

Mémoire de Maîtrise en médecine

Impact de l'hyper-débit et des maladies cardiaques sur l'incidence d'événements cardiovasculaires aigus chez les dialysés

Etudiant

Herul Hollanda de Sá Neto

Tuteur

Dr. Claude Haller

Service de Chirurgie thoracique et vasculaire, CHUV
Service de Chirurgie, Hôpital du Valais

Expert

Dr. Jean-Pierre Venetz

Centre de transplantation d'organes, CHUV

Lausanne, Décembre 2014

Table des matières

Abstract.....	
Introduction.....	1
L'insuffisance rénale terminale.....	1
Les méthodes d'épuration extra-rénale.....	1
L'accès vasculaire pour l'hémodialyse.....	1
Les maladies cardiovasculaires chez les hémodialysés.....	3
L'hémodynamique chez l'hémodialysé.....	3
L'hyper-débit et l'insuffisance cardiaque.....	5
Le traitement de l'hyper-débit.....	6
Méthodologie.....	6
Résultats.....	10
Discussion.....	15
Conclusion.....	17
Bibliographie.....	

Abstract

Impact of high-flow arteriovenous fistulae and cardiac diseases on the incidence of acute cardiovascular events in dialysis patients.

Introduction : La prévalence de l'insuffisance rénale terminale est en pleine expansion, cela implique un grand nombre de patients en dialyse et donc bénéficiant d'un accès vasculaire. Les maladies cardiovasculaires participent grandement à la morbidité et mortalité des patients en insuffisance rénale terminale et en dialyse. Des changements hémodynamiques importants accompagnent la création d'une fistule artério-veineuse. L'hyper-débit, à savoir un débit fistulaire > 2'000 ml/min, pourrait, pour certains auteurs, représenter un risque supplémentaire pour le développement de complications cardiaques aiguës.

Objectif : Investiguer l'influence de l'hyper-débit et des maladies cardiaques existant avant la confection de la fistule artério-veineuse sur la survenue d'événements cardiovasculaires aigus.

Méthode : Étude rétrospective sur les dossiers de 23 patients des services de chirurgie vasculaire du CHUV et de l'hôpital de Sion qui ont bénéficié de la création d'une fistule artério-veineuse pour la dialyse entre 2006 et 2013. Les patients ayant un débit fistulaire > 1'800 ml/min ont été inclus dans l'étude. Les informations concernant la maladie rénale et la fistule ont été recueillies dans les dossiers informatiques des patients. Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques et les maladies cardiaques présentes avant la confection de la fistule, les mesures échocardiographiques avant et après la confection de l'accès vasculaire ainsi qu'après la dernière révision de celui-ci et enfin, les événements cardiovasculaires aigus survenant entre la confection et la révision de la fistule ont été analysés. Les prévalences et incidences de ces caractéristiques et événements ont pu être extraites pour ce collectif de patients.

Résultats : Les facteurs de risque cardiovasculaires et les maladies cardiaques les plus prévalentes dans cette population avant la confection de la fistule artério-veineuse sont l'hypertension artérielle (91.3%), l'hypercholestérolémie (34.8%), le diabète (17.4%), la cardiopathie hypertrophie (34.8%), la cardiopathie ischémique (21.7%). La moyenne globale des mesures de la masse ventriculaire gauche de tous les individus était de 119,4 g/m² avant la confection de la fistule, 141,9 g/m² après la confection et à 131.9 g/m² après la dernière révision de la fistule. La proportion des individus présentant une hypertrophie ventriculaire gauche a varié de 62.5% avant la confection de la fistule à 66.7% après la confection de celle-ci, puis a diminuée à 50% après la dernière révision. Les événements cardiovasculaires aigus ont touché 39% des patients avec une plus grande incidence pour l'insuffisance cardiaque aiguë (21.7%) suivie du syndrome coronarien aigu (13%). Une corrélation entre la présence de maladies cardiaques préexistantes et la survenue d'un événement cardiaque aigu a été observée avec un odds ratio de 4.66 (23 observations, intervalle de confiance de 95% compris entre 0.702 et 31.036).

Conclusion : Une relation importante entre les maladies cardiovasculaires préexistantes et les événements cardiovasculaires aigus a été mise en évidence dans ce groupe porteur d'une fistule à haut débit. L'hyper-débit pourrait contribuer à une amplification des phénomènes d'agression cardiovasculaire bien connus des états urémiques chroniques et de la dialyse. Un débit élevé, > 2'000 ml/min, devrait donc être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) très important. Des dépistages de maladies cardiovasculaires à l'aide de l'imagerie et de l'examen clinique avant la confection de la fistule devraient être effectués de manière systématique ainsi qu'un suivi régulier du débit fistulaire afin de catégoriser les patients selon le risque d'événements cardiovasculaires. Cette procédure permettrait d'adapter le suivi et la prise en charge des patients.

Mots clés : Dialyse, fistule artério-veineuse, débit, maladies cardiaques, complications (dialysis, arteriovenous fistula, flow, cardiac disease, complication).

Introduction

L'insuffisance rénale terminale

L'insuffisance rénale terminale est une maladie dont la prévalence ne cesse d'augmenter. Aux USA par exemple, entre 1980 et 2009, une augmentation de la prévalence de 600% a été observée¹.

La plupart des insuffisances rénales terminales sont dérivées d'une insuffisance rénale chronique indolente. En effet, celles-ci ne deviennent symptomatiques qu'à un stade très avancé. Cette augmentation du nombre de patients atteints est probablement due au vieillissement de la population mais aussi à l'explosion de la prévalence du diabète, de l'hypertension et de l'obésité.

L'insuffisance rénale terminale étant une maladie grave et inexorablement fatale sans traitement adéquat, il est essentiel d'instaurer un remplacement de la fonction rénale de manière efficace.

Les méthodes d'épuration extra-rénales

Actuellement il existe deux types de thérapie de remplacement rénal : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse. Cette dernière étant plus souvent choisie parmi les patients et montrant en général une meilleure efficacité.

Habituellement, le traitement de suppléance rénale est à prévoir dès que le taux de filtration glomérulaire (GFR) est plus petit que 15 ml/min/1.73m².

L'hémodialyse consiste en l'évacuation des toxines accumulées grâce à un système de filtration extracorporel. Un accès vasculaire est alors requis afin de mettre en place ce circuit de filtration. Une fistule artério-veineuse ou un cathéter veineux central sont les méthodes d'accès généralement utilisées. La thérapie correspond à 3 séances de 4 heures par semaine.

D'après les Kidney disease outcomes quality initiative (KDOQI) éditées par la National Kidney Foundation², les patients ayant un taux de filtration glomérulaire plus faible que 30 ml/min/1.73 m² devraient déjà recevoir les informations nécessaires à propos de l'insuffisance rénale terminale ainsi que ses modalités de traitement qui incluent naturellement les méthodes d'épuration extra-rénales. Ensuite, au niveau de la thérapie, les néphrologues devraient considérer une thérapie de remplacement rénal dès une insuffisance rénale terminale ou de stade V selon les guidelines KDOQI, c'est-à-dire une GFR plus faible que 15 ml/min/1.73 car le début de la dialyse devrait s'effectuer avec une GFR d'environ 10 ml/min/1.73. Dans le cas de l'hémodialyse, un accès vasculaire doit donc être créé avant le début de la dialyse.

L'accès vasculaire pour hémodialyse

Les accès vasculaires les plus utilisés sont de deux types : les abords artério-veineux ou les cathéters veineux centraux. De nos jours, les accès artério-veineux sont largement préférés aux cathéters centraux pour une utilisation au long cours car ils présentent moins de morbidité, notamment de type infectieux que les cathéters centraux³. Ces derniers ne sont utilisés que lorsqu'une épuration doit être effectuée en urgence.

Les techniques artério-veineuses se subdivisent en deux classes : les fistules artério-veineuses natives et les fistules prothétiques. Il a été démontré que les fistules artério-veineuses avaient des

taux de mortalité et morbidité moins élevés que les accès prothétiques ainsi qu'un coût de maintien moins élevé^{4,5}.

D'après les guidelines KDOQI, le patient devrait déjà avoir un accès vasculaire fonctionnel au moment où la nécessité d'une hémodialyse survient. Pour ce faire, la fistule devrait être créée au moins 6 mois avant l'initiation prévue du traitement de remplacement rénal, conférant donc suffisamment de temps pour la maturation de la fistule ainsi que pour les éventuelles révisions pouvant être requises.

Une fistule fonctionnelle doit non seulement développer un débit sanguin suffisant mais doit également être facilement cannulable. La fistule native doit généralement respecter la règle des 6, c'est-à-dire qu'elle possède un débit d'environ 600 ml/min, se trouve à moins de 0,6 cm sous la peau et compte un diamètre minimal de 0,6 cm. La fistule prothétique doit être placée de 3 à 6 semaines avant l'utilisation.

La maturation de la fistule artério-veineuse native requiert habituellement entre 8 et 12 semaines. Avant sa création, l'examen clinique vasculaire ainsi que l'imagerie du système vasculaire local sont indispensables car l'état des vaisseaux qui seront utilisés ainsi que leur morphologie détermineront le type de fistule qui sera confectionnée. Certaines études ont mis en évidence des diamètres minimaux artériels et veineux pour une fistule radio-céphalique standard, à savoir 2 mm au niveau artériel et 2,5 mm pour la veine⁶.

Dans la pratique générale, il faut placer la fistule le plus distalement possible. On devrait donc, en théorie, commencer par confectionner la fistule au niveau du poignet et plus précisément à la tabatière anatomique. La deuxième option est la fistule classique au poignet selon Brescia-Cimino. Une autre possibilité plus proximale est la fistule brachio-céphalique au niveau du coude et enfin la fistule brachio-céphalique au bras.

La fistule radio-céphalique selon Brescia-Cimino est la plus fréquente car sa réalisation est relativement simple, sa position distale représente un avantage certain dans la mesure où les vaisseaux proximaux sont préservés, ce qui laisse la possibilité de confections proximales futures et enfin, elle subit moins de complications comme les syndromes de vol vasculaires, les thromboses ou les infections. Le désavantage relatif se situe dans le débit sanguin dans la fistule qui est inférieur à ceux pouvant être atteints grâce à des fistules plus proximales, notamment la brachio-céphalique au coude. Lorsque l'évaluation vasculaire révèle des veines de calibre trop petit, une fistule prothétique est utilisée.

Du point de vue technique, une fistule artério-veineuse consiste en une anastomose chirurgicale entre une artère et une veine. La fistule selon Brescia-Cimino décrite en 1966 comporte une anastomose entre l'artère radiale et la veine céphalique au niveau du poignet. La partie distale de la veine sera suturée latéralement sur l'artère.

La fistule au niveau de la tabatière anatomique, quant à elle, est composée de la communication entre l'artère radiale et la veine céphalique à son segment distal (snuff-box arteriovenous fistula).

Beaucoup d'autres modèles d'anastomose peuvent encore être réalisés. La plus souvent utilisée à un étage plus proximal est la fistule brachio-céphalique au niveau du coude qui comporte, comme son nom l'indique, une anastomose entre l'artère brachiale et la veine céphalique au niveau du coude. Du point de vue hémodynamique, ce type d'accès vasculaire comporte un débit plus élevé que les fistules au niveau du poignet. De plus, la veine céphalique au niveau du bras est plus facile à

cannuler et peut être plus aisément dissimulée avec l'habillement, ce qui confère un avantage esthétique apprécié par certains patients.

Les complications des accès artério-veineux sont assez fréquentes. Il est donc important de les reconnaître et de les gérer de la manière la plus efficace possible étant donné que le pronostic du patient dépend grandement de la qualité de sa thérapie de remplacement rénal. Dans un premier temps, une maturation insuffisante peut déjà compromettre le succès de la fistule qui ne sera pas fonctionnelle dans un tel cas. Les infections constituent des éléments importants car celles-ci sont des causes importantes de dysfonction de l'accès. Elles contribuent aussi à la mortalité chez ce type de patient. Moins fréquemment, on peut observer des hématomes au niveau du site de ponction résultant d'une cannulation déficiente. Une complication survenant surtout dans les fistules prothétiques mais pouvant aussi être rencontrée dans les natives est le pseudo-anévrisme au site de ponction. La prise en charge de celle-ci peut être chirurgicale ou conservative. Les sténoses dues à l'hyperplasie intimale surviennent surtout au niveau des zones de contournement. Les syndromes de vol vasculaire sont des complications redoutables dues à une modification de l'hémodynamique locale et qui consistent en une hypo-perfusion du membre distalement à la fistule causée par un effet de shunt artério-veineux trop accentué. Leur incidence est environ de 1% chez les accès natifs. Enfin, il est aussi important de mentionner l'insuffisance cardiaque à haut débit qui représente une complication cardiovasculaire bien connue mais relativement rare. Elle est associée à des fistules présentant un hyper-débit. 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 s'accordent sur une définition de 2000 ml/min.

Les maladies cardiovasculaires chez les hémodialysés

Les maladies cardiovasculaires ont une prévalence très élevée chez les patients atteints d'une insuffisance rénale terminale. En effet, le risque cardiovasculaire de cette population est extrême. L'explication réside probablement dans la forte exposition de ces individus à des facteurs de risque cardiovasculaires classiques tels que le tabac, la dyslipidémie, l'hypertension, le diabète ou encore d'autres éléments mettant en péril la fonction cardiaque comme la surcharge liquidienne⁷.

L'urémie chronique à laquelle sont exposés les patients avec une insuffisance rénale terminale induit aussi des altérations structurelles au niveau du myocarde, notamment une hypertrophie cardiomyocytaire et une fibrose myocardique. Ces changements morphologiques conduisent à une péjoration de la fonction diastolique⁸.

Les maladies cardiovasculaires survenant le plus fréquemment chez les patients dialysés sont l'insuffisance cardiaque congestive, les troubles du rythme, plus particulièrement la fibrillation auriculaire et les maladies coronariennes^{9,10}.

La mortalité chez les patients hémodialysés est fortement augmentée par rapport à la population générale⁹. L'origine cardiovasculaire est fréquente et représente de 35 à 45% des causes de mortalité^{11,12,13}. La compréhension des éléments menant à une telle morbidité et mortalité cardiovasculaires est essentielle afin d'adapter la prise en charge de cette population.

L'hémodynamique chez l'hémodialysé

L'accès vasculaire utilisé pour l'hémodialyse tel que discuté plus haut influence l'ensemble du système circulatoire du corps de l'individu. En effet, ce shunt artério-veineux créé de manière artificielle aura un impact hémodynamique aux niveaux périphérique et central.

Les altérations hémodynamiques résultant des fistules artério-veineuses sont étudiées surtout depuis le début du XXI^e siècle. A cette époque, les auteurs se sont rendu compte que les fistules artério-veineuses acquises, notamment par des mécanismes traumatiques lors des guerres de la première partie du siècle par exemple, influençaient la physiologie vasculaire et aussi cardiaque.

Suite à des observations de plusieurs équipes durant les années 1940 et 1950 concernant des changements au niveau du débit cardiaque et du volume circulant, Guyton et Segawa¹⁴ ont pu démontrer en 1961, grâce à des expérimentations sur le chien, que la création d'une fistule artério-veineuse induisait une augmentation du débit cardiaque ainsi qu'une chute des résistances périphériques. Les mécanismes impliqués seraient des élévations de la fréquence, de la contractilité et des pressions de remplissage cardiaque. Ils avaient, en outre, déjà pu observer le développement d'une hypertrophie du ventricule gauche vraisemblablement causée par le travail cardiaque soutenu.

Le concept d'un circuit parallèle à la circulation artérielle normale créée par la fistule et qui était de basse résistance a été développé notamment par Holman et al¹⁵ en 1965. Un tel circuit expliquait l'augmentation du débit cardiaque par une augmentation du volume circulant ainsi que du volume d'éjection cardiaque.

L'augmentation du volume circulant total mène également au développement d'une plus grande charge liquidienne cardiaque, comme l'a montré Ori et al¹⁶ en 1996 dans une étude prospective dans laquelle les taux d'ANP (atrial natriuretic peptide) plasmatiques étaient accrus 2 semaines après la confection des accès artério-veineux. Cette augmentation des taux d'ANP a été retrouvée également dans l'étude prospective d'Iwashima et al¹⁷ quelques années plus tard. Une dilatation ventriculaire gauche ainsi qu'une augmentation des taux plasmatiques de BNP (brain natriuretic peptide) avaient aussi été observés après la création d'une fistule artério-veineuse, ce qui suggère une péjoration de la fonction diastolique.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est très prévalente chez les patients dialysés. Elle touche plus de la moitié des individus de cette population¹⁸. Les raisons de cette atteinte sont multiples, notamment l'état urémique qui contribue au processus d'hypertrophie cardiomyocytaire ainsi que l'augmentation de la pression intracardiaque due à la surcharge liquidienne. De plus, l'hypertension artérielle est l'une des principales responsables de l'hypertrophie ventriculaire gauche et est surreprésentée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale terminale. Ces phénomènes d'augmentation des pressions de remplissage cardiaque et du volume circulant sont d'autant plus présents chez les patients ayant une fistule artério-veineuse. Cet impact des accès artério-veineux sur la masse ventriculaire gauche a notamment été démontré par Movilli et al¹⁹ en 2010 grâce à des mesures échocardiographiques effectuées après des ligatures de fistule. Une diminution significative de la masse ventriculaire a pu être observée 6 mois après la fermeture de la fistule.

Par différents facteurs structurels aux niveaux cardiaques et vasculaires, le travail cardiaque sera accru en présence d'une fistule artério-veineuse. La demande cardiaque en oxygène se verra naturellement agrandie. Il est donc légitime de se demander si la création d'un accès artério-veineux favorise l'ischémie myocardique. Savage et al²⁰ (2002) ont répondu à cette question en mettant en évidence une diminution de la perfusion sub-endocardique après la confection d'une fistule artério-veineuse.

Les mécanismes illustrés plus haut montrent assez aisément les conséquences cardiovasculaires parfois délétères que de tels accès vasculaires peuvent entraîner. L'insuffisance cardiaque congestive est effectivement une des complications les plus fréquentes. Celle-ci est très probablement favorisée

par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui va contribuer à une dysfonction diastolique progressive. La dilatation cardiaque consécutive aux pressions de remplissage élevées ainsi que la surcharge liquidienne vont également jouer un rôle important dans le développement ou la péjoration de l'insuffisance cardiaque chez ces patients.

L'hyper-débit et l'insuffisance cardiaque

Tous les phénomènes déjà présents chez beaucoup de patients ayant des fistules de débits standards devraient logiquement être amplifiés chez les individus dont les fistules comportent un débit très élevé. En effet, il y a une relation entre le débit fistulaire et le débit cardiaque dans laquelle on remarque une augmentation nette du débit cardiaque suivant le débit fistulaire lorsque ce dernier approche les 2000 ml/min²¹.

Le cœur pourrait parfois ne pas être capable d'élever suffisamment son débit afin de répondre à la forte demande causée par le débit important dans la fistule. Le patient présente alors une insuffisance cardiaque à haut débit. Cette dernière est une complication relativement rare mais bien documentée qui est fortement favorisée par une fistule présentant un hyper-débit. La définition d'un hyper-débit n'est pas très bien définie dans la littérature. Certains auteurs parlent d'hyper-débit lorsqu'une fistule comporte un flux plus grand ou égal à 2000 ml/min²². Il a été suggéré que le diagnostic soit retenu lors d'une symptomatologie d'insuffisance cardiaque avec un ratio débit fistulaire/débit cardiaque plus grand que 30%²³. La présence d'un hyper-débit ne semble toutefois pas être suffisante pour précipiter le développement d'une insuffisance cardiaque à haut débit. Anderson et al²⁴ (1976), basés sur une série de cas d'insuffisances cardiaques à haut débit, avaient déjà émis l'hypothèse selon laquelle les patients en dialyse pouvaient normalement tolérer l'augmentation de la charge hémodynamique imposée par la fistule mais que certains individus ayant des comorbidités cardiaques préexistantes comme l'hypertrophie ventriculaire gauche ou une maladie coronarienne présentaient une susceptibilité accrue au développement de cette complication. London Gm et al²⁵ (2002) sont arrivés à une hypothèse similaire.

En outre, les fistules à haut débit semblent jouer un rôle prédominant dans l'augmentation du volume ventriculaire gauche télédiastolique²⁶. Cette aggravation de la dilatation cardiaque suggère que le déclin de la fonction diastolique serait encore plus marqué chez ces patients. Une évolution vers l'insuffisance cardiaque diastolique représenterait, par conséquent, une complication d'une fistule comportant un hyper-débit de manière prolongée. Il est donc important de se rappeler que les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque diastolique supportent particulièrement mal les modifications hémodynamiques pourtant très fréquentes chez les patients avec une insuffisance rénale terminale⁸ et chez les porteurs de fistules à haut débit, les exposant donc à une morbidité cardiovasculaire augmentée.

En résumé, une fistule à haut débit aura un impact délétère sur les fonctions systolique et diastolique cardiaques. Les patients possédant de telles fistules auront un risque augmenté d'insuffisance cardiaque par rapport à ceux dont la fistule comporte un débit normal. Cependant, les données de la littérature ne montrent pas forcément cette relation de manière unanime. Al-Ghonaim et al²⁷ (2008) n'ont pas pu mettre en évidence une mortalité augmentée chez les patients ayant un hyper-débit. D'autres facteurs sont, par conséquent, vraisemblablement requis pour créer un réel risque cardiovasculaire chez ces individus. Les auteurs suggèrent une influence des maladies cardiovasculaires précédant la création de la fistule qui, combinées aux modifications hémodynamiques causées par une fistule avec un hyper-débit, pourraient représenter un vrai risque d'événement cardiovasculaire grave comme des insuffisances cardiaques sévères, des infarctus du myocarde ou encore des morts subites.

Une attention particulière du point de vue cardiaque est ainsi proposée par certains chercheurs. Par exemple, Mac Rae²⁶ (2006) suggère un monitoring échocardiographique régulier chez les patients avec une fistule à hyper-débit afin de surveiller les changements au niveau de la masse ventriculaire gauche et du volume ventriculaire gauche télé-diastolique. Une procédure de réduction de flux a également été suggérée chez les patients dont le débit fistulaire excède 2000 ml/min et un volume ventriculaire gauche télé-diastolique augmenté²⁶.

Le traitement de l'hyper-débit

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-débites. D'autres techniques de revascularisation surtout utilisées dans le traitement des syndromes de vol vasculaires peuvent également, dans certaines situations, être utilisées.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossier de patients des services de chirurgie vasculaire des hôpitaux du CHUV et de Sion. Le comité d'éthique du CHUV a autorisé l'utilisation de la base de données des patients du service de chirurgie vasculaire afin de récolter des informations concernant les patients ayant bénéficié de la confection d'un accès artério-veineux pour une thérapie de remplacement rénal. Les dossiers des patients étaient sous forme informatique et la collection de données a été effectuée à l'aide de la plateforme informatique dédiée à l'archivage des dossiers médicaux du CHUV, à savoir « Archimèdes ».

La première étape était de sélectionner les patients qui pourraient être inclus dans l'étude portant sur les risques cardiovasculaires chez les patients porteurs de fistules artério-veineuses pour la dialyse comportant un haut débit. Afin d'avoir une liste de patients ayant eu recours à une chirurgie de révision d'une fistule, une recherche dans tous les protocoles opératoires des années 2006 à 2011 a été effectuée avec les mots clefs suivants : ligature, banding, syndrome de vol, banding, hyper-débit. Cela a permis de sélectionner les patients pouvant potentiellement intéresser l'étude. A partir de 2011, un changement de format de fichiers de protocole opératoire a eu lieu. Une recherche automatique n'étant plus possible. Par conséquent, un passage en revue manuel des protocoles opératoires de 2011 à 2013 à la recherche des interventions citées et des mots clés a été réalisé. Une liste composée de patients ayant connu un banding, une ligature, un hyperdébit ou un syndrome de vol vasculaire a été établie. Elle comptait 54 patients. En procédant de cette façon, seuls des patients ayant un hyper-débit ont été inclus, il n'y a donc pas de groupe contrôle ayant un débit normal.

Peu de patients présentaient réellement un débit > 2'000 ml/min ; valeur le plus souvent citée dans la littérature comme représentant un hyper-débit. Une limite arbitraire a été fixée à 1'800 ml/min pour l'inclusion des patients dans l'étude. Des patients de l'hôpital de Sion suivis par le Dr. Haller ainsi que des individus choisis au CHUV ont été inclus dans l'étude pour un total de 23 patients ayant eu une fistule artério-veineuse créée entre 2006 et 2013 avec un débit > 1'800 ml/min.

Le travail de récolte de données sur les dossiers informatiques du CHUV et sur les dossiers papier pour les patients de l'hôpital de Sion a été effectué en prélevant d'abord des données générales sur les patients. Ces informations sont importantes afin d'avoir les caractéristiques principales des patients dans l'étude notamment concernant leur maladie rénale et le type d'accès vasculaire qui a été créé. Le débit et les différentes révisions ont été prélevés également. Les données des patients ont été naturellement anonymisées, seuls des numéros de patient ont été relevés et ne figureront pas dans le détail des informations. Le tableau 1 résume ces caractéristiques.

Caractéristiques de l'effectif

	Age	Etiologie de l'IRT	Type de fistule	Qa maximal [ml/min]	Temps entre confection et révision [mois]
1	70	Origine mixte	Prothétique huméro-souclavière G	1800	.
2	31	Pas d'information	Prothétique huméro-M-veineux	1850	28
3	93	Néphropathie hypertensive	Native huméro-céphalique G	2200	9
4	67	Néphropathie diabétique et hypertensive	Native MSG	2000	112
5	82	Néphropathie hypertensive	Native cubito-basilique MSG	2380	100
6	56	Probable maladie d'Alport	Native selon B-C MSG	4000	27
7	74	Polykystose hépatorénale	Native huméro-céphalique G	3000	15
8	33	Maladie de Berger	Native selon B-C MSD	3400	11
9	58	Glomérulopathie familiale	Native MSG	2500	7
10	75	Néphropathie à IgA	Native huméro-céphalique MSG	2100	12
11	63	Origine indéterminée	Prothétique MSD	2170	72
12	57	Néphropathie hypertensive	Native MSG	1800	109

13	63	Néphropathie diabétique et hypertensive	Native huméro-céphalique MSD	1800	6
14	77	Néphropathie hypertensive	Prothétique huméro-humérale MSD	2800	11
15	54	Origine indéterminée	Native huméro-céphalique MSD	1800	0
16	66	Pas d'information	Native huméro-humérale	2700	.
17	76	Pas d'information	Native huméro-céphalique D pour plasmaphèreses	1800	25
18	56	Glomérulonéphrite proliférative et néphropathie hypertensive	Native huméro-céphalique MSD	Pas de valeur	.
19	54	Pas d'information	Native huméro-céphalique MSG	4000	24
20	57	Origine indéterminée	Native huméro-céphalique MSG	3500	11
21	77	Origine indéterminée	Huméro-céphalique MSG	1800	.
22	69	Néphropathie ciclosporinique	Prothétique	2600	45
23	73	Néphropathie diabétique et hypertensive	Native huméro-céphalique MSG	1900	.

Tableau 1: Caractéristiques des patients. Les "." dans le temps entre la confection et la révision de la fistule signifient qu'il n'y a pas eu de révision ou que la date de la dernière révision n'est pas connue. (IRT = insuffisance rénale terminale. MSG = membre supérieur gauche. MSD = membre supérieur droit. B-C = Brescia-Cimino)

Des données échocardiographiques des examens dont avaient bénéficié les patients ont été récoltées. Celles-ci semblaient importantes afin d'analyser la fonction cardiaque des patients de manière un peu plus objective tout au long de leur parcours avec la fistule. De plus, dans la littérature, beaucoup d'études se basent sur les examens d'échographie cardiaque pour la mise en évidence de modifications cardiovasculaires chez cette population. La problématique de la prise en charge différentielle des patients concernant leur suivi cardiovasculaire s'est alors posée. En effet, les patients n'avaient pas tous bénéficié d'échocardiographies durant la période précédant la confection de l'accès vasculaire et seuls certains patients ont eu des examens de contrôle après la confection de la fistule ou après la révision de celle-ci. Ceci implique que très peu de patients avaient effectivement eu un examen échographique à ces trois temps. Les données disponibles étaient donc assez différentes selon les patients. Une analyse de l'évolution de ce paramètre pendant la vie de la fistule chez un même patient ne pouvait donc pas être faite. Des tendances pouvaient peut-être être mises en évidence de ces valeurs sous réserve du nombre relativement faible de mesures qui ont pu être récoltées car l'échantillon de patients rassemblés est très réduit, ceci témoignant du nombre limité de cas dans cette situation par année. Les mesures des échocardiographies que les patients ont eues ont été rassemblées, notamment les fractions d'éjection du ventricule gauche (LVEF), l'index de masse ventriculaire gauche (LVMI) et l'index de taille télé-

diastoliques du ventricule gauche (LVEDi). Elles ont ensuite été classées selon le moment où l'échographie a été faite, c'est-à-dire soit avant la confection de la fistule, soit après la confection de la fistule, soit après la révision de la fistule. Le tableau 2 montre les valeurs des mesures échographiques selon le moment de l'examen. Elles sont regroupées par individu.

Mesures échocardiographiques

	Pré-confection			Post-confection			Post-révision		
	LVEF	LVEDi	LVMi	LVEF	LVEDi	LVMi	LVEF	LVEDi	LVMi
1	75	32	145						
2				65	31	114			
3	75	27	97	55	24	70	50	25	96
4	40	42	.	55	40	189	40	34	184
5				60	33	277.6	60	32	182
				60	40	220			
				60	28	140			
6				72	24	116	40	27	116
7				55	30.9	166	60	30	99
8	65	22	108.5	65	30	152			
	70	27	108.7						
	75	24	116						
9	55	34	145	65	31	100	55	30	100
							58	30	142
10							55	24	.
11	55	23	.	70	30	100			
12				65	27	129.1	59	27	100
				65	29	132			
				60	26	106			
14				63	.	.			
				63	32	199			
15							70	29	100
16	65	29	119	58	27	123			
19	55	.	116						
21				55	30	.			
22				55	34.2	120			
				55	34.6	100			
23							42	32.73	200
Moyennes	63.0	28.9	119.4	61.1	30.6	141.9	53.5	29.2	131.9

Tableau 2: Mesures échocardiographiques. Les "." signifient qu'il n'y pas de valeur pour ce paramètre. La numérotation correspond à celle des patients du tableau 1. (LVEF en [%], LVEDi en [mm/m²], LVMi en [g/m²])

Les rapports d'échocardiographie d'où ont été récoltées les mesures changent selon l'endroit et le médecin par lequel ils sont réalisés. Toutes les mesures n'ont pas toujours été prélevées étant donné que les indications à cet examen n'étaient pas identiques. L'absence de certaines mesures a parfois

été constatée. D'autres fois encore, les mesures étaient inexistantes et seule une appréciation qualitative de certains paramètres comme notamment la masse ventriculaire gauche qui nous intéresse était inscrite. En effet, certains rapports mentionnent une hypertrophie ventriculaire gauche sans qu'il y ait de mesure écrite. Par conséquent, quelques considérations ont été fixées afin d'avoir des valeurs à la place d'appréciations qualitatives : une conclusion à une hypertrophie ventriculaire gauche sans valeur = LVMi à 116 g/m², si pas d'hypertrophie = LVMi à 100 g/m², si pas de dilatation du VG = LVEDi = 30 mm/m². Parfois, un intervalle était donné pour la fraction d'éjection du ventricule gauche. Dans ces cas, la valeur la plus basse a été choisie pour apparaître dans les tableaux de manière arbitraire.

L'objectif principal est d'évaluer l'influence des maladies cardiovasculaires dont souffrent les patients avant la confection de la fistule et de l'hyper-débit sur l'incidence d'événements cardiovasculaires aigus pendant que les individus possèdent leur fistule artério-veineuse à haut débit. Les maladies cardiovasculaires préexistantes ont été extraites des dossiers informatisés des patients et notamment des diagnostics exposés dans les lettres de sortie. Il a été de même pour les facteurs de risque cardiovasculaires. Dans le même but, les événements cardiovasculaires aigus ayant eu lieu entre la confection et la dernière révision de la fistule ont été répertoriés (voir « Résultats »). Il est impératif de noter que les dossiers informatiques du CHUV ou de l'hôpital de Sion ne constituent pas l'intégralité du dossier médical de ces patients. Il est donc possible que des informations soient manquantes, notamment au niveau des événements cardiovasculaires qui pourraient être plus nombreux que ceux obtenus et traités dans ce travail.

Résultats

Lors de la récolte de données, des informations importantes concernant les comorbidités de type cardio-vasculaires dont souffraient les patients ont pu être rassemblées ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires présents.

FRCV		
n=23 patients	Effectif	Fréquence [%]
Diabète	4	17.4
HTA	21	91.3
Hypercholestérolémie	8	34.8
Tabagisme	5	21.7
Pas de FRCV	1	4.3

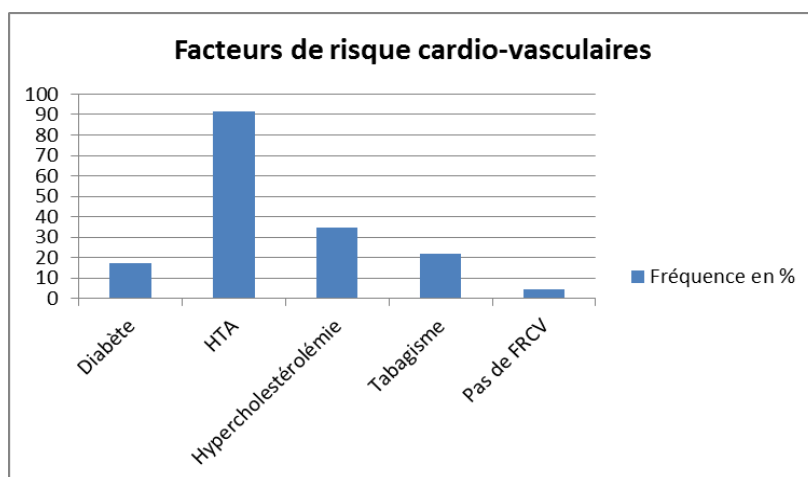


Illustration 1 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires dans la population de l'étude.

Dans ce collectif de 23 individus, les facteurs de risque cardiovasculaires sont largement présents. On constate une prédominance très importante de l'hypertension artérielle ainsi que du diabète qui

sont également les étiologies les plus fréquentes de l'insuffisance rénale terminale. Une sélection de ces caractéristiques lors de l'échantillonnage (seuls des patients avec une insuffisance rénale terminale sont dans l'étude) pourrait probablement expliquer ces prévalences élevées.

Selon les diagnostics figurant dans les dossiers informatisés des patients, des maladies cardiaques présentes avant la confection de la fistule étaient assez fréquentes. Seul 10 patients étaient exempts de comorbidités cardiovasculaires avant la fistule. La cardiopathie hypertrophique est la plus fréquente, ceci s'expliquant d'une part par la présence d'une hypertension artérielle chez la plupart des individus ainsi que, comme vu dans l'introduction, par l'état urémique et de surcharge volémique chez ces patients. Les cardiopathies rythmiques et ischémiques sont également représentées de manière importante.

Les prévalences de ces maladies cardiovasculaires et de ces facteurs de risque sont relativement similaires aux valeurs mises en évidence dans les études traitant de la morbidité et mortalité cardiovasculaire chez ce type de patient. Les maladies cardiovasculaires toucheront donc particulièrement les patients entrant en dialyse. Certaines cardiopathies préalablement existantes progresseront probablement avec la maladie rénale terminale selon la littérature (voir « Introduction »).

Maladies cardiaques préexistantes

n = 23 patients	Effectifs	Fréquence [%]
Cardiopathie dilatée	1	4.3
Cardiopathie hypertrophique	8	34.8
Cardiopathie ischémique	5	21.7
Cardiopathie rythmique	2	12.5
Cardiopathie valvulaire	4	17.4
Dysfonction diastolique	1	4.3
Greffe cardiaque	1	4.3
Pas de maladie cardiaque	10	43.47

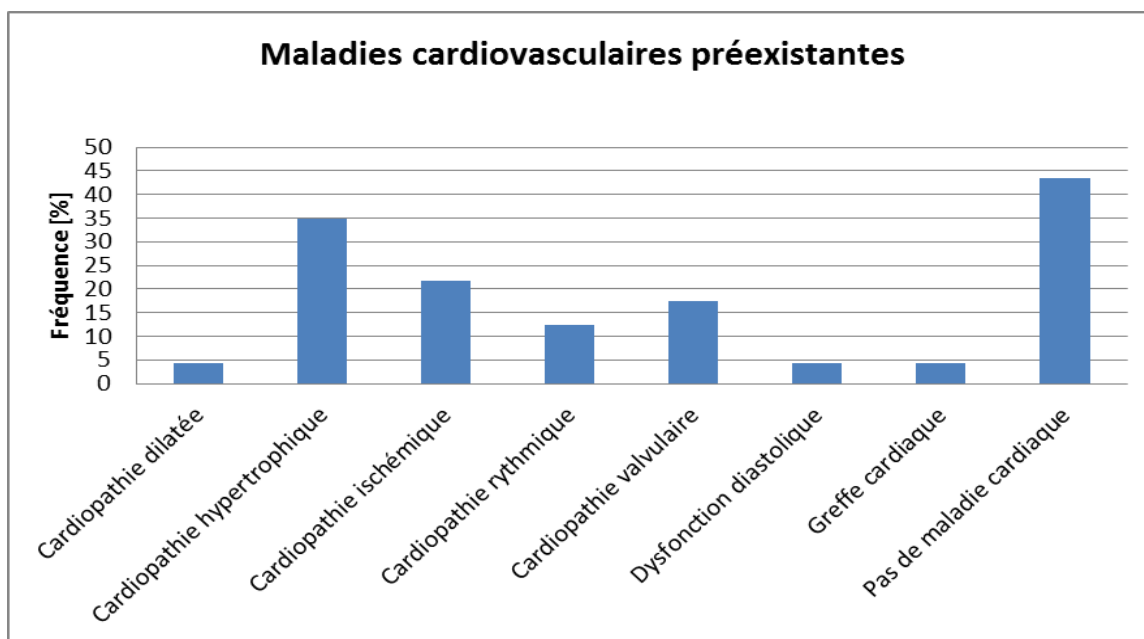


Illustration 2 : Prévalence des maladies cardiovasculaires avant la confection de l'accès vasculaire.

Les mesures échocardiographiques disponibles des examens réalisés durant la prise en charge des patients ont été assemblées. Le détail de ces données est présenté dans le chapitre « Méthodes ». L'illustration 3 résume les changements de la moyenne de l'index de masse ventriculaire gauche selon le moment où l'échocardiographie a été effectuée, soit avant la confection de la fistule, après la confection de la fistule ou encore après la dernière révision de la fistule.

Une augmentation de la masse suite à la confection de la fistule était attendue en raison des modifications hémodynamiques causées par ces accès vasculaires possédant un haut débit. Avec les valeurs des échographies cardiaques, on peut mettre en évidence les patients remplissant les critères échocardiographiques pour une hypertrophie ventriculaire gauche avec un LVMi >115 g/m².

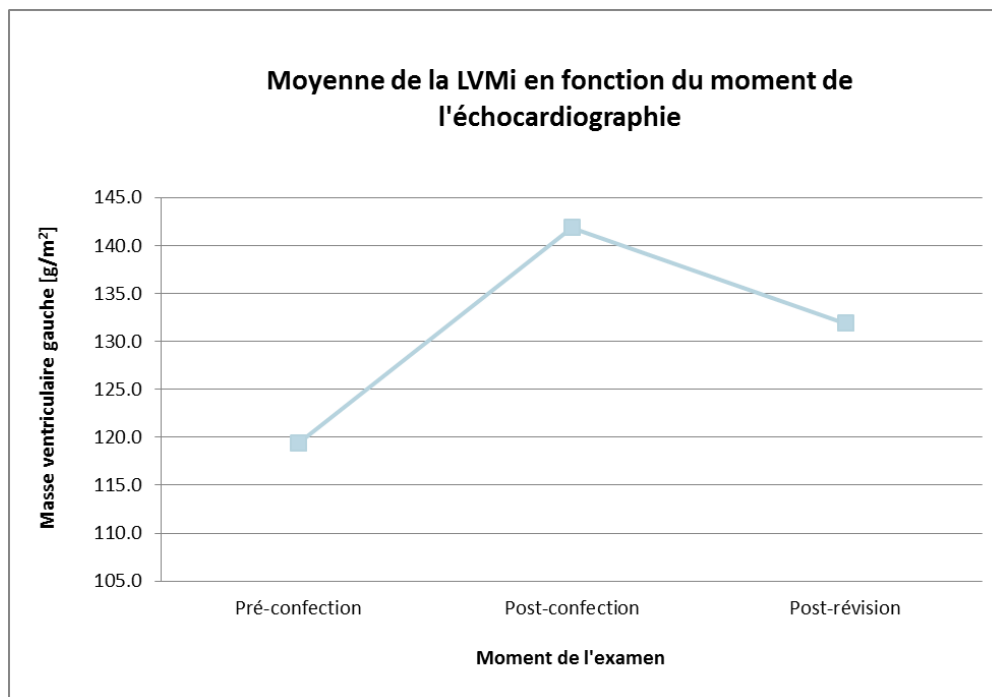


Illustration 3 : Moyenne des masses ventriculaires de tous les individus en fonction du moment de l'échocardiographie.

La moyenne de la masse ventriculaire gauche augmente de 119.4 g/m² avant la confection de la fistule à 141.90 g/m² avec la confection de la fistule. Cette valeur diminue si l'on prend la moyenne des masses ventriculaires lors d'échographies effectuées après la révision de la fistule à haut débit.

L'évolution de ce paramètre est comparable à celle relevée lors d'autres études qui mettaient en évidence des diminutions des masses ventriculaires suite à la ligature de la fistule.

L'illustration 4 montre la fréquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche en fonction du moment de l'examen. Sur les 36 valeurs pour la LVMi sur les échographies, très peu de changements de la fréquence d'hypertrophie ventriculaire gauche n'apparaissent entre les états avant et après la confection de la fistule avec 62,5% d'individus présentant une hypertrophie ventriculaire gauche pour 37,5% avec une masse ventriculaire normale avant la confection de la fistule et 66,7% d'hypertrophie après la confection de celle-ci. Cette faible différence pourrait s'expliquer par un effectif de patients trop restreint qui ne permet pas d'avoir des changements de diagnostic malgré une augmentation de la LVMi moyenne. Cependant, on remarque une diminution de la proportion

d'individus atteints d'une hypertrophie ventriculaire gauche après la révision de l'accès vasculaire à 50%, ce qui esquisse une tendance à l'amélioration de ce paramètre avec un traitement de l'hyper-débit.

Hypertrophie du VG selon moment de l'échocardiographie

n = 36 observations		Masse ventriculaire	
		Normal	Hypertrophie
Moment de l'examen	Pré-confection	3	5
	Post-confection	6	12
	Post-révision	5	5

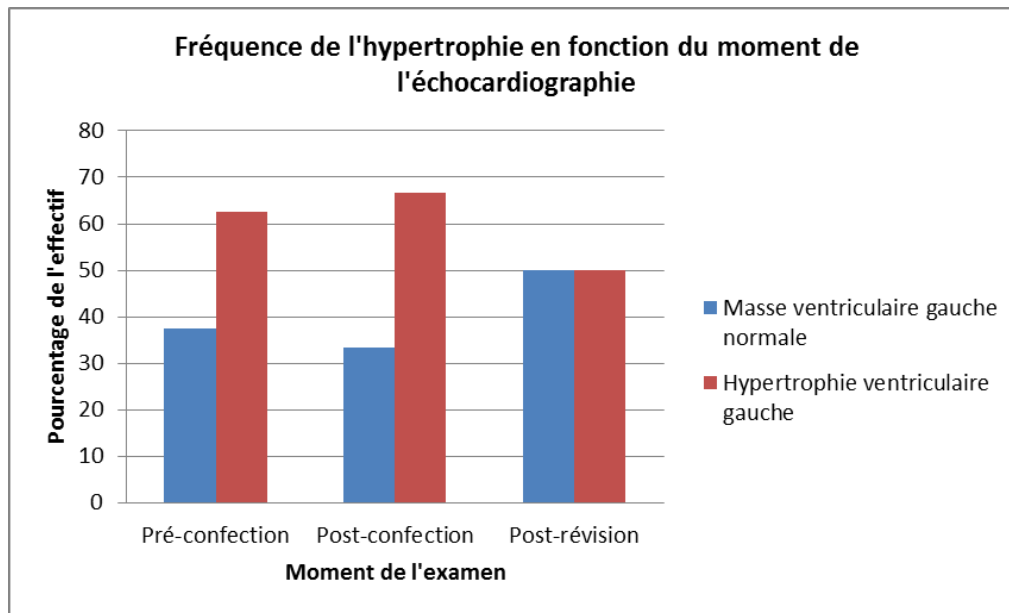


Illustration 4 : Proportion de l'effectif présentant une hypertrophie ventriculaire gauche ou une masse ventriculaire gauche normale en fonction du moment de l'échocardiographie.

L'état de surcharge volémique et la dysfonction diastolique décrits dans l'introduction pourraient favoriser une dilatation ventriculaire gauche. L'illustration 5 décrit la fréquence d'individus atteints d'une cardiopathie dilatée du ventricule gauche (VG).

Généralement, les LVEDi ont faiblement changé entre les états avant et après la confection de la fistule et après la révision de celle-ci. Les proportions d'individus présentant les paramètres échocardiographiques pour une dilatation du VG ont également connu très peu de transformations entre les différents moments du parcours de la fistule avec une fréquence de dilatation entre 27,3 et 33,3%.

Dimensions du VG en fonction du moment de l'échocardiographie

n = 38 observations		Dimensions VG	
		Normal	Dilatation VG
Moment de l'examen	Pré-confection	6	3
	Post-confection	12	6
	Post-révision	8	3

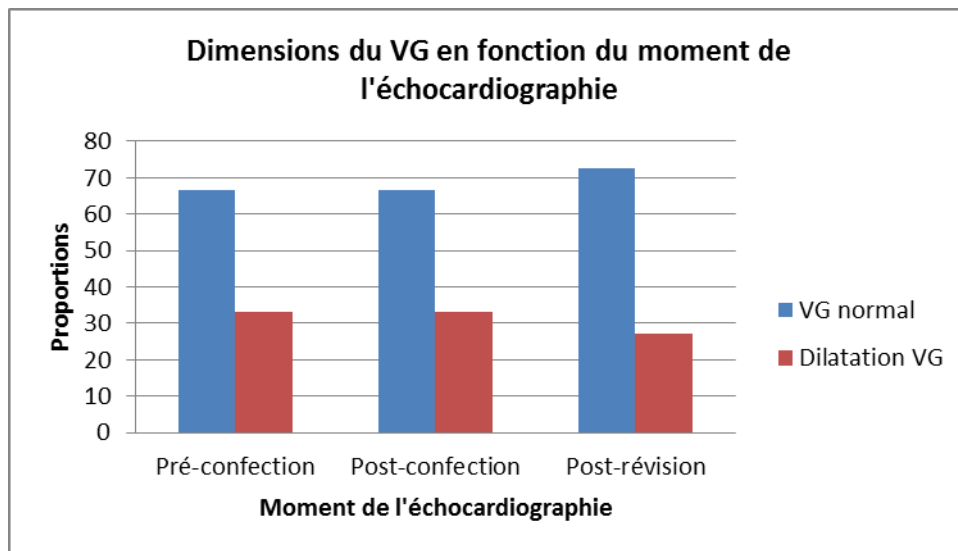


Illustration 5 : Proportion de l'effectif présentant une cardiopathie dilatée ou un ventricule gauche de taille normale.

Comme expliqué précédemment, les patients dialysés sont sujets à des morbidités et mortalité cardiovasculaire importantes. Les porteurs de fistules artériovoineuses à haut débit pourraient subir une amplification de ce phénomène. Sur la base des données figurant dans les dossiers des patients inclus, les événements cardiovasculaires ayant eu lieu entre la confection de la fistule et sa révision ou jusqu'à la date du prélèvement des données, si aucune révision n'a été effectuée, ont été assemblés. L'illustration 6 décrit les résultats.

Événements cardiovasculaires

n = 23 patients	Effectifs	Fréquence [%]
Arrêt cardio-respiratoire	1	4.3
Insuffisance cardiaque aiguë	5	21.7
Syndrome coronarien aigu	3	13
Pas d'événements CV	14	61

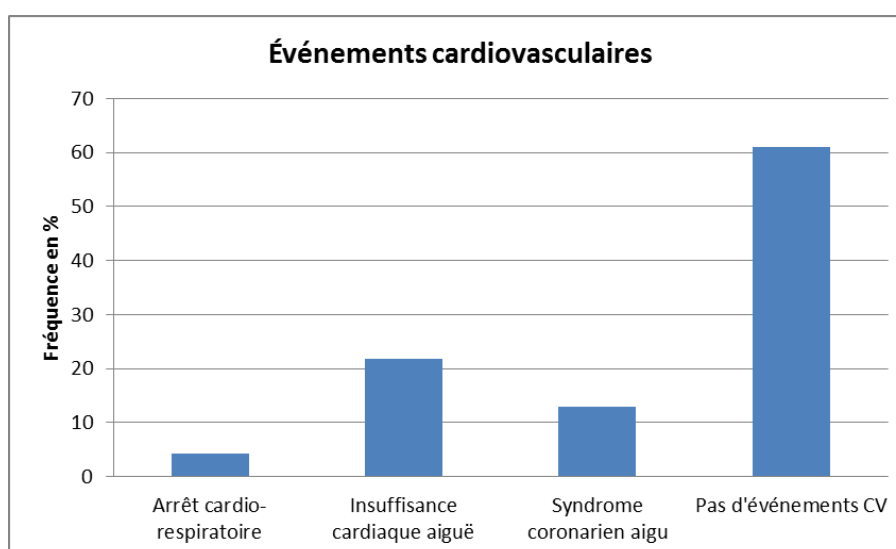


Illustration 6 : Incidence des événements cardiovasculaires aigus entre la confection et la dernière révision de l'accès vasculaire.

La plupart des patients n'ont pas été victimes d'une maladie cardiovasculaire aiguë durant le temps entre la confection de la fistule et sa révision. Les événements les plus fréquents étaient une insuffisance cardiaque aiguë et des syndromes coronariens aigus. L'incidence de ce type de morbidité d'origine cardiovasculaire est également bien décrite dans la littérature (voir « Introduction »). Le collectif étant très réduit, il est difficile de se fier à des chiffres. Néanmoins, on remarque que l'insuffisance cardiaque connaît une incidence très importante et non négligeable chez ces patients possédant des fistules à hyper-débit.

Discussion

Les maladies cardiaques sont très prévalentes chez les patients dialysés. Dans l'échantillon d'individus inclus dans cette étude, il en était de même avec une majorité de patients concernés par ces comorbidités avant la confection de l'accès vasculaire. Dans un essai clinique étudiant l'épidémiologie de la maladie cardiaque parmi les patients dialysés, un chiffre similaire en est ressorti avec 52% des patients atteints¹². Les maladies cardiaques les plus fréquentes étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche, la cardiopathie ischémique et l'insuffisance cardiaque. Dans cette population, les FRCV sont surreprésentés, ce qui favorise notamment le développement de la cardiopathie ischémique. De plus, l'insuffisance rénale terminale est en soi un FRCV important¹⁰. En effet, celle-ci cause notamment une anémie qui augmentera le débit cardiaque en entraînant ainsi un accroissement du travail cardiaque et une diminution du temps de diastole. L'exposition chronique à un stress oxydatif est importante pendant la dialyse. Des phénomènes d'ischémie myocardique transitoire sont présents durant l'hémodialyse²⁸, la calcification artérielle induite par l'état urémique²⁹ ainsi que l'augmentation de la masse ventriculaire favorisent les épisodes d'ischémie.

L'HVG est une maladie cardiaque présente de manière très prépondérante dans la population souffrant d'insuffisance rénale terminale. Dans l'actuelle étude, les résultats montrent une tendance similaire avec cette morbidité existant chez la plupart des individus. Ceci s'explique d'une part à cause de la fréquence élevée de l'exposition de ces patients à des maladies comme l'hypertension et les vasculopathies. Ensuite, l'état urémique tendra à augmenter la masse ventriculaire gauche notamment en raison des surcharges volémiques et de pression accompagnant cette maladie ainsi que les altérations morphologiques des cardiomyocytes. L'anémie et l'hypoxémie tissulaire chronique contribueront également à l'hypertrophie myocardique par des mécanismes d'augmentation du tonus sympathique et par l'activation importante et massive du système rénine-angiotensive-aldostérone³⁰, potentialisant donc les conséquences citées ci-dessus. Il a été discuté dans l'introduction de l'évolution de la masse ventriculaire avec une augmentation également lors de l'entrée en dialyse et une diminution de cette masse lors de la ligature des fistules. Dans l'effectif de patients analysés ici, une telle évolution est également retrouvée.

Dans la population de patients en dialyse, la mortalité d'origine cardio-vasculaire est très importante. On estime que près de la moitié de la mortalité chez ces patients provient de cette cause³¹. Les complications le plus fréquemment retrouvées qui constituent des événements cardiovasculaires aigus et participent à la mortalité sont les syndromes coronariens aigus et l'insuffisance cardiaque congestive⁹. Ces deux types d'événements sont également les plus fréquents dans l'ensemble étudié dans ce travail, ce qui parle pour une similarité des phénomènes déclencheurs aussi chez les porteurs d'une fistule à haut débit.

L'insuffisance cardiaque est évidemment favorisée par les facteurs de risque et maladies cardiaques préexistantes comme la HVG et la coronaropathie ainsi que par l'HTA et l'anémie^{9,30}. L'hyper-débit

constitue alors probablement un facteur favorisant de manière importante le développement d'une insuffisance cardiaque aiguë dans cette population en s'ajoutant à toutes les agressions cardiovasculaires s'accumulant chez ce type de patient. La grande consommation vasculaire de ce type de fistule crée un shunt G-D très important et par conséquent parfois un déficit de la perfusion induisant donc une insuffisance cardiaque à haut débit. C'est un exemple de mécanisme physiopathologique propre aux fistules à haut débit. Les différences de volume et pression qui sont encore plus accentués par de tels accès vasculaires provoqueront d'importants changements structurels et morphologiques cardiaques qui, avec l'augmentation du volume circulant, déclencheront plus facilement une insuffisance cardiaque aiguë à prédominance droite sur ces dysfonctions diastoliques.

L'hyper-débit constitue un élément favorisant les syndromes coronariens aigus dans la mesure où le travail cardiaque et les besoins en oxygène seront accrus en raison des phénomènes d'augmentation du débit cardiaque et de la masse ventriculaire.

L'association entre les maladies cardiovasculaires (maladie CV) existant avant la confection de l'accès vasculaire et la survenue d'événements cardiaques aigus (événements CV) a été montrée comme étant forte³². En effet, les patients ayant des comorbidités cardiovasculaires avaient un risque bien plus élevé de développer des maladies aiguës de ce type et ceci dans un collectif de patients porteur de fistules de toutes sortes et débits. Dans la présente étude, une association semblable a pu être mise en évidence, comme le montre le tableau 3.

Événements cardiovasculaires et maladies cardiaques préexistantes

	Événement CV (%)	Pas d'événement CV (%)	Total (%)	OR (intervalle de confiance de 95%)
Maladie CV préexistante n = 13	7 (53.3)	6 (46.2)	13 (100)	4.66 (0.702 - 31.036)
Pas de maladie CV n = 10	2 (20)	8 (80)	10 (100)	
Total n = 23	9 (39.1)	14 (60.9)	23 (100)	

Illustration 7: Événements cardiovasculaires aigus en fonction de la présence de maladies cardiovasculaires précédant la confection de la fistule et les fréquences relatives. L'odds ratio pour la présence d'un événement aigu si une maladie cardiovasculaire est présente est représenté.

Les patients souffrant de maladies cardiovasculaires avant la confection de la fistule ont été regroupés ainsi que ceux qui en étaient épargnés. Le même processus a été effectué pour les événements cardiovasculaires entre le moment de la confection de la fistule et la révision de celle-ci. Dans le tableau croisé ci-dessus, la relation entre le fait de développer un événement cardiovasculaire et la présence d'une maladie cardiovasculaire préalable est montrée. On constate que 20% des patients qui n'ont pas de comorbidité cardiovasculaire seront atteints par un événement aigu. Ce chiffre monte à 50% dans le groupe ayant des maladies cardiovasculaires. On remarque donc la corrélation entre la présence de maladies cardiovasculaires et les événements cardiovasculaires avec un odds ratio à 4 (intervalle de confiance très large, la précision de la mesure n'est donc pas optimale).

Ceci semble signifier que le risque de développer un événement CV dans un collectif de patients

avec une fistule à haut débit augmente avec la présence de comorbidités cardiovasculaires. Les modifications hémodynamiques importantes causées par l'hyper-débit favoriseraient la survenue d'événements CV selon certains auteurs³³. Cette accumulation de facteurs de risque dans cette population aurait un impact pronostic important.

Certains auteurs proposent donc d'effectuer des dépistages pour des troubles de la fonction cardiaque afin d'aider dans le processus décisionnel du type d'accès vasculaire choisir. Ainsi, une prise en compte des caractéristiques et maladies des individus permettrait de prendre la meilleure décision quant à la thérapie de remplacement rénal, à savoir soit une fistule artério-veineuse ou un cathéter central si l'hémodialyse est préférée³⁴. La connaissance détaillée de l'état cardiaque des patients serait également précieuse pour l'instauration d'un suivi efficace et sûr des patients et notamment avec des échocardiographies régulières et des mesures du débit fistulaire. Ce suivi devrait être d'autant plus important que le débit de la fistule est élevé. Pour les débits > 2L/min, certains auteurs recommandent une intervention de diminution de débit au vu du risque important que de telles fistules représentent³³. Cette évaluation cardiovasculaire pourrait permettre de prévoir la prise en charge en cas d'une éventuelle élévation trop grande du débit de la fistule. Par exemple, chez les individus à haut risque selon le dépistage des maladies CV, l'échocardiographie et un éventuel test d'effort, et dont le débit de la fistule monterait à > 2L/min, une intervention serait indiquée rapidement. Au contraire, chez certains individus, la certitude d'une absence de facteurs de risque importants aboutirait, dans le cas de la présence d'un hyper-débit, à une surveillance sur plusieurs mois en observant d'éventuels changements des paramètres échocardiographiques et la clinique des patients. Cette attitude pourrait alors s'avérer suffisante avec une correction spontanée de l'hyper-débit sans prise de risque significative du point de vue cardiovasculaire et avec une sauvegarde d'une fistule qui fonctionne correctement sans intervention chirurgicale.

Une des limites de notre étude a été le nombre de patients très restreint inclus. En effet, les patients porteurs d'une fistule comprenant un hyper-débit constituait un effectif de patients très réduit qui ne permettait pas de faire des analyses et extrapolations fiables. De plus, la prise en charge des patients dans cette situation était relativement différente notamment au niveau des examens cardiovasculaires effectués comme les échocardiographies. Celles-ci étaient effectuées pour certains patients et à des moments variables de la prise en charge, ce qui indique que de telles évaluations ne sont pas faites de manière systématique mais selon la clinique du patient et la manière d'exercer du médecin. Ces différences dans l'exécution des échocardiographies ont rendu difficile l'analyse des mesures de celles-ci. Une analyse globale du collectif a pu être faite sur la base de toutes les mesures échocardiographiques effectuées selon le moment de l'examen et des tendances ont pu être mises en évidence. Cependant, une évolution individuelle de ces paramètres n'a pas pu être investiguée. Pourtant, les variations des paramètres échocardiographiques au sein d'un même patient pendant les différentes étapes de la progression de la fistule auraient été précieuses afin de mesurer l'impact cardiovasculaire d'une fistule à haut débit. Ceci amène une autre faiblesse de l'étude qui était de n'inclure que les patients avec un hyper-débit. Hors, pour apprécier l'impact de l'hyper-débit chez les patients avec ou sans comorbidités cardiaques préexistantes, une analyse d'un effectif contrôle de débit normal aurait été importante.

Conclusion

Cette étude a montré que certains phénomènes déjà démontrés chez des patients en dialyse avec divers débit fistulaires étaient également présents dans un collectif d'individus avec un hyper-débit. L'HVG, la cardiopathie ischémique et l'insuffisance cardiaque chronique sont les comorbidités cardiaques les plus fréquentes. Les événements cardiovasculaires aigus connaissant la plus forte

incidence sont les syndromes coronariens aigus et l'insuffisance cardiaque aiguë avec une association existant entre la présence de maladies cardiovasculaires précédant la confection de l'accès vasculaire et la survenue de maladies cardiaques aiguës.

D'un point de vue physiopathologique, l'hyper-débit induit des modifications hémodynamiques et morphologiques délétères au niveau cardiaque et qui s'ajouteraient et amplifieraient les agressions cardiovasculaires bien décrites de l'état urémique chronique et de la dialyse. Un débit élevé > 2'000 ml/min devrait donc être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire très important chez les patients en dialyse.

Au vu des grandes morbidités et mortalité cardiovasculaires auxquelles sont sujets les patients souffrant d'une insuffisance rénale terminale, ils devraient bénéficier d'une évaluation cardiovasculaire avant la confection de l'accès vasculaire comprenant un dépistage des maladies cardiovasculaires à l'aide notamment d'une échocardiographie et d'un test d'effort. Les patients devraient ensuite être séparés dans différentes classes de risque cardiovasculaire pour le choix de l'accès vasculaire adapté et pour un suivi individualisé selon leurs caractéristiques. Un cathéter veineux central pourrait donc parfois être choisi chez certains patients étant donné que les risques cardiovasculaires contrebalanceraient les risques infectieux par exemple. La mesure du débit fistulaire devrait être d'autant plus fréquente que le patient présente des comorbidités cardiaques. Une prise en charge différenciée lors de débits > 2'000 ml/min en fonction des facteurs de risque mis en évidence semble être une bonne approche. Ainsi, un traitement rapide de diminution de débit ou de ligature de la fistule avec la confection d'un cathéter veineux central pourrait être choisi dans les groupes à grand risque et une attitude de type surveillance active avec des évaluations rapprochées mériterait d'être tentée chez les individus à bas risque.

Des études prospectives avec des paramètres échocardiographiques mesurés de manière systématique chez un plus grand nombre de patients ayant un hyper-débit et avec un groupe contrôle de débit normal devraient être entreprises. Un tel travail permettrait d'analyser l'hyper-débit en tant que facteur de risque pour le développement d'événements cardiovasculaires aigus notamment en présence conjointe d'autres comorbidités cardiaques de façon plus fiable et précise. Des conclusions quant à l'impact pronostic de l'hyper-débit pourraient ainsi être tirées et des lignes directrices de prise en charge pourraient être définitivement testées et approuvées.

Bibliographie

1. Clearinghouse TNNK and UDI. Kidney Diseases Statistics for the United States [Internet]. [cité 18 nov 2013]. Disponible sur: <http://kidney.niddk.nih.gov/KUDiseases/pubs/kustats/index.aspx>
2. National Kidney Foundation. *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access*. Am J Kidney Dis 48:S1-S322, 2006 (suppl 1).
3. Sidawy AN, Spergel LM, Besarab A, Allon M, Jennings WC, Padberg FT Jr, et al. The Society for Vascular Surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access. J Vasc Surg. nov 2008;48(5 Suppl):2S-25S.
4. Murad MH, Elamin MB, Sidawy AN, Malaga G, Rizvi AZ, Flynn DN, et al. Autogenous versus prosthetic vascular access for hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg. nov 2008;48(5 Suppl):34S-47S.
5. Lee H, Manns B, Taub K, Ghali WA, Dean S, Johnson D, et al. Cost analysis of ongoing care of patients with end-stage renal disease: the impact of dialysis modality and dialysis access. Am J Kidney Dis. sept 2002;40(3):611-622.
6. Silva MB Jr, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, Jamil Z, Araki CT, Goldberg MC, et al. A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative noninvasive evaluation. J Vasc Surg. févr 1998;27(2):302-307; discussion 307-308.
7. Foley RN. Clinical epidemiology of cardiac disease in dialysis patients: left ventricular hypertrophy, ischemic heart disease, and cardiac failure. Semin Dial. avr 2003;16(2):111-117.
8. Pecoits-Filho R, Buchares S, Barberato SH. Diastolic heart failure in dialysis patients: mechanisms, diagnostic approach, and treatment. Semin Dial. févr 2012;25(1):35-41.
9. Collins AJ. Cardiovascular mortality in end-stage renal disease. Am J Med Sci. avr 2003;325(4):163-167.
10. Al-Dadah A, Omran J, Nusair MB, Dellsperger KC. Cardiovascular mortality in dialysis patients. Adv Perit Dial. 2012;28:56-59.
11. Wang AY-M, Sanderson JE. Current perspectives on diagnosis of heart failure in long-term dialysis patients. Am J Kidney Dis. févr 2011;57(2):308-319.
12. Hage FG, Venkataraman R, Zoghbi GJ, Perry GJ, DeMattos AM, Iskandrian AE. The scope of coronary heart disease in patients with chronic kidney disease. J Am Coll Cardiol. 9 juin 2009;53(23):2129-2140.
13. U.S. Renal Data System, *USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States*, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2013.
14. 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;200:1157-1163.

15. Holman E. Abnormal arteriovenous communications. Great variability of effects with particular reference to delayed development of cardiac failure. *Circulation*. déc 1965;32(6):1001-1009.
16. Ori Y, Korzets A, Katz M, Perek Y, Zahavi I, Gafter U. Haemodialysis arteriovenous access--a prospective haemodynamic evaluation. *Nephrol Dial Transplant*. janv 1996;11(1):94-97.
17. 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*. nov 2002;40(5):974-982.
18. 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*. oct 2002;40(4):745-752.
19. Movilli E, Viola BF, Brunori G, Gaggia P, Camerini C, Zubani R, et al. Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am J Kidney Dis*. avr 2010;55(4):682-689.
20. 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*. oct 2002;40(4):753-759.
21. 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*. janv 2008;23(1):282-287.
22. 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):e17-22.
23. Padberg FT Jr, Calligaro KD, Sidawy AN. Complications of arteriovenous hemodialysis access: recognition and management. *J Vasc Surg*. nov 2008;48(5 Suppl):55S-80S.
24. 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):292-297.
25. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17 Suppl 1:29-36.
26. 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):349-352.
27. Al-Ghonaim M, Manns BJ, Hirsch DJ, Gao Z, Tonelli M. Relation between access blood flow and mortality in chronic hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. mars 2008;3(2):387-391.
28. Camici PG, Prasad SK, Rimoldi OE. Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability. *Circulation*. 1 janv 2008;117(1):103-114.
29. Sigrist M, Bungay P, Taal MW, McIntyre CW. Vascular calcification and cardiovascular function in chronic kidney

disease. *Nephrol Dial Transplant.* mars 2006;21(3):707-714.

30. Hampl H, Riedel E. Cardiac disease in the dialysis patient: good, better, best clinical practice. *Blood Purif.* 2009;27(1):99-113.

31. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol.* juill 1999;10(7):1606-1615.

32. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Berkoben M, Heyka R, Kaufman A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int.* juin 2004;65(6):2380-2389.

33. Basile C, Lomonte C. When and how should an arterio-venous access be modified because of a high blood flow rate? *Semin Dial.* août 2011;24(4):396-398.

34. Amerling R. Con: on cardiovascular outcomes and the arteriovenous fistula: lesser of evils. *Nephrol Dial Transplant.* oct 2012;27(10):3756-3757.