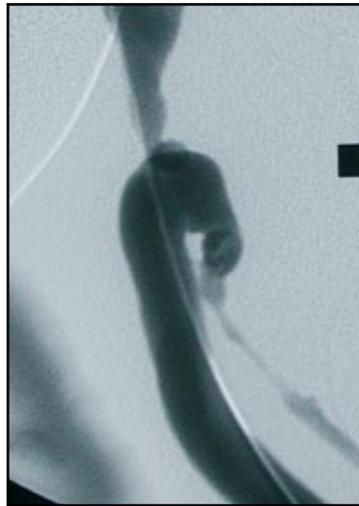
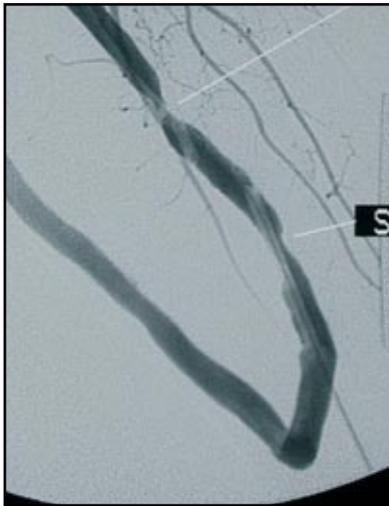


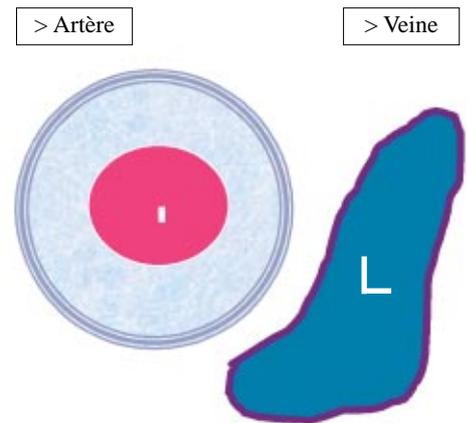
Physiopathologie des sténoses et des “re-sténoses”

JOSETTE PENGLOAN - NÉPHROLOGUE - HÔPITAL BRETONNEAU - CHU - TOURS

STÉNOSE
↓
HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE



HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE



Intima
Cellules endothéliales
Media
Cellules musculaires lisses
Adventice

MÉCANISMES DE L'HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE

C'est la prolifération des cellules musculaires lisses CML et des myofibroblastes de la néo-intima et l'angiogénèse (adventice et néo-intima).

Il y a augmentation de l'activité macrophagique et de l'expression des cytokines (bFGF-VEGF-PDGF) par les CML, myofibroblastes, néovaisseaux, macrophages...) et production de matrice extracellulaire.

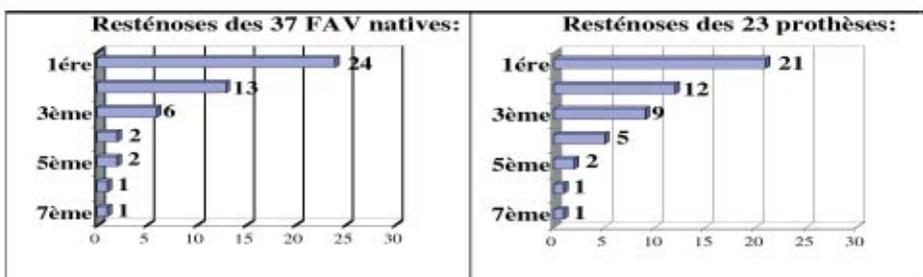
L'étude porte sur 126 Patients (161 FAV natives ; 35 prothèses) ; Pour 47 de ces patients on a observé 88 Sténoses et pour 79 Patients l'absence complète de sténose.

Dans le groupe des 47 patients chez qui on a observé une sténose, 28 Patients ont refait une sténose (au total 100 resténoses), pour 19 on a constaté l'absence totale de resténose.

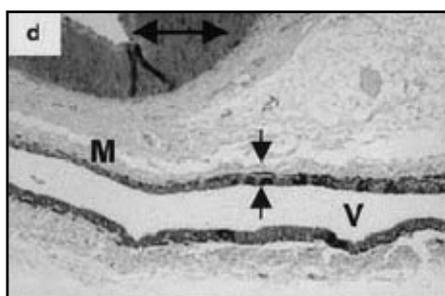
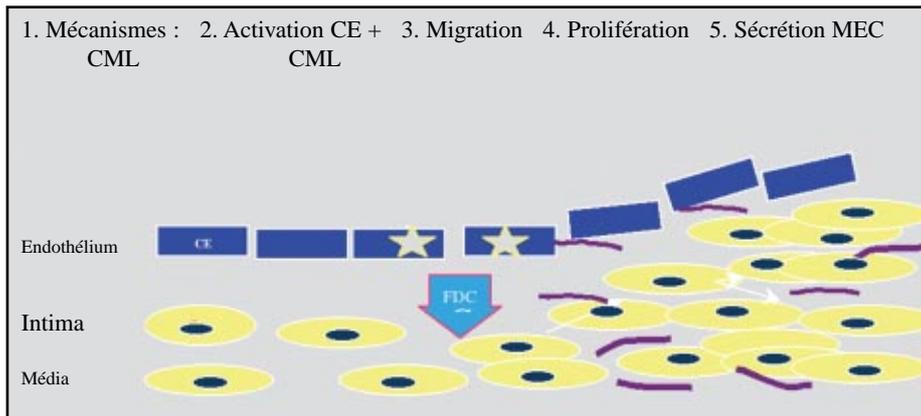
RÉPARTITION DES STÉNOSES PAR RAPPORT AU TYPE D'ABORD VASCULAIRE

125 fistules natives	35 prothèses
48 sténoses	32 sténoses
1ère fois 37	1ère fois 23
2e fois 11	2e fois 6
	3e fois 3

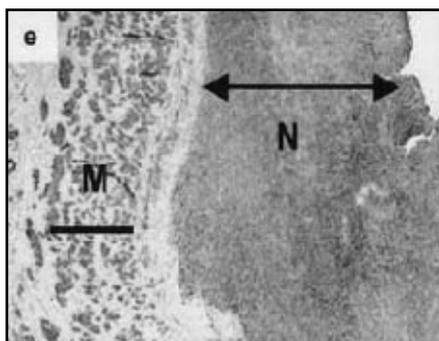
RÉPARTITION DES RESTÉNOSES



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE



Roy-Chaudhury A RRT 2002



PRÉVENTION DE L'HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE

La prévention de l'hyperplasie néointimale veineuse, passe par la réduction du stress hémodynamique au niveau de :

- FAV native avant-bras : 1er choix
- FAV native bras : 2ème choix
- Prothèses : en dernier recours

Et par le contrôle de la qualité de l'abord vasculaire.

Existe-t-il une prévention médicamenteuse de la sténose ?

- Statines??
- Huiles de poisson?
- IEC???

Prévention médicamenteuse de la re-sténose (après angioplastie)

- Brachythérapie
- Stents imprégnés (Taxol Tacrolimus)

Thérapie génique

CONCLUSION

Le développement des sténoses et des sténoses après angioplastie relève de mécanismes complexes, hémodynamiques et cellulaires. C'est de leur compréhension que pourront être développées des stratégies de prévention ciblées.

PATHOGÉNIE DE L'HYPERPLASIE NÉO-INTIMALE VEINEUSE

- Evènements hémodynamiques
- Evènements cellulaires
- Remodelage de l'adventice

Evènements hémodynamiques

Ce sont les forces de friction exercées par la colonne sanguine sur la surface intimale du vaisseau :

- Turbulences
- Vibrations

Evènements cellulaires

C'est l'activation des CE et des CML, l'attraction des Cellules inflammatoires et la sécrétion des médiateurs inflammatoires.

FACTEURS DE RISQUES POUR LES STÉNOSES (thèse Frédéric Von Ey) :

Prothèses versus fistules natives :

- RR : 4.2 – pourcentage inférieur à 0.001
- Sténoses précoces

Parmi les fistules natives :

- Fistules de l'avant bras (RR : 3.4 ; pourcentage inférieur à 0.001).

Parmi les prothèses

- Protidémie élevée (RR : 1.2 ; $p < 0.001$).
- Traitement par EPO (RR : 2.33 ; $p < 0.04$).
- Membranes de dialyse à haut débit (RR=2.18 ; $p=0.04$).

Aucun des autres facteurs n'était un facteur de risque pour une sténose

FACTEUR DE RISQUE DE RESTÉNOSE (RR) APRÈS ANGIOPLASTIE

	RR	p
Type d'AV prothèse/FAV native	1,97	0,02*
Protidémie (D = 1g/l)	1,06	0,02*
Précocité de la sténose (D = 1 mois)	1,02	0,004
Sexe (F/M)	1,75	0,006
Age à la date de sténose (D = 1 an)	0,98	0,007
CMV (positive/négative)	1,29	0,37