

Désaturation et accident vasculaire cérébral chez une patiente âgée aux urgences : quand le foramen s'en mêle !

Respiratory Distress and Stroke in Old Patient: When the Foramen Gets Involved!

C. Bianco · P. Issaurat · H. Vallet

Reçu le 12 novembre 2021 ; accepté le 17 janvier 2022
© SFMU et Lavoisier SAS 2022

Introduction

Le foramen ovale perméable (FOP) est une malformation cardiaque, caractérisée par une communication interatriale, présente dans 25 à 30 % de la population générale. Le plus souvent asymptomatique, il peut parfois se révéler par une hypoxémie positionnelle et/ou par un infarctus cérébral, par embolie paradoxale [1]. Si en gériatrie, il s'agit d'une cause rare d'accident vasculaire cérébrale (AVC), il faut savoir y penser devant une symptomatologie évocatrice : le syndrome de platypnée orthodéoxie (SPO).

Observation

Une patiente de 85 ans a été admise aux urgences pour troubles de la vigilance. Elle a été retrouvée par son auxiliaire de vie, le matin même, prostrée sur une chaise. Le dernier contact remontait à 72 heures où elle a été vue par son gendre qui n'avait rien constaté de particulier. Ses principaux antécédents étaient une ostéoporose, une hypertension artérielle, une cardiopathie ischémique, un infarctus occipital gauche en 2014 avec une hémianopsie latérale homonyme droite séquellaire et un infarctus lacunaire mésencéphalique gauche d'évolution favorable sans séquelle en 2017. Son traite-

ment comprenait de l'aspirine, un diurétique thiazidique, un analogue de l'angiotensine 2, un bêtabloquant et une statine. À l'arrivée aux urgences, la patiente était somnolente mais répondait aux ordres simples, elle présentait un score de Glasgow à 14 (ouverture des yeux : 4/4, réponse motrice : 6/6, réponse verbale : 4/5), la tension artérielle était symétrique à 120/59 mmHg, la glycémie capillaire était de 1,4 g/l, elle était apyrétique, la fréquence cardiaque était de 70 battements par minute et la saturation pulsée en oxygène de 100 % en air ambiant. L'examen physique retrouvait une hémiparésie gauche prédominant au membre supérieur ainsi qu'une hémianopsie latérale homonyme droite connue. L'électrocardiogramme était sinusal et montrait des ondes Q de nécrose en inférieure. Le scanner cérébral sans injection, réalisé en urgence, retrouvait une plage hypodense cortico-sous-corticale fronto-insulaire droite en rapport avec une ischémie constituée du territoire jonctionnel antérieur droit et une séquelle ischémique connue du territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche. Lors du retour du scanner, la patiente a présenté un premier épisode de désaturation avec une SpO₂ à 80 % en air ambiant associée à une polypnée superficielle à 22/min et une cyanose des extrémités nécessitant la mise sous oxygène au masque à haute concentration à 15 l/min. L'auscultation pulmonaire était sans particularité, le gaz du sang retrouvait une alcalose respiratoire compensée avec un effet shunt, l'ECG était inchangé et la radiographie de thorax était sans particularité. Le bilan biologique retrouvait une insuffisance rénale aiguë avec une créatinine à 449 µmol/l, le reste du bilan était sans anomalie. L'échocardiographie ne retrouvait pas de cœur pulmonaire aigu, la veine cave était fine et COMPLIANTE. L'échographie pleuropulmonaire était normale. L'échographie rénale ne retrouvait pas de dilatation pyélocalicielle. Après expansion volémique, ses besoins en oxygène ont rapidement diminué à 3 l/min. L'état respiratoire de la patiente s'est rapidement et spontanément amélioré, permettant une diminution du débit d'oxygène à 3 l/min. Quelques heures plus tard, la patiente a présenté une nouvelle dégradation respiratoire nécessitant une augmentation de l'oxygénothérapie jusqu'à 10 l/min.

C. Bianco (✉) · H. Vallet
Service de médecine gériatrique, hôpital Saint-Antoine,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, F-75012 Paris, France
e-mail : celine.bianco@aphp.fr

Sorbonne Université, Inserm, UMRS 1135,
centre d'immunologie et de maladies infectieuses (CIMI),
91, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France

P. Issaurat
Service de cardiologie, hôpital Saint-Antoine (AP-HP),
184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, F-75012 Paris, France

L'hypothèse d'un FOP a alors été envisagée devant le tableau d'AVC ischémique associé à une hypoxémie inexplicquée. La mise immédiate en décubitus dorsal a permis une baisse du débit d'oxygène à 1 l/min en quelques minutes. Devant ce SPO, une échographie transœsophagienne a été réalisée en urgence et retrouvait un FOP, avec shunt droit gauche spontané et une positivité de l'épreuve des bulles (> 30 bulles passant à travers le FOP au premier cycle en position 30° et en décubitus) (Fig. 1). L'échographie-doppler veineuse des membres inférieurs a retrouvé une thrombose des veines poplitées droite et gauche. En raison de l'insuffisance rénale, l'angi scanner thoracique n'a pas pu être réalisé, mais une scintigraphie pulmonaire réalisée quelques jours plus tard a permis d'exclure une embolie pulmonaire. Devant le FOP symptomatique et compliqué d'AVC (embolie paradoxale) dans ce contexte de thromboses des membres inférieurs, la patiente a bénéficié d'une fermeture percutanée de son foramen ovale entraînant une disparition du SPO.

Discussion

Le foramen ovale est un reliquat embryonnaire de la circulation fœtale. Il permet le passage du sang oxygéné provenant de la circulation systémique maternelle vers la circulation fœtale en shuntant la circulation pulmonaire. À la naissance, la chute brutale des pressions droites a pour conséquence la fermeture du foramen. Le FOP se définit par la persistance, après la naissance, d'une communication entre les deux oreillettes. La prévalence en population géné-

rale est de 25 à 30 %, sans différence entre les hommes et les femmes [1]. Bien que dans la plupart des cas, le FOP soit asymptomatique, il peut se révéler à l'âge adulte par un infarctus cérébral (embolie paradoxale), un SPO, une migraine avec aura ou un accident de décompression chez les plongeurs. Une des complications du FOP est le SPO. Il s'agit d'une entité rare, se manifestant par une dyspnée en position debout associée à une désaturation. Il est défini par une baisse de PaO₂ supérieure à 4 mmHg ou de SaO₂ supérieure 5 % lors du passage de la position couchée à la position verticale. Les deux paramètres se normalisent en décubitus. Le caractère réfractaire à l'oxygénothérapie (shunt vrai) peut être évocateur. Ce syndrome n'est pas pathognomonique du FOP, mais un FOP est retrouvé dans plus de 82 % des SPO [2]. Deux composantes doivent coexister pour provoquer un SPO [3] qui sont de nature « fonctionnelle » par augmentation des pressions droites et de nature « anatomique ». La composante « anatomique » survient chez le sujet âgé via des modifications de l'aorte ascendante qui mène à la compression auriculaire droite [4]. La dilatation de la racine aortique, processus dégénératif et dépendant de l'âge, serait responsable à la fois d'une augmentation de la mobilité du septum interauriculaire et d'une redirection du flux de la veine cave inférieure vers le FOP. Une cyphoscoliose liée à l'ostéoporose peut aussi jouer un rôle en rendant progressivement l'aorte ascendante et le septum auriculaire plus horizontaux et déclencher un SPO [5]. Le fait que ces facteurs apparaissent ou s'aggravent avec l'âge explique l'incidence tardive du SPO, alors que le FOP existe depuis la naissance. Il est donc primordial devant toute hypoxémie persistante sans étiologie retrouvée de penser au FOP, même chez les patients âgés. L'embolie paradoxale est une autre complication majeure du FOP. Lors d'une inversion de la pression dans les oreillettes (toux ou manœuvre de Valsalva), un thrombus veineux peut passer dans l'oreillette gauche et ainsi provoquer un AVC thromboembolique. Il s'agira donc le plus souvent d'un diagnostic présumé d'embolie paradoxale cérébrale après exclusion de toute autre cause d'AVC par un bilan détaillé (angio-IRM cérébrale, ECG, Holter-ECG, échographie cardiaque transœsophagienne...). Dans ce contexte d'AVC cryptogénique, la prévalence du FOP est de 40 à 50 % [1]. De plus, 11 % des patients avec un SPO ont des antécédents d'infarctus cérébraux [3]. Le diagnostic de FOP se fait par sa visualisation en échographie cardiaque transœsophagienne avec injection veineuse fémorale de contraste sous forme de microbulles en suspension saline [6]. La fermeture du FOP est une intervention réalisée par voie percutanée, afin de placer un implant pour l'obturation du FOP. Le geste peut se compliquer dans 10 % des cas d'une arythmie transitoire, d'un hématome au point de ponction et plus exceptionnellement d'une embolie gazeuse ou d'une thrombose de l'implant [7]. Toutes décisions concernant le traitement des

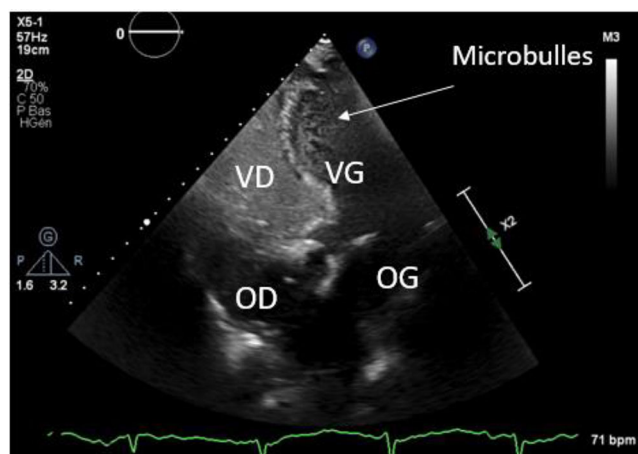


Fig. 1 Échocardiographie transœsophagienne avec injection de microbulles par voie veineuse périphérique (présence d'un FOP avec un shunt droit-gauche (> 20 microbulles)) VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit

patients ayant un infarctus cérébral et un FOP doivent être prises à l'issue d'une concertation pluridisciplinaire. En 2019, un consensus d'experts de la Société française neurovasculaire et de la Société française de cardiologie a préconisé de proposer une fermeture du FOP aux patients de moins de 60 ans présentant un infarctus cérébral récent (de moins de six mois) associé à un FOP avec un anévrisme du septum interauriculaire de plus de 10 mm ou FOP avec un shunt important (> 20 microbulles) ou FOP large de plus de 2 mm et avec un lien de causalité très probable entre le FOP et l'infarctus cérébral après un bilan étiologique approprié [8]. La Haute Autorité de santé préconise la fermeture du FOP chez les patients atteints d'un SPO sous oxygénothérapie au long cours [9]. Malgré l'absence de recommandation spécifique pour le patient âgé, les données de la littérature ne montrent pas de différence en termes d'efficacité et d'effets secondaires de la procédure comparativement aux sujets jeunes [10].

En conclusion, chez le sujet âgé aux urgences, un SPO doit être recherché devant un tableau d'hypoxémie réfractaire sans étiologie évidente, d'autant plus qu'il est associé à un AVC. Ce syndrome est largement associé à la présence d'un FOP qui est accessible à un traitement percutané efficace en population gériatrique.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Mojadidi M, Zaman M, Elgendy I, et al (2018) Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 71:1035–43
2. Agrawal A, Palkar A, Talwar A (2017) The multiple dimensions of platypnea-orthodeoxia syndrome: a review. *Respir Med* 129:31–8
3. Rodrigues P, Palma P, Sousa-Pereira L (2012) Platypnea-orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? *Cardiology* 123:15–23
4. Bancal C, Arnoult F, Krapf L, Bonay M (2011) Foramen ovale perméable et hypoxémie avec ou sans élévation des pressions droites. *Rev Mal Respir* 28:967–77
5. Popp G, Melek H, Garnett R (1997) Platypnea-orthodeoxia related to aortic elongation. *Chest* 112:1682–4
6. Pemberton J, Irvine T, Stewart M, et al (2007) Platypnoea orthodeoxia in a patient with aortic root dilatation and a patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr* 8:151–4
7. Wahl A, Meier B, Haxel B, et al (2001) Prognosis after percutaneous closure of patent foramen ovale for paradoxical embolism. *Neurology* 57:1330–2
8. Société française neurovasculaire, Société française de cardiologie (2019) Préconisation sur l'infarctus cérébral et foramen ovale perméable. <https://www.sfcario.fr/publication/preconisation-sur-linfarctus-cerebral-et-foramen-ovale-permeable-2019> (Dernier accès le 10 janvier 2022)
9. Haute Autorité de santé (2020) Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé. Implant pour fermeture du foramen ovale perméable. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3160929/fr/amplatzer-pfo-occluder (Dernier accès le 10 janvier 2022)
10. Wintzer-Wehekind J, Alperi A, Houde C, et al (2020) Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients older than 60 years of age with cryptogenic embolism. *Rev Esp Cardiol* 73:219–24