



Année 2025

Thèse N° 082/25

**FIBRILLATION AURICULAIRE PEROPÉRATOIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE :**  
**INCIDENCE, FACTEURS DE RISQUE ET PRISE EN CHARGE :**  
Étude rétrospective menée du Janvier 2023 au Janvier 2024 au CHU Hassan II de Fès  
( à propos de 70 Cas )

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2025

PAR

**M. EI MEHDI ECHCHERKI**

Né le 26 Novembre 1999 à Sefrou

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

MOTS-CLÉS :

Fibrillation auriculaire peropératoire - Chirurgie cardiaque - Facteurs de risque -  
Prophylaxie - Gestion-Anticoagulation-Traitement curatif - Complications thromboemboliques

JURY

**M. SHIMI ABDELKARIM** ..... PRÉSIDENT  
Professeur d'Anesthésie réanimation

**M. IBRAHIM BECHRI** ..... RAPPORTEUR  
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

**M. DERKAOUI ALI** .....  
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

**M. HOUARI NAWFAL** ..... } JUGES  
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

**M. BMAJDOUB AMINE**..... }  
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

# PLAN

|  |           |
|--|-----------|
| <b>PLAN</b> .....  | <b>1</b>  |
| <b>LISTE DES FIGURES</b> .....                           | <b>7</b>  |
| <b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....                          | <b>10</b> |
| <b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....                      | <b>10</b> |
| <b>INTRODUCTION</b> .....                                | <b>13</b> |
| <b>OBJECTIFS</b> .....                                   | <b>17</b> |
| <b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....                        | <b>19</b> |
| I. Type d'étude.....                                     | 20        |
| II. Population .....                                     | 20        |
| 1. Critères d'inclusion .....                            | 20        |
| 2. Critères d'exclusion .....                            | 20        |
| III. Recueil des données.....                            | 21        |
| 1. Les paramètres recueillis .....                       | 21        |
| 2. Définition des données.....                           | 21        |
| <b>RÉSULTATS</b> .....                                   | <b>22</b> |
| I. Données préopératoires .....                          | 24        |
| 1. Fibrillation auriculaire préopératoire .....          | 24        |
| 2. Age et sexe .....                                     | 25        |
| 3. Evaluation clinique initiale .....                    | 26        |
| A. Facteurs de risque cardiovasculaires .....            | 26        |
| B. Traitement reçu par les patients avant le geste ..... | 27        |
| 4. Score de CHADSVa.....                                 | 28        |

---

|   |           |
|---|-----------|
| 5. Données de l'électrocardiogramme.....  | 29        |
| 6. Données de l'échocardiographie.....  | 30        |
| A. Volume de l'OG .....   | 30        |
| B. Fraction d'éjection du VG : .....  | 30        |
| C. Présence de valvulopathies .....   | 31        |
| II. Données per-opératoires .....   | 33        |
| 1. Temps de la CEC .....  | 33        |
| 2. Temps du clampage aortique .....   | 34        |
| 3. Traitement administré en peropératoire.....  | 35        |
| 4. Complications .....  | 36        |
| III. Données post-opératoires.....  | 37        |
| 1. Apparition d'une arythmie post-opératoire.....   | 37        |
| 2. Thérapeutique.....   | 38        |
| 3. Incidence de la FA à la sortie du service.....   | 39        |
| IV. Analyse statistique des facteurs de risque de la fibrillation auriculaire<br>post chirurgie cardiaque ..... | 40        |
| 1. Données préopératoires .....   | 40        |
| 2. Données peropératoires .....   | 41        |
| 3. Données postopératoires.....   | 42        |
| <b>DISCUSSION .....</b>   | <b>44</b> |
| I. Généralités sur la fibrillation auriculaire dans le contexte chirurgical .                                   | 45        |
| 1. Définition de la fibrillation auriculaire.....   | 45        |
| 2. Classification de la FA .....  | 45        |
| A. La fibrillation auriculaire de novo.....   | 45        |

|   |    |
|---|----|
| B. La fibrillation atriale paroxystique.....  | 46 |
| C. La fibrillation atriale persistante .....  | 46 |
| D. La fibrillation atriale persistante de longue date .....                         | 46 |
| E. La fibrillation atriale permanente .....   | 46 |
| 3. Incidence de la FAPO .....   | 47 |
| A. Incidence selon l'âge .....  | 48 |
| B. Incidence selon le sexe .....  | 49 |
| 4. Physiopathologie de la FAPO .....  | 49 |
| A. Fibrose.....   | 52 |
| B. Les médiateurs cellulaires de la FA .....  | 52 |
| C. Stress oxydatif .....  | 53 |
| D. Inflammation.....  | 53 |
| E. Facteurs génétiques .....  | 54 |
| 5. Conséquences de la FAPO .....  | 55 |
| A. Hémodynamiques.....  | 55 |
| B. Thromboemboliques .....  | 55 |
| 6. Facteurs de risque :.....  | 56 |
| A. Facteurs de risque lié au patient en comparaison avec différentes études : ..... | 56 |
| B. Facteurs liés à la chirurgie : .....   | 59 |
| a. Facteurs dépendants du type de l'intervention .....                              | 60 |
| b. Facteurs liés au temps opératoire et de la CEC .....                             | 62 |
| II. Fibrillation auriculaire de Novo en chirurgie cardiaque .....                   | 65 |
| 1. Stratégies préventives .....   | 65 |
| A. Médicaments antiarythmiques .....  | 65 |

|  |    |
|--|----|
| a. Béta bloquants .....  | 65 |
| b. Amiodarone .....  | 66 |
| c. Les inhibiteurs calciques et les digitaliques : .....                                       | 67 |
| B. Médicaments non antiarythmiques .....   | 70 |
| a. Supplémentation potassique.....   | 70 |
| b. Statines et stéroïdes .....   | 70 |
| c. Sulfate de magnésium .....  | 71 |
| d. Blocage du système rénine–angiotensine (SRAA) .....   | 72 |
| e. Approches diverses .....  | 73 |
| 2. Stratégie thérapeutique .....   | 74 |
| A. Place des antiarythmiques .....   | 75 |
| a. Les bêta–bloquants .....  | 75 |
| b. Les inhibiteurs calciques non dihydropyridines .....  | 75 |
| c. Amiodarone : .....  | 76 |
| B. Contrôle du rythme versus contrôle de la fréquence.....                                     | 77 |
| C. Cardioversion électrique.....   | 78 |
| D. Place de l’anticoagulation .....  | 78 |
| III. Fibrillation auriculaire pré existante.....   | 83 |
| 1. Ablation chirurgicale .....   | 83 |
| A. Ablation classique : Incision/Suture .....  | 83 |
| B. Ablation par radiofréquence et Cryoablation : .....   | 84 |
| 2. Fermeture chirurgicale de l’appendice auriculaire .....                                     | 86 |
| IV. Impact de la fibrillation auriculaire peropératoire sur les résultats à<br>long terme..... | 87 |
| 1. Évolution de la FA après la chirurgie .....   | 87 |

|  |            |
|--|------------|
| 2. Risque d'AVC et de complications thromboemboliques à long terme ...     |            |
| .....  | 88         |
| 3. Impact sur les soins post-chirurgicaux et les ré hospitalisations ..... | 89         |
| <b>CONCLUSION .....</b>  | <b>91</b>  |
| <b>LIMITES DE L'ÉTUDE .....</b>  | <b>94</b>  |
| <b>RÉSUMÉ .....</b>  | <b>96</b>  |
| <b>ANNEXES .....</b>   | <b>103</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>  | <b>112</b> |

## LISTE DES FIGURES

|  |    |
|--|----|
| Figure 1. Diagramme de flux résumant différentes données de l'étude .....  | 23 |
| Figure 2. Répartition des patients selon le rythme cardiaque .....   | 24 |
| Figure 3. Répartition des patients en fonction de l'âge .....  | 25 |
| Figure 4. Répartition des patients en fonction du sexe.....  | 25 |
| Figure 5. Facteurs de risque cardiovasculaires .....   | 26 |
| Figure 6. Traitement entretenu par les patients avant le geste .....   | 27 |
| Figure 7. Score de CHADSVA chez nos patients .....   | 28 |
| Figure 8. Tracés ECG des patients avant le geste .....   | 29 |
| Figure 9. Volume de l'OG avant le geste .....  | 30 |
| Figure 10. Fraction d'éjection du VG avant le geste.....   | 30 |
| Figure 11. Pourcentage de RM.....  | 32 |
| Figure 12. Pourcentage d'IM .....  | 32 |
| Figure 13. Pourcentage de RAo .....  | 32 |
| Figure 14. Pourcentage d'IA .....  | 32 |
| Figure 15. Pourcentage d'IT .....  | 32 |
| Figure 16. Temps de CEC .....  | 33 |
| Figure 17. Temps de clampage aortique.....   | 34 |
| Figure 18. Différents traitements administrés en peropératoire .....   | 35 |
| Figure 19. Différentes complications du geste .....  | 36 |
| Figure 20. Troubles de rythme per et post-opératoires.....   | 37 |
| Figure 21. Différents traitements administrés après le geste chirurgical....   | 38 |
| Figure 22. Profil des patients à la sortie du service de réanimation .....   | 39 |
| Figure 23. Stratification des principales chirurgies à risque de fibrillation<br>atriale postopératoire. FAPO : fibrillation atriale post opératoire ..... | 47 |

Figure 24. Principaux mécanismes impliqués dans l'initiation et l'entretien de la fibrillation atriale. A, Déclencheur local. B, Circuit de réentrée unique. C, Multiplicité des circuits de réentrée. D, Formes cliniques de FA. Localisation des déclencheurs en fonction du profil de la FA. Substrats à l'origine de l'entretien de la FA en fonction de la forme clinique. IVC : veine cave inférieure. LA : atrium gauche. RA : atrium droit. SVC: veine cave supérieure ..... 50

Figure 25. Interaction entre la fonction atriale et ventriculaire au cours de la fibrillation atriale ; RA : atrium droit. LA : atrium gauche. RV ventricule droit. LV : ventricule gauche. AF : fibrillation atriale ..... 51

Figure 26. Les médiateurs cellulaires de la fibrose auriculaire ..... 53

Figure 27. Facteurs de risque exposant les patients à un risque élevé de développer une FA postopératoire, selon les scores de risque publiés et le consensus d'experts. .... 58

Figure 28. Physiopathologie de la fibrillation atriale postopératoire. Considérant les mêmes facteurs aigus liés à la chirurgie (activation sympathique, stress oxydatif, inflammation), seul le patient 1 qui présente de nombreux facteurs de risque chroniques franchira le seuil de déclenchement de la fibrillation atriale postopératoire. Notez la correspondance entre le pic postopératoire de CRP et le pic de fréquence de survenue de la fibrillation atriale postopératoire. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; CRP : protéine C réactive ; HTA : hypertension artérielle ..... 59

Figure 29. Recommandations pour la prise en charge de la FA. selon les recommandations conjointes de l'European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists et de la Society of Cardiovascular Anesthesiologists .... 73

|  |    |
|--|----|
| Figure 30. Stratégie de PEC de la FA post-opératoire selon le retentissement hémodynamique .....   | 74 |
| Figure 31. Algorithme proposé pour l'anticoagulation de la fibrillation auriculaire d'apparition récente après une chirurgie cardiaque .....   | 81 |
| Figure 32. Le score CHADSVA remplace le CHA2DS2-VASc, sans changer les indications d'anticoagulation : grade IIA pour un score de 1, grade I pour $\geq 2$ .....   | 82 |
| Figure 33. La procédure originale "cut-and-sew" (Cox-Maze III) .....   | 84 |
| Figure 34. Ensembles de lésions standard dans l'oreillette droite (A) et gauche (B) utilisés pour la procédure Cox-Maze IV. Dans l'oreillette droite (A), les lignes d'ablation par radiofréquence (lignes blanches) s'étendent de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure et le long de la paroi libre de l'oreillette droite jusqu'à l'anneau de la valve tricuspide. Dans l'oreillette gauche (B), toutes les lignes d'ablation sont réalisées à l'aide d'une pince bipolaire par radiofréquence, à l'exception d'une cryoablation endocardiaque au niveau de l'anneau mitral et d'une cryoablation épicaudique sur le sinus coronaire..... | 85 |
| Figure 35. A) Attache et retrait de l'appendice auriculaire gauche (ligne de suture I 'Blalock') ;(B) Achèvement de la ligne de suture (ligne de suture I et ligne de suture II avec point de surjet) ;(C) Image intra opératoire.....   | 87 |

## LISTE DES TABLEAUX

|  |    |
|--|----|
| Tableau 1. Comparaison des caractéristiques cliniques entre le groupe sinusal et FAPO.....   | 40 |
| Tableau 2. Comparaison des caractéristiques chirurgicales et thérapeutiques entre le groupe sinusal et FAPO .....  | 41 |
| Tableau 3. Comparaison des caractéristiques thérapeutiques entre le groupe sinusal et FAPO.....  | 42 |
| Tableau 4. Incidence de la FAPO en fonction du type de l'intervention .....  | 43 |
| Tableau 5. Comparaison entre les résultats des études externes et nos résultats .....  | 48 |
| Tableau 6. Tableau récapitulatif de l'incidence de la FAPO selon les FDR en comparant différentes études à nos résultats .....   | 58 |
| Tableau 7. met en évidence que, bien que la chirurgie valvulaire soit un facteur de risque pour la FAOP, l'incidence observée dans notre étude est significativement plus faible que celle rapportée dans les autres études. Cela pourrait être dû à des différences dans la gestion peropératoire, le profil des patients ou la méthodologie..... | 61 |
| Tableau 8. Tableau comparatif des facteurs de risque de fibrillation auriculaire lié au geste (FAPO) dans l'étude de Yang et al et notre étude ...   | 64 |
| Tableau 9. Thérapies appliquées de manière "prophylactique" et comme "traitement" aux patients cardiaques à haut risque de développer une fibrillation auriculaire.....  | 68 |
| Tableau 10. Rôle des bêta-bloquants et de l'amiodarone dans la prévention de la fibrillation auriculaire post-opératoire .....   | 69 |
| Tableau 11. Recommandations pour la prise en charge de la FA postopératoire selon les Guidelines de l'European Society of Cardiology [38].<br>.....  | 77 |

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

|             |   |
|-------------|---|
| <b>FA</b>   | : Fibrillation Auriculaire                        |
| <b>FAPO</b> | : Fibrillation Auriculaire Postopératoire         |
| <b>CEC</b>  | : Circulation Extracorporelle                     |
| <b>ECG</b>  | : Électrocardiogramme                             |
| <b>FEVG</b> | : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche        |
| <b>HTA</b>  | : Hypertension Artérielle                         |
| <b>BPCO</b> | : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive       |
| <b>DFG</b>  | : Débit de Filtration Glomérulaire                |
| <b>OG</b>   | : Oreillette Gauche                               |
| <b>VG</b>   | : Ventricule Gauche                               |
| <b>IM</b>   | : Insuffisance Mitrale                            |
| <b>RM</b>   | : Rétrécissement Mitral                           |
| <b>IA</b>   | : Insuffisance Aortique                           |
| <b>RA</b>   | : Rétrécissement Aortique                         |
| <b>IT</b>   | : Insuffisance Tricuspidale                       |
| <b>ACR</b>  | : Arrêt cardio-respiratoire                       |
| <b>IEC</b>  | : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion            |
| <b>ARA2</b> | : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II |
| <b>AVC</b>  | : Accident Vasculaire Cérébral                    |
| <b>SRAA</b> | : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone         |
| <b>NACO</b> | : Nouveaux Anticoagulants Oraux                   |
| <b>AOD</b>  | : Anticoagulants Oraux Directs                    |
| <b>HNF</b>  | : Héparine Non Fractionnée                        |

|                |   |
|----------------|---|
| <b>CIA</b>     | : Communication Interauriculaire  |
| <b>PAC</b>     | : Pontage Aorto–Coronarien  |
| <b>RVM</b>     | : Remplacement/ Réparation de la Valve Mitrale                            |
| <b>AAG</b>     | : Appendice Auriculaire Gauche  |
| <b>ICC</b>     | : Inhibiteurs Calciques   |
| <b>DCCV</b>    | : Cardioversion à Courant Continu   |
| <b>ROS</b>     | : Espèces Réactives de l'Oxygène  |
| <b>hs–CRP</b>  | : Protéine C Réactive hautement sensible                                  |
| <b>CRP</b>     | : Protéine C Réactive   |
| <b>SNP</b>     | : Polymorphisme Nucléotidique Simple                                      |
| <b>FE</b>      | : Fraction d'Éjection   |
| <b>IV</b>      | : Intraveineux  |
| <b>AINS</b>    | : Anti–Inflammatoires Non Stéroïdiens                                     |
| <b>EhGSH</b>   | : Potentiel Redox du Glutathion   |
| <b>sICAM–1</b> | : Molécule d'Adhésion Intercellulaire 1 soluble                           |
| <b>AFFGen</b>  | : Atrial Fibrillation Genetics (Génétique de la Fibrillation Auriculaire) |

# INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire (FA) est l'une des complications cardiovasculaires les plus fréquentes en chirurgie cardiaque, affectant une proportion importante des patients opérés, pouvant survenir chez 20 à 40% des patients. Il existe de nombreux facteurs prédisposants spécifiques à ce contexte, tels que l'inflammation systémique, le stress oxydatif, les déséquilibres électrolytiques, et les traumatismes tissulaires liés à la circulation extracorporelle.

Contrairement aux arythmies peropératoires observées en chirurgie non cardiaque, la FA en chirurgie cardiaque est souvent associée à des conséquences cliniques majeures, notamment une instabilité hémodynamique significative, un risque accru de complications thromboemboliques, un allongement de la durée d'hospitalisation, et une augmentation des coûts de prise en charge.

Les comorbidités préexistantes jouent un rôle clé dans l'incidence de la FA en chirurgie cardiaque. Parmi ces comorbidités, l'hypertension artérielle est un facteur majeur, car elle favorise la surcharge de pression auriculaire gauche et induit des altérations structurelles, notamment la fibrose myocardique. L'insuffisance cardiaque, quant à elle, est associée à des modifications électrophysiologiques et mécaniques qui augmentent la susceptibilité des patients à des troubles du rythme auriculaire. Les antécédents de FA constituent également un facteur prédictif important, reflétant une prédisposition sous-jacente, souvent liée à des anomalies structurelles et fonctionnelles persistantes.

La nature invasive des interventions cardiaques contribue significativement au risque de FA. La circulation extracorporelle (CEC), souvent nécessaire lors de ces interventions, entraîne une réponse inflammatoire systémique importante due à l'exposition du sang aux surfaces artificielles. Cette inflammation peut altérer la conduction électrique au niveau des oreillettes et favoriser l'émergence de foyers ectopiques. Par ailleurs, les traumatismes tissulaires induits par la chirurgie, en particulier dans les zones proches des oreillettes, augmentent la probabilité d'altérations électrophysiologiques.

La gestion peropératoire des électrolytes et des volumes joue également un rôle crucial. Les déséquilibres en potassium, magnésium ou calcium sont fréquents en post-chirurgie cardiaque et représentent des déclencheurs majeurs de FA. De plus, une surcharge hydrique ou une déshydratation excessive peut provoquer une dilatation auriculaire gauche, accentuant davantage le risque de FA.

L'apparition de la FA en période peropératoire complique la prise en charge en réanimation. L'arythmie peut entraîner une instabilité hémodynamique sévère, en particulier chez les patients ayant une fonction ventriculaire gauche altérée. La perte de la systole auriculaire aggrave la dysfonction diastolique, entraînant une augmentation des pressions de remplissage et une congestion pulmonaire. Cette situation peut rapidement évoluer vers une insuffisance cardiaque aiguë nécessitant une prise en charge intensive.

La FA est également associée à un risque thromboembolique accru, particulièrement si elle persiste au-delà de 48 heures. Ce risque impose la nécessité d'une anticoagulation rapide, mais celle-ci peut être complexe à initier dans le contexte post-chirurgical, où le risque hémorragique reste élevé. Face à ces défis, une prise en charge multidisciplinaire s'impose pour améliorer les résultats cliniques. Une surveillance étroite en réanimation permet de détecter précocement les épisodes de FA, avec un monitoring continu de l'ECG et des paramètres hémodynamiques. Les réanimateurs doivent être capables d'intervenir rapidement pour stabiliser le patient, en décidant entre un contrôle du rythme ou de la fréquence en fonction de l'état clinique.

La collaboration avec les chirurgiens et les cardiologues est essentielle pour ajuster les stratégies thérapeutiques, notamment en ce qui concerne l'anticoagulation et les modalités spécifiques de cardioversion. Enfin, l'éducation des équipes sur l'identification et la gestion des facteurs de risque tels que les déséquilibres électrolytiques ou les fluctuations volémiques est cruciale pour prévenir les récives.

## OBJECTIFS

L'objectif de notre travail à travers cette étude rétrospective et descriptive est d'évaluer l'incidence de la fibrillation atriale en per-opératoire de chirurgie cardiaque dans un contexte particulier de prédominance de la cardiopathie rhumatismale avec une incidence élevée de la FA, d'explorer les facteurs de risques de la FA, de mettre en avant les recommandations internationales très hétérogènes sur la prise en charge préventive et curative de la FA, de les comparer à nos pratiques et d'analyser l'impact de cette pathologie sur le devenir des patients.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective observationnelle étalée sur un an incluant tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque du premier janvier 2023 et au premier janvier 2024, effectuée au sein du service hospitalier universitaire de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès.

## **II. Population :**

Durant notre étude, les patients ont été recensés entre janvier 2023 et janvier 2024 ;

### **1. Critères d'inclusion**

Tous Patient adultes > 18 ans ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque programmée durant la période d'étude

### **2. Critères d'exclusion**

- Enfants
- Chirurgie urgente : Tamponnade et plaie cardiaque
- Dossier non exploitable ; (manque ou absence de renseignement clinique, échocardiographique, absence de compte rendu opératoire).

### **III. Recueil des données :**

Les paramètres recueillis ont été évalués à partir du registre des patients hospitalisés au service et donnant accès à l'unité d'archivage du service de réanimation du CHU HASSAN II Fès.

#### **1. Les paramètres recueillis**

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, les antécédents cardiovasculaires, la présence ou non de fibrillation auriculaire à l'admission, les données échocardiographiques, les particularités du geste chirurgical, l'évolution et les complications.

#### **2. Définition des données**

- FA pré existante : comprenant la fibrillation auriculaire permanente et paroxystique
- Fibrillation auriculaire de Novo en chirurgie cardiaque (FAPO) : Survenue durant le séjour hospitalier en post opératoire d'une chirurgie cardiaque d'une FA documenté par un épisode de plus de 30 minutes basée sur la surveillance par un électrocardioscope ou un ECG.

# RÉSULTATS

Entre janvier 2023 et janvier 2024, 76 patients ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque programmée. Six patients ont été exclus en raison de données insuffisantes. Parmi les 70 patients inclus, 30 (soit 43 %) présentaient une fibrillation auriculaire préopératoire, et 8 (soit 20 %) ont développé un épisode de fibrillation auriculaire postopératoire (FAPO) durant leur séjour en réanimation. Ces informations sont résumées dans le diagramme de flux ci-dessous.

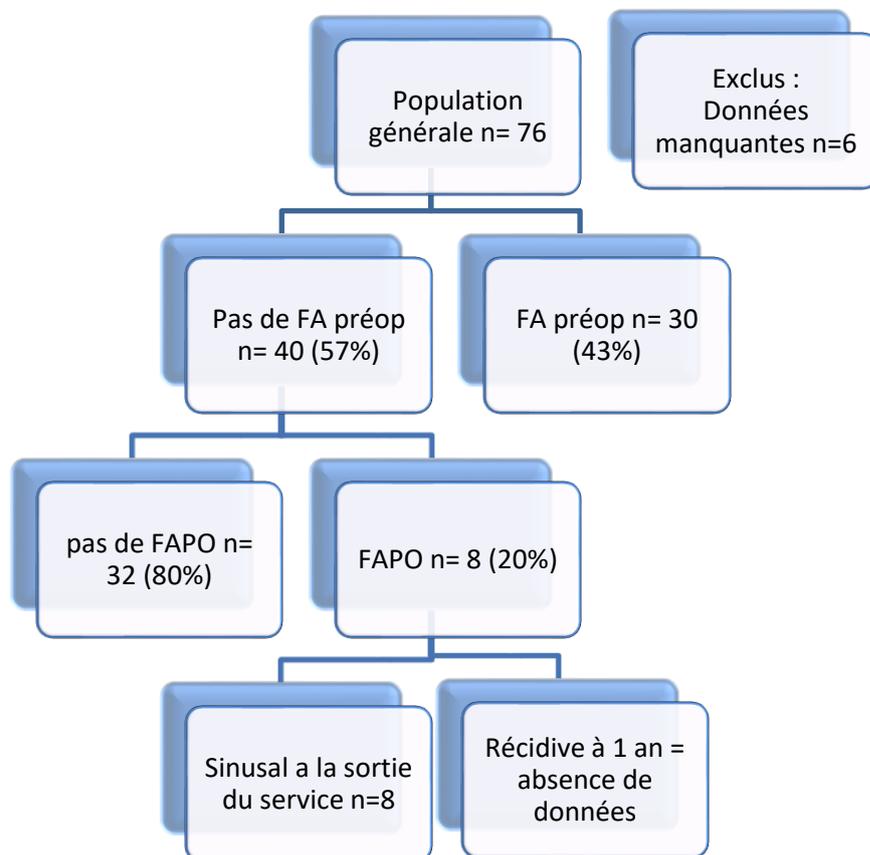
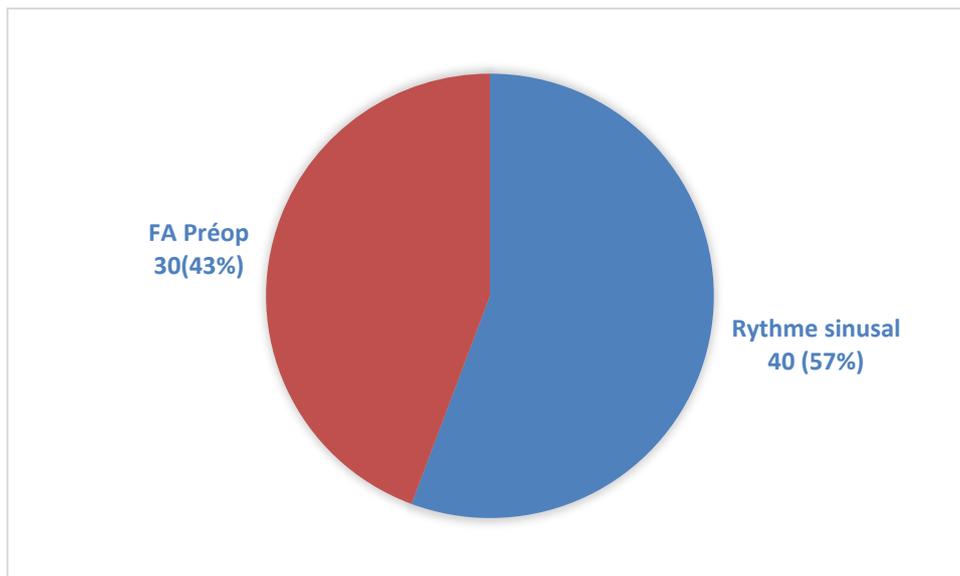


Figure 1. Diagramme de flux résumant différentes données de l'étude

## I. Données préopératoires :

### 1. Fibrillation auriculaire préopératoire :

Parmi les patients étudiés **40 (57%)** patients avaient un rythme sinusal avant la chirurgie et **30 (43%)** d'entre eux avaient une FA préopératoire



*Figure 2. Répartition des patients selon le rythme cardiaque*

## 2. Age et sexe

La moyenne d'âge était de 48 ans, avec des extrêmes de 25 ans et 73 ans.

31 (44,7%) patients étaient de sexe masculin et 39 (55,3%) de sexe féminin

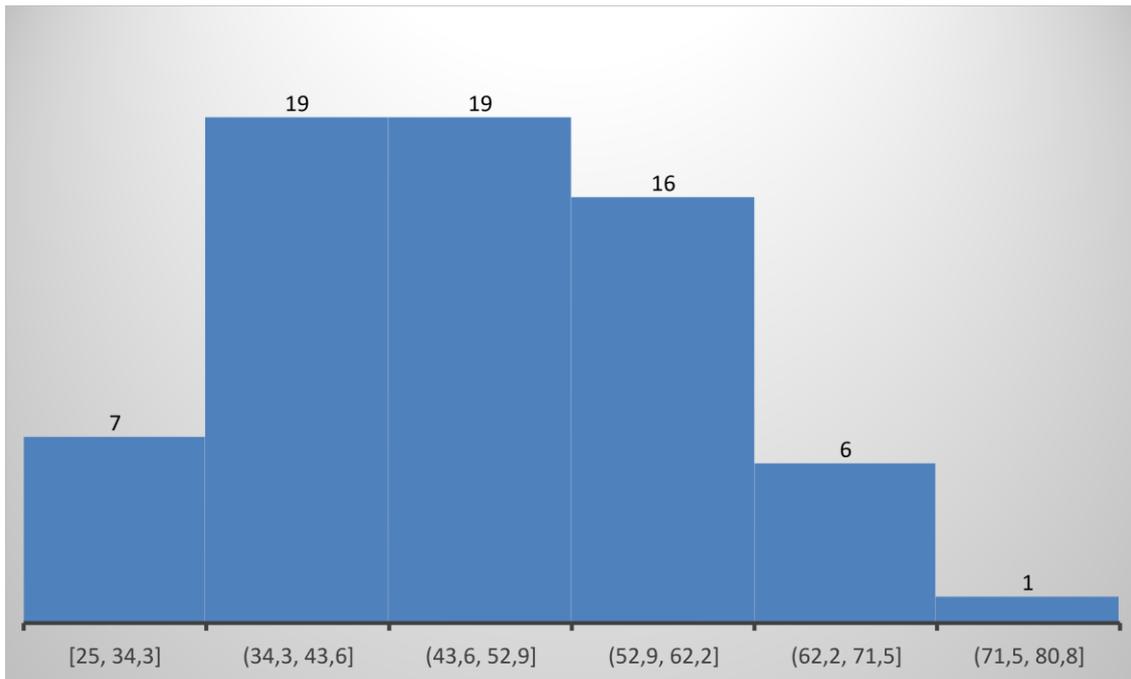


Figure 3. Répartition des patients en fonction de l'âge

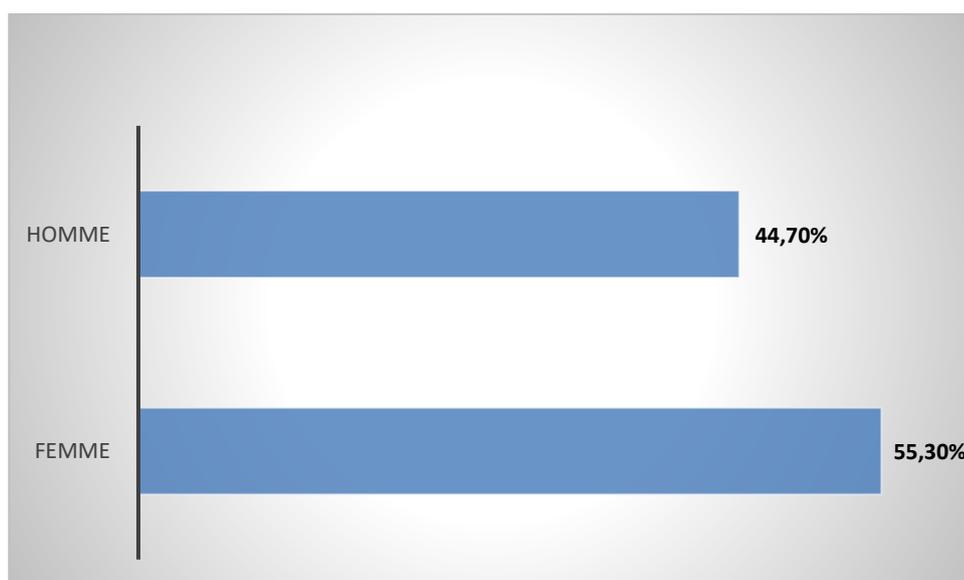


Figure 4. Répartition des patients en fonction du sexe

### 3. Evaluation clinique initiale

#### A. Facteurs de risque cardiovasculaires

Les facteurs de risque cardiovasculaires ont été répartis comme suit :  
34% des patients n'ont aucun facteur de risque, tandis que **28 % sont âgés**.

La ménopause est présente chez 26,90 % des patients, et **23,90 % présentent des antécédents de tabagisme**.

L'obésité est observée chez 17,90 % des patients, suivie de la dyslipidémie (16,40 %), **une HTA chez 11,9% des patients** et de la sédentarité (13,40 %).

Le diabète touche 4,50 % des patients, tandis que la consommation d'alcool est présente chez seulement 1 % des cas. Enfin, l'hérédité familiale est un facteur de risque dans 1 % des situations.

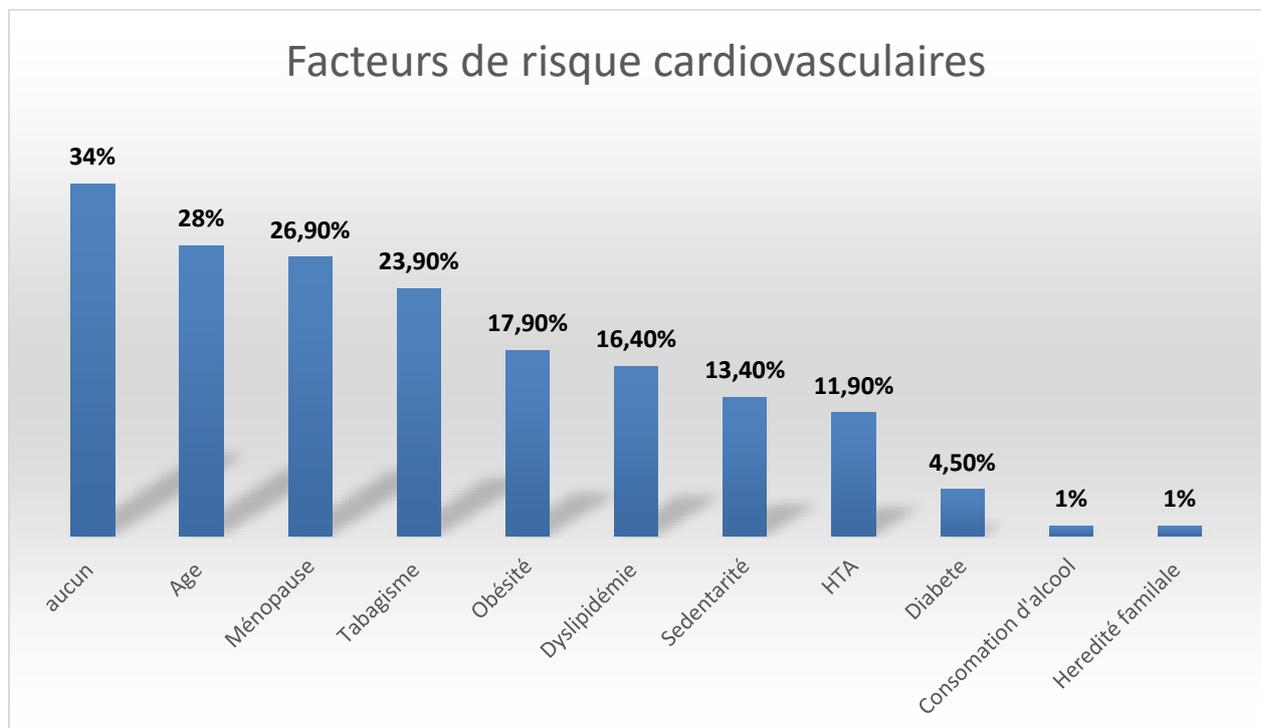


Figure 5. Facteurs de risque cardiovasculaires

## **B. Traitement reçu par les patients avant le geste**

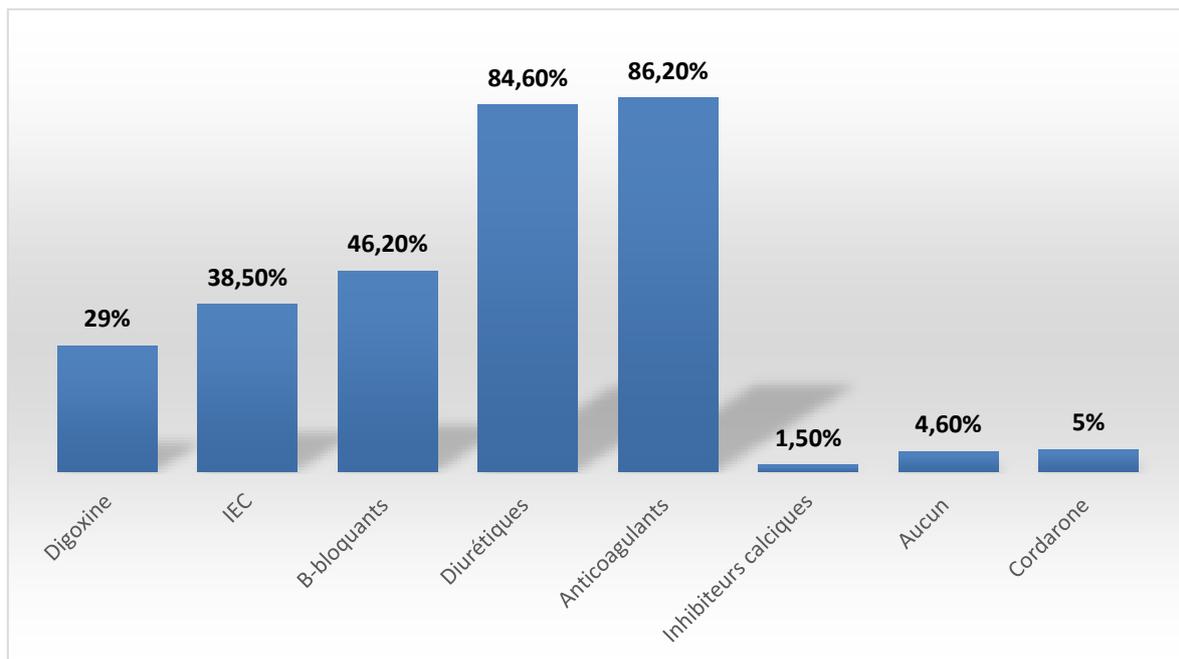
Parmi les patients, 86,20 % étaient sous anticoagulation curative, 84,60% étaient sous diurétiques

46,20 % suivaient un traitement par **bêta-bloquants oraux**.

38,50 % prenaient des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2),

29% des patients prenaient les **digitaliques** et 5% des patients étaient sous **amiodarone**.

Seuls 1,50 % des patients étaient traités avec des **inhibiteurs calciques**, tandis que 4,60 % ne recevaient aucun traitement.



*Figure 6. Traitement entretenu par les patients avant le geste*

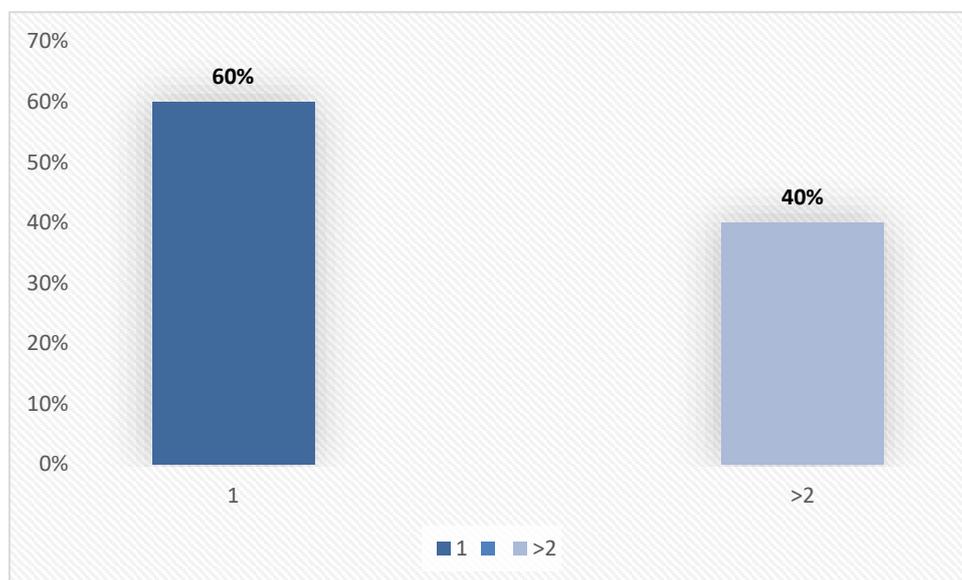
#### 4. Score de CHADSVA

Le score CHA2DS2-VASc évalue le risque thromboembolique en cas de fibrillation auriculaire (FA).

Simplifié en **CHADSVA**, ce score **exclut la catégorie sexuelle (SC)**. Chaque critère vaut 1 point, sauf l'âge > 75 ans et les antécédents d'AVC/AIT qui valent 2 points.

L'anticoagulation est recommandée pour un score > 2 (classe I) et envisageable pour un score de 1 (classe IIa), restant systématique (classe IB) si la FA est associée à une cardiomyopathie hypertrophique ou une amylose cardiaque.

Dans notre étude, 57 % des patients n'ont pas de FA ; parmi ceux atteints, 60 % ont un score de 1 et 40 % un score > 2



*Figure 7. Score de CHADSVA chez nos patients*

## 5. Données de l'électrocardiogramme

Parmi les patients, **43 %** présentent **une fibrillation auriculaire (FA)**.

En revanche, **37 %** ont un électrocardiogramme normal, tandis que **13 %** montrent des troubles de repolarisation.

Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) sont observés chez **6 %** des patients, et un micro voltage est noté chez **1 %** des cas.

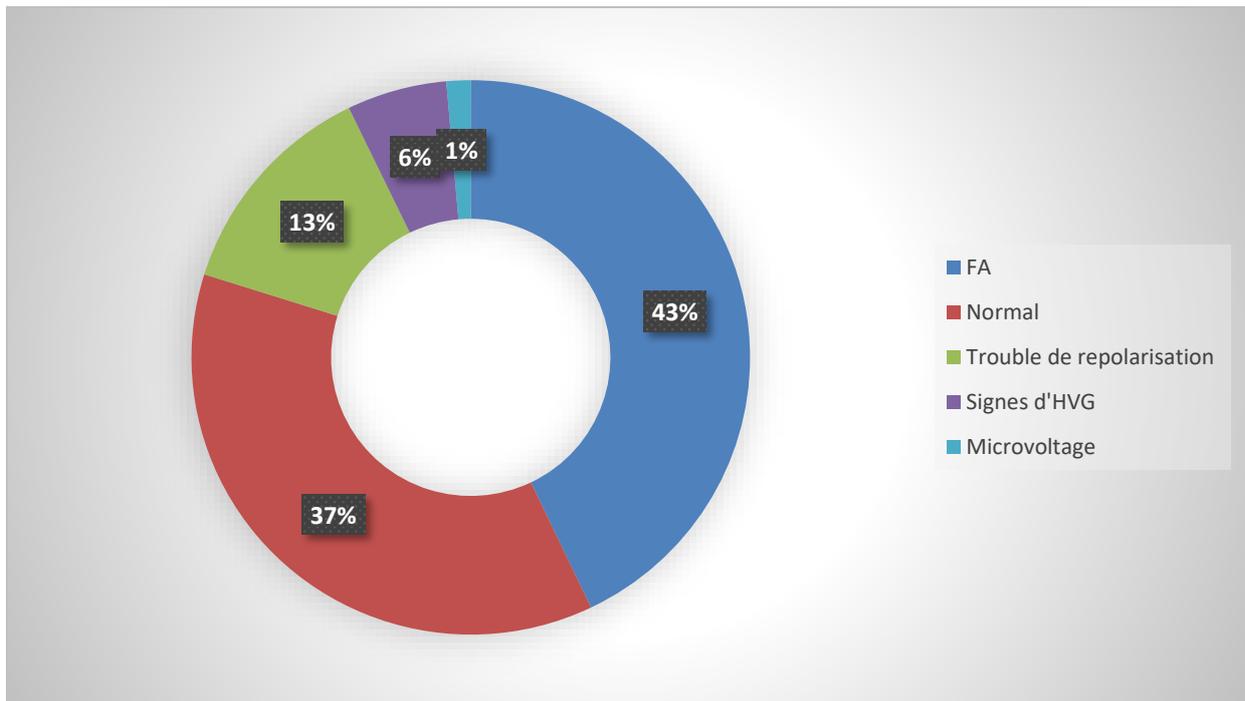


Figure 8. Tracés ECG des patients avant le geste

## 6. Données de l'échocardiographie

### A. Volume de l'OG

Le volume de l'OG était augmenté chez la majorité des patients :

- 50 patients (soit 71,50%) avaient une oreillette gauche dilatée
- 15 patients (soit 21,40%) une oreillette gauche très dilatée
- 5 patients (soit 7,10 %) avaient une oreillette gauche non dilatée.

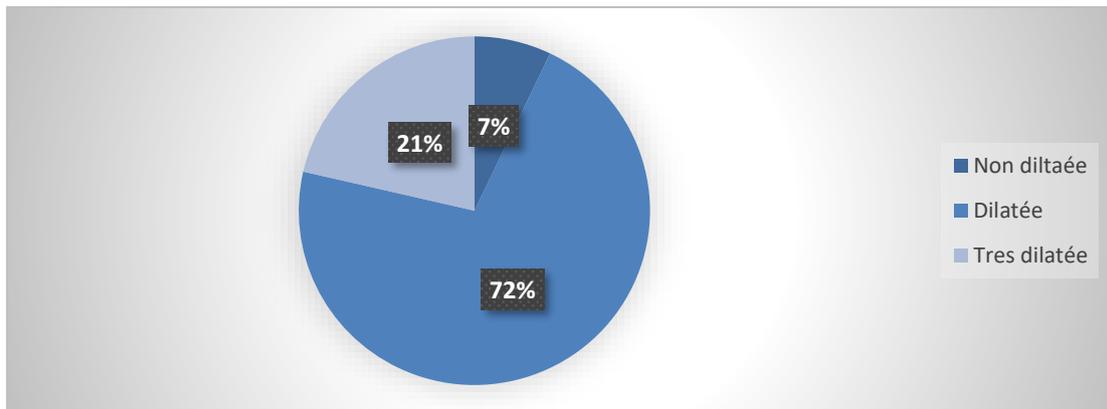


Figure 9. Volume de l'OG avant le geste

### B. Fraction d'éjection du VG :

Parmi les patients, 59 (soit 84,2%) avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) conservée, tandis que 11 (soit 15,7%) présentaient une FEVG altérée.

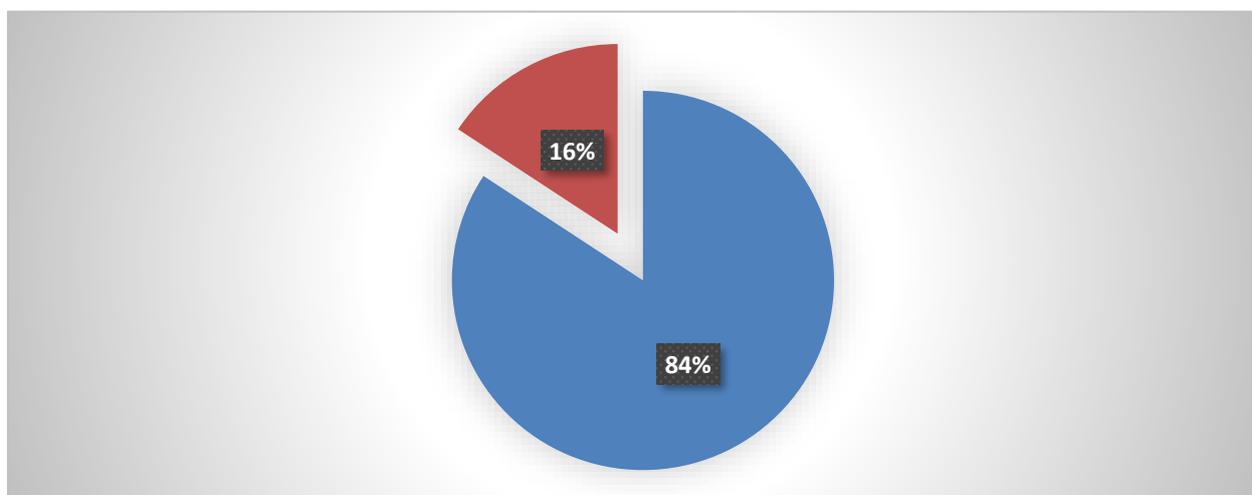


Figure 10. Fraction d'éjection du VG avant le geste

### **C. Présence de valvulopathies**

Parmi les patients, 52 (73,90 %) présentaient **une insuffisance mitrale**, tandis que 26,10 % n'en avaient pas. En ce qui concerne le **rétrécissement mitral (RM)**, 47 (67 %) des patients étaient affectés, contre 32 % sans RM.

Quant à l'insuffisance aortique, 54,30 % des patients en souffraient, et 45,70 % en étaient exempts. Une atteinte tricuspide associée était présente chez 75,40 % des patients, tandis que 24,60 % n'en avaient pas. Enfin, 17,10% des patients présentaient un rétrécissement aortique, contre 82,90 % sans cette pathologie.

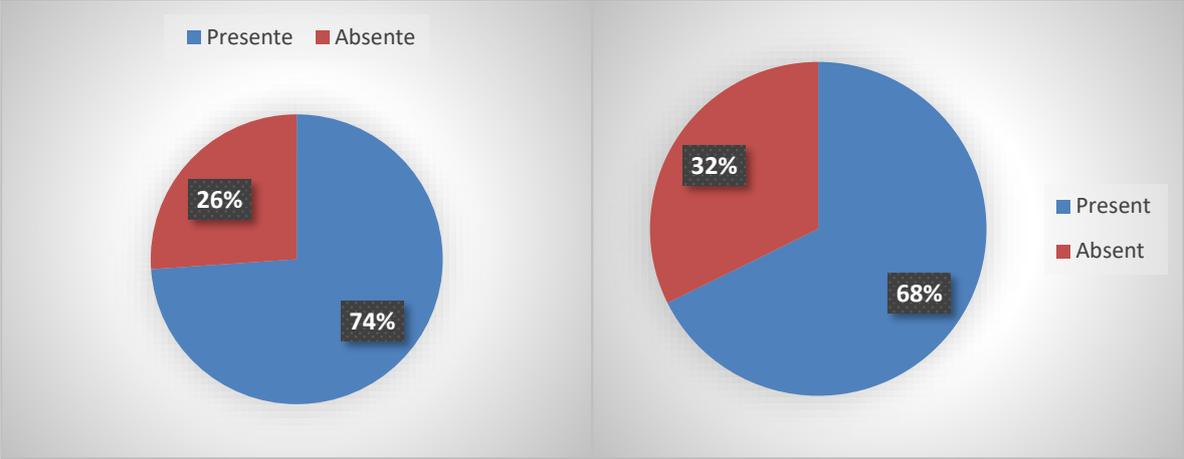


Figure 12. Pourcentage d'IM

Figure 11. Pourcentage de RM

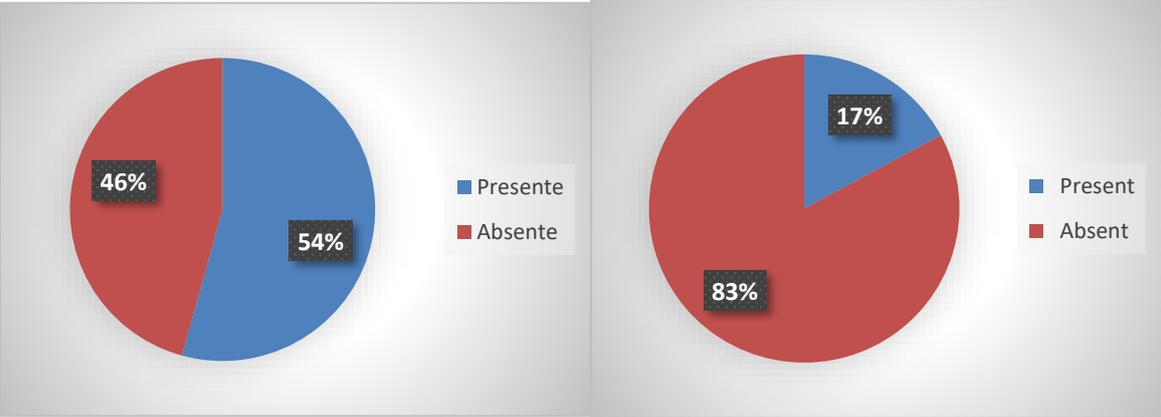


Figure 14. Pourcentage d'IA

Figure 13. Pourcentage de RAO

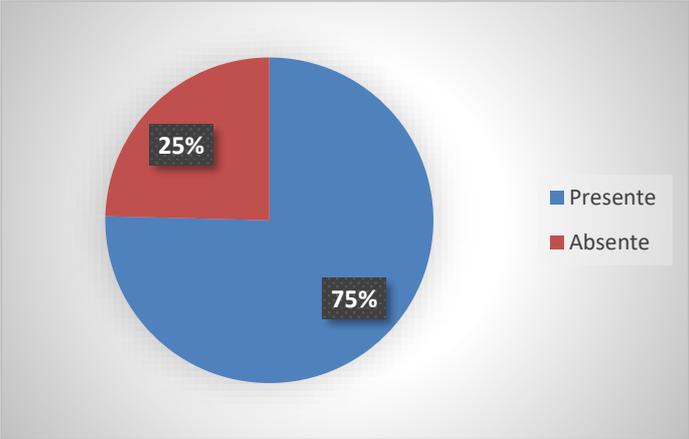


Figure 15. Pourcentage d'IT

## II. Données per-opératoires

### 1. Temps de la CEC

Concernant la durée de la circulation extracorporelle (CEC) :

- **80% des patients ont eu une CEC d'une à 2 heures**
- **8,60 % ont eu une CEC de moins d'une heure, et 8,60 % ont eu une CEC entre 2 et 3 heures.**
- **2,80 % des patients n'ont pas eu de CEC.**

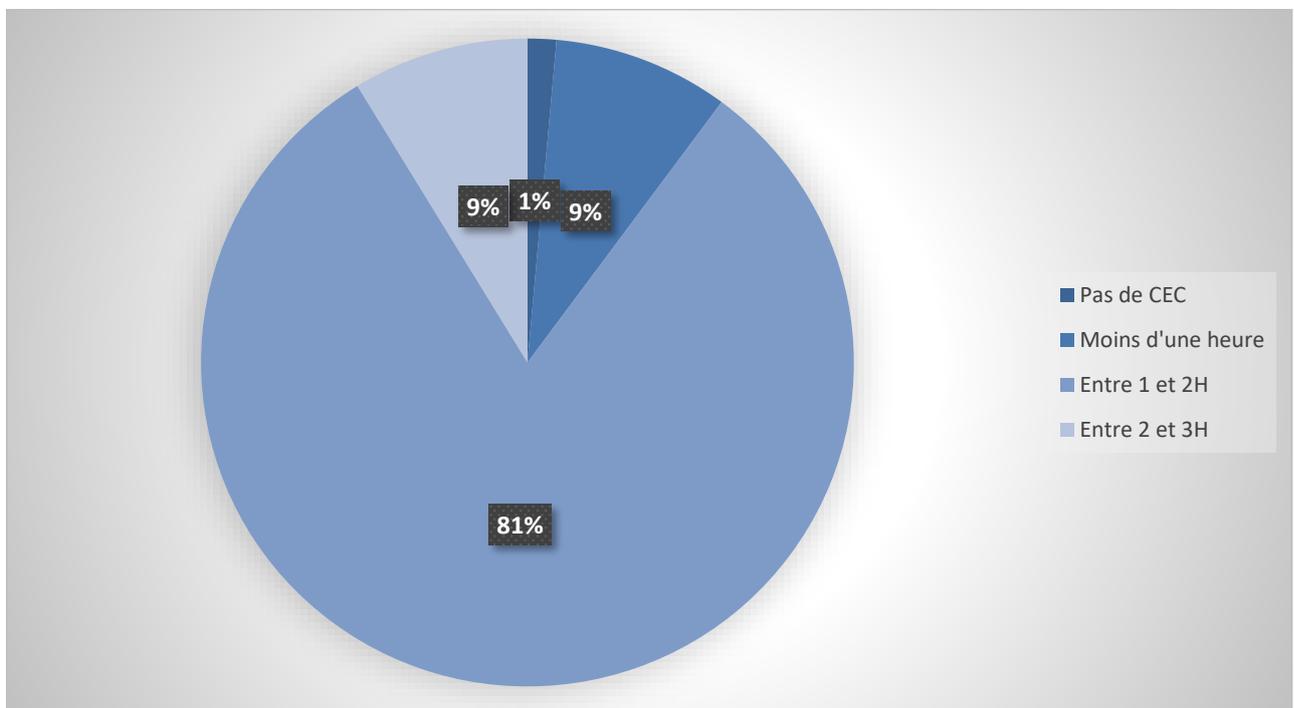
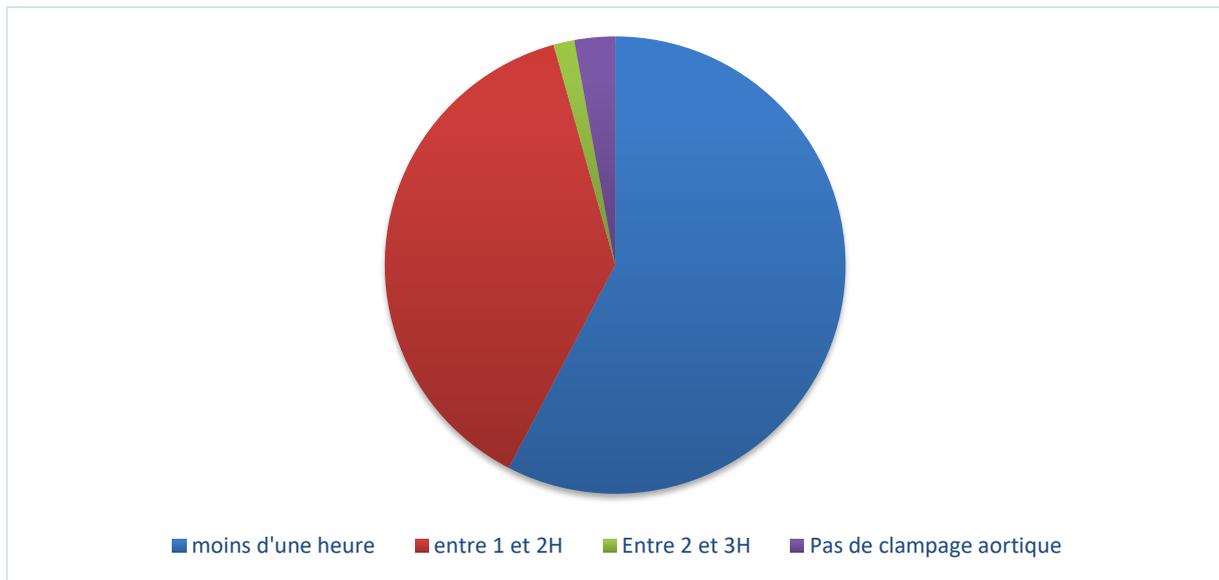


Figure 16. Temps de CEC

## 2. Temps du clampage aortique

Concernant le temps de clampage aortique

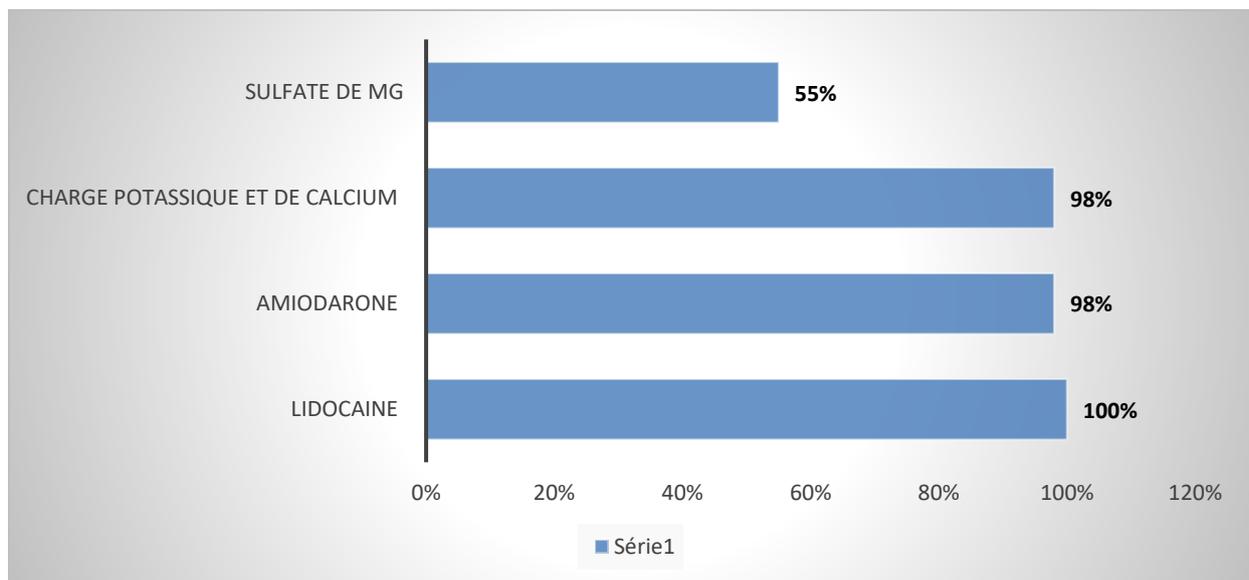
- **58,80 %** des patients ont eu un clampage **de moins d'une heure**
- **36,90 %** entre **1 et 2 heures**, et **1,5 %** entre **2 et 3 heures**.
- Par ailleurs, **2,80 %** des patients n'ont pas eu de clampage aortique.



*Figure 17. Temps de clampage aortique*

### 3. Traitement administré en peropératoire

La lidocaïne a été administrée à 100 % des patients, tandis que l'amiodarone ainsi qu'une charge de potassium et de calcium ont été utilisées chez 98 % d'entre eux. En revanche, l'administration de magnésium était moins fréquente, avec une utilisation chez seulement 55 % des patients.



*Figure 18. Différents traitements administrés en peropératoire*

## 4. Complications

Durant le geste, 46 % des patients n'ont présenté aucune complication. Parmi les incidents survenus, 27 % ont présenté une hypovolémie, 17,60 % ont développé un trouble de rythme autre que la FAPO, et 10,30 % ont présenté un choc hémorragique. De plus, 2,90 % des patients ont fait un arrêt cardiaque récupéré (ACR), et 1,50 % ont présenté un événement thrombo-embolique.

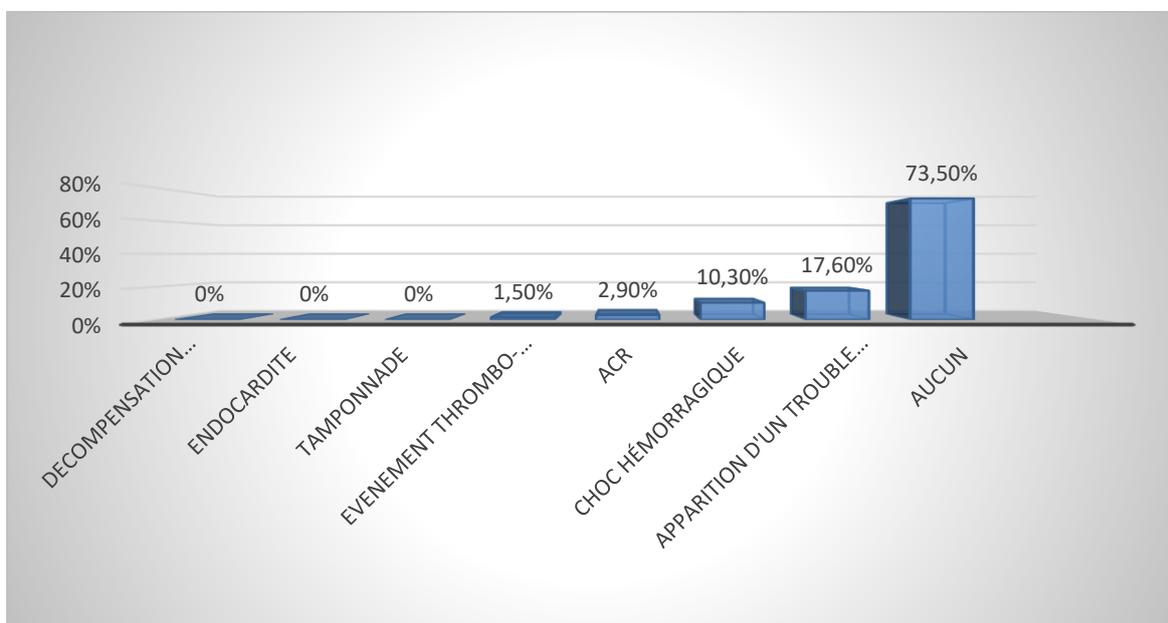


Figure 19. Différentes complications du geste

### III. Données post-opératoires :

#### 1. Apparition d'une arythmie post-opératoire :

- L'apparition d'une **fibrillation auriculaire postopératoire** était de **11,4%**,
- **4,3 %** des patients ont présenté une tachycardie associée à une fibrillation auriculaire (tachyFA), dont deux avec une FA préexistante et un ayant développé une FAPO.
- **4,2%** ont présenté un épisode de **tachycardie ventriculaire**
- **2,9%** ont présenté un **ACR récupéré**.

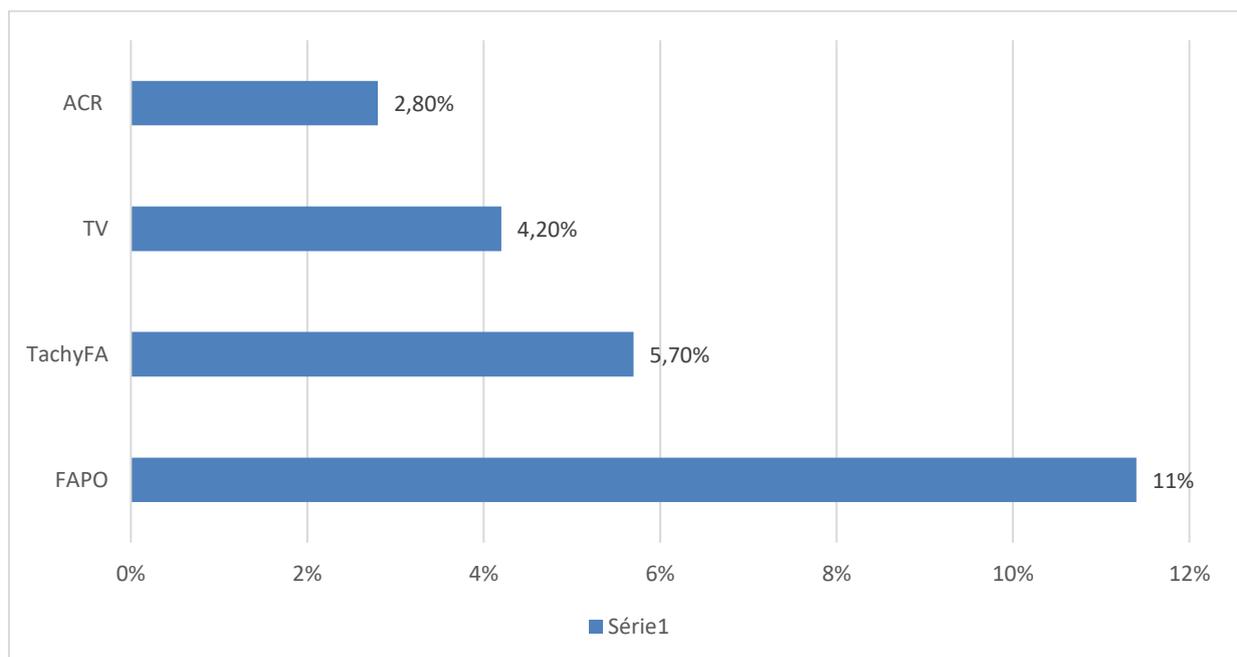


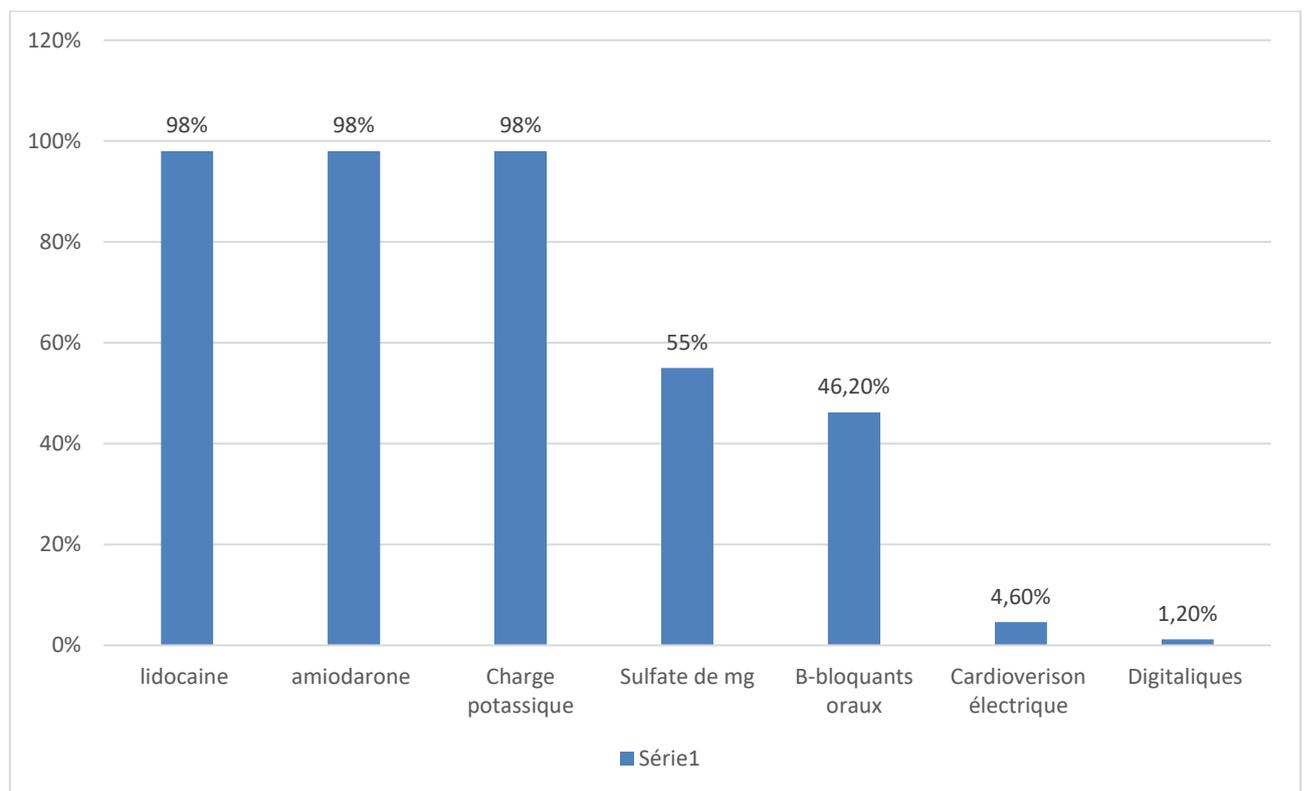
Figure 20. Troubles de rythme per et post-opératoires

## 2. Thérapeutique :

98 % des patients ont reçu de l'**amiodarone injectable** et une charge potassique visant à maintenir un taux de potassium supérieur à 4,5.

Le sulfate de magnésium a été administré à 55 % des patients, tandis que 4,30 % ont bénéficié d'une cardioversion électrique.

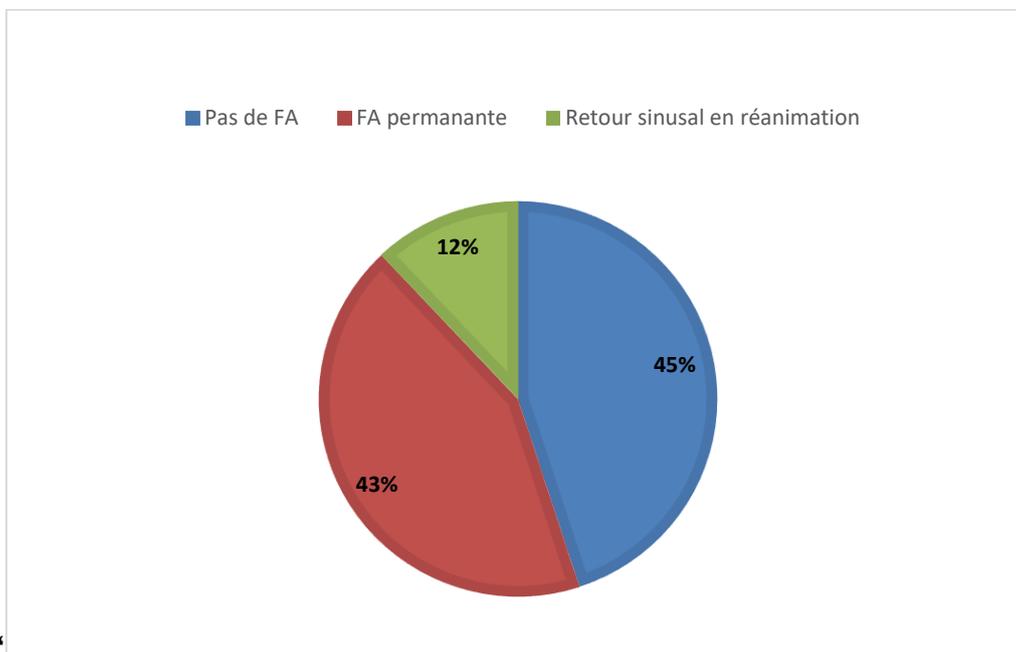
Le traitement par bêtabloquants a été maintenu chez 46,2 % des patients déjà sous ce traitement en préopératoire, tandis que les digitaliques ont été poursuivis chez 1,2 % d'entre eux.



*Figure 21. Différents traitements administrés après le geste chirurgical*

### **3. Incidence de la FA à la sortie du service :**

- 45 % des patients n'ont pas présenté de fibrillation auriculaire (FA).
- **Tous les patients ayant présenté un épisode de FAPO ont présenté un retour sinusal en réanimation**
- 43 % des patients avaient toujours une FA permanente.
- Cependant, nous n'avons pas suffisamment de données pour juger de l'évolution à distance du geste (6mois, 1 ans)



*Figure 22. Profil des patients à la sortie du service de réanimation*

## IV. Analyse statistique des facteurs de risque de la fibrillation auriculaire post chirurgie cardiaque :

### 1. Données préopératoires :

Tableau 1. Comparaison des caractéristiques cliniques entre le groupe sinusal et FAPO

| Variable                  | Groupe Sinusal | Groupe FAPO | P-value |
|---------------------------|----------------|-------------|---------|
| Âge moyen (années)        | 45             | 55          | <0.05   |
| Sexe (% hommes)           | 55%            | 60%         | NS      |
| Tabagisme (%)             | 20%            | 50%         | <0.05   |
| BPCO (%)                  | 5%             | 12,5%       | NS      |
| HTA (%)                   | 30%            | 50%         | <0.01   |
| Diabète (%)               | 10%            | 20%         | <0.05   |
| Valvulopathie mitrale (%) | 70%            | 100%        | <0.01   |
| FEVG < 40% (%)            | 10%            | 25%         | <0.05   |

Ces résultats mettent en lumière des facteurs de risque cliniques importants à considérer dans la gestion de la FAPO. Cette analyse statistique montre que l'âge avancé, le tabagisme, l'HTA, le diabète, les valvulopathies mitrales et une diminution de la FEVG sont significativement associés à la survenue de la fibrillation auriculaire postopératoire.

## 2. Données peropératoires :

**Tableau 2. Comparaison des caractéristiques chirurgicales et thérapeutiques  
entre le groupe sinusal et FAPO**

| Variable                 | Groupe Sinusal | Groupe FAPO | P-value |
|--------------------------|----------------|-------------|---------|
| Temps de CEC (min)       | 90             | 100         | <0.05   |
| Temps de clampage (min)  | 60             | 70          | <0.05   |
| Chirurgie valvulaire (%) | 70%            | 100%        | <0.01   |
| Amiodarone préventif     | 98%            | 100%        | NS      |
| Sulfate de magnésium     | 55%            | 62,5%       | NS      |

Les patients du groupe FAPO présentent des temps opératoires plus longs et une proportion plus élevée de chirurgies valvulaires, suggérant une association entre ces facteurs et l'incidence accrue de FAPO.

### 3. Données postopératoires :

**Tableau 3. Comparaison des caractéristiques thérapeutiques entre le groupe  
sinusal et FAPO**

| Variable                          | Groupe Sinusal (%) | Groupe FAPO (%) | P-value |
|-----------------------------------|--------------------|-----------------|---------|
| Amiodarone preventif              | 98%                | 100%            | NS      |
| Charge potassique ( $K^+ > 4,5$ ) | 98%                | 100%            | NS      |
| Sulfate de magnésium              | 55,0%              | 62,5%           | NS      |
| Bêta-bloquants oraux preventifs   | 46,2%              | 56%             | NS      |
| Cardioversion électrique          | 0                  | 4,3%            | NS      |
| Digitaliques                      | 1,2%               | 0               | NS      |

Les traitements administrés montrent une prise en charge homogène entre les groupes sinusal et FAPO, sans différence statistiquement significative. L'amiodarone et la charge potassique sont presque systématiquement utilisées (>98 %), tandis que l'utilisation du sulfate de magnésium et les bêtabloquants est légèrement plus fréquente dans le groupe FAPO. L'utilisation de la cardioversion électrique, des bêta-bloquants et des digitaliques reste marginale dans les deux groupes.

**Tableau 4. Incidence de la FAPO en fonction du type de l'intervention**

| Type de chirurgie                | Nombre de patients (%) | Incidence de la FAPO (%) | P value  |
|----------------------------------|------------------------|--------------------------|----------|
| Remplacement valvulaire          | 64 (91,6 %)            | 20,0 %                   | p < 0,05 |
| Canal artériel persistant        | 1 (1,4 %)              | 0,0 %                    | NS       |
| Chirurgie de drainage thoracique | 1 (1,4 %)              | 0,0 %                    | NS       |
| Pontage coronarien               | 3 (4,2 %)              | 0,0 %                    | NS       |
| Réparation de CIA                | 1 (1,4 %)              | 0,0 %                    | NS       |

La chirurgie de remplacement valvulaire est associée à un risque accru de survenue de fibrillation auriculaire postopératoire (FAPO), avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ), contrairement aux autres types de gestes opératoires.

## DISCUSSION

# **I. Généralités sur la fibrillation auriculaire dans le contexte chirurgical :**

## **1. Définition de la fibrillation auriculaire :**

La Fibrillation Auriculaire (FA) constitue l'arythmie la plus fréquente chez l'homme, Selon le Global Burden of Disease, la prévalence de la FA est estimée à 33,5 millions d'individus, car elle touche 2,5 à 3,5 % de la population dans plusieurs pays. Elle est définie comme une tachyarythmie supra-ventriculaire avec une activation électrique auriculaire non coordonnée et par conséquent une contraction auriculaire inefficace.

Les caractéristiques électrocardiographiques de la FA sont les suivantes:

- Des intervalles R-R irréguliers (lorsque la conduction auriculo ventriculaire n'est pas altérée),
- Absence d'ondes P distinctes et répétées
- Des activations auriculaires irrégulières. [1]

## **2. Classification de la FA :**

### **A. La fibrillation auriculaire de novo**

Elle est définie comme un premier épisode de fibrillation auriculaire (FA) diagnostiqué chez un patient qui n'en avait jamais présenté auparavant, quel que soit le contexte clinique.

Elle peut survenir spontanément ou être déclenchée par des facteurs tels que :

- Une chirurgie cardiaque (comme une chirurgie de revascularisation ou une chirurgie valvulaire)

- Une infection, un stress métabolique ou une pathologie cardiaque aiguë
- Des troubles électrolytiques ou une thyrotoxicose

Ce terme met en évidence le caractère inaugural de l'arythmie, contrairement à une FA récidivante ou chronique. Dans le cadre chirurgical, la FA de novo est parfois appelée **fibrillation auriculaire post-opératoire (FAPO ou POAF)**.

### **B. La fibrillation atriale paroxystique**

Elle se caractérise par des épisodes arythmiques brefs, d'une durée minimale de 30 secondes. Ces épisodes se résolvent spontanément, généralement dans les 48 heures, bien qu'ils puissent parfois durer jusqu'à sept jours. Le délai de 48 heures est cliniquement significatif, car la probabilité de conversion spontanée diminue au-delà, ce qui rend nécessaire l'évaluation d'un traitement anticoagulant. Cette forme est souvent récidivante.

### **C. La fibrillation atriale persistante**

Elle est marquée par des épisodes arythmiques qui durent généralement plus de sept jours et surviennent à des intervalles plus espacés. Ces épisodes nécessitent une ou plusieurs cardioversions, qu'elles soient électriques ou médicamenteuses, pour restaurer le rythme sinusal.

### **D. La fibrillation atriale persistante de longue date**

Elle désigne une arythmie qui persiste depuis plus d'un an. Dans ce cas, une stratégie de contrôle du rythme est envisagée pour gérer la condition.

### **E. La fibrillation atriale permanente**

C'est une forme devenue chronique, où le rythme sinusal ne peut plus être maintenu, même après des tentatives de cardioversion. [1,2]

### 3. Incidence de la FAPO :

La fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO) est une complication fréquente qui varie en fonction du type de chirurgie. Elle survient dans environ 30 % des cas après une chirurgie cardiothoracique et reste également courante en réanimation polyvalente, avec une incidence de 8 à 20 %, pouvant dépasser 40 % en cas de sepsis grave ou de choc septique.

La FAPO est généralement paroxystique, avec 50 % des patients retrouvant un rythme sinusal dans les 24 heures suivant l'épisode, et 90 à 95% dans les sept jours. Si l'arythmie persiste au-delà de ce délai, elle est considérée comme persistante. Le taux de récurrence est élevé, avec 40 % des patients ayant au moins un épisode supplémentaire, et 20 % en connaissant deux ou plus. Le pic de survenue de la FAPO se situe généralement entre le deuxième et le troisième jour postopératoire.

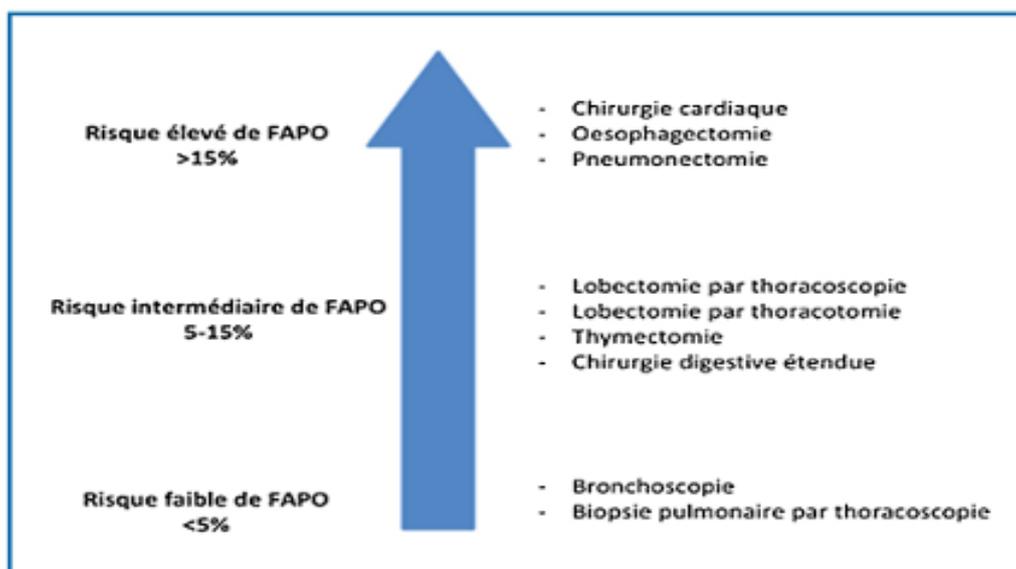


Figure 23. Stratification des principales chirurgies à risque de fibrillation atriale postopératoire. FAPO : fibrillation atriale post opératoire [3,4]

### **A. Incidence selon l'âge**

L'âge est un facteur de risque majeur de FAPO, augmentant avec le vieillissement en raison de modifications cardiaques et d'une capacité de récupération réduite après une chirurgie.

Selon les données de la littérature, l'incidence de la FAPO augmente progressivement avec l'âge :  $\leq 45$  ans (14,8%), une incidence de 25 % à 60 ans, 40 % à 70 ans et 50 % à 80 ans [5,6].

Dans notre échantillon de 70 patients, la FAPO est plus fréquente chez les patients de 40 ans et plus, avec un pic entre 50–59 ans (23,08 %) et 60 ans et plus (22,22 %). La fibrillation auriculaire permanente touche davantage les patients de 50–59 ans (46,15 %) et 60 ans et plus (44,44 %). Les patients de moins de 30 ans présentent un taux de FAPO de 14,29 %, avec 85,71 % sans FA.

Nos données montrent une tendance similaire, bien que les taux soient plus faibles, probablement en raison de la taille de l'échantillon ou des critères d'inclusion.

**Tableau 5. Comparaison entre les résultats des études externes et nos résultats**

| Tranche d'âge | Étude (Zhou et AL) | Notre étude |
|---------------|--------------------|-------------|
| $\leq 45$ ans | 14,8 %             | 14,29 %     |
| 46 à 50 ans   | 16,0 %             | 18,18 %     |
| 51 à 55 ans   | 19,0 %             | 23,08 %     |
| 56 à 60 ans   | 27,2 %             | 23,08 %     |
| 61 à 65 ans   | 30,0 %             | 22,22 %     |

## **B. Incidence selon le sexe**

Les données relatives à la répartition du sexe selon l'étude de (Zhou et al) dans les cas de fibrillation auriculaire postopératoire (FAPO) montrent que sur un total de 6229 patients, 4374 étaient des hommes (68,2%) et 1855 étaient des femmes (31,8%). Parmi ces patients, 2990 hommes (31,64%) ont développé une FAPO, tandis que 1312 femmes (29,27%) en ont été affectées.[5]

Bien que les hommes représentent une proportion plus élevée du total des patients, la différence de fréquence de la FAPO entre les sexes n'est pas statistiquement significative, avec une valeur p de 0,067.

Dans notre étude, la majorité des cas de **fibrillation auriculaire permanente** se présentent avant le geste, tant chez les hommes que chez les femmes. Les **hommes** semblent légèrement plus nombreux parmi ceux n'ayant pas développé de FA préopératoire, mais la différence reste modeste.

Les **femmes** présentent un peu plus de cas de FA **avant et au cours** du geste, ce qui pourrait refléter des caractéristiques spécifiques liées à l'âge, aux comorbidités ou au type de chirurgie réalisée.

## **4. Physiopathologie de la FAPO :**

La fibrillation auriculaire (FA) résulterait de l'interaction entre un « trigger » et un substrat. Le *trigger* désigne un foyer atrial qui décharge plus rapidement que le nœud sinusal, initiant ainsi la FA, tandis que le *substrat* fait référence à des conditions anatomiques, mécaniques et électrophysiologiques spécifiques à l'atrium, essentielles pour maintenir l'arythmie. Cela peut se manifester par des modifications des propriétés des canaux ioniques et une

dilatation de l'oreillette gauche, souvent accompagnée de fibrose atriale, qui favorise l'entretien de la FA. Cette interaction explique l'évolution clinique typique de la FA, qui débute fréquemment sous forme paroxystique, déclenchée par le *trigger*, avant de devenir persistante puis permanente à mesure que le remodelage auriculaire progresse. Bien que la FA soit définie par une activité électrique atriale chaotique, les mécanismes sous-jacents à ces conditions pro arythmogènes sont complexes, hétérogènes et peuvent varier d'un individu à l'autre, tout en évoluant avec le temps chez un même patient. [1,7]

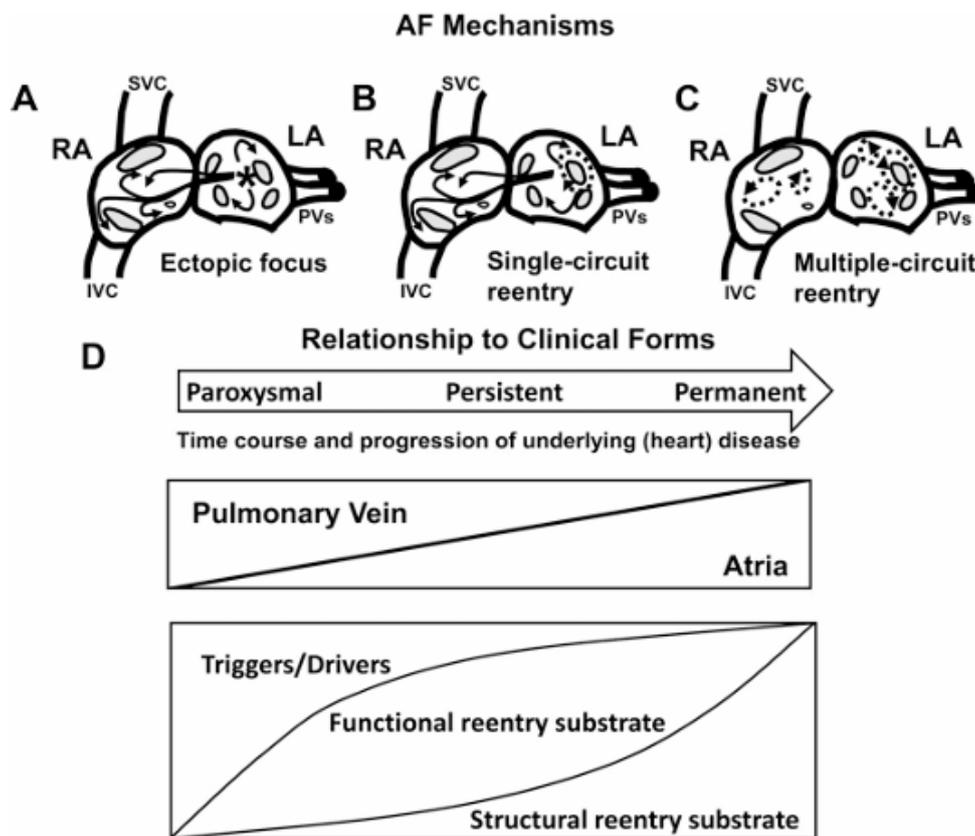


Figure 24. Principaux mécanismes impliqués dans l'initiation et l'entretien de la fibrillation atriale. A, Déclencheur local. B, Circuit de réentrée unique. C, Multiplicité des circuits de réentrée. D, Formes cliniques de FA. Localisation des déclencheurs en fonction du profil de la FA. Substrats à l'origine de l'entretien de la FA en fonction de la forme clinique. IVC : veine cave inférieure. LA : atrium gauche. RA : atrium droit. SVC: veine cave supérieure.[1]

La contraction atriale contribue à environ 20 % du volume d'éjection du ventricule gauche (VG) au repos, une fonction qui est perdue en cas de fibrillation auriculaire (FA). En raison de la réponse ventriculaire rapide et irrégulière, une dysfonction diastolique du VG se développe. Ces facteurs combinés entraînent une altération de la fonction globale du ventricule gauche, ce qui favorise un remodelage atrial, alimentant ainsi un cercle vicieux de **cardiopathie rythmique induite par la FA**. Cela souligne la nécessité d'une prise en charge précoce et agressive de la FA, qu'elle soit postopératoire ou non, afin de briser ce cycle. [7,8]

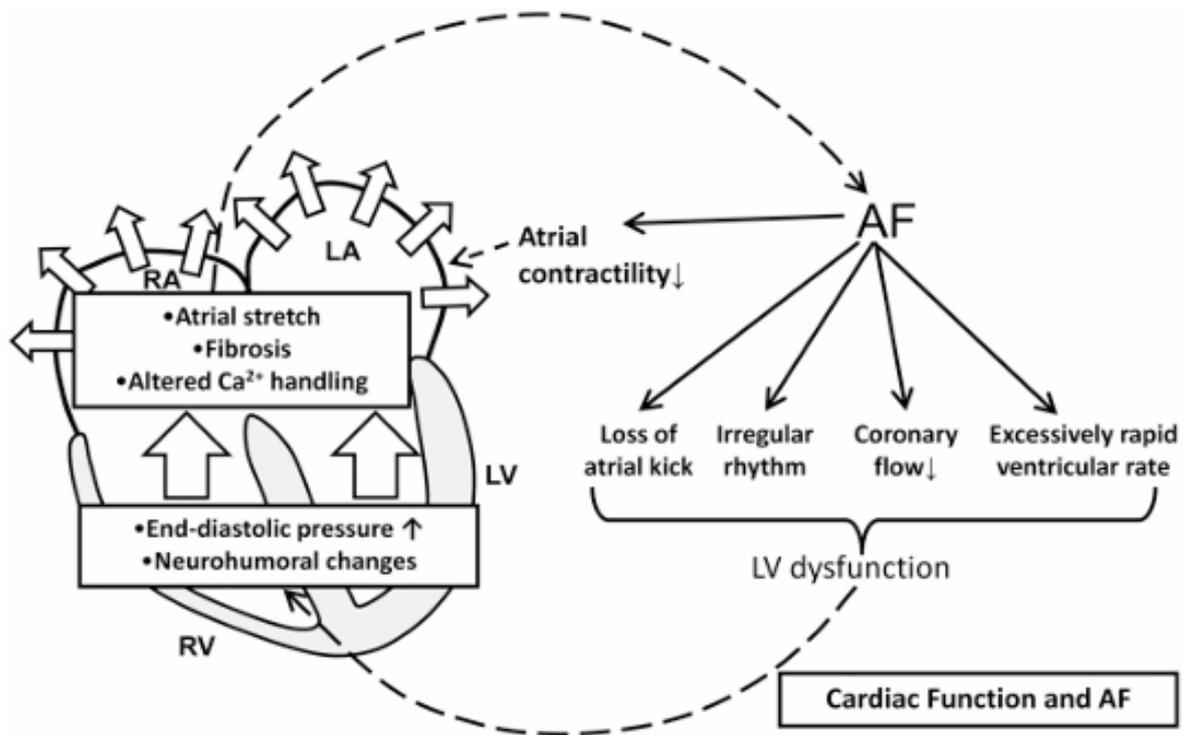


Figure 25. Interaction entre la fonction atriale et ventriculaire au cours de la fibrillation atriale ; RA : atrium droit. LA : atrium gauche. RV : ventricule droit. LV : ventricule gauche. AF : fibrillation atriale .[1]

Plus spécifiquement en chirurgie cardiaque, la fibrillation auriculaire trouve son substrat dans le stress lié à l'intervention, l'atteinte péricardique, et la période d'ischémie pendant la circulation extracorporelle suivie de la reperfusion. Ces facteurs provoquent une phase d'inflammation et de stress oxydatif majeurs, tant au niveau systémique que local (péricardique), qui agressent directement les cardiomyocytes et perturbent l'activité électrique cardiaque, en particulier au niveau des oreillettes.

### **A. Fibrose**

La fibrose désigne l'accumulation excessive de protéines de la matrice extracellulaire dans le tissu interstitiel du myocarde, résultant d'une prolifération anormale des fibroblastes en réponse à des conditions pathologiques. Les fibroblastes jouent un rôle essentiel en offrant un soutien structurel et en maintenant l'intégrité du tissu cardiaque. Lors du processus de fibrose, ces cellules se transforment en myofibroblastes, qui ont été identifiés pour leur capacité à ralentir la conduction myocardique, créant ainsi un environnement propice au développement des arythmies. La fibrose peut être classée en deux types principaux : la fibrose réparatrice et la fibrose interstitielle, qui peuvent parfois coexister.[9][10][11]

### **B. Les médiateurs cellulaires de la FA**

Différents sous-types cellulaires ont été examinés pour leur rôle dans la promotion du processus de fibrose et de la fibrillation auriculaire (FA) qui en découle. Parmi ces cellules, les fibroblastes ont été identifiés comme des acteurs principaux dans la fibrose auriculaire. En plus des fibroblastes, plusieurs types de cellules inflammatoires ont également été impliquées dans le processus pro-fibrotique. Des recherches ont mis en évidence l'importance

des macrophages dans la régulation de la fibrose. [12,13]

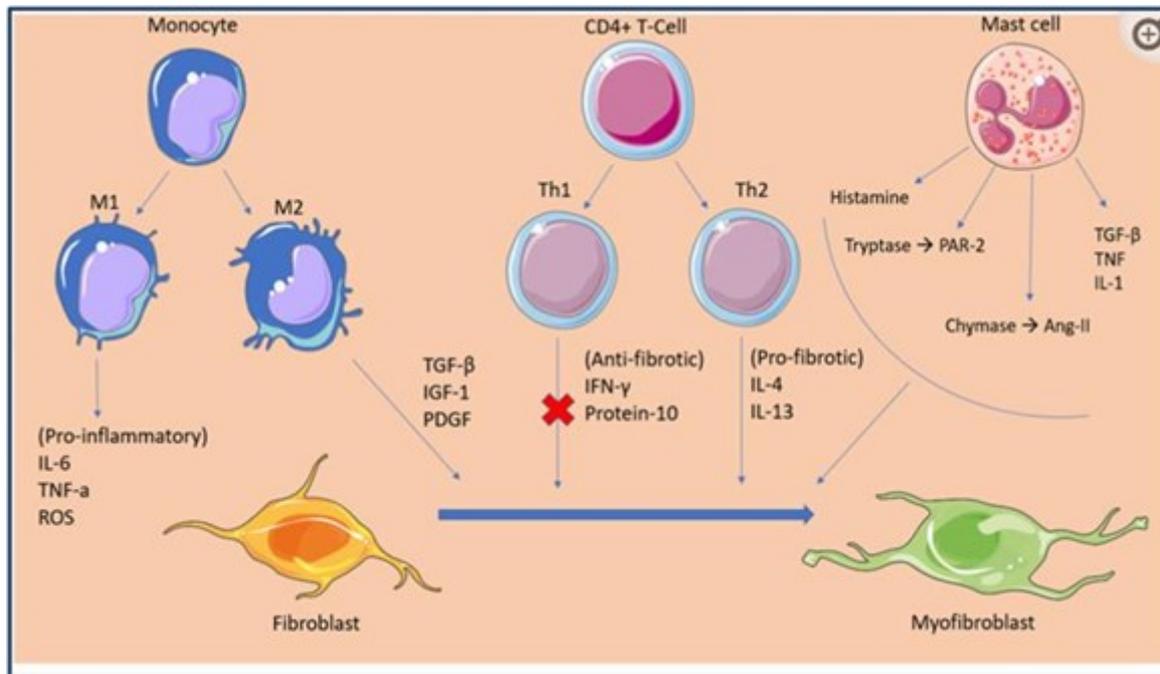


Figure 26. Les médiateurs cellulaires de la fibrose auriculaire [14], [15]

### C. Stress oxydatif

Le stress oxydatif joue un rôle clé dans le développement de la FA. Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) influencent les cellules du tissu cardiaque [16,17]. Une étude récente a montré que chaque augmentation de 10 % du potentiel redox du glutathion (EhGSH) entraîne une hausse de 30 % de la prévalence de la FA et de 40 % du risque de FA incidente. L'excès de ROS pourrait également perturber les canaux ioniques et la propagation du potentiel d'action [18,19].

### D. Inflammation

Plus de preuves ont établis un lien entre l'inflammation et le développement et le maintien de la FA. L'inflammation contribue au remodelage auriculaire, y compris les changements électro physiologiques et structurels qui forment la base de la maladie. Une grande étude prospective portant sur 24 734 femmes

a examiné l'association de marqueurs inflammatoires comme, le fibrinogène, la CRP et la molécule d'adhésion intercellulaire 1 (sICAM-1) avec le développement de la fibrillation auriculaire. Les résultats suggèrent que l'inflammation est un important prédicteur de l'incidence de la fibrillation auriculaire et que les concentrations plasmatiques médianes des biomarqueurs sont indépendamment liées à la progression de la maladie chez les patients [20,21]. Cette proposition montre que le niveau de protéine C réactive hautement sensible (hs-CRP) est directement lié à la récurrence de la fibrillation auriculaire après défibrillation, et que la hs-crp diminue progressivement avec la restauration du rythme sinusal. [22,23]

#### **E. Facteurs génétiques**

Au cours de la dernière décennie, l'identification de gènes associés à la fibrillation auriculaire (FA) a révélé de nombreuses mutations touchant principalement les canaux ioniques K<sup>+</sup> (ABCC9, KCNE1-5, KCNH2) et Na<sup>+</sup> (SCN1B-SCN10A), favorisant les phénomènes de réentrée et la dépolarisation anormale. Des mutations rares, comme celles des gènes GJA5 et Nup155, sont parfois associées à un risque de mort subite précoce. La recherche AFGen a identifié 17 signaux de susceptibilité répartis sur 14 loci génétiques, mettant en avant l'importance des polymorphismes nucléotidiques simples (SNP) comme biomarqueurs potentiels pour améliorer le diagnostic et le traitement de la FA [24,25,26]

## **5. Conséquences de la FAPO :**

### **A. Hémodynamiques**

La fibrillation auriculaire postopératoire entraîne une contraction inefficace des oreillettes, ce qui perturbe le remplissage ventriculaire. Cette perte de la systole auriculaire réduit le débit cardiaque d'environ 20 % chez les patients avec une fonction ventriculaire préservée, mais peut aggraver de manière significative une dysfonction cardiaque préexistante. La réponse ventriculaire rapide et irrégulière peut provoquer une instabilité hémodynamique caractérisée par une hypotension et une augmentation des pressions de remplissage cardiaque. Ces perturbations peuvent conduire à une insuffisance cardiaque aiguë nécessitant une prise en charge intensive.

### **B. Thromboemboliques**

La fibrillation auriculaire favorise la stase sanguine dans l'oreillette gauche, augmentant ainsi le risque de formation de thrombus intracardiaque. Cela peut entraîner des complications graves telles que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ou les embolies systémiques. Le risque thromboembolique devient particulièrement élevé si la fibrillation persiste **au-delà de 48 heures**, nécessitant une anticoagulation précoce pour limiter ces complications. Toutefois, cette approche thérapeutique doit être équilibrée avec le risque hémorragique accru dans le contexte postopératoire.

## **6. Facteurs de risque :**

### **A. Facteurs de risque lié au patient en comparaison avec différentes études**

Les facteurs de risque liés au patient pour la fibrillation auriculaire (FA) de novo après une chirurgie cardiaque comprennent l'âge avancé, les antécédents de FA, et diverses comorbidités comme l'hypertension, le diabète, l'insuffisance cardiaque, et les maladies pulmonaires chroniques. L'insuffisance rénale, l'obésité, et l'apnée du sommeil sont également des facteurs importants. Ces conditions augmentent la susceptibilité à développer une FA post-opératoire, nécessitant une surveillance et une gestion adaptées avant et après la chirurgie.

Les différentes études montrent que :

**L'hypertension** est un facteur de risque potentiel de FAPO. L'incidence était plus élevée chez les patients hypertendus (32,67 %, 1281/3921) que chez les non-hypertendus (27,17 %, 483/1778,  $p = 0,000$ ). Cependant, en analyse multivariée, la différence n'était pas significative ( $p = 0,062$ ) [27].

**Le tabagisme** a été identifié comme facteur de risque (32,86 % chez les fumeurs contre 29,86 % chez les non-fumeurs,  $p = 0,027$ ), mais cette association n'était pas significative en régression logistique ( $p = 0,196$ ) [28].

L'incidence de la FAPO diminue avec **une fraction d'éjection (FE)** plus élevée : 41,3 % ( $\leq 50$  %), 41,4 % [51 %–55 %], 38 % [56 %–60 %], 33,8 % [61 %–65 %], et 31,7 % ( $\geq 65$  %) [29].

Un risque accru de FAPO selon les **caractéristiques chirurgicales** a été démontré. La chirurgie valvulaire isolée présentait un risque plus élevé (RC = 1,4, IC 95 % : 1,1–1,9), aggravé par des procédures associées. Le pontage cardiorespiratoire (RC = 2,4, IC 95 % : 1,7–3,5) et la cardioplégie (RC = 1,7, IC 95 % : 1,2–2,5) étaient des facteurs de risque significatifs [30,31].

Selon notre étude :

- **Valvulopathie mitrale** : une incidence élevée de FAPO, avec 25–30 % des cas observés chez ces patients.
- **Fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %** : une incidence de FAPO pouvant atteindre 20–25 %.
- **Tabagisme** : facteur de risque majeur, avec 20–25 % des fumeurs développant une FAPO, surtout lorsqu'ils présentent des comorbidités telles que valvulopathies ou maladie coronarienne. Les fumeurs sans comorbidités majeures ont une incidence légèrement plus faible, mais toujours supérieure aux non-fumeurs.
- **Obésité** : incidence de 20–25 % de FAPO.
- **Hypertension artérielle systémique** : incidence de FAPO de 15–20 %.
- **Maladie coronarienne** : 10–15 % de FAPO, particulièrement en association avec la valvulopathie mitrale et le tabagisme.

En résumé, les valvulopathies mitrales et une fraction d'éjection ventriculaire réduite sont les principaux facteurs associés à une incidence élevée de FAPO, tandis que l'hypertension, le tabagisme et l'obésité jouent également un rôle notable.

## Table 2. Risk Factors for Postoperative Atrial Fibrillation

### Risk Factors

Age  
History of atrial fibrillation  
Renal failure  
Mitral valve surgery/disease  
Heart failure  
Chronic obstructive pulmonary disease

*Figure 27. Facteurs de risque exposant les patients à un risque élevé de développer une FA postopératoire, selon les scores de risque publiés et le consensus d'experts.*

**Tableau 6. Tableau récapitulatif de l'incidence de la FAPO selon les FDR en comparant différentes études à nos résultats [5.27,28,29,30,31]**

| Facteur de risque  | Résultats des études  | Nos résultats  |
|--|---|--|
| <b>Hypertension</b>                                      | Incidence : 32,67% chez les hypertendus vs 27,17% chez les non-hypertendus (p = 0,000)<br><b>Lotter et al</b> | Incidence : (70) 15–20% chez les hypertendus                             |
| <b>Tabagisme</b>   | Incidence : 32,86% chez les fumeurs vs 29,86% chez les non-fumeurs (p = 0,027)<br><b>Arakawa et al</b>        | Incidence : (70) 20–25% chez les fumeurs                                 |
| <b>Fraction d'éjection ventriculaire gauche &lt; 40%</b> | Incidence : 41,3% chez les patientes avec une FE < 50%<br><b>Zhou et al</b>                                   | Incidence : (70) 20–25% chez les patients avec FE < 40%                  |
| <b>Valvulopathie mitrale</b>                             | Chirurgie mitrale isolée : RC = 1,4 (IC 95% : 1,1–1,9)<br><b>Akintoye et al</b>                               | Incidence : (70) 25–30% chez les patients avec valvulopathie mitrale     |
| <b>Maladie coronarienne</b>                              | Incidence : chez les patients avec atcd de coronaropathie 125 : (18%)<br><b>E bowdish et al</b>               | Incidence : (70) 10–15% chez les patients ayant une maladie coronarienne |

## B. Facteurs liés à la chirurgie

La fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO) résulte principalement de l'inflammation, de l'activation sympathique et du stress oxydatif. La combinaison de facteurs préexistants et aigus liés à la chirurgie en favorise l'apparition. [31,32,33]

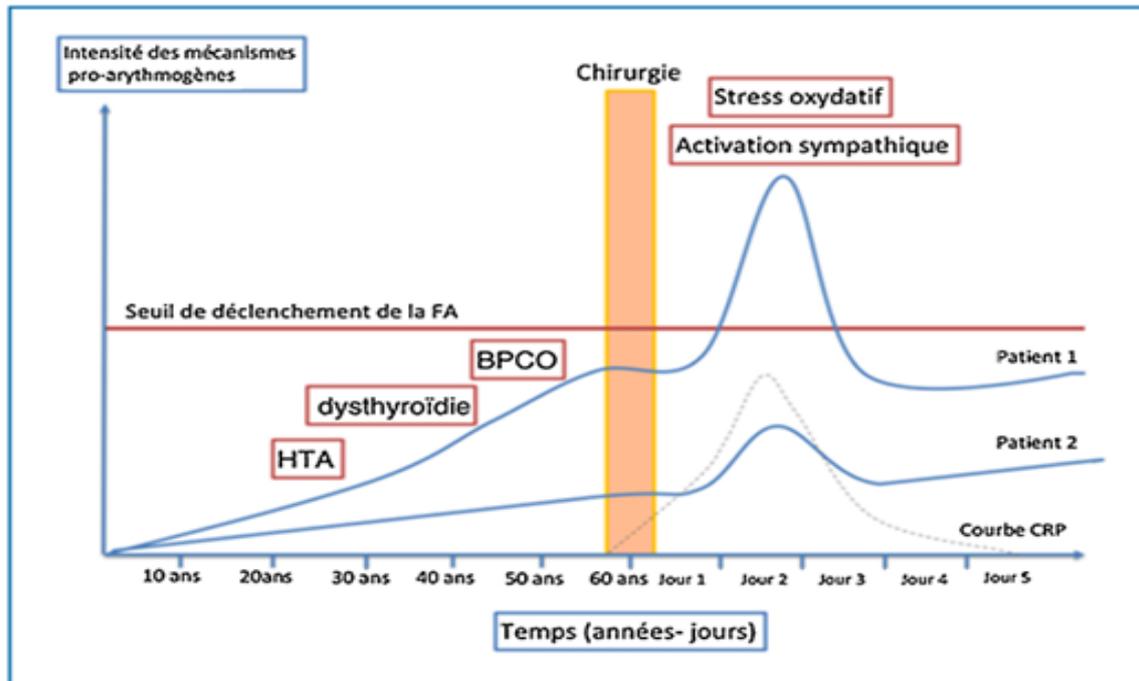


Figure 28. Physiopathologie de la fibrillation atriale postopératoire. Considérant les mêmes facteurs aigus liés à la chirurgie (activation sympathique, stress oxydatif, inflammation), seul le patient 1 qui présente de nombreux facteurs de risque chroniques franchira le seuil de déclenchement de la fibrillation atriale postopératoire. Notez la correspondance entre le pic postopératoire de CRP et le pic de fréquence de survenue de la fibrillation atriale postopératoire. BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; CRP : protéine C réactive ; HTA : hypertension artérielle ;[3]

**a. Facteurs dépendants du type de l'intervention**

La chirurgie valvulaire est un facteur de risque majeur pour le développement de la fibrillation atriale (FA) de novo. Plusieurs études ont montré que les patients subissant une intervention chirurgicale cardiaque, en particulier pour des pathologies valvulaires, présentent une incidence élevée de FA post-opératoire. Cette arythmie survient en raison de facteurs tels que le remodelage électrique des oreillettes, l'inflammation et le stress cardiaque induits par l'acte chirurgical. La FA post-chirurgicale est associée à des complications significatives et à une hospitalisation prolongée, ce qui en fait un enjeu majeur dans la gestion des patients opérés.

Selon les données de la littérature, l'incidence de la FAPO était de 29,4% après chirurgie valvulaire isolée et de 35,0 % après PAC + chirurgie valvulaire, avec un risque ajusté de 2,22 et 2,78 respectivement. En comparaison, notre incidence était de 20 % chez 64 patients ayant eu une chirurgie valvulaire. [34],

Parmi les 70 patients opérés dans notre formation, 91,6 % ont subi un remplacement valvulaire, tandis que d'autres ont été traités pour un canal artériel persistant (1,4 %), une chirurgie de drainage thoracique (1,4 %), un pontage coronarien (4,2 %) ou une réparation de CIA (1,4 %). Seuls les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire ont développé une FAPO (20 %).

L'incidence de la FAPO après un pontage aorto-coronarien était de 30,94% , plus élevée que dans notre cas en raison du faible nombre de patients concernés en 2023. Après remplacement valvulaire, l'incidence était de 20% dans notre étude, contre 42,5 % dans l'étude de Fu et al [35], différence attribuée à des caractéristiques populationnelles et méthodologiques variées.

**Tableau 7. Met en évidence que, bien que la chirurgie valvulaire soit un facteur de risque pour la FAOP, l'incidence observée dans notre étude est significativement plus faible que celle rapportée dans les autres études. Cela pourrait être dû à des différences dans la gestion per-opératoire, le profil des patients ou la méthodologie. [5,34,35]**

| Caractéristiques            | Zhou et al (2024)                                    | Fu et al (2024)                            | Hibino et al (SEARCH-AF CardioLink-1)(2022)   | Notre étude   |
|-----------------------------|--|--|---|---|
| <b>Type de chirurgie</b>    | Pontage aortocoronarien (PAC)                        | Chirurgie cardiaque valvulaire             | Chirurgie valvulaire isolée et combinée (PAC + valvulaire)                                      | Remplacement valvulaire   |
| <b>Nombre de patients</b>   | 6229 patients  | 120 patients                               | 336 patients  | 40 patients   |
| <b>Incidence de la FAOP</b> | 30,94% (PAC)   | 42,5% (valvulaire)                         | 29,4% (valvulaire isolée)<br>35,0% (PAC + valvulaire)   | 20% (valvulaire)<br>Pas de données pour le PAC (seulement 3 patients)   |
| <b>Observations</b>         | Incidence élevée chez les patients ayant subi un PAC | Incidence élevée dans un groupe plus large | Étude randomisée avec une incidence plus élevée pour la chirurgie valvulaire isolée et combinée | Incidence plus faible, potentiellement due à des caractéristiques de patients la taille de l'échantillon étudié ou à des mesures préventives plus efficaces |

### **b. Facteurs liés au temps opératoire et de la CEC**

Le temps opératoire est également un facteur de risque important pour le développement de la fibrillation atriale (FA) de novo après une chirurgie cardiaque. Des durées prolongées d'intervention peuvent augmenter le risque de FA, probablement en raison du stress physiologique accru sur le cœur, de l'inflammation et des perturbations électrolytiques qui en résultent. Plus le temps passé sous anesthésie générale est long, plus les chances de survenue de FA augmentent, en particulier chez les patients déjà vulnérables. Ce facteur, combiné à d'autres risques, nécessite une attention particulière dans la gestion peropératoire pour minimiser les complications post-opératoires.

En dépit des risques liés à la cardiopathie et aux comorbidités, la CEC induit des lésions myocardiques dues à l'hypoxie tissulaire et à l'ischémie-reperfusion, affectant la fonction cardiaque et augmentant la mortalité postopératoire. Ces lésions résultent de la manipulation du cœur, de la réponse inflammatoire systémique provoquée par le contact des cellules sanguines avec les surfaces de la CEC, des pertes sanguines, des transfusions, de l'**hypothermie** et des **traumatismes chirurgicaux**. Une étude de Salis et al montre que la durée prolongée de la CEC est associée à une mortalité accrue et à des complications telles que des troubles rénaux, pulmonaires, des saignements et une défaillance multiviscérale.[36]

Plusieurs études ont montré que des facteurs intra-opératoires, tels qu'un temps opératoire prolongé, une durée accrue de circulation extracorporelle (CEC) et un clampage aortique prolongé, sont associés à un risque accru de FAPO, bien que cette association ne soit pas significative ( $p = 0,071$ ) [37]

Dans notre étude, les patients avec FAPO avaient également des temps opératoires plus longs. La majorité avait un clampage aortique de moins de 60min (58,6 %) et une CEC d'une à deux heures (80 %). Les patients avec FAPO avaient surtout un clampage aortique court (70min) et une CEC de 100 minutes en moyenne pour les 8 patients, représentant 20 % des cas.

En conclusion, nos résultats semblent soutenir les conclusions de l'étude "Novel predictive model for new-onset atrial fibrillation in patients after isolated cardiac valve surgery", bien que les détails spécifiques diffèrent, en particulier concernant la distribution des temps opératoires et de clampage aortique dans nos données. Les facteurs de risque identifiés dans les deux études (temps opératoire prolongé, durée de CEC plus longue et clampage aortique prolongé) apparaissent cohérents.

**Tableau 8. Tableau comparatif des facteurs de risque de fibrillation auriculaire lié au geste (FAPO) dans l'étude de Yang et al et notre étude.[37]**

| Facteur                                    | Etude de Yang et al (FAPO)   | Notre étude (FAPO)   |
|--|--|--|
| Nombre de patients                         | 422 patients au total  | 64 parmi 70 ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire dont 40 n'avaient pas de FA préopératoire   |
| Proportion de patients avec FAPO           | 38,6 % (163 patients)  | 20% (8 patients)   |
| Temps opératoire                           | Temps opératoire plus long chez les patients avec FAPO, statistiquement significatif, bien que les valeurs exactes ne soient pas données | Temps opératoire plus long chez 3 patients ayant développé une FAPO parmi les 8 patients   |
| Temps de circulation extracorporelle (CEC) | Moyenne de 102 minutes pour les patients avec FAPO, contre 93 minutes pour ceux sans FAPO  | Moyenne de 100 minutes pour les patients avec FAPO, Contre 90min pour ceux sans FAPO   |
| Temps de clampage aortique                 | Moyenne de 71 minutes pour les patients avec FAPO, contre 65 minutes pour ceux sans FAPO (différence non significative, p = 0,071)       | -Moyenne de < 60min pour les patients avec FAPO,<br>-37,10 % entre 60min et 120min sans FAPO<br>-1,40 % entre 120 et 180min également sans FAPO<br>-2,80 % n'ont pas eu de clampage aortique |
| Facteur de risque associé                  | Temps opératoire plus long, temps de CEC plus long, et clampage aortique plus long sont associés à un risque accru de FAPO               | Tendances similaires   |

## II. Fibrillation auriculaire de Novo en chirurgie cardiaque :

### 1. Stratégies préventives :

#### A. Médicaments antiarythmiques

##### a. Béta bloquants

Les bêtabloqueurs réduisent significativement le risque de fibrillation auriculaire (FA) et de tachycardies supraventriculaires en postopératoire, avec une diminution de l'incidence de la FA de 33 % à 20 % après pontage aorto-coronarien. Le propranolol, le métoprolol, le carvedilol et le sotalol associés au magnésium ont démontré une bonne efficacité. En revanche, les anticalciques, la procainamide, la digitale, la quinidine et le propafénone n'ont pas d'effet protecteur.[38]

Le landiolol,  $\beta$ -bloquant à action ultra-courte, réduit significativement la fréquence cardiaque et la fibrillation auriculaire (FA) après chirurgie cardiaque. D'après les données de la littérature, seulement cinq cas de FA ont été observés, principalement entre les jours 2 et 3 post-opératoires. Bien que son effet persiste après arrêt, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour valider sa sécurité et définir des protocoles optimaux.[39]

L'administration de bêtabloquants oraux avant une chirurgie cardiaque élective a montré une réduction significative de l'incidence de la fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO). Cependant, aucun impact significatif n'a été observé sur l'incidence des AVC ischémiques, des infarctus du myocarde non mortels, de la mortalité globale ou de la durée du séjour hospitalier. En revanche, une augmentation des épisodes bradycardiques a été notée [40]

Dans notre étude, la prise de bêtabloquants oraux a été maintenue chez tous les patients déjà sous traitement (32 patients, soit 46,2 %), et elle a été initiée chez seulement 2 % des patients

#### **b. Amiodarone**

L'amiodarone a démontré une efficacité significative dans la prévention de la FA, des études montrant **une réduction de l'incidence de 60 % à 26,7 %** lorsqu'elle est administrée comme dose de charge peropératoire. Elle aide à convertir la FA en rythme sinusal normal chez 50 à 70 % des patients et réduit le besoin de cardioversion [41]

L'amiodarone en dose prolongée pré- et postopératoire diminue de moitié l'incidence de FA (OR 0.5), mais l'effet sur la mortalité à long terme n'est pas prouvé [42]. Bien que l'évidence penche en faveur de son efficacité, son administration uniquement pendant les deux premiers jours postopératoires est insuffisante pour prévenir la FA dans la chirurgie valvulaire. Alors que les  $\beta$ -bloqueurs sont en général bien supportés, l'impact de l'amiodarone est limité par sa toxicité (incidence 10%) : hypotension, bradycardie, insuffisance hépatique, hypothyroïdisme, aggravation de l'insuffisance ventriculaire, toxicité oculaire. D'une manière générale, la prévention de la FA ne semble pas modifier significativement le devenir des patients à long terme. D'autre part, la résolution spontanée de la moitié des épisodes de FA postopératoire oblige à bien peser les risques d'une prophylaxie systématique par rapport à ceux de l'arythmie [43,44,45,46]

Dans notre étude et selon le protocole du service, tous les patients à risque reçoivent l'amiodarone par voie injectable de façon préventive en peropératoire.

### **c. Les inhibiteurs calciques et les digitaliques**

L'utilisation systématique d'inhibiteurs calciques (ICC) ou de digoxine pour la prophylaxie des FAPO **n'est pas recommandée** par les lignes directrices sociétales en raison des données limitées à l'appui de l'efficacité de ces médicaments. Cependant, chez les patients présentant des FE préservées et des contre-indications ou un contrôle inefficace du taux de bêta-bloquants, les ICC et la digoxine peuvent être utilisés en complément ou comme alternatives. Chez les patients présentant une FE réduite, les bêta-bloquants et la digoxine sont préférés. Pour les patients chez qui le contrôle de la fréquence est difficile à obtenir avec l'un de ces agents pharmacologiques, l'amiodarone peut être utilisée car elle possède à la fois des propriétés antiarythmiques et bêtabloquantes.[47]

Les données de la littérature indiquent que la digoxine n'apporte aucun bénéfice dans la prophylaxie de la fibrillation auriculaire (FA) postopératoire. Les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines réduiraient significativement les arythmies supraventriculaires postopératoires, malgré une importante hétérogénéité des résultats.[48]

**Tableau 9. Thérapies appliquées de manière "prophylactique" et comme "traitement" aux patients cardiaques à haut risque de développer une fibrillation auriculaire.**

| Therapy   | Prophylaxis, % |       | Treatment, % |       |
|---|----------------|-------|--------------|-------|
|   | SCA            | EACTA | SCA          | EACTA |
| β-Blockers  | 60             | 53    | 80           | 66    |
| Amiodarone  | 39             | 34    | 93           | 95    |
| Magnesium   | 37             | 65    | 35           | 70    |
| Atrial pacing   | 20             | 32    | ...          | ...   |
| Statins   | 16             | 19    | 7            | 8     |
| Prophylactic Cox maze procedure                                       | 13             | 13    | ...          | ...   |
| Nondihydropyridine calcium channel blockers (verapamil and diltiazem) | 4              | 4     | 19           | 7     |
| Steroids  | 5              | 5     | 0            | 3     |
| Sotalol   | 3              | 4     | 5            | 7     |
| Colchicine  | 2              | 1     | 0            | 1     |
| Digoxin   | 2              | 8     | 14           | 26    |
| Propafenone   | 0              | 2     | 0            | 3     |
| Procainamide  | 0              | 0     | 2            | 1     |
| Maintenance of high-normal serum potassium levels <sup>a</sup>        | N/A            | 65    | N/A          | 69    |
| Other <sup>a</sup>  | N/A            | 7     | N/A          | 3     |
| None  | 12             | N/A   | ...          | ...   |
| Rapid atrial pacing   | ...            | ...   | 9            | 19    |
| Cardioversion   | ...            | ...   | 63           | 73    |

Abbreviations: EACTA, European Association of Cardiothoracic Anaesthetists; N/A, not applicable; SCA, Society of Cardiovascular Anesthesiologists.

<sup>a</sup>Additional response only listed on EACTA survey.

**Tableau 10. Rôle des bêta-bloquants et de l'amiodarone dans la prévention de la fibrillation auriculaire post-opératoire [48,49]**

| Étude                         | Type d'étude                    | Population                                | Traitement évalué   | Résultats  |
|-------------------------------|---------------------------------|---|---|--|
| <b>Méta-analyse Cochrane</b>  | Méta-analyse de 33 ECR          | 1 163 patients                            | Bêta-bloquants, Amiodarone  | <b>Bêta-bloquants :</b><br>réduction de l'incidence de la FAPO de 31 % (OR = 0,69).<br><b>Amiodarone :</b><br>réduction de l'incidence de la FAPO de 57 % (RC = 0,43). |
| <b>Egan et al (2020–2021)</b> | Étude d'audit (QI)              | 560 patients                              | Amiodarone  | Réduction de l'incidence globale de la FAPO de 39 % à 29 % (-24,9 %).  |
| <b>Notre étude</b>            | Étude observationnelle clinique | 70 patients opérés en chirurgie cardiaque | <b>Amiodarone 98%</b><br>des patients<br><b>Poursuite des bétabloquants chez tous les patients sous traitement</b><br><b>Introduction de bétabloquants chez 2% des patients</b> | Incidence de 20% de la FAPO  |

## **B. Médicaments non antiarythmiques**

### **a. Supplémentation potassique**

D'après la littérature, une supplémentation en potassium moins stricte (3,6 mEq/L) semble être aussi efficace que la pratique courante visant à maintenir une concentration supérieure ou égale à 4,5 mEq/L pour prévenir la fibrillation auriculaire après une chirurgie cardiaque. L'incidence de la FA était similaire entre les deux approches, sans impact négatif sur les dysrythmies, la mortalité hospitalière ou la durée de séjour. Cependant, la supplémentation relâchée a entraîné un coût par patient significativement plus faible.

L'attitude dans notre service était de maintenir une concentration de potassium supérieure ou égale à 4,5 chez tous patients ayant bénéficié d'une chirurgie de remplacement valvulaire ou de pontage coronarien

Cette approche plus permissive de la supplémentation potassique n'a donc pas montré de désavantages cliniques et offre des avantages économiques. [50,51]

### **b. Statines et stéroïdes**

L'atorvastatine débutée 7 jours avant l'intervention diminue de 61% l'incidence de FA postopératoire (35% versus 57%) et réduit l'impact du syndrome inflammatoire post chirurgical. Une méta-analyse démontre une réduction de presque moitié de l'incidence de FA (OR 0.57) chez les patients sous statines de manière continue en préopératoire. Contrairement aux données précédentes, certaines études indiquent que le traitement préopératoire par rosuvastatine n'a pas montré d'efficacité pour prévenir la fibrillation auriculaire postopératoire.[52].

Les stéroïdes (100 mg d'hydrocortisone, 500–1000 mg de prednisolone) en dose unique préopératoire diminuent également l'importance de la réponse inflammatoire systémique et l'incidence de la FA postopératoire (baisse de 37%) [52]. Là encore toutefois, deux grands essais contrôlés multicentriques n'ont pas décelé d'effet cardiovasculaire bénéfique à l'utilisation prophylactique de stéroïdes avant la CEC [53,54].

Les statines pourraient prévenir la fibrillation atriale (FA) post-opératoire grâce à leurs effets anti-inflammatoires, antioxydants et stabilisateurs des canaux ioniques. Des études, dont la première randomisée (ARMYDA-3), ont montré une réduction de la FA et une hospitalisation plus courte après pré-traitement par atorvastatine. Cependant, d'autres études n'ont trouvé aucun bénéfice significatif, notamment en cas de chirurgie valvulaire. [55,56]

### c. Sulfate de magnésium

Le magnésium, dont le taux sérique est réduit après CEC, peut supprimer la sensibilité exagérée à l'effet arythmogène des catécholamines et réduire ainsi l'incidence des FA postopératoires [57]. Comme l'hypomagnésémie postopératoire dure environ 4 jours, l'apport de  $Mg^{2+}$  doit durer au moins 4–5 jours pour être efficace. Le traitement est facile, comporte très peu de risque et peut être remarquablement efficace (en l'absence de bêtabloqueur ou d'amiodarone) : l'incidence des tachyarythmies supraventriculaires est réduite jusqu'à 10 fois selon les études (21% versus 2%) [58,59]. Dans le cas du magnésium, le bénéfice potentiel de la prophylaxie est donc largement supérieur au risque.

La littérature suggère que la supplémentation préopératoire orale en magnésium pourrait réduire l'incidence de la fibrillation auriculaire postopératoire (FAPO). Contrairement à l'administration intraveineuse aux résultats variables, cette approche semble prometteuse, bien que les méta-analyses disponibles restent divergentes. Aucun effet secondaire n'a été rapporté. [60,61,62,63]

**d. Blocage du système rénine-angiotensine (SRAA)**

Le blocage du SRAA par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) pourrait réduire la FA, mais les résultats des essais restent incohérents, notamment pour une utilisation préopératoire.[64]

e. Approches diverses

Des stratégies comme la vitamine C, la légère hypothermie peropératoire, la péricardiotomie postérieure et les circuits extracorporels héparinés ont été testées, avec des résultats variables. La chirurgie sans pompe (off-pump) n'a pas montré de bénéfice clair pour prévenir la FA post-opératoire. [65,66]

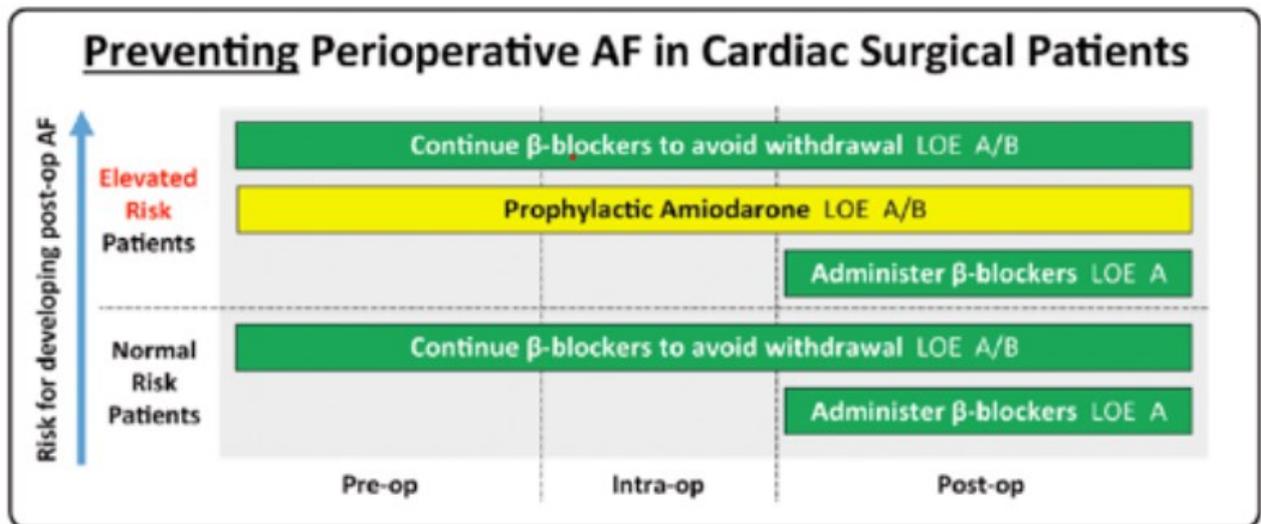


Figure 29. Recommandations pour la prise en charge de la FA. selon les recommandations conjointes de l'European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists et de la Society of Cardiovascular Anesthesiologists [38]

## 2. Stratégie thérapeutique :

L'évaluation initiale de toute FA d'apparition récente nécessite une évaluation de l'hémodynamique ; La FAPO associée à une instabilité hémodynamique doit être traitée par une cardioversion rapide compatible avec les algorithmes de réanimation. Comme pour toute FA d'apparition récente, la prise en charge initiale de la FAPO doit inclure la correction des facteurs causaux réversibles tels que les anomalies électrolytiques, à savoir l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie, l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'hypotension, l'acidose métabolique et l'ischémie myocardique auriculaire. Une stimulation sympathique excessive, indiquant potentiellement une sédation et une analgésie inadéquates, et un soutien inotrope excessif peuvent contribuer au risque de FAPO, de sorte que des ajustements posologiques peuvent être nécessaires.

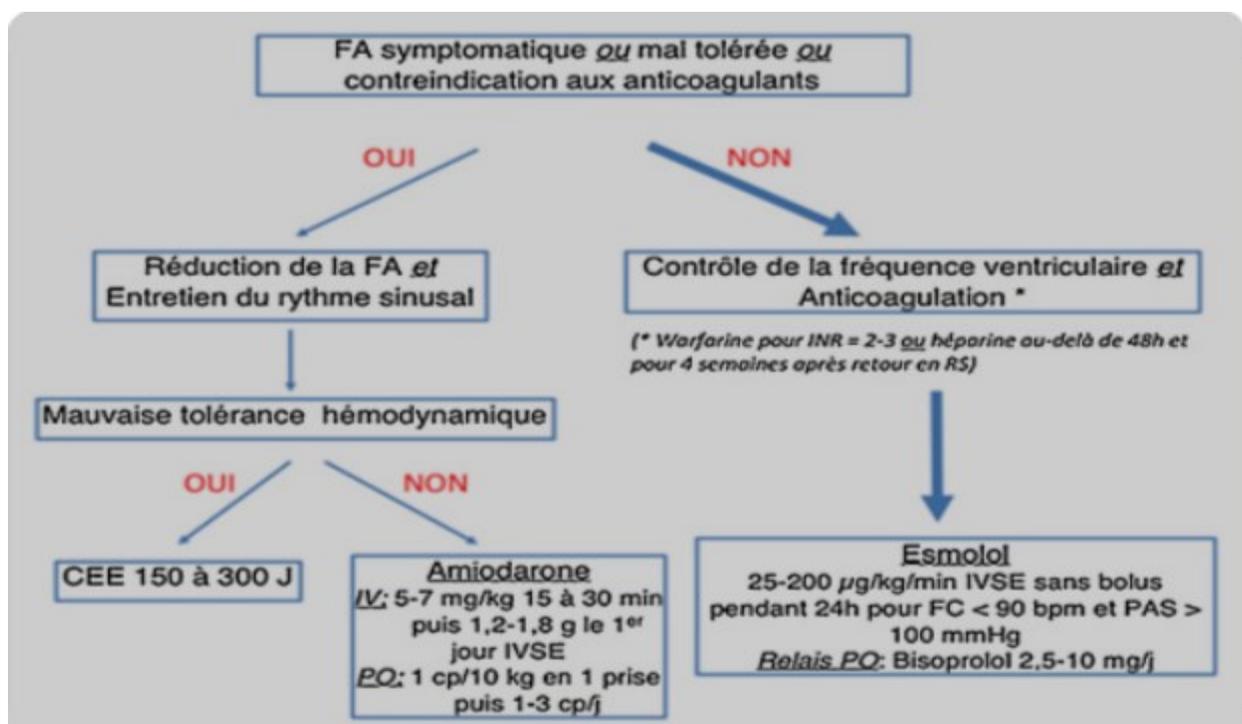


Figure 30. Stratégie de PEC de la FA post-opératoire selon le retentissement hémodynamique

## **A. Place des antiarythmiques**

### **a. Les bêta-bloquants**

Ce sont les médicaments de première intention standard pour le **contrôle de la fréquence** dans le FAPO, car ils atténuent l'état hyper adrénérgique postopératoire. Bien qu'une fréquence cardiaque cible optimale n'ait pas été établie, les études sur la FA permanente n'ont montré aucune différence significative entre le contrôle de la fréquence indulgente (fréquence cardiaque au repos <110 bpm) et le contrôle strict de la fréquence (fréquence cardiaque au repos <80 bpm) en ce qui concerne les décès dus à des causes cardiovasculaires, l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, embolie systémique, saignement et événements arythmiques potentiellement mortels [67,68]. Des essais ultérieurs portant spécifiquement sur la prise en charge des FAPO ont utilisé une fréquence cardiaque au repos cible inférieure à 100 bpm, ce qui coïncide avec les recommandations des lignes directrices ESC/EACTS de 2020 [69]

### **b. Les inhibiteurs calciques non dihydropyridines**

Tels que le vérapamil et le diltiazem, sont utilisés pour le contrôle de la fréquence ventriculaire chez les patients présentant une fibrillation atriale postopératoire (FAPO) après une chirurgie cardiaque. Ces agents agissent en ralentissant la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, contribuant ainsi à une meilleure **maîtrise de la fréquence cardiaque**. Cependant, leur utilisation doit être prudente, notamment chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche, en raison de leurs effets inotropes négatifs potentiels. Par conséquent, une évaluation attentive de la fonction cardiaque est essentielle avant d'initier un traitement par inhibiteurs

calciques dans ce contexte.[70]

**c. Amiodarone**

Un **contrôle du rythme** est préférable en cas d'**instabilité hémodynamique** : cardioversion, **amiodarone** ; le vernakalant n'est utilisable qu'en l'absence de dysfonction ventriculaire, d'hypotension et de sténose aortique [71,72,73]. Une étude randomisée sur des patients en fibrillation auriculaire après chirurgie cardiaque a comparé la stratégie de contrôle du rythme (**amiodarone**) avec celle de contrôle de la fréquence cardiaque ; elle n'a pas mis en évidence de différence en termes de complications cardiovasculaires ni de réadmission hospitalière sur un suivi de 60 jours ; le taux de persistance de la FA est resté bas dans les deux groupes (13% et 16%) [74]. Chez les patients asymptomatiques, l'option du contrôle de la fréquence cardiaque et la cardioversion reportée après une période d'anticoagulation efficace sont toutes deux des stratégies raisonnables. Chez les patients symptomatiques, la cardioversion est recommandée [75].

Dans notre étude, parmi les 8 patients ayant présenté une FA de novo un seul avait installé une instabilité hémodynamique, le traitement chez lui était donc une cardioversion électrique et une administration d'une dose de charge et entretien de l'amiodarone. Le reste des patients était sous amiodarone pour un contrôle du rythme.

**Tableau 11. Recommandations pour la prise en charge de la FA postopératoire selon les Guidelines de l'European Society of Cardiology [38].**

| <b>Treating Perioperative AF in Cardiac Surgical Patients</b>                             |
|---|
| Non-dihydropyridine CCB or $\beta$ -blocker for rate control LOE B                        |
| Electrical or chemical (e.g. - amiodarone) cardioversion if hemodynamic instability LOE B |
| Amiodarone for rhythm control LOE B   |
| Consider anticoagulation when AF duration >48 hours LOE B                                 |

### **B. Contrôle du rythme versus contrôle de la fréquence**

L'étude de Gillinov et al. (2016) a comparé le contrôle du rythme et le contrôle de la fréquence chez 523 patients atteints de fibrillation auriculaire postopératoire. Le contrôle du rythme a permis un retour au rythme sinusal dans 93,8 % des cas contre 84,9 % dans le groupe contrôle de la fréquence ( $p < 0,001$ ). À 60 jours, les taux de mortalité et de complications majeures étaient similaires entre les groupes (21,2 % contre 23,4 %, respectivement). Cette étude suggère que les deux stratégies sont comparables en termes de sécurité et d'efficacité.[76]

D'une manière générale, un contrôle de la fréquence avec un bêtabloqueur accompagné d'une anticoagulation est le traitement recommandé lorsque le patient est asymptomatique ou que l'hémodynamique est stable ; un bloqueur calcique non-dihydropyridine peut également être prescrit. Un contrôle du rythme est préférable en cas d'instabilité hémodynamique par cardioversion électrique et amiodarone

### **C. Cardioversion électrique**

La cardioversion électrique doit être **utilisée pour tous les patients hémodynamiquement instables atteints de FAPO**. En raison du risque de thromboembolie pendant la procédure, le patient doit idéalement être sous anticoagulation pendant 3 à 4 semaines avant la procédure, ou **une échocardiographie trans œsophagienne pré-procédurale** doit être utilisée pour exclure la présence d'un thrombus dans l'oreillette ou le ventricule gauche.

L'administration ultérieure d'un médicament antiarythmique est préférée en raison du risque précoce élevé de FAPO récurrent avec cardioversion isolée à courant continu (DCCV) [77,78]. Chez les patients asymptomatiques qui présentent une FAOP peu de temps avant la sortie de l'hôpital ou dont la FAPO persiste pendant plus de 24 à 48 heures, le DCCV peut être utilisé pour rétablir le rythme sinusal. [79]

### **D. Place de l'anticoagulation**

La fibrillation atriale de novo en réanimation est une complication fréquente chez les patients critiques. La décision d'initier une anticoagulation dans ce contexte doit être soigneusement évaluée, en tenant compte du risque thromboembolique et du risque hémorragique propre à chaque patient. Les recommandations actuelles suggèrent que, pour les épisodes de fibrillation atriale durant moins de 48 heures, l'anticoagulation peut ne pas être nécessaire, sauf en présence de facteurs de risque thromboemboliques spécifiques. En revanche, **si la fibrillation persiste au-delà de 48 heures ou si le patient présente des facteurs de risque élevés**, une anticoagulation doit être envisagée, en évaluant attentivement le rapport bénéfice/risque. Il est essentiel de surveiller étroitement les patients pour détecter toute

complication potentielle liée à l'anticoagulation, notamment les saignements, et d'ajuster le traitement en conséquence.

La gestion de la fibrillation auriculaire (FA) postopératoire repose en grande partie sur l'anticoagulation, essentielle pour réduire le risque thromboembolique, notamment les AVC. Bien que l'anticoagulation puisse réduire ce risque, même chez les patients sous traitement optimal, le risque reste élevé. Des études ont montré que les patients avec FA postopératoire ont un risque d'AVC de 1 à 2 % par an, malgré l'anticoagulation (Hravnak et al., 2002) [80,81]. La présence de facteurs tels que l'âge avancé, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension et le diabète augmente encore ce risque thromboembolique. En cas de FA chronique, le risque postopératoire d'AVC est deux fois plus élevé, même après ajustement pour les facteurs de risque classiques (CHADS2) [82,83,83]. Les interruptions de traitement anticoagulant en période peropératoire peuvent induire une hypercoagulabilité de rebond, accentuant le risque de formation de caillots, particulièrement après des interventions chirurgicales qui favorisent un état pro thrombotique [84,85,86]. Cette situation souligne l'importance d'une gestion rigoureuse de l'anticoagulation pour minimiser les complications graves à long terme, notamment les AVC [87,88,89].

**WARFARINE** : Traditionnellement le plus prescrit, il a montré son efficacité dans la réduction des événements cardiovasculaires postopératoires. Cependant, il est associé à un risque plus élevé d'hémorragie majeure par rapport aux NACO [90]

**NACO(AOD)** : De nouvelles données probantes suggèrent que les NACO pourraient offrir une efficacité comparable à celle de la warfarine, avec une incidence plus faible d'hémorragie majeure [91,92]. Cependant, les NACO ont été liés à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire dans des sous-groupes spécifiques, en particulier ceux avec des valves bioprothétiques [93]. Dans notre formation, tous les patients étaient mis sous anticoagulation curative par HNF directement après le geste en l'absence de CI (généralement dans les 6H suivants le geste) puis relais oral par de l'antivitamine K puisqu'ils sont le plus souvent porteur d'une prothèse valvulaire mécanique

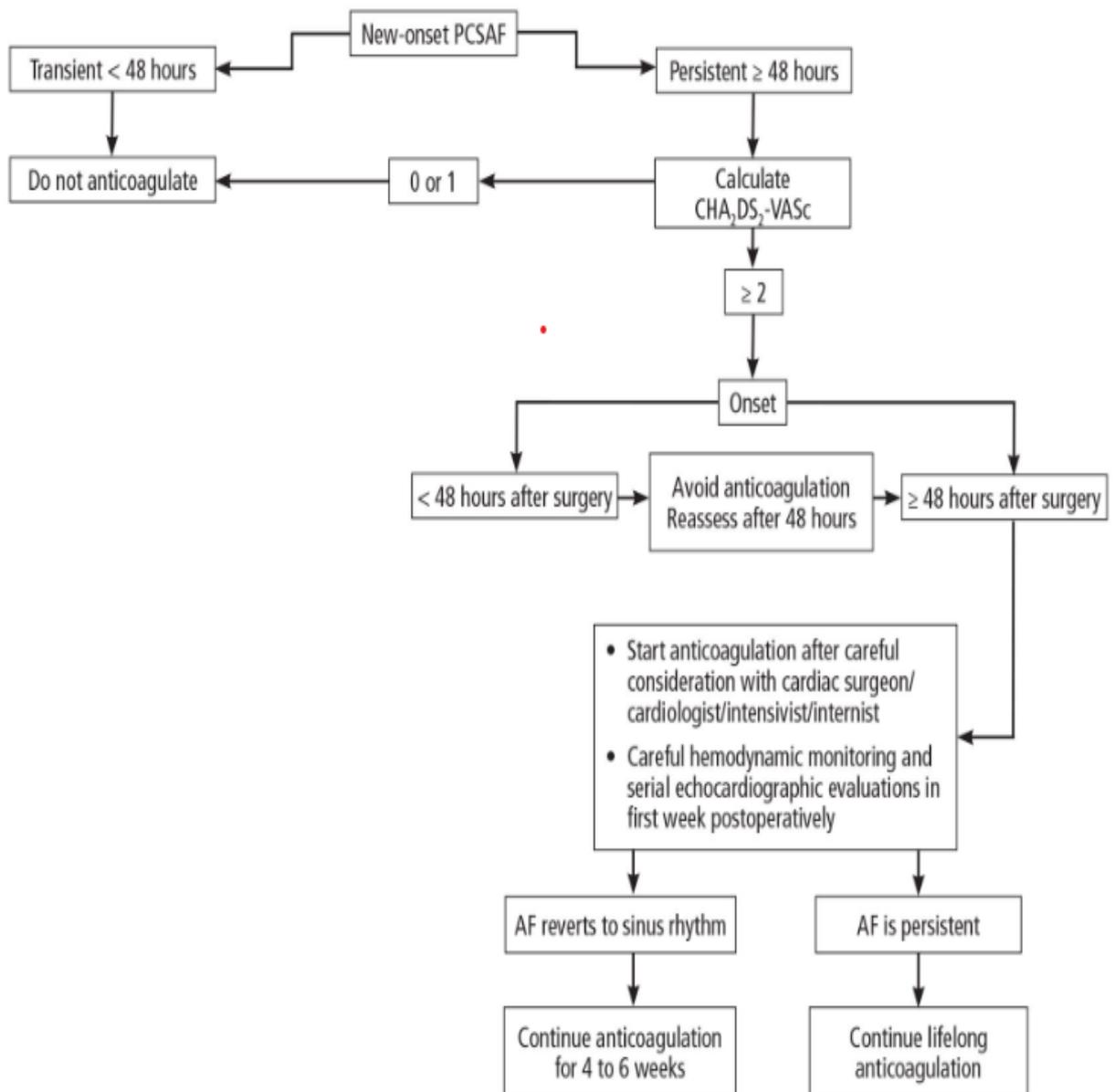


Figure 31. Algorithme proposé pour l'anticoagulation de la fibrillation auriculaire d'apparition récente après une chirurgie cardiaque [91]

| CHADS2 Risk   | Score |
|---------------|-------|
| CHF           | 1     |
| Hypertension  | 1     |
| Age > 75      | 1     |
| Diabetes      | 1     |
| Stroke or TIA | 2     |

| CHA2DS2-VASc Risk              | Score |
|--------------------------------|-------|
| CHF or LVEF $\leq$ 40%         | 1     |
| Hypertension                   | 1     |
| Age $\geq$ 75                  | 2     |
| Diabetes                       | 1     |
| Stroke/TIA/<br>Thromboembolism | 2     |
| Vascular Disease               | 1     |
| Age 65 - 74                    | 1     |
| Female                         | 1     |

Figure 32. Le score CHADSVA remplace le CHA2DS2-VASc, sans changer les indications d'anticoagulation : grade IIA pour un score de 1, grade I pour  $\geq$  2.[92]

### III. Fibrillation auriculaire pré existante :

#### 1. Ablation chirurgicale

L'ablation chirurgicale pendant le remplacement/la réparation de la valve mitrale (RVM) augmente considérablement les taux de restauration du RS, avec des rapports de cotes de 9,62 à la sortie et de 8,41 à un an [95]. Dans les chirurgies valvulaires du côté gauche refaites, les patients subissant une ablation concomitante ont présenté une meilleure survie globale et des taux plus faibles d'événements thromboemboliques [96].

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié du traitement chirurgical de la FA, cela est dû au manque de matériel adapté pour l'ablation chirurgical

##### A. Ablation classique : Incision/Suture

La procédure **Cox-Maze III** est une technique chirurgicale complexe visant à traiter la fibrillation auriculaire (FA) en créant des lésions contrôlées dans les oreillettes du cœur. Ces lésions, effectuées par des **incisions chirurgicales** et **sutures minutieuses**, perturbent les circuits électriques anormaux responsables de l'arythmie. La procédure comprend l'isolation des veines pulmonaires, la création de lignes de conduction entre ces veines et l'appendice auriculaire gauche, ainsi que des lésions supplémentaires dans l'oreillette droite. Bien que très efficace, avec des taux de réussite supérieurs à 90 % dans le rétablissement du rythme sinusal, la Cox-Maze III est une intervention longue et techniquement exigeante. Pour surmonter ces limites, la technique **Cox-Maze IV** a été développée, remplaçant les incisions chirurgicales par des technologies modernes comme la radiofréquence bipolaire et la cryoablation.[97]

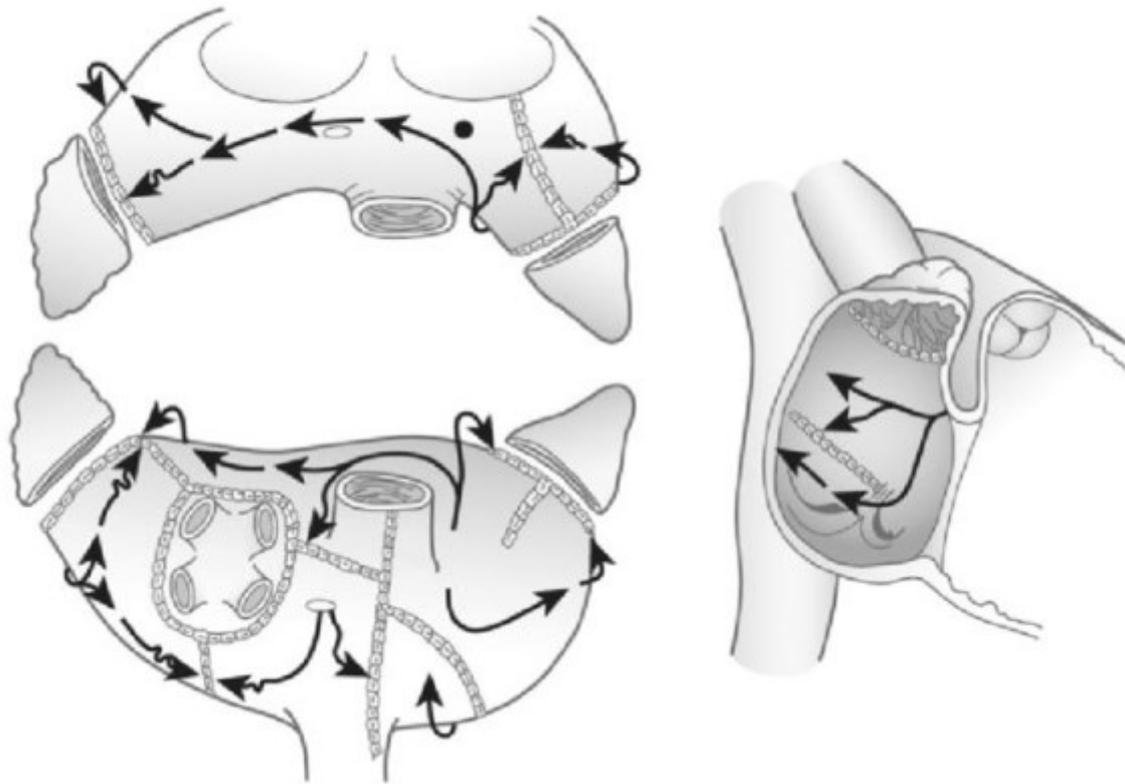
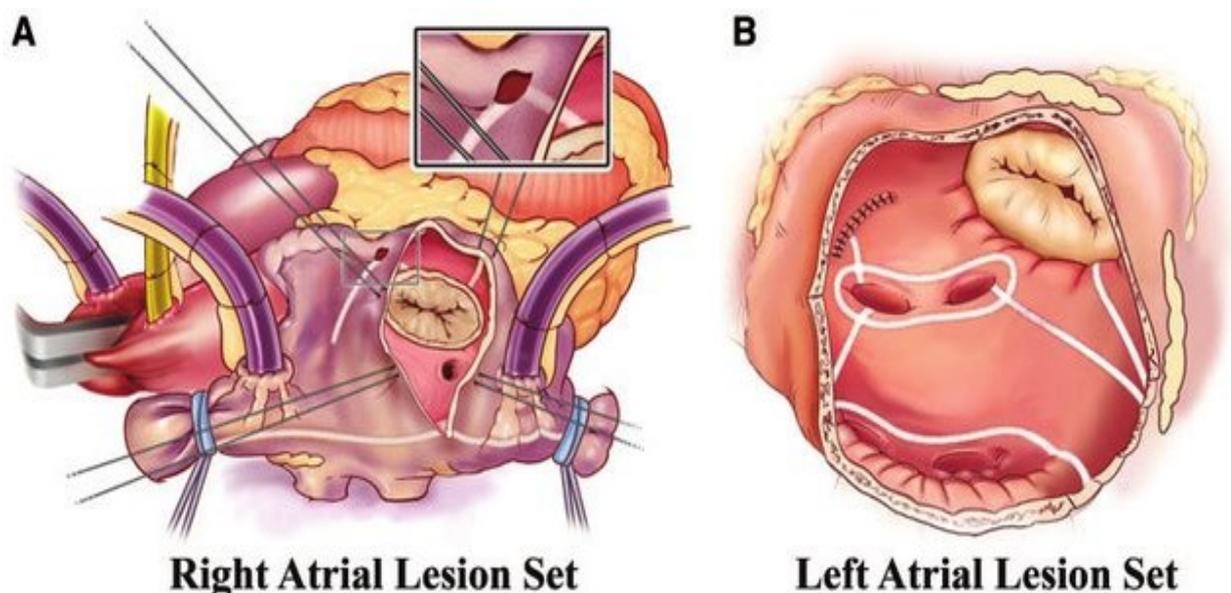


Figure 33. La procédure originale "cut-and-sew" (Cox-Maze III) [97]

### **B. Ablation par radiofréquence et Cryoablation**

La procédure **Cox-Maze IV** est une technique chirurgicale destinée au traitement de la fibrillation auriculaire (FA). Elle consiste à créer des lignes de conduction contrôlées dans les oreillettes pour restaurer un rythme cardiaque normal. Après une sternotomie médiane et la mise sous circulation extracorporelle, le chirurgien réalise l'isolation des veines pulmonaires et des veines caves, ainsi que des lésions de connexion dans les oreillettes gauche et droite. Ces lésions empêchent les circuits électriques anormaux responsables de la FA. Deux technologies principales sont utilisées pour créer ces lésions : la **radiofréquence bipolaire**, qui chauffe les tissus à haute température pour une destruction précise et rapide des cellules cardiaques conductrices, et la **cryoablation**, qui gèle les tissus à des températures très basses. La

cryoablation est particulièrement utilisée pour les zones proches de structures sensibles, comme l'anneau mitral et le sinus coronaire, afin de préserver l'intégrité des tissus critiques. Une fois les ablations effectuées, la conduction électrique est vérifiée, le cœur est réchauffé, et la circulation sanguine normale est rétablie. Cette technique permet de restaurer durablement le rythme sinusal tout en réduisant les risques de récurrence de la FA. [98]



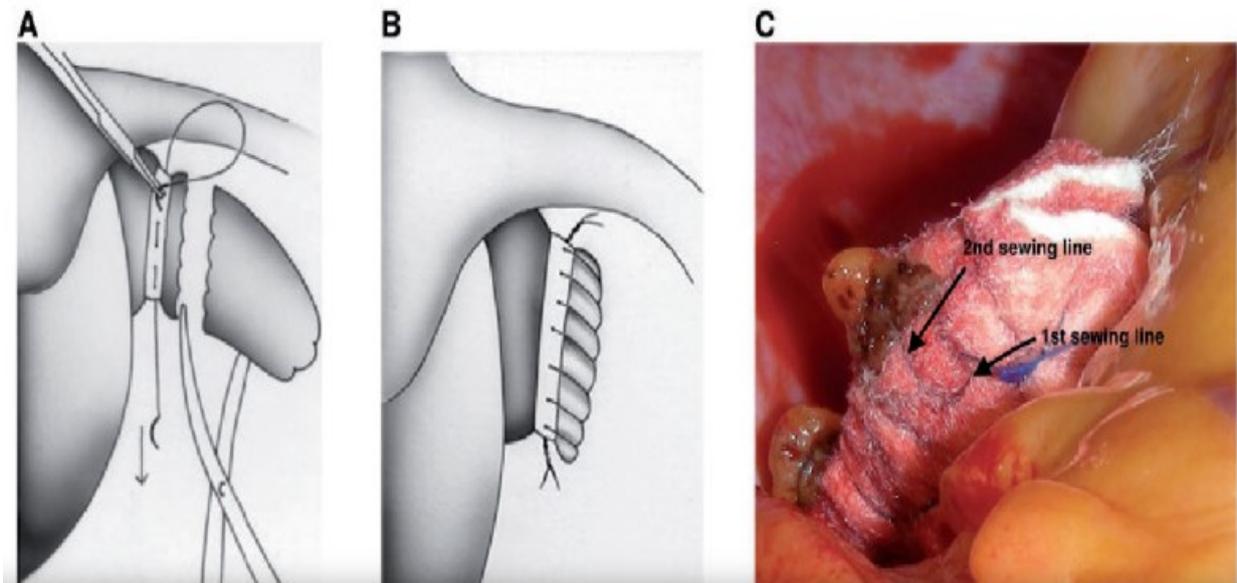
*Figure 34. Ensembles de lésions standard dans l'oreillette droite (A) et gauche (B) utilisés pour la procédure Cox–Maze IV. Dans l'oreillette droite (A), les lignes d'ablation par radiofréquence (lignes blanches) s'étendent de la veine cave supérieure à la veine cave inférieure et le long de la paroi libre de l'oreillette droite jusqu'à l'anneau de la valve tricuspide. Dans l'oreillette gauche (B), toutes les lignes d'ablation sont réalisées à l'aide d'une pince bipolaire par radiofréquence, à l'exception d'une cryoablation endocardiaque au niveau de l'anneau mitral et d'une cryoablation épicaudique sur le sinus coronaire.[99]*

## **2. Fermeture chirurgicale de l'appendice auriculaire :**

L'**appendice auriculaire gauche (AAG)** est un résidu embryologique, souvent multilobé (80% des cas) et présentant une forme variable d'un individu à l'autre, ce qui en fait une sorte d'empreinte digitale. En cas de **fibrillation auriculaire (FA)**, l'AAG devient un sac amorphe sans contraction, avec des cryptes propices à la formation de thrombus. Chez 15% des patients non anticoagulés ayant une FA depuis plus de 48 heures, un thrombus est retrouvé dans l'oreillette gauche, et dans 90% des cas, il se localise dans l'AAG. Ces caillots sont souvent volumineux, ce qui contribue à la gravité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) associés à la FA.

La **fermeture de l'AAG** chez les patients ayant subi un **pontage aortocoronarien** a montré une réduction significative de l'incidence des **AVC/embolie systémique** à la sortie de l'hôpital (1,6 % contre 3,1 %,  $P < 0,001$ ) et à 1 an (2,9 % contre 4,5 %,  $P = 0,004$ ).[100]

Les patients opérés dans notre établissement au cours de l'année de l'étude n'ont pas bénéficié d'une fermeture de l'auricule gauche lors de l'intervention chirurgicale.



*Figure 35. A) Attache et retrait de l'appendice auriculaire gauche (ligne de suture I 'Blalock') ;(B) Achèvement de la ligne de suture (ligne de suture I et ligne de suture II avec point de surjet) ;(C) Image intra opératoire.[101]*

#### **IV. Impact de la fibrillation auriculaire peropératoire sur les résultats à long terme :**

##### **1. Évolution de la FA après la chirurgie :**

La fibrillation auriculaire (FA) après une chirurgie cardiaque survient généralement dans les premiers jours suivant l'opération, souvent entre le deuxième et le cinquième jour, en raison du stress physiologique, des manipulations du cœur, de l'inflammation et des déséquilibres électrolytiques. Cette FA est souvent transitoire, et de nombreux patients retrouvent un rythme normal dans les 24 à 48 heures sans traitement spécifique [102,103]. Toutefois, 10 à 20 % des patients développent une FA persistante ou paroxystique, nécessitant une gestion plus intensive, incluant des traitements anticoagulants et parfois une cardioversion [104,105].

Le pronostic à long terme dépend des comorbidités sous-jacentes, comme l'insuffisance cardiaque, l'hypertension ou le diabète. Les patients ayant une FA persistante ont un risque accru de récurrence, nécessitant des interventions à long terme comme l'ablation par cathéter ou des médicaments antiarythmiques [106,107]. De plus, la FA postopératoire peut être un facteur de risque pour des événements thromboemboliques, notamment des AVC, surtout chez les patients avec un score CHA2DS2-VASc élevé. En conclusion, bien que la plupart des cas de FA post-chirurgicale soient transitoires, une proportion importante nécessite un suivi et une gestion adaptés pour prévenir les complications [108,109].

## **2. Risque d'AVC et de complications thromboemboliques à long terme :**

La fibrillation auriculaire (FA) postopératoire constitue un facteur de risque majeur pour les complications thromboemboliques, en particulier les accidents vasculaires cérébraux (AVC), après une chirurgie cardiaque. Des études ont montré que le risque d'AVC chez les patients ayant une FA postopératoire est significativement augmenté. Par exemple, Boriani et al ont rapporté un risque d'AVC 3 à 4 fois plus élevé chez les patients ayant développé une FA après un pontage coronarien. Mariscalco et al. (2009) ont observé que 10 à 20 % des décès à long terme chez ces patients étaient dus à des événements thromboemboliques, principalement des AVC [110,111,112]. Malgré une anticoagulation systématique, le risque reste élevé, avec un taux d'AVC annuel de 1 à 2 % chez les patients sous traitement anticoagulant optimal [113,114].

En ce qui concerne la **FA chronique**, elle augmente aussi de manière significative le risque d'AVC postopératoires. Une étude a montré que le taux d'AVC postopératoires chez les patients avec FA chronique était de 1,8 %, soit trois fois plus élevé que chez ceux sans FA (0,6 %). Ce risque reste deux fois plus élevé même après ajustement pour les facteurs de risque comme l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, et le diabète (OR = 2.1) [115,116,117]. Certaines chirurgies, telles que les interventions neurologiques ou vasculaires, ont un risque particulièrement élevé, avec un risque d'AVC environ quatre fois plus élevé chez les patients atteints de FA [86][87][91]. Ce risque accru peut être lié à l'interruption de la thérapie anticoagulante avant la chirurgie, induisant une hypercoagulabilité de rebond et un état pro thrombotique dû à l'inflammation et aux changements hémodynamiques [118,119,120].

En conclusion, la gestion de la **FA postopératoire et chronique** est cruciale pour minimiser le risque d'AVC et autres complications thromboemboliques, en particulier avec un suivi strict du traitement anticoagulant [121,122,123].

### 3. Impact sur les soins post-chirurgicaux et les ré hospitalisations :

La **fibrillation auriculaire (FA) postopératoire** est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque, touchant environ 30 à 50 % des patients, et elle a des conséquences significatives sur les soins post-chirurgicaux et les ré hospitalisations. Considérée initialement comme bénigne, la FA postopératoire peut entraîner des complications graves, un

séjour hospitalier prolongé, et des coûts supplémentaires importants. Les symptômes, tels que les palpitations, la fatigue et l'essoufflement, compliquent la récupération et augmentent la complexité de la gestion clinique [124,125,126].

La FA postopératoire est souvent associée à d'autres complications majeures, comme un risque accru d'AVC, d'insuffisance cardiaque congestive (ICC), d'infarctus du myocarde et de besoins accrus en agents inotropes ou en ré explorations chirurgicales. Elle peut prolonger le séjour en soins intensifs et en soins intermédiaires de 2 à 5 jours en moyenne [98][99][132]. En termes de ré hospitalisations, environ 23 % des patients avec FA postopératoire sont réadmis à l'hôpital, contribuant à des coûts supplémentaires de 5 000 à 11 500 \$ par patient [127,128].

Les stratégies préventives, bien que parfois efficaces pour réduire l'incidence de la FA, ne diminuent pas de manière significative les coûts ou la durée du séjour. Certaines études suggèrent que les stratégies de prévention pourraient être plus efficaces si elles ciblent des sous-groupes de patients à haut risque [129,130].

En résumé, bien que la FA postopératoire soit fréquente, elle entraîne des **impacts considérables** en termes de **coûts**, de **prolongation du séjour** et de **ré hospitalisations**, représentant un défi majeur pour la gestion des soins post-chirurgicaux.

## CONCLUSION

La fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO) représente une complication fréquente et significative en chirurgie cardiaque, avec des implications cliniques et économiques majeures. Cette étude rétrospective menée au CHU Hassan II de Fès sur une période d'un an a permis d'analyser l'incidence, les facteurs de risque, la prise en charge et l'impact à long terme de la FAPO chez les patients ayant subi une chirurgie cardiaque programmée. Les résultats montrent que 43 % des patients présentaient une fibrillation auriculaire préopératoire, tandis que 20 % ont développé une fibrillation auriculaire de novo pendant leur hospitalisation. Les facteurs de risque identifiés incluent l'âge avancé, les valvulopathies mitrales, une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite, ainsi que des déséquilibres électrolytiques et une inflammation postopératoire.

La gestion de la FAPO repose sur une combinaison de mesures préventives et curatives, incluant l'utilisation de bêtabloquants, d'amiodarone, de sulfate de magnésium et d'une supplémentation potassique. Cependant, malgré ces interventions, la FAPO reste associée à un risque accru de complications thromboemboliques, notamment d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), ainsi qu'à une prolongation de la durée d'hospitalisation et à des ré hospitalisations fréquentes.

Les résultats de cette étude soulignent l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire et individualisée pour minimiser les risques associés à la FAPO. Une surveillance étroite des paramètres hémodynamiques et électrolytiques, ainsi qu'une anticoagulation adaptée, sont essentielles pour réduire les complications à court et à long terme. De plus, des stratégies préventives ciblées, notamment l'utilisation de bêtabloquants et d'amiodarone,

devraient être envisagées chez les patients à haut risque. En conclusion, bien que la FAPO soit souvent transitoire, elle nécessite une attention particulière en raison de son impact significatif sur la morbidité et la mortalité postopératoires.

## LIMITES DE L'ÉTUDE

**Taille de l'échantillon** : L'étude a été menée sur un nombre relativement restreint de patients (70 patients inclus), ce qui peut limiter la généralisation des résultats à une population plus large. Une taille d'échantillon plus importante aurait permis une analyse plus robuste et une meilleure représentativité des résultats.

**Nature rétrospective** : L'étude étant rétrospective, elle est sujette aux biais inhérents à ce type de design, tels que les biais de sélection et les biais d'information. Les données collectées dépendent de la qualité et de l'exhaustivité des dossiers médicaux, ce qui peut entraîner des lacunes dans les informations disponibles.

**Durée de suivi limitée** : L'étude ne dispose pas de données suffisantes pour évaluer l'évolution à long terme des patients, notamment en ce qui concerne la persistance de la fibrillation auriculaire (FA) et les complications thromboemboliques sur une période prolongée (6 mois ou 1 an après la chirurgie).

**Type de l'intervention chirurgicale** : La majorité des patients inclus dans l'étude ont subi un remplacement valvulaire (91,6 %), ce qui limite la possibilité d'analyser l'impact de la FA peropératoire dans d'autres types de chirurgies cardiaques, comme les pontages coronariens ou les chirurgies aortiques.

**Variabilité des pratiques cliniques** : Les pratiques de gestion de la FA peuvent varier d'un centre à l'autre, ce qui peut influencer les résultats. L'étude étant monocentrique (menée au CHU Hassan II de Fès), les résultats peuvent ne pas être représentatifs des pratiques dans d'autres établissements.

**Absence de données sur les coûts** : L'étude ne mentionne pas l'impact économique de la FA peropératoire, notamment en ce qui concerne les coûts supplémentaires liés à l'hospitalisation prolongée, les ré hospitalisations et les traitements anticoagulants.

**Limites techniques** : Un manque de matériel adapté pour certaines interventions chirurgicales, comme l'ablation chirurgicale de la FA, ce qui a limité les options de traitement pour certains patients.

# RÉSUMÉ

## RÉSUMÉ

**TITRE** : Fibrillation auriculaire peropératoire en chirurgie cardiaque :  
Incidence, facteurs de risque et prise en charge.

Étude rétrospective menée de Janvier 2023 à Janvier 2024 au CHU Hassan II de Fès.

**MOTS CLÉS** : Fibrillation auriculaire peropératoire - Chirurgie cardiaque  
- Facteurs de risque - Amiodarone - Anticoagulation - Complications thromboemboliques

Cette étude rétrospective, menée au CHU Hassan II de Fès, a analysé l'incidence, les facteurs de risque et la prise en charge de la fibrillation auriculaire peropératoire (FAPO) chez 70 patients ayant subi une chirurgie cardiaque programmée. Les résultats montrent que 43 % des patients présentaient une fibrillation auriculaire préopératoire, tandis que 20 % ont développé une FAPO pendant leur hospitalisation.

Les facteurs de risque significatifs identifiés incluent :

**Âge avancé** : Les patients de plus de 50 ans étaient plus susceptibles de développer une FAPO.

**Valvulopathie mitrale** : Une incidence élevée de FAPO a été observée chez les patients atteints de valvulopathies mitrales.

**Fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite** : Les patients avec une FEVG < 40 % avaient un risque accru de FAPO.

**Tabagisme et hypertension artérielle** : Ces facteurs ont également été associés à une incidence plus élevée de FAPO.

Sur le plan thérapeutique, l'amiodarone a été largement utilisée (98 % des patients), avec une incidence de FAPO de 20 %. Le sulfate de magnésium et une supplémentation potassique ont également été administrés pour prévenir les arythmies. Malgré ces mesures, la FAPO reste associée à des complications significatives, notamment un risque accru d'AVC et une prolongation de la durée d'hospitalisation.

**Une incidence** de FAPO de 20 %, principalement chez les patients ayant subi un remplacement valvulaire.

**Une réduction significative** de la FAPO grâce à l'utilisation de l'amiodarone et d'autres mesures préventives.

En conclusion, cette étude met en évidence l'importance d'une prise en charge préventive et curative rigoureuse pour minimiser les risques associés à la FAPO. Les résultats soulignent la nécessité d'une surveillance étroite des facteurs de risque et d'une gestion adaptée des déséquilibres électrolytiques et inflammatoires pour améliorer les résultats cliniques des patients après une chirurgie cardiaque.

## **ABSTRACT**

**Title:** Intraoperative Atrial Fibrillation in Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Management.

**Keywords:** Intraoperative atrial fibrillation – Cardiac surgery – Risk factors – Amiodarone – Anticoagulation – Thromboembolic complications

This retrospective study, conducted at the Hassan II University Hospital in Fez, analyzed the incidence, risk factors, and management of intraoperative atrial fibrillation (IOAF) in 70 patients undergoing elective cardiac surgery. The results show that 43% of patients had preoperative atrial fibrillation, while 20% developed IOAF during their hospitalization.

Significant risk factors identified include:

- **Advanced age:** Patients over 50 years old were more likely to develop IOAF.
- **Mitral valve disease:** A high incidence of IOAF was observed in patients with mitral valve pathologies.
- **Reduced left ventricular ejection fraction (LVEF):** Patients with an LVEF < 40% had an increased risk of IOAF.
- **Smoking and hypertension:** These factors were also associated with a higher incidence of IOAF.

In terms of treatment, amiodarone was widely used (98% of patients), with an IOAF incidence of 20%. Magnesium sulfate and potassium supplementation were also administered to prevent arrhythmias. Despite these measures, IOAF remains associated with significant complications, including an increased risk of stroke and prolonged hospital stays.

Key findings include:

- An IOAF incidence of 20%, primarily in patients undergoing valve replacement.
- A significant reduction in IOAF with the use of amiodarone and other preventive measures.

In conclusion, this study highlights the importance of rigorous preventive and curative management to minimize the risks associated with IOAF. The results underscore the need for close monitoring of risk factors and tailored management of electrolyte and inflammatory imbalances to improve clinical outcomes for patients after cardiac surgery.

## ملخص

### العنوان:

الرجفان الأذيني أثناء العمليات الجراحية في جراحة القلب: معدل الحدوث، عوامل الخطر، والإدارة.

### الكلمات المفتاحية:

الرجفان الأذيني أثناء العمليات الجراحية - جراحة القلب - عوامل الخطر - الأميودارون -

مضادات التخثر - المضاعفات الخثارية

هذه الدراسة الاستيعابية، التي أجريت في مستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس، حللت معدل الحدوث، عوامل الخطر، وإدارة الرجفان الأذيني أثناء العمليات الجراحية (IOAF) لدى 70 مريضاً خضعوا لجراحة قلبية مخططة. أظهرت النتائج أن 43% من المرضى كانوا يعانون من الرجفان الأذيني قبل الجراحة، بينما طور 20% منهم الرجفان الأذيني أثناء فترة الاستشفاء.

عوامل الخطر الرئيسية التي تم تحديدها تشمل:

**التقدم في السن:** المرضى فوق 50 عامًا كانوا أكثر عرضة لتطور الرجفان الأذيني.

**أمراض الصمام التاجي:** لوحظ ارتفاع في معدل الرجفان الأذيني لدى المرضى الذين يعانون من أمراض الصمام التاجي.

**انخفاض كسر القذف البطيني الأيسر:** المرضى الذين لديهم LVEF أقل من 40% كانوا أكثر

عرضة للخطر.

**التدخين وارتفاع ضغط الدم:** هذه العوامل ارتبطت أيضاً بزيادة معدل الرجفان الأذيني.

من حيث العلاج، تم استخدام الأميودارون على نطاق واسع (98% من المرضى)، مع معدل

حدوث الرجفان الأذيني بنسبة 20%. كما تم إعطاء كبريتات المغنيسيوم ومكملات البوتاسيوم للوقاية

من اضطرابات نظم القلب. على الرغم من هذه الإجراءات، لا يزال الرجفان الأذيني مرتبطاً بمضاعفات

خطيرة، بما في ذلك زيادة خطر السكتة الدماغية وإطالة مدة الاستشفاء.

أبرز النتائج تشمل:

- معدل حدوث الرجفان الأذيني بنسبة 20%، خاصة لدى المرضى الذين خضعوا لاستبدال الصمامات.
- انخفاض كبير في معدل الرجفان الأذيني بفضل استخدام الأميودارون وإجراءات وقائية أخرى.

في الختام، تؤكد هذه الدراسة على أهمية الإدارة الوقائية والعلاجية الدقيقة لتقليل المخاطر المرتبطة بالرجفان الأذيني أثناء العمليات الجراحية. كما تسلط النتائج الضوء على ضرورة المراقبة الدقيقة لعوامل الخطر وإدارة الاختلالات الكهربائية والالتهابية لتحسين النتائج السريرية للمرضى بعد جراحة القلب.

# ANNEXES

## Fiche d'exploitation

### Informations générales du patient

- **Nom du patient** : \_\_\_\_\_
- **Fibrillation auriculaire** :
  - Oui
  - Non
- **Type de fibrillation auriculaire** :
  - Fibrillation auriculaire paroxystique
  - Fibrillation auriculaire persistante
  - Fibrillation auriculaire ancienne persistante
  - Fibrillation auriculaire permanente
  - Aucune
- **Âge** : \_\_\_\_\_
- **Sexe** :
  - Homme
  - Femme
- **Origine** :
  - Rural
  - Urbain

### Antécédents médicaux

#### **Facteurs de risque cardiovasculaires (FDR) :**

- Âge
- Hypertension artérielle (HTA)
- Obésité

- Diabète
- Dyslipidémie
- Héritage familial
- Sédentarité
- Tabagisme
- Consommation d'alcool
- Ménopause
- Aucun
- Autres antécédents : \_\_\_\_\_

#### Facteurs de risque préopératoires de la fibrillation auriculaire

- Âge > 50 ans
- Hypertension artérielle systémique
- Bronchopneumopathie chronique obstructive
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %
- Maladie coronarienne
- Valvulopathie mitrale
- Valvulopathie tricuspide
- Maladie rénale chronique (DFG < 30 ml/min/1,72 m<sup>2</sup>)
- Obésité
- Tabagisme
- Diabète sucré
- Consommation d'alcool
- Aucun

#### Évaluation clinique avant le geste chirurgical

- **Symptômes :**

- Dyspnée
- Angor
- Palpitations
- Syncope
- Signes d'insuffisance cardiaque (IC)
- Asymptomatique
- **Score CHA2DS2–VASc :**
  - Pas de FA
  - =1
  - > ou égal 2
- **ECG :**
  - Fibrillation auriculaire (FA)
  - Signes d'HVG (Hypertrophie ventriculaire gauche)
  - Signes d'HVD (Hypertrophie ventriculaire droite)
  - Troubles de repolarisation
  - Microvoltage
  - Normal

#### Facteurs de risque post-opératoires

- Hypovolémie
- Hypervolémie
- Sevrage des médicaments :
  - $\beta$ -bloquants
  - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou ARA2
  - Aucun

---

### Traitement en cours

- IEC ou ARA2
- $\beta$ -bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Digitaliques
- Diurétiques
- Anticoagulants
- Aucun

### Données échocardiographiques

- **Volume de l'OG (Oreillette gauche) :**
  - Très dilatée
  - Dilatée
  - Non dilatée
- **Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :**
  - Conservée
  - Altérée
- **Insuffisance mitrale :**
  - Présente
  - Absente
- **Rétrécissement mitral :**
  - Présent
  - Absent
- **Insuffisance aortique :**

- Présente
- Absente
- **Rétrécissement aortique :**
  - Présent
  - Absent
- **Atteinte tricuspide associée :**
  - Oui
  - Non

#### Médicaments utilisés au cours de l'anesthésie

- Propofol
- Etomidate
- Thiopental
- Kétamine
- Morphiniques
- Curares
- Fentanyl
- Sevoflurane
- Lidocaïne

#### Particularités du geste chirurgical

- Chirurgie urgente
- Chirurgie à cœur battant
- Pontage coronarien
- Remplacement valvulaire mécanique

- Remplacement valvulaire biologique
- Chirurgie aortique
- Chirurgie combinée

**Temps de clampage aortique :**

- Moins d'une heure
- Pas de clampage aortique
- Entre 1 et 2 h
- Entre 2 et 3 h

**Temps de circulation extracorporelle (CEC) :**

- Pas de CEC
- Moins d'une heure
- Entre 1 et 2 h
- Entre 2 et 3 h
- Plus de 3 h

**Complications per/post-opératoires**

- Décompensation cardiaque
- Apparition d'un trouble de rythme
- Événement thrombo-embolique
- Choc hémorragique
- Endocardite
- Tamponnade
- Arrêt cardiaque (ACR)
- Aucun
- Autres : \_\_\_\_\_

### Délai de survenue de la fibrillation auriculaire (FA)

- Avant le geste
- Des heures après
- 48 h après
- Pas de FA
- Au cours du geste

### Traitement reçu au cours ou après le geste

- Lidocaïne
- $\beta$ -bloquants
- Amiodarone
- Digitaliques
- Cardioversion électrique
- Sulfate de magnésium
- Charge potassique pour objectif de kaliémie > 4.5

### Ablation chirurgicale de la FA :

- Oui
- Non

### Autres traitements :

- Sevrage de noradrénaline :
  - Pas de noradrénaline
  - Dans les 24 h suivants le geste
  - Entre 24 et 48 h
  - Après 48 h

- Sevrage de dobutamine :
  - Pas de dobutamine
  - Dans les 24 h suivants le geste
  - Entre 24 et 48 h
  - Après 48 h

#### Durée d'hospitalisation en réanimation

- 24 h
- Entre 24 h et 48 h
- Entre 48 h et 72 h
- Plus de 72 h

#### Évolution à distance du geste chirurgical

- Pas de FA
- Retour sinusal en réanimation
- 1 mois de FA
- 1 an de FA
- FA permanente

## **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] « Fibrillation atriale de novo en postopératoire de chirurgie cardiaque : étude monocentrique rétrospective », 21 octobre 2021, 39. » s. d.
- [2] « Étude pathophysiologique de la fibrillation atriale : approche multifacette – décembre 2024. <https://theses.hal.science/tel-00729075>. » s. d.
- [3] Fornier, William, et Jean Luc Fellahi. « Fibrillation atriale postopératoire : un événement fâcheux ! » *Le Praticien en Anesthésie Réanimation* 21, no2(avril2017):77
- [4] Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 28 avr 2017;120(9):1501–17.
- [5] « J.-Y. Zhou et al., « Risk Factors of Postoperative Atrial Fibrillation After Isolated Coronary Artery Bypass Grafting Surgery in the Recent 10 Years: Clinical Analysis of 6229 Patients », *Clinical Cardiology*, vol. 47, no 10, p. e24335, 2024,
- [6] « Shen J, Lall S, Zheng V, et al. Le problème persistant de la fibrillation auriculaire postopératoire d'apparition récente : une expérience vécue par un seul établissement sur deux décennies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:559–70 ». s. d.
- [7] HILL LL, KATTAPURAM M, HOGUE CW. Management of atrial fibrillation after cardiac surgery – Part I: Pathophysiology and risks. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16:483–94
- [8] Maesen B, Nijs J, Maessen J, Allessie M, Schotten U. Post operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. *Europace* 2012;14:159—74.

- [9] Conen D, Ridker PM, Everett BM, Tedrow UB, Rose L, Cook NR, et al. A multimarker approach to assess the influence of inflammation on the incidence of atrial fibrillation in women. *Eur Heart J*. juill 2010;31(14):1730–6.
- [10] Kim P, Chu N, Davis J, Kim DH. Mechanoregulation of Myofibroblast Fate and Cardiac Fibrosis. *Adv Biosyst*. janv 2018;2(1):1700172..
- [11] Allessie MA, de Groot NMS, Houben RPM, Schotten U, Boersma E, Smeets JL, et al. Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. déc 2010;3(6):606–15.
- [12] Association between oxidative stress and atrial fibrillation – PubMed [Internet]. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28757307/>
- [13] Carter S, Hartman Y, Holder S, Thijssen DH, Hopkins ND. Sedentary Behavior and Cardiovascular Disease Risk: Mediating Mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev*. avr 2017;45(2):80–6. 64
- [14] Morgan LG, Levick SP, Voloshenyuk TG, Murray DB, Forman MF, Brower GL, et al. A novel technique for isolating functional mast cells from the heart. *Inflamm Res Off J Eur Histamine Res Soc Al*. mai 2008;57(5):241–6.
- [15]. Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, Oikonomou E, Siasos G, Tsalamandris S, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. *Cardiovasc Res*. 27 juill 2022;118(10):2281–92.
- [16] Greenberg JW, Lancaster TS, Schuessler RB, Melby SJ. Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1 oct 2017;52(4):665–72

- [17] Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. déc 2019;105(24):1860–7.
- [18] Li FR, Chen GC, Qin J, Wu X. Dietary Fish and Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Intake and Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Nutrients*. 29 août 2017;9(9):E955. 66.
- [19] Larsson SC, Wolk A. Fish, long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and incidence of atrial fibrillation: A pooled analysis of two prospective studies. *Clin Nutr Edinb Scotl*. avr 2017;36(2):537–41. 67
- [20] Kallergis EM, Manios EG, Kanoupakis EM, Mavrakis HE, Kolyvaki SG, Lyrarakis GM, et al. The role of the post-cardioversion time course of hs-CRP levels in clarifying the relationship between inflammation and persistence of atrial fibrillation. *Heart Br Card Soc*. févr 2008;94(2):200–4.
- [21] Brathwaite D, Weissman C. The new onset of atrial arrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest*. août 1998;114(2):462–8.
- [22] Zhang N, Andresen BT, Zhang C. Inflammation and reactive oxygen species in cardiovascular disease. *World J Cardiol*. 26 déc 2010;2(12):408–10. 65
- [23] Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics – PubMed [Internet]. [cité 29 oct 2022].
- [24] « Levin MG, Judy R, Gill D, Vujkovic M, Verma SS, Bradford Y, et al. Genetics of height and risk of atrial fibrillation: A Mendelian randomization study. *PLoS Med*. oct 2020;17(10):e1003288. 69. » s. d.

- [25] MicroRNA expression signatures of atrial fibrillation: The critical systematic review and bioinformatics analysis – PubMed [Internet]. [Cité 29 oct 2022]. Disponible sur : 105  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31766887/> 70.
- [26] Nattel S, Dobrev D. Electrophysiological and molecular mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol.* oct 2016;13(10):575–90. 68.
- [27] K. Lotter, S. Yadav, P. Saxena, V. Vangaveti, and B. John, “Predictors of Atrial Fibrillation Post Coronary Artery Bypass Graft Surgery: New Scoring System,” *Open Heart* 10, no. 1 (2023): e002284,
- [28] ] M. Arakawa, H. Miyata, N. Uchida, et al., “Postoperative Atrial Fibrillation After Thoracic Aortic Surgery,” *Annals of Thoracic Surgery* 99, no. 1 (2015): 103–108,
- [29] J Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Hamilos ME, et al: A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 99:1721–1725, 2007
- [30] Akintoye E, Sellke F, Marchioli R, et al. Factors associated with postoperative atrial fibrillation and other adverse events after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 155:242–251.e10.
- [31] Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, Raiten JM, Groh MA, Bowdish ME, et al. Rate Control versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *N Engl J Med.* 19 mai 2016;374(20):1911–21.
- [32] The incidence of atrial fibrillation and its impact on the length of stay following valvular heart surgery Yeu–Shiuan Fu, Lesley Doughty, Rachael Parke ; 2024

- [33] January CT, Wann LS, Alpert JS, et al: 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 30(2071–2104), 2014
- [34] M. Hibino *et al.*, « VALVULAR SURGERY IS ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK OF POST-OPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION: SECONDARY ANALYSIS OF THE SEARCH-AF CARDIOLINK-1 RANDOMIZED TRIAL », *Can. J. Cardiol.*, vol. 38, n° 10, p. S216, oct. 2022,.
- [35] Melo J, Voigt P, Sonmez B, Ferreira M, Abecasis M, Rebocho M, Timoteo A, Aguiar C, Tansal S, Arbatti H, Dion R. Ventral cardiac denervation reduces the incidence of AF after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:511–516.
- [36] Ninni, Sandro. « Déterminants et impact de l'inflammation postopératoire sur les complications survenant après une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle », s. d.
- [37] A novel predictive model for new-onset atrial fibrillation in patients after isolated cardiac valve surgery .Heng Yang<sup>1,2†</sup>, Chen Yuan<sup>1,2†</sup>, Juesheng Yang<sup>1</sup>, Haiyan Xiang<sup>1</sup>, Wanqi Lan<sup>1,2</sup> and Yanhua Tang<sup>1</sup>
- [38] Society of Cardiovascular Anesthesiologists/European Association of Cardiothoracic Anaesthetists Practice Advisory for the Management of Perioperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery J. Daniel Muehlschlegel, MD, MMSc,\* Peter S. Burrage, MD, PhD,† Jennie Yee Ngai, MD,‡ Jordan M. Prutkin, MD, MHS,§ Chuan-Chin Huang, MS, ScD,|| Xinling Xu, PhD,\* Sanders H. Chae, MD,¶ Bruce A. Bollen, MD,# Jonathan

P. Piccini, MD,\*\* Nanette M. Schwann, MD,†† Aman Mahajan, MD, PhD,‡‡  
Marc Ruel, MD, MPH,§§ Simon C. Body, MD, MPH,\* Frank W. Sellke, MD,|||  
Joseph Mathew, MD,¶¶ and Ben O'Brien, MD, PhD (Habil)###

[39] Liu S, Bian C, Zhang Y, et al: Landiolol hydrochloride for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: A meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 37:691–696, 2014

[40] Preoperative Use of Oral Beta-Adrenergic Blocking Agents and the Incidence of New-Onset Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. A Systematic Review and Meta-Analysis

[PaulMin Thein, MBBS](mailto:paul.thein@monashhealth.org) paul.thein@monashhealth.org • Kyle White, MBBS<sup>b</sup> • Kh  
yati Banker, BPharm<sup>b</sup> • Carole Lunny<sup>c</sup> • Sam Mirzaee, MBBS,MCRM,  
FRACP<sup>d</sup> • Arthur Nasis, MD, PhD, FRACP<sup>d</sup>

[41] Effect of Intraoperative Loading Dose of Amiodarone for Prophylaxis Against Atrial Fibrillation in Patients with Rheumatic Valvular Heart Disease Undergoing Valve Replacement Surgery Romena Rahman,03 Jul 2020

[42] : Reiffel JA. Amiodarone for the prevention of postoperative atrial fibrillation: A meta-analysis. *Am J Cardiol* 2007;100:1179–1183. [Crossref] [PubMed]

[43] Dorian P, Connolly S, Birnie D, et al. A randomized trial of oral amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1690–1695. [Crossref] [PubMed]

[44] BAGSHAW SM, GALBRAITH PD, MITCHELL LB, et al. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:1927–37

- [45] Liu Y, Li X, Chen Y, et al. Effect of amiodarone on stroke prevention in patients undergoing coronary artery bypass grafting: A meta-analysis. *Heart Rhythm* 2014;11:845–853. [Crossref] [PubMed]
- [46] BEAULIEU Y, DENAULT AY, COUTURE P, et al. Perioperative intravenous amiodarone does not reduce the burden of atrial fibrillation in patients undergoing cardiac valvular surgery. *Anesthesiology* 2010; 112:128–37
- [47] An Update on Guidelines to Prevent and Manage Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery and a Survey of Practice in the UK Ben Gibbison, MD\*,1, Gavin Murphy, MDy, Benjamin O'Brien, PhDz,x, Maria Pufulete, PhD\*  
\*Bristol Heart Institute, Bristol Medical School, University of Bristol, Bristol, UK yDepartment of Cardiovascular Sciences. University of Leicester, Leicester, UK zDeutsches Herzzentrum der Charite, Charite Universitätsmedizin, Berlin, Germany xSt. Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, London, UK
- [48] « Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010; 12:1360–1420. » s. d.
- [49] Prevention of postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery: a quality improvement project; Sinead Egan MD, FCAI, FJFICMI, Coilin Collins-Smyth MD, FACI, Shruti Chitnis MBChB, FANZCA, MRCP (ROYAUME-UNI), Jamie Head, MD, Allison Chiu, MSChQ, Gurdip Bhatti RN & Sean R. McLean MD, FRCPC

- [50] Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*.;281(23):2203–10.
- [51] Potassium Supplementation and Prevention of Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery The TIGHT K Randomized Clinical Trial Benjamin O'Brien, MD, PhD<sup>1,2,3</sup>; Niall G. Campbell, PhD<sup>4,5</sup>; Elizabeth Allen, PhD<sup>6</sup>; et al
- [52] BLANCHARD L, COLLARD CD. Non-antiarrhythmic agents for prevention of postoperative atrial fibrillation: role of statins. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20:53–6.
- [53] CHELLO M, PATTI G, CANDURA D, et al. Effects of atorvastatin on systemic memory response after coronary bypass surgery. *Crit Care Med* 2006; 34:660–7
- [54] CHEN WT, KRISHNAN GM, SOOD N, et al. Effect of statins on atrial fibrillation after cardiac surgery: a duration and dose-response meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140:364–72
- [55] Marin F, Pascual DA, Roldán V, Arribas JM, Ahumada M, Tornel PL, Oliver C, Gómez-Plana J, Lip GY, Valdés M. Statins and postoperative risk of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2006;97:55–60.
- [56] Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Covino E, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation*. 2006;114:1455–1461.

- [57] Preoperative oral magnesium loading to prevent postoperative atrial fibrillation following coronary surgery: a prospective randomized controlled trial Joanna Tohme a,\* , Ghassan Sleilatyb,c, Khalil Jabboura,AfridaGergessa, Gemma Hayeka, Victor Jebarab and Samia Madi-Jebaraa
- [58] Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart* 2005;91:618-23.
- [59] De Oliveira GS, Knautz JS, Sherwani S, McCarthy RJ. Magnesium to reduce postoperative arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26:643-50.
- [60] Siener R, Jahnen A, Hesse A. Bioavailability of magnesium from different pharmaceutical formulations. *Urol Res* 2011;39:123-7.
- 61] Koniari I, Apostolakis E, Rogkakou C, Baikoussis NG, Dougenis D. Pharmacologic prophylaxis for atrial fibrillation following cardiac surgery: a systematic review. *J Cardiothorac Surg* 2010;5:121.
- [62] « Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, Parkash R, Leblanc K, Atzema C, et al. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol.* nov 2018;34(11):1371-92. » s. d.
- [63] « Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Authors/Task Force Members, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC Scientific Document Group. Guidelines

for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *EP Eur.* 1 oct 2010;12(10):1360-420. » s. d.

[64] « Brull DJ, Sanders J, Rumley A, Lowe GD, Humphries SE, Montgomery HE. Impact of angiotensin converting enzyme inhibition on post-coronary artery bypass interleukin-6 release. *Heart.* 2002;87:252-255. » s. d.

[65] « Reston JT, Tregear SJ, Turkelson CM. Meta-analysis of short-term and mid-term outcomes following off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1510-1515. » s. d.

[66] Pericardiotomy and atrial fibrillation after isolated coronary artery bypass grafting: A systematic review and meta-analysis of 16 randomised controlled trials.

Author links open overlay panelTaw Moe Myat San <sup>a</sup>, Khin Phue Phue Han <sup>b</sup>, Muhammad Ismail <sup>c</sup>, Lei Myint Thu <sup>d</sup>, Myat Soe Thet <sup>e</sup>

[67] Lee W, Kim EK, Kim N, et al. A comparison of beta-blockers and placebo in patients undergoing cardiac surgery: the risk of adverse events. *J Card Surg* 2014;29:442-450. [Crossref] [PubMed]

[68] Sleeswijk ME, Van Noord T, Tulleken JE, et al: Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients- a clinical framework. *Crit Care* 11:233, 2007

[69] Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, Kowey PR, Allen LA, Fonarow GC, et al. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation-Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J.* mai 2015;169(5):647-654.e2

- [70] Hilleman DE, Reyes AP, Mooss AN, et al: Esmolol versus diltiazem in atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *Curr Med Res Opin* 19:376–382, 2003
- [71] Hughes M, Binning A. Intravenous amiodarone in intensive care. Time for a reappraisal? *Intensive Care Med.* 2000; 26:1730–1739.
- [72] Khan IA, Mehta NJ, Gowda RM: Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 89:239–248, 2003
- [73] Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, et al: Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 81:594–598,
- [74] Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, et al: Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 41:255–262, 2003
- [75] Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, et al: A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 57:313–321, 2011
- [76] A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation – PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12466506/>
- [77] Kuppahally SS, Foster E, Shoor S, Steimle AE. Short-term and long-term success of electrical cardioversion in atrial fibrillation in managed care system. *Int Arch Med.* 12 déc 2009;2:39.
- [78] Disappointing Success of Electrical Cardioversion for New-Onset Atrial Fibrillation in Cardiosurgical ICU Patients, Mattia Arrigo, Natalie Jaeger, Burkhardt Seifert, Donat R. Spahn, Dominique Bettex, Alain

Rudiger Université de Zurich ,01 Oct 2015

- [79] L'amiodarone par rapport à la cardioversion à courant continu dans le traitement de la fibrillation auriculaire après une chirurgie cardiaque,2019  
Volume : 10 Numéro : 1, 26 – 32, 21.03.2019 ;Emir Karaçağlar , İlyas Atar Süleyman Özbiçer , Atilla Sezgin Salih Özçobanoğlu Ayse Canan Yazici , Bülent Özin Haldun Müderrisoğlu
- [80] « 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force – PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28081965/> ». s. d.
- [81] « Association of Atrial Fibrillation and Oral Anticoagulant Use With Perioperative Outcomes After Major Noncardiac Surgery – PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29233826/> ». s. d.
- [82] « Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation – PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26095867/> ». s. d.
- [83] « Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, Thomas L, Gersh BJ, Fonarow GC, et al. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation*. 3 févr 2015;131(5):488-94. » s. d.

- [84] Management of Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response in the Intensive Care Unit: A Secondary Analysis of Electronic Health Record Data – PubMed [Internet]. [cité 28 août 2022]. Disponible sur:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28328711/>
- [85] Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventative strategies Diana Kaireviciute<sup>1,2</sup>, Audrius Aidietis<sup>2,3</sup> and Gregory Y.H. Lip<sup>1</sup>
- [86] Creswell LL, Alexander JC, Ferguson TB, Lisbon A, Fleisher LA, American College of Chest Physicians. American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: intraoperative interventions. *Chest*. 2005;128(Suppl.):28S–35S.
- [87] Thromboembolic and bleeding events after valvular intervention in patients with atrial fibrillation, Ebba–Louise Skogseid 2022
- [88] KIRCHHOF P, BENUSSI S, KOTECHA D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 37:2893–962
- [89] CAMERON MJ, TRAN DTT, ABBOUD J, et al. Prospective external validation of three preoperative risk scores for prediction of new onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2018; 126:33
- [90] Management and Prevention of Atrial Fibrillation After Cardiovascular Surgery, David B. Bharucha
- [91] « Douketis JD, Spyropoulos AC, Duncan J, Carrier M, Le Gal G, Tafur AJ, et al. Perioperative Management of Patients With Atrial Fibrillation Receiving a Direct Oral Anticoagulant. *JAMA Intern Med*. 1 nov 2019;179(11):1469–78. » s. d.

- [92] Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, et al.; ACTIVE W Investigators. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:2156–2161. » s. d.
- [93] « Direct oral anticoagulation in atrial fibrillation and heart valve surgery—a meta-analysis and systematic review, Stephen Gerfer 2024 ». s. d.
- [94] Alhatemi, Ghaith, Mohamed Zghouzi, Yasar Sattar, Bachar Ahmad, Waqas Ullah, et M. Chadi Alraies. « Anticoagulation Management of Post-Cardiac Surgery New-Onset Atrial Fibrillation ». *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 89, n° 6 (1 juin 2022): 329–35.
- [95] « 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation, Hugh, Gerhard Hindricks MD, Riccardo Cappato MD, Young-Hoon Kim MD, PhD, Eduardo B. Saad MD, PhD, Luis Aguinaga MD, PhD, Joseph G. Akar MD ». s. d.
- [96] « Concomitant atrial fibrillation ablation in minimally invasive cardiac surgery., Andrew Tjon Joek Tjien2024 ». s. d.
- [97] Weimar, Timo, Stefano Schena, Marci S. Bailey, Hersh S. Maniar, Richard B. Schuessler, James L. Cox, et Ralph J. Damiano. « The Cox-Maze Procedure for Lone Atrial Fibrillation: A Single-Center Experience over 2 Decades ». *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology* 5, n° 1 (février 2012): 8–14.
- [98] « 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 ». s. d.

- [99] Ruaengsri, Chawannuch, Matthew Schill, Ali Khiabani, Richard Schuessler, Spencer Melby, et Ralph Damiano. « The Cox-maze IV procedure in its second decade: still the gold standard? » *European journal of cardiothoracic surgery: official journal of the European Association for Cardiothoracic Surgery* 53 (1 avril 2018): i19–25.
- [100] Kato, Tomoko, Tai Iwamura, Daisuke Endo, Yasutaka Yokoyama, Atsumi Ohishi, Akie Shimada, Taira Yamamoto, Kenji Kuwaki, Hirotaka Inaba, et Atsushi Amano. « Left Atrial Appendage Closure Reduces the Incidence of Postoperative Cerebrovascular Accident in Patients Undergoing Cardiac Surgery ». *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 79 (1 octobre 2015).
- [101] Rozen, Guy, Gilad Margolis, Ibrahim Marai, Ariel Roguin, Eldad Rahamim, David Planer, Edwin Kevin Heist, et al. « Left atrial appendage exclusion in atrial fibrillation ». *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 9 (13 septembre 2022): 949732.
- [102] The long-term outcomes of surgical ablation for atrial fibrillation during redo left-sided valvular surgery, YoonJinKang, 2023
- [103] Long-term clinical outcome of atrial fibrillation ablation in patients with history of mitral valve surgery, Alexandre Almorad, 2022
- [104] 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.

- [105]. 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.
- [106] 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.
- [107] 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.
- [108] Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. "Postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery." *Am J Cardiol*. 2001;91(12A):36D–39D.
- [109] Park–Hansen J, Greve AM, Dixen U, et al. "The clinical importance of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery." *Scand Cardiovasc J*. 2013;47(6):370–376. [110] Mariscalco G, Engström KG. "Atrial fibrillation after cardiac surgery: Risk factors and their temporal relationship." *Ann Thorac Surg*. 2009;88(1):106–111.
- [111] Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. "Atrial fibrillation after cardiac surgery: A major morbid event?" *Ann Surg*. 1997;226(4):501–511.
- [112] Funk M, Richards SB, Desjardins J, Bebon C. "Incidence, timing, symptoms, and risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery." *Am J Crit Care*. 2003;12(5):424–433.
- [113] Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. "Hazards of postoperative atrial arrhythmias." *Ann Thorac Surg*. 1993;56(3):539–549.

- [114] Boriani G, Valzania C, Biffi M, et al. "Atrial fibrillation: Impact on hospital stay, resource use, and mortality after coronary artery bypass surgery." *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(5):742–748.
- [115] Attaran S, Shaw M, Bond L, Pullan DM, Fabri BM. "Atrial fibrillation postcardiac surgery: A common but morbid complication." *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(5):772–777.
- [116] Rho RW, Page RL. "Asymptomatic atrial fibrillation." *Prog Cardiovasc Dis.* 2005;48(2):79–87.
- [117] Hogue CW Jr, Hyder ML. "Atrial fibrillation after cardiac operation: Risks, mechanisms, and treatment." *Ann Thorac Surg.* 2000;69(1):300–306.
- [118] Filardo G, Hamilton C, Hebelier RF Jr, Hamman B, Grayburn PA. "New-onset postoperative atrial fibrillation and long-term survival after aortic valve replacement surgery." *Ann Thorac Surg.* 2010;90(2):474–479.
- [119] Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. "Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery." *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(8):793–801.
- [120] Zakkar M, Ascione R, James AF, Angelini GD, Suleiman MS. "Inflammation, oxidative stress, and postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery." *Pharmacol Ther.* 2015;154:13–20.
- [121] DeLurgio DB, El-Chami MF. "Long-term management of postoperative atrial fibrillation." *J Innov Cardiac Rhythm Manag.* 2011;2:502–509.
- [122] Saxena A, Dinh DT, Smith JA, Shardey GC, Reid CM. "Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing isolated coronary artery bypass grafting: Predictors and long-term survival." *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(4):940–946.

- [123] Kalman JM, Munawar M, Howes LG, et al. "Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting is associated with sympathetic activation." *Ann Thorac Surg.* 1995;60(6):1709–1715.
- [124] Mariscalco G, Lorusso R, Klersy C, et al. "Observational study on the beneficial effect of ventricular rate control in patients developing atrial fibrillation after cardiac surgery." *Circulation.* 2006;114(5):II–541.
- [125] Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. "Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery." *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(5):742–748.
- [126] Nielsen SJ, Jeppesen LL, Noergaard BL, et al. "Risk stratification and treatment outcomes in patients with new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery." *Int J Cardiol.* 2015;185:42–49. [127] Antonelli D, Peres D, Freedberg NA, Feldman A, Rosenfeld T. "Incidence and clinical significance of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery." *Cardiology.* 2004;101(4):173–176.
- [128] Nystrom AE, Holzmann MJ, Sartipy U, et al. "Predictors and clinical implications of stroke after coronary artery bypass grafting in patients with atrial fibrillation." *J Am Heart Assoc.* 2019;8(18):e012351.
- [129] AlTurki A, Marafi M, El-Menyar A, et al. "Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: A literature review." *Cardiol Res Pract.* 2020;2020:1234289.
- [130] Ahlsson A, Fengsrud E, Bodin L, Englund A. "Postoperative atrial fibrillation and its association with thoracic epidural analgesia." *Scand Cardiovasc J.* 2009;43(1):64–69.



أطروحة رقم 25/082

سنة 2025

**الرجفان الأذيني أثناء العمليات الجراحية في جراحة القلب:  
معدل الحدوث، عوامل الخطر، والإدارة**

دراسة استرجاعية أجريت في الفترة من يناير 2023 إلى يناير 2024 بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس  
(بصدد 70 حالة)

**الأطروحة**

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/18

**من طرف**

**السيد المهدي الشرقي**

**المزداد في 26 نونبر 1999 بصفرو**

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات المفتاحية**

الرجفان الأذيني أثناء العملية الجراحية - جراحة القلب - عوامل الخطر - الوقاية  
- منع تتخر الدم - العلاج العلاجي - مضاعفات الانصمام الخثاري

**اللجنة**

الرئيس ..... السيد عبد الكريم سحيمي  
المشرف ..... أستاذ في علم التخدير والإنعاش  
السيد ابراهيم بشري ..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش  
السيد علي الدقاوي ..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش  
السيد نوفل هوارى ..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش  
السيد أمين مجدوب ..... أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين