

THROMBOSES DES FISTULES ARTERIOVEINEUSES

¶ Rôle des facteurs biologiques

Alain GUERIN

Hassan Adda H, Gérard London; Centre Hospitalier F H Manhès, Fleury Mérogis

Selon les statistiques américaines, la thrombose de fistules artério-veineuses est la cause la plus importante de morbidité dans la population des patients hémodialysés, responsable de 20 % des hospitalisations et d'un coût supérieur à 1 billion de dollars. Si la réalité est sans doute moins sombre en France en raison de la fréquence beaucoup moins importante de l'utilisation de PTFE, les dysfonctionnements de l'abord vasculaire restent un problème de santé publique important. La nature histologique et la physiopathologie de l'hyperplasie néo-intimale veineuse responsable de la sténose puis de la thrombose, de même que la thérapeutique de reperméabilisation a beaucoup progressé ces dernières années, en parallèle avec les recherches sur les lésions athéromateuses artérielles et leur traitement, en particulier au niveau coronaire. En revanche, peu de progrès ont été fait dans la connaissance des facteurs associés aggravants le risque de thrombose de l'abord vasculaire ou le développement de ces lésions néo-intimales. De la même façon les essais de traitement préventif du développement de la sténose ou de la resténose post dilatation dont on sait aujourd'hui qu'elles sont probablement d'évolution beaucoup plus rapides que les resténoses au niveau artériel, sont rares. Si expérimentalement on a pu montrer l'efficacité de la radiothérapie locale, celle-ci n'a pas fait sa preuve en clinique. En ce qui concerne les médicaments, les essais ont surtout eu lieu au niveau coronaire avec des substances connues pour leur effet anti-hyperplasiant, des agonistes sélectifs des récepteurs nucléaires PPAR γ , les statines, et certain immunosuppresseurs associés à la mise en place de stents. Chez les hémodialysés, les essais ont porté essentiellement sur l'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des bloqueurs du récepteur de l'angiotensine. Le rôle de l'angiotensine dans la prolifération des cellules musculaires lisses, dans l'augmentation de la synthèse de la matrice extracellulaire mais aussi dans la réponse inflammatoire locale ou générale est maintenant bien reconnu. L'ensemble de ces facteurs est présent dans la formation des lésions d'hyperplasie néo-intimale. Il apparaissait donc logique d'essayer de ralentir le processus en bloquant l'action l'angiotensine. Plusieurs essais sont rapportés dans la littérature avec des résultats contradictoires tant au niveau de la thérapeutique médicamenteuse que de la recherche génétique. Par ailleurs nous avons au cours d'une étude rétrospective portant sur 90 patients avec un suivi de 157 mois en moyenne, regardés les facteurs influençant la survie des abord vasculaires. Les résultats sont en faveur d'un rôle bénéfique des IEC sur la fréquence d'événements (dilatation, thrombose, etc) survenus au cours de l'étude.