



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



Année : 2020

Thèse N° : 391

**ABLATION DE FIBRILLATION ATRIALE :
EXPÉRIENCE DU SERVICE DE RYTHMOLOGIE DE L'HÔPITAL
MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT.**

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE MENÉE DE JANVIER 2017 À DÉCEMBRE 2019

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2020

PAR :
Madame Yousra RAHIOUI
Née le 02 Octobre 1991 à Salé

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Fibrillation atriale paroxystique - Cryoablation - Isolation des veines pulmonaires - Rythme sinusal - Cryoballon

Membres du Jury :

Monsieur Ali CHAIB Professeur de Cardiologie	Président et Rapporteur
Monsieur Ilyasse ASFALOU Professeur de Cardiologie	Juge
Monsieur Youness MOUTAKI ALLAH Professeur de Cardiologie	Juge
Monsieur Hicham BOUZELMAT Professeur de Cardiologie	Juge
Madame Ibtissam FELLAT Professeur de Cardiologie	Juge

سُورَةُ الْكَافِرَاتِ

وَلَا تَقُولَنَّ لِشَيْءٍ إِنِّي فَاعِلٌ ذَلِكُمْ غَمًّا {23} إِلَّا
أَنْ يَشَاءَ اللَّهُ وَانذُرْ رَبَّكَ إِذَا نَسِيتَ وَقُلْ عَسَى
أَنْ يَفْعَلِينَ رَبِّي لِأَفْرَجَ مِنْ هَذَا رَشَدًا {24}

سورة الكهف: {23-24}



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

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 ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS, CHERCHEURS, MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

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

Médecine Interne - *Clinique Royale*
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - *Doyen de la FMPR*
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie .Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes
Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOUIAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie - *Dir. du Centre National PV Rabat*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELIAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

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

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la
FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie

*Enseignants Militaires

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

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

Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar.-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCHEANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
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. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad.
Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACH 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
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardia-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

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

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie ·Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn Sina Mar*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT 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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie

*Enseignants Militaires

Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardia vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio-vasculaire
Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
Pr. MRANI Saad *	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa "**	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie-orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. AIT AIJ Abdelmounaim *	Chirurgie Générale

*Enseignants Militaires

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. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 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
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie

*Enseignants Militaires

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BEIAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHErif EL KEITANI
Mohamed Ali

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

*Enseignants Militaires

Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI 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
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 <i><u>Vice-Doyen à la Pharmacie</u></i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
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

*Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed *

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss *

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale *

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JANANE Abdellah *

Urologie

Pr. JEA.IDI Anass *

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génycologie-Obstétrique

Pr. LEMNOUER Abdelhay*

Microbiologie

Pr. MAKRAM Sanaa *

Pharmacologie

Pr. OUIAHYANE Rachid*

Chirurgie Pédiatrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham *

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENZAOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELIAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. DOBLALI Taoufik

Microbiologie

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. ELMARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

O.R.L

Pr. IAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI Nezha

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAIDRISSE Karim*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*Enseignants Militaires

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURSAGREGES:

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine

Pr. EL ASRI Fouad*

Pr. ERRAMI Noureddine*

Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Pr. BOUAYTI El Arbi*

Pr. BOUTAYEB Saber

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Pr. HAFIDI Jawad

Pr. OURAINI Saloua*

Pr. RAZINE Rachid

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie

Cardiologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Oncologie Médicale

Oncologie Médicale

Anatomie

O. R.L

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rjae

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 *

Pr. CHAHDI Hafsa *

Pr. CHERIF EL ASRI Abad *

Néphrologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Radiothérapie

Gynécologie-obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Traumatologie-orthopédie

Traumatologie-orthopédie

Anatomie Pathologique

Neurochirurgie

*Enseignants Militaires

Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI 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. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignants Militaires



DEDICACES



« Qu'une vie est heureuse quand elle commence par l'amour et qu'elle finit par l'ambition. Si j'avais à en choisir une, je prendrai celle-ci. »

Blaise Pascal.

Depuis ma première année en médecine, j'ai toujours rêvé de ce moment où j'allais écrire cette partie de remerciements et dédicaces pour mon mémoire de fin d'études. Les larmes aux yeux, je me remémore toutes ces années passées, les moments de joie et de tristesse, les réussites et les échecs, les rencontres et les pertes. Tout au long de mon parcours, le feu de l'amour que je porte pour la médecine m'a éclairé le chemin et m'a permis de lutter durant les périodes les plus sombres pour persévérer.

Aujourd'hui je suis fière d'accomplir ma première mission, et puisque l'ambition n'est pas une fin en soi-même, je me souhaite d'achever des exploits plus grands et de laisser mon empreinte dans ce domaine qui m'est précieux car chacun de nous peut atteindre son potentiel maximum, notre destination finale est peut-être prédéterminée mais c'est à nous de choisir les chemins à emprunter pour y arriver. Nous ne devons jamais laisser nos peurs ou les attentes de notre entourage établir les frontières de notre destin. Celui-ci est immuable mais il peut être défié car nous naissons tous de la même manière mais le jour de notre mort, chacun d'entre nous est unique.

Socrate a dit : « Je crois qu'on ne peut mieux vivre qu'en cherchant à devenir meilleur, ni plus agréablement qu'en ayant la pleine conscience de son amélioration. ». Le travail de thèse est un exercice laborieux dont on sort grandi. C'est une expérience humaine avant tout qui nous offre l'opportunité de faire de nouvelles connaissances et de nouer de nouvelles amitiés, d'apprendre davantage sur soi-même et de se surpasser devant les obstacles. Aujourd'hui, je pose un jalon aigre-doux marquant à la fois une fin et un début. Je m'ouvre à l'avenir en exprimant ma gratitude envers toutes les personnes qui m'ont guidé jusque-là où je suis, qui ont contribué, chacun à sa manière, de près ou de loin, dans l'achèvement de ce modeste travail. Vous trouverez ici l'expression de mes sincères sentiments.

Il va sans dire que clore un chapitre de sa vie est toujours mêlé à de la nostalgie à l'égard du passé, mais ce sentiment se dissipera quand nous serons à même d'appréhender un avenir glorieux truffé d'admirables défis et de possibilités imprévisibles.

À la mémoire de mon Grand-père

Mohamed FATHI

Paix à son âme

J'espère que, là où tu es, tu es fier de ta petite-fille.

À ma Mère,

Saida FATHI

C'est grâce à toi qu'aujourd'hui je réalise mon rêve et aussi le tien, et pour ceci il n'existe point de mot pour t'exprimer ce que je ressens.

Tu m'as donné la vie et je te dois ma vie.

Ce sont tes innombrables sacrifices, tes efforts inépuisables et ton soutien infini qui me conduisent à ce jour.

On nous pose toujours la question « que voudrais-tu devenir plus tard ? », mais c'est plutôt QUI voudrait-t-on devenir qui est plus important à mes yeux. Je voudrais être une femme aussi brave et déterminée, aussi aimante et tendre et aussi généreuse et courageuse que toi Maman.

Tu es mon pilier, et sans toi plus rien n'a de sens ou de goût.

Tu n'as donné sans compter, donner à s'en oublier, je ne te remercierais jamais assez et je t'en serais toujours redevable.

J'espère, en te dédiant ce travail, t'offrir en retour une once de bonheur et t'exprimer de la manière la plus pure qu'il soit mon amour inconditionnel, mon respect le plus profond et ma gratitude sans fin. J'espère également que tu es aussi fière de moi que je le suis de toi.

Que DIEU te protège.

À ma grande sœur Sanâa, mes grands frères Zakaria et Zouheir

Je suis bénie d'avoir grandi parmi vous.

Je vous remercie de m'avoir épaulée quand j'avais besoin d'aide et conseillée quand j'avais besoin de guidance.

Vous avez toujours su être présents pour moi, chacun d'entre vous à sa manière, et je vous en suis infiniment reconnaissante.

Je prie DIEU de nous unir fidèlement et à jamais par les liens de l'amour, de la fraternité et de la solidarité.

Je vous dédie cet humble travail, exprimant ainsi ma reconnaissance vraie et mon amour fervent.

À mon neveu Abderrahman

Je te souhaite d'être aussi fier, aussi heureux et aussi accompli que je le suis aujourd'hui, et je prie DIEU de pouvoir en être témoin.

Te vois grandir chaque jour est une source de félicité, j'espère pouvoir t'offrir un jour tout ce bonheur en retour.

Je t'aime mon petit.

À mes nièces et mes neveux

Salma, Ziad, Mamoune, Sami, Hamza et Ghita

Je vous souhaite une vie emplie de l'effervescence d'un amour qui vous procurera des joies infinies et de glorieuses réussites.

Je vous adore.

À toute ma famille

Ma grand-mère

Mes oncles et leur femme

Mes tantes et leur mari

Mes cousines et cousins adorés et leurs enfants.

Durant ma vie, j'en suis arrivé à penser que nous sommes liés à ceux qui partagent notre sang, et bien que nous ne puissions pas choisir notre famille, leur lien peut être notre plus grande force.

Chacun de vous trouvera ici l'expression de mon affection et de mon amour sincère.

À mes meilleures amies

Hanan OUASSOU

Kaoutar GOUMIHI

Fatima Zahra LBARRAH

« A friend is a single soul dwelling in two bodies »

Aristotle

Quand les mots ne peuvent plus dire ce que ressent le cœur.

Quand on essaie d'exprimer ses sentiments mais que certains sont tellement forts que peu importe les lettres qu'on assemblera cela ne suffira guère à dire ce que l'on ressent.

Quand je suis nostalgique d'un endroit où mon cœur est comblé, mon âme comprise et mon corps aimé, c'est vers mes amies que je me tourne.

Vous trouverez ici l'expression de mon amour chaste et indélébile.

Une spéciale dédicace à docteur Amraoui, docteur Nehass et Khadija

À travers ces quelques lignes, je vous exprime mes sincères sentiments de reconnaissance et de gratitude. Je n'oublierai jamais toute l'aide que vous m'avez apporté. Je vous remercie d'avoir cru en moi quand je n'avais pas foi en moi-même et de m'avoir poussée à rester sur la bonne voie jusqu'à la ligne d'arrivée. Vous trouverez ici, le témoignage du respect et de l'affection que je porte pour vous.



REMERCIEMENTS



A notre Maître Président et Rapporteur de thèse Monsieur CHAIB Ali

Professeur de cardiologie

*Chef du service des soins intensifs et Rythmologie à l'hôpital militaire
d'instruction Mohamed V de Rabat*

*Nous vous remercions plantureusement de nous avoir assigné ce travail, dans
l'espérance d'être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.*

*Vous vous y êtes vigoureusement impliqué par vos directives précieuses et vos
conseils judicieux,*

*Devant l'admiration de vos qualités humaines, professionnelles et
scientifiques, nous avons été honorés d'être amenés à élaborer ce travail sous
votre encadrement. Nous avons toujours trouvé auprès de vous une
disponibilité permanente et un dévouement incomparable.*

*Nous avons été marqués par votre véracité, votre gentillesse et votre
indulgence inégalables.*

*Que cet humble travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre
grande estime, notre respect le plus profond et notre reconnaissance la plus
infinie.*

A notre Maître et Juge de thèse Monsieur ASFALOU Ilyasse

Professeur de cardiologie

*Chef du service des explorations non invasives à l'hôpital militaire
d'instruction Mohamed V de Rabat.*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

*Nous sommes exceptionnellement émus par l'enthousiasme de votre accueil et
votre amabilité.*

*Veillez accepter, Monsieur, l'assurance de notre haute considération et de
notre respect le plus profond.*

A notre Maître et Juge de thèse Monsieur MOUTAKI ALLAH Youness

Professeur de cardiologie

Chef du service de chirurgie cardiaque à l'hôpital militaire d'instruction

Mohamed V de Rabat.

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

*Nous sommes saisis par la cordialité de votre accueil enthousiaste ainsi que
votre bienveillance.*

*Veillez accepter, Monsieur, l'expression de notre haute considération et nos
sincères remerciements.*

*À notre Maître et Juge de thèse Monsieur BOUZELMAT Hicham
Professeur de cardiologie au service de rythmologie à l'hôpital militaire
d'instruction Mohamed V de Rabat.*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

*Vous avez suscité notre grande admiration par votre compétence, votre
gentillesse, votre modestie ainsi que votre enthousiasme.*

Nous vous remercions pour vos conseils précieux et vos réflexions pertinentes.

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de notre respect le plus sincère et notre
reconnaissance vraie.*

À notre Maître et Juge de thèse Madame FELLAT Ibtissam

Professeur de cardiologie au service de cardiologie B

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de notre jury de thèse.*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse ainsi que la
spontanéité de votre accueil chaleureux.*

*Veillez accepter, Madame, l'assurance de notre haute considération et de
notre respect le plus profond.*



**LISTE DES
ABREVIATIONS**



AIT	: Accident ischémique transitoire
AOD	: Anticoagulants oraux directs
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
CRP	: Protéine C-réactive
ESC	: Société Européenne de Cardiologie
ETO	: échocardiographie trans-oesophagienne
ETT	: échocardiographie trans-thoracique
FA	: Fibrillation atriale
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
GLS	: Strain longitudinal global
HTA	: Hypertension artérielle
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
MRC	: Maladie rénale chronique
NFS	: Numération formule sanguine
NYHA	: New York Heart Association
OD	: Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

PVP : Potentiels veineux pulmonaires

RDW : Red cell distribution width

TCA : Temps de céphaline activée

VCS : Veine cave supérieure

VP : Veine pulmonaire



**LISTE DES
ILLUSTRATIONS**



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les différents types de fibrillation atriale.....	18
Figure 2 : Comparaison entre le CB-2 et le CB-4.....	47
Figure 3 : Cathéters de RF et Cryothérapie.....	48
Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'âge.....	60
Figure 5 : Répartition de l'ancienneté de la FA chez les patients.....	61
Figure 6 : Répartition des principaux facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients..	62
Figure 7 : Stades MRC des patients.....	62
Figure 8 : Répartition des cardiopathies chez les patients.....	64
Figure 9 : Pourcentage des patients ayant une dilatation de l'OG.....	64
Figure 10 : Répartition des signes fonctionnels en fonction des patients.....	65
Figure 11 : Répartition du CHA2DS2 VASC score.....	66
Figure 12 : Répartition du HAS BLED score.....	66
Figure 13 : Résultats ECG avant l'isolation des VP par cryothérapie.....	67
Figure 14 : Pourcentage des patients ayant eu une angio-TDM et variantes anatomiques.....	68
Figure 15 : Différentes tailles des ostias des veines pulmonaires.....	70
Figure 16 : Pourcentages des thérapeutiques antérieures à la cryoablation.....	71
Figure 17 : Répartition des traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients avant la cryoablation.....	72
Figure 18 : Complications post-opératoire immédiates.....	74
Figure 19 : Traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients après cryoablation.....	75
Figure 20 : Pourcentage des patients en FA à 3 mois post-cryoablation.....	76

Figure 21 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients à 3 mois post-cryoablation	76
Figure 22 : Pourcentage des patients en FA entre 6 et 9 mois post-cryoablation	77
Figure 23 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients entre 6 et 9 mois post-cryoablation	78
Figure 24 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients à 12 mois post-cryoablation	79
Figure 25 : Pourcentage des patients en FA entre 13 et 24 mois post-cryoablation	80
Figure 26 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients entre 13 et 24 mois post-cryoablation	80
Figure 27 : Répartition des pourcentages des traitements antiarythmiques chez les patients..	81

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les Classes de recommandations de l'ESC Guidelines	26
Tableau 2: Niveaux de preuve de l'ESC Guidelines.....	26
Tableau 3: Facteurs cliniques de risque d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire et d'embolie systémique selon le score CHA2DS2-VASc	29
Tableau 4: Évaluation du risque hémorragique chez des patients en fibrillation atriale selon le score HAS-BLED.....	30
Tableau 5: Facteurs de risque hémorragique modifiables et non modifiables chez les patients qui ont un traitement anticoagulant, selon les scores de risque hémorragique	31
Tableau 6: Traitement de contrôle de la FC dans la FA.....	38
Tableau 7: Médicaments antiarythmiques per os utilisés pour le maintien du rythme sinusal après cardioversion.....	43
Tableau 8: Résumé des Cox-Maze procédures	53
Tableau 9: Tableau montrant les caractéristiques des patients présentant une FA, destinés à une isolation des veines pulmonaires par cryothérapie, programmés de Janvier 2017 à Décembre 2019.	59
Tableau 10: Variations des tailles des ostias des veines pulmonaires.....	69
Tableau 11: Variations de l'INR	72
Tableau 12: Statistiques descriptives des temps et températures appliquées pour l'isolation aiguë des VP.....	73
Tableau 13: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre la récurrence de FA et les différentes variables indépendantes.	83
Tableau 14: Analyse univariée et multivariée montrant la relation la récurrence de FA et différentes variables indépendantes.	84

Tableau 15: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre la récurrence de FA et les temps et températures de cryothérapie.....	85
Tableau 16: Tableau comparant le profil des patients ablatés dans différentes séries.....	88
Tableau 17: Tableau comparatif des pourcentages d'absence de FA/Flutter durant le suivi dans différentes séries.....	88
Tableau 18: Tableau comparatif du succès de la cardioversion et de la cryoablation après 24 mois de suivi.....	90
Tableau 19: Pourcentage des différentes complications dans le groupe cryoablation.....	94

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Aspect de la fibrillation atriale sur l'ECG	23
Photo 2 : ECG réalisé avant le début de la procédure de cryoablation	49
Photo 3 : Stimulation de la veine pulmonaire montrant les potentiels veineux pulmonaires (PVP).....	49
Photo 4 : Déconnexion complète de la veine pulmonaire après application de la cryothérapie	50
Photo 5 : ECG à la fin de la procédure de cryoablation.....	50

LISTE DES ALGORITHMES

Algorithme 1 : ESC recommandations de 2020 sur l'anticoagulation chez les patients en FA	27
Algorithme 2 : Initiation ou poursuite d'une anticoagulation après un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire chez les patients en fibrillation atriale. Cette approche est basée sur un consensus d'experts plutôt que sur des données prospectives	
Algorithme 3 :Initiation ou reprise de l'anticoagulation après hémorragie intracrânienne	34
Algorithme 4 : contrôle de la FC en aigu dans la FA.....	36
Algorithme 5 : contrôle de la FC à long terme dans la FA	37
Algorithme 6 : Cardioversion de la FA.....	40
Algorithme 7 : Place de l'ablation par cathéter dans les nouvelles recommandations	41



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Généralités sur la fibrillation atriale	3
A. Définition de la FA	4
B. Épidémiologie de la FA.....	4
C. Rappel anatomique.....	6
1. Structure de l’OG	6
2. Intérêt de l’anatomie dans la pathologie	7
3. Variantes anatomiques des veines pulmonaires	8
D. Physiopathologie.....	12
1. Veines pulmonaires	12
2. Les réentrées multiples.....	14
3. Rotors	14
4. Le système nerveux autonome	14
5. Le remodelage	14
5.1. Le remodelage structurel	14
5.2. Le remodelage électrophysiologique :.....	15
6. L’Anisotropie	16
7. Génétique et FA	16
E. Classification de la FA	17
F. Complications de la FA	19
G. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la FA	21
1. Approche diagnostique.....	21
1.1. Manifestations cliniques	21
1.2. Démarche diagnostique	21
1.3. Nouveaux outils diagnostiques	24
2. Prise en charge thérapeutique.....	25
2.1. L’anticoagulation.....	27

DEUXIÈME PARTIE : Techniques d’ablation de la fibrillation atriale.....	44
A. Ablation par cryothérapie.....	45
B. Autres techniques	51
1. Ablation par radiofréquence.....	51
2. Chirurgie de la fibrillation atriale.....	52
2.1. Chirurgie concomitante de la FA.....	52
2.2. Chirurgie indépendante de la FA.....	54
TROISIÈME PARTIE : Étude clinique.....	55
A. Matériels et méthodes	56
1. Objectifs de l’étude	56
2. Patients	56
3. Matériel	56
4. Méthode.....	57
5. Analyse statistique.....	58
B. Résultats	59
1. Statistiques descriptives	59
2. Statistiques analytiques :	82
C. Discussion	86
CONCLUSION.....	96
RESUMES.....	98
REFERENCES.....	102



INTRODUCTION



La fibrillation atriale est considérée comme le trouble du rythme cardiaque soutenu le plus fréquent au sein de la population mondiale, tout particulièrement chez les sujets âgés ou porteurs de cardiopathies. On estime sa prévalence à moins de 1% chez les sujets de moins de 60 ans, mais elle s'approche de 10% chez les sujets de plus de 80 ans (*1*). Cette arythmie constitue donc un véritable problème de santé publique tenant compte du coût de sa prise en charge et thérapeutique et des complications qu'elle peut engendrer.

Depuis quelques années, la fibrillation atriale est devenue un sujet d'actualité pour les sociétés savantes qui ont progressé sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques par le biais de nouvelles techniques d'exploration endocavitaire, facilitant ainsi la démarche diagnostique et permettant un choix de stratégie thérapeutique approprié au type de fibrillation atriale. Ces progrès éminents ont aussi mené à l'avènement de nouvelles thérapeutiques, autres que pharmacologiques, notamment les techniques d'ablation de fibrillation atriale endocavitaire et chirurgicale.

Notre travail s'intéresse tout particulièrement à la cryoablation de la fibrillation atriale et a pour but de mettre en exergue son intérêt ainsi que ses bénéfices dans le cadre de la stratégie de contrôle du rythme chez les patients ayant bénéficiés de cette thérapeutique, et ceci dans le contexte de l'expérience du service de rythmologie de l'hôpital militaire des instructions de Rabat, par le biais d'une étude clinique d'une série de cas.

PREMIERE PARTIE :
Généralités sur la
fibrillation atriale

A. Définition de la FA

La fibrillation atriale est une arythmie supra-ventriculaire distinguée par une activité électrique atriale anarchique et chaotique entraînant la perturbation de la fonction mécanique des oreillettes. Il s'ensuit la perte de la systole atriale et de sa contribution au remplissage ventriculaire. Sur l'électrocardiogramme, la FA est caractérisée par l'absence d'une activité atriale normale monomorphe et régulière, l'onde P sinusale est absente et laisse place à des oscillations électriques rapides, irrégulières et polymorphes. Ce sont les ondes f (de fibrillations) qui varient en amplitude, en forme et en cycles. Il s'y associe une activité ventriculaire irrégulière, généralement rapide en présence d'une conduction auriculo-ventriculaire normale. Il faut noter que la réponse ventriculaire dépend des propriétés électrophysiologiques du nœud auriculo-ventriculaire, mais aussi du tonus sympathique et parasympathique, ainsi que de l'existence ou non d'une voie accessoire ou de l'action des médicaments utilisés (2).

B. Épidémiologie de la FA

La fibrillation atriale est reconnue comme l'arythmie la plus courante et 70% des patients vivant aux États-Unis avec une fibrillation atriale ont un âge qui varie entre 65 et 85 ans. L'âge moyen au diagnostic étant de 75 ans. En 2010, environ 5,2 millions de personnes ont été diagnostiquées atteintes de fibrillation atriale. Des études prévoient que d'ici 2030 ce chiffre pourrait atteindre environ 12,1 millions de personnes. La prévalence de cette arythmie augmente avec l'âge, en particulier chez les sujets de plus de 50 ans. Pour chaque décennie au-delà de 60 ans, l'incidence de la fibrillation atriale double. La prévalence de la fibrillation atriale chez les hommes et les femmes est la même, sauf après l'âge de 75 ans, où les femmes ont une incidence plus élevée (3).

➤Épidémiologie des comorbidités :

Plusieurs facteurs de risque peuvent être impliqués dans l'augmentation progressive de la prévalence de la fibrillation atriale. Il est difficile de déterminer si l'association d'une fibrillation atriale à une autre affection cardiovasculaire est un facteur de risque supplémentaire ou un marqueur de risque.

Risque de morbi-mortalité :

Plusieurs grandes études épidémiologiques ont fourni un état des lieux sur le suivi des patients en fibrillation atriale. Elles ont ainsi établi que la fibrillation atriale constitue un facteur pronostique indépendant de morbi-mortalité, multipliant par deux le risque de décès et par quatre le risque d'accident embolique artériel cérébral dans la population générale.

Cardiopathies associées – Facteurs de risque :

Une cardiopathie sous-jacente est présente chez 70% des patients atteints de FA, et un certain nombre de facteurs prédictifs spécifiques ont été identifiés, notamment la cardiopathie ischémique, la maladie valvulaire (particulièrement mitrale), l'insuffisance cardiaque congestive, l'hypertension, la cardiomyopathie, les troubles du rythme supraventriculaire et ventriculaire.

La prévalence de la FA augmente en fonction de la gravité des maladies cardiaques (prévalence NYHA I 4% versus prévalence NYHA IV 50%).

Dans l'étude de Framingham menée sur 38 ans, 20,6% des hommes ayant développé une FA avaient une insuffisance cardiaque congestive à l'inclusion, contre seulement 3,2% sans FA (26% contre 2,9% pour ce qui était des femmes). Dans cette étude, les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive et de cardiopathie valvulaire avaient un risque particulièrement élevé de développer la FA. L'incidence de la FA sur 2 à 3 ans chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque serait de 5 à 10%.

Les patients atteints de FA asymptomatique sont plus susceptibles d'avoir une maladie cardiaque moins sévère et une incidence plus faible de maladie coronarienne (28% versus 40%), d'insuffisance cardiaque congestive (13% versus 24%) et de maladie vasculaire périphérique (4% versus 7%). Inversement, la prévalence de la FA symptomatique augmente avec la gravité de ces conditions.

L'hypertension et l'infarctus du myocarde augmentent également le risque de FA. Selon les différentes études liées aux comorbidités de la FA, 9 à 21% des patients souffrant de FA présentent également un diabète sucré. Le diabète sucré était un facteur de risque indépendant

de FA. On rapporte également que l'obésité augmente de 50% le risque de développer une FA chez les hommes et les femmes, médiée par une dilatation auriculaire gauche.

Le tabagisme a été identifié également comme un facteur de risque significatif ajusté selon l'âge chez les femmes.

Un certain nombre de facteurs non cardiovasculaires ont également été signalés comme déclencheurs d'une FA aiguë et temporaire, y compris l'intoxication alcoolique appelée « Holiday heart syndrom », la chirurgie cardiaque ou thoracique, l'électrocution, l'infarctus du myocarde, la péricardite, la myocardite, l'embolie pulmonaire, l'hyperthyroïdie ou autres troubles métaboliques et les infections sévères (4).

C. Rappel anatomique

1. Structure de l'OG

L'atrium gauche forme l'essentiel de la base ou face postérieure du cœur. Il dérive embryologiquement de deux structures :

La première étant le sinus veineux qui donne naissance à la moitié postérieure ou zone de remplissage. Cette partie de la cavité de l'atrium gauche est à paroi lisse et est occupée par les veines pulmonaires gauches et droites qui s'incorporent pendant la période du développement embryonnaire. En règle, quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, se jettent dans la partie supérieure de l'atrium gauche. Il n'y a pas de valvules à l'abouchement des veines pulmonaires.

D'autre part, la moitié antérieure de l'atrium gauche qui dérive de l'atrium primitif se prolonge ventralement par l'auricule gauche, et présente une paroi hérissée de petits muscles pectinés. Il n'existe pas de limite apparente entre la partie lisse et la partie musculaire de l'atrium gauche à la différence de la crête terminale dans l'atrium droit.

Au niveau du septum interatrial existe une zone fine en dépression : c'est la valvule du foramen ovale qui correspond à la fosse ovale et au plancher de l'atrium droit. C'est à la naissance que la valvule du foramen ovale se forme quand la respiration pulmonaire s'établit et

que la pression dans l'OG est devenue supérieure à celle dans l'OD. Cette valvule peut ne pas fusionner totalement laissant une communication inter-atriale.

2. Intérêt de l'anatomie dans la pathologie

L'anatomie cardiaque et les spécificités architecturales de ses différentes structures jouent un rôle que ce soit dans l'apparition de la FA et de sa perpétuation ou dans sa prise en charge :

La cavité de l'OG est à surface lisse, sauf l'auricule qui est le siège d'une forte concentration musculaire qui donne un aspect en corail. L'auricule est le siège de prédilection des thrombus des cavités gauches au cours de la FA, en particulier valvulaire.

Par ailleurs, les veines pulmonaires sont tapissées au niveau de leurs extrémités atriales distales par des manchons musculaires qui les entourent et qui proviennent probablement du massif atrial gauche.

⇒ Origine du manchon musculaire des veines pulmonaires

La morphologie ainsi que la physiologie du myocarde ont été énormément étudiées. En revanche, peu de choses sont connues sur l'origine du développement et les mécanismes moléculaires contrôlant sa formation et son phénotype. Deux hypothèses ont été émises et restent disputées :

- le manchon est formé à partir du myocarde atrial, qui migre autour de la veine pulmonaire après sa jonction avec l'oreillette ;

- les cellules myocardiques du manchon sont formées à partir de la différenciation des cellules mésenchymateuses pulmonaires (5).

La face postérieure de l'OG est également importante car elle abrite les ganglions sympathiques qui jouent un rôle important dans l'entretien de la FA. Elle est également en contact intime avec l'œsophage (fistule oeso-atriale).

Le toit de l'OG, zone qui relie les veines pulmonaires droites et gauches, est le plus fréquemment siège d'une activité électrique rapide et est une cible à la thérapeutique par ablation qui va l'isoler électriquement.

Enfin, la région qui lie la veine pulmonaire inférieure gauche et l'anneau mitral, appelée isthme mitral, est une zone qui pourrait parfois favoriser l'apparition de flutter atrial gauche après le traitement de la FA : elle peut être également le siège de thérapie ablativ.

3. Variantes anatomiques des veines pulmonaires

Une analyse rétrospective de 135 angioscanners thoraciques (6) a montré que 13 types de schémas de drainage des veines pulmonaires ont été décrits sur le côté droit et 5 types sur le côté gauche. 66,7 % des veines pulmonaires droites et 82 % des veines pulmonaires gauches se déversaient dans l'oreillette gauche avec deux troncs veineux de chaque côté (schéma de drainage typique).

Cette étude a exposé qu'il y avait une grande variabilité de l'écoulement veineux vers l'atrium gauche sur le côté droit, de une à cinq veines séparées ont été observées, en prenant en considération la zone de drainage et la longueur du tronc veineux, 13 schémas de drainage séparés ont été décrits. Dans la plupart des cas, il y avait deux veines pulmonaires droites séparées (66,67 %), mais dans 20,74 % des cas, il y avait une troisième veine drainant le lobe moyen ou l'un de ses segments.

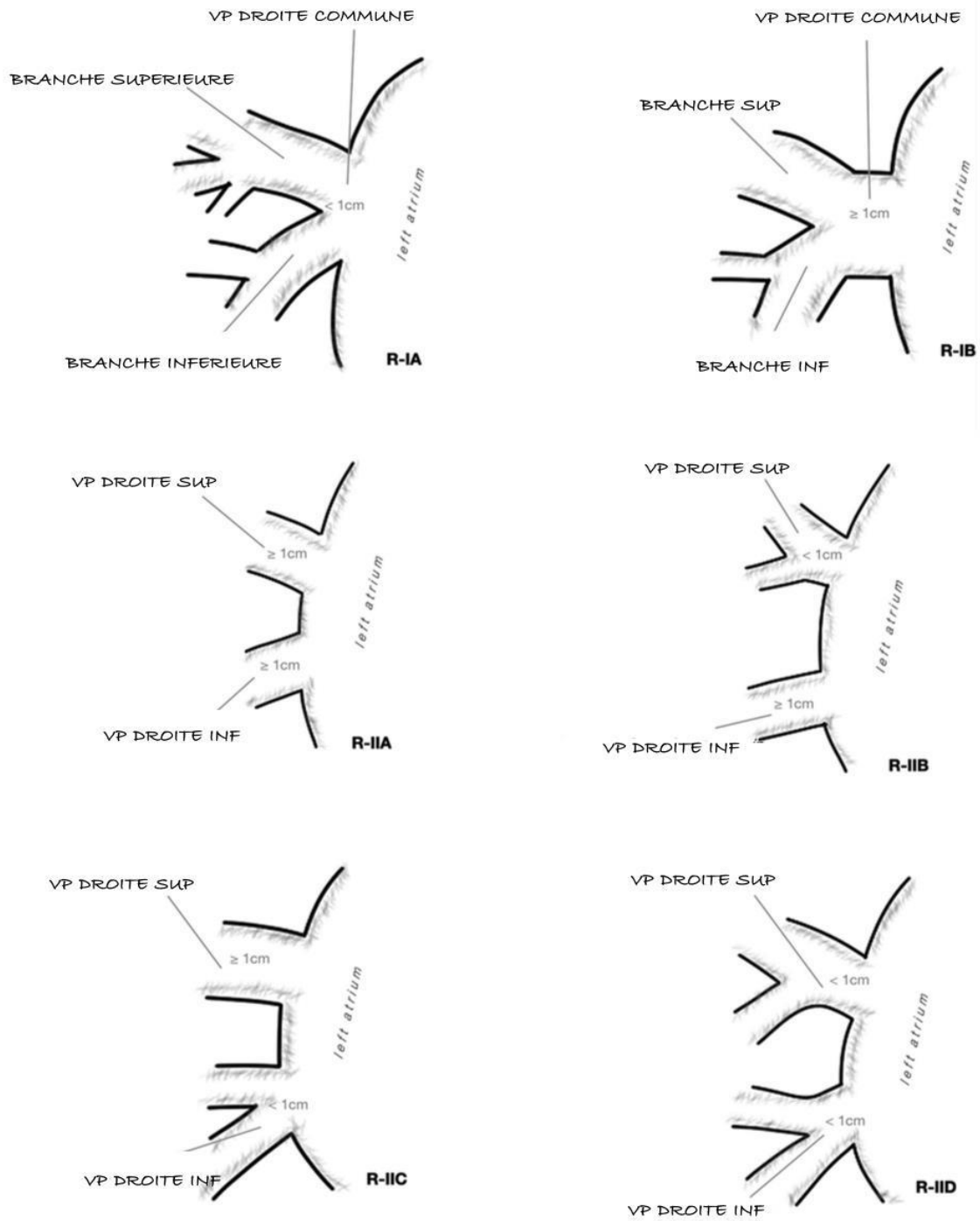


Schéma 1 : Différents types de drainage observés dans le côté droit des VP dans l'atrium gauche
(6) modifié

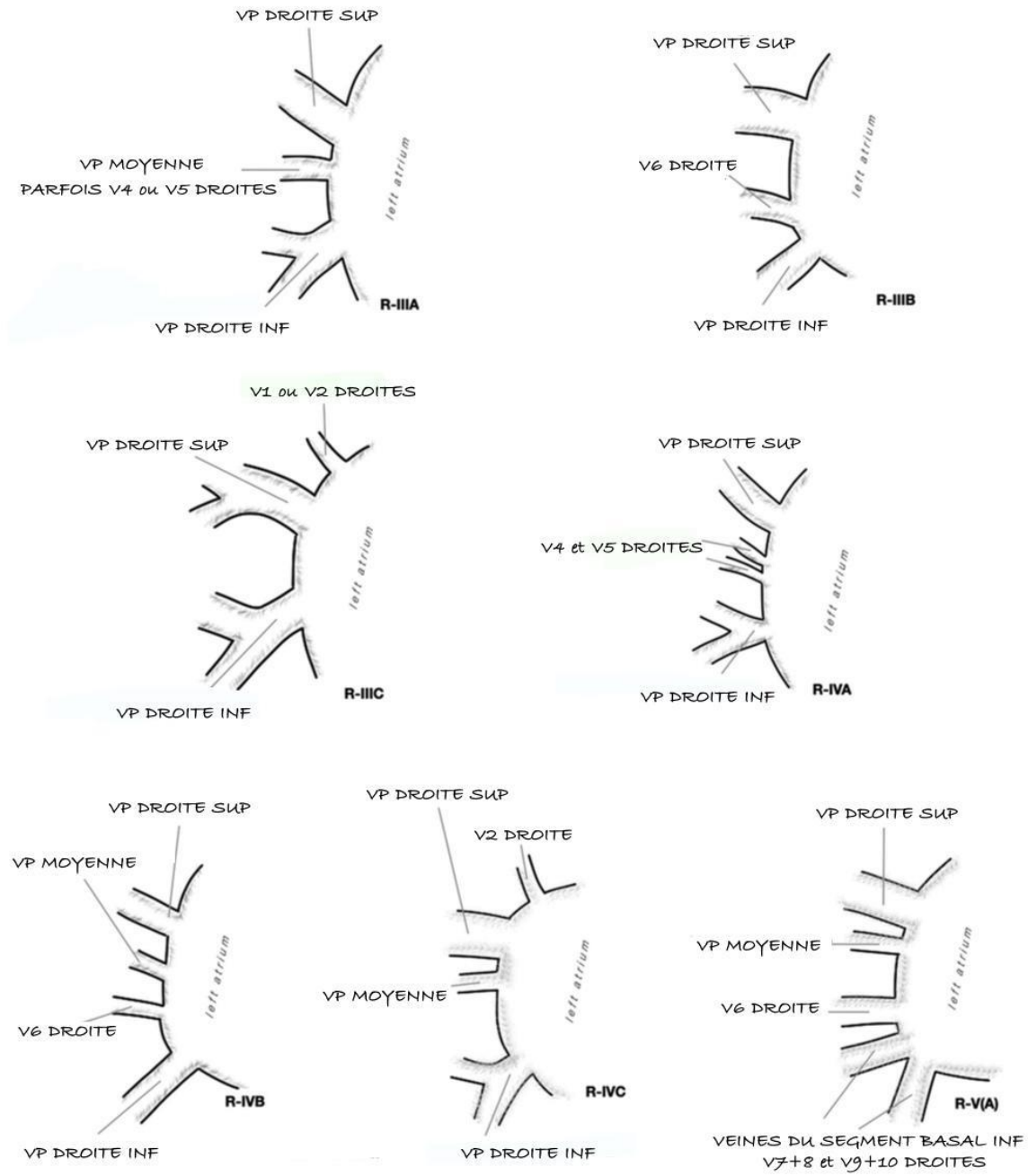


Schéma 1 (suite)

Un écoulement veineux plus homogène a été observé sur le côté gauche, une ou deux veines se sont vidées dans l'atrium gauche et cinq schémas de drainage différents ont été décrits.

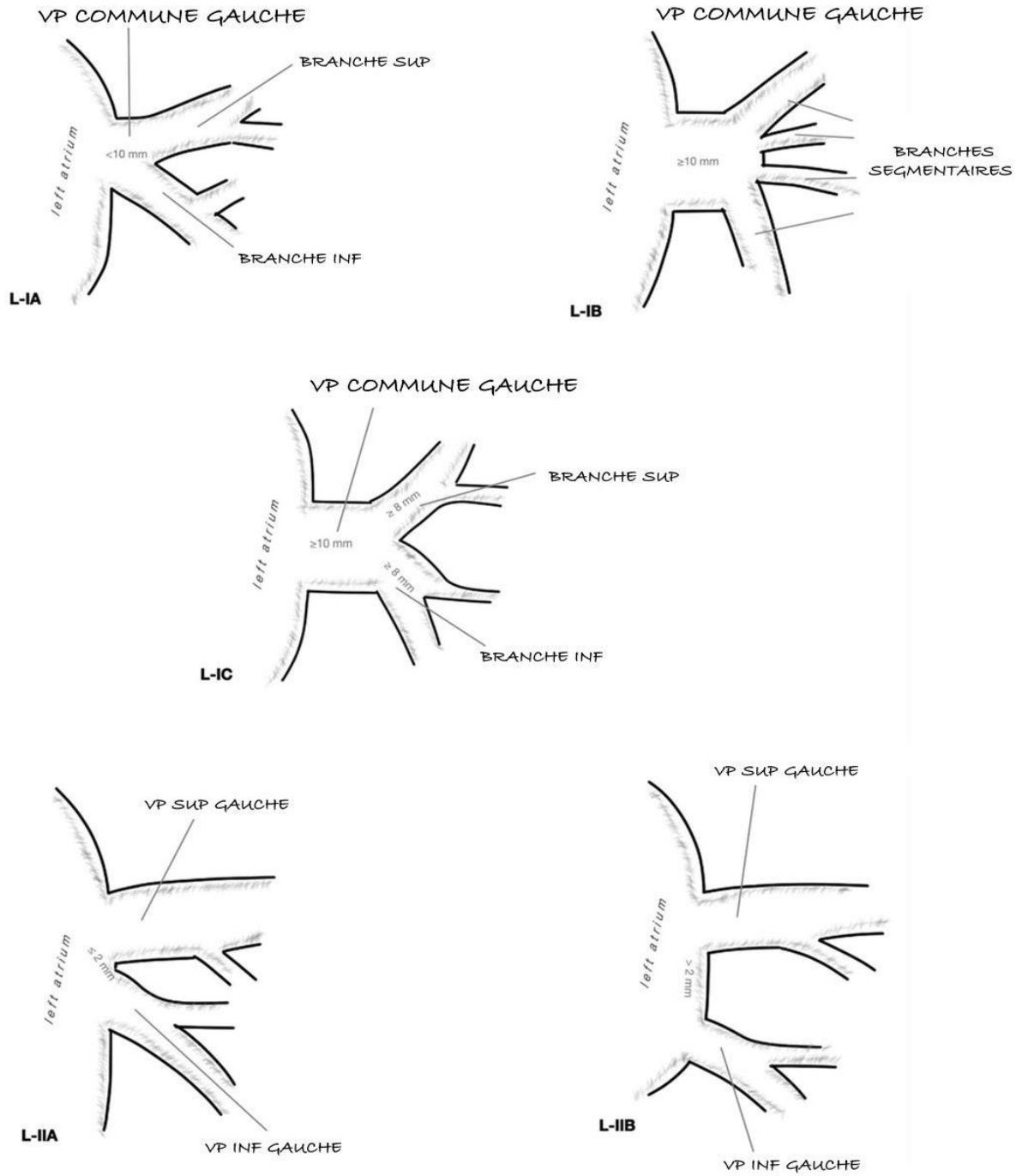


Schéma 2 : Différents types de drainage observés dans le côté gauche des VP dans l'atrium gauche (6) modifié

Même si deux veines pulmonaires gauches distinctes ont été observées dans 82,22 % des cas, il faut reconnaître que dans 17,78 % des cas, un seul tronc commun de VP gauche a été trouvé (veine pulmonaire commune gauche).

Dans le sous-groupe de patients ayant une FA (AF+), le type de drainage le plus fréquemment observé sur le côté droit était les trois veines pulmonaires droites (une veine distincte du lobe moyen) observées chez 38,46 %.

D. Physiopathologie

Expérimentalement, la FA engendre la FA. A partir de ce raisonnement, on pourra aisément dresser l'enchaînement des mécanismes physiopathologiques de la fibrillation atriale et simplifier leur compréhension dans la mesure où plusieurs facteurs viennent interagir pour donner cette arythmie.

De manière générale, l'initiation et l'entretien d'une arythmie nécessite la combinaison de trois facteurs : un facteur déclencheur, un substrat anatomique ou fonctionnel et l'action du système nerveux autonome. Cette conjonction est connue sous le nom de Triangle de Coumel. Au fil des années de recherche, les scientifiques ont démontré que d'autres intervenants sont impliqués dans la genèse et la pérennisation de cette arythmie supra-ventriculaire.

1. Veines pulmonaires

Initier un épisode de fibrillation atriale nécessite une gâchette (trigger) qui va engendrer l'arythmie. Ce sont des extrasystoles auriculaires responsables du déclenchement de la FA qui proviennent le plus fréquemment des veines pulmonaires. Le rôle fondamental des VP fut initialement décrit par Haissaguerre et al. en 1998 (7). Dans cette étude, les auteurs ont démontré que les VP étaient une source majeure d'ectopies atriales focales initiant des épisodes de FA paroxystique, mettant ainsi en évidence l'importance des VP dans le déclenchement de la FA et suscitant l'intérêt d'étudier les propriétés électrophysiologiques particulières des veines pulmonaires ainsi que leur anatomie. Au niveau de la jonction OG-veine pulmonaire, il existe des manchons musculaires qui entourent l'origine des VP (8). Ces extensions myocardiques ont été retrouvées chez 100% des patients aux antécédents de FA dans l'étude

autopsique de Hassink et al. (9), mais également chez 85% des patients n'en ayant jamais présenté. Cependant, les patients avec un antécédent de FA présentaient plus d'hétérogénéité architecturale dans les manchons myocytaires, plus de myocytes hypertrophiées et plus de fibrose, cette juxtaposition de zones pouvant expliquer la possible arythmogénicité des veines pulmonaires.

Les particularités anatomiques des manchons, que ça soit leur étendue en longueur ou en circonférence, sont différentes à l'échelon interindividuel mais aussi entre chacune des VP d'un même patient. Ces extensions peuvent varier entre 0.4 et 4.8 cm de longueur, le plus souvent entre 1 et 1.3 cm (9-10-11-12).

Leur épaisseur est plus importante dans la région inter-veineuse : carène, partie supérieure des VP inférieures et inférieure des VP supérieures, et est reliée à la présence de potentiels veineux pulmonaires (PVP) pouvant être enregistrés grâce à des cathéters dédiés. Ces PVP peuvent être également enregistrés chez des patients n'ayant jamais présenté de FA, sauf qu'ils présentent alors des caractéristiques différentes en termes d'amplitude, de durée et de couplage par rapport au potentiel atrial (13).

D'autre part, sur le plan électrophysiologique les patients souffrant de FA présentent un raccourcissement des périodes réfractaires soutenant une activation à cadence rapide et une altération des propriétés de conduction au niveau des VP en comparaison avec des patients n'en présentant pas.

Par ailleurs, d'autres structures ont été décrites comme étant des déclencheurs extra-veineux pulmonaires à savoir le mur postérieur de l'OG, la veine cave supérieure, le ligament de Marshall (reliquat de la VCS gauche), le sinus coronaire, la crista terminalis et la veine cave inférieure.

En conclusion, les mécanismes exacts du caractère pro-arythmique des VP demeurent inconnus mais les caractéristiques électrophysiologiques des myocytes veineux pulmonaires en association avec l'architecture des manchons myocytaires expliquent très certainement le fait qu'elles soient le siège d'ectopies atriales focales qui initient la FA et la maintiennent (14).

2. Les réentrées multiples

Il existe une hypothèse qui suggère que la FA résulterait d'un fractionnement de fronts d'ondes qui se propagent au niveau des atriums donnant des « ondelettes filles » qui s'auto-entretiennent. C'est l'hypothèse de réentrées multiples qui évoque que la quantité d'ondes présentes à un moment donné va dépendre de la longueur d'onde du circuit de réentrée (qui est le produit de la vitesse de conduction atriale et de la période réfractaire) ainsi que de la masse atriale. En effet, la persistance de la FA est favorisée par une augmentation de la masse atriale, un raccourcissement de la période réfractaire et une diminution de la vitesse de conduction (*15*).

3. Rotors

Un rotor est une onde spiralée rotationnelle mobile à haute fréquence qui naît de la rupture d'un front d'activation résultant de sa collision avec une queue d'activation ou bien par une collision avec un obstacle fonctionnel ou anatomique. Ces rotors créent une conduction fibrillatoire dans les oreillettes et les maintiennent ainsi en FA.

4. Le système nerveux autonome

Il intervient comme système de modulation. En effet la stimulation parasympathique entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires atriales et des veines pulmonaires potentialisant la persistance de l'arythmie, d'un autre côté l'activation du système sympathique peut elle aussi participer au déclenchement voire au maintien de cette arythmie par l'augmentation du calcium intracellulaire facilitant l'augmentation de l'activité électrique spontanée du myocarde surtout au niveau de la jonction entre l'OG et les veines pulmonaires.

5. Le remodelage

5.1. Le remodelage structurel

✓La fibrose joue un rôle majeur dans le remodelage électrophysiologique lors de la fibrillation atriale qui se développe de manière précoce après une agression cardiaque. Elle est principalement constituée par une accumulation de collagène dans la matrice extracellulaire. La fibrose ralentit les vitesses de conduction et va créer des blocs locaux de conduction qui prédisposent au phénomène de réentrée (*16-19*).

✓Le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone dans la fibrose myocardique est connu. L'activité des récepteurs de l'angiotensine-II est augmentée au cours de la FA et le blocage pharmacologique de ce système inhibe expérimentalement la formation du substrat de la FA.

✓Les fibroblastes sont des cellules qui produisent et maintiennent la matrice extracellulaire cardiaque permettant l'ancrage des cardiomyocytes. A l'inverse, les myofibroblastes ne sont physiologiquement pas présents dans le cœur sain et apparaissent les jours suivant un stress myocardique et peuvent provenir des fibroblastes résidents ou circulants. Fibroblastes et myofibroblastes participent donc au remodelage atrial en produisant de la fibrose. Par ailleurs, il existe un effet électrophysiologique direct des fibroblastes et myofibroblastes par un couplage direct aux cardiomyocytes via des jonctions gap. In vitro, ce couplage permet une transmission de l'influx par le myofibroblaste (*17-19*), or ces cellules possèdent un potentiel de repos très dépolarisé qu'ils pourraient transmettre aux cardiomyocytes, altérant ainsi la propagation de l'influx (baisse des vitesses de conduction) et raccourcissant les périodes réfractaires atriales (*18-19*).

5.2. Le remodelage électrophysiologique :

Les modifications ioniques à l'échelon myocytaire sont une conséquence directe de la FA et servent à son maintien.

L'activation rapide des myocytes atriaux en FA provoque une augmentation de la concentration intracellulaire en Ca^{2+} . Afin de limiter la surcharge calcique, les cardiomyocytes atriaux déclenchent des mécanismes protecteurs d'action rapide et retardée pour diminuer le courant ionique calcique de type L (I_{CaL}).

La conséquence immédiate de la diminution de I_{CaL} est la réduction de la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire effective de l'oreillette diminuant ainsi la longueur d'onde et facilitant la présence de multiples circuits de réentrée.

D'autre part, il existe une augmentation du courant potassique à rectification entrante (I_{K1}) qui est aussi impliquée dans le raccourcissement de la durée du potentiel d'action. L'augmentation de la densité d' I_{K1} accélère la fréquence de rotation des rotors, accroît leur stabilité et favorise l'hyperexcitabilité cellulaire par l'hyperpolarisation membranaire et la majoration de la disponibilité du courant sodique.

6. L'Anisotropie

Une distribution anatomique inhomogène des fibres musculaires du myocarde aboutit à une modification des vitesses de conduction de ces fibres purement en fonction de leur orientation. Cette anisotropie est plus marquée dans les tissus myocardiques âgés et génère des modifications locales des périodes réfractaires qui prédisposent à la survenue d'arythmie notamment de type réentrée. Elle peut être aussi une cause de la fragmentation des potentiels électriques au cours de la FA.

7. Génétique et FA

Les formes familiales de FA représentent 15% des FA idiopathiques soit 5% du total des FA (20). Ces formes familiales évoquent la présence d'un support génétique prédisposant des sujets plus que d'autres à développer une FA et ce à un âge précoce. Il s'agit habituellement d'une transmission autosomique dominante de mutations géniques affectant la plupart du temps des sous-unités des canaux ioniques reproduisant les conséquences du remodelage électrophysiologique des formes non-familiales de FA, à savoir le raccourcissement du potentiel d'action et des périodes réfractaires effectives des cardiomyocytes atriaux.

Par exemple, il a été décrit différentes mutations responsables d'un gain de fonction du courant potassique I_{Ks} . Ces mutations affectent soit la sous-unité α formant le pore du canal ionique (KCNQ1) ou sa sous-unité β (KCNE2, KCNE5) et provoquent une augmentation du courant sortant repolarisant (21-22-23-24-25).

Ou encore, une mutation du gène codant pour Kir2.1 responsable du courant potassique à rectification entrante I_{K1} (KCNJ2), cette mutation résulte en un gain de fonction d' I_{K1} , situation connue pour augmenter la stabilité et la fréquence de rotation des rotors lors en FA (26-27).

E. Classification de la FA

Historiquement, on parlait de FA aiguë et chronique pour décrire la temporalité de la FA. En 2012, une nouvelle classification a été introduite par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), révisée en 2016 (figure 1) :

Premier diagnostic de FA : premier épisode connu, indépendamment de sa durée, de sa sévérité ou du caractère symptomatique.

FA Paroxystique : FA se terminant spontanément ou consécutivement à une intervention médicale, et durant moins de 7 jours (la plupart du temps moins de 48 heures). Des épisodes récurrents sont possibles avec une périodicité très variable d'un patient à l'autre.

FA Persistante : FA persistant après 7 jours, pour laquelle une stratégie de maintien du rythme sinusal est envisagée. Les épisodes se terminant par cardioversion chimique ou électrique sont inclus dans la définition, si le retour en rythme sinusal est obtenu plus de 7 jours après le début de la FA.

FA Persistante de longue durée : FA persistant plus d'un an, pour laquelle une stratégie de maintien du rythme sinusal est envisagée.

FA permanente : FA acceptée par le patient et son médecin. Par définition, seule une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque est comprise dans cette définition. En cas de tentative de restauration du rythme sinusal, le patient rebascule dans la catégorie des FA persistantes (de longue durée le plus souvent) (28).

Fibrillation atriale isolée : ou lone atrial fibrillation ce terme est utilisé pour décrire des fibrillations atriales survenant chez des individus jeunes (moins de 60 ans) sans signes cliniques ou échocardiographiques de maladies cardio-pulmonaires (dont l'hypertension). En effet, dans 30 à 50% des cas, la fibrillation atriale survient chez des individus sans pathologie cardiaque ni autre type de pathologie. Chez les patients jeunes, elle correspond à 20-25% des fibrillations atriales persistantes.

D'un point de vue physiopathologique, le mécanisme sous-jacent à la fibrillation atriale isolée est différent de ceux impliqués dans l'installation d'une fibrillation atriale associée à une pathologie sous-jacente. Il semblerait que la fibrillation atriale associée à une pathologie sous-jacente soit plutôt liée au substrat, dû aux pathologies et à la dilatation de l'oreillette avec du stretch et de la fibrose. Au contraire, la fibrillation atriale isolée serait plutôt liée à un phénomène électrophysiologique dans l'oreillette structurellement normale. Ceci pourrait expliquer pourquoi les patients avec une vraie fibrillation atriale isolée ont une espérance de vie normale comparée aux personnes sans problèmes arythmiques, un faible risque d'AVC, et pourquoi la fibrillation atriale paroxystique isolée progresse rarement en forme persistante ou permanente.

De plus, le pronostic des patients avec fibrillation atriale isolée est lié à la présence ou au développement de la dilatation de l'oreillette gauche ce qui peut suggérer la formation d'un substrat structural atrial.

En revanche, la fibrillation atriale associée à une pathologie sous-jacente progresse souvent d'une forme paroxystique en forme persistante ou permanente en lien avec la progression du substrat cardiaque sous-jacent et est associée.

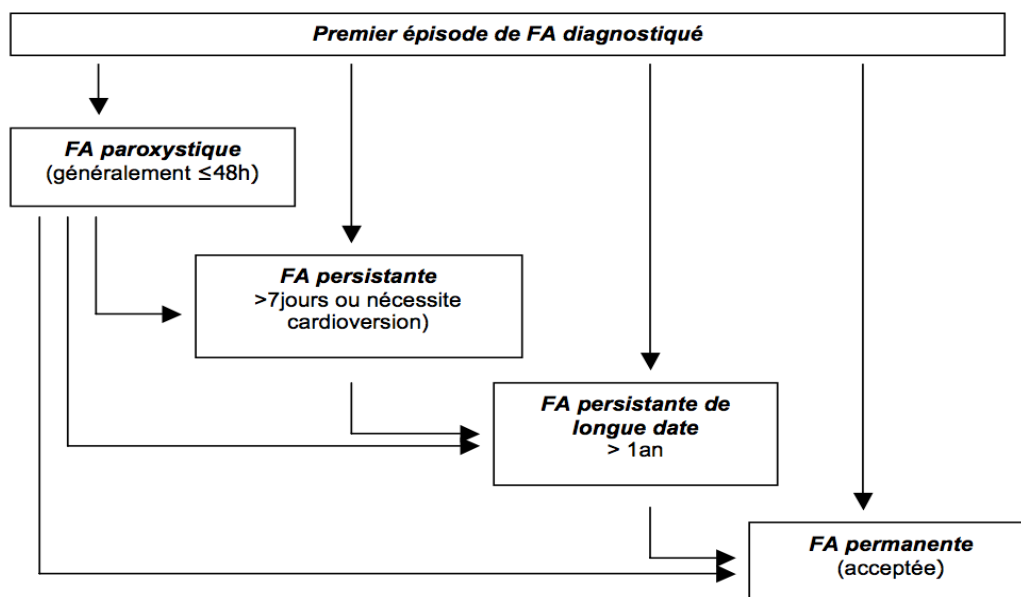


Figure 1 : Les différents types de fibrillation atriale.

F. Complications de la FA

➤Complications hémodynamiques :

La tachyarythmie lors de la fibrillation atriale entraîne une perte de la systole auriculaire mécanique et une conduction rapide vers les ventricules qui accélère leur fréquence. Ceci s'avère dangereux dans la mesure où, en rythme sinusal, la contraction auriculaire en fin de diastole assure le remplissage ventriculaire. Ainsi, la fibrillation atriale agit sur le cycle cardiaque empêchant le cœur de pomper suffisamment de sang et d'oxygène pour répondre aux besoins de l'organisme.

À long terme, ce retentissement hémodynamique entraîne souvent une insuffisance cardiaque congestive pouvant aboutir à une cardiopathie rythmique. Cette insuffisance cardiaque est le plus souvent en rapport avec une cardiopathie sous-jacente. Toutefois, la fibrillation atriale peut à elle-même être responsable de l'apparition d'une insuffisance cardiaque, notamment lorsque la conduction auriculo-ventriculaire est bonne, et qu'un accès prolongé de fibrillation atriale s'accompagne alors d'une fréquence ventriculaire élevée.

Dans l'étude publiée par L. Ouaha et al. (29) en 2009 menée dans le service de cardiologie du CHU HASSAN II de Fès, Épidémiologie et traitement de la fibrillation auriculaire, sur une série de 494 patients, 89 % des patients porteurs d'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont en insuffisance cardiaque gauche. Toutefois, la plupart des patients sont porteurs de cardiopathie valvulaire et leur débit cardiaque est maintenu grâce à des modifications des conditions de charge. La survenue de l'arythmie ampute le débit d'environ 20%, ce qui explique la décompensation cardiaque et le pourcentage élevé des insuffisants cardiaques dans cette série.

➤Complications thromboemboliques :

Ici pareillement la contraction chaotique des auricules nuit à leur efficacité de pompage, ainsi à chaque systole auriculaire inefficace, une partie du sang subsiste dans l'auricule et s'y accumule entraînant une stase sanguine qui va contribuer à la formation de thrombi atriaux, particulièrement dans l'auricule gauche, pouvant migrer spontanément ou par la circonstance

d'une reprise de la contraction atriale lors d'un retour en rythme sinusal. Le rétrécissement mitral, la dysfonction ventriculaire systolique, l'HTA et l'âge sont également des facteurs prédisposant aux thromboses auriculaires gauches.

Le danger d'embolie de la circulation systémique est d'autant plus supérieur qu'il existe une lésion valvulaire mitrale ou une dilatation de l'auricule gauche. Ces embolies sont cérébrales dans 3/4 des cas. L'étude de Copenhague (Copenhaguen City Heart Study) a montré que le risque d'AVC ischémique est cinq fois plus élevé en cas de fibrillation atriale, et de manière plus significative chez les femmes. On retrouve cette même conclusion avec les données de l'étude de la Framingham Heart Study.

Dans notre contexte national, le travail de L. Ouaha et al. en 2009 a également montré que 8% des malades sont diagnostiqués au stade de complications thromboemboliques (AVC ischémiques et ischémie du membre inférieur).

➤« La fibrillation atriale engendre la fibrillation atriale »

C'est une donnée fondamentale qu'est l'entretien de la fibrillation atriale par la fibrillation atriale. La survenue d'épisodes de FA entraîne des déséquilibres et des changements électrophysiologiques, biologiques ainsi que structurels, initialement réversibles, au niveau du myocarde et ceci à l'échelle cellulaire, qui soutiennent la pérennisation de la FA. De ce fait, il est essentiel d'interrompre ce cycle rapidement sur le plan thérapeutique afin d'empêcher le remodelage et ses conséquences préjudiciables.

Enfin, les risques à long terme associés à la fibrillation atriale se résument essentiellement dans une élévation du risque cardiovasculaire à la fois chez les hommes et les femmes.

L'étude de la Framingham Heart Study a suivi des patients pendant 5 ans. Une plus grande mortalité a été observée chez les patients en fibrillation atriale aussi bien à 60 qu'à 70 ans par rapport aux patients sans fibrillation atriale. Cette étude a montré que la mortalité sur trois ans, aussi bien chez les hommes que chez les femmes, est plus élevée chez les patients avec fibrillation atriale quelle que soit la tranche d'âge. Par ailleurs, la mortalité des patients en

fibrillation atriale avec une pathologie cardiaque associée est plus élevée que celles des patients qui n'ont pas de fibrillation atriale.

Les données de cette même étude de Framingham, mais pour laquelle les patients ont été suivis pendant 10 ans, ont montré que la mortalité était plus importante au début de l'évolution de la fibrillation atriale, et ceci quel que soit l'âge. Ceci est peut être due à la cause de la fibrillation atriale telle que l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, ou l'accident vasculaire cérébral. Les décès décrits ne sont pas forcément liés à la fibrillation atriale car après la première année le pourcentage de décès tend à diminuer. Ainsi, une prise en charge précoce permettrait notamment d'éviter le développement de tout risque de comorbidités associées qui joue un rôle primordial.

G. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la FA

1. Approche diagnostique

1.1. Manifestations cliniques

Le tableau clinique de patients souffrant de fibrillation atriale est variable d'un sujet à l'autre, parfois chez le même patient ce qui rend les circonstances de découverte variables aussi. Cependant, la fibrillation atriale est souvent associée à certains symptômes typiques tels que les palpitations, la dyspnée d'effort, l'angor fonctionnel, l'asthénie inexplicée, les vertiges ou une syncope. Dans d'autres cas, elle peut être révélée par une complication (AVC, poussée d'insuffisance cardiaque...), ou bien de manière fortuite à l'issue d'un bilan général pour une toute autre cause chez des patients cliniquement asymptomatiques.

1.2. Démarche diagnostique

La démarche diagnostique de la fibrillation atriale met le clinicien face à deux étapes aussi importantes l'une que l'autre, la première étant de poser le diagnostic positif de la FA grâce à l'anamnèse, l'examen physique et la réalisation d'un électrocardiogramme, la seconde étant de rechercher les comorbidités et les facteurs de risques associés à la FA, ce qui nécessite des examens complémentaires plus avancés.

Au terme de cette démarche le clinicien pourra ainsi classer le patient dans l'une des cinq catégories de FA : FA de novo, paroxystique, persistante, permanente ou isolée.

➤ Le diagnostic électrocardiographique :

La réalisation d'un ECG 12 dérivations est indispensable au diagnostic positif car la corrélation est mauvaise entre la réalité de la FA et la prise du pouls ou la description de palpitations. Il est souvent nécessaire de recourir au Holter ou à d'autres méthodes de monitoring ECG pour faire le diagnostic, notamment en cas de FA paroxystique.

Le diagnostic ECG repose sur des critères majeurs (**a, b, c**) et mineurs (**d et e**). Les critères majeurs sont les plus fréquents, mais tous peuvent manquer. On note :

(a) une absence d'**onde P** sinusale

(b) des **auriculogrammes** qui varient de façon anarchique en amplitude, en forme et en fréquence (**ondes f** entre 350 et 600/mn). Ils forment une ondulation de la ligne isoélectrique de base qui peut être relativement ample ou à peine visible (dans les formes vieilles), parfois observée de façon élective en V1. Ces **ondes f** peuvent être confondues avec des artéfacts.

(c) des **intervalles R-R** totalement irréguliers. Cette irrégularité peut être difficile à discerner en cas de FA rapide et elle peut manquer en cas de bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré, de tachycardie ventriculaire associée (bitachycardie) ou de stimulateur cardiaque.

(d) des **complexes QRS** rapides (100-150/mn). La tachycardie peut atteindre 200/min en cas de stimulation adrénergique intense (sepsis, hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie, hypoxie...) ou davantage en cas de préexcitation. Elle peut manquer en cas de FA chronique et/ou traitée par médicament déprimant la conduction AV. Chez les sujets âgés, la FA est souvent peu rapide, de découverte fortuite. Les formes lentes spontanées peuvent s'intégrer dans le cadre d'une maladie rythmique de l'oreillette.

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

À noter que la réponse ventriculaire d'une FA est plus lente que celle observée au cours des autres tachycardies supraventriculaires grâce au rôle freinateur du nœud AV.

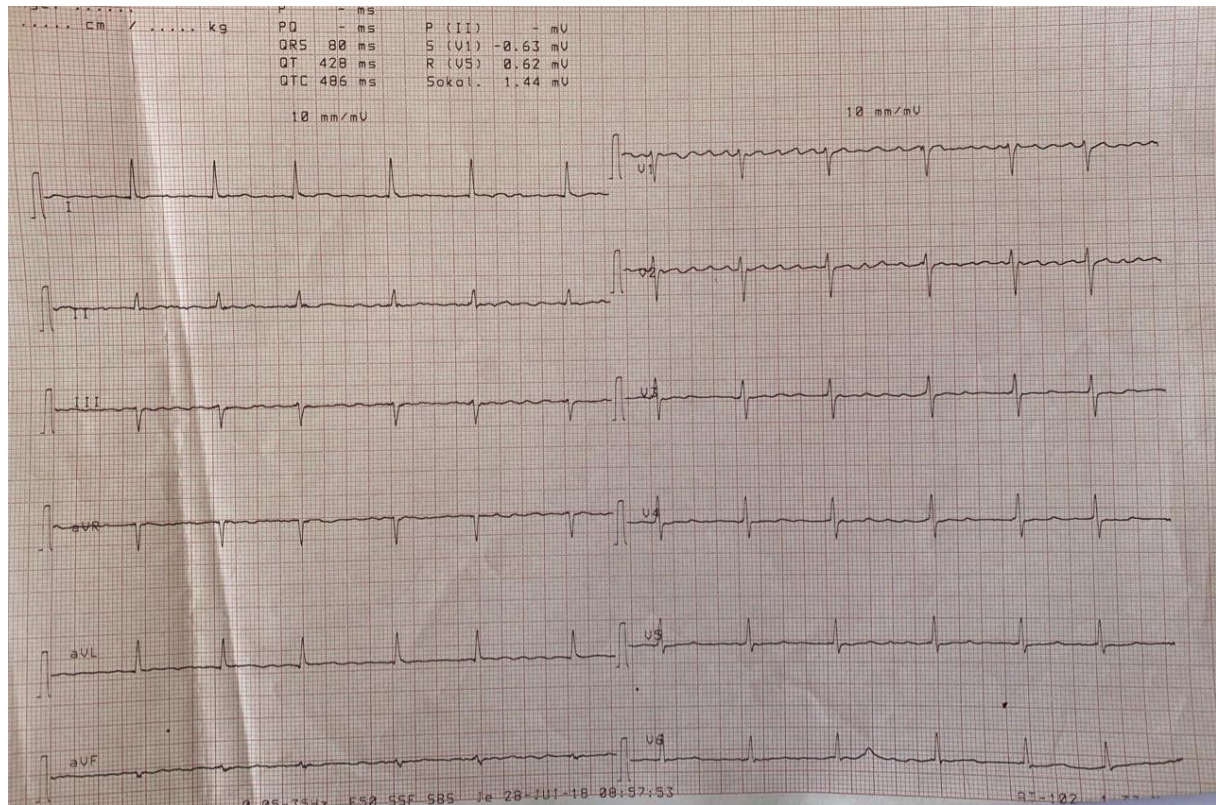


Photo 1 : Aspect de la fibrillation atriale sur l'ECG

➤ Évaluation des comorbidités et facteurs de risque :

● Échocardiographie transthoracique :

La réalisation d'une ETT permettant une approche bidimensionnelle ainsi qu'un examen doppler complet est systématique chez un patient en FA. Elle donne accès aux structures et fonctions cardiaques dont l'étude permettra à la fois de rechercher une étiologie sous-jacente et d'évaluer les risques de complications notamment thromboemboliques.

L'ETT permet d'évaluer la fonction du VG, de dépister une éventuelle hypertrophie de celui-ci, de donner les dimensions de l'OG et d'estimer les pressions de remplissage des

ventricules et la pression artérielle pulmonaire. À noter que la dilatation auriculaire gauche, l'épaisseur pariétale et la masse ventriculaire gauche ainsi que la présence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche sont des prédicteurs indépendants de la survenue d'une FA.

Elle permet également la recherche d'une valvulopathie, spécialement mitrale, et d'une cardiopathie congénitale.

Encore que, pour une plus haute résolution spatiale et une étude plus précise des structures cardiaques postérieures difficilement accessibles en ETT, la réalisation d'une échocardiographie transoesophagienne (ETO) permet d'identifier les sources potentielles thromboemboliques, reste que ses indications dans la FA sont limités à certaines situations comme par exemple avant la réalisation d'une cardioversion électrique ou de la cryoablation des veines pulmonaires.

● Bilans biologiques :

- Bilan de la fonction thyroïdienne à la recherche d'une dysthyroïdie: TSH
- Une glycémie à jeun (diabète de type 2)
- Ionogramme sanguin avec bilan de la fonction rénale complet à la recherche d'anomalies électrolytiques.
- Numération formule sanguine, bilan hépatique et lipidique, profil de coagulation.

1.3. Nouveaux outils diagnostiques

Il existe 2 types d'outils : les enregistreurs ECG externes et les enregistreurs ECG implantables.

✓ **Les enregistreurs ECG externes**^{[1][5EP]} – que certains appellent Holter ECG de longue durée mais qui, le plus souvent, ne correspondent pas à de vrais Holter puisqu'ils ne font que garder l'ECG considéré comme anormal – sont appelés “enregistreurs en boucle” (loop recorders). C'est le cas de l'enregistreur **ECG Sorin Spiderflash**.

✓ **Les enregistreurs ECG implantables** fonctionnent sur le même principe sauf qu'ils sont implantés. Deux modèles existent:

✓Le **Reveal XT**, qui a la taille d'une clé USB;

✓Le **Reveal LINQ**, de taille plus réduite, qui a l'avantage d'être communicant et permet de ne plus convoquer le patient pour des contrôles.

On dispose désormais d'enregistreurs d'événements qui, pour certains, sont accessibles au grand public. C'est le cas de l'enregistreur **AliveCor Kardia** qui fonctionne en Bluetooth avec n'importe quel smartphone. Ou encore l'Apple Watch depuis la série 4 qui permet l'enregistrement d'un ECG une dérivation entre le bracelet et le bouton situé sur le côté droit de la montre.

De plus, un nouvel outil révolutionnaire, le **Cardioskin** qui fonctionne comme un véritable Holter ECG 15 dérivations grâce au système d'électrodes cousues dans une veste. Il permet un enregistrement continu de l'ECG qui peut d'ailleurs être consulté en temps réel puisque l'enregistreur est connecté. Il est capable de garder en mémoire 14 jours de tracés continus lorsque l'enregistreur n'est pas connecté et 30 jours lorsqu'il l'est. Le Cardioskin peut enfin être utilisé comme un Holter de longue durée mais il s'agit avant tout d'un ECG pour lequel on peut imaginer toutes les applications d'un ECG 12 dérivations.

2. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de la FA repose désormais sur une nouvelle approche plus intégrale selon les nouvelles recommandations de 2020 de la Société Européenne de Cardiologie.

Elle repose sur :

A : Anticoagulation et diminution du risque thromboembolique et d'AVC.

B : amélioration des symptômes et de la qualité de vie à travers une stratégie de contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque.

C : détection et correction des facteurs de risque cardio-vasculaire et la prise en charge des comorbidités.

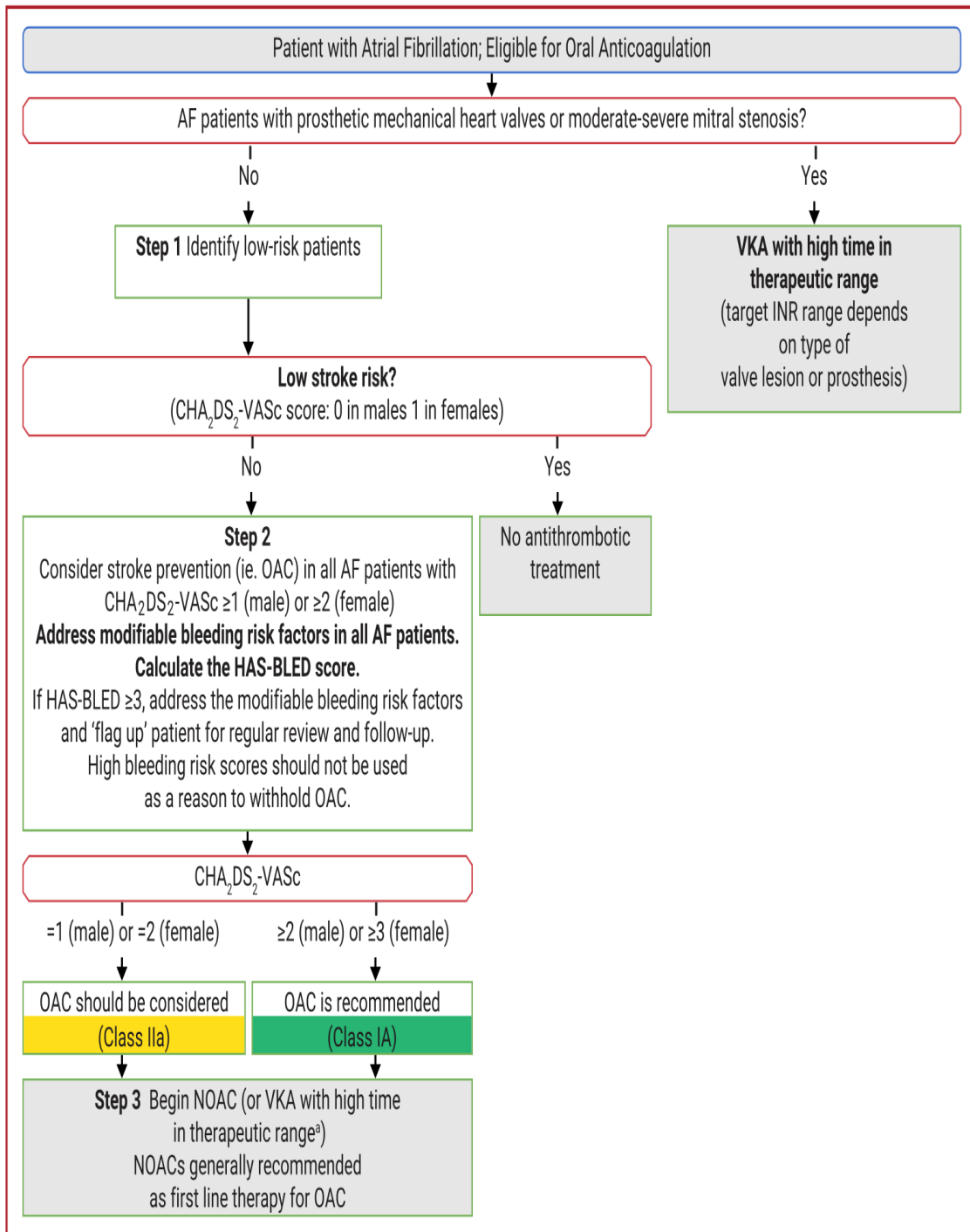
Tableau 1: Les Classes de recommandations de l'ESC Guidelines (30)

Classes of recommendations	Definition	Suggested wording to use
Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended/is indicated
Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
<i>Class IIa</i>	<i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.</i>	Should be considered
<i>Class IIb</i>	<i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.</i>	May be considered
Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective; and in some cases may be harmful.	Is not recommended

Tableau 2: Niveaux de preuve de l'ESC Guidelines (30)

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

2.1. L'anticoagulation



© ESC 2020

Algorithme 1 : ESC recommandations de 2020 sur l'anticoagulation chez les patients en FA (31)

La prédiction du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients en FA est une nécessité. L'usage du **score CHA2DS2-VASc** est recommandé. En général, les patients qui n'ont pas de facteur clinique de risque d'AVC n'ont pas besoin d'un traitement anticoagulant oral. Les patients dont le score CHA2DS2-VASc est **≥2 chez les hommes** et **≥3 chez les femmes** ont un bénéfice clair. De nombreux patients qui ont un faible risque, c'est-à-dire un score CHA2DS2-VASc à 1 chez les hommes et à 2 chez les femmes, bénéficient aussi du traitement anticoagulant oral, en prenant en compte le risque absolu d'AVC, le risque hémorragique et les préférences du patient.

Le traitement anticoagulant oral peut prévenir la majorité des AVC ischémiques chez les patients qui ont une FA. Les **anti-vitamines K (AVK)** et les **anticoagulants oraux directs (AOD)** sont efficaces pour ce faire. A noter que, les antiagrégants plaquettaires, aspirine ou clopidogrel, sont inférieurs aux anticoagulants et ne sont donc pas recommandés pour la prévention des AVC chez les patients souffrant d'une FA.

- Quand une anticoagulation orale est initiée chez un patient qui a une FA, un AOD est recommandé de préférence à un AVK (I, A), sauf chez les patients qui ont une prothèse valvulaire mécanique ou une sténose mitrale modérée ou sévère où un traitement AVK est recommandé (I, B). Malheureusement dans notre contexte socio-économique, la prescription des AOD reste actuellement limitée par leur coût élevé.
- Chez les patients qui ont une FA non valvulaire et chez lesquels un traitement anticoagulant oral est indiqué, un AOD est recommandé de préférence à un AVK.
- La dose des AOD doit parfois être réduite chez les patients qui ont une insuffisance rénale.

Tableau 3: Facteurs cliniques de risque d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire et d'embolie systémique selon le score CHA2DS2-VASc (30)

Lettre	Caractéristique	Points
C (<i>Congestive heart failure/LV dysfunction</i>)	Insuffisance cardiaque congestive/dysfonction du ventricule gauche	1
H (<i>Hypertension</i>)	HTA	1
A2 (<i>Age ≥ 75</i>)	Âge ≥ 75 ans	2
D (<i>Diabetes mellitus</i>)	Diabète	1
S2 (<i>Stroke/TIA/thrombo-embolism</i>)	AVC/AIT/événement thromboembolique	2
V (<i>Vascular disease</i>)	Maladie vasculaire (antécédent d'infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1
A (<i>Age 65-74</i>)	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
Sc (<i>Sex category (female)</i>)	Sexe féminin	1

Le HAS-BLED score est un score de risque hémorragique calculé chez les patients qui ont une FA et qui sont sous traitement anticoagulant oral, afin d'identifier les facteurs de risque modifiables d'hémorragie majeure. Un score de risque hémorragique élevé ne doit généralement pas entraîner l'arrêt du traitement anticoagulant oral mais incitera à plus de vigilance à la recherche de complications hémorragiques du traitement.

Tableau 4: Évaluation du risque hémorragique chez des patients en fibrillation atriale selon le score HAS-BLED (30)

Lettre	Caractéristique	Points
H (hypertension)	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1
A (<i>Abnormal renal and liver function</i>)	Fonction rénale anormale (hémodialyse chronique ou transplantation rénale ou créatininémie $\geq 200 \mu\text{mol/L}$)	1
	Fonction hépatique anormale (maladie hépatique chronique [par exemple, cirrhose] ou preuves biochimiques d'anomalies hépatiques significatives [par exemple, bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, associée à des taux d'aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase/phosphatases alcalines > 3 fois la limite supérieure de la normale])	1
S (<i>Stroke</i>)	AVC	1
B (<i>Bleeding</i>)	Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique (par exemple, diathèse hémorragique, anémie, etc.).	1
L (<i>Labile INRs</i>)	INR labiles (valeurs instables ou élevées de l'INR ou peu de temps [par exemple, < 60 % du temps] dans la zone thérapeutique)	1
E (<i>Elderly</i>)	Âge > 65 ans	1
D (<i>Drugs or alcohol</i>)	Médicaments (notamment antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens)	1
	Consommation excessive d'alcool	1

Tableau 5: Facteurs de risque hémorragique modifiables et non modifiables chez les patients qui ont un traitement anticoagulant, selon les scores de risque hémorragique (30)

Facteurs de risque hémorragique modifiables
HTA (spécialement quand la PA systolique est > 160 mm Hg) ^{a, b, c} INR labile ou pourcentage de temps dans la fourchette thérapeutique < 60 % ^a chez les patients qui prennent un AVK Médicaments prédisposant au saignement, tels que les antiagrégants plaquettaires et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ^{a,d} Consommation excessive d'alcool (≥ 8 verres par semaine) ^{a, b}
Facteurs de risque hémorragique potentiellement modifiables
Anémie ^{b, c, d} Altération de la fonction rénale ^{a,b, c, d} Altération de la fonction hépatique ^{a, b} Réduction du nombre ou de la fonction des plaquettes ^b
Facteurs de risque hémorragique non modifiables
Âge ^e (> 65 ans) ^a (≥ 75 ans) ^{b, c, d} Antécédent d'hémorragie majeure ^{a,b, c, d} Antécédent d'AVC ^{a, b} Dialyse ou transplantation rénale ^{a,c} Cirrhose hépatique ^a Cancer ^b Facteurs génétiques ^b
Facteurs de risque hémorragique basés sur les biomarqueurs
Troponine ultrasensible ^e Facteurs de différenciation de croissance 15 ^e Créatininémie/clairance de la créatinine estimée ^e
<p>^a Dérivé du score HAS-BLED (tableau VIIA) (<i>Chest</i>, 2010;138:1093-100). ^b Dérivé du score HEMORR2HAGES (<i>Am Heart J</i>, 2006;151:713-719). ^c Dérivé du score ATRIA (<i>AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation</i>) (<i>J Am Coll Cardiol</i>, 2011;58:395-401). ^d Dérivé du score ORBIT (<i>Outcomes Registry for Better Informed Treatment of atrial fibrillation</i>) (<i>Eur Heart J</i>, 2015;36:3258-3264). ^e Dérivé du score hémorragique ABC (<i>Age, Biomarkers, Clinical history</i>) (<i>Lancet</i>, 2016;387:2302-2311).</p>

L'occlusion de l'auricule gauche peut être envisagée pour les patients chez lesquels il existe une contre-indication claire à l'anticoagulation oral à long terme (par exemple, ceux qui ont un antécédent d'hémorragie menaçant la vie, sans cause réversible) ; une exclusion chirurgicale de l'auricule gauche peut être envisagée en même temps qu'une intervention chirurgicale cardiaque ou, isolée, par thoracoscopie.

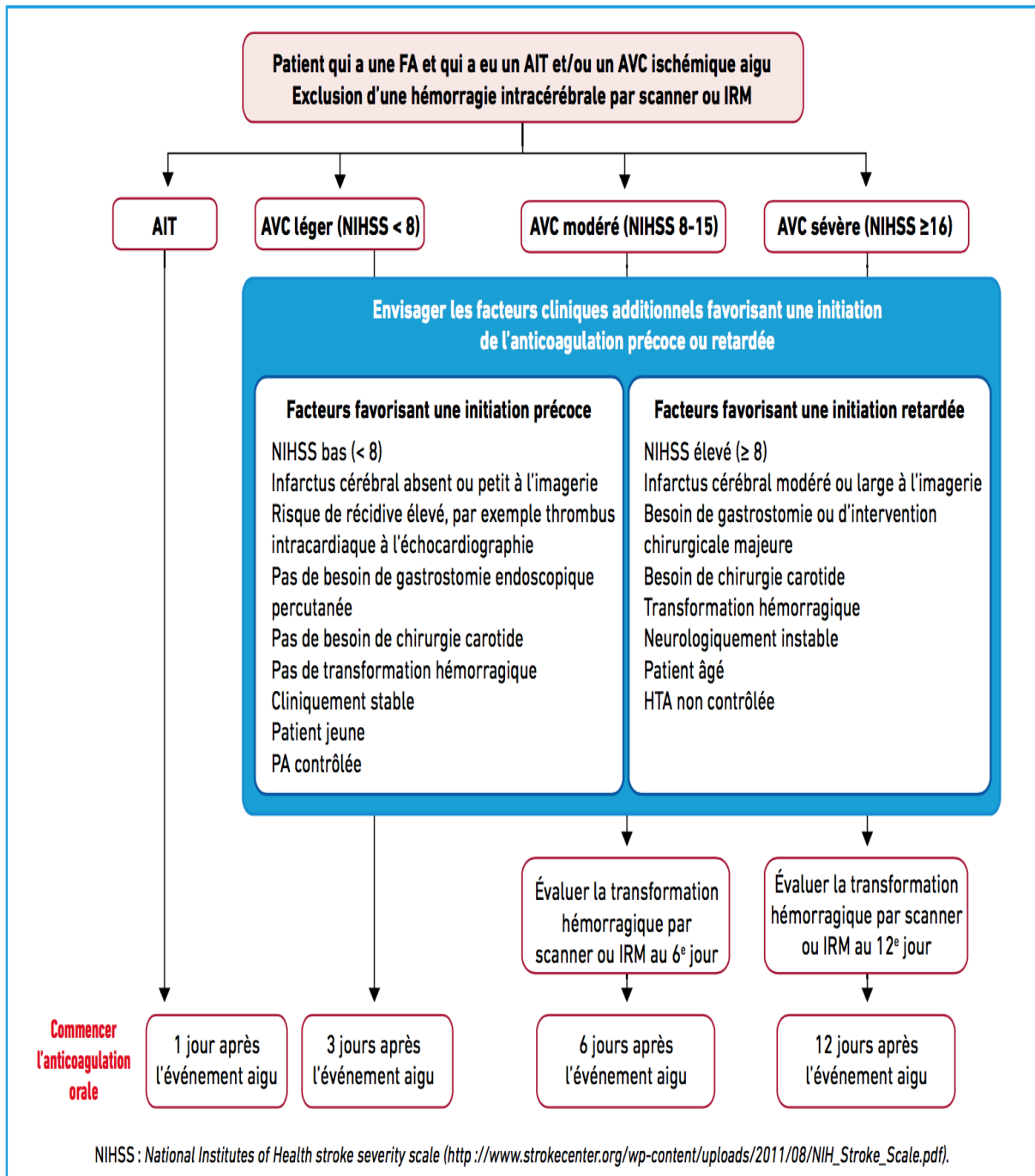
✓ **La prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux et anticoagulation après une hémorragie intracérébrale :**

Les facteurs de risque d'AVC les plus importants chez les patients qui ont une FA sont un âge avancé et un antécédent d'AVC ou d'AIT. Le moment où le risque de récurrence est le plus élevé est la période précoce après un AVC. L'initiation d'un traitement anticoagulant, après exclusion d'une hémorragie intracérébrale chez les patients qui ont une FA après un AVC ou un AIT aigu, nécessite de mettre en balance les risques d'AVC et d'hémorragie intracérébrale. L'approche de l'initiation ou la reprise de l'anticoagulation après une hémorragie intracérébrale chez les patients en fibrillation atriale est basée sur un consensus d'experts et sur des données rétrospectives. Chez tous les patients, une évaluation par une équipe pluridisciplinaire (neurologues, cardiologues, neuroradiologues et neurochirurgiens) est nécessaire avant de prendre une décision multidisciplinaire de traitement ou d'abstention thérapeutique.

L'anticoagulation par de l'héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire immédiatement après un AVC ischémique n'est pas recommandée chez les patients qui ont une FA (III Maléfice, A), le traitement anticoagulant doit être interrompue pendant 3 à 12 jours selon l'évaluation multidisciplinaire des risques d'AVC et d'hémorragie (IIa, C).

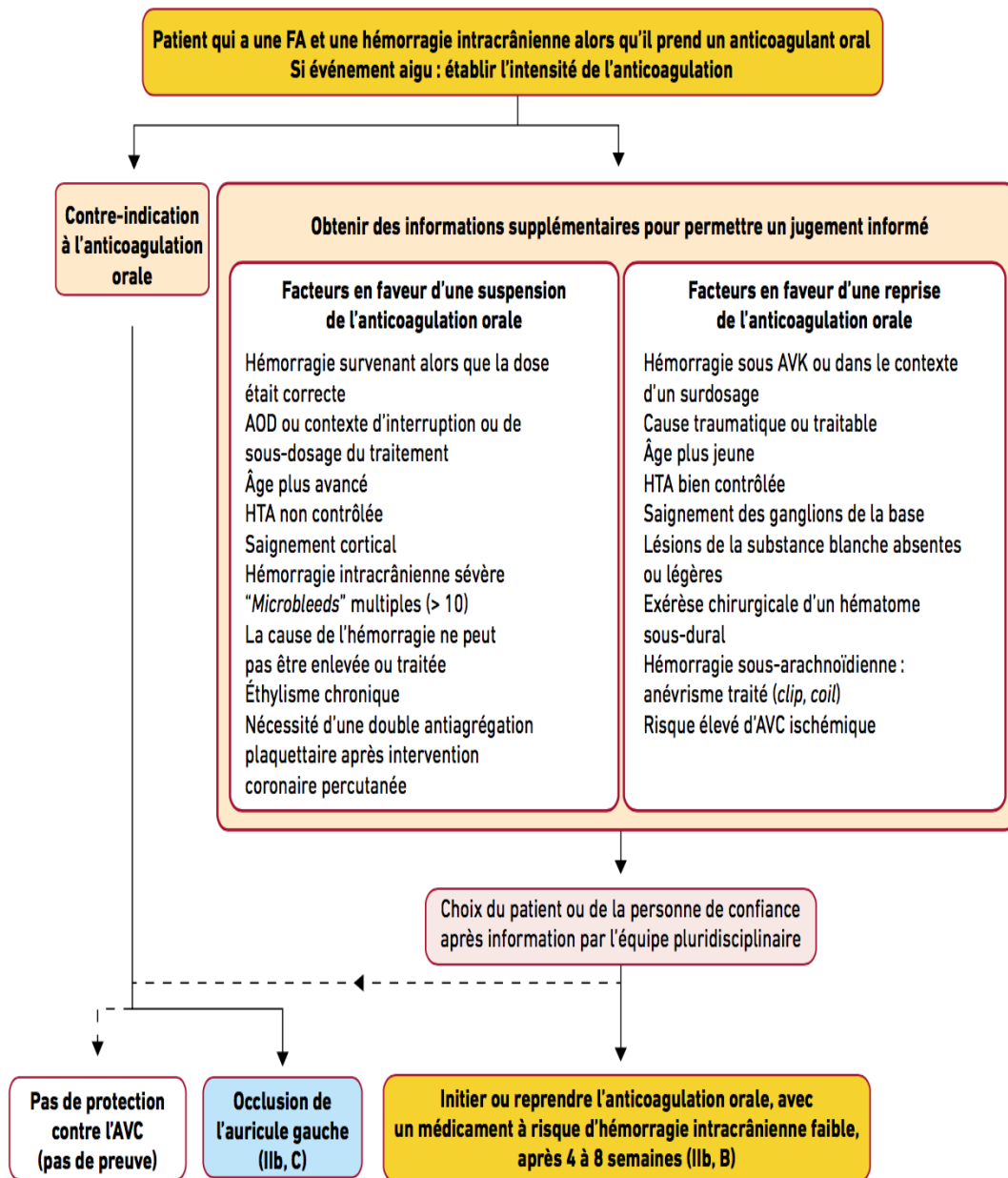
Chez les patients qui ont une FA et qui ont eu un AVC, l'aspirine doit être envisagée pour la prévention secondaire des AVC jusqu'à l'initiation ou la reprise du traitement anticoagulant oral (IIa, B).

Algorithme 2 : Initiation ou poursuite d'une anticoagulation après un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire chez les patients en fibrillation atriale. Cette approche est basée sur un consensus d'experts plutôt que sur des données prospectives (30



Après une hémorragie intracrânienne une anticoagulation orale peut être ré-initiée après 4 à 8 semaines, sous réserve que la cause de l'hémorragie ou le facteur de risque responsable a été traité ou contrôlé.

Algorithme 3 :Initiation ou reprise de l'anticoagulation après hémorragie intracrânienne (30)



✓ Les recommandations sur la prise en charge d'une hémorragie :

Chez les patients qui ont une FA et qui ont une hémorragie active sévère, il est recommandé d'arrêter le traitement anticoagulant jusqu'à ce que la cause de l'hémorragie soit traitée (I,C). La reprise d'un traitement anticoagulant après un évènement hémorragique doit être discutée par une équipe pluridisciplinaire, en envisageant les différents anticoagulants et interventions de prévention des AVC, l'amélioration de la prise en charge des facteurs qui ont contribué à l'hémorragie et le risque d'AVC (IIa, B).

2.b) Contrôle des symptômes et amélioration de la qualité de vie :

✓ Recommandations sur le contrôle de la fréquence cardiaque

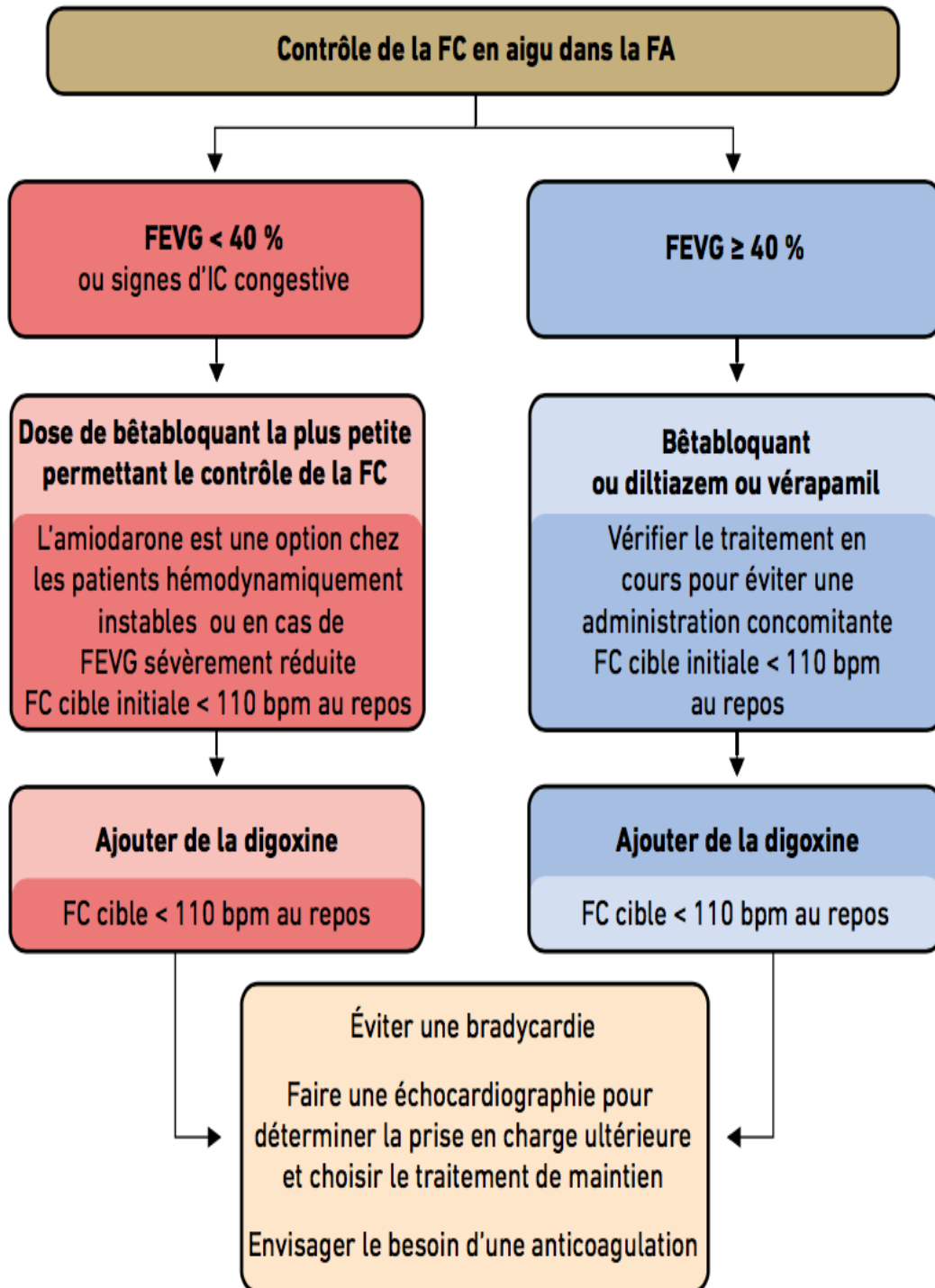
Le contrôle de la FC, en aigu ou à long terme, peut être fait avec les bêtabloquants, la digoxine, les inhibiteurs calciques diltiazém et vérapamil, ou une association thérapeutique.

La FC cible optimale chez les patients qui ont une FA n'est pas claire, mais un contrôle « souple » de la FC (< 110 Bpm au repos) est une approche initiale acceptable sauf si les symptômes nécessitent un contrôle plus strict de la FC. La bradycardie doit être évitée.

Les bêtabloquants (BB), la digoxine, le diltiazém et le vérapamil sont recommandés pour contrôler la FC chez les patients qui ont une FA et qui ont une FEVG $\geq 40\%$ (I,B) ; pour les patients à FEVG réduite seuls les BB et la digoxine sont recommandés. Une association thérapeutique peut être envisagée si une monothérapie ne permet pas d'atteindre la FC cible nécessaire (IIa, C). En cas d'instabilité hémodynamique ou de FEVG très diminuée, l'amiodarone par voie parentérale peut être envisagée pour contrôler la FC en aigu.

L'ablation du nœud atrio-ventriculaire est à considérer pour contrôler la FC chez les patients qui ne répondent pas ou qui sont intolérants à un traitement intensif de contrôle, en acceptant le fait que ces patients vont devenir stimulateur-dépendants.

Algorithme 4 : contrôle de la FC en aigu dans la FA (30)



Algorithme 5 : contrôle de la FC à long terme dans la FA (30)

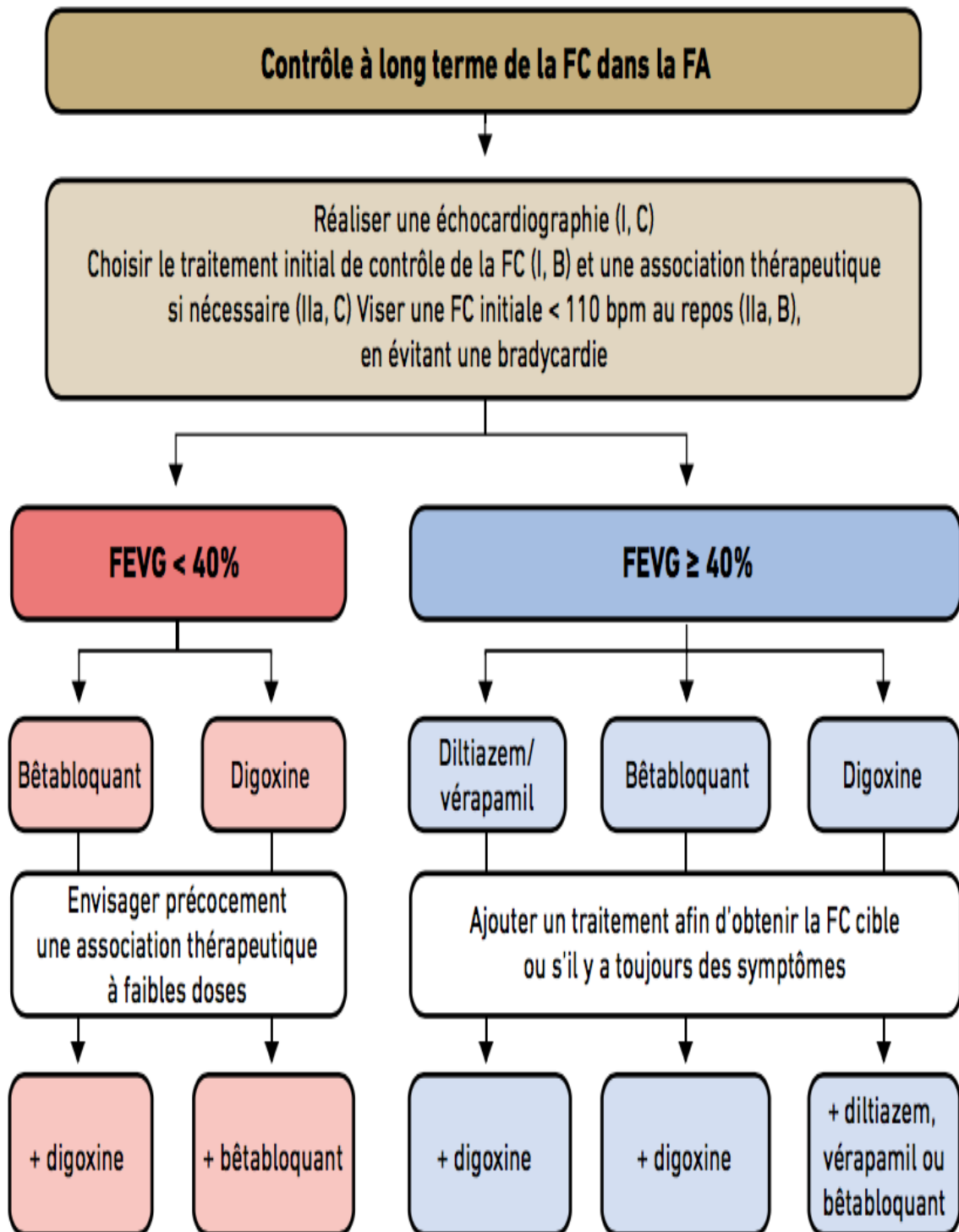


Tableau 6: Traitement de contrôle de la FC dans la FA (30)

Traitement	Contrôle de la FC par voie IV en aigu	Contrôle de la FC par voie orale à long terme	Effets secondaires	Commentaire
Bêtabloquants^a				
Bisoprolol		1,25-20 mg 1 fois par jour ou diviser	Symptômes les plus fréquents : fatigue, céphalées, œdèmes périphériques, symptômes des voies aériennes supérieures, embarras gastro-intestinal, vertiges ; effets secondaires : bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension	Le bronchospasme est rare ; en cas d'asthme, recommander les agents β 1-sélectifs (éviter le carvedilol) ; contre-indiqués dans l'IC aiguë et en cas d'antécédent de bronchospasme sévère
Carvédilol		3,125-50 mg 2 fois par jour		
Métoprolol	2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	100-200 mg dose journalière totale		
Néбиволol		2,5-10 mg 1 fois par jour ou diviser		
Esmolol	0,5 mg en bolus IV en une minute ; puis 0,05-0,25 μ g/kg/min			
Calcium-bloquants				
Diltiazem	15-25 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	60 mg 3 fois par jour jusqu'à 360 mg/j (forme LP: 120-360 mg 1 fois par jour)	Symptômes les plus fréquents : vertiges, malaise, fatigue, céphalées, <i>flush</i> , embarras gastro-intestinal, œdèmes ; effets secondaires : bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension (hypotension prolongée possible avec le vérapamil)	Utiliser avec précaution en association aux bêtabloquants ; réduire la dose en cas d'atteinte hépatique, commencer avec des doses plus faibles en cas d'atteinte rénale ; contre-indiqués en cas de dysfonction VG avec congestion pulmonaire ou FEVG < 40 %
Vérapamil	2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)	40-120 mg 3 fois par jour (forme LP: 120-480 mg 1 fois par jour)		
Glycosides cardiaques				
Digoxine	0,5 mg en bolus IV (0,75-1,5 mg en 24 heures en doses divisées)	dose journalière : 0,0625-0,25 mg	Symptômes les plus fréquents : embarras gastro-intestinal, vertiges, vision trouble, céphalées, <i>rash</i> ; aux doses toxiques (digoxinémie > 2 ng/mL), la digoxine est proarythmogène et peut aggraver une IC, notamment en cas d'hypokaliémie concomitante	Des taux plasmatiques élevés sont associés à une augmentation du risque de décès ; vérifier la fonction rénale avant de commencer le traitement et adapter la dose chez les patients qui ont une néphropathie chronique ; contre-indiqués chez les patients qui ont une voie accessoire, une tachycardie ventriculaire ou une cardiomyopathie hypertrophique avec obstruction intraventriculaire
Digitoxine	0,4-0,6 mg en bolus IV	dose journalière : 0,05-0,3 mg		
Indications spécifiques				
Amiodarone	300 mg IV dilués dans 250 mL de dextrose 5 % en 30-60 min (de préférence via un cathéter veineux central) ^b	200 mg/j	Hypotension, bradycardie, nausées, allongement de QT, toxicité pulmonaire, coloration cutanée, dysfonction thyroïdienne, dépôts cornéens, réaction cutanée avec extravasation	Suggérée comme traitement adjuvant quand le contrôle de la FC n'est pas atteint avec une association thérapeutique
^a De nombreux autres bêtabloquants sont disponibles, mais ils ne sont pas recommandés comme traitement de contrôle de la FC spécifique dans la FA. Ils incluent l'aténolol (25-100 mg 1 fois par jour avec une demi-vie biologique courte), le propranolol (non sélectif, 1 mg en une minute et répétition jusqu'à 3 mg avec des intervalles de 2 minutes [aigu] ou 10-40 mg 3 fois par jour [long terme]), ou le labétalol (non sélectif, 1-2 mg/min [aigu]).				
^b Si le besoin d'amiodarone se prolonge, poursuivre avec 900 mg IV en 24 heures dilués dans 500-1 000 mL, via un cathéter veineux central.				

Recommandations sur le contrôle du rythme :

La restauration et le maintien d'un rythme sinusal est une partie intégrante de la prise en charge de la FA ayant pour but d'améliorer les symptômes des patients.

La prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires et la suppression des facteurs déclenchant une FA doivent être effectués afin de faciliter le maintien en rythme sinusal et améliorer la qualité de vie des patients (I,A).

⇨Restauration aiguë du rythme sinusal : la cardioversion

Pour procéder à une cardioversion électrique ou pharmacologique, il faut d'abord établir le statut d'anticoagulation du patient et la date de découverte de la FA. Ce sont des déterminants importants qui vont conditionner la prise en charge.

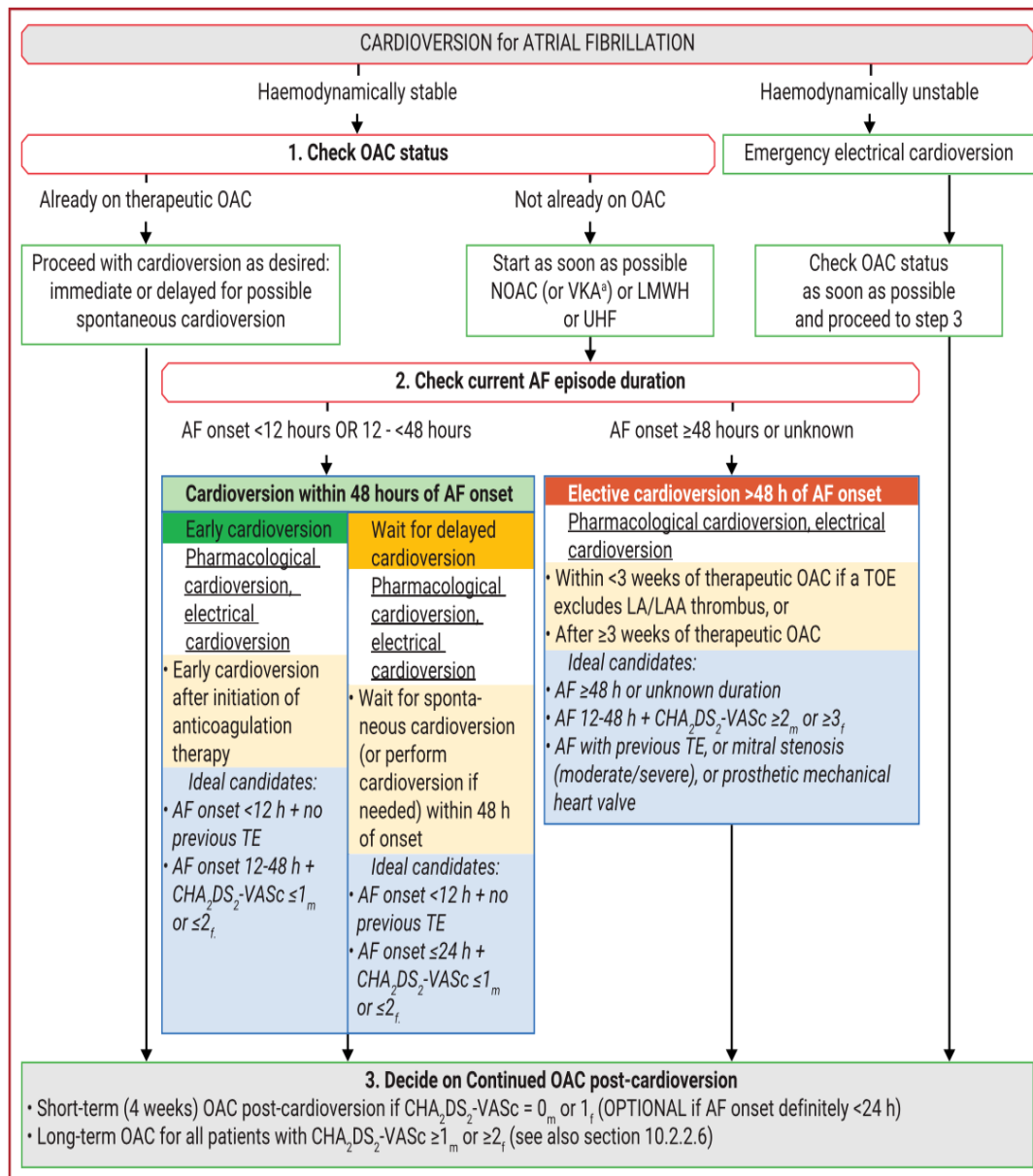
- ✓ Si le patient est hémodynamiquement instable on procède par une cardioversion électrique en urgence ensuite on instaure un traitement anticoagulant oral dont la durée va dépendre du score CHA2DS2-VASc du patient.

Par ailleurs, si le patient est stable sur le plan hémodynamique :

- ✓ Si le patient est déjà sous anticoagulant oral, on peut procéder à la cardioversion électrique ou pharmacologique immédiate ou retardée. Le traitement anticoagulant est poursuivi à court ou à long terme selon le score CHA2DS2-VASc.
- ✓ Si le patient n'est pas sous anticoagulant, on instaure immédiatement le traitement et on précise la date de début de la FA. Si c'est au-delà de 48 heures ou indéterminée, une durée minimale d'une anticoagulation curative de 4 semaines est impérative avant la cardioversion ou dans les trois semaines avec une ETO pour exclure la présence de thrombus. L'anticoagulation est à poursuivre au long cours selon le score CHA2D2-VASc.

Dans le cas où le début de la FA ne dépasse pas les 48 heures, l'anticoagulation devient désormais optionnelle si la cardioversion est réalisée dans les 24 heures qui suivent le début de la FA.

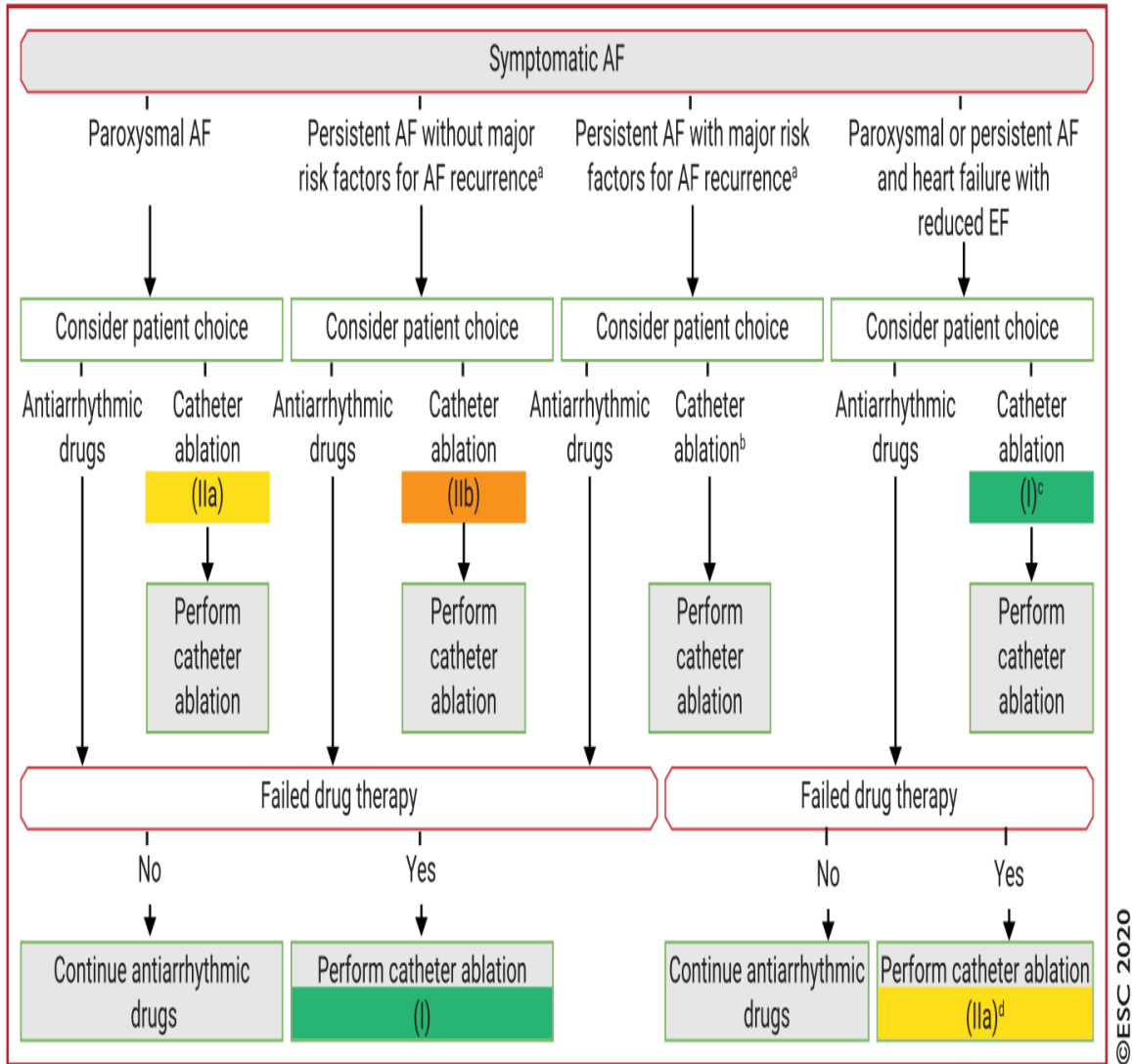
Les molécules à privilégier pour une cardioversion médicamenteuse sont la FLECAINE, le VERNAKALANT et la PROPAFENONE (I,A). La CORDARONE étant réservée aux patients présentant une insuffisance cardiaque ou une cardiopathie structurale et pour lesquels une cardioversion immédiate n'est pas nécessaire (I,A).



Algorithme 6 : Cardioversion de la FA (31)

⇒ Contrôle du rythme à long terme :

La stratégie du contrôle de rythme comporte désormais, en plus des traitement antiarythmiques, l'ablation par isolation des veines pulmonaires (PVI). Les nouvelles recommandations mettent les procédures ablatives en classe I,A dans le traitement des FA paroxystiques, persistantes sans risque majeur de récurrence et persistantes avec risque majeur de récurrence.



Algorithme 7 : Place de l'ablation par cathéter dans les nouvelles recommandations (31)

Également, l'ablation par isolation des veines pulmonaires est considérée en première intention après l'échec du traitement antiarythmique.

Un traitement anticoagulant doit être instauré au moins trois semaines avant la procédure d'ablation et poursuivi pendant au moins deux mois en post-ablation. L'anticoagulation à long terme dépendra du profil thromboembolique du patient et non du succès de l'ablation.

Le choix du médicament antiarythmique doit être soigneux, en prenant en compte les comorbidités, le risque cardiovasculaire, le risque de proarythmie sévère, les effets toxiques extracardiaques, les préférences du patient et le niveau des symptômes. La flécaïnide, le dronédarone, la propafénone et le sotalol sont recommandés pour la prévention des récurrences symptomatiques de FA chez les patients qui ont une fonction VG normale et qui n'ont pas d'HVG pathologique.

- ✓ La prise en charge des maladies cardiovasculaires concomitantes peut aussi diminuer les symptômes et faciliter le maintien d'un rythme sinusal, dont la perte de poids, le contrôle de la pression artérielle, le traitement de l'insuffisance cardiaque et un exercice modéré. Les IEC, les ARA II et les bêtabloquants diminuent les taux de FA nouvelle chez les patients qui ont une cardiopathie structurale.
- ✓ L'amiodarone est recommandé pour la prévention des récurrences symptomatiques de FA chez les patients qui ont une insuffisance cardiaque, elle est plus efficace pour la prévention des récurrences que les autres antiarythmiques, mais ses effets toxiques extracardiaques sont fréquents et augmentent avec le temps.
- ✓ Les antiarythmiques ne doivent pas être utilisés chez les patients qui ont un QT long préexistant ou chez ceux qui ont une dysfonction sino-atriale ou atrio-ventriculaire significative et qui n'ont pas de stimulateur cardiaque, d'où l'intérêt d'une évaluation périodique par un ECG pour détecter ces anomalies.

Tableau 7: Médicaments antiarythmiques per os utilisés pour le maintien du rythme sinusal après cardioversion (30)

Médicament	Dose	Principales contre-indications et précautions	Signes d'alerte justifiant un arrêt	Ralentissement dans le nœud atrioventriculaire	Monitoring ECG suggéré pendant l'initiation
Amiodarone	600 mg par jour en plusieurs doses pendant 4 semaines, 400 mg par jour pendant 4 semaines, puis 200 mg 1 fois par jour	Prudence en cas de traitement concomitant par des médicaments allongeant la durée de QT et chez les patients qui ont une maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou un trouble de conduction. La dose d'AVK et de digoxine doit être diminuée. Augmentation du risque de myopathie avec les statines. Prudence en cas de maladie hépatique.	Allongement de QT > 500 ms	10-12 bpm dans la FA	Au début, à 1 semaine, à 4 semaines
Dronédarone	400 mg 2 fois par jour	Contre-indiquée dans l'IC classe III ou IV de la NYHA ou instable, si traitement concomitant par des médicaments allongeant la durée de QT ou par des inhibiteurs puissants du CYP3A4 (par exemple, vérapamil, diltiazem, antifongiques azolés) et quand la clairance de la créatinine est < 30 mL/min. La dose de digitaliques, de bêtabloquants et de certaines statines doit être réduite. L'augmentation de la créatininémie de 10-20 µmol/L est fréquente et ne reflète pas un déclin de la fonction rénale. Prudence en cas de maladie hépatique.	Allongement de QT > 500 ms	10-12 bpm dans la FA	Au début, à 1 semaine, à 4 semaines
Flécaïnide Flécaïnide à libération prolongée	100-150 mg 2 fois par jour 200 mg 1 fois par jour	Contre-indiquée si la clairance de la créatinine est < 50 mL/min, maladie hépatique, cardiopathie ischémique ou FEVG réduite. Prudence en présence d'une maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou d'un trouble de conduction. Les inhibiteurs du CYP2D6 (par exemple, fluoxétine, antidépresseurs tricycliques) augmentent la concentration plasmatique.	Augmentation de la durée de QRS > 25 % par rapport à l'état de base	Aucun	Au début, à J1, à J2-3
Propafénone Propafénone à libération prolongée	150-300 mg 3 fois par jour 225-425 mg 2 fois par jour	Contre-indiquée en cas de cardiopathie ischémique ou de FEVG réduite. Prudence en cas de maladie du nœud sinusal ou du nœud AV ou de trouble de conduction, d'atteinte rénale ou hépatique ou d'asthme. Augmente la concentration de digitaliques et de warfarine.	Augmentation de la durée du QRS > 25 % par rapport à l'état de base	Léger	Au début, à J1, à J2-3
DL Sotalol	80-160 mg 2 fois par jour	Contre-indiqué en cas d'HVG significative, d'IC systolique, d'asthme, d'allongement préexistant de QT, d'hypokaliémie, de clairance de la créatinine < 50 mL/min. Une dysfonction rénale modérée nécessite une adaptation soigneuse de la dose.	QT > 500 ms Allongement de QT de plus de 60 ms par rapport à avant l'initiation	Similaire aux bêtabloquants à forte dose	Au début, à J1, à J2-3

DEUXIÈME PARTIE :
Techniques d'ablation
de la fibrillation
atriale

La prise en charge thérapeutique de la FA repose actuellement sur les techniques d'ablation endocavitaire en plus des thérapeutiques médicamenteuses. Ces techniques initialement décrites dans le début des années 1990 n'ont eu que de modestes taux de succès associés à un risque relativement élevé de complications, cependant, la mise en évidence des potentiels d'actions issus des veines pulmonaires initiant la FA et la démonstration que leur élimination pouvait restaurer un rythme sinusal ont permis un regain d'intérêt majeur pour ces procédures (7).

Il existe deux énergies utilisées dans la pratique de l'ablation endocavitaire de la FA : la cryothérapie, par le froid et la radiofréquence, par le chaud. Le principe général de ces deux techniques est de pouvoir isoler électriquement les veines pulmonaires de l'oreillette gauche puis d'essayer d'identifier et de traiter les zones pathologiques supplémentaires dans les oreillettes pour les formes de FA complexes (persistante et chronique) (28).

A. Ablation par cryothérapie

Pendant que les cathéters focaux de radiofréquence ont été le moyen thérapeutique standard pour l'ablation de la FA, on a développé des technologies dans le but de fournir de l'énergie ablatrice selon un modèle continu ne créant pas de lacunes pendant l'isolation électrique du tissu cardiaque. Le modèle le plus adéquat était en forme de ballon libérant de la cryoénergie (32-33-34).

Depuis la parution aux États-Unis de la première génération de cryoballon CB-1 Arctic Front™ en 2010, des études mono- et multicentriques ont démontré des résultats comparables à la radiofréquence (RF) dans le traitement de la FA (32-35-36-37).

L'ablation endocavitaire par CryoCathéter consiste à amener un liquide réfrigérant (oxyde d'azote, protoxyde d'azote) dans la pointe creuse du cathéter entraînant un refroidissement de la Cryoélectrode. Ce liquide injecté dans la lumière du ballon interne se transforme en gaz créant ainsi une boule de glace dont la température peut atteindre -70 à -110 °C ce qui entraîne le refroidissement des tissus environnants dans le but d'interrompre le métabolisme cellulaire et l'activité électrique. Le cryoballon ablate avec un minimum

d'interruption au niveau de l'endothélium par lésion circonférentielle autour de la veine pulmonaire, crée des lésions relativement discrètes et préserve l'architecture myocardique. Il s'ensuit un remplacement par un tissu fibreux via l'effet Joule-Thomson (32-38).

Les étapes biophysiques de base qui entraînent la mort cellulaire sont la formation de cristaux de glace intra et extracellulaire provoquant la sortie d'eau intracellulaire. La mort cellulaire découle après la décongélation des cellules qui entraîne un retour de liquide en intracellulaire provoquant la rupture de sa membrane.

Depuis 2012, de nouvelles générations de cathéter cryoballon ont été mises sur le marché pour dompter les limites du cathéter CB-1 Arctic Front original (39-40).

Le CB-2 Arctic Front Advance a été conçu avec huit ports d'injection de manière à obtenir un refroidissement plus uniforme de tout l'hémisphère distal du ballon, avec des résultats immédiats démontrant un taux plus élevé d'isolation aigüe des VP, des temps de procédures plus rapides et des profils de sécurité comparables au CB-1 (39-41-42).

Le CB-3 Arctic Front Advance ST utilise une pointe distale plus courte sur le ballon pour faciliter l'enregistrement des potentiels électriques des VP en temps réel avec une capacité améliorée et l'évaluation du temps d'isolation (TTI : time-to-isolation) des veines pulmonaires (39-43-44).

Récemment, le CB-4 Arctic Front Advance PRO présente une amélioration potentielle sur le plan de la maniabilité et de l'ergonomie du cathéter tout en maintenant le bout distal plus court (39-45).

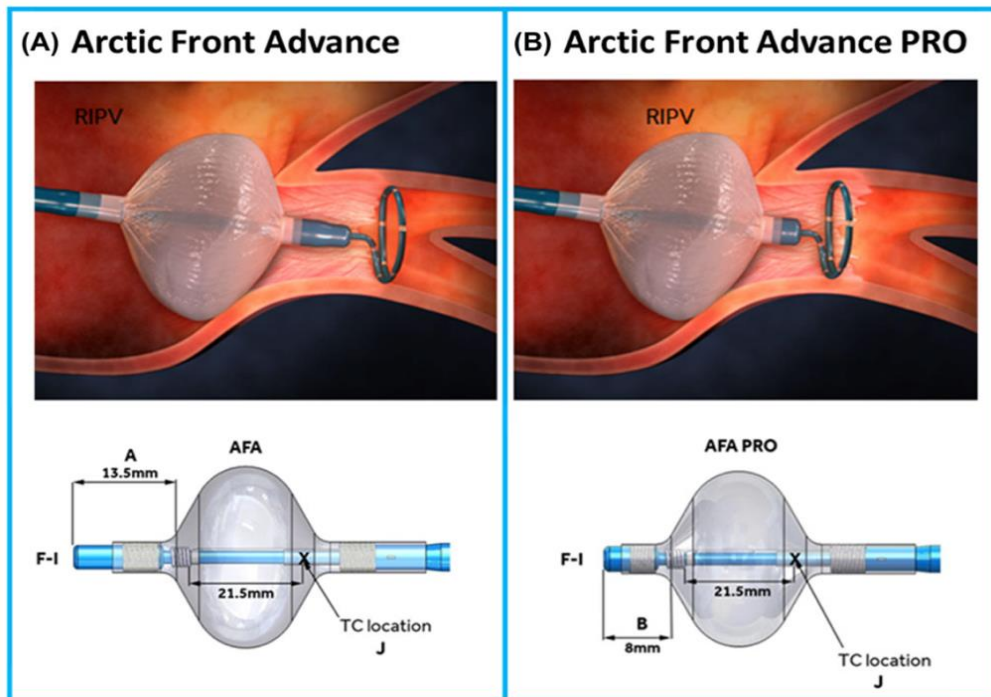


Figure 2 : Comparaison entre le CB-2 et le CB-4

(A): 2ème génération Arctic Front Advance cryoballon avec pointe distale de 13 mm (B): 4ème génération Arctic Front Advance PRO avec pointe distale de 8 mm) afin de permettre un placement plus proximal du cathéter de cartographie dans la veine pulmonaire et d'augmenter la capacité de visualiser en temps réel les enregistrements des veines pulmonaires pendant l'ablation (45)

Le but de la cryoablation étant l'isolation électrique des quatre veines pulmonaires. Sa confirmation se fait par l'obtention d'un bloc d'entrée et/ou de sortie documenté pour chaque veine grâce au cathéter de cartographie. Il s'agit d'un cathéter de cartographie microcirculaire de 10 pôles introduit dans la lumière centrale du cathéter Cryoballon permettant d'enregistrer les potentiels veineux pulmonaires (36).

La cryoablation repose sur l'obtention de très basses températures par brutale extension d'un gaz comprimé dans la lumière d'un cathéter ballon. Les lésions tissulaires, réversibles pour un certain niveau de température, sont créées par la formation de cristaux de glace pendant la réfrigération, puis au réchauffement qui entraîne des atteintes microcirculatoires.

Pour cette technique, l'adhérence du ballon de cryothérapie sur l'ostium de la veine pulmonaire est indispensable. C'est pourquoi il faut d'abord s'assurer par une injection de produit de contraste ou une mesure de pression en distalité du cathéter de la parfaite occlusion de la veine avant de délivrer l'énergie. L'efficacité de cette technique est dépendante de la variabilité importante de morphologie des veines ainsi que de leur accessibilité.

Ce type d'énergie a l'avantage de ne créer que très peu de dommages endocardiques et vasculaires donc peu de risques de thrombus, de spasme ou thrombose coronaire. Les principaux inconvénients sont liés à l'absence de couplage à un système de navigation intracardiaque 3D, ce qui expose le patient et l'opérateur à plus de rayonnements ionisants.

Par ailleurs ces dispositifs « **one shot** » sont uniquement dédiés à l'ablation de l'ostium/antrum des veines et ne permettent pas de réaliser des brûlures complémentaires comme c'est le cas de la radiofréquence (28).

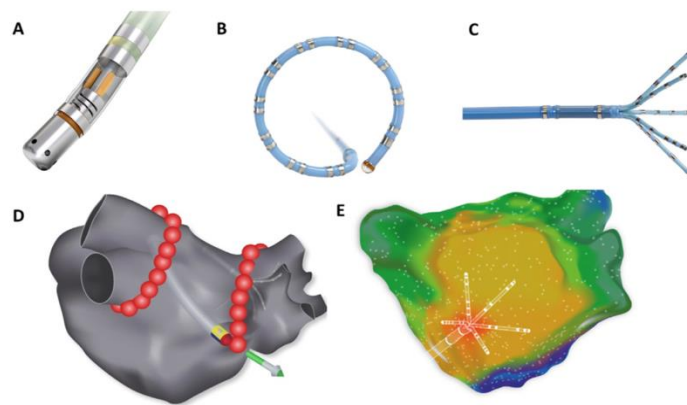


Fig. 1. Cathéters thérapeutiques (A. SMARTTOUCH THERMOCOOL®) et diagnostiques (B. LASSO® ; C. PENTARAY®) pour ablation par radiofréquence de fibrillation atriale. D. Carte électroanatomique (CARTO®3) avec présence d'un cathéter d'ablation dans l'oreillette gauche, la flèche verte indique la direction d'application de la force mesurée par le cathéter. Les points rouges correspondent aux lésions d'ablation par radiofréquence autour des deux massifs veineux pulmonaires. E. carte électroanatomique (CARTO®3) à haute densité (CONFIDENSE®) de l'oreillette gauche avec présence d'un cathéter diagnostique PENTARAY®, les couleurs correspondent à une cartographie de l'activation électrique de l'oreillette gauche. Images reproduites avec l'autorisation de BioSense Webster.



Fig. 2. Illustration représentant le cathéter de cryoablation Arctic Front Advance® avancé dans la veine pulmonaire supérieure gauche avec le ballon en position fermée et son extrémité cathéter lasso dans la veine afin de recueillir le signal électrique de celle-ci (A), puis le ballon est déployé à l'ostium de la veine (B), et poussé sur celui-ci afin d'occlure la veine et de délivrer une cryoablation circumférentielle dont la disparition des signaux électriques sur l'extrémité lasso signera l'efficacité et prouvera l'isolation de la veine (C). Images reproduites avec l'autorisation de Medtronic.

Figure 3 : Cathéters de RF et Cryothérapie (28)

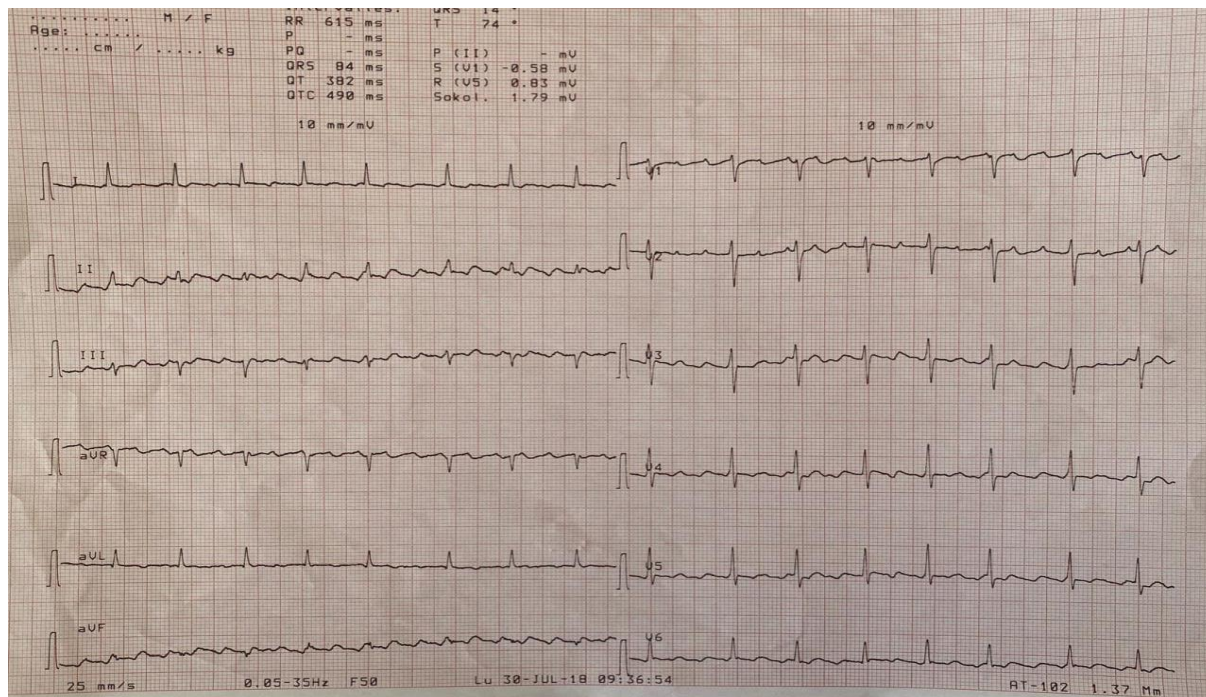


Photo 2 : ECG réalisé avant le début de la procédure de cryoablation

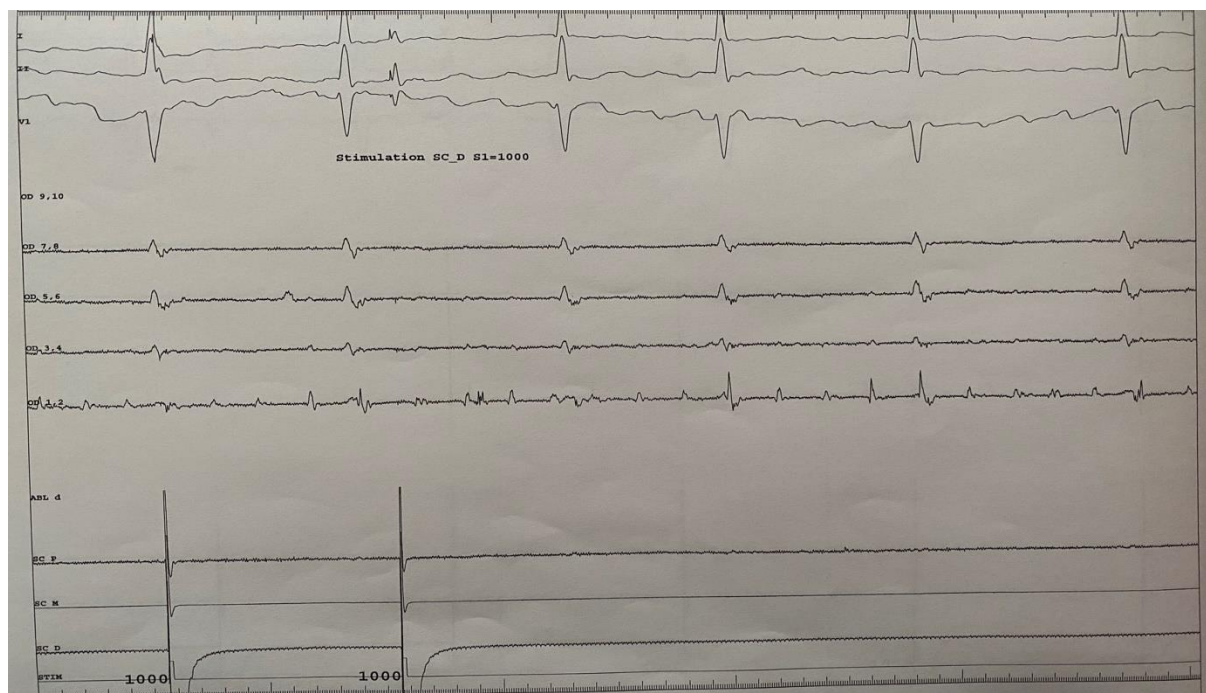


Photo 3 : Stimulation de la veine pulmonaire montrant les potentiels veineux pulmonaires (PVP)

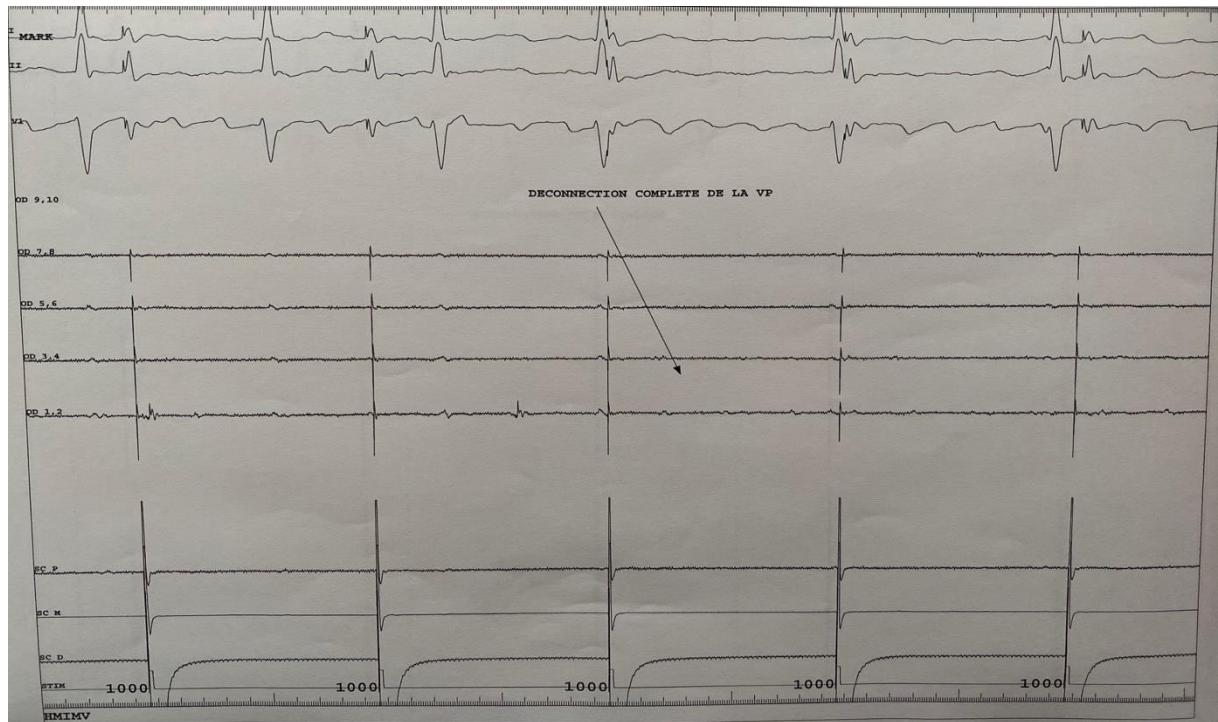


Photo 4 : Déconnexion complète de la veine pulmonaire après application de la cryothérapie

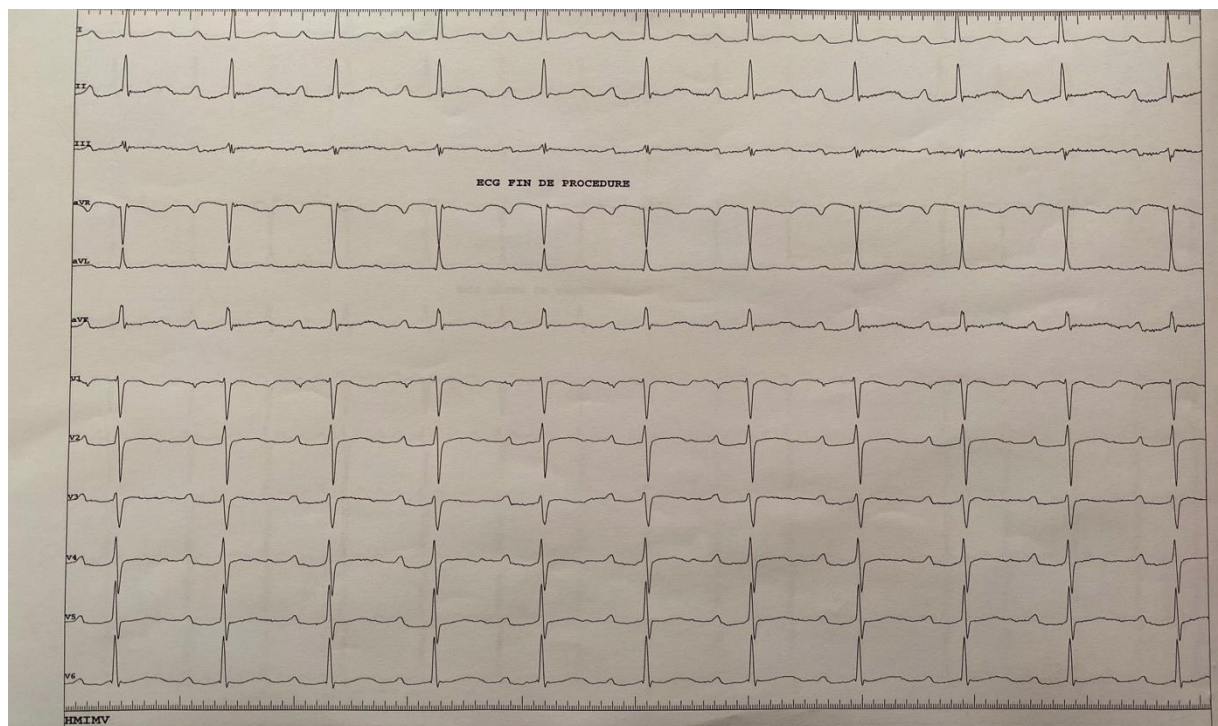


Photo 5 : ECG à la fin de la procédure de cryoablation

B. Autres techniques

1. Ablation par radiofréquence

La radiofréquence est un courant à haute fréquence > 10 kHz délivré par un cathéter à la surface de l'endocarde atrial. Son passage entre le bout du cathéter au contact du tissu et une électrode neutre collée à la peau chauffe les cellules et crée une lésion cellulaire au-delà d'une température tissulaire de 50 °C : nécrose de coagulation. Cette lésion évolue vers une cicatrice dense fibreuse qui va être responsable d'une interruption du signal électrique endomyocardique.

L'ablation par radiofréquence crée des lésions tissulaires focales, point par point, de quelques millimètres de large et de profondeur, selon le niveau d'énergie délivré, la durée de la brûlure et la force appliquée par le cathéter. L'inconvénient principal est inhérent à la conception même des cathéters qui produisent des brûlures point par point alors que le traitement ablatif nécessite de réaliser des lignes continues de barrage électrique entre deux structures inertes électriquement. La réalisation d'un « **chapelet** » de lésions jointives nécessite beaucoup de précision et de temps, notamment pour faire le tour complet des ostias des veines pulmonaires (28).

Il existe plusieurs techniques d'ablation par radiofréquence :

✓ Isolation des veines pulmonaires

Le but de l'ablation à ce stade est d'obtenir la disparition ou la dissociation des potentiels de veines pulmonaires permettant d'affirmer objectivement la déconnexion électrique entre l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, source de l'arythmie. L'ablation vise la jonction entre le tissu atrial et la veine pulmonaire en restant proximal. En évitant d'entrer dans la veine on diminue les risques de sténose pulmonaire. L'isolation des veines pulmonaires suffit à la plupart des patients en FA paroxystique et des taux de succès de 60 à 89 % ont été rapportés dans la littérature (absence de récurrence clinique et arrêt des traitements anti-arythmiques). (46-47-48-49)

Les récurrences de l'arythmie après isolation des veines pulmonaires sont le plus souvent liées à une reconnexion de la veine avec le tissu atrial (46-50-51).

✓ Cibles électrophysiologiques « extra-veineuses »

Les potentiels fragmentés sont des signaux de hautes fréquences, rapides (< 120 ms) dont la signification et la physiopathologie reste encore mal comprise. Leur origine est probablement multifactorielle incluant des zones de conduction lente ou anisotropique, des micro-réentrées, la sommation temporelle de différentes ondes d'activation (46-52).

Nademanee et al. ont montré que l'ablation seule de ces zones d'activité électrique complexes et fractionnées était efficace dans le traitement des FA paroxystiques et permanentes (46-53).

Des sources d'activités atriales rapides permanentes ou transitoires peuvent également participer au maintien de l'arythmie. La cartographie et l'identification de ces sources puis l'application de radiofréquence à ces sites participe à l'organisation de la fibrillation atriale et est souvent nécessaire à l'obtention du rythme sinusal. (46-54-55)

✓ Lignes d'ablation dans l'oreillette gauche

L'isolation des veines pulmonaires est le plus souvent insuffisante à l'obtention et au maintien du rythme sinusal chez les patients en FA permanente. Pour ces patients, l'adjonction de « ligne d'ablation » dans l'oreillette gauche permet d'améliorer leur devenir en réduisant le taux de récurrence. La réalisation de ces lignes au niveau du toit de l'OG ou entre l'anneau mitral et la veine pulmonaire inférieure gauche permet de modifier le substrat atrial et de prévenir les macro-réentrées de l'OG (flutter atypique) parfois rencontrées en post-ablation. (46-56)

Malheureusement ces lignes sont souvent difficiles à réaliser et leur caractère incomplet peut avoir un effet pro-arythmogène en favorisant les macro-réentrées.

2. Chirurgie de la fibrillation atriale

2.1. Chirurgie concomitante de la FA

La procédure Cox-Maze a été réalisée pour la première fois en 1987. C'est une technique « cut-and-sew » (incision et sutures) qui comprend l'isolation de la face postérieure de l'OG, une connexion cavo-tricuspidale, une connexion cavo-cave et l'exclusion de l'appendice auriculaire gauche.

Elle crée ainsi un labyrinthe électrique (MAZE) de passages à travers lesquels l'impulsion de nœud sino-auriculaire trouve une route vers le nœud auriculo-ventriculaire tout en empêchant la conduction fibrillatoire.

La procédure Cox-Maze et d'autres formes souvent plus simples de chirurgie de FA ont été utilisées principalement chez des patients subissant d'autres procédures chirurgicales à cœur ouvert de façon concomitante.

Selon une revue commissionnée pour l'ESC guidelines de 2016, la chirurgie concomitante de FA résulte en des taux élevés de traitement de FA, de flutter atrial et de tachycardie atriale en comparaison avec la chirurgie isolée (57).

Tableau 8: Résumé des Cox-Maze procédures (58)

Procedure	Year first used	Still in use	Modification from previous iteration	Limitations of procedure
Cox-Maze I (Cut-and-sew)	1987	No (32 total patients)	NA	Inability to produce appropriate sinus tachycardia Postoperative LA dysfunction
Cox-Maze II (Cut-and-sew)	1987	No (12 total patients)	LA: transverse atriotomy across the dome of the left atrium moved posteriorly RA: elimination of SVC→RA lesion	Prolonged intraatrial conduction Have to completely transect SVC to gain LA exposure
Cox-Maze III (Cut-and-sew)	1988	Yes	RA: placement of septal incision posterior to the orifice of the SVC	Prolonged cardiopulmonary bypass times and technical difficulty
Cox Maze IV (Bipolar RF ablation and cryoablation)	2002	Yes	Combination of bipolar RF ablation and cryoablation LA: box lesion around posterior left atrium	Continued need for cardiopulmonary bypass

LA, left atrial; RA, right atrial; RF, radiofrequency; SVC, superior vena cava.
Adapted from [4].

Les patients ayant subi la chirurgie Cox-Maze ont nécessité le plus souvent l'implantation d'un stimulateur cardiaque, par ailleurs il n'existe pas de différences détectables par rapport aux autres résultats ou complications. Ces résultats sont étayés par une analyse de la base de données de la Society of Thoracic Surgeons qui comprend 67 389 patients en FA subissant une chirurgie à cœur ouvert : La mortalité ou la morbidité majeure n'étaient pas affectées par la chirurgie concomitante de FA mais l'implantation d'un stimulateur cardiaque était plus fréquente.

Les prédictors de la récurrence de FA après la chirurgie comprennent la dilatation auriculaire gauche, un âge avancé, des antécédents de FA depuis plus de 10 ans et une FA non paroxystique. Concernant le type de FA, le PVI chirurgical semble efficace dans la FA paroxystique (57).

2.2. Chirurgie indépendante de la FA

Les technologies actuelles utilisant la radiofréquence et la cryothérapie rendent la procédure de Cox-Maze plus facile, plus reproductible et plus réalisable, grâce à une mini-thoracotomie (57-60). L'isolation thoracoscopique des veines pulmonaires par radiofréquence bipolaire prévient la récurrence de la FA paroxystique (69 à 91 % d'absence d'arythmie à un an) (57-61) et semble efficace chez les patients réfractaires à l'ablation par cathéter. L'essai FAST (Atrial Fibrillation Catheter Ablation vs. Surgical Ablation Treatment) a suggéré que la chirurgie thoracoscopique de la FA pourrait être plus efficace que l'ablation par cathéter pour le maintien du rythme sinusal, tout en entraînant davantage de complications : implantation de pacemaker, conversion en sternotomie, tamponnade, pneumothorax, accident ischémique transitoire.

TROISIÈME PARTIE : **Étude clinique**

A. Matériels et méthodes

1. Objectifs de l'étude

L'objectif capital de notre étude est de faire valoir la place de l'ablation de la fibrillation atriale par cryothérapie parmi l'arsenal thérapeutique et l'efficacité de ses résultats dans le maintien du rythme sinusal à long terme en comparaison avec d'autres techniques thérapeutiques notamment la cardioversion électrique.

Accessoirement, on essaiera de déterminer les facteurs prédictifs à la survenue de récurrence de FA en post-ablation.

2. Patients

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective et descriptive qui a été réalisée sur une période allant du mois de Janvier 2017 au mois de Décembre 2019, au sein du service de Rythmologie de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V de Rabat recrutant tous les patients souffrant de FA documentée et ayant subi une isolation des veines pulmonaires par cryothérapie. Aucun critère d'exclusion n'a été établi.

Un groupe de 14 patients présentant une FA et ayant subi une ablation par cryothérapie ont été inclus au départ, mais tenant compte des données manquantes, des patients perdus de vue ou refusant de participer et des dossiers à exploiter non retrouvés, au final seuls 12 patients ont pu être inclus.

Les différents paramètres recueillis chez les patients ont pu être assemblés via une fiche d'exploitation qui a été remplie lors de l'inclusion des patients dans l'intention d'harmoniser l'analyse des résultats.

3. Matériel

L'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie a été réalisée en utilisant le CBC de 3^{ème} génération de Medtronic qui est composé de :

- Arctic Front Advance™ Cardiac Cryoablation Catheter
- CryoConsole Cardiac Cryoablation System
- The FlexCath Advance™ Steerable Sheath
- Achieve Advance Mapping Catheter
- The Freezor™ Cardiac Cryoablation Catheter

4. Méthode

Tous les patients ayant subi l'isolation électrique des veines pulmonaires par cryoballoon ont été adressés par les cardiologues du service de rythmologie de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, à la suite de leur diagnostic d'une FA bien documentée.

Avant la procédure de cryoablation, tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique dans le but de mesurer le volume de l'atrium gauche et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, de rechercher une hypertrophie ventriculaire gauche et une éventuelle valvulopathie.

Par ailleurs, une ETO a été réalisée dans la semaine précédant la procédure pour exclure la présence de thrombus atrial gauche.

Certains patients ont même bénéficié d'un angioscanner des veines pulmonaires comme moyen de cartographie tridimensionnelle et à la recherche d'éventuelles variantes anatomiques.

Tous les patients ont fait l'objet d'un examen biologique complet : NFS- Ionogramme- Bilan rénal- CRP- TSHus.

La procédure de cryoablation a été réalisée sous anesthésie générale. L'exploration s'est faite par ponction de la veine fémorale droite, suivie de la mise en place d'un introducteur 06F et la montée d'une sonde au niveau du sinus coronaire.

Ensuite la mise en place d'un introducteur 07F permet la montée d'un cathéter de ponction septale pour la mise en place d'une aiguille de ponction septale. La ponction est réalisée de façon échoguidée, elle est suivie par l'administration d'une dose d'héparine IV. Le TCA est maintenu au-delà de 300 pendant toute la procédure.

Une fois la ponction réalisée, un long guide est mis à l'intérieur du cathéter et est placé dans la veine pulmonaire supérieure suivi par la montée du Cryocath. Les quatre veines pulmonaires sont visualisées par une injection directe de produit de contraste, on introduit le cryoballoon en regard des ostias des veines et l'ablation des potentiels électriques veineux se fait grâce à l'application de la cryo-énergie pendant un minimum de 240 secondes.

La déconnexion des veines est confirmée par l'absence de déclenchement d'arythmie paroxystique ou soutenue lors de la stimulation.

Les patients sont ensuite mis sous traitement anticoagulant et antiarythmique pendant huit semaines et sont revus en consultation de rythmologie pour le suivi (Holter ECG, évolution de l'INR si patient sous AVK, arrêt ou non des antiarythmiques).

5. Analyse statistique

- Les données qualitatives et quantitatives ont été présentées respectivement sous forme de nombre (%) et de moyenne (\pm écart-type).

- La comparaison entre 2 groupes a été effectuée à l'aide du test du t de Student pour les variables quantitatives, et du Fisher exact test, pour les données qualitatives.

- La comparaison de groupes multiples indépendants avec une variable quantitative de distribution symétrique s'est effectuée par les tests paramétriques (ANOVA à un Facteur et Test POST HOC de BONFERRONI).

- Les analyses de régression linéaire simple et multiple décrivent la relation entre les variables continues.

- Une analyse univariée pour chaque variable a été effectuée afin d'évaluer le risque de survenue de la récurrence. Une analyse multivariée a été effectuée par la suite.

- Les tests étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur de p était $< 0,05$.

- Toutes les analyses ont été effectuées avec le logiciel de statistique IBM SPSS pour Windows (version 23).

B. Résultats

1. Statistiques descriptives

L'analyse des données recueillies a mis en évidence les caractéristiques de l'échantillon de la population étudiée.

Tableau 9: Tableau montrant les caractéristiques des patients présentant une FA, destinés à une isolation des veines pulmonaires par cryothérapie, programmés de Janvier 2017 à Décembre 2019.

Caractéristiques	Nombre de patients (N=12)
VARIABLES QUANTITATIVES	
Age (ans)	56,33 ± 12,42
Ancienneté de la FA (mois)	78,17 ± 66,62
VARIABLES QUALITATIVES N (%)	
Homme	5 (42)
Femme	7 (58)
Tabagisme	2 (17)
Diabète	2 (17)
HTA	5 (42)
Dyslipidémie	4 (33)
Insuffisance Cardiaque	1 (8)
Anémie	0 (0)
Infection	0 (0)
ATCD de Dysthyroïdie	2 (17)
Alcoolisme	1 (8)
SAOS	1 (8)
AVC/AIT	0 (0)

FA : fibrillation atriale, HTA : hypertension artérielle, SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil, AVC/AIT : accident vasculaire cérébral/accident ischémique transitoire.

Les 12 patients inclus se répartissaient en 7 femmes (soit 58%) et 5 hommes (soit 42%). L'âge moyen est de $56,33 \pm 12,42$ ans, avec 8 patients ont un âge compris entre 50 et 69 ans soit 67%.

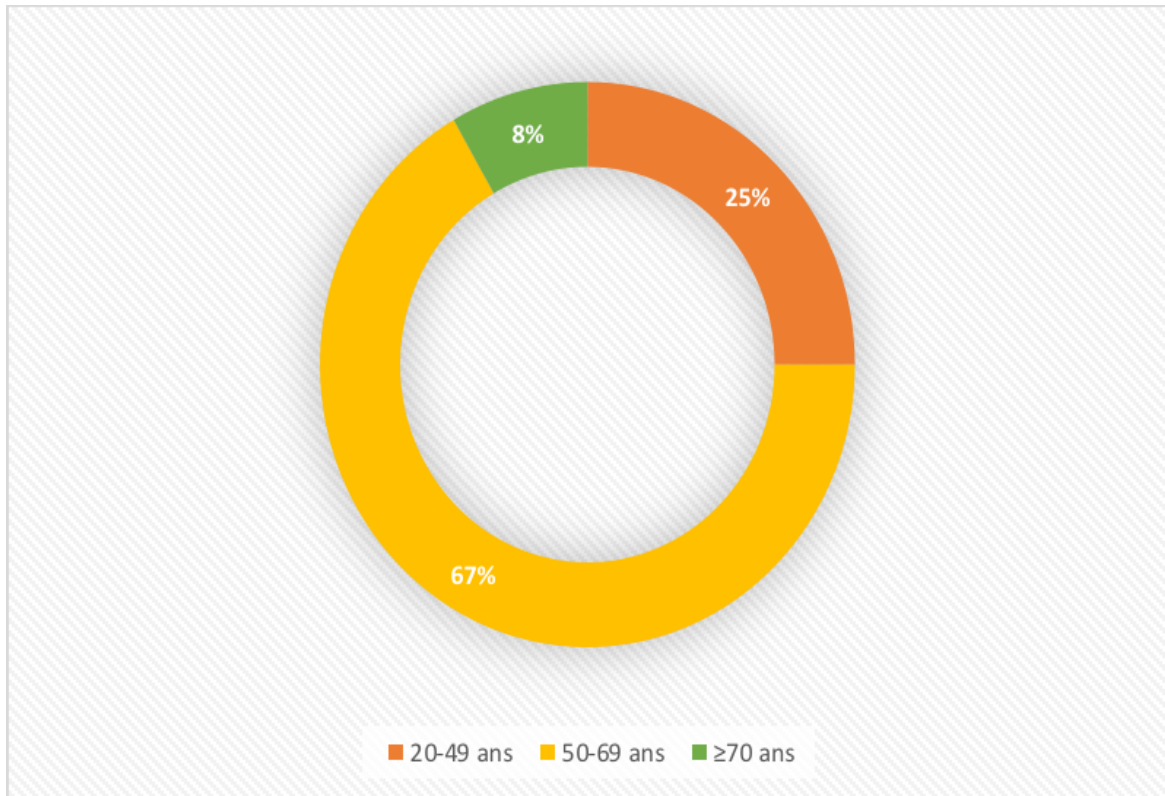


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

La médiane d'ancienneté de la FA est de $78,17 \pm 66,62$ mois. Six patients ont une FA d'ancienneté comprise entre 24 et 71 mois soit 50%.

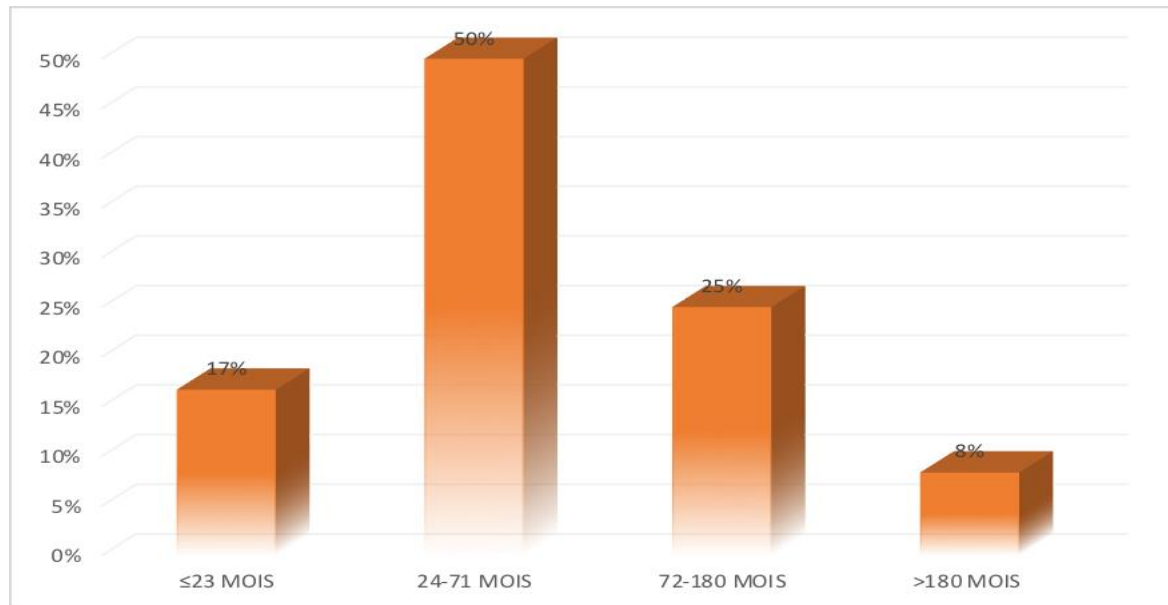


Figure 5 : Répartition de l'ancienneté de la FA chez les patients

Un certain nombre d'antécédents et de facteurs de risque cardiovasculaires établis ont été recherchés systématiquement à l'anamnèse et à l'examen clinique ou mis en évidence lors du bilan biologique réalisé. On retrouve 2 patients tabagique (soit 17%), 5 patients hypertendus (soit 42%), 2 patients diabétiques (soit 17%), un insuffisant cardiaque (soit 8%) et un patient souffrant du syndrome d'apnée obstructive du sommeil SAOS (soit 8%).

Les stades MRC ont été définis à partir du calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG). Neuf des patients ne manifestaient pas d'atteinte rénale (soit 75%), deux patients étaient au stade G1 (soit 17%) et un patient était au stade G2 (soit 8%).

Aucun de nos patients n'avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, ne souffrait d'anémie (valeurs d'hémoglobine normales chez tous les patients) ou présentait des signes d'infection cliniques ou biologiques (CRP négative). Deux patients avaient un antécédent de dysthyroïdie (soit 17%), dont une ayant subi une hémithyroïdectomie, cependant tous nos patients étaient en euthyroïdie au moment de la procédure.

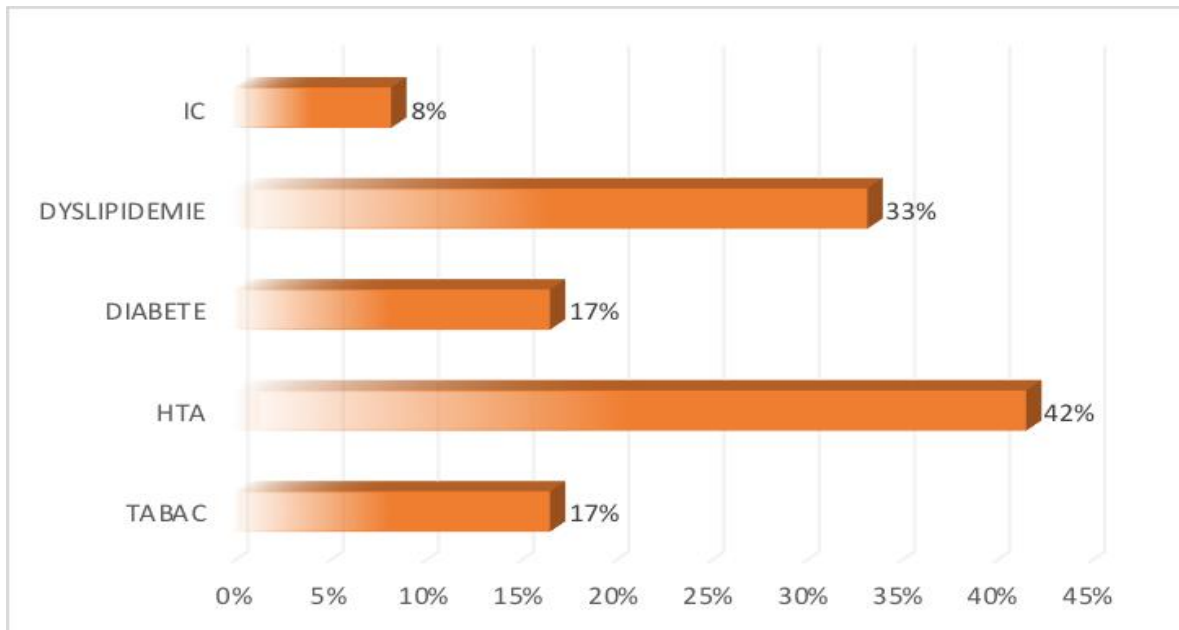


Figure 6 : Répartition des principaux facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients

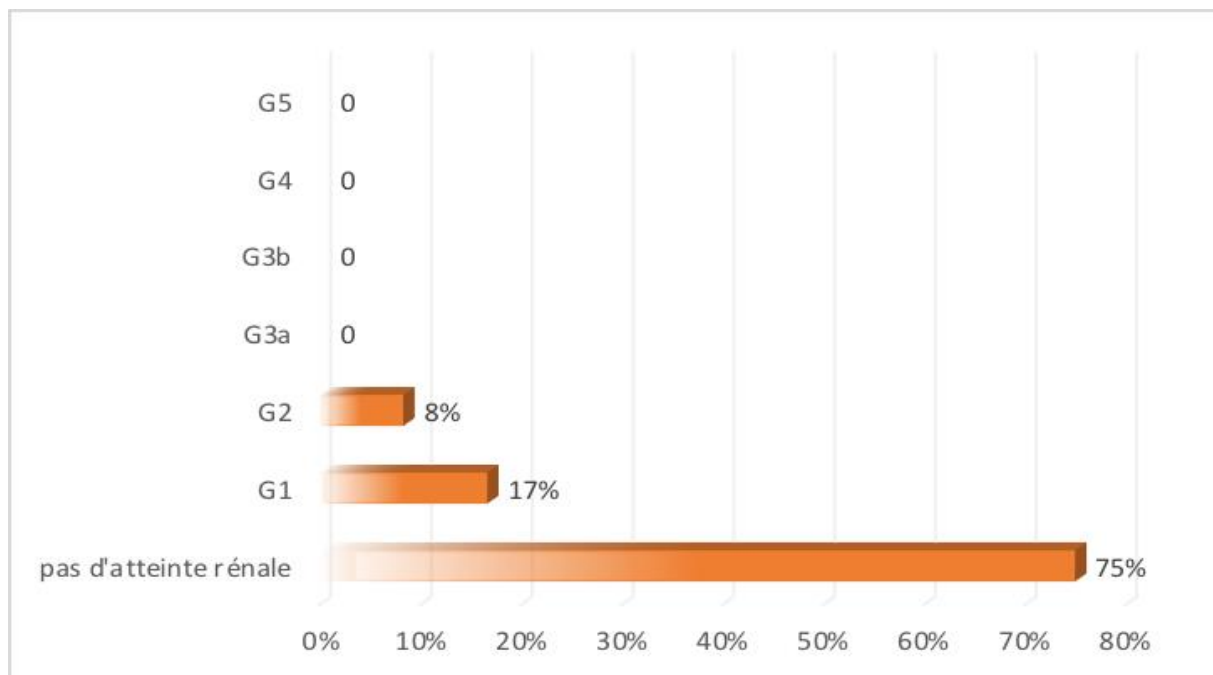


Figure 7 : Stades MRC des patients

Dans notre série, 6 patients n'avaient pas de cardiopathie (soit 50%), 2 patients souffraient d'une cardiomyopathie hypertrophique (soit 17%).

La pathologie valvulaire était fortement présente puisque les 6 patients restants manifestaient une atteinte valvulaire à l'échocardiographie. L'insuffisance mitrale était présente chez 4 patients (soit 33%), l'insuffisance tricuspide chez 3 patients (soit 25%), l'insuffisance aortique chez un patient (soit 8%) et le rétrécissement mitral chez un patient (soit 8%).

De surcroît, l'ETT a objectivé que tous les malades avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée (soit 100%), toutefois elle a révélé que 7 patients étaient porteurs d'une dilatation significative de l'oreillette gauche (soit 58%).

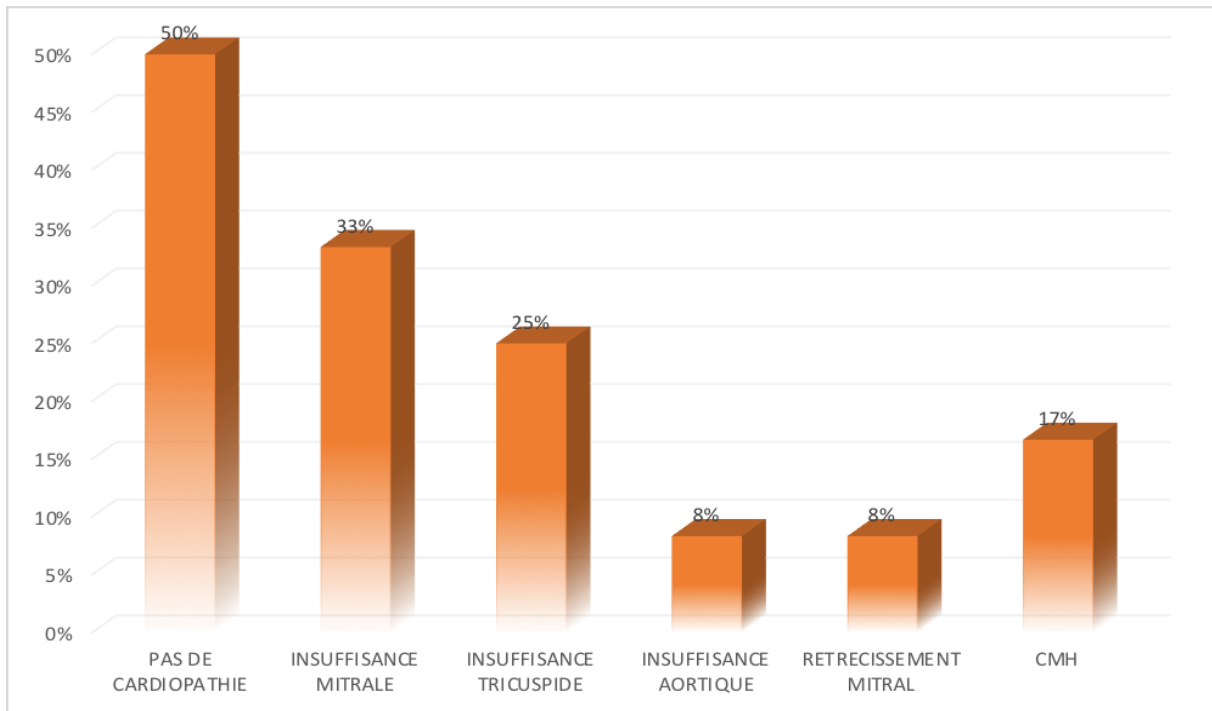


Figure 8 : Répartition des cardiopathies chez les patients

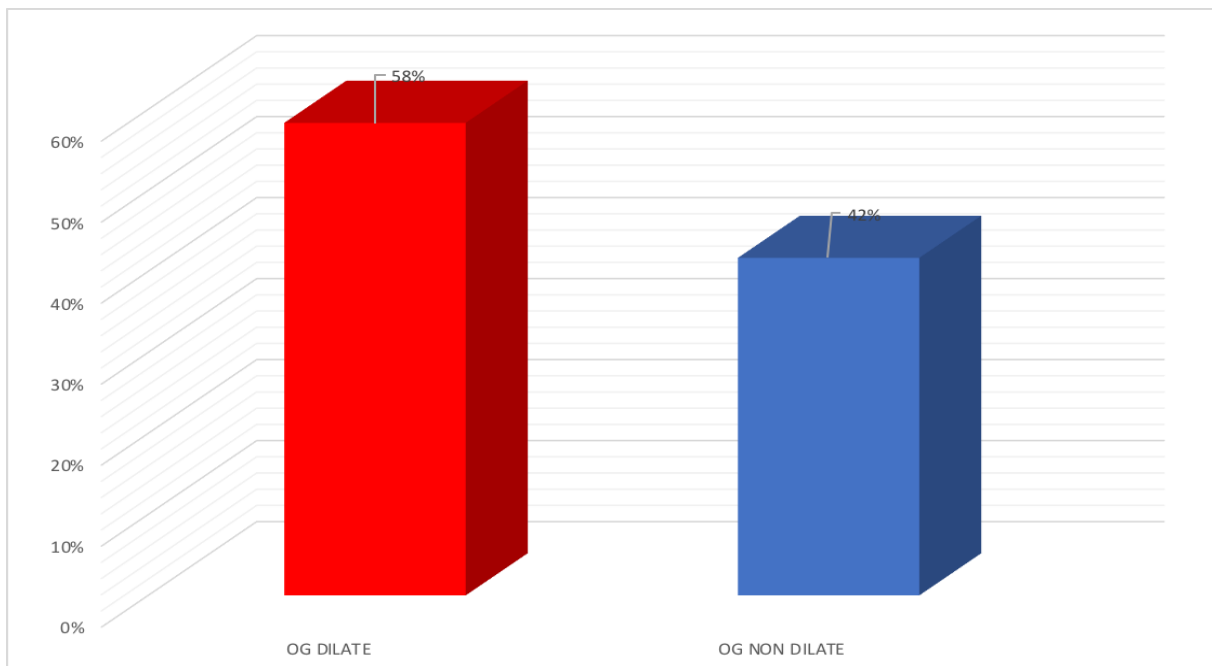


Figure 9 : Pourcentage des patients ayant une dilatation de l'OG

Tous les patients de notre série étaient symptomatiques. Les accès de palpitations étaient présents chez tous les patients (100%), 6 patients avaient une dyspnée associée (soit 50%), 3 patients étaient asthéniques (soit 25%), 2 patients avaient eu des épisodes de syncopes ou équivalents (soit 17%) et un patient accusait des douleurs thoraciques (soit 8%).

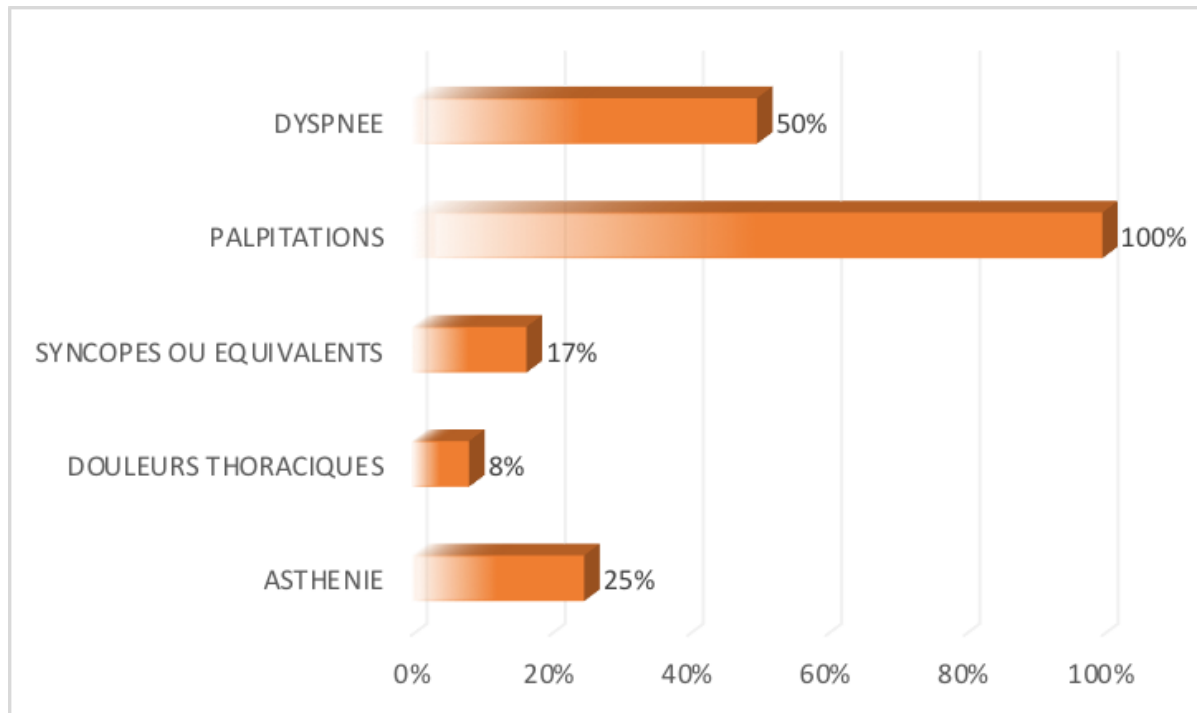


Figure 10 : Répartition des signes fonctionnels en fonction des patients

Le score CHA2DS2 VASC variait entre 0 et 4.

Six patients présentaient un score supérieur ou égale à 2 (soit 50%) et quatre patients avaient un score à 0 (soit 33%).

Le score HASBLED variait entre 0 et 3.

Six patients avaient un score à 0 (soit 50%), un patient avait un score à 1 (soit 8%), trois patients avaient un score à 2 (soit 25%) et deux patients avaient un score à 3 (soit 17%).

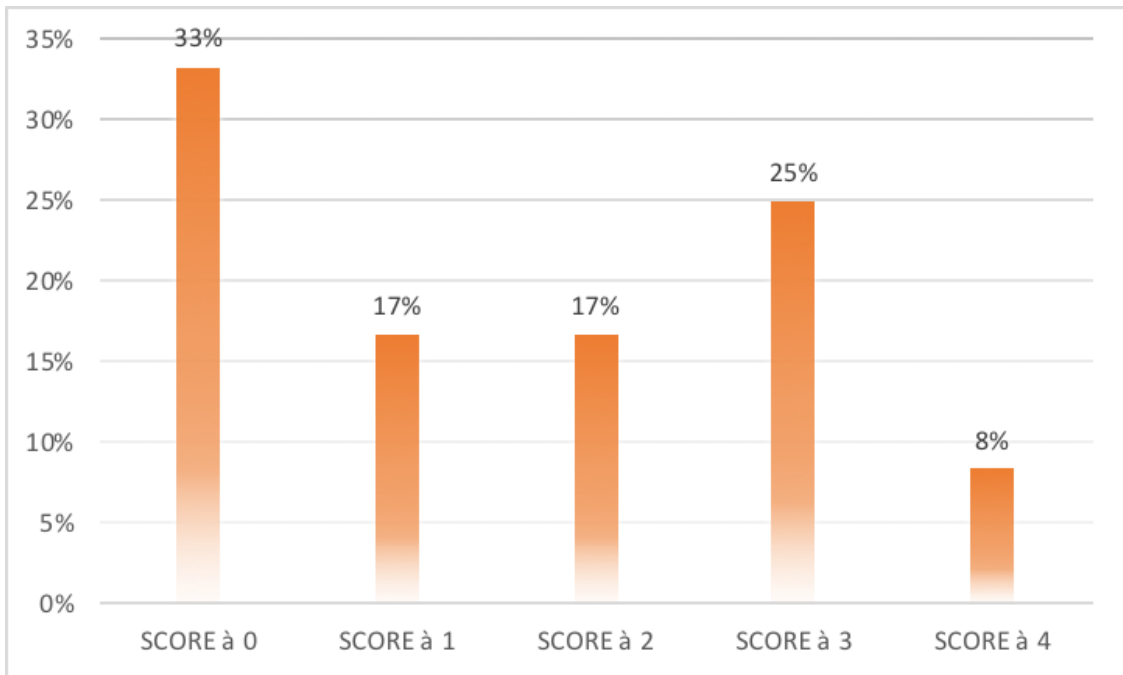


Figure 11 : Répartition du CHA2DS2 VASC score

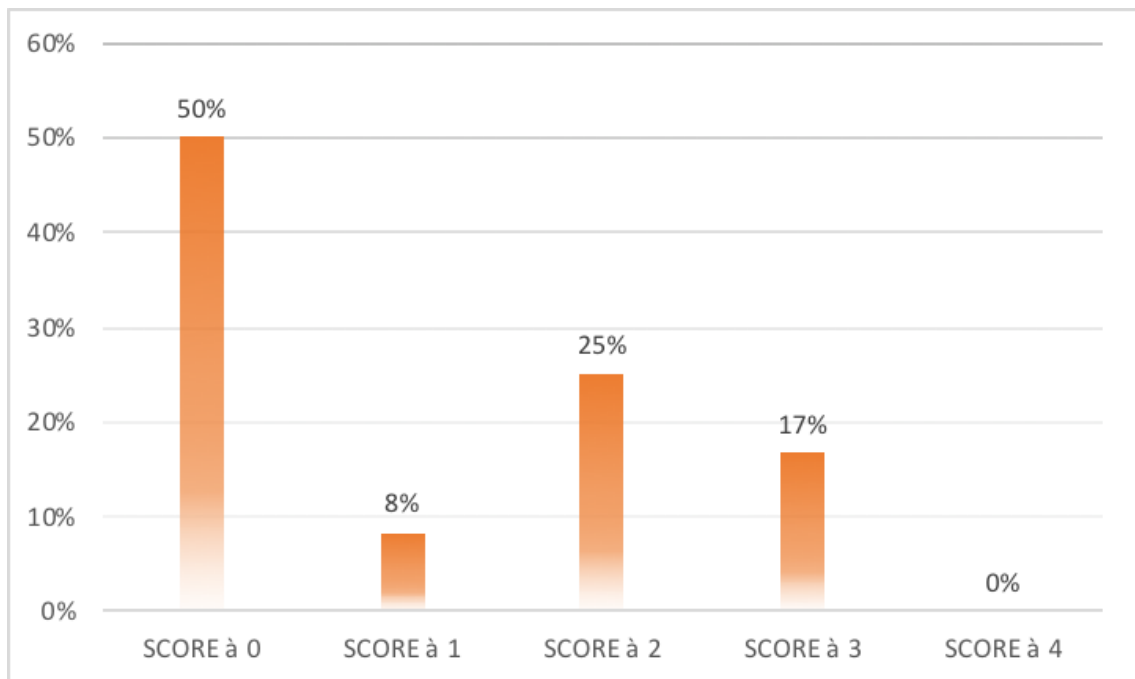


Figure 12 : Répartition du HAS BLED score

Les tracés ECG réalisés pour chaque patient au cours de l'hospitalisation, avant la procédure d'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie, ont montré que 8 patients étaient en rythme régulier sinusal (soit 67%) et 4 étaient en fibrillation atriale (soit 33%).

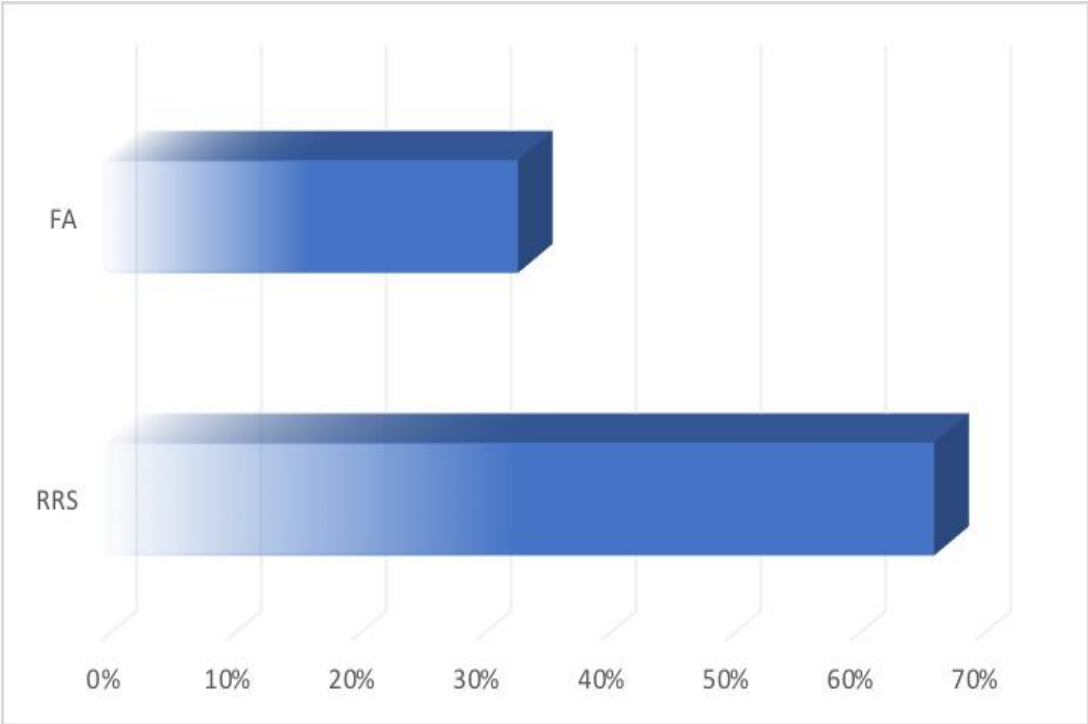


Figure 13 : Résultats ECG avant l'isolation des VP par cryothérapie

Pour des raisons techniques, seuls 6 patients ont réalisé un angioscanner des veines pulmonaires (soit 50%). Dans ce groupe, 3 patients avaient le schéma de drainage typique (soit 50%), 2 patients présentaient une variante anatomique à type de tronc commun gauche (soit 33%) et un patient une veine pulmonaire surnuméraire moyenne droite (soit 17%).

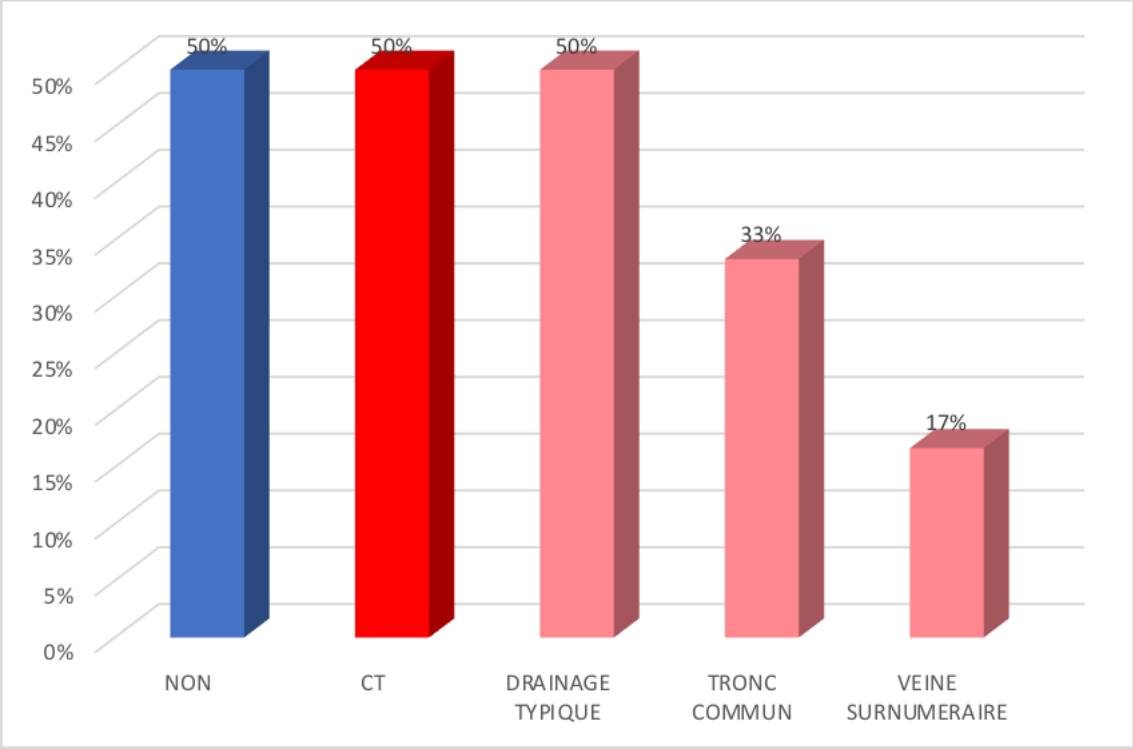


Figure 14 : Pourcentage des patients ayant eu une angio-TDM et variantes anatomiques

La taille des veines pulmonaires a été calculée au niveau des ostias. Les tailles moyennes des ostias des veines pulmonaires supérieures droites, inférieures droites, supérieures gauches et inférieures gauches étaient respectivement de 16,58 mm, 12,36 mm, 13,26 mm et 13,03 mm.

Tableau 10: Variations des tailles des ostias des veines pulmonaires

Statistiques descriptives						
	Minimum	Maximum	Moyenne	Erreur std.	Ecart type	Variance
Taille VPSD en mm	9,5	22	16,583	1,9167	4,6949	22,042
Taille VPID en mm	9	16,8	12,367	1,1283	2,7638	7,639
Taille VPSG en mm	9	19	13,267	1,572	3,8505	14,827
Taille VPIG en mm	8,2	18	13,033	1,5709	3,8479	14,807

VPSD : veine pulmonaire supérieure droite

VPID : veine pulmonaire inférieure droite

VPSG : veine pulmonaire supérieure gauche

VPIG : veine pulmonaire inférieure gauche

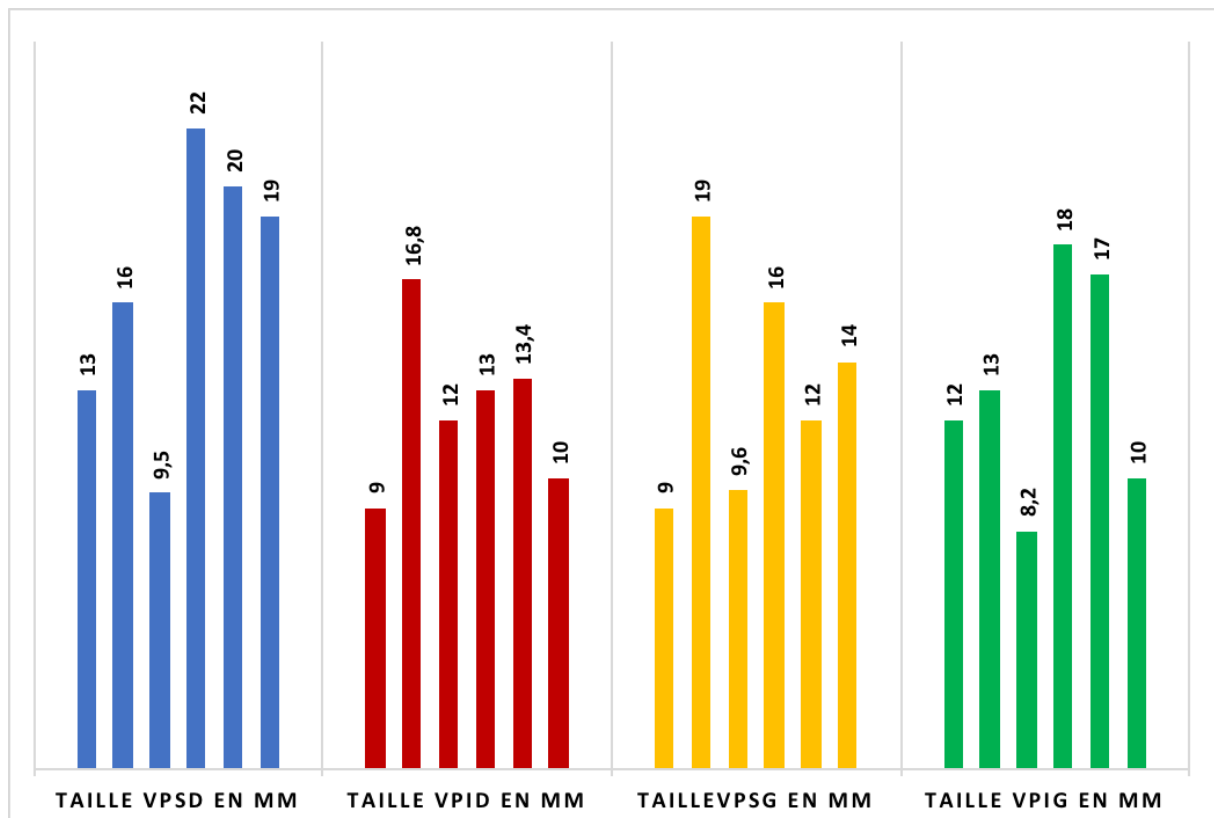


Figure 15 : Différentes tailles des ostias des veines pulmonaires

En ce qui concerne les moyens thérapeutiques pratiqués avant l’isolation des veines pulmonaires par cryothérapie afin de restaurer un rythme sinusal, les patients de notre série se répartissent comme suit :

- 9 patients n’avaient jamais subi de procédure d’ablation auparavant soit 75%.
- 2 patients avaient été ablatés par radiofréquence pour un flutter atrial soit 17%.
- Un patient avait été ablaté par radiofréquence pour son FA soit 8%.
- 2 patients avaient été réduits par une seule cardioversion électrique soit 17%.
- Un patient avait eu deux cardioversions électriques soit 8%.
- Un seul patient avait déjà subi une cardioversion pharmacologique à la cordarone soit 8%.

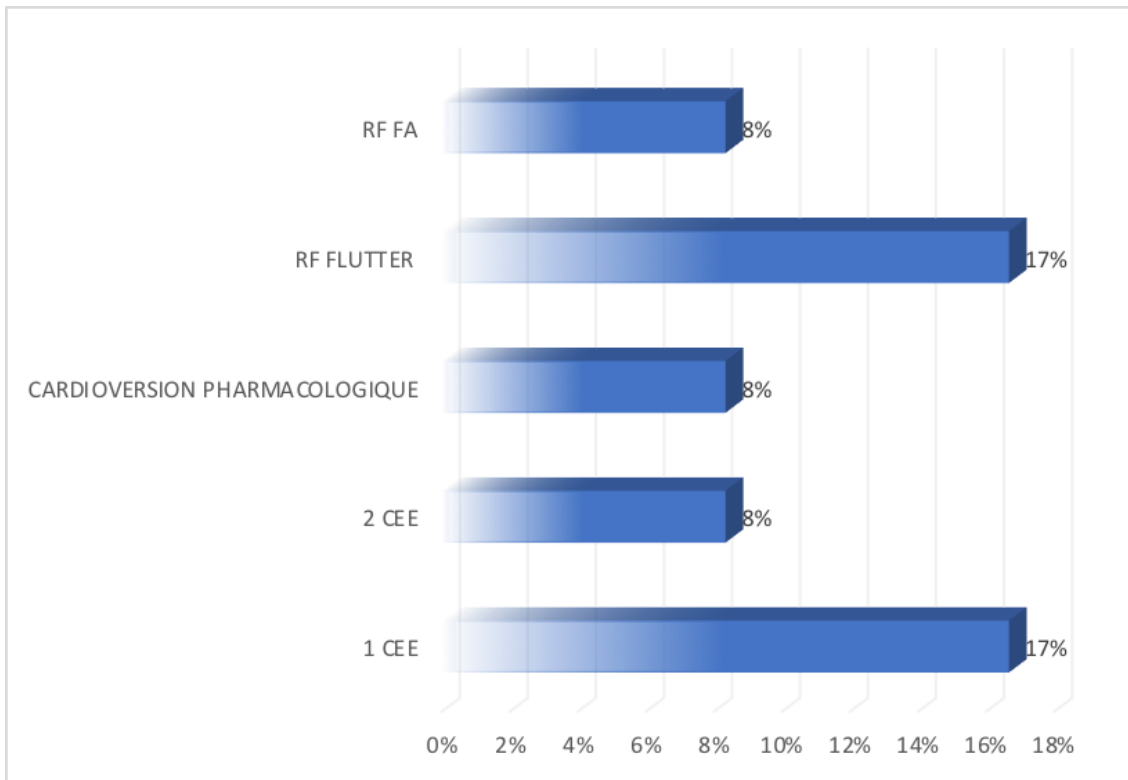


Figure 16 : Pourcentages des thérapeutiques antérieures à la cryoablation

Tous les patients étaient sous traitement anticoagulant, 7 étaient sous AVK (soit 58%) et 5 étaient sous AOD (soit 42%). L'INR variait entre 2,94 comme valeur maximale et 1,06 comme valeur minimale.

En ce qui concerne les antiarythmiques, 6 patients étaient en monothérapie (soit 50%), 2 étaient sous flécaïne (soit 17%), 3 étaient sous bêtabloquants seuls (soit 25%), un patient était sous amiodarone (soit 8%) et 6 patients étaient sous bithérapie associant les bêtabloquants avec l'amiodarone pour 4 patients (soit 33%) et les bêtabloquants avec la flécaïne pour 2 patients (soit 18%).

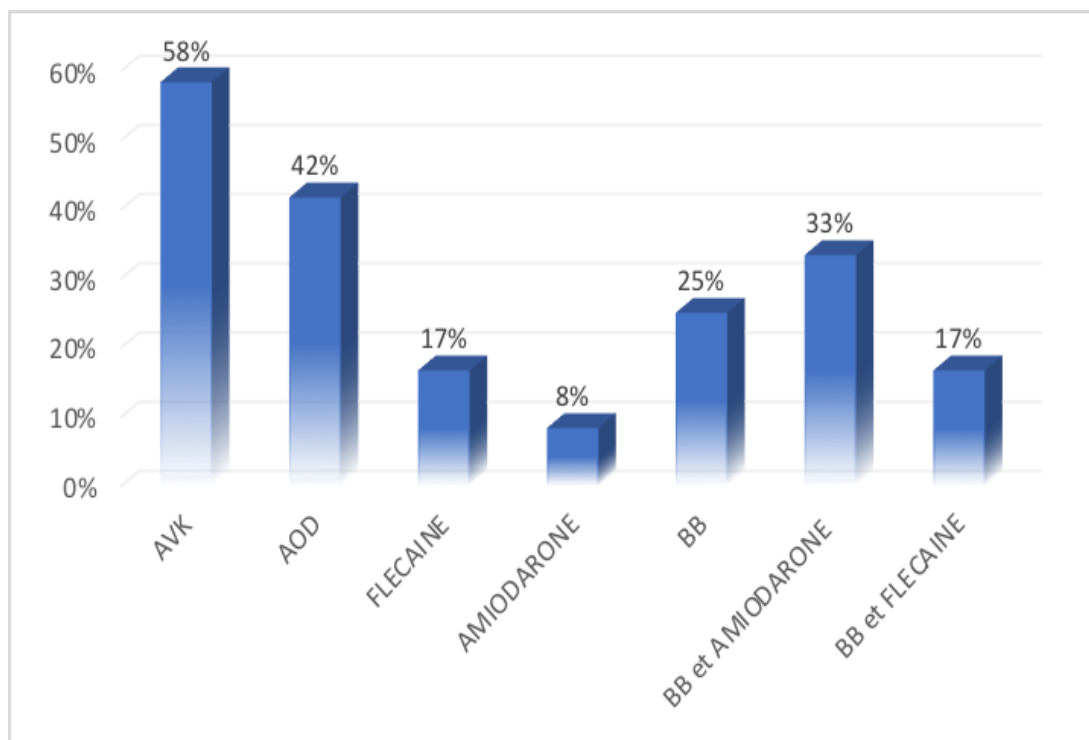


Figure 17 : Répartition des traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients avant la cryoablation

AOD: anticoagulant oral direct, AVK: anti-vitamine K, BB : bêtabloquant.

Tableau 11: Variations de l'INR

Moyenne	1,91
Min	1,06
Max	2,94

Lors de la procédure d'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie, les températures maximales atteintes étaient de -56°C pour les veines pulmonaires supérieures gauches,

-57°C pour les veines pulmonaires inférieures gauches, -70°C pour les veines pulmonaires supérieures droites et -60°C pour les veines pulmonaires inférieures droites. La moyenne du temps d'application de la cryothérapie variait entre 265,08 et 300,92 secondes pour l'ensemble des veines pulmonaires.

Tableau 12: Statistiques descriptives des temps et températures appliquées pour l'isolation aiguë des VP

Statistiques descriptives				
	N	Minimum	Maximum	Moyenne
Temps VPSG	12	255	360	285,42
Temps VPIG	12	264	365	300,92
Temps VPSD	12	219	412	278,42
Temps VPID	12	132	317	265,08
	N	Maximum	Minimum	Moyenne
T° VPSG	12	-56	-44	-49,25
T° VPIG	12	-57	-34	-43,75
T° VPSD	12	-70	-36	-53,12
T° VPID	12	-60	-41	-49,08

L'isolation aiguë des veines pulmonaires par cryothérapie a permis un passage en rythme régulier sinusal chez tous les patients. Les suites opératoires étaient simples pour la plupart, 9 patients n'ont présenté aucune complication post-opératoire immédiate (soit 75%), 2 patients sont passés en flutter atrial dans les 24 heures qui suivent l'ablation (soit 17%).

De surcroît, un patient (soit 8%) avait présenté un retard de réveil en postopératoire avec des crises épileptiques tonico-cloniques généralisées associées à une hémiparésie gauche d'installation brutale. L'évolution a été marquée par son aggravation vers un état de mal épileptique d'où son transfert en réanimation. Une IRM a été réalisée qui avait objectivé l'aspect d'une nécrose corticale évoquant probablement une cause hypoxique ou thromboembolique. Durant son séjour en réanimation le tableau clinique du patient s'était compliqué par une pneumopathie nosocomiale sévère ainsi qu'une thrombose veineuse superficielle. Le patient est décédé 10 jours après sa cryoablation.

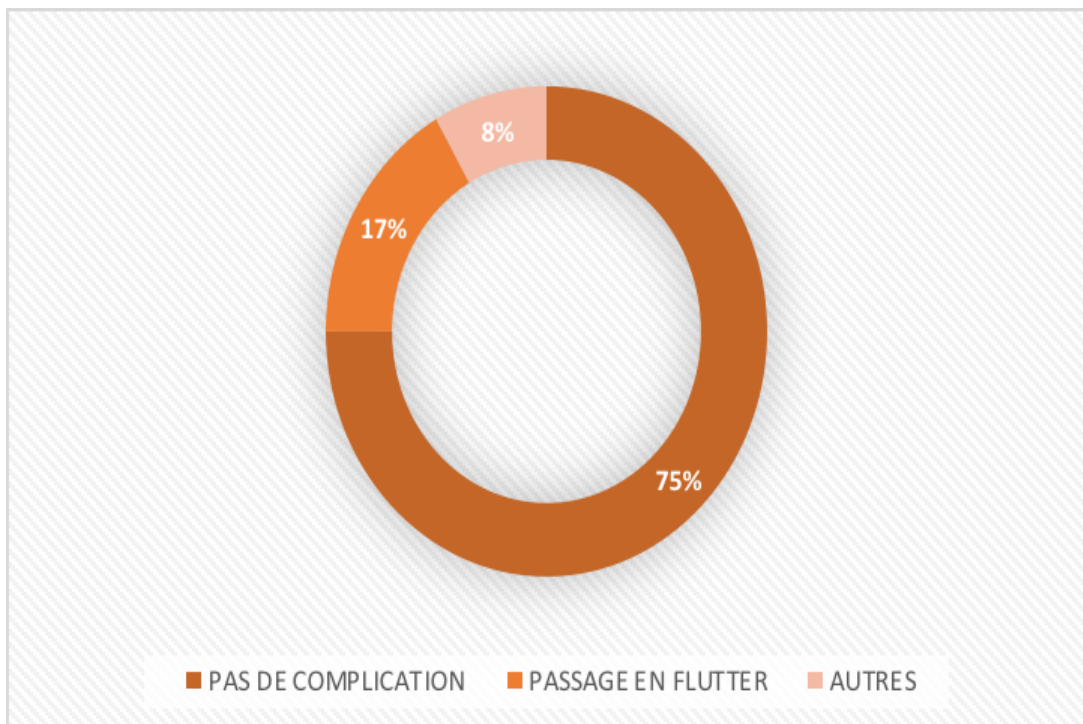


Figure 18 : Complications post-opératoire immédiates

Après l'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie, tous les patients étaient mis sous traitement anticoagulant et antiarythmique.

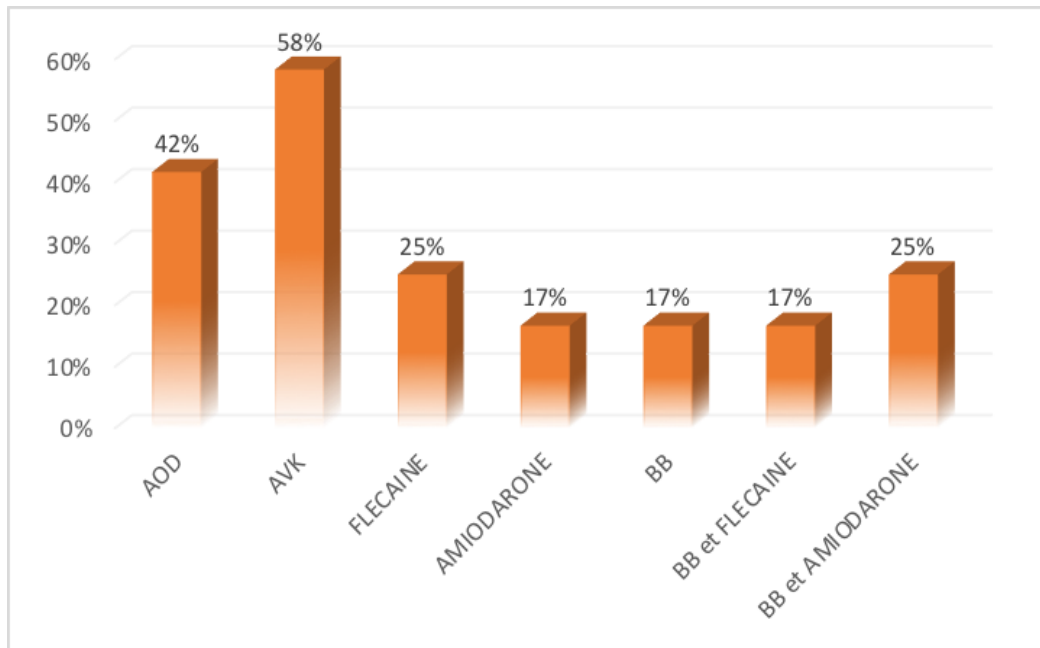


Figure 19 : Traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients après cryoablation

SUIVI POST-CRYOABLATION :

Généralement, la première consultation du suivi après la cryoablation de la FA s'est faite à partir du troisième mois post-ablation sauf complication.

Une seule patiente (soit 8%) accusait le retour précoce de ses accès de palpitations, un ECG 12 dériviations pratiqué lors de la consultation a montré un passage en FA. À noter que cette récurrence de FA précoce a été réduite par un choc électrique externe qui a permis à la patiente un retour en rythme régulier sinusal.

Le reste des patients suivis qui sont au nombre de 10 (soit 84%) ne rapportaient aucune symptomatologie et leur ECG montrait qu'ils étaient toujours en sinusal.

À trois mois, tous les patients étaient toujours sous traitement anticoagulant et antiarythmique. La figure n° montre la répartition de ces traitements chez les patients.

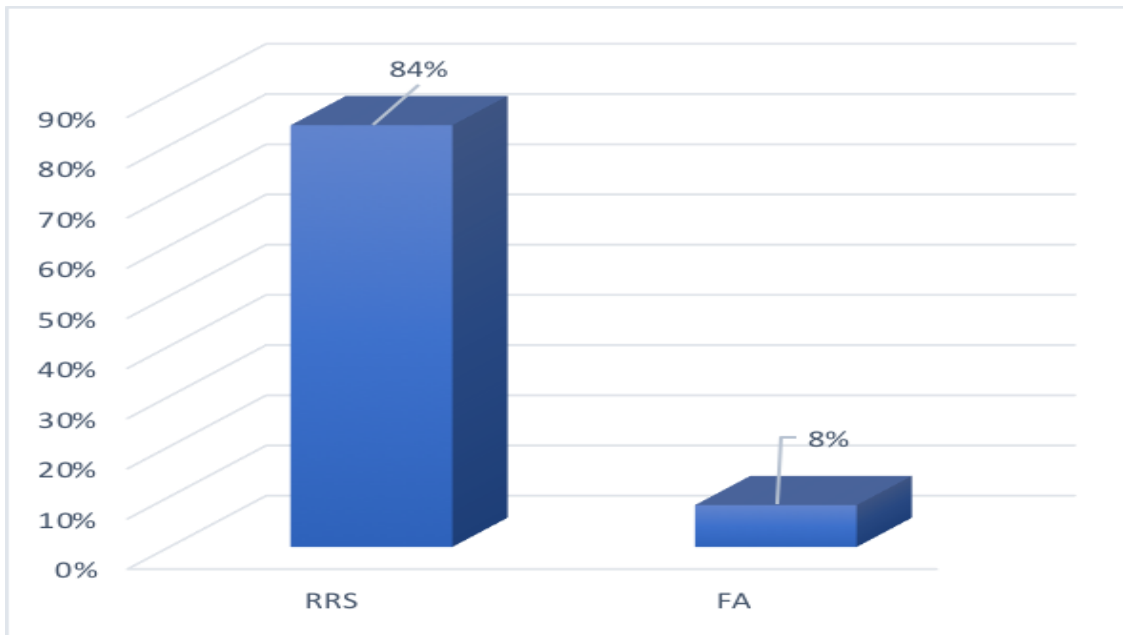


Figure 20 : Pourcentage des patients en FA à 3 mois post-cryoablation

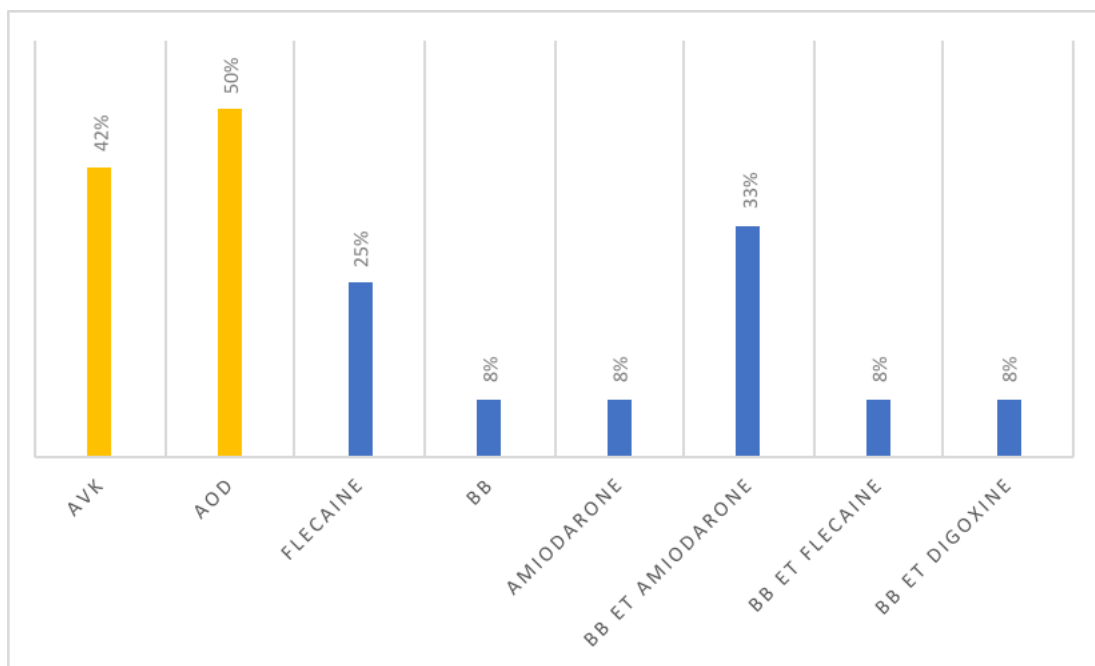


Figure 21 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients à 3 mois post-cryoablation

Entre les six et neuf mois qui suivent la cryoablation de la FA tous les patients sont restés en rythme régulier sinusal (soit 84%) sauf une patiente (soit 8%). Elle en était à sa deuxième récurrence post cryoablation et son passage en FA (documenté par un ECG 12 dérivations) a été réduit une seconde fois par un choc électrique externe qui a permis le retour en sinusal.

Le traitement anticoagulant a été arrêté chez deux patients (soit 17%) dont le CHA2DS2 VASC était égale à 0.

Le traitement antiarythmique n'a été arrêté que chez un seul patient (soit 8%).

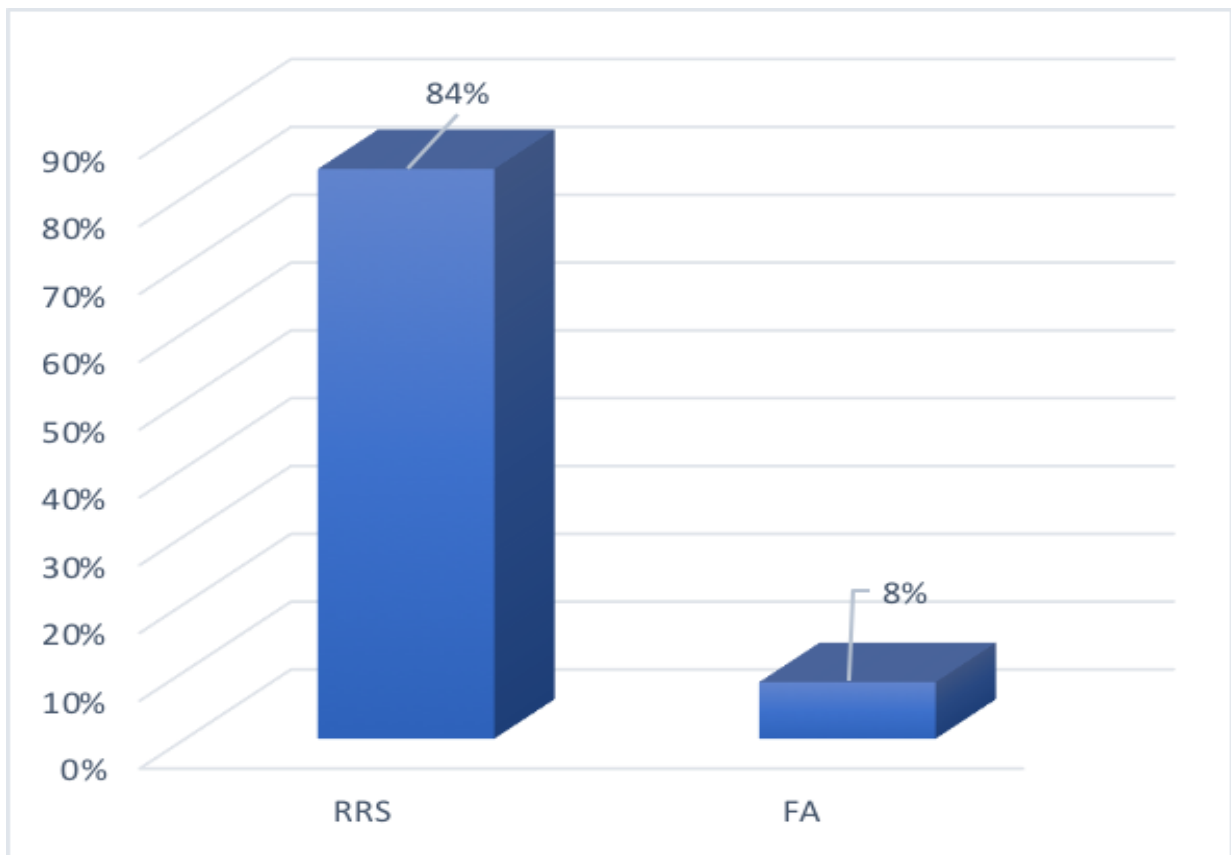


Figure 22 : Pourcentage des patients en FA entre 6 et 9 mois post-cryoablation

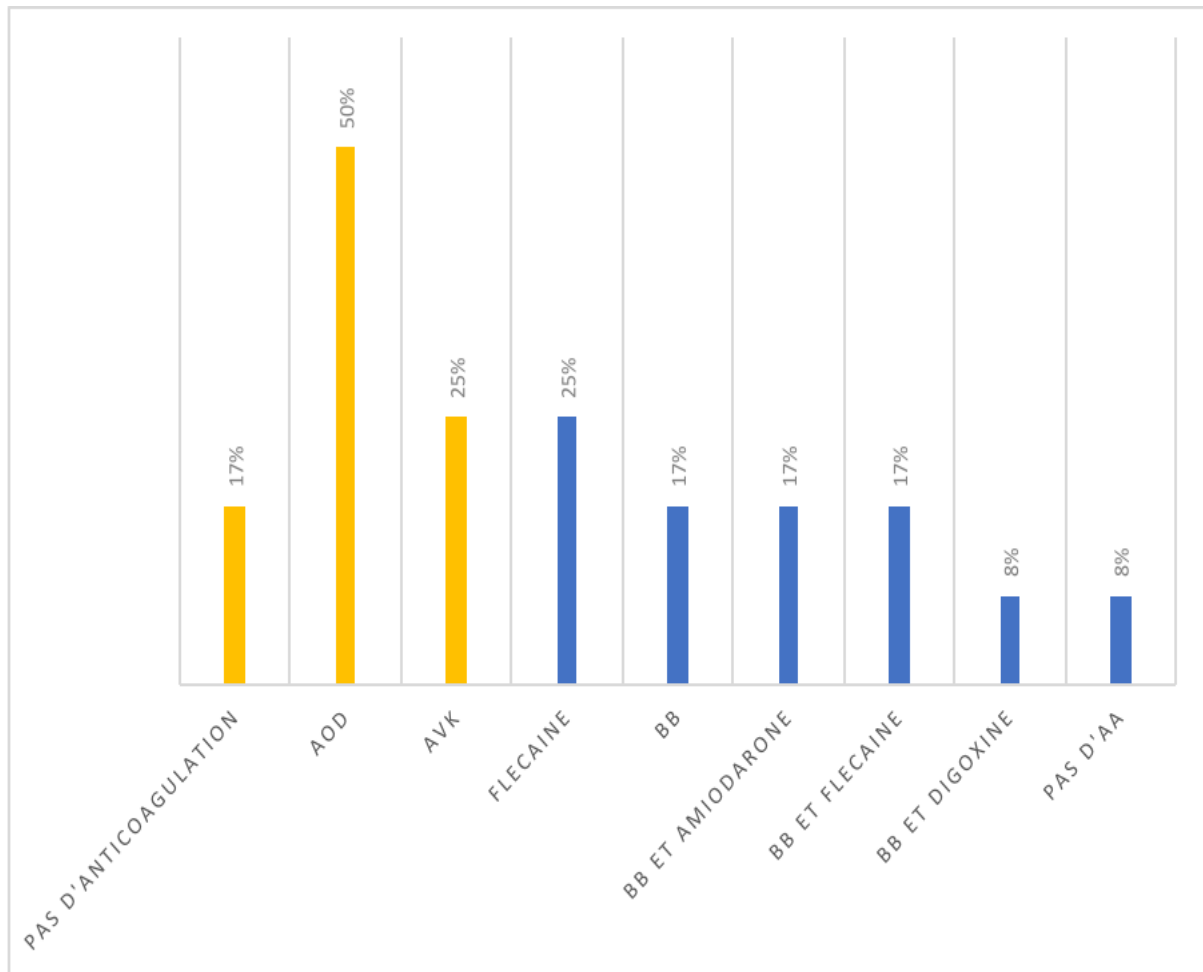


Figure 23 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients entre 6 et 9 mois post-cryoablation

À un an de la procédure, les 11 patients suivis n'étaient pas symptomatiques, tous avaient bénéficié d'un Holter-ECG de 24 heures et tous étaient en rythme régulier sinusal (soit 92%).

Il n'y a eu aucun changement dans les traitements anticoagulants et antiarythmiques.

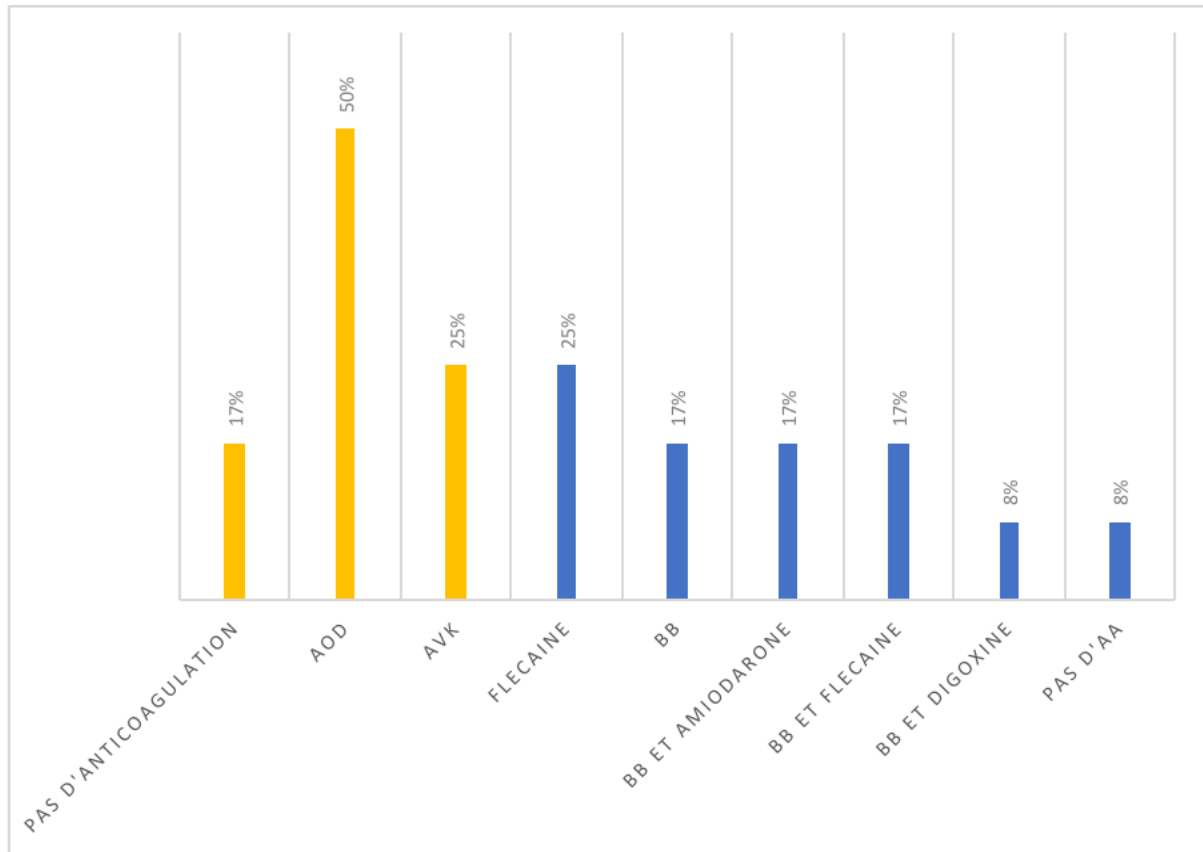


Figure 24 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients à 12 mois post-cryoablation

Entre 13 et 24 mois, 9 patients avaient un rythme régulier sinusal (soit 75%). Le suivi a été marqué par le passage d'une patiente en FA (soit 8%) et d'une autre en flutter atrial (soit 8%), les deux ont été réduites par choc électrique externe et sont retournées en rythme régulier sinusal et sont restées sous le même traitement antiarythmique et anticoagulant.

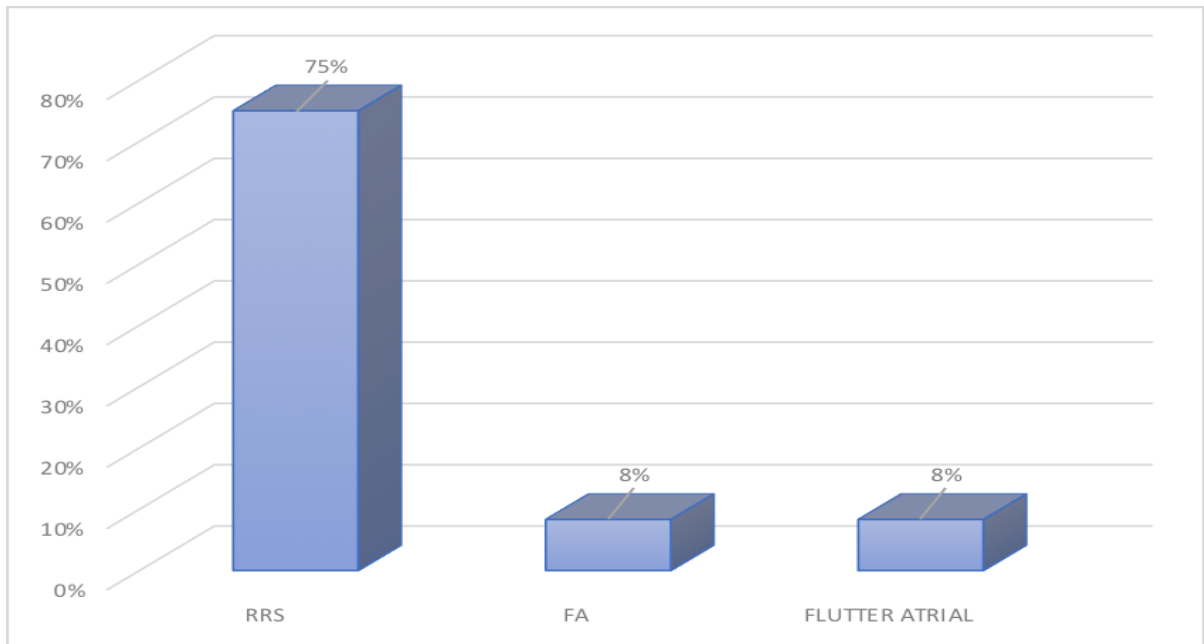


Figure 25 : Pourcentage des patients en FA entre 13 et 24 mois post-cryoablation

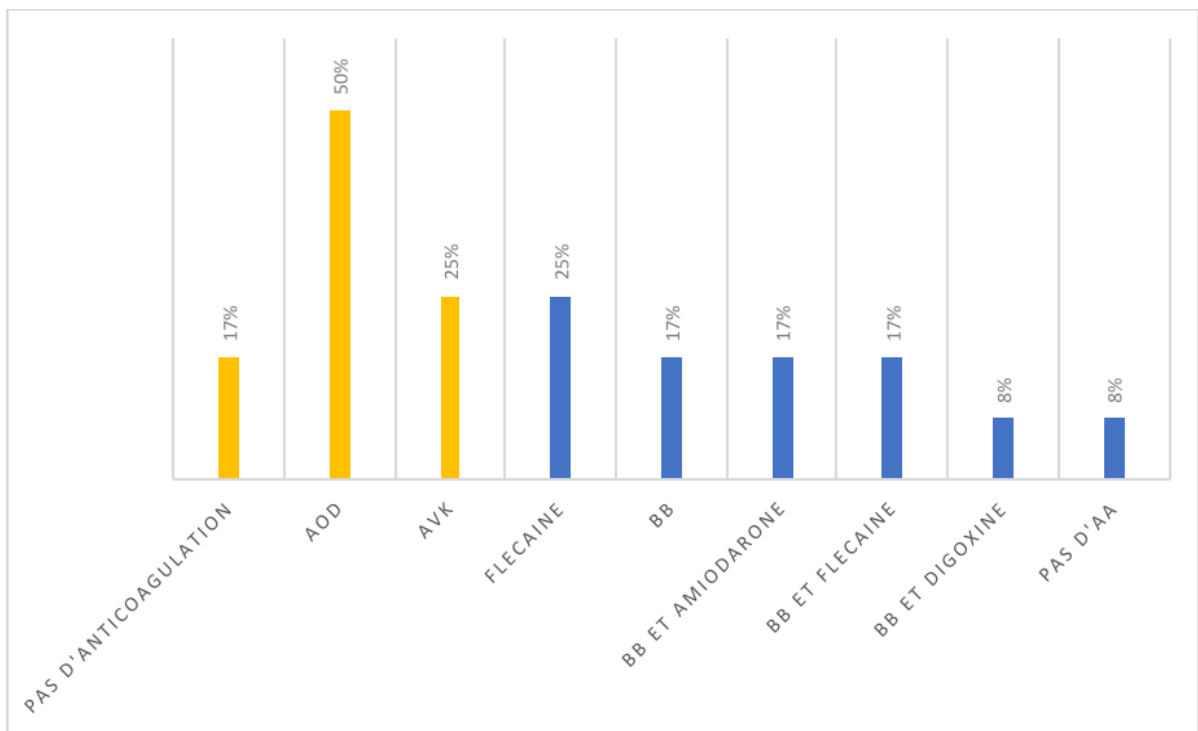


Figure 26 : Pourcentage des différents traitements anticoagulants et antiarythmiques chez les patients entre 13 et 24 mois post-cryoablation

À 24 mois 9 patients étaient toujours sous traitement anticoagulant (soit 75%) et deux patients n'en prenaient pas (soit 17%). Cinq patients prenaient un seul traitement antiarythmiques (soit 42%), cinq étaient sous bithérapie associant deux antiarythmiques (soit 42%) et un seul patient n'en prenait aucun (soit 8%).

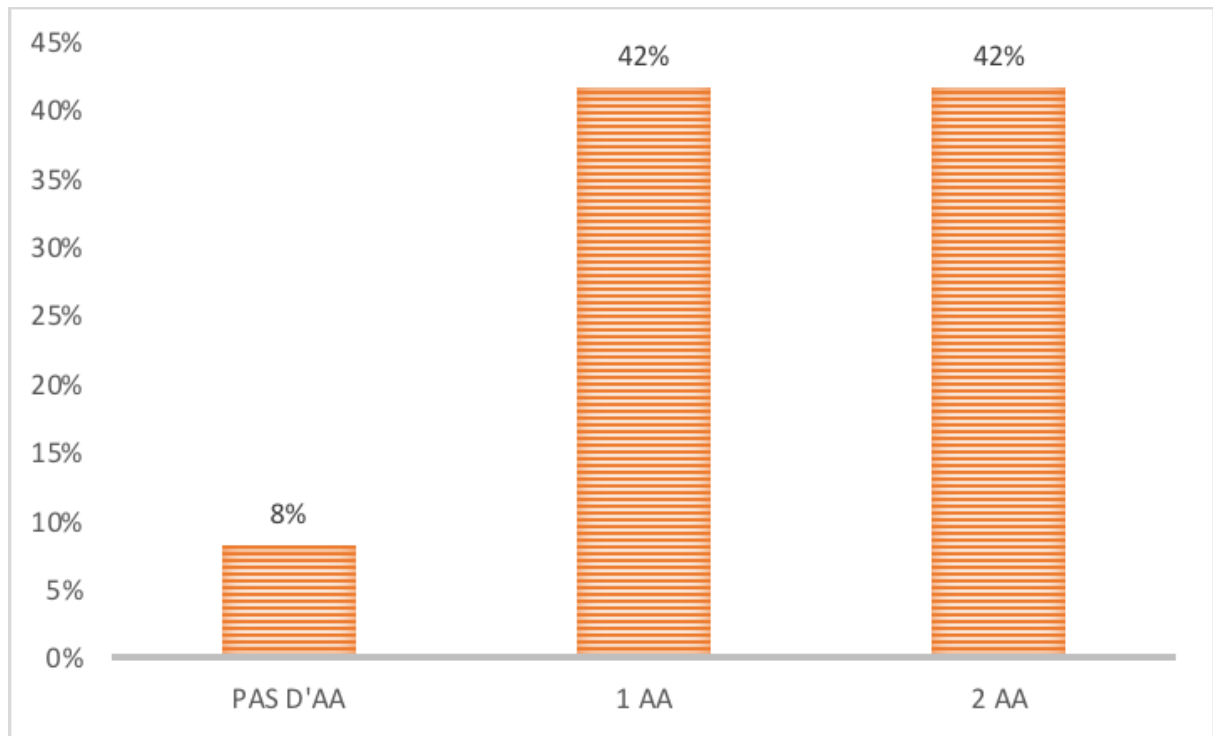


Figure 27 : Répartition des pourcentages des traitements antiarythmiques chez les patients

Puisque les patients de notre série ont bénéficié de l'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie à des intervalles de temps différents, il existe un groupe de malades qui sont à plus de 24 mois de post cryoablation. Au nombre de 8 soit 67% du total des patients de la série, cinq de ces patients sont en rythme sinusal (soit 62% des 8 patients) et trois sont passés en fibrillation atriale (soit 38% des 8 patients).

La première patiente était à sa deuxième récurrence (à 18 mois puis à 28 mois) et a été réduite par deux chocs électriques externes pour enfin pouvoir retourner en sinusal.

La deuxième patiente était à sa troisième récurrence (à 3 mois, 6 mois puis à 27 mois).

Le troisième patient, à 27 mois de sa cryoablation, n'étant ni sous traitement antiarythmique ni anticoagulation, récidive pour la première fois.

Aucun des patients n'a rapporté d'accidents hémorragiques ou thromboemboliques depuis la réalisation de la cryoablation exceptée une patiente qui était sous ADO et qui a présenté une hémarthrose du genou à plus de 24 mois de sa cryoablation. Après son traitement, la patiente a été mise sous AVK, faute de moyens financiers, avec suivi assidu de son INR.

2. Statistiques analytiques :

Le but de cette analyse est d'essayer d'établir l'existence d'une relation statistiquement significative entre la récurrence en FA et un certain nombre de variables indépendantes choisies à savoir l'ancienneté de la FA, l'âge, le tabagisme, l'HTA, le diabète, la surface de l'oreillette gauche, le score CHA2DS2 VASC et l'existence de cardiopathie.

Dans le groupe de patients étudié, aucune signification statistique ne semble exister entre la récurrence de FA et les variables indépendantes en régression linéaire simple ou en régression linéaire multiple.

Régression linéaire

Tableau 13: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre la récurrence de FA et les différentes variables indépendantes.

CARACTÉRISTIQUES	RÉCIDIVE DE FA					
	RLS			RLM		
	β_1	IC 95%	p-value	β_1	IC 95%	p-value
Ancienneté FA	0,011	(-0.010, 0.033)	0,259	0,016	(-0.058, 0.090)	0,533
Âge	0,014	(-0.069, 0.098)	0,714	- 0,029	(-0.743, 0.686)	0,906
HTA	-0,6	(-2.587, 1.387)	0,516	2,755	(-7.142, 12.652)	0,441
TABAGISME	-0,9	(-3.512, 1.712)	0,46	- 0,947	(-8.704, 6.810)	0,724
DIABÈTE	-0,3	(-2.979, 2.379)	0,808	2,303	(-5.128, 9.735)	0,397
CARDIOPATHIE	- 0,279	(-0.338, 0.897)	0,338	0,281	(-3.850, 4.412)	0,843
CHA2DS2 VASC	0,36	(-0.319, 1.039)	0,265	0,837	(-4.988, 6.661)	0,679
Surface OG	0,172	(-0.120, 0.463)	0,219	0,25	(-1.139, 1.638)	0,607

RLS : Régression linéaire simple, RLM : Régression linéaire multiple

D'un autre côté, nous avons cherché à établir une corrélation statistique entre la récurrence de FA et ces mêmes facteurs indépendants en analyse univariée et multivariée.

Notre étude a trouvé une *p-valeur* égale à 0,058 pour l'analyse univariée de la surface de l'oreillette gauche. Ces résultats semblent démontrer l'existence d'une relation statistiquement significative entre la récurrence de FA et la surface de l'oreillette gauche. Toutefois, quand ce dernier paramètre entre en interaction avec les autres facteurs indépendants tels que l'ancienneté de la FA, l'âge, l'HTA, le diabète ou le tabagisme en analyse multivariée, son effet semble disparaître puisque le résultat de sa *p-valeur* n'est pas de signification statistique (0,415).

ANALYSE UNI-MULTIVARIÉE

Tableau 14: Analyse univariée et multivariée montrant la relation la récurrence de FA et différentes variables indépendantes.

CARACTÉRISTIQUES	ANALYSE UNIVARIÉE		ANALYSE MULTIVARIÉE	
	IC 95%	p-value	IC 95%	p-value
Ancienneté FA			(-19.057-165.1522)	0,335
Âge			(22.6252-84.4224)	0,762
HTA	(2.899-5.7005)	0,516	(0.5658- 2.9104)	0,566
TABAGISME	(2.825- 6.275)	0,46	(0.8822- 3.0226)	0,951
DIABÈTE	(2.58- 6.12)	0,808	(0.9806- 2.6385)	0,434
CARDIOPATHIE	(1.4437-7.0007)	0,412	(0.9222- 7.554)	0,372
CHA2DS2 VASC	(1.789- 7.011)	0,63	(-2.187- 4.2343)	0,517
Surface OG	(2.264- 5.736)	0,058	(13.039- 27.009)	0,415

En outre, nous avons également cherché à démontrer l'existence éventuelle d'un rapport statistique significatif entre la récurrence de FA et les temps d'application de la cryothérapie, d'une part, et les températures atteintes lors des procédures, d'autre part. Aucune des deux variables ne montre de résultats qui semblent statistiquement significatifs en régression linéaire simple ou en régression linéaire multiple.

Tableau 15: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre la récurrence de FA et les temps et températures de cryothérapie.

CARACTÉRISTIQUES	RÉCIDIVE DE FA					
	RLS			RLM		
	$\beta 1$	IC 95%	P-value	$\beta 1$	IC 95%	p-value
Temps VPSG	0,023	(-0.010, 0.056)	0,153	0,025	(-0.07, 0.120)	0,466
Temps VPIG	0,005	(-0.023, 0.033)	0,703	0,009	(-0.074, 0.093)	0,742
Temps VPSD	- 0,002	(-0.022, 0.019)	0,871	0,000 3	(-0.058, 0.057)	0,987
Temps VPID	- 0,001	(-0.022, 0.021)	0,938	- 0,007	(-0.064, 0.049)	0,700
T° VPSG	0,103	(-0.119, 0.325)	0,325	0,181	(-0.524, 0.886)	0,474
T° VPIG	0,003	(-0.178, 0.185)	0,967	- 0,123	(-0.680, 0.435)	0,533
T° VPSD	- 0,056	(-0.164, 0.053)	0,278	-0,07	(-0.379, 0.240)	0,526
T° VPID	- 0,023	(-0.181, 0.136)	0,757	- 0,041	(-0.421, 0.339)	0,756

C. Discussion

En pratique journalière la FA reste l'arythmie la plus fréquemment rencontrée que ça soit chez les sujets âgés porteurs de comorbidités ou les sujets jeunes. Le caractère ubiquitaire de cette pathologie l'a rendue considérée par toutes les sociétés savantes, ce qui nous permet de comparer le profil épidémiologique national, le contexte actuel de la prise en charge et les résultats de la cryoablation avec d'autres séries internationales.

On a d'abord comparé le profil de notre échantillon avec celui d'une analyse rétrospective du registre prospectif des arythmies complètes par fibrillation auriculaire du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès réalisée par L. Ouaha et al. (29), un registre qui a débuté au 1er janvier 2005 jusqu'au 31 décembre 2006 et qui a inclus 494 patients atteints d'arythmie complète par fibrillation auriculaire sur 1391 hospitalisations ce qui constitue une incidence hospitalière de 36%.

Contrairement à notre série où le sex-ratio H/F est de 0,71, il existe dans cette étude une prédominance masculine : 59,4% d'hommes pour 40,6% de femmes.

On remarque qu'ici également la population jeune n'était pas épargnée puisque l'âge moyen des patients était de 55 ans et le pourcentage des patients de moins de 65 ans était de 62,4% par rapport à une moyenne d'âge de 56,33 ans et un pourcentage de 67% des patients âgés de moins de 65 ans dans notre série.

Les valvulopathies étaient présentes dans 32% des cas. La fréquence des cardiopathies rhumatismales dans le contexte marocain expliquerait la survenue de ce trouble du rythme chez des patients jeunes. L'HTA et le diabète étaient présents chez respectivement 25% et 9% des patients.

De plus, notre échantillon constitue la continuité du groupe de patients qui a fait l'objet d'une étude rétrospective qui a été publiée en 2015 (62), menée sur 6 ans et 9 mois au Service des soins intensifs Cardiologiques et de Rythmologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, de Juin 2008 à Mars 2015 et intitulée "Prise en charge de la fibrillation atriale au Maroc expérience monocentrique de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V".

Le profil épidémiologique de ce groupe de patient était semblable à celui de notre série mis à part le sex-ratio Homme/Femme qui était de 1.3.

L'âge moyen de la population étudiée était de 57 ans (+/- 14). Sur les 610 patients hospitalisés et présentant une fibrillation atriale, 360 patients avaient une origine valvulaire (60%) et 250 patients une FA non valvulaire (40%), avec 15% d'hypertendus, 9% de porteurs de cardiopathie ischémique, 8% sur cardiomyopathie dilatée.

La FA a été permanente chez 71% des patients, paroxystique chez 22% et persistante dans 7% des cas.

Nous avons également comparé notre série avec l'étude rétrospective observationnelle menée par F. TRIKI et al. (63) sur des patients hospitalisés pour FA dans la période entre Février 2010 et Février 2013 dans le service de cardiologie de l'Hôpital Hédi Chaker de Sfax en Tunisie.

Sur un total de 642 patients ayant une FA avec une moyenne d'âge de 63 ± 15 ans, le nombre des patients de sexe féminin a été de 314 cas (48.9%) et les patients de sexe masculin 328 (51.1%). Les résultats de cette étude ont montré là aussi que la cause la plus fréquente de la FA était la cardiopathie valvulaire (dans plus de 36%) qui était surtout mitrale et qui touchait plus les femmes et les sujets jeunes. L'HTA et le diabète étaient respectivement présents chez 52,6% et 27,1% des patients.

Les résultats de ces trois études maghrébines convergent majoritairement avec nos résultats vu qu'elles viennent confirmer que les caractéristiques épidémiologiques sont semblables aux profils des patients recrutés dans notre étude puisque la FA était majoritairement sur cœur pathologique avec une prédominance des causes valvulaires, suivis de l'HTA en deuxième lieu.

On a comparé les résultats des procédures d'isolation des veines pulmonaires par cryoablation de notre série avec deux séries d'Amérique du nord et une série à Grenoble en France.

Tableau 16: Tableau comparant le profil des patients ablatés dans différentes séries.

	Notre série (N=12)		P. Defaye et al. 2011 (64)	Packer et al. The STOP AF Pivotal Trial 2013 (65)	Knight et al. 3- Year Cryoballoon Experience in STOP AF PAS 2019 (66)
Age (ans)	56,33 ± 12,42	Age (ans)	55 +/- 11	57 +/- 9	60,2 +/- 10,4
Homme	42%	Homme	-	76,7%	66,3%
HTA	42%	HTA	-	41,1%	48,8%
Diabète	17%	Diabète	-	6,7%	10,2%
Surface OG (cm ²)	21,08 +/- 3,31	Diamètre OG (mm)	55 +/- 6	40 +/- 5	39,8 +/- 5,6

Tableau 17: Tableau comparatif des pourcentages d'absence de FA/Flutter durant le suivi dans différentes séries.

	Notre série (N=12)	P. Defaye et al. 2011 (64)	Packer et al. The STOP AF Pivotal Trial 2013 (65)	Knight et al. 3- Year Cryoballoon Experience in STOP AF PAS 2019 (66) (AF ONLY)	Knight et al. 3- Year Cryoballoon Experience in STOP AF PAS 2019 (66)(AF+FLUTTE R)
IVP aigue	100%	88%	97,6%	99,3%	99,3%
3 MOIS	84%	79%			
6 MOIS	84%	79%			
9 MOIS	84%	79%			
12 MOIS	92%	69%	69,9%	81,6%	79,0%
24 MOIS	75%			73,8%	70,8%

Dans les tableaux ci-dessus, on remarque que le profil des patients recrutés est légèrement différent des séries avec lesquelles la comparaison a été faite surtout en ce qui concerne les mensurations de l'OG. Les patients de notre série ne présentaient pas d'énormes oreillettes dilatées puisque la moyenne de la surface d'OG était $21,08 \pm 3,31 \text{ cm}^2$. Ce paramètre anatomique favorable peut expliquer les résultats que nous avons obtenus. En effet, l'isolation aiguë des veines pulmonaires a été atteinte à 100% à la fin de la procédure dans notre série en comparaison avec 88% dans la série de Defaye et al. 97,6% dans la série de Packer et al. et 99,3% dans la série de Knight et al.

- ✓ Le suivi à 3 mois a retrouvé 84% d'absence de FA et de Flutter atrial dans notre étude versus 79% dans la série de Defaye et al.
- ✓ Le suivi à 12 mois a été marqué dans notre série par un retour en rythme sinusal chez les patients qui avaient récidivé précocement. De ce fait, 92% des patients étaient libres de FA/Flutter en comparaison avec 69% dans la série de Defaye et al., 69,9% dans la série de Packer et al. et 81,6% dans la série de Knight et al.
- ✓ À 24 mois, la FA était absente chez 75% de nos patients en comparaison à 73,8% des patients de la série de Knight et al.

Bien que notre série a la contrainte d'avoir un effectif très réduit, les taux d'absence de FA lors des différentes étapes du suivi des patients se rapprochent de ceux de la littérature. L'obtention d'une bonne courbe d'apprentissage nous a imposé de sélectionner des patients dont l'anatomie des veines est peu complexe et les morbidités moins fréquentes. Ce travail est toujours en cours pour colliger d'autres patients dès que la pandémie de Covid-19 sera contrôlée, ce qui nous permettra de revenir à la programmation normale des actes de rythmologie qui sont actuellement limités, et ce depuis 09 mois, aux pathologies urgentes. De plus, le nombre réduit des patients est aussi limité par les contraintes économiques qui empêchent les patients d'avoir recours à une procédure nouvelle qui est relativement chère par rapport au niveau socio-économique du citoyen marocain. C'est dans cette considération de contraintes financières qui limitent le recours à la cryoablation en première intention pour le traitement de la FA chez les patients qu'on a comparé les résultats de l'isolation des veines

pulmonaires par cryothérapie avec les résultats de la cardioversion électrique d'une série d'étude de cas qui a été réalisée en 2018 dans notre service.

Le taux de maintien en rythme sinusal à 24 mois du suivi était plus important dans notre série (75%) que dans la série de la cardioversion électrique (66%).

Tableau 18: Tableau comparatif du succès de la cardioversion et de la cryoablation après 24 mois de suivi.

	Série cardioversion	Série cryoablation
Age (ans)	59,63 ± 11,03	56,33 ± 12,42
Homme	78,1%	42%
HTA	43,8%	42%
Diabète	15,6%	17%
Succès	96,9%	100%
Absence de FA à 24 mois	66%	75%

Récidive de la FA :

En ce qui concerne les analyses statistiques qu'on a effectuées, presque la totalité des *p-values* étaient non significatives sauf le résultat qui a permis d'établir un lien statistique entre la récurrence de FA et la surface de l'oreillette gauche en analyse univariée.

Cette absence de corrélations statistiques ne nous permet pas d'interpréter radicalement et de manière définitive à la preuve d'une absence de relation: un résultat non significatif ne prouve pas irréfutablement qu'il n'y a pas d'effet, celui-ci peut être trop petit pour être décelable surtout que notre série constitue un petit échantillon.

Plusieurs études internationales ont été publiées s'intéressant aux facteurs qui peuvent prédire la récurrence de FA après la cryoablation. Une étude turque publiée en 2015 (67) a montré que l'âge avancé, l'ancienneté de la FA, un diamètre élevé de l'oreillette gauche et des taux augmentés de RDW (red cell distribution width), qui est le coefficient de variation du volume cellulaire des érythrocytes et qui reflète le degré d'anisocytose, sont associés à une récurrence croissante de la FA dans l'analyse univariée. Après une analyse de régression multiple incluant la durée de la FA, l'âge, le diamètre de l'oreillette gauche et le taux sanguin de RDW comme co-variables, seul le diamètre de l'oreillette gauche est resté un prédicteur significatif de la récurrence de FA après l'ablation.

Il s'agit de la première étude portant sur le rôle de certains indices hématologiques qui sont des marqueurs de l'inflammation systémique comme le taux de RDW, la protéine C-réactive (CRP), le rapport Neutrophiles/Lymphocytes (NLR) ou la vitesse de sédimentation (VS) pour prédire la récurrence de FA après cryoablation.

Les résultats ont démontré qu'un taux de RDW de base élevé, et non la CRP, le NLR ou la VS, est indépendamment associé à une récurrence accrue de FA chez les patients atteints de FA paroxystique après la cryoablation. L'augmentation du diamètre de l'oreillette gauche, la FA très ancienne et un âge avancé étaient les autres indicateurs d'un risque plus élevé de récurrence de FA. Certains mécanismes ont été suggérés pour l'association entre les niveaux de RDW et les résultats cardiovasculaires. Le stress oxydatif et l'inflammation chronique peuvent réduire la survie des érythrocytes conduisant ainsi à une population plus mixte de volumes d'érythrocytes en circulation (68-69-70).

Aussi, une étude japonaise publiée en 2018 (71) s'est intéressée à l'influence de la température du ballonnet et du délai d'isolement de la veine pulmonaire sur la reconnexion veineuse pulmonaire précoce et les résultats cliniques après la cryoablation de la FA.

Cette étude a trouvé que la reconnexion veineuse pulmonaire précoce était liée au sexe masculin, à l'âge plus jeune (âge <65 ans), à la FA persistante et à un faible score CHA2DS2-VASC. Le diamètre des veines pulmonaires était plus long pour les veines avec reconnexion précoce que pour celles qui n'en avaient pas et bien que les températures du cryoballon aux

différents moments de la procédure soient plus élevées et que le temps d'isolation des veines pulmonaires soit plus long pour les veines montrant une reconnexion précoce en comparaison avec celles qui n'en montrent pas, la température du cryoballon au point nadir s'est avérée particulièrement élevée, et le temps d'isolation différait entre les quatre veines pulmonaires. Toutefois, aucune variable liée à l'ablation, y compris la température du cryoballon et la reconnexion veineuse pulmonaire précoce, n'étaient associées à la récurrence de FA, et le taux de récurrence de FA était très faible, que les patients aient une FA paroxystique ou une FA persistante.

Plus récemment en 2019 et pour la première fois une étude a été publiée (72) examinant la relation entre la récurrence de la FA et certains paramètres échocardiographiques comme le strain longitudinal de l'oreillette gauche chez les patients atteints de FA paroxystique non valvulaire après l'ablation par Cryocathéter. Tout d'abord, cette étude rapporte que les patients ayant récidivé étaient plus âgés, présentaient des taux significativement plus élevés de cholestérol HDL, d'HTA, de tabagisme, de maladies coronariennes, des taux élevés d'usage d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des récepteurs de l'angiotensine, d'inhibiteurs calciques, d'antidiabétiques et de la warfarine.

Par ailleurs, les principales conclusions sont que le strain longitudinal global (GLS) de l'oreillette gauche, le volume indexé de l'oreillette gauche et l'épaisseur du tissu adipeux épicaudique sont des prédicteurs indépendants de la récurrence de FA après cryoablation.

À une valeur limite de 18% le GLS de l'oreillette gauche a une sensibilité de 92,6% et une spécificité de 85,7% pour prédire la récurrence de la FA. Le volume indexé de l'OG était également un paramètre indépendamment lié lorsque la valeur seuil a été prise à 30 ml / m², il s'est avéré prédire la récurrence de FA avec une sensibilité de 81% et une spécificité de 80,4%. Pour ce qui est de l'épaisseur de la graisse épicaudique, une valeur seuil de 6,92 mm avait une sensibilité de 71,1% et une spécificité de 78,3% pour prédire la FA.

Complications :

L'ablation par Cryocathéter pour le traitement de la fibrillation atriale est considérée comme une approche thérapeutique établie qui a été rapidement adoptée en raison de son

efficacité prouvée et des avantages qu'elle procure tels que la réalisation facile de l'isolation des veines pulmonaires, des temps de procédure plus courts en comparaison avec l'ablation par radiofréquence ainsi qu'une diminution de la morbi-mortalité par rapport à la thérapie pharmacologique. Toutefois, la cryoablation reste une procédure complexe non dénuée de complications. Celles-ci ont significativement diminué avec l'instauration de protocoles opératoires stricts et le développement de technologies plus sûres comme par exemple la réalisation de ponctions septales écho-guidées ou encore le maintien des anticoagulants et le monitoring de l'anticoagulation par héparine en per-procédure.

Parmi les complications recensées, la plupart sont bénignes et certaines, plus rares, sont sévères.

- Complications thromboemboliques notamment les accidents ischémiques transitoires et les accidents vasculaires cérébraux.

- Complications vasculaires surtout au point de ponction telles que les ecchymoses et hématomes de l'aîne, un saignement rétro-péritonéal, un pseudo-anévrisme fémoral ou une fistule artério-veineuse fémorale.

- Lésion/ Paralysie du nerf phrénique qui est transitoire dans la majorité des cas.

- Lésions nerveuses collatérales : la gastroparésie est l'une des complications pouvant survenir en raison de lésions nerveuses collatérales lors de la cryoablation du fait de la proximité étroite des nerfs innervant le sphincter pylorique et l'estomac par rapport à la paroi postérieure de l'oreillette gauche et aux veines pulmonaires.

- Épanchement péricardique voire tamponnade parfois nécessitant un drainage percutané ou chirurgical.

- Sténose ou occlusion des veines pulmonaires.

- Fistules atrio-œsophagiennes, rarissime mais potentiellement létales.

Une étude allemande a été publiée en 2018 (73) sur l'analyse de l'incidence des complications liées à l'ablation par cathéter de la fibrillation atriale et du flutter atrial à l'échelle nationale durant l'année de 2014.

Tableau 19: Pourcentage des différentes complications dans le groupe cryoablation. (73)

Complications, n (%)	Cryoablation Group 1 (n = 5608), n (95% CI) (%)
In-hospital death*	8 (3–17) (0.1)
Stroke*	27 (18–40) (0.5)
Pneumonia*	30 (20–44) (0.5)
Phrenic nerve injury*	21 (13–33) (0.4)
Cardiac arrest*	13 (7–23) (0.2)
AV Block III ^o *	11 (5–21) (0.2)
Pericardial effusion	167 (143–195) (3.0)
Pericardial drainage*	42 (29–55) (0.7)
Access site complications	411 (373–452) (7.3)
Vascular intervention /surgery*	15 (7–23) (0.3)
Transfusion*	48 (34–62) (0.9)
Total, overall	688 (637–739) (12.3)
Total, major	215 (186–244) (3.8)

Les résultats du groupe cryoablation étaient les suivants :

- Complications au point de ponction 7,3 %
- Épanchement péricardique 3,0 %, drainage par voie percutanée ou chirurgicale du fait de la survenue d'une tamponnade 0,7 %
- Accidents thromboemboliques et notamment accident vasculaire cérébral 0,5 %

- Lésion du nerf phrénique 0,4%
- Bloc auriculo-ventriculaire complet 0,2 %
- Décès 0,1 %

Les pourcentages faibles des complications, particulièrement les complications majeures, témoignent de la sûreté et de l'efficacité de la cryoablation pour le traitement de la fibrillation atriale. Ces taux tendent à diminuer avec l'expérience des équipes médicales.

Dans notre série, un seul décès a été rapporté et aucune complication, mineure ou majeure soit-elle, n'est survenue.



CONCLUSION



L'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie a gagné du terrain dans la prise en charge de la fibrillation atriale, surtout paroxystique. Actuellement, selon les nouvelles recommandations de 2020 de la Société Européenne de Cardiologie, elle est devenue, en cas d'échec des antiarythmiques, le traitement de première intention dans la stratégie du contrôle de rythme dans la FA en association avec la correction et la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires.

Dans notre contexte national, l'usage de la cryoablation n'est encore pas aussi élargi en comparaison avec les équipes nord-américaines ou européennes du fait de son coût élevé et du niveau socio-économique des patients marocains.

Nonobstant notre série a permis de mettre en avant ses résultats à long terme qui sont plus encourageants que ceux de la cardioversion électrique, 75% vs 66% d'absence de FA à une moyenne de 24 mois.

L'isolation des veines pulmonaires par cryothérapie au ballon combinée à un changement de l'hygiène de vie et un contrôle des facteurs de risques notamment l'HTA et le diabète permettent aux patients qui ont bénéficié de l'ablation de rester en rythme sinusal pendant longtemps, ce qui leur procure une amélioration de la qualité de vie, une réduction du traitement antiarythmique, et une amélioration de leur statut hémodynamique.

Nous insistons dans le cadre de notre contexte socio-économique que le meilleur traitement reste la prévention primaire pour éviter autant que possible la survenue de la fibrillation atriale.



RESUMES



RESUME

TITRE : Ablation de fibrillation atriale : Expérience du service de rythmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

Étude Rétrospective menée de Janvier 2017 à Décembre 2019.

AUTEUR : Yousra RAHIOUI

RAPPORTEUR : Pr. CHAIB Ali

MOTS CLES : Fibrillation atriale paroxystique – Cryoablation – Isolation des veines pulmonaires – Rythme sinusal – Cryoballon

La fibrillation atriale constitue le trouble du rythme cardiaque le plus couramment retrouvé en pratique quotidienne. C'est une arythmie supra-ventriculaire où l'activité électrique atriale fibrillatoire entraîne l'altération de la fonction mécanique des oreillettes.

Autant de mécanismes physiopathologiques permettent le déclenchement et l'entretien de la FA. La mise en évidence des différents acteurs impliqués, notamment les veines pulmonaires qui jouent un rôle indubitable dans la genèse de la FA paroxystique, a permis l'évolution des techniques thérapeutiques ablatives particulièrement l'ablation par cryothérapie.

La prise en charge diagnostique et thérapeutique sont devenues codifiées par les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie qui préconise la cryoablation en première intention pour la FA paroxystique.

Dans notre travail, nous avons recruté 12 patients atteints de FA et qui ont bénéficié d'une cryoablation au sein de notre service sur une période allant de Janvier 2017 à Décembre 2019. La moyenne d'âge des patients était de $56,33 \pm 12,42$ ans avec un sex-ratio (H/F) de 0,71. Dans notre série, 42% des patients étaient hypertendus et 17% diabétiques. Tous les patients avaient bénéficié d'un bilan préopératoire complet : ECG 12 dérivations, échocardiographie transthoracique, bilan biologique complet et étaient sous traitement anticoagulant dont l'efficacité était jugée par l'évolution de l'INR.

L'isolation aigue des veines pulmonaires a été obtenue chez 100% des patients en fin de procédure et étaient tous en rythme régulier sinusal. Les suites opératoires étaient simples hormis chez un patient.

Le suivi post-ablation se faisait tous les 3 mois sauf complications. Celui-ci a révélé des résultats d'absence de FA très satisfaisants. À 24 mois de la procédure, 75% des malades sont restés en rythme sinusal.

L'ablation de la FA par cryothérapie est une procédure sûre et fiable. C'est un moyen thérapeutique prometteur du fait de ses résultats avantageux dans le maintien du rythme sinusal à long terme. Toutefois, dans notre contexte socio-économique, elle reste une procédure onéreuse pour le patient marocain.

ABSTRACT

TITLE: Ablation of atrial fibrillation: Experience of the rhythmology department of the Mohamed V military training hospital in Rabat.

Retrospective study conducted from January 2017 to December 2019.

AUTHOR: Yousra RAHIOUI

RAPPORTEUR: Prof. CHAIB Ali

KEYWORDS: Paroxysmal atrial fibrillation - Cryoablation - Pulmonary veins isolation - Sinus rhythm - Cryoballoon

Atrial fibrillation is the most common heart rhythm disorder found in daily practice. It is a supraventricular arrhythmia in which atrial fibrillatory electrical activity leads to impaired mechanical function of the atria.

So many physiopathological mechanisms allow the onset and maintenance of AF. The identification of the different actors involved, in particular the pulmonary veins, which play an undoubted role in the genesis of paroxysmal AF, has enabled the development of ablative therapeutic techniques, particularly ablation by cryotherapy.

Diagnostic and therapeutic management have become codified by the recommendations of the European Society of Cardiology, which recommends cryoablation as a first-line treatment for paroxysmal AF.

In our work, we recruited 12 patients with AF who underwent cryoablation in our department over a period from January 2017 to December 2019. The average age of the patients was $56.33 \pm 12,42$ years old with a sex ratio (M / F) of 0.71. In our series, 42% of patients were hypertensive and 17% diabetic. All the patients had undergone a complete preoperative workup: 12-lead ECG, transthoracic echocardiography, complete laboratory workup and were on anticoagulant treatment whose effectiveness was judged by the evolution of the INR.

Acute pulmonary vein isolation was achieved in 100% of patients at the end of the procedure and were all in regular sinus rhythm. The postoperative effects were simple except in one patient.

Post-ablation follow-up was done every 3 months except for complications. This revealed very satisfactory AF-free results. At 24 months after the procedure, 75% of the patients remained in sinus rhythm.

Ablation of AF with cryotherapy is a safe and reliable procedure. It is a promising therapeutic method because of its beneficial results in maintaining sinus rhythm in the long term. However, in our socio-economic context, it remains an expensive procedure for the Moroccan patient.

ملخص

العنوان: استئصال الرجفان الأذيني: تجربة قسم نظم القلب بمستشفى محمد الخامس للتدريب العسكري بالرباط.

أجريت دراسة بأثر رجعي من يناير 2017 إلى ديسمبر 2019 .

الكاتبة: يسرى رحوي

المقرر: الأستاذ شعيب علي

الكلمات الرئيسية: الرجفان الأذيني الانتيابي - الاستئصال بالتبريد - عزل الوريد الرئوي – النظم الجيبي الطبيعي- الاستئصال عن طريق العلاج بالتبريد.

الرجفان الأذيني هو اضطراب ضربات القلب الأكثر شيوعاً الموجود في الممارسة اليومية. وهو عبارة عن عدم انتظام ضربات القلب فوق البطيني حيث يؤدي النشاط الكهربائي للرجفان الأذيني إلى ضعف الوظيفة الميكانيكية للأذنين.

تسمح العديد من الآليات الفيزيولوجية المرضية ببدء الرجفان الأذيني والحفاظ عليه. إن تحديد مختلف الجهات الفاعلة و المعنية ، ولا سيما الأوردة الرئوية التي تلعب دوراً لا شك فيه في نشأة الرجفان الأذيني الانتيابي ، قد مكّن من تطوير تقنيات علاجية جذرية ، لا سيما الاستئصال عن طريق العلاج بالتبريد.

أصبح التشخيص والعلاج مقننان من خلال توصيات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب ، والتي توصي بالاستئصال بالتبريد كعلاج أولى للرجفان الأذيني الانتيابي.

في عملنا ، قمنا بدمج 12 مريضاً يعانون من الرجفان الأذيني والذين خضعوا لعملية الاستئصال بالتبريد في قسمنا على مدار فترة من يناير 2017 إلى ديسمبر 2019 وكان متوسط عمر المرضى 56.33 ± 12.42 سنة ونسبة الجنس للذكور / الإناث 0.71 .

في سلسلتنا ، كان 42٪ من المرضى يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 17٪ مصابين بالسكري. خضع جميع المرضى لعملية فحص كاملة قبل الجراحة: مخطط القلب الكهربائي، وفحص القلب بالصدع عبر الصدر ، وفحص معلمي كامل وكانوا يخضعون للعلاج المضاد لتخثر الدم ، والذي تم الحكم على فعاليته من خلال تطور INR .

تم إجراء عزل حاد للوريد الرئوي عند 100٪ من المرضى في نهاية العملية وكانوا جميعاً يتمتعون بنظم جيبي طبيعي. كانت آثار ما بعد الجراحة بسيطة إلا عند مريض واحد.

تم إجراء المتابعة ما بعد العملية كل 3 أشهر باستثناء حدوث مضاعفات و التي أظهرت نتائج مرضية للغاية في غياب الرجفان الأذيني . بعد مرور 24 شهراً من العملية ، ظل 75٪ من المرضى يحظون بنظم جيبي طبيعي.

استئصال الرجفان الأذيني مع العلاج بالتبريد إجراء آمن وموثوق. إنها طريقة علاجية واعدة لما لها من نتائج مفيدة في الحفاظ على النظم الجيبي الطبيعي على المدى الطويل. ومع ذلك ، في سياقنا الاجتماعي والاقتصادي ، يظل إجراءً مكلفاً للمريض المغربي.



REFERENCES



- [1]. Mabo P, Pavin D, Leclercq C. Epidémiologie et étiologie de la fibrillation auriculaire. Rev Prat 2002 ; 52 : 1295 -300
- [2]. Atrial fibrillation: epidemiologic stakes, definition, and economic aspects A. Da Costa*, C. Roméyer-Bouchard, L. Bisch, L. Khris, K. Isaaz
- [3]. Monique Young ACNP-BC, Atrial Fibrillation, Critical Care Nursing Clinics of North America, Volume 31, Issue 1, March 2019, Pages 77-90.
- [4]. Agnès Charlemagne, Jacques Blacher,^[1]Ariel Cohen, Jean-Philippe Collet,^[1]François Diévert, Pascal de Groote, Olivier Hanon, Antoine Leenhardt, Jean-François Pinel,^[1]George Pisica-Donose, Jean-Yves Le Heuzey, Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data, Archives of Cardiovascular Disease (2011) 104, 115—124
- [5]. Mommersteeg, M.T., et al., Pitx2c and Nkx2-5 are required for the formation and identity of the pulmonary myocardium. Circ Res, 2007. 101(9): p. 902-9.
- [6]. Polaczek M, Szaro P, Baranska I, Burakowska B, Ciszek B. Morphology and morphometry of pulmonary veins and the left atrium in multi-slice computed tomography. Surg Radiol Anat. 2019 Jul;41(7):721-730. doi: 10.1007/s00276-019-02210-1. Epub 2019 Mar 2. PMID: 30826845; PMCID: PMC6570701.
- [7]. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med. 1998;339(10):659- 666.
- [8]. Nathan H, Eliakim M. The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. Circulation. 1966;34(3):412-422.

- [9]. Hassink RJ, Aretz HT, Ruskin J, Keane D. Morphology of atrial myocardium in human pulmonary veins: a postmortem analysis in patients with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(6):1108-1114.
- [10]. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10(11):1525-1533.
- [11]. Roux N, Havet E, Mertl P. The myocardial sleeves of the pulmonary veins: potential implications for atrial fibrillation. *Surg Radiol Anat*. 2004;26(4):285-289.
- [12]. Steiner I, Hajkova P, Kvasnicka J, Kholova I. Myocardial sleeves of pulmonary veins and atrial fibrillation: a postmortem histopathological study of 100 subjects. *Virchows Arch*. 2006;449(1):88-95.
- [13]. Hertervig E, Kongstad O, Ljungstrom E, Olsson B, Yuan S. Pulmonary vein potentials in patients with and without atrial fibrillation. *Europace*. 2008;10(6):692-697.
- [14]. de Bakker JM, Ho SY, Hocini M. Basic and clinical electrophysiology of pulmonary vein ectopy. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):287-294.
- [15]. Pedro Raphaël Martins. Fibrillation atriale : des mécanismes physiopathologiques à la prise en charge thérapeutique. *Cardiologie et système cardiovasculaire*. Université Rennes 1, 2014. Français. NNT : 2014REN1B010 . tel-01156546
- [16]. Spach MS, Dolber PC. Relating extracellular potentials and their derivatives to anisotropic propagation at a microscopic level in human cardiac muscle. Evidence for electrical uncoupling of side-to-side fiber connections with increasing age. *Circ Res* 1986;58:356-71.

- [17]. Gaudesius G, Miragoli M, Thomas SP, et al. Coupling of cardiac electrical activity over extended distances by fibroblasts of cardiac origin. *Circ Res* 2003;93:421-8.
- [18]. Miragoli M, Salvarani N, Rohr S. Myofibroblasts induce ectopic activity in cardiac tissue. *Circ Res* 2007;101:755-8.
- [19]. V. Algalarrondo, Service de cardiologie, Hôpital Antoine-Béclère, Hôpitaux universitaires de Paris-Sud, Clamart, Physiopathologie de la fibrillation atriale à l'échelle cellulaire ; AMC pratique n°235 février 2015
- [20]. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev* 2011;91:265-325.
- [21]. Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, Wang XL, Wang Y, Xu WY, Jin HW, Sun H, Su XY, Zhuang QN, Yang YQ, Li YB, Liu Y, Xu HJ, Li XF, Ma N, Mou CP, Chen Z, Barhanin J, Huang W. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science*. 2003;299(5604):251-254.
- [22]. Das S, Makino S, Melman YF, Shea MA, Goyal SB, Rosenzweig A, Macrae CA, Ellinor PT. Mutation in the S3 segment of KCNQ1 results in familial lone atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2009;6(8):1146-1153.
- [23]. Hong K, Piper DR, Diaz-Valdecantos A, Brugada J, Oliva A, Burashnikov E, Santos-de-Soto J, Grueso-Montero J, Diaz-Enfante E, Brugada P, Sachse F, Sanguinetti MC, Brugada R. De novo KCNQ1 mutation responsible for atrial fibrillation and short QT syndrome in utero. *Cardiovasc Res*. 2005;68(3):433-440.
- [24]. Yang Y, Xia M, Jin Q, Bendahhou S, Shi J, Chen Y, Liang B, Lin J, Liu Y, Liu B, Zhou Q, Zhang D, Wang R, Ma N, Su X, Niu K, Pei Y, Xu W, Chen Z, Wan H, Cui J, Barhanin J. Identification of a KCNE2 gain-of-function mutation in patients with familial atrial fibrillation. *Am J Hum Genet*. 2004;75(5):899-905.

- [25]. Ravn LS, Aizawa Y, Pollevick GD, Hofman-Bang J, Cordeiro JM, Dixen U, Jensen G, Wu Y, Burashnikov E, Haunso S, Guerchicoff A, Hu D, Svendsen JH, Christiansen M, Antzelevitch C. Gain of function in IKs secondary to a mutation in KCNE5 associated with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008;5(3):427-435.
- [26]. Xia M, Jin Q, Bendahhou S, He Y, Larroque MM, Chen Y, Zhou Q, Yang Y, Liu Y, Liu B, Zhu Q, Zhou Y, Lin J, Liang B, Li L, Dong X, Pan Z, Wang R, Wan H, Qiu W, Xu W, Eurlings P, Barhanin J. A Kir2.1 gain-of-function mutation underlies familial atrial fibrillation. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005;332(4):1012-1019.
- [27]. Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, Berenfeld O, Kalifa J. *Basic cardiac electrophysiology for the clinician*: Blackwell Publishing; 2009.
- [28]. Guenancia C, et al. Prise en charge interventionnelle de la fibrillation atriale. *Rev Med Interne* (2019)
- [29]. L.Ouaha et coll. Épidémiologie et traitement de la brillation auriculaire Maroc Médical, tome 31 n°2, juin 2009
- [30]. *Réalités Cardiologiques, Recommandations 2016 de l'ESC sur la fibrillation atriale*
- [31]. *Recommandations 2020 de l'ESC sur la FA*
- [32]. Wilber Su MD FHRS, Robert Kowal MD FHRS, Marcin Kowalski MD FHRS, Andreas Metzner MD FHRS, J. Thomas Svinarich MD FHRS, Kevin Wheelan MD FHRS, Paul Wang MD FHRS, *Best Practice Guide for Cryoballoon Ablation in Atrial Fibrillation: The compilation experience of over 3000 Procedures*, *Heart Rhythm*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.021>

- [33]. Avitall B, Urboniene D, Rozmus G, Lafontaine D, Helms R, Urbonas A. New cryotechnology for electrical isolation of the pulmonary veins. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003 Mar;14(3):281-6.
- [34]. Van Belle Y, Janse P, Rivero-Ayerza MJ, Thornton AS, Jessurun ER, Theuns D, Jordaens L. Pulmonary vein isolation using an occluding cryoballoon for circumferential ablation: feasibility, complications, and short-term outcome. *Eur Heart J.* 2007 Sep;28(18):2231-7.
- [35]. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al, Heart Rhythm Society Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm.* 2012 Apr;9(4):632-696.e21. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.12.016.
- [36]. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, Dubuc M, Reddy V, Nelson L, Holcomb RG, Lehmann JW, Ruskin JN; STOP AF Cryoablation Investigators. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Apr 23;61(16):1713-23. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.064.
- [37]. Schmidt M, Dorwarth U, Andresen D, Brachmann J, Kuck KH, Kuniss M, Lewalter T, Spitzer S, Willems S, Senges J, Jünger C, Hoffmann E. Cryoballoon versus RF ablation in paroxysmal atrial fibrillation: results from the German Ablation Registry. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014 Jan;25(1):1-7. doi: 10.1111/jce.12267.
- [38]. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, Lambert J, Macle L, Tanguay JF, Sirois MG, Santoianni D, Dubuc M. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation.* 2003 Apr 22;107(15):2045-50.

- [39]. Iacopino S, Pieragnoli P, Arena G, et al. A comparison of acute procedural outcomes within four generations of cryoballoon catheters utilized in the real-world multicenter experience of 1STOP. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31:80–88. <https://doi.org/10.1111/jce.14271>
- [40]. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61:1713-1723.
- [41]. Coulombe N, Paulin J, Su W. Improved in vivo performance of second-generation cryoballoon for pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:919-925.
- [42]. Straube F, Dorwarth U, Schmidt M, Wankerl M, Ebersberger U, Hoffmann E. Comparison of the first and second cryoballoon: high- volume single-center safety and efficacy analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:293-299.
- [43]. Heeger CH, Wissner E, Mathew S, et al. Short tip-big difference? First-in-man experience and procedural efficacy of pulmonary vein isolation using the third-generation cryoballoon. *Clin Res Cardiol.* 2016;105:482-488.
- [44]. ryana A, Kowalski M, O’Neill PG, et al. Catheter ablation using the third-generation cryoballoon provides an enhanced ability to assess time to pulmonary vein isolation facilitating the ablation strategy: short- and long-term results of a multicenter study. *Heart Rhythm.* 2016; 13:2306-2313.
- [45]. Moltrasio M, Sicuso R, Fassini GM, et al. Acute outcome after a single cryoballoon ablation: comparison between arctic front advance and arctic front advance PRO. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42: 890-896. <https://doi.org/10.1111/pace.13718>, [Epub ahead of print]. ^{[[[}SEP]]]

- [46]. N. Derval*, F. Sacher, A. Deplagne, M. Hocini, P. Bordachar, Ph. Ritter, P. Jaïs, J. Clémenty, M. Haissaguerre et al. Ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale Catheter ablation for atrial fibrillation. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) S50–S54
- [47]. Jais P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008;118:2498-505.
- [48]. Arentz T, von Rosenthal J, Blum T, Stockinger J, Burkle G, Weber R, et al. Feasibility and safety of pulmonary vein isolation using a new mapping and navigation system in patients with refractory atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108:2484-90.
- [49]. Jais P, Hocini M, Hsu LF, Sanders P, Scavee C, Weerasooriya R, et al. Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. *Circulation* 2004; 110:2996-3002.
- [50]. Cappato R, Negroni S, Pecora D, Bentivegna S, Lupo PP, Carolei A, et al. Prospective assessment of late conduction recurrence across radiofrequency lesions producing electrical disconnection at the pulmonary vein ostium in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108:1599-604.
- [51]. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Russo AM, Nayak H, Lin D, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation* 2004; 110:1351-7. [SEP]
- [52]. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, Wellens HJ, Penn OC, Allesie MA. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994;89:1665-80. [SEP]

- [53]. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, Schwab M, Sunsaneewitayakul B, Vasavakul T, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2044-53. ^{[[L]]}_{SEP}
- [54]. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini M, Takahashi Y, Rotter M, Sacher F, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1125-37. ^{[[L]]}_{SEP}
- [55]. Haissaguerre M, Hocini M, Sanders P, Takahashi Y, Rotter M, Sacher F, et al. Localized sources maintaining atrial fibrillation organized by prior ablation. *Circulation* 2006;113:616-25. ^{[[L]]}_{SEP}
- [56]. Haissaguerre M, Hocini M, Sanders P, Sacher F, Rotter M, Takahashi Y, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1138-47. ^{[[L]]}_{SEP}
- [57]. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS *European Heart Journal* (2016) 37, 2893–2962 doi:10.1093/eurheartj/ehw210
- [58]. Surgical ablation for atrial fibrillation: techniques, indications, and results; Christopher P. Lawrance, Matthew C. Henn, and Ralph J. Damiano Jr; 2015, 30:58 – 64 DOI:10.1097/HCO.0000000000000125
- [59]. 0268-4705 © 2014 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins www.co-cardiology.com Volume 30, Number 1, January 2015.
- [60]. Basu S, Nagendran M, Maruthappu M. How effective is bipolar radiofrequency ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;15:741 – 748.

- [61]. Boersma LV, Castella M, van Boven W, Berruezo A, Yilmaz A, Nadal M, Sandoval E, Calvo N, Brugada J, Kelder J, Wijffels M, Mont L. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 2012;125:23–30.
- [62]. H. Bouzelmat, A. Benelmakki, J. Kheyi, A. Chaib Service des soins intensifs Cardiologiques et de Rythmologie, Hôpital Militaire d’Instruction Mohammed V Rabat, prise en charge de la fibrillation atriale au maroc expérience monocentrique de l’hôpital militaire d’instruction mohammed v journal Marocain des Sciences Médicales 2015, Tome XX ; N°2
- [63]. F. TRIKI et al., caractéristiques épidémiologiques et pronostiques de la fibrillation auriculaire : a propos de 642 cas, J.I. M. Sfax, N°26; Juin 17 ; 29 – 34
- [64]. Defaye P, Kane A, Chaib A, Jacon P. Efficacy and safety of pulmonary veins isolation by cryoablation for the treatment of paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Europace*. 2011 Jun;13(6):789-95. doi: 10.1093/europace/eur036. Epub 2011 Mar 31. PMID: 21454335.
- [65]. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, Dubuc M, Reddy V, Nelson L, Holcomb RG, Lehmann JW, Ruskin JN; STOP AF Cryoablation Investigators. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 23;61(16):1713-23. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.064. Epub 2013 Mar 21. PMID: 23500312.
- [66]. Knight BP, Novak PG, Sangrigoli R, Champagne J, Dubuc M, Adler SW, Svinarich JT, Essebag V, Hokanson R, Kueffer F, Jain SK, John RM, Mansour M; STOP AF PAS Investigators. Long-Term Outcomes After Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation Using the Second-Generation Cryoballoon: Final Results From STOP AF Post-Approval Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Mar;5(3):306-314. doi: 10.1016/j.jacep.2018.11.006. Epub 2018 Dec 26. PMID: 30898232.

- [67]. Aksu T, Baysal E, Guler TE, Golcuk SE, Erden İ, Ozcan KS. Predictors of atrial fibrillation recurrence after cryoballoon ablation. *J Blood Med.* 2015 Jun 29;6:211-7. doi: 10.2147/JBM.S81551. PMID: 26170730; PMCID: PMC4492636.
- [68]. Kiefer CR, Snyder LM. Oxidation and erythrocyte senescence. *Curr Opin Hematol.* 2000;7:113–116.
- [69]. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med.* 2005;352:1011–1023.
- [70]. Grant BJ, Kudalkar DP, Muti P, et al. Relation between lung function and RBC distribution width in a population-based study. *Chest.* 2003;124:494–500.
- [71]. (Watanabe R, Okumura Y, Nagashima K, et al. Influence of balloon temperature and time to pulmonary vein isolation on acute pulmonary vein reconnection and clinical outcomes after cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *J Arrhythmia.* 2018;34:511–519.)
- [72]. Koca H, Demirtas AO, Kaypaklı O, Icen YK, Sahin DY, Koca F, Koseoglu Z, Baykan AO, Guler EC, Demirtas D, Koc M. Decreased left atrial global longitudinal strain predicts the risk of atrial fibrillation recurrence after cryoablation in paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2020 Jun; 58(1):51-59. doi: 10.1007/s10840-019-00573-4. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31183664.
- [73]. Gerhard Steinbeck, Moritz F Sinner, Manuel Lutz, Martina Müller-Nurasyid, Stefan Käab, Holger Reinecke, Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 45, 01 December 2018, Pages 4020–4029, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy452>



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 عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلة صحة مريض هدي في الأول.
- < وألا 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 ومقسمة بالله.

والله على ما أقول شهيد.



الأطروحة رقم: 391

المملكة المغربية
بالرباط جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة: 2020

تجربة قسم نظم القلب بمستشفى محمد الخامس للتدريب العسكري بالرباط

أجريت دراسة بأثر رجعي من يناير 2017 إلى ديسمبر 2019

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيدة يسرى رحوي

المزودة في 02 أكتوبر 1991 بسلا

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الرجفان الأذيني الانتيابي - الاستئصال بالتبريد - عزل الوريد الرئوي - النظم الجيبي الطبيعي - الاستئصال عن طريق العلاج بالتبريد.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

عضو

عضو

عضو

عضوة

السيد علي شعيب

أستاذ في أمراض القلب

السيد إلياس أسفالو

أستاذ في أمراض القلب

السيدة يونس متقي الله

أستاذ في أمراض القلب

السيد هشام بوزلماط

أستاذ في أمراض القلب

السيدة ابتسام فلات

أستاذة في أمراض القلب