



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 019

FACTEURS DE RISQUE ET PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE AU COURS D'UNE CHIRURGIE NON CARDIAQUE

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2022

PAR

Monsieur MGUIL Yassine

Né le 14 Septembre 1997 à Agadir

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : ACFA – Chirurgie – facteurs de risque - Prise en charge

Membres du Jury :

Monsieur Abdelouehad BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Khalil ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Abderrahman ELWALI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Madame Aziza BENTALHA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Jamal KHEYI

Professeur de cardiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ
وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتَرْحَمُونَ إِلَى
عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ
بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOUL

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne – [Doyen de la FMPR](#)

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Mat. Orangers](#)

Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen](#)

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– [Dir. du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

*Enseignant militaire

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V Rabat](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis Rabat](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

*Enseignant militaire

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUAMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
 Urologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUECHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Ne Urologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie -
 Neuro-chirurgie
 Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D. Aff Acad.**

Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale

*Enseignant militaire

Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-](#)

Meknès

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*

Ophtalmologie
 Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina](#)

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-Chimie
 Pharmacie Clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique

*Enseignant militaire

Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie Médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités Rabat](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire

*Enseignant militaire

Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*

Pharmacologie [Doyen FP de l'UM6SS](#)
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie

*Enseignant militaire

Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie Directrice du Méd. Phar.
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Ne Urologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Ne Urologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
------------------------------	---

*Enseignant militaire

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. FILALI Karim*	Anesthésie-Réanimation Dir. ERSSM
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass*	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génécologie-Obstétrique
Pr. MAKRAM Sanaa*	Pharmacologie
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L

*Enseignant militaire

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (mise en disponibilité)

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Génécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. CHAHDI Hafsa*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI Amal*
 Pr. DOGHMI Nawfal*
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
 Pr. EL ANNAZ Hicham*
 Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
 Pr. EL HJOUI Abderrahman*
 Pr. EL KAOUI Hakim*
 Pr. EL WALI Abderrahman*
 Pr. EN-NAFAA Issam*
 Pr. HAMAMA Jalal*
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
 Pr. HJIRA Naouafal*
 Pr. JIRA Mohamed*
 Pr. JNENE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham*
 Pr. MAHFOUD Tarik*
 Pr. MEZIANE Mohammed*
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
 Pr. MOUZARI Yassine*
 Pr. NAOUI Hafida*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUFA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noul*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*

Anatomie pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

Pr. KHALFI Lahcen*
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. Khibri Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAOUI Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAOUI Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-phtisiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

*Enseignant militaire

DEDICACES



À

Allah

*Qui m'a inspiré
et guidé dans le bon chemin
Louanges et remerciements*

A ma très chère mère Mina

Tu es le symbole du courage, de la bonté et de la force qui n'a jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours durant mes moments de doutes et de faiblesse pour réussir mes études.

Vous étiez toujours présente pour m'écouter, me reconforter, me soutenir et me guider vers le droit chemin.

Les mots ne sauraient exprimer mon amour et ma profonde gratitude

Pour tous les sacrifices et les efforts que tu n'as cessés de faire pour moi depuis ma naissance, et chaque jour de ma vie.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour voir grandir ses enfants épanouies, instruits et heureux,

Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude et respect.

Puisse dieu, le tout puissant, te préserver Et t'accorder la santé, la prospérité et une longue vie.

A Mon défunt Père

*Tu nous as quittés un peu trop, le destin nous a séparés laissant en
moi un grand vide mais la volonté de dieu est ainsi*

*Je te dédie ce travail cher père, je suis sur que tu me regardes de là
haut avec fierté*

Que dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille au paradis

A Ma sœur Salma

*J'aimerais t'exprimer à travers ces mots mes
sentiments de tendresse et d'amour fraternel*

Puisse le bon dieu te garde et te protège ma chère sœur

Je te remercie pour ton aide à la réalisation de travail

*Ton soutien et ta générosité ont été une grande source de confiance et
de courage*

A toi, je dédie ce travail.

*A la Promotion de Médecine 2022 de La
FMPR*

A vous futurs médecins,

*Je voudrais vous exprimer tous mes vœux les plus
sincères de réussite et de succès*

Bonne continuation !

Mes meilleurs amis à la FMPR,

*J'aimerais vous remercier pour votre soutien et votre
précieuse amitié.*

*Je vous souhaite, de la joie, du bonheur et beaucoup
de réussite.*

Que dieu vous protège et préserve notre amitié !

REMERCIEMENTS

A Mon Maître et Président de thèse
Monsieur le Médecin Colonel Major A. BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Chef de Pôle d'Anesthésie Réanimation de
L'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V-
Rabat

Votre présence dans la présidence de notre jury de
thèse est un grand honneur.

Je vous présente mon profond respect et ma plus haute
considération face à votre professionnalisme et vos
qualités humaines et votre disponibilité.

Je vous prie cher maître d'accepter ce travail.

A Notre Maitre et Rapporteur de Thèse
Monsieur le médecin colonel K. ABOUEL ALAA
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Chef du service des Blocs opératoires de l'Hôpital
militaire d'instruction Mohammed V-Rabat

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus
sincères

Ce fut un honneur que d'être encadré de votre part

Merci pour votre temps, encadrement et soutien

Ce travail n'aurait pas vu le jour sans vos précieux
conseils

Veuillez accepter mon immense gratitude et mon profond
respect

*A Notre Maître et Juge de Thèse Madame A.
BENTALHA*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation Service
d'Anesthésie Réanimation Pédiatrique
à l'Hôpital d'Enfant de Rabat CHU Ibn Sina
– Rabat*

*J'ai l'honneur de vous exprimer mon immense
gratitude d'agréer de ce travail et de votre présence.*

*C'est l'occasion pour moi de vous présenter mon
respect et ma grande admiration pour vos qualités
professionnelles et humaines*

*Veuillez agréer chère maître, l'expression de ma très
haute considération et mon profond respect.*

*A Mon Maitre et Juge de Thèse Monsieur le
Médecin Colonel A. El Wali
Professeur d'Anesthésie Réanimation
A l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed
V-Rabat*

*C'est un immense honneur de vous compter parmi ce
jury, j'en suis reconnaissant*

*Merci pour votre intérêt et le temps que vous
m'accordez*

*Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma
grande estime, de mon profond respect et de mes
remerciements les plus sincères*

*A Mon Maître et Juge de Thèse Monsieur le
Médecin LT Colonel J. Kheyi*

Professeur de cardiologie

*A l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed
V-Rabat*

Je suis honoré de vous compter au sein de ce jury

Merci pour votre présence et le temps que vous m'accordez

*Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma plus
haute considération, de mon profond respect et de
mon immense gratitude*

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AV	: Auriculo ventriculaire
AOD	: Anticoagulant oral direct
AVK	: Antivitamine K
ARA II	: Antagoniste des Recepteurs de l'Angiotensine II
AIVT	: Anesthésie Intraveineuse Totale
BAV	: Bloc Auriculo Ventriculaire
CRP	: C Reactive Protein
CPAP	: Continous Positive Airway Pressure
CVX	: Cardio-Vasculaire
CLCR	: Clairance de la Creatinine
EP	: Embolie Pulmonaire
E_hGSH	: Glucathione Redox Potential
ETT	: Echocardiographie Trans-Thoracique
ETO	: Echocardiographie Trans-oesophagienne
ESV	: Extrasystole Ventriculaire
FA	: Fibrillation Auriculaire
FAPO	: Fibrillation Auriculaire Peropératoire
HMIMV	: Hopital militaire d'instruction Mohammed V

HTA	: Hypertension artérielle
HBPM	: Héparine Bas Poids Moléculaire
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HS CRP	: High sensitivity C Reactive Protein
IC	: Insuffisance Cardiaque
IV	: IntraVeineux
IAM	: Acute Myocardial Infarctus
ETT	: Echographie Trans-Oesophagienne
IL	: InterLeukine
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IFG	: Interferon Gamma
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
MC	: Maladie coronarienne
MAPK	: Mitogen activated Protein Kinases
NDHP—	: Non-Dihydropyridine Calcium Channel
CCB	Blockers
PA	: Pression Artérielle
POISE	: Perioperative ischemic Evaluation Study
PI3K	: phosphatidylinositol-3-kinase
ROS	: Reactive Oxygen Species
RSR	: Rythme Sinusal Régulier
SA	: Sino-Atrial
SRAA	: Système Renine Angiotensine Aldosterone

SICAM-1 : Soluble Intercellular Adhesion Molecule 1

SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil

TSVP : Tachycardie SupraVentriculaire Paroxystique

TNF :Tumor Necrosis Factors

VP : Veine Pulmonaire

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : prévalence global de la FA	44
Figure 2 : Pourcentage du risque à vie, et incidence de la Fa selon le sexe.....	44
Figure 3 : risque à vie et augmentation prévue de l'incidence et de la prévalence de la FA... 45	45
Figure 4 : Résumé des facteurs de risque de la FA incidente	45
Figure 5 : les médiateurs cellulaires de la fibrose auriculaire.	47
Figure 6 : des habitudes alimentaires quotidiennes qui réduisent (flèche brune) ou augmentent (flèche rouge) l'incidence de la fibrillation auriculaire.	50
Figure 7 : les principaux mécanismes de maintien de la FA.....	60
Figure 8 : mécanismes de FA qui engendrent le tir ectopique.	61
Figure 9 : aspect ECG de la Fa.....	62
Figure 10 : ECG de la FA.....	62
Figure 11 : les canaux ioniques déterminants la réentrée.....	65
Figure 12 : les interactions hémodynamiques entre la fonction auriculaire et la fonction ventriculaire durant la FA	67
Figure 13 : les considérations péri-opératoire dans la gestion de la FAPO	69
Figure 14 : gestion préopératoire des anticoagulants chez les patients sous AVK ou AODS .	74
Figure 15 : aspect ECG d'un BAV.....	86
Figure 16 : aspect ECG d'une tachycardie supraventriculaire paroxystique(B),flutter auriculaire (c), fibrillation auriculaire (D).....	87
Figure 17 : aspect Ecg d'un bigéminisme ventriculaire(A), tachycardie ventriculaire (B), fibrillation ventriculaire (C)	89
Figure 18 : aspect ECG d'une torsade de pointes	90
Figure 19 : aspect d'un artéfact	90

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Différences dans les concentrations de protéines inflammatoires chez les patients avec et sans fibrillation auriculaire.....	49
Tableau 2 : Mutations génétiques impliquées dans la fibrillation auriculaire.....	52
Tableau 3 : facteur de risque lié au patient et à la chirurgie.....	54
Tableau 4 : classe, mécanisme d'action et indication des antiarythmiques	79
Tableau 5 : comparaison entre le score CHADS2 et CHA2DS2-vasc et le score HAS BLED .	81

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Tracé ECG du patient en pre opératoire	14
Photo 2 : Ecg montrant une fibrillation auriculaire avec un nouveau surélévation du segment st dans les dérivation inférieures.	15
Photo 3 : ECG en SSPI montrant une fibrillation auriculaire	27
Photo 4 : ECG en SSPI montrant une fibrillation auriculaire	33
Photo 5 : ECG en SSPI montrant un rythme sinusal ralenti après administration de l' <i>Amiodarone</i>	34
Photo 6 : Tracé ECG montrant Fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide.....	38
Photo 7 : Tracé ECG montrant montrant un intervalle QT prolongé, une dépression ST et une inversion T.....	38

SOMMAIRE

Introduction	1
Objectifs	4
1. Objectifs spécifiques :	5
Observations	6
Discussion	41
I. GENERALITES ET DEFINITIONS	42
1. La Fibrillation Auriculaire (FA)	42
2. La Fibrillation Auriculaire Peropératoire (FAPO).....	42
3. Epidémiologie et facteur de risque de la FA.....	43
II. ETIOPATHOGENIE, FACTEURS PREDISPOSANTS ET GENETIQUES... 46	46
1. Fibrose :	46
2. Stress oxydatif :.....	48
3. Inflammation :.....	48
4. Sédentarité :	49
5. Habitudes alimentaires : (65,66).....	50
6. Facteurs génétiques :.....	50
III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEUR DE RISQUE DE LA FAPO	53
1. Causes et facteurs de risque	54
2. Facteur de risque lié à la chirurgie :.....	55
3. Facteur de risque lié au patient	55
4. Conséquence de la FAPO	57
IV. PHYSIOPATHOLOGIE.....	59
V. PRISE EN CHARGE DE LA FAPO	68
1. Prévention	68
2. Attitude peropératoire :	69
3. Traitement lié au prédisposition des patients :	70

4. Période préopératoire :	71
5. Période peropératoire :	74
6. Période post-opératoire :	76
7. Rôle des anti-thrombotiques dans la gestion de la FAPO :	79
VI. GESTION PEROPERATOIRE DES ARYTHMIES CRITIQUES	82
1. Agents anesthésiques et arythmie :	82
2. Identification et gestion de l'arythmie peropératoire	83
Conclusion.....	91
Résumé	91
BIBLIOGRAPHIE	91



INTRODUCTION

L'arythmie est l'une des complications cardiovasculaires les plus fréquentes au cours de l'anesthésie. Sa survenue a été rapportée chez 70 % des patients subissant une anesthésie générale pour diverses interventions chirurgicales. Les patients subissant des chirurgies cardiaques sont plus vulnérables à l'arythmie. L'arythmie peropératoire est cliniquement importante car elle peut être associée à une instabilité hémodynamique importante.(1)

Bien que des brady-arythmies sévères nécessitant un traitement ont été rapportés chez 0,4 % des 17021 patients (≥ 18 ans) subissant une anesthésie générale, elles répondent bien à un traitement pharmacologique à court terme ou à une stimulation auriculaire trans-œsophagienne non invasive, et nécessitent rarement une stimulation cardiaque temporaire invasive, même en présence d'un bloc bi-fasciculaire ou d'un bloc de branche gauche asymptomatique préopératoire. (2)Cependant, on estime que les arythmies auriculaires rapides peropératoires touchent près d'un million de personnes âgées américaines chaque année et sont souvent associées à une morbidité importante, à un séjour hospitalier plus long et à des coûts connexes. (3)Un plus grand nombre de patients subissant une chirurgie non cardiaque peuvent souffrir de ces arythmies (mais avec une incidence globale plus faible) car beaucoup plus de patients subissent une chirurgie non cardiaque par rapport à la chirurgie cardiaque.(1,4) Au début de ces arythmies, les patients présentent souvent un ou plusieurs des symptômes suivants : dyspnée, palpitations, vertiges, syncope, détresse respiratoire et/ou hypotension. Bien que généralement bien tolérées chez les jeunes patients, les arythmies auriculaires peropératoires peuvent être associées à une instabilité hémodynamique menaçant le pronostic vital chez les personnes âgées. Ce travail se concentre sur les progrès récents en matière d'épidémiologie, d'étiologie, de mécanismes de gestion et de prévention des tachyarythmies auriculaires peropératoires courantes, y compris la fibrillation et le flutter auriculaires et les tachyarythmies supra-ventriculaires ectopiques autres que la FA. (4–6)Les arythmies peropératoires moins courantes comprennent la tachycardie auriculaire uniforme, qui peut être observée chez les enfants, ou la tachycardie auriculaire multiforme observée chez les patients très symptomatiques ou chez ceux qui souffrent d'une pathologie pulmonaire avancée. Les tachycardies non-ectopiques dues à une réentrée auriculaire, du nœud sinusal (SA) ou auriculo-ventriculaire (AV) ou à une réentrée impliquant une voie AV accessoire sont relativement rares dans le contexte peropératoire. (2)

Sur le plan Epidémiologique il existe peu d'informations dans la littérature sur le nombre de patients admis en salle d'opération pour une FA ou une TSV d'apparition récente nécessitant un traitement avant l'administration de l'anesthésie. Dans ce contexte, les arythmies sont généralement constatées chez des patients asymptomatiques qui sont généralement, mais pas toujours, des personnes âgées, qui peuvent ressentir une douleur importante (par exemple, une fracture de la hanche) ou une anxiété grave, des situations qui sont compatibles avec un tonus adrénergique élevé. Une fois que la fréquence ventriculaire rapide est contrôlée dans ces cas, l'anesthésiste praticien est alors confronté au dilemme de savoir s'il faut procéder à l'intervention chirurgicale ou la retarder pour trouver une cause possible à l'arythmie, comme un infarctus aigu du myocarde, une embolie pulmonaire, une péricardite ou une thyrotoxicose. En l'absence de signes ou de symptômes évocateurs, la fréquence des nouvelles arythmies auriculaires associées à l'une des étiologies mentionnées ci-dessus est inférieure à 1 %. (6) C'est pourquoi, chez les patients non chirurgicaux présentant une FA d'apparition récente, les récentes directives de consensus recommandent de réaliser une échocardiographie trans-thoracique afin d'exclure toute maladie cardiaque structurelle significative. Parce que les données sur les résultats obtenus chez les patients présentant une FA ou un TSV préopératoire d'apparition récente sont rares, il est raisonnable d'extrapoler les directives ci-dessus aux patients préopératoires et de procéder à l'intervention chirurgicale à condition que la fréquence ventriculaire soit contrôlée, qu'il n'y ait pas de signes de maladie aiguë ou d'évidence de maladie cardiaque structurelle à l'échocardiographie. Avec la perte du rythme sinusal, le risque de thrombo-embolie se développe dans les 48 heures. Il est donc important que le médecin essaie de déterminer la durée approximative de l'arythmie (< ou > 48 heures), car cela aidera à estimer le risque potentiel de thrombo-embolie et la nécessité éventuelle d'une anticoagulation précoce après la chirurgie.

C'est dans cette objectif, nous avons essayé à travers 9 observations (de patients ayant présenté des FA au cours d'une chirurgie non cardiaque au niveau du Bloc opératoire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat) d'évaluer l'incidence et la prévalence de l'ACFA en peropératoire dans notre contexte, ses facteurs de risque et essayer à travers une revue de la littérature de décrire les moyens de prise en charge et de prévention



OBJECTIFS

Objectif général :

Analyser les causes et les facteurs de risques de survenue de la FA au cours d'une chirurgie non cardiaque à travers un rapport de 9 observations de FA survenue au Bloc opératoire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

1. Objectifs spécifiques :

- a) Décrire les mécanismes physiopathologiques de la FA
- b) Déterminer la prévalence des FA peropératoire pour une chirurgie non cardiaque
- c) Décrire les moyens de prise en charge et de prévention de la FA peropératoire



OBSERVATIONS

Observation1

Une femme de 41 ans pesant 74 kg et un indice de masse corporelle (IMC) de 31,8 devait subir une hystérectomie abdominale totale pour un gros fibrome utérin. Elle était une patiente ASA I de l'American Society of Anaesthesiologists sans pathologie médicale en cours grave ni antécédents chirurgicaux. L'évaluation des voies aériennes a révélé une Intubation non difficile dont témoignait un score Mallampati II DTM (Distance thyro-Mentonnière) sup à 6 cm. L'examen général était sans particularité avec une fréquence cardiaque (FC) à 80 BPM, un rythme régulier, normotendu, sans pâleur ni œdème. Tous les examens systémiques étaient normaux. La palpation de l'espace intervertébral était difficile en raison de l'obésité.

Les examens sanguins de routine (NFS Ionogramme Urée Créatininémie glycémie crase sanguine), l'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations, la radiographie pulmonaire, étaient tous dans les limites normales. La patiente a été programmée pour une intervention chirurgicale et il a été conseillé de mettre en réserve 3 de culots globulaires rouges (CGR) en vue d'une transfusion postopératoire. L'anesthésie prévue était une anesthésie rachidienne.

Le jour de la chirurgie, la patiente a été prémédiquée avec hydroxyzine 75 mg peros. Avant la chirurgie. Antibiotiques ont été donnés avant la chirurgie.

Le choix d'une anesthésie générale avec une analgesie peropératoire une Rachi morphine à la dose de 10 µg/kg de morphine IT

Rachianalgésie à la morphine a été réalisée avant l'anesthésie générale, Après avoir placé la patiente en salle d'opération, tous les moniteurs standard ont été connectés. Les signes vitaux de base ont été notés. La fréquence cardiaque initiale était de 90 bpm, le rythme régulier, la PNI était de 138/76 mm Hg, la saturation en oxygène (SpO2) – 97 % à l'air ambiant, la température. Une canule intraveineuse de 18 G a été insérée et le serum salé à 0,9% a été commencé. La rachi morphine a été réalisée en position assise sous toutes les précautions. Après l'anesthésie régionale, la patiente a été placée en décubitus dorsal. Ensuite l'induction a été réalisé par 5µg/kg de fentanyl, 2,5mg/kg de propofol et 0,1mg/kg de rocuronium et après intubation orotracheale l'anesthésie a été entretenue par de l'isoflurane et des boli de fentanyl. Les signes vitaux après 10 minutes d'anesthésie étaient une FC de 84 bpm, une pression artérielle moyenne

(PAM) de 80 mm Hg, une SpO2 de 97 %. La patiente était stable pendant 30 minutes. Après 30 minutes, la fréquence cardiaque a augmenté à 185 BPM, sans ondes « p » discrètes, suggérant une FA qui a été confirmée sur 12 ECG. La patiente était restée

hémodynamiquement stable et tous les autres signes vitaux étaient dans les limites normales. On a procédé à Injecter immédiatement de la lidocaïne 1,5 mg/kg IV, et injection de l'esmolol 5 mg IV lente. La fréquence cardiaque a diminué à 140, la tachycardie a persisté et la PAM > 65 mm Hg. Le chirurgien a été informé et a été prié de dégager le champ opératoire de toute traction. Force de traction retirée maintenant l'écarteur en place, les forceps tenant les ligaments et les structures tubulaires libérées.

La chirurgie a été suspendue pendant 15 minutes, la fréquence cardiaque a diminué et s'est maintenue entre 110 bpm et 135 bpm, et la TA s'est maintenue normale, donc la chirurgie a été reprise et s'est déroulée comme prévu. Tout au long de la chirurgie, la patiente était hémodynamiquement stable. Une fois la fermeture du site chirurgical commencée, l'écarteur a été retiré et la fréquence cardiaque est immédiatement descendue à 86 bpm, avec un rythme régulier, il n'y a plus eu d'arythmie pendant la durée restante de la chirurgie.

En postopératoire la patiente a été observée en soins intensifs pendant les 24 heures suivantes pour toute autre arythmie... Une échocardiographie a été faite et était normale. Aucune autre arythmie n'a été notée.

Discussion

La cause de l'arythmie peropératoire peut être divisée en trois groupes : facteurs liés au patient, à l'anesthésie et à la chirurgie. Les patients présentant une maladie cardiaque préexistante et une maladie intracrânienne, en particulier une hémorragie sous-arachnoïdienne, ont une incidence plus élevée d'arythmies. Les patients gériatriques subissant une chirurgie thoracique ont fréquemment une fibrillation auriculaire.

Cette patiente était une femme d'âge moyen sans comorbidités connues ; par conséquent, les facteurs d'arythmie liés au patient ont été peu probables.

L'incidence de l'arythmie est plus élevée pendant l'anesthésie générale en raison de l'intubation trachéale, des médicaments anesthésiques et parfois d'un niveau d'anesthésie plus léger. En

revanche, l'anesthésie locorégionale est davantage à l'origine de bradyarythmies dues à la sympathectomie pharmacologique. Un déséquilibre électrolytique et des gaz sanguins artériels anormaux comme l'hypercapnie ou l'hypoxémie sont connus pour provoquer une arythmie, mais ces facteurs sont déjà maîtrisés chez notre patiente.

La manipulation chirurgicale pendant les chirurgies cardiaques peut précipiter les arythmies. Les chirurgies non cardiaques, dans la plupart des cas, entraînent des bradyarythmies dues à une traction sur le péritoine, un ligament et parfois une compression directe du nerf vague. Peu de cas ont été rapportés où le patient avait des arythmies peropératoires pendant la laparotomie

Chez notre patiente, la position de l'écarteur Deaver comme cause d'arythmie ne peut être exclue car l'arythmie persistait avec l'écarteur maintenu en place, et avec son retrait, l'arythmie a été interrompue. l'ACFA d'apparition récente peut évoluer vers des arythmies potentiellement mortelles, nécessitant donc un traitement rapide. Dans notre cas, nous avons géré ces ACFA peropératoires avec de la lidocaïne et des bêta-bloquants. Tout au long de la chirurgie, la patiente était hémodynamiquement stable. Dans ce cas la rétraction par l'écarteur de Deaver est la cause la plus probable. Peu de cas rapportés dans la littérature appuient cette observation ; cependant, la chirurgie abdominale basse en fait une possibilité rare. Néanmoins, l'expérience de ce cas confirme que la chirurgie peut être poursuivie chez un patient hémodynamiquement stable avec une préparation à d'éventuelles arythmies graves.

Observation 2

Une femme de 69 ans et de 73 kg devait subir une réduction ouverte et une ostéosynthèse pour une fracture de la cheville gauche suite à un accident de la voie publique. Elle n'avait aucun antécédent de maladie cardiovasculaire, pulmonaire ou respiratoire. L'électrocardiogramme réalisé en pré opératoire était (ECG) était sans anomalie ainsi que la NFS et l'ionogramme sanguin et la crase sanguine.

Au cours de son hospitalisation, elle a déjà subi 2 opérations chirurgicales (réduction fermée d'une fracture intertrochantérienne du côté gauche sous anesthésie générale et débridement et irrigation du membre inférieur sous anesthésie rachidienne). Aucun problème ou événement particulier n'a été enregistré au cours de ces opérations.

Pour la chirurgie d'ostéosynthèse, la patiente a reçu en pré opératoire 2 mg de Midazolam IM comme prémédication. À l'arrivée dans la salle d'opération, installation du monitoring ECG, le brassard de mesure automatique de pression artérielle NIBP et l'oxymètre de pouls (SpO₂) ont été appliqués. La pression artérielle (TA) préopératoire du patient était de 136/70 mmHg et la fréquence cardiaque (FC) préopératoire était de 87 BPM avec un rythme sinusal, et SpO₂ était de 97 %.

Après installation la rachianesthésie a été réalisée par introduction d'une aiguille fine « pointe crayon » 25G dans l'espace L3/4. et 3,0 ml de Bupivacaïne hyperbare à 0,5% avec 25 µg de Fentanyl ont été administrés après confirmation de l'espace par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR). La patiente a reçu 500 ml de solution Salé 0,9 % avant Le bloc moteur et sensitif ont été obtenus jusqu'à la région inguinale par test de piqure à l'aiguille et la PA a baissé à 110/70 mmHg avec une FC à 85 BPM.

15 minutes après la rachianesthésie, badigeonnage de Bétadine sur le membre inférieur gauche, mais elle s'est plainte de douleurs au niveau des fesses. À ce moment-là, la TA de la patiente était toujours stable, mais sa FC a brusquement augmenté à 145 BPM avec un profil de FA. Cette FA a persisté pendant 30 min, malgré l'injection d'Esmolol 30 mg. Nous pensions que la dose injectée d'anesthésique n'était pas suffisante pour soulager la douleur dans la jambe en raison de la blessure massive par écrasement du membre inférieur de la patiente. Nous avons

décidé de convertir la rachianesthésie en anesthésie générale.

La patiente a été alors pré-oxygénée et l'induction a été faite avec 200 mg de Propofol à 2% et perfusion de 200 μ g de Fentanyl et 35 mg de Rocuronium, elle a été facilement ventilée par masque. Ensuite, elle a été intubée avec un tube trachéal 7.0. L'anesthésie a été maintenue en utilisant 2-3 ml / h de propofol 2%, 0,05 en continue à la SAP. Après l'induction, la PA de la patiente a brusquement diminué à 60/40 mmHg tandis que la FC a continué d'être élevée à 175 BPM avec le même profil de FA. Nous avons alors décidé d'annuler l'opération parce que la FA avait continué et que l'état hémodynamique est resté instable. Tous les champs chirurgicaux et garrots ont été retirés du site opératoire et une perfusion de phényléphrine de 0,1 à 0,5 μ g/kg/min a été commencée. À ce moment-là, la PA a augmenté à 110/65 mmHg et la FC a diminué à 120 BPM, mais le profil FA s'est maintenu. Elle a été extubée après réveil complet. La TA était de 125/70 mmHg et une FC de 110 BPM. La durée de l'anesthésie était de 115 minutes

La patiente a été transférée au service de réanimation chirurgicale et on lui a prescrit 30 mg de diltiazem (inhibiteur des canaux calciques) et une HBPM pendant les 4 jours suivants pour une prophylaxie thromboembolique sur avis du cardiologue. La FC de la patiente a progressivement diminué et l'ECG a montré un rythme sinusal normal avec une FC de 80BPM. L'échocardiographie a révélé une hypertrophie ventriculaire gauche et une fonction ventriculaire gauche normale. 10 jours après cet événement d'ACFA, la patiente a subi l'intervention chirurgicale sous anesthésie générale sans aucun événement ni problème.

Discussion

L'incidence de la FA peropératoire pour chirurgie non cardiaques et non thoraciques est de 0,37%, mais survient le plus souvent dans les 3 jours suivant la chirurgie (7). La FA peropératoire est souvent associée à une morbidité importante et à une augmentation des coûts liés à la FA. La plupart des cas de FA sont associés à des maladies cardiaques et à certaines maladies pulmonaires, ainsi qu'à des anomalies métaboliques, toxiques, endocriniennes ou génétiques et certains événements de FA sont probablement des changements autonomes et des réponses inflammatoires connexes Amar (8) a suggéré plusieurs facteurs aggravants après une revue de la littérature. Ces facteurs aggravants de la FA sont (1) un traumatisme induit

chirurgicalement (dénervation autonome, canulation des oreillettes), (2) un tonus adrénérgerique élevé (FC élevé avant la chirurgie), (3) une réponse inflammatoire (état postopératoire, protéine C-réactive [CRP], interleukine-6) et (4) une tachycardie (remodelage des oreillettes, modifications des canaux ioniques). Notre patiente présentait quatre facteurs aggravants (dénervation autonome par anesthésie rachidienne, tonus adrénérgerique élevé et tachycardie par anesthésie légère, et augmentation de la CRP due à l'inflammation).

Dans notre cas, des antécédents d'inflammation, d'analgésie inadéquate et d'anxiété liée à la chirurgie peuvent avoir induit l'ACFA paroxystique observée. Tout d'abord, la patiente a subi une 2^{ème} opération au jour 2 postopératoire. Deuxièmement, l'inflammation causée par la blessure par écrasement des membres inférieurs de la patiente était évidente car son taux de CRP avait augmenté à 450 mg / L, ce qui pourrait augmenter la possibilité de développement de la FA (9). Troisièmement, les systèmes sympathique et parasympathique sont associés à la FA, mais l'augmentation de l'acétylcholine par stimulation parasympathique est connue comme le principal facteur impliqué dans le développement de la FA plutôt que l'amélioration de la pulsion vagale ou sympathique seule. Dans notre cas, la prédominance parasympathique induite par le blocage sympathique rachidienne pourrait induire le développement de la FA, et l'augmentation de l'activité adrénérgerique due à la douleur due à une anesthésie insuffisante et a facilité l'initiation et le maintien de la FA.

Enfin, environ un tiers des patients atteints de FA ont des niveaux élevés d'anxiété [7]. Dans notre cas, le stress émotionnel de la patiente liée à la première chirurgie a facilité le développement de la FA.

Observation 3

Un homme de 48 ans, pesant 74 kg et 166 cm se plaignait de sciatalgies récurrentes en rapport avec une hernie discale L4-L5 et a été programmée pour une cure chirurgicale sous anesthésie générale. Il était autrement en bonne santé, sans antécédents de maladie cardiovasculaire, de diabète, de dyslipidémie, ou de tabagisme ou de douleur thoracique. La dernière anesthésie générale remonte à plus de 10 ans pour appendicectomie s'est déroulée sans incident. L'électrocardiographie préopératoire (ECG) a montré un rythme sinusal normal et sans troubles de repolarisation ou de conduction (**Photo .1**) ; la radiographie pulmonaire n'était pas remarquable ; les tests sanguins ont montré un taux d'hémoglobine de 14 g / dL et un taux d'hématocrite de 43,3 %; et les autres bilans biologiques n'avaient objectivé aucune anomalie . Le patient était classé I par l'American Society of Anesthesiologists (ASA).

Le patient a été monitoré pendant l'anesthésie, en utilisant l'ECG, la saturation de l'oxygène périphérique (SpO₂) et la pression artérielle non invasive NIBP. La pression artérielle préopératoire (PA) était de 136/87 mmHg, la fréquence cardiaque (FC) de 75 BPM, et la SpO₂ 98%. L'anesthésie générale a été induite et maintenue avec du fentanyl (total 350 µg), du propofol 200 mg, du rocuronium 50 mg et de l'isoflurane (1,5 à 2,5 %). L'opération s'est déroulée sans incident pendant les 60 minutes d'opération, le patient étant en position gènepectorale avec une perte de sang estimée à 100 ml et sans aucune complication. Aucun changement significatif dans les paramètres respiratoires, cardiovasculaires ou neurologiques n'a été noté pendant la chirurgie.

À la fin de la chirurgie, le patient a été changé en décubitus dorsal. Dix minutes après l'arrêt de l'isoflurane, le patient était réveillé avec une FC à 83, une PA 125/74 mmHg, SpO₂ 100% en respiration spontanée, et prêt pour l'extubation. Au cours de l'aspiration par sonde endotrachéale, l'ECG a soudainement changé avec l'apparition de fibrillation auriculaire paroxystique (FA) et une FC à 160-180 BPM. La PA a diminué à 105/54 mmHg. La surveillance hémodynamique a montré par la suite une PA de 75/40 mmHg.

Le patient a immédiatement été mis sous sédation et ventilé mécaniquement avec du midazolam et du Fentanyl. La noradrénaline 0,03–0,1 µg/kg/min a été perfusée pour maintenir la pression artérielle moyenne (PAM) de 60–70 mmHg. Une échocardiographie transthoracique (ETT)

réalisé par le cardiologue en SSPI a montré un mouvement et une dimension normal de la paroi ventriculaire gauche (LVEDd 41 mm), avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche de 57%. Il n'y avait pas d'épanchement péricardique ou d'autre pathologie. L'ECG à 12 dérivations 10 minutes après a montré une ACFA, une élévation du ST dans les dérivations DI, DII, aVF et ST dans V1, V2, aVR et précordiale droite (V₃R, V₄R, V₅R et V₆R) (**Photo .2**). L'analyse des gaz du sang artériel a révélé une acidose métabolique légère (pH 7,37; Paco₂ 32 mmHg; HCO₃⁻ 19 mmol/L; BE - 7 mmol/L), électrolytes sériques normaux.

Après 4 h en salle d'opération, le patient était hémodynamiquement stable sans noradrénaline. Il a repris sa respiration spontanée et a été transféré en Réanimation. L'extubation a été effectuée plusieurs heures plus tard. Des examens de laboratoire ultérieurs ont montré une élévation des taux de troponine-I). La coronarographie a montré la sténose au niveau du tronc descendant de la coronaire gauche et l'artère coronaire circonflexe moyenne. Les ETT répétées en réanimation n'ont montré aucune anomalie significative du mouvement de la paroi. Le cœur est revenu au rythme sinusal, et la FC et la PAM sont restées normale après 24 heures. Le patient est resté stable avec un rythme sinusal normal, sans douleur thoracique avec une tendance à la baisse des taux de troponine-I. Le patient a reçu De l'héparine intraveineuse (bolus de 4000 UI, puis perfusion à 600 UI/h) et de l'amiodarone (bolus 150 mg, puis perfusion à 5 mg/kg/h), et a été mis sous une double thérapie antiagrégants plaquettaires Clopidogrel 75 mg et de l'aspirine 100 mg par jour. Il a été transféré dans un service de Neurochirurgie après 7 jours en soins intensifs et a reçu sa sorti sous double traitement antiplaquettaire au 10e jour postopératoire sans aucune complication.



Photo 1 : Tracé ECG du patient en pre opératoire

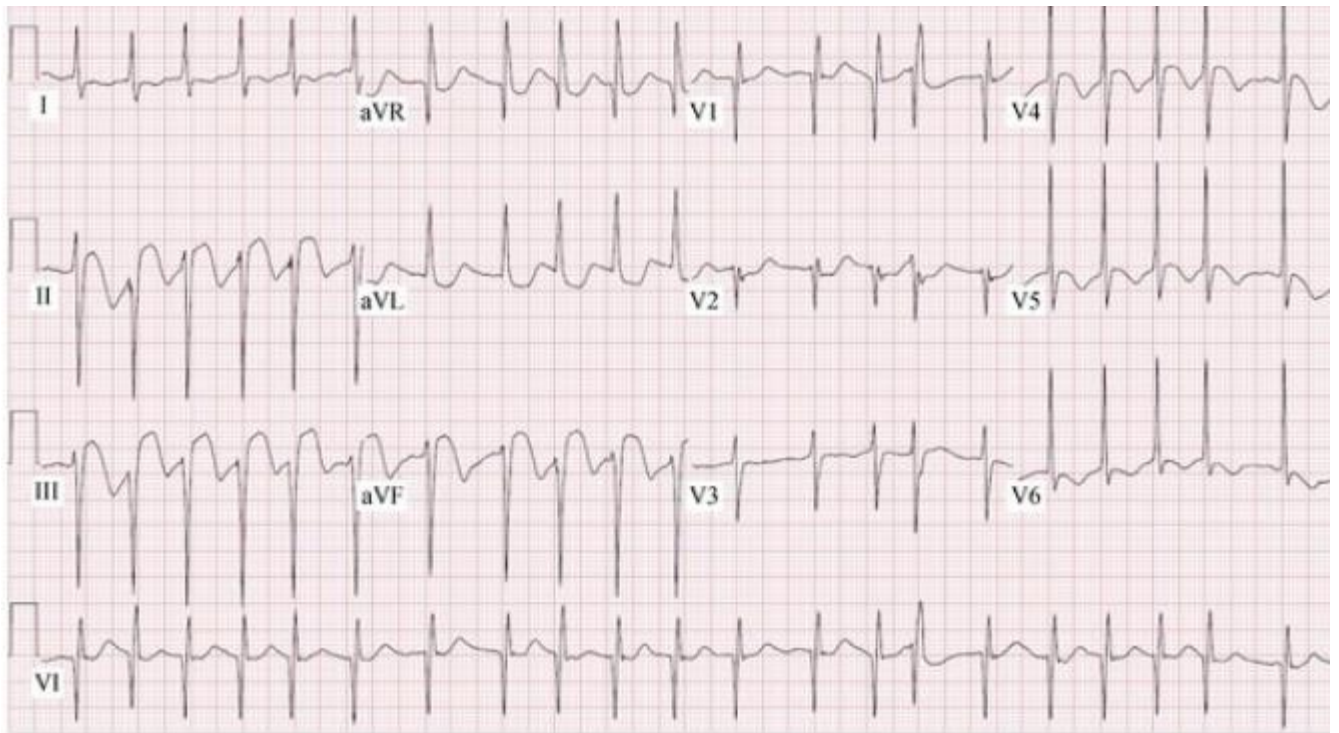


Photo 2 : Ecg montrant une fibrillation auriculaire avec un nouveau surélévation du segment st dans les dérivation inférieures.

Discussion

L'infarctus du myocarde est défini comme un état nécrotique irréversible du myocarde [3]. Le plus souvent, élévation de l'IM ST causée par une occlusion aiguë d'un vaisseau sanguin coronaire secondaire à une rupture aiguë de la plaque, une thrombose ou un vasospasme de l'artère coronaire [3]. L'IM peropératoire survient souvent chez les patients atteints de mauvaises affections cardiaques préopératoires, telles que l'âge avancé, le tabagisme, l'hypertension, l'obésité, l'hypercholestérolémie, le diabète sucré ou des antécédents familiaux de maladie coronarienne [2,4]. Cependant, cela peut soudainement se produire chez un jeune patient sans antécédents prémédicaux notables de maladie coronarienne lors de l'émergence de l'anesthésie générale pour une chirurgie relativement courte et sans incident. Aucun facteur de risque connu de maladie coronarienne n'a été rapporté chez notre patient. Son ECG pré et peropératoire ne présentait aucun signe d'ischémie myocardique. Il convient de noter que les techniques d'imagerie invasives des artères coronaires n'étaient pas indiquées pour ce patient en raison de son jeune âge et de l'absence de douleurs thoraciques.

Selon la troisième définition universelle de l'IM, l'IM aigu est diagnostiqué en fonction de l'augmentation des biomarqueurs cardiaques et d'au moins un des critères suivants : symptômes d'ischémie, changements ECG, changements sur une échocardiographie ou mis en évidence par angiographie / autopsie [3]. Notre patient a reçu un diagnostic d'IM en raison d'une élévation significative des taux de troponine I et de CK-MB et de nouveaux changements significatifs dans les ST. Dans le cadre de l'anesthésie générale, les modifications de l'ECG pourraient être le seul signe précoce d'ischémie [3]. En tant que tel, une surveillance étroite de l'ECG et de l'hémodynamique est importante pour reconnaître l'IM lors de l'émergence de l'anesthésie générale. En attendant d'autres examens pour confirmer l'IM, un traitement rapide doit être instauré en cas de suspicion d'IM [5]. L'oxygénation, l'optimisation hémodynamique, les antiarythmiques, l'anticoagulation, la vasodilatation coronarienne et la ventilation mécanique pour minimiser la consommation d'oxygène du myocarde devraient être envisagées chaque fois que cela est approprié [6,7]. Une revascularisation coronarienne peut être nécessaire en cas de sténose coronarienne importante. Étant donné que la sténose modérée de la branche descendante gauche coronaire était la seule lésion trouvée chez ce patient, son IM aigu pourrait être associé à un vasospasme coronaire [8].

Le spasme de l'artère coronaire pourrait résulter de l'interaction de stimuli vasoconstricteurs et d'une anomalie sous-jacente d'une artère coronaire (dysfonctionnement endothélial ou hyperréactivité primaire des cellules musculaires lisses vasculaires) [9]. Les mécanismes généraux potentiels pour expliquer l'apparition du vasospasme coronaire comprennent la redistribution du flux sanguin, la modification des facteurs humoraux, l'augmentation de la catécholamine et le déséquilibre des forces vasoconstrictrices-vasodilatatrices. L'aspiration endotrachéale provoque une stimulation du nerf vague et la libération d'acétylcholine, qui à son tour provoque la libération de noradrénaline par les terminaisons du nerf sympathique postganglionnaire dans le cœur, conduisant à une stimulation excessive du système adrénergique [10]. Étant donné que les grandes artères coronaires sont innervées principalement par des récepteurs adrénergiques alpha (vasoconstricteurs). La stimulation endotrachéale peut déclencher une vasoconstriction coronaire importante. Les autres facteurs lors de l'émergence de l'anesthésie générale, y compris la douleur, l'hypoxie et l'inflammation, peuvent augmenter la sensibilité des artères coronaires à ces stimuli.

L'IM peropératoire peut être compliqué par divers types d'arythmie, y compris l'ACFA (6-21%) (10) ou même des arythmies ventriculaires potentiellement mortelles. Les arythmies, si elles ne sont pas identifiées et traitées en temps opportun, peuvent aggraver les conséquences hémodynamiques causées par l'IM. Par conséquent, une surveillance étroite de l'ECG et une réponse appropriée aux arythmies sont nécessaires pendant toute la période d'anesthésie générale pour réduire la mortalité et la morbidité.

Observation 4

Une jeune fille de 10 ans suivie pour un retard psychomoteur mesurait 130 cm et pesait 44 kg. À l'exception de la prise d'antiepiléptiques deux fois par jour, elle n'avait pas d'autres antécédents médicaux. L'anesthésie générale a été conseillée pour des soins dentaires par voie orale en raison d'une mauvaise coopération.

Une radiographie pulmonaire et des tests sanguins effectués avant l'opération n'ont montré aucun résultat spécifique. L'ECG préopératoire n'a pas pu être réalisé en raison du manque de coopération de la patiente. Bien que l'ouverture de sa bouche ait été de 3 largeurs de doigts et qu'il n'y ait pas de limitation de l'extension du cou, elle avait une malocclusion de classe II, selon la classification de l'état physique de l'American Society of Anesthesiologists (ASA). La patiente avait des antécédents d'anesthésie générale pour des soins dentaires antérieurs et aucune complication n'était survenue à ce moment-là.

La patiente a refusé de s'asseoir sur la table opératoire; ainsi, induction rapide du masque (8 % de sévoflurane, protoxyde d'azote (N₂O) 5 L/min, oxygène (O₂) 5 L/min) pour l'anesthésie pour perte de conscience sous contention corporelle a été effectuée. Immédiatement après la perte de conscience, le monitoring a été instauré pour évaluer la pression artérielle (PA) de manière non invasive, l'oxymétrie de pouls et l'électrocardiographie avec des électrodes qui ont été fixés simultanément. Comme il était difficile de maintenir la respiration spontanée, une ventilation en pression positive a été fournie avec 4 % en volume de sévoflurane, N₂O

2 L/min, O₂ 2 L/min aux et la ventilation manuelle a été facilement effectuée. Alors qu'on tentait un cathétérisme intraveineux (IV), sa fréquence cardiaque (FC) a soudainement augmenté à 180; la forme ECG sur le scope était en faveur d'une ACFA. La TA s'est avérée être de 100/57 mmHg, la SpO₂ a été bien maintenue, telle qu'évaluée par l'oxymètre de pouls et la capnie (EtCO₂) a été confirmée à environ 50 mmHg.

Trois types de prise en charge ont été envisagés. Comme il s'agissait d'un QRS régulier et que la pression artérielle était normale, une manœuvre vagale de compression oculaire a été effectuée, un défibrillateur manuel a été préparé pour effectuer une cardioversion synchronisée à utiliser en cas d'instabilité hémodynamique, et l'Esmolol a été préparé pour l'administration

dès qu'une VVP a été assurée. A l'arrêt du sevoflurane sa fréquence cardiaque a ralenti avec un rythme sinusal normal, comme, ses signes vitaux, y compris la tension artérielle, étaient restés stables. Une fois le rythme rétabli spontanément, nous avons dû décider de poursuivre les soins dentaires prévus. Le traitement prévu était nécessaire pour la patiente, et nous étions préparés à gérer la récurrence de l'ACFA et d'autres urgences possibles. Après discussion avec le dentiste traitant, nous avons décidé de procéder à l'anesthésie et au traitement. Le rocuronium (20 mg) a été injecté pour la curarisation neuromusculaire permettant alors l'intubation nasotrachéale qui a été effectuée. Parce que l'épinéphrine peut causer la tachycardie, nous avons demandé au chirurgien dentiste de ne pas appliquer de coton hémostatique imbibé d'épinéphrine dans la cavité buccale du patient pour induire une vasoconstriction de la muqueuse.

Après intubation par la narine droite, et après avoir fixé la sonde armée l'anesthésie a été maintenue avec 50% de N₂O, O₂, et 2-3 % de Sevoflurane. La pression maximale des voies aériennes était comprise entre 15 et 17 cmH₂O, et la pression partielle de l'EtCO₂ a été maintenue à environ 30 mmHg, en utilisant le mode de volume contrôlé.

L'anesthésie locale a été réalisée par un dentiste à l'aide d'une ampoule de lidocaïne ne contenant pas d'épinéphrine; ensuite, l'extraction de la dent n° 38 et le détartrage des dents ont été effectués. La procédure de traitement dentaire a duré 95 minutes, tandis que 120 minutes était la durée de l'anesthésie, y compris la période d'induction. Aucune récurrence n'a été observée pendant le reste du traitement.

Après la fin de l'intervention dentaire, L'extubation a été effectuée dans la salle d'opération après que la respiration et la conscience de la patiente aient été complètement rétablies. Aucune complication associée à l'anesthésie générale ou à la chirurgie n'a été notée. Pour déterminer la cause et évaluer la possibilité d'un traitement supplémentaire, on lui a conseillé de subir une évaluation cardiaque avant la sortie de l'hôpital.

DISCUSSION

Nous rapportons ici le cas d'une fille de 10 ans atteinte d'un retard psychomoteur qui devait subir des soins dentaires sous anesthésie générale. L'Arytmie auriculaire est apparue au cours de l'induction anesthésique par du sévoflurane et s'est résolue à l'arrêt de l'agent volatil

Nous avons pu reprendre l'anesthésie intraveineuse sans récurrences

Chez les patients pédiatriques, l'incidence de l'arythmie au cours d'une anesthésie générale à l'aide de sévoflurane varie entre 0,5 % et 33 %. pendant la période d'induction [8,22-25]. Paris et al. (11) ont rapporté une incidence de 10 % d'arythmie pendant l'induction en l'anesthésie dentaire chez les enfants.

Pendant l'induction avec le sévoflurane, plus le patient est jeune, plus l'incidence de l'arythmie est élevée. Chez les enfants, l'immaturation du système nerveux autonome rend ce groupe particulièrement sensible aux effets des anesthésiques volatiles sur le système de conduction cardiaque (12) . On peut donc supposer que pour le système autonome l'activité du système nerveux pourrait différer chez les adultes en fonction de l'âge. Les jeunes patients semblaient développer plus d'arythmies pendant l'induction avec une concentration élevée de sévoflurane que leurs homologues plus âgés.

Chez notre patiente, 8% de sévoflurane a été utilisé pour l'induction qui a peut-être entraîné l'ACFA. On peut donc en déduire qu'une arythmie peut survenir si le sévoflurane est administré lorsque la concentration de catécholamines est augmentée. Dans ce cas, la fille était irritable au moment de l'induction et nous avons utilisé une concentration élevée de sévoflurane (8% de sévoflurane N₂O 4 L/min, O₂ 4 L/min) pour une induction rapide du masque. Nous soupçonnons donc que le taux de catécholamines de la patiente a augmenté et que les concentrations élevées de sévoflurane auraient pu être la cause de la FA. Et notre patiente n'avait pas de malformation cardiaque congénitale.

L'arrêt de l'agent volatil est probablement la meilleure méthode de traitement de l'ACFA et les troubles arythmogènes au cours de l'induction. Abe *et al.* ont signalé un cas de tachycardie ventriculaire paroxysmique et de fibrillation ventriculaire pendant l'anesthésie au sévoflurane, qui a persisté avec un état de choc mais qui est revenu au rythme sinusal après 10 minutes

d'arrêt du sévoflurane et après le réveil du patient. (13)

Le sévoflurane donc en concentration élevée (8%) doit être utilisé avec prudence chez les enfants et dans des conditions où l'activité primaire du stimulateur cardiaque est supprimée, comme chez les personnes âgées. Des précautions doivent également être prises avec son utilisation chez les patients sous inhibiteurs calciques

.

Observation 5

Une femme de 34 ans s'est présentée au service des urgences de gynécologie-obstétrique de l'HMIMV Rabat. Elle était à sa deuxième gestation avec une seule parité. Elle était proche du terme à près de 39 semaines d'amenorrhée. Elle pesait 85 kg pour une taille et 160 cm de hauteur. N'ayant pas d'antécédents médicaux remarquables. Elle avait un suivi de grossesse correcte et des examens de grossesse de routine dès le début de sa grossesse, et le déroulement gestationnel s'est déroulé sans incident. On avait prévu alors un accouchement par voie basse sous analgésie péridurale

À son admission, elle était en travail. Ses paramètres vitaux mesurés alors : tension artérielle 130/68 mmHg, une FC de 95 bpm, et une saturation de 100 % de l'air ambiant. Une voie veineuse périphérique a été prise, on a fait des prélèvements pour des examens biologiques au laboratoire, la patiente a reçu une perfusion de 1 L de solution salée à 0,9% en préparation de la mise en place d'une péridurale continue pour l'analgésie. Nous avons facilement placé la péridurale lombaire à L3-4, enfilé un cathéter péridural de 4 cm et testé avec 3 ml de lidocaïne à 1,5 % avec de l'épinéphrine 5 µg/mL. Après 5 minutes, nous n'avons vu aucun signe d'injection intravasculaire ou intrathécale, nous avons donc progressivement dosé la péridurale avec de la bupivacaïne à 0,125% pour un volume total de 10 mL. Une perfusion de bupivacaïne à 0,1 % avec du Fentanyl 2 µg/mL a commencé à 10 mL/h.

La fréquence cardiaque était d'environ 88 BPM. De même, la fréquence cardiaque fœtale était à 140 BPM, la jeune femme était surveillée en permanence par oxymétrie de pouls, sa FC variait de 90 à 115 bpm. La pression artérielle a été surveillée toutes les 5 minutes et était à 123/54 mmHg au bout des 30 minutes suivantes. La patiente n'a reçu ni tocolytiques, ni oxytocine. Trente minutes après l'injection de la dose d'essai initiale, la fréquence cardiaque maternelle a brusquement augmenté à 170 bpm.. Nous avons immédiatement réévalué l'état du cathéter péridural par aspiration par cathéter qui était négatif et le niveau d'analgésie était approprié. Un électrocardiogramme a révélé une fibrillation auriculaire, administration intraveineuse de 5 mg de métoprolol, la fréquence cardiaque a diminué à 80-110 bpm, bien que le rythme soit resté irrégulier. La cardiotocographie n'était pas affectée par la fréquence cardiaque maternelle et la FC variait de 135 à 140 bpm. Une heure plus tard accouchement

spontané par voie basse d'un bébé de sexe masculin viable pesant 3 330 g.

Après l'accouchement, la parturiente a été transférée en USIC. Elle est restée asymptomatique mais en fibrillation auriculaire avec une fréquence cardiaque de 120 bpm. Elle a continué à recevoir des bêta-bloquants par voie intraveineuse toutes les 6 heures. Au jour 1 post-partum, la fibrillation auriculaire a régressé et retourné en un rythme sinusal à 78 BPM

Un échocardiographie transthoracique n'a révélé aucun thrombus dans les cavités auriculaires. La patiente n'avait aucune anomalie structurelle et sa fonction ventriculaire gauche était normale. La patiente a quitté l'Hôpital à J4 de son admission avec un rythme sinusal. Plus tard, elle a été revue en cardiologie pour contrôle elle est restée dans un rythme sinusal normal.

DISCUSSION

Le système cardiovasculaire subit des changements importants à mesure qu'il s'adapte à la grossesse. Certains de ces changements expliquent un risque accru d'arythmies pendant le travail et l'accouchement. Les facteurs potentiels qui peuvent favoriser les arythmies pendant la grossesse et pendant le travail et l'accouchement comprennent l'augmentation de la fréquence cardiaque de base et du débit cardiaque, l'augmentation des concentrations plasmatiques de catécholamines et de la sensibilité aux récepteurs adrénergiques, l'étirement auriculaire, l'augmentation des volumes diastoliques en fin de diastolique causée par l'expansion du volume intravasculaire et les changements hormonaux et émotionnels (14). La fibrillation auriculaire est rare pendant la grossesse et est généralement associée à une autre cause sous-jacente, telle que la sténose mitrale, les cardiopathies congénitales ou l'hyperthyroïdie. Pour cette raison, un bilan cardiaque complet doit être entrepris pour exclure les conditions non diagnostiquées. Par conséquent, lorsqu'une femme enceinte développe une fibrillation auriculaire, le diagnostic et le traitement de la maladie sous-jacente à l'origine de la arythmie figurent parmi les premières priorités.

Nous pensons qu'il s'agit d'une fibrillation auriculaire solitaire, c'est-à-dire de fibrillation auriculaire sans cause identifiable après une évaluation approfondie. L'arythmie s'est résolue spontanément. L'ACFA est survenue pendant le travail actif après le début de l'analgésie péridurale; L'arythmie a été maintenue pendant plus de 24 heures et a nécessité l'administration

de Béta bloquants

L'anesthésiste a exclu une relation avec l'injection peridurale de la dose test . La dose d'essai contenant de l'épinéphrine est la méthode la plus couramment utilisée pour détecter un cathéter intravasculaire. Le plus souvent, l'épinéphrine est associée à une dose appropriée d'anesthésique local pour aider à identifier une injection intrathécale. Une aspiration prudente, suivie d'une dose d'essai appropriée, augmente la probabilité que l'anesthésiste détecte un cathéter intravasculaire ou intrathécal afin d'éviter une réaction systémique à l'anesthésique local. L'événement illustre une condition clinique qui peut confondre l'interprétation de la dose test et qui constitue par ailleurs un événement médical important.

La dose test d'un cathéter péridural nécessite une surveillance pendant plusieurs minutes pour détecter une tachycardie signalant une injection intravasculaire. Parfois, la détresse maternelle, l'anxiété et d'autres facteurs contribuent à une fréquence cardiaque élevée, de sorte que le clinicien doit être vigilant dans l'évaluation des changements significatifs par rapport à la ligne de base. Les changements de fréquence cardiaque présentés ici étaient inhabituellement élevés et soutenus, mais la parturiente était asymptomatique et ignorait le changement de fréquence cardiaque.. Un électrocardiogramme a conduit au diagnostic. La fibrillation auriculaire est si rare chez les parturientes que nous avons d'abord suspecté une maladie cardiaque non détectée. Cependant, aucune anomalie structurelle n'a été trouvée, et l'arythmie a finalement été attribuée au stress du travail.

Observation 6

Un patient de 55 ans a été programmé pour la cure d'une Vésicule lithiasique, il n'avait pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux ou de notion d'allergie. Les données consignées lors de l'évaluation pré-anesthésique : Un poids de 74 kg; une tension artérielle, 114 mmhg de systolique et 70 mmhg pour la diastolique ; la fréquence cardiaque était 66 BPM , avec rythme régulier, la SpO2 était de 97% à l'air ambiant . Evalué ASA I de l'American Society of Anaesthesiologists. Aucun bilan préopératoire n'a été demandé ou a été nécessaire .

L'anesthésie générale a été administrée sous monitoring multiparamétrique. L'enregistrement électrocardioscopique avant l'induction a montré un rythme normal sinusal. L'induction anesthésique a été réalisée par voie intraveineuse Propofol 200 mg, Fentanyl 200 µg et Rocuronium 20 mg. Une Intubation orotrachéale par sonde n° 7,5 était Utilisée pour la gestion des voies respiratoires. Entretien de l'anesthésie a été assuré à l'aide de AIVOC au propofol. Après l'induction, le moniteur a commencé à montrer une FC à 130 BPM avec FA sans hypotension d'où la décision ne pas fournir d'intervention pharmacologique.

Ce rythme s'est résolu spontanément et le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et clinique; à la fin de l'anesthésie.

L'analgésie a été administrée avant la fin de l'intervention Paracetamol avec du Nefopam La durée totale de l'opération était de 1 heure et 30 minutes.

Un électrocardioscope de surveillance en SSPI a objectivé une FC à 135 BPM et une PA de 85/40 mmhg l'ECG réalisé , a objectivé ACFA (photo 3) . Nous avons procédé à un remplissage par du SS 0,9 % et de l'Esmolol 10 mg. Après 30 minutes, le patient a retrouvé un rythme régulier avec une FC à 95 BPM et un état hémodynamique stable. Un nouvel électrocardiogramme a été réalisé et le patient a été transféré en service de réanimation chirurgicale pour surveillance et d'évaluation par le cardiologue.

Lorsqu'on lui a posé la question, le patient a nié avoir eu d'épisodes de syncope, de lipothymie ou palpitations; Il a également nié avoir éprouvé des symptômes avec de l'exercice, ou ayant consommé des substances psychoactives .

Le test Holter ECG effectué à l'hôpital n'a pas objectivé d'anomalies électriques. Après évaluation par le cardiologue, aucun tests diagnostiques n'a été jugés comme nécessaire, et le patient a quitté l'hôpital bien qu'il soit resté à l'hôpital pendant 2 jours de plus. Pas de nouvelle arythmie ou de lipothymie on' a été rapportés et le patient est resté hémodynamiquement stable.

DISCUSSION

Nous pensons, que ce qui a pu déclencher cette fibrillation auriculaire, en termes d'anesthésie est la technique intraveineuse qui a été utilisé.

Il existe de nombreuses études sur la sécurité de cette technique, parmi lesquelles le propofol et le rémifentanyl ont très peu de propriétés arythmogènes, Propofol ne modifie pas la RC et sa fréquence, il a un petit effet chronotrope négatif. De même, les opioïdes réduisent la FC grâce à un mécanisme central qui diminue les tonus et augmente le tonus vagal.

On classe la Fa en 5 types : récemment diagnostiqué sans antécédents paroxystiques qui durent moins de 7 jours avec ou sans intervention, persistants dure plus de 7 jours, persistant à long terme qui dure plus d'une année continue et le permanent qui est accepté par le patient et le médecin et aucune autre tentative ne sera faite pour restaurer ou maintenir le rythme sinusal.

Comme recommandé le traitement aigu de la FAPO. dépendra sur l'état hémodynamique. Si nous avons des signes d'instabilité, tels que l'hypotension, l'hypoperfusion, trouble sensoriel, entre autres, cardioversion électrique (ECV) sera effectué.

Si nous avons des signes de stabilité hémodynamique et que les symptômes persistent ou si nous avons de la difficulté à contrôler la fréquence cardiaque, nous pouvons choisir une stratégie de contrôle du rythme. Ceci peut être réalisé par cardioversion avec des médicaments antiarythmiques du groupe I-C ou III ou ECV. Dans le cas décrit, une tentative a été faite et réussie par de l'esmolol.

Les événements cardiovasculaires sont le troisième problème le plus fréquent dans les SSPI .

Il est conclu que la FA peropératoire n'induit aucune maladie cardiaque indésirable telle que choc cardiogénique. Le pronostic à long terme est variable et les options de traitement sont diverses, du simple contrôle des symptômes, aux stratégies les plus agressives, telles que

l'ablation tridimensionnelle la cartographie électroanatomique, qui nécessite l'identification des patients à haut risque, dont ils auront besoin un traitement plus agressif, dès le début de l'évaluation de leur FA.

Si nous parlons en termes de prévention primaire, nous considérerions qu'une FAPO présente un risque élevé, en termes d'association avec des comorbidités et des complications. Par conséquent, prédire l'incidence postopératoire de la FA serait utile pour la prise en charge à court et à long terme, comme le traitement anticoagulant.

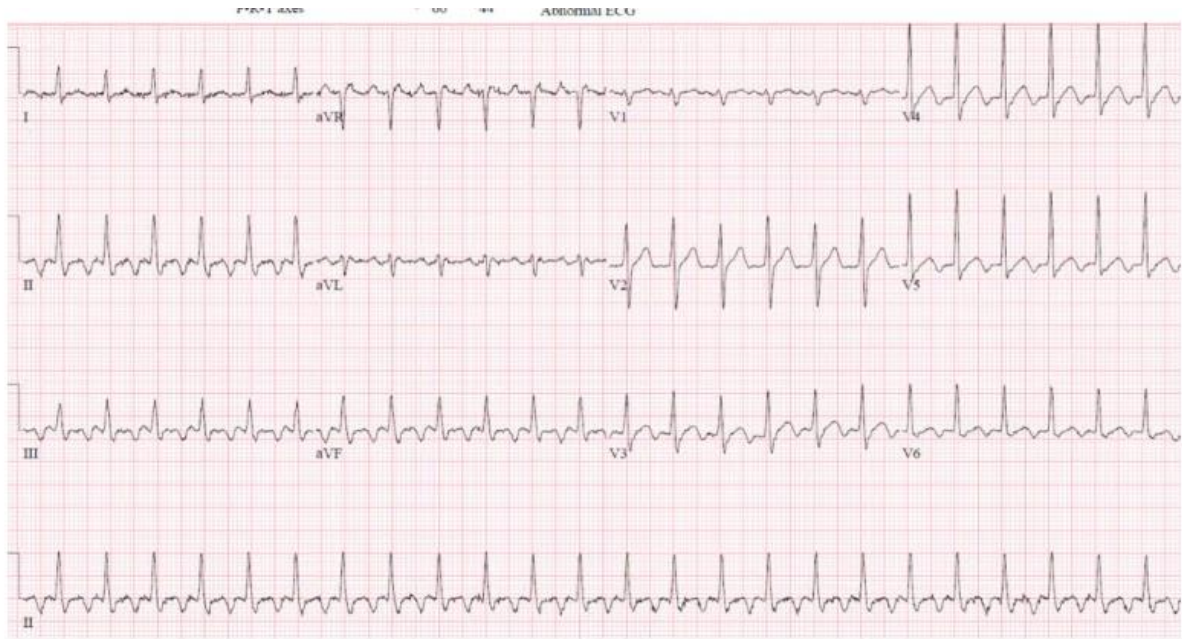


Photo 3 : ECG en SSPI montrant une fibrillation auriculaire

Observation 7

Une patiente âgée de 29 ans s'est rendu au service des urgences de gynécologie-obstétrique de l'HMIMV Rabat. Elle avait deux gestations EV1 Antécédents de césarienne antérieure avec notion de travail prodromique.

La patiente était à 39 semaines semaines de gestation, césarienne antérieure, sa formule obstétricale: G2C1P1A0. avec une légère douleur abdominale.

L'équipe de Gynécologues obstétriciens de garde a décidé d'interrompre la grossesse avec le diagnostic de grossesse à 39 semaines, et a demandé une évaluation pré anesthésique par anesthésiste de garde La patiente a signalé qu'elle jeûnait depuis plus de deux heures et qu'elle n'avait aucun antécédent pathologique pertinent et pas d'allergies. Pour ses antécédents chirurgicaux : amygdalectomie à l'âge de 7 ans sous anesthésie générale sans complications, césarienne il y a 4 ans ,anesthésie sans complications.Médicaments: sulfate ferreux 200 mg, 1 comprimé par voie orale par jour.

La Patiente était anxieuse, apyrétique, état, hémodynamique stable. pression artérielle 105 /73 mmhg. Fréquence cardiaque 86 BPM. Saturation en oxygène à température ambiante 96%. L'évaluation des voies aeriennes dents sans anomalies, Mallampati I, distance thyro-mentale supérieure à 6 cm. Cou: Mobile, symétrique.Abdomen : globuleux aux dépens d'un utérus enceinte, avec une hauteur utérine de 29 cm. Produit unique, en position longitudinale, présentation céphalique, dos gauche, cœur foetal taux de 150 battements par minute et mouvements fœtaux actifs. pour les examens complémentaires Un Hémogramme et ionogramme sanguin avec crase sanguine ont été sans anomalies notables. Elle n'a pas eu d'électrocardiogramme initial. Au total 29 ans , 39 SA Césarienne antérieure avec Prodromes de travail Fœtus vivant unique Evaluée selon la classification ASA Classification de l'état physique ASA-II Sur le Plan anesthésique : Rachianesthésie , analgésie post-chirurgicale, prévention de l'hypotension, des nausées et vomissements.

La patiente a été admise en salle d'opération Un accès intraveineux a été sécurisé avec une canule 18G, du serum salé 0,9 % a été démarré. Le Monitoring a été installé L'ECG, PNI (Pression non invasive) et SpO2. Son pouls était irrégulier et l'ECG a montré une fibrillation

auriculaire avec une FC 142 BPM. Sa tension artérielle (TA) était de 106/60 mmHg. Sa fréquence respiratoire était de 32/min, sa saturation était de 100% avec l'oxygénothérapie.. Une anesthésie rachidienne était prévue pour la chirurgie. Après aseptie et antiseptie la RA été réalisée, par ponction lombaire par approche médiane à l'aide d'une aiguille de 27 G au niveau de l'espace L4-L5 ; après aspiration confirmant le placement correct de l'aiguille par l'écoulement libre du liquide céphalorachidien, un mélange anesthésique contenant : 10 mg de bupivacaïne hyperbare à 0,5 % (2cc) avec 25µg de fentanyl ont été injectés . La patiente a été mise position couchée sur le dos. Un coussin a également été placé sous sa hanche droite pour permettre le déplacement utérin gauche afin d'empêcher la compression aortocaval. Sa TA a chuté à 70/50 mmHg qui a augmenté à 86/59 mmHg avec 6 mg d'éphédrine.. Elle avait besoin d'une dose supplémentaire de 6 mg d'éphédrine pour maintenir sa PA systolique au-dessus de 90 mmHg. Sa FC est passé à 156 BPM au cours de cette période. Une solution de Sérum, salé à 0,9 % a été administrée à raison de 15 ml / kg, un nouveau-né de sexe féminin vivant a été extrait et 10 unités d'ocytocine ont été ajoutées à la perfusion de la mère. Sa tension artérielle était de 95/60 mmHg et en gardant toutes les préparations prêtes pour la cardioversion d'urgence, elle a reçu 10 mg de d'Esmolol injectable en bolus de 5 mg

Notre patiente a présenté une augmentation de la pression artérielle dans les 10 premières minutes.et une FC à 135 – 140 BPM et l'ECG demandé en salle de surveillance a objectivé une ACFA sans répercussions sur la pression artérielle ayant nécessité l'administration de l'Esmolol avec un FC à 120 BPM puis retour à une FC de 80 BPM À la fin de la césarienne , une évaluation cardiologique a été demandée en urgences. Le cardiologue a mentionné qu'il s'agissait d'une arythmie auriculaire transitoire qui ne justifiait qu'une surveillance, sans médicament. La patiente a été surveillé en service d'obstétrique en 5 jours. Elle est sortie sans aucun problème cardiaque, avec rythme sinusal.

DISCUSSION

La présentation du cas clinique est importante pour déterminer les causes de la tachyarythmie, en particulier en anesthésie obstétricale. L'anesthésie locorégionale est la technique privilégiée pour la césarienne car elle permet un contact maternel-fœtal sans manipulation des voies respiratoires et le maintien des réflexes respiratoires. Selon Joseph et al, les effets indésirables reconnus de l'anesthésie locorégionale chez les parturientes et les non-parturiens sont l'hypotension, l'arythmie et l'arrêt cardiaque.

Les arythmies cardiaques sont une cause majeure de morbidité et de mortalité pendant la période peropératoire, ainsi que chez les patients gravement malades dans les unités de soins intensifs. Les troubles du rythme peuvent être bien tolérés par le cœur normal. Cependant, il peut provoquer une instabilité hémodynamique importante chez les patients présentant un problème cardiaque congénital ou acquis.

Dans le cas clinique présenté, la patiente ne présentait aucune anomalie cardiaque lors de la surveillance et de la visualisation de l'électrocardiogramme au début de l'anesthésie. Il est important de se rappeler que les changements hormonaux et hémodynamiques qui se produisent pendant la grossesse peuvent également entraîner des effets pro-arythmiques. La grossesse peut déclencher le développement de nouvelles arythmies ou aggraver celles existantes. De plus, il a été démontré que la lévobupivacaïne et la bupivacaïne pour l'anesthésie rachidienne raccourcissaient les intervalles QT chez les patients. Les battements auriculaires et ventriculaires prématurés sont également très fréquents. Nous pouvons mentionner que la patiente présente de l'anxiété et un stress occasionnant une décharge catecholaminergique importante à l'origine de l'arythmie. Les agents anesthésiques peuvent déclencher une activité pro-arythmique et antiarythmique en induisant une activité électrique par divers mécanismes. La bupivacaïne est le médicament le plus couramment utilisé en anesthésie obstétricale. Chez notre patiente, la bupivacaïne hyperbare de 10 mg a été utilisée. Il existe des rapports, comme mentionné par Leone et al, que la dissociation causée par la bupivacaïne est 10 fois plus longue que la lidocaïne et que le blocage induit par la bupivacaïne peut s'accumuler, entraînant une dépression cardiaque plus marquée.

La présence d'arythmies cardiaques peut être due à plusieurs facteurs, et une surveillance continue de l'électrocardiogramme est essentielle pour reconnaître et corriger rapidement les arythmies des patientes sous anesthésie locorégionale, effectuer une latéralisation utérine gauche, prévenir l'hypotension maternelle et perfuser les solutions de remplissage vasculaire.

Observation 8

Homme de 34 ans, originaire de la ville de Fes , avec des antécédents de rhinite allergique, subissant une rhinoplastie à 17 ans., avec un diagnostic de déviation qui a été prévue pour une chirurgie otorhinolaryngologique : septoplastie

L'évaluation préopératoire a retrouvé un patient ASA I. Examen des voies respiratoires Malampatti I, et bonne ouverture buccale.

Le patient a reçu une induction de l'anesthésie générale totale par voie intraveineuse générale (Propofol Fentanyl Rocuronium),

Pendant la période peropératoire, le monitoring de l'activité cardiaque par un électrocardioscope , la PA non invasive , la saturation en oxygène .

Après une préoxygénation l'induction anesthésique a été effectuée, par du fentanyl 250 µg , 300 mg de Propofol et 40 mg de Rocuronium.. Après Intubation orotrachéale par sonde Armée le patient a été mis sous ventilation mécanique mode volume contrôlé . l'entretien a été fait par du Protoxyde d'azote et l'isoflurane . Les paramètres de surveillance de la ventilation mécanique contrôlés ont été effectués selon les protocoles institutionnels.

Le chirurgien a infiltré lidocaïne / adrénaline dans la zone chirurgicale, ne montrant aucune arythmie. Pendant l'opération, il était hémodynamiquement stable, il n'a pas enregistré d'arythmies cardiaques. le temps chirurgical a été de 2 heures . L'acte chirurgical/ anesthésie s'est déroulé sans complications. Le patient était conduit à la SSPI ou il a été extubé , calme, avec des fonctions vitales stables,.

Dans la période postopératoire immédiate, environ une demi-heure après son séjour en salle de réveil, le patient est devenu anxieux, évoquant dyspnée, palpitations tachycardiques, sans décompensation hémodynamique. Le moniteur cardiaque a montré une tachycardie supraventriculaire, un pouls irrégulier de 143-160 bpm. Un électrocardiogramme à 12 dérivations (photo 4) a été réalisé et une évaluation cardiologique a été demandée. L'échocardiographie transthoracique a montré des structures normales, une fonction ventriculaire gauche normale et l'absence de thrombus intracavitaire.

Le patient restait anxieux, comme la tachycardie irrégulière à QRS étroit persistait, l'amiodarone a été indiquée avec une dose de charge de 300 mg en dose de charge et 600mg en perfusion. Après 2 heures d'observation, la fibrillation auriculaire s'est estompée avec retour à un rythme sinusal régulier (Photo 5), le patient est resté en SSPI 2 heures de plus et a été confié au service de cardiologie pour évaluation approfondie. l'anticoagulation n'était pas indiquée, en raison d'un plus grand risque d'hémorragie postopératoire immédiate, il a quitté l'hôpital au bout de 48 heures.

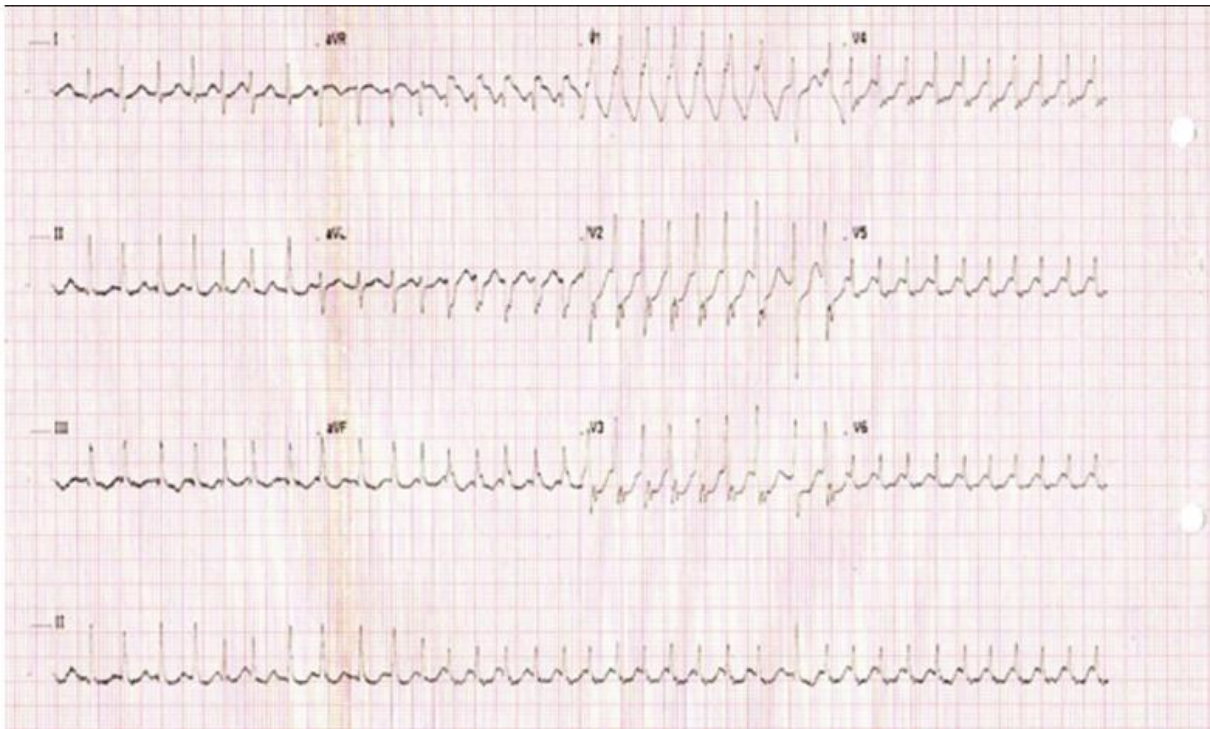


Photo 4 : ECG en SSPI montrant une fibrillation auriculaire

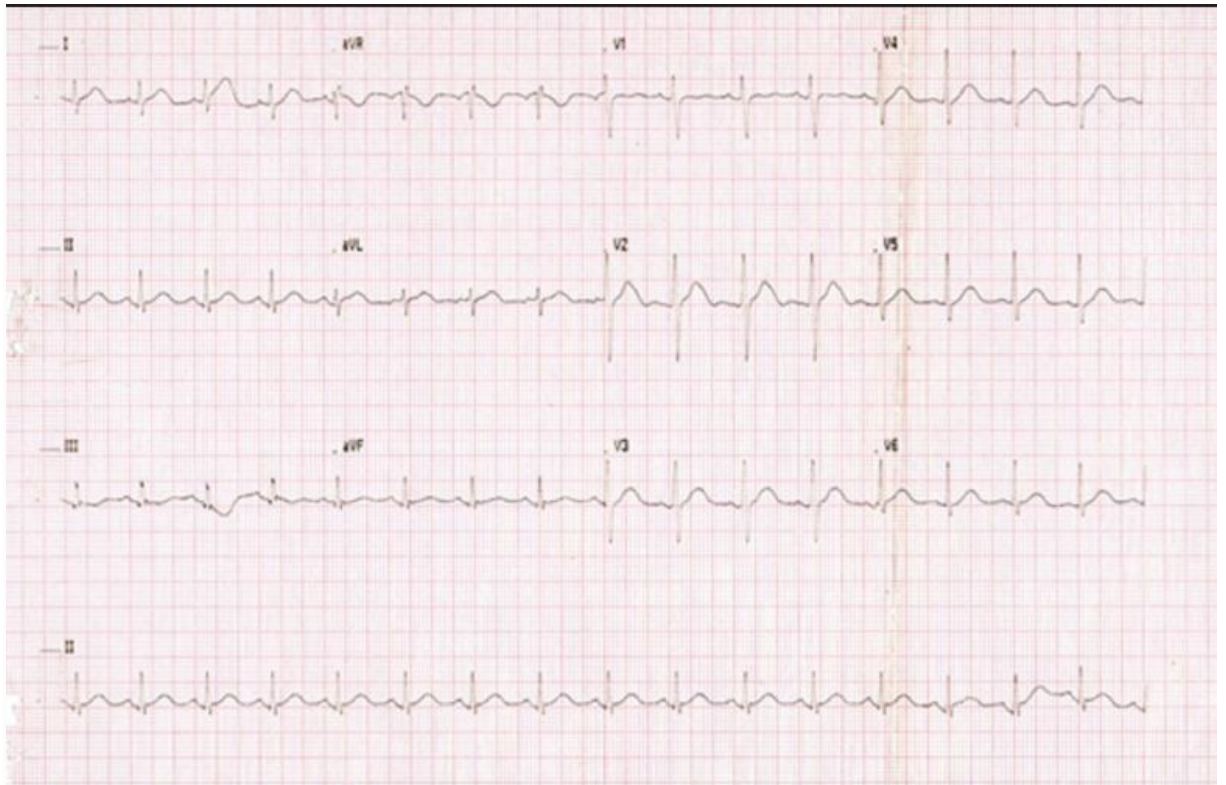


Photo 5 : ECG en SSPI montrant un rythme sinusal ralenti après administration de l'Amiodarone

DISCUSSION

Nous pensons, que ce qui n'aurait pas pu déclencher cette fibrillation auriculaire, en termes d'anesthésie, est la technique intraveineuse utilisée.

Il existe de nombreuses études sur la sécurité de cette technique, parmi elles, le propofol et le rémifentanyl ont très peu de propriétés arythmogènes, le propofol ne modifie pas la FC, il a un petit effet chronotrope négatif. De même, les opioïdes réduisent la HR grâce à un mécanisme central qui diminue le tonus sympathique et augmente le tonus vagal.

Enfin La physiopathologie de la FA dans les chirurgies non cardiaques n'est pas bien comprise, on pense que dans la plupart des cas, la FA est causée par la combinaison de multiples mécanismes et facteurs, d'abord l'activation du système sympathique, en raison du stress de la chirurgie et de la libération de catécholamines, d'autres circonstances cliniques telles que l'hypovolémie, l'hypotension peropératoire, l'anémie, les traumatismes et la douleur, peut

affecter l'activité sympathique et provoquer des déséquilibres métaboliques (hypoglycémie ou perturbations électrolytiques).

L'hypoxie peut également provoquer une arythmie, due à une vasoconstriction de la veine pulmonaire et à une pression accrue dans le ventricule droit. De même, l'hypervolémie pourrait entraîner une augmentation du volume intravasculaire, ce qui provoque un étirement de l'oreillette droite.

La Société européenne de cardiologie, classe la FA en 5 types: récemment diagnostiquée sans antécédents, paroxystique qui dure moins de 7 jours avec ou sans intervention, persistante qui dure plus de 7 jours, persistante à long terme qui dure plus d'une année continue et permanente qui est acceptée par le patient et le médecin et aucune autre tentative ne sera faite pour restaurer ou maintenir le rythme sinusal.

Comme recommandé (15) le traitement aigu de FAPO. Dépendra de l'état hémodynamique. Si nous avons des signes d'instabilité, tels que l'hypotension, l'hypoperfusion, le trouble sensoriel, entre autres, une cardioversion électrique (CVE) sera effectuée.

Si nous avons des signes de stabilité hémodynamique et que les symptômes persistent ou si nous avons de la difficulté à contrôler la fréquence cardiaque, nous pouvons choisir une stratégie de contrôle du rythme. Ceci peut être réalisé par cardioversion pharmacologique avec des médicaments antiarythmiques du groupe I-C ou III ou ECV. Dans le cas décrit, une tentative a été faite avec l'amiodarone, dans une dose de charge suivie d'une perfusion intraveineuse et deux heures plus tard, les palpitations associées à la dyspnée ont disparu.

Le pronostic à long terme est variable et les options de traitement sont diverses, du simple contrôle des symptômes, aux stratégies les plus agressives, telles que l'ablation avec cartographie électroanatomique tridimensionnelle, qui nécessite l'identification des patients à haut risque, qui nécessiteront un traitement plus agressif, dès le début de l'évaluation de leur FA.

Si nous parlons en termes de prévention primaire, nous considérerions un risque élevé FAPO, en termes d'association avec les comorbidités et les complications. Par conséquent, la prédiction de l'incidence de la FA postopératoire serait utile pour la prise en charge à court et à long terme, telle que le traitement anticoagulant.

La physiopathologie de la FA lors de chirurgies non cardiaques n'est pas bien comprise, on pense que dans la plupart des cas, la FA est causée par la combinaison de plusieurs facteurs. , en premier lieu l'activation du système sympathique, due au stress de la chirurgie et à la libération de catécholamines, d'autres circonstances cliniques telles que l'hypovolémie, l'hypotension peropératoire, l'anémie, le traumatisme et la douleur, peuvent affecter l'activité sympathique et provoquer des déséquilibres métaboliques (hypoglycémie ou perturbations électrolytiques).

L'hypoxie peut également provoquer une arythmie, due à vasoconstriction de la veine pulmonaire et de l'augmentation de la pression dans le ventricule droit. De même, l'hypervolémie peut provoquer une augmentation du volume intravasculaire, ce qui provoque un étirement de l'oreillette droite.

Observation 9

Une femme de 52 ans devait subir une coloscopie pour un dépistage colorectal. La coloscopie et la préparation intestinale se sont déroulées sans incident. Avant la coloscopie, cette patiente était asymptomatique à la consultation pré anesthésique et n'avait pas d'antécédents remarquables. Elle a été classée ASA I et n'avait besoin d'aucun bilan complémentaire.

La patiente avait une préparation intestinale banale et a nié toute douleur abdominale, nausée, vomissement ou anorexie avant la procédure. En arrivant à la salle d'opération, elle a présenté une tachycardie sinusale de 130 BPM et le tracé sur le scope n'objectivait pas d'onde P. Une ACFA a été confirmée à l'ECG pratiqué. Les autres paramètres vitaux étaient normaux avec une TA de 135 /67 mmHg et SpO₂ à 97% à l'air ambiant. En concertation avec le Gastroentérologue, il a été décidé de reporter la procédure jusqu'à la réévaluation cardiaque. En cardiologie, l'électrocardiogramme (ECG) a montré une fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide (Photo 6). L'examen physique a révélé des premiers et deuxièmes bruits cardiaques normaux sans ajout de son. Radio pulmonaire était normale et les examens abdominaux et neurologiques étaient normaux. Il n'y avait aucun signe clinique suggérant une hypothyroïdie, une hyperthyroïdie ou un syndrome de Cushing. On a procédé à des manœuvres vagales qui ont été tentées mais aucune réponse n'a été obtenue. Par conséquent, la patiente a reçu 150 mg d'amiodarone par voie intraveineuse + une solution saline normale de 100 mL pendant 30 minutes. L'ECG après stabilisation a montré un rythme sinusal avec des caractéristiques d'hypokaliémie (Photo 7). Les résultats de l'ionogramme ont montré une hypokaliémie significative (K = 2,9 mmol / L, normale = 3,5-5,3 mmol / L). Elle a été traitée avec un supplément de potassium (intraveineux et oral). Lorsque le taux sérique de potassium a atteint 4,56 mmol/L, en cardiologie on a complété le bilan par une échocardiographie qui n'a pas objectivé de dilatation ou de thrombus intracavitaire. De même que le reste du bilan thyroïdien.

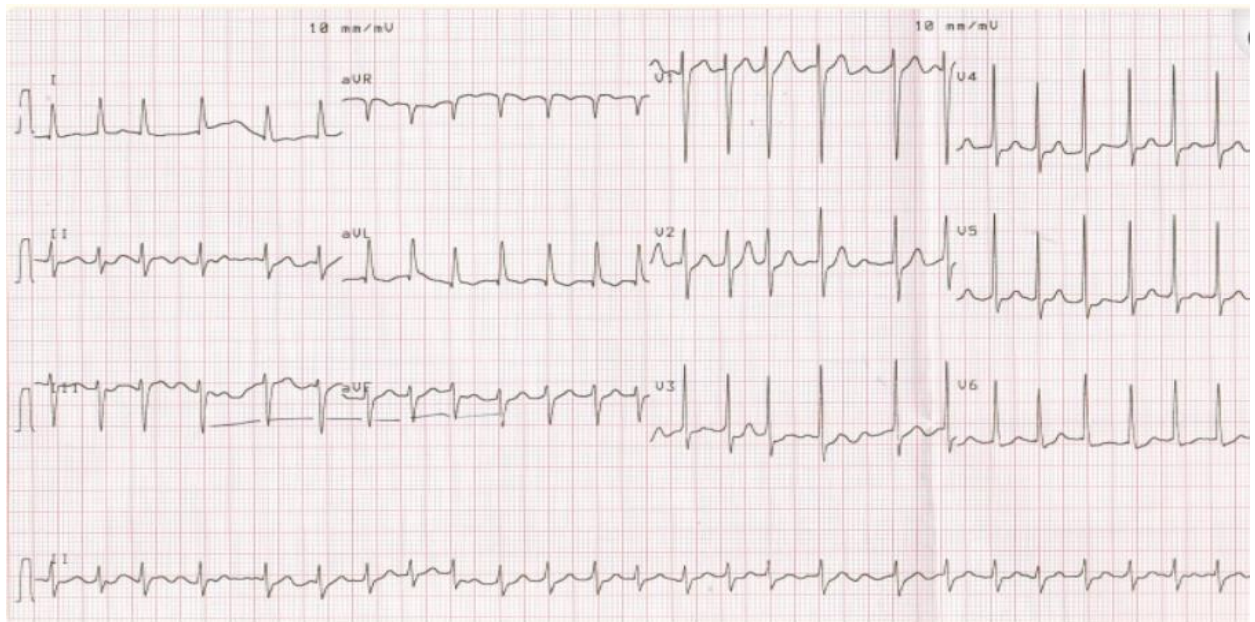


Photo 6 : Tracé ECG montrant Fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide

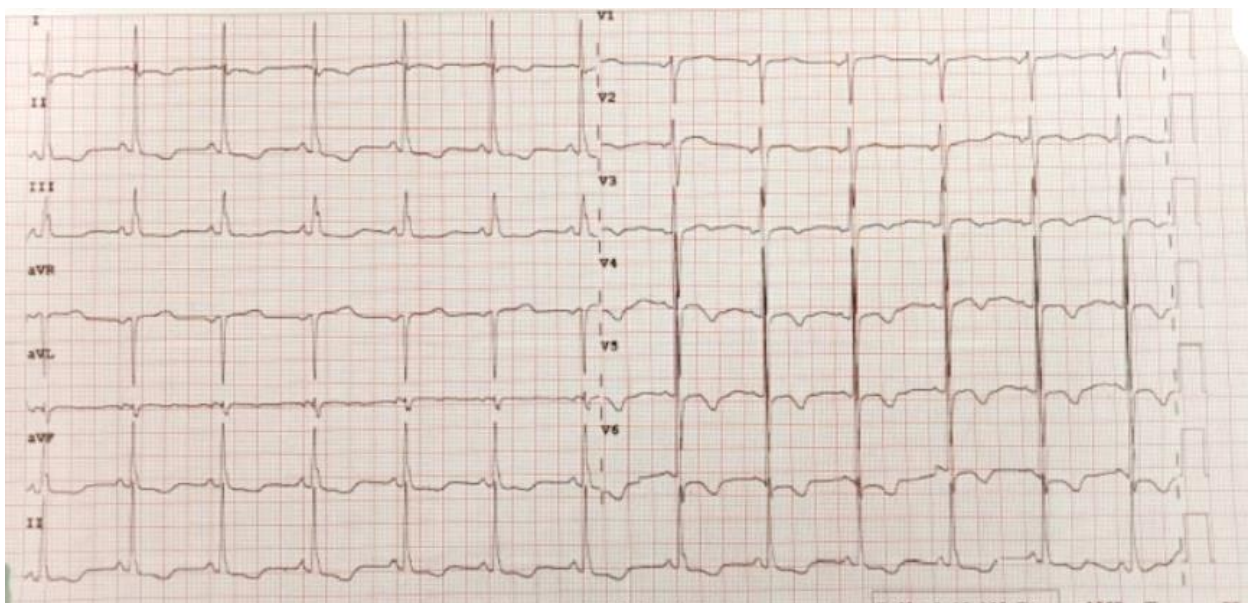


Photo 7 : Tracé ECG montrant un intervalle QT prolongé, une dépression ST et une inversion T.

DISCUSSION

Nous présentons une patiente qui a subi une préparation colique de routine et qui a été trouvée en fibrillation auriculaire avant sa coloscopie de dépistage. Les étiologies réversibles ont été exclues. L'étiologie de la fibrillation auriculaire est probablement multi factorielle.

En fait, l'incidence de l'anxiété est si répandue que de plus en plus de coloscopies sont réalisées sous anesthésie plus profonde au propofol. L'anxiété peut déclencher l'activation du système nerveux sympathique, ce qui entraîne une augmentation de la concentration de calcium intracellulaire qui favorise l'automatisme et le stress.intracellulaire qui favorise l'automaticité et l'activité. Les activations simultanées du sympathique et du parasympathique sont les déclencheurs les plus courants de la fibrillation auriculaire. Elles peuvent conduire à la genèse et au maintien des arythmies auriculaires, car elles augmentent le transit calcique, déclenchent la libération spontanée de calcium à partir du réticulum sarcoplasmique, et raccourcissent les potentiels d'action auriculaires.

Le facteur le plus préponderant chez notre patiente qui peut avoir contribué à la fibrillation auriculaire est la préparation du colon. Il y a eu rapports d'arythmies graves associées à l'utilisation de la solution l'utilisation de produits laxatifs ioniques osmotiques pour la préparation des intestins. Ces rapports attribuaient le développement d'arythmies à à des anomalies électrolytiques, en particulier l'hypokaliémie.

Un mécanisme potentiel expliquant l'hypokaliémie associée à la solution de préparation colique avant la coloscopie est l'augmentation de la sécrétion de potassium dans le côlon. Les préparations provoquent la diarrhée par l'action osmotique du polyéthylène glycol et la stimulation de la distension intestinale par l'ingestion du grand volume de liquide. Ce dernier processus peut augmenter la sécrétion de potassium colique par la sécrétion de peptides intestinaux vasoactifs et les voies cholinergiques. Les patients hospitalisés plus âgés ont souvent une fonction rénale altérée et sont à risque d'épuisement du volume et de sécrétion secondaire d'aldostérone en raison de leur réflexe de soif diminué. Étant donné que la notre était sans tares associées sans maladie rénale, ces mécanismes seraient absents et l'hypokaliémie qui en a résulté pourrait avoir été sous-détectée.

L'hypokaliémie se manifeste généralement par une faiblesse musculaire et des anomalies du rythme cardiaque. Les principales étiologies de l'hypokaliémie peuvent être classées en trois groupes : perte accrue (rénale ou gastro-intestinale), déplacement intracellulaire (dû à des médicaments ou à des anomalies hormonales) et réduction de l'apport alimentaire K⁺. Les changements ECG caractéristiques de l'hypokaliémie comprennent des changements dynamiques dans la morphologie des ondes T (aplatissement et inversion des ondes T) dans l'hypokaliémie légère, suivis d'un intervalle QT prolongé, d'une onde U proéminente et d'une légère dépression du segment ST dans les cas graves. De plus, l'hypokaliémie peut se manifester par divers modèles d'arythmie tels que des complexes ventriculaires prématurés, une fibrillation auriculaire, un flutter auriculaire, une tachycardie supraventriculaire et, dans le pire des cas, une torsade de pointe, une tachycardie ventriculaire et une fibrillation ventriculaire, qui peuvent mettre la vie en danger. L'hypokaliémie modérée (2,5-3 mmol/L) est associée à une arythmie cardiaque et à d'autres troubles musculaires. Par conséquent, une hypokaliémie grave (<2,5 mmol/L) met la vie en danger et peut entraîner un arrêt cardiaque. D'autres recherches sur l'innocuité de ces préparations chez les patients âgés et hospitalisés sont nécessaires pour que les médecins aient une compréhension complète des risques et des avantages de la coloscopie dans ces populations. En attendant, les cliniciens doivent être conscients du risque potentiel d'hypokaliémie associé à la préparation colique chez les patients âgés, en particulier ceux qui suivent un traitement diurétique, et donc surveiller les électrolytes lorsque ces personnes subissent une coloscopie.



DISCUSSION

I. GENERALITES ET DEFINITIONS

1. La Fibrillation Auriculaire (FA)

constitue l'arythmie la plus fréquente chez l'homme(16), Selon le **Global Burden of Disease**, la prévalence de la FA est estimée à 33,5 millions d'individus, car elle touche 2,5 à 3,5 % de la population dans plusieurs pays(17).

Elle est définie comme une tachyarythmie supra-ventriculaire avec une activation électrique auriculaire non coordonnée et par conséquent une contraction auriculaire inefficace(15).

Les caractéristiques électrocardiographiques de la FA sont les suivantes (3) :

- Des intervalles R-R irréguliers (lorsque la conduction auriculo-ventriculaire n'est pas altérée),
- Absence d'ondes P distinctes et répétées
- Des activations auriculaires irrégulières.

2. La Fibrillation Auriculaire Peropératoire (FAPO)

est fréquente, selon le type de chirurgie avec une incidence estimée entre 2 et 60% (5,18–20).

Les facteurs de risque de FAPO après une chirurgie cardiaque sont principalement corrélés à une cardiopathie sous-jacente et/ou à la manipulation directe du cœur et du péricarde, alors que les facteurs de risques et mécanismes de la FAPO après une chirurgie non cardiaque restent encore inconnus voire moins bien définis, pour l'instant il n'existe aucun score de risque permettant de prédire la FAPO chez les patients ayant subi une chirurgie non cardiaque et peu de stratégies fondées sur des données probantes sont disponibles pour la prévention de la FAPO(21).

Récemment plusieurs études ont montré que la FAPO est associée à un grand risque de mortalité et de morbidité en intra-hospitalier(22), en plus d'être un facteur prédictif indépendant de l'AVC, qui est le principal facteur de mortalité de la FAPO(18,23).

3. Epidémiologie et facteur de risque de la FA

La FA est l'arythmie cardiaque persistante la plus courante chez l'adulte, elle est associée à une mortalité et morbidité importante et représente un fardeau décisif pour les patients, la santé sociale et l'économie de la santé.(24)

L'estimation du risque à vie de FA était **de 1 personne sur 4**(25,26),elle a été récemment révisé à**1personne sur 3** d'ascendance européenne avec **un indice d'âge de 55ans**(27,28), sa prévalence chez les adultes est actuellement estimée **entre 2 % et 4 %**(31),et on s'attend à ce qu'elle soit multipliée **par 2 ou 3**(29),(30,31) en raison de l'augmentation de l'espérance de vie de la population générale et de l'intensification de la recherche sur la FA non diagnostiquée.

L'augmentation de l'âge est un facteur de risque capital pour la FA (32), mais le poids croissant d'autres comorbidités, notamment **l'hta, diabète, l'insuffisance cardiaque (IC), la maladie coronarienne (MC), l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'obésité et l'apnée obstructive du sommeil (AOS)** sont également des facteurs notables.(33–37)

L'incidence, la prévalence et le risque de FA au cours de la survie ajustée selon l'âge étaient **plus faibles** chez les femmes par rapport aux hommes et dans le groupe de race non-caucasien comparé au groupe caucasien(32,38–43).

L'espérance de vie dépend de l'âge, de facteurs génétiques et cliniques,(44,45) l'impact observé des facteurs de risque cliniques et des comorbidités multiples suggère **qu'une intervention précoce et un contrôle des facteurs de risque sont nécessaires, pouvant réduire l'incidence de la FA.**

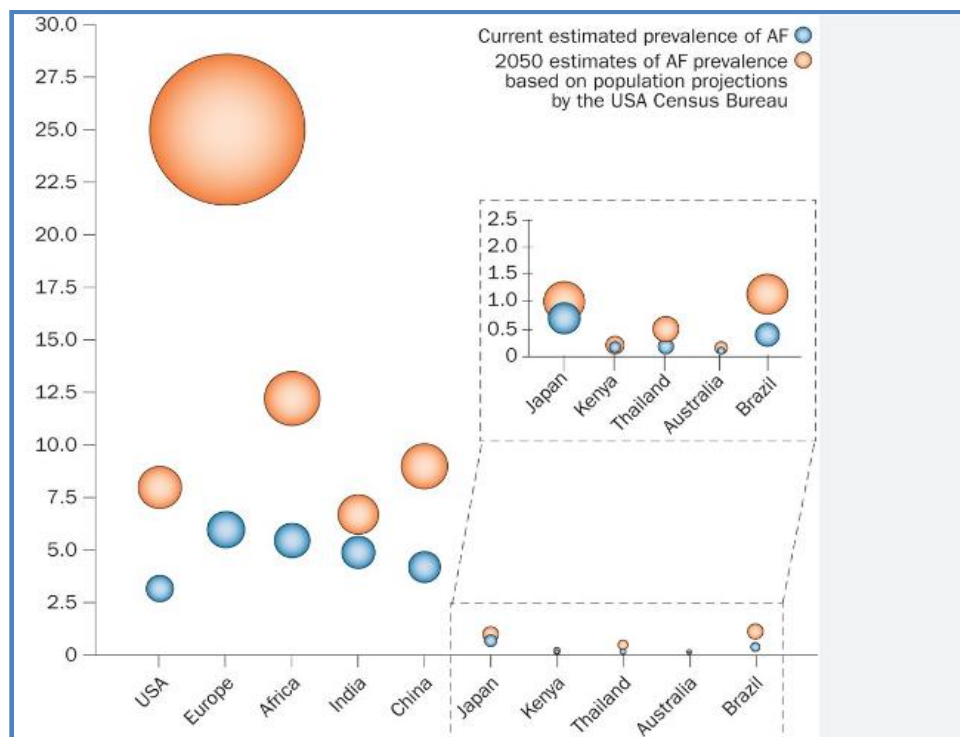


Figure 1 : prévalence globale de la FA(16)

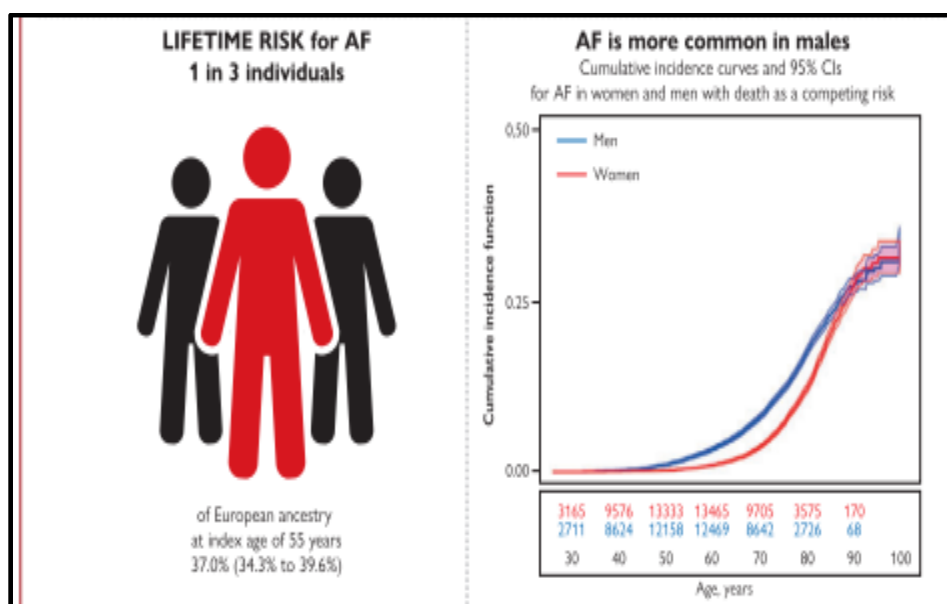


Figure 2 : Pourcentage du risque à vie, et incidence de la Fa selon le sexe(25,7,38)

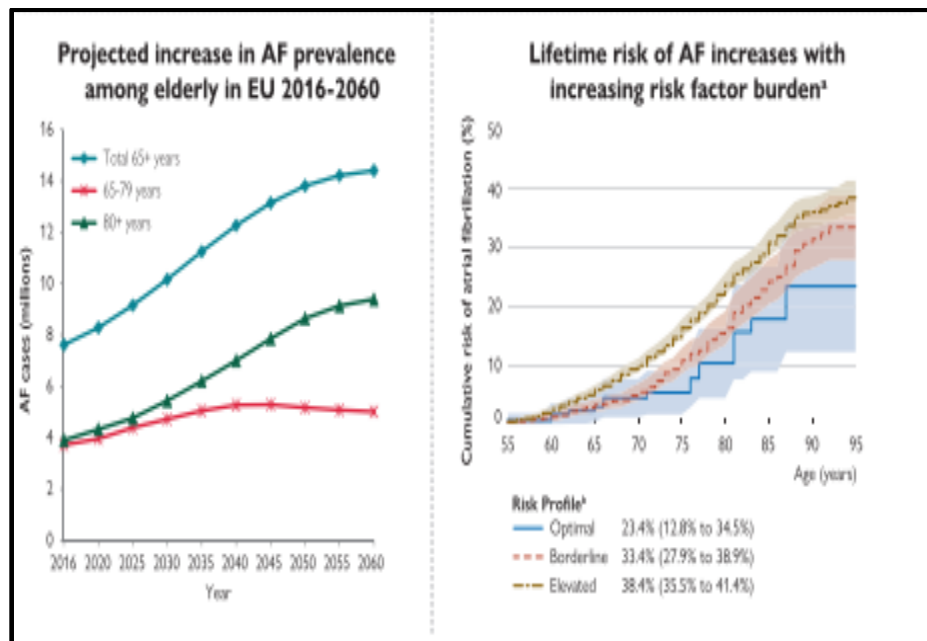


Figure 3 : risque à vie et augmentation prévue de l'incidence et de la prévalence de la FA.(25,28)

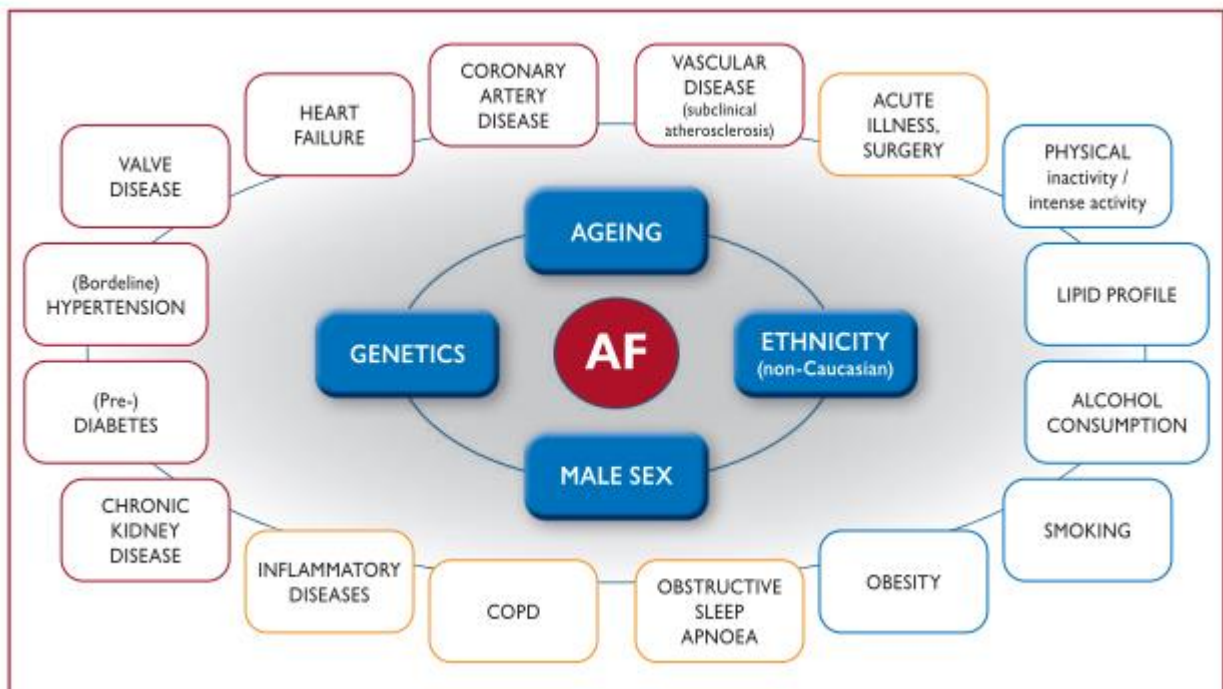


Figure 4 : Résumé des facteurs de risque de la FA incidente : (16,25)

II. ETIOPATHOGENIE, FACTEURS PREDISPOSANTS ET GENETIQUES

Les données épidémiologiques ont prouvé que la FA est corrélée à plusieurs facteurs qui, individuellement ou en combinaison, favorisent le développement initial de cette arythmie et des épisodes qui caractérisent la maladie(48,49),il ne fait aucun doute que **le vieillissement** est un facteur majeur dans la pathogénèse de l'arythmie(48),**l'HTA, le diabète sucré, l'obésité et les facteurs génétiques** ont également été confirmés par **les études de FRAMINGHAM** comme étant des facteurs prédisposant de l'arythmie, cependant des composants alimentaires semblent jouer **un rôle protecteur** en réduisant l'occurrence de la FA(50–52).

1. Fibrose :

La fibrose fait référence à **un dépôt accru de protéines de la matrice extracellulaire dans le tissu interstitiel du myocarde** en raison d'une prolifération excessive de fibroblastes en réponse à des conditions pathologiques.

Les fibroblastes sont chargés de fournir un soutien structurel et de maintenir l'homogénéité du tissu cardiaque. Au cours du processus de fibrose, les fibroblastes se différencient en myofibroblastes. Cette cellule a été étudiée pour son effet **de réduction de la vitesse de conduction myocardique**, favorisant ainsi le substrat de l'arythmie(53).

Les fibroses peuvent être classées en deux types distincts, **la fibrose réparatrice et la fibrose interstitielle**, les 2 types peuvent coexister.

a) Les médiateurs cellulaires de la FA :

Plusieurs sous-types de cellules ont été étudiés pour leurs effets dans la promotion **du processus de la fibrose** et de la FA subséquente. Parmi eux, **les fibroblastes** ont été établis comme des effecteurs cellulaires majeurs dans la fibrose auriculaire(54). En plus des fibroblastes, plusieurs cellules inflammatoires se sont avérées impliquées dans le **processus pro-fibrotique**. Des études ont démontré **un rôle majeur des macrophages** dans la régulation de la fibrose(55).

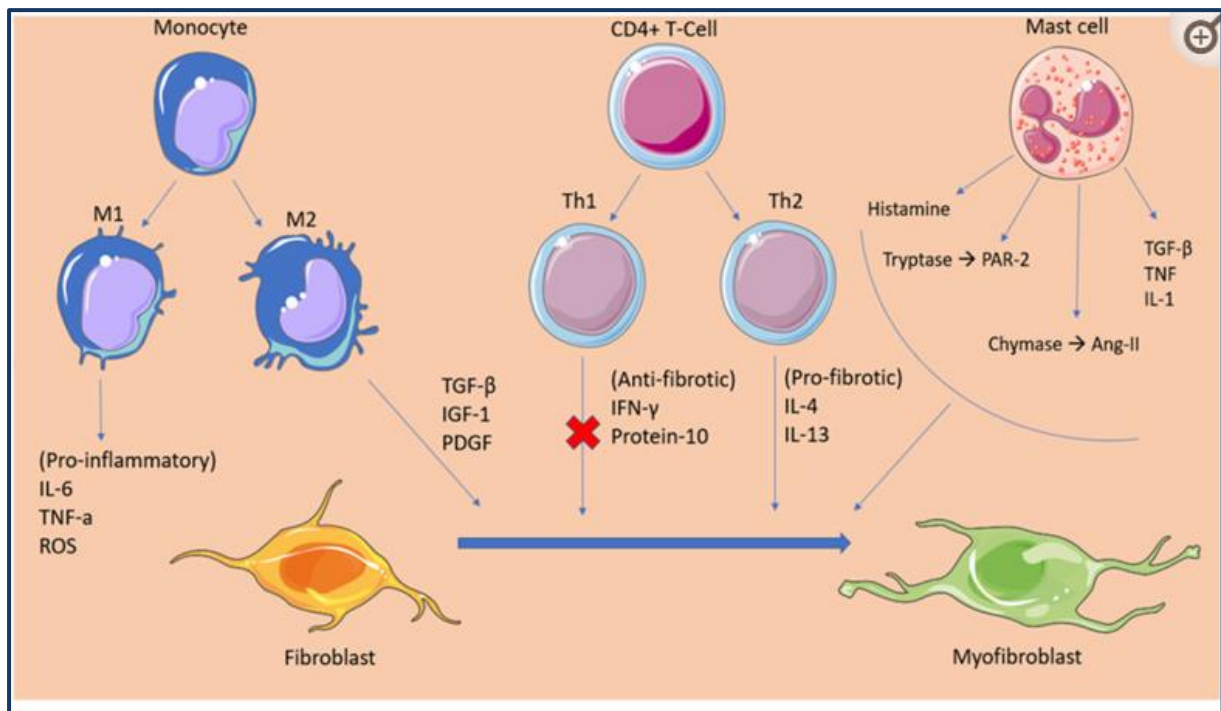


Figure 5 : les médiateurs cellulaires de la fibrose auriculaire.(56,57)

b) Mécanismes fibrotiques induisant la FA :

Plusieurs études cliniques ont été réalisées pour but de confirmer les mécanismes ci-dessus. Les chercheurs de **l'Institut cardiovasculaire de Maastricht** ont effectué **une cartographie épicardique** chez 24 patients atteints de FA persistante à long terme subissant une chirurgie cardiaque pour découvrir les caractéristiques spatio-temporelles du processus de fibrillation sous-jacent à la maladie. Cette étude a identifié **des anomalies de la conduction intra-auriculaire dues à la présence de lignes de blocage parallèles aux faisceaux musculaires** . De plus, des contributions importantes à la compréhension de la physiopathologie sous-jacente à la relation entre la fibrose auriculaire et la genèse de l'arythmie ont été apportées par **Sebastien P.J. Krul et al.** qui ont étudié l'effet de la fibrose interstitielle sur la conduction fréquentielle (58) .

2. Stress oxydatif :

Le stress oxydatif a été étudié comme un mécanisme qui peut être essentiel dans le développement de la FA. Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) constituent **les sous-produits normaux** générés par le métabolisme de l'oxygène. Il a été prouvé que ces molécules ont **un effet multiforme** sur les cellules présentes dans le tissu cardiaque. **Tahhanet al.** ont récemment révélé que la prévalence et l'incidence de la FA étaient liées aux potentiels redox du glutathion (**E_hGSH**) et de la **cystéine**, marqueurs du stress oxydatif. L'étude a conclu que la prévalence de la FA **était 30 % plus élevée pour chaque augmentation de 10 % de l'E_hGSH**, alors que la même altération entraînait **une augmentation de 40 % du risque de FA incidente**(59). Les processus moléculaires qui sous-tendent le développement de la fibrillation auriculaire ont fait l'objet de multiples études cliniques. Les résultats de ces recherches suggèrent **qu'un excès de ROS peut affecter directement les canaux ioniques et la propagation du potentiel d'action**(60).

3. Inflammation :

Plus de preuves ont établis un lien entre l'inflammation et le développement et le maintien de la FA. L'inflammation contribue au remodelage auriculaire, y compris les changements électrophysiologiques et structurels qui forment la base de la maladie. Une grande étude prospective portant sur 24 734 femmes a examiné l'association de marqueurs inflammatoires comme, le fibrinogène, la CRP et la molécule d'adhésion intercellulaire 1 (sICAM-1) avec le développement de la fibrillation auriculaire. Les résultats suggèrent que l'inflammation est un important prédicteur de l'incidence de la fibrillation auriculaire et que les concentrations plasmatiques médianes des bio-marqueurs sont indépendamment liées à la progression de la maladie chez les patients(61). Cette proposition montre que le niveau de protéine C-réactive hautement sensible (hs-CRP) est **directement lié à la récurrence de la fibrillation auriculaire après défibrillation, et que la hs-crp diminue progressivement avec la restauration du rythme sinusal.**(62)

Tableau 1 : Différences dans les concentrations de protéines inflammatoires chez les patients avec et sans fibrillation auriculaire.(57)

Protein	Protein Serum Levels Difference	Atrial Tissue Levels Difference	Predictor for AF
CRP	NA	NA	Yes
MCP-1	+	+	No
MPO	NA	+	No
TGF- β	NA	+	No
TNF	NA	+	No
HSP-27	+	+	NA
HSP-70	-	-	NA
IL-1	NA	NA	NA
IL-6	NA	+	No
IL-8	+	+	NA
IL-10	NA	+	NA

4. Sédentarité :

Un mode de vie sédentaire entraîne des changements négatifs dans les niveaux d'insuline et de glucose dans le sang en raison de longues périodes d'assise ininterrompue et absence d'activité physique . La résistance à l'insuline est associée à un dysfonctionnement endothélial dû à des inadéquations entre les voies de signalisation de la phosphatidylinositol-3-kinase (PI3K) et de la protéine kinase activée par les mitogènes (MAPK) (63). Dans les états de résistance à l'insuline, la signalisation PI3K est diminuée et la disponibilité de l'oxyde nitrique est réduite, tandis que la signalisation MAPK n'est pas affectée, ce qui entraîne une augmentation de la synthèse d'endothrine-1, la mort des cellules endothéliales et une inflammation (63,64).

5. Habitudes alimentaires : (65,66)

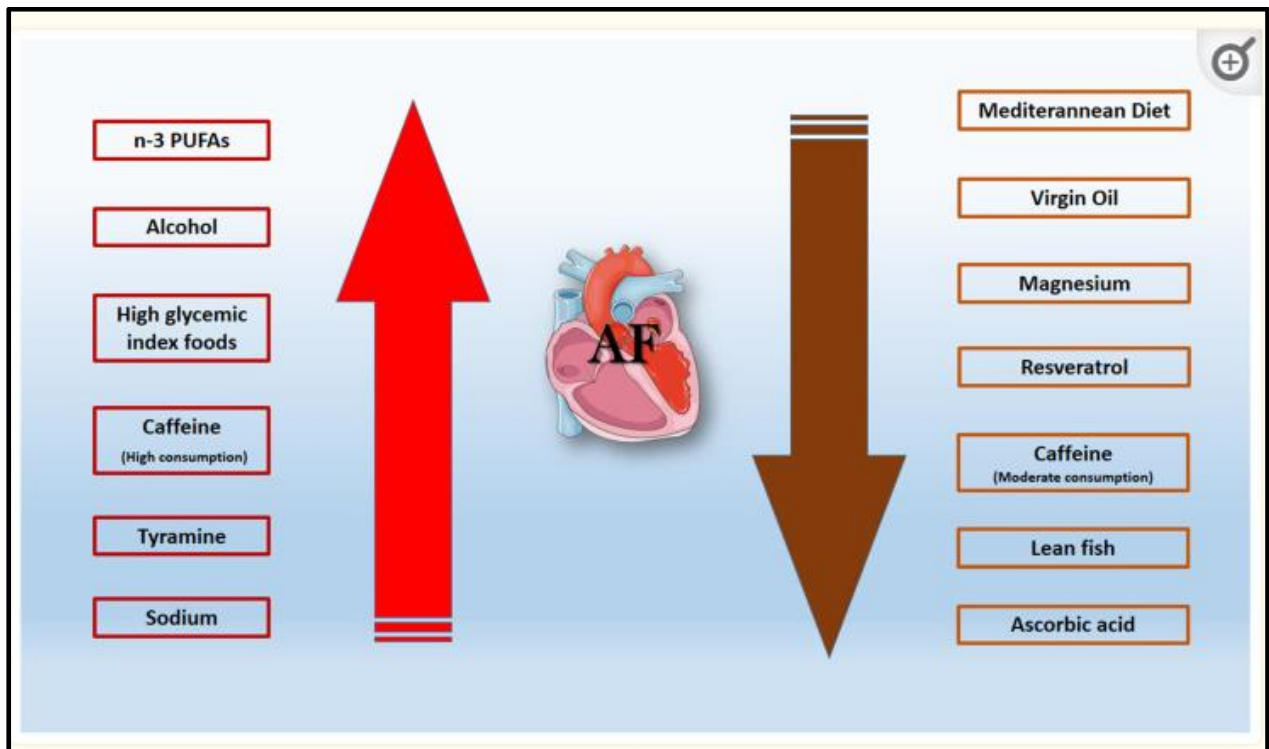


Figure 6 : des habitudes alimentaires quotidiennes qui réduisent (flèche brune) ou augmentent (flèche rouge) l'incidence de la fibrillation auriculaire.(65,66)

6. Facteurs génétiques :

Lors de la dernière décennie, l'identification de gènes liés à la FA a fait l'objet d'une attention scientifique particulière. Les mutations des canaux ioniques fournissent des informations capitales sur les processus aboutissant à la fibrillation auriculaire. Par conséquent, nombreuses méthodes avec en plus de la génétique mendélienne classique ont été utilisées pour déterminer **la formation familiale potentielle**. En ce qui concerne les gènes des canaux K⁺, les types dont les mutations augmentent le risque de survenue de la FA sont les suivants : **ABCC9 (I KATP)**, **HCN4 (I f)**, **KCNA5 (I Kur)**, **KCND3 (I Ks)**, **KCNE1 (IKs)**, **KCNE2 est. (IK)**, **KCNE3 (IK)**, **KCNE4 (IK)**, **KCNE5 (IK)**, **KCNH2 (IKr)**, **KCNJ2 (I K1)**, **KCNJ5 (I KACh)**, **KCNJ8 (I KATP)**, **KCNN3 (IAHP)**, **KCNQ1 (IK)** (67). Le mécanisme sous-jacent est le courant K⁺ plus élevé qui réduit la réfractarité et encourage la réentrée tout en diminuant l'automatisme (32). Il a été démontré que de rares mutations du gène codant pour la protéine de jonction

lacunaire **GJA5** et le complexe de pores nucléaires (**nucléoporine**) Nup155 peuvent provoquer une fibrillation auriculaire et une mort prématurée subite même à un très jeune âge(67). Ces cas de fibrillation auriculaire sont probablement causés par un **mécanisme de réentrée**. Tout aussi importante est la suggestion que les mutations de perte de fonction retardent la repolarisation et favorisent la dépolarisation postérieure médié par le Ca^{2+} qui déclenche la fibrillation auriculaire. Les symptômes ci-dessus peuvent être causés par :

- ⇒ Les variants SCN1B, SCN2B, SCN3B, SCN4B, SCN5A et SCN10A des gènes des canaux Na^{+}
- ⇒ La mutation de la junctophiline (E169K), dont on a constaté qu'elle augmentait la fuite de Ca^{2+} du RyR2, entraînant l'apparition juvénile de la FA ;
- ⇒ un polymorphisme nucléotidique simple (SNP) dans le récepteur sensible au calcium , qui code pour un récepteur de détection du Ca^{+2} qui détecte les niveaux d'ions calcium extracellulaires et régule l'homéostasie du calcium.(67).

La recherche AFGen a mis en évidence 17 signaux distincts de susceptibilité à la FA à 14 emplacements génétiques différents, notamment **KCNN3, PRRX1, CAV1, SYNE2, C9orf3, HCN4 et MYOZ1**(32,67,68).

Par conséquent, d'autres études sur le solide bagage génétique de la fibrillation auriculaire et la détection précoce des polymorphismes des **miARN** sont nécessaires. En tant que biomarqueurs potentiels, les **SNP** peuvent également améliorer le diagnostic et le traitement des patients atteints de fibrillation auriculaire. (69,70)

Tableau 2 : Mutations génétiques impliquées dans la fibrillation auriculaire.(57)

Gene of	Polymorphism-Mutation	Action
ABCC9 (I KATP) KCNA5 (I Kur) HCN4 (I f) KCND3 (I Ks) KCNE1 (IKs) KCNE2 (IKs) KCNE3 (IKs) KCNE4 (IKs) KCNE5 (IKs) KCNH2 (IKr) KCNJ2 (I K1) KCNJ5 (I KAch)	Potassium (K ⁺) channel genes	The increased K ⁺ current abbreviates refractoriness and promotes re-entry, while tending to reduce automaticity
SCN1B SCN2B SCN3B SCN4B SCN5A SCN10A	Sodium (Na ⁺) channel genes	Delay repolarization and promote Ca ⁺² mediated after depolarization
GJA5	Mutations in the gap junctional protein	Re-entry mechanism
NUP155	Nuclear pore complex (nucleoporin) Nup155	Re-entry mechanism
E169K	Junctophilin mutation	Delay repolarization and promote Ca ⁺² mediated after depolarization enhancing RyR2 Ca ⁺² leak
CASR	rs1801725	Delay repolarization and promote Ca ⁺² mediated after depolarization
PITX2	rs2200733 rs10033464 rs2634073	PITX2 deficiency results in electrical and structural remodelling
	rs6584555	

III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEUR DE RISQUE DE LA FAPO

La fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO) est fréquente, avec une incidence estimée entre **2 % et 60 %** selon le type de chirurgie.(5,18–20) L'incidence rapportée est plus faible **en chirurgie non cardiaque** et varie **de 4,8 %** après une arthroplastie totale à **12 %-19 %** pour une chirurgie œsophagienne, thoracique ou abdominale. (1,7,71–77) Alors que les facteurs de risque de FAPO après une chirurgie cardiaque sont principalement attribués **à une maladie cardiaque sous-jacente** et **à une manipulation directe du cœur et du péricarde**, les facteurs précipitants et les mécanismes de la FAPO après une chirurgie non cardiaque sont moins bien définis.

L'incidence réelle de la FAPO chez les patients subissant une chirurgie non cardiaque est probablement sous-estimée car **tous les patients ne sont pas surveillés en permanence pendant la période postopératoire.**

Bien qu'historiquement considérée comme une entité auto-limitative,(22) des données récentes suggèrent que la FAPO est associée à un risque global accru de morbidité et de mortalité en intra-hospitalier.(18,23) En outre, **la FAPO nouvellement apparue est un facteur prédictif indépendant d'accident vasculaire cérébral (AVC), qui est le principal facteur de mortalité liée à la FAPO.**

Cependant, les données sur les résultats tels que l'infarctus du myocarde aigu, l'insuffisance cardiaque congestive et les lésions rénales aiguës sont actuellement rares. Bien que la FAPO soit plus fréquente après une chirurgie cardiaque qu'après une chirurgie non cardiaque,(78) le poids et les conséquences de la FAPO après une chirurgie non cardiaque reste considérable.

Une étude rétrospective réalisée en 2014 a révélé que l'affection aiguë la plus courante prédisposant à la FA chez les patients hospitalisés était **la chirurgie non cardiaque.**(79)

Le risque de FA doit être évalué lors de l'évaluation peropératoire, en portant une attention particulière au déclencheur et facteur de risque de la FA dans la période peropératoire. La prévention de la FA est idéale car la gestion de la FA peropératoire peut

être difficile. (80,81)

Avec l'augmentation du nombre de patients âgés subissant une intervention chirurgicale et la forte corrélation entre l'augmentation de l'âge et la probabilité d'une FAPO(82), **l'incidence de la FA d'apparition récente chez les patients opérés devrait augmenter avec le temps.**

1. Causes et facteurs de risque

La période peropératoire est associée à de nombreux facteurs qui prédisposent au développement d'une **FA de novo**, et précipitent la **tachy-acfa** chez les patients souffrant de FA paroxystique ou chronique (tableau 3). Dans la plupart des cas, de nombreux mécanismes et facteurs potentiels sont impliqués.

Une revue de 2012 portant sur 139 patients atteints de FAPO nouvellement apparue a révélé que 73 % des patients présentaient **au moins un facteur de risque modifiable et que 45 % en présentaient deux ou plus**(83). Les facteurs de risque de la FAPO peuvent être classés en deux grandes catégories : **ceux liés au patient et ceux liés à la chirurgie**, et sont résumés dans le tableau 3.

Tableau 3 : facteur de risque lié au patient et à la chirurgie.(84)

Patient-Related Risk Factors	Surgery-Related Risk Factors
Age (increased risk in older patients)	Hypovolemia and hypervolemia
Race (lower risk in African Americans)	Hypoxia
History of atrial fibrillation	Intraoperative hypotension
Congestive heart failure	Catecholamine versus noncatecholamine vasopressor use
Ischemic heart disease	Trauma
Hypertension	Pain
Chronic renal failure	Type of surgery
Sepsis	Hypoglycemia
Asthma	Electrolyte abnormalities (primarily hypokalemia and hypomagnesemia)
Cardiac valvular disease	Anemia
Obstructive sleep apnea	

2. Facteur de risque lié à la chirurgie :

Hypovolémie, hypotension peropératoire, anémie, traumatisme et douleur augmentent l'activité sympathique, la libération de catécholamines, la fréquence cardiaque et l'arythmogénicité.(85)

Le stress opératoire en lui-même peut raccourcir de manière non uniforme la réfractarité auriculaire, perpétuant ainsi le phénomène d'arythmie (86). Les perturbations métaboliques pendant la chirurgie, telles que l'hypoglycémie, l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie, peuvent également entraîner le développement de la FA (87–89). De plus, en provoquant une vasoconstriction artérielle pulmonaire, l'hypoxémie peut augmenter la pression ventriculaire droite et l'étirement de l'oreillette droite.

3. Facteur de risque lié au patient

bien qu'il existe de multiples facteurs liés au patient qui prédisposent à la FAPO, **l'âge avancé est le plus important(82)et l'incidence de la FA augmente avec l'âge(25)**. La fibrose auriculaire est plus fréquente dans **le cœur vieillissant** et constitue **un substrat** pour le développement de la FA (90).

La race a un impact sur le développement **d'une FAPO de novo**, les Afro-Américains présentant **un risque plus faible**. (18) Comme prévu, des antécédents de FA paroxystique augmentent le risque de développement de la FAPO et une estimation prudente suggère **que 27 à 67 % des patients qui développent une FAPO ont des antécédents préopératoires de FA paroxystique**. (7,18) D'autres comorbidités du patient, y compris **l'insuffisance cardiaque congestive**,(1,18,91) **cardiopathie ischémique**,(18,92) **HTA**, **l'insuffisance rénale chronique**, **la septicémie**,(1,71,93–96) **l'asthme**,(1) **les troubles thyroïdiens**,(97,98) et **la valvulopathie**, sont tous associés à la FAPO.

Le SAOS est un facteur de risque indépendant de la FA et **l'hypoxémie nocturne** associée peut précipiter l'apparition d'une FA chez les patients hospitalisés (99).

4. Conséquence de la FAPO

Les patients qui développent une FAPO ont une mortalité hospitalière **plus élevée**, une durée d'hospitalisation **plus longue et des coûts d'hospitalisation plus élevés**. (1,18) **Les personnes souffrant de FA préexistante qui développent un FAPO ont des résultats similaires à ceux des patients qui développent un FAPO de novo.**(18) La morbidité et la mortalité postopératoires à court terme **sont également plus pires** chez les patients qui développent une FAPO. L'analyse de l'étude **PeriOperative ISchemic Evaluation (POISE)** de 2008 suggère que les patients qui ont développé un épisode de FAPO cliniquement important présentaient **un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral dans les 30 jours suivant l'opération.**(100)

Une étude réalisée en 2012 sur les données administratives de près de 370 000 patients ayant subi une chirurgie non cardiaque dans 375 hôpitaux américains a déterminé que les patients souffrant de FAPO avaient un taux de **mortalité plus élevé**(OR, 1,72 ; $P < 0,001$), **une durée de séjour (différence relative ajustée de +24 %, $P < 0,001$) et un coût d'hospitalisation plus élevé (différence relative ajustée de +24 %, P difference of +\$4177, $P < .001$).**(18)

De même, chez les patients subissant une chirurgie vasculaire, l'ischémie myocardique au cours **des 30 premiers jours était plus fréquente dans le groupe FAPO**. (53 % vs 21 % ; $P = 0,01$) et l'apparition FAPO de novo était associée à **des événements cardiovasculaires peropératoires à 30 jours**(HR = 6,0 ; $P < 0,001$) et à **un risque plus élevé d'événements jusqu'à un an après l'opération** (HR = 4,2 ; $P < 0,001$).(101)

Dans une étude de 2019 portant sur des patients subissant une chirurgie non cardiaque pour une tumeur maligne, les complications à 30 jours **étaient plus importantes dans le groupe FAPO** (OR = 2,84 ; $P < 0,001$)(102) . les complications les plus courantes étaient liées **à l'infection , l'Ischémie myocardique, l'insuffisance cardiaque congestive , les lésions rénales aiguës étaient aussi plus fréquentes chez les patients atteints de FAPO.**

Le risque de complications à long terme est également élevé chez les patients qui développent une FAPO. Une **étude de 2014** évaluant le risque à long terme d'accident vasculaire cérébral

chez les patients ayant subi une chirurgie cardiaque et non cardiaque qui ont développé **une FAPO de novo**, le risque cumulé d'AVC un an après la sortie de l'hôpital était de **1,47 %**, contre **0,36 % pour les sans FA** (HR = 2,0 ; intervalle de confiance [IC] à 95 %, 1,7-2,3).(103)

Malgré une incidence plus élevée de FAPO dans le groupe de chirurgie cardiaque, le taux de récurrence de FA et d'AVC dans l'année était plus élevé **chez les patients du groupe de chirurgie non cardiaque**. ce qui souligne l'importance et le risque de la FAPO pour **les complications à long terme**. En plus des AVC , des données plus anciennes suggèrent que les patients souffrant de FAPO ont **un risque plus élevé de développer d'autres complications telles que l'insuffisance cardiaque congestive, l'infarctus du myocarde, l'arrêt cardiaque, la pneumonie bactérienne et l'augmentation des hospitalisations**(1).

Toutefois, ces données datent de près de 20 ans et il est peu probable qu'elles soient exactes dans la pratique clinique actuelle. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux caractériser le risque à long terme de la FAPO sur les complications postopératoires et l'utilisation des ressources dans l'environnement actuel.(1)

Dans l'ensemble, la littérature actuelle suggère que **la FAPO en chirurgie non cardiaque est associée à une augmentation de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et des coûts d'hospitalisation**. Même si les données sur des résultats spécifiques sont rares, il est clair que la FAPO **a un impact sur les résultats chirurgicaux et que la prévention de la FAPO est un élément important dans la gestion peropératoire des patients à haut-risque**.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Les impulsions électriques du cœur prennent normalement naissance au niveau du nœud sinusal et sont conduites à travers le nœud auriculo-ventriculaire jusqu'au faisceau de His et des fibres de Purkinje pour dépolariser les deux ventricules. Dans la FA, les signaux ne sont pas initiés au niveau du nœud SA mais, au contraire, sont générés à partir de tout l'atrium, ce qui entraîne une activité auriculaire non coordonnée, intermittente et irrégulière.

Au niveau auriculaire, la FA est perpétuée par une réentrée et/ou un tir ectopique focal rapide.(104) La décharge auriculaire non coordonnée peut résulter d'une réponse auriculaire irrégulière à un conducteur à décharge rapide et à tir régulier ou à un seul circuit de réentrée localisé.

Alternativement, l'activité fibrillatoire peut être causée par de multiples circuits de réentrée fonctionnels variant dans le temps et l'espace.

La Heart Rhythm Society définit 3 types de FA (105) :

- paroxystique : peut survenir et se terminer spontanément.
- persistante : ne disparaît pas sans traitement.
- permanente : ne s'arrête pas même avec un traitement médicamenteux ou électrique.

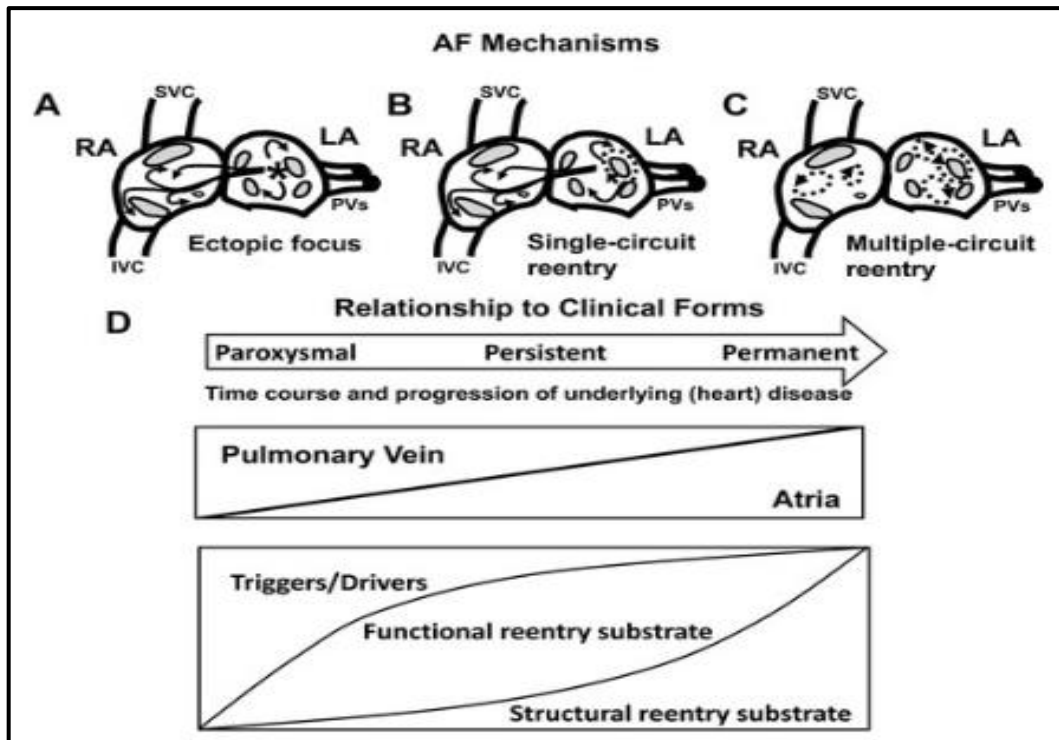


Figure 7 : les principaux mécanismes de maintien de la FA(104)

A, allumage ectopique local. B, réentrée dans un seul circuit. C, réentrée à circuits multiples. D, formes cliniques de FA et relation avec les mécanismes. Les formes paroxystiques montrent une prédominance des déclencheurs/drivers locaux, en particulier ceux des veines pulmonaires (VP). Lorsque la FA devient plus persistante et finalement permanente, les substrats de réentrée (initialement fonctionnels puis structurels) prédominent.

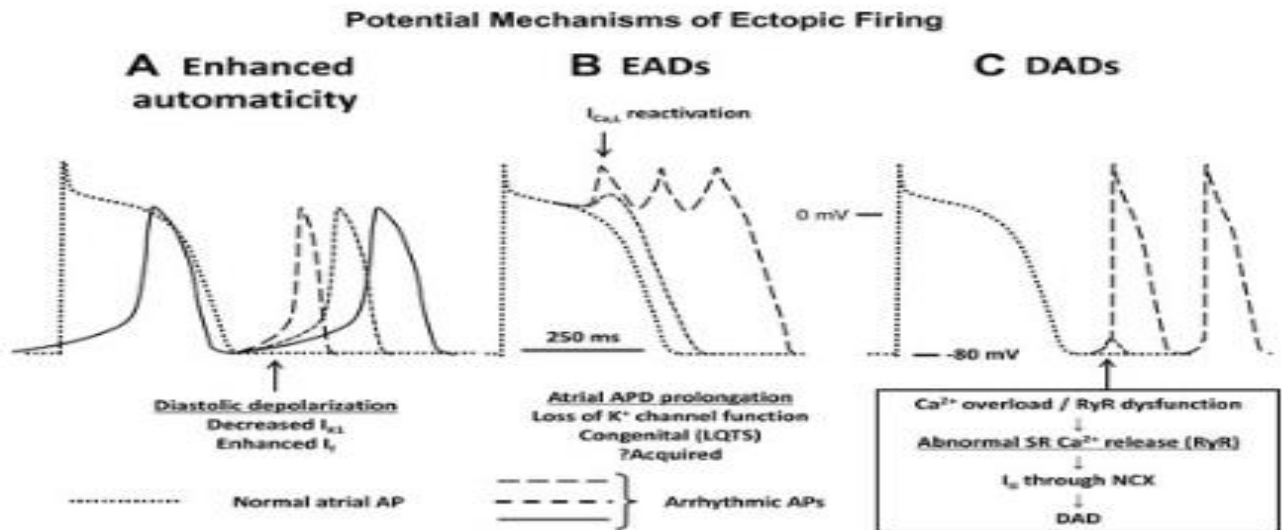


Figure 8 : mécanismes de FA qui engendrent le tir ectopique.(106)

sur le plan électrocardiographique, le diagnostic de base sur des critères majeurs (a,b,c) et des critères mineurs(d ,e) (107) :

- (a) : **pas d'onde P**
- (b) : **des atriogrammes qui en amplitude, forme et fréquence, varient de façon anarchique** (ondes f entre 350 et 600/mn). Ils forment une ondulation de la ligne de base qui peut être ample ou peu visible (dans les formes vieilles), parfois observée en V1. Ces ondes f sont souvent confondus avec des artéfacts.
- (c) : **des intervalles R-R complètement irréguliers**. Cette irrégularité peut être difficile à mettre en évidence surtout en cas de FA rapide et elle peut manquer en cas de bloc auriculo-ventriculaire(AV) du 3e degré, de tachycardie ventriculaire associée ou de stimulateur cardiaque.
- (d) : **des complexes QRS tres rapides** (de 100 à 150/mn). La tachycardie peut même atteindre 200/min en cas de stimulation adrénergique intense (hypovolémie, sepsis, insuffisance cardiaque, anémie, hyperthyroïdie, hypoxie...) ou même plus en cas de préexcitation. Elle peut manquer en cas de FA chronique et/ou traitée par thérapie déprimant la conduction AV. Chez les sujets âgés, elle est souvent de découverte fortuite et peu rapide.

Les formes spontanées et lentes peuvent s'ajouter dans le cadre d'une maladie rythmique de l'oreillette

- (e) : **des QRS fins**. les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche lésionnel préexistant,préexcitation ,aberration ventriculaire ou l'association à un rythme infra-nodal

Fibrillation atriale

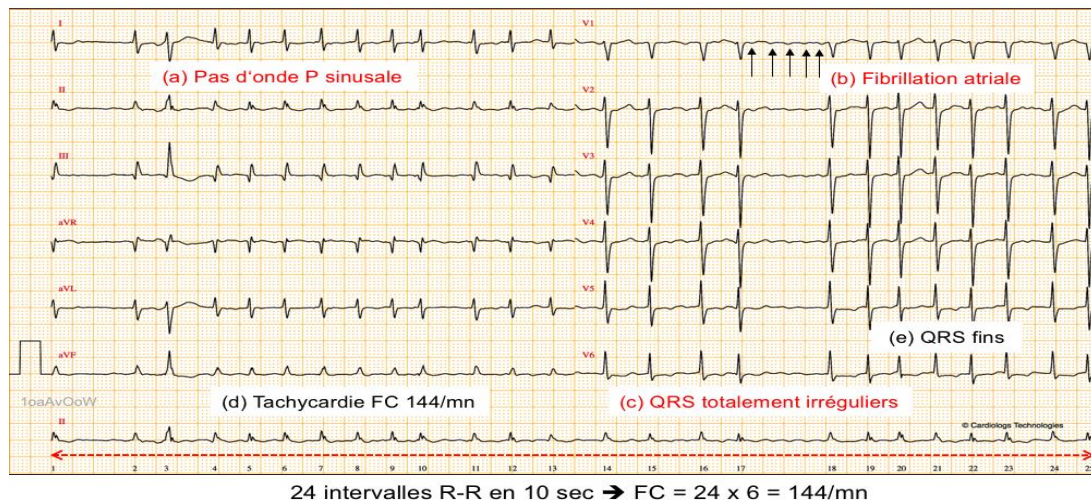


Figure 9 : aspect ECG de la Fa(108)

Fibrillation atriale

Aspect typique : critères majeurs **a, b, c** et mineurs d et e

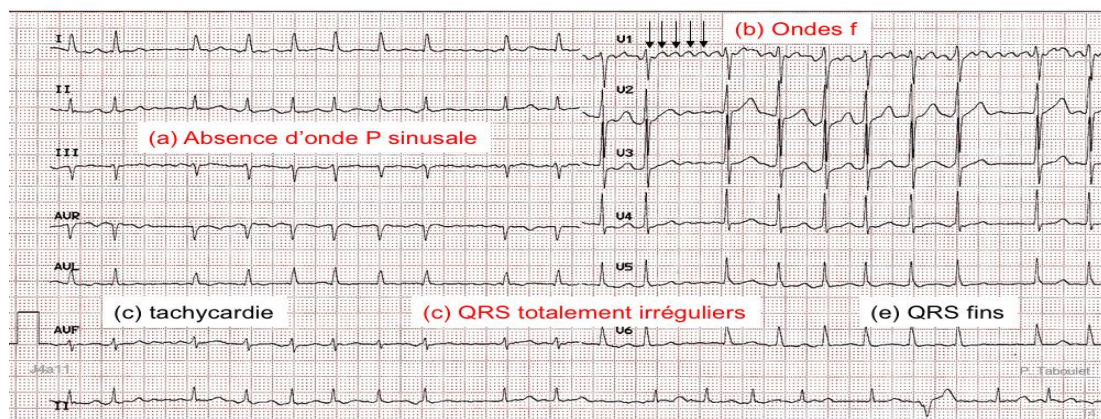


Figure 10 : ECG de la FA(108)

Mécaniquement, l'activité électrique chaotique de la FA entraîne une contraction atriale inefficace ainsi que d'autres modifications structurelles et électriques dans les oreillettes, qui elles-mêmes potentialisent la FA.(109,110)

Notre compréhension des mécanismes exacts et de la physiopathologie de la FA est entrain d'évoluer. Bien qu'un consensus dans le terrain n'ait pas été atteint, **il semble peu probable qu'un mécanisme unique puisse être impliqué dans l'initiation et le maintien de la FA. Presque certainement, la FA est la manifestation ultime de multiples voies pathologiques.**(110,111)

Une fois que la FA est initiée, les mécanismes permettant son maintien restent contestés. Parmi les théories concurrentes, l'hypothèse des ondelettes multiples" propose qu'il existe multiples ondelettes réentrantes indépendantes qui existent dans les oreillettes en fibrillation(112,113).d'autres théories incluent une activité focale au sein des plexi ganglionnaires cardiaques et une activité macro-réentrante libre sous forme de petites ondes spiralées de conducteurs réentrants, souvent appelés ***rotors***.

(114) Certains considèrent que **les rotors** sont analogues au vortex d'une tornade, donnant lieu à la tempête de FA qui les entoure.

Les mécanismes décrits ci-dessus sont probablement impliqués à différents stades de la FA. Par exemple, au début, lorsque la FA est transitoire, l'activité déclenchée est probablement le mécanisme d'origine. Il est largement observé dans la communauté de l'électrophysiologie que si la FA n'est pas traitée, **elle devient plus difficile à supprimer (c'est-à-dire que " la FA engendre la FA ").**(109)

Au plus tard de la FA, avec des changements structurels et électriques continus dans l'oreillette, des mécanismes plus complexes contribuent à la persistance de la FA ou à la permanence.

En raison de cette évolution de la physiopathologie, le traitement des patients symptomatiques souffrant de FA paroxystique se concentre souvent **sur la suppression des déclencheurs, alors que le traitement des patients souffrant de FA persistante intègre des stratégies thérapeutiques basées sur le substrat.**(105,114)

Comme détaillé ci-dessus, les Facteurs de risque établis tels que l'HTA, les maladies CVx

ischémiques, les cardiopathies valvulaires, l'IC, le Diabète et l'obésité peuvent prédisposer le patient à la FA. Les mécanismes qui relient ces Facteurs à la FA incluent des modifications structurelles et électriques de l'oreillette gauche, qui favorisent ensuite la FA.

On suppose que le remodelage histologique de l'oreillette peut résulter d'une augmentation de la pression et de la taille de l'oreillette gauche .(115,116) La vulnérabilité à l'apparition de la FA est corrélée à la dilatation des oreillettes, qui conduit à la rupture du tissu et à une éventuelle fibrose interstitielle. Ces altérations histologiques auriculaires peuvent entraîner un ralentissement de la vitesse de conduction auriculaire, une conduction hétérogène locale et un bloc, créant ainsi un substrat idéal pour la FA.

Un remodelage neurohormonal et électrique de l'oreillette peut également se produire, ce qui peut favoriser le développement de la FA. Par exemple, le SRAA peut contribuer au remodelage via ses propriétés pro-inflammatoires et pro-fibrotiques(117,118).

Au fur et à mesure que la FA progresse, une altération de la gestion du calcium y compris la fuite de calcium du reticulum sarcoplasmique, peut entraîner une augmentation de l'automaticité et peut également avoir un effet négatif sur la vitesse de conduction et la réfractarité des tissus. (119) En partie à cause de l'augmentation du courant calcique interne qui résulte de fréquentes dépolarisation du myocyte, la réaction compensatoire de la cellule auriculaire est de réguler à la baisse L-type Ca^{2+} pour réduire la surcharge calcique. Cependant, la réduction de la concentration de ces canaux a l'effet indésirable de raccourcir les potentiels d'action, de réduire la réfractarité et de favoriser d'avantage la FA.(120)

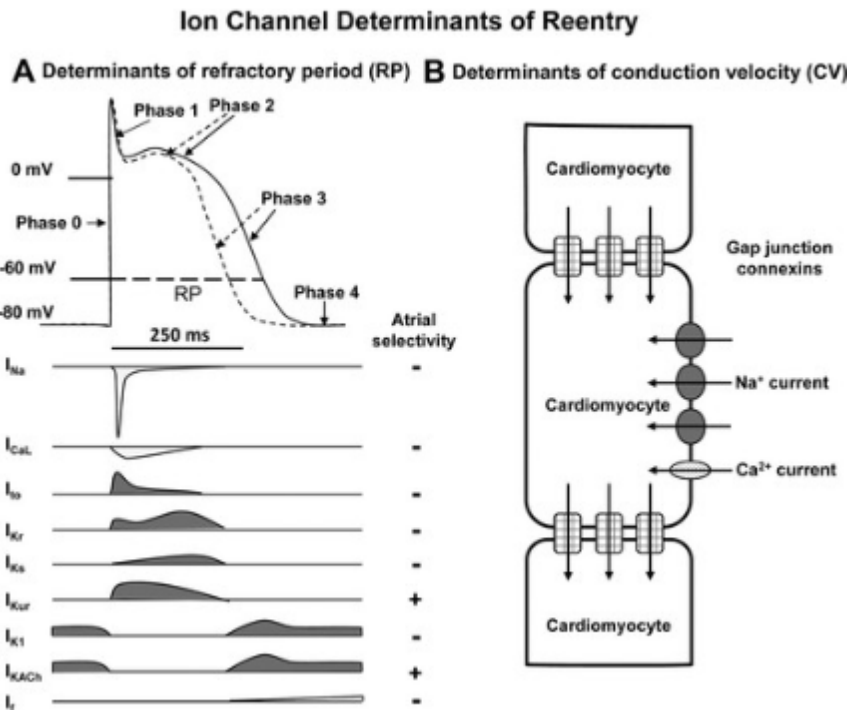


Figure 11 : les canaux ioniques déterminants la réentrée. (121)

De plus en plus de preuves établissent un lien entre la FA et l'inflammation.(122–125) Cette relation a été signalée dans la période qui suit immédiatement la chirurgie cardiaque.(126) En outre, les marqueurs inflammatoires, tels que les niveaux de protéine C-réactive, **tendent à être plus élevés chez les patients souffrant de FA persistante que chez ceux souffrant de FA paroxystique.**(127) De plus, des taux de protéine C-réactive plus élevés permettent de **prédire une rechute de la FA après une cardioversion** et ont été associés à un **risque thromboembolique accru.**(128)

Les autres facteurs impliqués dans le déclenchement et le maintien de la FA sont **l'augmentation de l'activité du système autonome et la fibrose structurale associée au vieillissement.**(129) Les systèmes nerveux parasympathique et sympathique ont tous deux été mis en cause .La FA se produisait souvent après une augmentation du tonus adrénergique (sympathique), suivie d'une brusque prédominance parasympathique immédiatement avant le déclenchement de la FA.(130)

Le système nerveux autonome peut favoriser l'hétérogénéité électrique auriculaire et constitue un déclencheur potentiel d'arythmies auriculaires, notamment de la FA. (131) Chez les patients souffrant de FA chronique, un remodelage autonome auriculaire, y compris une augmentation de la densité accrue du nerf sympathique auriculaire, est souvent présente (132).

De façon concomitante, le système parasympathique peut contribuer en produisant une réfractarité auriculaire spatialement hétérogène, en favorisant la réentrée intra-auriculaire et soutenant le maintien de la FA.(133)

À la lumière de preuve de l'implication du système nerveux autonome dans la FA, des applications thérapeutiques de la neuro-modulation sont recherchées pour réduire l'apparition et le maintien de la FA. Actuellement, **l'ablation du plexus ganglionnaire, la dénervation sympathique rénale, la stimulation du nerf cervical et les thérapies biologiques font actuellement l'objet de recherche active**(131).

La FA paroxystique, le sous-type le plus fréquemment observé dans **le contexte peropératoire**, résulte généralement **d'un tir ectopique focal**. (121) Une hypothèse actuelle est que l'histoire naturelle de la FA implique **une évolution de la forme paroxystique à la forme persistante puis à la forme permanente par le biais d'un remodelage auriculaire causé par l'arythmie elle-même et/ou la progression de la cardiopathie sous-jacente**.(109,134,135)

Ainsi, la prévention de la FA peropératoire peut éviter le développement à long terme d'une FA persistante et permanente.

La FA peut provoquer **un dysfonctionnement du ventricule gauche** en raison de rythmes ventriculaires inappropriés, rapides et/ou irréguliers et d'une diminution du débit coronaire en raison de la diminution du temps de remplissage diastolique.(136–138) De plus, la contraction auriculaire coordonnée, qui contribue à environ 20 % du volume systolique du ventricule gauche au repos, est **perdue dans la FA** et contribue à l'altération du débit cardiaque.(139) Ces effets déclenchent une spirale de conséquences cardiaques néfastes, où **l'hypo-contractilité auriculaire induite par la FA entraîne un dysfonctionnement ventriculaire, qui conduit à une plus grande dilatation, un étirement et un remodelage qui rend la FA résistante au traitement.**

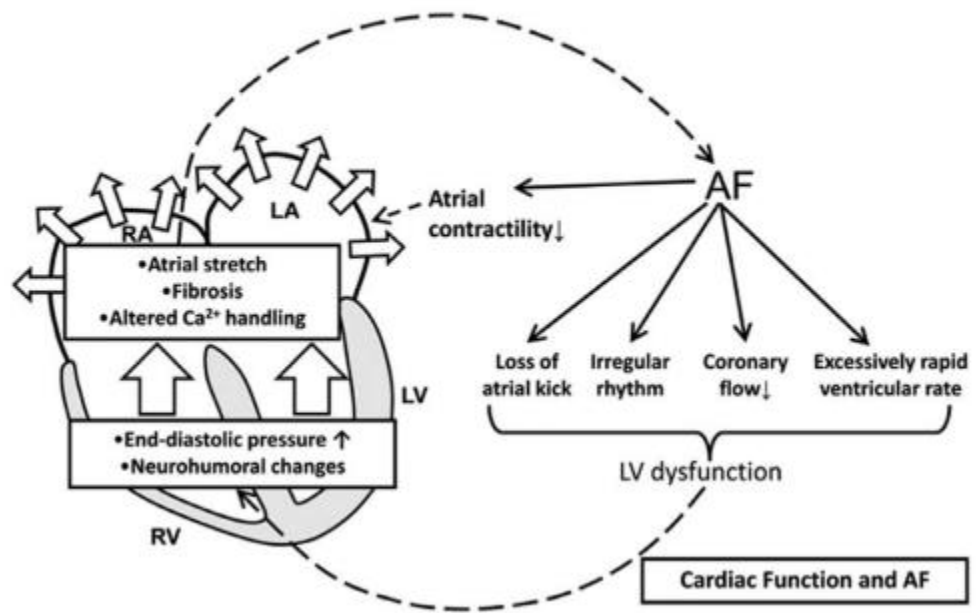


Figure 12 : les interactions hémodynamiques entre la fonction auriculaire et la fonction ventriculaire durant la FA(84)

V. PRISE EN CHARGE DE LA FAPO

1. Prévention

En raison de la difficulté de prévoir la FAPO, tout facteur de risque clinique décrit dans le tableau 3 constitue une cible potentielle d'intervention. Si possible, l'évitement des facteurs de stimulation sympathique et la gestion des facteurs liés au patient peuvent non seulement réduire la probabilité de développer une FA de novo, mais aussi éviter **la TACHYACFA** chez les patients présentant une FA paroxystique et chronique préexistante. Les attitudes périopératoires sont résumées dans la figure 13.(140)

Au total, des données limitées **soutiennent** l'utilisation systématique d'agents pharmacologiques pour la prophylaxie de la FAPO dans la chirurgie non cardiaque. **Une méta-analyse de 2018 a passé en revue 21 essais contrôlés** randomisés impliquant des médicaments utilisés pour la prévention de la FAPO après une chirurgie non cardiaque. **Elle a conclu que l'utilisation de l'amiodarone, des β -bloquants et des statines était associée à une diminution de l'incidence de la FAPO par rapport aux thérapies de contrôle.**(140)

Notamment, 19 des 21 essais inclus dans cette analyse concernaient des patients en chirurgie thoracique et peuvent donc ne pas être applicables aux patients subissant une chirurgie non cardio-thoracique.

Vu l'incidence des effets secondaires indésirables des agents tels que **l'amiodarone et les β -bloquants**, **l'utilisation d'une prophylaxie pharmacologique doit demeurer dépendante du cas et basée sur le rapport risque/bénéfice individuel.**

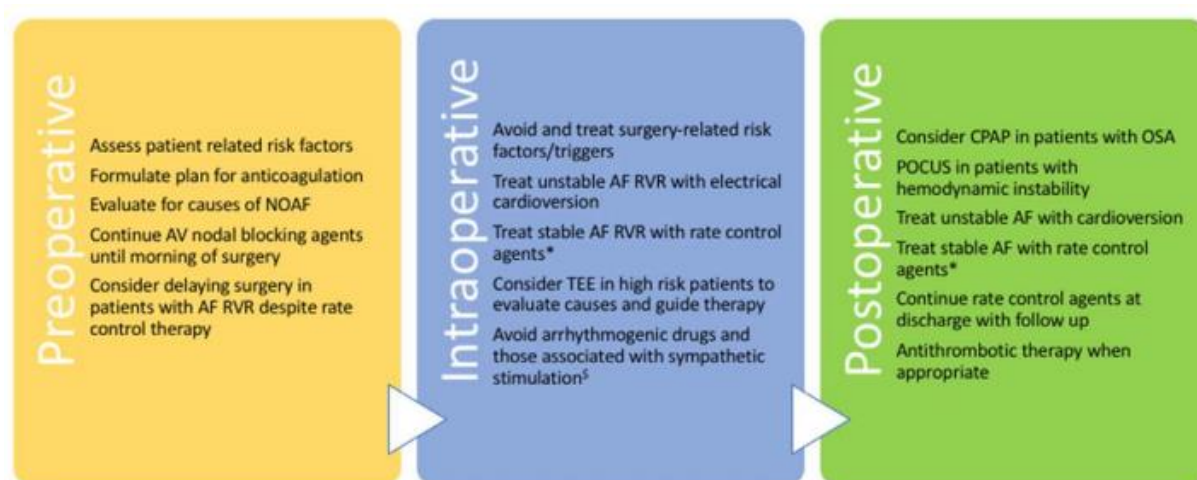


Figure 13 : les considérations péri-opératoire dans la gestion de la FAPO(84)

2. Attitude peropératoire :

Bien qu'il existe peu de littérature sur les interventions peropératoires spécifiques fondées sur des preuves peropératoire, les considérations générales consistent à éviter **l'hyper- ou l'hypovolémie**, éviter **la stimulation sympathique**, corriger rapidement **les troubles hydro-électrolytiques** et éviter **l'hypoxie**. L'hypotension peropératoire peut prédisposer à la FA. Dans une revue de 1998 de 4181 patients, l'hypotension peropératoire (>30% de baisse de la de la pression artérielle systolique ou PAS <90 mm Hg) était **indépendamment associée à la persistance d'arythmies supra-ventriculaires postopératoires persistantes nécessitant un traitement**(1) .

en 2013,une revue de 33 000 patients a montré que la persistance d'une pression artérielle moyenne <55 mm Hg était corrélée à **une augmentation des lésions myocardiques**.(141)Le traitement rapide de l'hypotension peut donc **réduire** la probabilité de la FAPO. Bien qu'aucune littérature peropératoire n'éclaire le choix de l'agent vasoactif, La **vasopressine est associée à moins de FA chez les patients septiques , qu'il soit chirurgical ou non, par rapport aux vasopresseurs à base de catécholamines tels que la norépinéphrine**.(142,143)

L'utilisation précoce de la vasopressine pour traiter l'hypotension peut donc être préférée chez les patients présentant de forts facteurs de risque de développer une FAPO.

Phényléphrine provoque une bradycardie réflexe et s'est avérée efficace pour supprimer la FA

focale(144) . Cependant ,il n y'a pas beaucoup d'études peropératoires liant la phényléphrine et la FAPO.

Bien que la kétamine n'ait pas été liée à la FAPO, elle augmente l'activité sympathique même à des doses sub-anesthésiques (145), et son utilisation peropératoire dans le cadre d'une gestion multimodale de la douleur **pourrait potentiellement prédisposer les patients au risque de développer une FAPO**. Il est donc raisonnable d'essayer **d'éviter la kétamine** chez les patients âgés ou ceux ayant des antécédents de FA chronique ou paroxystique ou des facteurs de risque de FA. Le glycopyrrolate, utilisé en association avec la néostigmine pour inverser le blocage neuromusculaire, est un anticholinergique qui peut provoquer **une tachycardie et des dysarrythmies**.(146)**L'utilisation du sugammadex pour inverser le bloc neuromusculaire peut éviter les effets anticholinergiques, et son rôle en tant qu'alternative chez les patients susceptible à la FAPO attend d'être étudié plus avant.**

3. Traitement lié au prédisposition des patients :

La gestion des facteurs modifiables chez le patient peut également contribuer à prévenir le développement de la FAPO. Le traitement par β -bloquants en peropératoire **réduit efficacement** la FAPO chez les patients après une chirurgie cardiaque, (147)et la poursuite des β -bloquants chez les patients sous β -bloquants de manière chronique a **probablement un effet** sur la FAPO. Les β -bloquants ont montré des résultats mixtes comme chimio-prophylaxie contre la FAPO.

L'essai POISE 2008 a assigné de manière aléatoire plus de 8000 patients subissant une chirurgie non cardiaque majeure pour recevoir soit du **métoprolol**, soit un placebo avant l'opération (148).Une nouvelle FAPO cliniquement significative a été enregistrée chez **2,2 %** des patients du groupe métoprolol, **Contre 2,9%** des patients du groupe placebo(hazard ratio [HR], 0.76; 95% CI, 0.58–0.99).

A la lumière **du risque accru de mortalité et d'accident vasculaire cérébral** dans l'étude POISE, et des critiques concernant la dose des β -bloquants dans le groupe de traitement, la pertinence clinique de cette réduction de la FAPO avec les β -bloquants **n'est pas claire**. La reprise précoce des β -bloquants chez les patients prenant chroniquement ces médicaments reste

également **d'une importance cruciale. Dans une revue de 2018** portant sur >8000 patients chirurgicaux recevant des β -bloquants de manière chronique, le risque de FAPO de novo et paroxystique **était réduit** si la reprise du traitement par β -bloquants était reprise **à la fin du J1 postopératoire** après une intervention non cardio-thoracique et non vasculaire. (149)Cependant, la reprise des β -bloquants au J0 postopératoire **n'était pas associée à une diminution du risque de FAPO**. Cette absence d'effet des β -bloquants à J0 pourrait être due au faible taux d'événements à J0 postopératoire, ou à une extension des effets des β -bloquants préopératoires à longue durée d'action. **D'autres études sont indispensables pour mieux comprendre comment le moment postopératoire de la reprise du traitement par β -bloquants peut affecter la FAPO dans la période postopératoire.**

Chez les patients atteints de SAOS, l'utilisation d'une ventilation par pression positive continue (CPAP) **prévient les événements respiratoires obstructifs**, inversant le remodelage auriculaire et réduisant l'activation sympatho-vagale (150,151), En outre, **la CPAP diminue le risque de passage d'une FA paroxystique à une FA persistante chez les patients atteints de SAOS**(152).la CPAP postopératoire peut réduire le risque de FAPO en agissant sur les facteurs mécaniques connus pour jouer un rôle.

4. Période préopératoire :

Les médecins se débattent souvent sur l'annulation de la chirurgie pour des examens supplémentaires chez les patients qui se présentent à la chirurgie avec une FA, Parce que La FA paroxystique étant courante et souvent non détectée dans la population générale(153), il est souvent difficile de savoir si l'arythmie est nouvelle ou préexistante. **L'American College of Cardiology/American Heart Association** recommandent que **les arythmies nouvelles dans le cadre préopératoire doivent inciter à rechercher des causes sous-jacentes, y compris les maladies cardio-pulmonaires , l'ischémie myocardique ,un infarctus du myocarde en cours, la toxicité des médicaments et les dérèglements métaboliques.**(154)Cependant, ils précisent également que **le manque d'études ne permet pas de formuler des recommandations spécifiques**. Si le temps et les ressources le permettent, **une consultation en cardiologie peut aider à identifier les patients à risque élevé**. En définitive, la décision

d'annuler ou de différer pour le bilan de la FA doit **être prise au cas par cas** et inclure des discussions avec l'équipe chirurgicale.

Pour les patients présentant une FA préexistante et une tachycardie, **le diltiazem IV ou les β -bloquants** sont des choix raisonnables **pour contrôler la fréquence cardiaque**, et en cas d'échec, il faut envisager **de retarder** la chirurgie élective chez les patients présentant d'autres comorbidités comme une instabilité hémodynamique, une ischémie/infarctus du myocarde aiguë, une insuffisance cardiaque congestive ou une embolie pulmonaire (EP).(8)

la consultation en cardiologie peut être utile pour identifier la pathologie sous-jacente, et la prise en charge de ces patients complexes. Les patients se présentant cliniquement et hémodynamiquement stables et dont le rythme est contrôlé ne nécessitent généralement pas une modification du protocole, ni d'évaluation spéciale pendant la période peropératoire, ou de retarder la chirurgie.(154) Les patients souffrant de FA qui ont subi une cardioversion dans le passé peuvent bénéficier d'un électrocardiogramme (ECG) avant l'opération pour détecter un risque de récurrence, qui peut **atteindre 50%**.(155)

Les médicaments préopératoires pour le contrôle de la fréquence cardiaque peuvent être poursuivis jusqu'au jour de l'intervention chirurgicale, alors que la décision **de poursuite de l'anticoagulation dépend du patient et de l'intervention.**

Dans de tels cas, **la probabilité d'un d'accident ischémique cérébral peropératoire doit être mis en balance contre le risque d'hémorragie peropératoire.** Une grande étude de 2017 n'a trouvé **aucune différence** dans les taux de mortalité à 30 jours chez les patients souffrant de FA qui ont subi une chirurgie urgente ou élective avec ou sans anticoagulation préopératoire.(156)

De même, La mortalité à 30 jours n'était pas différente chez les patients souffrant de FA traités soit par **warfarine**, soit par **un anticoagulant oral direct (AOD)**. Les risques hémorragiques et thrombotiques étaient **similaires** chez les patients traités par warfarine ou AOD. **La gestion peropératoire de l'anticoagulation peropératoire chez les patients atteints de FAPO est donc mieux entretenue au cas par cas avec la participation des équipes chirurgicales et cardiologiques.**

Des démarches thérapeutiques issues de données récentes peuvent guider probantes les cliniciens dans la gestion perprocédurale de l'anticoagulation chez les patients atteints de FA non valvulaire(157).Une approche sur l'abstention ou la poursuite du traitement anticoagulant, pour les patients sous AVK ou AOD, **basée sur le consensus d'experts (2017) de l'ACC** est illustrée à la figure 14.

La décision de faire le chevauchement entre les AVK ,AOD et de l'héparine non fractionnée (HNF) ou HBPM est basée sur le risque thrombotique, risque hémorragique, la fonction rénale et le risque de saignement procédural.

Le moment de l'administration de l'HNF ou l'HBPM doit être déterminé **en consultation avec le chirurgien**. La décision d'utiliser l'HNF plutôt que d'utiliser une HBPM comme agent de transition dépend **de la fonction rénale, de l'environnement de transition (patient hospitalisé ou ambulatoire), et de l'aisance du patient avec les auto-injections**.

Le consensus actuel des experts suggère que si la clairance de la créatinine (ClCr) est <30 mL/min, **l'HNF est préférable à l'HBPM surtout dans le contexte perprocédural**. L'HNF peut être interrompue 4 à 6 heures avant l'intervention, ou plus tôt selon **le temps de thromboplastine partielle activée**.

Si l'HBPM est utilisée, l'interruption est recommandée **au moins 24 heures** avant l'intervention.(178) Bien que le chevauchement peropératoire avec un anticoagulant parentéral soit courant, **les données actuelles suggèrent que cette pratique ne diminue pas le risque de thromboembolie artérielle , que l'on ne peut pas l'éviter, et peut augmenter le risque d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs et d'hémorragie majeure(158)**.

Un protocole simple et standardisée d'interruption et de reprise des AOD ont été récemment testées chez des patients souffrant de FA et subissant une intervention chirurgicale élective.(159) , Cette approche, qui évitait le chevauchement à l'héparine et les tests de fonction de coagulation, **a montré de faibles taux d'hémorragie ainsi que de thromboembolie artérielle et pourrait être une alternative viable chez les patients prenant des AODs**.

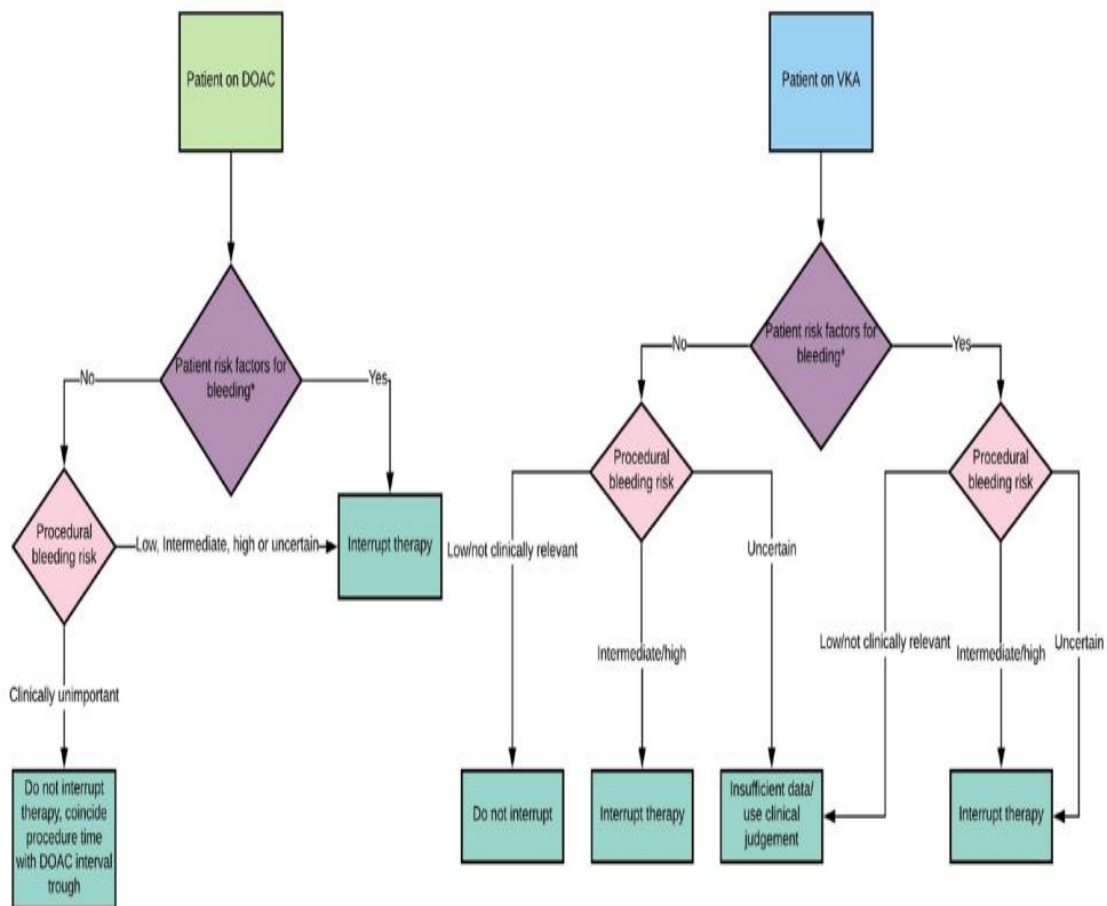


Figure 14 : gestion préopératoire des anticoagulants chez les patients sous AVK ou AODS(157)

5. Période peropératoire :

Pour une FA survenant en peropératoire, la prise en charge immédiate dépend d'abord **de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle**.

Une Tachycarfa combinée à une hypotension réfractaire à un traitement par vasoconstricteurs nécessite **une cardioversion électrique urgente**. Pour les patients présentant une tachycarfa chez qui la pression artérielle reste adéquate, le contrôle de la fréquence (HR < 110/min) peut être tenté en utilisant **des β -bloquants ou inhibiteurs calciques**.

Le métoprolol est supérieur au diltiazem pour obtenir un contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients très symptomatiques atteints de FA avec réponse ventriculaire rapide et constitue peut-être **une meilleure option peropératoire**. (160)

Si le fait d'avoir ciblé le contrôle de la fréquence par rapport au contrôle du rythme n'affecte pas les résultats de la FA ambulatoire (161) ou post-chirurgie cardiaque (162), **il n'existe pas de données récentes pour les patients du groupe chirurgie non cardiaque.**

Les patients subissant une anesthésie et une chirurgie peuvent être **plus sensibles** que les patients ambulatoires à l'hypotension due aux anti-arythmiques, et le **contrôle du rythme peut être une option** si le rythme sinusal régulier est documenté dans **les dernières 48 heures**. Une stratégie pour le contrôle du rythme est d'évaluer la réponse clinique à un β -bloquant à courte durée d'action comme **l'esmolol**.

Si le patient répond par une diminution de la fréquence cardiaque, et pas d'hypotension, une petite dose de **métoprolol ou une perfusion d'esmolol peut être utilisée**.

Chez les patients atteints de tachycardie qui n'ont pas répondu aux β -bloquant ou aux inhibiteurs calciques, **l'amiodarone est une alternative raisonnable. Un bolus intraveineux initial de 150 mg, suivi d'une perfusion de 1 mg/min**. Si la fréquence cardiaque reste élevée, **une dose supplémentaire de 150 mg en bolus peut être administrée**. La **phényléphrine** est une autre alternative chez les patients présentant tachycardie et une pression artérielle basse car elle réduit par réflexe la fréquence cardiaque. **Il n'existe pas de données permettant de déduire la fréquence cardiaque cible qui devrait être atteinte pendant la chirurgie, mais une fréquence cardiaque <110 bpm est généralement acceptable si la perfusion n'est pas altérée**(105).

Si possible, les causes de la FA et les facteurs de risque modifiables doivent être évalués tout en stabilisant la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Les agents volatils ne diffèrent pas de l'anesthésie intraveineuse totale (AIVT) en ce qui concerne le risque de FA, **mais le desflurane est associé à une augmentation de la stimulation sympathique**(163).

Le statut électrolytiques doit être évalué et l'hypovolémie ou l'hypervolémie, si elle est présente, doit être traitée.

L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) peropératoire peut aider à écarter la possibilité de complication liée à un infarctus du myocarde et à guider la gestion du remplissage chez les

patients à haut risque. Si possible, la vérification des électrolytes permet d'évaluer les anomalies métaboliques telles **que l'acidose, l'hypomagnésémie et l'hypokaliémie.**

Bien qu'il n'existe pas de seuil clair pour la correction, **une étude multicentrique de 1999 portant sur 2402 patients** suggère une augmentation des arythmies **en cas de niveaux de potassium <3,5 mg/dL.** (164) Si une voie centrale a été récemment insérée, la position du cathéter doit être confirmée, **car l'irritation de l'extrémité du cathéter peut précipiter la FA.**

6. Période post-opératoire :

Si la FA persiste après la chirurgie ou commence dans la période postopératoire, la première étape serait à nouveau la préservation de la pression artérielle et la perfusion des organes terminaux et le contrôle de la fréquence cardiaque si la tachycardie est présente. Un effort pour identifier les causes potentiellement dangereuses doit se faire en même temps que la stabilisation hémodynamique.

L'échographie au lit du patient peut fournir une estimation de la fraction d'éjection du ventricule gauche et exclure potentiellement une ischémie myocardique aiguë et/ou l'EP comme cause.

Une forte suspicion d'IAM et/ou d'EP peut justifier une évaluation plus poussée en vérifiant le taux de troponine sérique et une évaluation radiographique. Si le patient prenait de façon chronique un β -bloquant ou inhibiteur calcique (NDHP-CCB) en préopératoire, reprendre le traitement initial du patient et/ou ajuster la dose peut également être approprié.

Comme pour la FA peropératoire, les β -bloquants, les NDHP-CCB (c'est-à-dire le diltiazem et le vérapamil), la digoxine et l'amiodarone peuvent être utilisés pour obtenir une fréquence ventriculaire constante.

Le choix des β -bloquants par rapport au diltiazem est fréquemment débattu parmi les cliniciens, sans qu'il y ait de preuves claires en faveur de l'un ou de l'autre. Dans une sous-étude de l'étude Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) , les β -bloquants ont été plus efficaces pour atteindre la fréquence cardiaque cible que les inhibiteurs calciques (165).

De plus, puisque la vasodilatation par le diltiazem peut provoquer une hypotension dans le cadre peropératoire et que la période post-chirurgicale est déjà associée à une élévation du tonus adrénergique et de la libération de catécholamines, Les β -bloquants peuvent constituer un traitement de première intention physiologiquement approprié chez les patients asymptomatiques avec une fraction d'éjection préservée (166–169).

L'amiodarone est aussi une option viable pour contrôler la fréquence cardiaque en postopératoire, surtout chez les patients présentant une PA limite, l'effet hypotenseur de l'amiodarone étant moindre. Une dose de charge avec ensuite une perfusion est généralement administrée, vu sa longue demi-vie et sa grande distribution tissulaire étendue.(167,169)

L'administration d'amiodarone peut être associée à des effets secondaires importants tant en phase aiguë qu'en cas d'utilisation chronique. La toxicité pulmonaire et hépatique aiguë est une complication rare mais potentiellement mortelle, et doivent être envisagées chez les patients présentant une atteinte respiratoire aiguë et une élévation des transaminases après l'administration d'amiodarone.

Le médicament doit être interrompu s'il y a une augmentation de plus de 2 fois la normale(170).

Au long terme l'amiodarone affecte principalement le système respiratoire, le foie et la glande thyroïde, mais la photosensibilité, les dépôts cornéens et les effets secondaires neurologiques sont également fréquents.

La toxicité pulmonaire induite par l'amiodarone (TPA), dont l'incidence varie de 5 % à 13 %, peut se manifester de façon aiguë par une pneumonie organisée ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et de façon chronique comme une pneumonie interstitielle ou une fibrose pulmonaire(171,172). Les facteurs de risque potentiels comprennent une dose cumulée élevée, une dose quotidienne >400 mg/jour, une durée de traitement de plus de 2 mois, le sujet âgé, une maladie pulmonaire préexistante et une chirurgie thoracique ou non.

Par conséquent, Il est donc préférable d'éviter l'amiodarone chez les patients présentant une maladie pulmonaire préexistante et/ou ceux qui subissent une chirurgie thoracique. Alors que l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et les lésions hépatiques sont des effets secondaires courants de l'utilisation chronique de l'amiodarone. L'exacerbation aiguë des symptômes en rapport avec

la maladie thyroïdienne ou hépatique lors de l'administration d'amiodarone n'a pas été décrite. L'amiodarone peut être administré aux patients présentant une maladie thyroïdienne ou hépatique préexistante, mais avec prudence et en surveillant étroitement les fonctions thyroïdienne et hépatique.

La digoxine représente une autre option pour le contrôle de l'arythmie. Cependant, elle est moins efficace dans les états d'activité sympathique élevée, comme dans la période peropératoire,(173) et sa fenêtre thérapeutique/toxique est étroite par rapport aux β bloquant ou inhibiteur calcique. De plus, comme la fonction rénale est souvent compromise dans le cadre peropératoire, la digoxine peut s'accumuler car sa clairance est essentiellement rénale.(174) Les déséquilibres électrolytiques tels que l'hypomagnésémie, l'hypercalcémie, l'hyponatrémie, et l'hypokaliémie peuvent également modifier les effets de la digoxine.

Par conséquent, la digoxine doit généralement être envisagée dans le cadre peropératoire uniquement lorsque les autres options pharmacologiques n'ont pas donné de résultat souhaitable ou sont contre-indiquées.

La plupart des patients atteints d'une FAPO de novo se convertissent en rythme sinusal régulier(RSR) avant la sortie de l'hôpital et >95% des patients restent en RSR, 2 mois après la chirurgie.(175)

Les patients doivent pouvoir quitter l'hôpital sous anti-arythmiques à moins qu'ils ne soient contre-indiqués et un suivi ambulatoire est maintenu pour déterminer si les traitements utilisés doivent être ajustés ou interrompus. Pour les patients qui développent une FAPO après une chirurgie thoracique, les directives 2014 de l'American Thoracic Society de 2014 recommandent de poursuivre le traitement antiarythmique pendant au moins une semaine et pas plus de 6 semaines après la sortie de l'hôpital(176).

Cependant, aucune donnée n'appuie une stratégie spécifique chez les patients subissant une chirurgie non cardio-thoracique. Compte tenu du profil d'effets secondaires important de l'amiodarone lorsqu'il est utilisé à long terme, il peut être idéal de passer à un β -bloquant ou au NDHP-CCB avant la sortie de l'hôpital ou de prévoir un suivi avec un cardiologue pour évaluer l'arrêt du traitement dès que possible.

Tableau 4 : classe, mécanisme d'action et indication des antiarythmiques(177)

Class	Basic mechanism	Comments	Drugs	Uses
I	Sodium-channel blockade	Reduce phase 0 slope and peak of action potential		
IA	Moderate	Moderate reduction in phase 0 slope; increase action potential duration; increase effective refractory period.	Quinidine, procainamide, disopyramide	Ventricular arrhythmias, atrial fibrillation
IB	Weak	Small reduction in phase 0 slope; reduce action potential duration; decrease effective refractory period.	Lidocaine, tocainide, mexiletine	Ventricular arrhythmias
IC	Strong	Pronounced reduction in phase 0 slope; no effect on action potential duration or effective refractory period.	Flecainide, propafenone	Paroxysmal atrial fibrillation
II	Beta-blockade	Block sympathetic activity; reduce rate and conduction	Acebutolol, atenolol, bisoprolol, esmolol, metoprolol, nadolol, propranolol, carvedilol, labetalol	
III	Potassium-channel blockade	Delay repolarization (phase 3) and thereby increase action potential duration and effective refractory period	Sotalol, dofetilide, ibutilide, bretylium, amiodarone	Ventricular arrhythmias, atrial fibrillation
IV	Calcium-channel blockade	Block L-type calcium-channels; most effective at sinoatrial and atrioventricular nodes; reduce rate and conduction	Amlodipine, felodipine, isradipine, nifedipine, diltiazem, verapamil	

7. Rôle des anti-thrombotiques dans la gestion de la FAPO :

Un traitement anti-thrombotique doit être envisagé au cas par cas chez les patients qui développent une FAPO.

Les patients souffrant de FA paroxystique présentent un risque d'AVC similaire à celui des patients souffrant de FA persistante ou permanente (178). Bien que la littérature actuelle ne suggère aucune association claire entre la durée de la FA et l'AVC, (179,180) le risque d'AVC pour la FA secondaire, telle que la FAPO, est similaire à celui de la FA traditionnelle (181). chez les patients présentant une FA détectable par l'examen clinique ou l'ECG à 12 dérivations à plusieurs moments, le traitement anticoagulant réduit le risque d'AVC (182).

De même, en cas de nécessité chirurgicale, l'anticoagulation doit être reprise chez les patients atteints d'une FA chronique ou paroxystique qui recevaient une anticoagulation avant l'intervention. Les médecins peropératoires doivent tenir compte du risque d'hémorragie associé à l'intervention chirurgicale, le risque général d'hémorragie du patient et le risque thrombo-embolique du patient sur une base individuelle, lorsqu'ils déterminent la nécessité de commencer ou recommencer une anticoagulation.

Bien que le risque de saignement spécifique à la chirurgie soit difficile à évaluer, l'indice HAS-BLED peut être utilisé pour déterminer le risque général de saignement du patient (183).(tableau 5)

Un indice >3 indique un risque élevé de saignement et des scores plus élevés sont corrélés à un risque plus élevé de saignement.(22)

Les systèmes de notation clinique peuvent aider à prédire le risque d'AVC et d'embolie systémique chez les patients atteints de FA, de sorte qu'un calcul des risques et des avantages puisse être effectué par rapport aux risques hémorragiques associés au traitement anticoagulant. Le score CHADS2 est le plus largement utilisé, les scores les plus élevés étant corrélés à un risque plus élevé de thromboembolie(184,185).

Le score récent (CHA2DS2-VASc) ajoute un point supplémentaire pour le sexe féminin et la maladie vasculaire (qui comprend à la fois les maladies coronarienne et les maladies vasculaires périphériques), et divise l'âge en trois catégories (<60 ans : 0 point, 60-74 ans : 1 point, et ≥ 75 ans : 2 points)

Au lieu des 2 catégories du score original CHADS2original. L'anticoagulation orale est indiquée chez les hommes ayant un score CHA2DS2-VASc ≥ 1 et les femmes avec des scores ≥ 2 . (186)

Tableau 5 : comparaison entre le score CHADS2 et CHA2DS2-vasc et le score HAS BLED(187)

CHADS ₂ acronym for risk of stroke		CHA ₂ DS ₂ -VAsC acronym for risk of stroke		HAS-BLED acronym Bleeding risk of patients on anticoagulation for stroke prevention	
Feature	Score	Feature	Score	Feature	Score
(Congestive) Heart failure	1	Congestive heart failure	1	Hypertension (systolic ≥160 mmHg)	1
Hypertension	1	Hypertension	1	Abnormal renal function	1
Aged ≥65 years	1	Age ≥75 years	2	Abnormal liver function	1
Diabetes mellitus	1	Diabetes mellitus	1	Stroke in past	1
Stroke/ TIA	2	Stroke/ TIA/ Thrombo-embolism	2	Bleeding	1
		Vascular disease	1	Labile INRs	1
		Age between 65 and 74 years	1	Elderly (age ≥65 years)	1
		Female	1	Drugs (anti-platelet or NSAIDs)	1
				Alcohol intake at same time	1
Maximum score	6	Maximum score	9	Maximum score	9

INR: International normalized ratio; NSAIDs: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs; TIA: Transient ischemic attack

- < 65 y/o, CHADS₂ score = 0 ; with NO coronary, aortic or peripheral arterial disease: **NO antithrombotic therapy required**
- < 65 y/o, CHADS₂ score = 0 ; plus arterial disease (coronary, aortic or peripheral arterial disease): **Consider ASA 81 mg daily**
- 65 y/o or CHADS₂ score ≥1: Start NOAC (either apixaban, dabigatran, rivaroxaban, edoxaban or warfarin [INR 2–3])
- CHA₂DS₂-VAsC score: ≥1: Start OAC Start OAC; either dabigatran or apixaban or rivaroxaban or edoxaban or warfarin [INR 2 – 3]
- HAS-BLED Score ≥ 3: Significant enough increased one year bleeding risk on anticoagulation to warrant caution, and review of risk/benefit ratio.

Ref: Andrade JG, MD, Verma A, Mitchell LB. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Can J Cardiology 2018; 34: 1371-1392

Bien que les outils CHADS2, CHA2DS2-VASc et HASBLED aient été validés chez les patients en médecine générale, ils **n'ont pas été validés chez les patients post-chirurgicaux**.

Même si la physiopathologie du développement d'un thrombus causé par la FA est similaire dans les deux contextes, les patients chirurgicaux présentent **un risque élevé d'hémorragie**.

Étant donné que le taux global de thrombo-embolie est faible ,dans les études récentes, tant chez les patients avec et sans chevauchement (159,188), il est raisonnable d'attendre une hémostase adéquate avant de commencer l'anticoagulation et la décision de reprendre l'anticoagulation doit **être prise au cas par cas**. Des études récentes suggèrent que l'application réelle de ces scores de risque est **inconsistante** et l'anticoagulation adéquate chez les patients chirurgicaux à risque **est souvent absente**(189).

VI. GESTION PEROPERATOIRE DES ARYTHMIES CRITIQUES

1. Agents anesthésiques et arythmie :

La repolarisation ventriculaire prolongée induite par les médicaments est associée aux torsades de pointes et aux arrêts cardiaques soudains (190). La torsade de pointes se caractérise par des complexes QRS polymorphes tournant autour de la ligne isoélectrique, et elle est typiquement liée à un allongement de l'intervalle QT et au phénomène R-on-T (191). Les marqueurs ECG de l'intervalle QT (192), de l'intervalle QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque (QTc)(193), de l'intervalle JT (194), de la dispersion du QT (QTd) , de l'indice de variabilité du QT et de la dispersion transmurale de la repolarisation (TDR) sont utilisés pour vérifier la possibilité de torsades de pointes (195,196). Tous les agents anesthésiques inhalés allongent le QTc et le QTd, alors que le sévoflurane n'affecte pas la TDR. Le propofol n'affecte pas significativement le QTc, indépendamment des maladies cardiovasculaires (197). Les opioïdes n'ont aucun effet sur le QTc, mais une dose élevée de sufentanil peut produire un allongement de l'intervalle QT (198,199). La succinylcholine prolonge significativement l'intervalle QT et le QTc, en particulier avec le thiopental (199), bien que la plupart des bloqueurs neuromusculaires non dépolarisants n'aient pas été associés à un allongement (200). Cependant, l'association d'une anticholinestérase et d'anticholinergiques pour inverser le blocage neuromusculaire entraîne un allongement transitoire mais significatif de l'intervalle QTc (201). D'autre part, le sugammadex est relativement sûr (202). Les agents anesthésiques locaux n'ont pas d'effets significatifs sur le QTc; cependant, le niveau de blocage peut influencer l'ECG(203). Le bloc interscalénique du plexus brachial avec la ropivacaïne ou la bupivacaïne ne produit aucun changement de l'intervalle QT ou du QTc (204). Les agents adjuvants liés à l'anesthésie peuvent être une source de préoccupation. La Food and Drug Administration a donné un avertissement de type boîte noire sur le dropéridol, un agent antiémétique, pour risque d'arrêt cardiaque soudain (205). Les antagonistes des récepteurs de la sérotonine de type 3, agents antiémétiques puissants, sont aussi associés à un allongement de l'intervalle QTc (206). Les dernières recommandations pour prise en charge de nausées et vomissements en postopératoires

suggèrent une attitude de prudence lors de l'utilisation de ces agents antiémétiques chez les patients présentant un intervalle QT prolongé (207).

2. Identification et gestion de l'arythmie peropératoire

Les types d'arythmie sont classés en fonction de facteurs tels que la fréquence cardiaque, le mécanisme, la durée et l'origine. Pour l'identification de l'arythmie peropératoire et sa gestion, l'anesthésiste doit connaître les points suivants :

- Qu'est-ce que la FC ?
- Le rythme est-il régulier ou irrégulier ?
- Un P est-il présent pour chaque QRS ?
- Le QRS est-il normal ?
- Le rythme est-il associé à une instabilité hémodynamique ?
- Le rythme nécessite-t-il un traitement ?

Bradycardie sinusale et tachycardie sinusale :

Par convention, la bradycardie sinusale est définie comme une FC < 60 battements/min, et la tachycardie sinusale comme une FC > 100 battements/min à l'état de repos chez l'adulte. En général, on considère que la FC maximale est de (220 - âge) battements/min. Les deux arythmies ont un rythme régulier, un rapport entre P et QRS de 1 : 1, et un QRS normal, bien que la tachycardie sinusale sévère soit accompagnée d'une dépression du segment ST. Étant donné qu'une bradycardie sinusale marquée avec une FC < 40 battements/min peut être mal tolérée chez les patients en bonne santé, les causes doivent être identifiées avant le traitement de l'arythmie pour maintenir le débit cardiaque. Les traitements de la bradycardie sinusale sont tous des tentatives d'augmenter la FC, y compris la stimulation. Si le patient est stable, malgré une bradycardie sinusale marquée, une observation attentive peut suffire. Cependant, dans les cas présentant des signes de perfusion systémique inadéquate, tels qu'une hypotension ou des signes électrocardiographiques d'ischémie, un traitement pharmacologique ou une stimulation percutanée temporaire peut être nécessaire. L'atropine intraveineuse de 0,5 mg est utilisée en première intention pour le traitement de la bradycardie, et peut nécessiter d'être répétée toutes les 3 à 5 min jusqu'à un total de 3 mg. Si la bradycardie persiste malgré l'atropine intraveineuse,

des agents chronotropes positifs tels que l'isoprotérénol, la dopamine, la dobutamine et l'épinéphrine peuvent être nécessaires pour augmenter la FC. Dans certains cas, la bradycardie dégénère en asystolie, et une réanimation cardio-pulmonaire immédiate est alors nécessaire. Cette circonstance grave peut être induite par le réflexe vagal lors d'une ponction veineuse ou épidurale. La cause la plus fréquente de bradycardie sinusale est la perturbation autonome, y compris la stimulation vasovagale. L'hypoxie, l'hypothermie, l'aspiration endotrachéale et l'augmentation de la pression intracrânienne sont également associées à la bradycardie sinusale. À l'inverse, les causes de la tachycardie sinusale sont la douleur, la fièvre et l'hypercapnie. La tachycardie sinusale est l'arythmie la plus fréquente pendant la période peropératoire. La cause la plus fréquente de la tachycardie sinusale est l'hypovolémie ou une profondeur d'anesthésie inadéquate, et la correction de ces conditions est la première étape du traitement de la tachyarythmie sinusale. Les traitements de la tachycardie sinusale visent tous à diminuer la fréquence cardiaque.

Bloc AV

Le bloc AV peropératoire peut se produire dans le cadre d'une maladie cardiaque intrinsèque, d'une ischémie peropératoire, d'anomalies électrolytiques, d'un tonus vagal excessif ou de causes iatrogènes, notamment le remplacement chirurgical de la valve aortique. La plupart des cas de bloc AV peropératoire sont transitoires et ne nécessitent pas de stimulation. Cependant, cette arythmie peut être persistante ou permanente et, par conséquent, un système de stimulation épicaudique est nécessaire lorsqu'un bloc AV se développe en chirurgie cardiaque, en particulier en cas de chirurgie valvulaire aortique ou mitrale.

Le bloc AV est classé en trois catégories : premier, deuxième et troisième degré (complet).

Le bloc AV du premier degré ne nécessite pas de traitement. Dans le cas d'un bloc AV du deuxième degré, une stimulation peut être nécessaire si la bradycardie est sévère ou provoque une instabilité hémodynamique. Le bloc AV du troisième degré est caractérisé par des ondes P qui ne concordent pas avec les ondes QRS. La stimulation est généralement nécessaire car le rythme jonctionnel ou ventriculaire d'échappement est généralement très lent, à < 40 battements/min. Cette information est illustrée à la figure 15.



Figure 15 : aspect ECG d'un BAV(177)

Tachycardie supraventriculaire paroxystique (TSPV)

A un rythme régulier et un rapport P/QRS de 1 : 1 avec un QRS normal à des fréquences cardiaques de 130-270 battements/min. Elle présente également une modification ischémique de l'ECG comme une tachycardie sinusale. L'onde P peut souvent être cachée dans le complexe QRS ou l'onde T. Le mécanisme de la TAVS est différent de celui de la tachycardie sinusale. La TAVS résulte d'une stimulation excessive du nœud SA, d'une excitation auriculaire en dehors du nœud SA, d'une réentrée par le nœud AV et d'une réentrée par une voie de dérivation. Pour exclure ou différencier la TVSP d'une tachycardie sinusale ou d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, on procède à un massage du sinus carotidien ou à une injection intraveineuse de 5 à 10 mg d'édrophonium. Récemment, il a été démontré que l'adénosine intraveineuse (6 mg) ralentissait rapidement la fonction du nœud AV, et a été facilement utilisée pour différencier ou traiter la TVP. Théoriquement, l'adénosine intraveineuse met fin à la tachycardie réentrante du nœud AV.

Jusqu'à 80 % des tachycardies auriculaires peuvent être arrêtées par l'adénosine. Cependant, le flutter auriculaire ou la fibrillation auriculaire ne sont pas arrêtés par l'adénosine. Si la réponse à l'adénosine échoue, une double dose d'adénosine doit être testée. Pour le traitement, l'adénosine est le médicament de choix. D'autres agents qui diminuent la FC ou la cardioversion sont utilisés pour le traitement de la TVSP. Si la TVSP persiste avec des impulsions auriculaires focales ou une réentrée auriculo-ventriculaire, une ablation électrique par radiofréquence peut être réalisée.



Figure 16 : aspect ECG d'une tachycardie supraventriculaire paroxystique(B),flutter auriculaire (c), fibrillation auriculaire (D)(177)

Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire a un rythme régulier et un rapport P et QRS de 2 : 1 ou 3 : 1, avec un QRS normal à des FC de 250-300 battements auriculaires/min pour 150 battements ventriculaires/min. Le mécanisme du flutter auriculaire est une arythmie macro-rentante, circulant de manière spécifique dans l'oreillette droite. Le flutter auriculaire avec une fréquence cardiaque très rapide est généralement accompagné d'un bloc AV, manifestant une conduction AV 2 : 1-4 : 1. Des ondes classiques en dents de scie, dites ondes F, sont généralement présentes. Les ondes T sont perdues dans les ondes F. Le traitement du flutter auriculaire doit être entrepris après avoir pris en compte l'existence d'une thromboembolie. La cardioversion pharmacologique ou synchronisée est utilisée pour le traitement du flutter auriculaire.

Extrasystole ventriculaire ESV

ESV a un rythme irrégulier, n'est pas associée à une onde P car elle résulte de l'activité d'un stimulateur cardiaque ectopique situé sous le nœud AV. ESV a également un QRS large ($> 0,12$ seconde) et bizarre, car elle prend naissance dans le myocarde ou le système conducteur ventriculaire et s'y propage. ESV est fréquemment observée pendant l'anesthésie. Sa

signification clinique est limitée. Cependant, une nouvelle apparition d'ESV doit être considérée comme un événement potentiellement grave car elle peut conduire à une tachycardie/fibrillation ventriculaire.

Tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire

Si trois ESV séquentiels ou plus sont présents, on parle de TV. La TV présente une fusion, des battements de capture et une dissociation auriculo-ventriculaire sur l'ECG. La TV a un rythme régulier à des FC de 100-200 battements/min. Le rapport entre le P et le QRS n'a pas de relation fixe en raison de la dissociation auriculo-ventriculaire. La TV est un état qui met la vie en danger et nécessite un traitement urgent. L'amiodarone est recommandée pour le traitement. L'amiodarone est un agent anti-arythmique de type III, mais il possède également les propriétés des types I, II et IV. L'administration intraveineuse d'amiodarone (150 mg) pendant plus de 10 minutes est utilisée pour une dose de charge. Après la dose de charge, 1 mg/min pendant 6 h et 0,5 mg/min pendant 18 h est suivie d'une réduction de la dose ou d'une administration par voie orale. Une cardioversion synchronisée est appliquée en cas d'instabilité hémodynamique. La FV présente une FC irrégulière et grossièrement désorganisée, un rythme totalement irrégulier, et aucune relation entre P et QRS. Le QRS est absent. Cela signifie qu'il n'existe pas de contraction cardiaque efficace avec débit. Une réanimation cardio-pulmonaire immédiate est nécessaire. Une défibrillation non synchronisée avec 200-360 J est utilisée. Un choc biphasique réduit le niveau d'énergie requis et augmente l'efficacité de la défibrillation. Le sulfate de magnésium peut faciliter la défibrillation. L'épinéphrine peut être utilisée pour rendre la fibrillation plus grossière juste avant la défibrillation. Elle peut également faciliter la défibrillation.

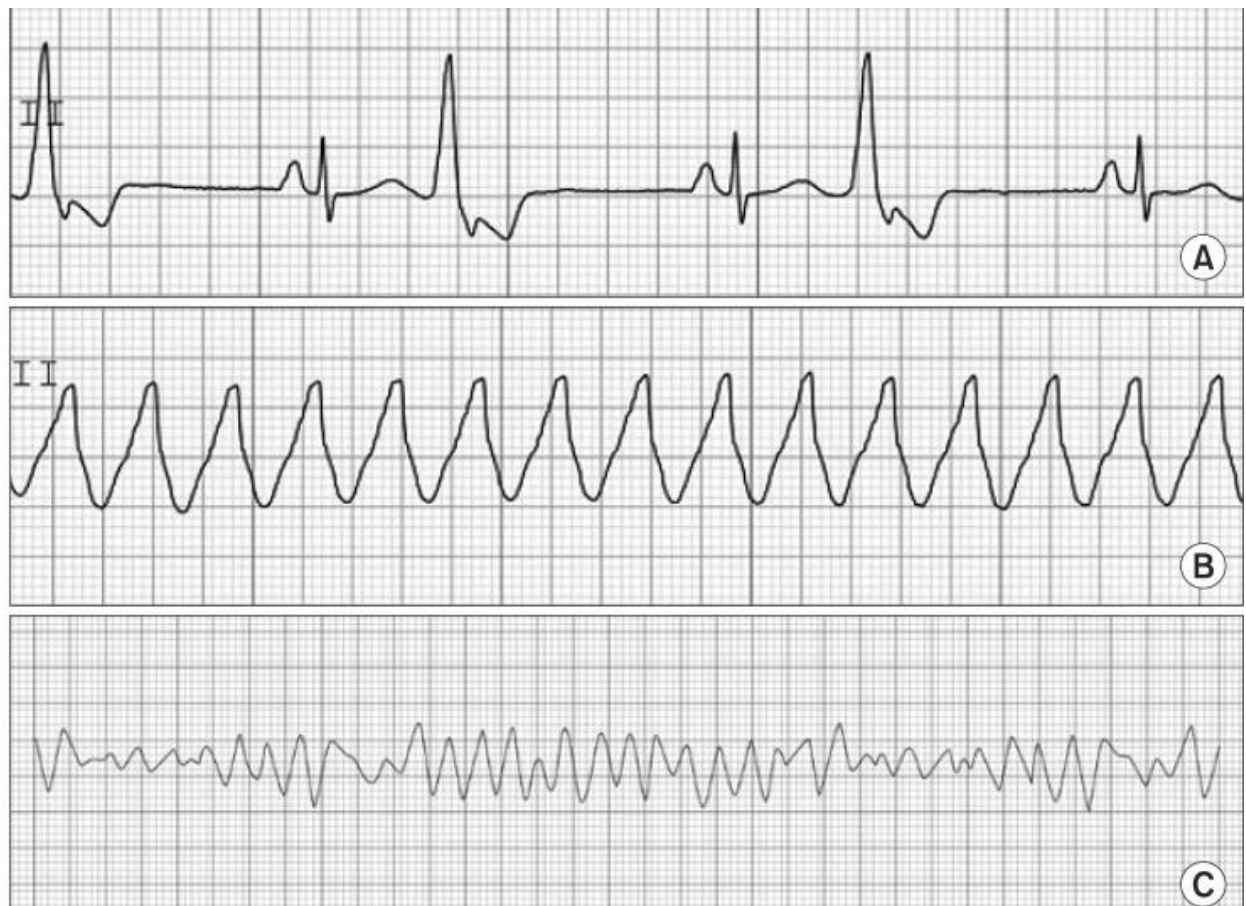


Figure 17 : aspect Ecg d'un bigéminisme ventriculaire(A), tachycardie ventriculaire (B), fibrillation ventriculaire (C) (177)

Torsade de pointe

Elle est généralement invoquée en cas d'allongement de l'intervalle QT ou de bradycardie.

Par conséquent, l'anesthésiste doit vérifier l'intervalle QT de base et rechercher les médicaments qui allongent l'intervalle QT avant l'opération car l'allongement de l'intervalle QT peut augmenter le risque de torsade de pointes. De nombreux agents anesthésiques peuvent provoquer une légère prolongation de l'intervalle QT, mais ne sont pas susceptibles de provoquer des torsades de pointes, bien que certains rapports de cas de torsades de pointes peropératoires sous l'effet d'agents anesthésiques spécifiques aient été publiés [37,38]. Par conséquent, les anesthésistes doivent accorder une attention particulière aux modifications de l'intervalle QT et de la fréquence cardiaque pendant l'anesthésie. Si le patient est

hémodynamiquement instable, la défibrillation doit être pratiquée rapidement. Toutefois, si le patient présente des épisodes récurrents non soutenus de torsades de pointes pendant la période peropératoire, le traitement de première intention consiste à administrer du sulfate de magnésium à raison de 2 g en bolus intraveineux lent.

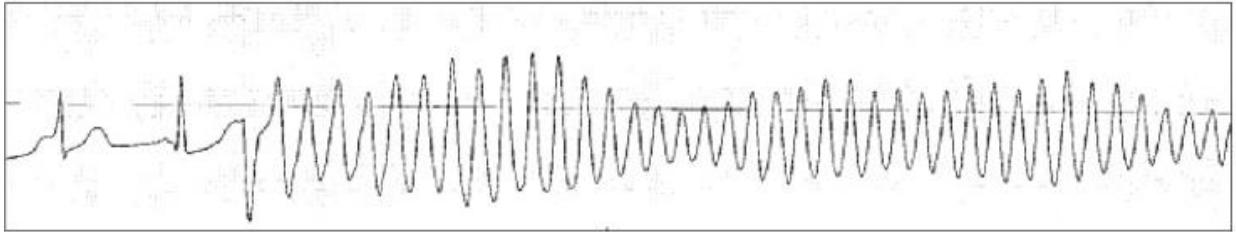


Figure 18 : aspect ECG d'une torsade de pointes (177)

Artefacts

Dans certains cas, comme le mouvement du patient et l'électrocautérisation, les artefacts dans la surveillance de l'ECG peuvent amener les anesthésistes à interpréter à tort les ECG comme indiquant une fibrillation auriculaire ou une FV. Dans ces situations, l'anesthésiste doit vérifier les signes vitaux du patient, en particulier le pouls artériel ou la surveillance de la pression artérielle, et corriger les causes potentielles qui peuvent induire des artefacts.



Figure 19 : aspect d'un artefact (177)



CONCLUSION

Auparavant considérée comme une entité bénigne et autolimitée, des données récentes suggèrent que la FA peropératoire est associée à une morbidité et une mortalité considérable et qu'elle peut prédire le risque de FA et d'AVC à long terme chez certains patients. La FA reste largement imprévisible, malgré ses facteurs de risque connus, en particulier après une chirurgie non cardiaque.

Dans notre analyse des facteurs de risque lié à la FAPO, il était difficile en pratique de classer exactement ce qui revenait à l'anesthésie, à la chirurgie ou au malade.

Par conséquent, les stratégies visant à minimiser le risque peropératoire sont principalement des stratégies de soutien qui consistent à éviter les facteurs potentiellement arythmogènes tels que l'hypotension, la stimulation du sympathique, l'hypoxie/hypercapnie et les désordres électrolytiques, et à traiter de manière proactive les facteurs liés au patient et à la chirurgie qui pourraient précipiter la FA.

Outre la prise en charge de la FA elle-même, les médecins anesthésistes doivent également s'attaquer aux perturbations hémodynamiques qui en résultent afin de prévenir le dysfonctionnement des organes.

Les médecins anesthésistes doivent avoir une concertation avec les chirurgiens quant au report de certaines interventions lorsque la FA survient avant le début de la chirurgie.

La FAPO aggrave les suites postopératoires. Elle peut être le signe d'un prochain accident vasculaire cérébral, d'une invalidité neurologique grave, et augmente le risque d'infection, de mortalité et de morbidités postopératoires.

La poursuite du traitement anti-arythmique initié pendant la période peropératoire est actuellement recommandée même pour la FA paroxystique, et des études supplémentaires sont nécessaires pour valider cette approche. En raison de l'augmentation du risque accru d'AVC peropératoire, la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique doit être discutée entre anesthésiste, chirurgien et cardiologue, en mettant l'accent sur le profil risques-bénéfices de ces interventions.



RESUME

Résumé

Titre : facteurs de risque et prise en charge de la fibrillation auriculaire au cours d'une chirurgie non cardiaque.

Auteur : Mguil Yassine

Rapporteur : Pr. Abou Elalaa Khalil

Mot clés : ACFA – chirurgie – facteurs de risque – prise en charge

La fibrillation auriculaire (FA) se définit comme la disparition d'une activité électrique atriale organisée au profit de dépolarisations anarchiques, rapides, responsables de la perte de la contraction atriale et de l'accélération de la fréquence ventriculaire, elle constitue l'arythmie paroxysmale la plus fréquente, avec une incidence potentiellement croissante au fur et à mesure que les patients de plus en plus âgés se présentent pour une intervention chirurgicale. La Fibrillation auriculaire paroxysmale FAPO peut se développer à la fois, de novo que chez les patients ayant des antécédents de FA. L'attitude visant à éviter les facteurs déclenchant en paroxysmale et de surveiller les éléments liés aux patients représente actuellement un des piliers de la prévention de cette arythmie.

Notre étude, vise à étudier la survenue de l'ACFA en paroxysmale, de discuter à travers une revue de la littérature les mécanismes physiopathologiques de la FAPO les causes de sa survenue ainsi que les mesures préventives ainsi que les différents moyens de prise en charge.

Lors de ce travail, nous avons analysé 9 observations de patients pris en charge au bloc opératoire de l'HMIMV qui ont présenté une FAPO documentée. Dont l'évolution était différente selon le cas, avec nécessité d'évaluation cardiologique en post opératoire ou même d'interrompre l'opération pour instabilité hémodynamique induite par l'arythmie.

Le diagnostic de la FAPO sa prise en charge rapide est primordial et peut même être anticipé, ce qui accentue l'intérêt des compétences du personnel médical et paramédical dans la connaissance approfondie de la FAPO permettant une meilleure attitude thérapeutique et prophylactique secondaire de la maladie thrombo embolique.

Abstract

Title: Risk factors and management of atrial fibrillation during non-cardiac surgery

Author : Mguil Yassine

Rapporteur : Pr. Abou Elalaa Khalil

Key words: rapid atrial fibrillation - surgery - risk factors - management

Atrial fibrillation (AF) is defined as the disappearance of organized atrial electrical activity in favor of rapid, anarchic depolarizations responsible for the loss of atrial contraction and acceleration of the ventricular rate, and is the most common intraoperative arrhythmia, with a potentially increasing incidence as older patients present for surgery. Intraoperative atrial fibrillation (IOAF) can develop both de novo and in patients with a history of AF. The attitude to avoid triggers intraoperatively and to monitor patient-related elements is currently one of the pillars of prevention of this arrhythmia.

Our study aims to study the occurrence of AFCA in intraoperative, to discuss through a review of the literature the pathophysiological mechanisms of AFCA, the causes of its occurrence as well as the preventive measures and the different means of management.

During this work, we analyzed 9 reports of patients managed in the operating room of the Military Training Hospital Mohammed V who presented a documented IOAF. The evolution was different according to the case, with need for cardiologic evaluation in postoperative or even to interrupt the operation for hemodynamic instability induced by the arrhythmia.

The diagnosis of IOAF and its fast management is essential and can even be anticipated, which accentuates the interest of the skills of the medical and paramedical staff in the thorough knowledge of allowing a better therapeutic and secondary prophylactic attitude of the thrombo embolic disease.

ملخص

العنوان : عوامل احتمال حدوث و التدبير العلاجي للرجفة الأذينية أثناء الجراحة غير القلبية

المؤلف : ياسين مكيل

المؤطر: أبو العلاء خليل

كلمات مفتاحية : الرجفة الأذينية - عوامل اجتماعال حدوث - الجراحة - التدبير - العلاج

تعرف الرجفة الأذينية بأنها اختفاء النشاط الكهربائي الأذيني المنظم لصالح نزع الاستقطاب السريع والفوضوي المسؤول عن فقدان الانقباض الأذيني وتسريع معدل البطين ، وهو أكثر حالات عدم انتظام ضربات القلب أثناء العملية شيوعا ، مع احتمالية حدوث زيادة مثل المرضى الأكبر سنا المجدولة للجراحة.

يمكن أن تحدث الرجفة الأذينية أثناء العملية في كل من دي نوفو وفي المرضى الذين لديهم تاريخ وفي المرضى الذين لديهم تاريخ للرجفة الأذينية

يعتبر الموقف متجنب المحفزات أثناء الجراحة ومراقبة العناصر المتعلقة بالمريض حاليا أحد ركائز الوقاية من عدم حدوثالرجفة الأذينية أثناء الجراحة.

تهدف دراستنا للدراسة حدوث عدم انتظام الخفقان الكامل للقلب نتيجة الرجفة الأذينية أثناء الجراحة الغير قلبية و أسباب حدوثها من خلال مراجعة الأبحاث والدراسات السابقة فيما يخصالآليات الفيزيولوجية المرضيةبالإضافة إلى التدابير العلاجية والوقائية .

خلال هذا العمل ، قمنا بتحليل 9 تقارير عن مرضى تمت معالجتهم في غرفة العمليات بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس الرباط

كان التطور مختلفا وفقا للحالة ، مع الحاجة إلى التقييم القلبي في فترة ما بعد الجراحة أو حتى مقاطعة

العملية لعدم استقرار الدورة الدموية الناجم عن عدم انتظام ضربات القلب

مما يبرز الاهتمام بمهارات الطاقم الطبي وشبه الطبي في المعرفة الشاملة للكشف عن عدم انتظام الخفقان الكامل للقلب نتيجة الرجفان الأذيني أثناء الجراحة (ع .ا.ك.خ.ا.ج)و السماح بموقف علاجي وقائي ثانوي أفضل لمرض الانسداد التجلطي.



BIBLIOGRAPHIE

1. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, Orav EJ, Lee TH. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med.* 15 août 1998;129(4):279-85.
2. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. *Anesthesiology.* juin 1997;86(6):1397-424.
3. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA.* 24 juill 1996;276(4):300-6.
4. Cox JL. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* sept 1993;56(3):405-9.
5. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* oct 1997;226(4):501-11; discussion 511-513.
6. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 23 oct 2001;104(17):2118-50.
7. Christians KK, Wu B, Quebbeman EJ, Brasel KJ. Postoperative atrial fibrillation in noncardiothoracic surgical patients. *Am J Surg.* déc 2001;182(6):713-5.
8. Amar D. Perioperative atrial tachyarrhythmias. *Anesthesiology.* déc 2002;97(6):1618-23.
9. Hatzinikolaou-Kotsakou E, Tziakas D, Hotidis A, Stakos D, Floros D, Papanas N, et al. Relation of C-reactive protein to the first onset and the recurrence rate in lone atrial

- fibrillation. *Am J Cardiol.* 1 mars 2006;97(5):659-61.
10. Gorenek B, Blomström Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* janv 2015;10(9):1095-108.
 11. Paris ST, Cafferkey M, Tarling M, Hancock P, Yate PM, Flynn PJ. Comparison of sevoflurane and halothane for outpatient dental anaesthesia in children. *Br J Anaesth.* sept 1997;79(3):280-4.
 12. Green DH, Townsend P, Bagshaw O, Stokes MA. Nodal rhythm and bradycardia during inhalation induction with sevoflurane in infants: a comparison of incremental and high-concentration techniques. *Br J Anaesth.* sept 2000;85(3):368-70.
 13. Abe K, Takada K, Yoshiya I. Intraoperative torsade de pointes ventricular tachycardia and ventricular fibrillation during sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg.* avr 1998;86(4):701-2.
 14. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart Br Card Soc.* déc 2007;93(12):1630-6.
 15. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 1 févr 2021;42(5):373-498.
 16. Lau DH, Linz D, Sanders P. New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms. *Card Electrophysiol Clin.* déc 2019;11(4):563-71.
 17. Morin DP, Bernard ML, Madias C, Rogers PA, Thihalolipavan S, Estes NAM. The State of the Art: Atrial Fibrillation Epidemiology, Prevention, and Treatment. *Mayo Clin Proc.* déc 2016;91(12):1778-810.
 18. Bhave PD, Goldman LE, Vittinghoff E, Maselli J, Auerbach A. Incidence, predictors, and

- outcomes associated with postoperative atrial fibrillation after major noncardiac surgery. *Am Heart J.* déc 2012;164(6):918-24.
19. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 26 févr 2008;51(8):793-801.
 20. Zaman AG, Archbold RA, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 28 mars 2000;101(12):1403-8.
 21. Vallurupalli S, Shanbhag A, Mehta JL. Controversies in postoperative atrial fibrillation after noncardiothoracic surgery: clinical and research implications. *Clin Cardiol.* mai 2017;40(5):329-32.
 22. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 15 mars 2011;57(11):e101-198.
 23. Gialdini G, Nearing K, Bhavé PD, Bonuccelli U, Iadecola C, Healey JS, et al. Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA.* 13 août 2014;312(6):616-22.
 24. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 5 mars 2019;139(10):e56-528.
 25. Heeringa J, van der Kuip DAM, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BHC, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J.* avr 2006;27(8):949-53.
 26. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk

- for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 31 août 2004;110(9):1042-6.
27. Magnussen C, Niiranen TJ, Ojeda FM, Gianfagna F, Blankenberg S, Njølstad I, et al. Sex Differences and Similarities in Atrial Fibrillation Epidemiology, Risk Factors, and Mortality in Community Cohorts: Results From the BiomarCaRE Consortium (Biomarker for Cardiovascular Risk Assessment in Europe). *Circulation*. 24 oct 2017;136(17):1588-97.
 28. Staerk L, Wang B, Preis SR, Larson MG, Lubitz SA, Ellinor PT, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ*. 26 avr 2018;361:k1453.
 29. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 25 févr 2014;129(8):837-47.
 30. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 15 oct 2013;112(8):1142-7.
 31. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GYH, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 14 sept 2013;34(35):2746-51.
 32. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res*. 28 avr 2017;120(9):1501-17.
 33. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies - PubMed [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29653902/>
 34. Severity of OSA is an independent predictor of incident atrial fibrillation hospitalization in a large sleep-clinic cohort - PubMed [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25927872/>

35. Hobbelt AH, Siland JE, Geelhoed B, Van Der Harst P, Hillege HL, Van Gelder IC, et al. Clinical, biomarker, and genetic predictors of specific types of atrial fibrillation in a community-based cohort: data of the PREVEND study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 1 févr 2017;19(2):226-32.
36. The Impact of Diet and Lifestyle on Atrial Fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30315401/>
37. Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 1 juin 2017;19(6):891-911.
38. Dewland TA, Olgin JE, Vittinghoff E, Marcus GM. Incident atrial fibrillation among Asians, Hispanics, blacks, and whites. *Circulation*. 3 déc 2013;128(23):2470-7.
39. Alonso A, Agarwal SK, Soliman EZ, Ambrose M, Chamberlain AM, Prineas RJ, et al. Incidence of atrial fibrillation in whites and African-Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. juill 2009;158(1):111-7.
40. Chao TF, Liu CJ, Tuan TC, Chen TJ, Hsieh MH, Lip GYH, et al. Lifetime Risks, Projected Numbers, and Adverse Outcomes in Asian Patients With Atrial Fibrillation: A Report From the Taiwan Nationwide AF Cohort Study. *Chest*. févr 2018;153(2):453-66.
41. Guo Y, Tian Y, Wang H, Si Q, Wang Y, Lip GYH. Prevalence, incidence, and lifetime risk of atrial fibrillation in China: new insights into the global burden of atrial fibrillation. *Chest*. janv 2015;147(1):109-19.
42. Ko D, Rahman F, Schnabel RB, Yin X, Benjamin EJ, Christophersen IE. Atrial fibrillation

- in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol*. juin 2016;13(6):321-32.
43. Mou L, Norby FL, Chen LY, O'Neal WT, Lewis TT, Loehr LR, et al. Lifetime Risk of Atrial Fibrillation by Race and Socioeconomic Status: ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. juill 2018;11(7):e006350.
 44. Are cardiovascular risk factors also associated with the incidence of atrial fibrillation? A systematic review and field synopsis of 23 factors in 32 population-based cohorts of 20 million participants - PubMed [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28229164/>
 45. Feghaly J, Zakka P, London B, MacRae CA, Refaat MM. Genetics of Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 16 oct 2018;7(20):e009884.
 46. Boriani G, Savelieva I, Dan GA, Deharo JC, Ferro C, Israel CW, et al. Chronic kidney disease in patients with cardiac rhythm disturbances or implantable electrical devices: clinical significance and implications for decision making-a position paper of the European Heart Rhythm Association endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. août 2015;17(8):1169-96.
 47. Zöller B, Ohlsson H, Sundquist J, Sundquist K. High familial risk of atrial fibrillation/atrial flutter in multiplex families: a nationwide family study in Sweden. *J Am Heart Assoc*. 31 déc 2012;2(1):e003384.
 48. Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. *Cardiovasc Res*. 27 juill 2022;118(10):2281-92.
 49. Diavati S, Sagris M, Terentes-Printzios D, Vlachopoulos C. Anticoagulation Treatment in Venous Thromboembolism: Options and Optimal Duration. *Curr Pharm Des*. 2022;28(4):296-305.
 50. Siasos G, Skotsimara G, Oikonomou E, Sagris M, Vasiliki-Chara M, Bletsas E, et al.

- Antithrombotic Treatment in Diabetes Mellitus: A Review of the Literature about Antiplatelet and Anticoagulation Strategies Used for Diabetic Patients in Primary and Secondary Prevention. *Curr Pharm Des.* 2020;26(23):2780-8.
51. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet Lond Engl.* 15 mars 2014;383(9921):999-1008.
52. Nattel S. Molecular and Cellular Mechanisms of Atrial Fibrosis in Atrial Fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol.* mai 2017;3(5):425-35.
53. Fibroblasts Slow Conduction Velocity in a Reconstituted Tissue Model of Fibrotic Cardiomyopathy - PubMed [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31119190/>
54. Enhanced Cardiomyocyte NLRP3 Inflammasome Signaling Promotes Atrial Fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29802206/>
55. Kim P, Chu N, Davis J, Kim DH. Mechanoregulation of Myofibroblast Fate and Cardiac Fibrosis. *Adv Biosyst.* janv 2018;2(1):1700172.
56. Morgan LG, Levick SP, Voloshenyuk TG, Murray DB, Forman MF, Brower GL, et al. A novel technique for isolating functional mast cells from the heart. *Inflamm Res Off J Eur Histamine Res Soc Al.* mai 2008;57(5):241-6.
57. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics - PubMed [Internet]. [cité 29 oct 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35008432/>
58. Allessie MA, de Groot NMS, Houben RPM, Schotten U, Boersma E, Smeets JL, et al. Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* déc 2010;3(6):606-15.
59. Association between oxidative stress and atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28757307/>

60. Sovari AA, Dudley SC. Reactive oxygen species-targeted therapeutic interventions for atrial fibrillation. *Front Physiol.* 2012;3:311.
61. Conen D, Ridker PM, Everett BM, Tedrow UB, Rose L, Cook NR, et al. A multimarker approach to assess the influence of inflammation on the incidence of atrial fibrillation in women. *Eur Heart J.* juill 2010;31(14):1730-6.
62. Kallergis EM, Manios EG, Kanoupakis EM, Mavrakis HE, Kolyvaki SG, Lyrarakis GM, et al. The role of the post-cardioversion time course of hs-CRP levels in clarifying the relationship between inflammation and persistence of atrial fibrillation. *Heart Br Card Soc.* févr 2008;94(2):200-4.
63. Carter S, Hartman Y, Holder S, Thijssen DH, Hopkins ND. Sedentary Behavior and Cardiovascular Disease Risk: Mediating Mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev.* avr 2017;45(2):80-6.
64. Zhang N, Andresen BT, Zhang C. Inflammation and reactive oxygen species in cardiovascular disease. *World J Cardiol.* 26 déc 2010;2(12):408-10.
65. Li FR, Chen GC, Qin J, Wu X. Dietary Fish and Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Intake and Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Nutrients.* 29 août 2017;9(9):E955.
66. Larsson SC, Wolk A. Fish, long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and incidence of atrial fibrillation: A pooled analysis of two prospective studies. *Clin Nutr Edinb Scotl.* avr 2017;36(2):537-41.
67. Nattel S, Dobrev D. Electrophysiological and molecular mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol.* oct 2016;13(10):575-90.
68. Levin MG, Judy R, Gill D, Vujkovic M, Verma SS, Bradford Y, et al. Genetics of height and risk of atrial fibrillation: A Mendelian randomization study. *PLoS Med.* oct 2020;17(10):e1003288.
69. MicroRNA expression signatures of atrial fibrillation: The critical systematic review and bioinformatics analysis - PubMed [Internet]. [cité 29 oct 2022]. Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31766887/>

70. Zhelankin AV, Vasiliev SV, Stonogina DA, Babalyan KA, Sharova EI, Doludin YV, et al. Elevated Plasma Levels of Circulating Extracellular miR-320a-3p in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Int J Mol Sci.* 15 mai 2020;21(10):E3485.
71. Batra GS, Molyneux J, Scott NA. Colorectal patients and cardiac arrhythmias detected on the surgical high dependency unit. *Ann R Coll Surg Engl.* mai 2001;83(3):174-6.
72. Brathwaite D, Weissman C. The new onset of atrial arrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest.* août 1998;114(2):462-8.
73. Curtis JJ, Parker BM, McKenney CA, Wagner-Mann CC, Walls JT, Demmy TL, et al. Incidence and predictors of supraventricular dysrhythmias after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg.* nov 1998;66(5):1766-71.
74. Kahn RL, Hargett MJ, Urquhart B, Sharrock NE, Peterson MG. Supraventricular tachyarrhythmias during total joint arthroplasty. Incidence and risk. *Clin Orthop.* nov 1993;(296):265-9.
75. Sohn GH, Shin DH, Byun KM, Han HJ, Cho SJ, Song YB, et al. The incidence and predictors of postoperative atrial fibrillation after noncardiothoracic surgery. *Korean Circ J.* mars 2009;39(3):100-4.
76. Walsh SR, Tang T, Wijewardena C, Yarham SI, Boyle JR, Gaunt ME. Postoperative arrhythmias in general surgical patients. *Ann R Coll Surg Engl.* mars 2007;89(2):91-5.
77. Schizas D, Kosmopoulos M, Giannopoulos S, Giannopoulos S, Kokkinidis DG, Karampetsou N, et al. Meta-analysis of risk factors and complications associated with atrial fibrillation after oesophagectomy. *Br J Surg.* avr 2019;106(5):534-47.
78. Postoperative atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22347631/>
79. Walkey AJ, Benjamin EJ, Lubitz SA. New-onset atrial fibrillation during hospitalization.

J Am Coll Cardiol. 9 déc 2014;64(22):2432-3.

80. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 6 déc 2011;58(24):e123-210.
81. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg. nov 2016;50(5):e1-88.
82. Amar D, Zhang H, Leung DHY, Roistacher N, Kadish AH. Older age is the strongest predictor of postoperative atrial fibrillation. Anesthesiology. févr 2002;96(2):352-6.
83. Kanji S, Williamson DR, Yaghchi BM, Albert M, McIntyre L, Canadian Critical Care Trials Group. Epidemiology and management of atrial fibrillation in medical and noncardiac surgical adult intensive care unit patients. J Crit Care. juin 2012;27(3):326.e1-8.
84. Atrial Fibrillation: Current Evidence and Management Strategies During the Perioperative Period - PubMed [Internet]. [cité 8 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31569164/>
85. Danelich IM, Lose JM, Wright SS, Asirvatham SJ, Ballinger BA, Larson DW, et al. Practical management of postoperative atrial fibrillation after noncardiac surgery. J Am Coll Surg. oct 2014;219(4):831-41.
86. Waldo AL. Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic atrial tachycardia--a brief review. Circulation. avr 1987;75(4 Pt 2):III37-40.
87. Low serum magnesium and the development of atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23172839/>

88. Krijthe BP, Heeringa J, Kors JA, Hofman A, Franco OH, Witteman JCM, et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Int J Cardiol.* 15 oct 2013;168(6):5411-5.
89. Frier BM, Schernthaner G, Heller SR. Hypoglycemia and cardiovascular risks. *Diabetes Care.* mai 2011;34 Suppl 2:S132-137.
90. Wasmer K, Eckardt L, Breithardt G. Predisposing factors for atrial fibrillation in the elderly. *J Geriatr Cardiol JGC.* mars 2017;14(3):179-84.
91. Burris JM, Subramanian A, Sansgiry S, Palacio CH, Bakaeen FG, Awad SS. Perioperative atrial arrhythmias in noncardiothoracic patients: a review of risk factors and treatment strategies in the veteran population. *Am J Surg.* nov 2010;200(5):601-5.
92. La Manna G, Boriani G, Capelli I, Marchetti A, Grandinetti V, Spazzoli A, et al. Incidence and predictors of postoperative atrial fibrillation in kidney transplant recipients. *Transplantation.* 15 déc 2013;96(11):981-6.
93. Goldman L. Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized adults after surgery. Clinical correlates in patients over 40 years of age after major noncardiac surgery. *Chest.* avr 1978;73(4):450-4.
94. Supraventricular tachyarrhythmias in the surgical intensive care unit: an under-recognized event - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8540651/>
95. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: a case-controlled epidemiologic study - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10990105/>
96. Postoperative arrhythmias in colorectal surgical patients: incidence and clinical correlates - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16466562/>

97. Joshi KK, Tiru M, Chin T, Fox MT, Stefan MS. Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing non-cardiac non-thoracic surgery: A practical approach for the hospitalist. *Hosp Pract* 1995. 2015;43(4):235-44.
98. Park YJ, Yoon JW, Kim KI, Lee YJ, Kim KW, Choi SH, et al. Subclinical hypothyroidism might increase the risk of transient atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* juin 2009;87(6):1846-52.
99. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea - PubMed [Internet]. [cité 13 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15249509/>
100. Alonso-Coello P, Cook D, Xu SC, Sigamani A, Berwanger O, Sivakumaran S, et al. Predictors, Prognosis, and Management of New Clinically Important Atrial Fibrillation After Noncardiac Surgery: A Prospective Cohort Study. *Anesth Analg.* juill 2017;125(1):162-9.
101. Prognosis of transient new-onset atrial fibrillation during vascular surgery - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19683947/>
102. Incidence and complications of perioperative atrial fibrillation after non-cardiac surgery for malignancy - PubMed [Internet]. [cité 14 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31063466/>
103. Higuchi S, Kabeya Y, Matsushita K, Arai N, Tachibana K, Tanaka R, et al. Incidence and complications of perioperative atrial fibrillation after non-cardiac surgery for malignancy. *PloS One.* 2019;14(5):e0216239.
104. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature.* 10 janv 2002;415(6868):219-26.
105. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2 déc 2014;64(21):e1-76.

106. Stillitano F, Lonardo G, Zicha S, Varro A, Cerbai E, Mugelli A, et al. Molecular basis of funny current (If) in normal and failing human heart. *J Mol Cell Cardiol.* août 2008;45(2):289-99.
107. Aspects électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire | SpringerLink [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13341-012-0152-y>
108. Taboulet P. Fibrillation atriale 2. ECG [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/fibrillation-atriale-2-ecg/>
109. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats - PubMed [Internet]. [cité 12 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7671380/>
110. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17336879/>
111. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21804195/>
112. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A COMPUTER MODEL OF ATRIAL FIBRILLATION. *Am Heart J.* févr 1964;67:200-20.
113. Atrial fibrillation: the mother rotor and its rebellious offspring take turns sustaining the family - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19497788/>
114. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22818076/>
115. Alterations in atrial electrophysiology and tissue structure in a canine model of chronic atrial dilatation due to mitral regurgitation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12732604/>

- 116.Healey JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol.* 22 mai 2003;91(10A):9G-14G.
- 117.Aldosterone promotes atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21816854/>
- 118.Vermes E, Tardif JC, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, White M, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation.* 17 juin 2003;107(23):2926-31.
- 119.Nattel S, Dobrev D. The multidimensional role of calcium in atrial fibrillation pathophysiology: mechanistic insights and therapeutic opportunities. *Eur Heart J.* août 2012;33(15):1870-7.
- 120.Atrial fibrillation: from ion channels to bedside treatment options - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19520377/>
- 121.Iwasaki Y ki, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial Fibrillation Pathophysiology. *Circulation.* 15 nov 2011;124(20):2264-74.
- 122.Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16278230/>
- 123.C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11739301/>
- 124.Dernellis J, Panaretou M. C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* déc 2001;56(6):375-80.
- 125.C-reactive protein and microalbuminuria are associated with atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15676170/>
- 126.Proarrhythmic aspects of atrial fibrillation surgery: mechanisms of postoperative

- macroreentrant tachycardias - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18158363/>
127. Frequency of elevation of C-reactive protein in atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15541240/>
128. Predictive value of indexes of inflammation and hypercoagulability on success of cardioversion of persistent atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15325942/>
129. Electrophysiologic and electroanatomic changes in the human atrium associated with age - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15234418/>
130. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12057990/>
131. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24763467/>
132. Nguyen BL, Fishbein MC, Chen LS, Chen PS, Masroor S. Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. *Heart Rhythm*. avr 2009;6(4):454-60.
133. Sharifov OF, Fedorov VV, Beloshapko GG, Glukhov AV, Yushmanova AV, Rosenshtraukh LV. Roles of adrenergic and cholinergic stimulation in spontaneous atrial fibrillation in dogs. *J Am Coll Cardiol*. 4 févr 2004;43(3):483-90.
134. de Vos CB, Pisters R, Nieuwlaet R, Prins MH, Tieleman RG, Coelen RJS, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 23 févr 2010;55(8):725-31.
135. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. avr 2008;1(1):62-73.
136. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible

sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1598871/>

137. Naito M, David D, Michelson EL, Schaffenburg M, Dreifus LS. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am Heart J*. août 1983;106(2):284-91.
138. Effect of acute atrial fibrillation on phasic coronary blood flow pattern and flow reserve in humans - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11978000/>
139. Increased atrial contribution to left ventricular filling compensates for impaired early filling during exercise in heart failure with preserved ejection fraction - PubMed [Internet]. [cité 21 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19944366/>
140. Oesterle A, Weber B, Tung R, Choudhry NK, Singh JP, Upadhyay GA. Preventing Postoperative Atrial Fibrillation After Noncardiac Surgery: A Meta-analysis. *Am J Med*. juill 2018;131(7):795-804.e5.
141. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. sept 2013;119(3):507-15.
142. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al. Vasopressin versus Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: The VANCS Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology*. janv 2017;126(1):85-93.
143. McIntyre WF, Um KJ, Alhazzani W, Lengyel AP, Hajjar L, Gordon AC, et al. Association of Vasopressin Plus Catecholamine Vasopressors vs Catecholamines Alone With Atrial Fibrillation in Patients With Distributive Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 8 mai 2018;319(18):1889-900.
144. Tai CT, Chiou CW, Wen ZC, Hsieh MH, Tsai CF, Lin WS, et al. Effect of phenylephrine

- on focal atrial fibrillation originating in the pulmonary veins and superior vena cava. *J Am Coll Cardiol.* sept 2000;36(3):788-93.
145. Factors Influencing the Cardiovascular Response to Subanesthetic Ketamine: A Randomized, Placebo-Controlled Trial - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099972/>
146. Mirakhur RK, Dundee JW, Jones CJ, Coppel DL, Clarke RS. Reversal of neuromuscular blockade: dose determination studies with atropine and glycopyrrolate given before or in a mixture with neostigmine. *Anesth Analg.* août 1981;60(8):557-62.
147. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23440790/>
148. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 31 mai 2008;371(9627):1839-47.
149. Early Resumption of β Blockers Is Associated with Decreased Atrial Fibrillation after Noncardiothoracic and Nonvascular Surgery: A Cohort Analysis - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30300157/>
150. Impact of continuous positive airway pressure therapy on atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with obstructive sleep apnea - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24192528/>
151. Mills PJ, Kennedy BP, Loredó JS, Dimsdale JE, Ziegler MG. Effects of nasal continuous positive airway pressure and oxygen supplementation on norepinephrine kinetics and cardiovascular responses in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. janv 2006;100(1):343-8.
152. Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, Kowey PR, Allen LA, Fonarow GC, et al. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation-Results from the Outcomes Registry for Better Informed

- Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J.* mai 2015;169(5):647-654.e2.
- 153.Potpara TS, Polovina MM, Marinkovic JM, Lip GYH. A comparison of clinical characteristics and long-term prognosis in asymptomatic and symptomatic patients with first-diagnosed atrial fibrillation: the Belgrade Atrial Fibrillation Study. *Int J Cardiol.* 12 oct 2013;168(5):4744-9.
 - 154.2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25091544/>
 - 155.Kuppahally SS, Foster E, Shoor S, Steimle AE. Short-term and long-term success of electrical cardioversion in atrial fibrillation in managed care system. *Int Arch Med.* 12 déc 2009;2:39.
 - 156.Association of Atrial Fibrillation and Oral Anticoagulant Use With Perioperative Outcomes After Major Noncardiac Surgery - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29233826/>
 - 157.2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28081965/>
 - 158.Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26095867/>
 - 159.Douketis JD, Spyropoulos AC, Duncan J, Carrier M, Le Gal G, Tafur AJ, et al. Perioperative Management of Patients With Atrial Fibrillation Receiving a Direct Oral Anticoagulant. *JAMA Intern Med.* 1 nov 2019;179(11):1469-78.
 - 160.Management of Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response in the Intensive Care Unit: A Secondary Analysis of Electronic Health Record Data - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28328711/>

161. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12466506/>
162. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, Raiten JM, Groh MA, Bowdish ME, et al. Rate Control versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 19 mai 2016;374(20):1911-21.
163. A comparison of the effects of desflurane, sevoflurane and propofol on QT, QTc, and P dispersion on ECG - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19602734/>
164. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*. 16 juin 1999;281(23):2203-10.
165. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15063430/>
166. Strategies for the management of postoperative atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21553743/>
167. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Authors/Task Force Members, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC Scientific Document Group. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *EP Eur*. 1 oct 2010;12(10):1360-420.
168. Fernando HC, Jaklitsch MT, Walsh GL, Tisdale JE, Bridges CD, Mitchell JD, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline on the prophylaxis and management of atrial fibrillation associated with general thoracic surgery: executive summary. *Ann Thorac Surg*. sept 2011;92(3):1144-52.

- 169.Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* sept 2006;8(9):651-745.
- 170.Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli G, Olshansky B, Singh B. Practical guidelines for clinicians who treat patients with amiodarone. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Arch Intern Med.* 26 juin 2000;160(12):1741-8.
- 171.Schwaiblmair M, Berghaus T, Haeckel T, Wagner T, von Scheidt W. Amiodarone-induced pulmonary toxicity: an under-recognized and severe adverse effect? *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* nov 2010;99(11):693-700.
- 172.Ashrafian H, Davey P. Is amiodarone an underrecognized cause of acute respiratory failure in the ICU? *Chest.* juill 2001;120(1):275-82.
- 173.Noncardiac surgery: postoperative arrhythmias - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11055683/>
- 174.Thakar CV. Perioperative acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis.* janv 2013;20(1):67-75.
- 175.Amar D. Strategies for perioperative arrhythmias. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* déc 2004;18(4):565-77.
- 176.Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tisdale JE, et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* sept 2014;148(3):e153-193.

177. Intraoperative management of critical arrhythmia [Internet]. [cité 5 déc 2022]. Disponible sur: <https://ekja.org/journal/view.php?doi=10.4097/kjae.2017.70.2.120>
178. Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, Healey JS, Pfeffer MA, Yusuf S, et al. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 27 nov 2007;50(22):2156-61.
179. Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10,000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices) - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24334432/>
180. Swiryn S, Orlov MV, Benditt DG, DiMarco JP, Lloyd-Jones DM, Karst E, et al. Clinical Implications of Brief Device-Detected Atrial Tachyarrhythmias in a Cardiac Rhythm Management Device Population: Results from the Registry of Atrial Tachycardia and Atrial Fibrillation Episodes. *Circulation*. 18 oct 2016;134(16):1130-40.
181. Long-term outcomes of secondary atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25769640/>
182. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. févr 2011;42(2):517-84.
183. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20299623/>
184. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 13 juin 2001;285(22):2864-70.

- 185.Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. févr 2010;137(2):263-72.
- 186.Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation: CHEST Guideline and Expert Panel Report - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30144419/>
- 187.Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, Parkash R, Leblanc K, Atzema C, et al. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. nov 2018;34(11):1371-92.
- 188.Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, Thomas L, Gersh BJ, Fonarow GC, et al. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation*. 3 févr 2015;131(5):488-94.
- 189.Stroke prophylaxis in critically-ill patients with new-onset atrial fibrillation - PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30963394/>
- 190.Staikou C, Stamelos M, Stavroulakis E. Impact of anaesthetic drugs and adjuvants on ECG markers of torsadogenicity. *Br J Anaesth*. févr 2014;112(2):217-30.
- 191.Viskin S. Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet Lond Engl*. 6 nov 1999;354(9190):1625-33.
- 192.Laguna P, Thakor NV, Caminal P, Jané R, Yoon HR, Bayés de Luna A, et al. New algorithm for QT interval analysis in 24-hour Holter ECG: performance and applications. *Med Biol Eng Comput*. janv 1990;28(1):67-73.
- 193.Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, Bengtson JR, Levy D. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 15 sept 1992;70(7):797-801.

- 194.Crow RS, Hannan PJ, Folsom AR. Prognostic significance of corrected QT and corrected JT interval for incident coronary heart disease in a general population sample stratified by presence or absence of wide QRS complex: the ARIC Study with 13 years of follow-up. *Circulation*. 21 oct 2003;108(16):1985-9.
- 195.Antzelevitch C. Role of transmural dispersion of repolarization in the genesis of drug-induced torsades de pointes. *Heart Rhythm*. nov 2005;2(2 Suppl):S9-15.
- 196.Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. 6 août 2003;42(3):401-9.
- 197.Lindgren L, Yli-Hankala A, Randell T, Kirvelä M, Scheinin M, Neuvonen PJ. Haemodynamic and catecholamine responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation: comparison between propofol and thiopentone. *Br J Anaesth*. mars 1993;70(3):306-10.
- 198.Blair JR, Pruett JK, Crumrine RS, Balser JJ. Prolongation of QT interval in association with the administration of large doses of opiates. *Anesthesiology*. sept 1987;67(3):442-3.
- 199.Blair JR, Pruett JK, Introna RP, Adams RJ, Balser JS. Cardiac electrophysiologic effects of fentanyl and sufentanil in canine cardiac Purkinje fibers. *Anesthesiology*. oct 1989;71(4):565-70.
- 200.Staikou C, Chondrogiannis K, Mani A. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *Br J Anaesth*. mai 2012;108(5):730-44.
- 201.Schwartz PJ, Bonazzi O, Locati E, Napolitano C, Sala S. Pathogenesis and therapy of the idiopathic long QT syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 27 janv 1992;644:112-41.
- 202.Pühringer FK, Rex C, Sielenkämper AW, Claudius C, Larsen PB, Prins ME, et al. Reversal of profound, high-dose rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex at two different time points: an international, multicenter, randomized, dose-finding, safety assessor-blinded, phase II trial. *Anesthesiology*. août 2008;109(2):188-97.

- 203.Ornek E, Ornek D, Alkent ZP, Ekin A, Basaran M, Dikmen B. The effects of volatile induction and maintenance of anesthesia and selective spinal anesthesia on QT interval, QT dispersion, and arrhythmia incidence. Clin Sao Paulo Braz. juin 2010;65(8):763-7.
- 204.Borgeat A, Ekatodramis G, Blumenthal S. Interscalene brachial plexus anesthesia with ropivacaine 5 mg/mL and bupivacaine 5 mg/mL: effects on electrocardiogram. Reg Anesth Pain Med. 2004;29(6):557-63.
- 205.Gan TJ, White PF, Scuderi PE, Watcha MF, Kovac A. FDA « black box » warning regarding use of droperidol for postoperative nausea and vomiting: is it justified? Anesthesiology. juill 2002;97(1):287.
- 206.Lee JH, Park YH, Kim JT, Kim CS, Kim HS. The effect of sevoflurane and ondansetron on QT interval and transmural dispersion of repolarization in children. Paediatr Anaesth. avr 2014;24(4):421-5.
- 207.Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. janv 2014;118(1):85-113.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعية جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة: 2023

رقم الأطروحة: 019

عوامل احتمال الحدوث والتدبير العلاجي للرجفة الأذينية أثناء الجراحة غير القلبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2022

من طرف

السيد ياسين مكيل

المزداد في : 14 شتنبر 1997 بأكادير

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الرجفة الأذينية - عوامل احتمال الحدوث - الجراحة - التدبير - العلاج
أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبدالواحد بايت

مشرف

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد أبو العلاء خليل

عضو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد عبدالرحمان الوالي

عضو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة عزيزة بنطلحة

عضو

أستاذة في الإنعاش والتخدير

السيد جمال خيي

أستاذ في أمراض القلب