

PRISE EN CHARGE DES STÉNOSES DES ABORDS VASCULAIRES POUR HÉMODIALYSE

par

J. PENGLOAN*

Les dysfonctionnements des abords vasculaires (AV) pour hémodialyse (HD) sont une cause majeure de morbidité et d'hospitalisation. Le coût financier aux USA est estimé à 1 milliard de dollars par an, et est responsable de 15 à 25 p. 100 des hospitalisations des insuffisants rénaux chroniques (*US Renal Data System*). Le coût humain est incalculable. La thrombose représente l'aboutissement ultime du dysfonctionnement de l'AV. Dans 90 p. 100 des cas un processus sténotique en est l'origine. Il est secondaire au développement d'une hyperplasie néo-intimale veineuse caractérisée par la migration des cellules musculaires lisses, la présence de myofibroblastes, une angiogenèse augmentée et l'accumulation de matrice extracellulaire [1].

La prise en charge des sténoses nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant le dépistage volontariste de la lésion avant la survenue de la thrombose, la correction prophylactique de la lésion, une meilleure connaissance des mécanismes impliqués dans le développement de l'hyperplasie néo-intimale veineuse et le développement des méthodes de prévention primaire des sténoses et des resténoses après angioplastie.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES STÉNOSES

Localisation

La localisation des sténoses est différente selon la nature de l'AV (vaisseau natif ou prothèse) et sa situation. Dans le cas des fistules artérioveineuses (FAV), les sténoses sont situées le plus souvent sur la veine initiale (71 p. 100 pour Tonneli [2]), proche de l'anastomose artérioveineuses (AAV) et plus rarement ailleurs : par ordre

* Centre hospitalier universitaire Bretonneau, Service de Néphrologie et d'Immunologie clinique, Tours.

de fréquence pour les premières sténoses : veine distale 32 p. 100 ; veine centrale 20 p. 100 ; artère 6 p. 100. La localisation des resténoses est peu différente : veine initiale 65 p. 100 ; veine distale 29 p. 100 ; veine centrale 26 p. 100 ; artère 13 p. 100. Dans le cas des prothèses, les sténoses sont situées le plus souvent sur le versant veineux de l'anastomose veinoveineuse (AVV) ; les fréquences observées par Turmel et Wang [3, 4] sont respectivement : veine 85 p. 100 et 6,9 p. 100 ; AAV 4 p. 100 et 6,9 p. 100 ; veine centrale 2 p. 100 et 3,4 p. 100 ; sténose intra-prothèse 3 p. 100 et 3,4 p. 100. Des lésions multiples sont souvent observées pouvant atteindre 50 p. 100 des cas [5].

Les localisations sont également différentes entre les FAV natives de l'avant-bras et les FAV natives du bras avec respectivement : AAV 49 p. 100 et 17 p. 100 ; veine distale 37 p. 100 (dont 19 p. 100 entre les deux aiguilles) et 77 p. 100 (dont 22 p. 100 entre les deux aiguilles) ; artérielle 6 p. 100 et 0 p. 100 ; veine centrale 1 p. 100 et 6 p. 100 [3]. Les FAV natives du bras ont un comportement intermédiaire entre la FAV distale et les prothèses.

Incidence des sténoses et des resténoses après angioplastie

Dans une étude rétrospective [5], 161 abords vasculaires créés entre le 1/1/1987 et le 1/2/1997 chez 126 patients (44 femmes et 82 hommes d'âge moyen $54,6 \pm 15$ ans) ont été analysés. 48 sténoses sont survenues dans 126 FAV natives (38 p. 100) et 32 sténoses dans 35 prothèses (91,4 p. 100). L'incidence des sténoses à un an a été de 16,2 p. 100 pour les FAV natives et de 62,1 p. 100 pour les prothèses ($p < 0,01$), avec un délai moyen d'apparition des sténoses après création de l'abord vasculaire de 9 mois pour les prothèses. Plusieurs sténoses peuvent survenir dans le même AV : sur les 48 sténoses observées dans les FAV, 37 étaient des premières sténoses, 11 des secondes sténoses ; sur les 32 sténoses survenues dans les prothèses, il y avait 23 premières sténoses, 6 secondes sténoses, 3 troisièmes sténoses. Ces localisations multiples sont à différencier des resténoses après angioplastie : 100 resténoses sont survenues chez 28 patients, soit 49 resténoses dans 37 FAV avec un délai moyen de survenue de 19 mois, et 51 resténoses dans 23 prothèses avec un délai moyen de survenue de 8 mois.

Le comportement différent des prothèses comparé à celui des FAV est confirmé par le taux très élevé de thromboses des prothèses par rapport à celui des FAV : 140 p. 100 années-patients en 1989 [6], 247 p. 100 années-patients en 1999 [7] alors que les taux de thromboses observés pour les FAV sont respectivement de 13 p. 100 années-patients et 27 p. 100 années-patients. Le risque relatif RR de thrombose pour les prothèses est de 5,6 comparé à celui des FAV [4].

DÉPISTAGE DES STÉNOSES HÉMODYNAMIQUEMENT ACTIVES

Le dépistage des sténoses repose sur les signes cliniques, la surveillance des pressions en dialyse et plus récemment la mesure répétée des débits de l'AV. L'objectif est d'éviter la survenue de thromboses en identifiant les AV à haut risque de thrombose et en traitant la cause prophylactiquement.

Symptomatologie clinique

L'AV pour HD est un conduit créé entre une artère et une veine dans lequel la circulation du sang répond aux lois de la dynamique des fluides. Il est caractérisé par le débit et la pression interne qui vont être modifiés en cas de sténose dite « hémodynamiquement active ». La symptomatologie dépendra de la ou des localisation(s) des sténoses : une sténose hémodynamiquement active entraînera en amont une hyperpression et en aval une hypopression. Dans les prothèses il existe une relation entre pression intravasculaire et sévérité de la sténose, entre débit d'AV et sévérité de la sténose. Cette relation n'est pas toujours observée dans les FAV du fait de la présence de veines collatérales. Les signes cliniques observés sont la conséquence de ces modifications de pression et de débit.

L'examen clinique d'un AV au membre supérieur se fait patient torse nu et doit intéresser la main, l'avant-bras, le bras, l'épaule, la partie haute du thorax.

HYPOPRESSION DU SEGMENT SUS-STÉNOTIQUE

Elle se traduit par un segment plat, difficile à canuler. Une sténose située au niveau de l'AAV expliquera un débit sanguin insuffisant dans le circuit de dialyse, le développement lent d'un AV qui reste immature, difficile ou impossible à canuler. En cours de dialyse, lorsque l'aiguille artérielle est située en aval de la sténose, les paramètres du circuit de dialyse objectivent un débit sanguin inférieur à 300 ml/min, une pression artérielle (PA) basse, une pression veineuse (PV) normale.

HYPERPRESSION DU SEGMENT SOUS-STÉNOTIQUE

Elle se traduit cliniquement par un segment tendu, ne se vidant pas à la manœuvre du bras levé, la prolongation du temps de compression du ou des points de ponction en fin de dialyse, des troubles de la cicatrisation du ou des points de ponction pouvant aller jusqu'à la nécrose, le développement de micro-anévrysmes voire d'anévrysmes. À l'auscultation, le souffle systolique est renforcé au niveau de l'obstacle. En cours de dialyse la pression veineuse est augmentée si l'aiguille de retour veineux est située en amont de l'obstacle, avec un débit sanguin du circuit et une pression artérielle conservées.

Une sténose, localisée au niveau des veines centrales entraînant une gêne au retour veineux, devra être suspectée en présence d'un œdème du bras, de l'avant-bras et de la main réalisant le « syndrome du gros bras » ; le développement de la collatéralité au niveau de l'épaule et/ou de l'hémithorax homolatéral est la conséquence de l'obstacle central. Dans certaines circonstances, l'obstacle peut intéresser les veines profondes du bras ou de l'avant-bras avec un œdème localisé à l'avant-bras et à la main.

CONSÉQUENCES DE L'AV AU NIVEAU DE LA MAIN

Elles doivent être recherchées. Elles peuvent traduire une hypoperfusion artérielle : main froide et blanche, douleur allant de la douleur à l'effort ou lors de la dialyse à la douleur permanente, troubles trophiques allant de la nécrose pulpaire à la nécrose digitale. La saturométrie comparative ou la capillaroscopie peuvent objectiver l'ischémie. Un œdème de la main avec une main bleue et chaude, des troubles trophiques du dos de la main traduisent une gêne au retour veineux.

L'examen clinique est un moment fondamental du dépistage des sténoses et permet également de diagnostiquer d'autres anomalies des AV. Il doit être réalisé en particulier lors de la survenue d'une anomalie clinique ou d'une anomalie portant sur les indicateurs de surveillance et doit valider l'indication d'exploration. Il a cependant ses limites. Il est opérateur-dépendant et consommateur de temps. Il n'est pas prouvé que l'examen systématique permette de réduire le nombre de thromboses. Il apparaît peu spécifique : Trerotola [9] compare les résultats de l'examen clinique d'une prothèse fait par 4 examinateurs (2 médecins et 2 nurses) à la mesure du débit par doppler. Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre les 4 examinateurs. Toutes les prothèses ayant un *thrill* présent aux 3 niveaux examinés (artère, milieu, veine) ont un débit > 450 ml/min. Pour ce seul signe clinique, la capacité de détecter un débit < 450 ml/min a une sensibilité de 100 p. 100 mais une spécificité de 34 p. 100 et un pouvoir prédictif positif de 15 p. 100 seulement. L'examen clinique doit donc s'aider d'autres paramètres de surveillance tels que les paramètres de dialyse et la mesure des débits de l'AV.

PRESSIONS DANS LE CIRCUIT DE DIALYSE

Dans le circuit de dialyse, la PA mesurée estime la pression en amont de l'aiguille artérielle, la PV mesurée estime la pression en aval de l'aiguille veineuse. Ces pressions mesurées dans un circuit circulant sont appelées dynamiques. Une relation entre PV élevée et présence de sténose, entre PV élevée et thrombose [7] a été retrouvée. La correction de la sténose prévient la thrombose de l'AV [7]. Cependant la sensibilité et la spécificité de la mesure de la PV > à 150 mmHg lorsqu'elle est mesurée à un débit sanguin de 200-225 ml/min (PV200) et dans des conditions standardisées sont respectivement de 86 p. 100 et 93 p. 100 [7]. La sensibilité de la PV est meilleure lorsque le débit sanguin est plus élevé [10] : à un débit sanguin de 400 ml/min (PV400), l'augmentation du risque thrombotique est de 71 p. 100 par augmentation de 10 mm/Hg de PV ; une PV400 de 230 mmHg est une valeur plus précise pour prédire un événement thrombotique dans une prothèse.

Limites

La mesure de la PV dynamique dépend de nombreux facteurs (taille de l'aiguille, position de l'aiguille, position du patient, générateur de dialyse, moment de la dialyse) et doit être soigneusement standardisée. Elle ne permet pas de détecter une sténose située en amont de l'aiguille veineuse. Ceci contribue à expliquer l'absence de relation entre la PV mesurée dans le circuit et le débit de l'AV. Aucune différence n'est observée entre les PV200 et les PV400 de prothèses selon qu'elles ont ou non thrombosé [11]. La PV200 n'a pas permis de discriminer les prothèses dont le débit est < 600 ml/min et celles dont le débit est > 600 ml/min ; pour Bosman le débit de l'AV serait un meilleur indicateur de thrombose que la VP200 [12].

Le faible pouvoir prédictif de thrombose de la PV dynamique a amené à proposer la mesure de la pression veineuse statique PVS à débit sanguin arrêté et le ratio PVS/PAM (Pression Artérielle Moyenne) [13, 14]. Un rapport PVS/PAM $\geq 0,5$ pour les prothèses et $\geq 0,35$ pour les FAV est prédictif de sténose. La sensibilité et la spécificité du rapport PVS/PAM sont respectivement de 91 et 86 p. 100 pour les prothèses et de 48 et 100 p. 100 pour les FAV. De même la sensibilité et la spécificité de la PVS/MAP, pour prédire une thrombose de prothèse à 1 mois,

sont respectivement de 73 p. 100 et 47 p. 100 pour un rapport PVS/MAP \geq à 0,4, de 48 p. 100 et 75 p. 100 pour un rapport PVS/MAP \geq à 0,5 [15].

Smits trouve que la PVS est plus efficace que la PV dynamique pour le dépistage des prothèses à haut risque de thrombose [16].

RECIRCULATION

La recirculation dans l'AV au cours de la séance de dialyse est un élément tardif dans l'évolution du processus sténotique, témoignant également du risque de réduction de la qualité de dialyse.

DÉBITS DE L'AV

Le débit de l'AV Q_a dépend de la Pression Artérielle Moyenne PAM, de la Pression Veineuse Centrale PVC et des résistances vasculaires selon la relation : $Q_a = (PAM - PVC) / \text{Résistance Vasculaire}$.

Le développement de la mesure des débits repose sur l'hypothèse du dysfonctionnement qui suppose une relation entre débit et thrombose et une variation du débit suffisamment lente pour permettre une intervention correctrice ; la mesure doit être simple, atraumatique et reproductible. Le débit ne dépend pas de la localisation de la sténose (artère nourricière ou conduit veineux), ni de la position des aiguilles par rapport à la sténose.

Le développement de systèmes de mesure du débit de AV en cours de dialyse (en ligne) a permis de mieux évaluer la relation entre débit de l'AV et risque thrombotique. La méthode la plus utilisée et devenue la méthode de référence est la technique de dilution ultrasonique de Krivitski (Transonic®) [17] ; d'autres méthodes basées sur le principe de la dilution mais utilisant des signaux différents sont également utilisées, avec des résultats assez comparables [18] : dilution optique et sérum salé avec [19] ou sans capteur transcutané (CRIT-LINE), dilution thermique et température (FRESENIUS), dilution de la conductivité et sérum hypertonique (COBE), dialysance ionique (HOSPAL) [20, 21].

La relation entre niveau de débit et risque thrombotique a été bien mise en évidence par plusieurs études. Pour les prothèses les taux de thromboses dans les 6 mois étaient respectivement de 82,9 p. 100 et 26,3 p. 100 quand le débit était < 800 ou $> 1\ 600$ ml/min [22]. Le risque relatif de thrombose à 12 semaines était de 1,23, 1,67, 2,39 pour un débit d'AV de 950, 650, 300 ml/min en analyse multivariée [23]. Le taux de thrombose était 7,2 fois supérieur pour un débit < 600 ml/min comparé à un débit > 600 ml/min [12]. Wang rapporte un RR de thrombose dans les 8 semaines suivantes de 3,12 pour un débit < 500 ml/min, et de 1,25 pour un débit de 800 à 1 100 ml/min [4].

Pour les FAV, une relation entre niveau de débit et risque thrombotique a également été observée : Tonelli dans une étude prospective observe 177 FAV avec des débits mesurés tous les 2 mois ; les sténoses ont été retrouvées dans 81 p. 100 des FAV ayant un débit < 500 ml/min ; toutes les FAV ayant un débit < 300 ml/min se sont thrombosées [24].

La mesure du débit par méthode Doppler a un pouvoir prédictif de thrombose pour les prothèses : augmentation du risque thrombotique de 40 p. 100 quand le débit est < 500 ml/min, doublé quand le débit est < 300 ml/min, débit mesuré sur la portion moyenne de la prothèse ; ceci n'est pas retrouvé pour les FAV [23]. Pour May, le niveau du débit a un pouvoir prédictif de thrombose supérieur à celui de la PV dynamique pour les prothèses.

La variation de débit

Neyra [25], mesurant prospectivement tous les 6 mois le débit de 91 AV (dont 24 p. 100 FAV), a trouvé un RR de thrombose de 4,4 dans les 12 semaines si le débit diminue de 15 p. 100 entre deux mesures consécutives, de 13,6 si le débit diminue de plus de 35 p. 100 entre deux mesures consécutives et 34,7 p. 100 si le débit diminue de > 50 p. 100. La probabilité d'absence de thrombose à 90 jours est de 92 p. 100 en l'absence de variation de débit, de 74 p. 100 si le débit diminue de 25 p. 100 ($p < 0,05$) et de 33 p. 100 seulement en cas de diminution du débit supérieur à 40 p. 100 ($p < 0,01$).

Il est vraisemblable que le bas débit d'un AV reflète le risque thrombotique à court terme et que la diminution progressive du débit traduise le développement de la sténose.

Limites de la mesure des débits

Pour être utile cliniquement, un indicateur devrait atteindre une sensibilité supérieure à 80 p. 100 et un taux de faux positifs faible inférieure à 20 p. 100. Paulson [26] montre à partir d'une méta-analyse qu'une seule mesure de débit ne répond pas à ce critère (pour une seule mesure la sensibilité est à 80 p. 100 avec un taux de faux positifs de 58 p. 100). McDougall [11] par la même méthode statistique trouve que le débit < 600 ml/min, la PV400, l'association PV400 et débit mesurés à un mois donné ont un faible pouvoir de prédiction de thrombose à 1 mois et à 1 an. Le pouvoir prédictif de thrombose à un mois est amélioré par des mesures successives de débit ; on obtient alors une sensibilité de 80 p. 100 avec un taux de faux positifs de 30 p. 100 [27]. Ce pouvoir prédictif non optimal amènerait à augmenter le nombre d'explorations inutiles et indique que d'autres facteurs doivent être recherchés pour optimiser la méthode.

Malgré ces limites, les DOQI recommandent deux indicateurs de surveillance : la surveillance des débits qui serait la plus recommandable ou la mesure du ratio PVS/MAP. Il y a indication d'exploration pour un abord dont le débit est < 600 ml/min pour les prothèses ou en cas de diminution de 25 p. 100 du débit à deux mesures distantes de 4 mois lorsque le débit est $< 1\ 000$ ml/min [28].

ASSOCIATION DE LA SURVEILLANCE DES PRESSIONS ET DES MESURES DES DÉBITS

McDougall n'observe pas de meilleure prédictibilité en associant la surveillance de la PV400 et la mesure de débit de l'AV [11]. La mesure du débit toutes les 4 ou 8 semaines donne des résultats identiques à la mesure hebdomadaire des PV dynamique et statique [29], mais leur combinaison n'améliore pas le dépistage des prothèses à risque de thrombose [16].

STRATÉGIE DE SURVEILLANCE

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

Dans une étude prospective, la surveillance mensuelle (débit ou PV statique) a entraîné une réduction du nombre de thromboses par 100 années-patients de 246,7 à 23,2 pour les prothèses et de 27,1 à 16,8 pour les FAV [8].

L'introduction des mesures de débit a permis de diminuer le taux de thromboses par rapport aux modalités de surveillance précédentes. Ainsi Schwab observe une réduction significative de thromboses des FAV de 16 p. 100 à 7 p. 100 et une réduction bien que non significative de 30 p. 100 à 22 p. 100 entre deux périodes successives utilisant la PV200 puis la surveillance mensuelle des débits d'AV [29]. McCarley observe le taux de thromboses durant 3 périodes successives : absence de monitoring dans la phase 1, surveillance par la PV200 durant la phase 2, mesure mensuelle des débits d'AV pendant la phase 3. L'évolution du taux de thromboses par année-patient a statistiquement diminué ; il a été successivement pour les prothèses : 0,71, 0,67, 0,16 et pour les FAV : 0,14, 0,15, 0,07. Malgré l'augmentation du nombre des angioplasties, cette stratégie de dépistage et de traitement préemptif a entraîné une diminution de la morbidité et du coût de la prise en charge des AV [30]. Ceci a également été observé en pédiatrie avec la diminution de 11 angioplasties/100 mois-patients à 0,96 angioplasties/100 mois-patients après institution d'une surveillance mensuelle par Transonic® [31] permettant de mieux cibler les indications d'interventions.

FRÉQUENCE DES MESURES ET INTERVENTION

Définir la fréquence optimale des mesures et le moment optimal pour l'intervention suppose de connaître les délais de survenue des thromboses à partir soit d'un seuil de débit, soit d'une vitesse de décroissance des débits. Dans une étude ancienne Rittgers avait montré que les prothèses dont les débits étaient < à 450 ml/min thrombosaient dans les 2 semaines [32]. Goldstein constate une diminution du Kt/V 2 mois avant l'angioplastie chez 60 p. 100 des enfants et une diminution des événements thrombotiques en ramenant les délais d'intervention à 48 h [31]. Les délais sont probablement différents entre les prothèses, les FAV distales et les FAV proximales. La connaissance de ces éléments permettrait de mieux adapter la fréquence des mesures et de mieux définir le délai optimal de correction de la cause.

La mise au point de techniques de mesures de débit en ligne directement lues sur le générateur et associées aux mesures de quantification de dialyse devrait permettre de mieux définir les indications et le moment optimal des explorations et donc du traitement de la cause

Méthodes d'exploration des AV à risque de thrombose

L'examen de référence reste l'angiographie à l'iode. Fait en ambulatoire, il permet dans le même temps de faire le diagnostic et d'assurer la correction de l'anomalie : angioplastie endoluminale d'une sténose, désobstruction, recanalisation, pose d'un stent si nécessaire. Dans certains cas l'iode peut être remplacé par le CO₂ ou le gadolinium.

L'examen par échographie-Doppler est une aide au diagnostic : Gadallah comparant les résultats obtenus par Echodoppler et fistulographie trouve une bonne concordance entre les 2 méthodes pour apprécier l'importance de la sténose [33].

L'IRM ou le scanner permettent de mieux visualiser les vaisseaux centraux.

Traitement des sténoses hémodynamiquement actives

L'angioplastie endoluminale prophylactique a fait la preuve de son efficacité sur la survie des AV. Dans notre expérience [3], la perméabilité primaire à 1 an après angioplastie est de 50 p. 100 pour les FAV de l'avant-bras, 34 p. 100 pour les FAV du bras, 25 p. 100 pour les prothèses.

Ceci est à comparer avec les résultats rapportés dans la littérature : à 1 an, perméabilité primaire 29 p. 100 à 40 p. 100 pour les prothèses, 44 p. 100 à 51 p. 100 pour les FAV. La dilatation ne doit pas laisser de sténose résiduelle. Cependant, l'évolution paraît sans relation avec le pourcentage de réduction de la sténose par la dilatation mais dépendante du débit antérieur et du débit postangioplastie immédiat [5, 34, 35].

La limite de l'angioplastie est la resténose après angioplastie amenant à des redilatations, voire à la pose de stents. Dans notre expérience les délais de réinterventions ont été de $18 \pm 1,3$ mois pour les FAV de l'avant-bras, de $10,6 \pm 1,8$ mois pour les FAV du bras ($p < 0,001$) et de $8,7 \pm 0,8$ mois ($p < 0,01$) pour les prothèses. Ceci est à comparer avec les résultats rapportés dans la littérature qui confirment les délais de redilatations plus courts pour les prothèses : 109 ± 12 jours contre 169 ± 32 jours pour les FAV [35], 5,8 mois pour les prothèses et 11,4 mois pour les FAV [29].

Les réinterventions permettent d'obtenir à 1 an une perméabilité secondaire après angioplastie de 84 p. 100 pour les FAV de l'avant-bras, 80 p. 100 pour les FAV du bras et 86 p. 100 pour les prothèses ; après 2 ans la perméabilité secondaire est respectivement de 80 p. 100, 68 p. 100, 75 p. 100. Des résultats comparables pour les FAV sont retrouvés par d'autres équipes : perméabilité secondaire après angioplastie de 93 p. 100 et 85 p. 100 à 1 an et 2 ans [24].

La pose de stent réduit le délai d'intervention qui est multiplié par 2,4 pour les FAV de l'avant-bras ($p < 0,05$), par 1,9 pour les FAV du bras ($p < 0,05$) et par 2,1 pour les prothèses ($p < 0,01$).

- *Indications des stents* : rupture au cours d'une dilatation, récurrences précoces (< 6 mois), sténoses élastiques, sténoses centrales. L'indication de la pose d'un stent doit être réfléchi ; en particulier il ne doit pas être posé à l'avant-bras, il ne doit pas déborder sur une veine susceptible d'être utile, par exemple sur l'ostium de la veine jugulaire interne,

- *La FAV immature* ou FAV non utilisable parce que insuffisamment développée. Les critères de maturation insuffisante reposent essentiellement sur la clinique ; la mesure du débit par ultrasons (< 500 ml/min), la mesure du calibre interne ($< 0,4$ cm) apportent une aide au diagnostic [36]. L'exploration faite après au moins 6 semaines de développement permet de localiser la ou les sténoses responsables de l'insuffisance de développement et de proposer une stratégie thérapeutique [37].

- *Des lésions artérielles chroniques* susceptibles d'entraîner thrombose, débit insuffisant ou ischémie de la main peuvent être traitées avec succès par angioplastie ; des perméabilités primaire et secondaire de 63,5 p. 100 et 90,6 p. 100 à 6 mois, de 40,8 p. 100 et 75,6 p. 100 à 2 ans respectivement ont été rapportées par Guerra [38].

- *La thrombose* peut survenir malgré une stratégie active de dépistage. De nombreuses méthodes de désobstruction ont été décrites, faisant appel à des thrombolytiques ou à des systèmes mécaniques destinés à fragmenter le caillot et à l'éliminer soit par aspiration, soit par injection dans la circulation générale. La

technique la plus simple et la moins dangereuse est la thrombo-aspiration [39] applicable aux prothèses mais aussi aux FAV. La désobstruction doit être suivie par le traitement du processus sténotique responsable.

La perméabilité de l'AV désobstrué après thrombose reste intéressante. Elle est cependant inférieure à celle obtenue après angioplastie préemptive : Lilly, dans une étude prospective concernant 330 angioplasties et 326 thrombectomies faites sur des prothèses, observe de moins bons résultats après thrombectomies, la perméabilité primaire après angioplastie ou thrombectomie étant respectivement de 86 p. 100 et 43 p. 100 à 1 mois, 28 p. 100 et 8 p. 100 à 1 an [40]. Les résultats sont également intéressants pour les FAV [41] : les perméabilités primaire et secondaire après désobstruction sont à 1 mois 74 p. 100 et à 3 mois 63 p. 100 et 75 p. 100 ; à 1 an 27 p. 100 et 51 p. 100. Le comportement différent des FAV selon leur localisation est confirmé : après désobstruction des FAV par thrombo-aspiration, la perméabilité primaire à un an a été de 49 p. 100 à l'avant-bras et de 9 p. 100 au bras ; la perméabilité secondaire a été de 81 p. 100 à l'avant-bras et de 50 p. 100 au bras ; les délais moyens entre deux réinterventions ont été de 19,6 mois pour les FAV de l'avant-bras et de 5,7 mois pour les FAV situées au bras. Pour les prothèses à un an la perméabilité primaire est de 14 p. 100, la perméabilité secondaire atteint 83 p. 100, avec un délai moyen de réintervention de 6,4 mois. La pose d'un stent a été nécessaire dans 11 p. 100 des FAV de l'avant-bras mais dans 41 p. 100 des FAV du bras et 45 p. 100 des prothèses [42].

Chirurgie

La radiologie interventionnelle obtient des résultats comparables ou supérieurs à ceux de la chirurgie mais elle permet une meilleure préservation du capital veineux tout en étant moins agressive pour le patient. Cependant le traitement de certaines sténoses du fait de leur localisation ou de leurs difficultés relèvent de la chirurgie. Ainsi la sténose péri-anastomotique de la FAV distale relève plutôt de la chirurgie que de la radiologie interventionnelle. Les sténoses centrales relèvent de l'angioplastie associée à la pose d'un stent [43] ; mais en cas d'échec ou de difficultés techniques ces sténoses relèvent d'un *bypass* chirurgical ou de la ligature de l'AV. Mickley rapporte une perméabilité primaire à 1 et 2 ans de 76 p. 100 et 62 p. 100, une perméabilité secondaire de 96 p. 100 et 87 p. 100 après angioplastie comparable au traitement chirurgical : perméabilité primaire à 1 et 2 ans : 83 p. 100 et 67 p. 100, perméabilité secondaire 100 p. 100 et 83 p. 100 [44].

PRÉVENTION

La prévention des sténoses et des resténoses passe par plusieurs étapes, allant de l'étape cellulaire à l'étape organisationnelle.

Les particularités du développement de l'hyperplasie néo-intimale des AV sont liées à son développement sur une veine soumise à une hémodynamique sanguine particulière et à l'environnement urémique. À ce titre des marqueurs du stress oxydatif et des facteurs de croissance ont été retrouvés dans les sténoses (prothèses et FAV) [45]. Des facteurs plasmatiques circulants (cytokines, facteurs de l'hémostase, hyperinsulinisme, anomalies lipidiques) influencent la perméabilité primaire

[46]. La présence d'anticorps antithrombine bovine est corrélée avec le taux de thrombose des prothèses [47] après application de thrombine bovine comme hémostatique local. La perméabilité primaire des prothèses est plus faible chez les patients ayant une hypo-albuminémie [48]. Malgré la présence de récepteurs à l'EPO dans les sténoses prothétiques [49] la durée de survie de l'AV n'a pas été retrouvée différente selon que le patient recevait de l'EPO ou non [50]. La mise au point de modèles animaux d'hyperplasie néo-intimale veineuse [51] devrait permettre, par une meilleure connaissance des mécanismes cellulaires, de proposer des interventions thérapeutiques ciblées. Une meilleure connaissance des phénomènes hémodynamiques devrait aboutir à l'utilisation de matériaux mieux adaptés.

La prévention des sténoses devrait bénéficier de traitements par voie locale (irradiation [52], stents thérapeutiques), ou par voie générale. Actuellement deux médicaments ont une influence positive sur la perméabilité des AV : le dipyridamole en réduisant le taux de thrombose des prothèses sans antécédents de thromboses [53], et l'huile de poisson [54] : la perméabilité primaire à 1 an a été de 75,6 p. 100 dans le groupe recevant 4 grammes d'huile de poisson par jour contre 14,9 p. 100 dans le groupe contrôle. L'aspirine est susceptible d'avoir un effet délétère [53].

Mais actuellement des progrès pourraient encore être faits en développant une politique précoce de préservation du réseau veineux, et en la poursuivant chez le patient dialysé et chez le patient transplanté.

La prise en charge des sténoses nécessite aussi des moyens humains et matériels. Elle doit faire appel à des équipes pluridisciplinaires compétentes dans le domaine des AV pour hémodialyse, et impliquant néphrologues, radiologues, spécialistes des ultrasons, chirurgiens. Elle nécessite également des moyens en matériel pour le dépistage et la surveillance des sténoses.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROY-CHANDBURY P, KELLY BS, MILLER MA et al. Venous neointimal hyperplasia in polytetrafluoroethylene dialysis grafts. *Kidney Int*, 2001, **59**, 2325-2334.
2. TONELLI M, HIRSCH D, CLARK T et al. Access flow monitoring of patients with native vessel arteriovenous fistulae and previous angioplasty. *J Am Soc Nephrol*, 2002, **13**, 2969-2973.
3. TURMEL-RODRIGUES L, PENGLOAN J, BAUDIN S et al. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant*, 2000, **15**, 2029-2036.
4. WANG E, SCHNEDITZ D, NEPOMUCENO C et al. Predictive value of access blood flow in detecting access thrombosis. *ASAIO J*, 1998, **44**, M555-M558.
5. MURRAY BM, RAJCAK S, ALI B et al. Assessment of access blood flow after preemptive angioplasty. *Am J Kidney Dis*, 1998, **37**, 1029-1038.
6. VON EY F. Facteurs de risque de survenue de sténoses des abords vasculaires pour hémodialyse chronique. Thèse de Médecine, Tours, 1999.
7. SCHWAB SJ, RAYMOND JR, SAEED M et al. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int*, 1989, **36**, 707-711.
8. SANDS JJ, JABYAC PA, MIRANDA CL et al. Intervention based on monthly monitoring decreases hemodialysis access thrombosis. *ASAIO J*, 1999, **45**, 147-150.
9. TREROTOLA SO, SCHEEL PJ Jr, POWE NR et al. Screening for dialysis access graft malfunction : comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol*, 1996, **7**, 15-20.
10. AGARWAL R, DAVIS JL. Monitoring interposition graft venous pressures at higher blood-flow rates improves sensitivity in predicting graft failure. *Am J Kidney Dis*, 1999, **34**, 212-217.

11. McDUGAL G, AGARWAL R. Clinical performance characteristics of hemodialysis graft monitoring. *Kidney Int*, 2001, **60**, 762-766.
12. BOSMAN PJ, BOEREBOOM FT, EIKELBOOM BC et al. Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int*, 1998, **54**, 1726-1730.
13. BESARAB A, FRINAK S. The prevention of access failure. *ASAIO Journal*, 1998, **4**, 35-37.
14. BESARAB A, SULLICAN KL, ROSS RP et al. Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. *Kidney Int*, 1995, **47**, 1364-1373.
15. DEMBER LM, HOLMBERG EF, KAUFMAN JS. Value of static venous pressure for predicting arteriovenous graft thrombosis. *Kidney Int*, 2002, **61**, 1899-1904.
16. SMITS JH, VAN DER LINDEN LJ, HAGEN EC et al. Graft surveillance : venous pressure, access flow, or the combination ? *Kidney Int*, 2001, **59**, 1551-1558.
17. KRIVITSKI NM. Theory and validation of access flow measurement by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int*, 1995, **48**, 244-250.
18. LINDSAY RM, BRADFIELD E, ROTHERA C et al. A comparison of methods for the measurement of hemodialysis access recirculation and access blood flow rate. *ASAIO Journal*, 1998, **44**, 62-67.
19. RONCO C, BRENDOLAN A, CREPALDI et al. Noninvasive transcutaneous access flow measurement before and after hemodialysis : impact of hematocrit and blood pressure. *Blood Purif*, 2002, **20**, 376-379.
20. MERCADAL L, CHALLIER E, CLUZEL P et al. Detection of vascular access stenosis by measurement of access blood flow from ionic dialysance. *Blood Purif*, 2002, **20**, 177-181.
21. MERCADAL L, HAMANI A, BÉNÉ B et al. Determination of access blood flow from ionic dialysance : theory and validation. *Kidney Int*, 1999, **56**, 1560-1565.
22. SANDS J, YOUNG S, MIRANDA C. The effect of Doppler flow screening studies and elective revisions on dialysis access failure. *ASAIO J*, 1992, **38**, M524-M527.
23. MAY RE, HIMMELFARB J, YENICESU M et al. Predictive measures of vascular access thrombosis : a prospective study. *Kidney Int*, 1997, **52**, 1656-1662.
24. TONELLI M, JINDAL K, HIRSCH D et al. Screening for subclinical stenosis in native vessel arteriovenous fistulae. *J Am Soc Nephrol*, 2001, **12**, 1729-1733.
25. NEYRA NR, IKIZLER TA, MAY RE et al. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int*, 1998, **54**, 1714-1719.
26. PAULSON WD, RAM SJ, BIRK CG et al. Does blood flow accurately predict thrombosis or failure of hemodialysis synthetic grafts ? A meta-analysis. *Am J Kidney Dis*, 1999, **34**, 478-485.
27. PAULSON WD, RAM SJ, BIRK CG et al. Accuracy of decrease in blood flow in predicting hemodialysis graft thrombosis. *Am J Kidney Dis*, 2000, **35**, 1089-1095.
28. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access : Update 2000. *Am J Kidney Dis*, 2001, **37**, S137-S181.
29. SCHWAB SJ, OLIVER MJ, SUHOCKI P et al. Hemodialysis arteriovenous access ; detection of stenosis and response to treatment by vascular access blood flow. *Kidney Int*, 2001, **59**, 358-362.
30. MCCARLEY P, WINGARD RL, SHYR Y et al. Vascular access blood flow monitoring reduces access morbidity and costs. *Kidney Int*, 2001, **60**, 1164-1172.
31. GOLDSTEIN SL, ALLSTEADT A, SMITH CM et al. Proactive monitoring of pediatric hemodialysis vascular access : Effects of ultrasound dilution on thrombosis rates. *Kidney Int*, 2002, **62**, 272-275.
32. RITTGERS SE, GARCIA-VALDEZ C, McCORMICK J et al. Noninvasive blood flow measurement in expanded PTFE grafts for hemodialysis access. *J Vasc Surg*, 1986, **3**, 635-642.
33. GADALLAH MF, PAULSON WD, VISKERS B et al. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of hemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis*, 1998, **32**, 273-277.
34. AHIA SN, WINDUS DW, VESELY TM. Flow in hemodialysis grafts after angioplasty : Do radiologic criteria predict success ? *Kidney Int*, 2001, **59**, 1974-1978.
35. VAN DER LINDEN J, SMITS JHM, ASSINK JH et al. Short- and long-term functional effects of percutaneous transluminal angioplasty in hemodialysis vascular access. *J Am Soc Nephrol*, 2002, **13**, 715-720.
36. ROBBIN ML, CHAMBERLAIN NE, LOCKHART ME et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity : US evaluation. *Radiology*, 2002, **225**, 59-64.

37. TURMEL-RODRIGUES L, MOUTON A, BIRMELE B et al. Salvage of immature forearm fistulas for haemodialysis by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant*, 2001, **16**, 2365-2371.
38. GUERRA A, RAYNAUD A, BEYSSEN B et al. Arterial percutaneous angioplasty in upper limbs with vascular access devices for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, **17**, 843-851.
39. TURMEL-RODRIGUES L, RAYNAUD A, LOUAIL B et al. Manual catheter-directed aspiration and other thrombectomy techniques for declotting native fistulas for hemodialysis. *J Vasc Interv Radiol*, 2001, **12**, 1365-1371.
40. LILLY RZ, CARLTON D, BARKERS J et al. Predictors of arteriovenous graft patency after radiologic intervention in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2001, **37**, 945-953.
41. HAAGE P, VORWEK D, WILDBERGER JE et al. Percutaneous treatment of thrombosed primary arteriovenous hemodialysis access fistulae. *Kidney Int*, 2000, **57**, 1169-1175.
42. TURMEL-RODRIGUES L, PENGLOAN J, RODRIGUE H et al. Treatment of failed native arteriovenous fistulae for hemodialysis by interventional radiology. *Kidney Int*, 2000, **57**, 1124-1140.
43. HAAGE P, VORWEK D, PIROTH W et al. Treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion : results of primary Wallstent placement and follow-up in 50 patients. *Radiology*, 1999, **212**, 175-180.
44. MICKLEY V. Stenosis and thrombosis of central veins. *Blood Purif*, 2002, **20** (abstract).
45. WEISS MF, SCIVITTARO V, ANDERSON JM. Oxydative stress and increased expression of growth factors in lesions of failed hemodialysis access. *Am J Kidney Dis*, 2001, **37**, 970-980.
46. DE MARCHI S, FALLETI E, GIACOMELLO R et al. Risk factors for vascular disease and arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*, 1996, **7**, 1169-1177.
47. SANDS J, NUDO SA, ASHFORD RG et al. Antibodies to topical bovine thrombin correlate with access thrombosis. *Am J Kidney Dis*, 2000, **35**, 796-801.
48. MILLER PE, CARLTON D, DEIERHOI MH et al. Natural history of arteriovenous grafts in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 2000, **36**, 68-74.
49. IKEGAYA N, YAMAMOTO T, TAKESHITA A et al. Elevated erythropoietin receptor and transforming growth factor- β 1 expression in stenotic arteriovenous fistula used for hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*, 2000, **11**, 928-935.
50. DE MARCHI S, CECCHIN E, FALLETI E et al. Long-term effects of erythropoietin therapy on fistula stenosis and plasma concentrations of PDGF and MCP-1 in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*, 1997, **8**, 1147-1156.
51. KELLY BS, HEFFELFINGER SC, WHITING JF et al. Agressive venous neointimal hyperplasia in a pig model of arteriovenous grafts stenosis. *Kidney Int*, 2002, **62**, 2272-2280.
52. KELLY BS, NANAYAKKARA N, HEFFELFINGER SC et al. External beam radiation attenuates venous neointimal hyperplasia in a pig model of arteriovenous PTFE grafts stenosis. *Int J Radiation Oncology Biol Phys*, 2002, **54**, 263-269.
53. SREEDHARA R, HIMMELFARB J, LAZARUS JM et al. Antiplatelet therapy in graft thrombosis : Results of a prospective, randomized, double-blind study. *Kidney Int*, 1994, **45**, 1477-1483.
54. SCHMITZ PG, MCCLOUD LK, REIKES ST et al. Prophylaxis of hemodialysis graft thrombosis with fish oil : double-blind, randomized, prospective trial. *J Am Soc Nephrol*, 2002, **13**, 184-190.