :	175
VII. LIMITES DE L'ETUDE	175
VIII. CONCLUSION	176
IX. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	179
IX.1. RECOMMANDATIONS.....	179
IX.2. PERSPECTIVES	180
X. BIBLIOGRAPHIE	181
XI.ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cathéter veineux central	14
Figure 2: Cathéter à double lumière jugulaire interne	14
Figure 3: Dispositifs veineux de type chambre implantable	15
Figure 4: Cathéter monolumière	16
Figure 5: Deux cathéters monolumière	16
Figure 6 : Cathéter bilumière	17
Figure 7 : Extrémité distale des cathéters	17
Figure 8 : Sites d'insertion	18
Figure 9 : Sténose de la veine cave supérieure et de la terminaison du tronc veineux innominé gauche sur cathéter jugulaire interne droit	20
Figure 10: Les différentes voies de contamination des cathéters	21
Figure 11 : PAV radio céphalique rectiligne de l'avant-bras	22
Figure 12 : PAV radio céphalique en boucle de l'avant-bras	23
Figure 13 : PAV brachio axillaire réctiligne au bras	23
Figure 14: Pontage artérioveineux du membre inférieur	24
Figure 15: Pontages artérioveineux abdominaux et thoraciques	25
Figure 16 : Sténose de l'anastomose veineuse d'un PAV	26
Figure 17: Artères du membre supérieur	28
Figure 18 : Veines du membre supérieur	29
Figure 19: Vaisseaux du membre inférieur	30
Figure 20: Phlébographie du membre supérieur	33
Figure 21: L'anastomose arterioveineuse	34
Figure 22: Fistule radiocéphalique	35
Figure 23 : Fistule artérioveineuseradiocéphalique	35
Figure 24: FAV ulnobasilique	36
Figure 25: Déroutage de la veine en boucle à l'avant-bras	36
Figure 26: Fistule artérioveineuse brachiocéphalique	37
Figure 27: Fistule artérioveineusebrachiobasilique avec superficialisation	37
Figure 28: Arbre décisionnel. Stratégie de création des abords vasculaires	40
Figure 29: Sténose veineuse juxta-anastomotique	41
Figure 30 : Faux anévrisme de l'artère brachiale	44
Figure 31: Dilatation anévrysmale d'une FAV	46

Figure 32: tracé du Q sur le transonic.....	49
Figure 33: les indicateurs du débit de l'appareil transonic	50
Figure 34 : schéma de connexion de l'appareil tronsonic sur les lignes.....	50
Figure 35: Effets hémodynamiques après la création d'une FAV	56
Figure 36: Relation entre pression artérielle moyenne (PAM), débit cardiaque (DC), résistances vasculaires périphériques totales (TPVR), résistance de la FAV (AR), résistances vasculaires systémiques (SVR)	59
Figure 37: Relation entre débit de la fistule artérioveineuse et débit cardiaque.....	62
Figure 38: Gangrène ischémique digitale sur FAV brachiocephalique	66
Figure 39 : A.Pneumatose coli chez un patient HD avecdouleursabdominales, avant le cerclage.....	66
Figure 40: Banding.....	70
Figure 41 : Réduction de débit d'une fistule artérioveineuse radiocéphalique	70
Figure 42: Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse (revisionusing distal inflow : RUDI)......	71
Figure 43 : Calcul de Q_a de FAV par échodoppler d'un patient inclu	76
Figure 44 : Image échographique en mode TM	77
Figure 45: Mesure des épaisseurs pariétales du VG en mode TM	78
Figure 46 : Image échographique d'un SLG	80
Figure 47 : Les valeurs de la masse du VG et types d'HVG	81
Figure 48: Doppler pulsé trans-mitral	82
Figure 49 : Doppler tissulaire de l'anneau mitral	83
Figure 50 : Répartition de la population selon le sexe	87
Figure 51: Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe	88
Figure 52: Répartition de la population d'étude selon le centre d'hémodialyse	89
Figure 53: répartition de la population selon la néphropathie causale.....	90
Figure 54 : Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédent d'hépathopathies	95
Figure 55: Répartition de la population étude selon l'ancienneté de dialyse	101
Figure 56: Répartition de la population en fonction de l'âge de la FAV	103
Figure 57: La fréquence selon le type de la dilatation anévrismale.....	108
Figure 58 : Répartition de la population d'étude selon le test d'affaissement de la veine de drainage.....	109

Figure 59 : Evaluation du débit de la FAV	113
Figure 60: Les différents types de montage des FAV	114
Figure 61 : Répartition du débit cardiaque dans la population.....	116
Figure 62 : Exemple d'une altération de SLG.....	118
Figure 63 : Répartition selon les types de valvulopathies.....	130
Figure 64 : Répartition en fonction de la Nature de péricarde	131
Figure 65: La dilatation anévrysmale et débit de la FAV	142
Figure 66: Corrélation entre le débit de la FAV et le Débit cardiaque selon les groupes des patients	149
Figure 67: Corrélation entre le débit de la FAV et le Débit cardiaque	154
Figure 68 : Corrélation entre le débit de la FAV et le Débit cardiaque indexé.....	155
Figure 69: Courbe de ROC	156

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Effets hémodynamiques de la FAV	60
Tableau 2: Toxicité cardiaque de la FAV	65
Tableau 3: Shunt Flows and resistances of hemodialysis patients with various shunt types	68
Tableau 4: technique de mesures et valeurs des dimensions et volumes du VG	78
Tableau 5: Répartition de la population d'étude selon l'âge	86
Tableau 6: Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédents de cardiopathie	91
Tableau 7: Répartition de la population d'étude selon les antécédents pulmonaires	92
Tableau 8: Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédents pulmonaires	93
Tableau 9: Répartition de la population d'étude selon les antécédents d'hépathopathies	94
Tableau 10: Répartition de la population d'étude selon l'HTA.....	96
Tableau 11: Répartition de la population d'étude selon le Diabète.....	97
Tableau 12: Répartition de la population d'étude selon La consommation du tabac	98
Tableau 13: Répartition de la population d'étude selon le statut pondéral.....	99
Tableau 14: Répartition de la population d'étude selon L'index de masse corporelle..	100
Tableau 15: Répartition de la population d'étude selon L'ancienneté de dialyse.....	102
Tableau 16: Répartition de la population d'étude selon L'ancienneté de la FAV	104
Tableau 17: Répartition de la population d'étude selon Le type de FAV.....	105
Tableau 18: Répartition de la population d'étude selon le siège de FAV	106
Tableau 19: Répartition de la population d'étude selon la dilatation anévrysmale de le FAV.....	107
Tableau 20: Répartition de la population en fonction des signes cliniques.....	110
Tableau 21: Répartition de la population d'étude selon les données du bilan biologique	111
Tableau 22: Répartition de la population en fonction du débit de la FAV.....	112
Tableau 23 : Répartition de la population en fonction du taux RCP	115
Tableau 24: Les moyennes du rapport Q_a/Q_c(RCP).....	115
Tableau 25: Statistiques récapitulatives de la mesure de la fraction d'éjection du VG	117

Tableau 26 : Répartition de la population en fonction de la fraction d'éjection fraction du VG.....	117
Tableau 27: Variations du Strain longitudinale global moyen dans la population.....	118
Tableau 28: .Réparation des patients avec un débit de la FAV\geq2000ml/min en fonction du débit cardiaque, FEVG et SLG	119
Tableau 29 : Variations du Volume de l'oreillette gauche dans la population.....	120
Tableau 30: Variations de la masse du VG dans la population en fonction du sexe.....	121
Tableau 31 : Le type d'HVG dans la population.....	122
Tableau 32 : Variations du Volume télédiastolique du VG dans la population	123
Tableau 33: Variation des dimensions du VG dans la population	124
Tableau 34: Évaluation de la fonction systolique du VD selon le TAPSE	125
Tableau 35: Évaluation de la fonction systolique du VD selon le pic de vitesse de l'onde S tricuspide.....	126
Tableau 36: Variation du Diamètre de la veine cave inferieure dans la population.....	127
Tableau 37: Variations de pressions artérielles pulmonaires Systolique dans la population N=86.....	128
Tableau 38: Prévalence des valvulopathies dans la population	129
Tableau 39 : Statistiques récapitulatives des paramètres echocardiographique	132
Tableau 40: Répartition de la population d'étude selon la moyenne d'âge / sexe.....	133
Tableau 41: Analyse entre le débit de la FAV et son ancienneté	134
Tableau 42: Relation entre le débit de la FAV et L'ancienneté de dialyse	135
Tableau 43 : Analyse entre le débit de la FAV,la RCP et le Dc indexé en fonction des signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA	136
Tableau 44: Correlation entre le débit de la FAV et son siège de la FAV	137
Tableau 45: Correlation entre le Débit de la FAV et le test d'Affaissement de la veine de drainage.....	138
Tableau 46: Analyse du débit de la FAV et le coté (Droit/ Gauche).....	139
Tableau 47: Correlation entre le RCP et le siège de la FAV	140
Tableau 48 : Correlation entre le débit de la FAV et la dilatation anévrismale	141
Tableau 49: Analyse entre le débit de la FAV et le diabète.....	143
Tableau 50: corrélation du débit de la FAV et l'âge.....	144
Tableau 51: Comparaison entre le débit de la FAV et la RCP	145
Tableau 52 : corrélation entre le débit cardiaque et les FRCV	146

Tableau 53: Corrélation entre le débit de la FAV et les paramètres échocardiographies	147
Tableau 54 : Analyse entre la RCP et les valeurs des paramètres biologiques subdivisés en fonction de la RCP	148
Tableau 55: corrélation entre les deux groupes en fonction du débit de la FAV	150
Tableau 56: Analyse entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire en fonction des valeurs des paramètres biologiques	151
Tableau 57 : Corrélation entre les deux groupes en fonction du débit de la FAV et les paramètres échocardiographiques	152
Tableau 58: Corrélation entre le Débit de la FAV et le Débit cardiaque indexé	155
Tableau 59: comparaison des caractéristiques de la population avec les autres études	158
Tableau 60 : comparaison entre les études selon les caractéristiques des FAV	160
Tableau 61: Comparaison des études en fonction de la prévalence de l'hyperdébit de la FAV	163
Tableau 62: Comparaison entre les différentes études selon les données échocardiographies	166
Tableau 63: Fréquence d'insuffisance cardiaque par hyperdébit lié à la FAVselon les études	173

LISTE DES ABREVIATIONS :

ANP : peptide atrial natrietic
AR : la résistance d'accès
BC : brachiocéphalique
CML :cellules musculaires lisses
CV : cardiovasculaire
CVC : les cathéters veineux centraux
DC : débit cardiaque
DFG : débit de filtration glomérulaire
DOPPS : dialysis outcomes and practice pattern study
DP : dialyse péritonéale
DTD : diametre télédiastolique
DTD:Diamètre télédiastolique du VG
DTS: Diamètre télésystolique du VG
eDC : Débit cardiaque effectif
ePTFE : PTFE expansé
ETT : Une échocardiographie Trans thoracique
FAV: fistule artério-veineuse
FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche
FR: fraction de raccourcissement
FRCV : Facteurs de risque cardiovasculaire
HD : Hémodialyse
HN : hyperplasie néointimale
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HVG : hypertrophie du ventricule gauche
ICC : insuffisance cardiaque congestive
IRC: insuffisance rénale chronique
IRCT : insuffisance rénale chronique terminale
KDOQI : les kidney disease autcomes quality initiative
MMP : Les métalloprotéinases matricielles
MRC: maladie rénale chronique
MVC : Maladie cardiovasculaire

MVG: masse du ventricule gauche
NO : L'oxyde nitrique
OD : oreillette droite
PAM : pression artérielle moyenne
PAV : les pontages artérioveineux
PP : épaisseur pariétal
Pp: Epaisseur diastolique de la paroi postérieure
PTFE : polytétrafluoroéthylène
Qa : débit artériel
RC : radio céphalique
RLO : radicaux libres oxygénés
ROC : Receiver operating characteristic
RVP : la résistance vasculaire périphérique
SEVI : L'indice de viabilité sous-endocardique
SIV: Epaisseur diastolique du septum interventriculaire
SLG : strain longitudinal global
TR: transplantation rénale
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche
VOG : volume de l'oreillette gauche
VTDVG: volume télédiastolique du ventricule gauche
VTSVG: volume télésystolique du ventricule gauche

I.INTRODUCTION :

I.1.Problématique :

La maladie rénale chronique (MRC) est définie, indépendamment de sa cause, par la présence, pendant plus de 3 mois :

- De marqueurs d'atteinte rénale ;
- Et/ou d'une IRC (DFG estimé $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est définie par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG), qui reflète le fonctionnement rénal.

La MRC est une pathologie fréquente dans le monde et en Algérie. Sa prévalence est estimée à environ 10 % de la population générale(1).

La National Kidney Foundation (NFK) a classé la maladie rénale chronique en cinq stades correspondant à une dégradation progressive de la fonction rénale par réduction néphronique. La MRC évolue en cinq stades. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est le stade final.

La prévalence de l'IRT ne cesse d'augmenter, Aux USA par exemple entre 1980 et 2009, une augmentation de la prévalence de 600% a été observée(2).

En Algérie, en 2011, plus de 14500 patients ont été traités par hémodialyse, près de 400 patients ont bénéficié de la dialyse péritonéale et plus de 900 patients transplantés (3).

À l'échelle mondiale, en 2017, une analyse systématique du projet GBD (Global Burden of Disease) pour tous les âges a révélé 697,5 millions (intervalle d'incertitude à 95 % [UI] 649,2–752,0) cas d'IRC à tous les stades, pour une prévalence de 9,1 % (8,5–9,8). Le nombre de décès liés à l'IRC est estimé à 1,2 million en 2017 et à 1,43 million en 2019(4).

Le traitement de suppléance rénale est à prévoir dès que le débit de filtration glomérulaire est inférieur à $15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ d'après les KDOQI(5). Il existe deux méthodes d'épuration extra-rénale : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse. Cette dernière étant plus souvent choisie chez les patients et dans ce cas un accès vasculaire doit être créé avant le début de dialyse.

Une fistule artérioveineuse (FAV) est une anastomose permanente entre une artère et une veine de distances proches et de calibres adéquats. Elle permet une communication superficielle entre le système artériel à haute pression et le système veineux à basse pression. La FAV native est l'accès vasculaire de choix pour l'hémodialyse chronique depuis sa création dans les années 1960, en raison de sa longévité, son taux faible de complication et de mortalité par rapport aux pontages artério-veineux et aux cathéters. Les FAV sont largement préférées

aux cathéters veineux centraux pour une utilisation au long cours car ils présentent moins de morbidité, notamment l'origine infectieuse. Cependant, La FAV n'est pas bénigne. Il existe des complications diverses liées à la FAV, des complications cardiaques, vasculaires et autres, moins bien reconnue. Elles représentent la toxicité, à laquelle une morbidité et une mortalité considérables peuvent être associées. La politique officielle basée sur les directives ou la toxicité des FAV n'est pas prise en compte, entraîne une augmentation de l'utilisation de ces dispositifs, ce qui peut avoir des conséquences graves

La procédure originale de Brescia-Cimino était une anastomose de l'artère à la veine céphalique(6). Bien qu'elle soit toujours préférée, elle cède peu à peu la place aux dérivations brachiocéphaliques (BC) et brachiobasiliques (BB), beaucoup plus grandes et potentiellement plus dangereuses (7). L'utilisation de la FAV s'est généralisée sans aucun essai prospectif et avec une prise en compte minimale des effets négatifs à long terme(7).

Les données de DOPPS I (1997 à 2001) montre que la survie en hémodialyse au Japon est bien meilleure qu'aux Etats Unis et en Europe, même après ajustement des données démographiques et des comorbidités (L'âge, du sexe masculin, de la race noire, des maladies cardiaques, maladies pulmonaires, dyspnée, tabagisme, cancer, VIH/SIDA, hémorragie gastro-intestinale, ulcère gastroduodénal, hépatite B, hépatite C, trouble neurologique, maladie psychiatriques, cellulite, gangrène et problèmes de vision $p < 0.001$)(8).

Les Japonais traités par hémodialyse par des FAV avec des débits plus faibles et créent généralement des fistules radio céphaliques, qui représentent vraisemblablement une charge cardiaque moindre avaient une survie meilleure en hémodialyse.

Les complications des FAV constituent la principale cause de morbidité chez l'hémodialysé chronique. Il est primordial de s'appliquer lors de leur création, et d'accorder le maximum d'attention lors de leur manipulation. Les complications sont dominées par des sténoses et des thromboses, rarement des FAV en hyper débit (9). La surveillance doit aussi évaluer les conséquences de la FAV sur l'organisme. Un débit supérieur à 2000 ml/min est associé à des signes d'insuffisance cardiaque. Le risque cardiaque pour les FAV ayant un débit entre 1000 ml/min et 2000 ml/min est mal documenté ; les mesures de débit cardiaque, le ratio débit de FAV/débit cardiaque permettent d'apprécier la réponse adéquate ou non du cœur à la FAV.

La définition d'un hyper-débit varie selon les auteurs. Certains considèrent une fistule ayant un débit plus grand que 1500 ml/min comme ayant un haut débit, alors que la plupart des auteurs s'accordent sur une définition de 2000 ml/min(10). Sa prévalence reste rare par rapport aux autres complications, variable d'une série à une autre : 14% avec retentissement cardiaque

chez un quart des cas (N. Lanasria et coll. Algérie (11). 9.5% et 2,4 % des cas nécessitant la mise à plat de la FAV (Alaoui et coll. Fès, Maroc)(9). 1% (Boughalem et coll, Marrakech Maroc) (12).

Les maladies cardiovasculaires ont une prévalence très élevée chez patients en IRT.

En effet, le risque cardiovasculaire de cette population est expliqué par l'exposition des hémodialysés aux facteurs de risque classiques tels que le tabac, la dyslipidémie, l'hypertension, le diabète et d'autres facteurs liés aux patients hémodialysés tels que la surcharge volumique, l'anémie chronique et les FAV à haut débit (13).

Les données de la littérature actuelle suggèrent qu'une FAV fonctionnelle à haut débit aura un impact délétère sur les fonctions systoliques et diastoliques cardiaques. Donc, elle peut provoquer ou exacerber les pathologies cardiaques suivantes:

-L'insuffisance cardiaque (IC) à haut débit : La survenue d'IC est proportionnelle au débit de la FAV(14).

-Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (15):

-Hypertension pulmonaire (HTAP) : L'hypertension pulmonaire complique l'IRT avec une prévalence de 12–45% (16). Cependant, la présence d'une FAV peut être comme un facteur de risque indépendant pour le développement de l'hypertension pulmonaire chez les patients atteints d'IRT(17).

-Dysfonction ventriculaire droite (VD): le développement d'un dysfonctionnement ventriculaire droit chez les patients hémodialysés porteurs de FAV est rare.(18).

-La maladie coronarienne : le problème avec les FAV chez les patients atteints de coronaropathie est la possibilité de provoquer une cardiopathie ischémique due à l'augmentation de la demande en oxygène et / ou à la diminution en oxygène (19).

La mortalité chez les patients hémodialysés est fortement augmentée par rapport à la population générale.

L'origine cardiovasculaire est fréquente et représente de 35% à 45% des causes de mortalité.

La compréhension des éléments menant à une telle morbidité et mortalité cardiovasculaires est essentielle afin d'adapter la prise en charge de cette population (20).

Un des traitements possibles d'un hyper-débit fistulaire est simplement la ligature de la fistule. Cependant, cette option entraîne la perte d'un accès vasculaire fonctionnel chez un patient qui en a absolument besoin. Par conséquent, une fermeture n'est effectuée qu'en dernier recours ou chez un sujet dont la création d'une nouvelle fistule ne serait pas problématique.

Il existe également plusieurs techniques de réduction de débit plus ou moins complexes qui proposent une diminution du débit en changeant des paramètres purement mécaniques.

D'autres approches exploitent des altérations des conditions hémodynamiques locales pour diminuer le débit dans la fistule : Le cerclage, ou banding, permet de diminuer de manière mécanique le flux artério-veineux. En effet, un élément composé de polytétrafluoroéthylène est suturé autour de la veine juxta-anastomotique, réduisant ainsi son diamètre. Cette approche est la plus fréquente dans le traitement des hyper-débits(21).

Enfin, les FAV à haut débit, ont-elles un impact sérieux sur la fonction cardiaque ?

Malgré la pertinence du sujet aucune étude maghrébine n'a été réalisée. Ce qui nous a motivé à réaliser ce travail pour dépister les FAV en hyper débit qui sont cardiotoxiques et de déterminer leurs influences sur la fonction cardiaque et par conséquent la prise en charge de ce type de FAV permettrait d'améliorer les anomalies cardiaques et donc améliorer la survie en dialyse (20).

I.2.Les objectifs :

I.2.1. Objectif Principal :

Etudier l'influence des fistules artérioveineuses à haut débit sur la fonction cardiaque chez les patients insuffisants rénaux hémodialysés.

I.2.2. Objectifs Secondaires :

1-Déterminer la prévalence des fistules artérioveineuses en hyperdébit chez les patients insuffisants rénaux chroniques hémodialysés.

2- Identifier les fistules cardiotoxiques.

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE

II.1. Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse :

La prévalence de la MRC est en constante augmentation. Elle est estimée à environ 10 % de la population générale (1). Le stade 5 de la MRC, aussi appelé IRCT, correspond à une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) au-dessous de 15 ml/min/1,73 m².

À ce stade, la pertinence de la mise en route d'un traitement de suppléance se pose.

Il existe deux types de traitement de suppléance :

- la transplantation rénale(TR) (à partir d'un donneur vivant ou d'un donneur décédé).
- la dialyse, elle-même divisée en deux techniques : l'hémodialyse(HD) et la dialyse péritonéale(DP).

La prévalence varie d'un pays à un autre et l'accès aux traitements dépend du niveau socio-économique du pays concerné.

À l'échelle mondiale, en 2017, une analyse systématique du projet GBD (Global Burden of Disease) pour tous les âges a révélé 697,5 millions (intervalle d'incertitude à 95 % [UI] 649,2–752,0) cas d'IRC à tous les stades, pour une prévalence de 9,1 % (8,5–9,8). Le nombre de décès liés à l'IRC est estimé à 1,2 million en 2017 et à 1,43 million en 2019(4) .

Aux États-Unis, sur les 547 982 patients en IRT prévalents en 2008, 70% étaient traités par dialyse tandis que 30% avaient une greffe rénale.

Rien qu'en 2008, 112 476 patients ont rejoint le programme américain IRT. Les taux ajustés d'incident et prévalent sont respectivement de 351 et 1 699 cas par million habitants. Le diabète et l'hypertension représentent respectivement 44% et 27,9% de toutes les causes des IRT incidents(22).

Aux États-Unis, la prévalence estimée de tous les stades de la maladie rénale chronique est voisine de 13 p. 100 et concerne près de 20 millions d'américains, le nombre de patients en dialyse devrait y être de 650 000 en 2010.

En 2019, plus d'un sur sept, soit 15% des adultes américains, sont estimés avoir une MRC et jusqu'à 9 sur 10 adultes présentant une MRC ignorent qu'ils en sont atteints (4).

Le nombre de patients dialysés chroniques au Japon augmente chaque année et atteignait 344 640 à la fin de l'année 2019 (2019 AnnualDialysis Data Report, JSDT Renal Data Registry).

L'épidémiologie de l'IRT traitée par suppléance est connue en France grâce aux données du registre du Réseau épidémiologie et information en néphrologie (REIN). Le nombre de patients en traitement de suppléance augmente de manière régulière en France.

En France, en 2016, 11 029 patients incidents (c'est-à-dire 165 personnes par million d'habitants) ont commencé un tout premier traitement de suppléance (dialyse ou transplantation rénale). Seuls 3 % des patients incidents vont démarrer par une greffe rénale, les autres démarrent par une dialyse. Près de 10 % de la population mondiale est affectée par une MRC, telle que définie par les recommandations internationales(23).

Au 31 décembre 2021, on dénombre 92 535 patients en traitement de suppléance dont 51 355 (55 %) en dialyse et 41 210 (45 %) bénéficiant d'un greffon rénal fonctionnel. La dialyse avait été démarrée en urgence pour 29 % des patients. La technique de dialyse dominante restait l'hémodialyse (94 %)(4).

Au Maroc, La prévalence de l'IRC terminale traitée par hémodialyse a été estimée par les premières données du registre Magredial à 162 par million d'habitants dépassant les 250 patients par million dans le centre du Maroc. L'incidence de l'IRCT se situerait entre 100 et 150 patients par million d'habitants. 8 000 à 10 000 malades sont actuellement en thérapie de suppléance rénale dont plus de 95 % en hémodialyse classique (24).

En Algérie, 23.527 dialysés, dont 22.667 hémodialysés, ont été recensés à fin 2018 dans près de 380 centres publics et privés de dialyse en Algérie, à la faveur du 1er Registre national dédié aux dialysés. Outre les 22.667 hémodialysés, l'Algérie compte 860 insuffisants rénaux chroniques, traités par dialyse péritonéale, alors que le nombre d'enfants dialysés est, quant à lui, estimé à 1500 cas(3).

En 2020, la prévalence de l'IRCT Traitée : 920 patients/ million d'habitants (35000 HD, 850 en DP, 2795 en TR/42 M), Incidence d'IRCT: 120 nouveaux cas/an/million d'habitants (Atik et coll, Congrès SATO, Alger, Janvier 2020).

II.2. Insuffisance rénale chronique et facteurs de risque cardiovasculaires :

L'insuffisance rénale est très fréquemment observée chez le patient qui présente une maladie cardiovasculaire. À l'inverse, le patient insuffisant rénal a comme principale cause de décès une maladie CV.

Les premières études ayant constaté une prévalence augmentée des maladies cardiovasculaires (MCV) chez les patients insuffisants rénaux remontent à plus de 30 ans.

En effet, dans un premier article, l'équipe de BeldingScribner à Seattle, pionnière de l'hémodialyse chronique de suppléance, décrivait en 1974, sur une cohorte d'une quarantaine de patients ayant plus de dix ans de recul dans la prise en charge en hémodialyse, une nette tendance à la surmortalité par causes CV(25). De nombreuses autres publications sont venues confirmer l'excès de morbi-mortalité CV chez les insuffisants rénaux et notamment, chez ceux en épuration extra rénale chronique. Près de la moitié des décès survenant chez les patients dialysés ont une cause CV (26).La mortalité CV serait de dix à 30 fois plus importante dans cette population comparée à la population générale.

II.2.1. Facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels

Nombre des facteurs de risque traditionnels de MCV sont également des facteurs de risque d'IRC. On peut citer ainsi l'âge, l'HTA, le diabète et le tabagisme. En effet, la prévalence de l'IRC augmente fortement avec l'âge et parmi ses principales étiologies on trouve les néphropathies diabétique et hypertensive (27). Ainsi, au sein de la cohorte de Framingham, les patients IRC étaient plus âgés et avaient, par rapport aux contrôles, une prévalence plus élevée d'HTA (71% versus 43 %) et de diabète (24% versus 12 %)(28) . Le tabagisme est également susceptible d'altérer la fonction rénale. Une étude conduite chez les patients présentant une néphropathie diabétique suivis pendant 64 mois a montré que le DFG déclinait deux fois plus vite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (29).

Ces différents facteurs impliqués dans la genèse de l'IRC sont des causes majeures de MCV, ce qui explique la forte prévalence des MCV dans l'IRC.

L'IRC par elle-même est susceptible de provoquer l'apparition ou d'aggraver ces facteurs de risque CV. On peut citer des facteurs de risque traditionnels comme l'HTA et la dyslipidémie ou des facteurs de risque moins classiques comme l'hyperhomocystéinémie.

II.2.1.1. HTA

Il faut dire que la nouvelle version 2021 des recommandations KDIGO propose un changement de pratique important, avec une intensification du traitement hypertenseur chez ces patients à risque cardiovasculaire visant une PAS < 120 mmHg, qu'importe le niveau de protéinurie, avec ou sans diabète. Une cible unique très stricte comparée aux objectifs de PA $\leq 140/90$ mmHg (ou $\leq 130/80$ mmHg en cas d'albuminurie >30 mg/g) affichés dans la précédente version de 2012 (30). Ces nouvelles recommandations s'appuient sur les résultats de l'essai randomisé SPRINT qui a montré une baisse de 27% du critère primaire associant infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque et AVC chez les patients hypertendus non diabétiques en cas de traitement intensif avec cible de 120 mmHg de PAS, comparativement à la cible de 140 mm Hg par contrôle standard .

L'étude a recruté 9.300 participants de plus de 50 ans avec une PAS ≥ 130 mmHg, traités ou non traités et avec au moins un facteur de risque supplémentaire. Parmi eux, 30% étaient en insuffisance rénale chronique. Une analyse de sous-groupe a pu confirmer ensuite que la baisse du risque de décès et de maladies cardiovasculaires se conserve avec le traitement intensif chez ces patients

HTA est un facteur de risque majeur dans l'IRC, dont elle est à la fois une cause et une conséquence. Sa prévalence augmente avec la sévérité de l'IRC. Dans l'étude de la NHANES III qui incluait des patients âgés de 20 ans et plus, la prévalence de l'HTA (définie par une pression artérielle 140/90 mm Hg), augmentait de façon inversement proportionnelle au DFG pour un DFG à 90ml par minute, 40% des patients étaient hypertendus, un DFG de 60ml par minute, 55% avaient une HTA, et, à un DFG de 30ml par minute, plus de 75% des patients étaient hypertendus. (31). L'HTA constitue, avec l'anémie, le principal mécanisme en cause dans l'HVG du patient insuffisant rénal, qui, du fait d'une demande accrue en oxygène, prédispose à l'apparition d'une cardiopathie ischémique. L'HTA est également responsable d'artériopathies et contribue au développement de la plaque d'athérosclérose.

II.2.1.2. Dyslipidémie

Elle est également une complication fréquente de l'IRC. Elle se traduit en général par une hypertriglycéridémie, liée à une altération de la clearance des VLDL et des chylomicrons,

associée à une diminution du cholestérol HDL, les taux de cholestérol total et LDL étant variables. L'IRC est aussi fréquemment associée à une élévation de la lipoprotéine(a) (Lp(a)). Une étude portant sur des patients en IRC trouvait que 30% d'entre eux avaient un cholestérol total supérieur à 2,40 g/L, 10 % un cholestérol LDL supérieur à 1,30 g/L, 35% un cholestérol HDL inférieur à 0,35 g/L, 40 % des triglycérides supérieurs à 2 g/L et 45 % une Lp(a) supérieure à 0,45 g/L(32). Ce profil lipidique est fortement athérogène. Bien qu'il ne soit pas formellement démontré que, chez les patients en IRC, traiter la dyslipidémie réduise la morbi-mortalité CV, les preuves existantes dans la population générale et le haut risque CV des patients IRC incitent à dépister et à traiter cette dyslipidémie. Les statines constituent le traitement de choix dans l'IRC. Plusieurs études ont suggéré qu'elles ralentissaient la progression de l'IRC. Dans l'étude CARE, le rythme de dégradation était moindre pour les patients qui étaient traités par statine.(33). Dans l'étude GREACE, le débit de filtration glomérulaire augmentait de 4,9% au bout de 48 mois chez les patients traités par statine, alors qu'il diminuait de 5,2% chez les contrôles(34).

II.2.2. Facteurs de risque non traditionnels lié l'IRC

Le calcul du risque CV, selon Framingham, n'explique pas la surmortalité CV de la population insuffisante rénale non dialysée. L'IRC s'accompagne de nombreuses modifications hydro-électrolytiques, plasmatiques et hormonales. La revue des principales perturbations permet de comprendre l'accélération de l'atteinte cardiaque dans cette situation. Cependant, aucune étude n'a montré pour l'instant de lien direct entre les perturbations sanguines observées et la surmortalité CV. Parmi les facteurs de risque non traditionnels on soulignera les rôles possibles de la surcharge hydro sodée, du débit de fistule artério-veineuse, des désordres phosphocalciques, de l'anémie, de l'inflammation et du stress oxydant.

II.2.2.1. Surcharge hydro sodée

Elle accompagne systématiquement l'IRC, entraîne une augmentation de la volémie avec élévation de la pression sanguine et donc du travail cardiaque. La surcharge hydro sodée est un facteur important d'HVG. Chez les patients dialysés, elle s'exprime par l'excès de poids par rapport au poids idéal (« poids sec ») et il existe une corrélation directe entre le volume sanguin, les prises de poids inter dialytiques et le volume ventriculaire gauche(35) L'inflation

hydro sodée est également présente, quoique souvent inapparente ou méconnue, chez l'IRC surtout au stade avancé. Du fait de la cardiomyopathie sous-jacente, elle constitue un facteur de risque majeur d'œdème pulmonaire.

II.2.2.2. Fistules artérioveineuses :

FAV à haut débit, elles augmentent considérablement le débit cardiaque et peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque. Cette complication peut être prévenue par la surveillance du débit des fistules à l'aide de l'écho-doppler, et par la réduction chirurgicale du flux si besoin(35).

II.2.2.3. Désordres du métabolisme phosphocalcique

Le métabolisme phosphocalcique est altéré dans l'IRC en particulier à cause d'une hyperparathyroïdie secondaire et d'un métabolisme incomplet de la vitamine D. La conséquence biologique est une élévation du produit phosphocalcique. Il n'existe pas d'étude qui démontre l'association entre les anomalies du métabolisme minéral et le devenir CV(36) Cependant, l'hypercalcémie chronique entraîne des dépôts calciques dans le média des vaisseaux (aorte, artères coronaires) entraînant une accentuation des lésions d'athérosclérose(37).

II.2.2.4. Anémie

Est fréquente chez le patient IRC. Il a été montré que l'anémie seule, dans cette population, augmentait le risque relatif de survenue d'événement CV d'un coefficient de 1,5(38).L'anémie induirait une hypertrophie ventriculaire gauche; l'association HVG et anémie augmente le risque relatif d'événement CV par 4(39). Cependant, le bénéfice d'une correction de l'anémie en termes de survie et d'événements CV n'est pas clair.

II.2.2.5.Inflammation chronique

L'IRC est une situation d'inflammation chronique. L'inflammation fait partie des mécanismes initiateurs et d'entretien de l'athérosclérose. En effet, la plaque d'athérome est constituée, entre autres, d'éléments immuno- inflammatoires tels que les macrophages et les lymphocytes

(10% des cellules). De nombreux marqueurs et médiateurs de l'inflammation tels la CRP (qui est un marqueur du risque CV) sont retrouvés à des taux élevés chez le patient IRC (40).

II.2.2.6. Stress oxydant

L'IRC est une source de stress oxydant, par production excessive de radicaux libres oxygénés (RLO). Les RLO sont impliqués précocement dans le développement des lésions d'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale(41). Une équipe japonaise a mis en évidence un gène cible du stress oxydatif : Klotho, contrôlant le stress oxydatif mitochondrial. Cet gène aurait un rôle néphroprotecteur sur un modèle murin (42). L'utilisation d'antioxydant (Vitamine E) semble bénéfique en termes de néphroprotection. Ainsi, chez l'animal, les antioxydants réduisent le risque de survenue d'événements CV, mais les résultats chez l'homme restent décevants(43).

II.3. Abords vasculaires :

En 2001, près de 1.130.000 urémiques étaient traités par dialyse de suppléance dans le monde, dont 1.015.000 (89%) par hémodialyse et 125.000 (11%) par dialyse péritonéale. Pour une population mondiale de 6,2 milliards, ce nombre correspond à une prévalence globale de patients dialysés de 185 par million de population (p.m.p.). En fait, la répartition des patients dialysés est très inégale d'un pays à un autre, puisque l'Amérique du Nord (USA et Canada), le Japon et l'Union Européenne, dont la population cumulée est de 820 millions d'habitants, soit 13% de la population mondiale, totalisent à eux seuls 720.000 dialysés, soit 63% du total des patients dialysés dans le monde, dont 64% de ceux traités par hémodialyse(44). La survie de ces patients dépend d'une dialyse « adéquate », c'est-à-dire avec une quantité et une qualité d'épuration satisfaisantes qui passe nécessairement par un bon abord vasculaire. Il peut s'agir de FAV, de greffe artério-veineuse, ou de cathéter veineux central.

La FAV est certainement l'abord vasculaire de choix vu qu'il offre les meilleures performances, la plus grande longévité et la plus faible morbi-mortalité, mais les cathéters veineux centraux (CVC) demeurent des outils incontournables en hémodialyse : ils constituent l'accès vasculaire utilisable de suite pour les indications urgentes d'hémodialyse ou à la perte temporaire ou définitive de la fonctionnalité d'une FAV.

Les données du rapport REIN 2016 révèlent que parmi les patients en hémodialyse en France, 32 % ont commencé leur traitement en urgence et la première voie d'abord a été un cathéter chez 57 % des patients. La fistule artério-veineuse est la voie d'abord vasculaire de 78 % des patients en hémodialyse (variation régionale de 65 à 85 %), un pontage et un cathéter tunnélisé sont utilisés dans 3 et 18 % des cas respectivement. L'utilisation d'un cathéter varie de 3 à 26 % selon les régions. La proportion de patients ayant un cathéter augmente avec l'âge et est de 24 % chez les plus de 85 ans. (45)

Selon rapport annuel Dialin 2017, la répartition des modalités des sites d'accès en France en 2017 montre une prépondérance des fistules natives (2785; 67,08%) en diminution par rapport à 2016 (69,84%) une part non négligeable de cathéters (1272, 30,64%), en augmentation par rapport à 2016 (27,50%), et une infime minorité de fistules prothèses (95 ; 2,29%) (p<0,001)(46).

L'étude DOPPS, a documenté de grandes différences dans l'utilisation de l'accès vasculaire à travers les pays. Selon les données de la cinquième partie de cette étude, le DOPPS 5 (2012-

2014), l'utilisation de CVC chez les patients hémodialysés prévalents allait de <2% au Japon à 45% au Canada(47). Au Maroc, selon une étude récente, seuls 37,4 % des patients avaient une fistule artérioveineuse fonctionnelle au moment de leur mise en hémodialyse, et dans près de deux tiers des cas, l'hémodialyse a été débutée par recours à un cathéter veineux central temporaire surtout fémoral (58 %)(48).

L'hémodialyse vise à épurer le sang mis en contact d'un bain de dialyse par l'intermédiaire d'une membrane semi-perméable, Un abord vasculaire permettant des branchements répétés au dialyseur est nécessaire, à un débit de 300 à 400ml/min. La fistule artérioveineuse (FAV) native est le meilleur des abords vasculaires en raison de sa longue survie et de son faible taux de complications (49).

II.3.1. Abord vasculaire veineux central :

II.3.1.1.Définition :

Le cathéter (vient du grec kathiénaï, plonger), La norme NF en ISO 15555-5 de l'AFNOR (agence française de normalisation) **le définit comme étant un : « dispositif tubulaire destiné à être introduit partiellement ou totalement ou implanté dans le système cardiovasculaire à des fins diagnostique ou thérapeutique »**. Mais dans un sens plus large, un cathéter veineux central est un dispositif médical permettant une voie d'accès pérenne et fiable à une veine de gros calibre.(50),(51),(52)

Ainsi les CVC d'hémodialyse sont des matériaux permettant un abord vasculaire fonctionnel procurant un débit sanguin suffisant pour assurer l'épuration extra-rénale (53).

II.3.1.2.Indications :

L'utilisation d'accès veineux relève d'indications particulières qui peuvent être schématiquement classées en deux catégories :

- Les indications d'attente ou de transition
- Les indications définitives ou permanentes.(54),(55)

II.3.1.3. Types de CVC d'hémodialyse

On en distingue plusieurs types selon :

- 1-La durée d'utilisation
- 2-Les propriétés du CVC : matériaux, forme, extrémité

II.3.1.3.1. Selon la durée d'utilisation : On distingue :

- Les cathéters de courte durée ou temporaires, utilisés en moyenne de 7 à 14 jours.



Figure 1: Cathéter veineux central(9)

- Les cathéters de longue durée ou permanents dits tunnellisés, utilisés de quelques jours à quelques mois.

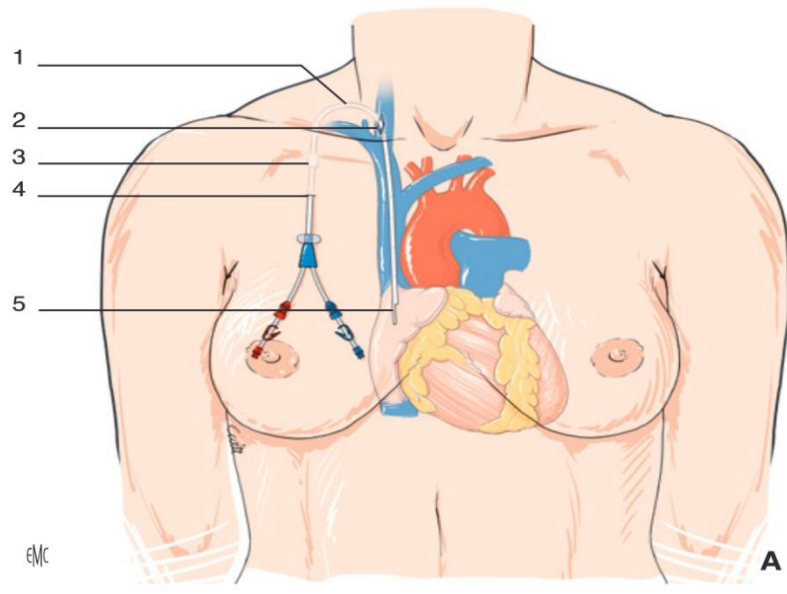


Figure 2: Cathéter à double lumière jugulaire interne(56)

- (1) jusqu'au point de ponction jugulaire (2) ; manchon de Dacron® (3) destiné à éviter les glissements du cathéter (4) dont l'extrémité distale (5) est localisée à l'entrée de l'OD.

-Dispositifs veineux à chambre implantable :

Deux types de dispositifs veineux sont le Lifesite® et le Dialock® (57)

L'incidence des complications infectieuses n'est en revanche pas différente de celle observée avec les cathéters chroniques(58). Le choix entre cathéters veineux longue durée et dispositifs veineux à chambre relève alors de considérations pratiques, économiques ou esthétique(58).

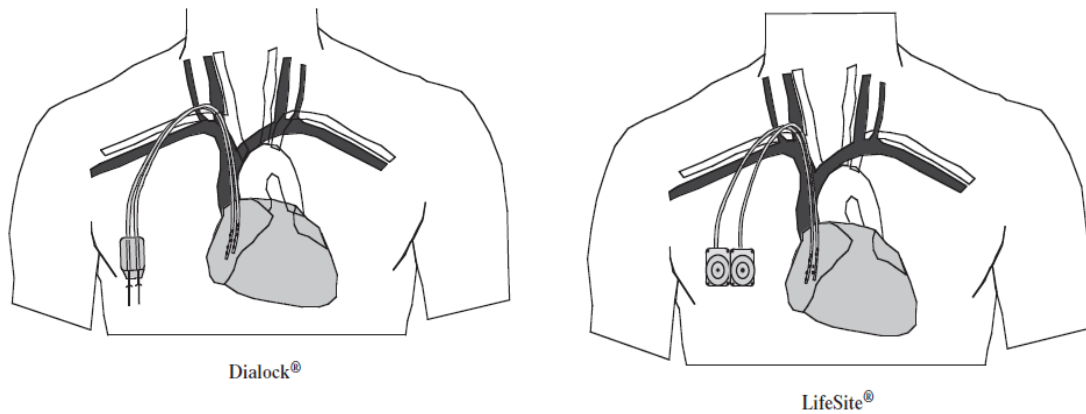


Figure 3: Dispositifs veineux de type chambre implantable (Dialock et Lifesite)(57)

II.3.1.3.2. Selon propriétés des cathéters veineux centraux d'hémodialyse

Les cathéters diffèrent selon la nature du matériau, la longueur, la taille et la configuration de la lumière, les trous d'entrée / de sortie et la méthode de connexion aux lignes.

-Nature du matériau :

Le matériau du cathéter conditionne la rigidité du cathéter, sa biocompatibilité, sa résistance à l'écoulement du sang, donc le caractère prothrombogène et le débit sanguin extracorporel.

Les performances exigées d'un cathéter ont pour but de diminuer les complications infectieuses et thrombotiques(59) .

-Forme :

Il existe globalement trois géométries de CVC d'hémodialyse :

1-Cathéter monolumière avec un flux sanguin alternatif.



Figure 4: Cathéter monolumière(9)

2-Deux cathéters monolumière :

Ce sont les cathéters dits de « Canaud », insérés sur deux veines différentes ou sur la même veine avec des orifices d'aspiration et de restitution de sang éloigné d'au moins 2,5 cm leur fixation est assurée par un système d'haubanage.

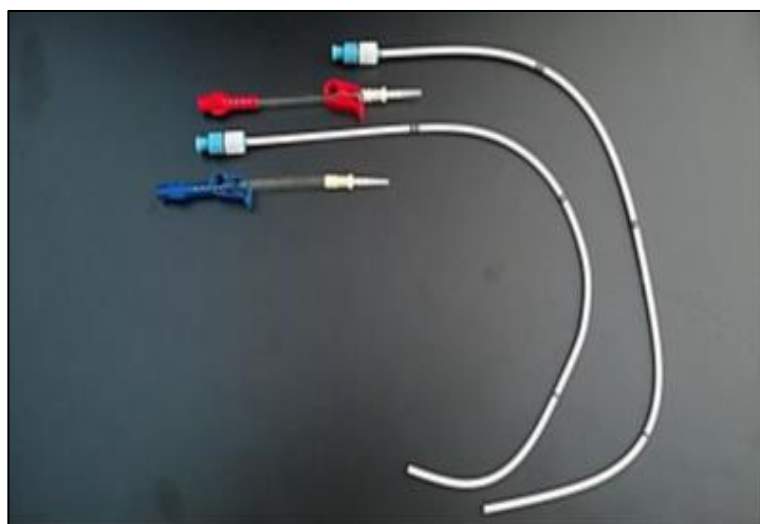


Figure 5: Deux cathéters monolumière(9)

3-Un cathéter bilumière :

Les deux lumières artérielles et veineuses peuvent être complètement séparées, partiellement séparées (ash-split cathéter), ou conjointe sur toute leur longueur.



Figure 6 : Cathéter bilumière(9)

-L'Extrémité distale des cathéters :

1. À pointe effilée
2. Pointe effilée multiperforée
3. Pointes séparées
4. Pointes séparées multiperforées,
5. Canon de fusil ou marche d'escalier
6. Type z (60)

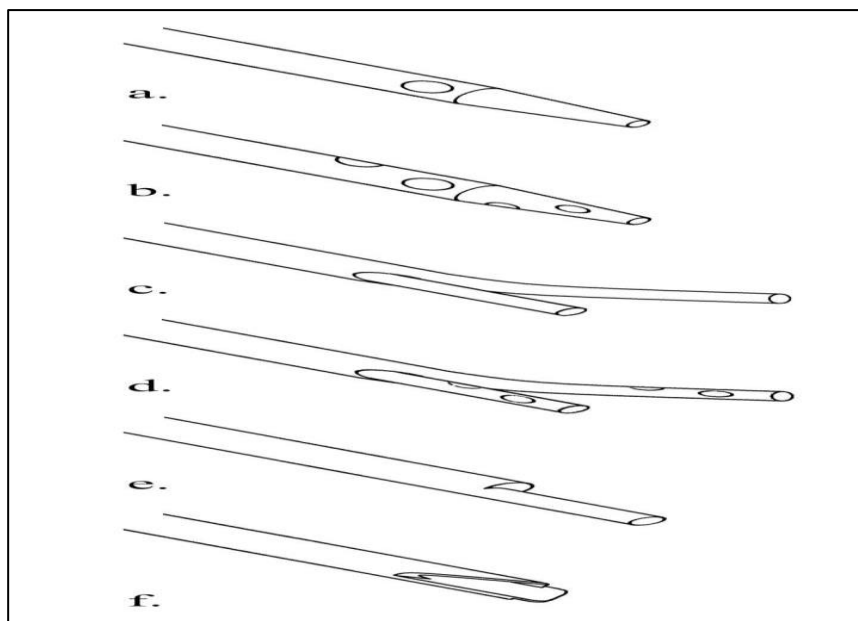


Figure 7 : Extrémité distale des cathéters(60)

II.3.1.4.Sites d'insertion des cathéters

Les sites utilisés(61) :

- Sites classiques : veine fémorale, jugulaire interne, sous-clavière.
- Sites non conventionnels : Trans-lombaire, Veine cave inférieure(VCI) directement par voie Trans thoracique, Trans-hépatique.

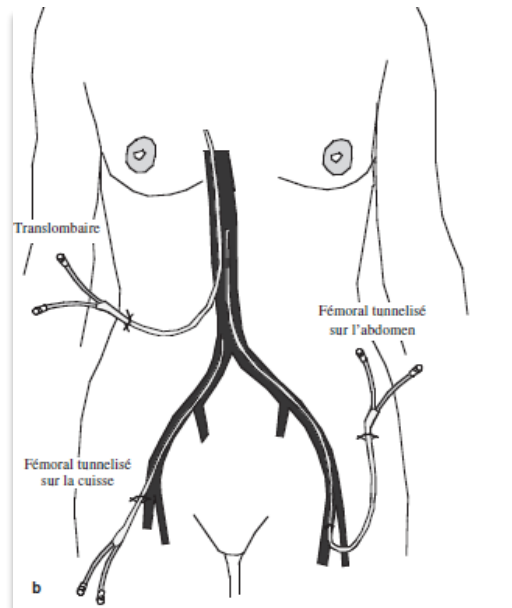


Figure 8 : Sites d'insertion(9)

II.3.1.5. Les Complications :

On peut distinguer différents types de complications selon que ce soit en rapport avec le délai de l'apparition de ces complications (complications immédiates ou à moyen et long terme), ou avec la gravité de celles-ci (complications mineures ou majeures)(62).

- Complications immédiates:

1. Les lésions des nerfs : le plus souvent il s'agit d'un effet de l'anesthésie locale
2. La ponction du canal thoracique s'observe parfois après une tentative de cathétérisme de la veine jugulaire gauche.
3. L'hémopéricarde est exceptionnel
4. Hémorragie :
5. Coudure
6. Ponction artérielle : elle est rare sous contrôle échographique

7. Pneumothorax : très rare avec l'écho guidage

8. Troubles du rythme cardiaque : le plus souvent temporaire, dus à la position de l'extrémité distale du cathéter au niveau des cavités cardiaques.

- Complication à moyen et long terme:

1-Dysfonction du cathéter(63) :

On parle de dysfonction lorsqu'il est impossible d'obtenir un débit sanguin adéquat avec un cathéter d'Épuration extra-rénale (débit insuffisant avec de fréquentes alarmes).

Les dysfonctions sont définies par les K-DOQI de 2011 :

- débit sang < 300 ml/min,
- pression artérielle > -250mmHg,
- pression veineuse < 250mmHg,
- diminution progressive de la dialysance
- alarmes pressions fréquentes.

2-Les complications thrombotiques:

Les patients avec une voie veineuse centrale sont à haut risque de développer une thrombose autour du cathéter (64)

Ce risque augmente si le patient a subi plusieurs poses de cathéter au même endroit. De plus, une thrombose peut occlure la veine et être à l'origine d'échec de pose de cathéter

Ces thromboses peuvent être internes au cathéter (65)ou, plus rarement, externes.

La forme la plus grave est en fait la thrombose auriculaire droite. C'est une complication des cathéters dont l'extrémité est positionnée dans l'oreillette droite. Il y a un risque vital. L'ablation du cathéter doit être prudente et précédée d'une anticoagulation générale efficace.

3-Sténose veineuse :

Elle se révèle le plus souvent très à distance de l'implantation d'un cathéter veineux. (66)Elle est plus fréquente avec les cathéters sous-claviers et volontiers révélée par la création d'une fistule ou d'un pontage artério-veineux augmentant le débit circulatoire régional. La gêne au retour veineux induite par la sténose d'aval s'accompagne alors de la constitution d'un « gros bras » et par l'apparition d'un réseau veineux superficiel collatéral.

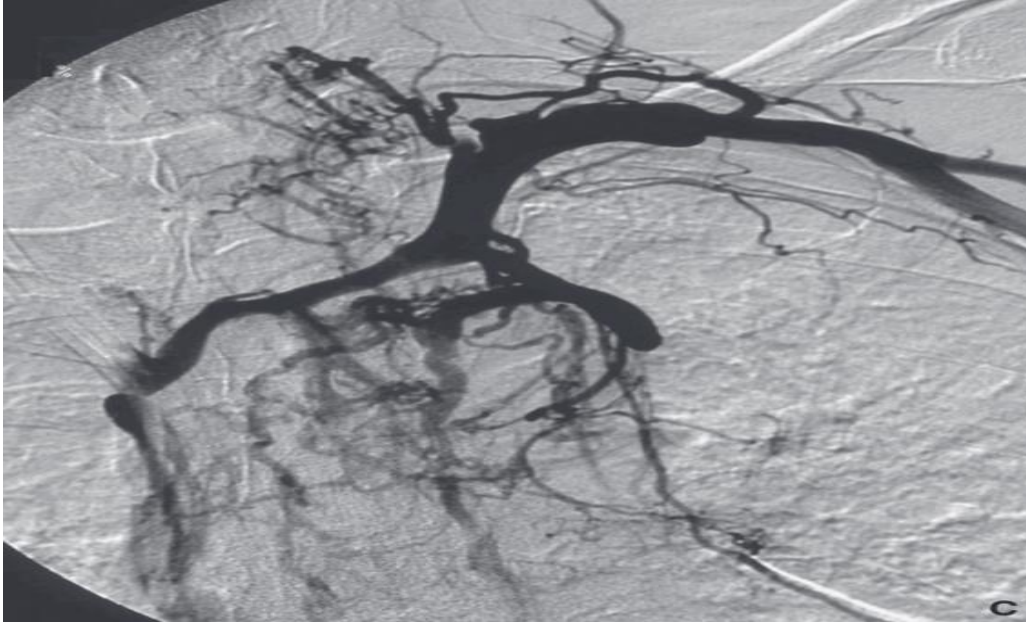


Figure 9 : Sténose de la veine cave supérieure et de la terminaison du tronc veineux innominé gauche sur cathéter jugulaire interne droit(56)

4-Les infections :

Elles représentent **la plus fréquente** et la plus grave des complications des accès veineux. C'est la première cause d'ablation des cathéters représentant un facteur de morbidité et de risque vital majeur L'infection des cathéters recouvre des aspects et des gravités différentes.

Les agents infectieux les plus fréquemment isolés sont les *staphylocoques à coagulase négative*, *staphylococcus aureus*, *entérobactéries*, *champignons*, *pseudomonasaeruginosa*.

Les bactériémies et/ou fongémie liées aux cathéters peuvent se compliquer de signes de sepsis ou de choc septique. Certains agents pathogènes tels que *S. aureus* sont pourvoyeurs de localisations secondaires à type d'endocardite infectieuse(67–72)

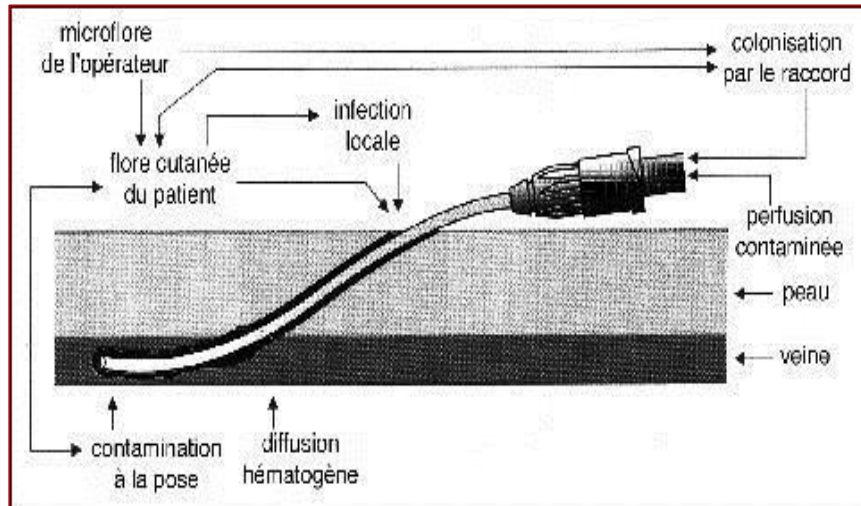


Figure 10: Les différentes voies de contamination des cathéters(9)

II.3.2. Abords vasculaires prothétiques (pontage artérioveineux) :

II.3.2.1. Matériaux

Pour les pontages, aucun matériau biologique ou synthétique ne rivalise avec la veine native en matière de biocompatibilité, de résistance à l'infection, de thrombogénicité, de durabilité, et de congruence avec les vaisseaux natifs. En revanche, quel que soit le matériau utilisé, les pontages artérioveineux (PAV) sont rapidement compliqués d'une hypertrophie intimale au niveau de l'anastomose veineuse, source de sténose et de thrombose.

-Veines autologues :

Veine saphène et veine fémorale autologues ont été proposées pour des abords au membre supérieur, en règle au bras. Une utilisation « sur place », en tant que fistule autologue, est sûrement bien préférable(73,74).

-Autres matériaux biologiques

Les veines humaines conservées n'ont pas prouvé leur supériorité au polytétrafluoroéthylène (PTFE) en termes de perméabilité des abords. L'utilisation d'allogreffes artérielles humaines Cryo préservées semble se développer, mais, en dehors de l'absence d'études sur leur perméabilité, se pose le problème de leur utilisation à grande échelle, qui risque de

compromettre leur disponibilité pour le traitement des infections artérielles, domaine où elles ont fait leurs preuves. La plupart des xéno greffes (veine ombilicale, carotide bovine, veine mésentérique bovine, uretère bovin, etc.) n'ont pas fait preuve d'efficacité, sans compter les restrictions légales sur le risque de transmission virale. Elles ont des résultats sensiblement identiques aux prothèses(75,76).

II.3.2.2. Prothèses en polytétrafluoroéthylène :

Le PTFE expansé (ePTFE), stretch, paroi mince ou normale, 6 mm, est la prothèse la plus utilisée(77,78).

II.3.2.2.1. Pontages artérioveineux au membre supérieur :

1. Rectiligne

Ces pontages (PAV) (Fig11) relient l'artère radiale, ou l'artère ulnaire, à une veine superficielle du pli du coude, céphalique, basilique ou « M veineux ». L'anastomose veineuse doit être spatulée, suffisamment longue. Elles sont latéroterminales.

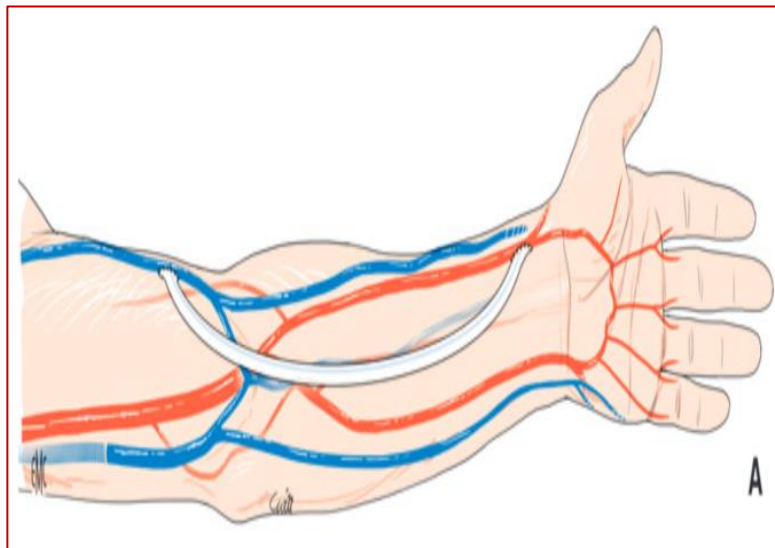


Figure 11 : PAV radio céphalique rectiligne de l'avant-bras(56)

2. Boucle

La veine receveuse est isolée : branche du « M veineux », céphalique, basilique, exceptionnellement une des veines brachiales. On réalise les anastomoses latéroterminales sur l'artère brachiale et la veine de drainage.

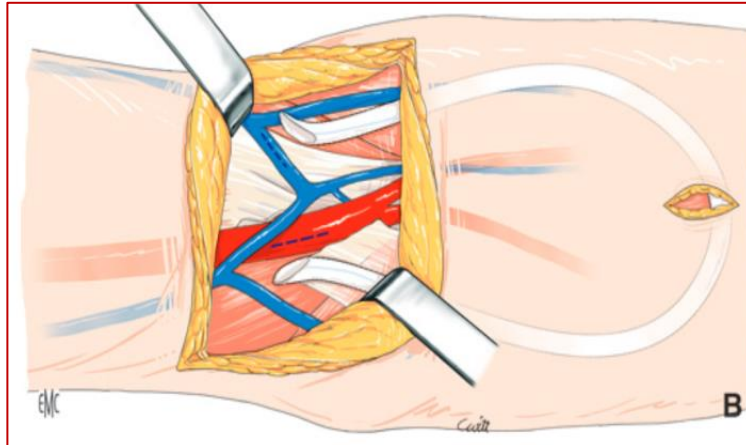


Figure 12 : PAV radio céphalique en boucle de l'avant-bras(56)

3. Brachioaxillaire

L'anastomose artérielle porte sur l'artère brachiale au-dessus du pli du coude. L'anastomose veineuse porte sur la partie haute de la basilique, ou sur une veine brachiale à la base du creux axillaire.

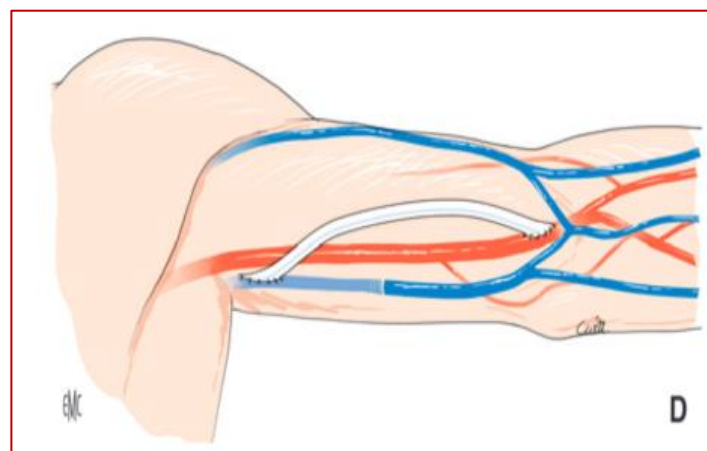


Figure 13 : PAV brachio axillaire réctiligne au bras(56)

II.3.2.2.2. Les pontages au membre inférieur :

1. Rectilignes

Il s'agit de PAV entre l'artère fémorale superficielle basse, ou la poplitée haute et la veine fémorale ou la jonction saphénofémorale au Scarpa.

2. Boucle

Il s'agit de PAV en « boucle » (Fig :14) entre l'artère et la veine fémorale (ou la jonction saphénofémorale)(79).

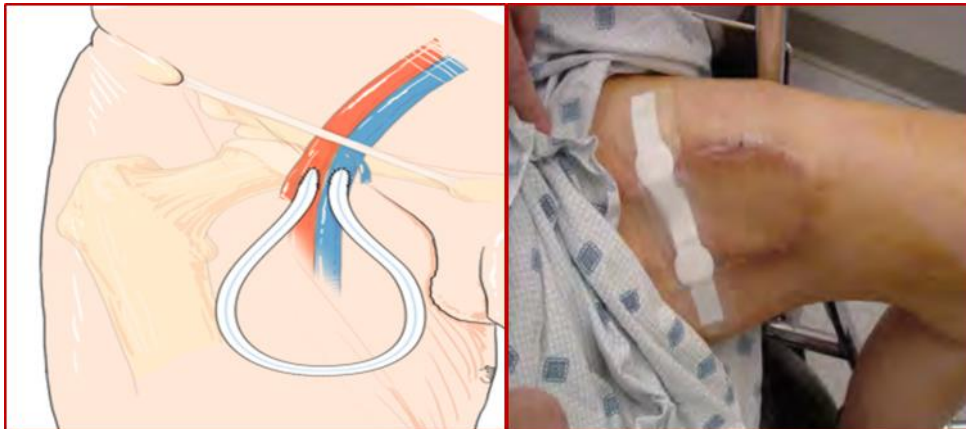


Figure 14: Pontage artérioveineux du membre inférieur (fémorofémoral)(56)

II.3.2.2.3. Pontages artérioveineux abdominaux et thoraciques :

Ils sont exceptionnels(fig15)(80,81)

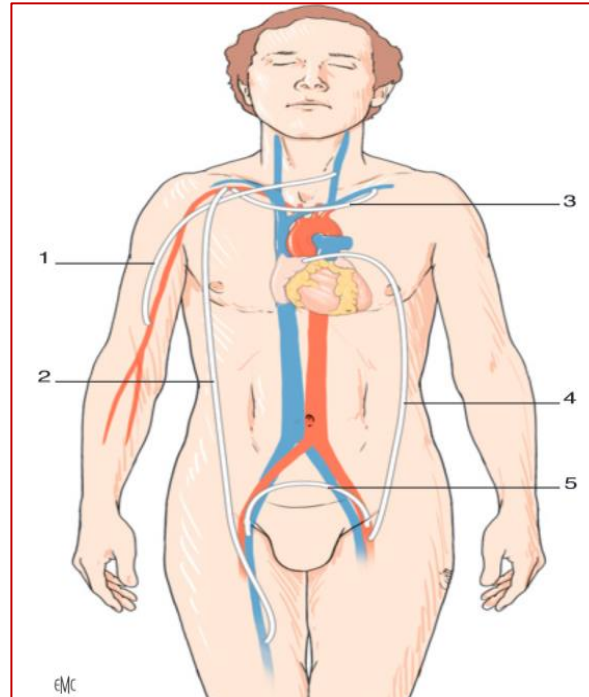


Figure 15: Pontages artérioveineux abdominaux et thoraciques(56)

1. Pontages axillaires en « boucle » ou en « collier »(82)

2. Pontages rectilignes verticaux

Il s'agit de PAV axillofémoraux ou axillopoplités tunnelisés en sous-cutané. Il peut s'agir de PAV ascendants (par exemple artère poplitée–veine axillaire) ou descendants (par exemple artère axillaire–veine fémorale).

3. Pontages sur l'oreillette droite

Pour un pontage fémoro-atrial.

4. Pontages artérioartériels

Des pontages artérioartériels ont également été proposés (83): ils doivent rester des pontages d'exception, car ils n'ont pas de perméabilité supérieure aux PAV artérioveineux, exposent à des complications ischémiques et thromboemboliques.

II.3.2.3. Les Complications des pontages artérioveineux :

1- Sérome

Le sérome : est une complication propre aux PAV en PTFE : il s'agit de la perte d'étanchéité du segment juxta-artériel de la prothèse qui permet la filtration de sérum.

2- L'infection :

L'infection postopératoire nécessite l'exérèse complète de la prothèse.

L'infection sur points de ponction peut rétrocéder sous traitement antibiotique, si elle est traitée précocement et longtemps.

3- Sténose

La sténose de l'anastomose artérielle est assez fréquente(84), mais nécessite rarement une angioplastie ou un patch, qui exposerait à la survenue d'un hyperdébit. En cas de sténose au point de ponction, l'angioplastie est le traitement de choix.(85) La sténose de l'anastomose veineuse est la grande complication des PAV. Elle est liée à l'hyperplasie intimale de la veine de drainage provoquée par l'importance du débit et le caractère tourbillonnant du flux(86).

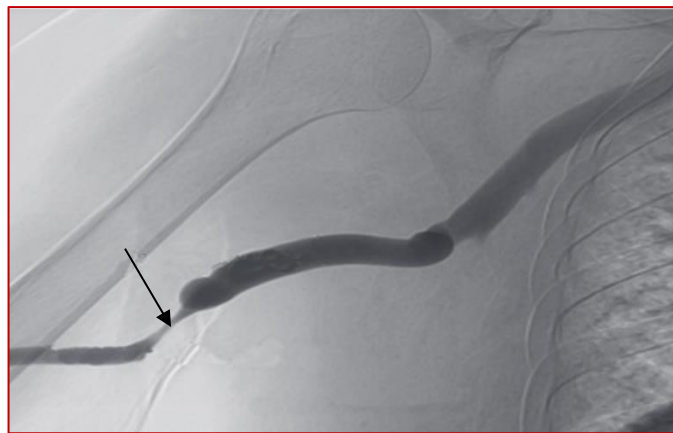


Figure 16 : Sténose de l'anastomose veineuse d'un PAV(56)

4- Thrombose :

La thrombose est en rapport avec une sténose de l'anastomose veineuse(87).

5- Fermeture des pontages artérioveineux :

Il est très fréquent que les PAV se ferment spontanément, soit au terme d'une nouvelle sténose que l'on a décidé de négliger, soit au décours d'une transplantation rénale.

La prothèse est généralement laissée en place(56).

II.3.3. Fistules artérioveineuses :

Une FAV est une anastomose permanente entre une artère et une veine de distances proches et de calibres adéquats. Elle permet une communication superficielle entre le système artériel à haute pression et le système veineux à basse pression.

La FAV native est l'accès vasculaire de choix pour l'hémodialyse chronique en raison de sa longévité, son taux faible de complication et de mortalité par rapport aux pontages artérioveineux et aux cathéters.

Les FAV sont largement préférées aux cathéters veineux centraux pour une utilisation au long cours car ils présentent moins de morbidité, notamment l'origine infectieuse(88).

II.3.3.1. Bases anatomiques :

II.3.3.1.1. Artères du membre supérieur (Fig17) :

Toutes les artères ont des trajets profonds, sous-aponévrotiques. Elles sont accompagnées de leurs **deux veines satellites** (venaecomitantes).

Parmi les anomalies rencontrées, la bifurcation haute de l'artère brachiale est la plus fréquente (15 % de la population) ; elle peut se faire à n'importe quel niveau du bras, ou même dans la pyramide axillaire.

L'artère brachiale chemine à la face interne du bras, sous le chef court du muscle biceps en avant du muscle brachial. Elle donne très tôt naissance à l'artère brachiale profonde, qui va croiser la face postérieure de l'humérus pour rejoindre le cercle artériel péri articulaire du coude. Elle passe au coude sous l'expansion aponévrotique du muscle biceps, entre le tendon du muscle en dehors et le nerf médian en dedans.

Elle se divise un peu en dessous du coude en une branche interne volumineuse, **le tronc ulno-interosseux** et une branche à destinée externe plus grêle qui est **l'artère radiale**.

À l'avant-bras, l'artère radiale chemine sous le bord interne du muscle brachioradial, puis en dedans de son tendon au niveau de la gouttière du pouls. L'artère ulnaire, plus grêle, est recouverte pendant la plus grande partie de son trajet par le muscle fléchisseur ulnaire du carpe puis par son tendon.

À la main, ces **deux artères** sont réunies l'une à l'autre par **les arcades palmaires**, superficielle et profonde, d'où naissent les **artères métacarpiennes et les artères digitales**.

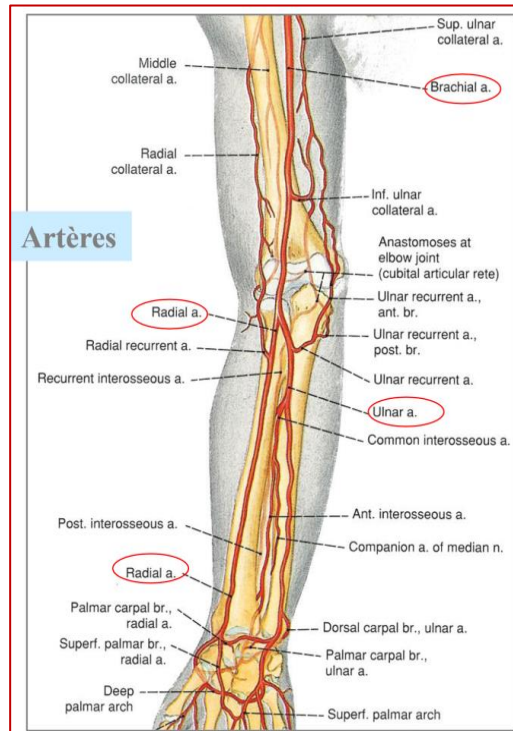


Figure 17: Artères du membre supérieur(49)

II.3.3.1.2. Veines du membre supérieur (Fig18):

Le réseau veineux superficiel se compose de **deux troncs principaux** porteurs de valvules qui sont sus-aponévrotiques, recouverts par la couche grasseuse sous-dermique et le fascia superficialis.

À la racine du membre, le drainage est effectué par **la veine sous clavière**, qui reçoit la veine **jugulaire interne** et devient **le tronc veineux brachiocéphalique**. À gauche, celui-ci doit croiser la ligne médiane pour rejoindre le tronc droit et former **la veine cave supérieure**.

La veine céphalique naît sur le bord radial du dos de la main, puis chemine au bord externe du poignet et à la face antérieure de l'avant-bras. À hauteur du coude, elle participe au « **M veineux** », puis elle prolonge son trajet superficiel au bord externe du biceps sur les deux tiers inférieurs du bras. Elle va ensuite obliquer en dedans dans le sillon deltopectoral où elle est semi-profonde.

Sa crosse va traverser le fascia clavipectoral pour rejoindre la **veine axillaire** et former **la veine sous-clavière**. La veine est souvent dédoublée à l'avant-bras, en **une branche externe (appelée veine céphalique accessoire)** et **une branche plus interne (veine céphalique principale)**, toutes deux utilisables.

La veine basilique a d'abord un trajet un peu postérieur au poignet, avant de rejoindre le bord interne de l'avant-bras. Elle participe au « **M veineux** » du coude et se poursuit au bras par un tronc veineux qui devient assez rapidement profond et perfore l'aponévrose pour **rejoindre les veines brachiales** au tiers inférieur, moyen ou supérieur du bras.

À l'avant-bras, il existe de nombreuses branches collatérales échangées entre la veine céphalique et la veine basilique. Ce réseau superficiel se draine en partie vers le réseau profond grâce à la veine perforante du pli du coude. Au coude, les deux veines du bras ont habituellement deux racines (médiane et latérale) qui forment le « **M veineux** » dont la configuration exacte est variable.

Le réseau veineux profond comprend les veines satellites des artères, qui vont toujours par paires. Elles échangent entre elles de très nombreuses branches qui peuvent « barrer » l'accès à la face antérieure de l'artère.

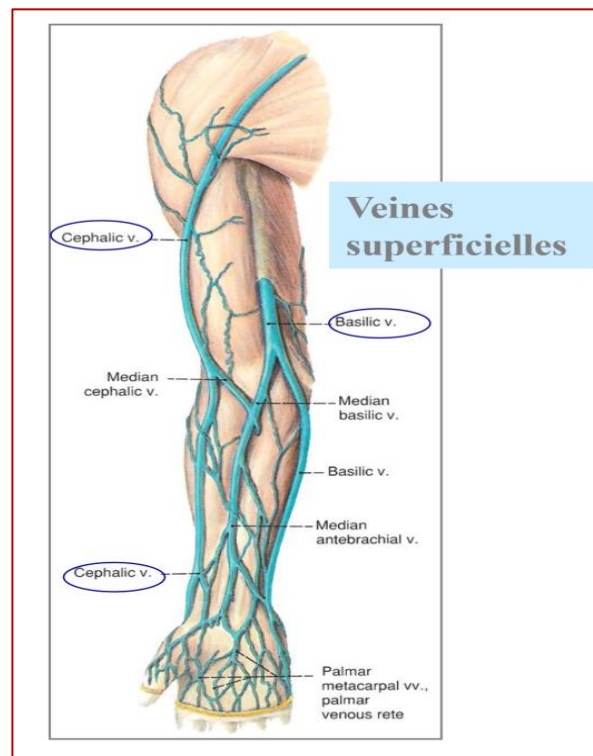


Figure 18 : Veines du membre supérieur(49)

II.3.3.1.3. Vaisseaux de la cuisse(Fig19):

L'artère **fémorale commune** se divise à la partie haute du triangle de Scarpa pour donner l'**artère fémorale profonde** et se poursuivre par l'artère fémorale dont le trajet sous-

aponévrotique est barré par le muscle couturier, puis par la paroi antérieure du canal de Hunter. À l'anneau du troisième adducteur, elle devient l'**artère poplitée**.

La veine fémorale croise la face postérieure de l'artère de bas en haut et de dehors en dedans. Elle est souvent doublée par un petit canal veineux collatéral. Sous l'arcade crurale, elle reçoit la veine saphène interne.

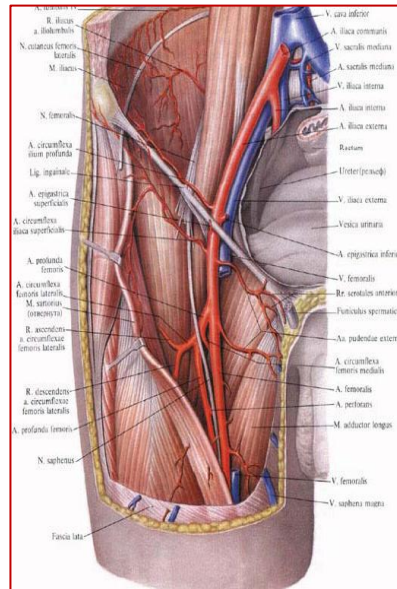


Figure 19: Vaisseaux du membre inferieur (image site internet)

II.3.3.2. Le bilan préopératoire avant la confection d'une FAV :

II.3.3.2.1. Examen clinique :

L'examen clinique est **fondamental** dans l'arbre décisionnel d'un abord vasculaire.

Outre l'âge et la profession, on précise :

-Si le patient est droitier ou gauche, afin de préférer si possible le membre non dominant.

- On recherche les pathologies qui peuvent compromettre **le capital vasculaire** :

1. Athérome
2. Diabète
3. Tabac
4. Pacemaker
5. Défibrillateur
6. Chambre d'injection
7. Antécédents de cathétérisme veineux périphérique ou central, de dénudations veineuses, de ponctions répétées,...

8. De cathétérisme de l'artère radiale [coronarographie]
 9. Des troubles de l'hémostase
 10. L'espérance de vie (insuffisance cardiaque, cachexie, cancer).
- Les conditions de l'examen du réseau vasculaire sont strictes, **la chaleur** favorise la vasodilatation.
 - Une circulation veineuse collatérale proximale évoquerait une gêne au retour veineux.
 - La prise bilatérale de la tension artérielle est un élément de dépistage d'une sténose des troncs supra-aortiques proximaux.
 - Les pouls sont palpés, notamment le pouls radial distal parfois remplacé par un cordon calcifié.

La valeur du test d'Allen (exploration clinique des suppléances par l'arcade palmaire après compression de l'artère radiale et de l'artère ulnaire).

- Les veines céphalique et basilique à l'avant-bras et au bras, ainsi que le « M veineux » au coude sont examinés et palpés avec et sans garrot afin d'évaluer leur calibre et leur élasticité, de dépister une sténose ou une thrombose segmentaire ou étendue, et de vérifier leur vidange après lâcher du garrot.

Au terme de cet examen, on doit être en mesure de déterminer une cartographie assez précise du réseau artériel et veineux.

- Chaque patient doit être prévenu, de la nécessité absolue de préserver son capital veineux : aucune ponction aux avant-bras et aux bras des deux côtés. Seules les ponctions veineuses au dos de la main sont autorisées.

Les patients ayant des antécédents de cathétérisme central ou de pacemaker bénéficient systématiquement d'une phlébographie.

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

II.3.3.2. Examens radiologiques :

II.3.3.2.1. Échographie Doppler

L'angiologue qui réalise le bilan « pré-fistule » doit répondre aux questions du chirurgien sur

- l'anatomie : calibres, anomalies.
- l'hémodynamique : vitesses, anomalies.
- des réseaux vasculaires de chaque membre :

1-Réseau artériel : troncs supra-aortiques et artères du membre, paroi, calibre interne aux sites d'anastomose, fonctionnalité des arcades palmaires.

2-Réseau veineux : essentiellement réseau veineux superficiel (perméabilité, drainage, calibre interne, sténose valvulaire), parfois réseau veineux profond (veines brachiales)

– sans oublier la recherche de signes indirects évocateurs d'une sténose veineuse proximale ou centrale.

-Ceci suppose **une bonne connaissance des différents abords vasculaires possibles**, une prise en compte des antécédents du patient, et des conditions d'examen optimales : température ambiante supérieure à 20 °C, patient torse nu, avec et sans garrot.

-Avant de conclure à la faisabilité d'un abord, on doit essayer d'évaluer l'adaptabilité des vaisseaux qui permet de prédire la maturation de l'abord vasculaire :

1-La distensibilité des veines superficielles sous garrot, augmentation du débit artériel brachial après manœuvre d'hyperhémie.

2-La profondeur des veines superficielles doit être mesurée dans l'éventualité d'une superficialisation.

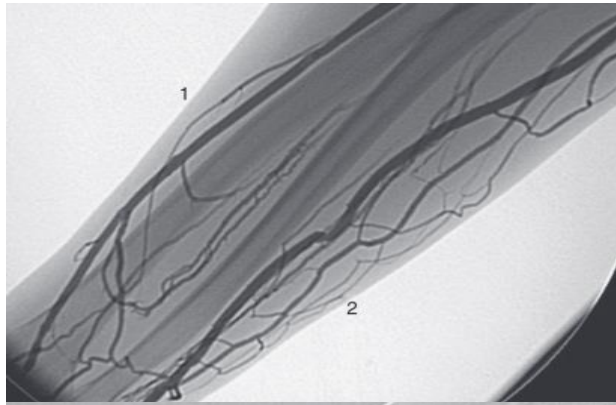
- À la fin de l'examen, il est fondamental de faire un schéma.(89),(90)

II.3.3.2.2.2. La radiographie sans préparation

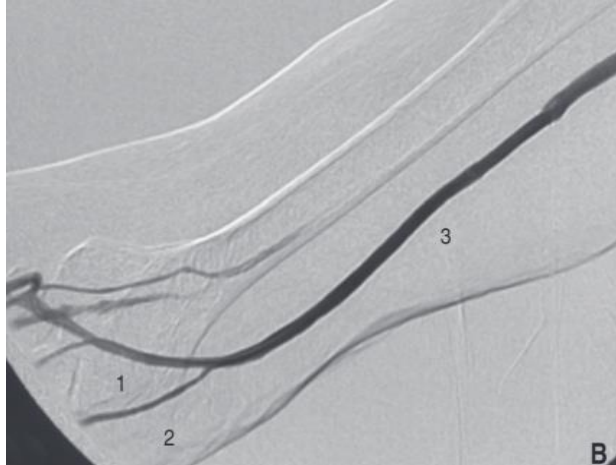
Elle permet de préciser l'étendue **des calcifications artérielles** sans permettre d'en déduire une contre-indication opératoire formelle.

II.3.3.2.2.3. La phlébographie (fig20)

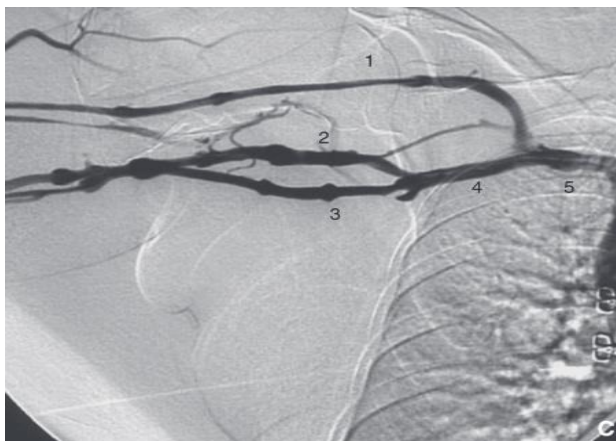
Elle est indispensable en l'absence d'échographie Doppler fiable et en cas d'antécédents de cathétérisme central.



A. À l'avant-bras, la veine céphalique (1) est de bon calibre sur toute sa hauteur, alors que la veine basilique (2) est sténosée à son tiers moyen.



B. Au bras, les deux racines, médiane (1) et interne (2), ainsi que le tronc (3) de la veine basilique (variété longue) sont normaux



C. Pas de sténose de la crosse de la céphalique (1) ; 2. Terminaison haute de la basilique ; la veine brachiale (3), les veines centrales (sous-clavière [4,5], tronc innominé et veine cave supérieure) sont indemnes de sténose.

Figure 20: Phlébographie du membre supérieur(49)

II.3.3.2.4. La fistulographie

Reste utile dans de nombreuses **complications des abords** : elle doit être complète tant au plan artériel que veineux. Elle représente souvent le premier temps d'un geste d'angioplastie sur une sténose dépistée par la clinique et l'échographie-Doppler.

II.3.3.2.5. Angio-imagerie par résonance magnétique (IRM)

Son intérêt dans la planification des abords a été récemment souligné. Le mérite de cet examen est d'autoriser une imagerie artérielle et veineuse, sans irradiation. L'IRM sans produit de contraste reste, pour l'instant, expérimentale(91).

À l'issue de ce bilan, on opte **le plus souvent pour une FAV autologue la plus distale possible.**

II.3.3.3. Les différents montages des FAV :

II.3.3.3.1. Fistules artérioveineuses à l'avant-bras :

1. Fistule radio céphalique(RC) (Fig. :21)

1-1-Fistule artérioveineuse céphalique distale

Elle a été décrite par Brescia et Cimino en 1966. Elle reste le meilleur abord vasculaire. Une communication entre la veine radiale superficielle (céphalique distale) et l'artère radiale est créée au poignet, L'anastomose est latérotérominale

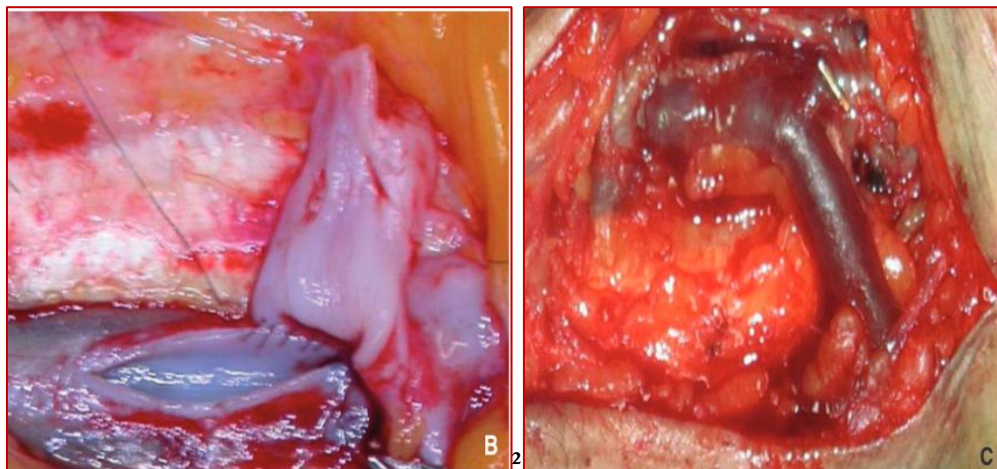


Figure 21: L'anastomose artérioveineuse(49)

1-2-Fistule radiocéphalique haute. L'abord de l'artère radiale jusqu'au tiers moyen d'avant-bras

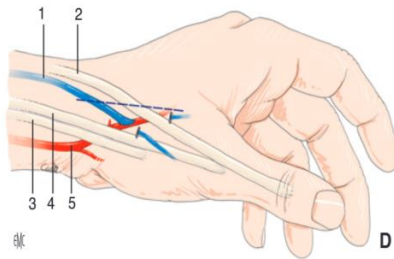


Figure 22: Fistule radiocéphalique(49)

-La **superficialisation** de la veine céphalique à l'avant-bras peut s'avérer nécessaire en cas de pannicule adipeux sous-cutané de plus de 5 mm d'épaisseur.

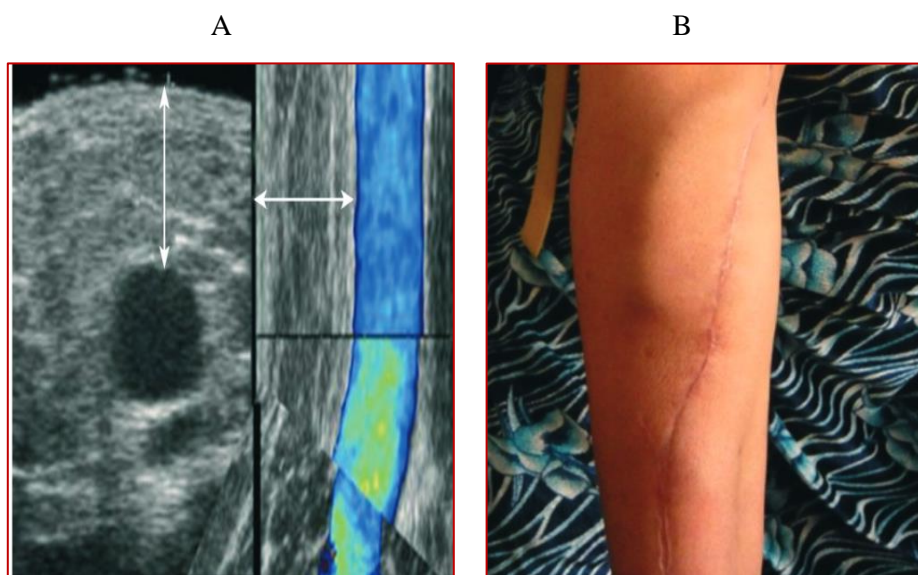


Figure 23 : Fistule artérioveineuseradiocéphalique. Veine dilatée mais trop profonde.

Flèches : distance peau-veine > 6 mm (cliché G. Franco)

A.Échographie-Doppler avant superficialisation.

B.Superficialisation de la veine céphalique à l'avant-bras.

1-3-Fistule ulnobasilique (fig24) :

La situation de la veine basilique à l'avant-bras fait qu'elle est rarement ponctionnée, et elle est souvent préservée et de bon calibre.

En dialyse, la ponction de la veine est faite sur le coude fléchi, puis après fixation des aiguilles et des tubulures, le coude est étendu pour le reste de la séance de dialyse.



Figure 24: FAV ulnobasilique(49)

1-4-Autres fistules à l'avant-bras :

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

1.4.1. Déroutage sur l'artère radiale ou ulnaire au poignet.

Il s'agit le plus souvent du déroutage de la veine basilique vers l'artère radiale

1.4.2. Déroutage de la veine en boucle à l'avant-bras (Fig26).

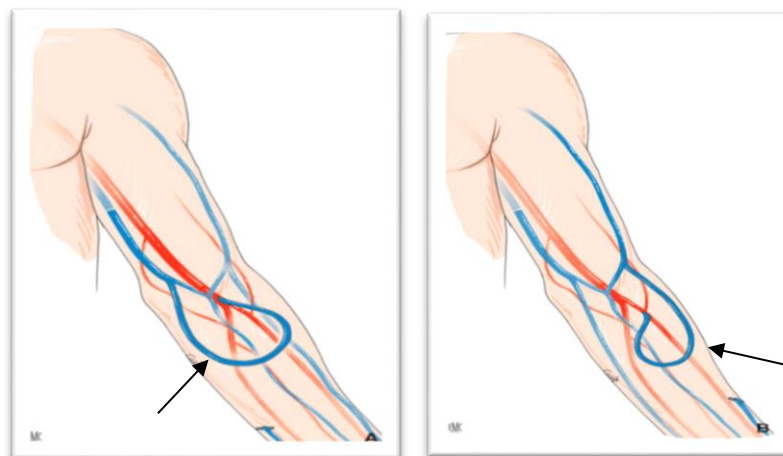


Figure 25: Déroutage de la veine en boucle à l'avant-bras(49)

- A. Vers l'artère brachiale.
- B. Vers l'artère radiale.

II.3.3.3.2. Fistules artérioveineuses au bras

1. Fistule brachiocéphalique (BC) (Fig.26) :

La veine céphalique peut être anastomosée soit par l'intermédiaire de la racine médiane de la veine basilique, soit directement au niveau de sa racine céphalique médiane. L'anastomose doit toujours être latérotérminale ; une anastomose latérolatérale alimenterait sans nécessité la veine basilique et exposerait à un hyperdébit. Si une superficialisation est nécessaire du fait de l'adiposité, elle sera faite dans un second temps, soit par tunnellisation, soit par lipectomie (en l'absence d'obésité trop importante), jamais par simple « élévation ». La superficialisation par liposuction échoguidée est encore une technique expérimentale(92).

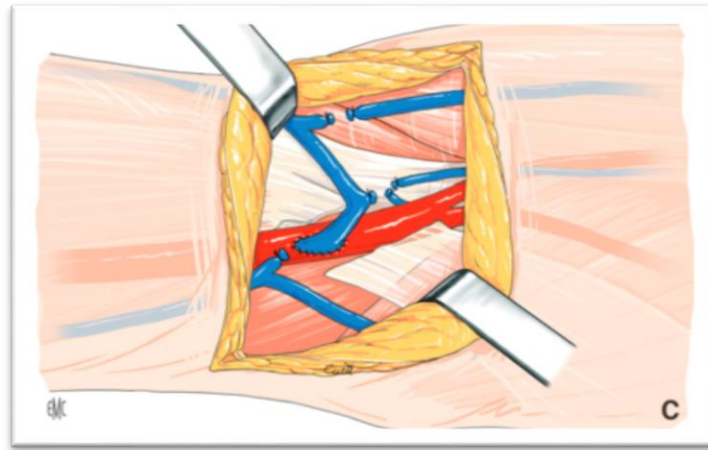


Figure 26: Fistule artérioveineuse brachiocéphalique(49)

2. Fistule brachiobasilique (fig27) :

La veine basilique **doit obligatoirement être superficialisée**. Dans sa variété longue, elle rejoint la veine brachiale à la base du creux axillaire, la libération chirurgicale de la veine basilique est poursuivie au tiers moyen ou au tiers supérieur du bras par la libération de la veine brachiale qui la prolonge

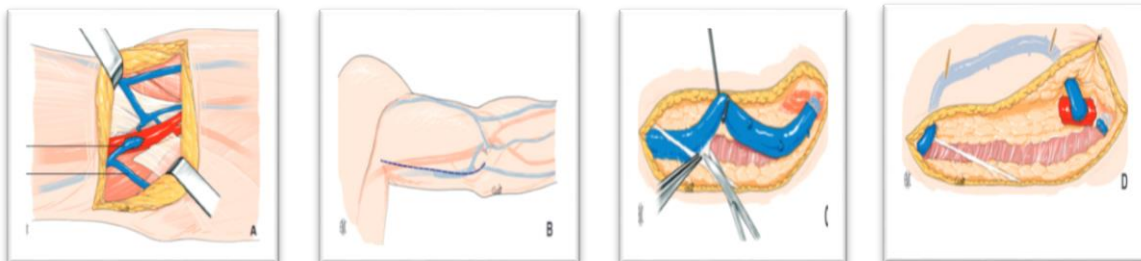


Figure 27: Fistule artérioveineuse brachiobasilique avec superficialisation(49)

II.3.3.3. Fistules au membre inférieur :

Ces abords sont réservés aux patients chez qui toutes les possibilités (abords natifs et pontages) ont été épuisées aux membres supérieurs.

Le bilan clinique, l'échographie-Doppler et au besoin le bilan radiologique (phlébographie) éliminent une artériopathie significative que la fistule pourrait décompenser, une thrombose veineuse profonde ou des lésions veineuses anciennes, des séquelles de cathétérisme ou de transplantation au niveau des veines iliaques ou de la veine cave inférieure, et des anomalies de la veine fémorale et de la veine grande saphène.

II.3.3.4. Stratégie de création des abords vasculaires :

La date de création de la première fistule autologue est importante à considérer. Elle doit être faite suffisamment tôt pour qu'elle soit développée et donc ponctionnable en routine, à temps pour démarrer la dialyse.

Compte tenu des risques de retard ou d'échec de maturation de la fistule artérioveineuse (FAV) et également du risque d'aggravation brutale de la fonction rénale, cet intervalle de temps est évalué entre trois et six mois. Ceci suppose que le patient ait été confié au néphrologue suffisamment tôt. Malheureusement, de nombreux patients doivent démarrer la dialyse en urgence, sur un cathéter veineux central. Plus tard dans la vie de l'hémodialysé, le devoir d'anticipation reste une préoccupation majeure du chirurgien en charge des abords vasculaires : le traitement des complications, voire la création d'un abord de rechange, doivent être faits à temps pour éviter que la pose d'un cathéter soit nécessaire.

La fistule radiocéphalique du côté non dominant a bien sûr la priorité : elle se complique peu, elle peut durer plusieurs dizaines d'années. Certains préfèrent une anastomose basse dans la tabatière anatomique. Si nécessaire, l'anastomose peut être faite ou refaite plus haut, jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras.

Le côté dominant pourra être utilisé ultérieurement.

La fistule ulnobasilique requiert une anastomose délicate sur des vaisseaux de petit calibre. Sa maturation est plus longue à obtenir. Elle n'est plus possible lorsqu'une fistule basilique a déjà été faite au coude. Il faut éviter de faire une transposition de la veine qui pourrait se compliquer d'une dégénérescence anévrysmale importante.

Les PAV prothétiques à l'avant-bras sont exceptionnels pour la plupart des auteurs européens car ils menacent de sténose les veines du coude. Ceci peut rendre impossible la création ultérieure d'une fistule à ce niveau. Le pontage rectiligne sur une artère du poignet reste indiqué pour réduire le débit d'une fistule au coude. L'anastomose artérielle est moins difficile si l'on utilise le microscope et une prothèse PTFE à paroi mince. La tunnellisation doit être superficielle, pour permettre les ponctions, lorsque l'indication est posée après un premier temps de fistule basilique.

La fistule brachiocéphalique est, au coude, la première option qui est choisie lorsque les fistules à l'avant-bras ne sont plus possibles. Elle se développe rapidement et une superficialisation n'est pas nécessaire, sauf chez les patients obèses. Mais elle est souvent compliquée secondairement par une sténose de la crosse que forme la veine avant de rejoindre la veine axillaire. Cette sténose provoque une dilatation anévrysmale du tronc veineux. Elle est volontiers accompagnée d'un hyperdébit.

La fistule brachiobasilique avec superficialisation est le dernier abord vasculaire autologue possible au membre supérieur. Il est préférable de la réaliser en deux temps séparés d'un intervalle d'un à deux mois. La complication la plus fréquente est la constitution d'une sténose de la veine à la partie haute du bras qui est accessible à l'angioplastie percutanée. Le pontage prothétique brachioaxillaire est généralement rectiligne, parfois en J ou en « boucle » de façon à faire l'anastomose artérielle en zone vierge de tout abord chirurgical préalable.

L'anastomose veineuse faite en premier et avant tunnellisation de la prothèse doit être large ; elle est parfois difficile, sur une veine brachiale de petit calibre, et ceci fait craindre une survenue particulièrement précoce de la sténose anastomotique. Une fois toutes ces étapes franchies, la situation devient périlleuse.

Aux membres inférieurs, la superficialisation de la veine saphène mérite d'être tentée lorsqu'elle est de bon calibre ; la superficialisation de la veine fémorale a pour elle une bonne perméabilité à long terme et la rareté de ses complications infectieuses (par opposition aux prothèses), mais elle comporte le risque d'un haut débit et aussi celui de sténose veineuse d'aval (iliaque) qui pourrait compliquer une transplantation rénale ultérieure. Elle est contre-indiquée en cas d'artériopathie significative.

Les montages au thorax sont souvent dits « exotiques » en dernier recours

Rappelons enfin qu'il faut éviter les tentatives de ponction des fistules insuffisamment développées, qui risqueraient d'être transfixiantes et de provoquer un hématome périveineux, nuisant, par sa cicatrisation fibreuse, à la dilatation ultérieure de la veine. Les prothèses

peuvent généralement être ponctionnées dès le dixième jour postopératoire ; en raison de leur calibre.

Après superficialisation veineuse, un délai de 21 jours est respecté pour permettre l'incorporation de la veine et éviter le risque de saignement sous-cutané après retrait de l'aiguille. Enfin bien sûr, après correction chirurgicale limitée, l'utilisation de la fistule peut être poursuivie aussitôt après l'intervention(49)

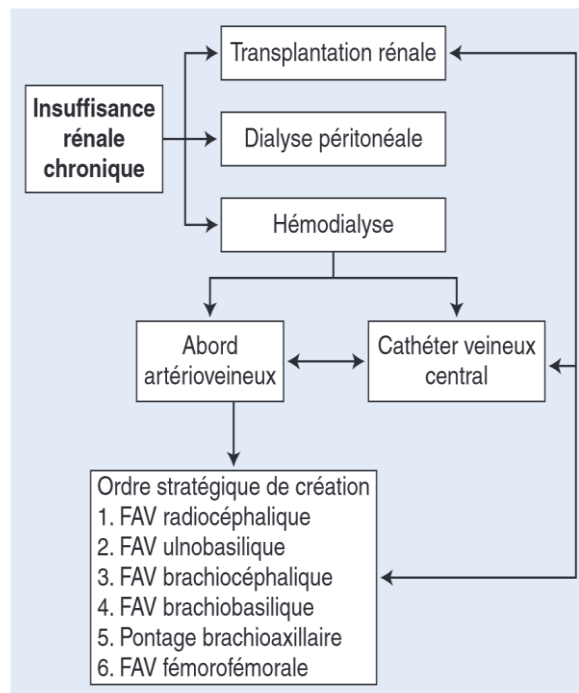


Figure 28: Arbre décisionnel. Stratégie de création des abords vasculaires(49)

II.3.3.5. Complications des fistules artérioveineuses :

II.3.3.5.1. Fistule immature :

La création de la fistule est suivie **d'une augmentation du débit vasculaire et d'une dilatation de la veine** qui devient accessible à des ponctions répétées pour la dialyse. Cette maturation est résumée par la règle des 6 (ou des 5, ou des 4, selon les équipes !) : débit supérieur ou égal à 0,6 l/min, diamètre supérieur ou égal à 6 mm, distance peau-veine inférieure ou égale à 6 mm, à la sixième semaine postopératoire.

Un défaut de maturation est lié soit à une sténose de l'anastomose ou du tronc veineux, soit à une pathologie artérielle distale chez les sujets âgés et diabétiques, soit enfin à une profondeur trop importante de la veine.

II.3.3.5.2. Sténoses veineuses tardives (fistule mature) :

1. Sténoses veineuses au membre supérieur :

Elles sont évoquées devant :

- une baisse de débit,
- des difficultés de ponction,
- des difficultés d'hémostase au retrait des aiguilles,
- des nécroses hémorragiques sur point de ponction,
- un œdème du membre supérieur, etc.

Elles doivent être reconnues et analysées par échographie Doppler, afin d'être corrigées si elles sont symptomatiques (baisse du débit, notamment) ou si elles menacent la perméabilité de la fistule.

2. Les sténoses juxta-anastomotiques (fig29)

-Elles sont souvent en rapport avec **une hypertrophie intimale** de la veine.

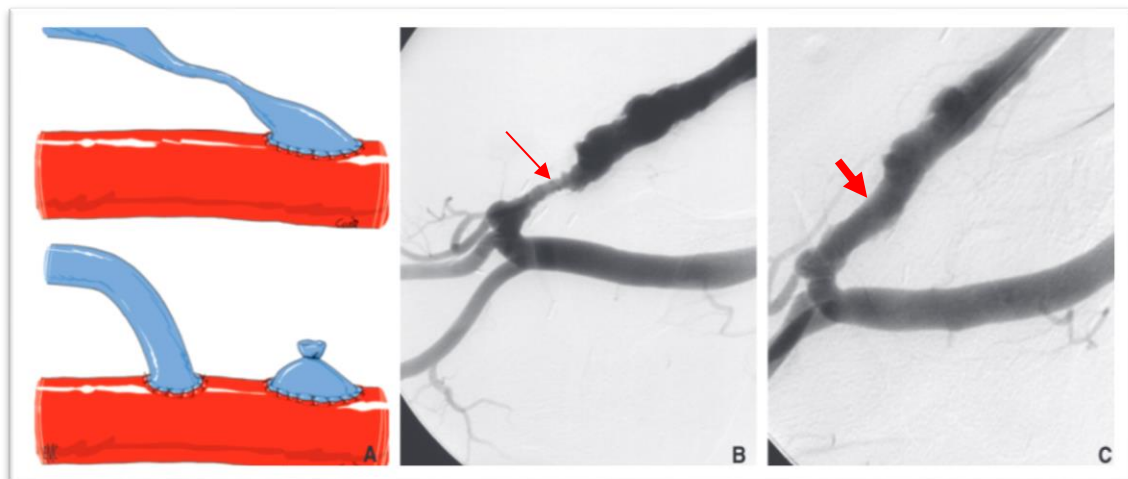


Figure 29: Sténose veineuse juxta-anastomotique(49)

A. Fistule artérioveineuse (FAV) radiocéphalique : traitement chirurgical par réimplantation dans l'artère sus-jacente.

B. FAV brachiocéphalique : avant angioplastie.

C. FAV brachiocéphalique : après angioplastie.

3. Les sténoses veineuses situées entre les deux zones de ponction :

Elles passent volontiers inaperçues car elles ne réduisent pas le débit dans l'aiguille « artérielle » et n'augmentent pas la pression de retour dans l'aiguille « veineuse ».

Elles peuvent devenir subocclusives et nécessiter une angioplastie endoluminale.

Les sténoses situées en aval des zones de ponction : peuvent se révéler par :

- Une augmentation de pression dans le montage
 - Un saignement persistant au retrait des aiguilles
 - La survenue de nécrose sur point de ponction
 - Une dilatation anévrysmale, de circulation veineuse collatérale
 - Un œdème du membre supérieur
- Le traitement de ces sténoses veineuses, si elles sont symptomatiques ou serrées, repose essentiellement sur l'angioplastie ; sinon c'est la simple surveillance qui s'impose.

4. Sténoses veineuses proximales et centrales :

Complications majeures des cathéters veineux centraux, qu'ils soient tunnélisés ou pas, provisoires ou permanents, sous claviers ou jugulaires, elles sont extrêmement fréquentes (25 à 50 % des patients dialysés)(93,94) et parfois très précoces, notamment en cas d'infection. Les électrodes des pacemakers peuvent être en cause également(94).

II.3.3.5.3.Thrombose :

-Elle vient compliquer les diverses sténoses décrites (cf. supra).

- D'autres facteurs aggravants sont possibles :

- Hypotension
- Anomalies biologiques justifiant un bilan d'hémostase (anticorps antiphospholipides)
- L'usage au long cours d'antiplaquetaires ou d'anticoagulants est alors nécessaire

II.3.3.5.4. Infection :

1. Infection du site opératoire :

-Le staphylocoque doré est le germe le plus souvent rencontré, mais des infections à Gram négatif sont également possibles, notamment en cas de création de FAV à la cuisse.

-Ces infections postopératoires sont devenues rares depuis l'utilisation de la prophylaxie antibiotique préopératoire à large spectre.

2. Infection de la zone de ponction :

Le tableau peut être abâtardi par les antibiotiques. Ceux-ci suffisent le plus souvent à obtenir la guérison.

II.3.3.5.5. Anévrisme

1. Anévrisme veineux :

Ils sont la rançon fréquente d'une FAV fonctionnelle, une sténose d'aval doit être recherchée systématiquement.

Une permutation suffisante des sites de ponction, ainsi qu'une surveillance régulière du débit et son éventuelle réduction pourraient éviter que ces dilatations ne deviennent monstrueuses avec le temps.

L'abstention est la règle.

-Une dégénérescence anévrismale de toute la longueur de la veine témoigne de l'ancienneté de la FAV qui est souvent brachiocéphalique, **d'un haut débit et d'une sténose d'aval.**

2. Anévrisme artériel :

Ils se traduisent par la palpation douloureuse d'une tuméfaction radiale ou ulnaire, brachiale le plus souvent, ou axillaire, un œdème, une compression nerveuse. L'évolutivité milite pour un traitement chirurgical.

II.3.3.5.6. Faux anévrisme (Fig.30) :

-Un hématome pulsatile est habituellement la conséquence d'une ponction transfixiante de la veine ou de l'artère.

- L'échographie-Doppler précise aisément que ce saignement est « entretenu » par un jet systolique au travers d'un orifice de la paroi postérieure de cette veine ;
- le traitement est chirurgical.

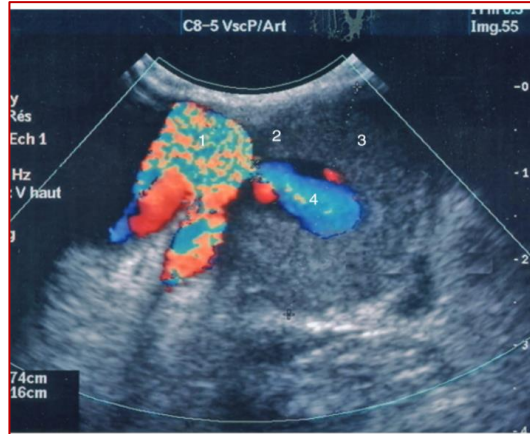


Figure 30 : Faux anévrisme de l'artère brachiale (image sur internet)

Échographie-Doppler :

1. 1. Artère ; 2. Collet ; 3. Hématome refoulé ; 4. Collection sanguine non coagulée.

II.3.3.5.7.Nécrose hémorragique sur point de ponction :

- C'est une complication fréquente et grave.
- Elle intéresse la couverture de la fistule sur une étendue telle que l'hémostase se fait difficilement au retrait des aiguilles d'hémodialyse.
- L'hémorragie peut céder à une compression prolongée, mais le risque d'une récurrence mortelle au domicile du patient est majeur(95).
- Le traitement **chirurgical est urgent**, dès lors que la nécrose a atteint un diamètre (> 2 mm) ne laissant pas espérer une cicatrisation spontanée rapide.

II.3.3.5.8.Ischémie distale par insuffisance d'apport artériel :

L'ischémie distale correspond à **une insuffisance d'apport artériel** en relation avec l'association du vol vasculaire dont la FAV est responsable, et d'une pathologie artérielle. Cette complication, parfois dramatique, atteint environ 5 % des patients hémodialysés(96) C'est la part du flux artériel destinée au membre lui-même qui, au lieu d'atteindre les tissus périphériques, est aspirée (volée) par la fistule.

Stades cliniques :

Le stade 1 : associe refroidissement distal et cyanose modérée et/ou des douleurs en dialyse

Le stade 2 :

2. a comporte des douleurs en dialyse et/ou une fatigabilité du bras.

2. b les douleurs deviennent intolérables.

Le stade 3 : Les douleurs sont présentes au repos et il existe des troubles moteurs.

Le stade 4 : les troubles trophiques font craindre l'amputation distale.

II.3.3.5.9. Ischémie aiguë monomélique :

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

II.3.3.5.10. Hyper débit :

La défaillance cardiaque est la cause de décès la plus fréquente chez les patients hémodialysés. La part exacte de la fistule (défaillance cardiaque à haut débit) est souvent difficile à préciser, étant donné le grand nombre de pathologies associées susceptibles de retentir sur la fonction cardiaque. La limite supérieure tolérable du débit de fistule est également difficile à fixer. Chez l'adulte, les travaux de Basile paraissent indiquer qu'il est impératif de réduire le débit lorsqu'il atteint ou dépasse 2 l/min(14).



Figure 31: Dilatation anévrysmale d'une FAV(photo prise chez un patient)

II.3.3.6. Effets des fistules artérioveineuses en hyperdébit chez les insuffisants rénaux :

II.3.3.6.1. Définition et estimation de la prévalence des fistules à haut débit :

Actuellement, il n'y a pas de définition du moment où le débit d'une fistule est trop élevé, ni dans les directives de la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, ni dans la littérature.

Les directives de la Vascular Access Society définissent une fistule artérioveineuse (FAV) comme une fistule à haut débit avec un Q_a compris entre 1-1,5 L/min et une recirculation cardio-pulmonaire (RCP) mesurée [Q_a /débit cardiaque (DC)] supérieure à 20 % (97). En l'absence d'une description exacte de l'hyperdébit, un $Q_a > 2$ L/min est pragmatiquement utilisé comme point de coupure, car il augmente le risque d'insuffisance cardiaque chez les patients HD avec un $Q_a/CO > 20-30\%$ (98), (99).

Il est donc difficile de déterminer la prévalence des fistules à haut débit.

Le concept d'utilisation d'un rapport entre le débit d'accès (Q_a) et le débit cardiaque (DC) a été mis en avant par **Pandeya et Lindsay** (100) dans leur étude sur des patients HD suivis à long terme ; ils ont constaté que le débit d'accès moyen était de 1,6 L/min et le DC moyen de 7,2 L/min, décrivant ainsi un rapport Q_a/DC moyen de 22%.

Les rapports de cas publiés décrivant une insuffisance cardiaque à haut débit montrent tous systématiquement une FAV à haut débit avec un $Q_a > 2$ L/min et des rapports Q_a/CO supérieurs à 30 % ou 35 %.

D'autres études prospectives sont nécessaires pour confirmer le concept biologiquement plausible selon lequel des débits d'accès élevés avec des rapports Q_a/CO élevés peuvent représenter un risque cardiaque.

Comme la vitesse d'écoulement diminue à mesure que la taille du vaisseau diminue, il est intuitif de supposer que les fistules plus proches du cœur (bras supérieur) ont des débits plus élevés que celles situées plus loin (bras inférieur).

Yii en 2023 a réalisé une étude sur 193 patients pour déterminer le seuil optimal Q_a de l'artère brachiale alimentant la FAV. En utilisant l'analyse de la courbe ROC, l'aire sous la courbe (AUC) pour toutes les FAV est de 0,90 (IC : 0,88-0,93) avec un seuil optimal Q_a de 686 ml/min. Dans la FAV de l'avant-bras, le seuil Q_a est de 589 ml/min, tandis que dans la FAV du bras, le seuil Q_a est de 877 ml/min et ces deux seuils sont prédictifs de l'évolution de la FVA de l'avant-bras et de la FVA du bras.(101)

En fait, il a été démontré que le débit d'accès était jusqu'à deux fois plus élevé dans les fistules du bras supérieur que dans celles du bras inférieur ($1\ 336 \pm 689$ contre 645 ± 332 ml/min)(102).

Diverses études (102,103) ont déterminé que certains des facteurs associés à des débits d'accès plus élevés sont l'emplacement de la FAV (bras supérieur contre bras inférieur), le sexe masculin et une fistule du bras supérieur dans le même bras qu'une fistule du bras inférieur fonctionnant précédemment.

En résumant les études le Q_a dans la fistule du bras supérieur (total cumulé de 227 patients), on obtient un Q_a moyen qui varie de 1 126 à 1 722 ml/min. Sur la base de ces études, au moins 15% des patients peuvent avoir un Q_a supérieur à 2 à 2,5 L/min(103).

En fait, dans une évaluation prospective de 31 fistules brachiocéphaliques, 23% avaient un $Q_a > 2$ L et un Q_a moyen de 2 512 mL/min (M. Leblanc, communication personnelle).

Cependant, on ne sait pas si cela conduit à une insuffisance cardiaque à haut débit manifeste et sur quelle période. Il est probable que seul un petit pourcentage de patients présente une insuffisance cardiaque à haut débit manifeste.

Une étude a souligné que seuls 2,6 % des patients avec une fistule au bras supérieur ont subi un banding en raison de débits élevés(103).

II.3.3.6.2. Les moyens de mesure de débit sanguin de la FAV :

II.3.3.6.2.1. Calcul du débit par écho doppler :

Le calcul du débit (Q) est un temps capital du bilan d'une FAV par échodoppler car il peut rapporter une baisse de débit isolée à une éventuelle sténose ou une augmentation du débit qui confirme l'hyperdébit de la FAV. $Q \text{ en ml/min} = V_m \times S \times 60$ (V_m : moyenne temporelle des vitesses moyennes obtenues en Doppler pulsé, S: surface de section du vaisseau). Le résultat exprimé est le fruit d'au moins trois mesures moyennées, en raison des nombreux pièges possibles : erreurs de calcul du diamètre, mauvais positionnement du volume d'échantillonnage du Doppler pulsé qui doit couvrir la totalité du vaisseau, et erreurs de correction d'angle d'incidence. La mesure est réalisée sur l'artère brachiale ou sur l'artère axillaire. L'erreur relative de mesure de calibre est d'autant moins grande que le calibre du vaisseau mesuré est important. Le choix du site de mesure est impérativement l'artère axillaire en cas de bifurcation haute de l'artère brachiale. Le site de recueil doit être éloigné d'une bifurcation afin de ne pas polluer le volume d'échantillonnage par des turbulences de voisinage induisant une ambiguïté sur la direction des vectrices vitesses. Le calcul du diamètre artériel est réalisé en échographie longitudinale mode B, le processeur calculant automatiquement la surface. La vérification en TM est utile lorsqu'existe une hypercompliance artérielle avec de grandes variations systolo-diastoliques. Le débit basal normal d'un membre supérieur est de l'ordre de 120 ml/min. Le débit peut être exprimé en valeur absolue et corrigé en fonction de la surface corporelle rapportée à 1,73 m² chez l'enfant et l'adulte de morphotype inhabituel afin de ne pas le sur- ou sous-estimer. Le débit de FAV normal est habituellement compris entre 600 et 1200 ml/min, les FAV les plus proximales ayant les débits les plus élevés. L'index débitmétrique devrait être inférieur à 850 ml/min/m². L'échodoppler est réputé pour surestimer le débit réel : l'erreur est facile à commettre en cas de hauts débits, qui majorent les turbulences, mais pas en cas de débit normal ou faible. La mesure de débit pendant l'hémodialyse peut également surestimer le débit, du fait d'un mélange incomplet du traceur en cas d'ectasie vasculaire ou de boucles veineuses, alors que la mesure partielle en cas de division précoce ou de duplication le sous-estime. C'est l'échodoppler, mesurant le débit de l'artère loin de l'anastomose, qui s'approche plus près du débit réel.(104).

II.3.6.2.2. Calcul de débit par méthode de dilution

L'appareil Transonic qui est un outil permettant la mesure du débit d'une FAV ou d'un greffon A.V et le taux de recirculation. La mesure est réalisée selon le principe du temps de transit des ultrasons à partir de la méthode Krivitski par L'injection d'un traceur (sérum physiologique) est détectée par les capteurs ultrasoniques (artère et veine) Il est recommandé de faire les mesures dans les premières 90 minutes de la dialyse en raison des fluctuations hémodynamiques survenant en fin de séance qui peuvent fausser La mesure du débit de l'abord.

Selon les recommandations des bonnes pratiques, de réaliser le calcul de débit aux 2 mois pour les FAV et une fois par mois pour les greffons A.V. La recirculation de l'accès vasculaire est mesurée par L'injection d'un bolus de sérum physiologique dans la ligne veineuse (environ 10 ml) est détectée par le capteur veineux et se retrouve ensuite dans la circulation sanguine, Si le capteur artériel détecte ce bolus, il y a recirculation (le sang épuré a été repris par l'aiguille artérielle). Le taux de dilution (bolus) retrouvé dans la ligne artérielle par le capteur artériel donnera, par calcul mathématique, le taux de recirculation (%).

La mesure du débit d'abord vasculaire se fait en inversant les tubulures (les lignes artérielle et veineuse sont déconnectées et inversées sur les aiguilles) avec un bolus de 10cc de SSI est injecté dans la ligne veineuse vers l'anastomose pour ensuite être repris par la ligne artérielle. Le calcul du débit est réalisé dès qu'il est détecté par le capteur artériel. (105)

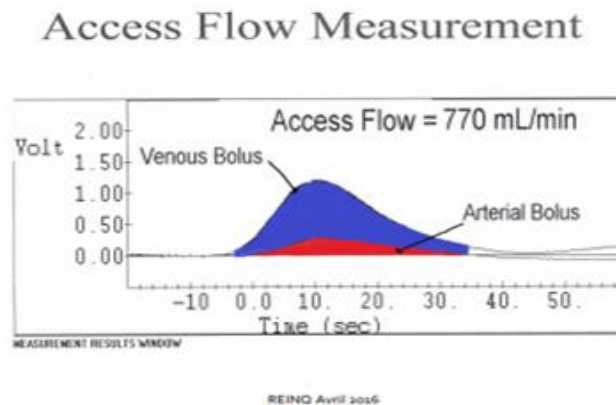


Figure 32: tracé du Q sur le transonic(106)

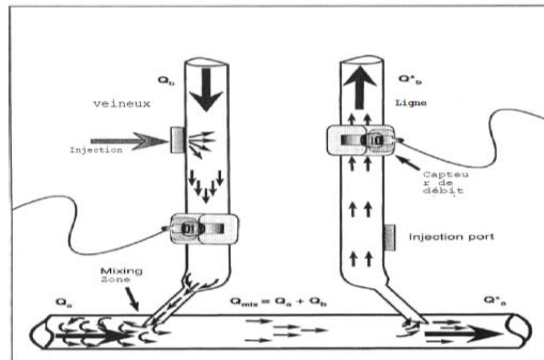


Figure33: les indicateurs du débit de l'appareil transonic(105)

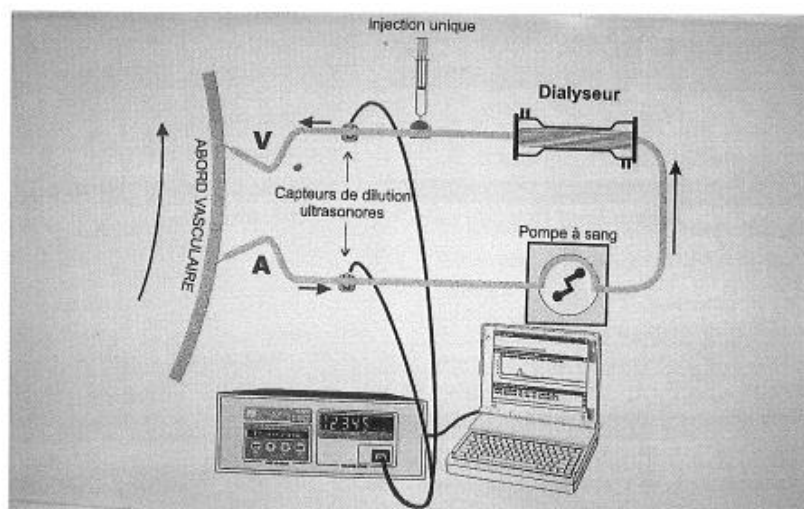


Figure 34 : schéma de connexion de l'appareil tronsonic sur les lignes(105)

II.3.6.2.3.Calcul de débit de la FAV par thermodilution

(Débimétrie Blood Temperature Monitoring)

L'estimation du débit de l'abord vasculaire par le module blood temperature monitoring (BTM) utilisant la technique de la thermodilution nécessitait :

- .La mesure de la recirculation les aiguilles étant en position inversée ($R_{btm, x}$) ;
- la mesure de la recirculation les aiguilles étant en position normale ($R_{btm, n}$) ;
- le débit sanguin du circuit extracorporel les aiguilles en position inversée (Q_b, x) ;
- le débit sanguin du circuit extracorporel les aiguilles en position normale (Q_b, n) ;

Le calcul de la recirculation cardiopulmonaire (RCP_{btm}). Elle était obtenue grâce à l'équation suivante(106) :

$$CPR_{BTM} = \frac{R_{BTM,n}(1-R_{BTM,x})}{R_{BTM,x}(1-R_{BTM,n})} \cdot \frac{Q_{b,x}}{Q_{b,n}}$$

Le calcul du débit de l'abord vasculaire selon la méthode BTM (Q_a, btm) est effectué grâce à l'équation suivante(106) :

$$Q_{ac,BTM} = \frac{1-R_{BTM,x}}{R_{BTM,x}(1-CPR_{BTM})} \cdot Q_{b,x}$$

L'estimation du débit de l'abord vasculaire pour HD (Q_a, btm) est réalisée par la technique de thermodilution utilisant le module BTM de la manière suivante:

Début de la séance d'hémodialyse : branchement du patient en inversé (les aiguilles étant inversées sur l'abord vasculaire: aspiration du sang sur l'aiguille dite veineuse, la plus éloignée de l'anastomose et réinjection du sang sur l'aiguille artérielle, la plus proche de l'anastomose). Le patient est laissé brancher en « inverse » jusqu'à obtention de la première mesure de recirculation et le débit sang au moment de la mesure.

Ensuite on procède à l'arrêt de la pompe du générateur pour remettre le circuit en situation normale (branchement normal, aspiration sur l'aiguille dite artérielle, proche de l'anastomose et réinjection du sang sur l'aiguille veineuse, la plus à distance de l'anastomose). Alors on note la première valeur de recirculation en position normale et le débit sang au moment de la mesure. Le débit sanguin prescrit du circuit extracorporel est de 250 ml/mn pour toutes les mesures réalisées en position normale et en position inversée des aiguilles. Les débits sanguins extracorporels nécessaires aux équations de calcul du débit de l'abord sont ceux prescrits et indiqués par les générateurs d'hémodialyse.(106)

II.3.3.6.3. Développement et remodelage après la création d'une FAV :

Après la création d'une FAV, divers effets se passe de l'artère à la veine via l'anastomose en raison du gradient de pression. Le développement d'une FAV est un remodelage vasculaire complexe. De grandes quantités de sang circulent dans le circuit d'accès, la pression ou la vitesse sanguine augmente, la contrainte de cisaillement de la paroi augmente, les artères et les veines se dilatent et la paroi du vaisseau subit des modifications structurelles. Sont des facteurs de remodelage.

Dammers et al. Ont étudié l'effet de la contrainte de cisaillement sur le diamètre des vaisseaux pendant la période périopératoire de la création d'une FAV. Leurs résultats indiquent qu'après la création d'une FAV, une augmentation aiguë de la contrainte de cisaillement entraîne une augmentation aiguë du diamètre du vaisseau(107,108).L'oxyde nitrique (NO) est dérivé de l'oxyde nitrique synthase endothéliale a des effets bénéfiques sur les fonctions vasculaires(109),(110) . Le NO stimule la vasorelaxation artérielle et veineuse en augmentant la guanosinemonophosphate cyclique et inhibe la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses (CML) artérielles(111) .

Tong et al. ont étudié les CML cultivées à partir d'explants de tissus veineux obtenus lors de la formation d'une fistule et ont rapporté que la réactivité des muscles lisses à l'oxyde nitrique était associée aux résultats de la maturation de la fistule(112).

Les métalloprotéinases matricielles (MMP) jouent un rôle important dans le processus de maturation de la FAV(113),(114) . Les MMP sont connues pour perturber la structure en couches de la média de l'artère et favoriser la vasodilatation(115,116).

Chan et al. ont constaté qu'un débit élevé dans la veine de la fistule affecte l'expression des MMP et de l'inhibiteur tissulaire des métalloprotéinases de type 4 (TIMP-4), ce qui entraîne le remodelage ou la maturation de la FAV dans le modèle expérimental (107). Les facteurs physiques et biologiques qui se développent lors de la création d'une FAV affectent la fonction des cellules endothéliales et musculaires lisses, ainsi que le remodelage de la matrice extracellulaire(108) . Le remodelage de la FAV entraîne une augmentation progressive du diamètre des vaisseaux, et l'augmentation excessive du flux sanguin conduit à l'hyperdébit de la fAV.

Kong et al. ont tenté d'identifier le mécanisme moléculaire qui affecte le remodelage veineux après la création d'une FAV(117). Ce rapport a examiné et identifié les gènes différentiellement exprimés (DEG) susceptibles d'être associés au remodelage veineux après la création d'une FAV, et a indiqué que l'expression de l'INHBA et de la NR4A2 pouvait jouer un rôle important.

Dans le cas de la création d'une FAV secondaire avec une artère et une veine hypertrophiées, une anastomose de grande taille provoque un hyperdébit immédiatement après l'opération. A long terme, l'hyperdébit est induite par l'augmentation du diamètre veineux due à des ponctions répétées ou à la formation d'anévrismes veineux(118)

Plusieurs études ont rapporté que l'incidence de l'échec primaire des FAV dû à la non-maturation se situe entre 20 % et 60 %(119),(14),(120) Les deux principales étiologies des

troubles de la maturation des FAV sont l'hyperplasie néointimale (HN) excessive et la dilatation luminale inadéquate des veines(121), (122) . L'HN est le résultat de la migration et de la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires et des fibroblastes de la média du vaisseau vers l'intima, et se produit généralement du côté veineux de l'anostose(123) . Par ailleurs, le diabète sucré peut protéger les patients contre l'apparition de l'hyperdébit car le remodelage artériel (115) est entravé par l'athérosclérose.

II.3.3.6.4. Revue des expériences de physiologie de la FAV et de l'hémodynamique cardiaque :

Les premières études qui ont examiné l'effet de la FAV sur le DC remontent aux années 1940 lorsque **COHEN et al(1946)** ont examiné l'hémodynamique de fistules occluses manuellement qui 'étaient formées à la suite d'un traumatisme. Leurs études ont montré qu'au départ, les patients présentant de larges FAV avaient un DC élevé (5,1 à 7,9 L/min), ainsi que des fréquences cardiaques. Ils ont montré que la compression de la FAV entraînait un ralentissement de la fréquence cardiaque et une diminution du DC(124).

Dans les années 1950, il a été reconnu que le DC augmente en réponse à une FAV.

Cependant, il y avait une controverse considérable concernant les changements de volume sanguin chez ces patients.

WARREN et al (1950) ont examiné le volume sanguin de 41 patients présentant des fistules traumatiques au départ et à nouveau après l'ablation chirurgicale des fistules.

Malgré la relative imprécision des techniques disponibles à l'époque, ils ont pu conclure que la présence d'une FAV augmentait en fait le volume sanguin, et ils ont postulé que les patients présentant des volumes sanguins plus élevés étaient ceux qui avaient des fistules fonctionnellement plus grandes (125).

GUYTON et SAGAWA (1961) ont étudié le mécanisme par lequel une FAV provoque une augmentation du DC. Dans une série d'expériences élaborées sur des chiens, ils ont examiné l'effet hémodynamique de petites et de grandes FAV. Ils ont montré qu'avec la création d'une FAV, le DC augmente presque instantanément, et que la pression artérielle et la résistance périphérique totale diminuent. Ils ont également montré que les mécanismes d'adaptation à l'augmentation du débit de la fistule sont une augmentation de la fréquence cardiaque, de la contractilité et des pressions de remplissage systémiques, qui augmentent toutes le retour veineux et, par conséquent, le DC.

Il sont également estimé que l'hypertrophie du VG, un mécanisme adaptatif qui se produit en réponse à l'augmentation de la charge de travail, augmente encore le DC (126).

HOLMAN (1965) a conceptualisé la circulation comme un circuit avec la fistule et la périphérie disposées en parallèle.

Dans ce circuit, la fistule est caractérisée par une faible pression et une faible résistance, et la périphérie est caractérisée par une pression élevée et une résistance élevée. La présence d'une fistule réduit la résistance systémique. Le DC augmente en réponse à cette résistance plus faible en augmentant à la fois le volume d'éjection et la fréquence cardiaque.

En 1965, on s'est rendu compte que cette augmentation du DC était capable de produire des effets cardiaques délétères.

HOLMAN a postulé que le FAV se dilate et s'élargit lentement lorsque de petites quantités de sang, provenant de réserves corporelles telles que le foie, la rate et la région splanchnique, sont ajoutées à ce circuit. L'augmentation du volume sanguin qui en résulte augmente ensuite le retour veineux, et tous les composants du circuit (à la fois le cœur et la fistule) peuvent se dilater en réponse (127).

Valerianova et coll en 2023, ont testé l'hypothèse selon laquelle la présence d'une grande fistule artérioveineuse modifie de manière significative la perfusion des organes pendant une oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle partielle et complète. Le protocole a été réalisé sur des porcs femelles domestiques sous anesthésie générale. Des canules pour l'oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle ont été insérées dans l'artère et la veine fémorales. Les fistules artérioveineuses ont été créées à l'aide de deux autres canules d'oxygénation extracorporelle de haut diamètre insérées dans l'artère et la veine fémorales controlatérales. Des cathéters, des sondes de débit, des fils de débit et d'autres capteurs ont été placés pour une surveillance continue de l'hémodynamique et de la perfusion des organes. Une augmentation progressive du débit d'oxygénation par membrane extracorporelle a été envisagée à cœur battant et en fibrillation ventriculaire (FV) avec des fistules artérioveineuses fermées et ouvertes. Ils ont constaté que L'ouverture d'une fistule artérioveineuse de grande taille (débit sanguin compris entre 1,1 et 2,2 L/min) a entraîné une diminution du débit sanguin systémique effectif de 17 % à 30 % ($p < 0,01$ pour toutes les étapes). Cela a conduit à une diminution significative du débit de l'artère carotide (allant de 13 % à 25 % après l'ouverture des fistules artérioveineuses) après la FV et sous oxygénation partielle par membrane extracorporelle. L'oxygénation du tissu cérébral mesurée par spectroscopie proche infrarouge a également diminué de manière significative à toutes les étapes. Ces changements

se sont produits même si la pression de perfusion était maintenue. Les changements dans le débit de l'artère coronaire ont été induits par les changements dans le débit cardiaque natif. Ils ont conclu qu'une fistule artérioveineuse de grande taille peut s'opposer complètement à l'oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle, à moins qu'un débit maximal d'oxygénation par membrane extracorporelle ne soit appliqué. Le débit sanguin cérébral et l'oxygénation sont principalement compromis par l'effet des fistules artérioveineuses. Ces effets pourraient influencer la fonction cérébrale des patients atteints de fistules artérioveineuses sous oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle.(128)

II.3.3.6.5. Retentissement cardiovasculaire des fistules artério-veineuses :

La littérature actuelle suggère que la création d'une FAV peut provoquer ou exacerber les conditions suivantes : insuffisance cardiaque congestive, hypertrophie du ventricule gauche (HVG), hypertension pulmonaire, dysfonction du ventricule droit, maladie coronarienne et dysfonctionnement valvulaire.

II.3.3.6.5.1.Effets hémodynamiques immédiats après la création d'une FAV

On observe immédiatement après la création d'une FAV une augmentation du débit cardiaque (DC) due à l'ouverture d'un accès artério-veineux(126),(129),(130).

Dans les modèles expérimentaux, le débit cardiaque augmente fortement et immédiatement à l'ouverture d'une FAV.

Cette augmentation du DC est obtenue au moyen d'une réduction de la résistance vasculaire périphérique (RVP), d'une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique (augmentation de la contractilité) afin de maintenir la pression artérielle.

Une multiplication par six du débit sanguin moyen est observée du côté de la FAV par rapport au côté controlatéral. La contrainte de la paroi circonférentielle dans l'artère radiale alimentant la FAV augmente à des niveaux sensiblement plus élevés que celle de l'artère radiale controlatérale.

Chez l'homme, des données prospectives concernant l'impact sur le cœur après l'ouverture d'une FAV est limité.

Une étude échocardiographique prospective à court terme avant et 14 jours après la création d'une FAV a révélé un diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VG) significativement élevé (+ 4 %), un raccourcissement fractionnaire (+ 8 %) et du DC (+ 15 %).

Dans une autre étude, l'indice de masse du VG a augmenté de 5,1 g/m², 7 à 1 mois et de 8,7 g/m², 7 à 3 mois après la création de la FAV chez 12 patients en pré dialyse.



Figure 35: Effets hémodynamiques après la création d'une FAV

(Communication de Dr KELLER Service de Néphrologie-Dialyse - NHC – Strasbourg CUEN 2017)

L'emplacement d'une FAV joue un rôle majeur dans son flux sanguin probable et, secondairement, dans son impact sur le DC.

Les FAV du bras impliquent des vaisseaux sanguins plus gros que les FAV de l'avant-bras. Le rayon du vaisseau est le déterminant critique du débit tel que décrit dans la loi de Poiseuille

qui stipule que le débit sanguin dans tout vaisseau, et donc également le débit sanguin d'une FAV (Qa), est déterminé par la relation suivante :

Loi de Poiseuille : $Q = \frac{\Delta P r^4}{8 \eta l}$

Où Q : débit ; Δ : abaissement de pression ; η : viscosité ;

l : longueur du segment vasculaire

ΔP est la différence de pression entre les extrémités du vaisseau, r est le rayon du récipient, η est la viscosité du fluide et l est la longueur du récipient.

Notez que le Qa est directement proportionnel à r à la puissance quatre ; l'artère brachiale est utilisée pour une FAV du bras supérieur et doit nécessairement avoir un r plus élevé que l'artère radiale utilisée pour une FAV de l'avant-bras(131).

De même, la résistance d'accès (AR) est également en grande partie une fonction (inverse) de r élevé à la quatrième puissance. AR est exprimé par le rapport suivant :

AR (mm Hg min/L) = pression artérielle moyenne (PAM)/Qa

La résistance vasculaire périphérique totale (TPVR) peut être calculée comme suit :

TPVR (mm Hg min/L) = PAM/DC.

Une augmentation des taux sériques de peptides natriurétiques pouvant traduire une augmentation des pressions de remplissage et un état de surcharge volumique (132).

Ori et al ont réalisé des échocardiogrammes et déterminé les niveaux d'aldostérone, de renine et de peptide atrial natriurétique (ANP) au début de l'étude et 2 semaines après la création d'une FAV chez des patients atteints d'IRC. Dans les 2 semaines suivantes la création d'une FVA, on a observé une augmentation significative de la contractilité, du volume systolique et du DC, ainsi qu'une baisse de la résistance vasculaire systémique. Le diamètre et le volume télé-diastolique du ventricule gauche ont augmenté de manière significative. L'activité rénine a chuté, les niveaux d'aldostérone sont inchangés et les niveaux d'ANP ont augmenté de 84 % après la création du FAV. L'augmentation de la libération d'ANP est une réponse à l'étirement auriculaire causé par l'augmentation du volume sanguin. L'ANP, une hormone vasodilatatrice connue, diminue la résistance périphérique. Le peptide natriurétique auriculaire (ANP) et les concentrations de peptide natriurétique cérébral (BNP) augmentent également après la création de la FAV, avec des pics après 10 jours. Le niveau élevé d'ANP est associé à une augmentation du DC, alors que l'élévation du niveau de BNP est corrélée à l'augmentation du rapport de la vitesse maximale du remplissage diastolique précoce au remplissage auriculaire (121).

Dans une autre étude, 20 patients atteints d'IRC ont fait l'objet d'échocardiogrammes de référence ainsi que d'un dosage de l'ANP et du peptide naturel cérébral (BNP) avant la création d'une fistule radiocéphalique et à nouveau les jours 3, 7, 10 et 14 après l'intervention. Ils ont constaté que la majeure partie de l'augmentation du DC et du diamètre télédiastolique du ventricule gauche se produisait dans la première semaine à 10 jours après la création de la FAV. Ils ont également constaté une augmentation des taux de BNP et, comme dans l'étude précédente, une augmentation des taux d'ANP en réponse à la création d'une FAV(132).

Les auteurs postulent que l'augmentation de l'ANP est causée par une augmentation du volume sanguin, alors que l'augmentation du BNP est causée par une dysfonction diastolique.

Cette étude a montré qu'un changement dans le modèle de remplissage diastolique du VG (caractérisé par des rapports E-A spécifiques) s'est produit en réponse à la création d'une FAV. En fait, les rapports E/A ont changé pour refléter un modèle compatible avec une dysfonction diastolique. Les auteurs ont trouvé une excellente corrélation entre l'augmentation des niveaux d'ANP et l'élévation du DC ainsi qu'une corrélation entre l'augmentation des niveaux de BNP et la dysfonction diastolique ultérieure. Cette étude montre que la création d'une FAV induit une dysfonction diastolique et précise que c'est l'expansion volumique produite par la FAV qui est à l'origine de la dysfonction diastolique(133–135).

Warja a décrit le cas d'un patient hémodialysé par FAV du bras a. Le NT-proBNP était supérieur au seuil de détection de 70 000 ng/L. L'échocardiographie a révélé une insuffisance cardiaque ventriculaire gauche. Le gain de poids interdialytique était supérieur à 5 %. Ils lui ont demandé de réduire sa consommation de liquides et la prise de poids interdialytique a diminué de 2 %. Quatre mois plus tard, le NT-proBNP a de nouveau dépassé les 70 000 ng/L. Le débit de l'artère brachiale a été réduit. Le débit de l'artère brachiale était de 3034 ml/min. La chirurgie reconstructive de la FAV n'a pas réduit le débit et le NT-proBNP à long terme. Sur le plan clinique, son état s'est aggravé pour atteindre la classe III-IV de la NYHA. Il a été décidé de fermer la FAV du bras supérieur et de la remplacer par une FAV du bras inférieur, ce qui a entraîné une réduction du débit artériel de 1 344 ml/min. L'état clinique s'est progressivement rétabli et le NT-proBNP est descendu à 7000 ng/L(136).

Hetz en 2020 a trouvé des taux médians de NT-proBNP ont diminué de 317 ng/L à 223 ng/L après la ligature de la FAV ($p = 0,003$)(137).

Haque en 2022 a réalisé une étude entre 2011 et 2015 chez 11 patients présentant des débits de fistule élevés (>3000 ml/m, toutes brachio-céphaliques) et des taux élevés de pro-BNP. Ses patients

ont subi une chirurgie qui consiste à étendre l'anastomose de l'artère brachiale à l'artère radiale ou cubitale proximale. Ils ont mesuré les niveaux de pro-BNP, le débit de la fistule et les améliorations cliniques avant et après l'opération. Ils ont constaté que cette technique chirurgicale a entraîné une diminution médiane (IQR) du débit de 57,9 (11,9) %, corrélée à une baisse du pro-BNP de 69,6 (39) %. Sept des 11 patients de la série ont vu leur niveau de pro-BNP revenir à une valeur normale lors d'un suivi moyen de 3 mois après l'intervention. Tous les patients ont vu leurs symptômes liés à l'IC disparaître après l'intervention et sont restés asymptomatiques lors du dernier suivi(138).

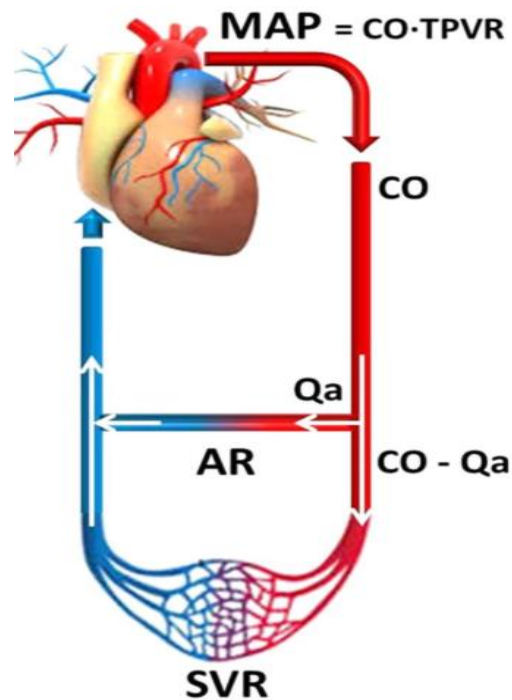


Figure 36: Relation entre pression artérielle moyenne (PAM), débit cardiaque (DC), résistances vasculaires périphériques totales (TPVR), résistance de la FAV (AR), résistances vasculaires systémiques (SVR)

Extrait de Basile et coll. The impact of hemodialysis arteriovenous fistula on hemodynamic parameters of the cardiovascular system 2016.

Tableau 1: Effets hémodynamiques de la FAV(98)

Effets hémodynamiques de la FAV
Augmentation du Débit cardiaque
Diminution des résistances périphériques
Augmentation de l'activité sympathique
Augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaque
Augmentation du volume sanguin
Augmentation d'ANP et du BNP
Augmentation du débit et la pression pulmonaire

II.3.3.6.5.2. Effets cardiovasculaires à long terme d'une fistule artérioveineuse

II.3.3.6.5.2.1. Hypertrophie ventriculaire gauche :

Plusieurs données montrent des changements significatifs dans la structure et la fonction cardiaques, avec notamment une hypertrophie ventriculaire gauche adaptative à l'augmentation de travail myocardique induite par la surcharge en pression et en volume.

Une étude prospective récente a montré une augmentation de la masse ventriculaire gauche à 1 an après la création d'une FAV, sans corrélation entre l'augmentation de la masse et le débit de la FAV(139).

D'autres études ont montré une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche après fermeture de la FAV(140)

De Lima et al¹ ont examiné si la présence d'une FAV chez les patients insuffisants rénaux est associée à une dilatation cardiaque. Ils ont comparé des patients transplantés rénaux qui avaient encore une fistule fonctionnelle à ceux qui avaient une fistule fermée et ont étudié leurs paramètres échocardiographiques. Les patients dont la FAV fonctionnait (débit moyen de 900ml/min) présentaient une augmentation des dimensions télédiastoliques du ventricule gauche (53 contre 49 mm; $P < 0,01$) par rapport à ceux qui n'en avaient pas.

Ces résultats soutiennent la théorie selon laquelle une FAV peut produire une dilatation cardiaque progressive. Comme les patients dont la fistule était fermée ne présentaient pas de signes de dilatation, on peut supposer que la régression de la dilatation du ventricule gauche

se produit avec l'ablation de la fistule. Le patient index(rapporté ci-dessus) a montré une telle amélioration (141).

D'autres études sur la population des transplantés rénaux montrent que la fermeture de la fistule entraîne des réductions significatives du diamètre télédiastolique et de la masse du ventricule gauche.

En fait, les patients présentant une augmentation significative de la résistance périphérique et de la pression artérielle moyenne lors de l'occlusion temporaire de la fistule présentaient une réduction plus importante du diamètre télédiastolique du ventricule gauche et des indices de masse du ventricule gauche lors que la fistule était fermée. La réponse de ces paramètres hémodynamiques à l'occlusion manuelle de la fistule est parfois utilisée pour prédire qui bénéficierait de la fermeture de la fistule (140,142).

II.3.3.6.5.2.2. Insuffisance cardiaque à haut débit :

L'insuffisance cardiaque à haut débit est définie par des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée au repos ou à l'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique et œdème pulmonaire et/ou périphérique) en présence d'un index cardiaque supérieur à la normale ($>3,0^{L/min/m^2}$). L'insuffisance cardiaque à haut débit est une complication rare de la FAV à haut débit.

La création d'une FVA entraîne une diminution de la résistance périphérique et donc une augmentation du débit DC.

Cependant, la présence d'un DC élevé n'entraîne pas en soi des symptômes d'insuffisance cardiaque congestive ou d'insuffisance cardiaque à haut débit(143).

Avec le temps, en raison de l'augmentation du volume sanguin, la pression de l'oreillette droite, la pression de l'artère pulmonaire et la pression diastolique du ventricule gauche (VG) augmentent progressivement jusqu'à ce que le myocarde se décompense, que le VG se dilate, que la fraction d'éjection diminue et que le patient présente des symptômes d'insuffisance cardiaque. La dilatation du ventricule gauche et l'hypertrophie du ventricule gauche ont toutes les deux ont été signalées en cas d'insuffisance cardiaque à haut débit(10)

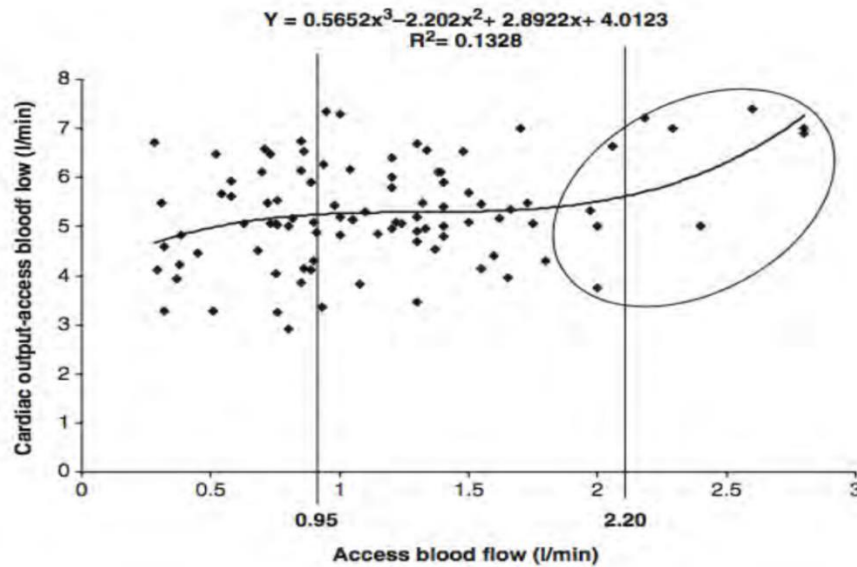


Figure 37: Relation entre débit de la fistule artérioveineuse et débit cardiaque(14)

Extrait de Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - EurRen Assoc* 2008 ; 23 : 282–7

La littérature concernant l'insuffisance cardiaque de débit élevé chez les patients HD est rare, à l'exception de quelques rapports de cas(144,145).

Kajiwara et al ont présenté un cas où un patient HD souffrant de dyspnée au repos et d'œdèmes s'aggravant progressivement avait un débit d'accès de 3,2 L/min et une DC > 8 L/min. Le cerclage de la branche veineuse de la fistule a entraîné une diminution du débit d'accès de 3,2L/min à 1,4L/min et la résolution des symptômes d'insuffisance cardiaque (146) L'insuffisance cardiaque à haut débit causée par une FAV passe souvent inaperçue, comme ce fut le cas chez Engelbertsetal. Dans ce scénario, malgré un traitement médical, un patient présentait des symptômes d'insuffisance cardiaque qui se sont aggravés et ont abouti à un arrêt respiratoire. On a constaté que le patient souffrait d'une insuffisance cardiaque à haut débit, avec un débit d'accès et un débit cardiaque élevés de 4,1L/min et 7,4L/min, respectivement. La compression du FAV a entraîné une baisse du DC à 3,1 L/min et une diminution de la fréquence cardiaque (de 82 à 75 battements par minute).

Après l'ablation chirurgicale de la FAV, les signes et les symptômes d'ICC du patient ont progressivement disparu (145).

Anderson et al ont examiné une série de 6 patients présentant une insuffisance cardiaque à haut débit attribuée à des fistules AV de l'avant-bras. Chez tous leurs patients, la durée de la FVA était comprise entre 3 et 48 mois avant le développement de l'insuffisance cardiaque, et les débits d'accès allaient de 1 à 2,9L/min. Ils supposent que la plupart des patients dialysés peuvent tolérer la charge hémodynamique accrue imposée par une fistule ?

Cependant, certaines personnes souffrant d'une maladie cardiaque intrinsèque telle que l'ICC, l'hypertrophie ventriculaire gauche ou une maladie coronarienne peuvent être plus vulnérables susceptibles de développer une insuffisance cardiaque à haut débit (147).

Il faut comprendre que le DC mesuré peut être normal chez ces patients. Nous appelons cela la " pseudo-normalisation " du DC. C'est la fraction du DC allant vers la FAV qui est importante. Si un patient avec une FAV présente une ICC symptomatique, une dilatation des cavités, une fraction d'éjection (FE) réduite et un DC mesuré à 5 l/min, ce dernier chiffre ne doit pas nous induire en erreur. Nous appelons " débit cardiaque effectif " (eDC) :

La différence entre le DC total et le débit de la FAV. C'est le DC qui est disponible pour la perfusion des tissus. Comme la mesure du DC par thermodilution n'est pas exactement précise, ces chiffres doivent être interprétés en utilisant le jugement et l'expérience cliniques. Il est également peu probable que le DC revienne brusquement à la ligne de base, même après 5 ou 10 minutes d'occlusion du shunt, en raison de l'activation continue du système nerveux sympathique.(98)

$$DC\ e = DC\ total - QFAV$$

II.3.3.6.5.2.3.L'ischémie myocardique :

De nombreuses études montrent une augmentation du DC et du volume sanguin avec la création d'un FAV, ce qui peut entraîner une augmentation de la demande d'oxygène cardiaque. En fait, un déséquilibre entre l'offre et la demande d'oxygène cardiaque peut se produire, entraînant ainsi une ischémie myocardique.

Savage et al ont abordé la question de l'ischémie myocardique après la création d'une FAV en utilisant l'analyse des ondes de pouls pour indiquer la perfusion sous-endocardique. Il s'agit peut-être d'un élément conduisant au développement de l'insuffisance cardiaque à haut débit qui se produit chez certains patients porteurs de FAV (148).

L'indice de viabilité sous-endocardique (SEVI) est un rapport d'intégrale du temps de pressions, où le numérateur est l'aire entre les pressions diastoliques VG et Aortique et le dénominateur est l'aire sous la pression systolique VG. Le numérateur reflète la perfusion coronaire et le SEVI conduit à une ischémie sous-endocardique et, vraisemblablement, à une fibrose. Il est clair que les FAV diminuent le SEVI, et plus le débit fistulaire est élevé, plus cela se produit(149) . Ainsi, les FAV préparent le terrain pour une cardiomyopathie ischémique, qui est le stade final de la cardiotoxicité liée aux FAV.

II.3.3.6.5.2.4. Hypertension pulmonaire :

Une hypertension pulmonaire a été détectée chez 40 à 50% des patients en HD(16). Cette complication morbide se développe peu de temps après la création de la FAV, est liée à l'ampleur du shunt AV et est inversée par la ligature du shunt (150). Il est suggéré que les patients hémodialysés présentent une vasodilatation pulmonaire inadéquate en réponse à l'augmentation des débits provoquée par la FAV.

La toxicité cardiaque liée à la FAV peut donc avoir une myriade de présentations (Tableau 3).

Nous avons décrit plusieurs présentations typiques dans une série de cas (151). Il peut y avoir une insuffisance de débit élevée évidente avec un DC de 11L/min. Le développement insidieux d'une ICC au fil des ans chez un patient avec une FAV doit susciter l'inquiétude, en particulier si le DC semble " normal " et qu'il n'y a pas d'autre explication évidente à l'ICC, comme une Cardiomyopathie sévère. Les patients peuvent développer une décompensation aiguë de l'ICC peu de temps après la création ou la réparation d'une FAV ou d'une greffe artérioveineuse (GAV). L'hypertension pulmonaire est une preuve à première vue de la toxicité de la FAV, et la FAV doit être considérée comme un facteur aggravant réversible de l'ICC ou de la cardiomyopathie chez tous les patients.

Tableau 2: Toxicité cardiaque de la FAV(98)

Toxicité cardiaque de la FAV	
-	Dilatation du ventricule gauche
-	Elargissement des quatre chambres
-	Dysfonctionnement diastolique
-	Insuffisance cardiaque congestive
-	Diminution du SEVI
-	Hypertension pulmonaire
-	Cardiomyopathie

II.3.3.6.5.2.5. Syndromes de vol

Le syndrome de vol classique impliquant l'extrémité distale d'une FAV, où la circulation et la perfusion sont "volées" par le shunt (fig.33). Le syndrome de vol coronarien est moins connu : une FAV gauche "vole" le flux d'un pontage coronarien de l'artère mammaire interne gauche. Cela peut entraîner une ischémie myocardique, dont on rapporte parfois qu'elle augmente pendant l'hémodialyse (152).

Le "syndrome de vol global". Ce phénomène se produit dans des lits vasculaires compromis, éloignés du site réel de la FAV, il est dû à la perte de débit cardiaque effectif induit par la fistule. Ainsi, l'ischémie des membres inférieurs ou de l'intestin peut être en partie due à une FAV du bras supérieur qui prive un pourcentage important du DC. C'est le cas d'un patient avec une FAV BC (et une ischémie de la main) qui présentait une ischémie intestinale, mise en évidence par un pneumatosis coli au scanner.

Après une procédure de cerclage, l'ischémie intestinale s'est résorbée cliniquement et radiographiquement (fig. 39). Chez les patients porteurs de FAV et présentant une ischémie réfractaire, la réduction ou la ligature de la fistule doit être envisagée comme traitement de sauvetage si les autres mesures échouent (98).



Figure 38: Gangrène ischémique digitale sur FAV brachiocephalique(98)

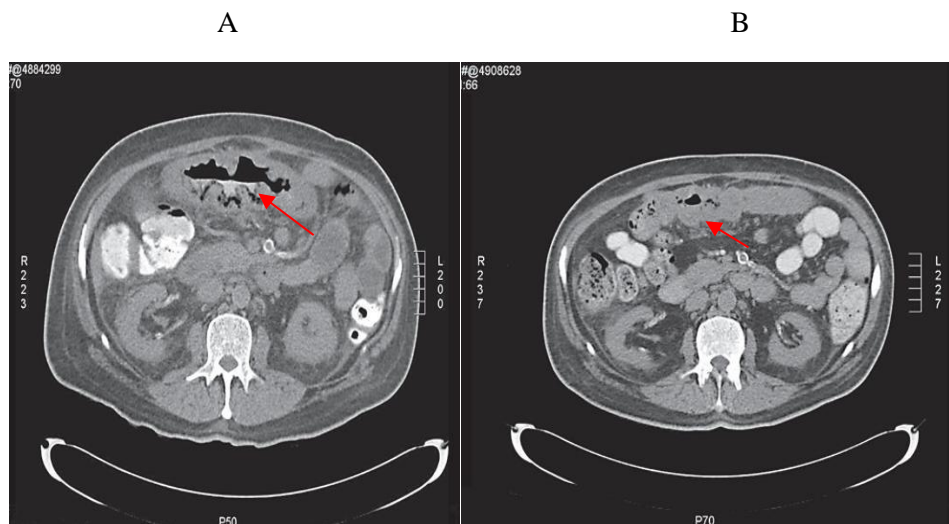


Figure 39 : A.Pneumatose coli chez un patient HD avecdouleursabdominales, avant le cerclage(98)

B.Post-bandage de l'AVF : amélioration clinique et absence de pneumatose.

II.3.3.6.5.2.6. La recirculation cardio-pulmonaire (RCP) :

La RCP a été décrite pour la première fois par Schneditz et al.(153) à l'aide des données de recirculation thermique. Elle est propre aux fistules et aux greffes, et diminue l'efficacité de l'hémodialyse. Le sang fraîchement dialysé retourne à la fistule et effectue un transit rapide dans le cœur droit et la circulation pulmonaire. Il est ensuite pompé dans la circulation

systémique par le ventricule gauche, mais une partie de ce sang dialysé retourne dans la FAV, en grande partie non dilué. L'ampleur de cet effet est proportionnelle au pourcentage de DC qui va dans la FAV. Puisque ce pourcentage augmente avec les fistules du bras à débit plus élevé, la RCP doit également augmenter avec ces shunts.

Van der Mark et al.(154) ont mesuré le débit des FAV et le DC à l'aide du système Transonic dans des FAV natives et des FAV prothétiques Radio Céphalique (RC) et BrachioCéphalique (BC) (tableau 4). Le débit moyen dans les shunts RC était de 1 l/min, ce qui représentait 17 % du DC. Dans les shunts BC, le débit moyen était de 1,8 l/min, ce qui représentait 27 % du DC. La RCP est passée de 17 à 28 %, respectivement. La RCP contribue très probablement à la sous-dialyse, à la malnutrition et à l'émaciation. Il n'est pas nécessaire d'utiliser les débits des FAV supérieurs à 600 ml/min. Puisque des débits plus élevés réduisent en fait l'efficacité de la dialyse par le biais de la RCP, il serait logique de réduire chirurgicalement les shunts du bras supérieur, où les débits sont en moyenne de 1 700 ml/min.

Tableau 3: Shunt Flows and resistances of hemodialysis patients with various shunt types(154)

	AVF upper arm	AVF forearm	PTFE graft
Patients	32	39	15
Qa, l	1.8 ± 0.2	1.0 ± 0.1***	0.7 ± 0.1***
CO, l	6.6 ± 0.3	5.3 ± 0.3**	4.5 ± 0.4***
CPR ratio	0.28 ± 0.02	0.17 ± 0.01***	0.16 ± 0.01***
Adjusted Qa ^a , l	1.5 ± 0.1	1.0 ± 0.1***	0.9 ± 0.2***
MAP, mm Hg	95 ± 3	91 ± 3	91 ± 3
TPVR, mm Hg l ^{U1}	16 ± 1	19 ± 1	22 ± 2*
AR, mm Hg l ^{U1}	71 ± 9	142 ± 16***	160 ± 29***
SVR, mm Hg l ^{U1}	23 ± 2	23 ± 1	26 ± 2

*** p < 0.001; ** p < 0.01; * p < 0.02 versus AVF upper arm group. Qa = Access flow; MAP = mean arterial pressure; TPVR = total peripheral vascular resistance; AR = access resistance; SVR = systemic vascular resistance.

^aQa adjusted by analysis of covariance for variations related to variations in CO.

II.3.3.6.5.2.7. Hypertension et hypotension intradialytique :

La réponse hémodynamique à une FAV telle que détaillée ci-dessus peuvent provoquer une augmentation soutenue du tonus sympathique. Le maintien d'un DC plus élevé nécessite également une augmentation du volume sanguin. Cela peut conduire à une hypertension aggravée, ou réfractaire, chez certains patients. Certains patients peuvent également devenir dépendants de la précharge et présenter une hypotension intradialytique sévère avec une réaugmentation modeste du volume.

II.3.3.6.5.2.8. Sténose de la veine centrale

Mac Rae et al(155) suggèrent que les sténoses de la veine centrale se développent en partie en raison du remodelage vasculaire en réponse aux FAV à haut débit. Ils se basent sur l'observation de sténoses de la veine centrale chez des patients qui n'ont jamais eu de cathéters centraux, et sur le fait que la majorité de ces sténoses se produisent sur des sites qui n'ont jamais été canulés. ils pensent que c'est une évaluation correcte. Peut-être que les sténoses de la veine centrale sont une tentative du système veineux de se défendre contre la pression et un débit élevés.

II.3.3.6.6. Traitement des FAV en hyperdébit :

Les techniques de réduction varient selon la topographie de la FAV

II.3.3.6.6.1. Fermeture de la fistule :

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

II.3.3.6.6.2. « Banding » (Fig.40) :

Il consiste à réduire le calibre de la veine juxta-anastomotique pour espérer réduire le débit. Ce procédé se heurte à la loi de Bernouilli qui décrit une diminution de la pression et une augmentation de la vitesse d'écoulement au niveau de la sténose. Il serait donc nécessaire de réaliser une réduction de calibre très importante (de l'ordre de 80 %) mais aussi très précise, faute de quoi la persistance du haut débit ou la thrombose de la fistule seraient inéluctables. Les échecs observés ont contraint de nombreux auteurs à abandonner ce procédé de réduction. Les techniques utilisées du banding :

Une simple ligature sur calibre exo ou endoveineux(156) .

Une réduction du calibre de la veine à l'aide d'un surjet latéral associé à un manchon de PTFE (157).

Un serrage d'une bandelette PTFE(158).

Un manchon sténosant entourant l'artère juxta-anastomotique et les premiers centimètres de veine a également été proposé (159).

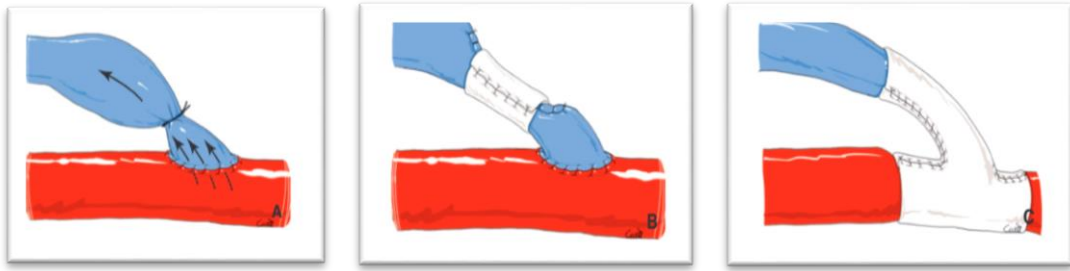


Figure 40: Banding

- A. Technique « classique » qui expose à la thrombose ou à l'inefficacité.
- B. Calibrage plus long de la veine et manchon en polytétrafluoroéthylène (PTFE) ne prenant pas en compte l'ectasie anastomotique.
- C. Banding en T, avec mise en place du manchon en PTFE autour de l'artère et des premiers centimètres de la veine.

II.3.3.6.6.3. Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse

-Pour les fistules radiocéphaliques

La ligature de l'artère radiale proximale juxta-anastomotique est un procédé très simple, qui limite l'alimentation de la FAV à la seule artère radiale distale qui fonctionne à contre-courant (160). La perméabilité de l'artère cubitale, des arcades palmaires et de l'artère radiale distale doit être vérifiée au préalable.

Dans une étude prospective, cette technique a permis d'observer chez 37 patients un taux de réduction de 50 % et une perméabilité primaire de 88 ± 6 % à un an et de 74 ± 9 % à deux ans. Ce geste simple et efficace peut être proposé bien avant que le débit atteigne la limite de 2 l/min, notamment dans l'espoir d'éviter une dégénérescence anévrysmale de la veine.

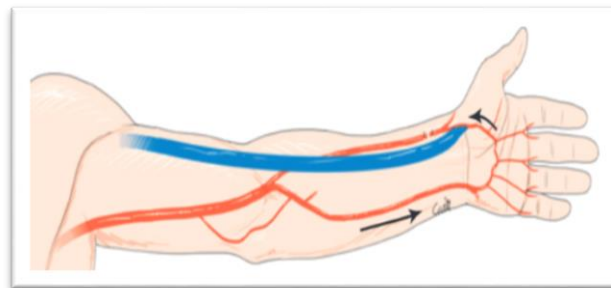


Figure 41 : Réduction de débit d'une fistule artérioveineuse radiocéphalique

-Pour les fistules radiocéphaliques créées au coude

Pontage polytétrafluoroéthylène (PTFE) distal et transposition de l'artère radiale (revisionusing distal inflow [RUDI] n° 1 et 2 (Fig.42).

-Pour les fistules brachiocéphaliques et brachiobasiliques,

On recourt à la fermeture de la fistule faite sur l'artère brachiale et à un report distal de l'alimentation artérielle (RUDI). Ce report distal peut quelquefois être assuré par la création d'une simple anastomose artérioveineuse plus distale. Un court pontage veineux exposerait à la survenue d'une sténose de l'anastomose veineuse, ainsi qu'à une dilatation du court segment d'artère radiale proximale, menant à la récurrence du haut débit(160).

Un pontage PTFE anastomosé sur une artère distale (161) réduit le débit de 60 %, mais la fistule autologue initiale est ainsi transformée en montage hybride avec le risque de survenue d'une sténose de l'anastomose veineuse.

Le taux de réduction du débit, que nous avons observé chez 47 patients consécutifs, a été de $66 \pm 14 \%$, avec des perméabilités primaires et secondaires de $61 \pm 7 \%$ et $89 \pm 5 \%$ à un an.

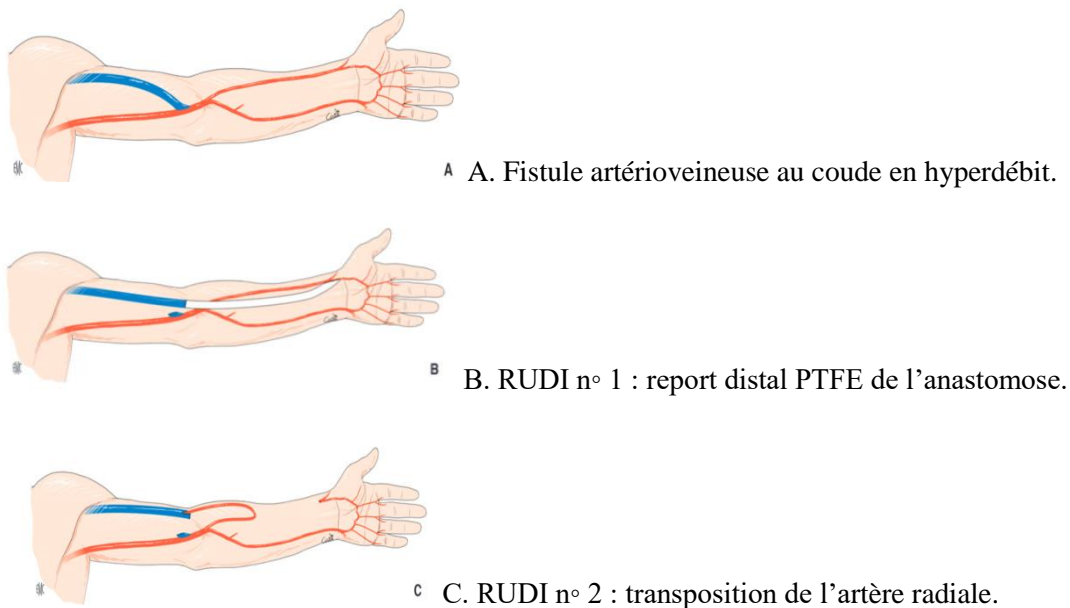


Figure 42: Réduction de débit par report distal de l'anastomose artérioveineuse (revisionusing distal inflow : RUDI).(162)

II.3.3.6.7. Physiopathologie des FAV en hyperdébit et perspective thérapeutique

Les FAV en hyperdébit peuvent augmenter le débit cardiaque. Cela peut entraîner le développement d'une insuffisance cardiaque congestive, une situation clinique associée à une activité accrue des systèmes neurohormonaux vasoconstricteurs : le système rénine-angiotensine, le système nerveux sympathique, le système endothéline et l'arginine vasopressine.

En même temps, il y a une activation compensatoire des systèmes systémiques et vasodilatateurs : peptide natriurétique auriculaire (ANP) et oxyde nitrique (NO).

Des données antérieures du laboratoire et d'autres groupes suggèrent que l'excrétion urinaire de sodium dans cette situation est en grande partie déterminée par l'équilibre entre deux systèmes hormonaux antagonistes : les facteurs vasoconstricteurs/retenant le sodium tels que le RAS, l'endothéline et le SNS, et les substances vasodilatatrices/natriurétiques telles que ANP et NO.

Chez les patients décompensés, les activités accrues des systèmes de rétention de sodium annulent les effets des systèmes vasodilatateurs/natriurétiques, ce qui entraîne une réduction nette de l'excrétion de sodium et d'eau.

Pour que la compensation se produise, les effets des mécanismes natriurétiques doivent prévaloir sur ceux des systèmes opposés, entraînant une excrétion rénale de sodium/eau. Cette notion est étayée par des études cliniques et expérimentales où l'intervention pharmacologique a corrigé le déséquilibre présent dans la FAV. Ainsi, un déplacement de la balance en faveur de la natriurèse peut être obtenu soit en augmentant l'activité des facteurs natriurétiques, soit en réduisant l'influence des systèmes antinatriurétiques.

Pour que la compensation se produise, les effets des mécanismes natriurétiques doivent prévaloir sur ceux des systèmes opposés, entraînant une excrétion rénale de sodium/eau. Cette notion est étayée par des études cliniques et expérimentales où l'intervention pharmacologique a corrigé le déséquilibre présent dans la FAV.

Ainsi, un déplacement de la balance en faveur de la natriurèse peut être obtenu soit en augmentant l'activité des facteurs natriurétiques, soit en réduisant l'influence des systèmes antinatriurétiques.

Sur cette base, l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et/ou de bloqueurs de l'angiotensine II peut être bénéfique dans la prise en charge des patients atteints d'une FAV volumineuse (76).

III.ETUDE PRATIQUE

III.1.MATERIELS ET METHODES

III.1.2.Matériel à étudier :

III.1.2.1.Population de l'étude

Il s'agit des patients en insuffisance rénale terminale porteurs de FAV sur un échantillon de 100 patients, consentant traités par hémodialyse au niveau des centres suivants :

1. Unité d'hémodialyse du service de néphrologie dialyse et transplantation rénale, CHU Annaba.
2. Centre privé d'hémodialyse EL-YAOUM, Annaba.
3. Centre privé d'hémodialyse BONADIAL, Annaba.
4. Centre privé d'hémodialyse RENADIAL2 Annaba.
5. Centre privé d'hémodialyse DJABER BENHAYEN, Annaba.

III.1.2.2.Taille de l'échantillon :

Le calcul de l'échantillon selon la formule des fréquences ($P^{\circ} 0.03\%$)

$$N=e^2p^{\circ}q^{\circ} / I^2$$

N : effectif de l'échantillon

$e = 1.96$

$p =$ prévalence de l'IRCT en Algérie (0.0003)

$q = 1 - p$

I : la variabilité de la prévalence de la population fixé à 0.33%

$N = 100$ patients

III.1.2.3.Critères d'inclusion :

- 1-Patients pris en charge en hémodialysés depuis plus de trois mois
- 2-Les patients hémodialysés par un abord artério-veineux
- 3-Consentants
- 4-Age supérieur à 15 ans

III.1.2.4.Critères de non inclusion :

- 1-Patients dialysés par cathéters au long court
- 2-Patients ayant une cardiopathie décompensée préexistante à l'inclusion
- 3-les patients ayant une anémie Hémolytique chronique
- 4-La grossesse

III.1.2.5. Critères de retrait :

- 1-Les malades qui changent de centre
- 2-Patients présentant un arrêt de leur FAV avant la collecte des données biologiques et Echocardiographiques.

III.1.2.6.Collecte des données :

Un questionnaire comportera les paramètres suivants :

III.1.2.6.1. Les données cliniques :

-Identification du patient : Nom, prénom, sexe, Age, centre de dialyse, néphropathie causale

-Antécédents personnels : cardiopathie préexistante, pathologie pulmonaires, hépato-pathies, HTA, diabète, dyslipidémie, Habitudes toxiques, Date de première dialyse

-Index de masse corporelle (IMC) via la taille (T) et le poids (P) du patient en utilisant la formule suivante : $IMC = P/T^2$ ou le P est exprimé en Kg et la T en m.

Trois niveaux d'IMC sont distingués :

20 < IMC < 25 kg/m² : poids idéal.

25 < IMC < 30 kg/m² : surcharge pondérale

-IMC > 30 kg/m² : obésité

-Examen clinique de la FAV :

- L'ancienneté de la FAV
- Le type de la FAV, native ou prothétique
- Le siège poignet ou coude, droit ou gauche
- La dilatation anévrysmale étendue ou localisée ou pas de dilatation
- La présence ou l'absence de la froideur du membre porteur de FAV

-Les signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA:

La dyspnée

L'examen pleuropulmonaire

Une tension artérielle a été mesurée le jour interdialytique, en position assise après au moins cinq minutes de repos.

Les tensions artérielles systolique moyenne (TAS) et diastolique moyenne (TAD) ont été calculées à partir d'un tensiometre manuel de deux mesures à cinq minutes d'intervalle.

Une hypertension artérielle cible définie par une TA > 130/80 mmHg(30).

III.1.2.6.2. Les données para cliniques :

III.1.2.6.2.1. Bilan biologique :

FNS, bilan phosphocalcique, bilan lipidique, glycémie, urée sanguin avant et après dialyse, calcul de KT/V, créatinine sanguine, dosage de la pro BNP.

III.1.2.6.2.2. Bilan radiologiques :

III.1.2.6.2.2.1. Écho doppler de la FAV :

Préciser le type de FAV, mesurer le débit sanguin de la FAV

III.1.2.6.2.2.2. Echocardiographie transthoracique :

Une échocardiographie transthoracique réalisée chez les patients inclus dans l'étude.

III.2. Méthodes :

III.2.1. Type de l'étude :

Etude transversale à double visée descriptive et analytique, prospective

III.2.2. Durée de l'étude : Deux ans (janvier 2021- janvier 2023)

III.2.3. Déroulement de l'étude :

-Après le choix du thème, nous avons effectué une étude pilote pour valider le questionnaire.

-Après correction et validation par l'équipe d'épidémiologie CHU Annaba, nous avons fait une séance de sensibilisation et explication aux médecins des centres et du CHU.

- Les médecins référents des centres avaient expliqué à leurs patients qu'une étude va se dérouler dans leur centre.

-Nous avons fait une formation en échodoppler des fistules artérioveineuses.

III.2.3.1. Une évaluation clinique avec examen de la FAV

a été faite à l'inclusion des malades.

III.2.3.2. Evaluation du débit sanguin de la FAV par l'echo-doppler vasculaire :

La mesure du débit sanguin de la FAV a été réalisée par l'appareil échographe mis au service en 2020 marque CHISON QBIT3 en utilisant une sonde linéaire de (7.5-11 MHz) pour chaque patient, le jour interdialytique.

Le diamètre de l'artère brachiale a été déterminé par échographie bidimensionnelle, dans un plan longitudinal, de bord interne à bord interne. Au même endroit, le doppler pulsé a été réalisé pour le calcul de la vitesse moyenne, avec correction de l'angle d'incidence. Le débit de l'accès vasculaire était calculé par le logiciel de l'appareil, en utilisant la formule suivante : $Qa \text{ (mL/min)} = \text{vitesse moyenne (cm/s)} \times \text{surface de section du vaisseau } (\pi r^2, \text{cm}^2) \times 60$. Le débit de FAV indexé (Qai) a été obtenu en indexant le Qa à la surface corporelle. Le Qa estimé par écho-doppler a été indexé au débit cardiaque mesuré en ETT afin d'obtenir le ratio Qa/DC .

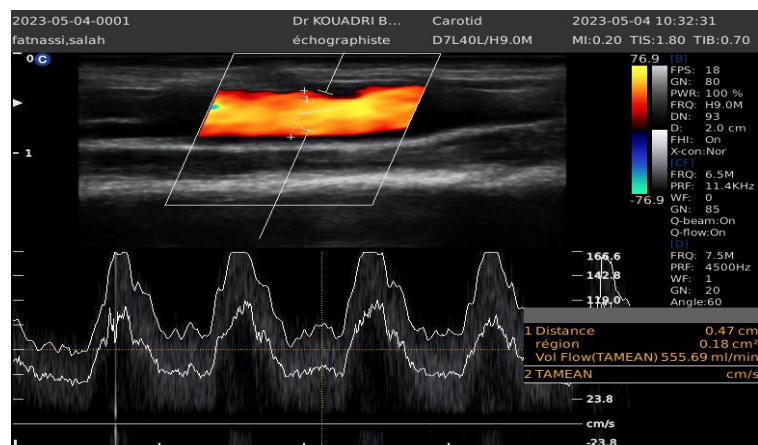


Figure 43 : Calcul de Qa de FAV par échodoppler d'un patient inclu

III.2.3.3. Une évaluation échocardiographique :

Une échocardiographie Trans thoracique (ETT) réalisée pour chaque patient inclu, par le même cardiologue :

Les ETT ont été réalisées avec un appareil d'échographie Vivid S 60 (GE) mis au service en 2016 en utilisant une sonde bidimensionnelle de 2,5 MHz, permettant une analyse des boucles archivées.

Une évaluation échographique complète par mode temps-mouvement (TM) et bidimensionnel incluant les trois coupes apicales standard (quatre-cavités, deux-cavités, trois-cavités) avec une haute cadence image (>60 images/s) a été réalisée pour chaque patient(163).

L'analyse des images a été effectuée par un opérateur unique en utilisant le logiciel EchoPAC (Advanced Analysis Technologies ; GE MedicalSystems).

Les mesures suivantes ont été réalisées selon les recommandations de l'American Society of Echocardiography :

III.2.3.3.1. Les diamètres du ventricule gauche et de ses parois :

- Diamètre télédiastolique du VG (DTD),
- Diamètre télésystolique du VG (DTS),
- Epaisseur diastolique du septum interventriculaire (SIV)
- Epaisseur diastolique de la paroi postérieure (PP) ;

Ont été recueillis à partir d'une coupe TM guidée par un examen bidimensionnel

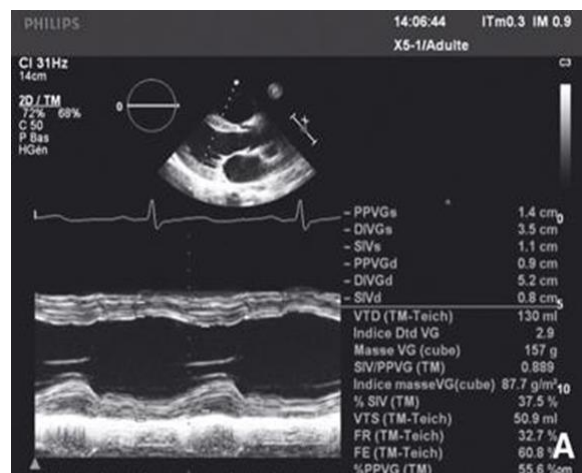


Figure 44 : Image échographique en mode TM(164)

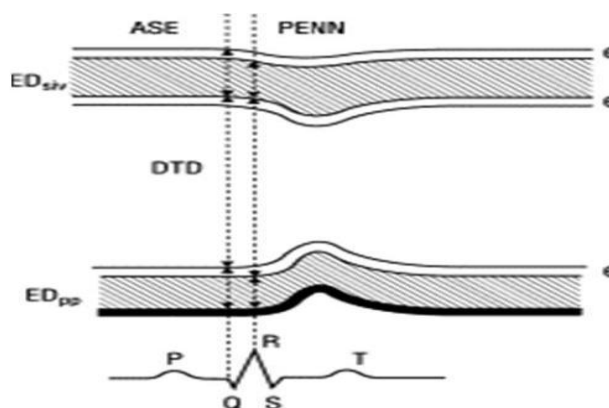


Figure 45: Mesure des épaisseurs pariétales du VG en mode TM(164)

III.2.3.3.2. Mesure des volumes du VG :

-Le volume télédiastolique du VG

-Le volume télésystolique DU VG

Tableau 4: technique de mesures et valeurs des dimensions et volumes du VG(164)

	Techniques	Valeurs normales
Diamètres internes du VG	Mode TM	H : DTDVG=42-58,4mm DTSVG=25-39,8mm F : DTDVG :37,8-52,2mm DTSVG :21,6-34,8mm
Volumes du VG	Méthode simpson biplan (sommation de disques)	H : VTDVG :34-74ml/m2 VTSVG=11-31ml/m2 F : VTDVG=29-61ml/m2 VTSVG=8-24ml/m2

III.2.3.3.3. la fonction systolique du VG :

L'évaluation de la fonction systolique du VG a été déduite à partir de :

- **La fraction de raccourcissement FR** : rapport des diamètres internes du VG en systole et en diastole :

$$FR = (DTD - DTS) / DTD \quad \text{Valeur normale} = 37 \pm 8\%$$

-La fraction d'éjection (FEVG) : représente le pourcentage du volume éjecté par rapport au volume télédiastolique :

$$\text{FEVG} = \frac{\text{VES}}{\text{VTD}} = \frac{\text{VTD} - \text{VTS}}{\text{VTD}}$$

(VES : volume d'éjection systolique, VTD : volume télédiastolique, VTS : volume télésystolique), les valeurs normales : 52-72 ml/m² chez l'homme et 54-74ml/m² chez la femme selon la methde simpson biplan.

Les volumes sont estimés à partir des diamètres en appliquant la formule de Teichholz :

$$\text{Volume V} = \frac{7}{2.4 + D} \times D^3$$

(D= diamètre)

III.2.3.3.4. Le strain longitudinal moyen (SLG) :

Le *strain* longitudinal global (SLG) a été mesuré à partir de l'analyse par *speckle tracking*, effectuée en étudiant en temps réel le déplacement des *speckles* (échocs denses) les uns par rapport aux autres au cours du cycle cardiaque, permettant d'extraire les valeurs de *strain* (déformation). Cette analyse a été réalisée à partir des images bidimensionnelles des coupes quatre-cavités, deux-cavités et trois-cavités [26]. Les valeurs de *strain* pour tous les segments ont été moyennées pour obtenir une valeur de SLG.

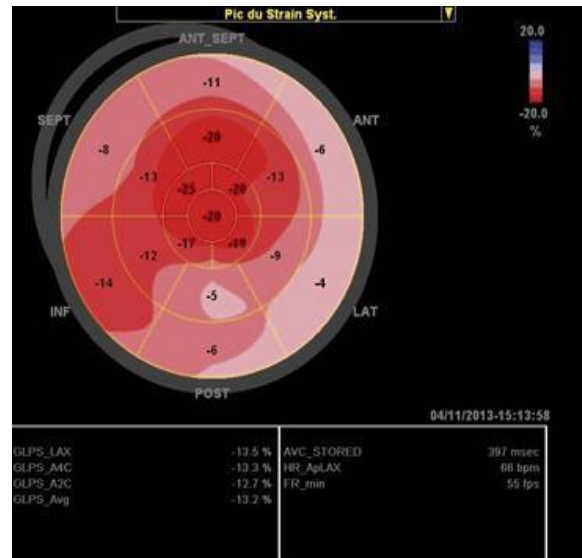


Figure 46 : Image échographique d'un SLG(164)

III.2.3.3.5. Evaluation de la masse du VG :

La masse ventriculaire gauche a été calculée à partir des paramètres mesurés selon la convention utilisée (ASE ou Penn). Les deux formules ont été validées anatomiquement, et sont donc toutes deux légitimement utilisables. Il est toutefois indispensable d'associer à la convention de mesure choisie la formule de masse VG qui lui correspond :

La formule adaptée à la convention de Penn (la formule de Devereux) :

$$\text{Masse VG} = 1.04 [(SIV+DTD+PP)^3 - DTD^3] - 13.6 \text{ grammes}$$

Dans cette formule, 1.04 représente la masse volumique du myocarde. Il s'agit donc d'une application directe de la formule dite des cubes. Il existe un facteur correctif peu important (13.6) permettant d'obtenir d'excellentes corrélations avec les études autopsiques ($r=0.92$).

La formule adaptée à la convention de l'ASE (la formule de Devereux modifiée):

$$\text{Masse VG} = 0.8 [1.04 [(SIV+DTD+PP)^3 - DTD^3]] + 0.6 \text{ grammes}$$

En appliquant la formule des cubes non corrigée avec les paramètres mesurés selon l'ASE, la masse VG était en moyenne surestimée de 20% par rapport aux mesures autopsiques, tant chez l'homme que chez l'animal, ce qui explique la présence d'un facteur correctif de 0.8(165).

L'index de masse ventriculaire gauche (IMVG) a été calculé par le rapport masse ventriculaire gauche sur la surface corporelle

La surface corporelle a été calculée par la formule de Duboi et Duboi :

Surface corporelle = $0.0072 \text{ poids } \mathbf{0.425}(\text{Kg}) \times \text{taille } \mathbf{0.725}(\text{cm})(166)$.

On parle d'une hypertrophie ventriculaire gauche(HVG) pour :

Un index de masse ventriculaire gauche (IMVG) supérieur à 115 g/m² chez l'homme et 95 g/m² chez la femme suivant les recommandations de la société américaine de l'échocardiographie publiées en 2015(167).

III.2.3.3.6. Analyse de la géométrie ventriculaire gauche :

Le rapport « épaisseur des parois / diamètre cavitaire » ou « h/r » ou « épaisseur pariétale relative (EPR) » permet de préciser la géométrie du VG ; concentrique ou excentrique.

Plusieurs définitions sont validées : $2\text{SIV} / \text{DTD}$; $2\text{PP} / \text{DTD}$; $(\text{SIV} + \text{PP}) / \text{DTD}$. Cette dernière paraît être la plus logique et doit être recommandée en routine(167).

En fonction de la présence ou non d'une HVG, du rapport SIV/PP et de l'épaisseur pariétale relative, on distingue 5 situations :

- VG normal** : la masse VG est normale et EPR 0,42.
- Remodelage concentrique** : la masse VG est normale et EPR > 0,42.
- Hypertrophie asymétrique** : HVG et SIV/PP 1,3.
- Hypertrophie excentrique** : HVG, SIV/PP < 1.3 et EPR 0,42.
- Hypertrophie concentrique** : HVG, SIV/PP < 1.3 et EPR > 0,42.

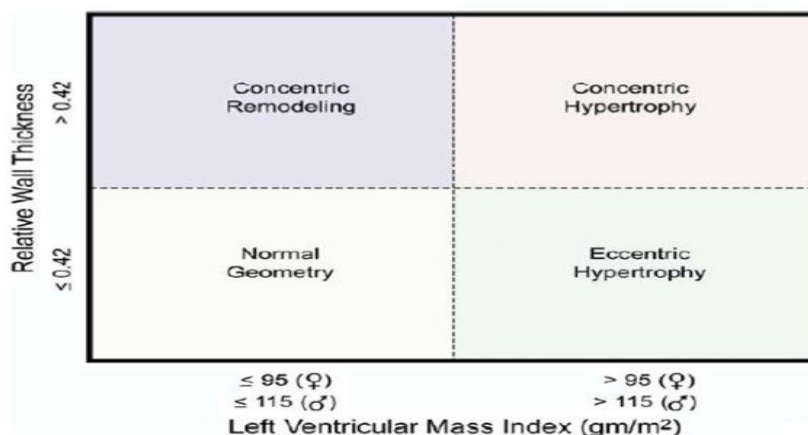


Figure 47 : Les valeurs de la masse du VG et types d'HVG(167)

III.2.3.3.7. Calcul du débit cardiaque :

Le DC a été calculé après mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG), de l'intervalle temps-vitesse de la CCVG en doppler pulsé, et de la fréquence cardiaque, par la formule suivante : $DC \text{ (mL/min)} = \text{surface de la CCVG (cm}^2) \times \text{intervalle temps-vitesse (cm)} \times \text{fréquences cardiaque (min}^{-1})$

III.2.3.3.8. Evaluation de la fonction diastolique et des pressions de remplissage :

La fonction diastolique du VG est appréciée sur les paramètres suivants :

-**Le doppler pulsé trans-mitral**, enregistré en incidence apicale 4 cavités, permettant d'analyser: la vitesse de l'onde E, la vitesse de l'onde A, le rapport E/A. distinguant ainsi trois profils trouble de relaxation, flux pseudo normal ou normalisé, trouble de compliances.

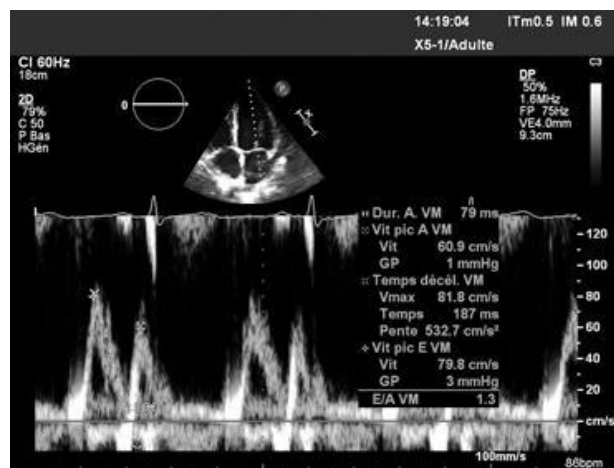


Figure 48: Doppler pulsé trans-mitral(167)

-**Le doppler tissulaire de l'anneau mitral** enregistré au niveau de la paroi latérale et de la paroi septale, permettant d'analyser : la vitesse de l'onde E', la vitesse de l'onde A', le rapport E'/A' et l'indice combiné E/E'.

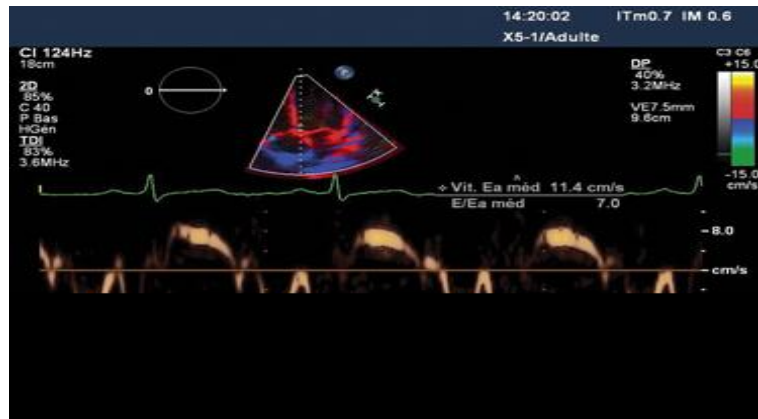


Figure 49 : Doppler tissulaire de l'anneau mitral(167)

-Le volume de l'oreillette gauche :

La méthode de sommation des disques est recommandée pour le calcul du volume de l'OG biplan. La valeur normale du volume de l'OG est inférieure à 34ml/m²

III.2.3.3.9. Evaluation de la fonction systolique du ventricule droit

- Le déplacement systolique à l'anneau latéral tricuspide (TAPSE) a été mesuré par mode TM à partir de la coupe apicale quatre-cavités, Valeur normale ≥ 17 mm.
- Le pic de vitesse de l'onde S tricuspide a été mesuré manuellement à partir du doppler tissulaire à l'anneau tricuspide en coupe apicale quatre-cavités, Valeur normale ≥ 9.5 cm/s.
- Le flux d'insuffisance tricuspide a été évalué en doppler continu.

III.2.3.3.10.Evaluation des pressions pulmonaires (PAP) systoliques :

- A partir du flux de l'insuffisance tricuspide (IT) en appliquant l'équation simplifiée de Bernoulli :

$$PAPs = 4.VIT^2 + POD$$

PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique,

VIT : vitesse maximale du flux de l'insuffisance tricuspide

III.2.3.3.11.Diametre de la veine cave inferieur

III.2.3.3.12. Autres paramètres échocardiographiques :

- Recherche et évaluation d'une éventuelle valvulopathie.
- Recherche et évaluation d'un éventuel épanchement péricardique.

III.2.3.4. Examen biologique

Effectués le jour de dialyse au branchement de la séance.

-Numération formule sanguine, déterminée, sur l'automate d'hématologie.

L'anémie a été définie différemment, selon que les patients recevaient ou non un traitement par érythropoïétine. Ainsi, chez les IRC du stade 2,3 et 4, qui ne recevaient pas d'érythropoïétine, l'anémie a été définie par un taux d'Hb < 13g/dl chez l'homme et < 12 g/dl chez la femme suivant les recommandations du KDIGO 2012

Cependant, chez les dialysés, qui étaient sous EPO, les patients anémiques étaient ceux qui n'avaient pas atteints les cibles thérapeutiques d'Hb recommandées par les KDIGO 2012 (Hb entre 10 et 11,5g/dl,(168)

-Parathormone (PTH intacte) : déterminée par dosage immunoradiométrique, type Sandwich (IRMA), sur automate compteur Gamma 2470, Valeurs normales : 10-65 pg/ml.

Chez les patients dialysés, il a suggéré de maintenir le taux de PTHi sérique entre deux et neuf fois la limite supérieure de la normale (169).

Calcium, phosphore, cholestérol total, albumine ont été dosés par méthode colorimétrique, produit Biosystème sur automate debiochimie Maxmat, Valeurs normales respectives,

Ca :2.2 mmol/l-2.6mmol/l, Ph :0.8-1.5mmol/l, Cholesterolémie<2g/l albumine :35-55g/l.

-Calcul Kt/V

Kt/V est une valeur utilisée pour quantifier l'adéquation du traitement d'hémodialyse et de dialyse péritonéale .

- K – clairance de l'urée par le dialyseur
- t – temps de dialyse
- V – volume de distribution d'urée, approximativement égal à l'eau corporelle totale du patient

Dans le contexte de l'hémodialyse, Kt/V est un nombre pseudo-sans dimension ; cela dépend de la concentration avant et après la dialyse. Ce n'est pas le produit de K et t divisé par V , comme ce serait le cas dans un vrai nombre sans dimension .^[1] En dialyse péritonéale, ce n'est pas du tout sans dimension.

Il a été développé par Frank Gotch et John Sargent comme moyen de mesurer la dose de dialyse lorsqu'ils ont analysé les données de la National Cooperative Dialysis Study. En hémodialyse, l'objectif Kt / V de la National Kidney Foundation des États-Unis est $\geq 1,3$, de sorte que l'on peut être sûr que la dose délivrée est d'au moins 1,2.

III.2.4. Techniques statistiques :

1. La saisie et l'analyse des données ont été faites au moyen des logiciels :

Excel 2016, Epi Info.7.2.5.0, EpidataAnalysis 2.2.3.187 et le MedCalc 18.11.6 et Jamovi 2.3.28.0.

Les résultats sont exprimés en effectifs, pourcentages, moyennes, Ecart-Type, Médiane et IC à 95 % pour la moyenne.

La distribution des variables est exprimée en :

-Fréquence et pourcentage pour les variables qualitatives.

-Moyenne, médiane, écart type et IC à 95 % à la moyenne, pour les valeurs quantitatives.

2. Les tests statistiques utilisés pour la comparaison des différents sous-groupes sont :

-Le test du Khi², test Fischer pour la comparaison de pourcentages (2 valeurs qualitatives).

-Le test de Student «t », l'analyse de la variance (ANOVA) pour la comparaison de moyennes (variable quantitative et variable qualitative) en cas distribution normale.

-Le test Mann-Whitney étaient utilisés (test non paramétrique).

Pour deux variables quantitatives ; coefficient de corrélation « r » droite de régression

Le seuil de signification a été fixé dans tous les cas à **0,05**.

IV.RESULTATS

IV.1. Partie descriptive

IV.1.1. Caractéristiques de la population

IV.1.1.1. AGE

Tableau 5: Répartition de la population d'étude selon l'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
[15-25[2	2.0
[25-35[9	9.0
[35-45 [11	11.0
[45-55 [20	20.0
[55-65 [23	23.0
[65-75 [23	23.0
[75et+	12	12.0
Total	100	100.0
Moyenne (ET*)	56.9 ± 15.6	
Min-Max	16.0– 88.0	
IC* à 95 % pour la moyenne	63.84 à 60.05	
Médiane	57.5	

ET* : Ecart type, IC** : Intervalle de Confiance

L'âge moyen dans notre série est de 56.9 ± 15.6 ans avec des extrêmes [16-88 ans]

78% des patients avaient un âge > 45ans.

IV.1.1.2. SEXE

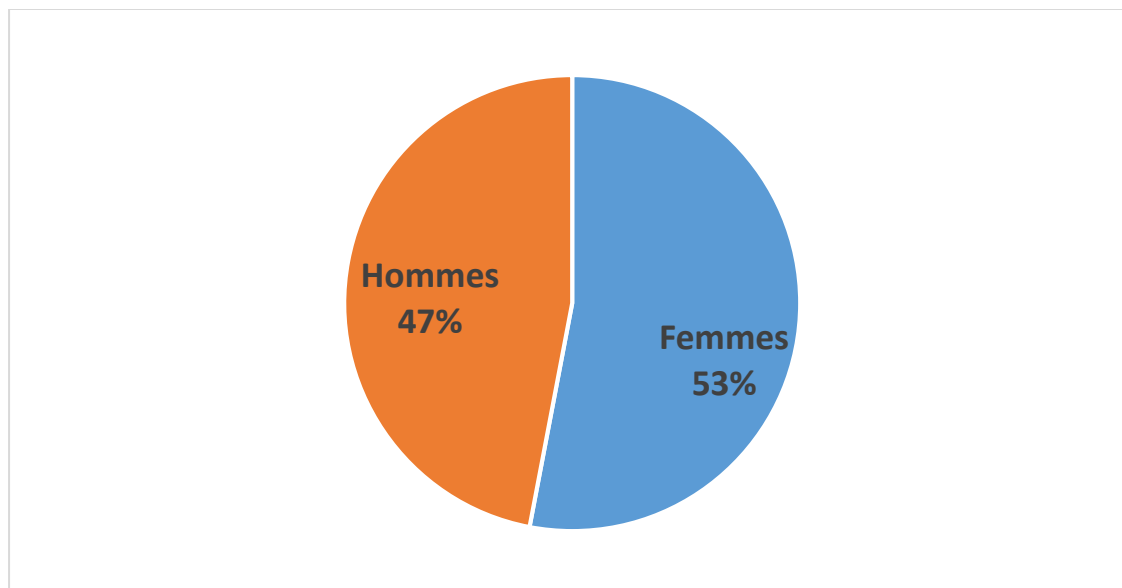


Figure50 : Répartition de la population selon le sexe

Une légère prédominance féminine avec un effectif de 53 femmes et une fréquence de 53%, les hommes sont de nombre 47 soit 47%

Le sex-ratio est de 0.88 soit M/5 (4/5)

IV.1.1.3. Age / Sexe

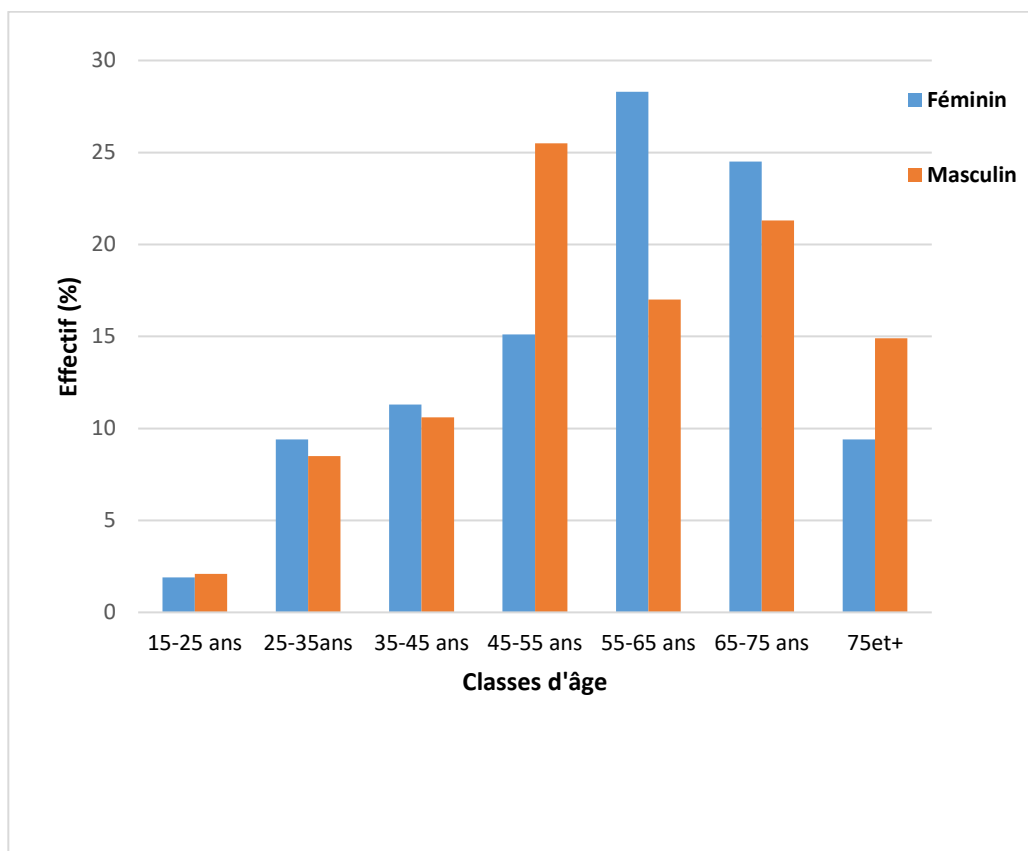


Figure51: Répartition de la population d'étude selon l'âge et le sexe

Le sexe masculin est majoritaire entre la tranche d'âge [45-55ans] et 75ans et + avec une fréquence de 32% contre 28.5% femmes.

Le sexe féminin est majoritaire entre la tranche d'âge [55-75ans] avec une fréquence de 52.8% contre 46% hommes.

IV.1.1.4. Centre d'hémodialyse :

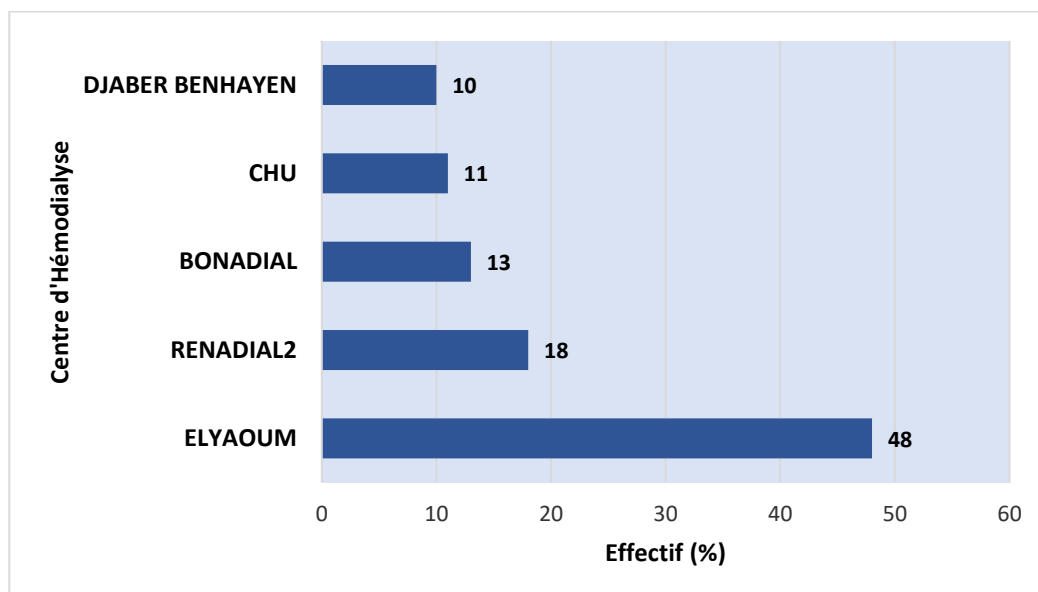


Figure52: Répartition de la population d'étude selon le centre d'hémodialyse

L'effectif de notre population compte 100 patients recrutés à partir de 05 centres :

Essentiellement au niveau du centre d'hémodialyse ELYAOUM avec une fréquence de 48%, puis au niveau du centre d'hémodialyse RENADIAL2 (18%).

IV.1.1.5. Néphropathie causale :

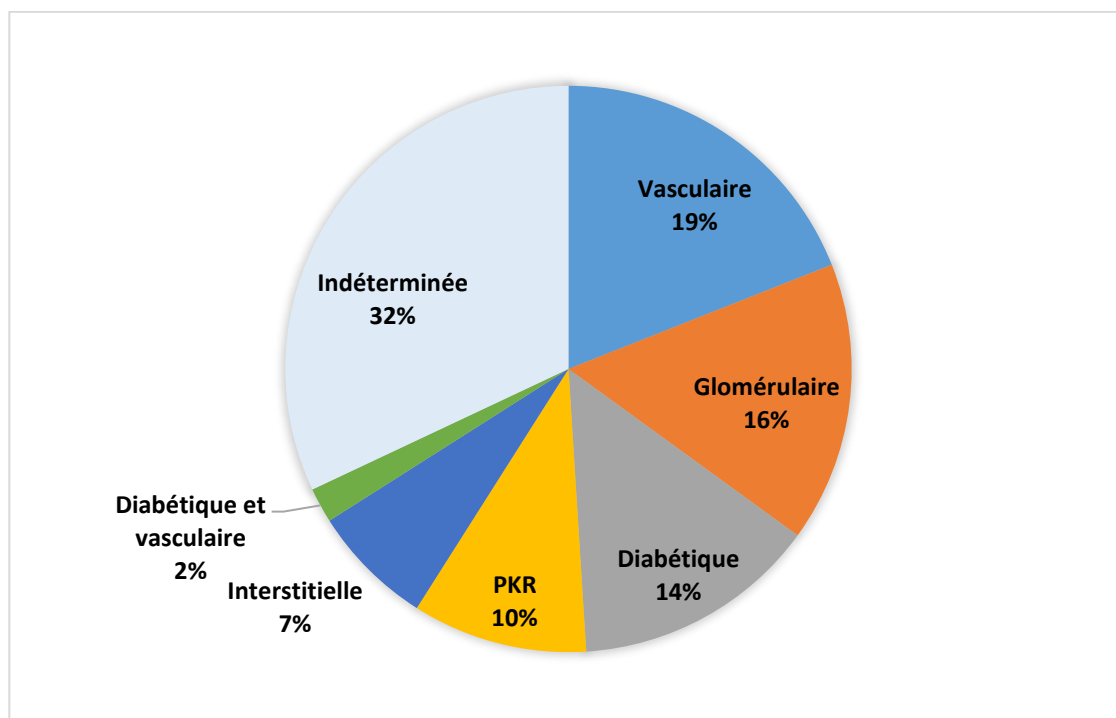


Figure 53: répartition de la population selon la néphropathie causale

La néphroangiosclérose est prédominante (19%)

La néphropathie causale est indéterminée chez 32 patients

La néphropathie vasculaire est prédominante (19%)

La polykystose rénale présente chez 10 patients (10%)

Les Néphropathies glomérulaires primitives est de 16% et 14 cas de néphropathies diabétiques.

IV.1.1.6. Les Comorbidités :

IV.1.1.6.1. Antécédents de cardiopathies

Tableau 6: Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédents de cardiopathie

Type d'ATCD	Effectif (*)	Pourcentage
Hypertensive	26	74,29
Rythmique	6	17,14
Ischémique	6	17,14
Valvulaire	4	11,43

(*) seul ou associé

35 patients (35%) avaient un antécédent de cardiopathie

La cardiopathie hypertensive est prédominante avec une fréquence de 26%

IV.1.1.6.2. Antécédents pulmonaires :**Tableau 7: Répartition de la population d'étude selon les antécédents pulmonaires**

ATCD pulm.	Effectif
Présence	12
Absence	88
Total	100

88 patients n'avaient pas d'antécédents pulmonaires.

Tableau 8: Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédents pulmonaires

Type d'ATCD pulmonaire	Effectif
COVID	9
Asthme	1
Pneumopathie	2
Total	12

Seulement 12 patients avaient un antécédent pulmonaire, l'infection pulmonaire covid était la plus fréquente avec une fréquence de 75%.

IV.1.1.6.3. Antécédents d'hépatopathies :**Tableau 9: Répartition de la population d'étude selon les antécédents d'hépatopathies**

ATCD d'hépatopathie	Effectif
Présence	12
Absence	88
Total	100

88 patients n'avaient pas d'antécédents d'hépatopathie

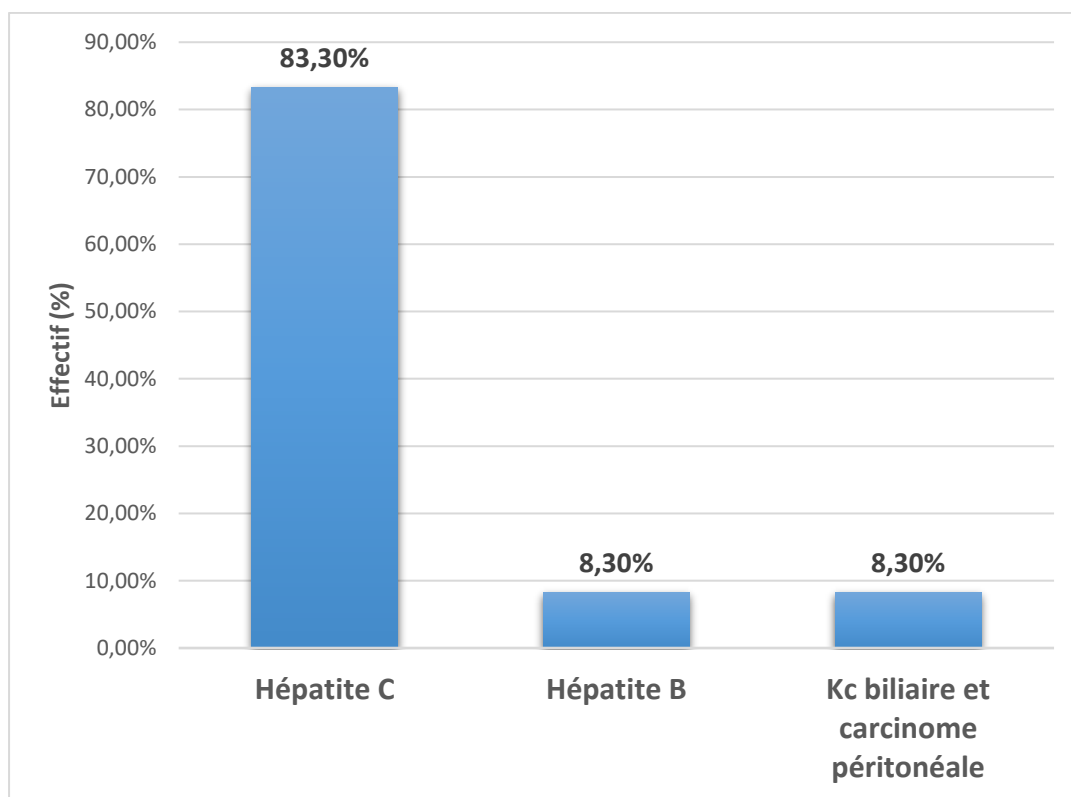


Figure54 : Répartition de la population d'étude selon les types d'antécédent d'hépatopathies

Seulement 12 patients soit (12) avaient d'antécédents d'hépatopathies dont la fréquente est l'hépatite C avec un effectif de 10.

IV.1.1.6.4. Antécédents d'HTA et de diabète**Tableau 10: Répartition de la population d'étude selon l'HTA**

HTA	Effectif	Pourcentage
Présence	75	75.0
Absence	25	25.0
Total	100	100.0

75 patients avaient un antécédent d'HTA

Tableau 11: Répartition de la population d'étude selon le Diabète

Diabète	Effectif	Pourcentage
Présence	22	22.0
Absence	78	78.0
Total	100	100.0

(*) seul ou associé

Le diabète est retrouvé chez 22 patients soit 22%.

IV.1.1.6.5. Habitudes toxiques :**Tableau 12: Répartition de la population d'étude selon La consommation du tabac**

Consom.tabac	Effectif	Pourcentage
Oui	10	10.0
Non	90	90.0
Total	100	100.0

90 patients de notre population ne consommaient pas de tabac.

La consommation du tabac n'est présente que chez 5 patients hommes avec sevrage chez 5 patients hommes.

IV.1.1.6.6. Indice de masse corporelle (IMC):

Tableau 13: Répartition de la population d'étude selon le statut pondéral

IMC	Effectif	Pourcentage
Maigre	02	2.0
Normal	53	53.0
Surpoids	32	32.0
Obésité	13	13.0
Total	100	100.0

53 patients avaient un IMC normal, 47 patients avaient un IMC anormal :

32 patients étaient en surpoids

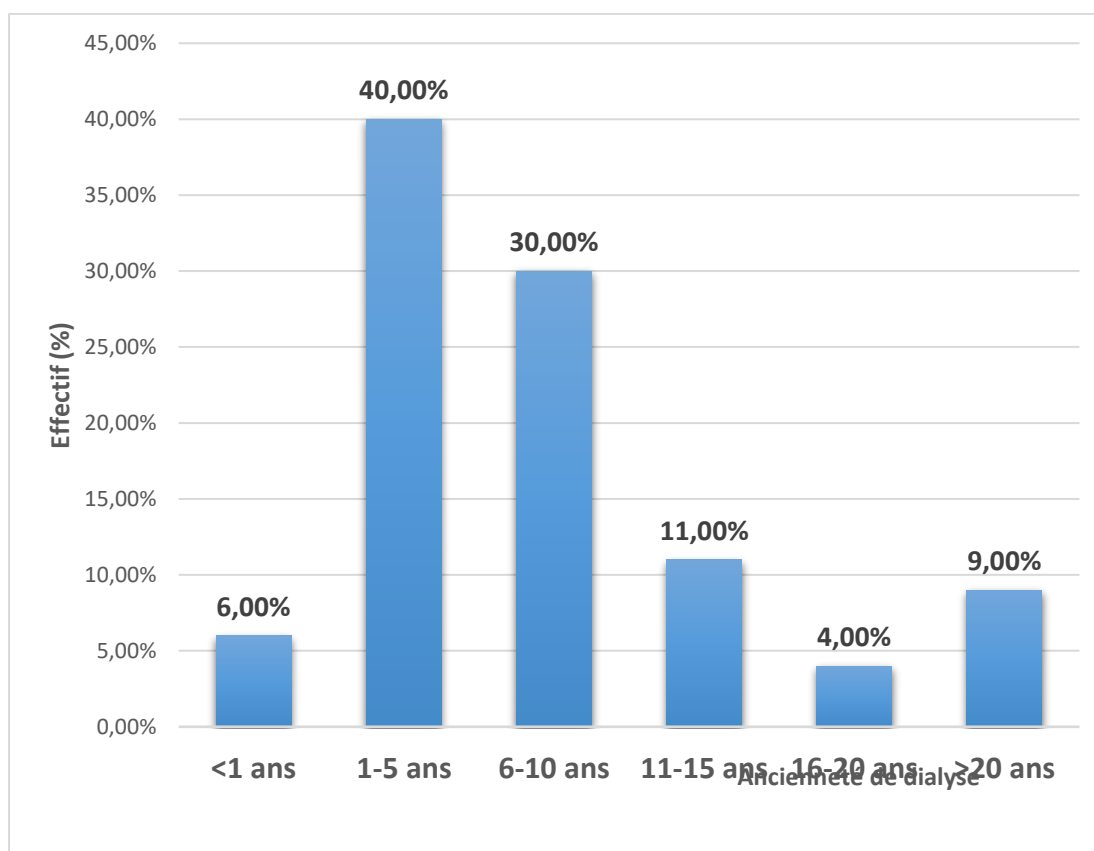
13 patients étaient obèses

02 patients étaient maigres

Tableau 14: Répartition de la population d'étude selon L'index de masse corporelle

	N	Min.	Max.	Moyenne	IC à 95 %	Médiane	ET
POIDS (kg)	100	40	108	70,1	67,3 à 72,8	68,9	13,6
TAILE (m)	100	1,4	1,85	1,6	1,6 à 1,6	1,6	0,1
IMC (kg/m ²)	100	17,1	39,2	25,3	24,5 à 26,2	24,9	4,3

-Dante notre population, la moyenne de poids était de 70.1kg, une taille moyenne de 1.6m
 -L'IMC moyen était de 25.3 kg/m² et une médiane de 24.9 kg/m²

IV.1.1.7. Ancienneté de dialyse (années) :**Figure 55: Répartition de la population étude selon l'ancienneté de dialyse**

40% des patients hemodialysés étaient mis en dialyse entre [1-5ans]

70% des patients avaient une durée de dialyse comprise entre [1-10].

Tableau 15: Répartition de la population d'étude selon L'ancienneté de dialyse

	Caractéristique de la variable
N	100
Minimum	0,2
Maximum	26
Moyenne (ET)*	7,8 ± 6,4
IC à 95 %	6,5 à 9,1
Médiane	6
Ecart type	6,4

(ET)* :Ecart type

La durée moyenne de la mise en dialyse est de 7.8 ans, la plus récente est de 2 mois et la plus ancienne est de 26 ans.

IV.1.2. Les Caractéristiques de l'examen clinique de la FAV

IV.1.2.1. Ancienneté de la FAV (mois) :

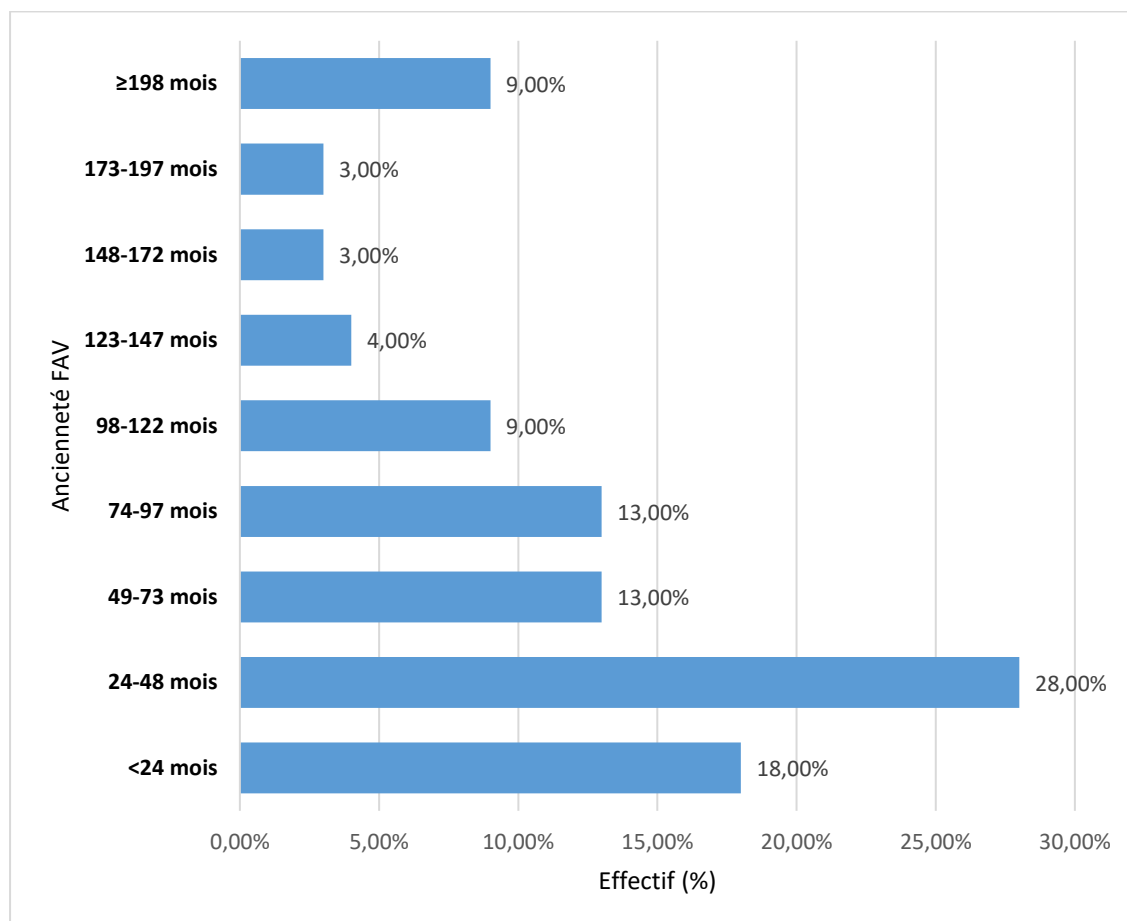


Figure 56: Répartition de la population en fonction de l'âge de la FAV

L'âge des FAV dans notre série étaient entre 24-48 mois de 28%

52% étaient confectionnés entre [24-97 mois]

Tableau 16: Répartition de la population d'étude selon L'ancienneté de la FAV

	Caractéristique de la variable FAV
N	100
Minimum (mois)	2,0
Maximum (mois)	312,0
Moyenne (ET)*(mois)	81,02 ± 73.74
IC à 95 %	68,38 à 95,65
Médiane (mois)	60,0

(ET)* : Ecart type

-L'âge moyen de la FAV est $81,02 \pm 73.74$ mois, une médiane de 60 mois

-La plus ancienne des FAV datait de 321 mois et la plus récente date est de 2mois

IV.1.2.2. Types de FAV :

Tableau 17: Répartition de la population d'étude selon Le type de FAV

	Effectif	Pourcentage
NATIVE	99	99.0
PROTETHIQUE	1	1.0
Total	100	100.0

99 patients sont porteurs de FAV natives, un seul patient était porteur d'un abord prothétique.

IV.1.2.3. Siège de la FAV

Tableau 18: Répartition de la population d'étude selon le siège de FAV

FAV	Distale		Proximale		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Droite	17	17	12	12	29	29
Gauche	41	41	30	30	71	71
Total	58	58	42	42	100	100

Le siège de la FAV en distal est plus fréquente chez 58 patients soit 58%, Les FAV en proximale, à gauche sont les plus fréquentes avec une prévalence de 30%.

IV.1.2.4. Dilatation anévrismale de la FAV**Tableau19: Répartition de la population d'étude selon la dilatation anévrismale de le FAV**

Dilatation Anévrismale	Effectif	Pourcentage
Présence	51	51.0
Absence	49	49.0
Total	100	100.0

51% des patients avaient une dilatation anévrismale de leurs FAV dans notre série

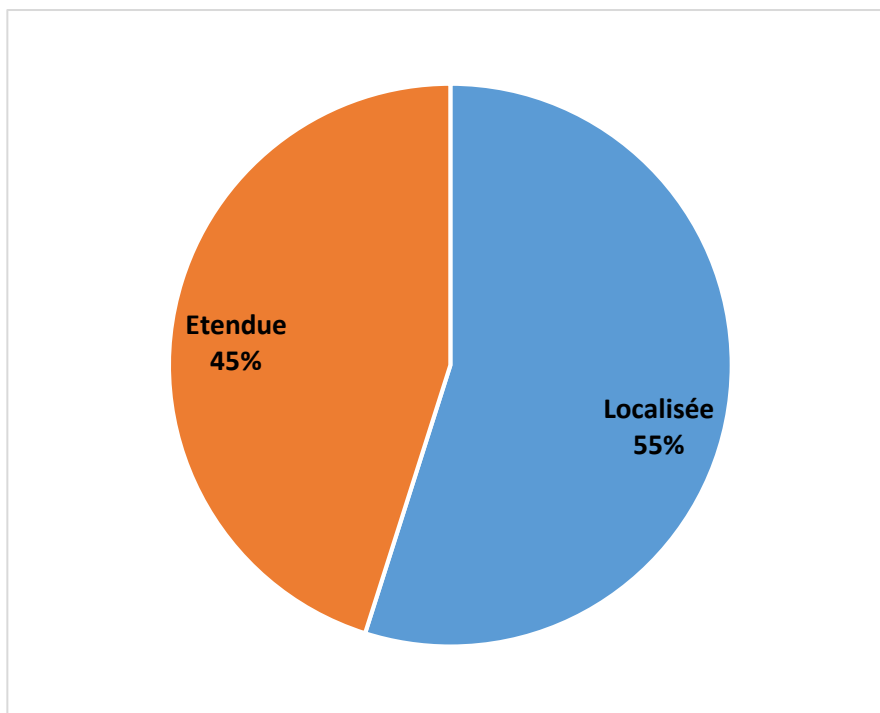


Figure 57: La fréquence selon le type de la dilatation anévrysmale

51% des patients avaient de dilatation anévrysmale de la veine de drainage de la FAV, elle était étendue dans 28 des cas.

IV.1.2.5. Froideur distale :

Les 100 patients n'avaient pas de signe de vol vasculaire distal

IV.1.2.6. Test d'affaissement de la veine de drainage à la surélévation du membre

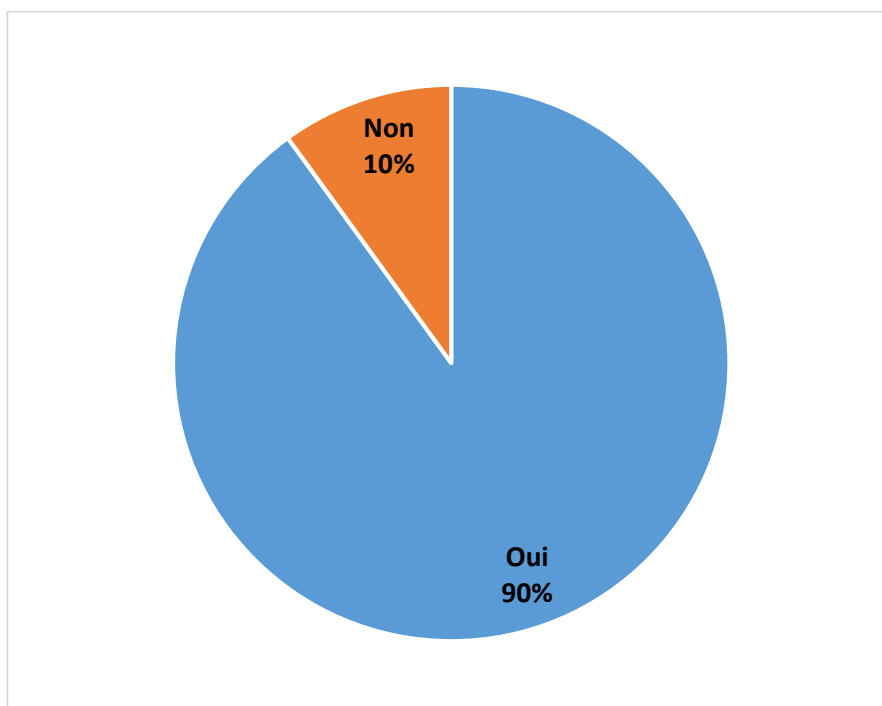


Figure 58 : Répartition de la population d'étude selon le test d'affaissement de la veine de drainage

90 des patients se vidaient leurs veines de drainage au test à la surélévation du membre porteur de la FAV

IV.1.3. Les signes cliniques

Tableau 20: Répartition de la population en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Cedème des membres inférieurs		
Présent	02	54.90
Absent	98	45.10
Dyspnée selon la classification de NYHA		
I	93	93.0
II	2	2.0
III	4	4.0
IV	1	1.0
Pression artérielle		
Pression systolique		
<130mmHg	63	63.0
≥130mmHg	37	37.0
Moyenne ± ET	125.0 ± 16.78	
Min-Max	100-180	
Pression diastolique		
<80mmHg	83	83.0
≥80mmHg	17	17.0
Moyenne ± ET	68.15 ± 7.09	
Min-Max	60-80	

98% des patients ne présentaient pas des œdèmes des membres inférieurs

37% des patients avaient une hypertension artérielle

93% des patients étaient asymptomatique (stade I de NYHA)

IV.1.4. Les paramètres biologiques :

Tableau 21: Répartition de la population d'étude selon les données du bilan biologique

	Effectif	Pourcentage
Albumine		
Hypo-albumine	12	12,0%
Normal	88	88,0%
Calcémie		
Hypocalcémie	34	34,0%
Normale	63	63,0%
Hypercalcémie	3	3,0%
Cholestérol		
Normal	84	84,0%
Hyper-cholestérol	16	16,0%
CRP		
Normale	96	96,0%
Elevée	4	4,0%
HB		
Anémie	42	42,0%
Cible	44	44,0%
Elevée	14	14,0%
KT/V N =92		
Bas	21	22,8%
Normal	71	77,2%
Phosphorémie		
Hyperphosphorémie	59	59,0%
Normal	41	41,0%
PTH		
Hypo-parathyroïdie	15	15,0%
Cible	64	64,0%
Hyper-parathyroïdie	21	21,0%

Dans notre population, 12 patients avaient un hypo-albuminémie (12,0%), 3 patients avaient une hypercalcémie (3%), 16 patients présentaient une hyper-cholestérolémie (16,0%), 59 patients présentaient une Hyperphosphatémie (59%), 42 patients présentaient une anémie, 21 patients présentaient une Hyperparathyroïdie.

IV.1.5. Les caractéristiques de l'échodoppler de la FAV :

IV.1.5.1 Débit artériel des FAV

Tableau 22: Répartition de la population en fonction du débit de la FAV (ml/min)

Débit artériel de la FAV (ml/min)	Effectif	Pourcentage
<600	16	16.0
[600-1000[36	36.0
[1000-2000[35	35.0
≥2000	13	13
Total	100	100

71% des patients avaient un débit de FAV entre [600-2000ml/min]

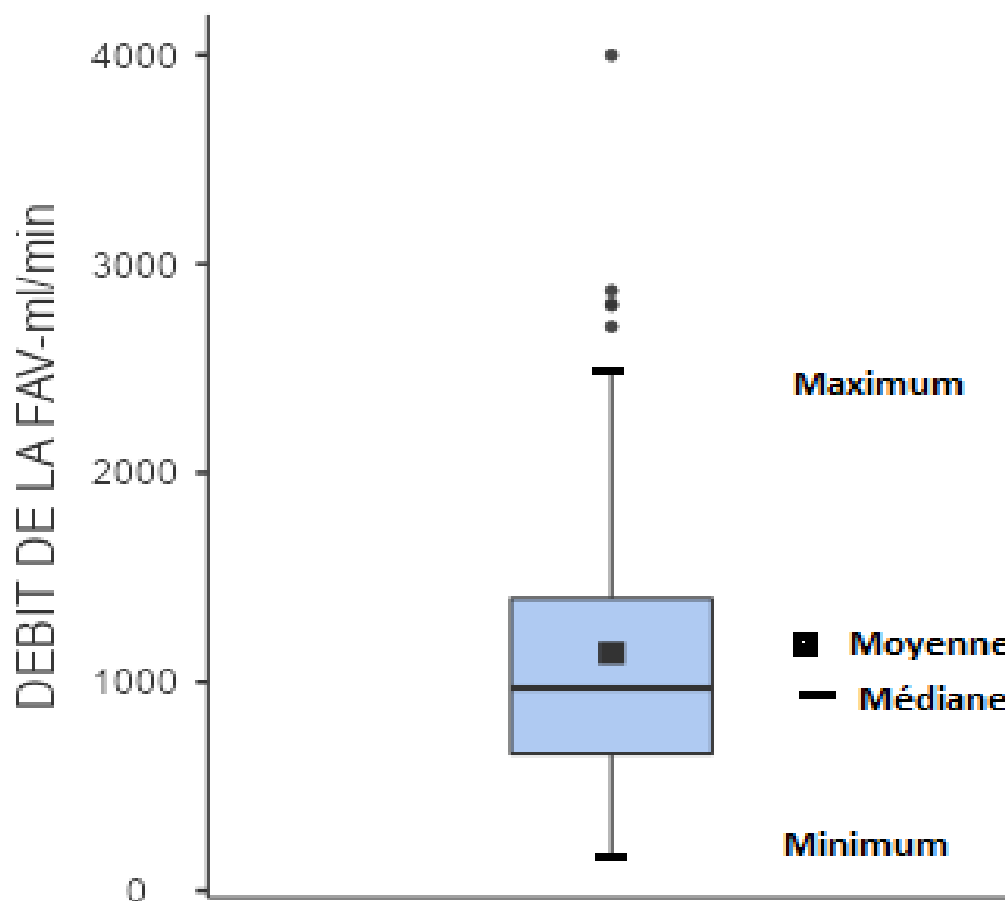


Figure 59 : Evaluation du débit de la FAV

Le débit moyen des FAV est $1138,51 \pm 688,5$ ml/min, avec des extrêmes un débit sanguin minimal de 159 ml/min et maximal est de 4000 ml/l, une médiane de 970 ml/min.

IV.1.5.2. Type de montage des FAV

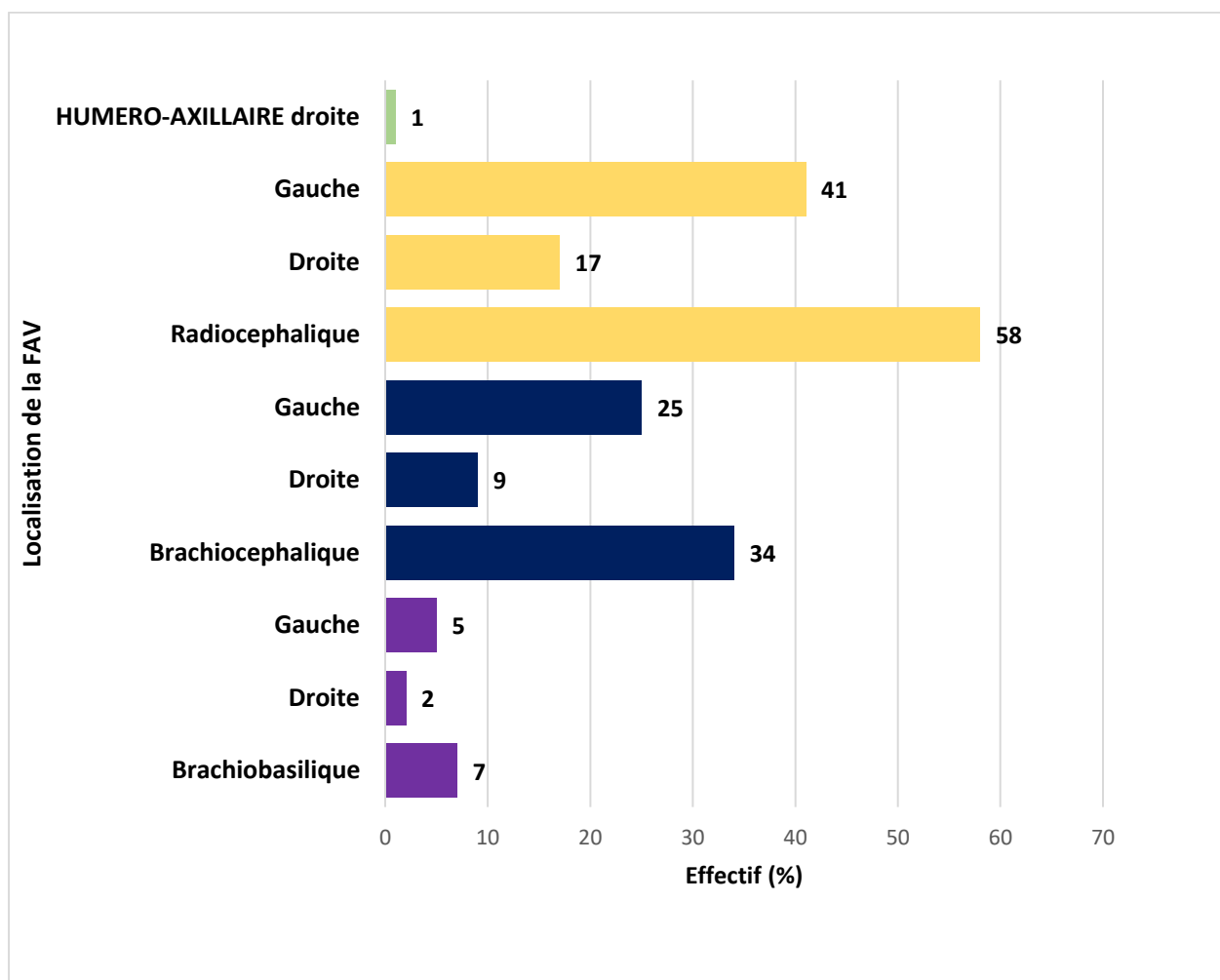


Figure 60: Les différents types de montage des FAV

58 patients avaient des fistules radio céphaliques 34 patients avaient des fistules brachiocéphaliques et 07 patients avaient des fistules brachiobasiliques

IV.1.6. Recirculation cardiopulmonaire (RCP)

Tableau 23 : Répartition de la population en fonction du taux RCP

RCP(%)	Effectif	Pourcentage
<20	61	61.0
≥ 20	39	39.0
Total	100	100

39 patients avaient une RCP ≥ 20%

Tableau 24: Les moyennes du rapport Qa/Qc(RCP)

	RCP
Min-Max	2,6-64.1%
Moyenne (ET)	19,6 ± 11.6%
IC à 95	17,350 à 21,965
Médiane	16,9

Le rapport Qa/Qc moyen était de 19.6%, une médiane de 16.9 % et des extrêmes minimal à 2.6% et maximal à 64.1%.

IV.1.7. Les caractéristiques des données écho cardiographiques

IV.1.7.1. Débit cardiaque

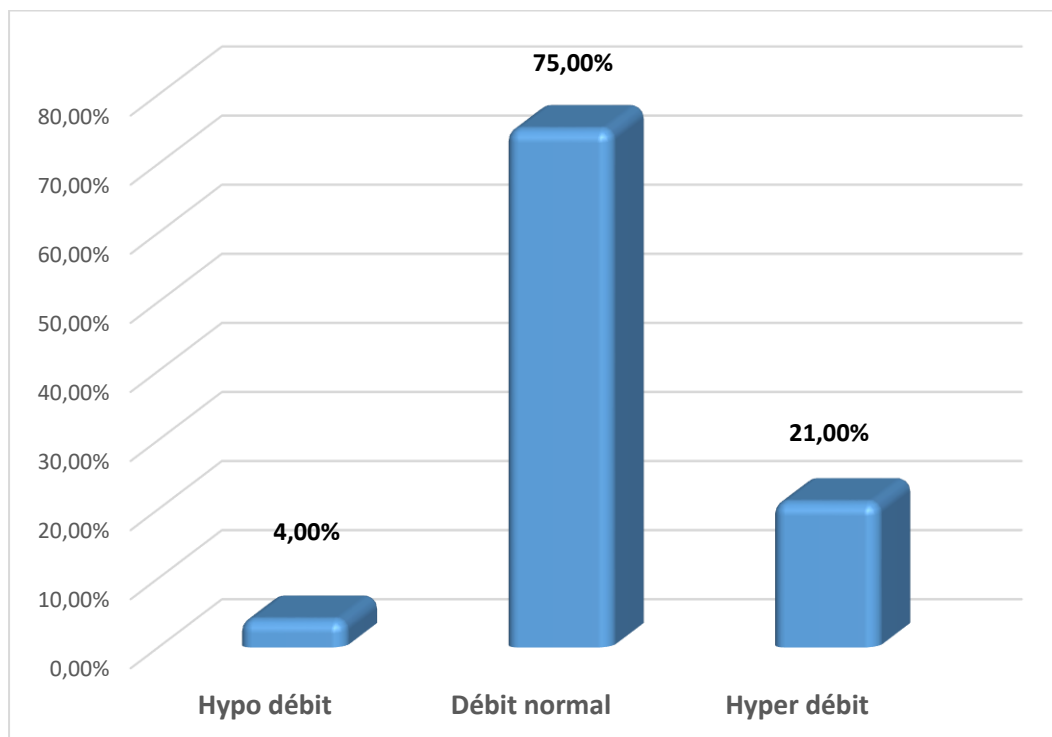


Figure 61 : Répartition du débit cardiaque dans la population

-Le débit cardiaque moyen est $5,82 \pm 1.38L$, une médiane de 5.7l

-Un hyper débit cardiaque était présent chez 21 patients

IV.1.7.2. Fraction d'éjection du VG

Tableau 25: Statistiques récapitulatives de la mesure de la fraction d'éjection du VG

	N	Min	Max	Moyenne	IC à 95 %	Médiane	ET
FEVG_%	100	36,000	76,000	57,220	55,935 à 58,505	57,000	6,4785

FEVG moyenne de notre population est de 57% avec des extrêmes [36-76]%

Tableau 26 : Répartition de la population en fonction de la fraction d'éjection fraction du VG

	Effectif	Pourcentage
≤50 %	14	14,0
> 50 %	86	86,0
Total	100	100,0

La fraction d'éjection est altérée chez 14 patients

IV.1.7.3. Le Strain longitudinale global moyen

Tableau 27: Variations du Strain longitudinale global moyen dans la population N=95

	Effectif	Pourcentage
≤-20	85	89.5
>-20	10	10.5
Total	95	100.0

Une altération du SLG chez 25 patients soit 26.3%(>-15)

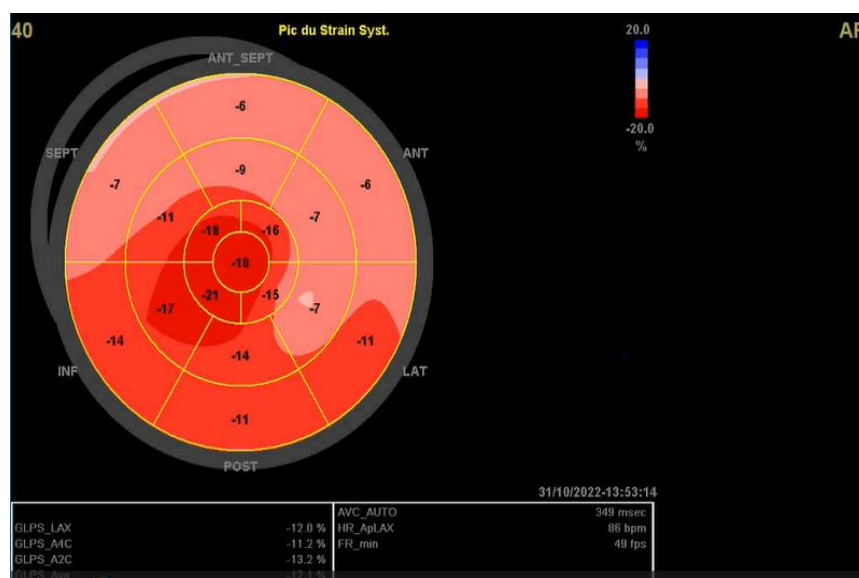


Figure 62 : Exemple d'une altération de SLG (-12.1%)

IV.1.7.4.Répartition des patients avec un débit de la FAV \geq 2000ml/min en fonction du débit cardiaque, FEVG et SLG

Tableau 28: .Répartition des patients avec un débit de la FAV \geq 2000ml/min en fonction du débit cardiaque, FEVG et SLG

Ident	DEBIT DE LA FAV-ml/min	DEBIT CARDIAQUE-L/min	DC INDEXE-l/min/m ²	FRACTION D'EJECTION DU VG-%	STRAIN LONGETUDINAL GLOBAL-%
8	2000	7,1	4,1	58	-16,6
10	2000	6,6	3,8	43	-14,3
12	4000	8	3,8	63	-24,3
26	2810	8,3	4,6	56	-14,8
28	2872	7,3	3,9	45	-12,1
41	2500	3,9	2,5	49	-14,1
42	2700	9,9	6,1	54	-16,1
51	2000	6,4	4,1	56	-16,7
72	2500	7	4,7	57	-21,2
75	2000	6	3,4	59	-21,8
82	2100	6	3,3	62	-15
92	2800	5	2,4	62	-14,3
100	2500	5,7	4,5	53	-22,1

6 patients parmi les 10 patients avaient un SLG altéré dont 2 patients avaient une FEVG altéré avec un Débit cardiaque augmenté

IV.1.7.5. Répartition de la population en fonction du volume de l'oreillette gauche**Tableau 29 : Variations du Volume de l'oreillette gauche dans la population**

Volume d'OG (ml/m²)	Effectif	Pourcentage
<35	61	61.0
≥35	39	39.0
Total	100	100.0

Une augmentation du volume de l'oreillette gauche de 39% dans la population

IV.1.7.6. La masse du VG (g/m²) :

Tableau 30: Variations de la masse du VG dans la population en fonction du sexe

	Effectif	Pourcentage
Sexe		
Homme		
<115 g/m ²	24	51.1
≥115 g/m ²	23	48.9
Total	47	100.0
Femmes		
<95 g/m ²	21	39.6
≥ 95 g/m ²	32	60.4
Total	53	100.0

L'HVG était plus fréquent chez les Femmes soit 32% que chez les hommes soit 23 %.

La prévalence de l'HVG de la population est de 55%.

IV.1.7.7. Type de l'hypertrophie du VG**Tableau 31 : Le type d'HVG dans la population**

Type	Effectif	Pourcentage
CONCENTRIQUE	8	23,5%
EXCENTRIQUE	47	76,5%
Total	55	100.0%

HGV excentrique était largement le plus fréquent (47%) que HVG concentrique

IV.1.7.8. Volume télé diastolique du VG**Tableau 32 : Variations du Volume télédiastolique du VG dans la population**

	Effectif	Pourcentage
<75ml/m²	97	97,0
≥75ml/m²	03	03,0
Total	100	100,0

Une augmentation du volume télédiastolique était de 03%

IV.1.7.9. Dimensions du VG

Tableau 33: Variation des dimensions du VG dans la population

	Effectif	Pourcentage
DTD(mm)		
DTD<56	72	72
DTD≥56	28	28
SIV (mm)		
SIV<11	63	63.0
SIV≥11	37	37.0
Epaisseur pariétal(mm)		
<12	2	2.0
≥12	98	98.0
DTS (mm)		
<40	73	73.0
≥40	27	27.0

Le diamètre télédiastolique était augmenté de 28%

La dimension du SIV était augmentée de 37%

Le diamètre télésystolique était augmenté de 27%

IV.1.7.10. Évaluation de la fonction systolique du VD**Tableau 34: Évaluation de la fonction systolique du VD selon le TAPSE**

TAPSE (mm)	Effectif	Pourcentage
<17	6	6.0
≥17	94	94.0
Total	100	100.0

Une dysfonction systolique du VD selon le TAPSE était de 6%.

Tableau 35: Évaluation de la fonction systolique du VD selon le pic de vitesse de l'onde S tricuspide

SANNTRIC (cm/s)	Effectif	Pourcentage
<9,5	15	15.0
≥9,5	85	85.0
Total	100	100.0

Une dysfonction systolique du VD selon le pic de l'onde S tricuspide était présente chez 15 patients

IV.1.7.11. Evaluation de la fonction diastolique du VD:

IV.1.7.11.1. La mesure du Diamètre de la veine cave inférieure N=98

Tableau 36: Variation du Diamètre de la veine cave inférieure dans la population N=98

Diamètre VCI (mm)	Effectif	Pourcentage
<11	30	30.61
11-25	67	68.37
≥25	1	1.02
Total	98	100.0

Une dilation de la veine cave inférieure non compliante était présente chez 1 patient.

IV.1.7.11.2. La mesure de pressions artérielles pulmonaires Systolique(PAPS)

Tableau 37: Variations de pressions artérielles pulmonaires Systolique dans la population N=86

	PAPS<35mmHg		PAPS≥35mmHg	
Age(ans)	N	%	N	%
<60	30	(66.7)	15	(33.3)
	PAPS<40 mmHg		PAPS≥40 mmHg	
Age≥60	27	(65.9)	14	(34.1)
IMC≥30kg/m²	7	(70.0)	3	(30.0)

Une hypertension pulmonaire était présente chez 29 patients

IV.1.7.12. Valvulopathies :**Tableau 38: Prévalence des valvulopathies dans la population**

	Effectif	Pourcentage
Oui	51	51,0
Non	49	49,0
Total	100	100.0

51 Patients avaient une valvulopathie soit (51%).

IV.1.7.13.Type de valvulopathies

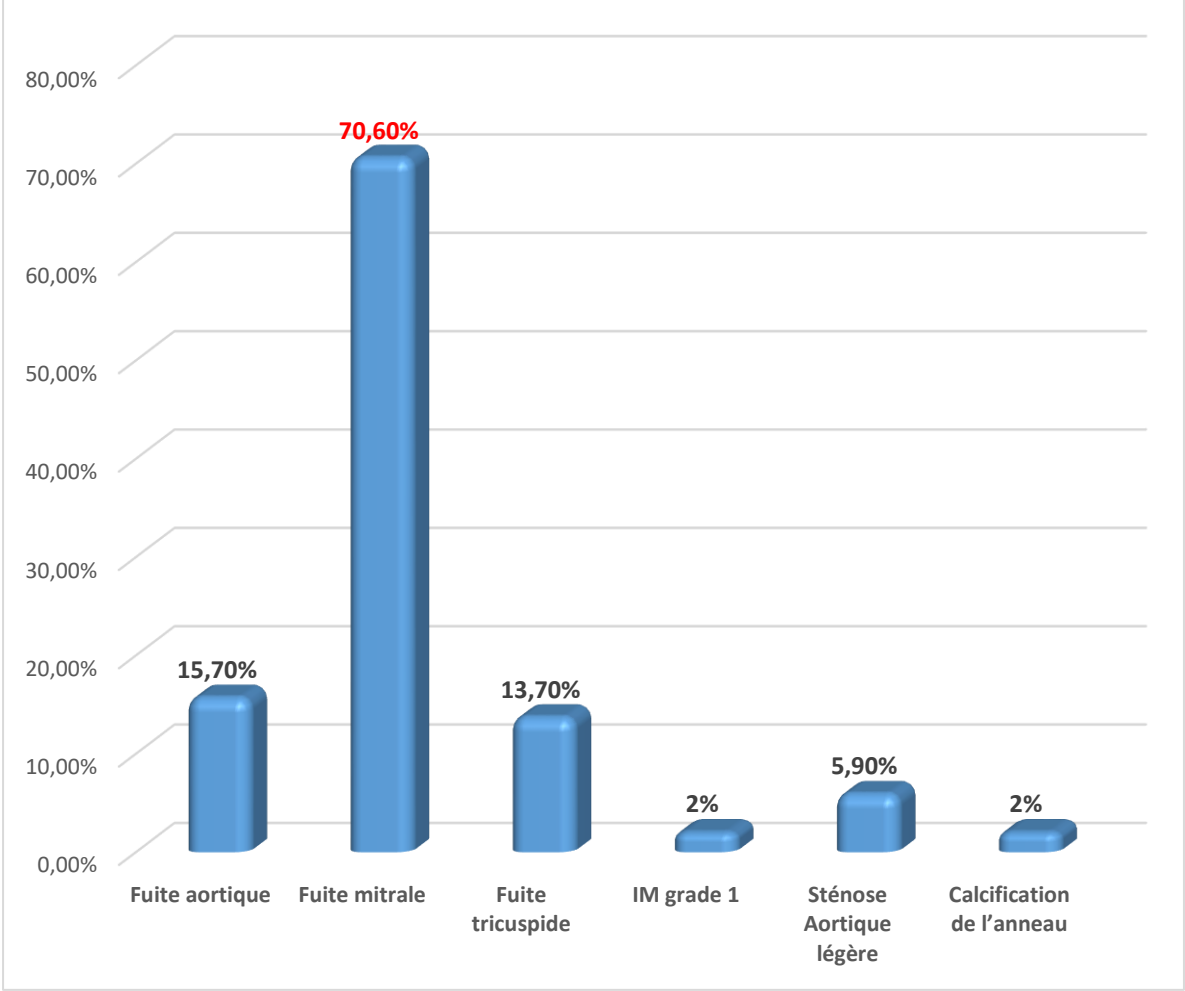


Figure 63 : Répartition selon les types de valvulopathies

La fuite mitrale était la valvulopathie la plus fréquente soit (70%,6%)

IV.1.7.14. Anomalies de péricarde

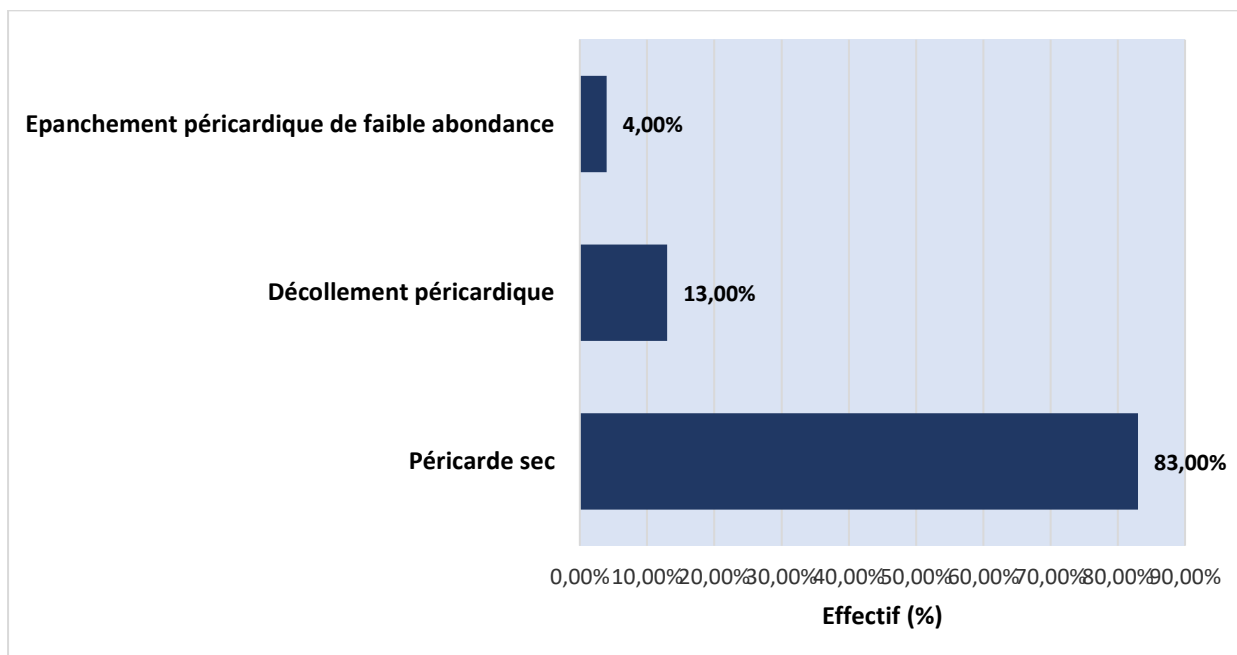


Figure 64 : Répartition en fonction de la Nature de péricarde

83 patients avaient un péricarde sec.

13 patients avaient un décollement péricardique.

Tableau 39 : Statistiques récapitulatives des paramètres échocardiographique

	N	Min.	Max.	Moyenne	IC à 95	Médiane	ET
DC_I_MIN	100	3,1	9,9	5,8	5,54 à 6,09	5,7	1,3
DC_Indexe_I_min_m²	100	1,1	6,1	3,3	3,13 à 3,46	3,1	0,8
E_A	100	0,5	3	1,01	0,93 à 1,10	0,9	0,42
E_E'	100	5,51	43,12	12,85	11,84 à 13,8	12	5,102
EPAISSEUR_VGD_mm	100	7	15	9,88	9,54 à 10,21	10	1,695
EPAISSEUR_VGS_mm	100	11	21	15,82	15,39 à 16,24	16	2,157
FEVG_	100	36	76	57,22	55,93 à 58,50	57	6,478
FR_	100	23	52	37,2	35,98 à 38,41	37	6,113
H_R	100	0,22	0,68	0,39	0,37 à 0,40	0,38	0,0781
ITVMAXm_s	85	2,2	3,9	2,77	2,69 à 2,85	2,7	0,366
MASSE_DE_VG_g_m2	100	41	191	110,09	103,78 à 116,39	108	31,788
Indexe							
PAPS_mmHg	86	23	65	35,45	33,38 à 37,52	33	9,65
SANTRIC__cm_s	100	7,3	25,8	12,57	12,00 à 13,15	12,5	2,90
SIV_mm	100	6	14	10,15	9,83 à 10,46	10	1,578
SLG_	95	-25,4	-9	-17,02	-17,69 à -16,36	-17,000	3,249
TAPSE_mm	100	1,52	31	20,31	19,57 à 21,05	20	3,741
VCI_mm	98	6	26	12,81	12,03 à 13,58	12,35	3,855
VOLUME							
OG_INDEXE_ml_m2	100	14	74	33,3	30,78 à 35,81	30,5	12,69
DTDVG (mm)	100	36	65	51,75	50,50 to 52,99	52	6,25
Volume systoliqueVG (ml)	100	9	107	45,04	41,30 to 48,77	41	18,81
DTSVG (mm)	100	12	48	31,93	30,59 to 33,26	31	6,72

DC I/MIN =DEBIT CARDIAQUE-L/min, FEVG = FRACTION D'EJECTION DU VG (%)SLG= STRAIN LONGETUDINAL GLOBAL (%)SIV (mm)= SPTUM INTERVENTRICULAIRE (mm)VVG_ml_m2= VOLUME TELEDIASTOLIQUE DU VG-ml/m2, FR= FRACTION DE RACOURSISEMENT(%)

IV.2. Partie analytique :

IV.2.1. Age moyen et Sexe

Tableau 40: Répartition de la population d'étude selon la moyenne d'âge / sexe

Sexe	Age moyen (ans)	IC à 95	Min-Max
Féminin	56.9 ± 14.9	52.8 à 61.0	23 – 88
Masculin	56.9 ± 16.5	52.1 à 61.8	16 - 86
Seuil de signification	p=0.996 (NS)*		

(NS)* : Non significative

Il n'existe pas de différence entre l'âge et sexe dans notre population

IV.2.2. Analyse entre le Débit de la FAV et son ancienneté :

Tableau 41: Analyse entre le débit de la FAV et son ancienneté

Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « R »	Coefficient de détermination « R ² »	Valeur p	IC à 95 % de « r »
Ancienneté de la FAV	Débit de la FAV	0,06	0.003	P=0,52	-0,1339 à 0,2574

Pas de lien de causalité entre Le débit de la FAV et son ancienneté (p=0.52)

IV.2.3. Relation entre le débit de la FAV et l'ancienneté de dialyse

Tableau 42: Relation entre le débit de la FAV et L'ancienneté de dialyse

Variable X	Variable Y	Coefficient de corrélation « R »	Coefficient de détermination « R ² »	Valeur p	IC à 95 % de « r »
Ancienneté de dialyse (années)	Débit de la FAV	012	0.01	0.222	-0,07 à 0.31

Il n'existe pas de relation entre l'ancienneté de dialyse et le débit de la FAV p=0.222

IV.2.4. Analyse entre le débit de la FAV, la RCP et le Dc indexé en fonction des signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA

Tableau 43 : Analyse entre le débit de la FAV, la RCP et le Dc indexé en fonction des signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA

	Asymptomatique (n=93)	Symptomatique (n=07)	Valeur p
Débit FAV (Moy.ET)*	1123.9 ± 694.3	1331.4 ± 619.3	0.445
RCP (Moy.ET)	19.32 ± 11.8	24.02 ± 7.73	0.305
Débit cardiaque indexé (min/m²) (Moy.ET)	3.31 ± 0.78	3.12 ± 1.33	0.570
< 3.5	57 (61.3%)	4 (57.1%)	0.853
≥ 3.5	36 (38.7%)	3 (42.9%)	

*(Moy.ET)=Moyenne ,Ecart type)

Il y avait 93% des patients asymptomatique, attesté par un stade I de la classification NYHA. Il n'y avait pas de différence de Qa, ou de rapport Qa/DC chez les patients asymptomatiques et symptomatiques (Qa 1123.9 contre Qa ml/min 1331.4, $p=0.445$ et RCP 19.32 % contre RCP 24.02 % $p=0.305$). Les patients avec un débit cardiaque indexé élevé n'étaient pas plus symptomatiques que les patients avec un débit cardiaque indexé normal (selon le stade de NYHA). 61 patients avaient un IC < 3.5/min/m², 57 patients (61.3%) étaient asymptomatiques (stade I) et 4 (38.7 %) étaient symptomatiques. Parmi les 39 patients avec un IC > 3.5/min/m², 36 (57.1%) étaient asymptomatiques et 42.9 % étaient symptomatiques ($p=0.85$).

IV.2.5. Analyse entre le Débit de la FAV et son siège :

Tableau 44: Correlation entre le débit de la FAV et son siège de la FAV

Facteur	Débit de la FAV (Q)				
	n	Moyenne	Ecart type	Médiane	Valeur p
Distale	59	910,67	398,18	830,00	<u>0.0014</u>
Proximale	41	1466,39	869,96	1345,00	

Il existe une différence statistique entre le siège et le débit sanguin de la FAV ($p=0.0014$)

Le débit moyen des fistules proximales était nettement supérieur que les fistules distales (1466.39 contre 910.67 ml/min)

IV.2.6. Correlation entre le débit de la FAV avec le test d'affaissement de la veine de drainage

Tableau 45: Correlation entre le Débit de la FAV et le test d’Affaissement de la veine de drainage

	Débit de la FAV			
	n	Moyenne Qa FAV	Ecart type	Valeur p
Le test d'affaissement				
OUI	90	1061,50	589,63	0.001
NON	10	1831,60	1088,30	

Il existe un lien de causalité entre Le test d'affaissement de la veine de drainage et le débit de la FAV (p=0.001).

Le débit moyen des fistules avec le test d'affaissement négatif était supérieur à 1831.60ml/min.

IV.2.7. Analyse entre le Débit de la FAV et le côté :

Tableau 46: Analyse du débit de la FAV et le coté (Droit/ Gauche)

Facteur	Débit de la FAV (Q)				Valeur p
	n	Moyenne	Ecart type	Médiane	
DISTALE DTE	18	806,08	389,70	700	<u>0.0021</u>
DISTALE GHE	41	956,59	397,83	911	
PROXIMALE DRT	12	1175,17	751,78	818,5	
PROXIMALE GHE	29	1586,90	898,76	1500	

Les FAV proximales avaient un débit plus élevé que les fistules distales.

Les fistules du côté gauche avaient un débit élevé que les fistules du côté droit ($p=0.0021$).

IV.2.8. Correlation entre le RCP et le siège de la FAV

Tableau 47: Correlation entre le RCP et le siège de la FAV

RCP (%)	Siège_de_la_FAV			Valeur p
	Distale n (%)	Proximale n(%)	Total n(%)	
<20	42 (71.2)	19 (46.3)	61 (61,0)	0.0127
≥20	17 (28.8)	22 (53.7)	39 (39,0)	
Total	59	41	100 (100)	

Il existe une différence statistique entre la valeur de la RCP et le siège de la FAV (p=0.0127)

Les fistules proximales avaient la valeur de la RCP plus élevée que les fistules distales

IV.2.9. Correlation entre le débit de la FAV (Q) et la dilatation anévrismale

Tableau 48 : Correlation entre le débit de la FAV et la dilatation anévrismale

Facteur	Débit de la FAV (Q)				Valeur p
	N	Moyenne	Ecart type	Médiane	
Etendue	23	1660,78	700,83	1553,00	<u>0.00001</u>
Localisée	28	1212,11	795,68	1026,50	
Pas de dilatation	49	851,32	422,61	800,00	

IL existe une différence statistique très significative entre le débit de la FAV et dilatation anévrismale de la veine de drainage ($p=0.00001$).

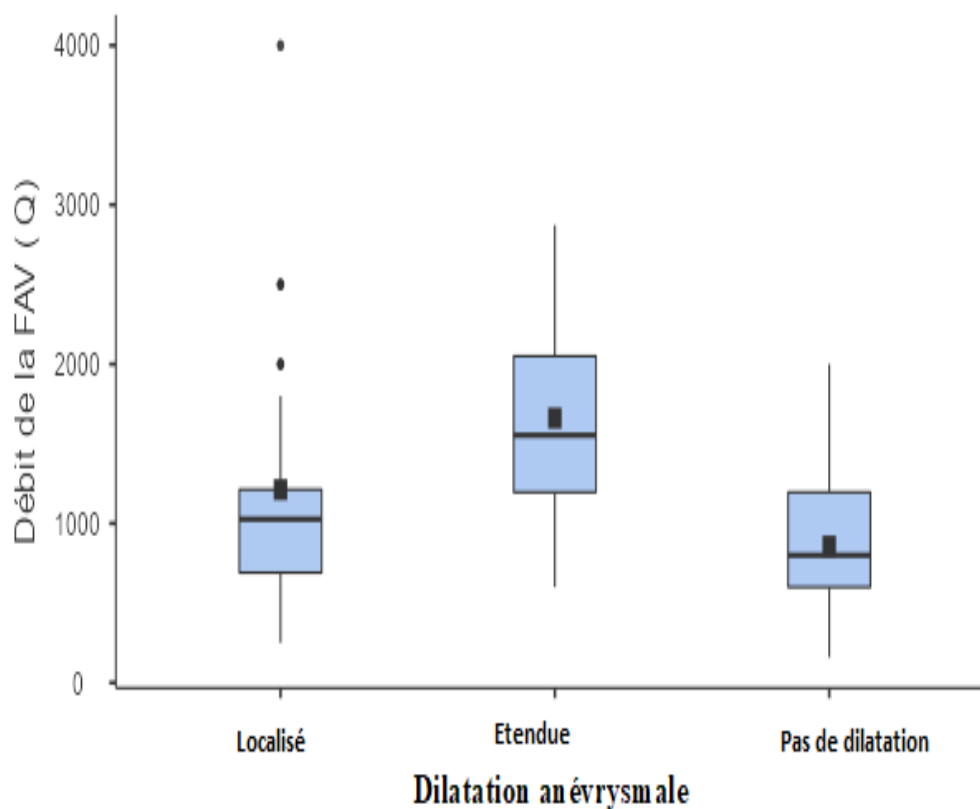


Figure 65: La dilatation anévrysmale et débit de la FAV

La dilatation anévrysmale étendue de FAV avait un débit moyen 1660.78ml/min nettement supérieur que les patients n'avaient pas de dilatation anévrysmale avec un débit de FAV à 851ml/min.

IV.2.10. Correlation entre le Débit de la FAV et le Diabète

Tableau 49: Analyse entre le débit de la FAV et le diabète

Facteur	n	Moyenne	ET	Valeur p
OUI	22	855,68	447,52	0.028
NON	78	1218,28	725,03	

IL existe une différence statistique entre le diabète et le débit de la FAV ($p=0.028$), Chez les diabétiques, le débit moyen était de 855.68ml/min, par contre les non diabétiques avaient un débit moyen de 1218.28ml/min.

IV.2.11. Correlation entre le débit de la FAV et l'âge

Tableau 50: corrélation du débit de la FAV et l'âge

Variable X	Variable Y	Coefficient de corrélation « R »	Coefficient de détermination « R ² »	Valeur p	IC à 95 % de « r »
Age	Débit de la FAV	-0.25	0.06	<u>0.012</u>	-0,42 à -0,05

Il existe un lien de causalité entre le Qa de la FAV et l'âge (p=0.012).

IV.2.12. Correlation des valeurs de recirculation cardio pulmonaire (RCP) entre les patients subdivisés en fonction des valeurs seuils du débit d'accès vasculaire (Qa)

Tableau 51: Comparaison entre le débit de la FAV et la RCP

Débit sanguine d'accès (l/min)	n	Moyenne RCP	ET	Différent (P<0,05)* du facteur N°
(1) <0,95	48	12,3096	4,8576	(2)(3)
(2) 0,95-2,20	44	23,3789	9,0775	(1)(3)
(3) >2,20	8	43,2825	12,3601	(1)(2)
Valeur p	<0.001			

* Test Scheffé pour toutes les comparaisons par paire

Il existe une différence statistique entre le Débit de la FAV et la RCP ($p < 0.001$),

IV.2.13.analyse entre le débit cardiaque et les facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau 52 : corrélation entre le débit cardiaque et les FRCV

Facteurs	DEBIT CARDIAQUE-L/min				Valeur p
	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	
Age					
≤50	32	5.82	5.85	1.25	0.993
>50	68	5.82	5.55	1.45	
Anémie					
Oui	42	5.85	5.55	1.48	0.833
Non	58	5.80	5.70	1.33	
Tabagisme					
Oui	10	6.49	6.30	1.10	0.107
Non	90	5.75	5.60	1.40	
Obésité					
Oui	13	5.98	5.40	1.87	0.649
Non	87	5.80	5.70	1.31	
HTA					
Oui	75	5.75	5.50	1.41	0.353
Non	25	6.04	5.80	1.31	
Hyperparathyroïdie					
Oui	21	6.13	5.60	1.42	0.246
Non	79	5.74	5.80	1.37	
CRP>6mg					
Oui	11	5.93	5.90	1.45	0.785
Non	89	5.81	5.60	1.38	
Hypoalbuminémie					
Oui	12	5.95	5.60	1.62	0.729
Non	88	5.80	5.70	1.36	
Débit FAV >2000ml/min					
Oui	9	6.78	7.0	1.84	0.0271
Non	91	5.72	5.60	1.70	

Il existe une corrélation entre le débit cardiaque et le Qa de la FAV \geq 2000ml/min, mais pas de corrélation statistiques entre le débit cardiaque et les autres facteurs de risques CV (anémie,tabac, obésité, l'hypoalbuminémie,l'hyperparathyroïdie,HTA).

IV.2.14. Analyse de la RCP et paramètres écho-cardiographiques entre les patients subdivisés en fonction des valeurs de la RCP

Tableau 53: Correlation entre le débit de la FAV et les paramètres échocardiographies

	Recirculation cardiopulmonaire (RCP %)		
	Groupe A <20 % (n=61)	Groupe B ≥ 20% (n=39)	Valeur p
Débitcardiaque	5.96 ± 1.37	5.59 ± 1.39	0.20
Débit cardiaque indexé	3.3 ± 0.79	3.27 ± 0.88	0.837
E/E	13.06 ± 5.36	12..06± 4.72	0.61
EPAISSEUR VGS-mm	15.83 ± 2.16	17.79± 2.17	0.92
EPAISSEUR VGD-mm	9.88± 1.72	9.87± 1.67	0.96
FEVG	57,86 ± 6,21	56,20 ± 6,82	0.21
FR	37,11 ± 5,58	37,33± 6,93	0.86
H_R	0,39 ± 0,079	0,38 ± 0,076	0.63
ITVMAX ms	2,78 ± 0,39	2,75± 0,31	0.69
MASSE DE VG g m2	107,88± 34,39	113,53 ± 27,30	0.38
PAPS mmHg	35,19±10,31	35,82 ± 8,73	0.76
SANTRIC cms	12,09 ± 2,44	13,33± 3,40	0.03
SIV_mm	10,16 ± 1,71	10,12 ± 1,36	0.91
SLG	-16,79 ± 3,21	-17,40 ± 3,32	0.37
TAPSE mm	19,99 ± 3,81	20,82 ± 3,61	0.57
VCI mm	12,82 ± 3,05	12,79 ± 4,91	0.97
Volume OG INDEXE ml m2	31,95 ± 11,69	35,41 ± 14,01	0.18
VVG ml m2	47,77 ± 14.33	50,51 ± 15.75	0.372

Les valeurs de mesure du pic de vitesse de l'onde S tricuspide avaient un lien de causalité avec la RCP.

Pour les autres paramètres écho cardiographiques, IL n'existe pas de différence statistique.

IV.2.15. Analyse entre la RCP et les valeurs du bilan biologique

Tableau 54 : Analyse entre la RCP et les valeurs des paramètres biologiques subdivisés en fonction de la RCP

	Recirculation cardio pulmonaire (%)		
	Groupe A <20 (n=61)	Groupe B ≥ 20 (n=39)	Valeur p
Albumine	37.50 ± 3.37	38.43 ± 3.88	0.238
Hypoalbumine	9 (14.8%)	3 (7.7%)	0.291
Normal	52 (85.2%)	36 (92.3%)	
HB	10.67 ± 1.43	10.53 ± 1.10	0.595
Anémie	26 (42.6%)	16 (41.0%)	0.272
Cible	24 (39.3%)	20 (51.3%)	
Elevée	11 (18.0%)	3 (7.7%)	
PTH	347.2 ± 356.4	319.5 ± 296.3	0.687
Hypopara.	14 (23.0%)	1 (2.6%)	0.0097
Cible	33 (54.1%)	31 (79.5%)	
Hyperpara	14 (23.0%)	7 (17.9%)	
CRP	4.22 ± 3.21	4.21 ± 3.86	0.994
Cholesterol	1.54 ± 0.48	1.48 ± 0.55	0.518
Normal	10 (16.4%)	6 (15.4%)	0.893
Hyperchol.	51 (83.6%)	33 (84.6%)	
KT/V (n=92)	1.48 ± 0.53	1.59 ± 0.64	0.387
Bas	14 (24.6%)	7 (20.0%)	0.614
Normal	43 (75.4%)	28 (80.0%)	

Il existe un lien de causalité entre les valeurs de la PTH et les groupes de la RCP, les valeurs des autres paramètres biologiques n'existent pas de différence statistique entre les deux groupes.

IV.2.16. Corrélation des valeurs de débit cardiaque entre les patients subdivisés en fonction des valeurs de coupure du débit d'accès vasculaire

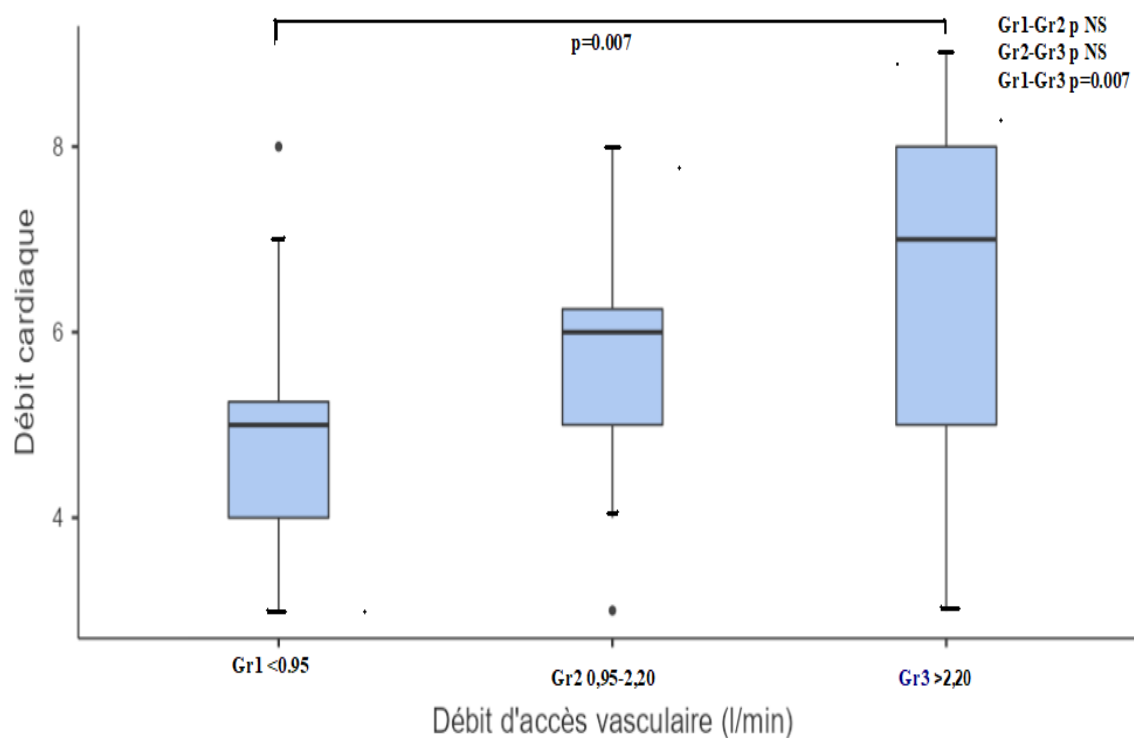


Figure 66: Corrélation entre le débit de la FAV et le Débit cardiaque selon les groupes des patients

Une augmentation du débit de la FAV est corrélée avec l'augmentation du débit cardiaque (p=0.007)

IV.2.17. : Correlation entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire

Tableau 55: corrélation entre les deux groupes en fonction du débit de la FAV

Moyenne /Médiane	DEBIT DE LA FAV-ml/min		Valeur p
	Groupe A débit FAV<2000ml/min (n=87)	Groupe B débit FAV≥2000ml/min (n=13)	
Débit moyen	931.83 ± 411.79	2521.69 ± 560.38	<0.0001*
Médiane	837.00	2500.00	
Siege (distal-proximale)			
Distale	58 (6.7%)	1 (7.7%)	<0.0001**
Proximale	29 (33.3%)	12 (92.3%)	
Localisation			
Brachio-basilique	5 (5.7%)	2 (15.4%)	0.0010
Brachiocephalique	24 (27.6%)	10 (76.9%)	
Humero-axillaire	1 (1.1%)	0 (0.0%)	
Radio céphalique	57 (65.5%)	1 (1.0%)	
Brachiocephalique	24 (29.6%)	10 (90.9%)	0.0001
Radio céphalique	57 (70.4%)	1 (9.1%)	
Sexe			
Féminin	43 (49.4%)	10 (79.9%)	0.07
Masculin	44 (50.6%)	3 (23.1%)	
Dilatation anévrismale			
Oui	39 (44.8%)	12 (92.3%)	0.0018**
Non	48 (55.2%)	1 (7.7%)	
Etendue	16 (41.0%)	7 (58.3%)	0.29
Localisée	23 (59.0%)	5 (41.7%)	
Diabète			
Oui	22 (25.3%)	0 (0.0%)	0.06
Non	65 (74.7%)	13 (100%)	
Age moyen	58.05 ± 15.33	49.53 ± 16.20	0.06

*Test Mann-Whitney - **Test Exact de Fischer

Il existe une différence statistique significative entre les deux groupes et Qa de la FAV, le siège, le type de FAV, la dilatation anévrismale (p= <0.0001, <0.0001, 0.0010, 0.0001, 0.0018).

Il n'existe pas de différence statistique entre les deux groupes et l'âge, le sexe et le diabète.

IV.2.18. Analyse entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire en fonction des valeurs des paramètres biologiques :

Tableau 56: Analyse entre deux groupes de patients subdivisés en fonction des valeurs du débit d'accès vasculaire en fonction des valeurs des paramètres biologiques

	FAV (Qa)		
	Groupe A <2000 ml/mn (n=87)	Groupe B ≥ 2000 ml/mn (n=13)	Valeur p
Albumine	37.75 ± 3.80	38.63 ± 3.58	0.458
Hypoalbumine	11 (12.6%)	1 (7.7%)	0.610
Normal	76 (87.4%)	12 (92.3%)	
HB	10.70 ± 1.33	10.05 ± 0.96	0.092
Anémie	34 (39.1%)	8 (61.5%)	0.169
Cible	39 (44.8%)	5 (38.5%)	
Elevée	14 (16.1%)	0 (0.0%)	
PTH	323.6 ± 322.7	421.7 ± 399.2	0.325
Hypopara.	15 (17.2%)	0 (0.0%)	0.177
Cible	53 (60.9%)	11 (84.6%)	
Hyperpara	19 (21.8%)	2 (15.4%)	
CRP	4.39 ± 3.65	3.07 ± 1.25	0.200
Cholesterol	1.53 ± 0.50	1.47 ± 0.57	0.703
Normal	73 (83.9%)	11 (84.6%)	0.948
Hyperchol.	14 (16.1%)	02 (15.4%)	
KT/V (n=92)	1.50 ± 0.59	1.66 ± 0.40	0.389
Bas	21 (25.9%)	0(0.0%)	0.056
Normal	60 (74.1%)	11 (100.0%)	

Il existe un lien de causalité entre les valeurs de KT/V et le Qa FAV selon les deux groupes, le reste des valeurs biologiques, pas de différence statistique.

IV.2.19. Corrélation entre le débit de la FAV et les paramètres échocardiographiques subdivisés en deux groupes

Tableau 57 : Corrélation entre les deux groupes en fonction du débit de la FAV et les paramètres échocardiographiques

Moyenne /Médiane	DEBIT DE LA FAV-ml/min		Valeur p
	Groupe A débit FAV<2000ml/min (n=87)	Groupe B débit FAV≥2000ml/min (n=13)	
Diamètre diastolique du VG (mm)	51.56 ± 6.40	53.00 ± 5.18	0.44
Diamètre systolique du VG (mm)	31.68 ± 6.70	33.53 ± 6.57	0.35
VVG_ml_m2	44.57 ± 18.52	48.15 ± 21.15	0.52
Volume systolique du VG (ml)	44.57 ± 18.52	48.15 ± 21.15	0.49*
Médiane	39	53	
Débit cardiaque	5.68 ± 1.32	6.67 ± 1.52	<u>0.013</u>
Débit cardiaque indexé	3.20 ± 0.76	3.93 ± 0.96	<u>0.002</u>
E/E	13.11 ± 5.32	11.11 ± 2.72	0.18
Epaisseur VGS-mm	18.83 ± 2.16	15.69 ± 2.17	0.82
Epaisseur VGD-mm	9.98 ± 1.72	9.15 ± 1.28	0.09
FEVG_	57.52 ± 6.48	55.15± 6.30	0.21
FR_	37.20± 5.78	37.15 ± 8.27	0.97
H_R	0.39 ± 0.08	0.35 ± 0.04	0.12
ITVMAXm_s (n=85)	2.78 ± 0.37	2.73 ± 0.32	0.69
MASSE_DE_VG_g_m2	109.93 ± 32.23	111.15 ± 29.82	0.89
PAPS_mmHg (n=86)	35.36 ± 9.78	35.92 ± 9.26	0.85
SANTRIC__cm_s	12.20 ± 2.50	15.06 ±4.12	<u>0.007*</u>
Médiane	12.3	14.5	
SIV_mm	10.18 ± 1.61	9.92 ± 1.38	0.58
SLG_ (n=95)	-17.00 ± 3.17	-17.18 ± 3.83	0.85
TAPSE_mm	20.20 ± 3.05	22.00 ± 4.37	0.06
VCI_mm	12.73 ±3.42	13.32 ±6.16	0.61
Volume OG_INDEXE_ml_m2	33.08 ± 12.70	34.76 ± 13.07	0.65

*Test Mann-Whitney

Le débit cardiaque moyen dans le groupe B (hyperdébit) était supérieur dans le groupe A (non-hyperdébit) soit 6.67 ± 1.52 contre 5.68 ± 1.32 ml/min, il existe une relation entre le débit cardiaque et de la FAV ($p=0.013$),

Une différence statistique significative avec la mesure du pic de vitesse de l'onde S tricuspide entre les deux groupes. Les valeurs moyennes du pic de vitesse de l'onde S tricuspide (15.06 ± 4.12) de groupe B sont supérieures (12.20 ± 2.50) de groupe A

Les autres paramètres échocardiographiques étudiés des deux groupes sont statistiquement non corrélés au débit de la FAV.

IV.2.20. Corrélation entre le débit de la FAV et le débit cardiaque

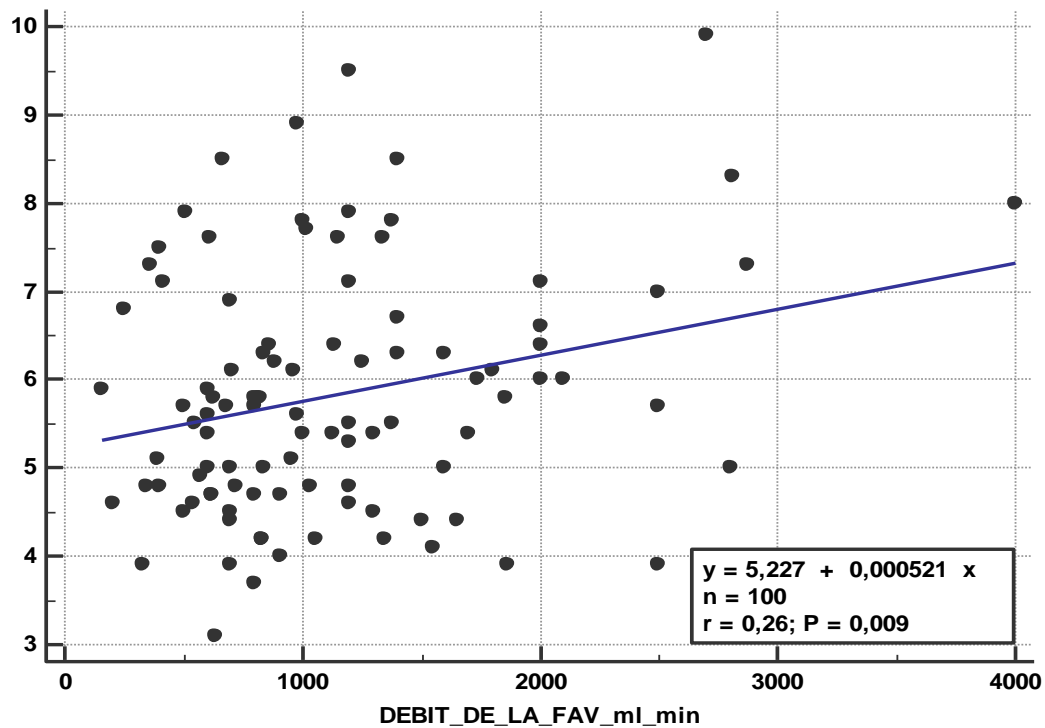


Figure 67: Corrélation entre le débit de la FAV et le Débit cardiaque

L'augmentation du débit de la FAV est statistiquement corrélé avec l'augmentation du débit cardiaque $p=0.009$, $r=0.26$. mais pas de façon linéaire.

IV.2.21. Corrélation entre le débit cardiaque et le débit cardiaque indexé

Tableau 58: Corrélation entre le Débit de la FAV et le Débit cardiaque indexé

N Effectif	Variable (x)	Variable (y)	R	R ²	P value	Intervalle de confiance à 95% de r
100	Qa FAV	DC indexé	0.315	0.0992	0.001	0,1263 à 0,4816

R= Corrélation de Pearson (*r*)

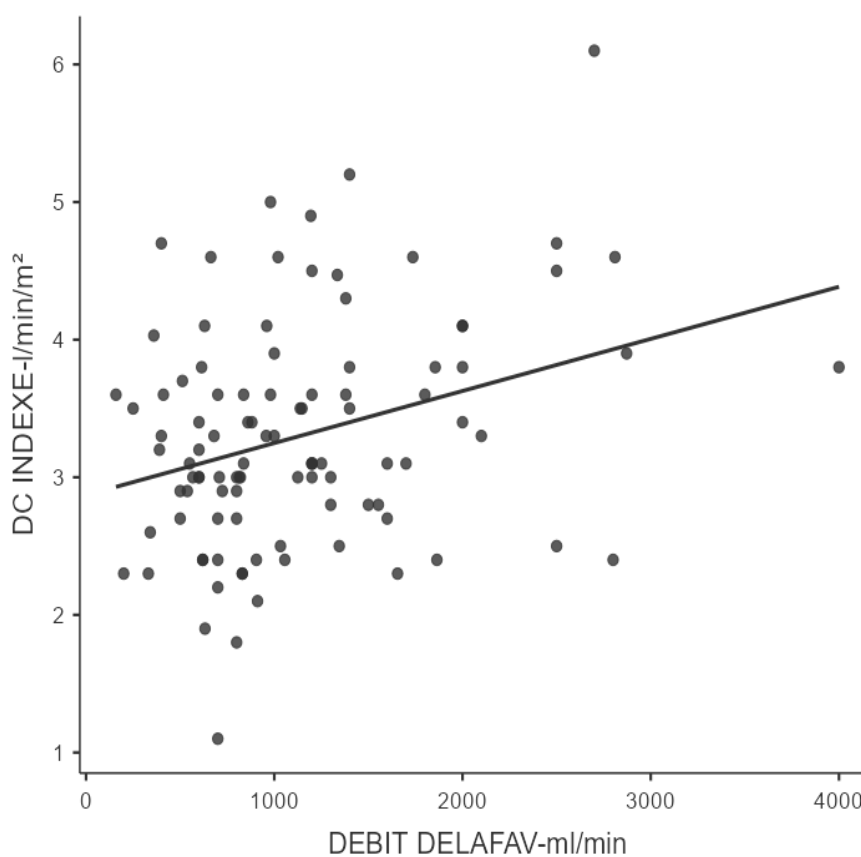
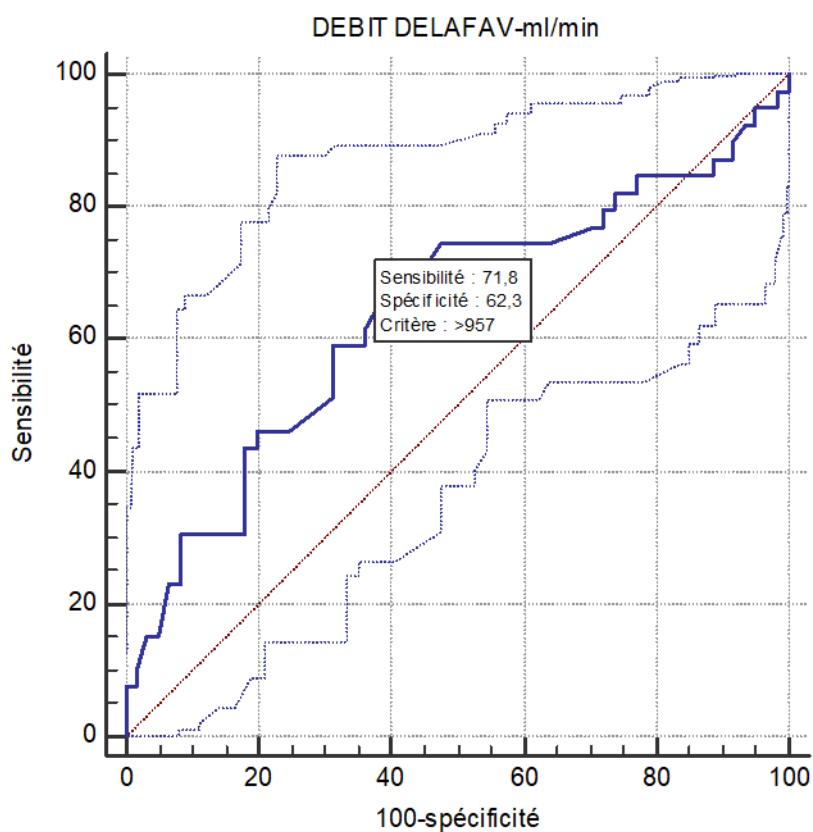


Figure 68 : Corrélation entre le debit de la FAV et le Débit cardiaque indexé

L'analyse des données, montre qu'il existe une corrélation positive moyenne entre Qa FAV et le DC indexé($r= 0,315$, $p = 0,001$).

IV.2.22. puissance de corrélation entre le Qa et DC

**Figure 69: Courbe de ROC**

Une étude analytique de ROC qu'une valeur seuil de Qa de 957ml/min était associé à l'augmentation du DC (sensibilité : 71.8%, spécificité :62%)

V.DISCUSSION :

V.1.Caractéristiques de la population :

L'étude a intéressé 100 patients atteints d'une maladie rénale chronique au stade terminal et traités par des séances d'hémodialyse à raison de trois séances par semaine à la wilaya d'Annaba aux cinq centres différents.

La population étudiée comprenait 47 hommes (47%) et 53 femmes (53%), Pour le sexe, dans notre série une prédominance féminine par contre les études Zamboli, Saleh, Blanchard, Aitken), ont rapporté une prédominance masculine

L'âge moyen de 56.9 ± 15.6 ans avec des extrêmes [16-88], Le sex-ratio est de 0.88 soit M/F (4/5). Sur les différentes études épidémiologiques réalisées (tableau n 64) on retrouve de résultats similaires à notre étude concernant l'Age moyen, zamboli(163), aitken(170), blanchard(171), saleh(172), cridlig (173).

La néphropathie causale prédominante était la néphroangiosclérose (19%), mais elle reste indéterminée chez 32 patients. la néphropathie vasculaire n'ai présente que chez 8% dans l'étude Aitken(170), la néphropathie prédominante dans leur série était la néphropathie diabétique 22%.

La durée moyenne de la mise en dialyse était de $7,8 \pm 6,4$ ans. Les résultats des études étaient variables d'une série à une autre, 66 mois (zamboli) et 5.3 ans dans l'étude Aitken.

Les comorbidités que présentaient les patients, la cardiopathie hypertensive 26%, Antécédents d'HTA (75%), diabète 22%, obésité 13% et la consommation de tabac 10%

La prévalence des comorbidités était variable d'une étude à une autre, L'obésité dans notre série était de 13% par contre dans l'étude Gkotsis(174), elle était de 8%, le diabète était de 22% dans notre, alors que L'étude Jaques était nettement supérieur(47,9 %) par contre l'étude Cridilig(173) et Zamboli, aucun cas de diabète puisque la population étudiée était des transplantés rénaux. L'IMC moyenne de notre série était 25.3 ± 4.3 cm de même 24.3 ± 4.5 , l'étude Zamboli.

Tableau 59: comparaison des caractéristiques de la population avec les autres études

	Notre étude	Zamboli Italie	Aitken RU	Blanchard France	Basile Italie	Saleh Egypte	CRIDLIG France
Taille de la série	100 HD	29 (HD+TR) Qa>2l/min	100 HD	47 HD et NHD	96	100	76 TR
Age moyen (année)	56.9 ± 15.6	50.9±10.9	57.1(18-83)	51±13		48,48 ± 13,75	49
Sexe H :	47	20	51	29		66	
F :	53	9	49	15		34	
Durée de dialyse	7,8 ± 6,4	66(33-14) mois	5.3±2.3	–			
Comorbidités (%)	HTA75 Diabete13 Cardiopathie hypertensive26 Tabac10% IMC 25.3±4.3	Diabète0 IDM 3 IMC 24.3±4.5	Diabete38 % Tabac active 38%				Pas diabete Pas maladie vasculaire
Néphropathie causale	NV18%		ND22% GNC11% NV8% PKR 12%				
PA systolique	125±17.78	128±14					
PA diastolique	68.15±7.09	77±1.7					

V.2. Les caractéristiques des FAV de la population

52% des FAV ont été confectionnées entre [24-97mois] avant le début de l'étude avec un âge moyen des FAV de $81,02 \pm 73.74$ mois, dont 99% étaient natives, par contre l'étude zamboli(175) l'âge moyen des FAV, de leur série était de 42 mois.

L'examen clinique des Fistules A.V. a objectivait des FAV au niveau de l'avant-bras (59%) dont 41% côté gauche et au bras (41%) dont 29% à gauche. Aucun patient n'a présenté des signes de vol vasculaire distal (absence de froideur et de douleurs au membre porteur de FAV), la dilatation anévrysmale étaient présente chez 51 patients avec 23% de dilatation anévrysmale étendue et 10% ne vidaient pas leurs veine de drainage au test d'affaissement à la surélévation du membre porteur de la FAV. Le débit de la FAV (Qa) a été évalué à l'aide de l'Echographie Doppler couleur et le volume de débit a été obtenu en conséquence. La population de l'étude avait un débit moyen des FAV de $1138, 51 \pm 688.5$ ml/min. Le débit moyen des FAV distales était de $910,67$ ml/min et de $1466,39$ ml/min pour les FAV proximales.

Des études épidémiologiques similaires à notre étude, le débit moyen des FAV proximales étaient nettement élevés que le débit moyen des FAV distales Aitken(170), Blanchard(171), aussi l'étude Zamboli,(175) 72 patients avaient des FAV proximales avec un débit moyen de 3068 ml/min.

Tableau 60 : comparaison entre les études selon les caractéristiques des FAV

	Notre étude	Zamboli (175)	Aitken (170)	Basile (14)	Blanchard (171)	Jaques (176)
Age de FAV (mois)	81,02 ± 73.74	42(32-76)			5±5.4ans	
Qa moyen de FAV(ml/min)	1138.51±688.5	3068	965.4±234	–	–	1339±761
Type de FAV (avtbras-bras) effectif	58/42	28/72	60 /40	65/31	27/20	–
Qa FAV distal (ml/min)	910,67±398.1	–	785.4±245.6	948±428	–	–
Qa FAV proximal (ml/min)	1466.39±869.9 6	–	1376.5±453.2	1580±553	2235±736	–

V.3. Relation entre les signes d'IC, Qa FAV, la RCP et le débit cardiaque indexé:

Il y avait 93% des patients asymptomatique, attesté par un stade I de la classification NYHA. Il n'y avait pas de différence de Qa, ou de rapport Qa/DC chez les patients asymptomatiques et symptomatiques (Qa 1123.9 contre Qa ml/min 1331.4 p=0.445 et RCP 19.32 % contre RCP 24.02 % p=0.305). Les patients avec un débit cardiaque indexé élevé n'étaient pas plus symptomatiques que les patients avec un débit cardiaque indexé normal (selon le stade de NYHA). 61 patients avaient un IC <3.5l/min/m², 57 patients (61.3%) étaient asymptomatique (stade I) et 4(38.7 %) étaient symptomatiques. Parmi les 39 patients avec un IC >3.5l/min/m², 36(57.1%) étaient asymptomatiques et 42.9 % étaient symptomatiques (p=0.85).

Même résultats retrouvés dans l'étude de Blanchard(171), 60% des patients étaient asymptomatiques (stade I de NYHA), il n'y avait pas de différence de Qa, la RCP chez les patients asymptomatiques et symptomatiques (Qa 2260 contre 2197 ml/min, p=0.4 et 34 contre 37%, p=0.7). Les patients avec un index cardiaque élevé n'étaient pas plus symptomatiques que les patients avec index cardiaque normal. 47% (22) patients avaient un DC indexé <3.5l/min/m², 12 (55%) étaient asymptomatiques et 10(45%) étaient symptomatique. Parmi les 25(53%) patients avec un DC indexé >3.5l/min/m², 16 (64%) étaient asymptomatique et 9(36%) étaient symptomatique (p=0.51)(171).

Dans l'étude Aitken(170), on retrouve une similitude au résultat de notre étude (85% de patients asymptomatiques dont le stade I de NYHA).

Par contre, Zamboli et coll(175), ont constaté chez 19(65%) patients des 29 patients porteurs de FAV en hyperdébit Qa fav > 2000ml/min, ils avaient des signes d'insuffisance cardiaque selon la classification de NYHA.

V.4. Prévalence de hyperdébit des FAV:

Pour évaluer les prévalences de l'hyperdébit, La population de l'étude a été classée en deux groupes en fonction du Qa de la FAV, $Qa < 2000\text{ml/min}$ (87 patients), $Qa \geq 2000\text{ml/min}$ (13 patients). De sorte que la prévalence de **l'hyperdébit absolu était de 13%** et elle a été classée en deux groupes en fonction de la RCP, la $RCP < 20\%$ (61 patients), la $RCP \geq 20\%$ (39 patients) avec un Qa FAV entre 1000-1500 ml/min, de sorte que la prévalence de **l'hyperdébit relatif était de 39%**.

Dans l'étude égyptienne de saleh(172), la prévalence de l'Hyperdébit est supérieure que celle de notre série, elle était de 24% en utilisant 2000 ml/min comme point de coupure avec un débit moyen de 3440,13 pour le groupe Hyperdébit comparé à un débit moyen de 958,63 pour le groupe non-Hyperdébit.

Même, Schier et al(177) ont étudié l'incidence de la fermeture de la FAV en hyperdébit chez des patients ayant subi une transplantation rénale. Ces auteurs ont rapporté dans leur étude que 29 des 113 patients (25,7 %) ont dû subir une fermeture de la fistule AV en raison de symptômes d'insuffisance cardiaque. Le Qa moyen dans ce groupe était de 2197,2 ml/min, alors qu'il n'était que de 850,9 ml/min dans le groupe sans fermeture de FAV.

L'étude Aitken(170), la prévalence de l'hyperdébit relative était de 14% nettement inférieure au résultats de notre étude(39%).

Donc La prévalence des FAV en hyperdébit est une complication reste peu fréquente selon les données des études épidémiologiques publiées.

Tableau 61: Comparaison des études en fonction de la prévalence de l'hyperdébit de la FAV

études	Prévalence Qa FAV > 2l /min(%)	Qa FAV moyen
Notre population (100pts)	13	2521.69±560.38
Saleh (100pts) Egypte	24	3440,13ml/min
Schier (113 patients) Allemagne	25.7	2197,2ml/min
Alaoui Fès Maroc	9.5	Patients necessitant la fermeture de leurs FAV
Boughalem Marrakech Maroc	2.4	
Aitken RU	7	
Jaques London	15.7	

V.5.Evaluation des facteurs prédictifs des FAV en hyperdébit:

Pour évaluer les facteurs prédictifs des FAV en hyperdébit, la population de l'étude a été classée en deux groupes en fonction du Qa de la FAV, à savoir le Groupe A (groupe FAV non Hyperdébit) avec $Qa < 2000$ ml/min [87 patients], et le Groupe B (groupe FAV Hyperdébit) avec $Qa \geq 2000$ ml/min [13 patients],

La dilatation anévrismale était significativement présente dans le groupe B [12patients] soit (92.3%) $p=0.0018$.

Dans le groupe B, il existe une signification pour les FAV au bras ($p<0.0001$), le type des FAV brachiocéphaliques avec $p=0.0001$.

On n'a pas montré une signification statistique, pour le sexe, l'âge, le diabète.

Le Qa moyen du FAV pour le groupe A était de 931.83 ± 411.79 ml/min, tandis que le Qa moyen du FAV pour le groupe B était de 2521.69 ± 560.38 ml/min ($p < 0.0001$).

Le Qa/Qc (RCP) a également été évalué et il était significativement plus élevé dans le groupe B que dans le groupe A ($31.10 \pm 10.02\%$ dans le groupe B contre $12.34 \pm \%$ dans le groupe A, (valeur $P = 0.0001$). Nos données ont démontré que la prévalence de l'Hyperdébit relatif ($RCP > 20\%$) était de 39% et une prévalence de l'hypdébit absolu en utilisant Qa > 2000 ml/min était de 13% avec un débit moyen 2521.69 ± 560.38 ml/min pour le groupe B (hyperdébit) comparé à un débit moyen de $1138,51 \pm 688.5$ ml/min pour le groupe A (non-hyperdébit).

Il a été démontré que le débit d'accès était jusqu'à deux fois plus élevé dans les fistules du bras que dans celles de l'avant-bras ($1\ 336 \pm 689$ contre 645 ± 332 ml/min).

Diverses études(102,103) ont déterminé que certains des facteurs associés à des débits d'accès plus élevés sont l'emplacement de la FAV (bras supérieur contre bras inférieur), le sexe masculin et une confection d'une nouvelle fistule au niveau du bras sur le même membre porteur d'une ancienne FAV .

Ces études actuelles (97,98,153, 155) sur le Qa dans la fistule proximale (total cumulé de 227 patients), on rapporte un Qa moyen qui varie de 1126 à 1 722 ml/min.

Sur la base de ces études, au moins 15% des patients peuvent avoir un Qa supérieur à 2 à 2,5 L/min, dans notre série 13% avec un débit moyen au bras 1466.39 ± 869.9 6.

Dans une évaluation prospective de 31 fistules brachiocéphaliques, 23% avaient un Qa > 2 L/min et un Qa moyen de 2 512 mL/min (M. Leblanc congrès SFAV).

Jaques et coll, ont inclu(176)140 patients, dont 22 (15,7 %) patients présentaient un hyperdébit définie par un Qa $> 2,0$ l/min. Le Qa était positivement associé à une FAV du bras ($P = 0,005$).

V.6. Etude de l'impact du débit de la FAV sur la fonction cardiaque:

Les données échocardiographiques ont montré un débit cardiaque moyen 5.8 ± 1.31 , une FEVG moyenne $57.22 \pm 6.47\%$, une épaisseur du septum interventriculaire à 10.15 ± 1.57 mm la fonction du ventriculaire droit était normale avec un TAPSE à 20.31 ± 3.74 et une onde S tricuspide à 12.57 ± 2.9 cm/s, la masse de VG moyenne à 110.09 ± 31.78 , PAPS moyenne à 35 mmHg, le SLG moyen était de $-17.02 \pm 3.24\%$.

Les résultats des paramètres échocardiographiques étudiés de notre série sont identiques dans l'étude Blanchard, sauf pour le paramètre SLG sa moyenne était nettement inférieure (-17.02 ± 3.24 contre $-20 \pm 317\%$) et la moyenne de FEVG calculée selon la méthode biplan était légèrement plus basse (57.22 ± 6.47 contre $62 \pm 8\%$)

Tableau 62: Comparaison entre les différentes études selon les données échocardiographies

Données échographiques	Notre étude	blanchard
DC-L/min	5.8±1.3	6.7±1.6
Index cardiaque-L/min/m ²	3.3±0.8	3.7± 0.9
SLG-%	-17.02±3.24	-20±3
FEVG-%	57.22±6.47	62±8
VTDVGI-ml/m ²	51.75±6.25	50±12
E/A	1.01±0.42	1.1±0.3
E/E	12.85±	7.8±3.2
Volume OG-ml/m ²	33±12.69	29±13
SIV-mm	10.15±1.57	11±1
TAPSE-mm	20.31±3.24	24±4
SannTRIC-cm/s	12.57±2.9	14±3
PAPS	35.45±9.65	/
Masse VG-g/m ²	110.09±31.78	/

Une corrélation entre Qa et les paramètres échocardiographiques a été réalisée pour l'ensemble de la population étudiée.

V.6.1 Les dimensions et les volumes du VG et le DC:

Dans le Groupe Hyperdébit (Groupe B) de notre série, on a montré une corrélation positive significative a été retrouvée entre le Qa et le DC (P=0.013), il mais une corrélation négative significative entre les dimensions et des volumes du VG et FEVG

Même résultat de l'étude **Blanchard**, Il n'y avait pas de corrélation entre Qa, Qai ou Qa/CO et le volume de télédiastolique du ventricule gauche ou la fraction d'éjection du ventricule gauche.(171).

L'étude Jaques, Les paramètres de l'ETT n'étaient pas associés au Qa.(176)

Dans l'étude **saleh**(172), les patients du groupe hyperdébit ont manifesté une augmentation significative des volumes des cavités cardiaques gauches, ainsi que des dimensions du VG. Cela a été confirmé par une forte corrélation entre le Qa et les volumes et dimensions cardiaques. Il a été noté que le Qa/CO présentait des résultats similaires dans leur étude.

Lima et al(141) ont comparé des patients transplantés rénaux qui avaient une fistule fonctionnelle à ceux qui avaient une fistule fermée et ont étudié leurs paramètres échocardiographiques. Les patients dont la FAV fonctionnait (débit moyen de 900 ml/min) présentaient une augmentation des dimensions télédiastolique du ventricule gauche (53 contre 49 mm ; $P < 0,01$) par rapport à ceux qui n'en avaient pas.

D'autres études(**Unger et Van duijnhoven**) (140,142) sur la population des transplantés rénaux montrent que la fermeture de la fistule entraîne des réductions significatives du diamètre télédiastolique et de la masse du ventricule gauche.

Dans l'étude **CRIDLIG**, La masse ventriculaire gauche (MVG) était significativement plus élevée chez les patients présentant une FAV fonctionnelle : 135,1 +/- 30,3 contre 112,4 +/- 28 g/m² ($P = 0,001$). L'exposition à la FAV a multiplié par quatre le risque de développer une HVG. La recherche d'un effet du débit de la FAV a révélé une tendance à l'augmentation de l'MVG avec un débit plus élevé : 142,6 +/- 30 vs. 126,9 +/- 23,9 g/m² ($P = 0,084$). D'autres changements significatifs ont été observés dans les dimensions du ventricule gauche : diamètres télédiastolique et systolique plus importants, oreillettes gauche et droite plus grandes, et diamètre de l'oreillette gauche (173).

Valerianova a étudié chez 42 patients hémodialysés avec FAV à haut débit (Qa supérieur à 1500 ml/min), indiqués pour une chirurgie pour des indications différentes: 1.insuffisance cardiaque manifeste ; 2.ischémie de la main ; 3.modifications structurelles avancées du cœur détectées par échocardiographie. Les patients ont subi une échocardiographie lors de la visite de sélection, avant la chirurgie de réduction du flux sanguin et six semaines plus tard. La réduction du Qa a entraîné une diminution de la masse ventriculaire gauche ($p = 0,02$), du

volume télédiastolique ($p = 0,008$), du diamètre télé diastolique ($p = 0,003$) et du volume de l'oreillette gauche ($p = 0,0006$). La fonction diastolique s'est améliorée. De même, le diamètre du ventricule droit et le volume de l'oreillette droite ont diminué ($p = 0,000001$ et $0,00009$, respectivement)(178)

Stoumpos et coll ont rapporté une série de 40 patients ont passé les deux examens avant et après 6 semaine de confection des FAV. Lors du deuxième examen, une IRM cardiaque augmentation de la masse du VG moyenne de 7,4 g (IC à 95 % 1,1-13,7, $p = 0,02$) a été observé. Des augmentations significatives des volumes, diastolique du ventricule gauche ($p = 0,04$) et du débit cardiaque ($p = 0,02$) ont également été observées après la création d'une FAV. Aucun changement significatif n'a été observé dans les volumes systoliques, la fraction d'éjection, Chez les participants dont le débit sanguin de la fistule était ≥ 600 ml/min ($n = 22$), l'augmentation moyenne de la masse du ventricule gauche était de 15,5 g (IC à 95 % 7,3-23,8), contre une légère diminution de 2,5 g (IC à 95 % - 10,6 à 5,6) chez les participants dont le débit sanguin était < 600 ml/min ($n = 18$)(179).

Ye et coll ont étudié une population de 50 patients non diabétiques, hémodialysés par FAV. L'étude a retrouvé, leurs débit cardiaque indexé (DC indexé) augmentaient significativement et la résistance périphérique(RP) diminuait lorsque le Q_a de la FAV était supérieur à 2,0 L/min (tous $P < 0,05$), et aucune différence statistique du DC, de l'IC dans les groupes de Q_a entre 0,6-2,0 L/min et moins de 0,6 L/min (tous $P > 0,05$). L'échocardiographie a montré que la dimension de l'oreillette gauche, l'épaisseur de la paroi postérieure et le septum interventriculaire du ventricule gauche, la dimension télé systolique du VG et la dimension télédiastolique du VG augmentaient, , tandis que la fraction d'éjection et la fraction de raccourcissement diminuaient (tous les $P < 0,05$)(180).

Dans la série de **Wohlfahrt**, Trente patients avec un débit de FAV $\geq 1,5$ l min⁻¹ ont subi des évaluations échocardiographiques complètes avant et après la réduction de la FAV. Au départ, 16 patients avaient un DC indexé normal (2,5-3,8 l min⁻¹ m⁻²) et 14 un DC indexé élevé (4,0-6,0 l min⁻¹ m⁻²). Une diminution du diamètre de télédiastolique du VG après l'opération a été prédite par un IC élevé au départ ($P < 0,01$), mais pas par un débit élevé du FAV ($P = 0,07$). Une diminution significative de DC indexé, de la masse ventriculaire gauche, du diamètre de l'oreillette gauche et du ventricule droit et de la pression systolique pulmonaire ont été observé dans le groupe à DC indexé élevé, mais pas dans le groupe à DC indexé normal(181).

V.6.2. Le strain longitudinal global (SLG):

Dans notre étude le SLG moy n'était corrélé avec le Qa et la RCP.

Dans l'étude **Stoumpos**, Aucun changement significatif n'a été observé dans le SLG. Ceci est comparable à notre étude.

Par contre l'étude de **Blanchard**, Le SLG était corrélé avec Qa et Qa/DC (R = 0,331, P = 0,023 et R = 0,380, P = 0,008, respectivement). L'augmentation du Qa ou du Qa/CO a été associée à une modification du SLG. Une valeur seuil de 2250 ml/min pour le Qa a permis une sensibilité de 83 % et une spécificité de 63 % pour détecter une altération du GLS > -18 %. Une valeur seuil de 33% pour le Qa/CO permet une sensibilité de 92% et une spécificité de 65%.(171)

V.6.3. la pression artérielle pulmonaire:

Dans notre étude la prévalence de l'hypertension pulmonaire était 29% des cas. En ce qui concerne l'effet de l'Hyperdébit de FAV sur la pression artérielle pulmonaire, Les patients atteints d'IRT présentent un risque accru de développer une HTAP, et jusqu'à 39 % des patients porteurs d'une fistule artério-veineuse (FAV) développent une HTAP. De multiples facteurs physiologiques contribuent à l'apparition ou à l'aggravation de l'HTAP chez les patients en insuffisance rénale terminale, notamment la surcharge volumique, l'augmentation du tonus vasculaire et l'insuffisance cardiaque sous-jacente. Un autre facteur contribuant à l'HTAP est le débit de la FAV.

Dans notre étude, la PAPS n'est pas corrélé avec le Qa de la FAV et la RCP.

Yigla et al, ont retrouvé la pression artérielle pulmonaire (PAP) a baissé chez quatre des cinq patients HD atteints d'une HTAP après une transplantation rénale suite à la fermeture d'une FAV. Ils ont constaté que la PAP moyenne diminuait également avec la compression de la FAV (de 52 à 41 mm Hg) en même temps qu'une baisse du DC(182).

BABADJANOUNOV, a rapporté le cas de deux patients ont dû subir une ligature de leur FAV en raison du développement d'une insuffisance cardiaque à haut débit et d'une HTAP. Ils ont constaté une amélioration progressive du DC, FE et PAPS après la chirurgie(183).

Hertz, ont constaté une diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique chez 7 des 8 patients ayant subi une ligature de leurs FAV(137).

L'étude **Tudoran Niger**, une HTAP a été retrouvée chez 27 patients (52,94 %). Tous présentaient un débit de la FAV et un DC plus élevés et une FE plus basse que les patients sans HTAP. Ils ont documenté de fortes corrélations entre les PAP et la RVP ($r = 0,933$, $P < 0,001$) et la durée de l'HD ($r = 0,702$, $P < 0,001$), mais des corrélations modérées avec la FVA-Qa FAV ($r = 0,583$, $P < 0,001$) et le DC ($r = 0,519$, $P < 0,001$)(184).

Yee(180) a constaté que Le diamètre de la veine cave inférieures et la pression systolique de l'artère pulmonaire augmentaient progressivement lorsque Qa de la FAV augmentait.

Cependant, en ce qui concerne la fonction VD, indiquée par le TAPSE et le pic de l'onde S tricuspide, il n'y avait pas de différence statistique dans les valeurs du TAPSE mais une différence statistique significative avec le pic de vitesse de l'onde tricuspide ($p=0.007$) entre les deux groupes de l'étude.

V.6.4. L'insuffisance cardiaque par hyperdébit

Il est largement reconnu que la maladie rénale chronique est associée à un risque cardiovasculaire élevé.

En effet, une insuffisance cardiaque congestive manifeste peut être observée chez 25 à 50 % des patients Hémodialysés(185) , L'hyperdébit de la FAV peut être à l'origine de l'apparition d'une IC(145,186). L'IC à haut débit se caractérise par l'apparition de signes et de symptômes de congestion systémique en présence d'un débit cardiaque élevé >8 l/minute ou d'un index cardiaque (IC) $>3,5$ l/min/m² .(187). La fraction d'éjection (FE) est généralement préservée. La prévalence de cette affection n'est pas bien établie car de nombreux cas ne sont pas signalés et restent méconnus.

La plupart des informations actuelles ont été tirées de rapports de cas et de séries de cas. Les FAV pour HD sont considérées comme une cause peu fréquente d'insuffisance cardiaque (IC), (188).

Les rapports de cas d'hyperdébit disponibles font état d'un Qa/CO compris entre 23 et 57 %. (144, 152,185–187), L'hyperdébit survient rarement avec un débit de fistule normal, comme dans notre étude

Dans notre étude, deux (02) patients HD avaient des FAV > 2l/min et présentait une fraction d'éjection faible < 50% associée à l'hyperdébit cardiaque.

Isoda et al, ont présenté un cas où un patient HD souffrant de dyspnée au repos et d'œdèmes s'aggravant progressivement avait un débit d'accès de 3,2 L/min et un DC > 8 L/min. Le cerclage de la branche veineuse de la fistule a entraîné une diminution du débit d'accès de 3,2 L/min à 1,4 L/min et la régression des signes cliniques d'IC(146).

Engelberts et al, ont constaté qu'un patient souffrait d'une insuffisance cardiaque à haut débit, avec un débit d'accès élevé de 4,1 L/min et un débit cardiaque élevé de 7,4 L/min, respectivement. La compression de la FAV a entraîné une baisse du DC à 3,1 L/min et une diminution de la fréquence cardiaque (de 82 à 75 battement). Après fermeture de la FAV, les signes d'ICC du patient ont disparu.(145)

Anderson et al ont examiné 14 patients présentant une insuffisance cardiaque à haut débit due à des fistules artérioveineuses de dialyse de l'avant-bras. Les diminutions du débit cardiaque avec occlusion temporaire de la fistule allaient de 0,3 à 11,0 litres/min (moyenne, 2,9 litres/min) ; les débits de la fistule variaient de 0,6 à 2,9 litres/min (moyenne, 1,5 litres/min). La correction chirurgicale des fistules à haut débit a entraîné une amélioration notable de l'insuffisance cardiaque chez 13 des 14 patients(147).

Basile et al(14), a étudié la relation entre le débit de la FAV et le débit cardiaque chez 96 patients hémodialysés par FAV. L'étude a montré que les FAV du haut du bras sont associées à un risque accru d'IC à haut débit. Il s'agissait de la première étude publiée avec un niveau élevé pouvoir prédictif des débits de fistule AV supérieurs ou égaux à 2000 ml/min à résultat dans IC à haut débit. Ils ont démontré que le risque d'insuffisance cardiaque était significativement augmenté lorsque le Qa de l'AVF est >2000 ml/min(14).

Aitken et al, ont noté que 12% de la population étudiée avait IC avec un débit cardiaque > 4.5 ml/min/m² après l'occlusion de la FAV. Le débit cardiaque indexé moyen a diminué de -0,42 L/min/m² ; p=0,001), La chute du débit cardiaque survenue après l'occlusion de la FAV était plus importante chez les patients ayant un Qa de la FAV > 2000 ml/min (-2,79 ± 0,34 vs. -0,24 ± 0,48 L/min/m² ; p=0,001)(170).

Bednarek-Skublewska, a rapporté le cas d'un patient hémodialysé chronique qui a développé une insuffisance cardiaque à haut débit plusieurs jours après la création d'une fistule artérioveineuse brachio-céphalique au niveau du bras . L'imagerie échodoppler de la

FAV a montré une anastomose trop large avec un débit atteignant 41/min. La correction chirurgicale de la longueur de l'anastomose à 4 mm et la réduction du diamètre de la veine céphalique à 5 mm ont considérablement amélioré l'état général du patient, tout en maintenant une fonction précise de la fistule, avec un débit maximal de 850 ml/min(192).

CHEMLA en 2007, a décrit une série de 17 patients hémodialysés (10 hommes et 7 femmes) chez qui une nouvelle méthode de réduction du débit a été employée. Tous les patients présentaient des symptômes d'insuffisance cardiaque (15 fistules brachiocéphaliques et deux pontages brachioaxillaires) et un débit de fistule supérieur à 1600 ml/min(80).

Gkotsis, a décrit un cas sur 12 patient présentait une insuffisance cardiaque a subi une Ligature de la FAV avec amélioration spectaculaire de l'état cardiaque(174).

Hertz,a signalé 5 patients sur 13 avaient une insuffisance cardiaque à haut débit attribuable à la fistule à haut débit (38,5 %)(137).

Warja, a publié le cas d'un patient âgé de 18 ans en IRT traité par HD porteur de FAV proximale. Le NT-proBNP était supérieur au seuil de détection de 70 000 ng/L. L'échocardiographie a révélé une insuffisance cardiaque ventriculaire gauche. Quatre mois plus tard, le NT-proBNP a de nouveau dépassé les 70 000 ng/L après la réduction du taux de gain de poids interdialytique. Le débit de sa FAV était de 3034 ml/min. La chirurgie reconstructive de la FAV n'a pas réduit le débit et le NT-proBNP à long terme. Sur le plan clinique, son état s'était aggravé pour atteindre la classe III-IV de la NYHA. Il a été décidé de fermer la FAV du bras et de la remplacer par une FAV distale, ce qui a entraîné une réduction du Qa de la FAV de 1 344 ml/min. L'état clinique s'était progressivement rétabli et le NT-proBNP était descendu à 7000 ng/L (136).

Wan en 2021, a publié le cas d'un patient adulte hémodialysé par la fistule radiocéphalique droit avec un débit 3100ml/min droit depuis 4 ans qui présente des signes Clinique d'IC. Tous les symptômes ont été considérablement atténués immédiatement après l'intervention avec réduction de débit à 691ml/min.(193).

Scheir 2013, Une étude rétrospective de patients IRT traités par transplantation rénale, 29 des 113 patients (25,7 %) ont dû subir une fermeture leurs fistule AV, principalement en raison de symptômes d'insuffisance cardiaque. Le débit moyen de la FAV dans le groupe d'intervention était de 2197,2 ml/min, tandis que le débit moyen de la FAV dans le groupe sans intervention n'était que de 850,9 ml/min. Les fermetures de shunt ont été effectuées le plus souvent chez des patients ayant des FAV proximales (41,7 %)(177).

Parmar 2009, un cas d'insuffisance cardiaque à haut débit liée à une fistule et traitée par une révision utilisant l'influx distal (RUDI)(194).

Tableau 63: Fréquence d'insuffisance cardiaque par hyperdébit lié à la FAVselon les études

Les différentes études	IC associe DC>3l/min/m2
Notre étude	2%
Aitken	1%
Isoda	Un patient IC Ev favorable après cerclage
anderson	14 patientsIC Ev favorable après fermeture
Basile	10 patients /96
Bednarek-Skublewska	1 patient Ev favorable après correction
bourquelot	7 sur 37 patients
chemla	17patients IC symptomatique
Engerbert 1995	1patient Amelioration après fermeture
warja	Un cas IC
aitken	12/100

En présence d'un hyperdébit, la décision d'une intervention visant à réduire le Qa de la FAV doit être étayée par un bon contrôle des autres facteurs de risque potentiels connus pour précipiter la maladie, tels que : l'anémie, l'hypertension, un gain de poids inter dialytique excessif comprenant une surcharge de volume de liquide.

Si les signes cliniques d'IC (par exemple dyspnée de stress ou de repos, orthopnée, asthénie et œdème) persistent, une procédure d'intervention visant à corriger une FAV avec un Qa élevé persistant (≥ 2000) doit être entreprise(195).

Les données de notre étude soutiennent l'utilisation de cette valeur seuil pour le Qa de la FAV, en plus du rapport Qa/CO (déterminé au moyen de l'échocardiographie Trans thoracique).

Plusieurs techniques ont été adoptées pour réduire la Qa de la FAV, toutes basées sur une tentative d'augmenter la résistance à l'anastomose ou à l'écoulement veineux (par exemple, réduction du calibre de l'anastomose iber, interposition d'un greffon, cerclage). Une évaluation peropératoire du Qa au moyen de l'échographie Doppler devrait être entreprise (163).

Il faut s'efforcer d'éviter une réduction excessive du calibre du vaisseau sanguin, ce qui peut entraîner une diminution drastique du Qa de la FAV, précipitant finalement la thrombose et l'échec d'abord vasculaire.

Dans certains cas où la possibilité de créer un accès distal controlatéral est présente, la ligature de la FAV peut être envisagée.

Dans les cas d'Hyperdébit plus sévères ou plus résistants, la fermeture de la FAV peut être nécessaire et l'insertion d'un cathéter veineux tunnelisé inerte sur le plan hémodynamique peut constituer le seul moyen possible d'accès vasculaire.

VI. Originalité et les points forts de l'étude :

- Notre étude est la première réalisée à l'échelle Nationale et Maghrébine.
- Notre étude est une étude multicentrique intéressant des patients, des centres d'HD public et privés, ayant bénéficié d'explorations complètes biologiques (biochimie) et radiologiques (échographie doppler de la FAV et un échocardiographie cardiaque trans thoracique).
- Notre série de patients IRC hémodialysés est homogène.
- Nos résultats sont comparables aux études réalisées
- Notre étude représente un bon sujet de recherche.

VII. Limites de l'étude

- Le nombre de patients représente la principale limite de notre étude. Notre série a intéressée 13 patients IRC HD en hyperdébit absolu.
- Une population incluant un nombre plus important permis de tirer des conclusions plus pratiques.
- Nous n'avons pas pu suivre les patients sur une durée plus longue pour étudier l'impact de l'ancienneté de l'hyperdébit de FAV sur les paramètres cardiaques.
- Le calcul du débit de la FAV par l'échodopplervasculaire implique une variabilité de mesure, la méthode de référence pour évaluation du débit de la FAV est la méthode de dilution ultrasonique (transonic). Cet équipement n'est pas disponible en Algérie

VIII. CONCLUSION

La FAV reste l'abord vasculaire de choix vu qu'elle offre les meilleures performances, la plus grande longévité et les plus faibles complications infectieuses que les cathéters veineux centraux (CVC) en hémodialyse.

L'hyperdébit est un problème prévalent d'accès vasculaire à l'hémodialyse qui affecte 39% des hémodialysés dans notre étude et 13% des hémodialysés avaient un Q_a de la FAV ≥ 2 l/min.

Nos résultats confirment l'idée que les fistules en hyperdébit ont un impact sur le débit cardiaque et par voie de conséquence une réduction du débit de FAV entraîne une amélioration du flux cardiaque.

La population étudiée montre une légère prédominance féminine avec une sex-ratio de 0.88 soit M/F (4/5), un âge moyen de 56.9 ± 15.6 ans. La néphropathie causale prédominante est la néphroangiosclérose 19%, Les comorbidités et les facteurs de risque dans la population étudiée sont la cardiopathie hypertensive 26%, les antécédents d'HTA (75%), le diabète 22% et obésité 13%.

L'examen Clinique des FAV est capital chez l'hémodialysé chronique et permet de diagnostiquer et d'orienter le radiologue pour déterminer le type des complications des FAV, y compris l'hyperdébit. Toutes les fistules anciennes ou nouvellement confectionnées peuvent se compliquer de l'hyperdébit, les fistules à l'avant-bras avaient un débit moyen de 910,67 ml/min, plus bas que les FAV au bras qui avaient un Q_a moyen de 1466,39 ml/min et les FAV Brachiocéphaliques gauche avaient un hyperdébit chez 10 patients et leurs débits moyens étaient de 1586,90 ml/min.

Une dilation anévrysmale, étendue (Q_a moyen: 1660, 78ml/min) ou localisée (Q_a moyen: 1212, 11ml/min), et le non affaissement de la veine de drainage à la surélévation du membre porteur de FAV sont des signes cliniques d'orientation d'un hyperdébit de FAV.

Le débit de la FAV (Q_a) a été évalué à l'aide de l'Echographie Doppler couleur. La population de l'étude avaient un débit moyen des FAV de 1138,51 \pm 688.5ml/min. le débit de la FAV chez les non diabétiques (1218.28 ml/min) était plus élevé chez les diabétiques (855.68 ml/min).

Pour évaluer les facteurs prédictifs des FAV en hyperdébit, la population de l'étude a été classée en deux groupes en fonction du Q_a de la FAV, à savoir le Groupe A (groupe FAV non Hyperdébit) avec $Q_a < 2000$ ml/min [87 patients], et le Groupe B (groupe FAV Hyperdébit) avec $Q_a \geq 2000$ ml/min [13 patients], de sorte que la prévalence de l'Hyperdébit absolu était de 13% et la prévalence de l'hyperdébit relative ($RCP > 20\%$) était de 39%.

Le Q_a moyen du FAV pour le groupe A était de 931.83 ± 411.79 ml/min, tandis que le Q_a moyen des FAV pour le groupe B était de 2521.69 ± 560.38 ml/min.

Dans le Groupe Hyperdébit (Groupe B), il existe une augmentation significative du débit cardiaque.

Nos données suggèrent que l'hyperdébit est un problème sous-estimé dans les unités de dialyse en Algérie et peut conduire à l'IC qui est associée à une morbidité et une mortalité accrues chez l'hémodialysé chronique.

Le dépistage du Q_a de la FAV par échographie Doppler, combiné à une estimation du DC par échocardiographie Trans thoracique et le calcul du Q_a/Q_c , est recommandé.

Nous avons peut-être sous-estimé le problème du débit d'accès élevé et son impact sur la fonction cardiaque.

Cependant, l'echodoppler est un outil qui devient indispensable aux centres d'hémodialyse, qui doit être généralisé pour surveiller le débit d'accès.

Nous devrions concentrer les efforts de recherche pour déterminer la prévalence et les effets hémodynamiques du débit d'accès élevé.

Actuellement, il n'y a pas de recommandations consensuelles pour savoir, quand et à quel débit d'accès ou de rapport Q_a/D_c , il faut intervenir. La plupart des cas de cerclage et de fermeture chirurgicale de FAV recensés dans la littérature sont survenus lorsque les patients développaient des symptômes francs d'ICC avec des rapports Q_a/D_c de $> 40\%$.

Il est raisonnable de proposer que les FAV à haut débit en HD soient dépistées en utilisant le rapport Q_a/D_c . Les patients présentant des débits d'accès élevés et des rapports $Q_a/D_c > 30\%$ devraient subir une évaluation échocardiographique biannuelle régulière du VG comprenant les dimensions télé-diastoliques et systoliques du VG, le débit cardiaque, la

masse du VG et la fraction d'éjection. Si les patients présentant des rapports Qa/CO élevés ont un volume cavitaire du VG et un DC en augmentation, on peut envisager de réduire le débit de la fistule.

Une procédure de réduction du débit peut être préférable à la fermeture de la fistule, car celle-ci entraîne la perte d'un site d'accès vasculaire potentiel et la pose ultérieure d'un cathéter, avec les taux de morbidité et de mortalité accrus que cela implique.

IX. RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

IX.1. Recommandations

Nos Recommandations pour l'impact des fistules artério-veineuses en hyperdébit sur la fonction cardiaque sont :

- Insister sur l'importance de l'examen clinique des FAV aux centres d'hémodialyse.
- Réaliser des formations aux néphrologues, médecins dialyseurs pour une meilleure prise en charge des aborbs vasculaires : préparation, utilisation et diagnostic des complications des FAV.
- Mettre à la disposition des centres d'hémodialyses des outils de surveillance de débit tel que l'appareil tronsonic qui permet de calculer aussi bien le débit de la FAV que le débit cardiaque au cours de la séance d'hémodialyse ainsi que le taux de recirculation de l'abord vasculaire.
- Insister sur le calcul de débit cardiaque lors de la pratique d'échocardiographie Trans thoracique chez tout patient hémodialysé.
- Généraliser l'utilisation de l'échodoppler vasculaire aux services d'hémodialyse.
- Eviter la confection des fistules au niveau du bras et ceci en insistant sur la cartographie des membres supérieurs et de préserver le capital vasculaire avant la mise en dialyse.
- Créer un staff multidisciplinaire composé de spécialistes en néphrologie, chirurgie vasculaire, radiologie et cardiologie pour une meilleure prise en charge de l'abord vasculaire chez les hémodialysés chroniques.

IX.2. Perspectives

- Généraliser les nouvelles techniques chirurgicales pour la correction de l'hyperdébit afin d'éviter la récurrence, la fermeture et la perte d'abord vasculaire.

-Réaliser des études prospectives sur les débits d'accès élevés, pour mieux comprendre le problème de l'insuffisance cardiaque à haut débit.

-Proposer une stratégie pour la réalisation des abords vasculaires, temporaires (Cathéters) et permanents (FAV) en fonction du stade de l'insuffisance rénale chronique et la survenue de complications des FAV.

-Proposer un néphrologue expérimenté comme coordinateur des abords vasculaires.

-Réaliser des études prospectives à l'échelle locale, régionale et nationale.

X. BIBLIOGRAPHIE

1. Thuret R, Timsit MO, Kleinclauss F. Insuffisance rénale chronique et transplantation rénale. *Prog En Urol*. nov 2016;26(15):882-908.
2. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases [Internet]. [cité 4 janv 2023]. *Kidney Disease Statistics for the United States | NIDDK*. Disponible sur: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/kidney-disease>
3. Nassima D. Registre national des dialysés: plus de 23.500 cas recensés à fin 2018 [Internet]. [cité 25 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.aps.dz/algerie/98260>
4. Quelques chiffres [Internet]. SiteGPR. [cité 30 août 2023]. Disponible sur: <http://sitegpr.com/fr/rein/en-savoir-plus/quelques-chiffres/>
5. 12-50-0210_jag_dcp_guidelines-hd_oct06_sectiona_ofc.pdf [Internet]. [cité 4 janv 2023]. Disponible sur: https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-50-0210_jag_dcp_guidelines-hd_oct06_sectiona_ofc.pdf
6. Mj B, Je C, K A, Bj H. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* [Internet]. 17 nov 1966 [cité 25 mars 2023];275(20). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5923023/>
7. Fitzgerald JT, Schanzer A, Chin AI, McVicar JP, Perez RV, Troppmann C. Outcomes of upper arm arteriovenous fistulas for maintenance hemodialysis access. *Arch Surg Chic Ill 1960*. févr 2004;139(2):201-8.
8. Robinson BM, Port FK. International Hemodialysis Patient Outcomes Comparisons Revisited: The Role of Practice Patterns and Other Factors. *Clin J Am Soc Nephrol*. déc 2009;4(Supplement_1):S12.
9. these sur les complications des abords MAROC.pdf.
10. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, Krivitski N, Lindsay RM. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis*. mai 2004;43(5):e21.1-e21.6.
11. Diagnostic des dysfonctions de fistules.pdf.
12. Nourddine M, Boughalem M. Abords vasculaires permanents pour hémodialyse chronique : techniques, complications et traitements. 2011;4.
13. Foley RN. THE CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: Clinical Epidemiology of Cardiac Disease in Dialysis Patients: Left Ventricular Hypertrophy, Ischemic Heart Disease, and Cardiac Failure. *Semin Dial*. mars 2003;16(2):111-7.

14. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* janv 2008;23(1):282-7.
15. Válek M, Lopot F, Polakovic V. Arteriovenous fistula, blood flow, cardiac output, and left ventricle load in hemodialysis patients. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2010;56(3):200-3.
16. Abassi Z, Nakhoul F, Khankin E, Reisner SA, Yigla M. Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* juill 2006;15(4):353-60.
17. Beigi AA, Sadeghi AMM, Khosravi AR, Karami M, Masoudpour H. Effects of the arteriovenous fistula on pulmonary artery pressure and cardiac output in patients with chronic renal failure. *J Vasc Access.* 2009;10(3):160-6.
18. Said K, Hassan M, Farouk M, Baligh E, Zayed B. Right Ventricular Function After Creation of an Atriovenous Fistula in Patients With End Stage Renal Disease. *Heart Lung Circ.* juin 2019;28(6):884-92.
19. Aala A, Sharif S, Parikh L, Gordon PC, Hu SL. High-Output Cardiac Failure and Coronary Steal With an Arteriovenous Fistula. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* juin 2018;71(6):896-903.
20. Collins AJ, Foley RN, Gilbertson DT, Chen SC. United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney Int Suppl.* juin 2015;5(1):2-7.
21. Miller GA, Hwang WW. Challenges and Management of High-Flow Arteriovenous Fistulae. *Semin Nephrol.* nov 2012;32(6):545-50.
22. Chapter 1: Incidence, Prevalence, Patient Characteristics, and Treatment Modalities. 2014;2:18.
23. V. Masse PL JB Richard. Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse. *Néphrologie* [Internet]. 2009; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1762-0945\(09\)50460-3](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1762-0945(09)50460-3)
24. Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, Oualim Z. Profil épidémiologique de l'insuffisance rénale terminale à l'hôpital Militaire de Rabat, Maroc. *Pan Afr Med J* [Internet]. 30 avr 2015 [cité 8 févr 2021];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4537906/>

25. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med*. 28 mars 1974;290(13):697-701.
26. Sarnak MJ, Levey AS. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. avr 2000;35(4 Suppl 1):S117-131.
27. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. janv 2003;41(1):1-12.
28. Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Meigs JB, Levy D, Fox CS. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: overall burden and rates of treatment and control. *Arch Intern Med*. 25 sept 2006;166(17):1884-91.
29. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition - PubMed [Internet]. [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11840380/>
30. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. mars 2021;99(3):S1-87.
31. Mémoire DES Dr Yohana KONE.pdf [Internet]. [cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5292/M%C3%A9moire%20DES%20Dr%20Yohana%20KONE.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
32. Weiner DE, Sarnak MJ. Managing Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease. *J Gen Intern Med*. oct 2004;19(10):1045-52.
33. Tonelli M, Moyé L, Sacks FM, Cole T, Curhan GC, Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. Effect of pravastatin on loss of renal function in people with moderate chronic renal insufficiency and cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol JASN*. juin 2003;14(6):1605-13.
34. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Symeonidis AN, Pehlivanidis AN, Bouloukos VI, et al. The effect of statins versus untreated dyslipidaemia on renal function in patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Greek atorvastatin and coronary heart disease evaluation (GREACE) study. *J Clin Pathol*. juill 2004;57(7):728-34.

35. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2002;17 Suppl 1:29-36.
36. Rostand SG, Drüeke TB. Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int.* août 1999;56(2):383-92.
37. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, Amin N, Dillon M, Burke SK, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol.* 20 févr 2002;39(4):695-701.
38. Cibulka R, Racek J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. *Physiol Res.* 2007;56(6):697-705.
39. Weiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, et al. Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol JASN.* juin 2005;16(6):1803-10.
40. Raj DSC, Shah H, Shah VO, Ferrando A, Bankhurst A, Wolfe R, et al. Markers of inflammation, proteolysis, and apoptosis in ESRD. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* déc 2003;42(6):1212-20.
41. Singh U, Jialal I. Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiol Off J Int Soc Pathophysiol.* août 2006;13(3):129-42.
42. Haruna Y, Kashihara N, Satoh M, Tomita N, Namikoshi T, Sasaki T, et al. Amelioration of progressive renal injury by genetic manipulation of Klotho gene. *Proc Natl Acad Sci.* 13 févr 2007;104(7):2331-6.
43. Boaz M, Smetana S, Weinstein T, Matas Z, Gafter U, Iaina A, et al. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in endstage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 7 oct 2000;356(9237):1213-8.
44. thannedouche@unistra.fr. <https://duter.unistra.fr>. DUTER; 2024 [cité 18 janv 2024]. DUTER. Disponible sur: <https://duter.unistra.fr/99>
45. rapportrein2016.pdf [Internet]. [cité 12 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapportrein2016.pdf>
46. annuel dialin 2017 - Sykje mei Google [Internet]. [cité 18 janv 2024].
47. Pisoni RL, Zepel L, Port FK, Robinson BM. Trends in US Vascular Access Use, Patient Preferences, and Related Practices: An Update From the US DOPPS Practice Monitor With International Comparisons. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* juin 2015;65(6):905-15.

48. Bahadi A, El Farouki MR, Zajjari Y, El Kabbaj D. La mise en hémodialyse au Maroc : intérêt du suivi néphrologique. *Néphrologie Thérapeutique*. 1 déc 2017;13(7):525-31.
49. J. Marzelle PB. Abords vasculaires d'hémodialyse : principes, abords artérioveineux natifs. *Tech Chir - Chir Vasc* [Internet]. 2014; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0246-0459\(14\)63908-3](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0246-0459(14)63908-3)
50. Sanders JE, Hickman RO, Aker S, Hersman J, Buckner CD, Thomas ED. Experience with double lumen right atrial catheters. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1982;6(2):95-9.
51. Schwab SJ, Buller GL, McCann RL, Bollinger RR, Stickel DL. Prospective evaluation of a Dacron cuffed hemodialysis catheter for prolonged use. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. févr 1988;11(2):166-9.
52. Yeum CH, Kim SW, Nah MY, Ma SK, Ko JH, Kim NH, et al. Percutaneous Catheterization of the Internal Jugular Vein for Hemodialysis. *Korean J Intern Med*. déc 2001;16(4):242-6.
53. Twardowski ZJ. Intravenous Catheters for Hemodialysis: Historical Perspective. *Int J Artif Organs*. févr 2000;23(2):73-6.
54. Canaud B, Chenine L. ACCÈS VEINEUX POUR HÉMODIALYSE : TECHNIQUE, INDICATIONS, RÉSULTATS ET DÉVELOPPEMENT FUTUR - Recherche Google [Internet]. [cité 10 sept 2023].
55. Blake PG, Huraib S, Wu G, Uldall PR. The use of dual lumen jugular venous catheters as definitive long term access for haemodialysis. *Int J Artif Organs*. janv 1990;13(1):26-31.
56. J. Marzelle PB. Abords vasculaires d'hémodialyse (suite) : pontages artérioveineux, cathéters veineux centraux, stratégie d'ensemble. *Tech Chir - Chir Vasc* [Internet]. 2014; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0246-0459\(14\)67282-8](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0246-0459(14)67282-8)
57. Schwab SJ, Weiss MA, Rushton F, Ross JP, Jackson J, Kapoian T, et al. Multicenter clinical trial results with the LifeSite hemodialysis access system. *Kidney Int*. sept 2002;62(3):1026-33.
58. Canaud B, My H, Morena M, Lamy-Lacavalerie B, Leray-Moragues H, Bosc JY, et al. Dialock: a new vascular access device for extracorporeal renal replacement therapy. Preliminary clinical results. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. mars 1999;14(3):692-8.

59. Masson E. EM-Consulte. [cité 14 janv 2023]. Abords veineux percutanés chez l'adulte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/61542/abords-veineux-percutanes-chez-l-adulte>
60. Dambricourt F, Sigwalt F, Laetitia DH, Thomas PR. CATHETER EN EPURATION EXTRA-RENALE EN REANIMATION.
61. III. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* janv 2001;37(1 Suppl 1):S137-181.
62. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, Schwab SJ, Churchill DN. Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int.* déc 2000;58(6):2543-5.
63. Cimochoowski GE, Worley E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron.* 1990;54(2):154-61.
64. Haskal ZJ, Leen VH, Thomas-Hawkins C, Shlansky-Goldberg RD, Baum RA, Soulen MC. Transvenous removal of fibrin sheaths from tunneled hemodialysis catheters. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 1996;7(4):513-7.
65. Crain MR, Mewissen MW, Ostrowski GJ, Paz-Fumagalli R, Beres RA, Wertz RA. Fibrin sleeve stripping for salvage of failing hemodialysis catheters: technique and initial results. *Radiology.* janv 1996;198(1):41-4.
66. Wilkin TD, Kraus MA, Lane KA, Trerotola SO. Internal jugular vein thrombosis associated with hemodialysis catheters. *Radiology.* sept 2003;228(3):697-700.
67. Saad TF. Bacteremia associated with tunneled, cuffed hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* déc 1999;34(6):1114-24.
68. Liang X, Liu Y, Chen B, Li P, Zhao P, Liu Z, et al. Central Venous Disease Increases the Risk of Microbial Colonization in Hemodialysis Catheters. *Front Med [Internet].* 2021 [cité 18 janv 2023];8. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.645539>
69. Dittmer ID, Sharp D, McNulty CA, Williams AJ, Banks RA. A prospective study of central venous hemodialysis catheter colonization and peripheral bacteremia. *Clin Nephrol.* janv 1999;51(1):34-9.
70. A prospective study of complications associated with cuffed, tunnelled haemodialysis catheters - PubMed [Internet]. [cité 18 janv 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11682667/>

71. Jefferys A, Chow JSF, Suranyi MG. Acute vascular access catheters for haemodialysis: complications limiting technique survival. *Nephrol Carlton Vic.* févr 2003;8(1):16-20.
72. Lafrance JP, Rahme E, Leloirier J, Iqbal S. Vascular access-related infections: definitions, incidence rates, and risk factors. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* nov 2008;52(5):982-93.
73. Bosman PJ, Blankestijn PJ, van der Graaf Y, Heintjes RJ, Koomans HA, Eikelboom BC. A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: a prospective randomised multicentre trial. The SMASH Study Group. *Study of Graft Materials in Access for Haemodialysis. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 1998;16(2):126-32.
74. Schneider M, Barrou B, Cluzel P, Hamani A, Bitker MO, Richard F. [Value of preserved saphenous vein graft for the creation of access ports in hemodialyzed patients: report of 309 cases]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol.* sept 2003;13(4):585-91.
75. Matsuura JH, Johansen KH, Rosenthal D, Clark MD, Clarke KA, Kirby LB. Cryopreserved femoral vein grafts for difficult hemodialysis access. *Ann Vasc Surg.* janv 2000;14(1):50-5.
76. Madden RL, Lipkowitz GS, Browne BJ, Kurbanov A. A comparison of cryopreserved vein allografts and prosthetic grafts for hemodialysis access. *Ann Vasc Surg.* sept 2005;19(5):686-91.
77. Sorom AJ, Hughes CB, McCarthy JT, Jenson BM, Prieto M, Panneton JM, et al. Prospective, randomized evaluation of a cuffed expanded polytetrafluoroethylene graft for hemodialysis vascular access. *Surgery.* août 2002;132(2):135-40.
78. Gage SM, Katzman HE, Ross JR, Hohmann SE, Sharpe CA, Butterly DW, et al. Multi-center experience of 164 consecutive Hemodialysis Reliable Outflow [HeRO] graft implants for hemodialysis treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juill 2012;44(1):93-9.
79. Hazinedaroğlu SM, Tüzüner A, Ayli D, Demirer S, Duman N, Yerdel MA. Femoral vein transposition versus femoral loop grafts for hemodialysis: a prospective evaluation. *Transplant Proc.* 2004;36(1):65-7.
80. Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Whitemore A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. *Semin Dial.* févr 2007;20(1):68-72.

81. Myers JL, Mukherjee D. Bypass graft to the contralateral internal jugular vein for venous outflow obstruction of a functioning hemodialysis access fistula. *J Vasc Surg.* oct 2000;32(4):818-20.
82. McCann RL. Axillary grafts for difficult hemodialysis access. *J Vasc Surg.* 1 sept 1996;24(3):457-62.
83. Zanol J, Kruger U, Petzold M, Petzold K, Miller H, Scholz H. Arterioarterial prosthetic loop: a new approach for hemodialysis access. *J Vasc Surg.* juin 2005;41(6):1007-12.
84. Bacchini G, La Milia V, Andrulli S, Locatelli F. Color Doppler ultrasonography percutaneous transluminal angioplasty of vascular access grafts. *J Vasc Access.* 2007;8(2):81-5.
85. Haskal ZJ, Trerotola S, Dolmatch B, Schuman E, Altman S, Mietling S, et al. Stent graft versus balloon angioplasty for failing dialysis-access grafts. *N Engl J Med.* 11 févr 2010;362(6):494-503.
86. Hofstra L, Bergmans DC, Leunissen KM, Hoeks AP, Kitslaar PJ, Tordoir JH. Prosthetic arteriovenous fistulas and venous anastomotic stenosis: influence of a high flow velocity on the development of intimal hyperplasia. *Blood Purif.* 1996;14(5):345-9.
87. Schwartz CI, McBrayer CV, Sloan JH, Meneses P, Ennis WJ. Thrombosed dialysis grafts: comparison of treatment with transluminal angioplasty and surgical revision. *Radiology.* févr 1995;194(2):337-41.
88. Lok CE. Fistula first initiative: advantages and pitfalls. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* sept 2007;2(5):1043-53.
89. Malovrh M. Native arteriovenous fistula: preoperative evaluation. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* juin 2002;39(6):1218-25.
90. Brown PWG. Preoperative radiological assessment for vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* janv 2006;31(1):64-9.
91. Merx M a. G, Bode AS, Huberts W, Oliván Bescós J, Tordoir JHM, Breeuwer M, et al. Assisting vascular access surgery planning for hemodialysis by using MR, image segmentation techniques, and computer simulations. *Med Biol Eng Comput.* août 2013;51(8):879-89.
92. Causey MW, Quan R, Hamawy A, Singh N. Superficialization of arteriovenous fistulae employing minimally invasive liposuction. *J Vasc Surg.* nov 2010;52(5):1397-400.
93. Modabber M, Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: an update. *Cardiovasc Intervent Radiol.* août 2013;36(4):898-903.

94. MacRae JM, Ahmed A, Johnson N, Levin A, Kiaii M. Central vein stenosis: a common problem in patients on hemodialysis. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2005;51(1):77-81.
95. Gill JR, Storck K, Kelly S. Fatal exsanguination from hemodialysis vascular access sites. *Forensic Sci Med Pathol.* sept 2012;8(3):259-62.
96. Lazarides MK, Stamos DN, Kopadis G, Maltezos C, Tzilalis VD, Georgiadis GS. Onset of arterial « steal » following proximal angioaccess: immediate and delayed types. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* nov 2003;18(11):2387-90.
97. Wijnen E, Keuter XH, Planken NR, van der Sande FM, Tordoir JH, Leunissen KM, et al. The relation between vascular access flow and different types of vascular access with systemic hemodynamics in hemodialysis patients. *Artif Organs.* déc 2005;29(12):960-4.
98. Amerling R, Ronco C, Kuhlman M, Winchester JF. Arteriovenous fistula toxicity. *Blood Purif.* 2011;31(1-3):113-20.
99. Basile C, Lomonte C. Pro: the arteriovenous fistula is a blessing of God. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* oct 2012;27(10):3752-6.
100. Pandeya S, Lindsay RM. The relationship between cardiac output and access flow during hemodialysis. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 1999;45(3):135-8.
101. Yii E, Lee L, Polkinghorne K, Thwaites S, Saunder A, Yii MK. Optimal flow volume measurements in forearm versus arm arteriovenous fistulas. *Nephrol Carlton Vic.* mars 2023;28(3):175-80.
102. Begin V, Ethier J, Dumont M, Leblanc M. Prospective evaluation of the intra-access flow of recently created native arteriovenous fistulae. *Am J Kidney Dis.* 1 déc 2002;40(6):1277-82.
103. Dixon BS. Why don't fistulas mature? *Kidney Int.* oct 2006;70(8):1413-22.
104. Miller GA, Friedman A, Khariton A, Preddie DC, Savransky Y. Access flow reduction and recurrent symptomatic cephalic arch stenosis in brachiocephalic hemodialysis arteriovenous fistulas. *J Vasc Access.* 2010;11(4):281-7.
105. *appareil transonic.pdf.*
106. Sacquépée M, Tivollier JM, Doussy Y, Quirin N, Valéry JC, Cantin JF. Comparaison des mesures des débits d'abord vasculaires pour hémodialyse obtenues par méthode de thermodilution utilisant le module Blood Temperature Monitoring et par débitmétrie doppler. *Néphrologie Thérapeutique.* avr 2012;8(2):96-100.

107. Chan CY, Chen YS, Ma MC, Chen CF. Remodeling of experimental arteriovenous fistula with increased matrix metalloproteinase expression in rats. *J Vasc Surg. avr* 2007;45(4):804-11.
108. Achneck HE, Sileshi B, Li M, Partington EJ, Peterson DA, Lawson JH. Surgical aspects and biological considerations of arteriovenous fistula placement. *Semin Dial.* 2010;23(1):25-33.
109. Ben Driss A, Benessiano J, Poitevin P, Levy BI, Michel JB. Arterial expansive remodeling induced by high flow rates. *Am J Physiol.* févr 1997;272(2 Pt 2):H851-858.
110. Jie K, Feng W, Boxiang Z, Maofeng G, Jianbin Z, Zhaoxuan L, et al. Identification of Pathways and Key Genes in Venous Remodeling After Arteriovenous Fistula by Bioinformatics Analysis. *Front Physiol* [Internet]. 2020 [cité 30 mars 2023];11. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.565240>
111. Panagrosso M, Bracale UM, Del Guercio L, Viscardi A, Peluso A, Dinoto E. Case report of a large cephalic vein aneurysm inducing heart failure in a renal transplant patient with radio-cephalic fistula for haemodialysis. *Int J Surg Case Rep.* 2020;77S(Suppl):S162-5.
112. Tong X, Hou X, Wason C, Kopel T, Cohen RA, Dember LM. Smooth Muscle Nitric Oxide Responsiveness and Clinical Maturation of Hemodialysis Arteriovenous Fistulae. *Am J Pathol.* sept 2017;187(9):2095-101.
113. Allon M, Lok CE. Dialysis fistula or graft: the role for randomized clinical trials. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* déc 2010;5(12):2348-54.
114. Dember LM, Beck GJ, Allon M, Delmez JA, Dixon BS, Greenberg A, et al. Effect of clopidogrel on early failure of arteriovenous fistulas for hemodialysis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 14 mai 2008;299(18):2164-71.
115. Huijbregts HJT, Bots ML, Wittens CHA, Schrama YC, Moll FL, Blankestijn PJ, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula patency revisited: results of a prospective, multicenter initiative. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* mai 2008;3(3):714-9.
116. Roy-Chaudhury P, Arend L, Zhang J, Krishnamoorthy M, Wang Y, Banerjee R, et al. Neointimal hyperplasia in early arteriovenous fistula failure. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* nov 2007;50(5):782-90.
117. Corpataux JM, Haesler E, Silacci P, Ris HB, Hayoz D. Low-pressure environment and remodelling of the forearm vein in Brescia-Cimino haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* juin 2002;17(6):1057-62.

118. Roy-Chaudhury P, Sukhatme VP, Cheung AK. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint. *J Am Soc Nephrol JASN*. avr 2006;17(4):1112-27.
119. Vaes RHD, Wouda R, Loon M van, Hoek F van, Tordoir JH, Scheltinga MR. Effectiveness of surgical banding for high flow in brachial artery-based hemodialysis vascular access. *J Vasc Surg*. 1 mars 2015;61(3):762-6.
120. Korsheed S, Eldehni MT, John SG, Fluck RJ, McIntyre CW. Effects of arteriovenous fistula formation on arterial stiffness and cardiovascular performance and function. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. oct 2011;26(10):3296-302.
121. Ori Y, Korzets A, Katz M, Erman A, Weinstein T, Malachi T, et al. The contribution of an arteriovenous access for hemodialysis to left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. oct 2002;40(4):745-52.
122. Dundon BK, Torpey K, Nelson AJ, Wong DT, Duncan RF, Meredith IT, et al. The deleterious effects of arteriovenous fistula-creation on the cardiovascular system: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Int J Nephrol Renov Dis*. 16 sept 2014;7:337-45.
123. McIntyre CW. Effects of hemodialysis on cardiac function. *Kidney Int*. août 2009;76(4):371-5.
124. Cohen SM, Edholm OG. Cardiac output and peripheral blood flow in arteriovenous aneurysm. *Clin Sci*. juill 1948;7(1):35-47.
125. Warren JV, Elkin DC, Nickerson JL. The blood volume in patients with arteriovenous fistulas. *J Clin Invest*. févr 1951;30(2):220-6.
126. Guyton AC, Sagawa K. Compensations of cardiac output and other circulatory functions in areflex dogs with large A-V fistulas. *Am J Physiol*. juin 1961;200:1157-63.
127. Holman E. Abnormal arteriovenous communications. Great variability of effects with particular reference to delayed development of cardiac failure. *Circulation*. déc 1965;32(6):1001-9.
128. Valerianova A, Mlcek M, Kittnar O, Grus T, Tejkl L, Lejsek V, et al. A large arteriovenous fistula steals a considerable part of systemic blood flow during veno-arterial extracorporeal circulation support in a porcine model. *Front Physiol*. 2023;14:1109524.

129. Johnson G, Blythe WB. Hemodynamic effects of arteriovenous shunts used for hemodialysis. *Ann Surg.* mai 1970;171(5):715-23.
130. Abassi ZA, Winaver J, Hoffman A. Large A-V fistula: pathophysiological consequences and therapeutic perspectives. *Curr Vasc Pharmacol.* oct 2003;1(3):347-54.
131. Pfitzner J. Poiseuille and his law. *Anaesthesia.* 1976;31(2):273-5.
132. Iwashima Y, Horio T, Takami Y, Inenaga T, Nishikimi T, Takishita S, et al. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. *Am J Kidney Dis.* 1 nov 2002;40(5):974-82.
133. Nousiainen T, Vanninen E, Jantunen E, Puustinen J, Remes J, Rantala A, et al. Natriuretic peptides during the development of doxorubicin-induced left ventricular diastolic dysfunction. *J Intern Med.* mars 2002;251(3):228-34.
134. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation.* 5 févr 2002;105(5):595-601.
135. von Bibra H, Castro L, Autenrieth G, McLeod A, Gurland HJ. The effects of arteriovenous shunts on cardiac function in renal dialysis patients--an echocardiographic evaluation. *Clin Nephrol.* mai 1978;9(5):205-9.
136. Wårja M, Laveborn E, Ott M, Jonsson AP, Stegmayr B. NT-pro-BNP as marker for cardiac strain that may be caused by high-output arteriovenous shunting in a haemodialysis patient. A case report. *BMC Nephrol.* 21 déc 2020;21(1):544.
137. Hetz P, Pirklbauer M, Müller S, Posch L, Gummerer M, Tiefenthaler M. Prophylactic Ligature of AV Fistula Prevents High Output Heart Failure after Kidney Transplantation. *Am J Nephrol.* 2020;51(7):511-9.
138. Haque A, Al-Khaffaf H. Early Results Using N-Terminal pro-B-Type Natriuretic Peptide (pro-BNP) as a Biomarker for the Efficacy of Secondary Extension Technique (SET) in Improving Myocardial Function in Dialysis Patients With High Flow Fistulas. *Ann Vasc Surg.* avr 2022;81:267-72.
139. Agarwal R, Song RJ, Vasan RS, Xanthakis V. Left Ventricular Mass and Incident Chronic Kidney Disease. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 13 janv 2020;HYPERTENSIONAHA11914258.
140. Unger P, Velez-Roa S, Wissing KM, Hoang AD, van de Borne P. Regression of left ventricular hypertrophy after arteriovenous fistula closure in renal transplant recipients:

- a long-term follow-up. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* déc 2004;4(12):2038-44.
141. De Lima JJ, Vieira ML, Molnar LJ, Medeiros CJ, Ianhez LE, Krieger EM. Cardiac effects of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft. *Cardiology.* 1999;92(4):236-9.
142. van Duijnhoven EC, Cheriex EC, Tordoir JH, Kooman JP, van Hooff JP. Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* févr 2001;16(2):368-72.
143. Jin H, Afonso L, Singh A, Migdal S, Spears JR. Case report: recurrent heart failure with preserved ejection fraction but markedly elevated BNP in a 51-year-old female on hemodialysis with oversized AV fistula. *Int J Cardiol.* 28 juin 2006;110(3):429-30.
144. Young PR, Rohr MS, Marterre WF. High-output cardiac failure secondary to a brachiocephalic arteriovenous hemodialysis fistula: two cases. *Am Surg.* mars 1998;64(3):239-41.
145. Engelberts I, Tordoir JH, Boon ES, Schreij G. High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. *Am J Nephrol.* 1995;15(4):323-6.
146. Isoda S, Kajiwara H, Kondo J, Matsumoto A. Banding a hemodialysis arteriovenous fistula to decrease blood flow and resolve high output cardiac failure: report of a case. *Surg Today.* 1994;24(8):734-6.
147. Anderson CB, Codd JR, Graff RA, Groce MA, Harter HR, Newton WT. Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. Case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med.* mars 1976;136(3):292-7.
148. Savage MT, Ferro CJ, Sassano A, Tomson CRV. The impact of arteriovenous fistula formation on central hemodynamic pressures in chronic renal failure patients: a prospective study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* oct 2002;40(4):753-9.
149. Bos WJW, Zietse R, Wesseling KH, Westerhof N. Effects of arteriovenous fistulas on cardiac oxygen supply and demand. *Kidney Int.* mai 1999;55(5):2049-53.
150. Clarkson MR, Giblin L, Brown A, Little D, Donohoe J. Reversal of pulmonary hypertension after ligation of a brachiocephalic arteriovenous fistula. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* sept 2002;40(3):E8.

151. Nakhoul F, Yigla M, Gilman R, Reisner SA, Abassi Z. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* août 2005;20(8):1686-92.
152. Crowley SD, Butterly DW, Peter RH, Schwab SJ. Coronary steal from a left internal mammary artery coronary bypass graft by a left upper extremity arteriovenous hemodialysis fistula. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* oct 2002;40(4):852-5.
153. Cardiopulmonary recirculation during hemodialysis - PubMed [Internet]. [cité 1 mai 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1474779/>
154. van der Mark WAMA, Boer P, Cramer MJM, Blankestijn PJ. Decreased access resistance in haemodialysis patients with upper arm arteriovenous fistulae. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* juin 2008;23(6):2105-6; author reply 2106-2107.
155. MacRae JM, Levin A, Belenkie I. The cardiovascular effects of arteriovenous fistulas in chronic kidney disease: a cause for concern? *Semin Dial.* oct 2006;19(5):349-52.
156. Miller G, Goel N, Friedman A, Khariton A, Jotwani M, Savransky Y, et al. The MILLER banding procedure is an effective method for treating dialysis-associated steal syndrome. *Kidney Int.* 1 déc 2009;77:359-66.
157. Zanow J, Petzold K, Petzold M, Krueger U, Scholz H. Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring. *J Vasc Surg.* 1 déc 2006;44(6):1273-8.
158. Scheltinga MR, Van Hoek F, Bruyninckx CMA. Surgical banding for refractory hemodialysis access-induced distal ischemia (HAIDI). *J Vasc Access.* 2009;10(1):43-9.
159. Schneider CG, Gawad KA, Strate T, Pfalzer B, Izbicki JR. T-banding: a technique for flow reduction of a hyperfunctioning arteriovenous fistula. *J Vasc Surg.* févr 2006;43(2):402-5.
160. Bourquelot P, Gaudric J, Turmel-Rodrigues L, Franco G, Van Laere O, Raynaud A. Proximal radial artery ligation (PRAL) for reduction of flow in autogenous radial cephalic accesses for haemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juill 2010;40(1):94-9.
161. Bourquelot P, Gaudric J, Turmel-Rodrigues L, Franco G, Van Laere O, Raynaud A. Transposition of radial artery for reduction of excessive high-flow in autogenous arm accesses for hemodialysis. *J Vasc Surg.* févr 2009;49(2):424-428.e1.

162. Bourquelot P. Abords vasculaires pour hémodialyse. *EMC - Cardiol-Angéiologie*. 2005;2(4):566-71.
163. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU, Habib G, Zamorano JL, Lancellotti P, et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. févr 2011;12(2):85-7.
164. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. mars 2015;16(3):233-70.
165. Abergel E, Cohen A, Guéret P, Roudaut R. *Echocardiographie clinique de l'adulte: 2 volumes*. Editions Estem; 2003. 1670 p.
166. Exploration hémodynamique et angiographie cardiaque - EM consulte [Internet]. [cité 30 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/65399/exploration-hemodynamique-et-angiographie-cardiaqu>
167. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. janv 2015;28(1):1-39.e14.
168. KI_SuppCover_2.4.indd. 2012;
169. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. août 2009;(113):S1-130.
170. Aitken E, Kerr D, Geddes C, Berry C, Kingsmore D. Cardiovascular changes occurring with occlusion of a mature arteriovenous fistula. *J Vasc Access*. 2015;16(6):459-66.
171. Blanchard V, Courtellemont C, Cariou E, Fournier P, Lavie-Badie Y, Pascal P, et al. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: what tools to assess? *Heart Vessels*. nov 2020;35(11):1583-93.
172. Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Heart J EHJ Off Bull Egypt Soc Cardiol*. déc 2018;70(4):337-41.

173. Cridlig J, Selton-Suty C, Alla F, Chodek A, Pruna A, Kessler M, et al. Cardiac impact of the arteriovenous fistula after kidney transplantation: a case-controlled, match-paired study. *Transpl Int Off J Eur Soc Organ Transplant.* oct 2008;21(10):948-54.
174. Gkotsis G, Jennings WC, Malik J, Mallios A, Taubman K. Treatment of High Flow Arteriovenous Fistulas after Successful Renal Transplant Using a Simple Precision Banding Technique. *Ann Vasc Surg.* févr 2016;31:85-90.
175. Zamboli P, Lucà S, Borrelli S, Garofalo C, Liberti ME, Pacilio M, et al. High-flow arteriovenous fistula and heart failure: could the indexation of blood flow rate and echocardiography have a role in the identification of patients at higher risk? *J Nephrol.* déc 2018;31(6):975-83.
176. Jaques DA, Davenport A. High-flow arteriovenous fistula is not associated with increased extracellular volume or right ventricular dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 20 févr 2021;36(3):536-43.
177. Schier T, Göbel G, Bösmüller C, Gruber I, Tiefenthaler M. Incidence of arteriovenous fistula closure due to high-output cardiac failure in kidney-transplanted patients. *Clin Transplant.* 2013;27(6):858-65.
178. Valerianova A, Malik J, Janeckova J, Kovarova L, Tuka V, Trachta P, et al. Reduction of arteriovenous access blood flow leads to biventricular unloading in haemodialysis patients. *Int J Cardiol.* juill 2021;334:148-53.
179. Stoumpos S, Rankin A, Hall Barrientos P, Mangion K, McGregor E, Thomson PC, et al. Interrogating the haemodynamic effects of haemodialysis arteriovenous fistula on cardiac structure and function. *Sci Rep.* 13 sept 2021;11(1):18102.
180. Ye W ling, Fang L gang, Ma J, Li X mei. [Long-term effects of arteriovenous fistula on cardiac structure and function in non-diabetic hemodialysis patients]. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* févr 2013;35(1):95-101.
181. Wohlfahrt P, Rokosny S, Melenovsky V, Borlaug BA, Pecenkova V, Balaz P. Cardiac remodeling after reduction of high-flow arteriovenous fistulas in end-stage renal disease. *Hypertens Res.* sept 2016;39(9):654-9.
182. Yigla M, Nakhoul F, Sabag A, Tov N, Gorevich B, Abassi Z, et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. *Chest.* mai 2003;123(5):1577-82.

183. Babadjanov J, Miler R, Niebauer K, Kirksey L. Arteriovenous Fistula Creation for End-Stage Renal Disease May Worsen Pulmonary Hypertension. *Ann Vasc Surg.* oct 2016;36:293.e1-293.e3.
184. Tudoran M, Ciocarlie T, Mates A, Pescariu SA, AbuAwwad A, Tudoran C. Pulmonary hypertension in patients with end stage renal disease undergoing hemodialysis. *Niger J Clin Pract.* févr 2020;23(2):198-204.
185. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int.* mars 1995;47(3):884-90.
186. Jiber H, Zrihni Y, Zaghoul R, Hajji R, Zizi O, Bouarhroum A. [Management of complications of arteriovenous fistulas for chronic hemodialysis]. *Pan Afr Med J.* 1 janv 2015;20:202.
187. Anand IS, Florea VG. High Output Cardiac Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* avr 2001;3(2):151-9.
188. Mg D, Pc A. High output cardiac failure secondary to a Brescia-Cimino fistula. *J Natl Med Assoc* [Internet]. mars 1979 [cité 26 sept 2023];71(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/439161/>
189. Khreiss M, Haddad FF, Musallam KM, Medawar W, Daouk M, Khalil I. High-output cardiac failure secondary to a large arteriovenous fistula: a persistent threat to the dialysis and kidney transplant patient. *NDT Plus.* avr 2009;2(2):147-8.
190. Oe K, Araki T, Katano K, Kakuchi Y, Nakashima A, Konno T, et al. Impact of inflow reduction of arteriovenous fistula on systemic hemodynamics in a patient with high-output heart failure during hemodialysis: A case report. *J Cardiol Cases.* 1 avr 2010;1(2):e98-101.
191. Reis GJ, Hirsch AT, Come PC. Detection and treatment of high-output cardiac failure resulting from a large hemodialysis fistula. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1988;14(4):263-5.
192. Bednarek-Skublewska A, Józwiak L, Przywara S, Baranowicz-Gaszczyk I, Wroński J, Ksiazek A. [Acute cardiac failure secondary to brachiocephalic arteriovenous fistula in patient on chronic haemodialysis]. *Pol Arch Med Wewn.* oct 2004;112(4):1221-7.
193. Wan Z, Mboya VN, Lai Q, Tu B, Zhou Y, Chen L, et al. Resolution of high-output cardiac failure secondary to high flow radiocephalic fistula by precision banding under ultrasound guidance: A case report. *J Vasc Access.* nov 2021;22(6):1008-12.

194. Parmar CD, Chieng G, Abraham KA, Kumar S, Torella F. Revision using distal inflow for treatment of heart failure secondary to arteriovenous fistula for hemodialysis. *J Vasc Access*. 2009;10(1):62-3.
195. Tellioglu G, Berber I, Kilicoglu G, Seymen P, Kara M, Titz I. Doppler ultrasonography-guided surgery for high-flow hemodialysis vascular access: preliminary results. *Transplant Proc*. 2008;40(1):87-9.

Bilan biologique :

Bilan	
Urée sg avt dialyse	
Urée sg après dialyse	
KT/V	
Calcémie	
Phosphorémie	
Albumine	
Calcémie corrigé	
PTH	
CRP	
FNS(HB)	
Cholesterolemie	
ProBNP	

Echodoppler de la FAV:

Ancienneté de la FAV – années :

Type de FAV : brachiocéphalique B- basilique radiocephalique

Débit moyen - ml/min RCP - %

Les paramètres échocardiographies

Les parametres échocardiographiques

Les valeurs

FEVG – %

SIV – mm

Masse du VG-g/m²VTDVGi – mL/m²/Volume OG – mL/m²

E/A

E/Ea

TAPSE – mm/

Epaisseur pariétal du VG

Vitesse maximale de l'IT – m/s

Débit cardiaque – L/min

Index cardiaqueL/min/m²

SLG – %

PAPS – mmhg

Diamètre de veine cave inferieure-mm

VTS VG-ml/m²

FR- %

DTD-mm

DTS-mm

San Tric-mm

Annexe 2: Formulaire de consentement en français

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR LA PARTICIPATION A UNE RECHERCHE MEDICALE

Titre de la recherche: **Impact des Fistules Artérioveineuses en Hyperdébit sur la Fonction Cardiaque chez les Patients Insuffisants Rénaux Chroniques Hémodialysés**

Je soussigné(e) (Nom et prénom du patient), accepte de participer à l'étude sus-citée.

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par le **Dr SI Hadj Mohand Amel**, maitre assistante en Néphrologie.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.

Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer, et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à, le

Signature du patient

Nom et signature de l'investigateur

Annexe 3: Formulaire de consentement en Arabe**نموذج الموافقة**

نموذج الموافقة للمشاركة في الأبحاث
الطبية

عنوان البحث: تأثير النواسير الشريانية الوريدية ذات التدفق الزائد على وظيفة القلب لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن الذين يخضعون لغسيل الكلى

أنا الموقع أدناه (الاسم الأول والأخير للمريض)،
أوافق على المشاركة في الدراسة المذكورة أعلاه.

تم شرح أهداف وطرق الدراسة بوضوح لي من قبل الدكتور **سيحاج محند امال** عامل، الأستاذ المساعد في
أمراض الكلى.

أوافق على إمكانية تقديم المستندات من ملفي الطبي المتعلقة بالدراسة
في متناول المسؤولين عن الدراسة. باستثناء هؤلاء الأشخاص، الذين سيقومون بمعالجة المعلومات مع احترام
صارم للسرية الطبية، وسيتم الحفاظ على عدم الكشف عن هويتي.
أدرك أن مشاركتي في الدراسة تطوعية.

لدي الحرية في قبول المشاركة أو رفضها، كما أنني حر في إيقاف مشاركتي في أي وقت.

المشاركة أثناء الدراسة. ولن يؤثر هذا على جودة الرعاية المقدمة لي.

موافقتي لا تعفي منظمي هذه الدراسة من مسؤولياتهم. أحتفظ بجميع حقوقي التي يكفلها القانون.

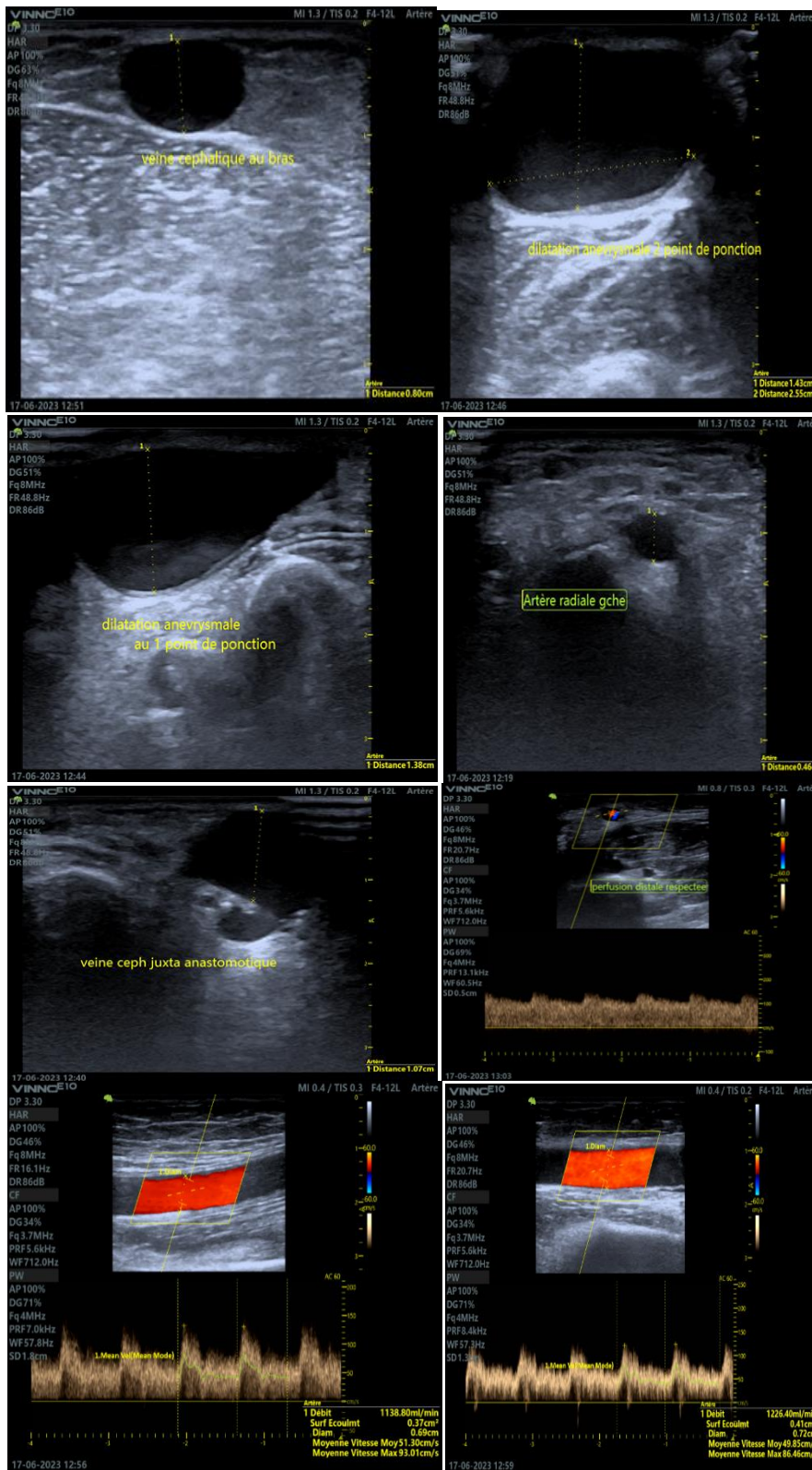
وبعد أن قمت بمناقشته وحصلت على الإجابة على جميع أسئلتني، فإنني أوافق بحرية وطوعاً على
المشاركة في البحث المقترح عليّ.

تم في ، بتاريخ

اسم وتوقيع الباحث

توقيع المريض

Annexe 4: exemplaire d'un compte rendu d'échodoppler de la FAV



RÉSUMÉ

Impact des Fistules Artérioveineuses en Hyperdébit sur la Fonction Cardiaque chez les Patients Insuffisants Rénaux Chroniques Hémodialysés

Introduction : L'accès vasculaire pour l'hémodialyse (HD) avec un débit élevé peut être à l'origine de l'apparition d'une insuffisance cardiaque à haut débit.

Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la prévalence de l'accès à haut débit chez les patients hémodialysés, Identifier les fistules cardiotoxiques et de déterminer ses effets sur les fonctions cardiaques.

Méthodes : Cette étude transversale a été menée sur 100 patients hémodialysés chroniques par fistule artério-veineuse (FAV). La cohorte de l'étude a été divisée en deux groupes en fonction du débit de la FAV : Groupe A (groupe non Hyperdébit avec $Q_a < 2000$ ml/min), et Groupe B (groupe Hyperdébit avec $Q_a \geq 2000$ ml/min). Le débit de la FAV (Q_a) a été évalué par échographie Doppler couleur. Une échocardiographie transthoracique a été réalisée pour tous les patients afin d'évaluer les dimensions et les fonctions cardiaques.

Résultats : La prévalence de l'hyperdébit dans la population étudiée était de 13 %. Le Q_a moyen du FAV était de 931.83 ± 411.79 et 2521.69 ± 560.38 ml/min, pour les groupes A et B respectivement. Les FAV proximales avaient des débits plus élevés que les FAV distales. Le groupe B a montré une augmentation significative du débit cardiaque ($p=0.03$), une augmentation de pic l'one S tricuspide ($p=0.007$), Il n'a pas montré une dilatation significative des dimensions et des volumes du VG. Une association significative entre le groupe B et un rapport Q_a/Q_c élevé ($\geq 20\%$) a également été observée.

Conclusion : L'Hyperdébit de la FAV est une complication de l'accès vasculaire à l'hémodialyse peu fréquente. Son impact cardiaque est faible Il est associée à un hyperdébit cardiaque, l'insuffisance cardiaque congestive était rare (2%) dans notre population d'étude.

Mots-clés : Accès vasculaire, FAV en hyperdébit, Débit cardiaque, Insuffisance cardiaque à haut débit, Hémodialyse.

Auteur : Dr SI HADJ MOHAND Amel
Service de Néphrologie, Dialyse et
Transplantation rénale
CHU ANNABA
Email : sihadjamelnephrologie@gmail.com

Directeur de thèse : Pr ATIK Ahsène
Service de Néphrologie, Dialyse et
Transplantation rénale
CHU ANNABA
Email : nephroanb@yahoo.fr

ABSTRACT

Impact of High flow Arteriovenous Fistulas on Cardiac Function in Hemodialysis Patients with Chronic Renal Failure

Introduction: Vascular access for high-flow hemodialysis (HD) may be responsible for the development of high-flow heart failure.

The aims of this study were to determine the prevalence of high-flow access in hemodialysis patients, identify cardiotoxic fistulas and determine its effects on cardiac function.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 100 chronic hemodialysis patients with arteriovenous fistula (AVF). The study cohort was divided into two groups according to AVF flow rate: Group A (non-hyperflow group with $Q_a < 2000$ ml/min), and Group B (hyperflow group with $Q_a \geq 2000$ ml/min). AVF flow (Q_a) was assessed by color Doppler echocardiography. Transthoracic echocardiography was performed for all patients to assess cardiac dimensions and function.

Results: The prevalence of hyperflow in the study population was 13%. Mean AVF Q_a was 931.83 ± 411.79 and 2521.69 ± 560.38 ml/min, for groups A and B respectively. Proximal AVFs had higher flow rates than distal AVFs. Group B showed a significant increase in cardiac output ($p=0.03$), an increase in tricuspid one S ($p=0.007$), It did not show significant dilatation of LV dimensions and volumes. A significant association between group B and a high Q_a/Q_c ratio ($\geq 20\%$) was also observed.

Conclusion: The high flow FVA is an infrequent complication of vascular access to hemodialysis. It is associated with cardiac high flow, congestive heart failure was rare (2%) in our study population.

Keywords: Vascular access, High flow AVF, Cardiac output, High-flow heart failure, Hemodialysis.

Author: Dr SI HADJ MOHAND Amel
Nephrology, Dialysis and Renal
Transplantation
CHU ANNABA
Email : sihadjamelnephrologie@gmail.com

Thesis supervisor: Pr ATIK Ahsène
Nephrology, Dialysis and Renal
Transplantation
CHU ANNABA
Email : nephroanb@yahoo.fr