

# Un cas de platypnée-orthodéoxie causé par un foramen ovale perméable

*A case of platypnea-orthodeoxia caused by patent foramen ovale*

**Leduc N.<sup>1</sup>, Friart A.<sup>1</sup>, Lambot F.<sup>2</sup>, Ledent T.<sup>1</sup> et Lienart F.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Service de Cardiologie, <sup>2</sup>Service de Médecine interne, CHU Tivoli, La Louvière

## RESUME

*Introduction : Le syndrome de platypnée-orthodéoxie, souvent méconnu et sous-diagnostiqué, cause une désaturation en position assise ou debout pouvant être responsable de dyspnée et de symptômes neurologiques. La principale cause de ce syndrome est le foramen ovale perméable.*

*Cas clinique : Une femme de 77 ans présente une fibrillation ventriculaire dont le bilan étiologique est négatif. Nous découvrons ensuite un syndrome de platypnée-orthodéoxie. Une échographie transœsophagienne avec injection de microbulles révèle un foramen ovale largement perméable avec shunt droit-gauche. Elle bénéficie d'une fermeture percutanée du foramen ovale avec mise en place d'une prothèse.*

*Discussion : Le foramen ovale (FO) perméable est la persistance d'une communication interatriale normale dans la vie fœtale chez un quart des adultes. C'est la plus fréquente cause de syndrome de platypnée-orthodéoxie. La prise en charge du FO perméable réside dans la fermeture percutanée avec implantation d'une prothèse aidée par scopie et échocardiographie transœsophagienne. Les complications sont rares. La patiente se trouvait en position debout lors de son épisode de fibrillation ventriculaire. Nous émettons l'hypothèse que l'hypoxie causée par le foramen ovale perméable a favorisé la fibrillation ventriculaire ; cependant nous n'avons pas retrouvé d'association décrite dans la littérature entre ces 2 pathologies cardiaques.*

*Conclusion : Le syndrome de platypnée-orthodéoxie est rare, mais il faut y penser devant toute hypoxémie réfractaire et positionnelle. Le diagnostic réside dans des moyens techniques simples et le traitement se fait par voie percutanée avec peu de complications. L'hypoxie engendrée par le foramen ovale perméable pourrait avoir été responsable de la fibrillation ventriculaire initiale.*

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 38-41  
Doi : 10.30637/2020.19-020

## ABSTRACT

*Introduction : Platypnea-orthodeoxia syndrome, often unrecognized and underdiagnosed, causes sit or standing desaturation that may be responsible for dyspnea and neurologic symptoms. The principal cause of this syndrome is the patent foramen ovale.*

*Case report : A 77-year-old woman presents with ventricular fibrillation whose etiological balance is negative. We then discover a syndrome of platypnea-orthodeoxia. A transesophageal ultrasound with bubble injection reveals a patent foramen ovale with a right-left shunt. It benefits from a percutaneous closure of the foramen ovale with placement of prosthesis.*

*Discussion : Patent foramen ovale (FO) is a normal interatrial communication in fetal life that persists in a quarter of adults. This is the most common cause of platypnea-orthodeoxy syndrome. The management of patent FO is the percutaneous closure with implantation of a prosthesis assisted by scopie and transesophageal ultrasound.*

*Complications are rare. In addition, the cardiac arrest on ventricular fibrillation happened when the patient was standing. We hypothesize that hypoxia caused by patent foramen ovale favoured ventricular fibrillation; however, we did not find in the literature any association between these two cardiac pathologies.*

*Conclusion : Platypnea-orthodeoxia syndrome is rare, but it must be considered in front of refractory and positional hypoxemia. The diagnosis lies in simple technical means and the treatment is percutaneous with few complications. Hypoxia caused by patent foramen ovale could have been responsible for initial ventricular fibrillation.*

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 38-41  
Doi : 10.30637/2020.19-020

Key words : patent foramen ovale, platypnea-orthodexia, ventricular fibrillation

## INTRODUCTION

Le syndrome de platypnée-orthodéoxie est souvent méconnu, entraînant une désaturation en position assise amendée en position couchée. Ce syndrome est probablement sous-diagnostiqué. La cause la plus fréquente est le foramen ovale perméable (FOP). Le foramen ovale perméable a été incriminé dans des pathologies comme les migraines ou les embolies paradoxales. Nous rapportons ici le cas d'une patiente présentant un épisode de fibrillation ventriculaire pouvant être causé par un FOP.

## CAS CLINIQUE

Nous présentons le cas d'une patiente de 77 ans, admise initialement dans le Service de Psychiatrie pour dépression. Au cours de son séjour, elle fait un arrêt cardio-respiratoire sur fibrillation ventriculaire en position debout. Aucune cause sous-jacente n'est décelée : aucune anomalie thyroïdienne ou ionique, pas de QT long ni d'anomalie myocardique décelée à l'IRM (pas de fibrose ni d'anomalie ventriculaire droite), la coronarographie est normale. L'échocardiographie transthoracique révèle la présence d'une hypertrophie ventriculaire concentrique modérée, sans autre particularité (aucun trouble cinétique ou valvulaire). Elle va ensuite bénéficier de la mise en place d'un défibrillateur et être transférée dans le Service de Cardiologie. Elle ne présente alors plus aucune plainte.

Ses antécédents comprennent une hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, une anxio-dépression, une néoplasie du sein d'évolution favorable, une conjonctivite - rhinite allergique, une cholécystite lithiasique, une stéatose hépatique, une gastrite érosive et une hyperuricémie. Son traitement actuel comprend Venlafaxine 150 mg, Létrozole 2,5 mg, Bisoprolol 10 mg, acide acétylsalicylique 80 mg, Perindopril 10 mg, Pantoprazole 40 mg, Lorazépam 2,5 mg, Trazodone 100 mg, Rispéridone 1 mg le soir et Furosémide 40 mg. Par ailleurs, elle ne présente pas d'assuétude éthylo-tabagique et vit au domicile avec son époux.

L'examen physique réalisé à son admission dans le Service de Cardiologie objective une désaturation jusque 75 % totalement asymptomatique, une tension artérielle à 110/60 mmHg et un rythme cardiaque à 92 battements par minute. La patiente est bradypsychique mais l'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité avec l'absence de signe de surcharge ou de souffle cardiaque.

A l'analyse biologique, nous trouvons uniquement une macrocytose sans anémie dans un contexte de carence en acide folique. Le scanner cérébral révèle la présence d'hygromes frontaux bilatéraux secondaires à la chute subie lors de sa fibrillation ventriculaire. L'angiostScanner thoracique ne démontre pas d'embolie pulmonaire. La radiographie thoracique révèle uniquement la présence d'une élévation de la coupole diaphragmatique droite.

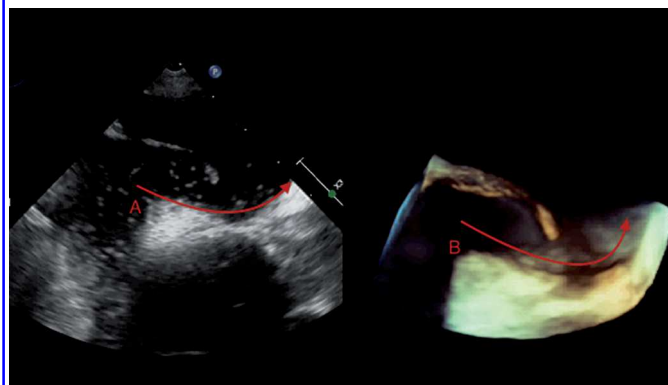
La désaturation de la patiente est survenue lors de sa mobilisation, elle n'avait pas été objectivée dans le Service des Soins intensifs. Un syndrome platypnée-orthodéoxie est alors détecté : la gazométrie en position assise révèle une saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) à 89 %, tandis que celle en position couchée révèle une SaO<sub>2</sub> à 97 % à l'air ambiant.

Une échographie transœsophagienne avec injection de microbulles révéla la présence d'un foramen ovale largement perméable d'environ 5 mm (figure), visualisé en position couchée.

Elle va bénéficier d'une fermeture percutanée par prothèse Amplatzer®. Par la suite, elle ne présentera plus d'épisode de platypnée ni de fibrillation ventriculaire (elle ne présentera d'ailleurs plus aucun trouble du rythme).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ainsi que la polysomnographie se révèlent normales.

**Figure :** Echocardiographie transœsophagienne avec injection de microbulles.



**A :** Passage des microbulles de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche visualisé en échographie 2D ;  
**B :** FOP largement perméable visualisé en écho 3D.

## DISCUSSION

A l'inverse de l'orthopnée, signe recherché de manière systématique dans les pathologies cardiovasculaires, la platypnée-orthodéoxie fait référence à une désaturation et/ou une dyspnée en position assise ou debout avec amélioration de l'oxygénation en position couchée, accompagnée d'une chute de la pression partielle en oxygène supérieure à 4 mmHg et/ou de la saturation artérielle en oxygène supérieure à 5 %<sup>1</sup>. L'hypoxémie en position assise requiert un mélange de sang désoxygéné en provenance de la circulation veineuse dans le sang oxygéné via un shunt.

Il existe de multiples causes de platypnée-orthodéoxie. Celles-ci peuvent être divisées en 3 catégories : les causes cardiaques, les causes extracardiaques et les causes diverses.

- Les causes extracardiaques sont essentiellement pulmonaires. L'augmentation de la pression hydrostatique et donc de la perfusion au niveau des bases, où la ventilation est moins efficace, provoque un effet shunt, accentué en position debout ;

- Les causes cardiaques sont essentiellement dues à la persistance d'un foramen ovale perméable. Cette communication inter-atriale est fermée dans les conditions physiologiques en raison d'une pression plus élevée dans l'oreillette gauche en comparaison à la pression régnant dans l'oreillette droite. Ce gradient de pression peut s'inverser, causant un shunt droit-gauche lorsqu'un facteur anatomique ou fonctionnel se surajoute. Ainsi, une augmentation de pression dans l'oreillette droite (en présence d'une hypertension pulmonaire, d'embolie pulmonaire ou lors d'une manœuvre de Valsalva) inversera le flux, mais le shunt ne sera alors pas influencé par la position comme c'est le cas dans le syndrome de platypnée-orthodéoxie. Pour être en présence d'une désaturation en position debout, cela nécessite une composante fonctionnelle supplémentaire qui occasionne une déformation de la cloison inter-auriculaire et réoriente le flux de la veine cave inférieure vers le défaut septal, par exemple en présence d'une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante, d'une élévation de la coupole diaphragmatique droite, ou d'une cypho-scoliose ;
- Les causes " diverses " relèvent d'affections telles que la toxicité pulmonaire à l'amiodarone, la maladie de Parkinson, la neuropathie autonome diabétique, l'empoisonnement aux organophosphorés, l'embolie graisseuse... dont le mécanisme physiopathologique n'est pas clairement identifié.

Le foramen ovale perméable est une communication interatriale normale dans la vie fœtale qui persiste chez un quart des adultes. Il constitue un possible chemin pour des embolies paradoxales et est parfois incriminé dans la pathogénèse des migraines. C'est la cause la plus fréquente de syndrome de platypnée-orthodéoxie<sup>2</sup>. La prise en charge du FO perméable symptomatique réside dans la fermeture percutanée avec implantation d'une prothèse aidée par scopie et échographie transœsophagienne. Les complications sont rares : embolisation, infections, arythmie, thrombose du matériel, shunt persistant significatif, fistule traumatique entre l'aorte et l'oreillette quand l'aorte est anévrysmale<sup>3</sup>.

L'ouverture d'un FOP est un processus dégénératif avec une modification de la conformation de l'oreillette droite entraînant un flux préférentiel de la veine cave inférieure vers le FOP qui le soulève, engendrant un shunt droit-gauche. Chez notre patiente, le foramen ovale perméable est favorisé par la surélévation de la coupole diaphragmatique droite. En effet, la paralysie de la coupole diaphragmatique droite est un facteur anatomique favorisant le shunt droit-gauche, comme cela a été suggéré dans plusieurs cas cliniques<sup>4,5</sup>. Nous ne connaissons cependant pas l'origine de cette paralysie diaphragmatique et il semble que celle-ci était présente sur d'anciennes radiographies thoraciques datant de plusieurs années avant l'épisode en question. La patiente a réalisé son arrêt cardiaque sur fibrillation ventriculaire alors qu'elle se tenait en position debout. Nous émettons donc l'hypothèse que

l'hypoxie causée par le foramen ovale perméable aura favorisé la fibrillation ventriculaire chez cette patiente dont la cause de l'arrêt cardiaque n'a pas été détectée en première intention. De nombreux articles rapportent le lien entre l'hypoxie d'origine respiratoire (comme dans le syndrome d'apnée du sommeil) et les troubles du rythme cardiaque (essentiellement des arythmies supraventriculaires : fibrillation auriculaire, flutter voire des blocs auriculo-ventriculaires)<sup>6,7</sup>. Nous émettons donc l'hypothèse que la fibrillation ventriculaire pourrait avoir été causée par l'hypoxie engendrée ici par un FO perméable bien qu'une revue de la littérature exhaustive n'ait pas permis de retrouver d'association décrite entre ces deux pathologies.

Par ailleurs, le traitement de la patiente comporte notamment venlafaxine, risperidone et trazodone qui peuvent favoriser les troubles du rythme, essentiellement par un allongement du QT ainsi que des tachycardies ventriculaires et des morts subites. Cependant, il s'agissait ici d'un traitement chronique, non modifié avant l'épisode de fibrillation. L'hypoxie engendrée par le foramen ovale perméable pourrait avoir favorisé l'effet pro-arythmogène de ces traitements psychotropes. Toutefois, aucun allongement du QT n'a été décelé à l'électrocardiogramme à l'admission de la patiente en réanimation. Par ailleurs, l'HTA et l'HVG ne sont pas traditionnellement considérées comme des causes de fibrillation ventriculaire. D'autant plus qu'ici la patiente ne présentait qu'une HVG modérée.

## CONCLUSION

Le syndrome de platypnée-orthodéoxie est une entité clinique rare, mais il est important d'y penser devant toute hypoxémie réfractaire et positionnelle, d'autant plus que le diagnostic réside dans des moyens techniques simples tels que l'examen des gaz sanguins en position assise et couchée démontrant une hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie et l'échocardiographie transœsophagienne avec injection de bulles. Le traitement se fait par voie percutanée et permet des résultats cliniques spectaculaires et durables. Nous avons présenté un cas de platypnée-orthodéoxie où nous émettons l'hypothèse d'une corrélation entre un foramen ovale perméable engendrant un shunt droit-gauche et donc une hypoxémie ayant pu être à l'origine de la fibrillation ventriculaire.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Agrawal A, Palkar A, Talwar A. The multiple dimensions of Platypnea-Orthodeoxia syndrome: A review. *Respir Med.* 2017;129:31-8.
2. Tobis J, Shenoda M. Percutaneous Treatment of Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Defects. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(18):1722-32.

3. Zavalloni D, Lisignoli V, Barbaro C, Mennuni M, Tosi P, Marcheselli S *et al.* platypnoea-Orthodeoxia Syndrome Secondary to Patent Foramen Ovale (PFO): A Challenging Subset for PFO Percutaneous Closure. *Heart Lung Circ.* 2013;22(8):642-6.
4. Fabris T, Buja P, Cucchini U, D'Amico G, Cazzuffi R, Balestro E *et al.* Right-to-left Interatrial Shunt Secondary to Right Hemidiaphragmatic Paralysis: An Unusual Scenario for Urgent Percutaneous Closure of Patent Foramen Ovale. *Heart Lung Circ.* 2015;24(4):e56-9.
5. Trankle C, Bhardwaj H, Paulsen W, Grizzard J, Shah R, Gertz Z. Hypoxemia Due to Patent Foramen Ovale in the Setting of New Right Hemidiaphragmatic Paralysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(21):e195-7.
6. Olmetti F, La Rovere M, Robbi E, Taurino A, Fanfulla F. Nocturnal cardiac arrhythmia in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2008;9(5):475-80.
7. Patel N, Donahue C, Shenoy A, Patel A, El-Sherif N. Obstructive sleep apnea and arrhythmia: A systemic review. *Int J Cardiol.* 2017;228:967-70.

**Correspondance :**

N. LEDUC  
Avenue de l'Orée, 19  
1000 Bruxelles  
E-mail : nleduc@ulb.ac.be

Travail reçu le 20 mars 2019 ; accepté dans sa version définitive le 25 juillet 2019.