



HAL
open science

Ablation de fibrillation auriculaire par cryoballon au cours des chirurgies mitrales : revue des premiers patients rouennais

Marion Beuzelin

► **To cite this version:**

Marion Beuzelin. Ablation de fibrillation auriculaire par cryoballon au cours des chirurgies mitrales : revue des premiers patients rouennais. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01081603

HAL Id: dumas-01081603

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01081603>

Submitted on 10 Nov 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN
ANNÉE 2014

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

Marion BEUZELIN

Née le 29 mai 1987 à Dieppe (76)

Présentée et soutenue publiquement le 06 octobre 2014

**« Ablation de fibrillation auriculaire par cryoballon
au cours des chirurgies mitrales : revue des premiers
patients rouennais »**

Présidente du jury : Professeur H.ELTCHANINOFF

Membre du jury : Professeur F. ANSELME

Membre du jury : Docteur F. BOUCHART

Directeur de thèse : Professeur F. DOGUET

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSEESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES
- C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B.
HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET -
M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M^{le} MAGARD - MM. B.
MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M.
ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-
DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE
– C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF**

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY (Surnombre)	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (Surnombre)	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (Surnombre)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé

M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (Surnombre)	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatologie – Gastro - Entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie

M. Pierre MICHEL	HCN	Hépto - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mme Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie

Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
M. Eric DURAND	HCN	Cardiologie
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Pierre Hugues VIVIER	HCN	Imagerie Médicale

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie Immunologie
Mme Hong LU	Biologie

Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
--------------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Imane EL MEOUCHE	Bactériologie
Mme Juliette GAUTIER	Galénique
M. Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN-TARTARIN** UFR Médecine Générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Madame le Professeur ELTCHANINOFF,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie.

Soyez assurée de mon profond respect pour votre disponibilité, votre naturel, votre humanité auprès de vos patients et votre goût pour la clinique.

A Monsieur le Professeur Fabien DOGUET,

Tu m'as fait l'honneur de me confier ce travail, de le juger et je t'en remercie.

Ton dynamisme, ta bonne humeur, ton enthousiasme pour chaque avis ou intervention que l'on te demande à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, mais aussi tes compétences et tes connaissances m'inspirent le plus profond respect. Merci pour tous tes conseils.

A Monsieur le Professeur ANSELME,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, et je vous en remercie.

Vos grandes connaissances, votre justesse d'analyse et votre calme m'inspirent également le plus profond respect.

A Monsieur le Docteur BOUCHART

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, et je vous en remercie.

Votre dynamisme, votre simplicité, vos compétences et notamment votre rapidité et votre aisance pour toute chirurgie m'impressionnent beaucoup.

A l'équipe de Cardiologie du CHU

Merci beaucoup à Arnaud SAVOURE pour tous tes conseils, pour ton aide à mes débuts à l'USC et tes encouragements.

J'apprécie tout particulièrement ta disponibilité, ton écoute, ton attention pour les patients comme pour les problèmes relationnels au sein du service, ta sympathie, tes connaissances et ton goût de la rythmologie et de la cardiologie que tu transmets avec pédagogie.

Je remercie aussi l'ensemble des médecins du service :

- Christophe TRON pour ce semestre aux soins intensifs et pour votre perpétuelle remise en question de tout ce qui semble admis.
- Matthieu GODIN pour ton pragmatisme et ta disponibilité.
- Bénédicte GODIN-GARDEA pour ta douceur, ta gentillesse et tes encouragements.
- Fabrice BAUER pour ton enthousiasme dans ce que tu entreprends.

Merci aux chefs de cliniques qui ont marqué mon internat, notamment Alexandre CANVILLE (merci pour ta bienveillance, et pour ta réassurance en garde), Camille HAUVILLE...

Merci à mes co-internes devenus chefs :

- Najime pour ta disponibilité et ta présence lors de mon semestre aux soins intensifs,
- Dimitri pour ton pragmatisme et tout ce que tu m'as appris à l'écho,
- Bertrand pour ta rigueur à l'écho, ton enseignement de l'ETO, tes connaissances en géographie...
- Nathanaël pour tes topos incroyables mais aussi pour ta gentillesse, ton humour et ta disponibilité.
- Romain pour ta patience à l'écho, et ton humour.
- Mais aussi Ségolène, Fanny, Caroline, Quentin...

Je remercie l'ensemble du **service de Cardiologie du Havre** et tout particulièrement le Docteur POPESCU, pour ce que vous m'avez appris en rythmologie, et pour votre simplicité, votre humilité.

Un grand Merci à Charef BENADIDOU, pour avoir été un modèle, pour ta conscience professionnelle, ta compétence et ta gentillesse, je n'oublierai pas les conseils que tu m'as donnés. J'aurai toujours à cœur de te ressembler dans ta manière de prendre en charge les patients.

A Nourredine TLILI, merci pour les connaissances en cardiologie que tu as essayé de me transmettre et ta gentillesse lors du début de mon internat.

A Mohamed, un grand merci pour tout ce que tu m'as appris, pour ton soutien sans faille pendant mon premier semestre et pour tous tes encouragements.

Merci à Otilia, Daniela, Serge et Urbain pour avoir rendu ce semestre agréable et à Mona pour avoir été là tout au long de ses 6 mois.

Je remercie l'ensemble du service de **Chirurgie Cardiaque**, et notamment Dr NAFEH-BIZET et Dr GAY pour m'avoir donné des notions de la transplantation cardiaque et m'avoir enseigné l'échographie. Arnaud, merci pour tes encouragements et pour ta disponibilité.

Je remercie très chaleureusement le service de **Réanimation Polyvalente de l'hôpital de Dieppe**. Mon passage dans votre service a marqué mon internat et m'a donné envie d'en savoir plus sur la Réanimation. J'y ai trouvé une manière de pratiquer la médecine et un esprit d'équipe qui me correspondent et me ressemblent.

Jean-Philippe, j'admire l'étendue de tes connaissances dans le domaine médical comme dans de multiples autres domaines, ta sagesse, ta vision du soin, du compagnonnage. Merci pour tout ce que tu m'as appris, pour m'avoir écoutée, guidée, et soutenue dans mes choix, pour ta bienveillance, ta gentillesse, pour m'avoir sensibilisée à l'éthique. Sois assuré de mon plus profond respect.

François, j'apprécie beaucoup ta sensibilité, ta gentillesse, ta lucidité et ta justesse sur la prise en charge des patients, ta vision du compagnonnage et ton caractère entier. Merci pour m'avoir donné confiance, pour m'avoir soutenue dans mes choix et pour m'avoir conseillée avec bienveillance.

Jean-Pierre, merci pour ton calme à toute épreuve, ta gentillesse, pour ce que tu m'as appris lors de ce semestre, et pour ta sympathie.

Stéphanie, merci pour ce que tu m'as transmis, avec calme et tranquillité, pour ta bonne humeur et ta gentillesse.

Merci à Karina, Nicolas, Mikhael, Amira, et Elsa pour avoir rendu ce semestre exceptionnel.

Je remercie **l'équipe de Réanimation Médicale du CHU** pour m'avoir accueillie avec gentillesse, notamment le Professeur BONMARCHAND pour m'avoir fait confiance; le Professeur TAMION pour vos connaissances et votre bonne humeur; le Docteur GIRAUD pour vos connaissances et votre intégrité; le Docteur CARPENTIER pour tout ce que tu m'as appris avec beaucoup de calme et de pédagogie, pour tes conseils ; le Docteur BEDUNEAU. Steven, malgré tes taquineries, merci pour ce semestre en Réanimation avec ses débats sur les pressions de remplissage, sur l'indication des diurétiques et autres thèmes. A très bientôt pour poursuivre ces discussions...et faire de nombreuses échographies cardiaques. Cela sera un plaisir de travailler avec toi.

Elise, merci pour tout ce que tu m'as appris sur l'hypertension pulmonaire et pour tes conseils bienveillants.

Antoine, le semestre en Réanimation a été très agréable à tes côtés ; merci pour ton humour, ton sérieux dans le travail et ce que tu m'as transmis.

Julien, merci pour ta façon de simplifier les choses et ta bonne humeur (« les pyélonéphrites obstructives, ça se traite pas dans le 27 ?? »)

Je remercie toutes les équipes paramédicales des différents services traversés tout au long de ces 4 années d'internat, avec une pensée particulière pour Alexandre, avec qui j'appréciais les discussions nocturnes.

Bastien, travailler avec toi a toujours été un plaisir et le sera encore. Tes connaissances et ton sérieux m'impressionnent. J'ai particulièrement apprécié notre semestre en chirurgie cardiaque. Je te souhaite une bonne continuation à l'échographie cardiaque pour les deux prochaines années et pour ton chemin futur...

Nicolas, le semestre en Réanimation à Dieppe restera un moment mémorable de mon internat. Bonne continuation aux Etats-Unis l'an prochain et ensuite au CHU pour deux ans. Nous ne serons pas sans nous croiser.

Julien, ton sérieux, tes capacités de travail et ta justesse d'appréciation sont flagrants. J'ai apprécié partager ce dernier semestre avec toi et te souhaite une bonne continuation sur Lorient.

Guillaume V, Guillaume C, Grégoire, Mélina et Anaëlle, j'ai beaucoup aimé travailler avec vous. Votre cohésion, votre bonne entente fait plaisir à voir.

Pour les plus jeunes, Guillaume A, Marion, Clément, Maxime, Amandine, Anne Sophie, Adrian, Olivier, Carole et Camille, bon courage pour la fin de votre internat et j'espère que vous trouverez votre bonheur.

Marie et Nicolas, Pauline et Thibault, je vous remercie d'avoir partagé avec moi ces années depuis la P1 jusqu'à maintenant, elles ont passé bien vite.

A Anne-Lise et Mona, des rencontres qui m'ont marquées pendant ces 4 années.

A David, merci pour cette complicité et nos discussions sans fin.

Mikhael, merci pour ton amitié et pour m'avoir vraiment poussée et encouragée à faire ce que je voulais.

Karina, depuis le semestre de Réa, tu as toujours été là pour partager les bons comme les mauvais moments, avec Baptiste. J'espère que nous allons pouvoir maintenant réaliser tous les projets dont on a rêvé...

Laureline, merci de m'avoir accompagnée pendant toutes ces années. Heureusement que tu es là. Ton écoute, ton soutien, nos fous rires et notre amitié m'ont aidé à traverser les moments difficiles de cet internat et à prendre du recul.

Je remercie ma famille, et tout particulièrement mes parents. Merci d'avoir été et d'être là, de nous avoir tant donné pendant toutes ces années. Merci pour m'avoir toujours et en toutes circonstances, encouragée, soutenue et écoutée.

Je remercie ma sœur, avec qui j'ai eu le plaisir de partager cette longue route côte à côte et d'avancer année après année. J'admire chez toi ta patience, ton empathie, ton investissement dans ton travail ; le courage, la force et la sensibilité avec lesquels tu as surmonté les épreuves de ces années d'internat. Merci à Pecy d'être là pour elle.

Et enfin Merci à tous ceux que je n'ai pas cité mais qui ont été présents.

Table des matières

Abréviations	18
Introduction	19
La Fibrillation Atriale (FA).....	19
<i>Définition</i>	19
<i>Epidémiologie</i>	20
Evènements cardiovasculaires associés à la FA.....	21
Facteurs associés à la fibrillation auriculaire.....	21
<i>Terminologie</i>	22
<i>Histoire naturelle de la FA et complications</i>	24
Facteurs atriaux	24
Mécanismes électrophysiologiques ⁽⁴⁾	25
<i>Etiologies</i>	29
Causes cardiaques.....	29
Causes extracardiaques	30
Idiopathique	30
<i>Principes de traitement</i>	30
Anticoagulation	31
Le contrôle de la fréquence.....	34
Le contrôle du rythme	35
Le maintien du rythme sinusal au long cours	36
L'ablation de FA percutanée	37
<i>Indications</i>	37
<i>Techniques d'ablation</i> ⁽⁴⁾	38
FA paroxystique	38
FA persistante (Figure 13)	39
<i>Energies utilisées (Figure 14)</i>	41
La radiofréquence (RF).....	41
La cryothérapie	42
<i>Résultats</i>	45
Radiofréquence	45
Cryoablation	45
<i>Complications</i>	45
L'ablation de FA chirurgicale.....	46
<i>Indications</i>	46
<i>Techniques</i>	48
Intervention de Maze III, le gold standard	49
Le Cox Maze IV, l'alternative.....	58
L'ablation chirurgicale de FA à l'heure actuelle : la chirurgie mini-invasive	64
Quelles idées pour l'avenir ?.....	65
Matériel et méthodes	67
Population.....	67
Patients et Méthode	67
Analyses statistiques.....	71
Objectifs de l'étude	71
Résultats	72
Caractéristiques cliniques de la population	72
Recueil de données	72
<i>Données préopératoires (Tableau 6)</i>	72
Clinique	72
Examens complémentaires	73

Echographie préopératoire (Tableau 7)	73
Traitements à l'entrée (Tableau 10)	75
<i>Données opératoires (Tableau 8)</i>	75
<i>Complications (Tableau 9)</i>	76
Hémodynamiques	76
Cardiaques	76
Respiratoires	77
Rénales	78
Hémorragiques	78
Infectieuses	78
Métaboliques	78
<i>Données postopératoires</i>	79
Echographie de sortie (Tableau 11)	79
Récidive postopératoire	79
Traitement de sortie	80
<i>Suivi à 3 mois</i>	80
Efficacité à 3 mois (Tableau 10)	80
Echographie à 3 mois	81
<i>Dernier suivi recueilli</i>	81
Efficacité en fin de suivi (Tableau 10)	81
Complications	83
Echographie en fin de suivi	83
Facteurs prédictifs de récurrence de FA (Tableau 12)	84
Discussion	86
Efficacité	86
<i>Comparaison aux techniques chirurgicales</i>	86
<i>Comparaison aux techniques percutanées</i>	90
Complications	90
Limites	92
Perspectives pour l'avenir	93
Conclusion	95
Bibliographie	96

Abréviations

AAR : antiarythmique
AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVK : Anti Vitamines K
BAV : Bloc AuriculoVentriculaire
BNP : Brain Natriuretic Peptid
BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CEC : Circulation Extra Corporelle
CEE : Choc Electrique Externe
ECAS :European Cardiac Arrythmia Society
ECG : électrocardiogramme
EHRA :European Heart Rhythm Association
ESC : European Society of Cardiology
ETO : échographie trans-oesophagienne
FA : Fibrillation atriale
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HRS : Heart Rhythm Society
HTA : Hypertension arétielle
IDM : Infarctus du Myocarde
IMC : Indice de Masse Corporelle
NACO : Nouveaux anticoagulants Oraux
NAV = Noeud Auriculo-Ventriculaire
NYHA = New York Heart Association
OD : Oreillette Droite.
OG : Oreillette Gauche.
PAC : Pontage Aorto-Coronarien
PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
RF : radiofréquence
SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil
SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SIA : Septum Inter-Auriculaire
SNA : Système Nerveux Autonome
VCI : Veine Cave Inférieure
VCS : Veine Cave Supérieure
VG : Ventricule Gauche
VP : veines pulmonaires

Introduction

La fibrillation auriculaire (FA) représente un véritable enjeu de santé publique, de part sa prise en charge en elle-même mais également du fait de la prise en charge de ses complications, de sa fréquence, notamment dans une population âgée polypathologique. Son traitement a beaucoup évolué au cours de ces dernières années, à la fois le traitement médicamenteux ainsi que les techniques ablatives. En effet, le développement de la radiofréquence puis de la cryothérapie représente une alternative thérapeutique efficace au traitement antiarythmique.

Souvent associée à toutes formes de cardiopathie, la fibrillation atriale survient très fréquemment lors de l'évolution des pathologies mitrales, touchant entre 30 et 50% des patients avec une indication chirurgicale. ⁽¹⁾

Les recommandations actuelles préconisent un traitement de la FA pour les patients en FA devant bénéficier d'une chirurgie cardiaque ⁽²⁻⁵⁾. Les techniques actuelles d'ablation chirurgicale de FA sont très efficaces mais souvent complexes et non dénuées de complications, rendant leur réalisation non systématique.

Empruntant une technique percutanée, l'ablation chirurgicale de FA par cryoballon pourrait représenter une nouvelle méthode d'ablation, simple à réaliser. Le but de ce travail est d'étudier les premiers patients opérés d'un chirurgie mitrale depuis 2011 en association à une ablation de la FA par cryoballon afin d'en étudier les premiers résultats en terme d'efficacité et de sécurité.

La Fibrillation Atriale (FA)

Définition

La fibrillation atriale ou auriculaire est un trouble du rythme cardiaque se définissant par une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire liée à une activité auriculaire rapide, anarchique et désorganisée et à une réponse ventriculaire sous la dépendance du nœud auriculo-ventriculaire. ⁽⁶⁾

Elle a été décrite pour la première fois en 1906 chez l'homme par l'université écossaise d'Aberdeen ⁽⁷⁾ puis mis en évidence la même année par Willem Einthoven qui en édite le premier tracé électrocardiographique. ⁽⁸⁾

Cliniquement, elle se révèle par une irrégularité du pouls.

Les signes fonctionnels habituellement décrits peuvent être des palpitations, une fatigue, une dyspnée, et une intolérance à l'effort.

Le diagnostic formel de ce trouble du rythme est posé grâce à la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) sur lequel on retrouve une disparition des ondes P au profit d'une trémulation de la ligne de base, et un rythme ventriculaire irrégulier avec des QRS fins sauf en cas de bloc de branche préexistant.

Le rythme auriculaire est compris entre 300 à 600 par minute alors que le rythme ventriculaire est habituellement compris entre 100 et 160 battements par minute (Figure 1). Le rythme ventriculaire peut parfois être plus rapide, pouvant atteindre 250 battements par minute, comme par exemple lors de la présence d'une voie accessoire réalisant alors le syndrome de Wolff-Parkinson-White.



Figure 1 : Electrocardiogramme montrant une fibrillation atriale avec une trémulation de la ligne de base et un rythme ventriculaire irrégulier rapide.

Epidémiologie

La FA est le trouble du rythme le plus fréquent ⁽⁹⁾. Elle touche entre 1 et 2 % de la population générale mais sa prévalence augmente avec l'âge puisqu'elle atteint moins de 0,5% de la population entre 40 et 50 ans. En revanche, elle atteint entre 5 et 15% des personnes âgées de 80 ans. Ce trouble va voir sa prévalence augmenter dans les 50 prochaines années en raison du vieillissement de la population.⁽¹⁰⁻¹²⁾

Elle touche actuellement plus de 6 millions d'Européens mais la prévalence et l'incidence de cette pathologie dans les populations non caucasiennes sont moins bien étudiées.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes avec un sex-ratio de 1,5, après ajustement sur l'âge et sur les facteurs prédisposants. ⁽¹³⁾

A l'âge de 40 ans, l'étude de Framingham a estimé que le risque de présenter une FA était de 26% pour les hommes et 23% pour les femmes.

La fibrillation auriculaire représente un véritable enjeu de santé publique.

Evènements cardiovasculaires associés à la FA

La fibrillation auriculaire entraîne en effet un surcroît de morbi-mortalité :

- Le risque de décès est doublé chez un patient présentant de la FA, indépendamment des autres facteurs prédictifs de mortalité.⁽¹²⁾
- Le risque d'AVC (Accident Vasculaire Cérébral) est augmenté avec des atteintes plus sévères que dans les autres causes d'AVC, résultant dans des troubles fonctionnels de longue durée. Un AVC sur cinq est imputé à un phénomène embolique secondaire à la FA.⁽¹⁰⁾
- Les hospitalisations sont également plus fréquentes. Un tiers des hospitalisations liées aux arythmies sont liées à la FA. Les motifs d'admission sont généralement une aggravation d'une insuffisance cardiaque, les complications thromboemboliques et les syndromes coronariens aigus.
- Les troubles cognitifs dont la démence vasculaire secondaire à des embolies cérébraux silencieux sont associés à la FA.⁽¹⁴⁾
- La qualité de vie et la tolérance à l'activité physique sont altérées chez les patients en fibrillation auriculaire.⁽¹⁵⁾
- Il peut exister une altération de la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG) secondaire à la fibrillation atriale, expliquée par le rythme ventriculaire rapide et irrégulier ainsi qu'à la perte de la fonction contractile auriculaire et à l'augmentation des pressions ventriculaires gauches en fin de diastole, réalisant le tableau de cardiopathie rythmique. Le contrôle du rythme ou de la fréquence peuvent tous deux permettre l'amélioration de la FEVG.^(16,17)

Facteurs associés à la fibrillation auriculaire

Il existe de nombreux facteurs ayant montré un lien avec la FA et dont la présence est un marqueur de risque de présenter de la FA ou de favoriser la survenue de complications secondaires.⁽¹⁸⁻²⁰⁾

Parmi eux, on retrouve :

- L'âge
- L'hypertension artérielle
- L'insuffisance cardiaque symptomatique. LA FA est retrouvée chez 30 à 40% des patients insuffisants cardiaques. Elle peut être cause ou conséquence de l'insuffisance cardiaque via l'augmentation de pression atriale et la surcharge volumique.
- Les cardiopathies valvulaires : 30% des patients présentant une FA sont porteurs d'une cardiopathie valvulaire. La FA survient lors de la distension de l'oreillette gauche ; précocement dans les atteintes mitrales (insuffisance ou rétrécissement) mais de manière plus retardée dans les pathologies aortiques.

- Les cardiomyopathies : 10% des patients porteurs de FA sont en fait porteurs de cardiomyopathies.
- Un défaut du septum inter auriculaire dont communication inter-auriculaire ou foramen ovale perméable.
- Les pathologies cardiaques congénitales, comme les transpositions des gros vaisseaux ou les patients avec ventricule unique.
- Une cardiopathie ischémique. Elle est retrouvée chez plus de 20% des patients en FA.
- Une dysthyroïdie (hyper ou hypothyroïdie)
- L'Obésité. Elle est retrouvée chez plus de 25% des patients en FA.
- Le diabète de type II, présent chez plus de 20% des patients en FA.
- La BPCO, retrouvée chez 10 à 15 % des patients en FA.
- L'apnée du sommeil.
- L'insuffisance rénale chronique est présente chez 10 à 15% des patients en FA.

Terminologie

La fibrillation atriale est classée en 5 types depuis les recommandations de l'ESC de 2010 (*Figure 2*) selon la présentation et la durée de l'arythmie.⁽²⁾

- Tous les patients présentant un premier passage en FA sont considérés comme **premier épisode de FA**, sans tenir compte de la durée de l'arythmie, de la présence ou de l'importance des symptômes associés.
- La **FA paroxystique** est de résolution spontanée, en général dans les 48 premières heures. Elle peut se prolonger jusqu'à 7 jours mais la limite des 48h est importante car au-delà de ce délai, la réduction spontanée est plus rare et l'anticoagulation doit être envisagée.
- La **FA persistante** est définie par une durée de FA supérieure à 7 jours et nécessitant une cardioversion médicamenteuse ou bien électrique.
- La **FA persistante de longue durée** correspond à une FA dont le début remonte à plus d'un an mais pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est toujours envisagée.
- Une **FA permanente** correspond à une arythmie acceptée par le patient et le médecin, où la stratégie adoptée est alors simplement une stratégie de contrôle de la fréquence.

La FA peut également être silencieuse et être révélée par une de ses complications.

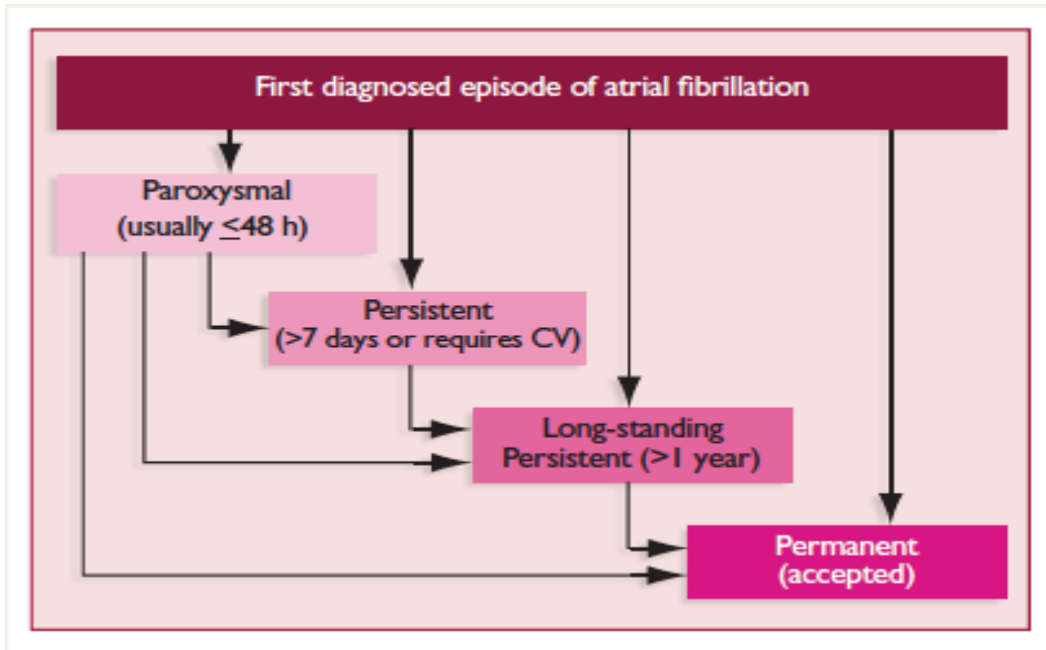


Figure 2 : Différents types de fibrillation atriale
 ESC guidelines 2010 : guidelines for the management of atrial fibrillation

La FA peut se présenter de manière paroxystique puis évoluer vers une FA persistante (Figure 3). Seuls 2 à 3% des patients peuvent rester en FA paroxystique pendant plusieurs décennies.⁽²¹⁾

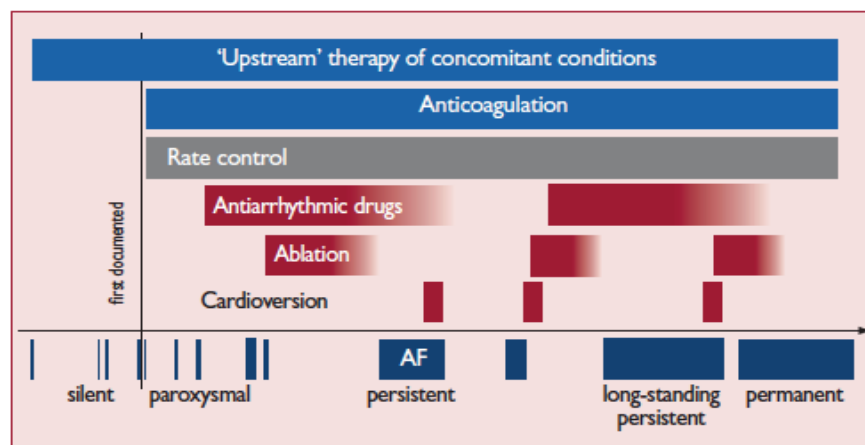


Figure 3 : Evolution naturelle de la FA au cours du temps et stratégies concomitantes
 ESC guidelines 2010 : guidelines for the management of atrial fibrillation

Histoire naturelle de la FA et complications

Facteurs atriaux

Modifications physiopathologiques précédant le passage en FA = le substrat

Toute anomalie structurelle cardiaque peut engendrer un remodelage lent et progressif des deux ventricules et des oreillettes.

Les anomalies structurelles associées à la FA peuvent être : ⁽²⁾

- Des anomalies de la matrice extracellulaire :
 - Fibrose interstitielle
 - Anomalies inflammatoires
 - Dépôts amyloïdes
- Une altération des myocytes par :
 - Apoptose
 - Nécrose
 - Hypertrophie
 - Dédifférenciation
 - Redistribution des jonctions communicantes
 - Accumulation d'une substance intracellulaire (hémochromatose, glycogène)
- Une altération de la microcirculation
- Un remodelage endocardique (fibrose endomyocardique)

Dans les oreillettes, la prolifération et la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes, la fibrose et la majoration de dépôts de tissus conjonctifs sont les piliers de ce processus de remodelage.

Celui-ci résulte en une dissociation électrique entre les faisceaux musculaires et une hétérogénéité de conduction locale facilitant l'initiation et la perpétuation de la FA.

Ce substrat électromécanique autorise la formation de multiples circuits de micro-réentrées, permettant de stabiliser l'arythmie.

Modifications physiopathologiques secondaires au passage en FA

Après l'initiation de la FA, de multiples changements se produisent, tant sur le plan des propriétés électrophysiologiques, que de la fonction mécanique et de l'ultrastructure atriale. Ces changements se produisent progressivement, avec des conséquences diverses.

Dans les premiers jours suivant le passage en FA, un raccourcissement de la période réfractaire atriale a été mis en évidence, favorisant la stabilisation de la FA dans les jours suivants son début.

Le raccourcissement des périodes réfractaires atriales est du à la diminution du courant calcique entrant médié par les canaux Ca^{2+} L-voltage dépendant et à l'augmentation du courant potassique sortant.

Quelques jours sont nécessaires après la restauration du rythme sinusal avant un retour à une période réfractaire atriale normale.

Le passage en FA est également responsable d'une altération de la fonction contractile de l'oreillette.

Celle-ci s'explique par une diminution du courant calcique entrant, une libération diminuée de calcium intracellulaire, et une altération des myofibrilles.

Chez les patients avec une FA isolée, la fibrose et des phénomènes inflammatoires ont été mis en cause.

Mécanismes électrophysiologiques ⁽⁴⁾

L'initiation et l'entretien de cette arythmie nécessitent des triggers pour la déclencher et un substrat pour la perpétuer (*Figures 4 et 5*).

Hypothèse des multiples vaguelettes

Selon cette théorie dominante émise par Moe jusqu'au milieu des années 1980, la FA est entretenue par la conduction continue de plusieurs vaguelettes de dépolarisation indépendantes se propageant dans l'oreillette de manière chaotique, selon l'état de perméabilité des tissus traversés. ⁽²²⁾

Ces vaguelettes interagissent entre elles, résultant en la disparition de vagues au profit d'autres. Ces vagues peuvent être bloquées, entrer en collision ou fusionner ce qui tend à en diminuer le nombre, selon les zones de conduction et des périodes réfractaires hétérogènes rencontrées dans une oreillette dilatée.

Tant que les vaguelettes n'atteignent pas un nombre trop faible (moins de 6), elles vont entretenir la FA.

Activité focale

L'activité focale comme déclencheur et facteur d'entretien de la fibrillation auriculaire a été décrite par les travaux d'Haissaguerre en 1998. ^(23,24)

Du fait de leur période réfractaire plus courte et du changement brutal d'orientation des fibres musculaires, les veines pulmonaires sont connues pour être à l'origine d'extrasystoles favorisant l'apparition de cette arythmie dans 95% des cas. Ces zones triggers ou gâchettes peuvent aussi être retrouvées à l'abouchement des veines caves et du sinus coronaire.

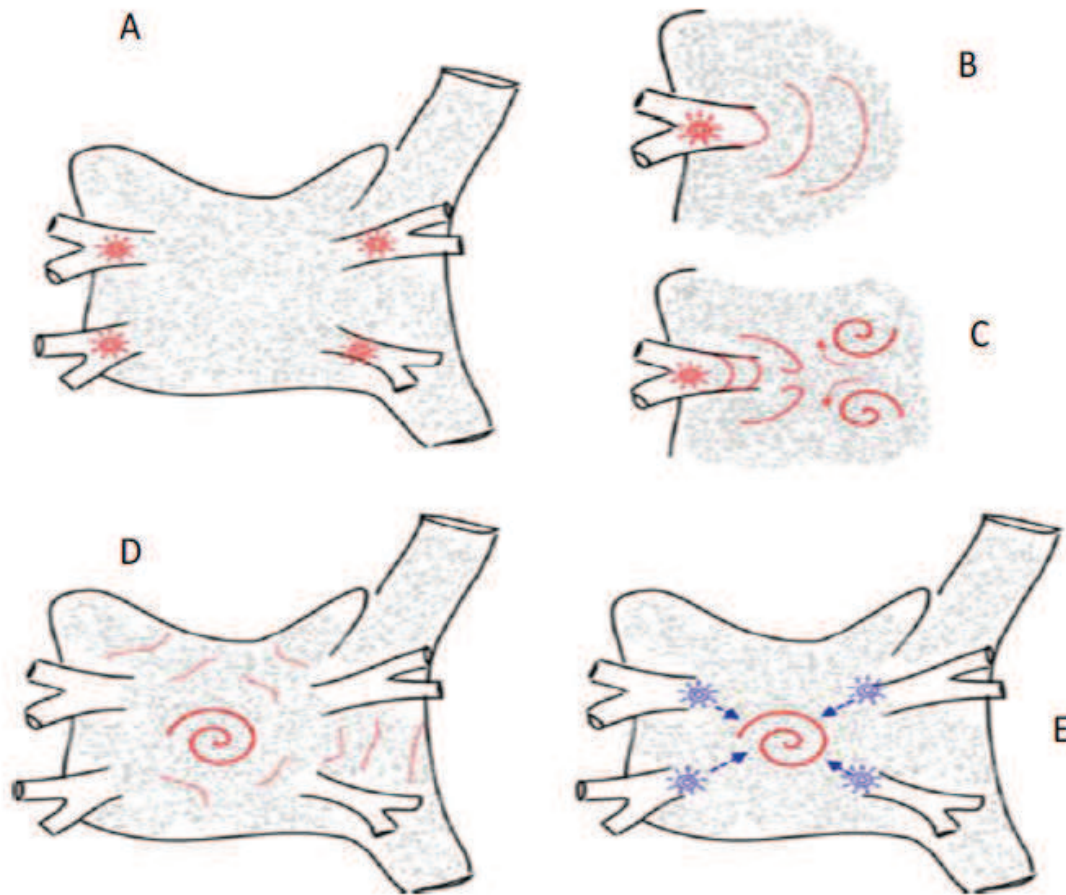


Figure 4 : Du déclenchement au maintien de l'arythmie.

A : Trigger par une hyperexcitabilité d'une ou de plusieurs des veines pulmonaires.

B : La transmission de cette dépolarisation provoque une vaguelette de dépolarisation intra-atriale.

C et D : Vaguelettes de dépolarisation intra-atriale provoquent des circuits de réentrées intra-atriales.

E : Persistance du trigger favorise la persistance des vaguelettes et donc de l'arythmie.

Calkins - HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation – Europace 2007

Rotors

Au sein de l'oreillette en rythme sinusal, il existe des zones de tissus avec des périodes réfractaires variables. L'hétérogénéité des périodes de conduction peut permettre le développement de microcircuits de réentrées intra auriculaires, que l'on nomme rotors.

Lors d'une activité électrique prématurée, celle-ci peut s'engager dans une de ces zones pathologiques. Ces zones sont d'autant plus importantes que l'oreillette est dilatée et vieillie.

Ce mécanisme prédomine au niveau de la face postérieure de l'oreillette gauche, et est influencée par le système nerveux autonome (SNA)

Système Nerveux Autonome

Le SNA cardiaque possède des ganglions présents dans la graisse épicardique et dans le ligament de Marshall.

Il peut avoir un lien avec le maintien de la FA soit par l'intermédiaire du système nerveux parasympathique (diminuant la durée du potentiel d'action) soit via le système sympathique dont l'activation favorise l'automatisme.

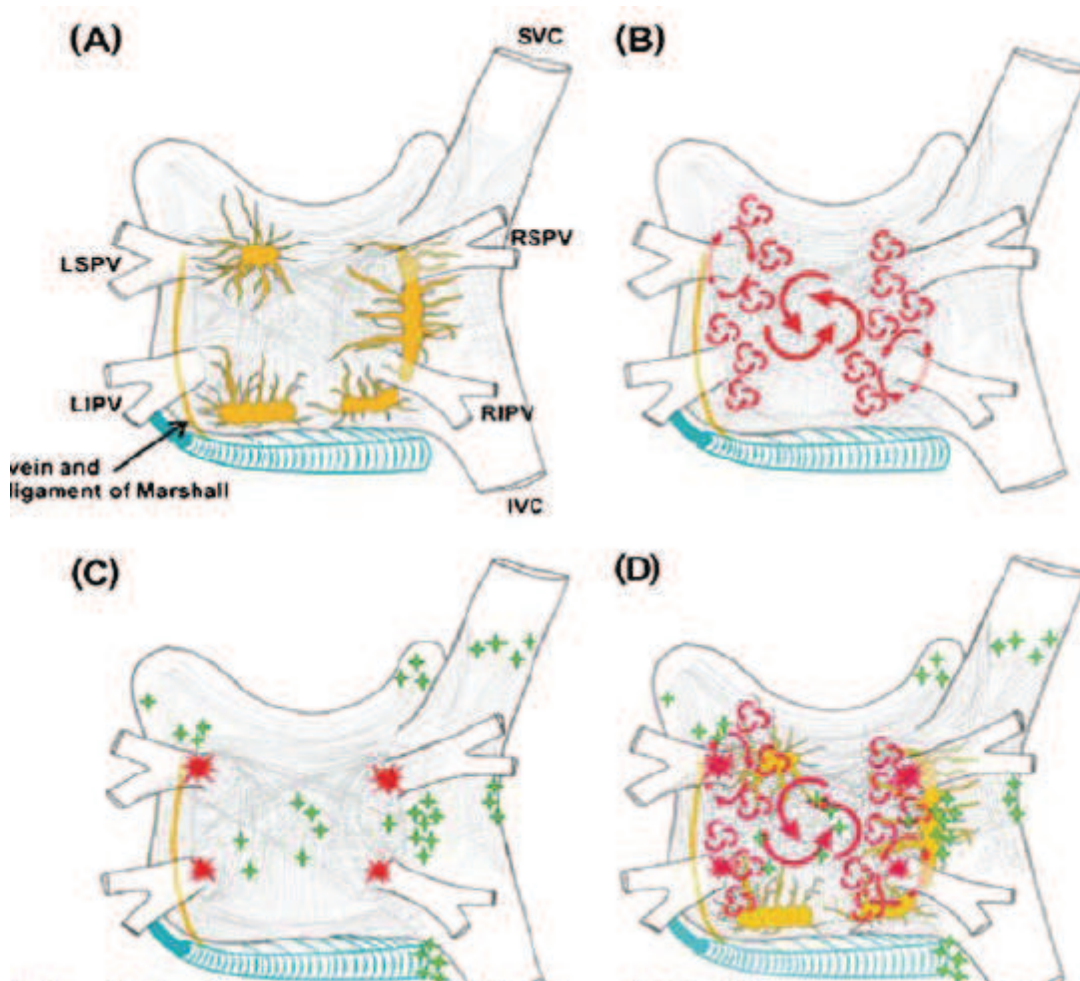


Figure 5 : Principaux mécanismes de la FA

A : Participation du SNA via des ganglions à la face postérieure des oreillettes. **B** : Coexistence de plusieurs vaguelettes de dépolarisation dans des zones de perméabilité variables. **C** : Hyperexcitabilité focale au niveau des veines pulmonaires. **D** : Association de tous ces mécanismes engendrant et pérennisant cette arythmie.

Calkins - HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation – Europace 2007

Conséquences cliniques

Conduction auriculo-ventriculaire ⁽²⁾

Chez les patients en FA avec un système de conduction normal, le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) a un rôle de filtre de la fréquence, en fonction de la période réfractaire propre de celui-ci.

Les influx électriques atteignant le NAV peuvent y être bloqués mais ils peuvent altérer la capacité réfractaire du NAV, ralentissant ou bloquant les impulsions atriales suivantes.

Conséquences hémodynamiques ⁽²⁾

Les conséquences hémodynamiques de la FA sont surtout liées à :

- la perte de la contraction coordonnée entre oreillette et ventricule.
- un rythme ventriculaire rapide
- l'irrégularité de la réponse ventriculaire
- la diminution du débit myocardique
- des altérations plus tardives comme celle de la FEVG.

La perte brutale de la fonction mécanique atriale coordonnée est responsable d'une baisse du débit cardiaque de 5 à 15 %.

Cette baisse est plus importante notamment chez les patients ayant une compliance ventriculaire gauche diminuée, et pour lesquels la contraction atriale représente la source principale du remplissage ventriculaire.

Un rythme ventriculaire rapide limite le remplissage du ventricule gauche du fait de diastoles très courtes.

De même, des troubles de conduction intra ou inter-ventriculaire liés à la tachycardie peuvent aboutir à une désynchronisation du VG et réduire encore plus de ce fait le débit cardiaque.

Enfin, une élévation persistante du pouls au dessus de 120 à 130 battements par minute peut aboutir à une sidération myocardique responsable du tableau de cardiopathie rythmique. La diminution de la fréquence cardiaque permet de restaurer une FEVG normale, de limiter la survenue d'une dilatation ventriculaire gauche et de prévenir l'aggravation des lésions auriculaires.

Thrombo-embolisme ^(2,25)

Le risque embolique de la FA est déterminé par plusieurs facteurs :

- des anomalies de « flux » :

Le flux sanguin dans l'oreillette est réduit ce qui génère une stase dans l'OG avec des vitesses de flux diminuées dans l'auricule gauche. On peut alors visualiser du contraste spontané à l'échographie. L'auricule gauche est la source des embolies dans 90% des cas dans la FA non valvulaire.

- des anomalies « endocardiques » :
Elles comprennent une dilatation progressive de l'OG, une infiltration oedémateuse/fibroélastique de la matrice extracellulaire.
- des anomalies des constituants du sang :
Sont décrits au cours de la FA une activation de l'hémostase et des plaquettes, ainsi qu'un phénomène inflammatoire et des anomalies des facteurs de croissance.

Etiologies

La FA peut être secondaire à des causes cardiaques ou des causes extracardiaques, qui doivent toujours être recherchées lors de la découverte d'une FA.

Causes cardiaques

Valvulopathies

Mitrales

La FA survient tôt quelque soit l'atteinte de la valve (insuffisance, rétrécissement ou maladie mitrale). L'apparition de la FA marque souvent un tournant de la maladie avec une aggravation des symptômes.

Le risque embolique est alors très élevé surtout avec le rétrécissement mitral. Le traitement anticoagulant est alors indispensable.

Aortiques

Les valvulopathies aortiques se compliquent plus tardivement et plus rarement de FA que les valvulopathies mitrales.

Tricuspidales

Le rétrécissement tricuspide ou l'insuffisance tricuspide génèrent une dilatation de l'oreillette droite, d'où va naître la FA. Il s'agit souvent de poly-valvulopathies rhumatismales, à fort risque emboligène.

Myocardiopathies (hypertrophiques, dilatées, restrictives et constrictives)

La dysfonction diastolique ou systolique du VG entraîne une surpression dans l'oreillette gauche, elle-même responsable du passage en FA.

Les patients avec une cardiopathie hypertrophique ont un trouble de la relaxation du VG, avec une diminution du remplissage passif du VG en diastole et une augmentation

de la part du remplissage ventriculaire par la systole auriculaire. Le passage en FA chez ces patients est très souvent mal toléré avec la survenue d'œdème aigu pulmonaire. Chez ces patients, le maintien du rythme sinusal est capital.

Causes plus rares

Les étiologies de passage en FA peuvent également être une FA post opératoire (et notamment de chirurgie cardiaque), liée à un épanchement péricardique, à une ischémie myocardique, une myocardite, un cœur pulmonaire chronique (post-embolique, ou dans le cadre d'une insuffisance respiratoire chronique) ou aigu (embolie pulmonaire).

Elle peut également survenir dans le cadre des cardiopathies congénitales (et notamment dans les communications inter-auriculaire), ou des tumeurs de l'oreillette droite ou gauche.

Causes extracardiaques

Ces causes sont nombreuses et regroupent :

- les pneumopathies ou toute maladie pulmonaire aigüe
- la fièvre
- l'hyperthyroïdie
- l'hypokaliémie
- l'alcoolisation aigüe
- le système nerveux végétatif : FA vagales après une bradycardie secondaire à une hypertonie vagale (nocturne, postprandiale), ou FA adrénérergiques après une tachycardie sinusale (effort, stress, douleur)
- iatrogènes : favorisée par les substances sympathomimétiques béta directes (salbutamol, adrénaline, noradrénaline, dopamine) ou indirectes (éphédrine, théophylline)
- l'hypovolémie

Idiopathique

Elle survient parfois en l'absence de cause cardiaque ou extracardiaque sous-jacente, soit dans environ 5% des cas.

Principes de traitement

Le traitement de la fibrillation comporte plusieurs niveaux. Le premier est celui de la discussion de l'anticoagulation et dans le cas où elle est nécessaire, selon quelles modalités. Le second niveau est celui de discuter une stratégie de maintien du rythme ou de contrôle de la fréquence. Et enfin, selon la stratégie retenue, le choix des

molécules pharmacologiques ou l'indication d'une ablation de fibrillation auriculaire est toujours à discuter.

Anticoagulation

Evaluation du risque thrombotique (*Figures 6 et 7*)

Les études cliniques sur les patients présentant une fibrillation auriculaire ont permis de mettre en évidence des facteurs favorisant les AVC ou les phénomènes emboliques. Un score regroupant ces différents facteurs a été établi : le score de CHA₂DS₂VASc, remplaçant le score de CHADS₂, réalisé pour les patients sans pathologie valvulaire à risque. ^(2,3)

Celui-ci comprend des « facteurs de risque majeurs », comptant pour 2 points chacun :

- antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) ou un antécédent thromboembolique.
- l'âge supérieur à 75 ans.

Certaines valvulopathies, à savoir le rétrécissement mitral ou les valves cardiaques prothétiques, lorsqu'elles sont associées à la fibrillation auriculaire, sont considérées comme des facteurs de risque thromboemboliques majeurs.

Il existe également des « facteurs de risque modérés », comptant pour 1 point chacun :

- insuffisance cardiaque (en particulier en cas de dysfonction systolique ventriculaire gauche modérée à sévère avec une FEVG < 40% ; ou en cas d'insuffisance cardiaque ayant nécessité une hospitalisation quelque soit la FEVG.)
- l'hypertension artérielle (HTA)
- le diabète
- le sexe féminin
- l'âge compris entre 65 et 74 ans
- une pathologie vasculaire (comprenant les antécédents de syndrome coronarien aigu, les lésions athéromateuses aortiques complexes, l'artériopathie périphérique comme l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)).

Tous ces facteurs de risque doivent donc être recherchés et additionnés chez tout patient présentant un premier épisode de fibrillation auriculaire. Selon le chiffre obtenu, une anticoagulation sera ou non requise.

(a) Risk factors for stroke and thrombo-embolism in non-valvular AF	
'Major' risk factors	'Clinically relevant non-major' risk factors
Previous stroke, TIA, or systemic embolism Age ≥ 75 years	Heart failure or moderate to severe LV systolic dysfunction (e.g. LV EF $\leq 40\%$) Hypertension - Diabetes mellitus Female sex - Age 65–74 years Vascular disease ^a
(b) Risk factor-based approach expressed as a point based scoring system, with the acronym CHA₂DS₂-VASc (Note: maximum score is 9 since age may contribute 0, 1, or 2 points)	
Risk factor	Score
Congestive heart failure/LV dysfunction	1
Hypertension	1
Age ≥ 75	2
Diabetes mellitus	1
Stroke/TIA/thrombo-embolism	2
Vascular disease ^a	1
Age 65–74	1
Sex category (i.e. female sex)	1
Maximum score	9

Figure 6 : Score de CHA₂DS₂VASc, utilisé pour déterminer l'indication d'une anticoagulation au long cours des patients présentant une fibrillation auriculaire. Critères majeurs comptant pour 2 points et critères mineurs pour 1 point.

ESC guidelines 2010 : guidelines for the management of atrial fibrillation.

Figure 7 : Pourcentage de risque d'AVC par an en fonction du score de CHA₂DS₂VASc

ESC guidelines 2010 : guidelines for the management of atrial fibrillation.

(c) Adjusted stroke rate according to CHA₂DS₂-VASc score		
CHA₂DS₂-VASc score	Patients (n=7329)	Adjusted stroke rate (%/year)^b
0	1	0%
1	422	1.3%
2	1230	2.2%
3	1730	3.2%
4	1718	4.0%
5	1159	6.7%
6	679	9.8%
7	294	9.6%
8	82	6.7%
9	14	15.2%

Les recommandations actuelles de l'ESC ⁽²⁾ préconisent :

- l'abstention d'anticoagulation pour les patients dont le score est à 0, car ils sont réellement à bas risque d'AVC.
- l'indication d'une anticoagulation efficace pour les patients dont le score est supérieur ou égal à 1. Une femme de moins de 65 ans, si elle présente une FA isolée, ne doit cependant pas être anti coagulée sur le seul critère du sexe féminin.
- les antiagrégants plaquettaires (Aspirine seule ou association aspirine-clopidogrel) doivent être limités aux patients en FA refusant toute prise d'anticoagulants oraux ou dont le risque hémorragique est trop élevé.

Evaluation du risque hémorragique

Celui ci ^(2,3) se base sur les antécédents personnels du patient, mais dans le cas où ce dernier est indemne de saignement majeur, le risque hémorragique peut être estimé par l'intermédiaire du score HAS-BLED.

Le risque hémorragique est important dès lors que le score s'élève au-delà de 3.

Un patient avec un score supérieur à 3 n'a pas véritablement de contre-indication à l'anticoagulation mais son indication doit alors être discutée et le médecin doit alors s'attacher à corriger les facteurs possiblement réversibles. Il ne représente pas en soi une contre-indication à l'anticoagulation.

Ce score comporte les critères suivants (chaque critère vaut un point) :

- Hypertension artérielle
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique
- AVC
- Saignement
- INR Labiles
- Age > 65 ans
- Ethylisme
- Toxicomanie

Choix de l'anticoagulant (*Figure 8*) ⁽³⁾

Il existe 2 grandes classes de traitement anticoagulant : les AVK et les nouveaux anticoagulants oraux (NACO).

Les AVK inhibent les facteurs de coagulations vitamine K dépendants tandis que les NACO inhibent chacun un facteur unique de coagulation.

Le Dabigatran est un inhibiteur direct des inhibiteurs de la thrombine tandis que le rivaroxaban et l'apixaban sont des inhibiteurs du facteur Xa. Ils ont tous trois prouvé leur efficacité dans la prévention des AVC au cours de la FA (respectivement, au cours des études RELY ⁽²⁶⁾, ROCKET-AF ⁽²⁷⁾, ARISTOTLE ⁽²⁸⁾)

En première intention, si une anticoagulation efficace est recommandée, une anticoagulation par NACO est envisagée, en l'absence de contre-indication et de FA valvulaire (ce qui comprend essentiellement une FA dans un contexte de valvulopathies rhumatismales et l'anticoagulation des valves prothétiques). Pour tous les autres cas, un traitement par AVK est indiqué en seconde intention.

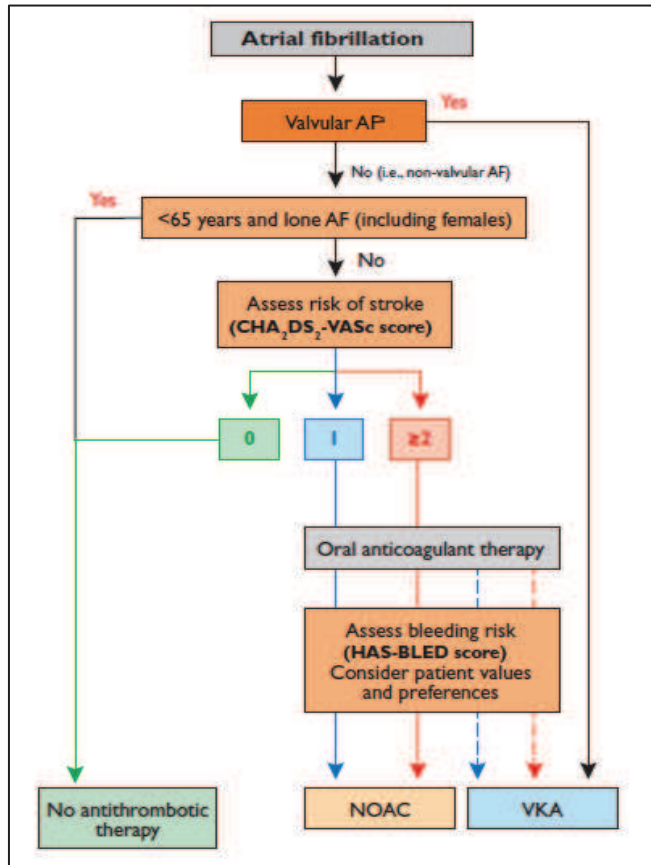


Figure 8 : Choix de l'anticoagulant en fonction du caractère « valvulaire » de la FA, du score de CHA₂DS₂VASc, et HASBLED
2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation

Fermeture de l'auricule gauche

Celle-ci est peut être considérée chez les patients ayant un risque embolique élevé avec une contre-indication formelle à une anticoagulation efficace.

Elle est réalisée par la mise en place de prothèse auto-expansibles de type WATCHMAN (Boston Scientific, Matick, MA, USA) ou bien Amplatzer Cardiac Plug (St Jude Médical, St Paul, MN, USA) avec un résultat non inférieur aux AVK selon l'étude PROTECT-AF ayant comparé l'implantation de la prothèse WATCHMAN contre la warfarin chez 707 patients (malgré l'augmentation du nombre de complications post-procédure chez les patients bénéficiant de la prothèse WATCHMAN).⁽²⁹⁾

Le contrôle de la fréquence

Le contrôle de la fréquence cardiaque est essentielle chez tout patient présentant un passage en FA. En effet, en l'absence de contrôle de la cadence ventriculaire, le patient peut présenter des symptômes à type de palpitations, de dyspnée, de douleurs

thoraciques et celles-ci peuvent également être plus graves avec la survenue d'une insuffisance cardiaque ou d'une cardiopathie rythmique.

Une FA spontanément lente et non symptomatique ne nécessite pas de traitement bradycardisant.

Les molécules utilisables appartiennent à trois grandes catégories :

- les bêta bloquants (bisoprolol, aténolol, metoprolol, esmolol, propranolol, carvedilol). La molécule doit être choisie selon la présence ou non d'une insuffisance cardiaque. Ils sont très efficaces même à l'effort, ou en présence d'une stimulation adrénergique importante.
- les inhibiteurs calciques bradycardisants type vérapamil et diltiazem, que l'on peut utiliser en cas d'absence d'insuffisance cardiaque.
- Les digitaliques et notamment la digoxine, dont l'effet est particulièrement efficace pour ralentir la fréquence cardiaque au repos.

Si le contrôle du rythme n'est pas envisagé, ces molécules peuvent être utilisées pour le contrôle de la fréquence au long cours.

Le contrôle du rythme

Dans la plupart des cas, la fibrillation auriculaire se réduit spontanément dans les premières heures suivant son début ou bien dans les 48 premières heures. Au delà de ce délai, une réduction pharmacologique ou électrique est souvent nécessaire pour rétablir le rythme sinusal. On ne peut envisager une réduction de la FA que si celle-ci a une durée inférieure à 48h de manière certaine, ou alors après réalisation d'une ETO (échographie transoesophagienne) éliminant la présence d'un thrombus dans l'oreillette gauche.

Réduction électrique

La réduction de la FA par Choc Electrique Externe (CEE) est une méthode efficace. Elle peut être réalisée après 3 semaines d'anticoagulation efficace ou bien après une ETO éliminant un thrombus dans l'auricule gauche.

Les risques de cette thérapeutique sont les complications thromboemboliques qui surviennent dans 1 à 2 % des cas, les risques de l'anesthésie générale, les brûlures cutanées, la survenue d'arythmies ventriculaires en cas d'hypokaliémie, d'imprégnation digitalique ou bien en cas de mauvaise synchronisation.

Les patients présentant de la dysfonction sinusale peuvent également présenter une paralysie sinusale prolongée sans rythme d'échappement adéquat.

Une imprégnation en traitement antiarythmique (amiodarone, flécaïne, sotalol...) avant la réalisation de ce CEE permet de favoriser le maintien en rythme sinusal après le CEE.

Les récurrences d'arythmies sont possibles et favorisées par l'âge du patient, la durée de la FA avant cardioversion, le nombre de récurrences antérieures, une dilatation de l'oreillette, la présence d'une cardiopathie ischémique, d'une pathologie pulmonaire ou d'une pathologie mitrale.

Réduction pharmacologique

Elle est réalisée par l'injection intraveineuse de traitement antiarythmique, alors que le patient est scopé pendant l'injection et au décours pendant au moins la moitié de la demi-vie d'élimination du traitement antiarythmique (AAR). Son efficacité est moindre par rapport au CEE.

Les principales molécules utilisées sont :

- la flécaïne à la dose de 2 mg/kg, utilisée pour les patients présentant une FA récente, sans anomalie structurelle cardiaque sous-jacente. Son efficacité est entre 67 à 92% à 6h d'injection du produit, même si la réduction est souvent observée dans la première heure suivant l'injection du produit.
- L'amiodarone chez les patients présentant une cardiopathie sous-jacente à la dose de 5 mg/kg en une heure. La cardioversion est plus tardive qu'avec la flécaïne mais son taux de cardioversion est élevé autour de 80 à 90%.

Lorsque la cardioversion pharmacologique a été efficace par voie intraveineuse, on peut envisager chez des patients sélectionnés très symptomatiques et présentant de rares récurrences (comprise entre une fois par mois et une fois par an), un traitement avec une approche « pill in the pocket », le patient ne prenant aucun traitement antiarythmique au long cours mais uniquement lors d'un passage en FA ressenti.

Le maintien du rythme sinusal au long cours

Malgré le succès d'une cardioversion initialement, le risque de récurrence de la fibrillation auriculaire est bien présent.

Le choix entre une stratégie de contrôle de la fréquence ou du rythme sur du long terme dépend de nombreux éléments dont l'âge du malade, de la présence d'une cardiopathie sous-jacente ou non, de la durée de la FA avant cardioversion, du nombre des récurrences antérieures, de l'importance de la dilatation auriculaire, de la fonction systolique auriculaire, de la présence d'une cardiopathie ischémique, d'une pathologie pulmonaire, d'une pathologie mitrale sous-jacente, du désir du patient, du caractère très symptomatique ou non de la fibrillation atriale et du caractère réfractaire ou non au traitement médicamenteux.

En fonction de ces éléments, un traitement antiarythmique peut être envisagé afin de favoriser le maintien du rythme sinusal au long cours. Ce traitement doit être prescrit

après avoir pesé les bénéfices pouvant être attendus de ce traitement en comparaison aux complications potentielles et parfois non négligeables du traitement AAR.

Un patient âgé non symptomatique ne doit pas amener son médecin à rechercher le maintien du rythme sinusal et un simple traitement bradycardisant peut être poursuivi.

En revanche, chez les patients restant symptomatiques malgré un traitement médical optimal (contrôle de la fréquence cardiaque et des tentatives de cardioversion (électrique ou pharmacologique)), des stratégies invasives peuvent être envisagées afin de mettre fin à la fibrillation auriculaire. Ces techniques sont celles d'ablation de fibrillation auriculaire.

L'ablation de FA percutanée

Le but de l'ablation de FA par voie percutanée est de détruire les triggers ou le substrat de cette arythmie en créant des lésions myocardiques transmuraux.

Une ponction est réalisée au niveau fémoral. Les sondes sont ensuite montées jusqu'en endocavitaire.

La procédure d'ablation est ensuite guidée par la scopie, les potentiels enregistrés par les cathéters, la cartographie tridimensionnelle ou la navigation robotisée ou magnétique.

Indications

Les dernières recommandations de l'ESC ont été éditées en 2012 et ont mis au point les indications d'ablation de fibrillation auriculaire depuis la réalisation d'études telles que MANTRA-PAF ^(30,31) ou RAAFT 2 ⁽³²⁾. Ces études ont mis en évidence que l'ablation de fibrillation auriculaire pouvait également être proposée comme traitement de première intention chez les patients sélectionnés motivés présentant une FA paroxystique symptomatique. En effet, elle montre de meilleurs résultats en terme de récurrence de FA, de récurrence de FA symptomatique et de qualité de vie par rapport au traitement AAR.

Ces études ont également montré que le facteur limitant à la réalisation de ces procédures d'ablation était la survenue de complications. L'ablation de FA ne peut donc être réalisée que chez un patient informé et motivé par une solution radicale.

Les recommandations actuelles de l'ESC, en accord avec le rapport de consensus d'expert de 2012 de la HRS (Heart Rhythm Society), de l'EHRA (European Heart Rhythm Association), et de la ECAS (European Cardiac Arrhythmia Society) en ce qui concerne l'ablation de FA par cathéter ou par voie chirurgicale sont résumées ci dessous (*Tableau 1*)⁽⁴⁾

Tableau 1 : Indications d'ablation de fibrillation auriculaire par voie percutanée.
 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial
 Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and
 follow-up, definitions, endpoints, and research trial design

Indications	Classe	Niveau de preuve
FA symptomatique réfractaire à un AAR de classe I ou III		
FA paroxystique : ablation recommandée	I	A
FA persistante : ablation raisonnable	IIa	B
FA persistante de longue durée : ablation p-ê considérée	IIb	B
FA symptomatique avant traitement AAR classe I ou III		
FA paroxystique : ablation raisonnable	IIa	B
FA persistante : ablation p-ê considérée	IIb	C
FA persistante de longue durée : ablation p-ê considérée	IIb	C

Techniques d'ablation ⁽⁴⁾

Selon le type de FA présentée par le patient, la procédure d'ablation sera différente. Le traitement d'une FA paroxystique repose sur l'isolation des veines pulmonaires. En revanche, une FA persistante nécessite un geste d'ablation plus complexe, associant l'isolation des veines pulmonaires à la réalisation de lignes dans l'oreillette ou bien à une défragmentation de l'OG.

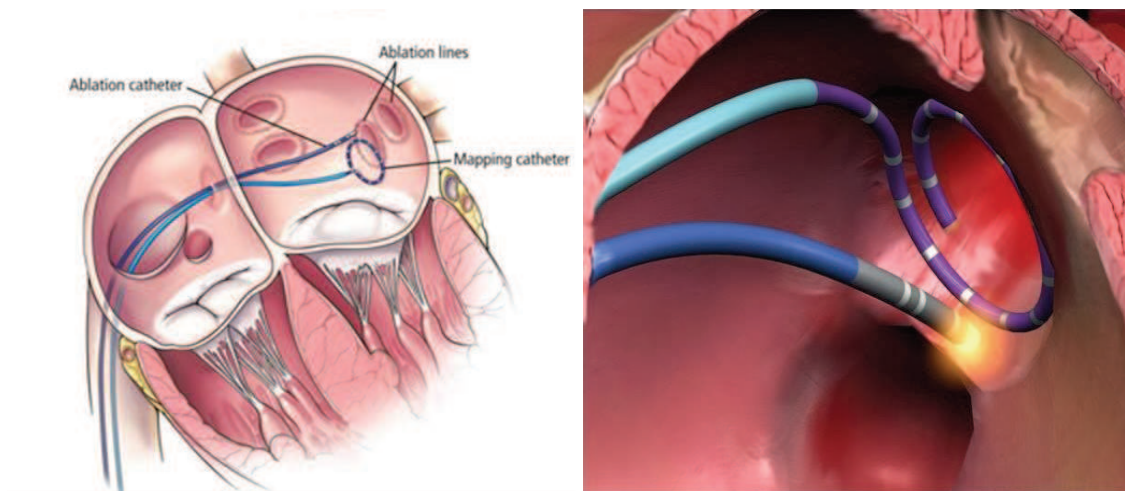
FA paroxystique

La pierre angulaire du traitement de la FA paroxystique est l'isolation des veines pulmonaires, car elle permet d'éliminer les zones gâchettes déclenchant la FA et parfois des zones de substrats autour des veines pulmonaires.

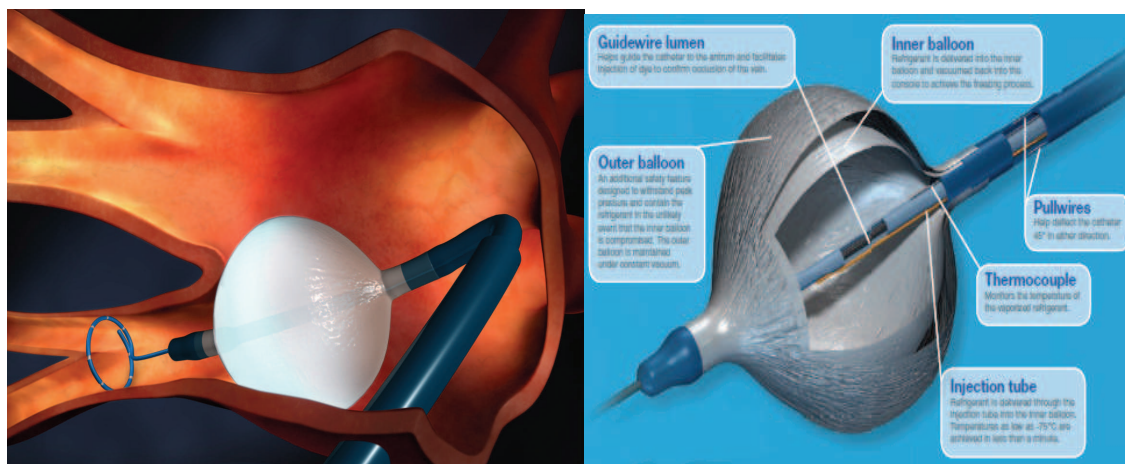
Cette ablation consiste en la création d'une ligne d'ablation entourant les ostiums des veines pulmonaires dans la zone antrale.

Historiquement, l'ablation des veines pulmonaires se fait par l'application point par point d'un cathéter de radiofréquence permettant la création d'une ligne séparant les veines pulmonaires de l'oreillette. Le critère de réussite de cette ablation est l'obtention d'un bloc de conduction en fin de procédure. (Figures 9 et 10)

Avec l'arrivée de la cryothérapie, il est maintenant possible de créer cette ligne par une application unique d'un ballon de cryothérapie dans l'ostium de la veine pulmonaire, rendant la procédure plus aisée. (Figures 11 et 12)



Figures 9 (à droite) et 10 (à gauche) : Technique d'ablation de FA par radiofréquence avec la création d'une ligne transmurale point par point dans chaque ostium des veines pulmonaires pour l'isolation des veines pulmonaires, à l'aide d'un cathéter lasso et d'un cathéter d'ablation après ponction transseptale.



Figures 11 (à droite) et 12 (à gauche) : Technique d'ablation de FA par cryoballon avec l'aide d'un cathéter lasso et d'un cryoballon permettant la création d'une ligne d'isolation des veines pulmonaires transmurale en une application.

FA persistante (Figure 13)

L'ablation de FA persistante est plus complexe car au delà de l'isolation des VP permettant l'isolation des zones gâchettes, il faut y associer d'autres gestes afin de traiter le substrat permettant la pérennisation de l'arythmie. Les gestes les plus souvent associés sont des lignes d'ablation, la défragmentation de l'oreillette et l'ablation des ganglions du système nerveux autonome.

Lignes d'ablation

Cette stratégie d'ablation complémentaire comprend la réalisation :

- d'une ligne sur le « toit » de l'oreillette gauche reliant les parties supérieures de l'ablation de la veine pulmonaire supérieure droite et gauche
- l' « isthme mitral » reliant la partie entre la valve mitrale et la veine pulmonaire inférieure gauche.
- depuis le toit de l'OG près de la lésion circonférentielle des veines pulmonaires droite ou gauche et l'anneau mitral antérieurement.
- L'isthme cavo-tricuspidé en cas d'antécédent de flutter ou de flutter inducible.

La réalisation de ces lignes est controversée.

Elle ne doit pas être réalisée chez les patients présentant une FA paroxystique car elle peut être délétère en favorisant l'apparition de flutter gauche. ⁽³³⁾

Sa réalisation dans la FA persistante est encore débattue.⁽³⁴⁾

Défragmentation de l'OG

Celle ci vise à l'ablation de zones considérées comme un substrat de l'arythmie, se situant partout dans l'oreillette mais préférentiellement à l'abouchement des veines caves, du sinus coronaire, la face postérieure de l'OG, en regard du ligament de Marshall...

Elles correspondent à des électrocardiogrammes de voltage très faible, très fractionnés ou avec des cycle de durée très brève (>120 ms), reflets d'un tissu avec une conduction hétérogène.

Le but de l'ablation chez un patient en FA en début d'examen est le retour en rythme sinusal. Lorsqu'un CEE doit être réalisé en fin de procédure pour réduire l'arythmie, le pronostic est moins bon que si le patient retrouve spontanément un rythme sinusal.

Le but de l'ablation chez un patient en rythme sinusal en début d'examen est que la FA ne soit plus inducible en fin de procédure.⁽³⁵⁾

Ablation des ganglions du système nerveux autonome

Ceux ci sont situés dans la graisse épocardique à la limite de l'antré des veines pulmonaires et peuvent être localisés en utilisant la stimulation à haute fréquence endocardique.

Le courant de radiofréquence doit être appliqué sur l'endocarde à chaque endroit où la stimulation entraîne une réaction vagale. Les applications de RF doivent être poursuivies tant qu'une réaction vagale est induite.

Il n'est pas actuellement possible d'ablater ces ganglions sélectivement sans ablater dans le même temps le myocarde auriculaire.

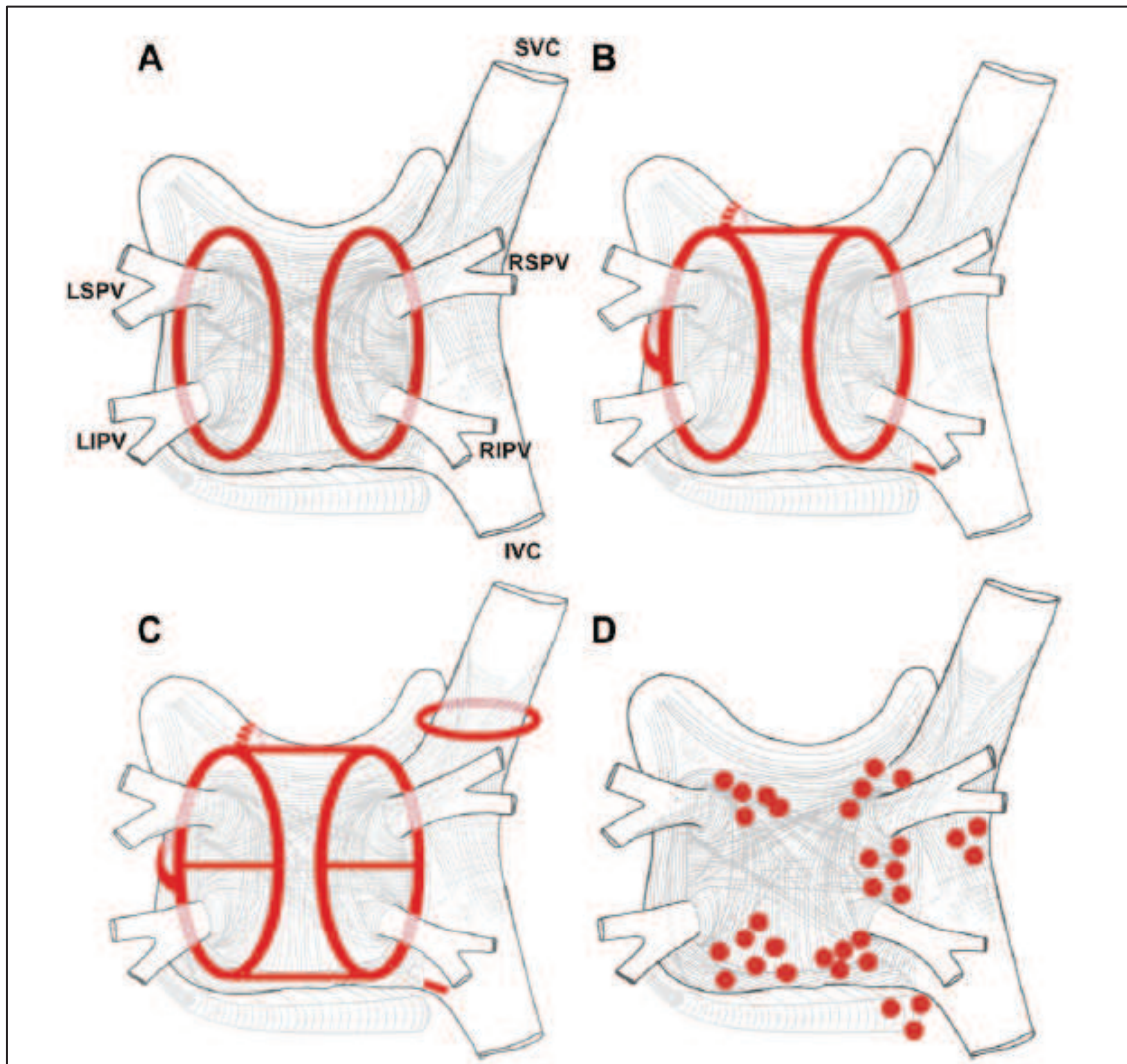


Figure 13 : Lésions habituelles au cours de l'ablation de FA **A** : Isolation des veines pulmonaires. **B** : Lignes complémentaires les plus fréquentes : « toit » de l'OG, « isthme mitral », lésion antérieure entre le toit de l'OG et l'anneau mitral, isthme cavo-tricuspide si nécessaire. **C** : Possibles lignes complémentaires, avec isolation une par une des veines pulmonaires, ligne inférieure sur la face postérieure de l'OG et isolation de la VCS. **D** : Sites d'ablation lors d'une défragmentation de l'oreillette.

Calkins - HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation - Europace 2007

Energies utilisées (Figure 14)

La radiofréquence (RF)

La radiofréquence permet une destruction irréversible du tissu par délivrance d'une chaleur aboutissant à une brûlure du tissu. C'est la technique de référence, utilisée dans la plupart des ablations de FA. Elle est très efficace lorsque la zone à détruire est peu étendue et peu profonde.

L'énergie est délivrée par un générateur dédié sous la forme d'un courant alternatif sinusoïdal dont la fréquence est comprise entre 300 et 1500 kHz.

Elle est délivrée en configuration unipolaire dans le cas le plus fréquent, c'est à dire entre l'électrode active située à l'extrémité d'un cathéter spécifique et une plaque collée à la peau du patient. Elle peut également être délivrée en configuration bipolaire (deux électrodes endocavitaires) dans certaines indications mais la configuration unipolaire est la plus efficace sur le plan lésionnel.

L'ensemble du générateur, du cathéter et de la plaque cutanée forme un circuit dans lequel l'impédance est contrôlée. La température en bout de sonde doit être comprise entre 50 et 100° pour être efficace. Au delà de cette température, il existe un risque de vaporisation des tissus.

L'objectif de la RF est d'obtenir un échauffement localisé à l'interface électrode- tissu, entraînant une lésion irréversible. Cette lésion dépend de la durée d'application du courant de radiofréquence mais aussi de son amplitude et de sa cinétique.

La cryothérapie

Technique

Elle a pour but la destruction du tissu myocardique par son contact avec le froid extrême. Le contact entre myocarde et électrode entraîne une destruction tissulaire irréversible lorsque la température est inférieure à -60° pendant 2 minutes.

Cette technique utilise la transformation de l'azote de sa phase gazeuse à liquide permettant une baisse de la température jusqu'à -80°.

Il s'ensuit deux phases :

- le refroidissement des cellules avoisinantes par absorption de leur chaleur par le cathéter
- une phase de réchauffement.

Ces deux phases sont pourvoyeuses d'apoptose cellulaire. En effet, après cette ablation vont se succéder 3 étapes ⁽³⁶⁾ :

- la première est celle du refroidissement avec la formation de cristaux de glace en intra et extracellulaire aboutissant à une distorsion du noyau cellulaire, du cytoplasme avec le respect de la membrane cellulaire.
- la phase inflammatoire et ischémique s'ensuit pendant les 48 premières heures. Il se forme une inflammation, un œdème et des caillots de sang intracellulaires.
- La troisième étape correspond à la formation de la cicatrice fibrotique, apparaissant après la 2^e et 4^e semaine. Celle-ci est bien délimitée par rapport au tissu sain (à l'inverse de la radiofréquence).

Avantages de la cryothérapie ^(37,38)

- La cryothérapie est une technique intéressante, notamment dans l'isolation des veines pulmonaires car elle permet la création d'une lésion circonférentielle via l'utilisation d'un cryoballon en une seule application tandis que l'ablation par RF se fait en créant une lésion point par point avec le risque de ne pas créer une lésion circonférentielle et donc de favoriser les récurrences de FA. L'ablation est donc plus rapide et plus homogène.
- La stabilité du cathéter de cryoablation est meilleure qu'avec la radiofréquence car au cours de la phase de refroidissement, une boule de glace de quelques millimètres se forme et colle au tissu.
- De plus, d'après certaines études animales, le risque embolique est diminué. En effet, au cours de la radiofréquence, un caillot peut se former à l'extrémité du cathéter lors de la phase de chaleur.
Avec la cryothérapie, le risque embolique semble être cinq fois inférieur qu'avec la RF. ⁽³⁷⁾
- La cryothérapie respecte l'architecture du tissu sain avec une limite nette de la lésion créée, à l'inverse de la radiofréquence où la lésion est moins nette. La coexistence de tissu sain et lésé en RF est proarythmogène.

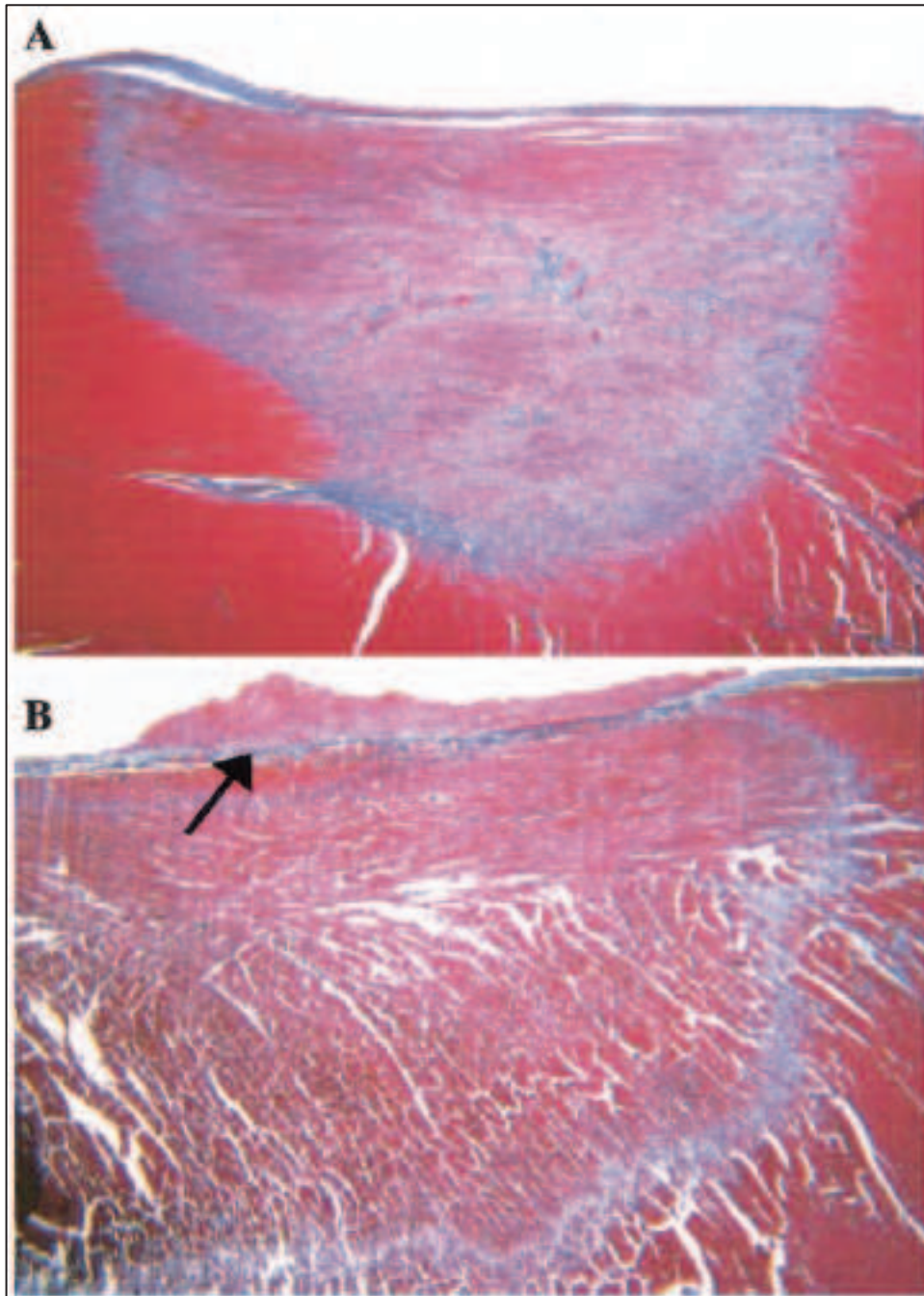


Figure 14 : Comparaison de l'aspect macroscopique à une semaine d'une lésion créée par cryothérapie **A** et par radiofréquence **B** .

On visualise un thrombus sur la lésion par radiofréquence, à l'inverse de la lésion par cryothérapie. L'architecture du tissu sain est bien préservée lors de l'utilisation de cryothérapie, à l'inverse de la lésion par radiofréquence.

Khairy Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation ; Circulation 2003

Résultats

Selon les dernières méta-analyses comparant les techniques de cryoablation et de radiofréquence, les résultats sont globalement comparables en ce qui concerne les deux techniques.

Après une procédure d'ablation, une période de 3 mois est généralement considérée où une récurrence de FA n'est pas considérée comme un échec d'ablation car les récurrences précoces peuvent survenir sans être pour autant forcément prédictive du résultat sur le long terme.

Radiofréquence

Après un an de suivi après une procédure isolée d'ablation de FA paroxystique par radiofréquence, le taux de succès est de 66,6%. En cas de FA persistante, à un an de l'ablation, le taux de succès est de 52%. Le succès global d'une procédure unique après un an de suivi est donc de 64%.

Lorsque cette procédure est répétée, le taux de succès d'ablation de FA paroxystique par radiofréquence est bien amélioré avec un taux à 79%. Pour la FA persistante, ce taux atteint 77%, soit un succès global d'environ 79%.⁽³⁹⁾

Cryoablation

Les dernières études parues montrent un taux de succès à un an de l'ablation à environ 80% avec le cryoballon de 28 mm de seconde génération.⁽⁴⁰⁾

Lorsqu'on compare les deux techniques, les procédures sont globalement moins longues avec la cryoablation, nécessitant moins de temps de scopie.⁽⁴¹⁾

Complications

Le taux de complications après les procédures de FA, est évolutif dans le temps, avec l'apparition de nouveaux matériels et avec l'expérience des opérateurs.

D'après le rapport européen sur la méthodologie et les résultats des procédures d'ablation par cathéter de FA (dont 78% ont été réalisées par RF et 13% par cryoablation),^(42,43) les complications les plus fréquemment retrouvées après un an de suivi sont l'épanchement péricardique survenant dans 1,3% des cas, une tamponnade dans 1,3% des cas, 0,07% de sténoses des veines pulmonaires nécessitant une intervention (>75% de sténose), 0,92% d'évènements cérébro-vasculaires, 0,28% de paralysie phréniques. Le taux de décès est de 0,35%.

Les complications périprocédures sont retrouvées dans 7,7% des cas et parmi elles, 1,7% sont majeures.

Dans l'année suivant la procédure d'ablation, on note 2,5 % de complications dont 0,8% de majeures et dont un tiers uniquement sont reliées à la procédure.

Les complications sont parfois différentes selon la technique utilisée. Les complications spécifiques à chaque technique sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : Complications classiques retrouvées lors des procédures d'ablation de FA par radiofréquence et par cryothérapie.

Complications	Radiofréquence⁽⁴⁴⁾	Cryothérapie ⁽⁴⁵⁾
AVC/AIT	0,23%/0,71%	0,57 %
Sténose des veines pulmonaires	3,8%	0,9%
Sténoses des veines pulmonaires nécessitant une chirurgie	0,29%	0,17%
Paralysie phrénique transitoire	-	6,38 %
Paralysie phrénique permanente	0,17%	0,37%
Fistule atrio-oesophagienne	0,04%	0%
Décès	0,15%	0,4%

Une étude récente de Mugnai et al. Publiée dans l'American Journal of Cardiology en 2014 comparant la radiofréquence et la cryothérapie ne montrait pas de différence significative dans les survenues de complications pour l'une ou l'autre des techniques, hormis pour les paralysies phréniques transitoires, significativement plus fréquentes dans le groupe cryoablation avec un taux de 8,1%.⁽⁴¹⁾

L'une des failles de l'ablation de FA par voie percutanée est la nécessité de devoir répéter les procédures afin d'obtenir des résultats satisfaisants.

Lorsque la FA est très symptomatique avec un échec de plusieurs procédures d'ablations par voie percutanée, ou alors lorsqu'un geste chirurgical autre est envisagé, une ablation de FA chirurgicale peut être envisagée.

L'ablation de FA chirurgicale

Indications

Les recommandations actuelles de l'ESC, en accord avec le rapport de consensus d'expert de 2012 de la HRS (Heart Rhythm Society), de l'EHRA (European Heart Rhythm Association), et de la ECAS (European Cardiac Arrhythmia Society) en ce qui concerne l'ablation de FA par cathéter ou par voie chirurgicale sont résumées ci dessous.⁽⁴⁾

L'ablation de FA chirurgicale peut être indiquée en cas de FA réfractaire au traitement médicamenteux antiarythmique et après des échecs d'ablations de FA percutanées. Les indications sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 3 : Recommandations pour l'ablation de FA isolée par voie chirurgicale.
 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design

Indications d'ablation de FA isolée par voie chirurgicale	Classe	Niveau de preuve
FA symptomatique réfractaire à un AAR de classe I ou III		
FA paroxystique :		
- Peut être considérée pour les patients préférant une approche chirurgicale sans échec d'ablation percutanée.	IIb	C
- Peut être considérée après un ou plusieurs échecs d'ablation par cathéter	IIb	C
FA persistante :		
- Peut être considérée pour les patients préférant une approche chirurgicale sans échec d'ablation percutanée	IIb	C
- Peut être considérée après un ou plusieurs échecs d'ablation par cathéter	IIb	C
FA persistante de longue durée :		
- Peut être considérée pour les patients préférant une approche chirurgicale sans échec d'ablation percutanée	IIb	C
- Peut être considérée après un ou plusieurs échecs d'ablation par cathéter	IIb	C
FA symptomatique avant traitement AAR classe I ou III		
FA paroxystique : non recommandée	III	C
FA persistante : non recommandée	III	C
FA persistante de longue durée : non recommandée	III	C

Une ablation chirurgicale de FA est cependant plus souvent proposée en pratique dans le cas où un autre geste chirurgical concomitant est envisagé.

Les indications actuelles de l'ESC, en accord avec le rapport de consensus d'expert de 2012 de la HRS (Heart Rhythm Society), de l'EHRA (European Heart Rhythm Association), et de la ECAS (European Cardiac Arrhythmia Society) en ce qui concerne l'ablation de FA par cathéter ou par voie chirurgicale sont résumées ci-dessous.

Tableau 4 : Recommandations pour l'ablation de FA lors d'une chirurgie cardiaque concomitante
 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial
 Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient
 management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design

Indications d'ablation de FA en association à un autre geste chirurgical	Classe	Niveau de preuve
FA symptomatique réfractaire à un AAR de classe I ou III		
- FA paroxystique : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication	IIa	C
- FA persistante : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication	IIa	C
- FA persistante de longue durée : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication.	IIa	C
FA symptomatique avant traitement AAR classe I ou III		
- FA paroxystique : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication	IIa	C
- FA persistante : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication	IIa	C
- FA persistante de longue durée : Raisonnable pour les patients subissant une chirurgie pour une autre indication	IIb	C

Techniques

L'ablation de FA chirurgicale produit une destruction du tissu myocardique résultant en une cicatrice. Cette cicatrice fait disparaître les anomalies de conduction électriques. Les objectifs idéaux du traitement de la fibrillation auriculaire établis par Cox et Ferguson sont :

- l'élimination totale de la FA,
- la restauration du rythme sinusal,
- le rétablissement de la synchronisation atrioventriculaire,
- la restauration de la fonction de transport atrial actif,
- et la réduction du risque de complications thromboemboliques.⁽⁴⁷⁾

Les techniques chirurgicales d'ablation de FA sont en constante évolution, avec comme objectif de garder une excellente efficacité tout en étant le moins invasive possible, et avec le moins de complications possibles.

Intervention de Maze III, le gold standard

Technique

Après l'intervention du « corridor » décrite par Guiraudon en 1985, l'apparition de l'intervention de Maze III décrite par Cox dès 1987, avec l'aide du cardiologue Jean Boisneau et du physiologiste Richard Schuessler, a vite révolutionné le paysage de l'ablation chirurgicale de FA. (48-51)

Aussi appelée la technique du « cut and sew », cette intervention nécessite une circulation extracorporelle (CEC) et une cardioplégie et a pour but de guider l'onde de dépolarisation du noeud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire en supprimant les foyers ectopiques et interrompant les voies accessoires.

Dissection du péricarde et des tisses extracardiaques

Après sternotomie médiane et incision du péricarde,, les veines caves supérieures et inférieures sont libérées sur leur trajet intra péricardique. Les adhérences entre l'aorte et l'artère pulmonaire droite sont incisées pour rendre le toit de l'oreillette facilement accessible. L'oreillette gauche est rendue mobilisable par incision des adhérences postérieures entre les veines pulmonaires droites et gauches.

Canulation

Après injection d'héparine, la CEC est installée avec une canulation de l'aorte ascendante et des veines caves.

La veine cave supérieure est canulée sélectivement 2 centimètres avant sa jonction avec l'oreillette droite.

La veine cave inférieure est libérée dans le diaphragme et canulée par l'oreillette droite à la partie la plus basse possible, en avant.

Les veines caves sont entourées par un lacs.

Protection myocardique

La CEC est débutée, l'aorte est clampée et les lacs caves sont serrés. Cox préconise une induction cardioplégique chaude antérograde jusqu'à l'arrêt électromécanique du cœur, relayée par une perfusion de solution sanguine cardioplégique froide à 4°C enrichie en glutamate aspartate, arrêtée lorsque la température myocardique atteint 10°C. La perfusion de soluté cardioplégique est renouvelé par voie antéro- et rétrograde pendant la période de clamage aortique.

En fin d'intervention, une perfusion alternée antérorétrograde de cardioplégie chaude en sang enrichi est institué jusqu'à obtention d'une température myocardique de 34°C. Néanmoins, les techniques de cardioplégies restent à la discrétion du chirurgien.

Incisions droites

L'intervention commence par la résection de l'auricule droite (A, *figure 15*), deux centimètres en amont de sa jonction avec l'oreillette droite. Une incision verticale (B, *figure 15*) perpendiculaire à la première est réalisée au niveau de la paroi latérale de l'oreillette droite sur une longueur de 2 cm.

Ensuite, l'oreillette droite est incisée de façon longitudinale (B, *figure 15*) d'une veine cave à l'autre en passant en arrière des veines caves et à la face postéro externe de l'oreillette. Vers le bas, l'incision se prolonge derrière la VCI et en haut, l'incision doit être postérieure afin d'éviter le NAV.

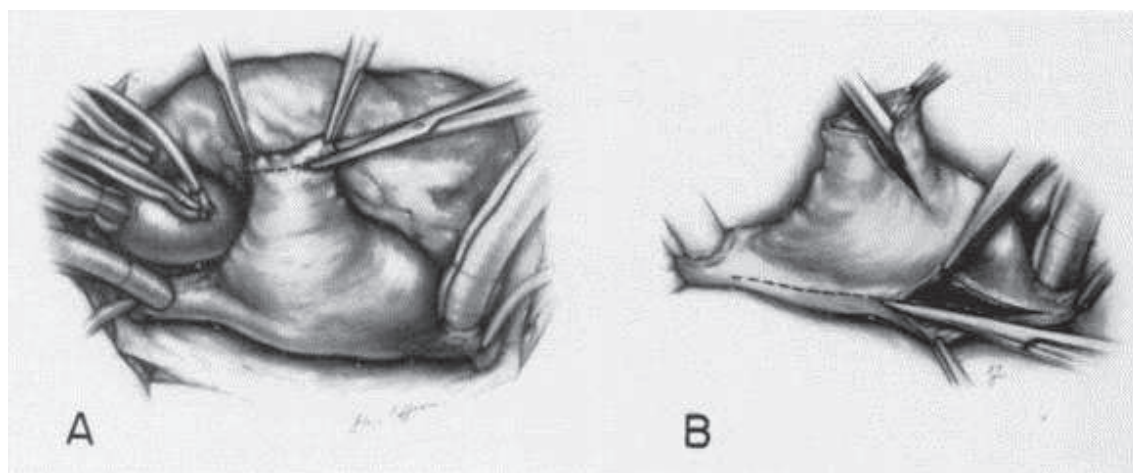


Figure 15 : Intervention de Cox Maze III

Après avoir suturé la partie basse de l'incision en regard de la veine cave inférieure, une incision doit être réalisée en forme de « T », en partant de l'incision précédente (A, *figure 16*), autour de l'orifice de canulation de la veine cave inférieure et poursuivie jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire. Par l'intérieur de l'OD, la précédente incision est poursuivie jusqu'à l'anneau tricuspide (C, *figure 16*). Toutes les fibres musculaires doivent être interrompues, même celles contenues dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire. Une cryoablation de 2 minutes à -60°C est appliquée sur l'anneau tricuspide pour les fibres musculaires restantes (D, *figure 16*).

La partie de l'incision côtoyant la valve tricuspide est suturée pour prévenir une déchirure de l'anneau (E, *figure 16*).

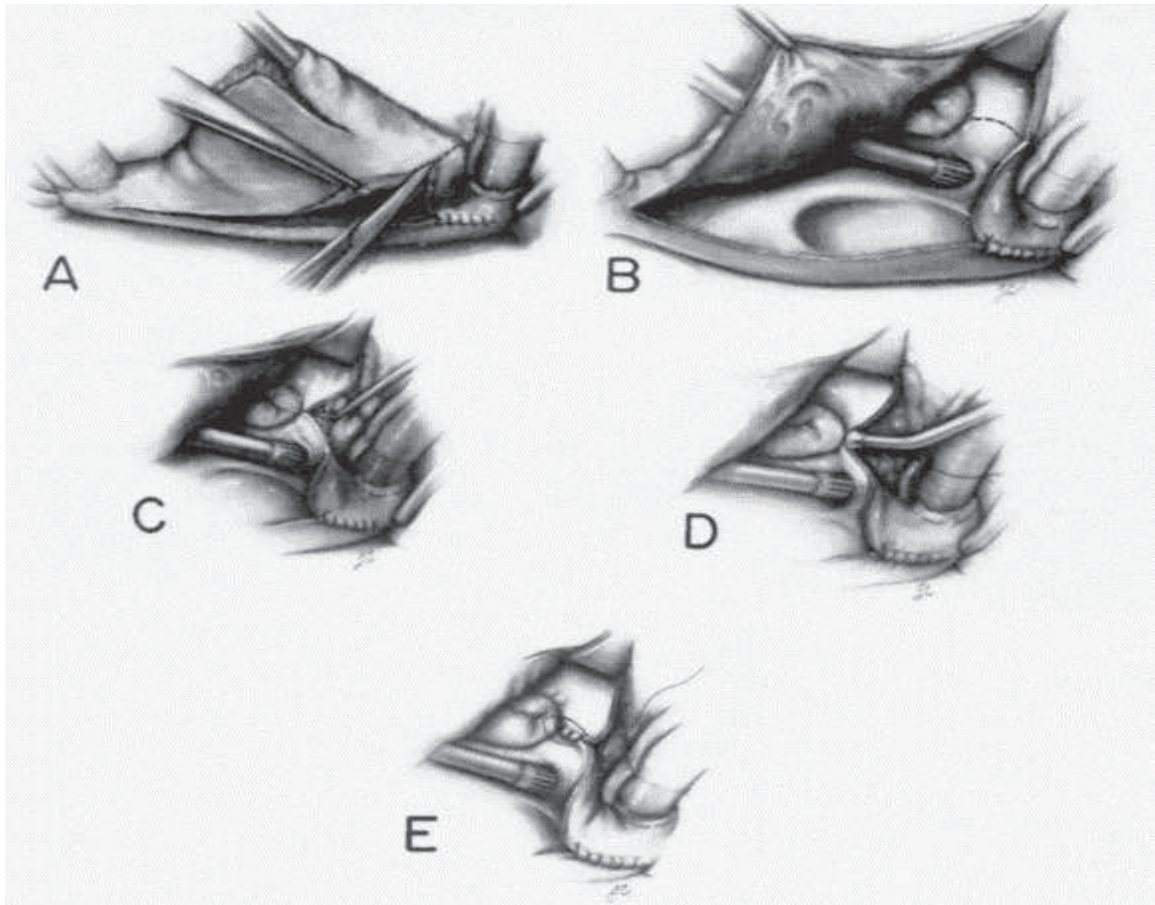


Figure 16 : Intervention de Cox Maze III

En revenant sur l'auricule droit, une incision de sa face antéro-interne est réalisée en débutant à la partie supérieure de l'auricule (A, *figure 17*) et est poursuivie vers l'anneau tricuspide jusqu'à sa commissure antéro-septale (B, *figure 17*). Une nouvelle ablation par cryothérapie est réalisée au niveau de l'anneau tricuspide (C, *figure 17*).

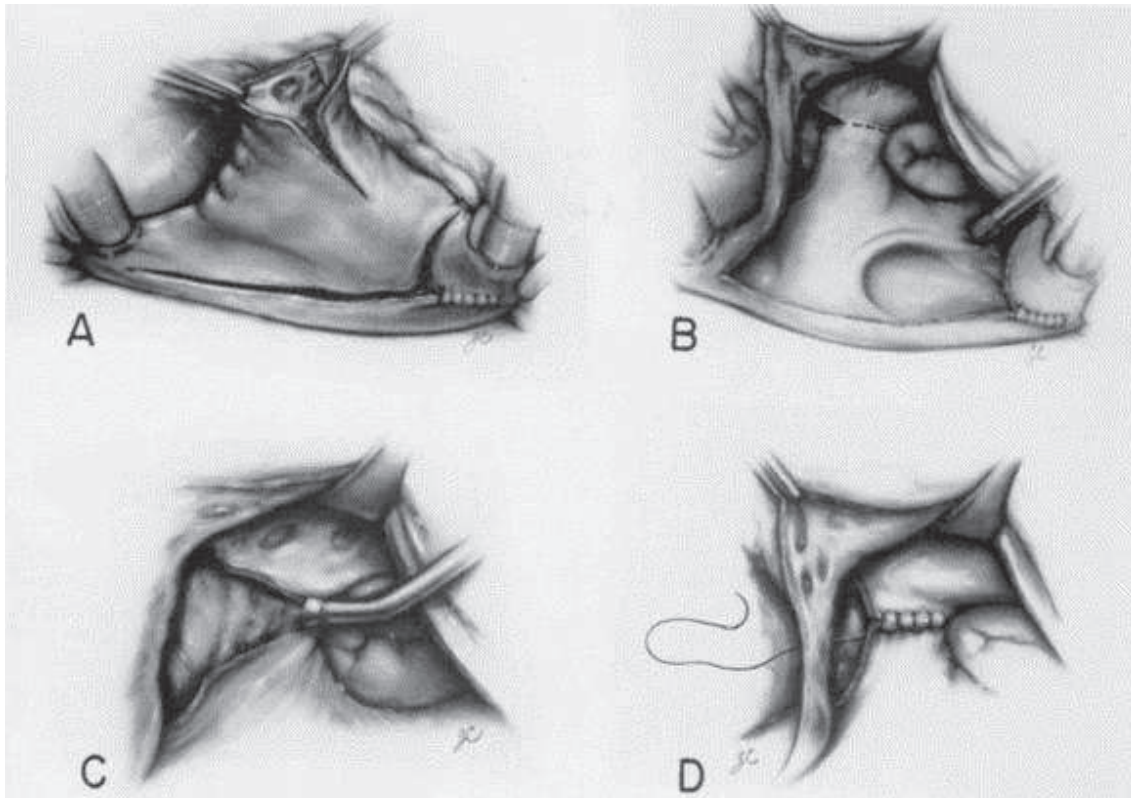


Figure 17 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

La partie interne de l'oreillette droite est alors suturée (D, *figure 17*) mais les incisions longitudinale, verticale et oblique sont laissées ouvertes (*Figure 18*)

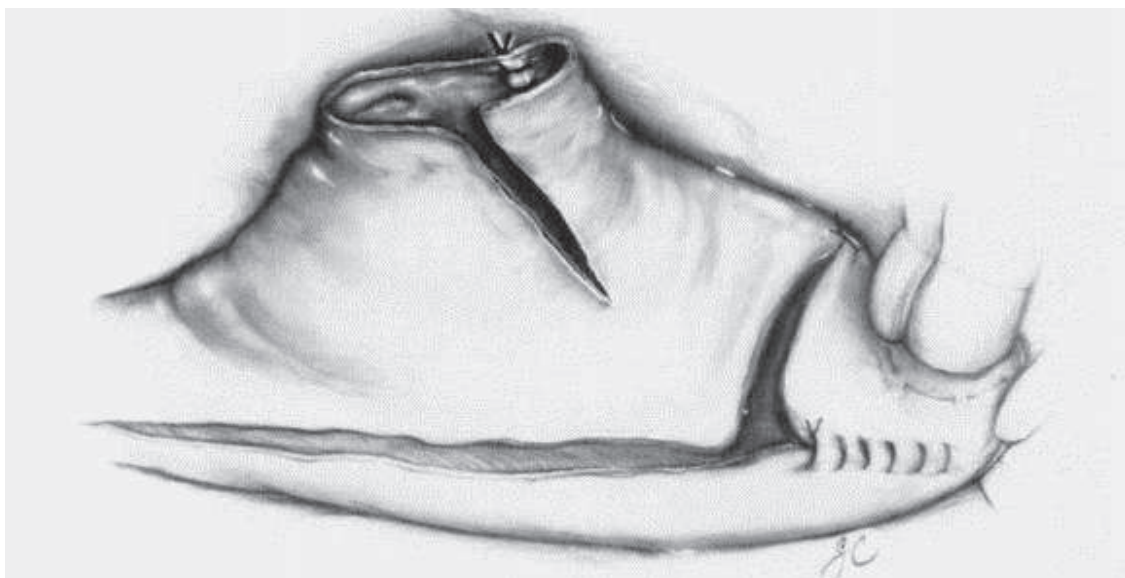


Figure 18 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

Incision de l'oreillette gauche et du septum inter atrial

L'oreillette gauche est ouverte verticalement (A, *figure 19*) en arrière du sillon inter auriculaire. Le septum inter auriculaire est incisé dans la fosse ovale, depuis la veine pulmonaire supérieure droite jusqu'au sinus coronaire. Un écarteur soulevant le SIA permet d'exposer l'intérieur de l'OG.

L'incision verticale de l'OG est poursuivie vers le haut et vers le bas permettant de détacher les veines pulmonaires de l'OG (B, *figure 19*).

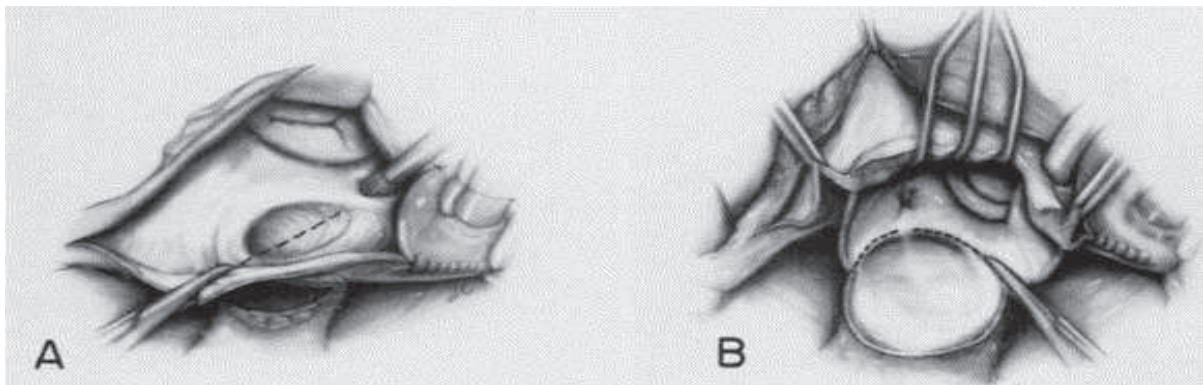


Figure 19 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

Une languette de tissu atrial est préservée entre les deux incisions encerclant les veines pulmonaires (B, *figure 19*). Les dangers de cette incision sont la présence de l'artère circonflexe le long de l'anneau mitral, postérieure à la paroi latérale atriale dans le sillon auriculo-ventriculaire et la présence du sinus coronaire à proximité de la veine pulmonaire inférieure gauche. Cette incision nécessite donc beaucoup de prudence.

On procède ensuite à l'ablation de l'auricule gauche par l'intérieur de l'OG (*Figure 20*, A). Une cryoablation de la zone séparant l'auricule gauche des veines pulmonaires est réalisée, isolant ainsi complètement les veines pulmonaires (*Figure 20*, B).

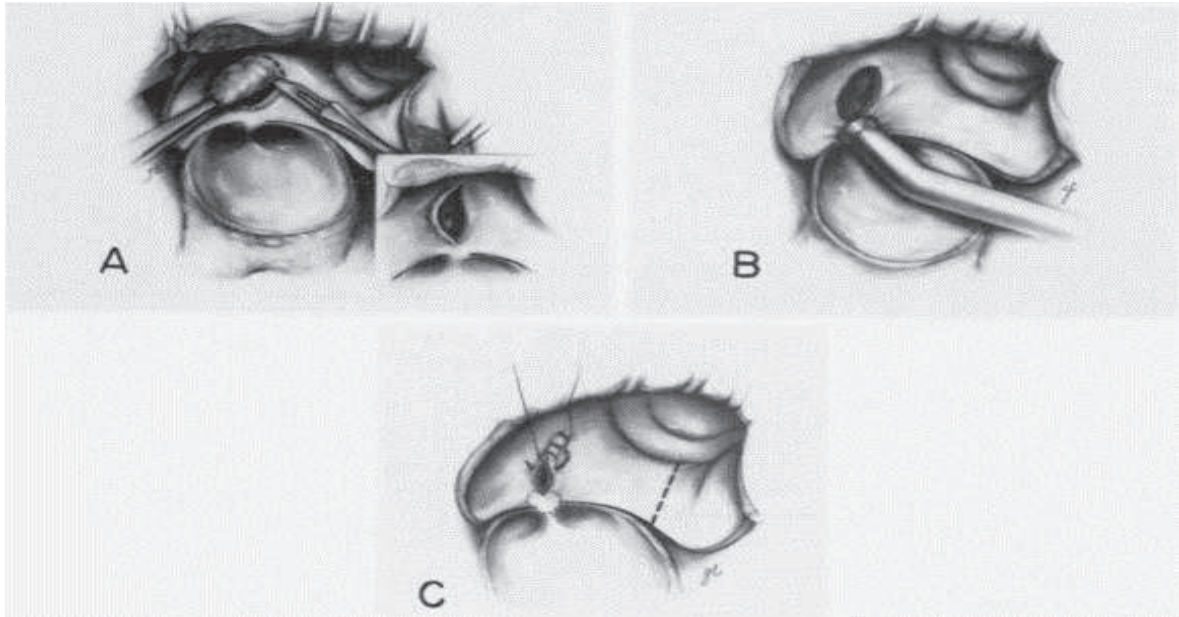
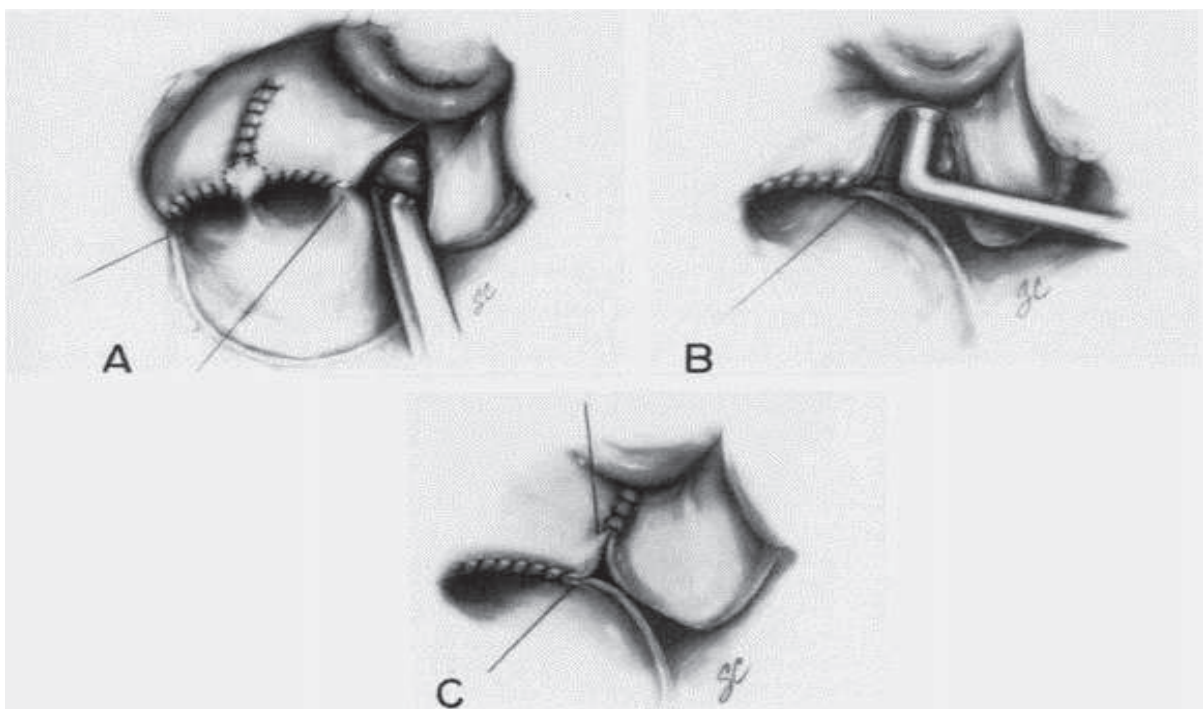


Figure 20: Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

La base de l'auricule gauche est ensuite suturée ainsi que les deux tiers gauche de l'incision séparant les veines pulmonaires (C, *Figure 20*)

Une nouvelle incision (C, *figure 20*) est faite entre la veine pulmonaire inférieure gauche et l'anneau mitral. Elle passe au dessus du sinus coronaire. Deux applications de cryothérapie sont faites autour du sinus coronaire (A, *figure 21*) et dans l'angle de l'incision sur l'anneau mitral (B, *figure 22*)

Figure 21: Intervention du Cox Maze III ou cut and sew



L'incision juxtramitrale est aussitôt suturée et elle rejoint celle passant autour de veines pulmonaires (*Figure 22*)

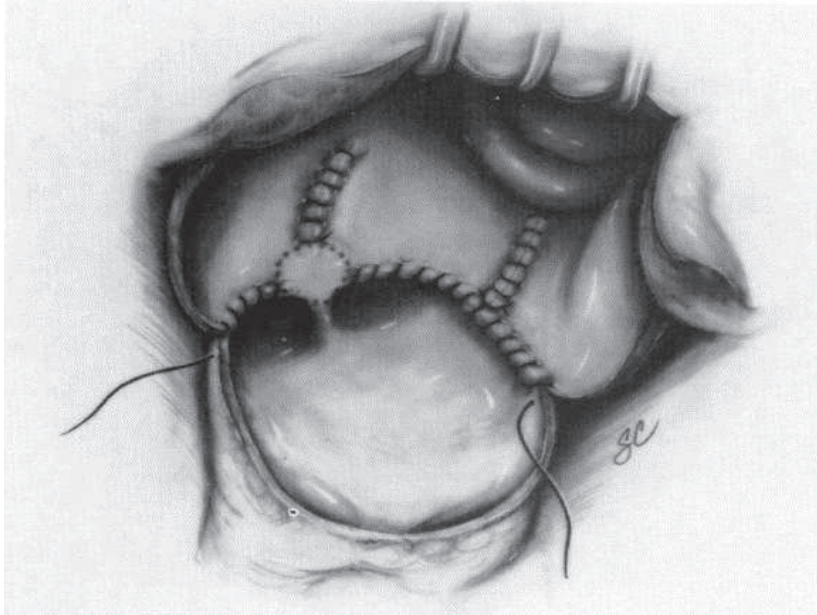
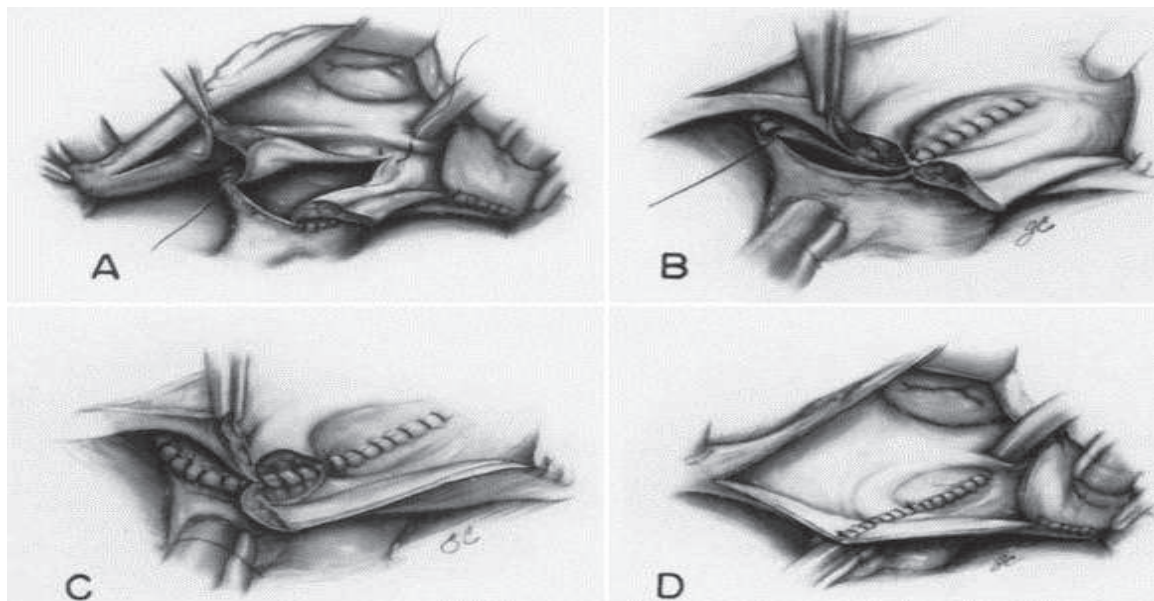


Figure 22 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

L'oreillette gauche est refermée en suturant le SIA et l'incision longitudinale parallèle au sillon inter auriculaire (*Figure 23 et 24*).

Figure 23 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew



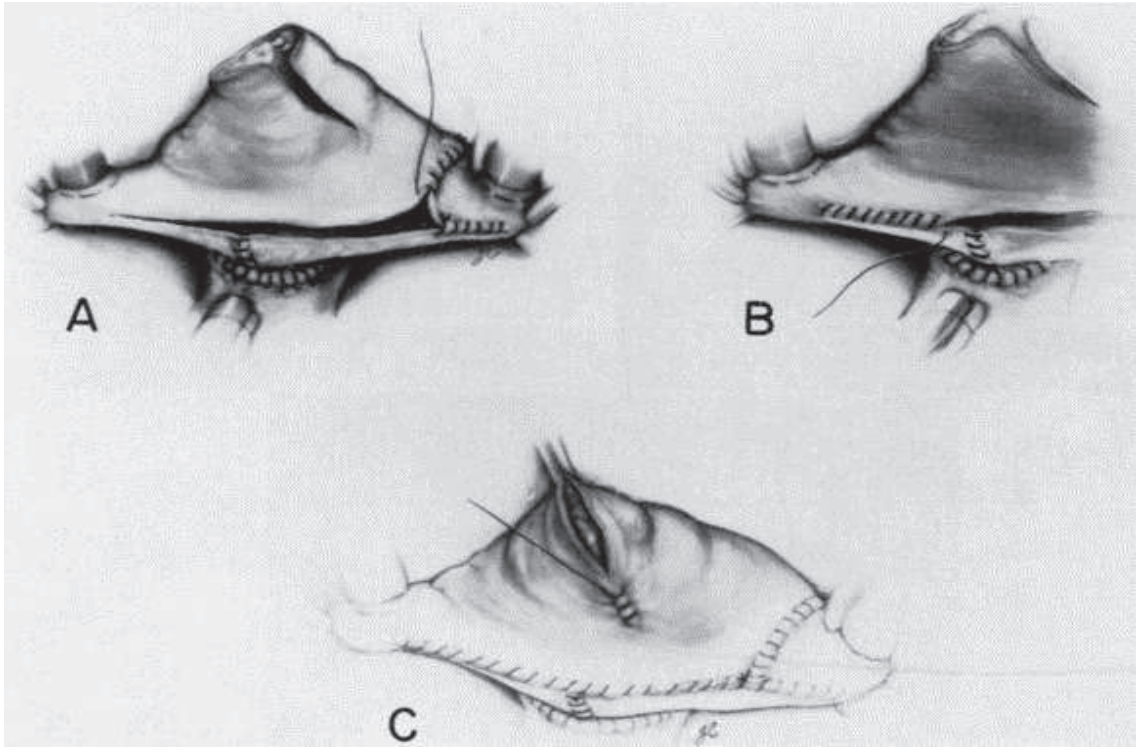


Figure 24 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew

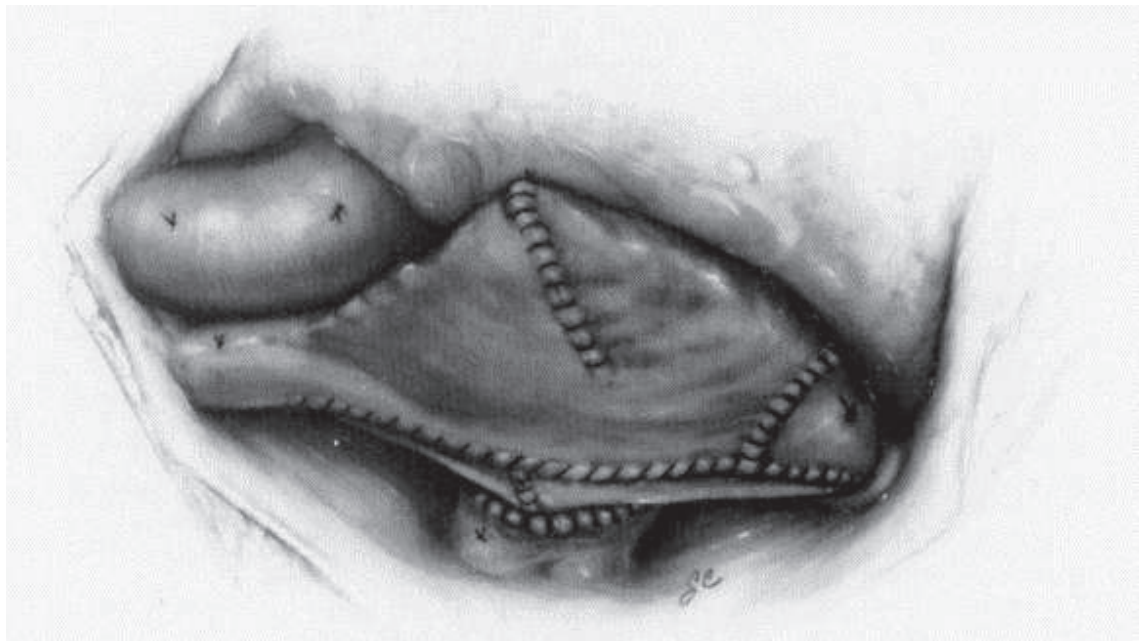


Figure 25 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew, résultat final

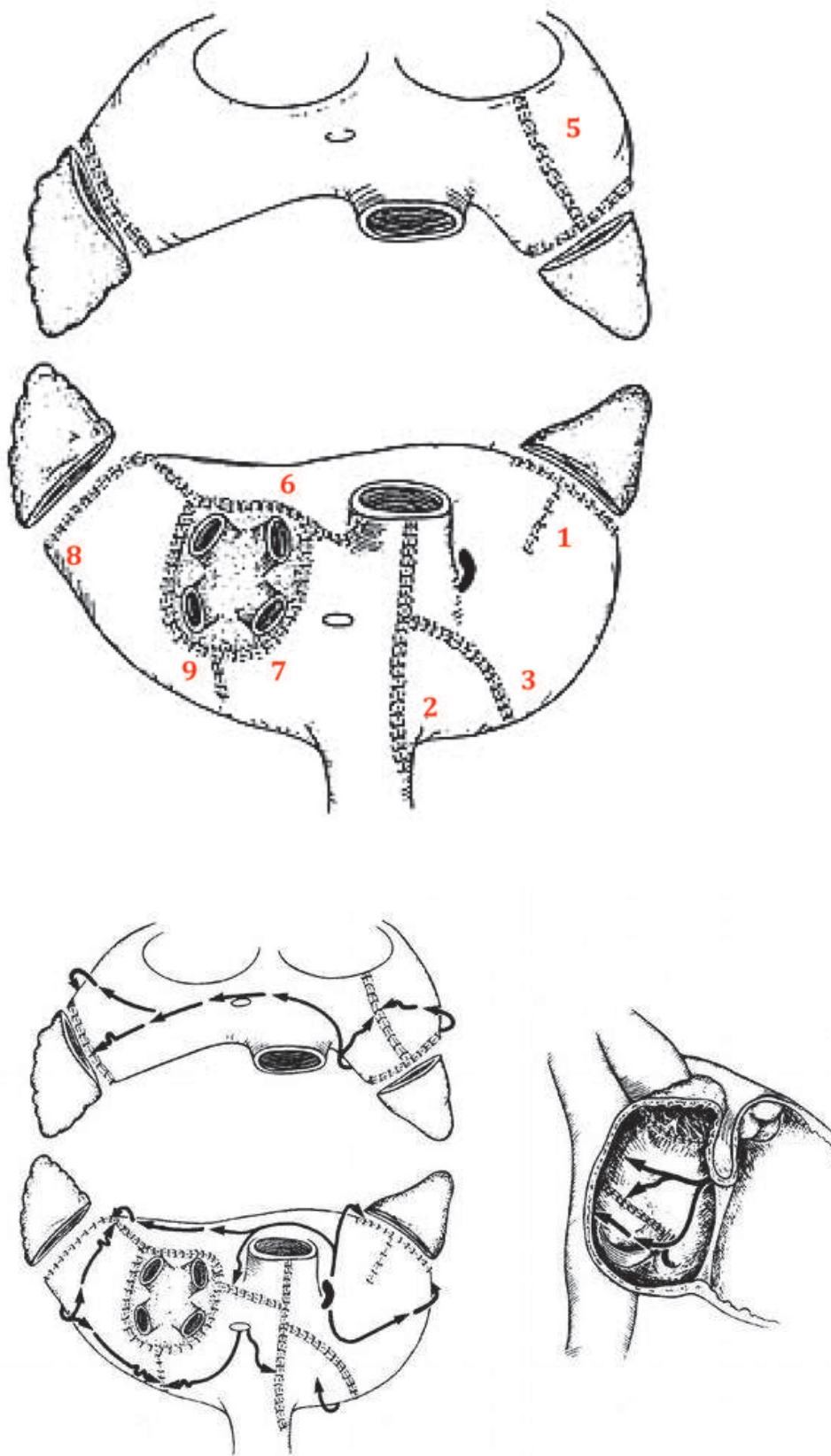


Figure 26 : Intervention du Cox Maze III ou cut and sew
 Les lésions ont pour but de guider l'onde de dépolarisation du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire et d'exclure les voies accessoires.

Durée

Une intervention de Cox en elle-même dure entre 70 et 100 minutes. Lorsqu'elle est associée à une chirurgie mitrale, sa durée fluctue entre 150 et 170 minutes.

Efficacité

L'efficacité de cette technique est inégalée avec jusqu'à 85% des patients en rythme sinusal 10 ans après l'intervention.

Inconvénients

Malgré l'efficacité incontestable de cette technique pour l'ablation de FA, elle prolonge le temps opératoire, le clampage aortique et est complexe à réaliser.

De plus, cette technique est associée à la survenue de complications hémorragiques liées à la réalisation de nombreuses incisions.

Du fait de la complexité technique, cette méthode est peu pratiquée... Des modifications lui ont été apportées avec l'apparition de nouvelles énergies dans l'optique de la rendre plus aisée mais en gardant les mêmes résultats ...

Le Cox Maze IV, l'alternative

Technique

Afin de simplifier la réalisation d'une procédure de Cox-Maze, les incisions chirurgicales ont été remplacées par une association de lésions par radiofréquence (bipolaire) ou par cryothérapie dès 2002. ⁽⁵²⁾ Celle-ci peut être réalisée par mini-thoracotomie droite, surtout si le patient ne présente pas de pathologie pulmonaire ou de syndrome d'apnée du sommeil permettant la ventilation sur un poumon unique, et après avoir éliminé une pathologie vasculaire (par l'intermédiaire d'un angioscanner de l'aorte thoracique, abdominale et des vaisseaux iliaques et fémoraux, d'un doppler des troncs supra-aortiques) contre-indiquant une canulation fémorale.

La sternotomie est réservée aux patients présentant une pathologie vasculaire périphérique, un antécédent de thoracotomie droite, une dysfonction ventriculaire gauche importante et des déformations thoraciques comme un pectus excavatum.

Après la canulation par voie fémorale, une incision de 5 à 6 cm est faite le long du 4ème espace intercostal sur la ligne médio-axillaire chez les hommes et en sous-mammaire chez les femmes. La CEC est mise en place chez un patient en normo thermie et le poumon droit est dégonflé. Un drain de Blake est positionné dans l'espace pleural postérieur.

Isolation des veines pulmonaires

Le péricarde est ensuite ouvert et les différentes structures sont disséquées. Les veines pulmonaires sont libérées. Le chirurgien procède ensuite à l'ablation des veines pulmonaires droites par un clamp d'ablation par radiofréquence bipolaire. Trois applications sont réalisées, formant 3 cercles proches approximativement concentriques.

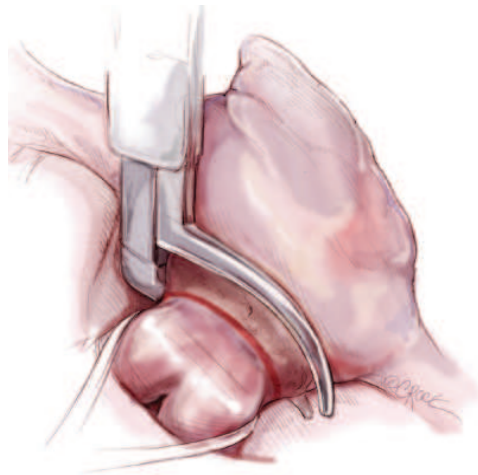


Figure 27 : Intervention du Cox Maze IV

Incisions droites

Elles sont réalisées sous CEC avant le clampage aortique.

Une bourse est créée en regard du septum inter atrial, à mi-chemin entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure (en évitant la crista terminalis). Une discrète incision est réalisée au centre de la bourse et une extrémité de la pince bipolaire de radiofréquence est insérée dans l'oreillette droite.

Des lésions sont ensuite créées grâce à cette pince en direction de la veine cave inférieure (1, *figure 28*), de la veine cave supérieure (2, *figure 28*) et sur la paroi libre de l'oreillette droite (3, *figure 28*). La ligne vers la VCI doit descendre le plus bas possible tandis que la ligne vers la VCS doit être la plus postérieure possible afin d'éviter une lésion du NAV. Pour chaque ligne, trois applications de la pince bipolaire sont effectuées.

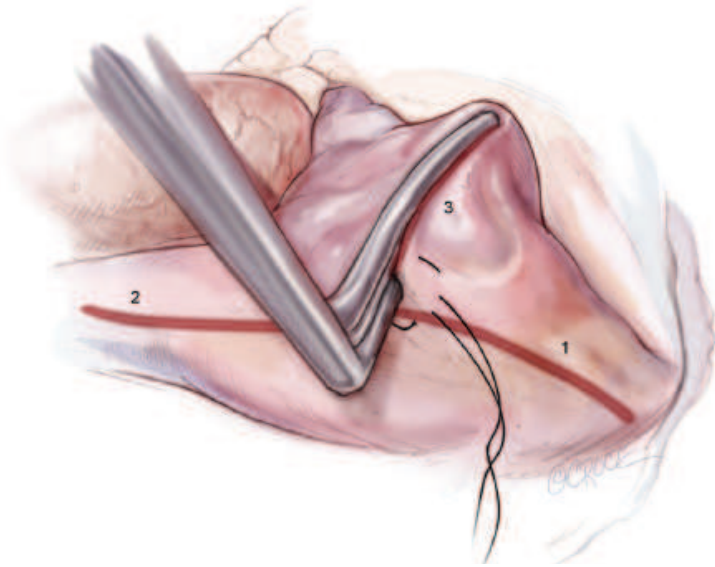


Figure 28 :
Intervention du Cox
Maze IV

Au niveau de la partie supérieure de la ligne l'ablation parcourant la paroi libre de l'oreillette droite, une deuxième bourse est créée. Une incision est créée au centre de cette bourse permettant le passage d'une sonde de cryoablation de 3 cm créant une lésion endocardique descendant jusqu'à l'anneau tricuspide. (*Figure 29*) La position de la sonde de cryoablation doit être vérifiée avant de procéder à l'ablation. Les lésions de cryoablation sont réalisées à -60°C pendant 3 minutes.

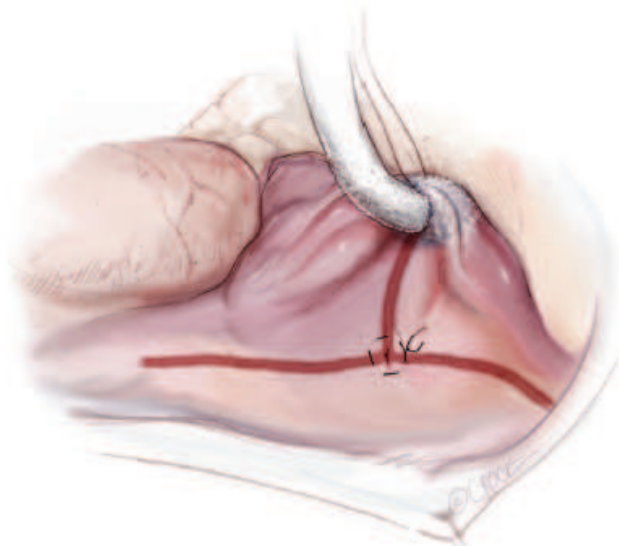


Figure 29 :
Intervention du Cox
Maze IV

Une troisième bourse est créée au niveau de la base de l'auricule droit. Une incision est réalisée au centre, par laquelle va passer une extrémité de la pince bipolaire de radiofréquence pour créer une ligne d'ablation descendant en direction de la VCS. Un minimum de deux centimètres doivent être laissés entre l'extrémité de cette nouvelle ligne et celle précédemment réalisée entre la VCS et la VCI; cela dans le but d'éviter le noeud sinusal. (*Figure 30*)

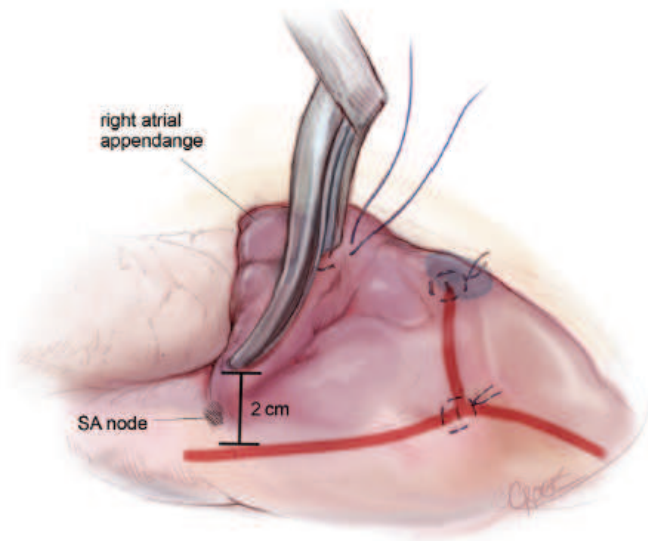


Figure 30 :
Intervention du Cox
Maze IV

La sonde de cryoablation est ensuite introduite dans l'OD par cette 3ème bourse et une nouvelle lésion est créée en direction de l'anneau tricuspide. (*Figure 31*)

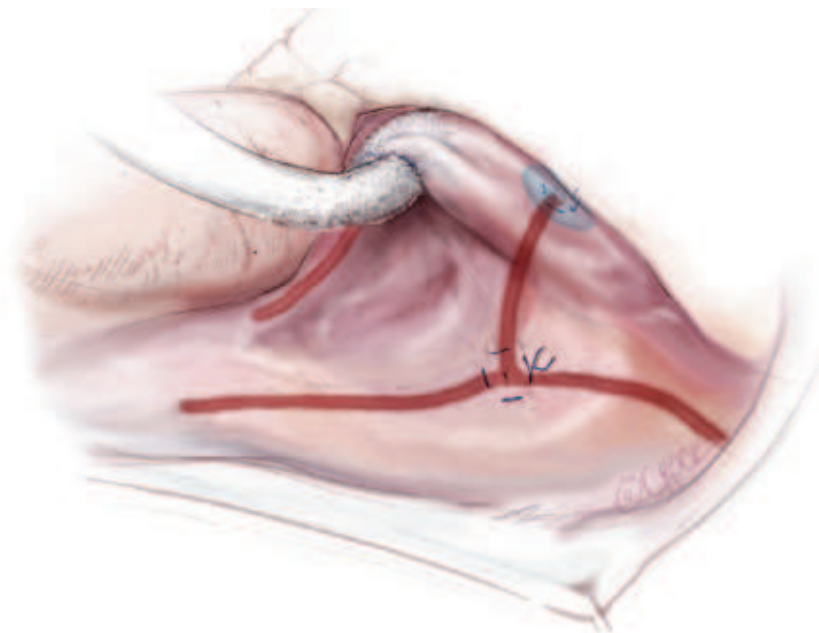


Figure 31 :
Intervention du Cox
Maze IV

La cardioplégie est mise en place, l'aorte est ensuite clampée et le patient est plongé en hypothermie à 34°C. Une cardioplégie de sang froid est passée par voie antérograde pour la protection myocardique et sera répétée à intervalles réguliers.

Incisions gauches

Après mise en place d'un système de traction de l'oreillette gauche, une incision du toit de l'OG est alors réalisée permettant de visualiser la valve mitrale et la paroi postérieure de l'OG. (Figure 32)

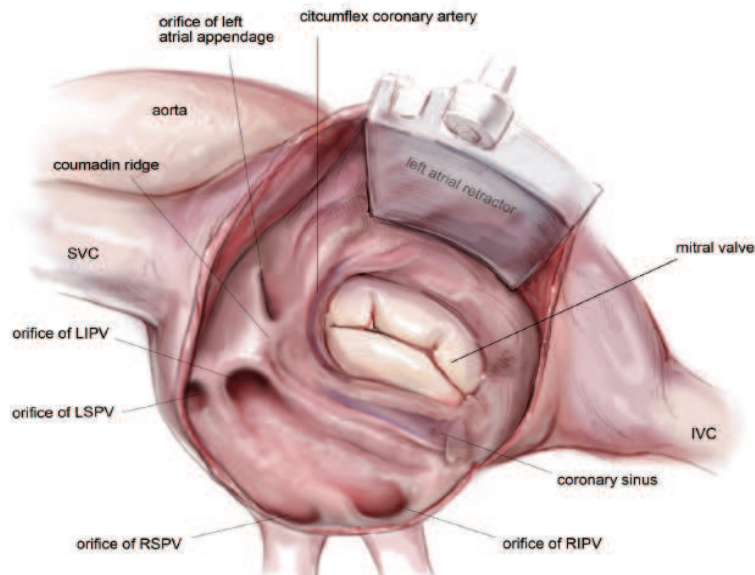


Figure 32 :
Intervention du Cox
Maze IV

L'auricule gauche est alors fermé en utilisant un double surjet, à partir de la surface endocardique. (Figure 33)

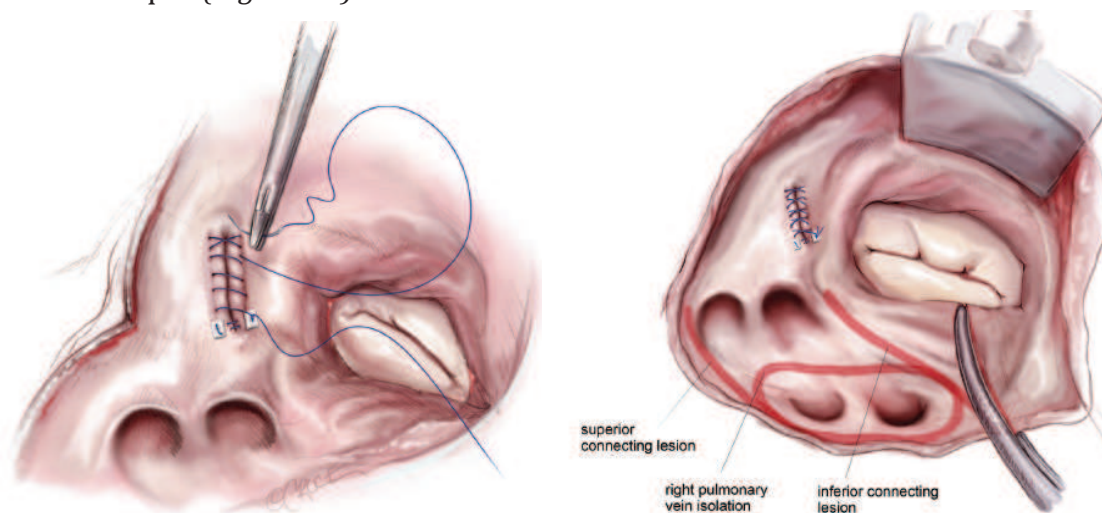


Figure 33 (à gauche) et 34 (à droite) : Intervention du Cox Maze IV

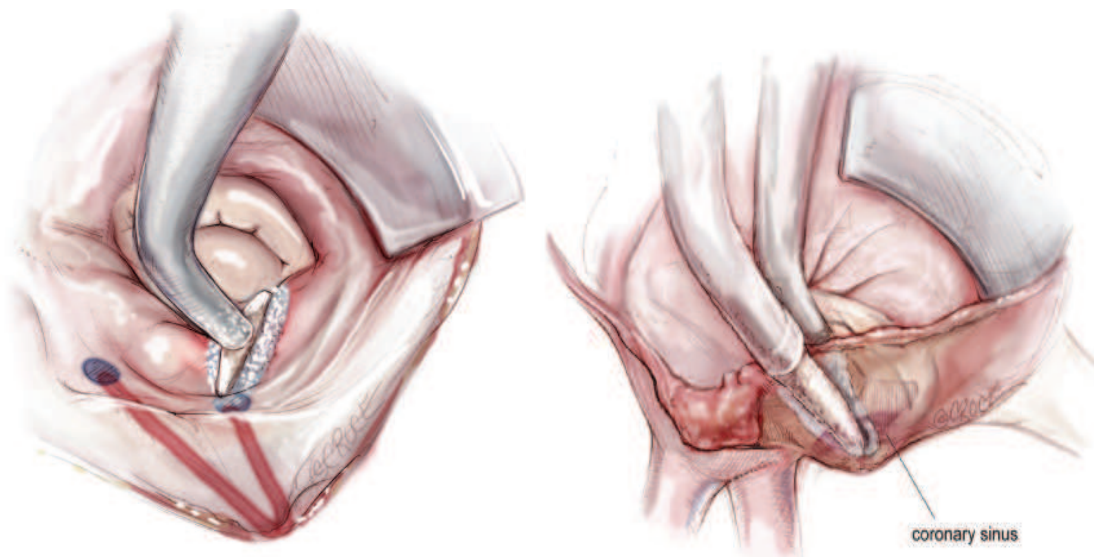
La paroi postérieure de l'oreillette gauche est ensuite entièrement isolée en créant une « box » lésion entourant les deux veines pulmonaires droites (Figure 34). Une pince bipolaire de radiofréquence est alors utilisée pour créer une ligne partant de la partie basse de la lésion « box » vers l'orifice de la veine pulmonaire inférieure gauche. De

manière similaire, une autre ligne est créée à la partie supérieure de la box vers la veine pulmonaire supérieure gauche.

L'étape suivante est la ligne de l'isthme mitral permettant d'éviter l'apparition de flutter gauche au décours de la chirurgie, en utilisant la pince bipolaire de radiofréquence et la cryothérapie (figure 35)

Une lésion de radiofréquence est créée en descendant vers l'anneau mitral en laissant un espace de 1 à 2 cm avant l'anneau mitral. La ligne est complétée par l'application d'une sonde de cryoablation en T vers l'anneau mitral et au niveau du sinus coronaire (figure 36)

Figure 35 (à gauche) et 36 (à droite) : Intervention du Cox Maze IV



Enfin, une sonde de cryoablation en T est appliquée de manière itérative entre la ligne supérieure d'ablation au niveau de la veine pulmonaire supérieure gauche jusqu'à la ligne inférieure au niveau de la veine pulmonaire inférieure gauche.

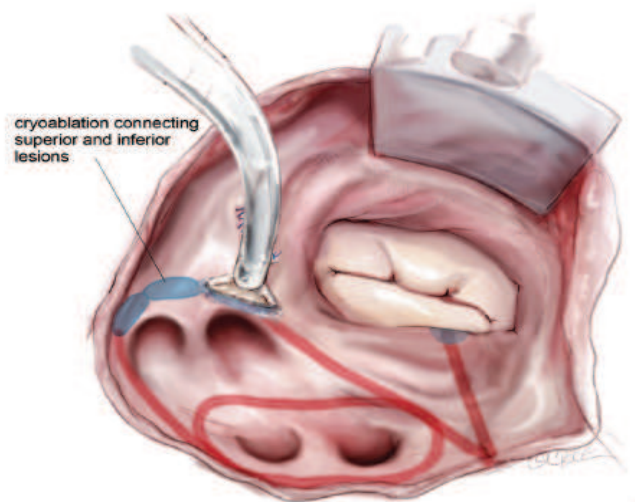


Figure 37 :
Intervention du Cox Maze IV

L'oreillette gauche est ensuite refermée.

Effacité

L'efficacité de cette procédure de Cox Maze IV, est comparable à celle du Cox Maze III. En effet, une étude prospective mono centrique menée par Weimar en 2011 a étudié 100 patients bénéficiant d'une procédure isolée de Cox IV. Le taux de patients en rythme sinusal à 12 puis 24 mois était de 90%, avec des patients en rythme sinusal sans antiarythmique dans, respectivement, 82% puis 84% des cas. ⁽⁵³⁾

Les résultats sont similaires pour les patients bénéficiant d'une chirurgie associée au Cox Maze IV.⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾

Malgré une efficacité certaine de cette procédure, celle-ci comporte de nombreuses lignes et reste longue à réaliser.

Cox a donc décrit en 2004 une technique de Mini Maze comprenant au minimum trois lésions : une isolation des veines pulmonaires, une lésion de l'isthme mitral et du sinus coronaire, une lésion de l'isthme droit. La lésion de l'isthme gauche est dans son expérience le « talon d'Achille » de l'ablation de FA car en cas d'échec de l'ablation, il s'agit souvent d'une reconnexion au niveau de l'isthme mitral.⁽⁴⁸⁾

L'ablation chirurgicale de FA à l'heure actuelle : la chirurgie mini-invasive

Technique

Il apparaît difficile à l'heure actuelle de définir des recommandations concernant les lésions à réaliser au cours de l'ablation de FA chirurgicale, et concernant les types d'énergie à utiliser.

La littérature actuelle produit de nombreuses études associant les lésions droites, ou gauches à l'isolation des veines pulmonaires, véritable pierre angulaire de l'ablation.

Certaines études tendent à démontrer que l'isolation seule des veines pulmonaires pourrait suffire à traiter la FA même persistante, par exemple chez des patients bénéficiant d'un geste de réparation ou de remplacement valvulaire mitral, population très fréquemment étudiée en raison de l'apparition précoce de la FA au cours des pathologies mitrales. ⁽⁶⁶⁻⁷⁰⁾

L'objectif actuellement est d'avoir recours à des techniques de moins en moins invasives avec le recours à la chirurgie mini-invasive utilisant la mini-thoracotomie droite vidéo-assistée tout en gardant une efficacité satisfaisante.

Sources d'énergie

D'après les recommandations de l'European Journal of Cardio-Thoracic Surgery en 2013⁽⁵⁸⁾ :

- la radiofréquence unipolaire semble efficace afin de restaurer le rythme sinusal chez des patients bénéficiant d'une chirurgie cardiaque associée, avec un taux de succès variant de 54% à 83% après une durée de suivi de 12 mois minimum, sans complications additionnelles. Les meilleurs taux de succès sont observés pour le traitement de la FA paroxystique ou persistante, chez des patients plutôt jeunes, avec un diamètre de l'OG modérément augmenté (recommandation de classe IIa, niveau de preuve C pour l'utilisation de cette source d'énergie)
- la radiofréquence bipolaire est efficace avec des taux de succès de restauration du rythme sinusal d'environ 80% selon les études (recommandation de classe I, niveau de preuve A)
- la cryoablation est une bonne méthode avec des taux de restauration du rythme sinusal compris entre 60 et 82% à 12 mois de suivi (recommandation de classe IIa, niveau de preuve B)
- les micro-ondes ne peuvent pas être conseillées en l'absence de suffisamment de données valables (recommandation de classe III, niveau de preuve B)
- les ultrasons à haute fréquence ne sont pas recommandés en dehors d'essais cliniques car les essais réalisés jusqu'à maintenant retrouvaient une efficacité inférieure aux autres énergies. (recommandation de classe III, niveau de preuve C)

Quelles idées pour l'avenir ?

Trente à cinquante pourcents des patients opérés pour une chirurgie mitrale sont en FA⁽⁵⁹⁾. Il est maintenant bien établi que la correction chirurgicale de la pathologie mitrale ne permettait pas le traitement de la FA, même si celle-ci est secondaire à cette pathologie mitrale.⁽⁶⁰⁻⁶⁶⁾ Plusieurs études récentes ont montré l'efficacité de l'isolation des veines pulmonaires seule comme traitement chirurgical de la FA même persistante des patients opérés d'une pathologie mitrale.⁽⁶⁷⁻⁷¹⁾ En effet, l'arythmie est souvent d'installation récente et l'oreillette n'est vraisemblablement pas encore dilatée et fibrosée du fait de l'auto-entretien de la FA.

La chirurgie cardiaque a pour objectif d'être la plus courte possible et l'ablation de FA chirurgicale se doit de créer des lésions transmurales, condition nécessaire pour éviter les récurrences.^(1,72,73)

La cryoablation percutanée est une technique d'ablation aux bons résultats avec une utilisation aisée grâce au ballonnet de 23 et 28mm de Medtronic.

L'idée sur laquelle ce travail repose est que le cryoballon de 28 mm utilisé pour l'ablation percutanée de FA pourrait être un bon outil pour l'ablation chirurgicale de FA

par l'isolation des veines pulmonaires, compte tenu de son maniement aisé et de l'obtention facile de lésions circonférentielles transmursales en une application. (74)

Nous avons donc choisi d'étudier cette méthode d'ablation chez des patients présentant une indication opératoire pour une pathologie mitrale avec une indication à un traitement chirurgical de la FA associé.

Matériel et méthodes

Population

De mars 2011 à juin 2014, tous les patients en FA ayant une indication à une chirurgie mitrale (que ce soit une plastie, un remplacement valvulaire mécanique ou biologique) ayant bénéficié d'une ablation de FA concomitante par cryoballon de 28 mm Arctic Front Advance™ (Medtronic, Minneapolis) dans le service de Chirurgie Cardiaque du CHU Charles Nicolle à Rouen, ont été inclus.

Les interventions ont été réalisées par les deux mêmes chirurgiens cardiaques.

Les patients présentaient une FA paroxystique, persistante ou persistante de longue durée.

Patients et Méthode

Les patients étaient opérés sous anesthésie générale, sous circulation extracorporelle, soit par sternotomie soit par mini-thoracotomie vidéo-assistée. Les anticoagulants avaient systématiquement été arrêtés cinq jours avant la chirurgie avec un relai par calciparine en cas de nécessité.

Après avoir été sédatisés, intubés, les patients étaient conditionnés. L'incision était ensuite réalisée, puis l'ouverture du péricarde, la libération des structures cardiaques des adhérences environnantes, la mise en place de la circulation extracorporelle entre les deux veines caves canulées par l'oreillette droite et l'aorte ascendante canulée au pied du tronc artériel brachio-céphalique, en cas de sternotomie. Lors des mini-thoracotomies, la CEC était périphérique (Veine jugulaire droite et vaisseaux fémoraux droits). L'oreillette gauche était ensuite ouverte par une atriectomie gauche dans le sillon inter auriculaire.

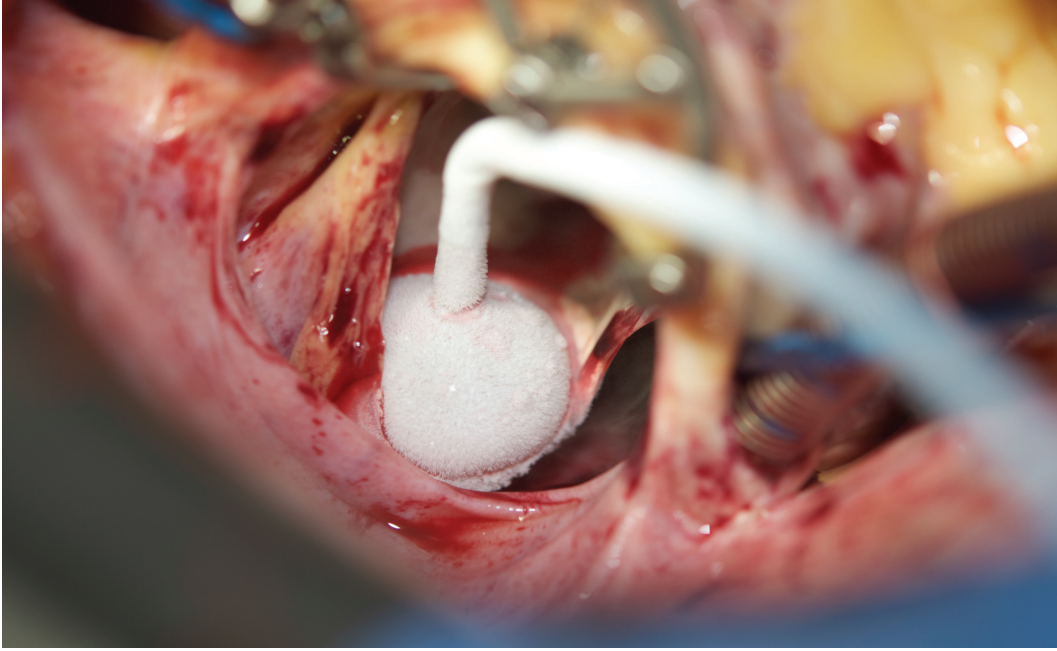


Figure 38 : photo peropératoire d'une ablation de FA au cours d'une chirurgie mitrale, sous contrôle de la vue

Les veines pulmonaires étaient ensuite isolées sélectivement au moyen d'un cathéter de cryoballon ArcticFonct[™] de la société Medtronic, appliqué pendant 120 secondes à la température de -70°C en moyenne. (Figure 38 et 39) La chirurgie mitrale était ensuite réalisée avec confection d'une plastie mitrale ou bien remplacement valvulaire par une bioprothèse ou une valve mécanique.

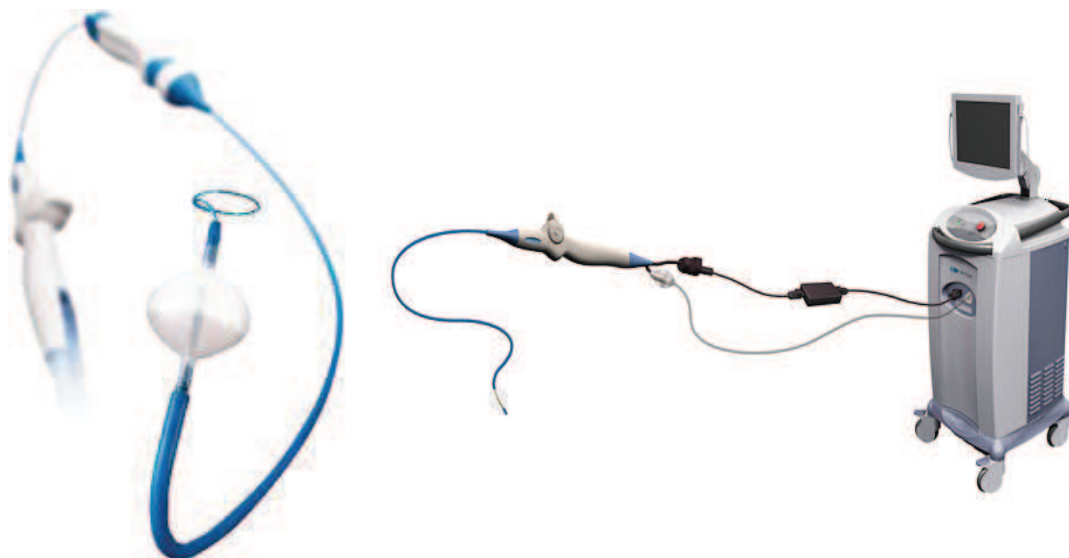


Figure 39 : Ballon de cryothérapie Arctic Front, Medtronic
Celui-ci est gonflé dans l'ostium des veines pulmonaires les uns après les autres
sous le contrôle de la vue

En fin d'intervention, l'opérateur avait le choix de fermer l'auricule gauche par voie endo-auriculaire gauche au moyen d'un double surjet de Prolène ou non, avant la fermeture de l'atriotomie auriculaire gauche.

En fin d'intervention le patient était transféré dans le service de Réanimation Cardiaque où, après stabilisation hémodynamique, le patient était désédaté et extubé en l'absence de défaillance résiduelle.

Après 48h de surveillance en Réanimation Cardiaque en moyenne, le patient était transféré dans le service de Chirurgie Cardiaque où la prise en charge était poursuivie, avant un transfert le plus souvent en Réadaptation Cardiaque.

Les anticoagulants oraux à dose efficace ont été repris chez tous les patients au cours de l'hospitalisation.

Lorsque le patient était en rythme sinusal en sortie de bloc, un traitement antiarythmique par CORDARONE était systématiquement repris dans l'optique de prévenir les récives et ce pour une durée minimale de 3 mois, sauf en cas de trouble de conduction postopératoire.

Lorsque que le patient présentait un passage en FA en post opératoire, la stratégie adoptée était agressive avec un objectif de contrôle du rythme. Une dose de charge d'antiarythmique (amiodarone) était alors administrée par voie orale ou par voie intraveineuse avec un traitement d'entretien au décours. Un CEE était également parfois envisagé pour obtenir un rythme sinusal chez les patients réfractaires à la cardioversion pharmacologique.

A la sortie, tous les patients étaient anti coagulés par AVK, du fait du risque hémorragique post-chirurgical et de l'impossibilité d'antagoniser les NACO à l'heure actuelle.

Chaque patient était vu en consultation pré opératoire où le chirurgien cardiaque posait l'indication de la chirurgie mitrale et la chirurgie de la FA concomitante. Les informations concernant le déroulement de la chirurgie et ses risques étaient alors données au patient.

Les données concernant les antécédents du patient, les caractéristiques de la FA et de la pathologie mitrale, l'existence d'une cardiopathie associée ou de facteurs associés avec la FA ont été recueillies par la consultation des dossiers cliniques des patients. Les comptes rendus d'hospitalisation, opératoire et les dossiers cliniques ont été utilisés pour obtenir toutes les informations concernant le déroulement de la chirurgie, les complications post-opératoires éventuelles et en particulier la récive de FA en post-opératoire précoce, les traitements et les données d'échographie cardiaque à la sortie du patient.

Les cardiologues et les médecins traitants ont ensuite été contactés par téléphone par un unique observateur afin de recueillir toutes les informations concernant le suivi de ces patients, et en particulier les données concernant la consultation, l'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque ou le Holter les plus récents. La poursuite du traitement anticoagulant ou antiarythmique, la réalisation d'exams visant au maintien du rythme sinusal ou la survenue de complications ont également été renseignés.

Pour chaque patient, nous avons essayé d'obtenir ces mêmes informations à 3 mois de la chirurgie et ensuite au dernier suivi disponible comme cela est réalisé dans les études traitant de l'ablation percutanée de FA, afin de ne pas prendre en compte les récives précoces péri opératoires.

La persistance du rythme sinusal lors de la consultation de suivi la plus récente était définie comme un succès de la procédure de cryoablation.

Analyses statistiques

Les analyses statistiques avaient essentiellement pour but de comparer les groupes en rythme sinusal et ceux en FA à la fin du suivi afin de déterminer s'il existait des facteurs prédictifs de récurrence de l'arythmie. Ces analyses ont été réalisées en utilisant le test de Mann et Whitney pour les variables quantitatives en raison du faible effectif de la cohorte. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Les variables qualitatives étaient comparées par un test exact de Fischer, du fait du faible effectif de la cohorte. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Objectifs de l'étude

Le but de cette étude est en premier lieu d'étudier l'efficacité et donc le taux de succès de l'ablation de FA par cryoballon au cours des chirurgies mitrales en recueillant le nombre de patients toujours en rythme sinusal selon l'évaluation la plus récente disponible. La finalité de ce travail est ensuite de comparer l'efficacité de cette méthode aux méthodes « classiques » d'ablation chirurgicale de FA.

Le second objectif de ce travail est d'évaluer la sécurité de cette technique en recueillant les complications liées à la réalisation de cette nouvelle méthode d'ablation.

Enfin, malgré un effectif réduit, nous avons tenté de retrouver des facteurs prédictifs de récurrence de FA.

Résultats

Caractéristiques cliniques de la population

Notre étude a inclus 24 patients, opérés entre le 10 mars 2011 et le 10 juin 2014 d'une pathologie mitrale avec une chirurgie de la FA associée par cryoballon.

Cet échantillon comportait 19 hommes et 5 femmes, soit respectivement 79,1 % et 20,9% de la population. L'âge moyen était de 61 ans avec un écart type de 12 ans.

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques et incidence des facteurs de risques cardiovasculaires dans la population étudiée.

Facteurs de risque cardiovasculaires	Prévalence : n sur 24 (%)
HTA	10 (54,16%)
Tabagisme actif	3 (12,5%)
HCT	6 (29,16%)
Diabète	1 (4,16%)
Antécédents familiaux	1 (4,16%)
SAS	2 (8,4%)
Dysthyroïdie	1(4,16%)
BPCO	1 (4,16%)
Obésité	13 (54,16%)
Insuffisance rénale chronique	2 (8,4%)

L'IMC (Indice de Masse Corporelle) moyen était de 26,4. Dans la population, 11 (45,9%) patients avaient un IMC inférieur à 25, 10 (41,6%) un IMC compris entre 25 et 30 et 3 (12,5%) patients un IMC supérieur à 30 soit 13 patients obèses (54,16%).

Recueil de données

Données préopératoires (Tableau 6)

Clinique

A l'entrée, un patient présentait une dyspnée de stade I (4,3%), 13 patients présentait une dyspnée de stade II NYHA (54,2%), 9 patients une dyspnée stade III (37,4%) et un patient une dyspnée stade IV (4,2%).

Sept patients (29,2%) présentait une FA paroxystique, et 15 patients (62,5%) une FA persistante dont 2 présentait une FA persistante de longue durée.

Parmi les patients présentant une FA persistante, 8 (47 %) patients étaient en FA depuis plus de 6 mois, et 9 (53%) depuis plus d'un mois.

Le temps écoulé depuis le passage en FA était en moyenne de 13 mois avec une médiane à 7 mois.

Examens complémentaires

A l'entrée, 15 patients (62,5%) étaient en FA sur l'ECG et 9 (37,5%) patients étaient en rythme sinusal.

Deux patients (8,3%) présentaient des lésions significatives à la coronarographie préopératoire: l'un présentait une sténose significative longue de l'artère coronaire droite en association à une sténose significative de la branche postérieure de l'artère circonflexe, l'autre présentait une sténose significative de l'artère coronaire droite.

Tableau 6 : Données préopératoires cliniques de la population

Caractéristique clinique	Prévalence : n sur 24 (%)
Dyspnée	
Dyspnée stade I NYHA	1 (4,2%)
Dyspnée stade II NYHA	13 (54,2%)
Dyspnée stade III NYHA	9 (37,4%)
Dyspnée stade IV NYHA	1 (4,2%)
Type de FA	
FA paroxystique	7 (29,2%)
FA persistante	17 (70,8%)
Depuis plus d'un mois	9 (53 % FA persistante/37,5% FA)
Depuis plus de six mois	6 (35,3% FA persistante/25% FA)
De longue durée	2 (11,7% FA persistante/8,3% FA)
ECG à l'entrée	
FA	15 (62,5)
Rythme sinusal	9 (37,5%)
Cardiopathie associée	
Ischémique	2 (8,4%)
Valvulaire	2 (8,4%)
Insuffisance mitrale	21 (87,5%)
Prolapsus	18 (75%)
Dont rupture de cordage	10 (41,5%)
Restriction	3 (12,5%)
Rétrécissement mitral	3 (12,5%)

Echographie préopératoire (Tableau 7)

Dix huit patients (75%) présentaient une insuffisance mitrale sévère secondaire à un prolapsus valvulaire, parmi eux 10 avaient également une rupture de cordage secondaire (41,5%)

Trois patients (12,5%) présentaient un rétrécissement mitral serré, et 3 autres patients (12,5%) présentaient une restriction valvulaire.

Deux patients (8,3%) présentaient une insuffisance aortique de grade II associée. Les autres patients ne présentaient pas d'autre valvulopathie. (Tableau 6)

Neuf patients (37,5%) présentaient une dilatation modérée de l'oreillette gauche (diamètre télé diastolique de l'oreillette gauche supérieur à 42 mm mais inférieur à 50 mm et/ou une surface télé diastolique de l'OG inférieure à 30 cm²).

Douze patients (50%) avaient une dilatation importante de l'OG (diamètre télé diastolique de l'OG supérieur à 50 mm et/ou une surface télé diastolique supérieure à 30 cm²).

Treize patients soit 54,16% présentaient une dilatation ventriculaire gauche modérée (Diamètre télé diastolique du ventricule gauche compris entre 58 et 70 mm)

Quatre patients (16,7%) présentaient une dilatation ventriculaire gauche majeure (Diamètre télé diastolique ventriculaire gauche supérieur à 70mm).

Une HTAP importante était observée pour 6 patients (25%) (PAPS > à 50 mm Hg).

La fraction d'éjection moyenne des patients était de 63%.

Deux patients (9%) avaient une FEVG altérée définie par une FEVG inférieure à 50%.

Tableau 7 : Caractéristiques échographiques préopératoires de la population

Caractéristique échographique préopératoire	Prévalence
Dilatation de l'oreillette gauche	
Absente	2 (8,4%)
Modérée (DTDOG>42 mm ou SOG entre 20 et 30 cm ²)	9 (37,5%)
Sévère (DTDOG > 50 mm ou SOG > 30 cm ²)	12 (50%)
Non renseignée	1 (4,1%)
Dilatation du ventricule gauche	
Absente	7 (29,16%)
Modérée (DTDVG entre 58 et 70 mm)	13 (54,16%)
Sévère (DTDVG supérieur à 70 mm)	4 (16,7%)
Non renseignée	-
Pressions pulmonaires	
Normales	11 (45,8%)
Modérément élevées (entre 40 et 50 mmHg)	5 (20,8%)
Très élevées (> 50 mmHg)	6 (25%)
Non renseignée	2 (8,4%)
Fraction d'éjection : moyenne	
Normale (>50%)	22 (91%)
Altérée	2 (9%)
Non renseignée	-

Traitements à l'entrée (Tableau 10)

Sept patients (29%) avaient un traitement anti arythmique dans leur traitement de base. Un patient était sous Sotalol (4%), 4 patients (16%) sous amiodarone et deux patients (8%) sous Flécaïnide. Ces traitements étaient parfois associés à des traitements bradycardisants.

Vingt patients (83 %) prenaient un traitement bradycardisant à l'état de base, parfois associés entre eux. Seize patients (67%) étaient sous bêtabloquants, deux patients (8%) sous inhibiteurs calciques bradycardisants, et huit (33%) sous digoxine.

Un seul patient ne prenait aucun traitement bradycardisant ou anti arythmique.

Un patient était traité par Aspirine lors de son entrée et tous les autres patients (96%) prenaient un traitement anticoagulant oral par COUMADINE[®] ou PREVISCAN[®].

Données opératoires (Tableau 8)

Six patients ont été opérés par sternotomie (25%) et 18 patients par mini-thoracotomie vidéo assistée (75%)

Le temps de clampage aortique moyen était de 127 minutes, avec un temps de CEC moyen de 176 minutes.

Les quatre veines pulmonaires ont été isolées au cours de chaque intervention chirurgicale sans exception par un ballon de cryoablation de 28 mm Arctic Front Medtronic. Le temps d'ablation était compris entre 250 et 100 secondes, avec une moyenne à 140 secondes pour chaque veine pulmonaire. L'ablation était réalisée pour des températures de -75 degrés en moyenne.

Sur l'ensemble de la cohorte, deux patients (8%) ont bénéficié de la réalisation de lignes complémentaires (toit de l'oreillette gauche et ligne de l'isthme mitral).

Quinze patients soit 62,5% de la cohorte ont bénéficié de la fermeture de l'auricule gauche par un double surjet.

En ce qui concerne le geste chirurgical, cinq patients (21%) ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral mécanique isolé, un patient (4%) d'un remplacement valvulaire mitral biologique associé à une annuloplastie tricuspидienne associée. Quinze patients (62,5%) ont bénéficié d'une plastie mitrale, et les trois derniers d'une plastie mitrale associée à une annuloplastie tricuspидienne (12,5%).

Parmi ces interventions, un patient a bénéficié d'un monopontage de la coronaire droite par une veine saphène dans le même temps opératoire et un autre patient a bénéficié d'une intervention de Bentall associée.

En sortie de bloc, onze patients (46%) présentaient un rythme sinusal spontané, sept patients (29%) avaient un rythme électro-entraîné en auriculaire, et six patients (25%) étaient électro-entraînés en auriculo-ventriculaire.

Tableau 8 : Résumé des données peropératoires

Données peropératoires	Prévalence
Voie d'abord	
Sternotomie	6 (25%)
Mini-thoracotomie	18 (75%)
Temps de clampage aortique moyen	127 minutes
Temps de CEC moyen	176 minutes
Temps moyen d'ablation de chaque veine pulmonaire	140 secondes
Température moyenne d'ablation	-75°
Réalisation de lignes complémentaires à l'ablation	2 (8%)
Fermeture de l'auricule gauche	15 (62,5%)
Geste chirurgical	
Remplacement valvulaire mécanique isolé	5 (21%)
Remplacement valvulaire biologique et annuloplastie tricuspide	1 (4%)
Plastie mitrale isolée	15 (62,5%)
Plastie mitrale et annuloplastie tricuspide	3 (12,5%)
Geste chirurgical associé	
Bentall	1 (4%)
Mono pontage de la coronaire droite	1 (4%)
Rythme en sortie de bloc	
Rythme sinusal spontané	11 (46%)
Rythme électro-entraîné en auriculaire	7 (29%)
Rythme électro-entraîné en auriculo-ventriculaire	6 (25%)

Complications (Tableau 9)

Hémodynamiques

En post opératoire, vingt patients ont bénéficié d'amines dans les suites postopératoires (83%). Sept patients (29%) ont nécessité un support inotrope par Dobutamine, deux patients (8%) par noradrénaline, neuf patients (37,5%) par une association de dobutamine et de noradrénaline, un patient (4%) par adrénaline et un patient (4%) par dopamine.

Quatre patients n'ont eu besoin d'aucun support inotrope.

La durée moyenne de poursuite des amines avant leur sevrage était de 3 jours.

Cardiaques

- Trois patients (12,5%) ont présenté un infarctus en postopératoire immédiat en raison d'une lésion de l'artère circonflexe.

L'un de ces patients a bénéficié d'une coronarographie en urgence et en raison de l'impossibilité de revascularisation de manière percutanée, un double PAC (pontage aorto-coronarien) de l'artère marginale par l'artère mammaire interne gauche et de l'artère inter ventriculaire postérieure par une veine saphène a été réalisé à H3 de la chirurgie.

Le deuxième patient a présenté un sus-décalage du segment ST inférieur en postopératoire immédiat, spontanément régressif. A J1 postopératoire, le patient a présenté une douleur thoracique typique motivant un contrôle coronarographique retrouvant une sténose de l'artère circonflexe distale avec un échec de dilatation percutanée. Cette lésion a été laissée au traitement médical.

Le dernier patient a présenté un sus décalage du segment ST inférieur sur l'ECG postopératoire immédiat motivant un contrôle coronarographique en urgence retrouvant une occlusion de l'artère circonflexe après l'origine de la première marginale traitée de manière percutanée avec implantation d'un stent nu.

- Un patient a présenté un choc cardiogénique avec une dysfonction ventriculaire gauche sévère à 25%, d'évolution progressivement favorable sous Dobutamine avec un sevrage des amines au 4^{ème} jour postopératoire.

Respiratoires

- Un patient a présenté une pneumopathie sans documentation bactériologique compliquée d'un SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue) et d'un choc septique. L'évolution de ce patient a ensuite été marquée par une intubation prolongée avec des difficultés de sevrage respiratoire, d'une neuropathie de réanimation et par la suite, de troubles de la déglutition et d'une dysphonie par paralysie de la corde vocale gauche (ayant nécessité un geste de médialisation de la corde vocale en externe à distance de la chirurgie). Les amines vasopressives ont été poursuivies pour un total de 10 jours pour ce patient.
- Six patients (25%) ont présenté des pneumopathies de la base droite suite à une atélectasie de la base pulmonaire droite. Ces pneumopathies ont toutes été traitées par AUGMENTIN®, et ont évolué favorablement. Quatre de ces patients ont été extubés tardivement compte tenu de cette pneumopathie.
- Deux patients (8%) ont présenté une paralysie diaphragmatique droite, complication fréquente de la cryothérapie en raison de la proximité du nerf phrénique droit de la veine pulmonaire supérieure droite. Celle-ci était persistante en fin d'hospitalisation et la réalisation de kinésithérapie respiratoire était conseillée. Los du dernier suivi de ces deux patients, soit environ un an après la chirurgie, le diaphragme avait retrouvé une dynamique normale.
- Un patient (4%) a présenté une hypoxémie secondaire à de la surcharge vasculaire retardant l'extubation jusqu'au 3^{ème} jour postopératoire.

Rénales

Deux patients (8%) ont présenté une insuffisance rénale aigue.

Le premier patient a présenté une insuffisance rénale aigue fonctionnelle, régressive après réhydratation.

Le second patient a présenté une insuffisance rénale aigue oligo-anurique en post-opératoire immédiat nécessitant l'utilisation de fortes doses de diurétiques pour relancer la diurèse.

Hémorragiques

Deux patients (8%) ont présenté des complications hémorragiques à type de tamponnade et de choc hémorragique.

- Le premier patient a présenté un arrêt cardiaque en dissociation électromécanique avec extériorisation de sang dans le drain thoracique et dans les redons d'environ 1500 ml. Ce choc hémorragique était secondaire à une rupture de la bourse de cardioplégie sur l'aorte ascendante. Le patient est décédé dans les suites de cette hémorragie, devant l'impossibilité de rétablir une activité hémodynamique efficace.
- Le second patient a présenté un saignement important à la 3^{ème} heure postopératoire motivant une reprise en urgence au bloc opératoire par sternotomie. Celui ci avait pour origine la bourse de la canule de cardioplégie sur l'aorte ascendante.

Infectieuses

- Un patient (4%) a présenté une pyélonéphrite à E. Coli dans les suites de la chirurgie, d'évolution favorable sous antibiothérapie.

Métaboliques

Une patiente a présenté un retard de réveil avec un ralentissement idéo-moteur et une désorientation temporo-spatiale secondaire à une hyponatrémie sévère péri opératoire à 109 mmol/l, d'évolution rapidement favorable.

Tableau 9 : Complications intra-hospitalières

Complications intra-hospitalières	Nombre patients (%)
Hémodynamique	20 (83%)
Cardiaques	
IDM par ligature de la circonflexe	3 (12,5%)
Choc cardiogénique	1 (4%)
Respiratoires	
SDRA	1(4%)
Pneumopathie de la base droite	6 (25%)
Hypoxémie	1 (4%)
Paralysie diaphragmatique droite	2 (8%)
Hémorragiques	2 (8%)
Insuffisance rénale aiguë	2 (8%)
Métabolique	1 (4%)
Infectieuse	
Infection urinaire (haute/basse)	1 (4%)
Liées à l'isolation des veines pulmonaires	
AVC/AIT	0
Sténose des veines pulmonaires	0
Fistule atrio-oesophagienne	0

Données postopératoires

Echographie de sortie (Tableau 11)

Sept patients (30%) présentaient une dilatation majeure de l'oreillette.
Neuf patients (39%) une dilatation modérée de l'OG.

Sept patients (30%) présentaient une dilatation ventriculaire gauche modérée. Aucun patient ne présentait de dilatation sévère du VG.

Les pressions pulmonaires étaient élevées chez 9 patients à la sortie (soit 40%),

La FEVG moyenne à la sortie était de 55%.
Elle était normale pour 15 patients (65,2%) et altérée pour 8 patients (34,8%).

Récidive postopératoire

Quatorze patients (58%) ont présenté une récurrence de fibrillation auriculaire au cours de leur séjour dans le service de chirurgie cardiaque, en moyenne après 3 jours postopératoires.

Deux patients (8%) ont présenté des troubles de conduction de haut degré : l'un un BAV II Mobitz II et l'autre un BAV du 3^{ème} degré, régressifs au cours du séjour, survenus tous deux à J2.

Cinq patients (21%) ont présenté un BAV du premier degré.

Au cours du suivi post opératoire, un patient a bénéficié d'un CEE pour un flutter à conduction variable réfractaire à la cardioversion pharmacologique permettant un retour en rythme sinusal.

A la sortie, sur les 24 patients initiaux, un patient est décédé en postopératoire immédiat, et 16 patients (70%) étaient en rythme sinusal et 7 autres (30%) en fibrillation auriculaire.

Traitement de sortie

Sur les 23 patients, 18 patients (78%) sont sortis avec un traitement anti arythmique par Amiodarone.

Seuls 5 patients sont sortis sans traitement anti arythmique. Parmi eux, 3 patients avaient présenté des troubles conductifs au cours de l'hospitalisation ayant contre-indiqué leur introduction. Seuls deux patients sont sortis sans traitement anti arythmique sans avoir présenté de troubles de conductifs intra hospitaliers.

En ce qui concerne le traitement bradycardisant, 12 patients (52%) sont sortis avec un traitement bradycardisant par bêtabloquant.

Dix patients (43%) sont sortis avec une association d'amiodarone et de bêtabloquant.

Seuls deux patients (8,6%) sont sortis avec un traitement bêtabloquant seul.

Tous les patients sont sortis du service sous anticoagulant.

Suivi à 3 mois

Sur les 23 patients restants, les données à 3 mois et au long cours ont pu être récupérées pour 21 des patients. En effet, les deux derniers patients opérés en 2014 n'avaient pas encore été revus par le cardiologue traitant à distance de la chirurgie au moment du recueil de données.

Effacité à 3 mois (Tableau 10)

Sur les 21 patients restants, quinze patients (soit 71% de la cohorte) étaient en rythme sinusal trois mois après la chirurgie.

Six patients étaient toujours en fibrillation auriculaire.

Parmi eux, quinze patients (71%) étaient traités par amiodarone. Pour un patient, l'amiodarone avait été introduite ; pour un autre, elle avait été arrêtée pour BAVI après CEE ; l'information était manquante pour un troisième patient.

Pour les autres patients, le traitement anti arythmique n'avait pas été modifié depuis la sortie d'hospitalisation.

De même quinze patients (71%) étaient traités par un traitement bradycardisant : un patient par inhibiteurs calciques bradycardisants et les 14 autres par bêtabloquants.

Sur les 3 premiers mois,

- quatre patients ont bénéficié d'une stratégie de contrôle du rythme avec la réalisation de CEE pour 3 d'entre eux et d'une ablation de flutter pour le dernier. Pour les 4 patients, ce geste avait permis un retour en rythme sinusal.
- un patient a bénéficié de la pose d'un stimulateur cardiaque pour apparition d'un BAV de haut degré sans traitement bradycardisant.

Echographie à 3 mois

En ce qui concerne la taille de l'oreillette gauche à 3 mois, 2 patients avaient une OG de taille normale. Pour sept d'entre eux, la dilatation de l'OG était modérée et pour sept autres patients, elle était importante, selon les critères cités précédemment. Pour les autres patients, la donnée était manquante.

Concernant la dilatation ventriculaire gauche à 3 mois, 12 patients avaient un ventricule gauche de taille normale et 4 patients avaient une dilatation ventriculaire gauche modérée. Pour les 5 autres patients, l'information n'avait pas été recueillie.

Enfin en ce qui concerne la FEVG, 12 patients avaient une FEVG normale comme définie précédemment et 4 une fonction ventriculaire gauche altérée. Pour les 5 autres patients, l'information était manquante.

Dernier suivi recueilli

Le suivi le plus récent a été recueilli auprès des cardiologues traitants pour chaque patient.

Le suivi moyen était de 9,95 mois avec une médiane à 5 mois pour l'ensemble de la cohorte et de 12, 9 mois en excluant les patients opérés en 2014.

Efficacité en fin de suivi (Tableau 10)

- Parmi les 21 patients dont le suivi a pu être recueilli, 17 patients étaient en rythme sinusal soit 81% de la cohorte. Seuls 4 patients n'étaient pas en rythme sinusal. Parmi ces 4 patients, 3 avaient été opérés au cours de l'année 2014.

Neuf patients (43%) prenaient encore un traitement anti arythmique au long cours. Le traitement par amiodarone a donc été arrêté pour 6 patients.

Dix neuf patients (90%) prenaient en revanche un traitement bradycardisant : un patient était traité par inhibiteurs calciques bradycardisants et dix huit autres par bêtabloquant.

Entre le 3^{ème} mois et la fin du suivi, un patient a bénéficié d'un CEE efficace permettant le retour en rythme sinusal.

Sur les 21 patients, 5 patients ne prenaient plus de traitement anticoagulant orale dont 1 suite à un hématome sous dural et 4 en l'absence de récurrence de FA.

- En excluant les patients opérés en 2014 pouvant encore présenter des récurrences de FA liée au contexte péri opératoire, parmi les 17 patients opérée entre 2011 et 2013, 16 patients sont restés en rythme sinusal soit 94% et un seul patient est en FA à la fin de son suivi. Ce patient n'a bénéficié d'aucun traitement anti arythmique ni de stratégie de maintien du rythme en post-opératoire.

En ce qui concerne le traitement, neuf (53%) des dix-sept patients prenaient encore un traitement anti arythmique à la fin du suivi et quatorze (88%) prenaient un traitement bradycardisant.

Tableau 10 : Efficacité au cours du suivi

Caractéristique	Préopératoire (n sur 24)	Postopératoire immédiat (n sur 23)	Suivi à 3 mois (n sur 21)	Dernier suivi (n sur 21)
Rythme				
Sinusal	9 (37,5%)	16 (69,6%)	15 (71,4%)	17 (80,9%)
FA	15 (62,5%)	7 (30,4%)	6 (28,6%)	4 (19%)
Traitement antiarythmique	7 (29,16%)	18 (78,3%)	15 (71,4%)	9 (42,8%)
Traitement bradycardisant	20 (83,3%)	12 (52,1%)	15 (71,4%)	19 (90,4%)
Traitement anticoagulant	23 (96%)	23 (100%)	21 (100%)	16 (76%)
Stratégie de maintien du rythme	-	1	4	1

Complications

Entre la chirurgie et la fin du suivi, les patients ont présenté quelques complications.

- A 13 mois de la chirurgie, un patient a présenté suite à une chute par maladresse, un hématome sous dural drainé en urgence et ayant nécessité l'arrêt des AVK et de l'aspirine, d'évolution favorable par la suite.
- Un patient a présenté une IM importante post plastie ayant nécessité une intervention redux pour un remplacement valvulaire mécanique 18 mois après la chirurgie.
- Une patiente a été hospitalisée deux mois après la chirurgie suite à une décompensation cardiaque globale et à une altération de la FEVG à 28% alors que la FEVG préopératoire était de 55%. La patiente était toujours en FA au moment de son hospitalisation sans qu'une stratégie de contrôle du rythme n'ait été envisagée. Une coronarographie a été réalisée sans retrouver d'atteinte coronarienne pouvant expliquer l'altération de la FEVG.
- Un patient est décédé à distance de la chirurgie. La cause du décès n'a pu être déterminée.
- Une patiente n'a eu aucun suivi médical après être sortie contre avis médical à 1 mois de la chirurgie.

Echographie en fin de suivi

A la fin du suivi, sur la dernière échographie réalisée, neuf patients avaient une dilatation modérée de l'OG et 4 patients une dilatation majeure, comme définies précédemment.

Trois patients présentaient une dilatation modérée du VG.

Deux patients avaient une élévation de la PAPS supérieure à 40 mm Hg.

La FEVG était altérée pour 5 patients.

La FEVG moyenne est de 56,3% en fin de suivi pour une médiane à 58,3%.

Tableau 11 : Données échographiques pré, per et postopératoires

Caractéristique échographique préopératoire	Pré opératoire (n sur 24)	Post-opératoire immédiat (n sur 23)	Suivi à 3 mois (n sur 21)	Dernier suivi (n sur 21)
Dilatation de l'OG				
Absente	2 (8,4%)	1 (4,3%)	2 (9,5%)	2 (9,5%)
Modérée	9 (37,5%)	9 (39,1%)	7 (33,3%)	9 (42,8%)
Sévère	12 (50%)	7 (30,4%)	7 (33,3%)	4 (19%)
Non renseignée	1 (4,1%)	6 (26%)	5 (23,8%)	6 (28,5%)
Dilatation du VG				
Absente	7 (29,16%)	12 (52,2%)	12 (57,1%)	13 (61,9%)
Modérée	13 (54,16%)	7 (30,4%)	4 (19%)	3 (14,2%)
Sévère	4 (16,7%)	-	-	-
Non renseignée	-	4 (17,3%)	5 (23,8%)	5 (23,8%)
Pressions pulmonaires				
Normales	11 (45,8%)	7 (30,4%)	-	14 (66,6%)
Modérément élevées	5 (20,8%)	9 (39,1%)	-	2 (9,5%)
Très élevées	6 (25%)	-	-	-
Non renseignée	2 (8,4%)	7 (30,4%)	-	5 (23,8%)
FEVG moyenne				
Normale (>50%)	63%	55%	-	56,3%
Altérée	22 (91%)	15 (65,2%)	12 (57,1%)	13 (61,9%)
Non renseignée	2 (9%)	8 (34,8%)	4 (19%)	5 (23,8%)
Non renseignée	-	-	5 (23,8%)	4 (19,1%)

Facteurs prédictifs de récurrence de FA (Tableau 12)

Cette analyse a été menée pour les 21 patients pour lesquelles les données du suivi ont pu être recueillies.

Tableau 12 : Analyse univariée à la recherche de facteurs prédictifs de récurrence de FA

Caractéristiques	Rythme sinusal	FA	p
Cliniques			
âge	59,2	66,7	0.24
HTA	7	3	0,31
Tabac	3	0	1
HCT	6	0	0,28
Diabète	0	0	1
Antécédents familiaux	0	1	1

SAS	1	0	1
Dysthyroïdie	1	0	1
BPCO	0	0	1
Obésité	11	1	0,27
Insuffisance rénale chronique	2	0	1
FA persistante	12	3	1
Temps passé en FA en mois	11,8	18,5	0,92
Rythme sinusal à l'entrée	7	1	1
Cardiopathie ischémique associée	2	0	1
<u>Données échographiques initiales</u>			
Dilatation majeure de l'OG	11	4	0,28
Dilatation ventriculaire gauche	13	4	0,54
FEVG normale	12	2	0,57
<u>Traitement initial</u>			
Traitement anti arythmique	5	1	1
Traitement bradycardisant	14	3	1
<u>Données postopératoires</u>			
Recours aux amines	14	4	1
Récidives post opératoire de FA	10	3	1
Prise d'anti arythmiques à la sortie	14	2	0,23
Prise de bradycardisant à la sortie	9	2	1
Rythme sinusal à la sortie d'hospitalisation	14	1	0,052
<u>Données échographiques à la sortie</u>			
Dilatation majeure de l'OG	9	3	0,63
Dilatation ventriculaire gauche	7	1	1
FEVG normale	10	2	1
<u>Traitement en fin de suivi</u>			
Traitement anti arythmique	9	0	0,10
Traitement bradycardisant	15	4	1
<u>Données échographiques en fin de suivi</u>			
Dilatation majeure de l'OG	6	3	0,27
Dilatation ventriculaire gauche	4	1	1
FEVG normale	15	1	0,03

Dans cette étude, le seul critère prédictif significatif de récurrence de FA à long terme est une FEVG altérée.

Les autres critères non significatifs mais avec une tendance en faveur d'une récurrence de FA sont le rythme sinusal en sortie d'hospitalisation, la dilatation majeure de l'OG initiale et en fin de suivi, la prise d'anti arythmique à la sortie d'hospitalisation et en fin de suivi.

Ces analyses n'ont pas pu être répétées en excluant les patients opérés en 2014, l'effectif dans le groupe FA étant trop faible pour réaliser l'analyse.

Discussion

Efficacité

Comparaison aux techniques chirurgicales

Ce travail montre la persistance du rythme sinusal chez 81% de la cohorte après un suivi de 9,9 mois si l'on considérait l'ensemble de la cohorte ou 94% des patients en excluant les patients opérés en 2014 après un suivi moyen de 12,9 mois. Ce taux de succès est satisfaisant au regard de la littérature pour les autres techniques d'ablation de fibrillation auriculaire chirurgicale concomitant d'une chirurgie mitrale.

Ad et al. a démontré une efficacité du Cox Maze III ou IV pour le maintien du rythme sinusal à 1 an pour 91% des 154 patients bénéficiant de chirurgie mitrale associée, dont 83% sans traitement antiarythmique.⁽⁷⁵⁾

- Si l'on étudie la technique de référence, Handa et al. a montré en 1999 une efficacité pour la restauration du rythme sinusal du Cox Maze III ou technique du cut and sew, pour les patients présentant une FA, associé à des chirurgies mitrales de 82% à 2 ans de suivi contre 53% pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie mitrale isolée.⁽⁷⁶⁾

De même, Stulah et al. montrait en 2007 un maintien du rythme sinusal pour 88% des patients ayant bénéficié de la réalisation d'un Cox Maze III à 42 mois de suivi.⁽⁷⁷⁾

Enfin, Prasad et al. a décrit une efficacité du Cox Maze III dans le maintien du rythme sinusal chez 96% des patients à 5 ans, que les patients aient bénéficié d'une ablation de FA seule ou d'une ablation chirurgicale de FA associée à une chirurgie cardiaque concomitante.⁽⁷⁸⁾

Sur le long terme, Cox a également montré la persistance du rythme sinusal de 98% des patients à 5 ans d'une procédure de Maze Cox III, dont 89% sans traitement antiarythmique malgré 40% d'implantation de stimulateur cardiaque (26% pour de la dysfonction sinusale, 6% pour de la dysfonction sinusale iatrogène et 6% de stimulateur cardiaque préopératoire)⁽⁷⁹⁾

- Le Cox Maze IV, lui, lorsqu'il est réalisé à la pince bipolaire de radiofréquence chez des patients bénéficiant d'une ablation de FA isolée ou d'une ablation de FA au cours de chirurgies mitrales concomitantes est également efficace. Selon Saint et al. en 2012, 76% et 77% des patients respectivement étaient en rythme sinusal à 1 an.⁽⁵⁴⁾

De la même manière en 2013, Weimar retrouvait une efficacité de maintien du rythme sinusal, après la réalisation d'un Cox Maze IV à la pince bipolaire de radiofréquence, chez des patients présentant une FA isolée, pour 93% des patients dont 83% sans traitement antiarythmique après un suivi de 3 ans.⁽⁵³⁾

L'étude CURE-AF prospective randomisée multicentrique menée par Damiano concernait la réalisation de lésions de Cox Maze IV par radiofréquence chez des patients avec une FA persistante bénéficiant de chirurgies cardiaques associées. Elle a retrouvé 66% de patients en rythme sinusal après 9 mois de suivi.⁽⁸⁰⁾

Une étude concernant la réalisation d'un Cox Maze IV avec du matériel de cryoablation, Baek mettait en évidence en 2005 une efficacité pour le maintien du rythme sinusal de 77,9% à 4 ans de suivi chez des patients bénéficiant de chirurgies mitrales concomitantes sur valves mitrales rhumatismales. Ce groupe était comparé à un autre groupe où était réalisé une isolation des veines pulmonaires par section-suture puis 2 lignes complémentaires dans l'oreillette gauche et à un dernier groupe où les lésions gauches du Maze étaient réalisées par cryothérapie. L'efficacité dans ces deux autres groupes était comparable avec un taux de rythme sinusal à 4 ans, respectivement, de 80,7% et 84,6%.⁽⁸¹⁾

De même, Kim a comparé la réalisation d'un Maze par cryoablation contre une ablation par microondes pour une ablation chirurgicale de FA chez des patients en FA bénéficiant d'une chirurgie mitrale associée. A 5 ans de suivi, 79,9% des patients étaient en rythme sinusal dans le groupe cryoMaze.⁽⁸²⁾

- Nos résultats peuvent être comparés à ceux du Mini Maze réalisé au cours de chirurgies mini-invasives.

Après un an de suivi, Krul retrouvait en 2013 un taux de persistance de rythme sinusal de 69% sans traitement antiarythmique et 79% avec traitement antiarythmique après réalisation d'un Mini Maze par radiofréquence au cours de chirurgie mini-invasive sans chirurgie cardiaque concomitante.⁽⁸³⁾

- Nos résultats peuvent être également comparés aux études comprenant des lésions partielles avec utilisation de radiofréquence ou de cryothérapie.

En 2003, Geidel observait un taux de rythme sinusal à 75% à 2 ans de suivi chez des patients ayant bénéficié d'une isolation des veines pulmonaires et d'une ligne rejoignant les isolations droites et gauches des veines pulmonaires à la pince bipolaire de radiofréquence, pour des patients en FA permanente nécessitant une chirurgie mitrale concomitante.⁽⁸⁴⁾

Bogachev et al. a montré une meilleure efficacité des lésions du Maze Gauche réalisée avec la pince bipolaire en radiofréquence que l'isolation isolée des veines pulmonaires par radiofréquence avec après 20 mois de suivi en moyenne, avec une efficacité respective de 88% contre 55,6%.⁽⁸⁵⁾

En 2005, Mack a étudié la réalisation d'une cryoablation des veines pulmonaires et la réalisation de 2 lignes gauches chez des patients nécessitant une chirurgie cardiaque associée et présentant pour 62% d'entre eux une FA anciennement

permanente et 38% une FA paroxystique ; 88,5% des patients étaient en rythme sinusal après un an de suivi.⁽⁸⁶⁾

Gaita a étudié en 2013 des patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire et d'une cryoablation de FA par réalisation d'une isolation des veines pulmonaires et de lignes gauches. Ces patients bénéficiaient d'une exploration électrophysiologique au décours avec complément d'ablation par radiofréquence si besoin. Après 10 ans de suivi, 73% des patients étaient en rythme sinusal.⁽⁸⁷⁾

Après avoir décrit sa technique, Wolf a évalué, pour des patients présentant une FA isolée, une méthode comprenant une chirurgie mini invasive à cœur battant comprenant une isolation des veines pulmonaires par radiofréquence, une dénervation partielle et une excision de l'auricule gauche. Après un suivi entre 1 et 9 ans, 92% des patients avec une FA paroxystique étaient en rythme sinusal, 85% des patients avec une FA persistante et 75% des patients avec une FA persistante de longue durée.^(88,89)

De nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer quelles énergies seraient à utiliser et quelles lésions sont nécessaires pour assurer un rythme sinusal persistant au long cours avec un minimum de lésions. Les résultats sont encore divergents compte tenu du manque d'études prospectives randomisées de grande envergure.

Dans une étude randomisée prospective parue en 2004 par De Lima et al., l'isolation des veines pulmonaires par section-suture est aussi efficace que le Cox Maze III pour les patients présentant une FA anciennement permanente secondaire à une pathologie mitrale avec un risque relatif de récurrence de FA à 0,08 pour la première technique et de 0,20 pour la deuxième.⁽⁶⁷⁾

Un résultat similaire a été retrouvé par Albrecht en 2009 avec une étude randomisée comparant la réalisation d'un Cox Maze III à une isolation des veines pulmonaires par section-suture isolée chez des patients présentant une FA persistante de longue durée associée à une pathologie mitrale. Dans cette étude, 90% des patients étaient en rythme sinusal dans le groupe isolation des veines pulmonaires isolée et 85% des patients en rythme sinusal dans le groupe Cox Maze, après 35 mois de suivi.⁽⁶⁷⁾

Des études similaires ont été réalisées avec des techniques alternatives dont une étude de Gillinov en 2006 comparant la réalisation d'une isolation des veines pulmonaires isolées par une pince bipolaire de radiofréquence, la réalisation d'une isolation des veines pulmonaires en association à des lignes complémentaires à la pince bipolaire et enfin le Cox Maze III. Cette étude comportait 152 patients présentant une FA paroxystique nécessitant une chirurgie mitrale associée. Quatre-vingt quatre pourcents des patients étaient indemnes de récurrence de FA à 1 an de la chirurgie, quelle que soit la procédure réalisée.⁽⁶⁹⁾

Gillinov a réalisé la même étude en 2006 pour 575 patients en FA persistante de longue durée dans un contexte de chirurgies cardiaques concomitantes. La réalisation du Cox Maze ou une isolation des veines pulmonaires associées à des lignes complémentaires

sont plus efficaces en comparaison à l'isolation des veines pulmonaires seule ou ne comprenant pas la ligne de l'isthme mitral.⁽⁷⁰⁾

Enfin, Sueda a retrouvé en 2012 un taux de persistance du rythme sinusal de 70% 6 ans après la réalisation d'une isolation des veines pulmonaires isolée par section suture chez des patients en FA persistante de longue durée chez des patients opérés d'une chirurgie mitrale concomitante.⁽⁷¹⁾

Une autre étude réalisée par Ghavidel et al en 2008 a comparé un groupe bénéficiant d'une cryoablation des veines pulmonaires associée à une excision de l'auricule gauche à un autre groupe bénéficiant d'un CryoMaze, chez des patients opérés d'une chirurgie mitrale concomitante. Ce travail retrouvait un taux de succès global de 65,5% avec respectivement un taux de rythme sinusal de 67,7% et 60%.⁽⁹⁰⁾

Il apparaît donc difficile de conclure sur le type de lésion à réaliser et avec quelle énergie selon le type de FA présentée. ^(1,91,92) L'efficacité de l'isolation isolée des veines pulmonaires semble établie pour les patients présentant une FA paroxystique, mais moins nette pour les patients avec une FA persistante.

Dans ce contexte, notre travail semble apporter des éléments encourageants pour une isolation isolée des veines pulmonaires par cryoballon, à condition que la prise en charge post opératoire soit agressive avec une stratégie de maintien du rythme à adopter de manière systématique, sauf exceptions, chez des patients présentant une FA paroxystique ou persistante, mais très peu de FA persistante de longue durée.

Ceci serait d'autant plus intéressant que l'isolation des veines pulmonaires seule semble être moins délétère sur la fonction mécanique atriale que lorsqu'elle est associée à d'autres techniques d'ablation.⁽⁹³⁾

La prise en charge de la pathologie mitrale est en soit une manière de traiter les récurrences car la correction d'une fuite permet de réduire le volume de l'oreillette gauche. Cependant, la littérature montre que la prise en charge isolée de la pathologie mitrale ne permet pas de traiter la FA qui lui est associée et qu'un traitement spécifique de la FA est nécessaire.^(55,59-66,94)

En revanche, la littérature tend à montrer que l'ablation chirurgicale de FA permet d'améliorer la fonction auriculaire gauche ⁽⁹⁵⁾. En effet, le remodelage inverse auriculaire gauche et la diminution de la fuite mitrale après isolation des veines pulmonaires a été démontré au cours d'une étude menée par Klein, par la réalisation d'IRM cardiaque.⁽⁹⁶⁾

Nous n'avons pas mis en évidence de lien entre la taille de l'oreillette gauche et la récurrence de FA dans notre travail bien que le lien ait déjà été établi auparavant.^(97,98) mais il semble que les patients ayant bénéficié de cette ablation aient vu la taille de leur OG diminuer car 12 patients présentaient une dilatation importante de l'OG en préopératoire contre 4 au terme du suivi (bien que la donnée soit manquante pour 6 patients en fin de suivi)

Comparaison aux techniques percutanées

En comparaison avec les résultats de cryoablation percutanée, la même ablation chirurgicale sous contrôle de la vue semble avoir une efficacité au moins similaire.

Van Belle observait 60% de maintien du rythme sinusal après une procédure unique de cryoablation à 3 mois de suivi.⁽⁹⁹⁾

Klein retrouvait en 2008 un maintien du rythme sinusal à 6 mois de 86% chez des patients présentant une FA paroxystique traités par une ablation de FA au cryoballon après 1,04 procédures par patient.⁽¹⁰⁰⁾

Andrade retrouvait dans une méta-analyse une efficacité de 72% après un an de suivi pour les patients avec une FA paroxystique, et de 45% pour les patients avec une FA persistante.⁽⁴⁵⁾

Mugnai en 2014, après 23 mois de suivi retrouvait une efficacité de 57% pour une ablation par radiofréquence contre 63% d'efficacité pour une ablation par cryoballon chez des patients présentant une FA paroxystique. Le temps de procédure était plus faible en cryoablation.⁽⁴¹⁾

De multiples études sont disponibles retrouvant une très bonne efficacité de la cryothérapie pour la FA paroxystique (autour de 70%) mais un peu moins bonne pour la FA persistante (autour de 45%) après plusieurs procédures^(46,101,102), probablement du fait du traitement exclusif du trigger sans modification du substrat de l'arythmie.

Il existe maintenant un ballon de seconde génération Arctic Front Advance™ dont l'efficacité a été testé dans l'étude de Metzner en 2014. Celle ci retrouvait 80% de succès à 1 an après une seule procédure.^(40,103)

L'utilisation du ballon par voie chirurgicale semble donc avoir des résultats comparables par rapport aux études réalisées jusqu'à maintenant au cours de procédures percutanées même si une étude randomisée et contrôlée prospective de plus grande envergure serait souhaitable pour valider ce résultat.

De plus, le caractère circonférentiel de l'ablation est bien visible par voie chirurgicale car elle est réalisée sous contrôle de la vue, ainsi que la transmuralité de la lésion, ce qui est moins accessible par voie percutanée. Le case report publié par Doguet et al avait en effet montré la présence d'un bloc de conduction des potentiels provenant des veines pulmonaires après application du cryoballon au niveau de l'ostium de chaque veine pulmonaire sous contrôle de la vue.⁽⁷⁴⁾

Complications

Concernant les complications retrouvées dans ce travail, il est intéressant de les étudier pour déterminer lesquelles peuvent être liées spécifiquement à la réalisation de cette technique de cryoablation.

Dans cette étude, nous avons retrouvé 2 cas soit 8% de paralysies diaphragmatiques droites, complication classique de l'ablation de FA par cryothérapie au cours des procédures percutanées.

Lors des procédures chirurgicales, cette complication peut avoir deux origines.

D'une part, cela peut être une complication de la cryoablation par cryoballon par le même mécanisme que lors des procédures percutanées car le nerf phrénique droit se trouve à proximité de la veine supérieure droite et le processus de refroidissement peut entraîner une lésion le plus souvent transitoire du nerf phrénique droit. (45,46,99,100,103)

Dans ces études, l'incidence d'une paralysie phrénique droite est comprise entre 7,5% (41,101) et 11,2% (46) ce qui est en accord avec l'incidence de cette complication dans notre travail.

Cependant, cette complication peut également être liée à la voie d'abord. En effet, les deux patients ayant présenté une paralysie phrénique droite ont été opérés par vidéothoracoscopie. La thoracotomie droite est connue pour provoquer des paralysies phréniques droites car lors de la chirurgie, le péricarde est ouvert à droite, parfois à proximité du nerf phrénique droit. L'incidence de cette complication lors d'une chirurgie mini-invasive par thoracotomie est d'environ 3% (104,105) mais aucune étude randomisée prospective n'est disponible pour valider ce chiffre.

De même, notre travail retrouve 3 patients soit 12,5% ayant présenté une lésion de l'artère circonflexe après chirurgie mitrale, ce qui est élevé car la littérature ne fait état de cas report dans la majorité des cas. Deux explications à la survenue de cette complication sont possibles.

Cette lésion peut s'expliquer par une lésion créée par un point de suture lors du changement de la valve mitrale, l'artère circonflexe cheminant à la partie postérieure de l'anneau mitral avec des variétés interindividuelles. Elle peut également s'expliquer par une compression de l'artère coronaire par l'anneau mitral. Dans la littérature, cette lésion survient surtout chez des patients ayant une artère circonflexe dominante. (106-108) On retrouve dans la littérature des cas reports décrivant cette complication dans les suites d'une chirurgie de remplacement valvulaire ou de plastie mitrale.

Les symptômes en rapport (sus décalage du segment ST sur l'ECG ou instabilité hémodynamique) sont souvent présents dès le sevrage de la CEC.

Ces lésions sur l'artère circonflexe ont aussi été décrites par des cas reports dans les suites de la réalisation d'un cryomaze. En effet, les lésions de cryothérapie près de l'anneau mitral pourraient causer une dissection localisée associée à un spasme de l'artère circonflexe. (109,110) Les symptômes surviennent dans ce cas de manière plus retardée dans les cas décrits, dans les heures suivant la chirurgie.

En ce qui concerne la récurrence de FA postopératoire, notre série retrouve un taux de récurrence post opératoire immédiat de 58%, ce qui semble important.

Ce chiffre n'est pas comparable aux données de la littérature car le taux de FA postopératoire après une procédure d'ablation de FA avec une chirurgie mitrale concomitante au cours d'une procédure par chirurgie mini-invasive n'a pas été étudié.

La chirurgie mini-invasive est responsable d'un taux plus élevé de FA postopératoire par rapport à une chirurgie conventionnelle par sternotomie au cours de la prise en charge d'une pathologie mitrale, respectivement 22% contre 18%.⁽¹⁰⁴⁾

Les deux complications hémorragiques dans ce travail ont été la conséquence de la chirurgie mitrale et de la CEC mais ne peuvent pas être imputables à la réalisation de cette technique de cryoablation.

Aucun AVC ischémique n'a été noté tout au long du suivi pour aucun patient malgré l'utilisation préférentielle de la chirurgie mini invasive pourtant historiquement plus pourvoyeuse d'AVC que la chirurgie conventionnelle (utilisation du système Heartport).⁽¹⁰⁴⁾

Aucune fistule atrio-oesophagienne ou aucune sténose des veines pulmonaires n'ont été retrouvées dans ce travail.

La réalisation de cette ablation par cryoballon a montré un taux de paralysies phréniques droite comparable aux chiffres retrouvés pour la technique percutanée ; et les complications retrouvées dans les suites de la chirurgie ne sont pas liées directement à la procédure d'ablation de FA.

Limites

Ce travail présente cependant des limites importantes, ne permettant pas d'en affirmer les résultats.

En effet, cette étude est rétrospective, monocentrique ce qui ne permet pas de conclusion définitive.

De plus, certaines données étaient manquantes lors du recueil, lié à son caractère rétrospectif. Lors du recueil des données échographiques, des données objectives comme la taille de l'oreillette ou du ventricule gauche n'étaient pas consignées systématiquement, ce qui ne nous a pas permis de faire une analyse précise du lien entre ce critère et la récurrence de FA. Nous n'avons donc pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la taille de l'oreillette et la récurrence de FA même si ce lien a déjà été retrouvé auparavant dans la littérature.^(97,98)

De plus, la cohorte comporte un effectif de petite taille, responsable d'une faible puissance des analyses statistiques. Seule une analyse uni variée a pu être réalisée afin de rechercher des facteurs prédictifs de récurrence de l'arythmie. Une analyse multi variée n'était pas envisageable pour une cohorte de cet effectif.

La persistance du rythme sinusal était souvent déterminée selon le rythme sur l'ECG lors de la consultation de cardiologie de contrôle mais un Holter ECG était rarement proposé afin de détecter la persistance d'une FA paroxystique notamment

asymptomatique. La persistance du rythme sinusal au terme du suivi est donc difficile à affirmer, et il est possible que cela soit responsable de faux négatifs.

L'évaluation de la qualité de vie, pourtant essentielle au décours d'une procédure d'ablation de FA, n'a pas été possible, cette donnée n'étant pas toujours précisée lors du suivi en ville.⁽¹⁵⁾

En outre, la prise en charge intra hospitalière des récurrences de FA postopératoire était globalement homogène car une stratégie de maintien du rythme a été entreprise pour l'ensemble des patients en dehors de l'existence de troubles de conduction sauf un patient.

En l'absence de récurrence, un traitement antiarythmique était introduit en prévention des récurrences à l'exception des patients présentant des troubles conductifs postopératoires. A la sortie d'hospitalisation 78% des patients avaient un traitement antiarythmique.

En revanche, la prise en charge extrahospitalière auprès des cardiologues traitants était plus hétérogène car une stratégie de maintien du rythme n'a pas toujours été entreprise pour tenter de réduire une arythmie pouvant être simplement liée au contexte postopératoire. En effet, dans notre travail, à chaque fois qu'un choc électrique externe a été réalisé en externe dans les premiers mois suivants la chirurgie ou qu'une procédure d'ablation a été réalisée, le patient était toujours en rythme sinusal au terme du suivi.

De même, 42,8% des patients prennent toujours un traitement antiarythmique à la fin du suivi alors qu'un des buts de l'ablation de FA est de pouvoir arrêter ces traitements, connus pour avoir des effets secondaires potentiellement graves. En théorie, à 3 mois de l'ablation, si le rythme sinusal est bien persistant, le traitement antiarythmique devrait pouvoir être interrompu ce qui n'a pas été le cas dans notre travail.

Perspectives pour l'avenir

Une étude prospective, randomisée avec un effectif plus conséquent serait nécessaire pour valider ces résultats prometteurs de cryoablation de FA au cours des chirurgies mitrales.

Afin d'homogénéiser nos pratiques, il serait utile d'organiser une consultation systématique à 3 mois, avec un rythmologue, pour tous ces patients, comme cela est le cas pour les procédures percutanées, avant de confier le suivi exclusivement aux cardiologues traitants. Les buts de cette consultation seraient multiples :

- un Holter ECG et une échographie cardiaque pourraient être réalisés en amont de cette consultation pour confirmer ou non la persistance du rythme sinusal au décours de la chirurgie pour le premier ; évaluer la taille de l'oreillette gauche et la FEVG pour le second

- pour les patients présentant un rythme sinusal persistant, l'indication de la poursuite du traitement antiarythmique pourrait alors être discutée. Le traitement pourrait alors être éventuellement arrêté.
- En cas de persistance de la FA et selon la motivation du patient, de ses symptômes et de l'histoire de sa pathologie auriculaire, un choc électrique externe ou alors une exploration électrophysiologique éventuellement associé à un geste d'ablation pourrait être envisagé afin de tenter de réduire cette arythmie post-opératoire possiblement liée au contexte inflammatoire ou à une reconnexion des veines pulmonaires.

Conclusion

L'efficacité de l'ablation de FA par cryoballon au cours d'une chirurgie mitrale concomitante réalisée par sternotomie ou chirurgie mini-invasive semble satisfaisante dans notre travail avec des résultats comparables avec ceux de la littérature concernant les techniques chirurgicales d'ablation de FA ou les résultats d'ablation percutanée au cryoballon, avec une procédure très simple à réaliser, diminuant le temps opératoire. Peu de complications liées à cette procédure d'ablation ont été rapportées en dehors de parésies phréniques droite, complication classique de cette technique par voie percutanée ; et de lésions de l'artère circonflexe pouvant être une conséquence de la chirurgie mitrale comme de la cryothérapie.

Une étude randomisée et prospective, multicentrique serait nécessaire pour valider ces résultats.

Afin d'homogénéiser la prise en charge de ces patients, une consultation de rythmologie serait utile dans les 3 mois suivant la chirurgie afin d'optimiser la prise en charge des traitements pharmacologiques et envisager une éventuelle cardioversion pour traiter la fibrillation auriculaire lorsqu'elle est la conséquence de l'évolution de la pathologie mitrale.

Bibliographie

1. Gillinov AM. Atrial fibrillation surgery in nonrheumatic mitral valve disease. *Journal of the Interventional Cardiac Electrophysiology* 2007
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2010 Oct 1;31(19):2369–429.
3. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation * Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal*. 2012 Nov 1;33(21):2719–47.
4. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012 Apr;14(4):528–606.
5. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*
6. Part V/Chapter 40/Electrocardiographic Features from Braunwald's Heart Disease, 9th edition
7. Cushny AR, Edmunds CW,. Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation, In: Bulloch W, ed. *Studies in pathology*. Aberdeen, Scotland: University of Aberdeen, 1906:95-110.
8. Einthoven W. Le télécardiogramme. *Arch Int Physiol* 1906;4:132-164.
9. Lip GY, Tse H-F. Management of atrial fibrillation. *The Lancet*. 2007 Aug 24;370(9587):604–18.
10. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug 1;22(8):983–8.
11. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The framingham heart study. *JAMA*. 1994 Mar 16;271(11):840–4.
12. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of Atrial Fibrillation on the Risk of Death The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998 Sep 8;98(10):946–52.

13. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998 Oct 16;82(8A):2N-9N.
14. Miyasaka Y, Barnes ME, Petersen RC, Cha SS, Bailey KR, Gersh BJ, et al. Risk of dementia in stroke-free patients diagnosed with atrial fibrillation: data from a community-based cohort. *Eur Heart J.* 2007 Aug;28(16):1962-7.
15. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006 May;119(5):448.e1-19.
16. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction. *The American Journal of Cardiology.* 1986 May 3;57(8):563-70.
17. Umana E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *The American Journal of Medicine.* 2003 Jan;114(1):51-5.
18. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace.* 2009 Apr;11(4):423-34.
19. Kirchhof P, Breithardt G, Aliot E, Al Khatib S, Apostolakis S, Auricchio A, et al. Personalized management of atrial fibrillation: Proceedings from the fourth Atrial Fibrillation competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference. *Europace.* 2013 Nov;15(11):1540-56.
20. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2005 Nov;26(22):2422-34.
21. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation.* 2007 Jun 19;115(24):3050-6.
22. MOE G. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther.* 1962;140:183.
23. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998 Sep 3;339(10):659-66.
24. Haïssaguerre M, Gencel L, Fischer B, MÉTAYER P, Poquet F, Marcus FI, et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology.* 1994;5(12):1045-52.
25. Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet.* 2009 Jan 10;373(9658):155-66.

26. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2009 Sep 17;361(12):1139–51.
27. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2011 Aug 10;365(10):883–91.
28. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2011 Aug 27;365(11):981–92.
29. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009 Aug 15;374(9689):534–42.
30. Jons C, Hansen PS, Johannessen A, Hindricks G, Raatikainen P, Kongstad O, et al. The Medical ANtiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation (MANTRA-PAF) Trial: clinical rationale, study design, and implementation. *Europace*. 2009 Jul 1;11(7):917–23.
31. Cosedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, Hindricks G, Walfridsson H, Kongstad O, et al. Radiofrequency Ablation as Initial Therapy in Paroxysmal Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2012 Oct 25;367(17):1587–95.
32. Morillo CA, Verma A, Connolly SJ, et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (raaft-2): A randomized trial. *JAMA*. 2014 Feb 19;311(7):692–700.
33. Sawhney N, Anousheh R, Chen W, Feld GK. Circumferential pulmonary vein ablation with additional linear ablation results in an increased incidence of left atrial flutter compared with segmental pulmonary vein isolation as an initial approach to ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Jun;3(3):243–8.
34. Chae S, Oral H, Good E, Dey S, Wimmer A, Crawford T, et al. Atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation: mechanistic insights, results of catheter ablation, and risk factors for recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Oct 30;50(18):1781–7.
35. O'Neill MD, Wright M, Knecht S, Jaïs P, Hocini M, Takahashi Y, et al. Long-term follow-up of persistent atrial fibrillation ablation using termination as a procedural endpoint. *Eur Heart J*. 2009 May;30(9):1105–12.
36. Manasse E, Colombo P, Roncalli M, Gallotti R. Myocardial acute and chronic histological modifications induced by cryoablation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000 Mar 1;17(3):339–40.
37. Khairy P. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation*. 2003 Apr 22;107(15):2045–50.

38. Andrade JG, Khairy P, Dubuc M. Catheter Cryoablation Biology and Clinical Uses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013 Feb 1;6(1):218–27.
39. Ganesan AN, Shipp NJ, Brooks AG, Kuklik P, Lau DH, Lim HS, et al. Long-term Outcomes of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2(2):e004549.
40. Metzner A, Reissmann B, Rausch P, Mathew S, Wohlmuth P, Tilz R, et al. One-Year Clinical Outcome After Pulmonary Vein Isolation Using the Second-Generation 28-mm Cryoballoon. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014 Apr 1;7(2):288–92.
41. Mugnai G, Chierchia G-B, de Asmundis C, Sieira-Moret J, Conte G, Capulzini L, et al. Comparison of Pulmonary Vein Isolation Using Cryoballoon Versus Conventional Radiofrequency for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*. 2014 May;113(9):1509–13.
42. Arbelo E, Brugada J, Hindricks G, Maggioni AP, Tavazzi L, Vardas P, et al. The Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study: an European Survey on Methodology and results of catheter ablation for atrial fibrillation conducted by the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal*. 2014 Jun 2;35(22):1466–78.
43. Arbelo E, Brugada J, Hindricks G, Maggioni A, Tavazzi L, Vardas P, et al. ESC-EURObservational Research Programme: the Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study, conducted by the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012 Aug 1;14(8):1094–103.
44. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010 Feb 1;3(1):32–8.
45. Andrade JG, Khairy P, Guerra PG, Deyell MW, Rivard L, Macle L, et al. Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: A systematic review of published studies. *Heart Rhythm*. 2011 Sep;8(9):1444–51.
46. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, et al. Cryoballoon Ablation of Pulmonary Veins for Paroxysmal Atrial Fibrillation First Results of the North American Arctic Front (STOP AF) Pivotal Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Apr 23;61(16):1713–23.
47. Ruchat: Le traitement chirurgical moderne de la fibrillation auriculaire. *Kardiovasculäre Medizin* 2008 3(11) : 90-94
48. Cox JL. Surgical treatment of atrial fibrillation: a review. *Europace*. 2003 Jan 1;5(s1):S20–S29.
49. Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995 Aug;110(2):485–95.
50. Chauvaud S. Intervention de Cox . EM-Consulte

51. JI C, Rb S, Jr DH, Cm S, Bc C, Me C, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991 Apr;101(4):569–83.
52. Robertson JO, Saint LL, Leidenfrost J, Damiano Jr RJ. Illustrated techniques for performing the Cox-Maze IV procedure through a right mini-thoracotomy. *Annals of Cardiothoracic Surgery.* 2014 Jan 23;3(1):105–16.
53. Weimar T, Schena S, Bailey MS, Maniar HS, Schuessler RB, Cox JL, et al. The cox-maze procedure for lone atrial fibrillation: a single-center experience over 2 decades. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012 Feb;5(1):8–14.
54. Saint LL, Bailey MS, Prasad S, Guthrie TJ, Bell J, Moon MR, et al. Cox-Maze IV Results for Patients With Lone Atrial Fibrillation Versus Concomitant Mitral Disease. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2012 Mar 1;93(3):789–95.
55. Raanani E, Albage A, David TE, Yau TM, Armstrong S. The efficacy of the Cox/maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001 Apr 1;19(4):438–42.
56. Henry L, Ad N. Performance of the Cox Maze procedure-a large surgical ablation center's experience. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014 Jan;3(1):62–9.
57. Izumoto H, Kawazoe K, Eishi K, Kamata J. Medium-term results after the modified Cox/Maze procedure combined with other cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000 Jan 1;17(1):25–9.
58. Dunning J, Nagendran M, Alfieri OR, Elia S, Kappetein AP, Lockowandt U, et al. Guideline for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013 Nov 1;44(5):777–91.
59. Gillinov A. Ablation of atrial fibrillation with mitral valve surgery. [Miscellaneous Article]. *Current Opinion in Cardiology* March 2005. 2005;20(2):107–14.
60. Jessurun ER, van Hemel NM, Defauw JJ, Brutel De La Rivière A, Stofmeel M a. M, Kelder JC, et al. A randomized study of combining maze surgery for atrial fibrillation with mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2003 Feb;44(1):9–18.
61. Blomström-Lundqvist C, Johansson B, Berglin E, Nilsson L, Jensen SM, Thelin S, et al. A randomized double-blind study of epicardial left atrial cryoablation for permanent atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery: the SWEDish Multicentre Atrial Fibrillation study (SWEDMAF). *Eur Heart J.* 2007 Dec 1;28(23):2902–8.
62. Von Oppell UO, Masani N, O'Callaghan P, Wheeler R, Dimitrakakis G, Schifflers S. Mitral valve surgery plus concomitant atrial fibrillation ablation is superior to mitral valve surgery alone with an intensive rhythm control strategy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009 Apr;35(4):641–50.

63. Budera P, Straka Z, Osmančík P, Vaněk T, Jelínek Š, Hlavička J, et al. Comparison of cardiac surgery with left atrial surgical ablation vs. cardiac surgery without atrial ablation in patients with coronary and/or valvular heart disease plus atrial fibrillation: final results of the PRAGUE-12 randomized multicentre study. *Eur Heart J*. 2012 Nov 1;33(21):2644–52.
64. Ad N, Cheng DCH, Martin J, Berglin EE, Chang B-C, Doukas G, et al. Surgical Ablation for Atrial Fibrillation in Cardiac Surgery: A Consensus Statement of the International Society of Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS) 2009. *Innovations (Phila)*. 2010 Mar;5(2):74–83.
65. Phan K, Xie A, Tian DH, Shaikhrezai K, Yan TD. Systematic review and meta-analysis of surgical ablation for atrial fibrillation during mitral valve surgery. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014 Jan 23;3(1):3–14.
66. Phan K, Xie A, Meir ML, Black D, Yan TD. Surgical ablation for treatment of atrial fibrillation in cardiac surgery: a cumulative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart*. 2014 May 1;100(9):722–30.
67. De Lima GG, Kalil RAK, Leiria TLL, Hatem DM, Kruse CL, Abrahão R, et al. Randomized study of surgery for patients with permanent atrial fibrillation as a result of mitral valve disease. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2004 Jun 1;77(6):2089–94.
68. Albrecht A, Kalil RAK, Schuch L, Abrahão R, Sant’Anna JRM, de Lima G, et al. Randomized study of surgical isolation of the pulmonary veins for correction of permanent atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Aug;138(2):454–9.
69. Gillinov AM, Bakaeen F, McCarthy PM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Pettersson G, et al. Surgery for paroxysmal atrial fibrillation in the setting of mitral valve disease: a role for pulmonary vein isolation? *Ann Thorac Surg*. 2006 Jan;81(1):19–26; discussion 27–28.
70. Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH, Rajeswaran J, Svensson LG, Navia JL, et al. Surgery for Permanent Atrial Fibrillation: Impact of Patient Factors and Lesion Set. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006 Aug;82(2):502–14.
71. Sueda T, Uchida N, Takasaki T, Takahashi S, Kurosaki T, Katayama K, et al. Long-Term Results after the Box Pulmonary Vein Isolation Procedure for Chronic Atrial Fibrillation in Mitral Valve Surgery. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;18(2):101–8.
72. Woods CE, Olgin J. Atrial Fibrillation Therapy Now and in the Future Drugs, Biologicals, and Ablation. *Circulation Research*. 2014 Apr 25;114(9):1532–46.
73. Cox JL. Intraoperative options for treating atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001 Aug 1;122(2):212–5.

74. Doguet F, Guiot A, Bernier M, Savouré A, Anselme F. Novel approach for atrial fibrillation ablation during open-heart surgery using cryoballoon technology. *Europace*. 2013 Jan 1;15(1):150–1.
75. Ad N, Henry L, Massimiano P, Pritchard G, Holmes SD. The state of surgical ablation for atrial fibrillation in patients with mitral valve disease: Current Opinion in Cardiology. 2013 Jan;28(2):170–80.
76. Handa N, Schaff HV, Morris JJ, Anderson BJ, Kopecky SL, Enriquez-Sarano M. Outcome of valve repair and the cox maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1999 Oct 1;118(4):628–35.
77. Stulak JM, Sundt TM, Dearani JA, Daly RC, Orsulak TA, Schaff HV. Ten-year Experience With the Cox-Maze Procedure for Atrial Fibrillation: How Do We Define Success? *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007 Apr 1;83(4):1319–24.
78. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, Schuessler RB, Boineau JP, Sundt TM, et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003 Dec 1;126(6):1822–7.
79. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1993 Oct 1;56(4):814–24.
80. Damiano Jr RJ, Badhwar V, Acker MA, Veeragandham RS, Kress DC, Robertson JO, et al. The CURE-AF trial: A prospective, multicenter trial of irrigated radiofrequency ablation for the treatment of persistent atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery. *Heart Rhythm*. 2014 Jan;11(1):39–45.
81. Baek M-J, Oh S-S, Lee C-H, Na C-Y. Outcome of the modified maze procedure for atrial fibrillation combined with rheumatic mitral valve disease using cryoablation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005 Apr;4(2):130–4.
82. Kim JB, Cho W-C, Jung SH, Chung CH, Choo SJ, Lee JW. Alternative Energy Sources for Surgical Treatment of Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Mitral Valve Surgery: Microwave Ablation vs Cryoablation. *Journal of Korean Medical Science*. 2010;25(10):1467.
83. Krul SPJ, Driessen AHG, Zwinderman AH, van Boven WJ, Wilde AAM, de Bakker JMT, et al. Navigating the mini-maze: Systematic review of the first results and progress of minimally-invasive surgery in the treatment of atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology*. 2013 Jun 5;166(1):132–40.
84. Geidel S, Ostermeyer J, Lass M, Boczor S, Kuck K-H. Surgical treatment of permanent atrial fibrillation during cardiac surgery using monopolar and bipolar radiofrequency ablation. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(3):93–100.
85. Bogachev-Prokophiev A, Zheleznev S, Pivkin A, Pokushalov E, Romanov A, Nazarov V, et al. Assessment of concomitant paroxysmal atrial fibrillation ablation in mitral

- valve surgery patients based on continuous monitoring: does a different lesion set matter? *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2014 Feb 1;18(2):177–82.
86. Mack CA, Milla F, Ko W, Girardi LN, Lee LY, Tortolani AJ, et al. Surgical Treatment of Atrial Fibrillation Using Argon-Based Cryoablation During Concomitant Cardiac Procedures. *Circulation*. 2005 Aug 30;112(9 suppl):I-1-I-6.
 87. Gaita F, Ebrille E, Scaglione M, Caponi D, Garberoglio L, Vivalda L, et al. Very Long-Term Results of Surgical and Transcatheter Ablation of Long-Standing Persistent Atrial Fibrillation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2013 Oct;96(4):1273–8.
 88. Wolf RK, Schneeberger EW, Osterday R, Miller D, Merrill W, Flege Jr JB, et al. Video-assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005 Sep;130(3):797–802.
 89. Wolf RK. Treatment of lone atrial fibrillation: minimally invasive pulmonary vein isolation, partial cardiac denervation and excision of the left atrial appendage. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014 Jan 23;3(1):98–104.
 90. Ghavidel AA, Javadpour H, Shafiee M, Tabatabaie M-B, Raiesi K, Hosseini S. Cryoablation for surgical treatment of chronic atrial fibrillation combined with mitral valve surgery: a clinical observation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Jun 1;33(6):1043–8.
 91. Cox JL. The central controversy surrounding the interventional-surgical treatment of atrial fibrillation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005 Jan 1;129(1):1–4.
 92. Fragakis N, Pantos I, Younis J, Hadjipavlou M, Katritsis DG. Surgical ablation for atrial fibrillation. *Europace*. 2012 Nov 1;14(11):1545–52.
 93. Sheldon SH, Bois JP, Stulak JM, Ammash NM, Brady PA, Lin G. Abstract 12635: Surgical Treatment of Atrial Fibrillation: Effects of Different Techniques on Atrial Mechanical Function. *Circulation*. 2013 Nov 26;128(22 Supplement):A12635.
 94. Itoh A, Kobayashi J, Bando K, Niwaya K, Tagusari O, Nakajima H, et al. The impact of mitral valve surgery combined with maze procedure. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006 Jun 1;29(6):1030–5.
 95. Gelsomino S, Lucà F, Rao CM, Parise O, Pison L, Wellens F, et al. Improvement of left atrial function and left atrial reverse remodeling after surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014 Jan;3(1):70–4.
 96. Reddy ST, Belden W, Doyle M, Thompson DV, Williams R, Yamrozik J, et al. Mitral regurgitation recovery and atrial reverse remodeling following pulmonary vein isolation procedure in patients with atrial fibrillation: a clinical observation proof-of-concept cardiac MRI study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013 Sep;37(3):307–15.
 97. D’Ascenzo F, Corleto A, Biondi-Zoccai G, Anselmino M, Ferraris F, di Biase L, et al. Which are the most reliable predictors of recurrence of atrial fibrillation after

- transcatheter ablation?: a meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2013 Sep 1;167(5):1984–9.
98. Kalil RAK, Maratia CB, D'Ávila A, Ludwig FB. Predictive factors for persistence of atrial fibrillation after mitral valve operation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1999 Mar 1;67(3):614–7.
 99. Belle YV, Janse P, Rivero-Ayerza MJ, Thornton AS, Jessurun ER, Theuns D, et al. Pulmonary vein isolation using an occluding cryoballoon for circumferential ablation: feasibility, complications, and short-term outcome. *Eur Heart J*. 2007 Sep 1;28(18):2231–7.
 100. Klein G, Oswald H, Gardiwal A, Lüsebrink U, Lissel C, Yu H, et al. Efficacy of pulmonary vein isolation by cryoballoon ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008 Jun 1;5(6):802–6.
 101. Neumann T, Vogt J, Schumacher B, Dorszewski A, Kuniss M, Neuser H, et al. Circumferential Pulmonary Vein Isolation With the Cryoballoon Technique. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008 Jul;52(4):273–8.
 102. Kuehne M, Schaer B, Ammann P, Suter Y, Osswald S, Sticherling C. Cryoballoon ablation for pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Swiss Med Wkly*. 2010;140(15-16):214–21.
 103. Al-Zubaidi M, Whittington W, Tseng A, Wang P, Su W. Abstract 17085: Safety and Effectiveness of Atrial Fibrillation Ablation Using the Arctic Front Advance Cryoballoon With Reduced Dosing. *Circulation*. 2013 Nov 26;128(22 Supplement):A17085.
 104. Falk V, Cheng DCH, Martin J, Diegeler A, Folliguet TA, Nifong LW, et al. Minimally Invasive Versus Open Mitral Valve Surgery: A Consensus Statement of the International Society of Minimally Invasive Coronary Surgery (ISMICS) 2010. *Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery*. 2011 Mar;6(2):66–76.
 105. Cheng DCH, Martin J, Lal A, Diegeler A, Folliguet TA, Nifong LW, et al. Minimally invasive versus conventional open mitral valve surgery: a meta-analysis and systematic review. *Innovations (Phila)*. 2011 Mar;6(2):84–103.
 106. Grande AM, Fiore A, Massetti M, Viganò M. Iatrogenic Circumflex Coronary Lesion in Mitral Valve Surgery. *Tex Heart Inst J*. 2008;35(2):179–83.
 107. Virmani R, Chun PK, Parker J, McAllister HA. Suture obliteration of the circumflex coronary artery in three patients undergoing mitral valve operation. Role of left dominant or codominant coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982 Nov;84(5):773–8.
 108. Morin D, Fischer A, Sohl B, Sadeghi H. Iatrogenic Myocardial Infarction - A Possible Complication of Mitral Valve Surgery Related to Anatomical Variation of the Circumflex Coronary Artery. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 1982 Jun;30(03):176–9.

109. Doguet F, Le Guillou V, Litzler PY, Bouchart F, Nafeh-Bizet C, Cribier A, et al. Coronary Artery Dissection After Surgical Cryoablation Procedure. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009 Jun 1;87(6):1946–8.
110. Raza JA, Rodriguez E, Miller MJ. Successful percutaneous revascularization of circumflex artery injury after minimally invasive mitral valve repair and left atrial cryo-MAZE. *J Invasive Cardiol*. 2006 Nov;18(11):E285–287.