

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2019

2019 TOU3 1555

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Virginie BLANCHARD

Le 06/09/2019

**Retentissement cardiaque des fistules artério-veineuses :
Quel meilleur paramètre pour une détection précoce ?**

Directeur de thèse : Pr Olivier LAIREZ

JURY

| | |
|--|-----------|
| Monsieur le Professeur Didier CARRIE | Président |
| Monsieur le Professeur Michel GALINIER | Assesseur |
| Monsieur le Professeur Olivier LAIREZ | Assesseur |
| Madame le Docteur Pauline FOURNIER | Assesseur |
| Madame le Docteur Claire COURTELLEMONT | Suppléant |

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier Toulouse III
au 1^{er} septembre 2018

Professeurs Honoraires

| | | | |
|------------------------------|------------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Doyen Honoraire | M. CHAP Hugues | Professeur Honoraire | M. FREXINOS Jacques |
| Doyen Honoraire | M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard | Professeur Honoraire | Mme GENESTAL Michèle |
| Doyen Honoraire | M. LAZORTHES Yves | Professeur Honoraire | M. GERAUD Gilles |
| Doyen Honoraire | M. PUEL Pierre | Professeur Honoraire | M. GHISOLFI Jacques |
| Doyen Honoraire | M. ROUGE Daniel | Professeur Honoraire | M. GOUZI Jean-Louis |
| Doyen Honoraire | M. VINEL Jean-Pierre | Professeur Honoraire | M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard |
| Professeur Honoraire | M. ARBAL Michel | Professeur Honoraire | M. HOFF Jean |
| Professeur Honoraire | M. ADER Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. JOFFRE Francis |
| Professeur Honoraire | M. ALBAREDE Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. LACOMME Yves |
| Professeur Honoraire | M. ARBUS Louis | Professeur Honoraire | M. LAGARRIGUE Jacques |
| Professeur Honoraire | M. ARLET Jacques | Professeur Honoraire | Mme LARENG Marie-Blanche |
| Professeur Honoraire | M. ARLET Philippe | Professeur Honoraire | M. LARENG Louis |
| Professeur Honoraire | M. ARLET-SUAU Elisabeth | Professeur Honoraire | M. LAURENT Guy |
| Professeur Honoraire | M. ARNE Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. LAZORTHES Franck |
| Professeur Honoraire | M. BARRET André | Professeur Honoraire | M. LAZORTHES Yves |
| Professeur Honoraire | M. BARTHÉ Philippe | Professeur Honoraire | M. LÉOPHONTE Paul |
| Professeur Honoraire | M. BAYARD Francis | Professeur Honoraire | M. MAGNAVAL Jean-François |
| Professeur Honoraire | M. BOCCALON Henri | Professeur Honoraire | M. MANELFE Claude |
| Professeur Honoraire | M. BONAFÉ Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. MANSAT Michel |
| Professeur Honoraire | M. BONEU Bernard | Professeur Honoraire | M. MASSIP Patrice |
| Professeur Honoraire | M. BOUNHOURE Jean-Paul | Professeur Honoraire | Mme MARTY Nicole |
| Professeur Honoraire | M. BOUTAULT Franck | Professeur Honoraire | M. MAZIERES Bernard |
| Professeur Honoraire | M. BUGAT Roland | Professeur Honoraire | M. MONROZIES Xavier |
| Professeur Honoraire | M. CAHLUZAC Jean-Philippe | Professeur Honoraire | M. MOSCOVICI Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CARATERO Claude | Professeur Honoraire | M. MURAT |
| Professeur Honoraire | M. CARLES Pierre | Professeur Honoraire | M. OLIVES Jean-Pierre |
| Professeur Honoraire | M. CARRIERE Jean-Paul | Professeur Honoraire | M. PAGES B. |
| Professeur Honoraire | M. CARTON Michel | Professeur Honoraire | M. PASCAL Jean-Pierre |
| Professeur Honoraire | M. CATHALA Bernard | Professeur Honoraire | M. PESSEY Jean-Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CHABANON Gérard | Professeur Honoraire | M. PLANTE Pierre |
| Professeur Honoraire | M. CHAMONTIN Bernard | Professeur Honoraire | M. PONTONNIER Georges |
| Professeur Honoraire | M. CHAP Hugues | Professeur Honoraire | M. POURRAT Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CHAVOIN Jean-Pierre | Professeur Honoraire | M. PRADERE Bernard |
| Professeur Honoraire | M. CLANET Michel | Professeur Honoraire | M. PRIS Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CONTE Jean | Professeur Honoraire | Mme PUEL Jacqueline |
| Professeur Honoraire | M. COSTAGLIOLA Michel | Professeur Honoraire | M. PUEL Pierre |
| Professeur Honoraire | M. COTONAT Jean | Professeur Honoraire | M. PUJOL Michel |
| Professeur Honoraire | M. DABERNAT Henri | Professeur Honoraire | M. QUERLEU Denis |
| Professeur Honoraire | M. DALOUS Antoine | Professeur Honoraire | M. RAILHAC Jean-Jacques |
| Professeur Honoraire | M. DALY-SCHVEITZER Nicolas | Professeur Honoraire | M. REGIS Henri |
| Professeur Honoraire | M. DAVID Jean-Frédéric | Professeur Honoraire | M. REGNIER Claude |
| Professeur Honoraire | M. DELSOL Georges | Professeur Honoraire | M. REME Jean-Michel |
| Professeur Honoraire | Mme DELISLE Marie-Bernadette | Professeur Honoraire | M. ROCHE Henri |
| Professeur Honoraire | Mme DIDIER Jacqueline | Professeur Honoraire | M. ROCHICCIOLI Pierre |
| Professeur Honoraire | M. DUCOS Jean | Professeur Honoraire | M. ROLLAND Michel |
| Professeur Honoraire | M. DUFFAULT Michel | Professeur Honoraire | M. ROQUE-LATRILLE Christian |
| Professeur Honoraire | M. DUPRE M. | Professeur Honoraire | M. RUMEAU Jean-Louis |
| Professeur Honoraire | M. DURAND Dominique | Professeur Honoraire | M. SALVADOR Michel |
| Professeur Honoraire | M. DUTAU Guy | Professeur Honoraire | M. SALVAYRE Robert |
| Professeur Honoraire associé | M. ESCANDE Michel | Professeur Honoraire | M. SARRAMON Jean-Pierre |
| Professeur Honoraire | M. ESCHAPASSE Henri | Professeur Honoraire | M. SIMON Jacques |
| Professeur Honoraire | M. ESCOURROU Jean | Professeur Honoraire | M. SUC Jean-Michel |
| Professeur Honoraire | M. ESQUERRE J.P. | Professeur Honoraire | M. THOUVENOT Jean-Paul |
| Professeur Honoraire | M. FABIÉ Michel | Professeur Honoraire | M. TKACZUK Jean |
| Professeur Honoraire | M. FABRE Jean | Professeur Honoraire | M. TREMOULET Michel |
| Professeur Honoraire | M. FAUVEL Jean-Marie | Professeur Honoraire | M. VALDIGUIE Pierre |
| Professeur Honoraire | M. FOURNIAL Gérard | Professeur Honoraire | M. VAYSSE Philippe |
| Professeur Honoraire | M. FOURNIE Bernard | Professeur Honoraire | M. VIRENQUE Christian |
| Professeur Honoraire | M. FORTANIER Gilles | Professeur Honoraire | M. VOIGT Jean-Jacques |
| Professeur Honoraire | M. FRAYSSE Bernard | | |

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis
 Professeur ALBAREDE Jean-Louis
 Professeur ARBUS Louis
 Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
 Professeur BOCCALON Henri
 Professeur BONEU Bernard
 Professeur CARATERO Claude
 Professeur CHAMONTIN Bernard
 Professeur CHAP Hugues
 Professeur CONTÉ Jean
 Professeur COSTAGLIOLA Michel
 Professeur DABERNAT Henri
 Professeur FRAYSSE Bernard
 Professeur DELISLE Marie-Bernadette
 Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
 Professeur JOFFRE Francis

Professeur LARENG Louis
 Professeur LAGARRIGUE Jacques
 Professeur LARENG Louis
 Professeur LAURENT Guy
 Professeur LAZORTHES Yves
 Professeur MAGNAVAL Jean-François
 Professeur MANELFE Claude
 Professeur MASSIP Patrice
 Professeur MAZIERES Bernard
 Professeur MOSCOVICI Jacques
 Professeur MURAT
 Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
 Professeur SALVAYRE Robert
 Professeur SARRAMON Jean-Pierre
 Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : D. CARRIE

| P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1 ^{ère} classe | | P.U. - P.H. 2 ^{ème} classe | |
|---|--|---|--|
| M. ADOUE Daniel (C.E) | Médecine interne, Gériatrie | Mme BONGARD Vanina | Epidémiologie |
| M. AMAR Jacques (C.E) | Thérapeutique | M. BONNEVILLE Nicolas | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| M. ATTAL Michel (C.E) | Hématologie | M. BUREAU Christophe | Hépatogastro-Entéro |
| M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.) | Hématologie, transfusion | Mme CASPER Charlotte | Pédiatrie |
| Mme BEYNE-RAUZY Odile | Médecine interne | Mme CHARPENTIER Sandrine | Médecine d'urgence |
| M. BIRMES Philippe | Psychiatrie | M. COGNARD Christophe | Neuroradiologie |
| M. BLANCHER Antoine | Immunologie (option Biologique) | M. LAIREZ Olivier | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. BONNEVILLE Paul (C.E) | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie. | M. LAROUCHE Michel | Rhumatologie |
| M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E) | Chirurgie Vasculaire | M. LEOBON Bertrand | Chirurgie Thoracique et Cardiaque |
| M. BRASSAT David | Neurologie | M. LOPEZ Raphael | Anatomie |
| M. BROUCHET Laurent | Chirurgie thoracique et cardio-vascul | M. MARTIN-BLONDEL Guillaume | Maladies infectieuses, maladies tropicales |
| M. BRDUSSET Pierre (C.E) | Anatomie pathologique | M. MARX Mathieu | Oto-rhino-laryngologie |
| M. CALVAS Patrick (C.E) | Génétique | M. MAS Emmanuel | Pédiatrie |
| M. CARRERE Nicolas | Chirurgie Générale | M. OLIVOT Jean-Marc | Neurologie |
| M. CARRIE Didier (C.E) | Cardiologie | M. PORTIER Guillaume | Chirurgie Digestive |
| M. CHAIX Yves | Pédiatrie | M. RONCALLI Jérôme | Cardiologie |
| M. CHAUVEAU Dominique | Néphrologie | Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline | Rhumatologie |
| M. CHOLLET François (C.E) | Neurologie | Mme SAVAGNER Frédérique | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. DAHAN Marcel (C.E) | Chirurgie Thoracique et Cardiaque | M. SOL Jean-Christophe | Neurochirurgie |
| M. DE BOISSEZON Xavier | Médecine Physique et Réadapt Fonct. | Mme TREMOLLIERES Florence | Biologie du développement |
| M. DÉGUINE Olivier (C.E) | Oto-rhino-laryngologie | Mme VEZZOSI Delphine | Endocrinologie |
| M. DUCOMMUN Bernard | Cancérologie | | |
| M. FERRIERES Jean (C.E) | Epidémiologie, Santé Publique | | |
| M. FOURCADE Olivier | Anesthésiologie | P.U. Médecine générale | |
| M. FOURNIE Pierre | Ophthalmologie | M. MESTHE Pierre | |
| M. GAME Xavier | Urologie | M. OUSTRIC Stéphane | |
| M. GEERAERTS Thomas | Anesthésiologie et réanimation | | |
| M. IZOPET Jacques (C.E) | Bactériologie-Virologie | Professeur Associé Médecine générale | |
| Mme LAMANT Laurence (C.E) | Anatomie Pathologique | M. ABITTEBOUL Yves | |
| M. LANG Thierry (C.E) | Biostatistiques et Informatique Médicale | M. POUTRAIN Jean-Christophe | |
| M. LANGIN Dominique (C.E) | Nutrition | | |
| M. LAUQUE Dominique (C.E) | Médecine interne | Professeur Associé en Neurologie | |
| M. LIBLAU Roland (C.E) | Immunologie | Mme PAVY-LE TRAON Anne | |
| M. MALAUAUD Bernard | Urologie | | |
| M. MANSAT Pierre | Chirurgie Orthopédique | | |
| M. MARCHOU Bruno (C.E) | Maladies Infectieuses | | |
| M. MAZIERES Julien | Pneumologie | | |
| M. MOLINIER Laurent | Epidémiologie, Santé Publique | | |
| M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E) | Pharmacologie | | |
| Mme MOYAL Elisabeth | Cancérologie | | |
| Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E) | Gériatrie | | |
| M. OSWALD Eric | Bactériologie-Virologie | | |
| M. PARANT Olivier | Gynécologie Obstétrique | | |
| M. PARIENTE Jérémie | Neurologie | | |
| M. PARINAUD Jean (C.E) | Biol. Du Dévelop. et de la Reprod. | | |
| M. PAUL Carie | Dermatologie | | |
| M. PAYOUX Pierre | Biophysique | | |
| M. PAYRASTRE Bernard (C.E) | Hématologie | | |
| M. PERON Jean-Marie | Hépatogastro-Entérologie | | |
| M. PERRET Bertrand (C.E) | Biochimie | | |
| M. RASCOL Olivier (C.E) | Pharmacologie | | |
| M. RECHER Christian | Hématologie | | |
| M. RISCHMANN Pascal (C.E) | Urologie | | |
| M. RIVIERE Daniel (C.E) | Physiologie | | |
| M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E) | Chirurgie infantile | | |
| M. SALLES Jean-Pierre (C.E) | Pédiatrie | | |
| M. SANS Nicolas | Radiologie | | |
| Mme SELVES Janick | Anatomie et cytologie pathologiques | | |
| M. SERRE Guy (C.E) | Biologie Cellulaire | | |
| M. TELMON Norbert (C.E) | Médecine Légale | | |
| M. VINEL Jean-Pierre (C.E) | Hépatogastro-Entérologie | | |

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

| P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1 ^{ère} classe | | P.U. - P.H. 2 ^{ème} classe | |
|---|---|--|---|
| M. ACAR Philippe | Pédiatrie | M. ARBUS Christophe | Psychiatrie |
| M. ACCADBLED Franck | Chirurgie Infantile | M. AUSSEIL Jérôme | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. ALRIC Laurent (C.E) | Médecine Interne | M. BERRY Antoine | Parasitologie |
| Mme ANDRIEU Sandrine | Epidémiologie | M. BONNEVILLE Fabrice | Radiologie |
| M. ARNAL Jean-François | Physiologie | M. BOUNES Vincent | Médecine d'urgence |
| Mme BERRY Isabelle (C.E) | Biophysique | Mme BOURNET Barbara | Gastro-entérologie |
| M. BUJAN Louis (C. E) | Urologie-Andrologie | M. CHAPUT Benoit | Chirurgie plastique et des brûlés |
| Mme BURA-RIVIERE Alessandra | Médecine Vasculaire | M. CHAYNES Patrick | Anatomie |
| M. BUSCAIL Louis (C.E) | Hépatogastro-entérologie | Mme DALENC Florence | Cancérologie |
| M. CANTAGREL Alain (C.E) | Rhumatologie | M. DECRAMER Stéphane | Pédiatrie |
| M. CARON Philippe (C.E) | Endocrinologie | M. DELOBEL Pierre | Maladies Infectieuses |
| M. CHAUFOUR Xavier | Chirurgie Vasculaire | M. FAGUER Stanislas | Néphrologie |
| M. CHIRON Philippe (C.E) | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie | M. FRANCHITTO Nicolas | Addictologie |
| M. CONSTANTIN Arnaud | Rhumatologie | M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio | Chirurgie Plastique |
| M. COURBON Frédéric | Biophysique | M. GATIMEL Nicolas | Médecine de la reproduction |
| Mme COURTADE SAIDI Monique | Histologie Embryologie | Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel | Anatomie Pathologique |
| M. DAMBRIN Camille | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire | M. HUYGHE Eric | Urologie |
| M. DELABESSE Eric | Hématologie | Mme LAPRIE Anne | Radiothérapie |
| M. DELORD Jean-Pierre | Cancérologie | M. LAURENT Camille | Anatomie Pathologique |
| M. DIDIER Alain (C.E) | Pneumologie | M. MARCHEIX Bertrand | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| Mme DULY-BOUHANICK Béatrice | Thérapeutique | M. MAURY Jean-Philippe | Cardiologie |
| M. ELBAZ Meyer | Cardiologie | M. MEYER Nicolas | Dermatologie |
| M. GALINIER Michel (C.E) | Cardiologie | M. MUSCARI Fabrice | Chirurgie Digestive |
| M. GLOCK Yves (C.E) | Chirurgie Cardio-Vasculaire | M. REINA Nicolas | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| M. GOURDY Pierre | Endocrinologie | M. SILVA SIFONTES Stein | Réanimation |
| M. GRAND Alain (C.E) | Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention | M. SOLER Vincent | Ophthalmologie |
| M. GROLLEAU RADOUX Jean-Louis | Chirurgie plastique | Mme SOMMET Agnès | Pharmacologie |
| Mme GUMBAUD Rosine | Cancérologie | Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia | Gériatrie et biologie du vieillissement |
| Mme HANAIRE Hélène (C.E) | Endocrinologie | M. TACK Ivan | Physiologie |
| M. KAMAR Nassim | Néphrologie | M. VERGEZ Sébastien | Oto-rhino-laryngologie |
| M. LARRUE Vincent | Neurologie | M. YSEBAERT Loïc | Hématologie |
| M. LAUWERS Frédéric | Anatomie | | |
| M. LEVADE Thierry (C.E) | Biochimie | | |
| M. MALECAZE François (C.E) | Ophthalmologie | P.U. Médecine générale | |
| M. MARQUE Philippe | Médecine Physique et Réadaptation | Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve | |
| Mme MAZEREEUW Juliette | Dermatologie | | |
| M. MINVILLE Vincent | Anesthésiologie Réanimation | Professeur Associé de Médecine Générale | |
| M. OTAL Philippe | Radiologie | M. BOYER Pierre | |
| M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E) | Psychiatrie Infantile | M. STELLMUNKES André | |
| M. RITZ Patrick | Nutrition | | |
| M. ROLLAND Yves (C.E) | Gériatrie | Professeur Associé en Pédiatrie | |
| M. ROUGE Daniel (C.E) | Médecine Légale | Mme CLAUDET Isabelle | |
| M. ROUSSEAU Hervé (C.E) | Radiologie | | |
| M. ROUX Franck-Emmanuel | Neurochirurgie | | |
| M. SAILLER Laurent | Médecine Interne | | |
| M. SCHMITT Laurent (C.E) | Psychiatrie | | |
| M. SENARD Jean-Michel (C.E) | Pharmacologie | | |
| M. SERRANO Elie (C.E) | Oto-rhino-laryngologie | | |
| M. SOULAT Jean-Marc | Médecine du Travail | | |
| M. SOULIE Michel (C.E) | Urologie | | |
| M. SUC Bertrand | Chirurgie Digestive | | |
| Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E) | Pédiatrie | | |
| Mme URO-COSTE Emmanuelle | Anatomie Pathologique | | |
| M. VAYSSIERE Christophe | Gynécologie Obstétrique | | |
| M. VELLAS Bruno (C.E) | Gériatrie | | |

M.C.U. - P.H.

| | |
|-----------------------------|---|
| M. ABBO Olivier | Chirurgie infantile |
| M. APOIL Poi Andre | Immunologie |
| Mme ARNAUD Catherine | Epidémiologie |
| Mme BERTOLI Sarah | Hématologie, transfusion |
| M. BIETH Eric | Génétique |
| Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie | Nutrition |
| Mme CASSAGNE Myriam | Ophthalmologie |
| Mme CASSAING Sophie | Parasitologie |
| M. CAVAINAC Elenne | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| Mme CHANTALAT Elodie | Anatomie |
| M. CONGY Nicolas | Immunologie |
| Mme COURBON Christine | Pharmacologie |
| Mme DAMASE Christine | Pharmacologie |
| Mme de GUISEZENSKY Isabelle | Physiologie |
| Mme DE MAS Véronique | Hématologie |
| M. DUBOIS Damien | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme FILLAUX Judith | Parasitologie |
| M. GANTET Pierre | Biophysique |
| Mme GENNERO Isabelle | Biochimie |
| Mme GENOUX Annelise | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. HAMDJ Safouane | Biochimie |
| Mme HITZEL Anne | Biophysique |
| M. IRIART Xavier | Parasitologie et mycologie |
| Mme JONCA Nathalie | Biologie cellulaire |
| M. KIRZIN Sylvain | Chirurgie générale |
| Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse | Pharmacologie |
| M. LHERMUSIER Thibault | Cardiologie |
| M. LHOMME Sébastien | Bactériologie-virologie |
| Mme MONTASTIER Emilie | Nutrition |
| Mme MOREAU Marion | Physiologie |
| Mme NOGUEIRA M.L. | Biologie Cellulaire |
| M. PILLARD Fabien | Physiologie |
| Mme PUISSANT Bénédicte | Immunologie |
| Mme RAYMOND Stéphanie | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme SABOURDY Frédérique | Biochimie |
| Mme SAUNE Karine | Bactériologie Virologie |
| M. TAFANI Jean-André | Biophysique |
| M. TREINER Emmanuel | Immunologie |
| Mme VAYSSE Charlotte | Cancérologie |
| M. VIDAL Fabien | Gynécologie obstétrique |

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

| | |
|------------------------------|--|
| Mme ABRAVANEL Florence | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme BASSET Céline | Cytologie et histologie |
| Mme CAMARE Caroline | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. CAMBUS Jean-Pierre | Hématologie |
| Mme GANTERO Anne-Valérie | Biochimie |
| Mme CARFAGNA Luana | Pédiatrie |
| Mme CASSOL Emmanuelle | Biophysique |
| Mme CAUSSE Elizabeth | Biochimie |
| M. CHASSAING Nicolas | Génétique |
| M. CLAVEL Cyril | Biologie Cellulaire |
| Mme COLOMBAT Magali | Anatomie et cytologie pathologiques |
| Mme CORRE Jili | Hématologie |
| M. DE BONNECAZE Guillaume | Anatomie |
| M. DEDOUT Fabrice | Médecine Légale |
| M. DELPLA Pierre-André | Médecine Légale |
| M. DESPAS Fabien | Pharmacologie |
| M. EDOUARD Thomas | Pédiatrie |
| Mme ESQUIROL Yolande | Médecine du travail |
| Mme EVRARD Solène | Histologie, embryologie et cytologie |
| Mme GALINIER Anne | Nutrition |
| Mme GALLINI Adeline | Epidémiologie |
| Mme GARDETTE Virginie | Epidémiologie |
| M. GASQ David | Physiologie |
| M. GATIMEL Nicolas | Médecine de la reproduction |
| Mme GRARE Marion | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline | Anatomie Pathologique |
| M. GUILLEMINAULT Laurent | Pneumologie |
| Mme GUYONNET Sophie | Nutrition |
| M. HERIN Fabrice | Médecine et santé au travail |
| Mme INGUENEAU Cécile | Biochimie |
| M. LEANDRI Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| M. LEPAGE Benoit | Biostatistiques et Informatique médicale |
| Mme MAUPAS SCHWALM Françoise | Biochimie |
| M. MIEUSSET Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| M. MOULIS Guillaume | Médecine interne |
| Mme NASR Nathalie | Neurologie |
| M. RIMAILHO Jacques | Anatomie et Chirurgie Générale |
| M. RONGIERES Michel | Anatomie - Chirurgie orthopédique |
| Mme VALLET Marion | Physiologie |
| M. VERGEZ François | Hématologie |

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr CHICOULAA Bruno

Dr FREYENS Anne
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr LATROUS Lelia

Monsieur le Professeur Didier CARRIE,

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse. Votre implication et votre dévouement dans notre formation sont remarquables. Je vous remercie pour votre soutien et pour votre disponibilité tout au long de mon internat, dès mon premier stage dans votre service. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

Monsieur le Professeur Michel GALINIER,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury de thèse. Votre dynamisme légendaire et votre sens clinique sont autant d'éléments essentiels à notre formation. Acceptez pour cela mes sincères remerciements. Soyez assuré de mon plus profond respect.

Monsieur le Professeur Olivier LAIREZ,

Merci pour ta disponibilité et pour ton aide dans la réalisation de ce travail.

Ton implication et ton dévouement dans notre formation sont sans mesure. Le plaisir que tu prends à transmettre ton savoir est communicatif, et rend chaque discussion plus intéressante et motivante.

Je te suis profondément reconnaissante pour ton soutien tout au long de cet internat, comme pour la suite à venir. C'est un honneur que de pouvoir continuer à travailler et à apprendre à tes côtés. Sois assuré de ma plus profonde gratitude et de mon plus profond respect.

Madame le Docteur Pauline FOURNIER,

C'est un honneur pour moi que de t'avoir dans ce jury. Ces années passées à apprendre à tes côtés, que ce soit en unité d'insuffisance cardiaque ou à l'échographie, ont été riches. Ton dynamisme, ton entrain, et ta bonne humeur communicative sont autant de qualités qui font de toi une personne et un médecin remarquable. Je suis ravie de pouvoir continuer à travailler avec toi. Soit assurée de ma profonde gratitude.

Madame le Docteur Claire COURTELLEMONT,

Je te remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Merci pour ta disponibilité, et

pour ton aide dans la conception et dans la réalisation de ce travail.

Soit assurée de ma profonde gratitude et ma plus grande considération.

A ma famille,

A mes parents, merci pour votre présence, pour votre amour, et pour votre soutien indéfectible durant toutes ces années. Quelques lignes ne suffiraient pas pour exprimer tout l'amour que je vous porte, ni pour vous remercier de m'avoir appris et transmis toutes ces choses qui me permettent d'être si heureuse et épanouie. Je vous aime.

A Guillaume et Florence, Sis & Bro. Ces moments passés avec vous sont plus rares, mais toujours aussi riches. Vous êtes des personnes formidables. Guillaume, ton dynamisme, tes (nombreux) projets qu'ils soient sportifs ou professionnels, et ton énergie m'impressionneront toujours. Florence, ta gentillesse, ton empathie, et ta bonne humeur communicative font de toi une personne remarquable, et un futur professeur brillant, j'en suis sûre !

Et à Estelle bien sûr, c'est toujours un grand plaisir que de partager des moments avec toi. « Vous êtes surs qu'il faut y aller maintenant ? On ne fait pas un petit essai d'abord ? ».

A Tipapa et Timaman, votre présence aujourd'hui est importante pour moi, je vous en remercie ! Ces doux étés d'enfance passés à la Garelière sont des souvenirs impérissables, merci infiniment pour votre générosité et votre amour.

A Papy et Maminette, vous n'êtes plus là aujourd'hui, mais je sais que vous seriez fiers de moi, je vous aime !

A ma marraine, Nathalie. Je suis profondément ravie que tu puisses être là aujourd'hui. Ta disponibilité, ton énergie, ta joie de vivre, et ta générosité font de toi une personne exceptionnelle. Je suis reconnaissante de cette relation privilégiée que nous avons, et même si ces moments partagés sont plus rares, ils comptent toujours autant, merci !

A Marie-Brune, mon acolyte toutes ces vacances d'été à la Garelière, je te souhaite tout le bonheur du monde dans cette nouvelle vie Bordelaise, qui nous permettra sûrement (j'espère) de se voir plus souvent !

A tous mes oncles et tantes, et à tous mes cousins ... Une aussi grande famille, c'est rare, mais si riche.

A Lyse et Gérard, dans la partie famille, car pour moi c'est tout comme. Vous êtes un peu comme mes grands-parents d'adoption, et c'est toujours de merveilleux moments que de vous voir. Merci d'être là, je suis heureuse que vous puissiez assister à ce moment qui vous permettra enfin de m'appeler « Docteur » pour de vrai.

A mes amis charentais (ou presque) :

A Mégan, depuis de longues années maintenant. Les pâtes carbo(nisée)s parce-que c'est meilleur comme ça, les sessions déguisement dans le gîte, ou même les vacances en Creuse (Un Dos Tres ; les champs ; et le fameux Taureau ...) sont autant de souvenirs inoubliables. Merci pour tout !

A Quentin, toutes ces années m'ont permis de découvrir quelle personne formidable tu es, ma collection photos dossiers s'est bien enrichie grâce à toi, merci !

A Mehdi, mon alter ego, elles sont loin ces matinées de lendemain de soirée à s'époumoner sur les chansons de Walt Disney (spécial dédicace à « ce rêve bleu », tant de fois massacrée). **Et à Fanny,** tu es une personne formidable, si gentille, marrante, mais aussi brillante ! A tes bientôt 25 ans, et à tous tes futurs coloTDM !

A Aminou, je te rappelle que tu me dois un resto ! Je pense n'avoir jamais rencontré quelqu'un d'aussi attentionné et généreux que toi ... ne change surtout pas !

A Nour et Simon, votre bonne humeur et votre humour font des moments passés avec vous toujours une grande joie !

A Léa et Julien, et au petit loup, vous êtes beaux tous les trois, continuez à rêver et à faire des projets !

Aux plus récents, **Kristina et Fabrice,** vous êtes des personnes géniales, je suis heureuse de vous avoir rencontré (petite pensée jacuzzi champagne !)

A Lauren, ma collègue de Bonne Anse, à ces 2 supers étés, aux ballons d'hélium, et à toutes ces années qui s'en sont suivies, merci d'être là !

Aux Bordelais

A Déborah et Laure (tu manques aujourd'hui) ; 10 ans maintenant ça commence à faire. Débo, charentaise d'adoption, tu es une source éternelle de rire et de bonne humeur, ça fait du bien ! Mention spéciale à ta fameuse soirée d'anniversaire à Palerme, à cette fameuse ascension de l'Etna (il est où le cratère ?), et au retour dans la montagne à la frontale ... de grands moments ! Et Laurette, bordelaise expatriée. Entre les soirées dans les pubs irlandais, la conduite à gauche (ATTENTIOOOOON, BOUM, oups ...), la découverte des Cyclades en quad, et ces restos les pieds dans le sable à commander de la Pita... Tous ces souvenirs sont magiques, et j'ai hâte de créer les prochains !

A Juju, notre anesthésiste et à Charles, tu auras réussi, coûte que coûte, à devenir un brillant spécialiste des tuyaux ... Chapeau pour la détermination ! Chaque moment passé avec vous, depuis la fac, jusqu'aux petits apéro à la Guinguette ou au BL (investit dans des parts Charles), est toujours un bonheur. Votre enthousiasme et votre joie de vivre sont communicatifs, vous êtes géniaux !

A Pierre, bientôt un peu parisien (tu vas en rétine ou en cornée ?), **et à Fanny**, si brillante et si épanouie dans son travail, tu m'impressionnes !

A Papinou, mon acolyte charentais ... tes péripéties de fin de soirées légendaires nous auront bien fait marrer. Aux futures sessions de surf (pas après le ski nautique par contre) !

A Gaétan, depuis la fac bordelaise, puis en cardio toulousaine, et maintenant pour la thèse, on se sera bien suivi ! Petite pensée de Kho Phi Phi (« Vivi, tu viens jouer au Quidditch avec nous ? Je veux bien mais je connais pas les règles ... »).

A mon Boris, on ne se voit vraiment pas assez souvent, tu me manques !

Aux expatriés à Toulouse, Julien et Lucas, ManuE, **et à tous les autres**, Bertrand, Adrien, Romane et Hugo ... pour toutes ces soirées et ces post-partiels inoubliables qui ont fait si vite passer ces 6 années !

Aux Toulousains

A Marie, ma coloc préférée (la seule, c'est vrai). A ces presque trois années magiques de colocation, aux chocapics, aux tiramisus, aux tags sur FB, mais aussi à nos (fructueuses) expériences botaniques, et aux pizzas d'après foot ... Au renforcement positif aussi, c'est important. Tu es une personne formidable, tellement drôle et généreuse ... je dirais même RAYONNANTE !

A ma Chachou, tu n'es pas là aujourd'hui, tu manques, mais tu as tellement mieux à faire, PROFITE !

A Marion, cette belle rencontre ! Tu es une personne incroyable, et un excellent médecin, arrête d'en douter (et de stresser !). Petite pensée aux soirées jacuzzis/Dadju (« je vais t'élever au rang de Renne » ^^). **Toinou**, j'espère que tu as pensé à me faire une grosse bouloche porte-bonheur aujourd'hui !

A Jojo, aux Marquises, à la plongée, et aux petits sucres.

Aux ruthénois, Jeanneton, Adrien, Flo, Régis (Wedj'), Nico, Viovio, TifTouf, Lucia, Alice, et tous les autres. Aux Via Ferrata (pas mon plus grand souvenir), et aux sorties kayak, sans oublier les cours de tennis et les fameuses soirées à la Bibli et au Bowling ... un semestre mémorable !

Aux copines du foot (et de bières en terrasse) : Vio et Perrine (vivement la grosse fiestaaa), Sarah, Clem, TifTouf, Lucile (tu vas t'y mettre au futsal ?) et les autres. Et à Yoan, mon acolyte de rosé (je suis sûre que tu ne m'en veux pas d'être cité parmi les zouzettes).

A Lise et Aurianne, les Tourangelles, ma première rencontre Toulousaine !

Aux Tahitien(ne)s :

Aux toulousaines : à Manon et à Anne-Soso, entre les plongées, les Ma'a Tahiti, les roulottes et les verres en terrasse, que de merveilleux souvenirs ! Je suis heureuse de t'avoir rencontré ! On y retourne ?

A mes colocs, Léa et Emeric, aux massages incroyables, aux décompensations shopping et produits de beauté, à Manuia, à la plongée, et à tous ces moments partagés.

A toute cette équipe de cardiologie du Taaone ... je ne vous oublierai jamais !

A la cardiologie toulousaine

A ma promo d'abord

A mon Jéré, mon co-équipier d'internat, à ces soirées au BL, ces covoiturages, à tous ces moments où tu étais présent quand j'en avais besoin, au renforcement positif, au dénombrage éternel de pandas, mais aussi aux voyages (on se souviendra longtemps de ce saut en parachute, et bientôt la mer rouuuuuge), merci pour ta présence tout au long de ces 4 années d'internat, sans toi ça aurait été tellement moins joyeux ! Cœur Cœur Cœur

A Maé, la girouette, 4 semestres ensemble ! Aux potins au café, aux verres en terrasse, et aux débriefs du matin ; je me serai bien ennuyée sans toi !

A Charbobo et Slimouche, un premier semestre mémorable à vos côtés, avec vos éternels défis des staffs du matin ... (« C'est une vue de l'esprit ça, Slimane ? »).

A Lulu, ça y est, j'y suis, à toi bientôt ; tu es une personne et un médecin formidable !

A Guigui, bourreau des cœurs, **à Nico,** futur collègue du 4^{ème} ; **à Aénora, et à Daniel.**

Aux plus vieux :

A Marine, maman de nos débuts, qu'est-ce qu'on aurait fait sans toi ? Je te souhaite tout l'épanouissement, et tout le bonheur du monde.

A Romain et Fatiha, le premier contrôle pile, la première écho ... tout ça entre 2 goûters au relai H ... un semestre mémorable.

A tous ceux de l'écho : Sylvain, Jerem le speed, Kevin, Steph C, Adri, Sophie (merci !) et Babeth la Tahitienne, vous égayez ces demi-journées d'ETT !

A Valou (à nous bientôt les fuites para !) et à Francky ; à Clément (souvenirs de ce premier week-end d'accueil !), Benoit, Steph B, Clémence L et à tous les autres.

Aux plus jeunes : Robin, mon presque coloc et nos échanges de potins, Hugo le pêcheur, Greg le cycliste, Damien, Kim, Hubert, Antoine, Maya, Fabien ...

Aux encore plus jeunes : Maxime, tu es impressionnant ! A Clarisse, Laetitia, Laurence, Laure, Arthur, Henri ; et aux tous nouveaux que je ne connais pas encore bien, mention spéciale pour Paul, Nathan et Kévin, nos jeunes recrues d'échographie !

Aux néo-cardio, à Julie pour ce semestre débriefing papotage dans le bureau de l'écho, et à Fanny pour ce fabuleux semestre à l'USIC.

Aux chefs :

A Pauline, ta bonne humeur, tes répliques cinglantes, et ton humour font des journées passées avec toi toujours une nouvelle aventure.

A Eve, entre les points potins, les bières en terrasse, et les soirs de foot, on ne s'ennuie jamais. J'espère que tout marchera aussi bien que voulu, et je suis ravie de pouvoir continuer à travailler avec toi.

A Yoan, le surfeur du Cap Ferret, merci encore pour ta disponibilité et pour ton aide. Ta réflexion et tes remarques pertinentes sont toujours source d'apprentissage, tout ça dans la bonne humeur même quand tu râles (si, ça arrive) !

A Clément et Caro, les piliers des soins, j'ai tellement appris avec vous !

Aux actuels : Moinito futur tourangeau, Thomas, Steph, Quentin, Clémence D et notre passion commune pour les PM.

A tous les anciens chefs : Benoit et les topos KT droit, Christelle et sa bonne humeur, Paul-Louis, Joffrey, Ben, Florence, Guillaume, Gugu et Lucie, Loïc (j'ai adopté ta position d'échographiste), Romain et les petites pauses bureau pendant les gardes, et à tous les autres ...

A toutes les équipes IDE et AS des salles tout au long de ces années, mention spéciale à l'équipe de l'écho ! Sans oublier l'équipe de la médecine nuc', reconversion entraîneur sportif si jamais.

A l'équipe de vasculaire :

A mon Vava, le sportif, merci pour les relectures de scan, et pour les bilans IRM de ténosynovite ; **à Morgane et Jérémy, et à Ania,** qu'est-ce qu'on a pu rire ! Aux staffs du mercredi (Eliquis 2.5 x2 ?), aux visites avec NG, mémorables, et à la présence paternelle de HR, merci d'avoir embelli ce semestre !

A toute l'équipe de l'HDJ : **Laeti, Naïma** et les soirées Shakira, à nos soirées au BL !

Et à tous ceux que j'ai pu oublier mais qui comptent quand même

Retentissement cardiaque des fistules artério-veineuses : Quel meilleur paramètre pour une détection précoce ?

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : La relation entre débit de fistule artério-veineuse (Qa) et retentissement cardiovasculaire est complexe. Plusieurs études ont montré un remodelage cardiaque et la survenue de symptômes d'insuffisance cardiaque pour de hauts débits de fistule artério-veineuse.

Objectif : Évaluer le retentissement cardiovasculaire précoce des fistules artério-veineuses.

Méthodes et Résultats : Quarante-sept patients ont bénéficié d'une évaluation clinique et biologique, d'un examen complet par échocardiographie incluant la mesure du débit cardiaque (DC), du *strain* longitudinal global (SLG) et du travail myocardique, d'une évaluation fonctionnelle par test d'effort avec mesure des échanges gazeux et test de marche des 6 minutes ; ainsi que d'une mesure de la réserve coronaire par scintigraphie myocardique de perfusion. La mesure du Qa a été réalisée par écho-Doppler, indexée à la surface corporelle (Qai), puis le ratio Qa/DC a été calculé. Les patients étaient pauci-symptomatiques (18 et 1 patients classe NYHA 2 et 3, respectivement). Il n'y avait pas de corrélation entre Qa, Qai et Qa/DC et statut fonctionnel évalué par le pic de VO₂ (p=0,891 ; p=0,803 ; p=0,939 respectivement). Les patients symptomatiques n'avaient pas de Qa, Qai ou Qa/DC plus élevés que les patients asymptomatiques (2260 contre 2197 mL/min respectivement, p=0,402 ; 1257 contre 1256 mL/min/m² respectivement, p=0,835 ; et 34 contre 37% respectivement, p=0,701). Il n'y avait pas de corrélation entre Qa, Qai ou Qa/DC et le volume télédiastolique ventriculaire gauche ou la fraction d'éjection du ventricule gauche. Il n'y avait pas de corrélation entre la réserve coronaire et ces 3 paramètres de débit d'accès vasculaire. En revanche, le SLG était significativement corrélé avec le Qa et le Qa/DC (R=0,331, p=0,023 et R=0,380, p=0,164, respectivement). Une augmentation du Qa ou du rapport Qa/DC était associée à une altération du SLG. Le seuil de Qa à 2250mL/min avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 63% pour détecter une altération du SLG >-18%. Le seuil de Qa/DC à 33% avait une sensibilité de 92% et une spécificité de 65%.

Conclusion : L'impact cardiovasculaire des fistules artério-veineuses est faible. Cependant, le SLG est le premier paramètre à être impacté par le débit de la fistule. Une évaluation échocardiographique systématique avec mesure du SLG devrait être proposée chez tous les patients porteurs de fistule artério-veineuse avec un Qa >2250mL/min ou un rapport Qa/DC >33% afin de dépister ceux à haut risque de complications dues à la fistule artério-veineuse.

TITRE EN ANGLAIS: Cardiac impact of arterio-venous fistulas: What is the best parameter for an early detection?

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : insuffisance rénale chronique, fistule artério-veineuse, *strain* longitudinal global, retentissement cardiaque

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pr Olivier LAIREZ

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| LISTE DES ABREVIATIONS | 19 |
| INTRODUCTION | 20 |
| RETENTISSEMENT CARDIOVASCULAIRE DES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES | 21 |
| <i>Effets hémodynamiques immédiats après la création d'une FAV.....</i> | <i>21</i> |
| <i>Effets cardiovasculaires à long terme d'une fistule artério-veineuse.....</i> | <i>22</i> |
| IMPACT DU DEBIT DE LA FISTULE SUR LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE | 24 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 26 |
| POPULATION DE L'ETUDE | 26 |
| MESURE DU DEBIT DE LA FISTULE ARTERIO-VEINEUSE | 26 |
| BIOLOGIE | 27 |
| TEST DE MARCHÉ DES SIX MINUTES | 27 |
| ÉPREUVE D'EFFORT CARDIORESPIRATOIRE AVEC MESURE DES ECHANGES GAZEUX..... | 27 |
| ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE..... | 28 |
| MESURE DE LA RESERVE CORONAIRE PAR ACQUISITIONS DYNAMIQUES EN SCINTIGRAPHIE..... | 29 |
| ANALYSE STATISTIQUE | 31 |
| RESULTATS..... | 33 |
| DESCRIPTION DE LA POPULATION..... | 33 |
| IMPACT DU DEBIT DE LA FISTULE ARTERIO-VEINEUSE SUR DIFFERENTS PARAMETRES CARDIAQUES | 36 |
| VALEURS SEUILS DE DEBIT DE FAV POUR PREDIRE UN RETENTISSEMENT CARDIAQUE | 41 |
| DISCUSSION..... | 43 |
| FAIBLE IMPACT DES FAV SUR LES PARAMETRES FONCTIONNELS CARDIOVASCULAIRES ET SUR LES DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES | 44 |
| ÉVALUATION DU RISQUE CARDIAQUE CHEZ DES PATIENTS PAUCI-SYMPATOMATIQUES PORTEURS D'UNE FAV | 45 |
| LIMITATIONS..... | 46 |
| PERSPECTIVES | 46 |
| CONCLUSION..... | 47 |
| REFERENCES | 48 |
| ANNEXES | 52 |
| ANNEXE 1 - ARTICLE SOUMIS POUR PUBLICATION | 52 |
| ANNEXE 2 – SERMENT D'HIPPOCRATE..... | 83 |

LISTE DES ABREVIATIONS

CCVG – Chambre de chasse du ventricule gauche

DC – Débit cardiaque

ETT – Échocardiographie transthoracique

FAV – Fistule artério-veineuse

FEVG – Fraction d'éjection du ventricule gauche

IC – Index cardiaque

MW – Travail myocardique

NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide

NYHA – New York Heart Association

Qa – Débit de la fistule artério-veineuse

Qai – Débit de la fistule artério-veineuse indexé à la surface corporelle

RC – Réserve coronaire

ROC – Receiver operator characteristic

SLG – Strain longitudinal global

TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion

TM – temps-mouvement

Pic de VO₂ – Volume maximal d'oxygène consommé au cours d'un effort intense

INTRODUCTION

La fistule artério-veineuse (FAV) résulte de la création d'une anastomose entre une artère et une veine superficielle, permettant ainsi d'obtenir une augmentation significative du débit et de la pression, provoquant une dilatation de la veine et un épaississement de sa paroi. L'objectif est de créer un accès vasculaire superficiel, fiable et fonctionnel, afin de pouvoir traiter les insuffisants rénaux en dialyse.

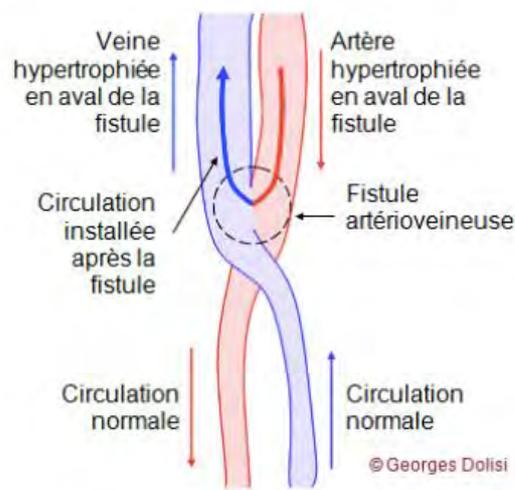


Figure 1 – Schéma d'une fistule artério-veineuse

Les FAV homologues sont l'accès d'hémodialyse le plus fréquemment utilisé [1,2], avec une diminution significative de la mortalité en comparaison aux cathéters et aux FAV prothétiques (Dacron®) du fait d'un moindre risque infectieux et de thrombose [3]. Le placement le plus distal possible est privilégié, afin de limiter le risque d'hyperdébit ou de vol vasculaire retrouvés plus fréquemment sur les FAV proximales.

L'abord doit permettre une dose de dialyse délivrée suffisante, conditionnée par le débit de la pompe à sang, et donc par le débit de l'abord qui doit idéalement être supérieur à 600 mL/min. D'une part, le Qa doit être suffisant pour permettre une dialyse efficace - et de bas débits de fistules font suspecter une dysfonction de l'accès (sténoses, thromboses) -,

d'autre part, de hauts débits de FAV peuvent avoir un impact péjoratif sur le système cardiovasculaire [5–8].

Retentissement cardiovasculaire des fistules artério-veineuses

Effets hémodynamiques immédiats après la création d'une FAV

On observe immédiatement après la création d'une FAV une augmentation du débit cardiaque (DC) due à une diminution des résistances périphériques, à l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique (avec augmentation de la contractilité), à une augmentation du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque [9], dans un but de maintien de la pression artérielle moyenne [10].

Dans la première semaine après la création d'une FAV, l'augmentation du volume sanguin circulant conduit à une dilatation de l'oreillette gauche, de la veine cave inférieure, et des volumes télé-diastolique et télé-systolique du ventricule gauche, et on observe une dégradation de la fonction diastolique évaluée à l'échocardiographie transthoracique (ETT) [6].

On observe également une augmentation des taux sériques de peptides natriurétiques [6] pouvant traduire une augmentation des pressions de remplissage et un état de surcharge volumique.

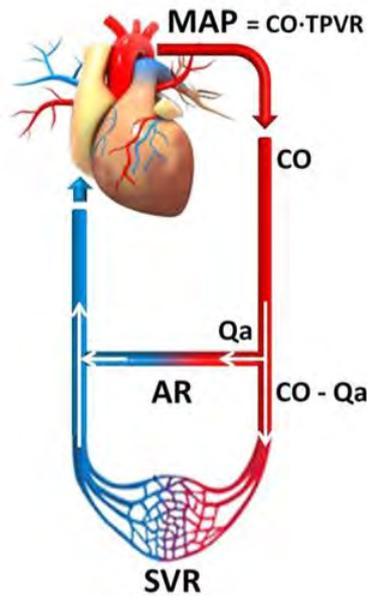


Figure 2 - Relation entre pression artérielle moyenne (MAP), débit cardiaque (CO), résistances vasculaires périphériques totales (TPVR), résistance de la FAV (AR), résistances vasculaires systémiques (SVR)

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

Effets cardiovasculaires à long terme d'une fistule artério-veineuse

- Hypertrophie ventriculaire gauche :

Plusieurs données montrent des changements significatifs dans la structure et la fonction cardiaques, avec notamment une hypertrophie ventriculaire gauche adaptative à l'augmentation de travail myocardique induite par la surcharge en pression et en volume. Une étude prospective récente a montré une augmentation de la masse ventriculaire gauche à 1 an après la création d'une FAV, sans corrélation entre l'augmentation de la masse et le débit de la FAV [11]. D'autres études ont montré une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche après fermeture de la FAV [12].

- Insuffisance cardiaque à haut débit

Après la création d'une FAV, le sang est shunté du système artériel à haute pression vers le système veineux à basse pression. Initialement, on observe une augmentation du DC du fait d'une augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique (médiée par l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique), puis l'excès de stimulation myocardique peut conduire à une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et éventuellement à la survenue d'une insuffisance cardiaque à haut débit [13].

L'interdépendance relative entre Qa et DC n'est pas connue. On pourrait imaginer une relation linéaire entre Qa et DC, mais des données récentes montrent une relation correspondant plutôt à un modèle de régression polynomiale de 3^{ème} ordre, avec un plateau initial suivi par une pente raide avec une augmentation plus importante du DC pour de hauts débits de FAV [14].

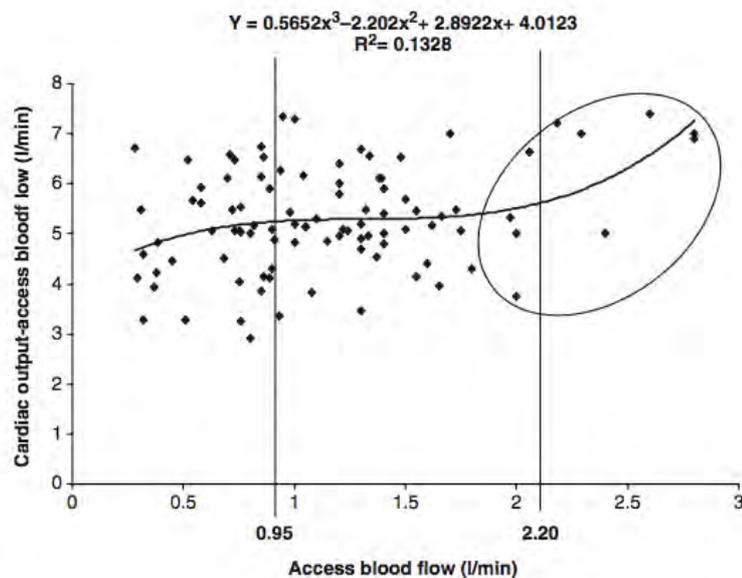


Figure 3 – Relation entre débit de la fistule artérioveineuse et débit cardiaque

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

Plusieurs études suggèrent que de hauts débits de FAV peuvent causer une insuffisance cardiaque à haut débit [13,15]. L'insuffisance cardiaque à haut débit est définie par la survenue de symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, orthopnée, œdèmes périphériques ou pulmonaire) en présence d'un index cardiaque (IC) supra-normal ($>3\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$): De nombreux *case reports* ont été publiés, relatant la survenue de symptômes d'insuffisance cardiaque chez des patients dialysés sur FAV, s'amendant après fermeture ou réduction de la FAV.

D'autres études montrent une réversibilité du remodelage cardiaque chez les patients avec haut débit de FAV et IC élevé après réduction ou fermeture de la FAV [18], avec diminution de la masse ventriculaire gauche et des pressions pulmonaires [19].

Impact du débit de la fistule sur le retentissement cardiaque

De nombreuses études ont été conduites afin de déterminer l'impact du débit de la FAV sur la survenue de symptômes d'insuffisance cardiaque. La plupart retiennent le seuil de 2000 mL/min, significativement associé à la survenue d'insuffisance cardiaque, avec une importante sensibilité [5,14]. Une autre étude a proposé d'indexer le débit de la FAV à la surface corporelle (Q_{ai}), avec un seuil de $Q_{ai} >603\text{mL}/\text{min}/\text{m}^2$ significativement associé à la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque et à des modifications échographiques telles que dilatation du ventricule gauche, de l'oreillette gauche, et dysfonction diastolique [20]. D'autres études ont montré que le rapport Q_a/DC représentant la recirculation cardio-pulmonaire était un meilleur paramètre pour prédire la survenue d'insuffisance cardiaque, avec un seuil entre 20 et 40% selon les études [13,14].

Malgré ce retentissement cardiovasculaire, les études ne rapportent pas d'augmentation de la mortalité pour de hauts débits de FAV [21].

Cependant, au vu des limites de l'évaluation des symptômes par la classification de la New York Heart Association (NYHA) [22], de la faible spécificité des peptides natriurétiques et des paramètres de dysfonction diastolique chez les patients dialysés, et de la dégradation tardive des paramètres standard d'évaluation de la fonction systolique [23], de nouveaux paramètres pour la détection précoce du retentissement cardiaque des FAV sont nécessaires.

L'objectif de cette étude était d'évaluer le retentissement précoce des FAV chez les patients avec insuffisance rénale chronique, nécessitant ou non une hémodialyse.

MATERIEL ET METHODES

Population de l'étude

Quarante-huit patients porteurs d'une FAV créée devant une insuffisance rénale chronique nécessitant une hémodialyse ont été prospectivement analysés entre Février 2018 et Juillet 2019 dans le centre hospitalier universitaire de Rangueil à Toulouse. Un patient a été exclu du fait d'une ischémie myocardique prouvée à la scintigraphie myocardique de perfusion. Parmi les 47 patients finalement inclus, les caractéristiques démographiques, les facteurs de risque cardiovasculaire et les comorbidités ont été recueillies. Chaque patient a bénéficié d'une évaluation complète incluant la mesure du débit de la FAV par écho-Doppler, l'évaluation de la qualité de vie par le questionnaire Minnesota, un examen clinique complet, une analyse biologique, une ETT, une épreuve d'effort cardio-respiratoire avec mesure des échanges gazeux, un test de marche des six minutes et une scintigraphie myocardique de perfusion dynamique pour mesure de la réserve coronaire (RC). Hormis la mesure du débit de la FAV par écho-Doppler, réalisé dans les 3 mois précédents, tous les examens ont été effectués le même jour. Ces examens ont été réalisés hors jours de dialyse chez les patients hémodialysés.

Cette investigation a été réalisée en accord avec les principes de la déclaration d'Helsinki. Tous les patients ont reçu une information détaillée du protocole et ont donné leur consentement éclairé.

Mesure du débit de la fistule artério-veineuse

La mesure du débit de la FAV a été réalisée par écho-Doppler vasculaire pour chaque patient. Le diamètre de l'artère brachiale a été déterminé par échographie bidimensionnelle, dans un plan longitudinal, de bord interne à bord interne. Au même endroit, le doppler pulsé

a été réalisé pour le calcul de la vitesse moyenne, avec correction de l'angle d'incidence. Le débit de l'accès vasculaire était calculé par le logiciel de l'appareil, en utilisant la formule suivante : $Q_a \text{ (mL/min)} = \text{vitesse moyenne (cm/s)} \times \text{surface de section du vaisseau } (\pi r^2, \text{ cm}^2) \times 60$. Le débit de FAV indexé (Q_{ai}) a été obtenu en indexant le Q_a à la surface corporelle. Le Q_a estimé par écho-doppler a été indexé au débit cardiaque mesuré en ETT afin d'obtenir le ratio Q_a/DC .

Biologie

Les paramètres biochimiques incluant la mesure de la créatinine et du N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide (NT-proBNP) ont été mesurés par les techniques commerciales automatisées standard.

Test de marche des six minutes

Le test de marche des six minutes a été réalisé en accord avec les recommandations de l'American Thoracic Society [24], avec mesure de la distance de marche parcourue en six minutes.

Épreuve d'effort cardiorespiratoire avec mesure des échanges gazeux

Tous les patients ont effectué un test d'effort sur bicyclette ergométrique. La charge initiale était de 20 watts, et augmentait de 10 watts toutes les minutes. Les patients étaient encouragés à maintenir une vitesse de pédalage autour des 60 tours/min et à effectuer un effort maximal. Le volume maximal d'oxygène consommé (pic de VO_2) a été mesuré en analysant le gaz expiré à chaque respiration au repos et à chaque palier d'exercice.

Échocardiographie transthoracique

Les ETT ont été réalisées avec un appareil d'échographie Vivid E95 (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norvège) en utilisant une sonde bidimensionnelle de 2,5 MHz, permettant une analyse des boucles archivées. Une évaluation échographique complète par mode temps-mouvement (TM) et bidimensionnel incluant les trois coupes apicales standard (quatre-cavités, deux-cavités, trois-cavités) avec une haute cadence image (>60 images/s) a été réalisée pour chaque patient, avec mesure de la pression artérielle au moment de l'examen.

L'analyse des images a été effectuée par un opérateur unique en utilisant le logiciel EchoPAC V.110.1.2 (Advanced Analysis Technologies ; GE Medical Systems). Les mesures suivantes ont été réalisées selon les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* [25] : FEVG selon la méthode de Simpson biplan à partir des coupes quatre-cavités et deux-cavités, mesure du volume ventriculaire gauche télédiastolique, mesure du septum interventriculaire et de la paroi postérieure du ventricule gauche télédiastolique. Les paramètres de fonction diastolique incluant les vitesses maximales protodiastolique (E) et télédiastolique (A) sur le profil mitral et leur rapport E/A, et les mesures des vitesses maximales protodiastoliques de déplacement de l'anneau mitral latéral en doppler tissulaire (Ea), avec calcul du rapport E/Ea, ont également réalisées selon les recommandations de l'*American Society of Echocardiography*.

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

vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide obtenue après de multiples coupes a été retenue.

Le DC a été calculé après mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG), de l'intervalle temps-vitesse de la CCVG en doppler pulsé, et de la fréquence cardiaque, par la formule suivante : $DC \text{ (mL/min)} = \text{surface de la CCVG (cm}^2\text{)} \times \text{intervalle temps-vitesse (cm)} \times \text{fréquence cardiaque (min}^{-1}\text{)}$, avec la surface de la CCVG calculée par la formule : $\text{surface de la CCVG (cm}^2\text{)} = \pi(\text{diamètre de la CCVG (cm)})^2/4$. L'IC a été obtenu en indexant le DC à la surface corporelle.

Le *strain* longitudinal global (SLG) a été mesuré à partir de l'analyse par *speckle tracking*, effectuée en étudiant en temps réel le déplacement des *speckles* (échos denses) les uns par rapport aux autres au cours du cycle cardiaque, permettant d'extraire les valeurs de *strain* (déformation). Cette analyse a été réalisée à partir des images bidimensionnelles des coupes quatre-cavités, deux-cavités et trois-cavités [26]. Les valeurs de *strain* pour tous les segments ont été moyennées pour obtenir une valeur de SLG. L'estimation du travail myocardique (MW) a été effectuée après détermination du moment d'ouverture et de fermeture des valves aortique et mitrale. La mesure de la pression artérielle systolique et diastolique estimée par brassard huméral a été effectuée dans le même temps afin d'obtenir le signal de pression normalisé. Le MW segmentaire a été calculé à partir du *strain* et des courbes de pression du ventricule gauche, comme proposé par Russel et coll. [27].

Mesure de la réserve coronaire par acquisitions dynamiques en scintigraphie

Tous les patients ont bénéficié d'un protocole d'acquisition dynamique d'images de perfusion myocardique au repos et après vasodilatation maximale, par tomographie par

émission monophotonique, en utilisant le ^{99m}Tc -tétofrosmine comme radiotracteur, selon le protocole d'Agostini et coll. [28].

Les acquisitions d'images ont été réalisées par une gamma-caméra cadmium-zinc-telluride (Spectrum Dynamics, Caesarea, Israël). Les patients étaient à jeun de dérivés xanthiques (café, thé, chocolat, banane, fruits secs) depuis au moins 24h, positionnés en décubitus dorsal sous la caméra, immobiles, sous surveillance électrocardiographique et tensionnelle pendant toute la durée de l'examen.

Pour les images de repos, un « pré-scanning » a été effectué via l'injection manuelle d'une dose de 37 MBq de ^{99m}Tc -tétofrosmine afin de centrer les images sur la région d'intérêt cardiaque. Une fois le cœur centré, une deuxième injection de 3 MBq/kg était réalisée à une vitesse de 1 à 2 cm³/s, grâce à un perfuseur automatique (Nemoto, Tokyo, Japon), puis flushée par 40 mL de solution saline pour assurer un effet bolus reproductible. Les acquisitions dynamiques étaient débutées immédiatement après l'injection du radiotracteur permettant d'obtenir une série d'images pendant six minutes.

Pour les images de stress, chaque patient a reçu une administration de Regadenoson (400 µg), suivie de l'injection de 9 MBq/kg de ^{99m}Tc -tétofrosmine au pic d'hyperhémie. Une nouvelle acquisition d'images était réalisée pendant six minutes. Les acquisitions ont été divisées en 32 Frames répartis en 21 x 3 secondes, 1 x 9 secondes, 1 x 15 secondes, 1 x 21 secondes, 1 x 27 secondes et 7 x 30 secondes.

Les images dynamiques obtenues correspondant aux informations de perfusion ont été analysées grâce au logiciel Corridor 4DM (v2015, INVIA, Ann Arbor, MI, USA) par un observateur unique. Un modèle pharmacocinétique a été utilisé pour déterminer le flux coronaire de repos et de stress. La RC a ensuite été calculée selon la formule suivante : RC = flux coronaire au stress/flux coronaire au repos.

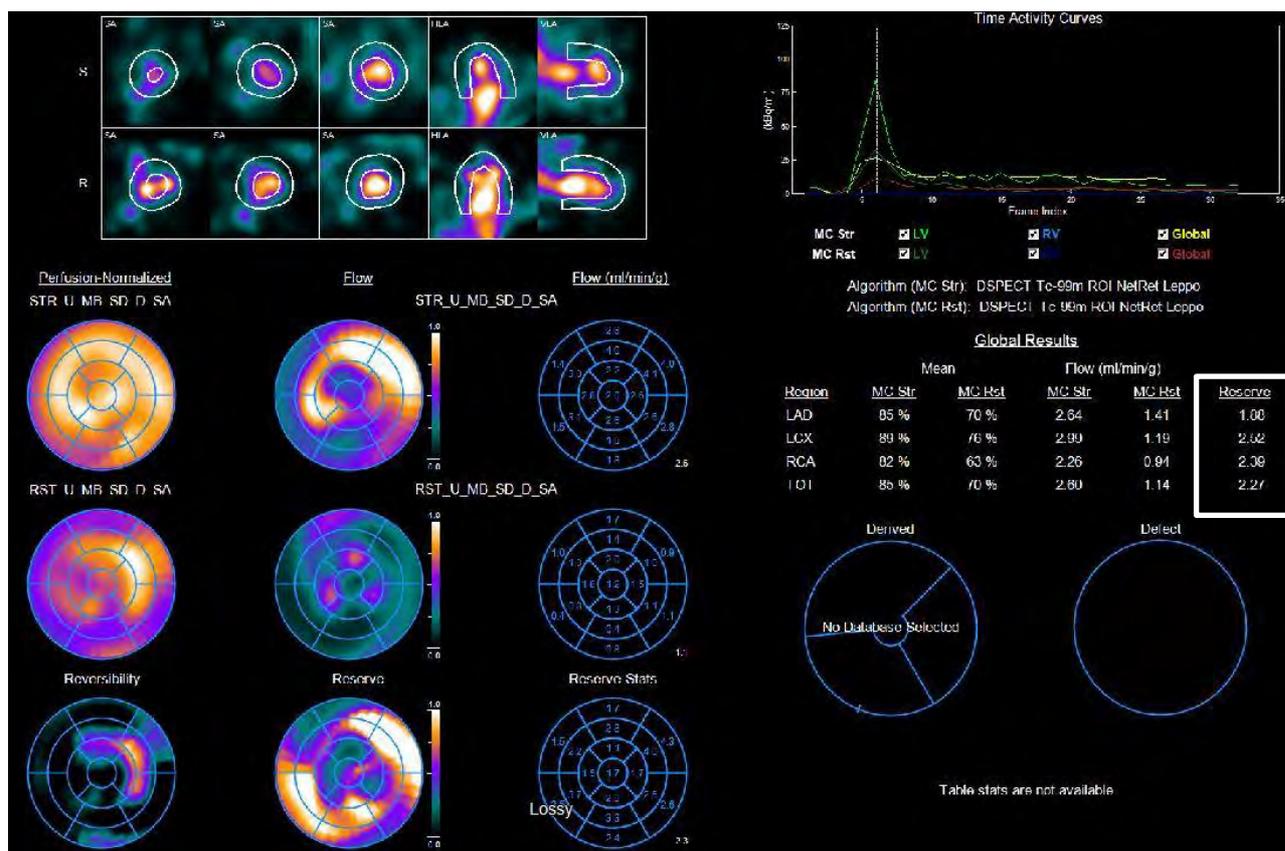


Figure 4 – Exemple de résultats obtenus à partir du traitement des données scintigraphiques de perfusion pour mesure de la réserve coronaire

Analyse statistique

Les variables continues ont été exprimées en moyenne plus ou moins écart type. Les valeurs de NT-proBNP et la posologie de furosémide ne suivant pas une distribution normale, ces données ont été exprimées en médiane et interquartiles. Les valeurs nominales ont été exprimées en nombre et pourcentage. Les valeurs moyennes des variables continues ont été comparées par le test de Mann Whitney. Les variables qualitatives ont été analysées par le test exact de Fisher.

La recherche de corrélation a été réalisée avec le test de Spearman, et est exprimée par le coefficient de corrélation R. Le niveau de précision des données d'imagerie pour

prédire la survenue d'un impact cardiaque avec une altération du SLG en fonction du débit de la FAV a été réalisée à partir des données des courbes *receiver operator characteristic* (ROC), en prenant en compte les aires sous la courbe et les points représentant la meilleure sensibilité et spécificité.

Les différences étaient considérées comme statistiquement significatives si $p < 0,05$. Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SPSS version 20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

RESULTATS

Description de la population

Les caractéristiques des 47 patients inclus sont présentées dans le Tableau 1. Il y avait 29 (62%) hommes, avec un âge moyen de 51 ± 13 ans. Trente-huit (81%) patients nécessitaient une hémodialyse. La FAV était proximale chez 20 (43%) patients, et le débit moyen était de 2235 ± 736 mL/min. Les débits de FAV étaient compris entre 600 mL/min et 4000 mL/min. L'âge moyen de la fistule était de $5,0\pm 5,4$ ans. Deux (4%) patients avaient une coronaropathie stable, 1 (2%) une fibrillation atriale permanente, et 2 (4%) patients avaient une autre cardiopathie sous-jacente (1 avait un antécédent de cardiomyopathie dilatée avec normalisation de la FEVG et des volumes, 1 avait une cardiomyopathie post-hypertensive à FEVG préservée). Trente-huit (81%) patients étaient hypertendus. Le score moyen du questionnaire Minnesota était de 19 ± 19 sur 105 items.

Il y avait 28 (60%) patients asymptomatiques, attesté par un stade 1 de la classification NYHA. Il n'y avait pas de différence de Qa, Qai ou de rapport Qa/DC chez les patients asymptomatiques et symptomatiques (2260 contre 2197 mL/min, $p=0,402$; 1257 contre 1256 mL/min/m², $p=0,835$; et 34 contre 37% , $p=0,701$ respectivement). Les patients avec un IC élevé n'étaient pas plus symptomatiques que les patients avec IC normal (selon le stade NYHA). Vingt-deux (47%) patients avaient un IC $< 3,5$ L/min/m², 12 (55%) étaient asymptomatiques (stade NYHA 1) et 10 (45%) étaient symptomatiques. Parmi les 25 (53%) patients avec un IC $> 3,5$ L/min/m², 16 (64%) étaient asymptomatiques et 9 (36%) étaient symptomatiques ($p=0,510$).

Le pic de VO₂ moyen était de 17 ± 5 mL/min/kg et le test de marche des 6 minutes permettait de parcourir en moyenne une distance de 490 ± 101 mètres.

Tableau 1 – Description de la population

Population totale (n=47)

| | |
|--|-------------------|
| Caractéristiques démographiques | |
| Age moyen – années | 51±13 |
| Sexe masculin – n (%) | 29 (62) |
| Indice de masse corporelle – kg/m ² | 24,4±4,1 |
| Dialysés – n (%) | 38 (81) |
| Caractéristiques de la FAV | |
| Ancienneté de la FAV – années | 5,0±5,4 |
| Débit moyen - mL/min | 2235±736 |
| Localisation proximale – n (%) | 20 (43) |
| Biologie | |
| NT-proBNP – pg/mL | 1132 [409 – 3458] |
| Comorbidités | |
| Tabagisme actif – n (%) | 9 (19,1) |
| Hypertension – n (%) | 38 (81) |
| Diabète – n (%) | 4 (9) |
| Dyslipidémie – n (%) | 14 (30) |
| Coronaropathie stable – n (%) | 2 (4) |
| Autre cardiopathie sous-jacente – n (%) | 3 (6) |
| Traitements | |
| Furosémide – mg | 500 [50 – 500] |
| Stade de la classification NYHA | |
| NYHA 1 – n (%) | 28 (60) |
| NYHA 2 – n (%) | 18 (38) |
| NYHA 3 – n (%) | 1 (2) |
| Minnesota | 19±19 |
| Pic de VO₂ – mL/min/kg | 17±5 |
| TM6 – m | 490±101 |
| Réserve coronaire | 2,3±0,7 |
| Données échocardiographiques | |
| FEVG – % | 62±8 |
| SIV – mm | 11±1 |
| VTDVGi – mL/m ² | 50±12 |
| Volume OG – mL/m ² | 29±13 |
| E/A | 1,1±0,3 |
| Ea – cm/s | 12±3 |
| E/Ea | 7,8±3,2 |
| TAPSE – mm | 24±4 |
| Onde S à l’anneau tricuspide – cm/s | 14±3 |
| Vitesse maximale de l’IT – m/s | 1,9±1,1 |
| Débit cardiaque – L/min | 6,7±1,6 |
| Index cardiaque – L/min/m ² | 3,7±0,9 |
| SLG – % | -20±3 |
| Travail myocardique – mmHg/% | 2182±531 |
| Efficacité du travail myocardique - % | 96±3 |

E/A – ratio entre vitesse maximale proto- (E) et télé- (A) diastolique sur le profil mitral ; Ea – vitesse maximale protodiastolique à l’anneau mitral latéral; FAV – Fistule artério-veineuse; FEVG – Fraction d’éjection du ventricule gauche; IT – Insuffisance tricuspide; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; OG – Oreillette gauche; onde S à l’anneau tricuspide – vitesse systolique maximale à l’anneau tricuspide; SIV – Septum interventriculaire; SLG – Strain longitudinal global ; TAPSE – Excursion systolique du plan de l’anneau tricuspide ; TM6 – test de marche des 6 minutes; pic de VO₂ – volume maximal d’oxygène consommé au cours d’un effort intense ; VTDVGi – Volume télédiastolique du ventricule gauche indexé

Les données échographiques ont montré une FEVG moyenne à 62 ± 8 %, une épaisseur maximale du septum interventriculaire à 11 ± 2 mm. La fonction ventriculaire droite était normale, avec un TAPSE à 24 ± 4 mm et une onde S tricuspide à 14 ± 3 cm/s.

Le SLG moyen était de -20 ± 3 %, et le MW moyen à 2182 ± 531 mmHg/% avec une efficacité globale du MW à 96 ± 3 %.

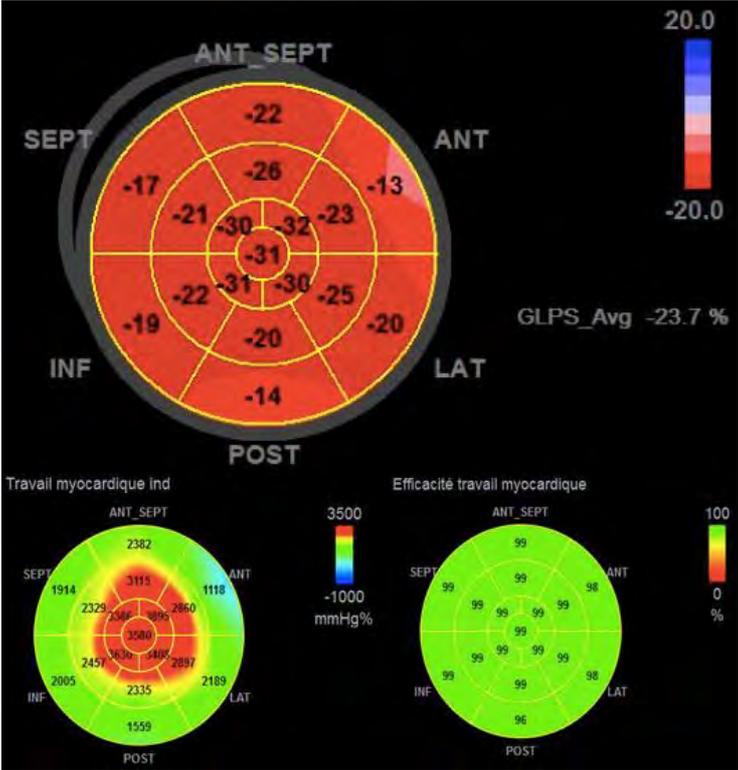


Figure 5 – Exemple de valeurs normales de *strain* et de travail myocardique (intensité et efficacité) représentées sous forme d’ « œil de bœuf »

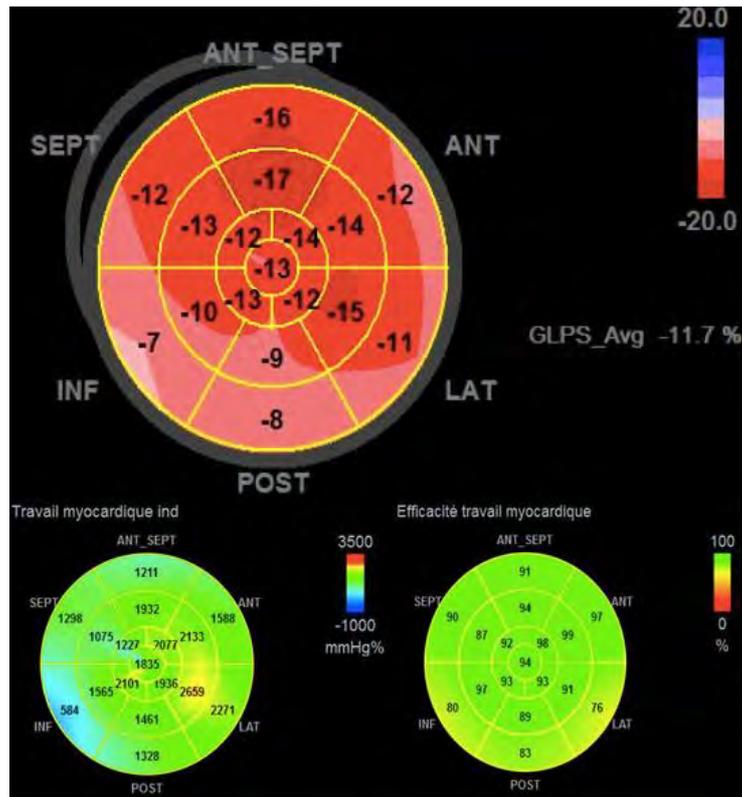


Figure 6 – Exemple de valeurs altérées de *strain* et de travail myocardique (intensité et efficacité) représentées sous forme d’« œil de bœuf »

Pour la mesure de la RC, les données d’un patient ont été exclues du fait d’un problème technique. Les valeurs moyennes de flux au repos et au stress étaient respectivement de $1,6 \pm 0,7$ à $2,2 \pm 0,7$ et $3,4 \pm 1,2$ et $4,4 \pm 1,1$. La RC moyenne était de $2,3 \pm 0,7$.

Impact du débit de la fistule artério-veineuse sur différents paramètres cardiaques

Les corrélations entre statut fonctionnel, biologie, données ETT, RC et Qa, Qai et Qa/DC sont présentées dans les tableaux 2, 3 et 4 respectivement.

Il n’y avait pas de corrélation entre le Qa et le taux de NT-proBNP. Il n’y avait pas de corrélation entre pic de VO₂ mesuré à l’épreuve d’effort et Qa, Qai ou Qa/DC. Il n’y avait pas de corrélation entre DC et Qa ou Qai. Il n’y avait pas de corrélation entre volume télédiastolique du ventricule gauche et Qa ($p=0,881$), Qai ($p=0,966$) ou Qa/DC ($p=0,737$). De

plus, il n'y avait pas de corrélation entre ces 3 paramètres d'évaluation du débit de la FAV et la FEVG, la fonction diastolique, la fonction ventriculaire droite ni avec l'épaisseur du septum interventriculaire. Alors qu'il n'existait pas de corrélation entre SLG et Qai, le SLG était corrélé au Qa (R=0,331, P=0,023) et au rapport Qa/DC (R=0,380, P=0,008), avec une altération du SLG suivant l'augmentation du débit de la FAV (Figures 7 et 8).

Tableau 2 – Corrélation entre Qa et différents paramètres d'évaluation cardiaque

| | R | p value |
|-----------------------------------|--------|---------|
| Statut fonctionnel | | |
| Pic de VO2 | 0,020 | 0,891 |
| Biologie | | |
| NT-proBNP | 0,071 | 0,634 |
| Réserve coronaire | -0,021 | 0,887 |
| Échocardiographie | | |
| FEVG | -0,125 | 0,402 |
| SIV | 0,082 | 0,585 |
| VTDVGi | -0,022 | 0,881 |
| Volume de l'OG | -0,177 | 0,235 |
| E/A | 0,049 | 0,746 |
| Ea | -0,137 | 0,357 |
| E/Ea | -0,004 | 0,980 |
| TAPSE | 0,145 | 0,330 |
| Onde S à l'anneau tricuspide | 0,015 | 0,922 |
| Vitesse maximale de l'IT | -0,234 | 0,114 |
| Débit cardiaque | 0,154 | 0,301 |
| Index cardiaque | 0,109 | 0,468 |
| SLG | 0,331 | 0,023 |
| Travail myocardique | -0,278 | 0,058 |
| Efficacité du travail myocardique | -0,184 | 0,216 |

E/A – ratio entre vitesse maximale proto (E) et télé (A)-diastolique sur le profil mitral ; Ea – vitesse maximale protodiastolique à l'anneau mitral latéral; FEVG – fraction d'éjection du ventricule gauche ; IT – Insuffisance tricuspide; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; OG – oreillette gauche; onde S à l'anneau tricuspide – vitesse systolique maximale à l'anneau tricuspide; SLG – Strain longitudinal global ; TAPSE – Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; pic de VO2 - Volume maximal d'oxygène consommé au cours d'un effort intense ; VTDVGi – volume télédiastolique du ventricule gauche indexé

Tableau 3 – Corrélation entre Qai et différents paramètres d'évaluation cardiaque

| | R | p value |
|-----------------------------------|--------|---------|
| Statut fonctionnel | | |
| Pic de VO2 | 0,037 | 0,803 |
| Biologie | | |
| NT-proBNP | 0,218 | 0,141 |
| Réserve coronaire | -0,177 | 0,240 |
| Échocardiographie | | |
| FEVG | -0,118 | 0,429 |
| SIV | -0,076 | 0,613 |
| VTDVGi | 0,006 | 0,966 |
| Volume de l'OG | -0,128 | 0,390 |
| E/A | 0,029 | 0,848 |
| Ea | -0,089 | 0,552 |
| E/Ea | -0,062 | 0,680 |
| TAPSE | 0,122 | 0,415 |
| Onde S à l'anneau tricuspide | 0,041 | 0,785 |
| Vitesse maximale de l'IT | -0,081 | 0,588 |
| Débit cardiaque | -0,033 | 0,824 |
| Index cardiaque | 0,133 | 0,372 |
| SLG | 0,238 | 0,108 |
| Travail myocardique | -0,074 | 0,623 |
| Efficacité du travail myocardique | -0,119 | 0,426 |

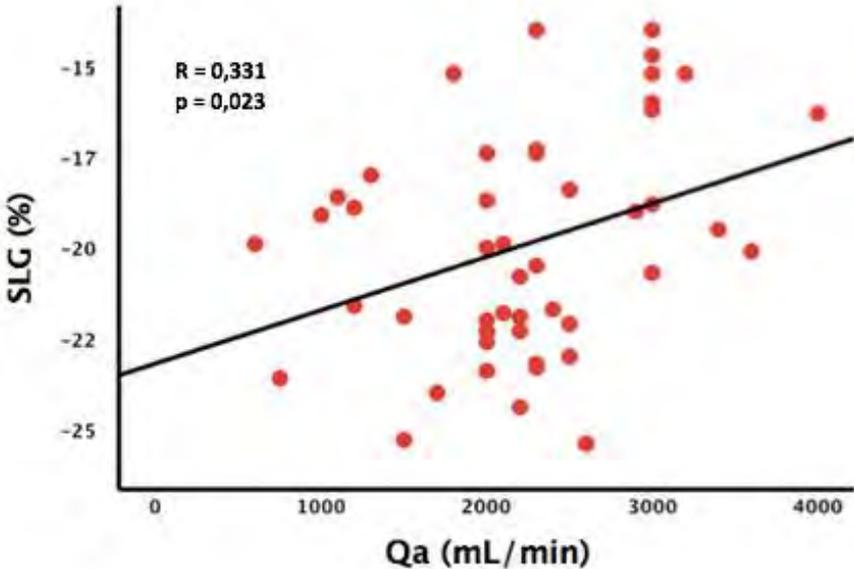
E/A – ratio entre vitesse maximale proto (E) et télé (A)-diastolique sur le profil mitral ; Ea – vitesse maximale protodiastolique à l'anneau mitral latéral; FEVG – fraction d'éjection du ventricule gauche ; IT – Insuffisance tricuspide; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; OG – oreillette gauche; onde S à l'anneau tricuspide – vitesse systolique maximale à l'anneau tricuspide ; SLG – Strain longitudinal global ; TAPSE – Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; Pic de VO2 - Volume maximal d'oxygène consommé au cours d'un effort intense ; VTDVGi – volume télédiastolique du ventricule gauche indexé

Tableau 4 – Corrélation entre Qa/DC et différents paramètres d'évaluation cardiaque

| | R | p value |
|-----------------------------------|--------|---------|
| Statut fonctionnel | | |
| Pic de VO2 | -0,012 | 0,939 |
| Biologie | | |
| NT-proBNP | 0,140 | 0,349 |
| Réserve coronaire | -0,008 | 0,958 |
| Échocardiographie | | |
| FEVG | -0,231 | 0,119 |
| SIV | 0,029 | 0,849 |
| VTDVGi | -0,050 | 0,737 |
| Volume de l'OG | -0,180 | 0,227 |
| E/A | 0,002 | 0,990 |
| Ea | -0,139 | 0,350 |
| E/Ea | -0,050 | 0,741 |
| TAPSE | -0,037 | 0,803 |
| Onde S à l'anneau tricuspide | -0,181 | 0,225 |
| Vitesse maximale de l'IT | -0,132 | 0,377 |
| SLG | 0,380 | 0,008 |
| Travail myocardique | -0,262 | 0,075 |
| Efficacité du travail myocardique | -0,206 | 0,164 |

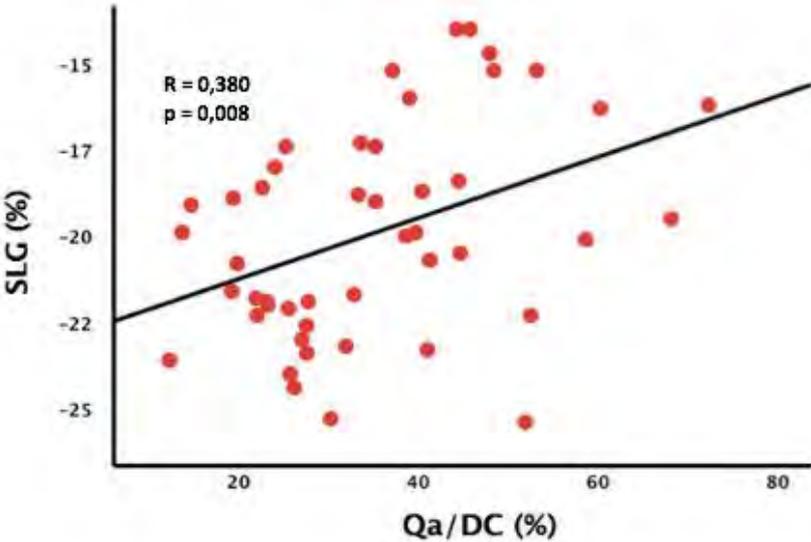
DC – débit cardiaque ; E/A – ratio entre vitesse maximale proto (E) et télé (A)-diastolique sur le profil mitral ; Ea – vitesse maximale protodiastolique à l'anneau mitral latéral; FEVG – fraction d'éjection du ventricule gauche ; IT – Insuffisance tricuspide; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; OG – oreillette gauche; onde S à l'anneau tricuspide – vitesse systolique maximale à l'anneau tricuspide; Qa – débit de la fistule; SLG – Strain longitudinal global ; TAPSE – Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; Pic de VO2 - Volume maximal d'oxygène consommé au cours d'un effort intense ; VTDVGi – volume télédiastolique du ventricule gauche indexé

Figure 7 – Corrélation entre Qa et SLG



Qa – débit de la fistule artério-veineuse ; SLG – Strain longitudinal global

Figure 8 – Corrélation entre Qa/DC et SLG

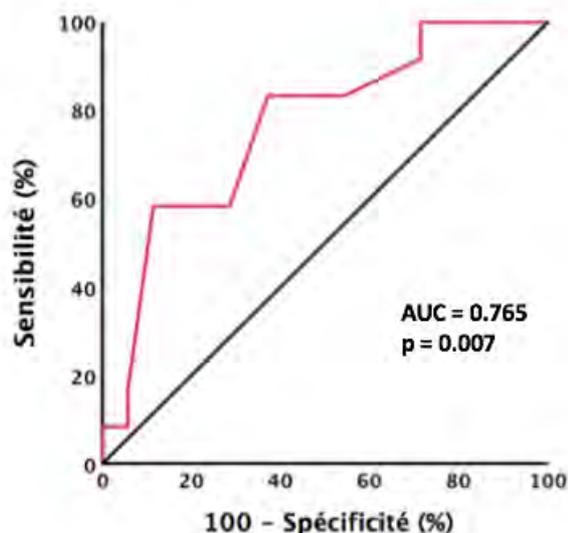


DC – débit cardiaque ; Qa – débit de la fistule artério-veineuse ; SLG – Strain longitudinal global

Valeurs seuils de débit de FAV pour prédire un retentissement cardiaque

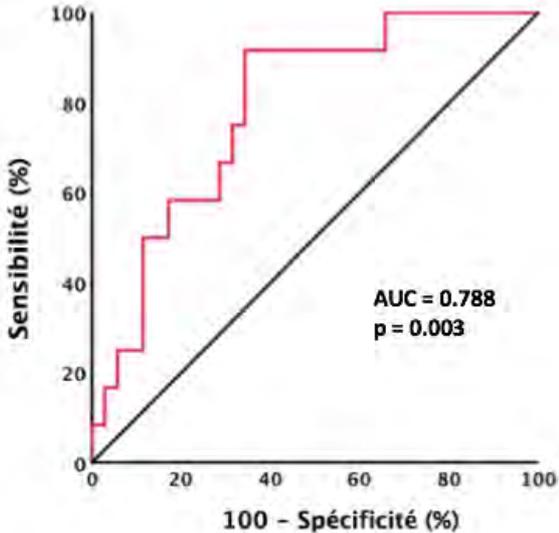
Pour une valeur seuil minimale de SLG définie à -18%, les courbes ROC pour prédire une altération du SLG en fonction des valeurs de Qa et de Qa/DC sont présentées dans les Figures 9 et 10 respectivement. Un débit de FAV supérieur à 2250mL/min avait une sensibilité et une spécificité de 83% et 63% respectivement pour prédire une altération du SLG > -18%. Dans notre population, un seuil de Qa >2250 mL/min avait des valeurs prédictives positive et négative de 43% et 92% respectivement pour une altération du SLG > -18%. Un rapport Qa/DC >33% avait une sensibilité et une spécificité de 92% et 66% respectivement pour prédire une altération du SLG > -18%. Le seuil de Qa/DC >33% avait des valeurs prédictives positive et négative de 48% et 96% respectivement pour une altération du SLG > -18%.

Figure 9 - Courbe ROC pour prédire une altération du SLG >-18% selon le Qa



AUC – Area under the curve

Figure 10 – Courbe ROC pour prédire une altération du SLG >-18% selon le rapport Qa/DC



AUC – Area under the curve

DISCUSSION

Notre étude montre que le débit de FAV évalué par Q_a , Q_{ai} ou rapport Q_a/DC n'a pas d'impact sur la qualité de vie, les paramètres fonctionnels, ou la RC. Le débit de FAV n'est pas corrélé aux volumes ventriculaire gauche, à la FEVG, à la fonction diastolique ou à la fonction ventriculaire droite. Cependant, Q_a et Q_a/DC sont associés à une altération du SLG. Un Q_a supérieur à 2250mL/min et un rapport Q_a/DC supérieur à 33% sont associés à une altération du SLG > -18% (Figure 11). Le seuil de Q_a supérieur à 2250mL/min permet une valeur prédictive positive et négative de 43% et 92% respectivement pour une altération du SLG > -18% (sensibilité 83%, spécificité 63%). Une valeur de Q_a/DC supérieure à 33% permet une valeur prédictive positive et négative de 48% et 96% respectivement pour une altération du SLG > -18% (sensibilité 92%, spécificité 66%).

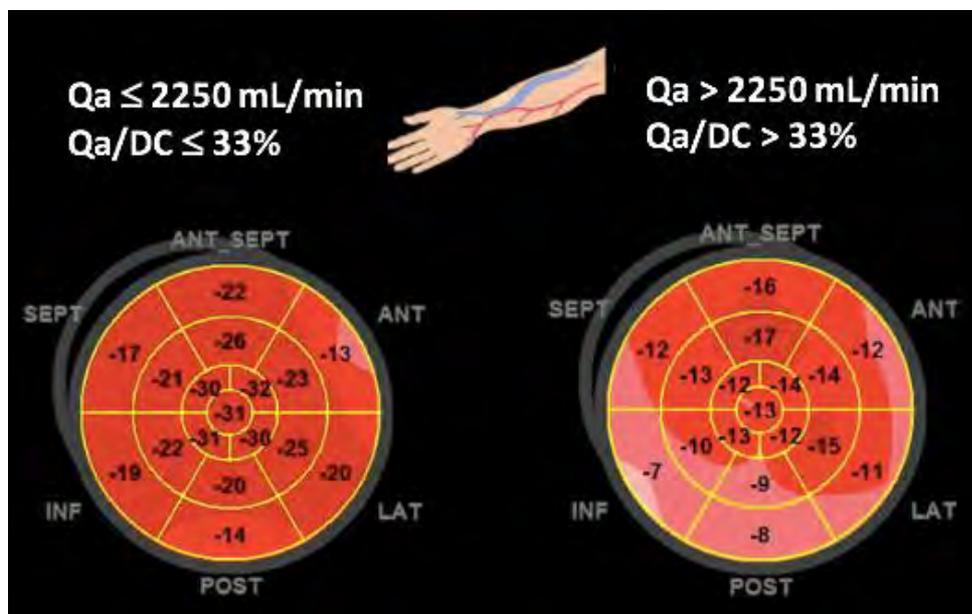


Figure 11 – Association entre débit de la FAV et altération du SLG

DC – débit cardiaque ; Q_a – débit de la fistule artério-veineuse ;

Faible impact des FAV sur les paramètres fonctionnels cardiovasculaires et sur les données échocardiographiques

Nos résultats montrent que l'impact cardiaque des FAV est faible pour des valeurs de débit de FAV entre 600 et 4000mL/min. En effet, nous n'avons pas trouvé de retentissement de la FAV sur les paramètres cliniques (évalués par le questionnaire Minnesota et par le stade de la classification NYHA), biologiques (avec évaluation du NT-proBNP) ou fonctionnels (évalués par le pic de VO₂ et le test de marche des 6 minutes), et ce quel que soit le paramètre d'évaluation du débit de la FAV (Qa, Qai ou Qa/DC). Certains auteurs ont démontré dans une étude prospective qu'il n'y avait pas de relation linéaire entre Qa et DC, mais une relation correspondant plutôt à un modèle de régression polynomiale de 3^{ème} ordre [14].

Nos résultats confirment l'absence de relation linéaire aussi bien entre Qa et DC, qu'entre Qa et IC. De plus, sans prendre en compte le DC, notre étude ne met pas en évidence d'impact du débit de la FAV sur les symptômes pour des débits entre 600 et 4000mL/min.

Afin d'expliquer ces disparités de retentissement du débit de la FAV sur le plan cardiovasculaire, une étude a émis l'hypothèse d'une sorte de réserve fonctionnelle myocardique, permettant une faible incidence d'insuffisance cardiaque à haut débit chez ces patients porteurs de FAV [14].

Le SLG est un paramètre sensible et son altération est précoce dans le processus d'atteinte myocardique en comparaison à la dilatation des volumes ventriculaire gauche, ou à l'altération de la FEVG [29]. En utilisant une valeur seuil de -18% [30] pour définir une altération du SLG, associée à un impact cardiovasculaire péjoratif [31–36], nous avons montré que le Qa (en utilisant un seuil de 2250mL/min) et le rapport Qa/DC (en utilisant un

seuil de 33%) sont les meilleurs outils pour détecter précocement un retentissement du débit de la FAV sur le myocarde.

Évaluation du risque cardiaque chez des patients pauci-symptomatiques porteurs d'une FAV

Dans notre étude, les patients étaient pauci-symptomatiques (seulement un patient stade 3 de la classification NYHA, aucun patient stade 4). Au vu de la pauvreté des symptômes dans notre population, nous pouvons considérer que nous explorons le retentissement précoce de la FAV sur le myocarde, avant la survenue d'un retentissement cardiaque dû à cet hyperdébit de FAV.

En présence de symptômes d'insuffisance cardiaque à haut débit, sans autre cause retrouvée qu'un haut débit de FAV, la réduction ou la fermeture de la FAV est discutée, et améliore les symptômes [16–19]. La question persiste quant au suivi des patients asymptomatiques porteurs d'une FAV, et au moyen d'évaluer leur risque de complications sur le plan cardiovasculaire. Cela pourrait être réalisé par l'évaluation du SLG, qui semble être le premier paramètre à être impacté par le débit de la FAV.

En se basant sur ces résultats, les patients porteurs d'une FAV à haut débit définie par un $Q_a > 2250$ mL/min ou par le ratio $Q_a/DC > 33\%$, même en l'absence de symptômes, devraient bénéficier d'une évaluation par ETT avec mesure du SLG, afin d'identifier les patients à haut risque de complications, qu'ils soient dialysés ou non. Ces seuils permettent une haute sensibilité, 83 et 92% respectivement ; avec une forte valeur prédictive négative, 92% et 96% respectivement ; pour détecter une altération du SLG. Cela est important afin de ne pas méconnaître un retentissement cardiaque précoce de la FAV chez ces patients.

Limitations

Parmi les 47 patients, l'âge de la FAV était relativement jeune, avec une durée moyenne de $5,0 \pm 5,4$ ans. Nous pourrions supposer que de hauts débits de FAV qui persistent sur des durées prolongées pourraient avoir un impact péjoratif plus important sur les paramètres d'évaluation cardiaque. Cependant, plusieurs études ont montré que beaucoup de modifications échocardiographiques surviennent très rapidement après création d'une FAV [13]. Nous n'avons pas évalué l'impact de la durée de l'hyperdébit de FAV sur les paramètres cardiaques, et nous savons que le débit d'une FAV est variable dans le temps, en partie du fait de l'apparition de sténoses de la FAV. Cette information pourrait être intéressante dans l'évaluation du risque d'apparition d'un retentissement cardiaque en fonction de la durée de l'hyperdébit de FAV.

La méthode de référence pour l'évaluation du débit de la FAV est la méthode de dilution ultrasonique (Transonic®) [37,38], qui est utilisée la plupart du temps chez les patients dialysés. Dans notre étude, du fait d'une cohorte mixte de patients dialysés ou non, la mesure du débit de la FAV a été réalisée par écho-Doppler vasculaire, ce qui implique une variabilité inter- et intra-observateur.

Perspectives

La corrélation entre SLG et débit de la FAV pourrait aider à dépister le retentissement cardiaque infra-clinique des hauts débits de FAV. D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer l'impact pronostique de l'altération du SLG chez ces patients avec haut débit de FAV, afin de discuter de la conduite à tenir thérapeutique chez ces patients.

Conclusion

L'impact des FAV sur les paramètres fonctionnels cardiaques est faible. Cependant, les corrélations entre débit de FAV évalué par Qa et Qa/DC et SLG attestent que le SLG est impacté précocement chez les patients asymptomatiques. Une évaluation systématique par ETT avec mesure du SLG devrait être proposée chez tous les patients porteurs d'une FAV avec un Qa >2250 mL/min ou un rapport Qa/DC >33%, quels que soient les symptômes, afin de détecter ceux à haut risque de complications cardiovasculaires dues à la FAV.

Vu le Président du Jury

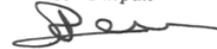
Pr Didier CARRIÉ



Pr Didier CARRIÉ
Fédération de Cardiologie
Service de Cardiologie B
CHU TOULOUSE - Hôpital Rangueil
TSA 50032 - 31059 TOULOUSE CEDEX 9
RPPS : 10002860855

Vu pour être imprimé

Le Doyen de la Faculté
de Médecine
Toulouse - Purpan



Didier CARRIÉ

REFERENCES

- [1] Tordoir J, Canaud B, Haage P, Konner K, Basci A, Fouque D, et al. EBPG on Vascular Access. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:ii88–117.
- [2] Schmidli J, Widmer MK, Basile C, Donato G de, Gallieni M, Gibbons CP, et al. Editor's Choice – Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:757–818.
- [3] Besarab A. Resolved: Fistulas Are Preferred to Grafts as Initial Vascular Access for Dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:1629–33.
- [4] Basile C, Lomonte C. The complex relationship among arteriovenous access, heart, and circulation. *Semin Dial* 2018;31:15–20.
- [5] Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Heart J* 2018;70:337–41.
- [6] 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* 2002;40:974–82.
- [7] Reddy YNV, Obokata M, Dean PG, Melenovsky V, Nath KA, Borlaug BA. Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. *Eur Heart J* 2017;38:1913–23.
- [8] MacRae JM, Levin A, Belenkie I. The cardiovascular effects of arteriovenous fistulas in chronic kidney disease: a cause for concern? *Semin Dial* 2006;19:349–52.
- [9] Guyton AC, Sagawa K. Compensations of cardiac output and other circulatory functions in areflex dogs with large A-V fistulas. *Am J Physiol-Leg Content* 1961;200:1157–63.
- [10] London GM, Guerin AP, Marchais SJ. Hemodynamic Overload in End-Stage Renal Disease Patients: HEMODYNAMIC OVERLOAD IN ESRD PATIENTS. *Semin Dial* 1999;12:77–83.
- [11] Hiremath S, Doucette SP, Richardson R, Chan K, Burns K, Zimmerman D. Left ventricular growth after 1 year of haemodialysis does not correlate with arteriovenous access flow: a prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:2656–61.

- [12] Unger P, Velez-Roa S, Wissing KM, Hoang AD, van de Borne P. Regression of Left Ventricular Hypertrophy After Arteriovenous Fistula Closure in Renal Transplant Recipients: A Long-Term Follow-Up. *Am J Transplant* 2004;4:2038–44.
- [13] 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* 2004;43:e21.1-e21.6.
- [14] Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* 2008;23:282–7.
- [15] Stern AB, Klemmer PJ. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula: High-output heart failure. *Hemodial Int* 2011;15:104–7.
- [16] Kato Y, Nakayama T, Yamamoto J, Muto K, Kitada S, Suzuki K, et al. A successful case of percutaneous fistula closure in a patient with high output heart failure and extracardiac arteriovenous fistula. *J Cardiol Cases* 2019;19:125–8.
- [17] Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Whitemore A. ASDIN Original Investigations: Inflow Reduction by Distalization of Anastomosis Treats Efficiently High-Inflow High-Cardiac Output Vascular Access for Hemodialysis: IR TREATS EFFICIENTLY HIGH INFLOW HEMODIALYSIS ACCESS. *Semin Dial* 2007;20:68–72.
- [18] Wohlfahrt P, Rokosny S, Melenovsky V, Borlaug BA, Pecenkova V, Balaz P. Cardiac remodeling after reduction of high-flow arteriovenous fistulas in end-stage renal disease. *Hypertens Res* 2016;39:654–9.
- [19] Balamuthusamy S, Jalandhara N, Subramanian A, Mohanaselvan A. Flow reduction in high-flow arteriovenous fistulas improve cardiovascular parameters and decreases need for hospitalization: Access flow reduction and cardiovascular outcomes. *Hemodial Int* 2016;20:362–8.
- [20] Zamboli P, Lucà S, Borrelli S, Garofalo C, Liberti ME, Pacilio M, et al. High-flow arteriovenous fistula and heart failure: could the indexation of blood flow rate and echocardiography have a role in the identification of patients at higher risk? *J Nephrol* 2018;31:975–83.

- [21] 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 CJASN* 2008;3:387–91.
- [22] Raphael C, Briscoe C, Davies J, Ian Whinnett Z, Manisty C, Sutton R, et al. Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. *Heart* 2007;93:476–82.
- [23] Antlanger M, Aschauer S, Kopecky C, Hecking M, Kovarik JJ, Werzowa J, et al. Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction in Hemodialysis Patients: Prevalence, Disease Prediction and Prognosis. *Kidney Blood Press Res* 2017;42:165–76.
- [24] ATS Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:111–7.
- [25] Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging* 2015;16:233–71.
- [26] Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2015;16:1–11.
- [27] Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Gjesdal O, et al. Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* 2013;305:H996–1003.
- [28] Klein R, Hung G-U, Wu T-C, Huang W-S, Li D, deKemp RA, et al. Feasibility and operator variability of myocardial blood flow and reserve measurements with 99mTc-sestamibi quantitative dynamic SPECT/CT imaging. *J Nucl Cardiol* 2014;21:1075–88.
- [29] Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler Two-dimensional Strain Imaging by Echocardiography—From Technical Considerations to Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:234–43.
- [30] Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 2010;11:176–83.

- [31] Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJW, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1640–7.
- [32] Chimura M, Onishi T, Tsukishiro Y, Sawada T, Kiuchi K, Shimane A, et al. Longitudinal strain combined with delayed-enhancement magnetic resonance improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart* 2017;103:679–86.
- [33] Shah AM, Claggett B, Sweitzer NK, Shah SJ, Anand IS, Liu L, et al. Prognostic Importance of Impaired Systolic Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and the Impact of Spironolactone. *Circulation* 2015;132:402–14.
- [34] Buss SJ, Emami M, Mereles D, Korosoglou G, Kristen AV, Voss A, et al. Longitudinal Left Ventricular Function for Prediction of Survival in Systemic Light-Chain Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1067–76.
- [35] Fallah-Rad N, Walker JR, Wassef A, Lytwyn M, Bohonis S, Fang T, et al. The Utility of Cardiac Biomarkers, Tissue Velocity and Strain Imaging, and Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Predicting Early Left Ventricular Dysfunction in Patients With Human Epidermal Growth Factor Receptor II–Positive Breast Cancer Treated With Adjuvant Trastuzumab Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2263–70.
- [36] Tower-Rader A, Betancor J, Popovic ZB, Sato K, Thamilarasan M, Smedira NG, et al. Incremental Prognostic Utility of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Patients and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
- [37] Lopot F, Nejedlý B, Sulková S, Bláha J. Comparison of different techniques of hemodialysis vascular access flow evaluation. *Int J Artif Organs* 2003;26:1056–63.
- [38] Krivitski NM. Theory and validation of access flow measurement by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int* 1995;48:244–50.

ANNEXES

Annexe 1 - Article soumis pour publication

Heart and Vessels

Cardiac impact of arteriovenous fistulas - What is the best parameter for an early detection?

--Manuscript Draft--

| | |
|--|---|
| Manuscript Number: | |
| Full Title: | Cardiac impact of arteriovenous fistulas - What is the best parameter for an early detection? |
| Article Type: | Original Article /Clinical Investigation |
| Keywords: | Chronic kidney disease; Arteriovenous fistula; Global longitudinal strain; Cardiovascular impact |
| Corresponding Author: | Virginie Blanchard, M.D. Hopital de Rangueil Toulouse, FRANCE |
| Corresponding Author Secondary Information: | |
| Corresponding Author's Institution: | Hopital de Rangueil |
| Corresponding Author's Secondary Institution: | |
| First Author: | Virginie Blanchard, M.D. |
| First Author Secondary Information: | |
| Order of Authors: | Virginie Blanchard, M.D. Claire Courtellemont, MD Eve Cariou, MD Pauline Fournier, MD Yoan Lavie-Badie, MD Pierre Pascal, MD Michel Galinier, MD, PhD Nassim Kamar, MD, PhD Didier Carnié, MD, PhD Olivier Lairez, MD, PhD |
| Order of Authors Secondary Information: | |
| Funding Information: | |
| Abstract: | Background– The relationship between arteriovenous access flow (Qa) and cardiovascular changes is complex. Several studies have shown a cardiac remodeling and symptoms of heart failure for high flow arteriovenous fistulas. Aims – To evaluate the early cardiovascular impact of arteriovenous fistula. Methods and Results – Forty-seven patients underwent a clinical and biological evaluation, a complete assessment by transthoracic echocardiography including measurement of cardiac output (CO), global longitudinal strain (GLS) and myocardial work, functional evaluation by 6 minutes-walk test and peak oxygen consumption, and measurement of coronary flow reserve by dynamic myocardial perfusion imaging. The measurement of Qa was performed by color Doppler ultrasound, then indexed to the body surface area (Qai) and to the CO (Qa/CO). Patients were poorly symptomatic (18 and 1 patients NYHA stage 2 and 3, respectively). There was no correlation between Qa, Qai, or Qa/CO and functional status, assessed by peak oxygen consumption (P=0.891; P=0.803; P=0.939, respectively). Symptomatic patients did not have higher Qa, Qai or Qa/CO than asymptomatic (2260 vs 2197 mL/min, P=0.402; 1257 vs 1256 mL/min/m ² , P=0.835; and 34% vs 37%, P=0.701, respectively). There was no correlation between Qa, Qai or |

Powered by Editorial Manager® and Production Manager® from Aries Systems Corporation

Qa/CO and left ventricular end-diastolic volume or left ventricular ejection fraction. There was no correlation between coronary flow reserve and these 3 parameters of vascular access flow. However, the GLS was correlated with Qa and Qa/CO (R=0.331, P=0.023 and R=0.380, P=0.164, respectively). Increase of Qa or Qa/CO was associated with an alteration of the GLS. A cut-off value of 2250mL/min for Qa allowed 83% sensitivity and 63% specificity for detecting an alteration of the GLS >-18%. A cut-off value of 33% for Qa/CO allowed 92% sensitivity and 65% specificity. Conclusion – Impact of arteriovenous fistula on cardiac parameters is weak. However, GLS is the first parameter to be impacted by the flow of the fistula. Systematic transthoracic echocardiography evaluation with measurement of GLS should be proposed for all patients with Qa > 2250 mL/min or Qa/CO > 33%, in order to detect those at higher risk of cardiac impact of the arteriovenous fistula.

Suggested Reviewers:

Editor-In-Chief *Heart And Vessels*

Toulouse, August 23rd, 2019

Dear Editor-In-Chief,

Enclosed please find for your consideration our manuscript entitled "Cardiac impact of arteriovenous fistulas: What is the best parameter for an early detection?" as a original article.

On behalf of my co-authors, I am submitting the enclosed material for possible publication in *Heart And Vessels*. The manuscript, or part of it, has neither been published nor is currently under consideration for publication by any other journal. I attest to the fact that all named authors have seen and approved the final version of the manuscript. None of the authors has any conflict of interest to disclose in relation to this work.

We explored cardiac impact of arteriovenous fistula on 47 patients with chronic kidney disease. All patients underwent standard biology, transthoracic echocardiography including global longitudinal strain assessment, 6-minutes-walk test, exercise test with peak oxygen consumption measurement, coronary flow reserve measurement using dynamic myocardial perfusion imaging, as a part of their standard diagnostic workup. We tested the impact of arteriovenous flow on all cardiac parameters. We show that only global longitudinal strain is correlated with absolute arteriovenous flow and cardiopulmonary recirculation (i.e. absolute arteriovenous flow on cardiac output). We show that cut-off values of 2250 mL/min and 33% for absolute arteriovenous flow and cardiopulmonary recirculation, respectively, detect global longitudinal strain alteration (defined by a global longitudinal strain > -18%). Others cardiac parameters are not impacted by arteriovenous flow.

Our study shows that impact of arteriovenous flow on the myocardium is weak. We think our results could help clinicians to better detect high risk patients for myocardial impact of arteriovenous fistula.

We look forward to your response.

Best regards,

Virginie Blanchard, MD

Cardiac impact of arteriovenous fistulas: What is the best parameter for an early detection?

Running Title: Cardiac impact of arterio-venous fistulas

Authors and affiliations:

Virginie Blanchard, MD ^{1,2}; Claire Courtellemont, MD ³; Eve Cariou, MD ^{1,2}; Pauline Fournier, MD ^{1,2}; Yoan Lavie-Badie, MD ^{1,2,5}; Pierre Pascal, MD ⁵; Michel Galinier, MD, PhD ^{1,2,4}; Nassim Kamar, MD, PhD ^{4,6}; Didier Carrié, MD, PhD ^{1,2,4} and Olivier Lairez, MD, PhD ^{1,2,4,5}

1 – Department of Cardiology, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

2 – Cardiac Imaging Center, Toulouse University Hospital, Toulouse, France

3 – AAIR, Department of Nephrology, Colomiers, France

4 – Medical School, Toulouse III Paul Sabatier University, Toulouse, France

5 – Department of Nuclear Medicine, Toulouse University Hospital, France

6 – Department of Nephrology and Organs Transplantation, Rangueil University Hospital, Toulouse, France

Corresponding and first author:

Virginie Blanchard, MD
Department of Cardiology
Toulouse University Hospital
1, avenue Jean Poulhès,
TSA 50032,
31059 Toulouse Cedex 9
France
Email:
Tel: + 33 5 61 32 28 73
Fax: + 33 5 61 32 22 77

Total word count: 3307

ABSTRACT

Background – The relationship between arteriovenous access flow (Qa) and cardiovascular changes is complex. Several studies have shown a cardiac remodeling and symptoms of heart failure for high flow arteriovenous fistulas.

Aims – To evaluate the early cardiovascular impact of arteriovenous fistula.

Methods and Results – Forty-seven patients underwent a clinical and biological evaluation, a complete assessment by transthoracic echocardiography including measurement of cardiac output (CO), global longitudinal strain (GLS) and myocardial work, functional evaluation by 6 minutes-walk test and peak oxygen consumption, and measurement of coronary flow reserve by dynamic myocardial perfusion imaging. The measurement of Qa was performed by color Doppler ultrasound, then indexed to the body surface area (Qai) and to the CO (Qa/CO). Patients were poorly symptomatic (18 and 1 patients NYHA stage 2 and 3, respectively). There was no correlation between Qa, Qai, or Qa/CO and functional status, assessed by peak oxygen consumption (P=0.891; P=0.803; P=0.939, respectively). Symptomatic patients did not have higher Qa, Qai or Qa/CO than asymptomatic (2260 vs 2197 mL/min, P=0.402; 1257 vs 1256 mL/min/m², P=0.835; and 34% vs 37%, P=0.701, respectively). There was no correlation between Qa, Qai or Qa/CO and left ventricular end-diastolic volume or left ventricular ejection fraction. There was no correlation between coronary flow reserve and these 3 parameters of vascular access flow. However, the GLS was correlated with Qa and Qa/CO (R=0.331, P=0.023 and R=0.380, P=0.164, respectively). Increase of Qa or Qa/CO was associated with an alteration of the GLS. A cut-off value of 2250mL/min for Qa allowed 83% sensitivity and 63% specificity for detecting an alteration of the GLS >-18%. A cut-off value of 33% for Qa/CO allowed 92% sensitivity and 65% specificity.

Conclusion – Impact of arteriovenous fistula on cardiac parameters is weak. However, GLS is the first parameter to be impacted by the flow of the fistula. Systematic transthoracic echocardiography evaluation with measurement of GLS should be proposed for all patients with Qa > 2250 mL/min or Qa/CO > 33%, in order to detect those at higher risk of cardiac impact of the arteriovenous fistula.

KEY WORDS

Chronic kidney disease; Arteriovenous fistula; Global longitudinal strain; Cardiovascular impact

ABBREVIATIONS LIST

AVF – Arteriovenous fistula

CI – Cardiac index

CO – Cardiac output

CFR – Coronary flow reserve

GLS – Global longitudinal strain

LVEF – Left ventricular ejection fraction

LVOT – Left ventricle outflow tract

MW – Myocardial work

NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide

NYHA classification - New York Heart Association classification

Qa – Vascular access flow

Qai – Indexed vascular access flow

ROC – Receiver operator characteristic

TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion

TTE – Transthoracic echocardiography

BACKGROUND

Arteriovenous fistula (AVF) is the vascular access of choice for hemodialysis [1, 2], with sustained reduction in mortality in comparison to catheters, partly due to the lower risk of infectious complications. The most distal placement possible is preferred in order to limit the risk of high fistulas flow in the upper arm [3], which can have a cardiac impact. Indeed, the need for sufficient AVF flow for correct hemodialysis faces with the risk of cardiovascular negative impact of the fistula high flow [4–8]. The relationship between arteriovenous access flow and cardiovascular changes is complex [7, 9]. Immediately after creation of an AVF, there is an increase in cardiac output (CO) due to the reduction in peripheral resistances, an increase in sympathetic nervous system activity and an increase in stroke volume and heart rate [10]. Many studies showed that the creation of an AVF leads to left ventricular hypertrophy [11] and diastolic dysfunction [5], sometimes leading to left ventricular dilatation and impaired left ventricular and right ventricular systolic function [4, 12], which can be the onset of high output heart failure, without linear relation between vascular access flow (Q_a) and CO [8]. High output heart failure is defined by symptoms of heart failure (dyspnea, orthopnea, peripheral or pulmonary edema) in the presence of an above-normal cardiac index (CI) (i.e. $>3\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$). However, despite this cardiovascular impact, higher Q_a has not been related to an increase mortality [13].

Many studies tried to definite a cut-off level of Q_a associated with the onset of high output heart failure and poor cardiac outcomes. Most of these studies retained the threshold of 2000 mL/min [3, 4]. Another study proposed to index the Q_a to the body surface area to obtain indexed vascular access flow (Q_{ai}); and showed that a threshold of Q_{ai} at $603\text{mL}/\text{min}/\text{m}^2$ was associated with some echocardiographic alterations in patient with symptoms of heart failure [14]. Others studies showed that the ratio between Q_a and CO,

defining the cardiopulmonary recirculation, is a better parameter to predict the heart failure symptoms and echocardiographic modifications, with a ratio Qa/CO between 20 and 40% [4, 15]. Few studies tried to evaluate the impact of the reduction of high-flow AVF and showed a reverse cardiac remodeling in patients with elevated CI [16], with a decrease of left ventricular mass index and pulmonary arterial pressures [17]. However, given the limitations of the New York Heart Association (NYHA) functional classification assessment [18], the low specificity of natriuretic peptides and diastolic dysfunction parameters in hemodialysis patients, and the late onset of standard systolic dysfunction parameters [19] (i.e. left ventricular dilatation and ejection fraction), new parameters for the early detection of the cardiac impact of AVF are required.

The aim of this study was to evaluate the early cardiovascular impact of AVF in patients with chronic renal failure with or without hemodialysis.

METHODS

Study population

Forty-eight patients, with an AVF created because of a chronic renal failure requiring hemodialysis were prospectively screened between February 2018 and July 2019 in the University Hospital of Rangueil, Toulouse, France. One patient was excluded because myocardial ischemia demonstrated by myocardial perfusion scintigraphy. Among the 47 patients finally included, comorbidities, cardiovascular factors and demographic parameters were collected. Each patient underwent a comprehensive assessment including Minnesota quality of life survey, clinical evaluation, biochemistry, transthoracic echocardiography (TTE), peak oxygen consumption, six-minutes-walk test, dynamic myocardial perfusion imaging for coronary flow reserve (CFR) measurement and vascular access flow measurement. All exams were performed during the same day except the measurement of the AVF flow that was performed within 3 months before the other exams. The exams were not performed during a day of dialysis.

The investigation conforms to the principles outlined in the Declaration of Helsinki. All patients were informed of the protocol and gave their consent. The study was approved by our institutional review board.

Vascular access flow measurement

The measurement of the Q_a was performed by color Doppler ultrasound for each patient. The diameter of the brachial artery was determined by B-mode ultrasonography in a longitudinal plane from inner edge to inner edge. At the same site, Doppler spectra for calculation of time-averaged mean velocity was obtained in a longitudinal plane with an

insonating angle maintained at $< 60^\circ$ and with the sample volume size sufficiently large to include the entire luminal cross-section. Qa was determined by equipment software using the formula time-averaged mean velocity (cm/s) x cross-sectional area (r^2, cm^2) x 60 = flow volume (mL/min). The Qai was obtained by indexed Qa to the body surface area. The Qa estimated by ultrasound Doppler was indexed to the CO calculated by TTE to obtain the ratio Qa/CO, representing the cardiopulmonary recirculation.

Biochemistry

Blood chemistry parameters including creatinine and N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide (NT-proBNP) were measured by standard automated commercial techniques.

Six-minutes-walk test

The six minutes-walk test was performed according to the American Thoracic Society Guidelines [20] and entails measurement of distance walked over a span of six minutes.

Peak oxygen consumption

All patients performed a bicycle exercise test. The workload started at 20 watts and was increased by 10 watts every minute. Patients were encouraged to maintain a pedaling speed of 60 rounds/min and to exercise until exhaustion. Peak oxygen consumption was measured using breath-by-breath analysis of expired gas at rest and at each step during exercise.

Transthoracic Echocardiography

TTE was performed with a commercially available ultrasound Vivid E95 System (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) using a 2.5 MHz transducer allowing a full-fledged analysis of archived sequences. A complete M-mode and two-dimensional greyscale echocardiography including the three standard apical views (four-chamber, three-chamber and two-chamber) using high frame rates (>60 frames/s) was performed for each patient. The measurement of arterial blood pressure was performed at the same time.

Image analysis was independently performed by a single blinded observer using the offline EchoPAC V.110.1.2 software (Advanced Analysis Technologies; GE Medical Systems). The following measurements were performed according to the American Society of Echocardiography guidelines [21]: left ventricular ejection fraction (LVEF) using the biplane Simpson's method from apical two-chamber and four-chamber views, end-diastolic interventricular septal and posterior wall thickness, and left ventricle internal dimension in diastole. Diastolic parameters, including peak early (E) and late (A) diastolic mitral inflow velocity and its ratio (E/A), and lateral mitral annular diastolic velocities (Ea) allowing to calculate of the E/Ea ratio were also measured according to the American Society of Echocardiography guidelines. The tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) was measured on the M-mode tracing under two-dimensional guidance from apical four-chamber view. The peak systolic tricuspid annular velocity was measured from a sample volume placed on the tricuspid annulus at the place of attachment of the anterior leaflet of the tricuspid valve under two-dimensional guidance from apical four-chamber view. Tricuspid regurgitation velocity was obtained by continuous Doppler and the highest velocity obtained from multiple views was used.

The CO was calculated after measurement of the left ventricle outflow tract (LVOT) diameter, the velocity time interval of the LVOT using the pulsed Doppler and the heart rate by the following formula: $CO \text{ (mL/min)} = LVOT \text{ area (cm}^2) \times \text{velocity time interval (cm)} \times \text{heart rate}$

(min^{-1}), where LVOT area were calculated using the formula $\text{LVOT area (cm}^2) = \pi(\text{LVOT diameter})^2/4$. Then CI was obtained by indexing the CO to the body surface area. The global longitudinal strain (GLS) was calculated using speckle tracking from 2D greyscale images and the automated function imaging technique from the apical four-chamber, two-chamber and three-chamber views [22].

Strain values from all segments were averaged to obtain a GLS value. The estimation of myocardial work (MW) was performed after determined the aortic and mitral valve events during a loop (closure and opening). The instantaneous systolic pressure value estimated by a brachial artery cuff was used to scale the normalized pressure signal. Segmental MW was calculated from strain and from estimated left ventricular pressure, as proposed by Russel *et al.* [23].

Coronary flow reserve assessment by dynamic myocardial perfusion imaging

All patients underwent a dynamic rest/stress single photon emission tomography perfusion imaging protocol using $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tetrofosmin according Agostini's protocol [24]. Image acquisition was performed using a cadmium-zinc-telluride gamma camera (Spectrum Dynamics, Caesarea, Israel). Rest and stress dynamic images were acquired in list mode over 6 min. For rest imaging, pre-scanning was performed through a manual initial dose of approximately 37 MBq of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tetrofosmin used to position the heart within the field of view. Three MBq/kg were then administrated at a rate of 1 to 2 cm^3/s using an automatic injector (Nemoto, Tokyo, Japan) and flushed by 40 mL of saline to ensure consistent delivery of a tight bolus. Image acquisition was started immediately after the injection and serial data were acquired in list mode for 6 min in the supine position. For stress images, each patient received an intravenous of Regadenoson (400 μg) followed by the injection of 9 MBq/kg of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -tetrofosmin at peak hyperemia. Data were rebinned into 32 frames consisting of $21 \times 3\text{-sec}$, $1 \times$

9-sec, 1 × 15-sec, 1 × 21-sec, 1 × 27-sec and 7 × 30-sec frames. An ordered subset expectation maximization algorithm was used for image reconstruction with 4 iterations and 32 subsets. Rest-stress dynamic acquisitions were completed within 75 minutes.

Dynamic imaging data and corresponding perfusion informations were analyzed using commercially available Corridor 4DM software (v2015, INVIA, Ann Arbor, MI, USA) by a single blinded observer. A pharmacokinetic model was used to determinate stress and rest coronary flow. CFR was then calculated using the formula: $CFR = \text{stress coronary flow} / \text{rest coronary flow}$.

Statistical analysis

Continuous variables were expressed as mean ± standard deviation. Nominal values were expressed as numbers and percentages. Because NT-proBNP and furosemide posology were not normally distributed, results were presented as the median value and interquartile range. Association between the mean values of continuous variables was compared using the Mann-Whitney rank sum test. Nominal variables were investigated by the Fisher exact test. Relationships between variables were assessed using Spearman correlation analysis and expressed by R. The accuracy of imaging measures for predicting the occurrence of cardiac impact with alteration of GLS regarding to the AVF flow was assessed by computing the areas under the receiver operator characteristic (ROC) curves and the best cut-off value was defined as the point with the highest sum of sensitivity and specificity. Differences were considered statistically significant for P-values < 0.05. All analyses were performed using standard statistical software SPSS version 20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

RESULTS

Studied sample

The baseline characteristics of the 47 patients included are reported in Table 1. There were 29 (62%) men with a mean age of 51 ± 13 years-old. Thirty-eight (81%) patients underwent hemodialysis. The AVF was proximal in 20 (43%) patients and the mean flow was 2235 ± 736 mL/min. AVF flow ranged from 600 to 4000 ml/min. The mean duration of the AVF was 5.0 ± 5.4 years. Two (4%) patients had a stable coronary artery disease, 1 (2%) had a permanent atrial fibrillation and 2 (4%) patients had another underlying cardiomyopathy (1 dilated cardiomyopathy with normalization of the left ventricular end-diastolic volume and LVEF, 1 post-hypertensive cardiomyopathy). Thirty-eight (81%) patients had hypertension. The Minnesota survey mean score was 19 ± 19 per 105 items.

There were 28 (60%) asymptomatic patients, assessed by stage 1 of the NYHA classification. There was no difference between asymptomatic and symptomatic patients regarding the Q_a , the Q_{ai} and the Q_a/CO with respectively 2260 versus 2197 mL/min, $P=0.402$; 1257 versus 1256 mL/min/m², $P=0.835$; and 34% versus 37%, $P=0.701$). Patients with high CI were not more symptomatic (assessed by the NYHA classification) than those with normal CI. Twenty-two (47%) patients had $CI < 3.5$ L/min/m², 12 (55%) were asymptomatic and 10 (45%) were symptomatic. Among the 25 (53%) patients with high $CI > 3.5$ L/min/m², 16 (64%) were asymptomatic and 9 (36%) were symptomatic ($P=0.510$).

The mean peak oxygen consumption was 17 ± 5 mL/min/kg and the 6-minutes-walk test showed a mean walked distance of 490 ± 101 meters.

The echocardiographic data show a mean LVEF of 62 ± 8 %, a mean maximum thickness of the interventricular septum of 11 ± 2 mm. Right ventricular systolic function was normal with a

mean TAPSE of 24 ± 4 mm and a mean peak systolic tricuspid annular velocity of 14 ± 3 cm/s. The mean GLS was -20 ± 3 %, the mean global MW intensity of 2182 ± 531 mmHg/% and a global MW efficiency of 96 ± 3 %.

For the CFR measurement, one data was excluded because of a technic problem. The values of rest and stress coronary flow ranged from 1.6 ± 0.7 to 2.2 ± 0.7 and 3.4 ± 1.2 and 4.4 ± 1.1 , respectively. The mean CFR was 2.3 ± 0.7 .

Impact of vascular access blood flow on cardiac parameters

Correlations between functional, biological, echocardiographic, and CFR data, and Q_a , Q_{ai} and Q_a/CO are presented in Tables 2, 3 and 4, respectively. There was no correlation between vascular access blood flow and NT-proBNP levels. There was no correlation between peak oxygen consumption on the exercise test and Q_a , Q_{ai} or Q_a/CO . There was no correlation between CO and Q_a or Q_{ai} . There was no correlation between left ventricular end-diastolic volume and Q_a , Q_{ai} or Q_a/CO . Moreover, there was no correlation between this 3 vascular access flow parameters and diastolic function, right ventricular function or thickness of the interventricular septum. While there was no correlation between GLS and Q_{ai} ; GLS was correlated with Q_a and Q_a/CO with an alteration of the GLS with the increase of the vascular access flow (Figures 1 and 2).

Values of vascular access blood flow to predict cardiac impact

Based on a GLS value of -18% to define the low value of the GLS, the ROC curves of Q_a and Q_a/CO to predict GLS alteration are presented in Figures 3 and 4, respectively. A vascular access flow higher than 2250mL/min has a sensibility and a specificity of 83% and 63%, respectively, to predict an alteration of the GLS > -18%. In our population, a threshold of $Q_a > 2250$ mL/min allowed positive and negative predictive values of 43% and 92%, respectively,

for predicting an alteration of the GLS. A $Qa/CO > 33\%$ had a sensibility and a specificity of 92% and 66%, respectively, for predicting an alteration of the GLS $> -18\%$. A threshold of $Qa/CO > 33\%$ allowed positive and negative predictive values of 48% and 96%, respectively, for predicting an alteration of the GLS.

DISCUSSION

Our study shows that the AVF flow assess by Qa, Qai or Qa/CO has no impact on quality of life, functional parameters or CFR. AVF flow is not correlated with left ventricular volumes or ejection fraction, diastolic function or right ventricle function. However, Qa and Qa/CO are associated with the alteration of GLS. A Qa over 2250mL/min and a Qa/CO over 33% are associated with an alteration of the GLS >-18% (Figure 5). The threshold of 2250 mL/min for Qa allows positive and negative predictive values of 43% and 92% for detecting an alteration of the GLS (sensibility 83%, specificity 63%). The threshold of 33% for Qa/CO allows positive and negative predictive values of 48% and 96% for detecting and alteration of the GLS (sensibility 92%, specificity 66%).

Weak impact of the AVF on cardiovascular functional parameters and echocardiographic findings

Our results show that the cardiac impact of the AVF is weak for flow ranging from 600 to 4000 mL/min. Indeed, we do not find any clinical (as assessed by Minnesota survey and NYHA classification), biological (as assessed by NT-proBNP) or functional (as assessed by peak oxygen consumption or 6-minutes-walk test) impact of vascular access flow, whatever the tool to quantify the flow (Qa, Qai or Qa/CO).

Some authors demonstrated in a prospective study that there was a not linear relation between Qa and CO, with a third-order polynomial regression model [3]. Our results confirm the absence of linear relationship between Qa and CO; as well as the absence of association between CI and AVF flow. Furthermore, beyond the CO, our study shows that there is no impact of vascular access flow on symptoms for flow ranging from 600 to 4000 mL/min.

In order to explain these disparities in the impact of AVF flow in cardiac parameters, a previous study defined a concept of myocardial functional reserve [3], which is able to make a quite rare prevalence of high-output cardiac failure.

GLS by speckle tracking is a sensitive parameter and its alteration occurs early in myocardial alteration process in comparison to increase of left ventricular volumes or LVEF [25]. Using a cut-off value of -18% to define alteration of the GLS [26], which is associated with poor cardiac outcomes [27–32], we showed that Qa (using a threshold of 2250mL/min) and Qa/CO (using a threshold of 33%) are the best tool to detect early impact of vascular access flow on myocardium.

Evaluation of the cardiac risk in poorly symptomatic patients with AVF

In our study, the patients were poorly symptomatic (only one patient was NYHA stage 3; no patient was NYHA stage 4). Considering the few symptoms among our population, we can consider that we explore the early process of vascular access flow impact on myocardium, before the onset of poor cardiac outcomes due to high-flow AVF.

In presence of symptoms of heart failure with no other cause than high-flow AVF, the reduction or closing of the AVF is considered and improve symptoms [16,17,33,34]. The remaining questions are how to follow patients with high-flow AVF without symptoms and how to evaluate the risk of poor cardiac outcomes? This could be assessed by exploring the GLS that seems to be the first parameter to be impact by the vascular access flow.

Based on our results, patients with a high-flow fistula determined by a Qa > 2250mL/min or Qa/CO ratio > 33%, even in the absence of symptoms, should perform a TTE with measurement of the GLS in order to identify patients with high-risk of cardiac outcomes. These thresholds allow a high sensibility, 83% and 92% respectively; with a strong negative predictive

value with 92% and 96% respectively to detect an alteration of GLS; which is important in order to not ignore early cardiac impact of the AVF.

Limitations

Among the 47 patients, the duration of AVF was rather young, with a mean duration of 5.0 ± 5.4 years ; and we could expect that a long term high flow of an AVF may have higher pejorative impact on cardiovascular parameters; although previous studies demonstrated that there are a lot of quasi-immediately modifications on echocardiography after creation of an AVF [15]. We do not evaluate the duration of the high flow of the AVF in cardiac parameters; and we know that the flow of an AVF is variable in time, due in part because of the appearance of stenosis. This information could be interesting in the evaluation of the risk in developing cardiac outcomes according to the long-term standing of the high-flow AVF.

The gold-standard in evaluation of the vascular access flow is the ultrasonic dilution method (Transonic) [35, 36], which is used most of the time during haemodialysis. In our study, because of a cohort of mix patients requiring or not haemodialysis, the measurement of the vascular access flow was performed by colour Doppler ultrasound, which is known for high inter- and intra-operator variabilities.

Perspectives

The correlation between the GLS and the AVF flow could help to screen infra-clinical repercussions of the high flow of the AVF in heart. Further studies are requiring to evaluate the prognostic impact of this alteration of the GLS in patients with high flow AVF, in order to discuss the right therapeutic way to adopt in the management of these patients.

Conclusion

The impact of an AVF on cardiac functional parameters are weak. However, correlations between vascular access flow as expressed by Q_a and Q_a/CO and GLS attest that GLS is impacted early in asymptomatic patients. Systematic echocardiographic evaluation with measure of GLS should be proposed for all patients with $Q_a > 2250$ mL/min or $Q_a/CO > 33\%$, whatever the symptoms, in order to detect those at higher risk of cardiac complications due to the AVF.

REFERENCES

1. Tordoir J, Canaud B, Haage P, et al (2007) EBPG on Vascular Access. *Nephrol Dial Transplant* 22:ii88–ii117.
2. Schmidli J, Widmer MK, Basile C, et al (2018) Editor's Choice – Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 55:757–818.
3. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, et al (2008) The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc* 23:282–287.
4. Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW (2018) Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Heart J* 70:337–341.
5. Iwashima Y, Horio T, Takami Y, et al (2002) Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. *Am J Kidney Dis* 40:974–982.
6. Reddy YNV, Obokata M, Dean PG, et al (2017) Long-term cardiovascular changes following creation of arteriovenous fistula in patients with end stage renal disease. *Eur Heart J* 38:1913–1923.
7. MacRae JM, Levin A, Belenkie I (2006) The cardiovascular effects of arteriovenous fistulas in chronic kidney disease: a cause for concern? *Semin Dial* 19:349–352.
8. Basile C, Vernaglione L, Casucci F, et al (2016) The impact of haemodialysis arteriovenous fistula on haemodynamic parameters of the cardiovascular system. *Clin Kidney J* 9:729–734.
9. Basile C The complex relationship among arteriovenous access, heart, and circulation
10. Guyton AC, Sagawa K (1961) Compensations of cardiac output and other circulatory functions in areflex dogs with large A-V fistulas. *Am J Physiol-Leg Content* 200:1157–1163.
11. Ori Y, Korzets A, Katz M, et al (2002) The contribution of an arteriovenous access for hemodialysis to left ventricular hypertrophy. *Am J Kidney Dis* 40:745–752.
12. Yilmaz S, Yetim M, Yilmaz BK, et al (2016) High hemodialysis vascular access flow and impaired right ventricular function in chronic hemodialysis patients. *Indian J Nephrol* 26:352.
13. Al-Ghonaim M, Manns BJ, Hirsch DJ, et al (2008) Relation between Access Blood Flow and Mortality in Chronic Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 3:387–391.
14. Zamboli P, Lucà S, Borrelli S, et al (2018) High-flow arteriovenous fistula and heart failure: could the indexation of blood flow rate and echocardiography have a role in the identification of patients at higher risk? *J Nephrol* 31:975–983.

15. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, et al (2004) Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis* 43:e21.1-e21.6.
16. Wohlfahrt P, Rokosny S, Melenovsky V, et al (2016) Cardiac remodeling after reduction of high-flow arteriovenous fistulas in end-stage renal disease. *Hypertens Res* 39:654–659.
17. Balamuthusamy S, Jalandhara N, Subramanian A, Mohanaselvan A (2016) Flow reduction in high-flow arteriovenous fistulas improve cardiovascular parameters and decreases need for hospitalization: Access flow reduction and cardiovascular outcomes. *Hemodial Int* 20:362–368.
18. Raphael C, Briscoe C, Davies J, et al (2007) Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure. *Heart* 93:476–482.
19. Antlanger M, Aschauer S, Kopecky C, et al (2017) Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction in Hemodialysis Patients: Prevalence, Disease Prediction and Prognosis. *Kidney Blood Press Res* 42:165–176.
20. (2002) ATS Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 166:111–117.
21. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al (2015) Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 16:233–271.
22. Voigt J-U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al (2015) Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 16:1–11.
23. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, et al (2013) Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* 305:H996–H1003.
24. Klein R, Hung G-U, Wu T-C, et al (2014) Feasibility and operator variability of myocardial blood flow and reserve measurements with 99mTc-sestamibi quantitative dynamic SPECT/CT imaging. *J Nucl Cardiol* 21:1075–1088.
25. Perk G, Tunick PA, Kronzon I (2007) Non-Doppler Two-dimensional Strain Imaging by Echocardiography—From Technical Considerations to Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 20:234–243.
26. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, et al (2010) Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* 11:176–183.
27. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, et al (2010) Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 31:1640–1647.

28. Chimura M, Onishi T, Tsukishiro Y, et al (2017) Longitudinal strain combined with delayed-enhancement magnetic resonance improves risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart* 103:679–686.
29. Shah AM, Claggett B, Sweitzer NK, et al (2015) Prognostic Importance of Impaired Systolic Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and the Impact of Spironolactone. *Circulation* 132:402–414.
30. Buss SJ, Emami M, Mereles D, et al (2012) Longitudinal Left Ventricular Function for Prediction of Survival in Systemic Light-Chain Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 60:1067–1076.
31. Fallah-Rad N, Walker JR, Wassef A, et al (2011) The Utility of Cardiac Biomarkers, Tissue Velocity and Strain Imaging, and Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Predicting Early Left Ventricular Dysfunction in Patients With Human Epidermal Growth Factor Receptor II-Positive Breast Cancer Treated With Adjuvant Trastuzumab Therapy. *J Am Coll Cardiol* 57:2263–2270.
32. Tower-Rader A, Betancor J, Popovic ZB, et al (2017) Incremental Prognostic Utility of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Patients and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc* 6:.
33. Kato Y, Nakayama T, Yamamoto J, et al (2019) A successful case of percutaneous fistula closure in a patient with high output heart failure and extracardiac arteriovenous fistula. *J Cardiol Cases* 19:125–128.
34. Chemla ES, Morsy M, Anderson L, Whitemore A (2007) ASDIN Original Investigations: Inflow Reduction by Distalization of Anastomosis Treats Efficiently High-Inflow High-Cardiac Output Vascular Access for Hemodialysis: IR TREATS EFFICIENTLY HIGH INFLOW HEMODIALYSIS ACCESS. *Semin Dial* 20:68–72.
35. Lopot F, Nejedlý B, Sulková S, Bláha J (2003) Comparison of different techniques of hemodialysis vascular access flow evaluation. *Int J Artif Organs* 26:1056–1063
36. Krivitski NM (1995) Theory and validation of access flow measurement by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int* 48:244–250.

TABLES

Table 1 - Population characteristics

| | Overall population (n=47) |
|---|------------------------------|
| Baseline Characteristics | |
| Mean age – years | 51±13 |
| Male gender – n (%) | 29 (62) |
| Body Mass Index – kg/m ² | 24.4±4.1 |
| Dialysis – n (%) | 38 (81) |
| Characteristics of the AVF | |
| AVF duration – years | 5.0±5.4 |
| AVF mean flow – mL/min | 2235±736 |
| Upper arm AVF – n (%) | 20 (43) |
| Biochemistry | |
| NT-proBNP – pg/mL | 1132 (409–3458) |
| Comorbidities | |
| Current smoker – n (%) | 9 (19) |
| Hypertension – n (%) | 38 (81) |
| Diabetes – n (%) | 4 (9) |
| Dyslipidaemia – n (%) | 14 (30) |
| Stable coronary artery disease – n (%) | 2 (4) |
| Other underlying cardiopathy – n (%) | 3 (6) |
| Medication | |
| Furosemide – mg +/- SD | 500 (50–500) |
| NYHA Class | |
| NYHA 1 – n (%) | 28 (60) |
| NYHA 2 – n (%) | 18 (38) |
| NYHA 3 – n (%) | 1 (2) |
| Minnesota | 19±19 |
| Peak oxygen consumption – mL/min/kg | 17±5 |
| 6 minutes walk test – m | 490±101 |
| Coronary flow reserve | 2.3±0.7 |
| Echocardiographic datas | |
| LVEF – % | 62±8 |
| LV septum – mm | 11±2 |
| LV end diastolic volume – mL/m ² | 50±12 |
| LA volume – mL/m ² | 29±13 |
| E/A ratio | 1.1±0.3 |
| Ea – cm/s | 12±3 |
| E/Ea ratio | 7±3 |
| TAPSE – mm | 24±4 |
| PSVtdi – cm/s | 14±3 |
| TR flow maximal velocity– m/s | 1.9±1.1 |
| CO – L/min | 6.6±1.6 |
| CI – L/min/m ² | 3.7±0.8 |
| GLS - % | -20±3 |
| MW Intensity – mmHg% | 2182±531 |
| MW Efficiency - % | 96±3 |

AVF – Arteriovenous fistula ; CO – Cardiac Output ; CI – Cardiac index ; E/A – ratio of early (E) and late (A) diastolic mitral inflow velocity; Ea – early lateral mitral annular diastolic velocity ; GLS – Global longitudinal strain ; LA – left atrium ; LV – Left ventricie ; LVEF – Left ventricie ejection fraction ; MW – Myocardial work; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; NYHA – New York Heart Association ; PSVtdi – Peak systolic tricuspid annular velocity; TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion ; TR – Tricuspid regurgitation

Table 2 - Correlation between Qa and cardiac parameters

| | R | P value |
|------------------------------|--------|---------|
| Functional Status | | |
| Peak oxygen consumption | 0.020 | 0.891 |
| Biochemistry | | |
| NT-proBNP | 0.071 | 0.634 |
| Coronary Flow Reserve | | |
| | -0.021 | 0.887 |
| Echocardiography | | |
| LVEF | -0.125 | 0.402 |
| LV septal wall thickness | 0.082 | 0.585 |
| LV end diastolic volume | -0.022 | 0.881 |
| LA Volume | -0.177 | 0.235 |
| E/A | 0.049 | 0.746 |
| Ea | -0.137 | 0.357 |
| E/Ea | -0.004 | 0.980 |
| TAPSE | 0.145 | 0.330 |
| PSVtdi | 0.015 | 0.922 |
| TR flow maximal velocity | -0.234 | 0.114 |
| CO | 0.154 | 0.301 |
| CI | 0.109 | 0.468 |
| GLS | 0.331 | 0.023 |
| MW Intensity | -0.278 | 0.058 |
| MW Efficiency | -0.184 | 0.216 |

CO – Cardiac output ; CI – Cardiac Index ; E/A – ratio of early (E) and late (A) diastolic mitral inflow velocity ; Ea – early lateral mitral annular diastolic velocity ; GLS – Global longitudinal strain ; LA – left atrium ; LV – Left ventricle ; LVEF – Left ventricle ejection fraction ; MW – Myocardial Work ; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; PSVtdi – Peak systolic tricuspid annular velocity ; Qa – vascular access flow; TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion ; TR – Tricuspid regurgitation

Table 3 - Correlation between Qai and cardiac parameters

| | R | P value |
|------------------------------|--------|---------|
| Functional Status | | |
| Peak oxygen consumption | 0.037 | 0.803 |
| Biochemistry | | |
| NT-proBNP | 0.218 | 0.141 |
| Coronary Flow Reserve | -0.177 | 0.240 |
| Echocardiography | | |
| LVEF | -0.118 | 0.429 |
| LV septal wall thickness | -0.076 | 0.613 |
| LV end diastolic volume | 0.006 | 0.966 |
| LA volume | -0.128 | 0.390 |
| E/A | 0.029 | 0.848 |
| Ea | -0.089 | 0.552 |
| E/Ea | -0.062 | 0.680 |
| TAPSE | 0.122 | 0.415 |
| PSVtdi | 0.041 | 0.785 |
| TR flow maximal velocity | -0.081 | 0.588 |
| CO | -0.033 | 0.824 |
| CI | 0.133 | 0.372 |
| GLS | 0.238 | 0.108 |
| MW Intensity | -0.074 | 0.623 |
| MW Efficiency | -0.119 | 0.426 |

CO – Cardiac output ; CI – Cardiac index ; E/A – ratio of early (E) and late (A) diastolic mitral inflow velocity ; Ea – early lateral mitral annular diastolic velocity ; GLS – Global longitudinal strain ; LA – left atrium ; LV – Left ventricle ; LVEF – Left ventricle ejection fraction ; MW – Myocardial Work ; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; PSVtdi – Peak systolic tricuspid annular velocity ; Qai – vascular access flow indexed to the body area ; TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion ; TR – Tricuspid regurgitation

Table 4 - Correlation between Qa/CO and cardiac parameters

| | R | P value |
|------------------------------|--------|---------|
| Functional Status | | |
| Peak oxygen consumption | -0.012 | 0.939 |
| Biochemistry | | |
| NT-proBNP | 0.140 | 0.349 |
| Coronary Flow Reserve | -0.008 | 0.958 |
| Echocardiography | | |
| LVEF | -0.231 | 0.119 |
| LV septal wall thickness | 0.029 | 0.849 |
| LV end diastolic volume | -0.050 | 0.737 |
| LA volume | -0.180 | 0.227 |
| E/A | 0.002 | 0.990 |
| Ea | -0.139 | 0.350 |
| E/Ea | -0.050 | 0.741 |
| TAPSE | -0.037 | 0.803 |
| PSVtdi | -0.181 | 0.225 |
| TR flow maximal velocity | -0.132 | 0.377 |
| GLS | 0.380 | 0.008 |
| MW Intensity | -0.262 | 0.075 |
| MW Efficiency | -0.206 | 0.164 |

CO – Cardiac output ; CI – Cardiac index ; E/A – ratio of early (E) and late (A) diastolic mitral inflow velocity ; Ea – early lateral mitral annular diastolic velocity ; GLS – Global longitudinal strain ; LA – left atrium ; LV – Left ventricle ; LVEF – Left ventricle ejection fraction ; MW – Myocardial Work ; NT-proBNP – N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptid ; PSVtdi – Peak systolic tricuspid annular velocity ; Qa – vascular access flow ; TAPSE – Tricuspid annular plane systolic excursion ; TR – Tricuspid regurgitation

FIGURES' LEGENDS

Figure 1 - Correlation between Qa and GLS.

Qa – Vascular access flow; GLS – Global Longitudinal Strain

Figure 2 - Correlation between Qa/CO and GLS

Qa – Vascular access flow; CO – Cardiac output; GLS – Global Longitudinal Strain

Figure 3 - Receiver operating characteristic curves for AVF flow to predict the alteration of GLS>-18%

AUC – Area under the curve; AVF – Arteriovenous Fistula; GLS – Global longitudinal strain

Figure 4 - Receiver operating characteristic curves for Qa/CO to predict the alteration of GLS>-18%

AUC – Area under the curve; GLS – Global longitudinal strain; Qa – vascular access flow; CO – cardiac output

Figure 5 – Association between vascular access flow and alteration of GLS

Qa – vascular access flow; CO – Cardiac output

Figure 1

[Click here to access/download;Figure;Figure 1.tif](#)

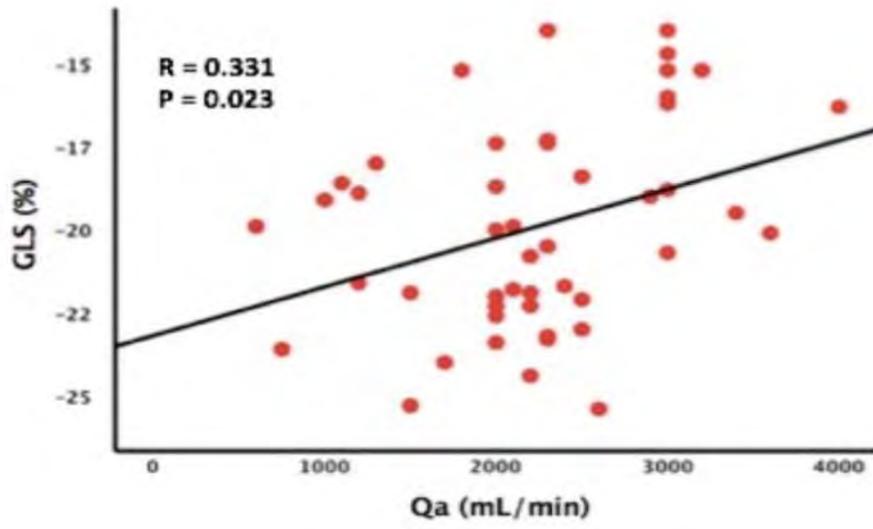


Figure 2

[Click here to access/download;Figure;Figure 2.tif](#)

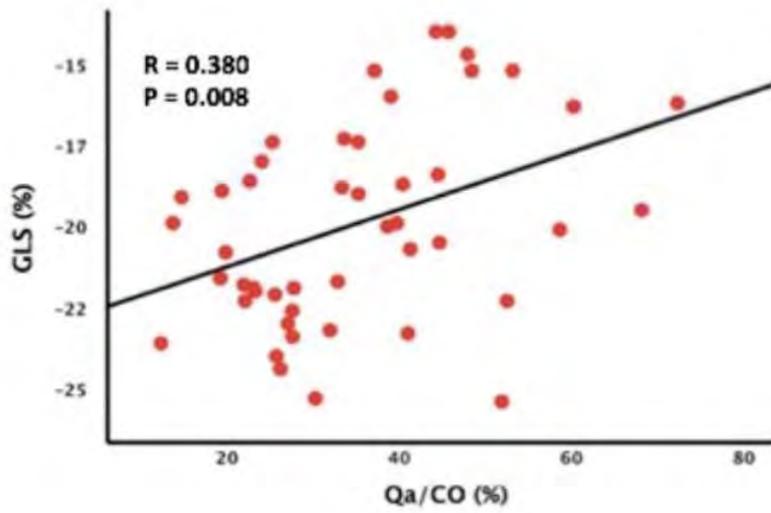


Figure 3

[Click here to access/download;Figure;Figure 3.tif](#)

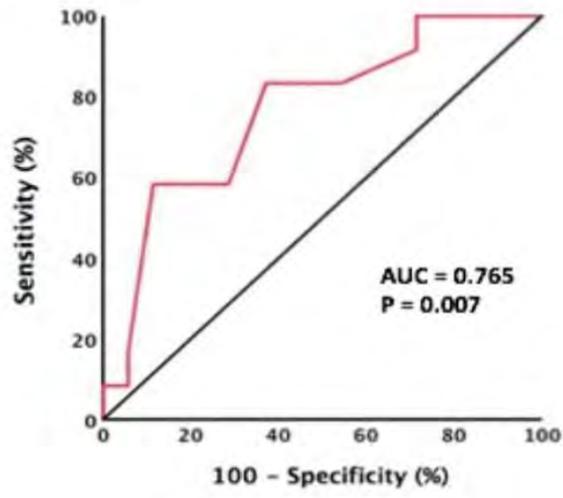
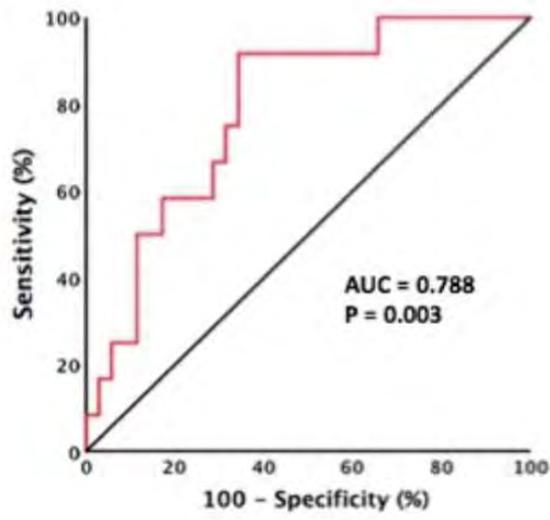
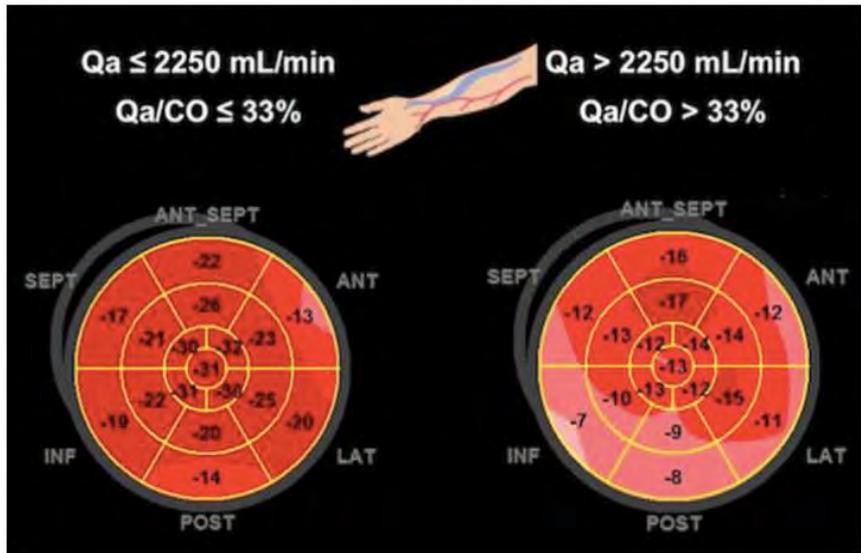


Figure 4

[Click here to access/download;Figure;Figure 4.tif](#)





Annexe 2 – Serment d’Hippocrate

Au moment d’être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité.

Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j’y manque.

Retentissement cardiaque des fistules artério-veineuses : Quel meilleur paramètre pour une détection précoce ?

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : La relation entre débit de fistule artério-veineuse (Qa) et retentissement cardiovasculaire est complexe. Plusieurs études ont montré un remodelage cardiaque et la survenue de symptômes d'insuffisance cardiaque pour de hauts débits de fistule artério-veineuse.

Objectif : Évaluer le retentissement cardiovasculaire précoce des fistules artério-veineuses.

Méthodes et Résultats : Quarante-sept patients ont bénéficié d'une évaluation clinique et biologique, d'un examen complet par échocardiographie incluant la mesure du débit cardiaque (DC), du *strain* longitudinal global (SLG) et du travail myocardique, d'une évaluation fonctionnelle par test d'effort avec mesure des échanges gazeux et test de marche des 6 minutes ; ainsi que d'une mesure de la réserve coronaire par scintigraphie myocardique de perfusion. La mesure du Qa a été réalisée par écho-Doppler, indexée à la surface corporelle (Qai), puis le ratio Qa/DC a été calculé. Les patients étaient pauci-symptomatiques (18 et 1 patients classe NYHA 2 et 3, respectivement). Il n'y avait pas de corrélation entre Qa, Qai et Qa/DC et statut fonctionnel évalué par le pic de VO₂ (p=0,891 ; p=0,803 ; p=0,939 respectivement). Les patients symptomatiques n'avaient pas de Qa, Qai ou Qa/DC plus élevés que les patients asymptomatiques (2260 contre 2197 mL/min respectivement, p=0,402 ; 1257 contre 1256 mL/min/m² respectivement, p=0,835 ; et 34 contre 37% respectivement, p=0,701). Il n'y avait pas de corrélation entre Qa, Qai ou Qa/DC et le volume télédiastolique ventriculaire gauche ou la fraction d'éjection du ventricule gauche. Il n'y avait pas de corrélation entre la réserve coronaire et ces 3 paramètres de débit d'accès vasculaire. En revanche, le SLG était significativement corrélé avec le Qa et le Qa/DC (R=0,331, p=0,023 et R=0,380, p=0,164, respectivement). Une augmentation du Qa ou du rapport Qa/DC était associée à une altération du SLG. Le seuil de Qa à 2250mL/min avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 63% pour détecter une altération du SLG >-18%. Le seuil de Qa/DC à 33% avait une sensibilité de 92% et une spécificité de 65%.

Conclusion : L'impact cardiovasculaire des fistules artério-veineuses est faible. Cependant, le SLG est le premier paramètre à être impacté par le débit de la fistule. Une évaluation échocardiographique systématique avec mesure du SLG devrait être proposée chez tous les patients porteurs de fistule artério-veineuse avec un Qa >2250mL/min ou un rapport Qa/DC >33% afin de dépister ceux à haut risque de complications dues à la fistule artério-veineuse.

TITRE EN ANGLAIS: Cardiac impact of arterio-venous fistulas: What is the best parameter for an early detection?

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : insuffisance rénale chronique, fistule artério-veineuse, *strain* longitudinal global, retentissement cardiaque

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pr Olivier LAIREZ