

**Les shunts droite-gauche
à l'étage auriculaire :
une étiologie d'hypoxie
à ne pas méconnaître**



THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 26 juin 2000

par

Christèle VALEZE

Née le 31 mars 1970 à Neuvic sur l'Isle (Dordogne)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur F. BONNAUD	Président
Monsieur le Professeur B. MELLONI	Juge
Monsieur le Professeur J. C. VANDROUX	Juge
Monsieur le Professeur P. VIROT	Juge
Monsieur le Docteur S. LACROIX	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François
Monsieur le Professeur GASTINNE Hervé

PROFESSEURS DES UNIVERSITES -PRATICIENS HOSPITALIERS:

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
	DERMATOLOGIE
BEDANE Christophe	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BENSAID Julien	THERAPEUTIQUE
BERTIN Philippe	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	PNEUMOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	DERMATOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BORDESSOULE Dominique (C.S)	PEDIATRIE
BOULESTEIX Jean (C.S)	BIostatistique et Informatique Médicale
BOUTROS-TONI Fernand	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CATANZANO Gilbert	ORTHOPEDIE
CHARISSOUX Jean-Louis	RADIODIAGNOSTIC
CLAVERE Pierre	IMMUNOLOGIE
COGNE Michel	UROLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CORNU Elisabeth	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	PARASITOLOGIE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PEDIATRIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DENIS François (C.S)	ANATOMIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUDOGNON Pierre (C.S)	UROLOGIE
DUMAS Jean-Philippe	NEUROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
DUMONT Daniel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
DUPUY Jean-Paul (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEISS Pierre (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAINANT Alain	PEDOPSYCHIATRIE
GAROUX Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GASTINNE Hervé (C.S)	

LABROUSSE Claude
LABROUSSE François (C.S)
LASKAR Marc (C.S)
LEGER Jean-Marie (C.S)
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
MABIT Christian
MAUBON Antoine
MELLONI Boris
MENIER Robert (C.S)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PERDRISOT Rémy
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

REEDUCATION FONCTIONNELLE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
PSYCHIATRIE D'ADULTES
NEPHROLOGIE
ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOLOGIE
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE- ECONOMIE DE LA SANTE PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A Monsieur le président du jury
Monsieur le Professeur F.BONNAUD

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE PNEUMOLOGIE
MEDECIN DES HÔPITAUX
CHEF DE SERVICE
DOYEN HONORAIRE

Vous nous avez fait l'honneur de présider cette thèse.
Votre rigueur et votre compétence sont pour nous des exemples.
Nous gardons un excellent souvenir de la formation reçue dans votre unité.
Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de
notre profond respect.

A notre juge
Monsieur le Professeur B.MELLONI

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE PNEUMOLOGIE

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir juger ce travail.
Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez bien voulu y porter.

A notre juge
Monsieur le Professeur J.C.VANDROUX

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE BIOPHYSIQUE
ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
BIOLOGISTE DES HÔPITAUX
CHEF DE SERVICE

Nous avons apprécié la qualité de votre enseignement ainsi que votre humanisme.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

A notre juge
Monsieur le Professeur P.VIROT

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE CARDIOLOGIE
MEDECIN DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir juger ce travail.
Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez bien voulu y porter, pour votre
gentillesse et pour votre aide.

**A mon Directeur de thèse
Monsieur le Docteur S.LACROIX**

PNEUMOLOGUE
PRATICIEN HOSPITALIER
CENTRE HOSPITALIER DE PERIGUEUX

Nous vous remercions pour nous avoir confié ce travail.
Nous avons apprécié votre constant soutien et vos conseils avisés, mais également
votre charisme, votre gentillesse et votre humour.

A Laurent

Que notre amour soit toujours plus fort...

A Yanis

Mon fils, tu es mon bonheur et ma fierté.

A mes enfants à venir...

A mon père

Merci pour ton aide, tes connaissances et ton soutien moral.
Merci d'avoir permis de faire ce que je suis.

A ma mère

J'admire ton énergie et ton courage.
Ton amour m'a permis de « grandir ».

A ma sœur

Etre ton aînée et ton exemple n'est pas toujours facile.
Je suis fière de ce que tu es devenue.

A mes amis

A mes grands-parents

Je suis fière d'être votre petite-fille.

A Danny et Jeff

Merci de m'avoir ouvert avec tant de gentillesse les portes de votre famille.

A toute ma famille

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, Si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

PLAN DE THESE

I - Introduction

II - Physiologie de l'hypoxie chronique et ses différentes étiologies

1 - Définition

2 - Mécanismes

a - Hypoxémies par raréfaction de l'oxygène inhalé

b - L'hypoventilation alvéolaire

c - Les anomalies de diffusion

d - Les inégalités du rapport ventilation / perfusion

e - Les shunts

f - Les autres mécanismes d'hypoxémie

3 - Diagnostic étiologique

III - Trois observations

Observation n°1

Observation n°2

Observation n°3

IV - Les shunts droite-gauche intracardiaques à l'étage auriculaire

1 - Définition - Physiopathologie

2 - Les symptômes

3 - L'hypoxie

4 - Les moyens diagnostiques

a - Détection et quantification

- ☞ Le test à l'oxygène pur
- ☞ L'angioscintigraphie
- ☞ Autres examens

b - Localisation et quantification

- ☞ Echographie cardiaque transthoracique
- ☞ Echographie transœsophagienne
- ☞ Le cathétérisme cardiaque droit
- ☞ L'IRM

5 - Le traitement

a - Traitement chirurgical

b - Fermeture par voie endovasculaire d'un foramen ovale

V - Résumé d'une démarche diagnostique devant une hypoxie chronique sans étiologie banale retrouvée

VI - Conclusion

VII - Bibliographie

Abréviations

BPCO	: broncho-pneumopathie chronique obstructive
CaO₂	: contenu en oxygène du sang artériel
CIA	: communication interauriculaire
CO	: monoxyde de carbone
CPT	: capacité pulmonaire totale
CV	: capacité vitale
D(A-a)O₂	: différence alvéolo-capillaire en oxygène
ECG	: électrocardiogramme
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire
ETO	: échographie transœsophagienne
ETT	: échographie transthoracique
FIO₂	: fraction inspirée d'oxygène
FOP	: foramen ovale perméable
Hb	: hémoglobine
ICT	: index cardio-thoracique
NFS	: numération formule sanguine
OD	: oreillette droite
OG	: oreillette gauche
PaCO₂	: pression artérielle du dioxyde de carbone
PACO₂	: pression alvéolaire du dioxyde de carbone
PaO₂	: pression artérielle de l'oxygène
PAO₂	: pression alvéolaire de l'oxygène
PB	: pression barométrique
PIO₂	: pression de l'oxygène dans l'air inspiré
Q	: débit de perfusion
SaO₂	: saturation artérielle en oxygène
TCA	: temps de céphaline activée
TLCO	: test de diffusion du monoxyde de carbone
TP	: taux de prothrombine
Va	: ventilation alvéolaire
VCI	: veine cave inférieure
VCS	: veine cave supérieure
VEMS	: volume expiré maximal en une seconde
VS	: vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La dyspnée est un signe clinique très courant en pratique médicale.

Elle est souvent associée à une hypoxémie, dont le bilan pneumologique recherchera la cause.

Lorsqu'une étiologie habituelle est écartée (BPCO, fibrose, pathologie pleurale ou pariétale, maladie thrombo-embolique...), il ne faut pas oublier la possibilité d'un shunt droite-gauche.

Nous avons observé trois cas cliniques d'hypoxémie par shunt droite-gauche à l'étage auriculaire, dans le service de Pneumologie du Centre Hospitalier de PERIGUEUX.

Après un rappel des mécanismes et causes principales de l'hypoxémie, nous présenterons nos trois cas cliniques, puis nous développerons, en comparaison avec les données de la littérature, la présentation clinique, les examens paracliniques et les possibilités thérapeutiques des shunts droite-gauche auriculaires.

Enfin, nous proposerons une démarche diagnostique à appliquer face à une hypoxémie pour aboutir à la reconnaissance d'un shunt intracardiaque.

PHYSIOPATHOLOGIE
DE
L'HYPOXIE CHRONIQUE
ET SES DIFFÉRENTES
ÉTIOLOGIES

1 - Définition

L'hypoxie est un manque d'oxygène dans les tissus, c'est un stade mineur de l'état anoxique caractérisé par un apport insuffisant d'oxygène pour assurer le fonctionnement cellulaire.

L'hypoxie peut être :

- hypoxémique (baisse de SaO_2)
- anémique (diminution de la quantité d'hémoglobine transporteur d'oxygène réduisant le contenu artériel en oxygène, CaO_2)
- dite de stase (en rapport avec une réduction locale ou ischémique du débit sanguin)
- histotoxique (altération de la fonction mitochondriale)

L'hypoxémie correspond, elle, à une baisse de la saturation en oxygène du sang artériel.

Donc une PaO_2 normale peut coexister avec une SaO_2 basse (carboxyhémoglobine ou méthémoglobine réduisant la quantité d'oxygène fonctionnelle).

De même une SaO_2 normale n'empêche pas une éventuelle hypoxie comme c'est le cas lors d'une anémie.

Il serait donc plus juste d'appeler HYPOXÉMIE l'ensemble des situations qui aboutissent à une baisse de la quantité d'oxygène dans le sang circulant quel que soit le niveau de la SaO_2 et de la PaO_2 .

Le niveau de PaO_2 varie avec l'âge et l'altitude.

La limite supérieure d'oxygénation artérielle retenue selon l'âge est :

$\text{PaO}_2 < 85 \text{ mmHg}$ à 20 ans

$\text{PaO}_2 < 75 \text{ mmHg}$ à 60 ans

$\text{PaO}_2 < 67 \text{ mmHg}$ à 70 ans

L'oxygénothérapie est instaurée au-dessous de 55 mmHg.

L'adaptation de l'organisme aux circonstances d'hypoxie se fait par de multiples mécanismes :

- maintien de l'extraction de la même quantité d'oxygène du sang artériel.
- hyperventilation pour renouveler au maximum l'air alvéolaire.
- augmentation du débit cardiaque pour assurer un apport plus rapide d'oxygène aux tissus.
- augmentation du nombre des globules rouges pour essayer de maintenir une même quantité d'oxyhémoglobine dans le sang artériel (polyglobulie).

2 - Mécanismes

Il existe plusieurs mécanismes susceptibles de produire une hypoxémie artérielle. La classification de Dejours rapportée dans le tableau A illustre bien les mécanismes physiopathologiques en cause. [35]

TABLEAU A :
 Classification fonctionnelle des hypoxies d'après DEJOURS. [35]

air ambiant	VENTILATION	TYPE I	hypoxie due à l'altitude
air alvéolaire		TYPE II	hypoxie due à l'hypoventilation alvéolaire
		TYPE III	hypoxie due à une modification du rapport ventilation-perfusion (effet shunt)
paroi alvéolo-capillaire	DIFFUSION	TYPE IV	hypoxie due à une altération du passage des gaz à travers la barrière alvéolo-capillaire
sang	CIRCULATION	TYPE V	shunt
		TYPE VI	hypoxie due à une réduction du taux d'hémoglobine fonctionnelle
		TYPE VII	hypoxie due à l'ischémie
paroi capillaire périphérique	DIFFUSION		
liquide interstitiel	ETAPE CELLULAIRE	TYPE VIII	hypoxie due aux oedèmes
parois cellulaires		TYPE IX	hypoxie due aux substances cytotoxiques
cellules		TYPE X	hypoxie due à la surutilisation

Nous allons passer en revue les différents mécanismes physiopathologiques responsables des hypoxémies avec baisse de la saturation artérielle.

a - Hypoxémies par raréfaction de l'oxygène inhalée

Le type en est l'hypoxémie d'altitude.

En altitude la baisse de la pression barométrique s'accompagne d'une baisse de pression partielle d'oxygène dans l'air inhalé ($PIO_2 = PB \times FIO_2$).

Ceci produit une baisse de la PaO_2 malgré l'hyper-ventilation induite. On se souviendra, cependant, que l'altitude n'est pas seule à réaliser ce phénomène et que par exemple l'adjonction d'un gaz étranger dans l'air inspiré (anesthésie) va diminuer la FIO_2 .

Donc, au fur et à mesure qu'on monte en altitude, l'oxygène se "raréfie". Jusqu'à 3000 m, il y a peu de conséquences car la pression partielle d'oxygène reste suffisante pour maintenir une pression d'oxygène suffisante dans l'alvéole et le sang artériel. Du fait de l'aspect de la courbe de dissociation, la saturation artérielle n'est que peu abaissée (90% à 3000 m) et une discrète hyperventilation est capable de la corriger. A 3000 mètres d'altitude, la PaO_2 normale est de l'ordre de 8.5 Kpa ou 65 mmHg. [35]

Au-delà de 3000 mètres, la baisse supplémentaire de la PIO_2 va entraîner une chute rapide de la SaO_2 : 76% à 5000m, 70% à 6000m, 40% à 8000m pour un sujet normal.

S'il existe une affection respiratoire chronique avec PaO_2 diminuée au niveau de la mer, un séjour en altitude peut provoquer une défaillance respiratoire grave d'autant plus que les mécanismes d'adaptation sont limités chez de tels malades. Par exemple, un bronchiteux chronique dont la PaO_2 est de 60 mmHg (SaO_2 à 90%) voit sa PaO_2 s'effondrer à 40 mmHg (SaO_2 à 70%) à 3000m.

b - L'hypoventilation alvéolaire

Lorsque la quantité d'air qui parvient jusqu'aux alvéoles est insuffisante, il en résulte une hypoxémie et une rétention de CO_2 . La réduction de la PaO_2 et l'augmentation induite de la PaCO_2 seront proportionnelles du fait de l'équation des gaz alvéolaires.

Les plus simples à comprendre et les moins fréquentes sont celles en rapport :

- avec un dérèglement du contrôle respiratoire (affection neurologique, hypoventilation alvéolaire primitive des syndromes de Pickwick et d'Ondine).

- avec l'administration de drogues dépressives de type morphinique, anesthésique, barbiturique.

- avec une faillite des muscles respiratoires (myopathies).

Il y a dans de tels cas une baisse globale et homogène de la ventilation externe comme de la ventilation alvéolaire. On comprend donc que parallèlement à la baisse de PaO_2 et de SaO_2 il y ait une élévation de PaCO_2 , de telle sorte que la somme $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$ soit constante et identique à celle observée chez le sujet normal.

Les mécanismes d'adaptation de l'organisme dans ce cas sont limités à l'augmentation du débit cardiaque et à la polyglobulie.

Une hypoventilation alvéolaire peut survenir aussi chez les patients porteurs de syndromes restrictifs importants d'origine pleurale ou thoracique (séquelles de tuberculose, cyphoscoliose) où l'incapacité du soufflet thoracique (et parfois l'atteinte du parenchyme) explique facilement l'insuffisance respiratoire.

Cependant les plus fréquentes et les plus complexes des hypoventilations alvéolaires sont celles des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

On réunit sous ce nom quatre affections :

- la bronchite chronique
- l'emphysème
- l'asthme
- les bronchectasies

Ces maladies se caractérisent par une même anomalie fonctionnelle : l'augmentation des résistances au débit aérien bronchique.

c - Les anomalies de diffusion

L'altération structurelle de la membrane alvéolo-capillaire est susceptible de limiter la diffusion de l'oxygène tout particulièrement à l'exercice lorsque le temps de contact est réduit du fait de l'augmentation du débit cardiaque. [29]

C'est dans de multiples affections (fibrose interstitielle diffuse, granulomatose exogène, hypertension artérielle pulmonaire primitive) que le passage de l'oxygène de l'alvéole dans le sang est perturbé ; les conditions anatomiques font un obstacle au transfert normal. En effet, les altérations anatomiques de l'interstitium pulmonaire et les éventuelles lésions des capillaires pulmonaires altèrent les propriétés physiques de cette "membrane" de transfert des gaz.

Le transfert des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire est donc ralenti tout spécialement en ce qui concerne l'oxygène, moins diffusible que le CO. Dans un premier temps de la maladie, le temps de passage capillaire permet néanmoins une saturation artérielle normale au repos mais à l'effort le temps de contact est insuffisant pour permettre une saturation complète. Lorsque la maladie est plus évoluée on constate une désaturation même au repos, accentuée à l'effort.

Pour mettre en évidence le trouble de la perméabilité alvéolo-capillaire, on emploie la technique de diffusion du CO à travers la membrane alvéolo-capillaire.

d - Les inégalités du rapport ventilation perfusion (Va/Q).

C'est la cause d'hypoxémie la plus fréquente en pathologie respiratoire.

Chez l'homme normal, les rapports Va/Q sont centrés autour d'une valeur proche de 0,8 à 1 et, bien que l'ampleur de la vasoconstriction hypoxique varie d'un sujet à l'autre, elle entraîne un ajustement fin du débit de perfusion en fonction de la ventilation alvéolaire. [29]

Physiologiquement, les inégalités Va/Q du poumon normal expliquent environ la moitié de la différence alvéolo-capillaire en oxygène ($D(A-a)O_2$).

Lorsqu'il y a des territoires pulmonaires mal ventilés, la PO_2 alvéolaire de ces territoires est basse, mais tant qu'elle reste supérieure à 30 mmHg la vasoconstriction est incomplète et le sang qui quitte ces territoires est incomplètement oxygéné, ce qui réalise un effet shunt.

Ceci peut s'exprimer par une diminution du rapport ventilation perfusion (Va/Q) puisqu'il y a abaissement de la ventilation alvéolaire dans un territoire mais conservation d'une perfusion normale.

Ces zones d'échanges intra-pulmonaires à bas Va/Q vont accroître $D(A-a)O_2$ et générer un hypoxémie artérielle.

Dans de tels cas, l'hyperventilation volontaire et l'inhalation d'oxygène corrigent au moins en grande partie le shunt et la PaO_2 s'élève à des valeurs supérieures à 300 mmHg.

Un autre type de trouble du rapport ventilation / perfusion est l'augmentation de la perfusion sans augmentation concomitante de la ventilation. Ce type de trouble s'observe dans l'embolie pulmonaire notamment, où il y a augmentation de débit dans les territoires sains avec conservation d'une ventilation normale, voire diminuée par broncho-constriction réflexe. L'abaissement du rapport Va/Q par augmentation de la perfusion s'observe aussi dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

e - Les shunts

Différents états pathologiques aboutissent au passage direct du sang veineux dans le sang artérialisé qui sort des poumons "shuntant" l'étape pulmonaire d'échange gazeux entre l'air et le sang.

Il s'agit le plus souvent de désordres anatomiques irréversibles (cardiopathies congénitales, anévrysme artério-veineux pulmonaires).

Ils réalisent des shunts anatomiques. Dans ces shunts vrais, l'inhalation d'oxygène pur ne corrige pas complètement l'hypoxémie et la PaO₂ sous O₂ reste inférieure à 300 mmHg.

f - les autres mécanismes d'hypoxémie

Il y en a deux autres :

- La polyglobulie qui est responsable d'une hypoxémie minime, liée aux anomalies des rapports Va/Q, générées par la polyglobulie elle-même.

- L'anémie qui diminue le contenu en oxygène du sang artériel (CaO₂).

TABLEAU B :

Etiologies des hypoxémies en fonction du contexte fonctionnel

<p>PaO₂ + PaCO₂ > 120 mmHg spiropgraphie normale (ex : syndrome de Picwick)</p>	<p>spiropgraphie altérée troubles obstructifs des B.P.C.O. ou troubles restrictifs PaO₂ + PaCO₂ < 120 mmHg</p>	<p>- à l'effort PaO₂ + SaO₂ ↗ - test du transfert de CO ↗ (ex : fibrose interstielle diffuse)</p>	<p>- à l'effort PaO₂ + SaO₂ ↗ - inhalation 100% O₂ → PaO₂ → >300 mmHg ex : B.P.C.O.</p>	<p>PaO₂ ↗</p>	<p>inhalation 100 % O₂ → PaO₂ < 200 mmHg (ex : anévrisme artério-veineux pulmonaire, réouverture foramen ovale)</p>
<p>Hypo VA Centrale</p>	<p>Hypo VA Périphérique</p>	<p>Trouble de diffusion</p>	<p>Effet shunt</p>	<p>Altitude</p>	<p>Shunt vrai</p>
<pre> graph TD A[PaCO2 ↗ = hypoventilation alvéolaire (hypo VA)] --> B[Hypo VA Centrale] C[PaCO2 normale ou ↗] --> B C --> D[Hypo VA Périphérique] C --> E[Effet shunt] C --> F[Altitude] G[PaCO2 ↗] --> D G --> C </pre>					

3 - Diagnostic étiologique

TABLEAU C : Classification anatamoclinique des hypoxémies

ORIGINES	HYPOXEMIES CHRONIQUES (insuffisance respiratoire chronique)
EXTRA-PLEURO-PULMONAIRES	Hypoxie d'altitude : sujets acclimatés
	Système nerveux central : hypoventilation alvéolaire primitive (syndrome de Pickwick ou d'Ondine)
	Cardiaques ou vasculaires : shunt droit-gauche (tétralogie de Fallot)
PLEURO-PULMONAIRES	Troubles restrictifs : - atteinte pariétale : séquelles de traumatisme, cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, obèses ; - atteinte pleurale : pachypleurites, collapsothérapie ; - atteinte parenchymateuse : exérèse, silicose, séquelles de tuberculose, fibroses interstitielles.
	Troubles obstructifs : - bronchite chronique ; - emphysème ; - asthme intriqué ; - dilatation des bronches ; - mucoviscidose.
	Fibroses interstitielles diffuses : primitives ou secondaires, connectivite : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie.
	Atteintes circulatoires : Shunts artérioveineux pulmonaires Thrombose chronique des artères pulmonaires, hypertension primitive Artérites pulmonaires (syndrome de Wegener, périartérite noueuse), cirrhose hépatique (par mécanisme complexe aboutissant à des shunts pulmonaires). Maladie veino-occlusive.

La recherche étiologique d'une hypoxémie doit comprendre un bilan complet : clinique, radiologique, fonctionnel, orienté selon le contexte clinique et comprenant suivant les cas : spirométrie complète, mesure des gaz du sang au repos et à l'exercice, épreuve d'inhalation d'oxygène pur, tests de transfert alvéolo-capillaire.

La base du diagnostic étiologique d'une hypoxémie de repos est constituée par 2 examens simples : la spirométrie et la radiographie thoracique.

L'histoire clinique et ces deux éléments permettront dans la majorité des cas de rapporter l'hypoxémie à l'une des causes les plus fréquentes :

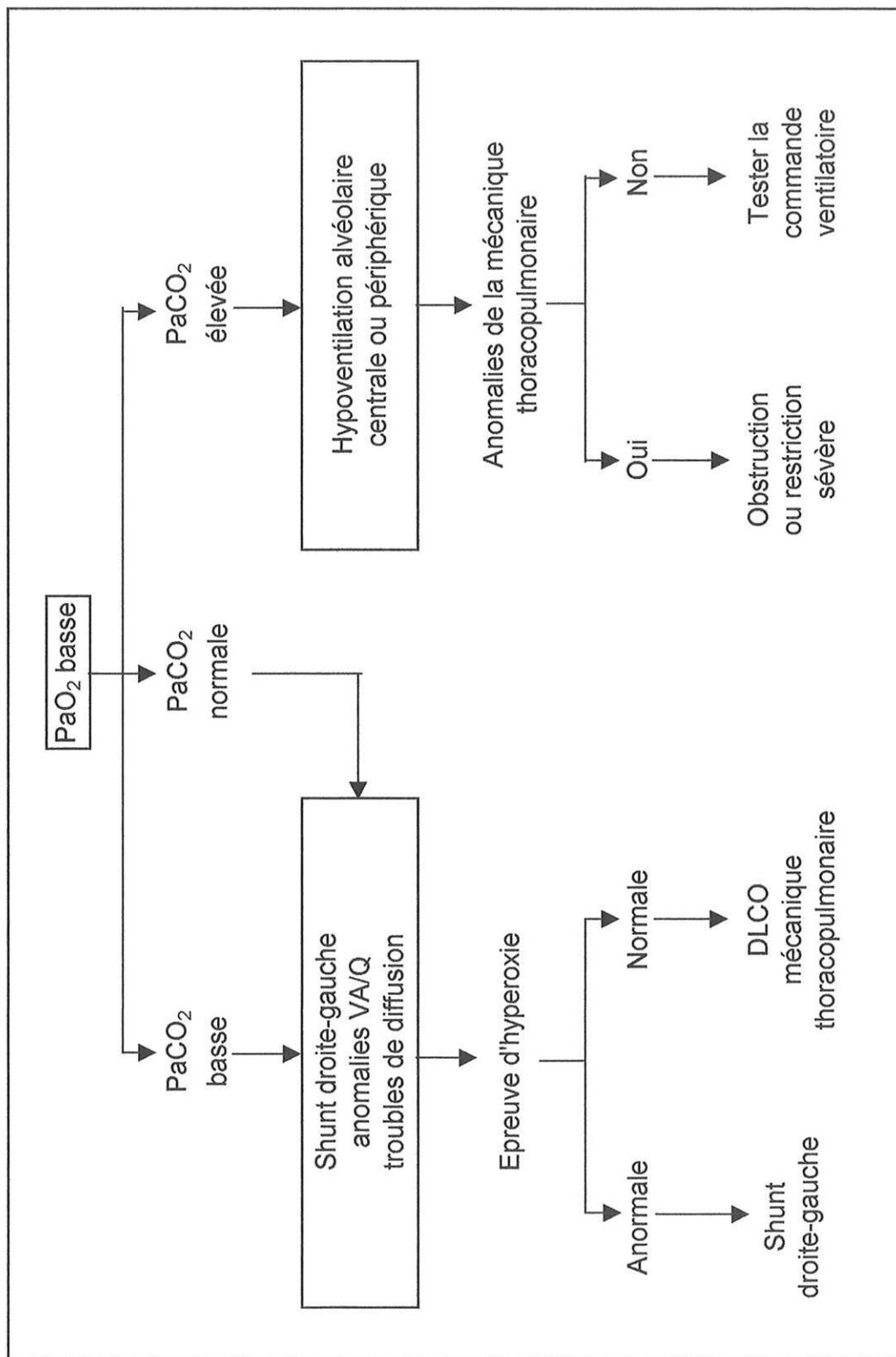
- les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (bronchite chronique, asthme, emphysème ou certaines formes de dilatations des bronches).
- les maladies restrictives ou neuromusculaires.

Ces différentes étiologies constituent respectivement 70% et 30% des causes d'insuffisance respiratoire chronique en France aujourd'hui (si on exclut les apnées du sommeil). [29]

Les shunts anatomiques droite-gauche intracardiaques à l'étage auriculaire restent une étiologie rare mais qu'il ne faut cependant pas omettre d'évoquer lorsque les étiologies courantes d'hypoxémie ont été éliminées.

Pour résumer l'interprétation d'une hypoxémie cf. tableau ci-dessous.

TABLEAU D : Interprétation d'une hypoxémie



**TROIS
OBSERVATIONS**

Nous rapportons l'histoire de trois patients hospitalisés au centre hospitalier de Périgueux. Tous ont en commun un shunt droite-gauche au travers d'un défaut du septum interauriculaire s'étant traduit au départ par une hypoxémie importante. Chacune des trois observations reste originale par son mode de révélation et son mécanisme de shunt.

OBSERVATION N°1

Monsieur D., 40 ans, doit être opéré le 7 août 1998 d'une méatotomie moyenne pour polyposes sinusiennes. Lors de la consultation pré-opératoire le 29/07/98, l'anesthésiste est frappé par un hippocratisme digital, une discrète cyanose, une dyspnée d'effort pour des efforts peu importants (par exemple, monter un étage).

L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.

Monsieur D. précise par ailleurs que ce même hippocratisme digital a déjà été constaté chez une de ses sœurs souffrant d'une pathologie cardiaque.

Monsieur D. est fumeur, 15 paquets / année. Il ne prend aucun traitement particulier. Dans ses antécédents, on note un bilan en 1988 pour polyglobulie.

L'intervention n'étant que fonctionnelle, elle est retardée et il prévoit une consultation pneumologique avec les résultats d'un bilan complet. (NFS, VS, TP, TCA, radio thoracique, gaz du sang, EFR, ECG.)

Le 31/07/98 le pneumologue voit Monsieur D. en consultation.

Il constate une dyspnée d'effort stade II.

L'examen clinique est sans particularité avec absence de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

La radiographie thoracique ne montre qu'une cardiomégalie (Index cardio-thoracique = 0,53)

L'exploration fonctionnelle respiratoire ne retrouve pas de syndrome restrictif ou obstructif : CPT à 7,70 litres soit 111% de la théorique, CV à 5,62 litres soit 115% théo. et VEMS à 4,50 litres soit 116% théo.

La gazométrie sanguine montre cependant une hypoxémie à 50 mmHg avec une hypocapnie à 25 mmHg.

L'électrocardiogramme est normal.

Il existe une polyglobulie
(hémoglobine = 17,1 g/dl, hématocrite = 49,8%).

Devant cette hypoxie qui semble ancienne (polyglobulie déjà constatée en 1988 et hippocratisme digital) et l'absence de pathologie pulmonaire évidente le pneumologue suspecte la présence d'un shunt droite-gauche sur une probable communication intracardiaque.

Figure 1 : Scintigraphie de Monsieur D.
Le 4 août 1998.

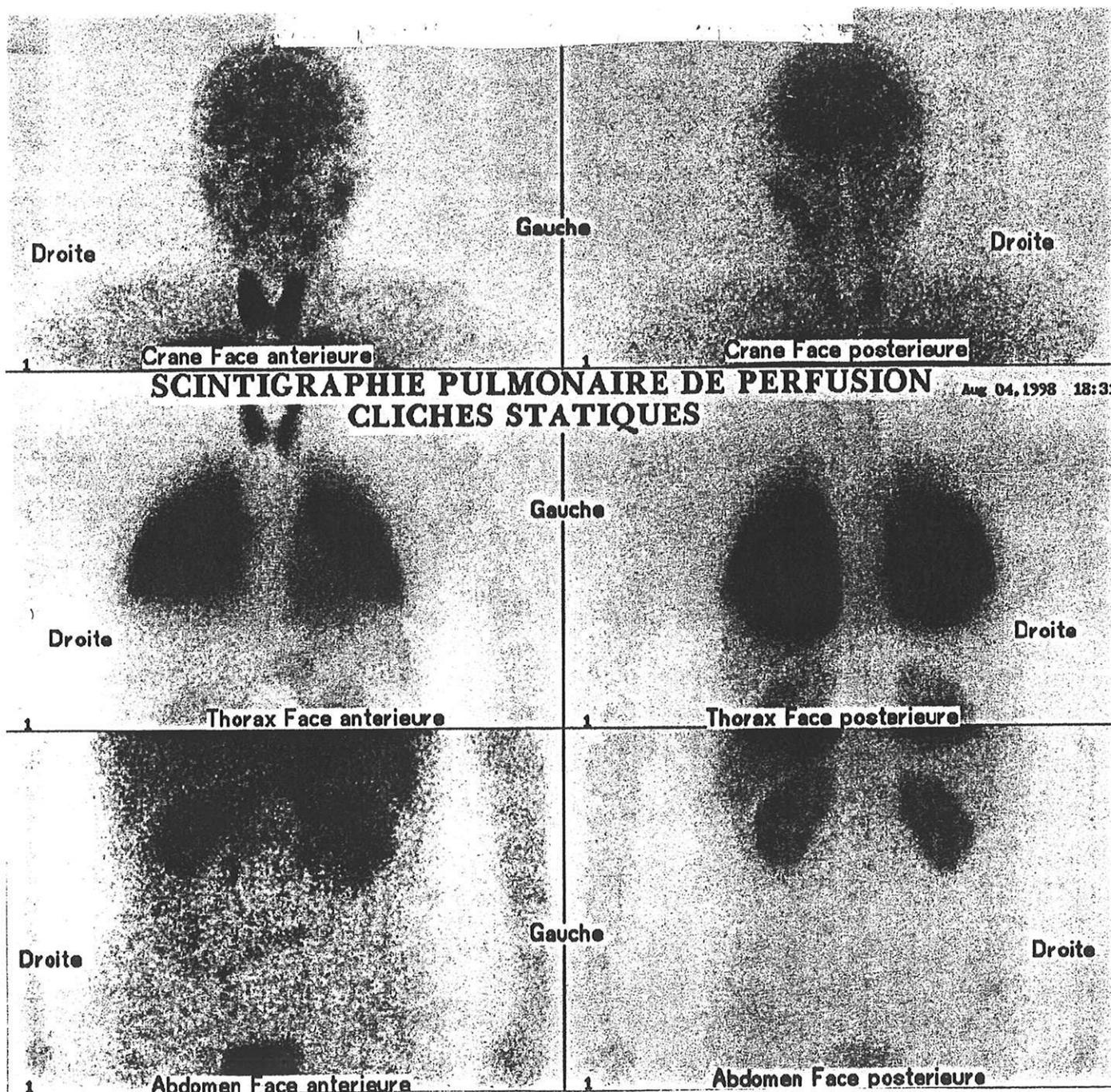
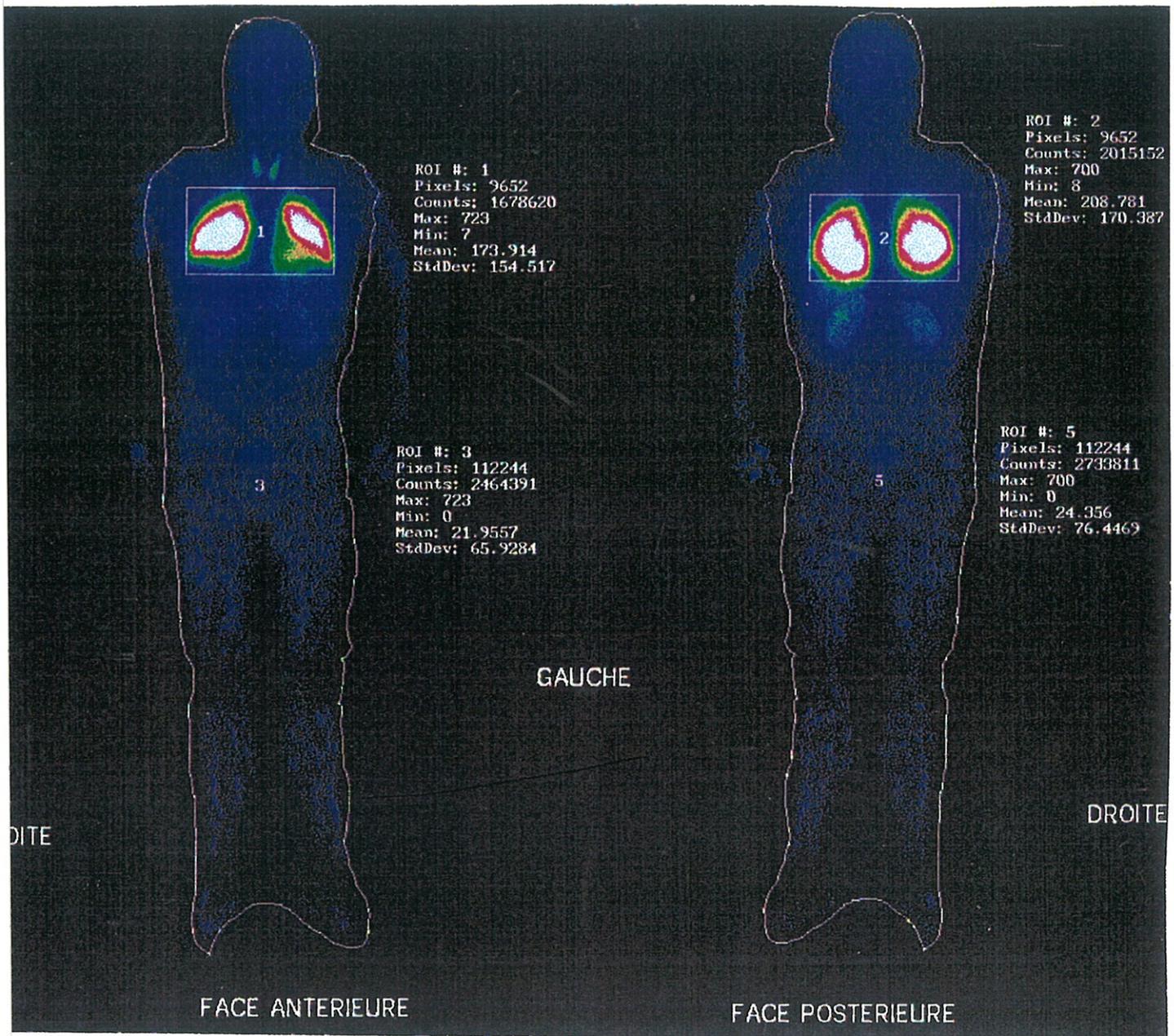


Figure 1 bis : Scintigraphie de Monsieur D.
avec balayage du corps entier.
Le 4 août 1998



Il existe une fixation extra-pulmonaire du radiopharmaceutique avec bonne visualisation des régions cérébrales et rénales.

Il prévoit donc la réalisation d'un test d'hyperoxie avec une FiO_2 à 100%, une scintigraphie pulmonaire de perfusion avec un balayage du corps entier, une échographie cardiaque transthoracique et une échographie cardiaque par voie transœsophagienne.

Le résultat du test d'hyperoxie avec une FiO_2 à 100% est évocateur d'un shunt droite-gauche : la PaO_2 est à 65 mmHg alors que celle-ci devrait théoriquement atteindre 550 mmHg. Cette différence évoque un shunt de 30% environ.

La scintigraphie pulmonaire de perfusion montre une fixation extrapulmonaire du radio pharmaceutique avec bonne visualisation des régions cérébrales et rénales. Sur le plan semi-quantitatif, le shunt peut être évalué à 29% (cf. figures n°1 et n°1 bis).

L'échographie transthoracique montre un ventricule gauche non dilaté. La fonction systolique globale est conservée. La valve mitrale est échographiquement normale avec une très minime fuite à peine de grade 1 sur 4. Les cavités cardiaques droites sont notablement dilatées. Par contre, il n'existe pas d'insuffisance tricuspидienne individualisable et pas de pression artérielle pulmonaire systolique mesurable.

L'échographie cardiaque transœsophagienne retrouve une très large communication de type sinus venosus, avec un shunt bidirectionnel prédominant gauche-droite mais avec tout de même une composante droite-gauche assez marquée.

En août 1998, Monsieur D. est hospitalisé au CHU de Bordeaux dans le service du Pr. Choussat pour bilan en vue d'une éventuelle décision opératoire.

L'échographie Doppler et le cathétérisme cardiaque montrent une communication interauriculaire semblant large (24-25 mm) avec un shunt préférentiellement droite-gauche.

Les veines cave supérieure et inférieure sont dilatées, la crosse de l'aorte est normale à gauche. Le ventricule gauche n'est pas dilaté. Le péricarde est sec. Les pressions dans les cavités cardiaques sont normales.

En résumé, Monsieur D. a une communication interauriculaire large bidirectionnelle de type sinus veinosus avec un retour veineux anormal partiel probable et une hypoplasie du ventricule droit de découverte fortuite.

Le shunt a permis à monsieur D. de compenser le fait qu'il ait une hypoplasie ventriculaire droite.

Donc en raison des risques d'insuffisance cardiaque droite, l'indication opératoire n'est pas retenue. Il sort d'hospitalisation avec simplement un traitement antiagrégant plaquettaire (Aspégic* 250 mg une prise par jour).

OBSERVATION N°2

Madame R., 74 ans est une agricultrice retraitée, non fumeuse. Dans ses antécédents on note :

- une hystérectomie à l'âge de 30 ans pour fibrome utérin
- une intervention pour stripping jambe droite en janvier 1991
- une hypertension artérielle
- une allergie à la pénicilline
- une hospitalisation en août 1991 pour un épisode

d'insuffisance coronaire aiguë sans constitution d'infarctus, mais elle a été fibrinolyse.

Son traitement est le suivant :

- Captéa* 1/j
- Nitriderm* 10mg 1/j
- Tildiem* 3cp/j
- Aspégic* 250mg 1/j

En février 92 elle est hospitalisée pour asthénie avec dyspnée au moindre effort depuis le mois de septembre, sans aucun autre point d'appel clinique.

L'examen clinique est normal.

Les examens biologiques (NFS, ionogramme sanguin, VS, électrophorèse des protéines, bilan lipidique, hémostase, hormones thyroïdiennes, sérologie syphilis) sont tous normaux.

La radiographie thoracique est sans particularité.

L'électrocardiogramme montre un rythme cardiaque sinusal, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et une onde Q au niveau du territoire inférieur.

Son traitement de sortie est le suivant :

- Aspégic* 250mg 1/j
- Tildiem* 60 mg 3/j
- Captéa* 1/2 /j
- Risordan* 20mg LP 2/j
- Rohypnol* 1mg 1/j
- Lansoyl* 3/j

En novembre 1994, elle est à nouveau hospitalisée en cardiologie pour bilan d'une dyspnée d'effort. Depuis sa dernière hospitalisation sa dyspnée s'est aggravée, passant à un stade III.

Sa tension artérielle est correcte à 140/70 mmHg et son cœur est régulier à 80 pulsations/mn. Son poids est de 76 kg

Elle est apyrétique.

L'auscultation cardio-pulmonaire est normale et il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.

La radiographie pulmonaire montre un parenchyme pulmonaire normal avec un index cardio-thoracique à 0,50.

Les examens biologiques standards (NFS, ionogramme sanguin, électrophorèse des protéines, vitesse de sédimentation) sont normaux.

La gazométrie artérielle trouve une PaO₂ à 77 mmHg, une PaCO₂ à 33 mmHg, et un PH à 7,44.

L'échographie Doppler des membres inférieurs faite pour éliminer une hypothèse d'embolie pulmonaire montre une perméabilité profonde, superficielle et ilio-cave normale.

L'exploration fonctionnelle respiratoire est subnormale avec des débits et volumes normaux (CPT = 5,55 litres soit 115% par rapport à la théorique, CV = 3,12 litres soit 123% théo. et VEMS = 2,49 litres soit 124% théo.), le TLCO est un peu abaissé mais la coopération était médiocre et il y a l'effet de l'âge.

L'échographie cardiaque transthoracique ne montre qu'une dilatation isolée à 42 mm de la racine aortique avec des cavités cardiaques de taille normales et une fonction systolique ventriculaire gauche excellente.

L'électrocardiogramme est identique à celui de la précédente hospitalisation.

Une épreuve d'effort sur bicyclette, par paliers de 20 watts pendant 2 mn, a pu être réalisée mais elle s'est interrompue à 80 watts à 1 mn à une fréquence cardiaque de 121 pulsations/mn (Fmax = 143 pulsations/mn) à cause de la fatigue de Madame R. Sa tension s'élève de 150/90 à 180/90 mmHg, il n'apparaît pas de modification pathologique de la repolarisation. La saturation en O₂ ne s'abaisse que de 98% à 94% à l'acmé de l'effort, se corrigeant tout de suite dès l'arrêt de l'effort.

Il n'y a aucun signe évocateur d'ischémie coronaire, donc pas d'indication de coronarographie.

En conclusion la capacité d'effort et le bilan complémentaire de Madame R. étant tout à fait convenables pour son âge, elle est rentrée à son domicile après une semaine d'hospitalisation sans modification de son traitement.

Madame R. revoit en consultation tous les ans le médecin cardiologue.

En mai 1996 son médecin traitant, devant la persistance de cette asthénie, l'adresse à un psychiatre. Il trouve la patiente fatiguée avec un ralentissement, une anhédonie et une idéation pessimiste. Il conclut à un épisode dépressif sur fond dysthymique et prescrit du Séropram* ½ cp matin et soir, et Rohypnol* ½ cp au coucher.

Le 20 juin 97 Madame R. voit son cardiologue en consultation, il trouve son humeur améliorée par le traitement par Séropram*. Son état général est correct avec une auscultation cardio-pulmonaire normale et aucun signe d'insuffisance cardiaque. L'électrocardiogramme est sinusal sans nouvelle anomalie.

Une nouvelle consultation cardiologique a lieu le 28/04/98. Il constate un essoufflement de plus en plus marqué avec une dyspnée au moindre effort invalidante.

Il songe à mettre Madame R. sous oxygène en continu à domicile. Sa tension artérielle est à 140/70 mmHg son pouls est régulier à 61 pulsations/mn.

L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.

Il constate des œdèmes des membres inférieurs en rapport avec une insuffisance veineuse.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec un micro-voltage diffus et un PR à 200 ms.

A l'échographie cardiaque transthoracique la fenêtre est de très mauvaise qualité, la fonction du ventricule gauche est conservée, les cavités droites ne sont pas particulièrement dilatées (on retrouve cette dilatation à 41 mm de l'aorte ascendante, ce qui était connu). Il existe un petit décollement péricardique certainement graisseux circonférenciel.

Ainsi le cardiologue conclut à une probable insuffisance respiratoire et prévoit une courte hospitalisation en pneumologie pour bilan respiratoire.

Le 19 mai 98 Madame R. est hospitalisée dans le service de pneumologie pour bilan de cette dyspnée qui évolue depuis quelques années et devient très invalidante.

En effet le moindre effort la gêne considérablement, il n'y a pas de douleur thoracique ni toux. Cette dyspnée disparaît au repos et n'est pas majorée par le décubitus.

La patiente est en bon état général pour son âge avec un surpoids modéré.

L'auscultation pulmonaire est libre mais il existe une cyanose en air ambiant.

L'examen cardiaque est normal avec cependant un mauvais état veineux des membres inférieurs.

La radiographie thoracique ne montre qu'une aorte un peu déroulée sans anomalie parenchymateuse ni cardiomégalie.

Elle bénéficie d'une exploration fonctionnelle respiratoire qui est subnormale : CV à 2,20 litres soit 107% théo. et VEMS à 1,78 litres soit 107% théo.

Les gaz du sang en air ambiant démasquent une hypoxémie à 48 mmHg, sans hypercapnie, qui remonte à 53 mmHg en position couchée.

L'épreuve d'hyperoxie en FiO_2 à 100% remonte la PaO_2 à 74 mmHg en position debout, et à 129 mmHg en position couchée.

Le bilan biologique est correct en dehors d'une hypercalcémie isolée sans autre anomalie du métabolisme phosphocalcique, à 112 mg/l.

Elle a donc été traitée par Arédia* avec normalisation de la calcémie. Le dosage de la parathormone est à 75 pg/ml pour une normale entre 11 et 54 pg/ml.

L'endocrinologue a conseillé une surveillance biologique et une recherche d'adénome parathyroïdien si cette hypercalcémie venait à récidiver et à devenir symptomatique.

Une scintigraphie pulmonaire de perfusion et une échographie Doppler des membres inférieurs ont été réalisées mais n'ont pas pu argumenter une hypoxémie aussi importante.

Il a donc été envisagé l'hypothèse d'un shunt intracardiaque par réouverture du foramen ovale.

Il a donc été réalisé une scintigraphie pulmonaire de perfusion avec balayage du corps entier. Elle a révélé une fixation extra-pulmonaire du radiopharmaceutique avec visualisation des régions cérébrales et rénales confirmant l'hypothèse d'un shunt droite-gauche intracardiaque. Celui-ci a pu être évalué à 13% sur le plan semi-quantitatif (cf. figures n°2, 2 bis et 2 ter).

L'échographie transœsophagienne complétée d'une épreuve de contraste a permis de mettre en évidence le passage de quelques bulles de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche à travers le foramen ovale en position assise et lors des manœuvres de toux.

Le tableau asphyxique de cette patiente est tel que l'on peut supposer que le foramen ovale se reperméabilise uniquement dans certaines positions ou qu'il existe un effet de flux tel que le sang de la veine cave inférieure passe préférentiellement vers l'oreillette gauche (expliquant la négativité de l'échographie avec épreuve de contraste s'il n'y a pas de variation positionnelle lors de l'examen ou d'injection dans le territoire de la VCI).

Donc Madame R. a été équipée d'un extracteur d'oxygène à 3 litres/mn, 15 heures par jour minimum.

Le 3 juin 98 Madame R. est hospitalisée dans le service de cardiologie au CHU de Bordeaux où elle bénéficie des explorations suivantes :

Un cathétérisme droit et gauche et une coronarographie.

La ventriculographie montre un ventricule gauche de bonne cinétique sans insuffisance mitrale.

La coronarographie montre une coronaire droite normale, une thrombose de l'artère interventriculaire moyenne revascularisée par le réseau gauche, un tronc gauche normal, une artère circonflexe normale.

Lors du cathétérisme, l'injection dans la veine cave supérieure droite met en évidence un infime shunt gauche-droite auriculaire.

L'injection dans la veine cave inférieure retrouve par contre un important shunt droite-gauche à travers la communication interauriculaire. Le ventricule droit et la circulation pulmonaire sont normaux.

Figure n°2 : Scintigraphie de Mme R.
Clichés statiques
Le 26 Mai 1998.

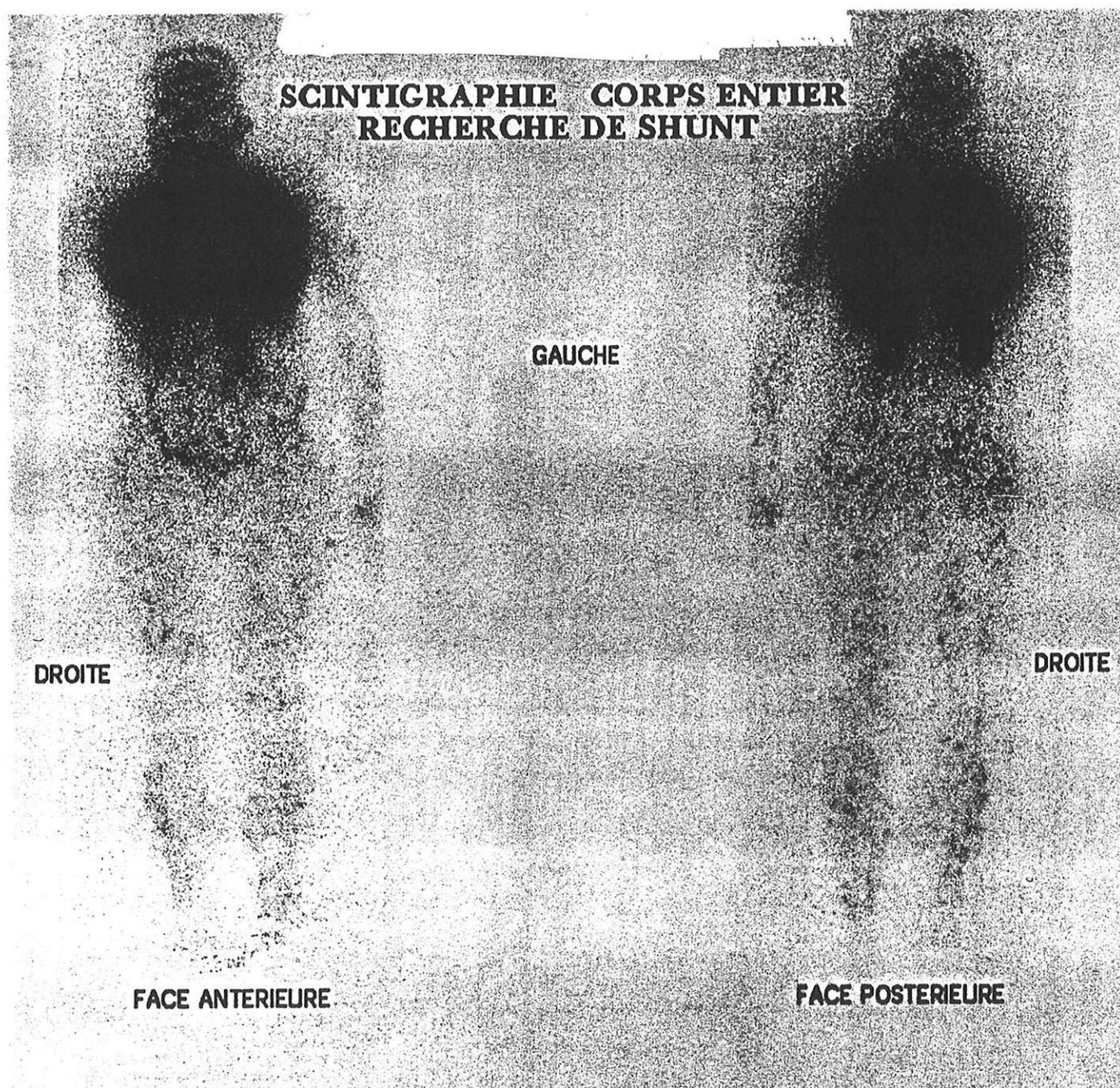
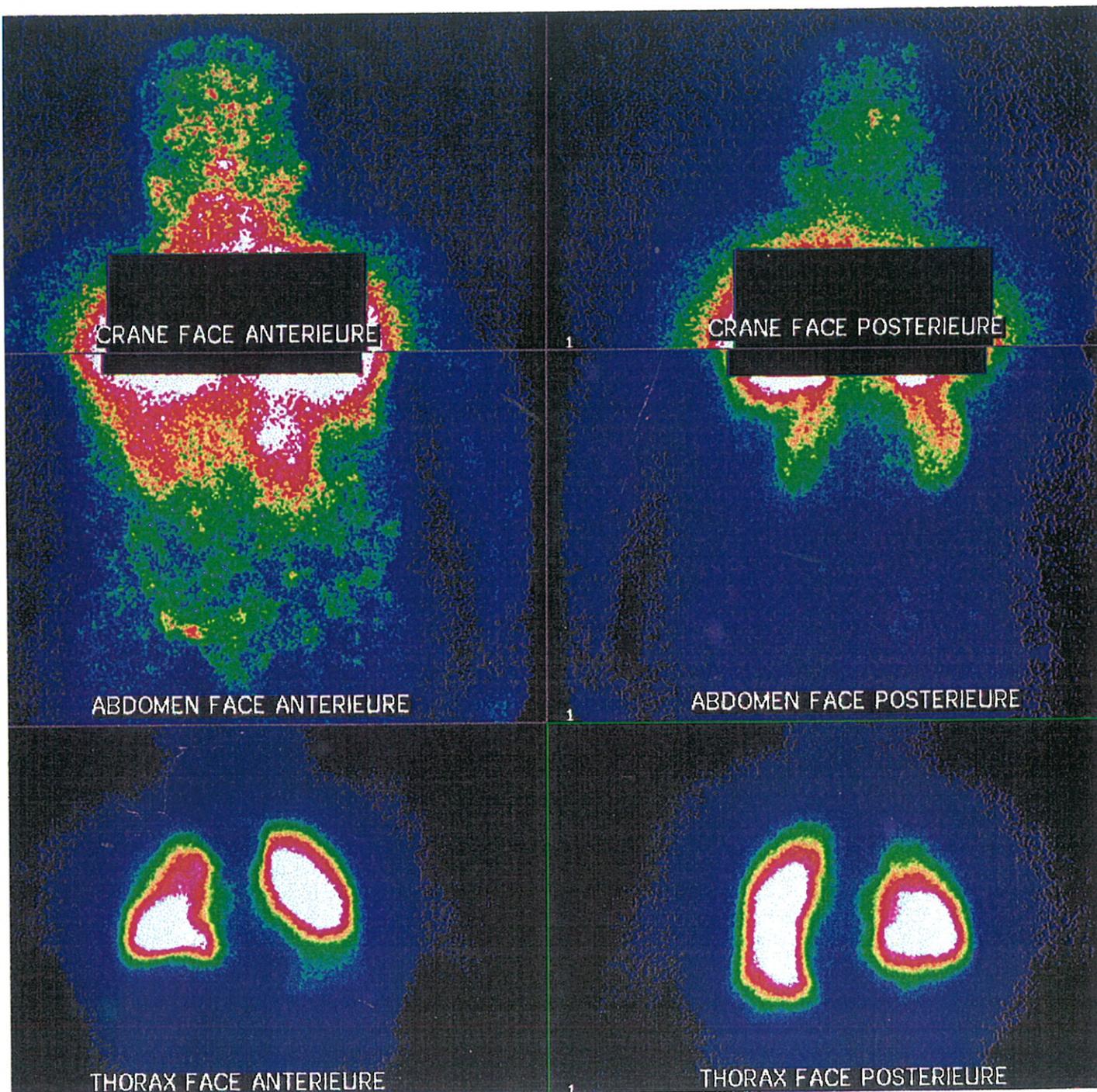
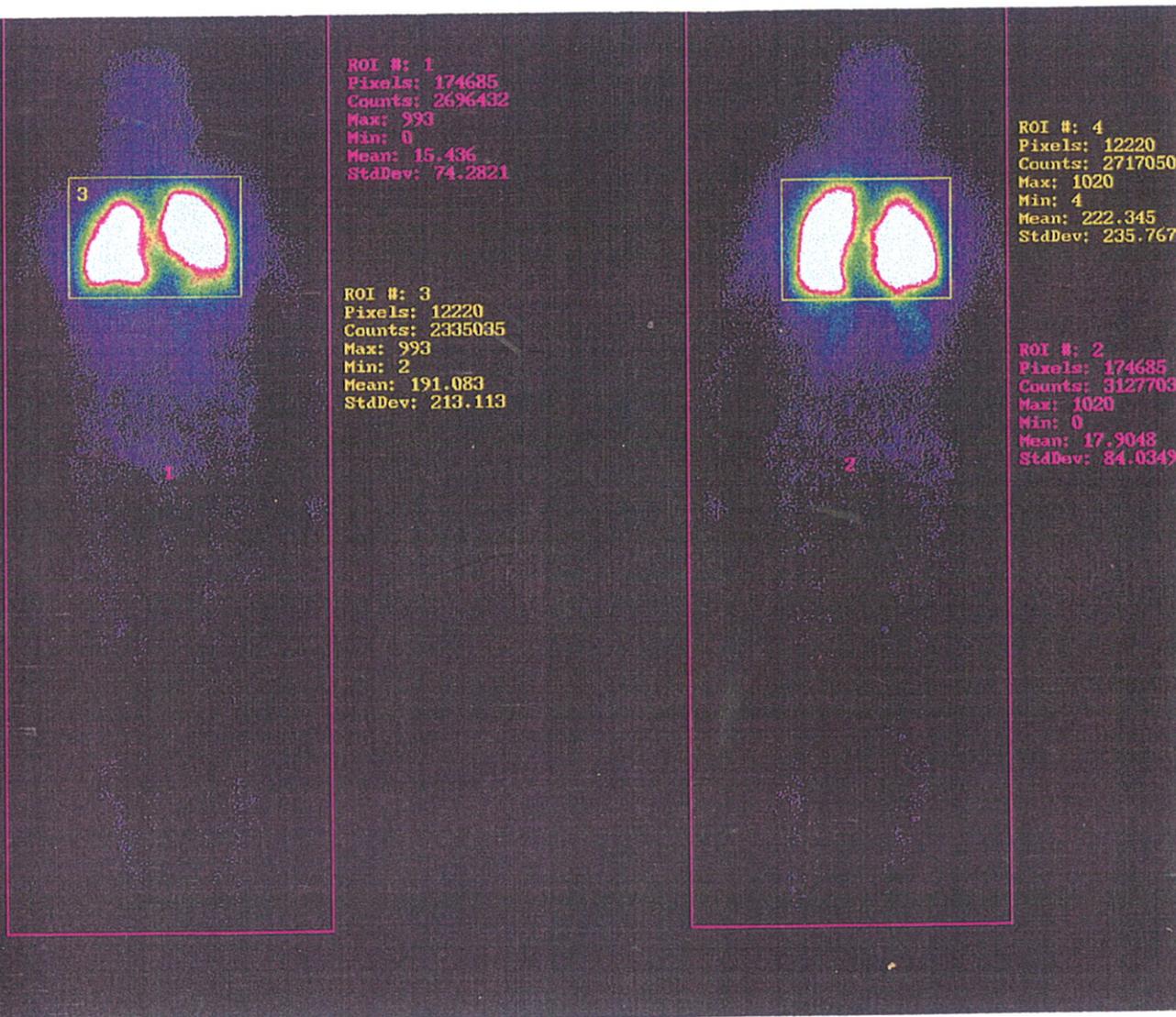


Figure n°2 bis : Scintigraphie de Mme R.
avec balayage du corps entier
Le 26 Mai 1998.



Il y a diffusion du radiotracteur au niveau des reins et du cerveau.

Figure n°2 ter : Scintigraphie de Mme R.
Clichés du corps entier.
Le 26 Mai 1998.



Il existe une diminution de la PaO₂ au niveau de l'oreillette gauche par rapport à la veine pulmonaire, ce qui confirme le shunt droite-gauche et l'absence de pathologie pulmonaire.

Donc il est décidé la mise en place d'un occluder par voie percutanée.

Madame R souhaitant avoir un temps de réflexion, l'intervention sera réalisée dans un second temps.

Le 10 décembre 1999, Mme R. est hospitalisée pour bénéficier d'un cathétérisme interventionnel. Il est mis en place un occluder d'Amplatz pour un foramen ovale perméable de 25 mm.

L'échographie de contrôle montre une insuffisance mitrale de grade I, une insuffisance aortique de grade I, une aorte ascendante légèrement dilatée, un péricarde sec et pas de shunt résiduel évident.

Mme R. sort après une semaine d'hospitalisation pour une convalescence avec un traitement par antiagrégant plaquettaire (Aspégic^{*} 250 mg) Sa dyspnée s'est considérablement améliorée, elle ne nécessite plus d'oxygénothérapie.

OBSERVATION N°3 :

Monsieur M. est âgé de 51 ans, il n'a pas d'antécédents particuliers sauf une appendicectomie dans l'enfance et une petite hypertension artérielle traitée par Catapressan*. Il est fumeur (50 années/paquet).

En mai 1992, on lui découvre un carcinome bronchique de type indifférencié infiltrant du lobe moyen. Il est classé T3N2M0 après le bilan d'extension.

Après 3 cures de chimiothérapie (J1 Oncovin* et Adriamycine*, J2 Cysplatyl*, Méthotrexate* et Endoxan*), la tumeur devient extirpable et monsieur M. bénéficie d'une pneumonectomie droite avec curage ganglionnaire en septembre 1992. (Service de chirurgie thoracique du Pr. Couraud à Bordeaux.)

La présence d'adénopathies latéro-trachéales et sous-carénaies envahies justifie la poursuite de la chimiothérapie (deux cures supplémentaires) et une irradiation médiastinale (60 grays) et au niveau des territoires sus-claviculaires (45 grays).

En février 1993 une exploration fonctionnelle respiratoire montre une capacité vitale à 2,32 litres soit 54% de la théorique, un VEMS à 1,83 litres soit 53% de la théorique, une obstruction des petites voies aériennes avec un débit expiratoire maximum à 38% de la théorique. En conclusion une exploration tout à fait correcte après pneumonectomie.

Sur le plan carcinologique, les contrôles annuels (endoscopie, scanner, échographie abdominale, dosage des marqueurs tumoraux) ne montreront jamais de reprise évolutive de la maladie.

Sur le plan respiratoire, il y a une dégradation notable que l'on attribue dans un premier temps à une bronchopathie obstructive sous-jacente à la pneumonectomie :

- En avril 1993 les explorations fonctionnelles respiratoires retrouvent une capacité vitale de 65% par rapport à la théorique avec un VEMS à 1,85 litres soit 53% par rapport à la théorique, une allure obstructive avec atteinte des petites voies aériennes et des débits à 30% par rapport à la normale.

- En septembre 1993 les explorations fonctionnelles respiratoires mettent en évidence une diminution de la capacité vitale 2,31 litres soit 50% par rapport à la théorique ; un VEMS à 1,39 litres soit 40% par rapport à la théorique. Les gaz du sang retrouvent une hypoxémie à 62 mmHg.

Monsieur M. continue de fumer 4 à 5 cigarettes par jour. Il fait quelques épisodes de surinfections avec décompensations respiratoires importantes (en février et mars 1994). On lui découvre une pansinusite avec images polypoïdes au niveau du toit du sinus maxillaire droit, une légère hypertrophie des cornets inférieurs et une discrète pneumatisation des cornets moyens.

On évoque une première fois en août 1994 l'hypothèse d'un shunt droite-gauche par réouverture d'une communication interauriculaire devant une aggravation importante de l'état respiratoire en dehors d'épisodes infectieux. (une dyspnée de stade III, une cyanose, une hypoxémie oscillant entre 50 et 55mmHg sans hypercapnie et une hypoxémie nocturne avec désaturation et pics itératifs évoquant des apnées).

On prévoit alors une échographie cardiaque qui retrouve une fonction cardiaque médiocre mais pas de shunt anatomique.

Une scintigraphie pulmonaire aux micro-sphères d'albumine 99 mTc est tout de même réalisée et s'avère normale.

L'hypothèse d'un shunt est exclue et Monsieur M. bénéficie d'un traitement symptomatique.

Les bilans respiratoires annuels suivants s'améliorent :

- En septembre 1994, la PaO₂ est à 68 mmHg sans oxygène avec normocapnie.

- En octobre 1995, la PaO₂ est à 60,5 mmHg avec normocapnie et une saturation en oxygène à 90,1%. L'EFR montre une CV à 55% de la théorique, une CPT à 53% de la théorique et un VEMS à 40% de la théorique.

- En octobre 1996, la PaO₂ est à 62 mmHg et la PaCO₂ à 36 mmHg. L'EFR montre une amélioration modeste avec une CV à 2,6 litres (soit 63% par rapport à la théorique), une CPT à 64% de la théorique et un VEMS à 1,56 litres (soit 47% de la théorique).

- En octobre 1997, la PaO₂ est à 67 mmHg sans hypercapnie. L'EFR montre, après inhalation de β₂ mimétiques, une CV forcée à 2,69 litres (soit 65% de la théorique), une CPT à 64% de la théorique et un VEMS à 1,67 litres (soit 51% de la théorique).

Sur le plan cardiologique, à partir de septembre 1993, on constate une tachycardie régulière à 120/min. Les électrocardiogrammes montrent un bloc de branche droit complet avec un aspect RS. Une échocardiographie est faite en octobre 1996 et révèle une importante altération de la fonction systolique du ventricule gauche (pourcentage de raccourcissement : 12%) avec une dilatation des cavités droites et une insuffisance tricuspидienne de grade 3.

Par ailleurs, en octobre 1996, on découvre une polyglobulie (hémoglobine à 18 g/dl et hématocrite à 51%) que l'on attribue à une hypoxémie chronique nocturne aggravée par le surpoids.

En juillet 1998, Monsieur M. est hospitalisé pour une sévère dégradation de l'état respiratoire avec une dyspnée de moindre effort, une cyanose importante, un hippocratisme digital et une grande asthénie.

L'hypoxémie est importante avec une PaO₂ à 46 mmHg, une SaO₂ à 84%, une PaCO₂ à 33 mmHg et un PH à 7,45.

Ces résultats contrastent avec des explorations fonctionnelles respiratoires satisfaisantes compte tenu de la pneumonectomie droite. (CV à 2,6 litres soit 63% de la théorique, VEMS à 1,5 litres soit 50% de la théorique et CPT à 60% de la théorique).

La radiographie thoracique est normale.

L'hypothèse d'un shunt intracardiaque est à nouveau émise ; il est donc réalisé :

- des gaz du sang sous 100% d'oxygène.
- une scintigraphie de perfusion avec un balayage du corps entier.
- une échographie transthoracique puis une transœsophagienne.

La PaO₂ est à 50 mmHg en air ambiant et ne s'élève que peu à 160 mmHg sous FIO₂ de 100%.

La scintigraphie de perfusion avec balayage du corps entier est en faveur d'un shunt droite-gauche évalué à 17% (cf. figures n°3 et 3 bis).

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec hypertrophie auriculaire droite, un axe droit du QRS, un bloc de branche droit complet et une hypertrophie du ventricule droit.

L'échographie transthoracique objective des cavités droites très dilatées.

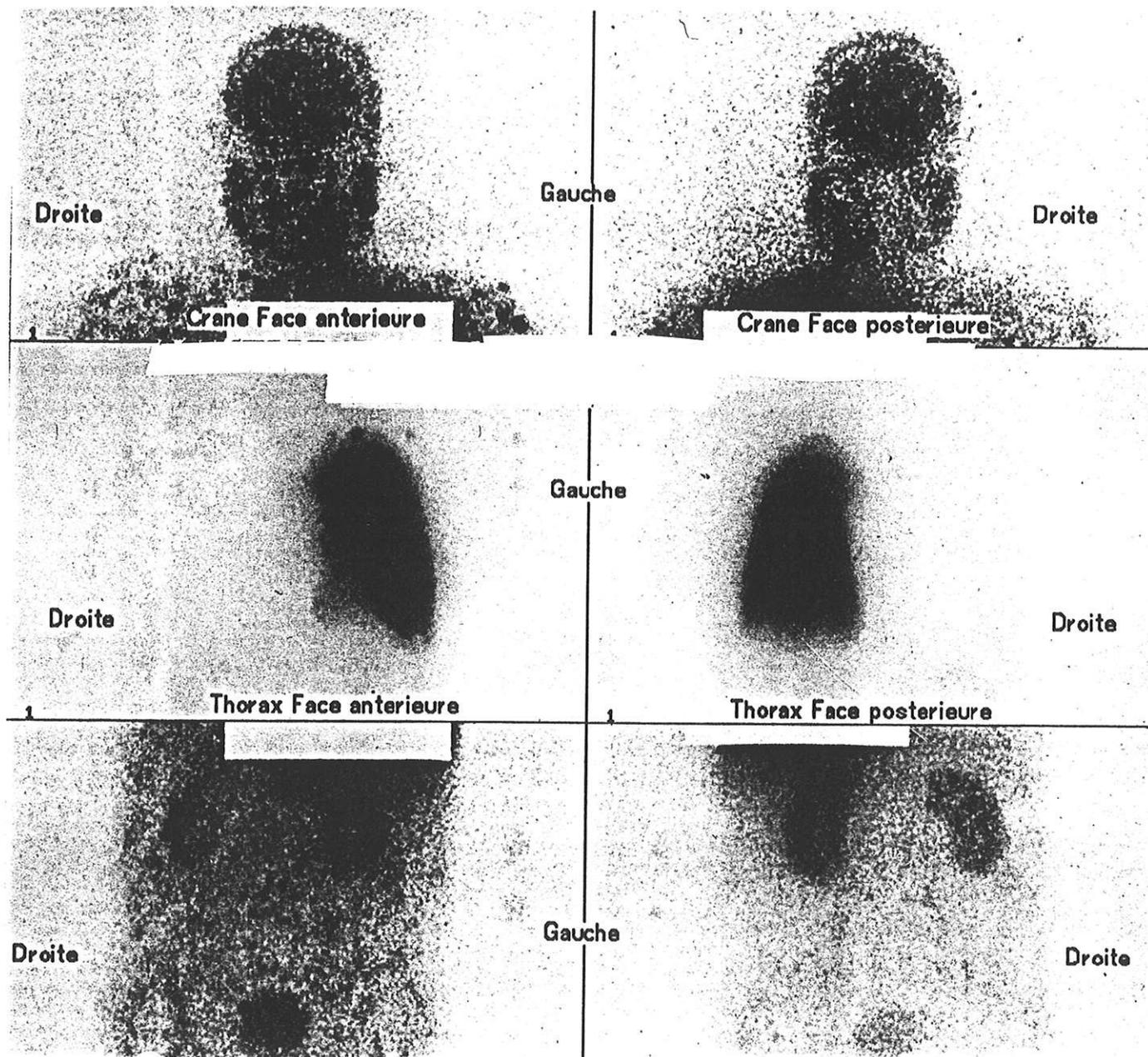
L'échographie transœsophagienne confirme la dilatation du cœur droit avec bombement du septum interauriculaire vers l'oreillette gauche. En Doppler couleur, il existe un flux continu de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche au niveau du foramen ovale. L'épreuve de contraste est positive.

Le cathétérisme cardiaque droit révèle une hypertension artérielle pulmonaire à 65 mmHg, une pression capillaire à 15 mmHg et un index cardiaque à 2,6 litres/min/m².

L'angiographie à partir de l'oreillette droite met en évidence un flux vers l'oreillette gauche, le foramen ovale est franchi, il existe une désaturation significative du sang de l'oreillette gauche (dans les capillaires pulmonaires on trouve une saturation à 98% et dans l'oreillette gauche à 88%).

Monsieur M. est adressé au Professeur. Choussat, chef du service de cardiologie pour la réalisation éventuelle d'une obturation du foramen ovale par voie percutanée. Mais faute de prothèse, l'intervention ne peut être réalisée immédiatement.

Figure n°3 : Scintigraphie pulmonaire de perfusion
de monsieur M.
Clichés statiques.
Le 06/07/1998.

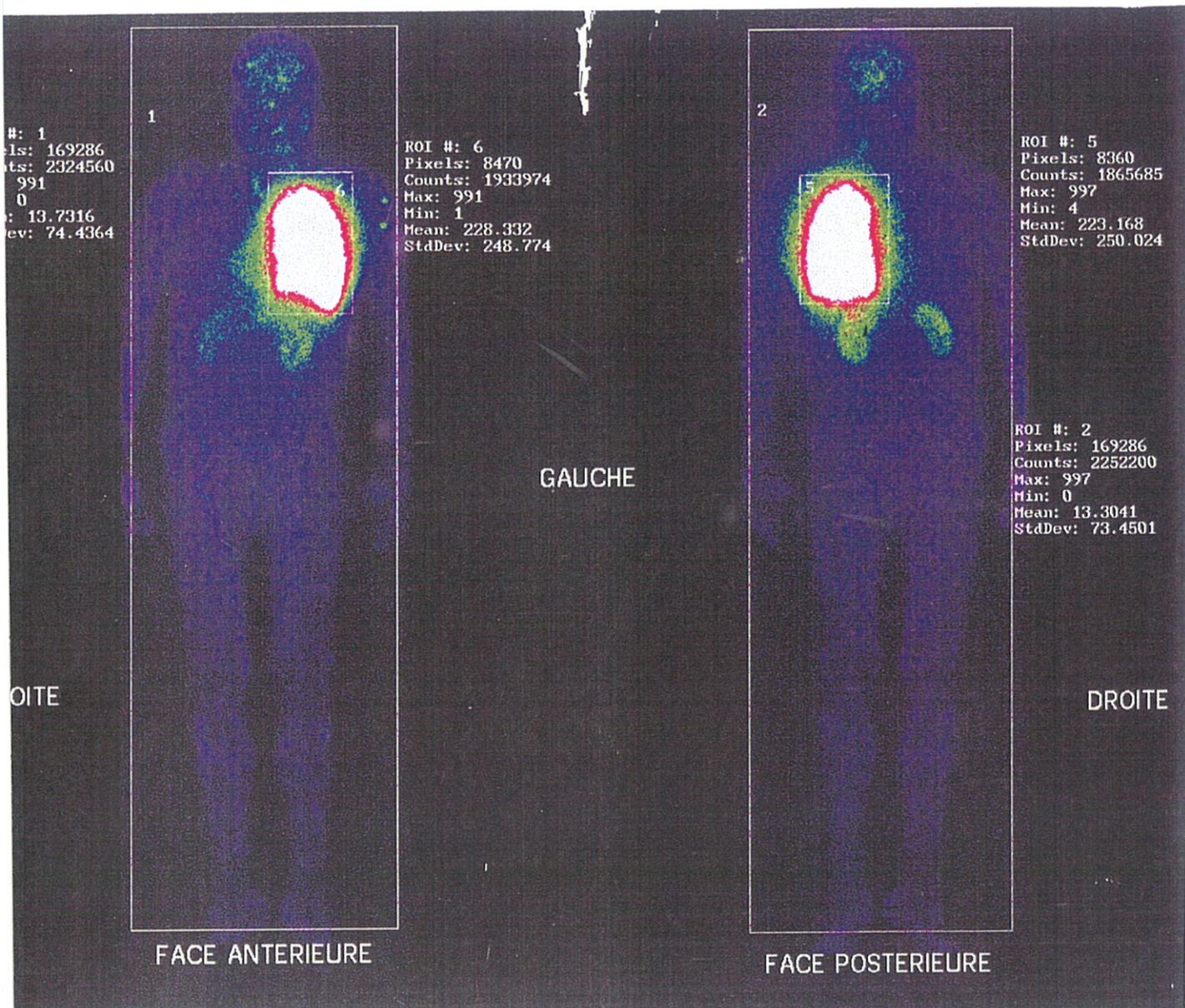


Il y a fixation du radiopharmaceutique au niveau des reins et du cerveau.

Figure n°3 bis : Scintigraphie pulmonaire de perfusion de monsieur M.

Clichés avec balayage corps entier.

Le 06/07/1998.



Il y a fixation du radiopharmaceutique au niveau des reins et du cerveau.

Le 4 novembre 1998, Monsieur M. est hospitalisé dans un hôpital de la région parisienne (Centre Chirurgical Marie Lannelongue).

Il est mis en place une prothèse d'Amplatz sous anesthésie générale et contrôle par échographie transthoracique puis transœsophagienne par le Dr Losay.

Le contrôle échographique à 24 heures montre un ventricule gauche non dilaté avec des cavités droites très dilatées, une prothèse en place sans shunt résiduel visualisé et une petite fuite tricuspide de grade 2.

Il sort avec un traitement associant : Digoxine* 1/j, Triatec* 1.25 1/j, Lasilix* 1/j, Fraxiparine* 0.6 mg 2/j à relayer par Préviscan* pendant 3 mois.

En décembre 1998, Monsieur M. consulte son cardiologue. Sa SaO₂ est bonne à 90% et l'ETT et l'ETO avec épreuve de contraste ne montrent que le passage de une ou deux bulles dans les cavités gauches mais pas au niveau de la prothèse.

En février 1999, Monsieur M. bénéficie d'un bilan respiratoire après un sévère épisode infectieux avec décompensation respiratoire pendant les fêtes de Noël. Il persiste une hypoxémie à 45 mmHg avec une PaCO₂ normale.

La PaO₂ remonte à 90 mmHg sous 3 litres d'oxygène. Sa radiographie thoracique est normale. L'EFR retrouve une CV à 2,06 litres, un VEMS à 1,09 litres, une CPT à 65% de la normale. Ces chiffres passent respectivement à 2,31 litres (57% de la normale) et 1,35 litres (42% de la normale) après broncho-dilatateur.

Il est donc décidé une oxygénothérapie à domicile soit 18 heures par jour à 3 litres/minute.

Le 18 mai 1999, Monsieur M. est hospitalisé pour récurrence d'une dyspnée au moindre effort.

L'ECG montre un rythme sinusal avec un axe QRS droit et un bloc de branche droit complet. La radiographie thoracique montre une déviation à droite du médiastin avec une prothèse bien vue horizontalisée.

Les gaz du sang sans O₂ montrent une PaO₂ à 55 mmHg, une SaO₂ à 89% et une PCO₂ à 35 mmHg ; sous 3 litres d'oxygène la PaO₂ remonte à 84 mmHg avec une saturation à 96%.

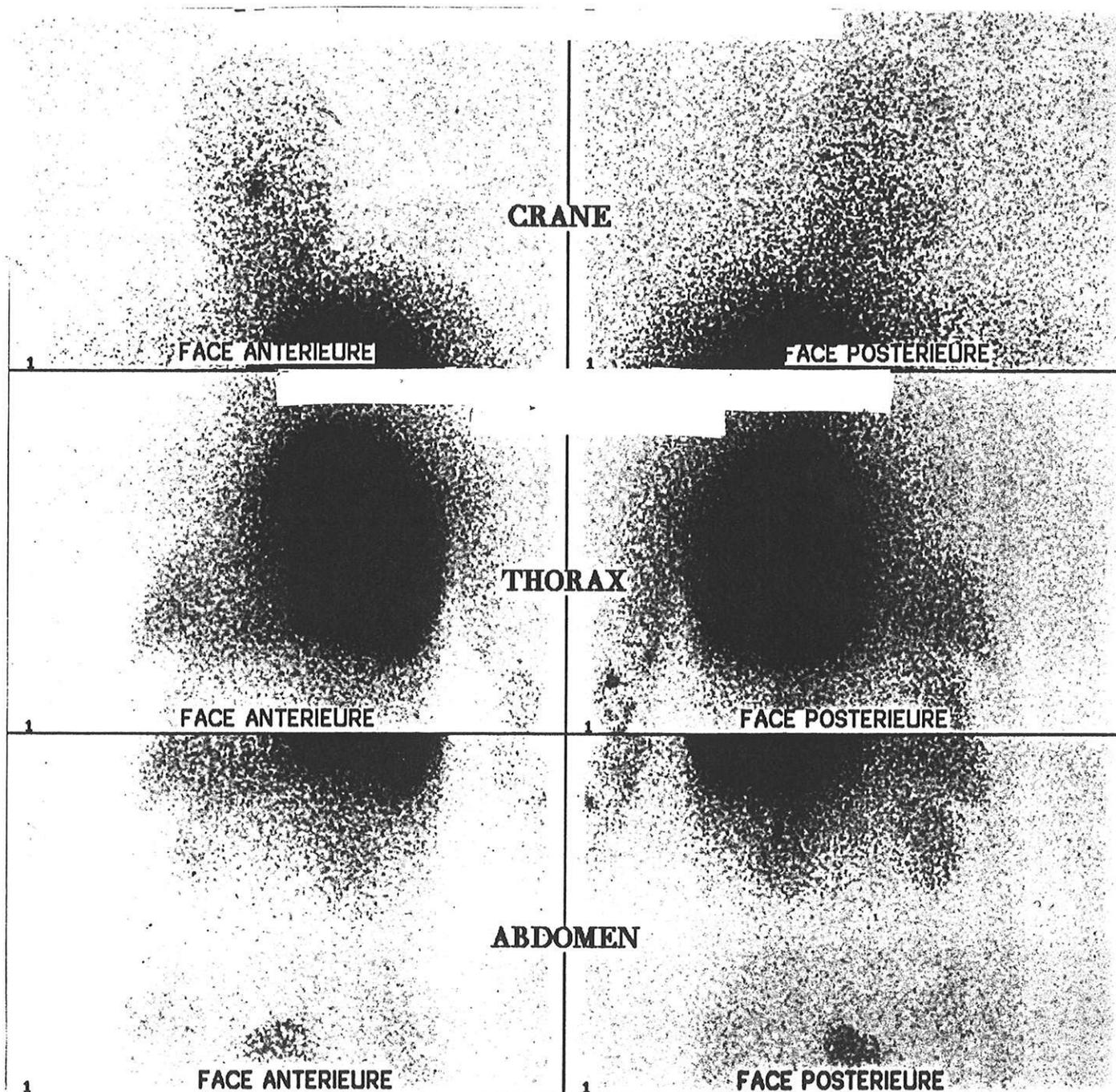
L'ETT montre une dilatation majeure des cavités droites avec une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) à 80 mmHg.

Par voie transœsophagienne, la prothèse est visualisée mais il est difficile d'affirmer si sa position est correcte ; le flux Doppler couleur est ininterprétable.

L'épreuve de contraste est positive avec un passage de bulles dans les cavités gauches.

La scintigraphie corps entier avec micro-agrégats de technétium confirme le passage systémique du traceur avec un shunt droite-gauche estimé à 9% (cf. figures 4 et 4bis).

Figure n°4 : Scintigraphie pulmonaire de perfusion
de monsieur M.
Clichés statiques.
Le 17/05/1999.



Constatation de la diffusion du produit de contraste au niveau des reins et du cerveau, témoin de la présence d'un shunt résiduel.

Figure n°4 bis : Scintigraphie pulmonaire de perfusion
de monsieur M.

Clichés avec balayage corps entier.

Le 17/05/1999.



Devant le constat de ce shunt résiduel, le cardiologue demande l'avis du Dr Losay, le chirurgien qui a déjà opéré Monsieur M.

La décision d'un traitement médical est prise car il y a une aggravation de l'HTAP.

En décembre 1999, Monsieur M. est réhospitalisé pour une dyspnée avec décompensation cardiaque globale et des épisodes fébriles avec frissons dont l'origine n'a pas été retrouvée malgré l'isolement du germe dans une hémoculture (Yersinia)

Il sort avec un traitement par diurétiques fort (Lasilix* spécial 1/2/j)

Le 27 janvier 2000, Monsieur M. décède après une nouvelle hospitalisation pour un tableau de péricardite d'allure virale. Malgré une évolution favorable de sa péricardite dans un premier temps, il a développé une insuffisance rénale liée à une rétention aiguë d'urine puis une intoxication digitale qui a probablement causé son décès.

**LES SHUNTS
DROITE-GAUCHE
INTRACARDIAQUES
A L'ÉTAGE AURICULAIRE**

1 – Définition – Physiopathologie.

Normalement à la naissance, la première respiration est à l'origine de modifications importantes qui sur le plan anatomique se traduisent par la fermeture du foramen ovale (ou trou de Botal), communication entre l'oreillette droite et gauche. (cf. schéma anatomique de l'oreillette droite, figure n°5).

Mais quelquefois ce court chenal interatrial peut rester perméable. Cette "anomalie" est retrouvée chez un peu plus d'un quart (27,3%) de la population générale. [38] L'incidence est identique dans les 2 sexes et décroît avec l'âge. [6]

Normalement les pressions cardiaques gauches étant supérieures aux pressions droites, le foramen ovale joue le rôle d'une valve ; à cause de la pression, la membrane est plaquée contre le septum.. Il n'y a donc théoriquement pas de shunt droite-gauche possible. (cf. figure n°6)

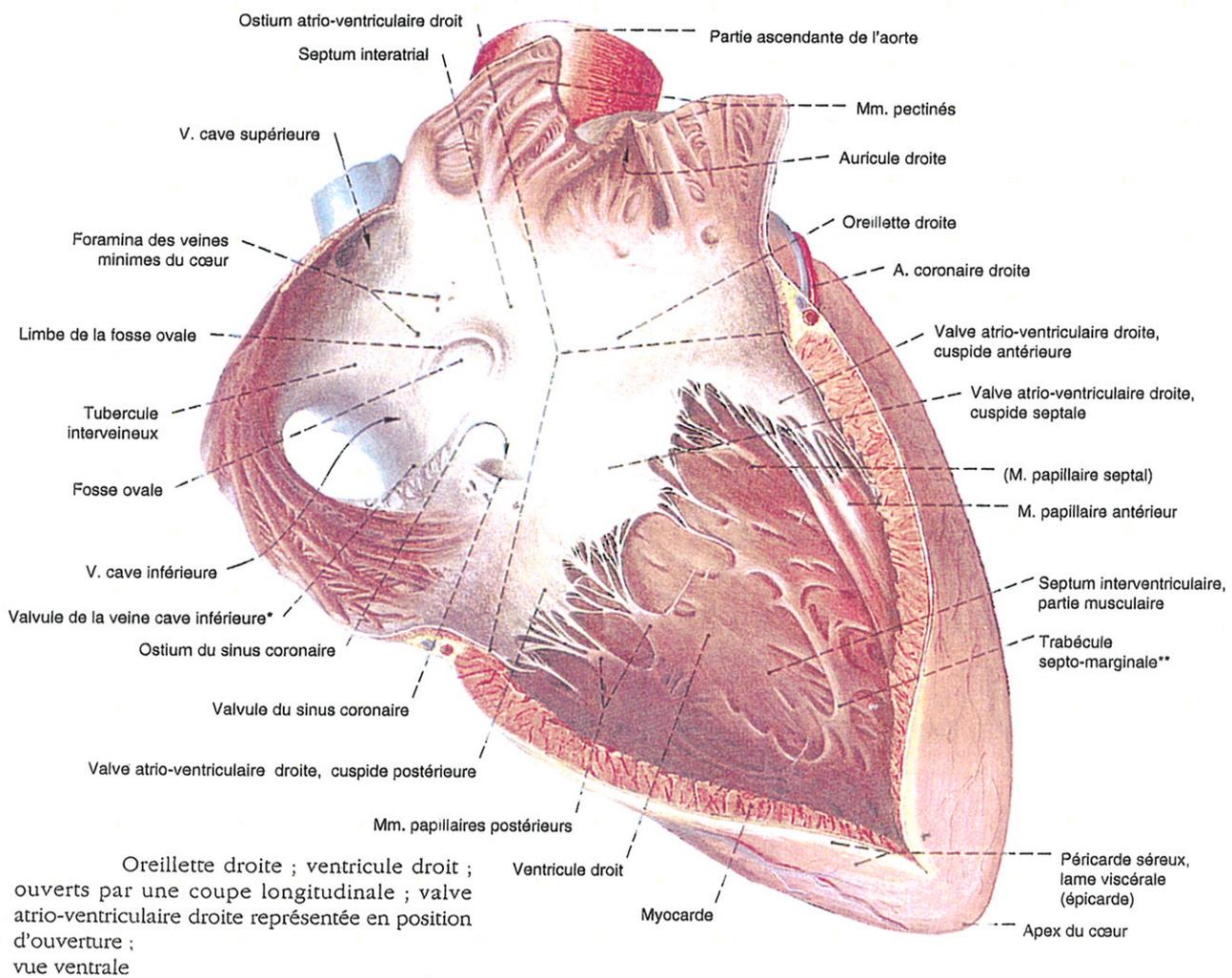
Mais toute élévation anormale de la pression cardiaque droite avec hypertension artérielle pulmonaire (BPCO, mucoviscidose, apnée du sommeil, HTAP primitive ou iatrogène, embolie pulmonaire, syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte...) ou sans HTAP (tumeurs intra-auriculaire droite comme métastases, sarcome, myxome...) peut entraîner l'apparition d'un shunt droite-gauche au travers d'un foramen ovale perméable ou d'une communication inter auriculaire (ostium secundum, ostium primum plus rare ; cf. figures n°7 et 8). Il y a alors inversion du shunt gauche-droite habituel.

Cependant, dans la littérature [46], il a été rapporté certains cas de shunt droite-gauche sans augmentation des pressions cardiaques droites (ce qui est le cas dans 2 de nos observations) dont le mécanisme est mal connu : le gradient interauriculaire physiologique au cours du cycle cardiaque s'inverserait en protosystole et ceci serait lié à l'asynchronisme des 2 oreillettes, majoré en inspiration. [6] (La systole auriculaire gauche se termine avant la droite et explique une pression pendant ce temps supérieure dans l'oreillette droite.)

Figure n°5 : Cœur

Anatomie de l'oreillette droite

D'après Sobotta [45].



* Egalement : valvule d'EUSTACHE
** Egalement : faisceau modérateur

Nous considérerons qu'il n'y a pas de différence majeure de mécanisme du shunt en cas de foramen ovale perméable ou de communication inter auriculaire.

Le shunt se fait au travers d'un foramen ovale perméable dans 28% des cas et au travers d'une communication inter auriculaire dans 72% des cas. [20]

La moitié des cas de shunt intra-cardiaques avec ou sans hypertension cardiaque droite sont secondaires à une intervention de résection pulmonaire (ce qui est le cas de Monsieur M. dans notre observation 3).

Le premier cas a été rapporté par Schnabel et Coll. en 1956 [41] puis on relève une trentaine de cas dans la Littérature depuis cette première observation. Il s'agit le plus souvent de patients ayant subi une pneumonectomie droite [8,19,47,48].

L'intervalle libre entre l'intervention et l'apparition des symptômes est en moyenne de deux mois, avec des extrêmes de 6 à 210 jours. [11]

S'il existe une augmentation de pression dans l'oreillette droite le shunt pourrait s'expliquer par un gradient de pression positif entre l'oreillette droite et la gauche du fait de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à la réduction du lit capillaire pulmonaire.

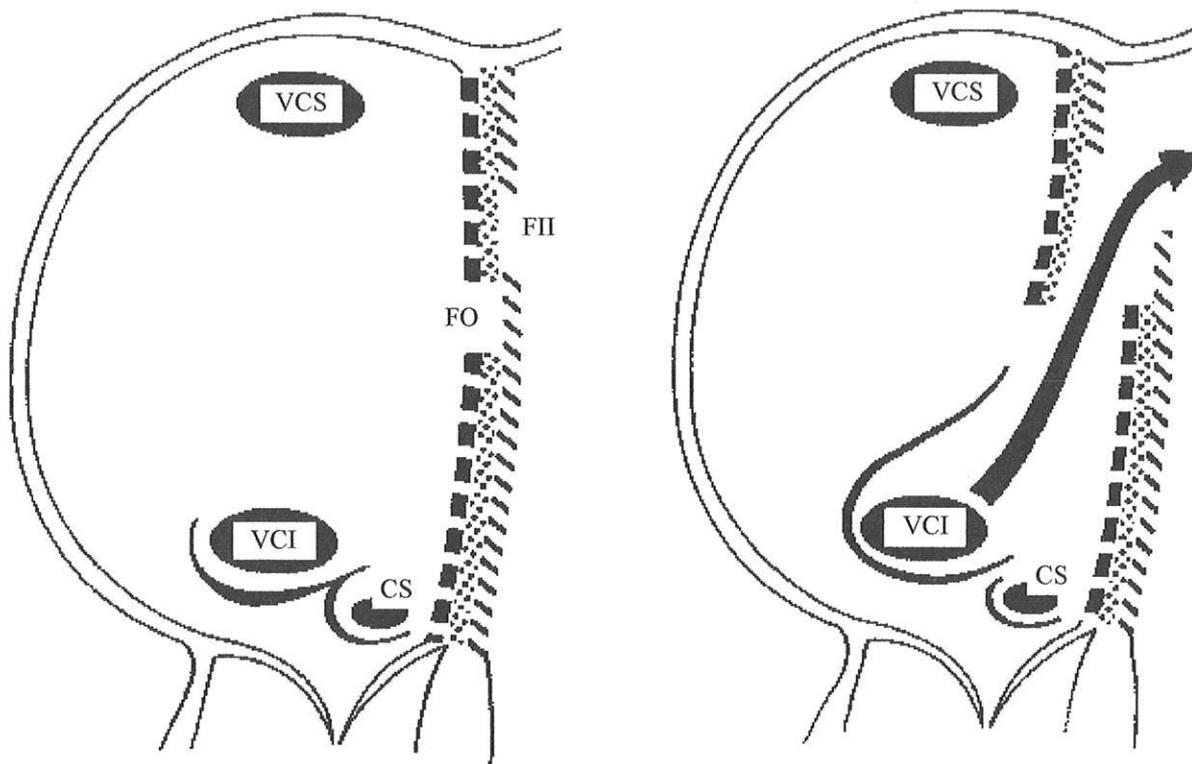
Mais des pressions droites normales n'éliminent pas la possibilité d'un shunt droite-gauche, [21] et il faut rechercher la présence d'une communication interauriculaire bas située, immédiatement en regard du flux de la veine cave inférieure. [3]

Figure n° 6 : Cyanose due à un shunt droite-gauche au travers d'un foramen ovale perméable

D'après Hillel Laks [20]

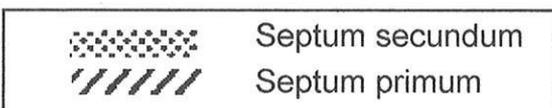
Lorsque la fusion entre le septum primum et le septum secundum ne se fait pas correctement il persiste un foramen ovale perméable ou un ostium secundum perméable.

Oreillette droite



1 – Normalement la pression auriculaire gauche est supérieure à la pression auriculaire droite. La valvule du foramen ovale est donc plaquée contre le septum ce qui empêche la communication entre les deux oreillettes.

2 – Une augmentation de la pression auriculaire droite entraîne la perméabilisation du foramen ovale.



FII = ostium secundum
FO = foramen ovale
CS = sinus coronaire
VCS = veine cave supérieure
VCI = veine cave inférieure

La physiopathologie de ces shunts reste hypothétique :

- Bombaron P. et Coll. [8] évoquent le rôle de la déviation médiastinale et de la distorsion thoracique du fait des modifications anatomiques secondaires à la chirurgie d'exérèse. En effet, celle-ci entraînerait des modifications de la direction des flux sanguins intracardiaques et l'élargissement du foramen ovale favorisant le shunt. Ceci expliquerait mieux les shunts d'apparition retardée comme dans l'observation n°3.

- Arnaud-Crozat E. et Coll. [3] pensent que des facteurs hémodynamiques s'ajoutent à ceux anatomiques. Ces facteurs sont une diminution de pression dans l'oreillette gauche ou une augmentation de pression dans l'oreillette droite, ce qui s'expliquerait par la modification des rapports des oreillettes entre elles (en effet en décubitus latéral, l'oreillette droite passe au-dessus de la gauche). Donc une majoration de ces anomalies est observée en orthostatisme ou en décubitus latéral.

En conclusion, la constatation d'une hypoxie réfractaire avec un syndrome platypnée-orthodéoxie dans les suites d'une pneumonectomie doit faire pratiquer une échographie transthoracique et une échographie transœsophagienne pour rechercher l'existence d'un foramen ovale perméable. [11,40]

En résumé le shunt droite-gauche intracardiaque est caractérisé par un passage de sang veineux et donc non oxygéné, dans la circulation artérielle systémique, sans mise en contact avec l'air alvéolaire. Le shunt peut entraîner une hypoxémie plus ou moins sévère en fonction de son importance.

Figure n° 7 : Les différentes localisations des communications interauriculaires

D'après Abadie Y. [1]

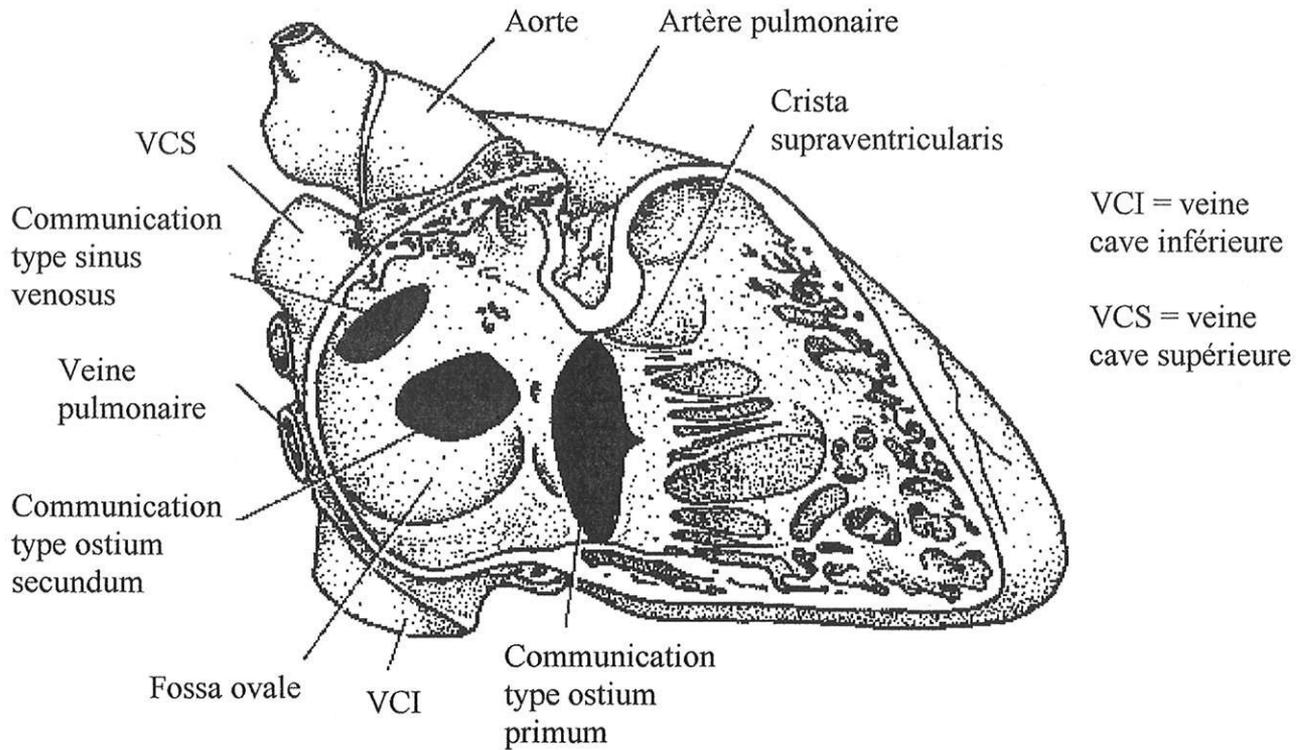
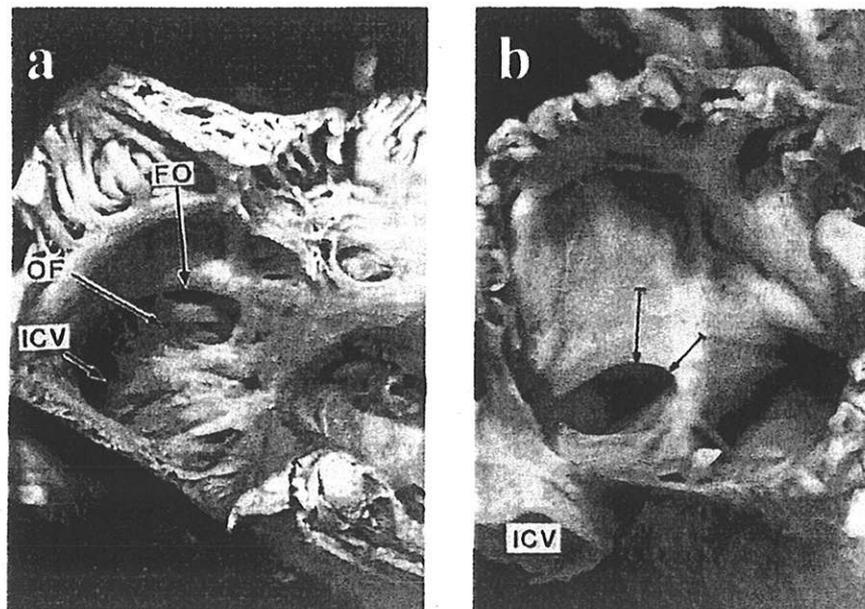


Figure n° 8 : Photographies d'un foramen ovale perméable Clichés de dissection d'après Ferreira [12]

a - Vision de l'abouchement de la veine cave inférieure (ICV), d'un foramen ovale (FO) perméable et de la fosse ovale (OF).

b - Un shunt droite-gauche est facilité lorsque la fosse ovale est contre l'abouchement de la veine cave inférieure.



2 - Les symptômes

Le symptôme commun à tous ces patients est la dyspnée. Celle-ci peut s'installer progressivement ou brutalement.

Dans nos trois observations, l'installation est lente et se fait souvent sur plusieurs années.

Classiquement il est décrit, lors des shunts droite-gauche inter-auriculaires une dyspnée marquée en position debout et assise ; c'est une platypnée.

Ce symptôme est très évocateur du diagnostic [4], il est inconstant puisqu'il n'est retrouvé que dans 60% des cas dans la littérature.

L'examen clinique dans 21 à 25% des cas révèle une cyanose ainsi qu'un hippocratisme digital (54% des cas) témoin d'une hypoxémie chronique. [6]

Chez Monsieur D., c'est cette constatation qui a amené l'anesthésiste à faire un bilan et à la découverte par la suite du diagnostic étiologique de la dyspnée.

A l'auscultation, on peut retrouver un souffle systolique d'insuffisance tricuspide, maximal au 2ème et 3ème espace inter-costal, irradiant le long du bord gauche du sternum.

3 – L'hypoxie

Elle est profonde, avec désaturation.

Elle s'aggrave en orthostatisme : c'est l'orthodéoxie. Elle est en règle générale associée à une alcalose respiratoire compensatrice (diminution PaCO₂) par hyperventilation.

C'est le cas de Mme R. dans l'observation n°2. Son hypoxémie est moins importante en décubitus que debout (PaO_2 à 48 mmHg debout, PaO_2 à 53 mmHg en décubitus).

Notons que l'hypoxie peut se corriger parfois lors du décubitus latéral droit ou plus rarement gauche : c'est une trépopnée.

Il faudra donc s'attacher à rechercher la saturation en oxygène de ces patients dans ces différentes positions [35]. La manœuvre de Valsalva pourra majorer le shunt, donc l'hypoxémie, confortant le diagnostic.

4 - Les moyens diagnostiques

a - Détection et quantification

Après avoir éliminé les hypoxémies d'altitude ou par hypoventilation [29], l'hypoxie par effet shunt est en fait le seul diagnostic différentiel de l'hypoxie du shunt anatomique (cf. premier chapitre). Un shunt anatomique de droite à gauche peut être différencié d'une inégalité relative du rapport ventilation/perfusion (ou shunt physiologique) par le test à l'oxygène pur.

* Le test à l'oxygène pur

C'est un test fonctionnel utilisé en pratique courante. Le sujet respire pendant quinze à trente minutes par un embout buccal et valve double courant, de l'air à 100% FiO_2 , le nez étant obstrué par une pince. [6]

Le sujet va donc remplacer l'azote du gaz alvéolaire, n'y laissant que de l'oxygène, du CO₂ et de la vapeur d'eau. Le sang va s'équilibrer avec cette haute valeur en O₂ alvéolaire, même si les alvéoles sont peu ventilées, ventilées par voie collatérale ou de manière intermittente à hauts volumes pulmonaires, à condition de laisser le sujet respirer suffisamment longtemps et de lui demander de prendre de temps en temps une inspiration profonde. [42]

Les shunts physiologiques seront donc éliminés et s'il persiste une différence alvéolo-artérielle de l'oxygène, il faudra l'imputer aux shunts anatomiques.

La PaO₂ après respiration de 100% d'O₂ est située approximativement entre 575 et 640 mmHg au niveau de la mer, où la PaO₂ est à peu près de 673 mmHg : ce gradient est lié au shunt normal de 2 à 6% du débit sanguin passant par les veines bronchiques, les veines du médiastin se vidant dans les veines pulmonaires, et les veines de Thébésius du myocarde du ventricule gauche qui se vident directement dans la cavité ventriculaire. [42]

Chaque fois que la PaO₂ chute de 100 mmHg sous la valeur normalement prédite sous respiration de 100% d'O₂, cela représente un shunt supplémentaire de droite à gauche d'à peu près 6% du débit cardiaque.

Cette méthode n'est pas très précise et ne permet pas de détecter des petits shunts. Cependant sa grande simplicité d'exécution est une aide précieuse au diagnostic. [7]

En pratique, la PaO₂ sous 100% d'O₂ doit devenir supérieure à 600 mmHg. Si elle reste inférieure à 400 mmHg, il existe probablement un shunt droite-gauche d'au moins 10%.

Par ailleurs il paraît important de faire varier la position du sujet [21] car quelquefois comme chez Mme R. (observation n°2) l'amélioration du test en position couchée est flagrante et nous oriente vers le diagnostic envisagé (PaO₂ à 74 mmHg debout et PaO₂ à 129 mmHg en décubitus).

En résumé, le mécanisme d'une hypoxémie chronique isolée, sans hypercapnie, sans perturbation des volumes et des débits pulmonaires est un shunt anatomique s'il existe une augmentation du gradient alvéolo-artériel en hyperoxie.

Un autre examen permet d'évoquer le diagnostic de shunt devant une hypoxémie réfractaire. C'est l'angioscintigraphie.

* La scintigraphie de perfusion avec balayage du corps entier (angioscintigraphie)

C'est la deuxième technique non invasive utilisée (cf. figure n° 9).

Des microsphères d'albumine de taille supérieure à 20 microns marquées au technétium 99 injectée dans la circulation veineuse sont normalement bloquées, du fait de leur taille, dans les capillaires pulmonaires, de diamètre physiologique compris entre 8 et 15 microns. [6]

Dans les shunts intracardiaques ou intra-pulmonaires, une partie des particules marquées ne sont pas bloquées dans les capillaires pulmonaires, elles passent par le shunt et sont détectées dans les organes tels que la rate, le foie, la thyroïde et les reins.

Cette technique permet d'affirmer le shunt, de le quantifier en calculant le pourcentage de radioactivité détecté dans la circulation systémique par rapport à celle injectée ; elle est quantitativement plus fiable par rapport au gradient alvéolo-artériel en O₂.

En revanche cet examen ne permet pas de localiser le shunt. [7]

Lors d'une dyspnée hypoxique cet examen permet d'éliminer une embolie pulmonaire et suspecte un shunt.

Figure n° 9 : Scintigraphie pulmonaire de perfusion

Passage du radiopharmaceutique dans la circulation systémique et visualisation des reins signifiant la présence d'un shunt droite-gauche. [9]

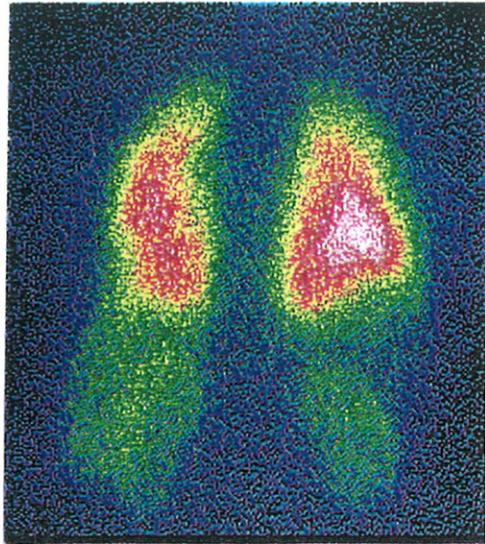
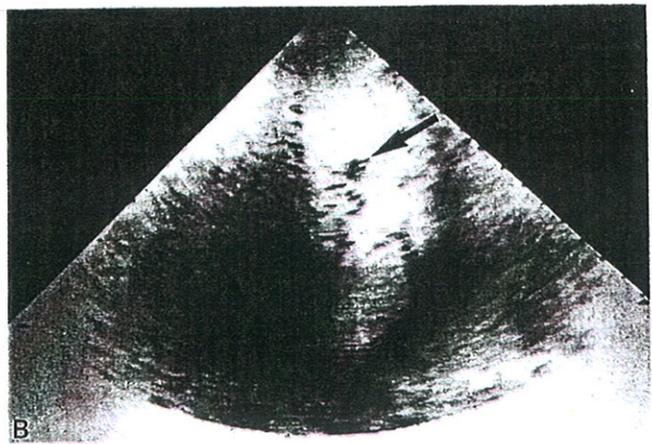
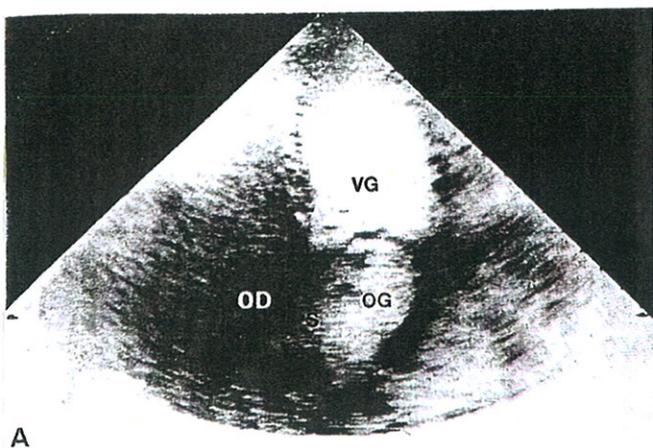


Figure n° 10 : Echographie transthoracique avec épreuve de contraste [6]



- A- Présence de produit de contraste dans l'oreillette droite (OD) et passage de quelques bulles dans l'oreillette gauche (OG).
- B- Présence de bulles dans le ventricule gauche (VG).

* Autres examens

- Biologiquement on peut retrouver une polyglobulie secondaire à la stimulation de la sécrétion d'érythropoïétine témoignant d'une hypoxémie chronique.

- La radiographie thoracique peut montrer une cardiomégalie et de grosses artères pulmonaires témoins de l'hypertension artérielle pulmonaire.

- L'ECG retrouve alors dans 80% des cas un bloc de branche droit .[6]

b - Localisation et quantification

* Echographie cardiaque transthoracique (ETT)

L'échographie cardiaque transthoracique est un bon examen pour le diagnostic de shunt droite-gauche.

Il est de réalisation pratique simple et peut apporter de nombreux renseignements.

En effet l'ETT va dépister les anomalies du cœur gauche, rechercher une dilatation des cavités droites et une hypertension artérielle pulmonaire. Une épreuve de contraste recherchera le shunt droite-gauche. [17]

C'est la méthode la plus utilisée en pratique courante parce que non invasive, sensible et détectant les shunts de petite importance. [7]

Elle consiste en une injection intraveineuse rapide dans une veine de l'avant bras d'une suspension de micro-bulles. Cette suspension est obtenue en agitant 10 ml de solution saline ou de plasmion en les faisant passer à plusieurs reprises d'une seringue à une autre, reliées par un robinet à trois voies branché sur le cathéter veineux du patient. (cf. figure n° 10)

De nouveaux produits de contraste plus homogènes peuvent être actuellement utilisés. Il s'agit soit de micro-particules d'albumine ou de galactose contenant de l'air, soit de fluorocarbone qui est un liquide passant à ébullition à 32° et donc donnant dans le sang des bulles homogènes.

En l'absence de shunt, les micro bulles sont éliminées dans les capillaires pulmonaires et ne passent pas dans la circulation artérielle systémique.

La détection de leur apparition précoce, avant le troisième cycle cardiaque, dans les cavités gauches signe un shunt droite-gauche intracardiaque. L'importance de ce shunt est estimée de manière semi-quantitative en fonction du nombre de bulles passant dans l'oreillette gauche. [17]

Aucune complication n'a été notée après l'épreuve de contraste.

L'intérêt de l'ETT est de pouvoir répéter facilement les épreuves de contraste dans différentes positions, ce qui n'est pas facile en ETO.

Le recueil des ultrasons par voie transthoracique peut ne pas être performant chez des sujets obèses, emphysémateux ou porteurs d'une déformation thoracique. [7]

D'autre part, certaines localisations de communication interauriculaire peuvent ne pas être visualisées à l'ETT (par exemple une communication de type sinus veinosus).

La sensibilité de l'ETT est moins grande que celle d'une échographie transœsophagienne (ETO) ; chez les patients non échogènes (pneumectomisé par exemple) l'examen est difficile. Les études en ETT permettent de détecter un foramen ovale perméable chez 4 à 6% des sujets explorés, l'ETO chez 26%. [14]

Chaque fois qu'il y a une forte suspicion de shunt droite-gauche, l'ETT sera donc complétée par une ETO.

* L'échographie transœsophagienne (ETO)

L'échographie transœsophagienne est d'apport précieux car l'échographie transthoracique est souvent mise en défaut. Elle est plus invasive mais c'est l'examen de référence.

Cette technique utilise une sonde à ultrasons qui est fixée à l'extrémité d'un tube souple que le patient déglutit après anesthésie locale du pharynx.

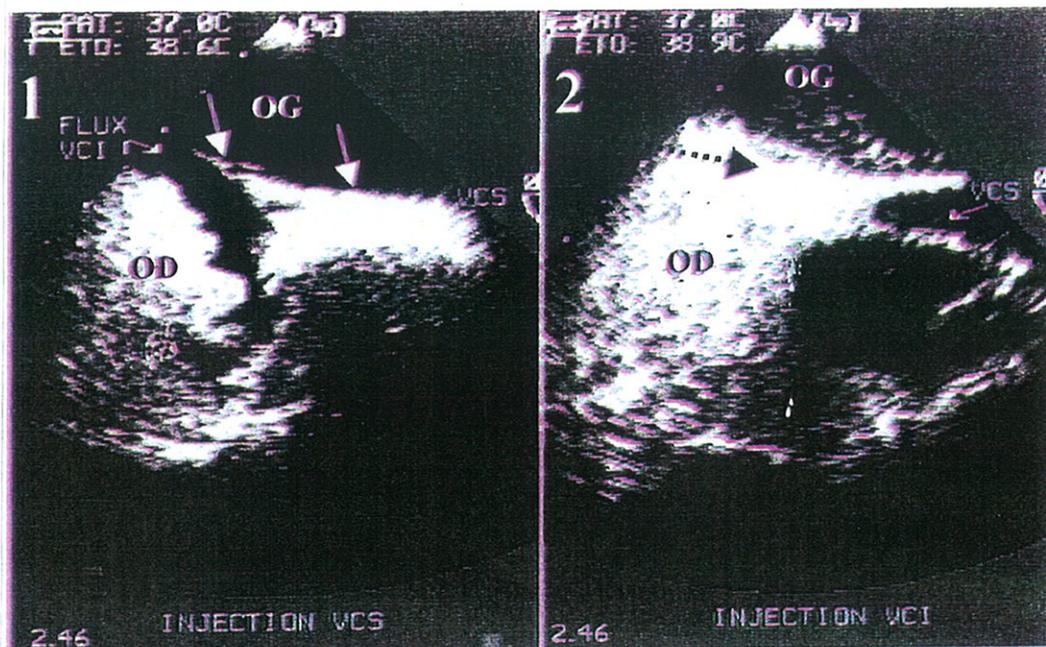
La sonde au contact de la muqueuse œsophagienne permet une meilleure résolution et visualisation du septum inter auriculaire. Elle permet une étude précise des cavités cardiaques droites et gauches et évalue leur taille. Elle permet parfois de visualiser l'orifice d'une communication inter auriculaire ou un clivage entre septum primum et secundum.

Un flux transeptal peut également être visualisé par effet doppler. Le rapport des débits obtenus au niveau inter auriculaire et aortique quantifie le shunt. Cette méthode présente l'inconvénient de quantifier uniquement les gros shunt. On peut la rendre plus performante en la couplant avec l'épreuve de contraste (comme nous l'avons décrit plus haut dans l'ETT, cf. figures n° 11 et 12).

L'échographie transœsophagienne associée à l'épreuve de contraste et la manœuvre de Vasalva est nettement plus sensible (100%) que l'échographie transthoracique (63%) dans la recherche d'un défaut septal [21] et permet sa mesure précise.[10], (cf. figure n° 13).

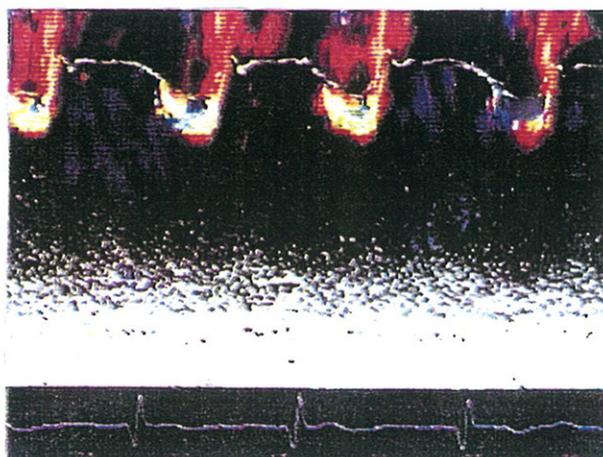
La manœuvre de Vasalva et la toux augmentent artificiellement les pressions transthoraciques et, ainsi pratiquées pendant l'ETO elles permettent de mettre en évidence un foramen ovale perméable. Dans une étude de prévalence pratiquée par LYNCH [30] la sensibilité de la manœuvre a été testée. Le pourcentage obtenu après manœuvre (15 à 18%) était supérieur aux pourcentages retrouvés au repos (5%) chez les sujets asymptomatiques.

Figure n° 11 : Echographie transœsophagienne avec épreuve de contraste [9]



- 1- Après injection au niveau d'une veine d'un bras le produit de contraste arrive par la veine cave supérieure et le flux de la veine cave inférieure dirigé contre le septum pousse le produit de contraste sur son trajet.
- 2- Après injection par une veine fémorale le produit de contraste arrive par la veine cave inférieure et le shunt droite-gauche est confirmé par le passage de microbulles dans l'oreillette gauche (flèche en pointillés).

Figure n° 12 : Perméabilité du foramen ovale en mode TM couleur [26]



Une épreuve de contraste et une manœuvre de Valsalva doivent donc être associées dans la recherche étiologique d'un shunt droite-gauche. [16]

Malgré la relative agressivité du geste, la voie transœsophagienne semble être la méthode de référence, atteignant 100% de sensibilité quand elle est associée à ces épreuves. [13, 21]

Il apparaît important aussi d'effectuer l'examen suivant les données de la clinique : en cas de platypnée-orthodéoxie il ne faut pas se contenter de faire l'ETO avec épreuve de contraste en décubitus quand on peut augmenter sa sensibilité en position assise ou grâce à un plan inclinable.

De même suivant la symptomatologie l'examen pourra être réalisé en décubitus latéral droit ou gauche.

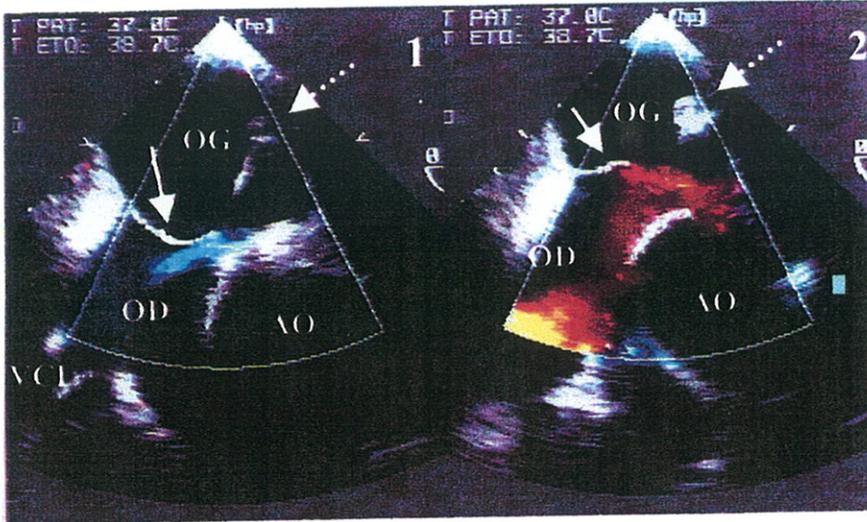
Ainsi lors de l'ETO de Mme R. dans l'observation n°2, l'épreuve de contraste aurait été négative si on ne l'avait pas fait tousser ou changer de position car son foramen ovale ne se reperméabilisait que dans certaines positions

Le point d'injection du produit de contraste a aussi son importance : une injection par une veine brachiale (donc vers la veine cave supérieure) mettra moins en évidence le shunt si c'est le flux sanguin venant de la veine cave inférieure qui est orienté vers le défaut septal et inversement une injection par la veine fémorale pourra accentuer le shunt [17, 25]. Il faut noter que si le shunt est important, il sera mis en évidence quel que soit le point d'injection.

D'après les constatations de la littérature [17, 47] la confirmation du shunt est fournie par l'échographie avec épreuve de contraste aux microbulles, sensibilisée par la voie transœsophagienne reléguant ainsi au second plan le cathétérisme cardiaque droit.

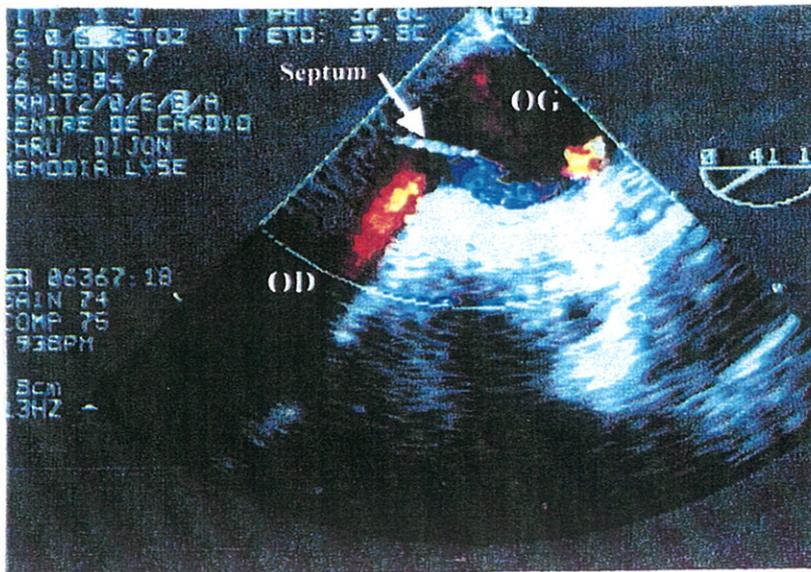
Actuellement une nouvelle technique d'ETO est en cours d'évaluation : c'est l'échographie tridimensionnelle par voie transœsophagienne. Cette technique associée à une ETO classique une reconstruction informatique des images en trois dimensions du septum inter auriculaire vu de l'oreillette droite ou de l'oreillette gauche. [14, 31]

Figure n° 13 : ETO et Doppler couleur [9]



ETO lors du cathétérisme cardiaque droit

- 1 – Le cathéter passe au travers du FOP. Le foramen ovale est soulevé par le cathéter ce qui permet un flux de l'OG vers l'OD (en bleu).
- 2 – Même vue mais avec un flux massif de l'OD vers l'OG soulevant le septum secundum (flèche pleine). Sur le Doppler couleur le flux est en rouge.



Le Doppler couleur met en évidence un passage massif de sang veineux de l'OD vers l'OG.

* Le cathétérisme cardiaque droit

L'oxymétrie étagée pratiquée par cathétérisme est la technique la plus ancienne pour rechercher un shunt et met en évidence in situ le niveau de désaturation (cf. figure n° 14).

On prélève des échantillons sanguins à tous les niveaux (cavités cardiaques droites et gauches, circulation systémique, veines pulmonaires).

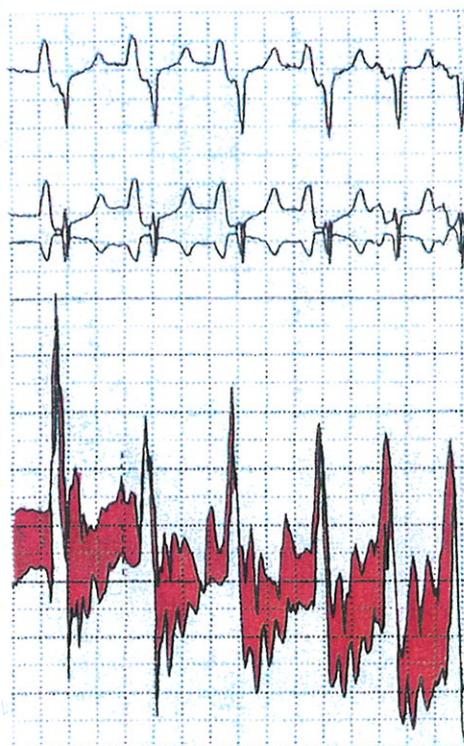
Lors d'un shunt droite-gauche, la PaO₂ dans l'oreillette gauche est moins importante que dans les veines pulmonaires car du sang de l'oreillette droite s'est mélangé à celui de l'oreillette gauche en passant par le foramen ovale perméable.

Le cathétérisme cardiaque droit peut être pratiqué par voie veineuse jugulaire mais le plus souvent il est pratiqué par voie fémorale. Il permet de calculer les pressions auriculaires, ventriculaires, artérielles et capillaires pulmonaires. Des échantillons sanguins sont prélevés dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et dans les cavités gauches si possible puisqu'il existe une communication interauriculaire. Il est plus facile d'atteindre l'oreillette gauche par une CIA ou un foramen ovale perméable avec un cathéter introduit par voie fémorale droite.

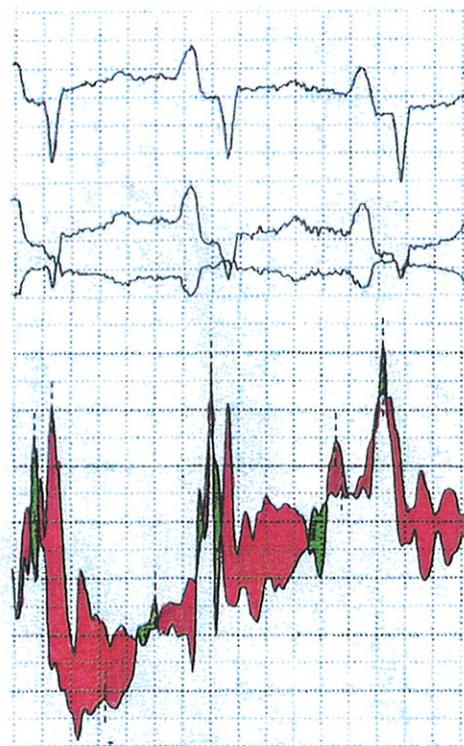
On peut déterminer le type de communication interauriculaire selon l'endroit où le cathéter traverse le septum : s'il est en haut par rapport à la silhouette cardiaque, il suggère une communication auriculaire de type sinus venosus (comme dans les observations n°1 et n°2) ; s'il est médian, un foramen ovale perméable ou un ostium secundum ; s'il est bas, un ostium primum.

Figure n° 14 : Cathétérisme cardiaque [9]

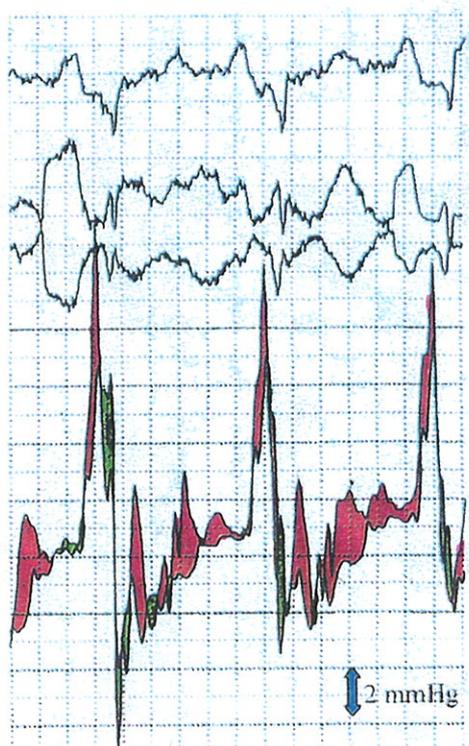
Réalisation dans trois positions différentes



Décubitus dorsal



Décubitus latéral gauche



Décubitus latéral droit

En rouge, la pression dans l'oreillette droite est supérieure à celle dans l'oreillette gauche.

En vert la pression dans l'oreillette gauche est supérieure à celle dans l'oreillette droite.

En décubitus latéral droit le gradient de pression entre l'OD et l'OG est presque nul.

Dans cette position l'hypoxie de la patiente et donc le shunt sont moins importants.

Le niveau de désaturation prouve la présence d'un shunt et détermine sa localisation. La fraction du shunt est calculée par l'équation classique :

$$Qs/Qt = (CiO_2 - CaO_2) / (CiO_2 - CvO_2)$$

Qs/Qt est le pourcentage du shunt par rapport au débit cardiaque total.

CiO_2 est le contenu en oxygène dans 100ml de sang normalement oxygéné.

CaO_2 est le contenu en oxygène dans 100ml de sang artériel du sujet.

CvO_2 est le contenu en oxygène dans 100ml de sang veineux du sujet.

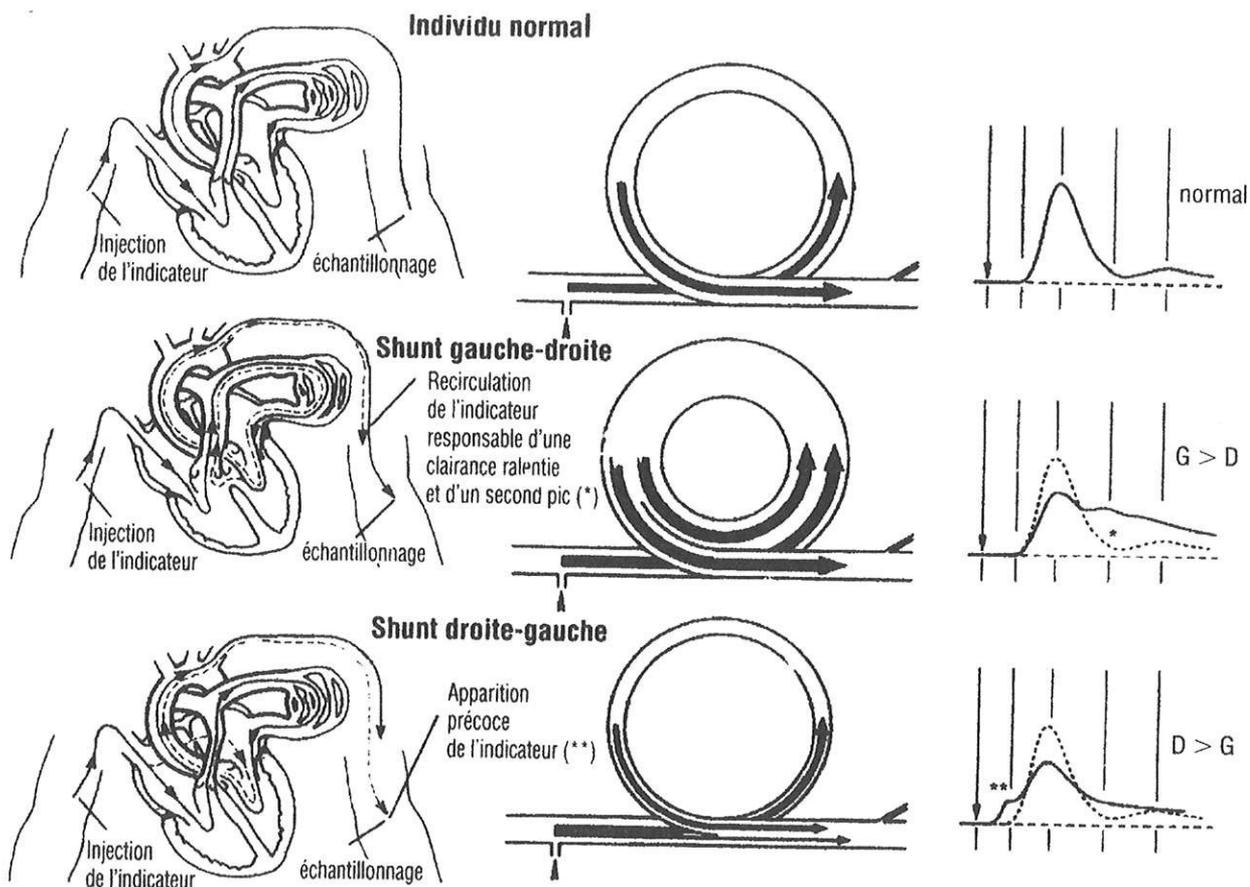
C'est une technique de réalisation simple, d'analyse rapide et quantitative mais elle reste invasive, peu performante dans les petits shunts et non distinctive pour les shunt intra-pulmonaires [7]. Elle est surtout utile pour calculer l'importance d'un shunt droite-gauche en cas de CIA, si une incohérence existe dans les données cliniques ou s'il y a suspicion d'une hypertension artérielle pulmonaire importante. [1]

Sinon dans la plupart des Services, l'ETO avec le Doppler et l'épreuve de contraste ont supplanté le cathétérisme cardiaque pour confirmer l'existence d'une communication interauriculaire.

Une angiographie réalisée dans le même temps permet parfois de visualiser le shunt droite-gauche mais quelquefois elle peut être normale même si le shunt est important. [25]

La technique de dilution d'un indicateur coloré (vert d'indocyanine) lors du cathétérisme n'est plus utilisée actuellement. C'était un test d'analyse rapide, très performant pour les petits shunts mais qui nécessitait un équipement important de détection du produit de contraste (cf. figure n° 15). [7]

Figure n°15 : Cathétérisme cardiaque [22]
Méthode de dilution d'un indicateur



En cas de shunt gauche vers droite, l'indicateur n'est pas évacué rapidement en raison de sa recirculation via la communication intracardiaque. Le pic maximum de concentration est réduit et l'élimination du colorant ralentie.

En cas de shunt droite vers gauche, une partie du colorant passe directement dans la circulation artérielle systémique et apparaît prématurément au site d'analyse. Le pic maximum de concentration est également réduit.

Cette technique peut être utilisée aussi pour le traitement si le shunt est prouvé et que le patient ne présente aucune contre-indication (cf. paragraphe 5 b) : il s'agit alors d'un cathétérisme interventionnel.

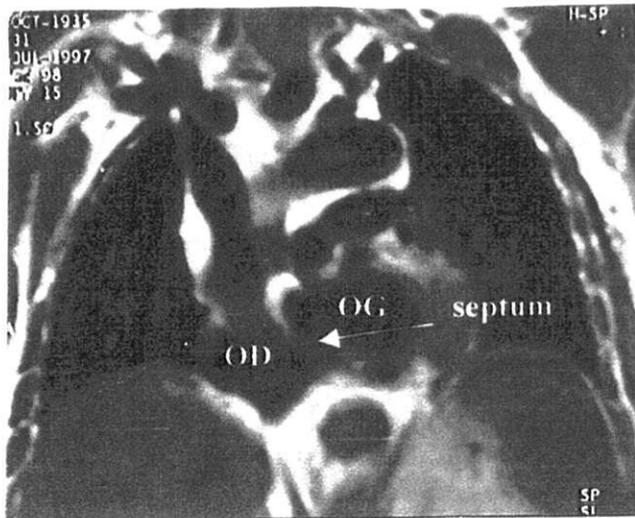
Au cours de cet examen, il est également possible de fermer le shunt à l'aide d'un ballon gonflable placé au niveau du foramen ovale puis d'apprécier la qualité de la resaturation [38]. Cette manœuvre permet ainsi de s'assurer que le traitement de la communication intra-auriculaire n'entraînera pas d'hypertension artérielle pulmonaire.

* L'IRM

Elle peut avoir un intérêt dans cette pathologie avec l'étude des flux sanguins intracardiaques ou de la technique turbo-flash [32, 38]. Cet examen aurait une bonne sensibilité et spécificité pour visualiser le défaut du septum inter-auriculaire.

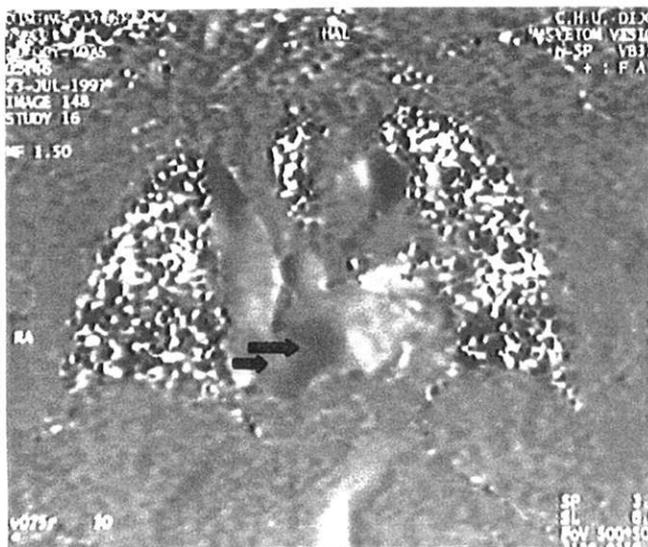
Mais il demeure un examen coûteux et demande une coopération importante pour un patient hypoxémique (en effet il doit rester environ 45 minutes allongé et sans bouger). D'autre part cet examen est réalisé en position couché or quelquefois le shunt n'est visible que dans la position assise.

Figure n° 16 : IRM cardiaque [9]



Il semble exister une solution de continuité entre l'OD et l'OG au niveau du septum interauriculaire.

Même coupe en ciné-IRM



Il y a un flux qui semble venir de la veine cave inférieure et se diriger dans l'OG (flèches).

5 - Le traitement

Avant d'envisager une technique chirurgicale, il faut vérifier que l'apparition du shunt droite-gauche au travers du foramen ovale n'est pas lié à un trouble fonctionnel ou anatomique corrigeable ou transitoire (hypovolémie, paralysie diaphragmatique droite, péricardite, pathologie pariétale par exemple).

A partir du moment où le patient est sous anticoagulants, il n'y a pas d'urgence réelle à fermer le défaut inter auriculaire si la dyspnée n'est pas trop importante; il est possible alors de se donner du temps pour s'assurer que l'évolution ne peut pas être favorable spontanément.

Si l'évolution n'est pas favorable sans intervention et si la dyspnée s'aggrave, il faut alors envisager une fermeture de la communication interauriculaire de façon chirurgicale ou par cathétérisme interventionnel. Le choix se fait donc entre une chirurgie cardiaque à cœur ouvert sous circulation extracorporelle ou une intervention endovasculaire percutanée avec mise en place d'une prothèse (DAS-ANGEL WINGS, umbrella Device ASDOS, prothèse de SIDERIS, CARDIOSEAL et la plus récente : l'occluder d'AMPLATZ).

a - Traitement chirurgical

Il s'agit d'une chirurgie lourde avec mise en place d'une circulation extra-corporelle. L'intervention consiste à ouvrir l'oreillette droite et à fermer la communication par une simple suture ou avec un patch synthétique si le défaut est trop important.

C'est une technique pratiquée depuis longtemps avec un taux de mortalité relativement faible (1,5%) compte tenu des nombreuses complications post-opératoires possibles.

Dans la littérature on constate que cette chirurgie a permis d'améliorer sur le plan de l'hypoxie de nombreux patients sans shunt résiduel. [33]

b - Fermeture par voie endovasculaire d'un foramen ovale.

Cette technique a été tentée pour la première fois par KING et MILLS [24]. Elle a été améliorée depuis avec la création de plusieurs mécanismes. Depuis 1988, on utilisait les prothèses boutonnées créées et développées par Sidéris. [43] Actuellement on ferme les communications interauriculaires avec des prothèses d'Amplatz, plus maniables et sophistiquées.

Le principe et la pose de ces prothèses sont à peu près les mêmes.

La prothèse est composée d'une ombrelle carrée "l'obturateur" et d'un "contre obturateur" constitué d'une tige en téflon recouverte de mousse de polyuréthane. Une boucle de 2 mm fixée au centre de "l'obturateur" est fermée par un bouton radio opaque. [47]

Cette technique se réalise sous anesthésie générale ou quelquefois avec une forte prémédication [18] et sous contrôle échographique transœsophagien.

Après une ponction veineuse fémorale un guide est monté jusque dans les veines pulmonaires à travers le foramen ovale.

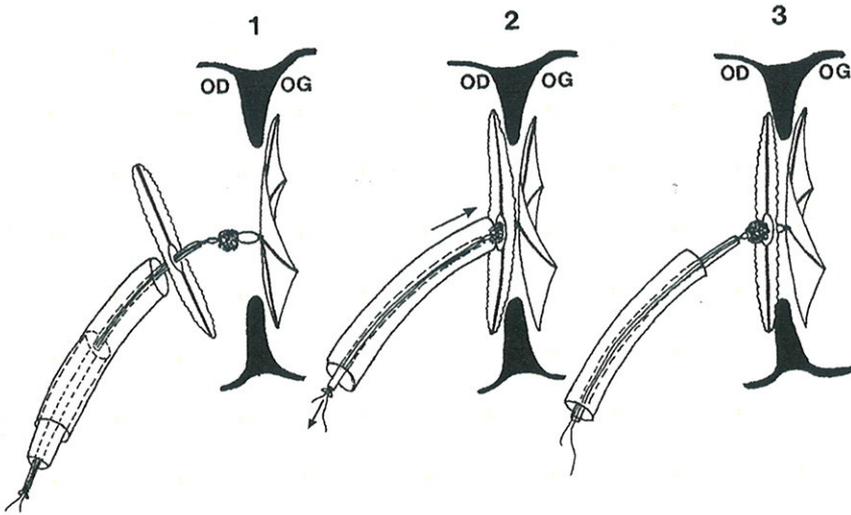
Le patient bénéficie d'une antibiothérapie prophylactique et d'une héparinothérapie qui sera relayée ensuite par anti-vitamine K (AVK) ou aspirine pendant quelques mois. Dans nos observations, Mme R. a été mise sous aspirine et Monsieur M. sous AVK compte tenu des antécédents.

Il faut d'abord mesurer le défaut avec un ballonnet gonflé pour prévoir une prothèse de diamètre supérieur de 15 à 20 mm à celui de la communication. [49]

Les deux pièces de la prothèse sont introduites séparément au travers d'une longue gaine de diamètre 8 ou 9 french. L'occluser est appliqué sur la face gauche du septum interauriculaire puis le contre occluser sur la face droite puis ensuite les deux pièces sont fixées l'une à l'autre par le boutonnage.

Dans le cas de shunt droite-gauche prédominant on utilise une prothèse inversée : l'occluser s'applique sur la face droite et le contre occluser sur la face gauche. Une fois bien placée la prothèse est séparée du cathéter porteur et ce dernier est retiré.

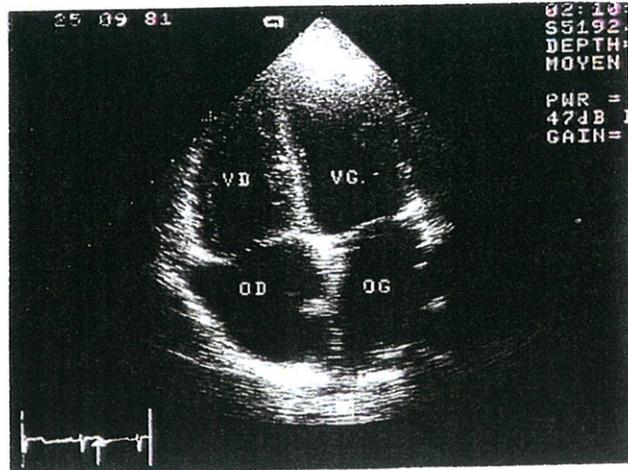
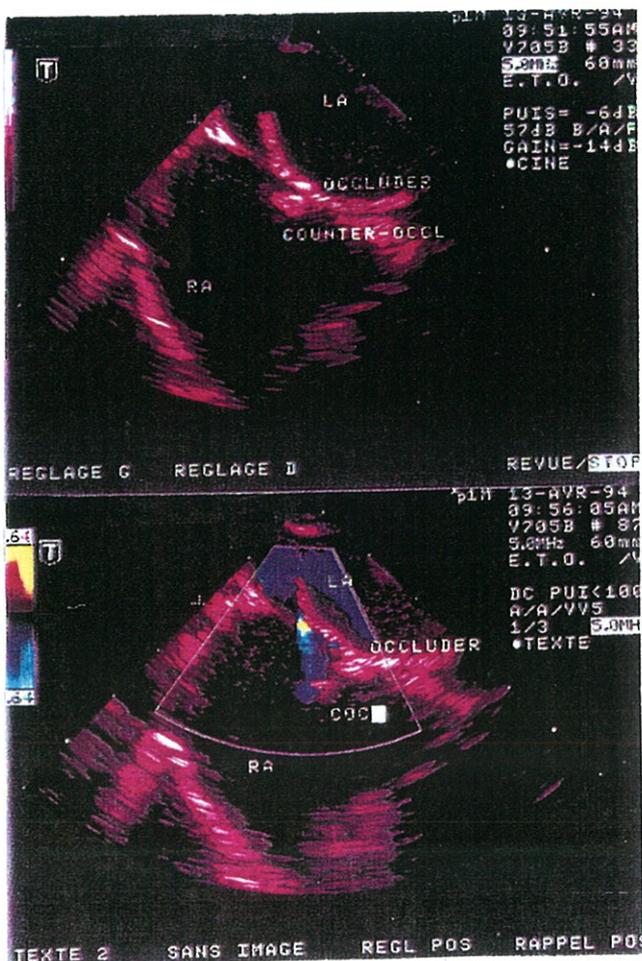
Figure n° 17 : Technique de mise en place d'une prothèse boutonnée (type Sidéris) [45]



1 : L'occluder, introduit le premier est appliqué sur la face gauche du septum interauriculaire. Le contre-occluder, introduit ensuite vient de sortir de la gaine dans l'oreillette droite.

2 : Boutonnage de l'occluder et du contre-occluder. L'occluder est tiré contre le septum par le guide qui le maintient. Le contre-occluder est poussé contre le septum par la gaine.

3 : Le bouton de l'occluder a traversé la boutonnière du contre-occluder. On retire le fil et le guide qui maintiennent la prothèse après contrôle échographique et fluoroscopique.



Ci-contre : ETO au cours de l'implantation d'une prothèse (type Sidéris). En haut : l'occluder est en place dans l'oreillette gauche (LA), appliqué contre le septum. Le boutonnage est achevé : on voit le bouton de l'autre côté du septum dans l'oreillette droite (RA), et une partie du contre-occluder. En bas : le Doppler couleur met en évidence un petit shunt gauche-droite résiduel qui se glisse sous l'occluder.

Ci-dessus : ETT après implantation de la prothèse en incidence des quatre cavités. (OD : oreillette droite, OG : oreillette gauche, VD : ventricule droit, VG : ventricule gauche).

Si l'un des éléments de la prothèse est en mauvaise position, l'opérateur peut les retirer au travers de la longue gaine à l'aide d'un lasso. La mise en place est contrôlée par fluoroscopie sous plusieurs incidences et par échographie.

Ce traitement par voie percutanée doit encore être évalué, mais il semble intéressant chez des malades à qui l'on préfère éviter une lourde chirurgie cardiaque. Bien sûr s'il existe d'autres anomalies cardiaques concomitantes ou la nécessité d'un autre geste (comme un pontage coronarien) le patient sera plutôt orienté vers la chirurgie. [12]

Certaines conditions anatomiques contre-indiquent la pose d'une prothèse suivant cette technique : des berges insuffisantes pour arrimer la prothèse, une ouverture interatriale trop importante, un défaut situé trop près de la valve mitrale, de la veine pulmonaire droite, de la veine cave inférieure ou supérieure ou la présence d'un anévrysme du septum interatrial. [13]

Les complications possibles sont le mauvais positionnement de la prothèse ou son embolisation (le plus souvent dans les cavités droites), les accidents de non-boutonnage, les embolies cruoriques, les insuffisances mitrales ou tricuspidiennes, les troubles du rythme ou la formation de trombus avec quelquefois migration.

Dans tous les cas, par précaution un chirurgien cardio-vasculaire devra être informé de cette intervention afin de se tenir prêt à opérer s'il survenait un incident.

A distance, l'épithélialisation de la prothèse se fera en 2 à 4 semaines.

Après occlusion du défaut interatrial, on effectuera une surveillance régulière par ETT et ETO à 48 heures, un mois, six mois puis douze mois.

Il peut subsister un shunt résiduel qui est considéré comme minime si le jet au Doppler couleur est inférieur à 5 mm, moyen s'il est compris entre 6 et 10 mm. [49]

Il diminue souvent avec le temps mais souvent il peut persister deux à trois ans après l'intervention.

Selon VINCENT et Coll. [47], on peut minimiser les risques de complications inhérentes à cette méthode par l'apprentissage d'une technique de pose correcte et un respect de taille de prothèse adaptée à une taille de défaut mesurée auparavant.

Les résultats devraient encore s'améliorer avec l'expérience des équipes et le perfectionnement du matériel. [43]

Monsieur M. et Mme R. ont bénéficié d'une fermeture par voie endovasculaire avec pose d'une prothèse d'Amplatz, la plus moderne et perfectionnée.

Le résultat a été satisfaisant chez Mme R. mais plus décevant chez Monsieur M. avec la persistance d'un shunt résiduel.

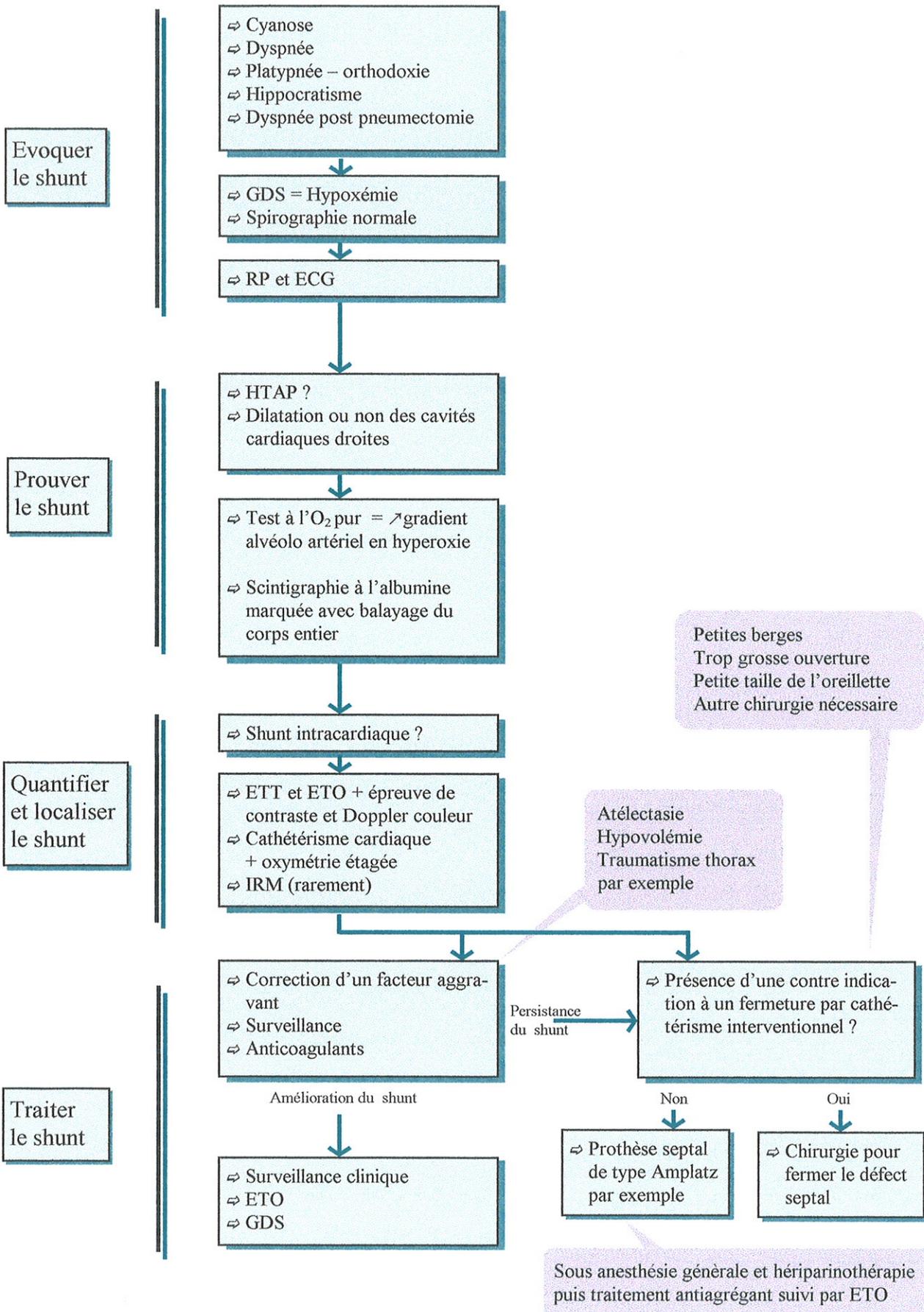
D'après GODART et Coll. [19] la technique de fermeture par cathétérisme serait la meilleure pour les foramen ovale chez les sujets ayant déjà subi une pneumonectomie, à cause de la forte morbidité liée à des thoracotomies successives.

L'ensemble des auteurs [27, 37] s'accorde pour considérer cette technique de fermeture efficace, non dangereuse mais très coûteuse.

L'indication de cette technique devra donc être discutée en fonction de l'âge, des facteurs de risque, de la tolérance de l'hypoxémie et des antécédents du patient.

RÉSUMÉ D'UNE DÉMARCHE
DIAGNOSTIQUE DEVANT
UNE HYPOXIE
CHRONIQUE SANS
ÉTIOLOGIE BANALE
RETROUVÉE

Algorithme décisionnel



CONCLUSION

L'existence d'une communication intracardiaque avec shunt droite-gauche est plus fréquente chez le nourrisson mais elle peut aussi exister chez l'adulte. Ainsi en deux ans nous avons rencontré trois cas au Centre Hospitalier Général de Périgueux.

Elle se traduit cliniquement par une dyspnée avec une hypoxémie réfractaire, s'expliquant le plus souvent par l'apparition au travers d'un foramen ovale perméable d'un shunt anatomique avec un flux sanguin de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche.

Le diagnostic étiologique d'une hypoxie fait appel à une démarche classique et stéréotypée comme nous l'avons rappelé dans le premier chapitre. Pour découvrir un shunt droite-gauche, il faut savoir pratiquer des examens assez particuliers, qui ne sont exécutés que si ce diagnostic est envisagé : test d'hyperoxie, scintigraphie de perfusion avec un balayage du corps entier, échographie transœsophagienne avec épreuve de contraste.

Par ailleurs, à travers nos trois histoires cliniques, on constate une latence entre l'apparition de l'hypoxie et la découverte de l'étiologie. Quelquefois comme dans les observations n°2 et n°3, le diagnostic a été envisagé mais les examens spécifiques ne l'ont pas confirmé car le shunt droite-gauche peut être intermittent ou varier suivant la position du patient. Il faudra donc persister et ne pas exclure définitivement cette étiologie comme nous l'avons fait.

La fréquence des réouvertures du foramen ovale après pneumonectomie décrites dans la littérature a alerté notre vigilance sur l'origine possible des hypoxies après ce type d'intervention ; mais n'oublions pas qu'elles peuvent apparaître dans d'autres circonstances.

Ce travail permet de rappeler que le shunt droite-gauche à l'étage auriculaire est une cause d'hypoxie à ne pas méconnaître. Son diagnostic passe par des examens spécifiques qu'il faut savoir utiliser devant une hypoxie chronique inexpliquée.

Sa mise en évidence débouche sur une thérapeutique efficace (fermeture du shunt par chirurgie ou par voie endovasculaire) qui soulagera durablement le malade qui souffrait d'une dyspnée invalidante.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Abadie Y., et Largier A.** : Communications interauriculaires. *Traité de médecine cardiovasculaire*. Tome II. PICCIN. 1996 : 1272-1275.
- 2 - **Allan JJ., Marinelli C., Dellsperger KC., Winniford MD** : Percutaneous balloon catheter closure of a patent foramen ovale in a patient with pulmonary disease, profound hypoxemia, and normal right heart pressures. *Clin. Cardiol.* 1997 ; 20 (3) : 307-9.
- 3 - **Arnaud-Crozat E., Fortunato G., Guénot O., Rescigno G.Satre P., Moleur P., Rigaud D., Aubert M., Ghorayeb** : Shunt droite-gauche auriculaire à pressions pulmonaires normales après pneumonectomie. *Archives maladies du cœur et des vaisseaux*. 1996 ; tome 89 ; n°6 : 761-763.
- 4 - **Baudoin N., Bonniaud P., Mérati M., Eicher JC., David M., Foucher P.** : Insuffisance respiratoire aiguë en rapport avec un shunt droite-gauche interauriculaire à pressions normales. *Réa. Urg.* 1997 ; 6 (6) : 790.
- 5 - **Begin R., Gervais A., Guerin L. et Bureau M.A.** : Patent foramen ovale and hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Journal Respir. Dis.* 1981 ; 62 : 373-376.
- 6 - **Billon C., Brambilla CH., Paramelle B.** : Les shunts droite-gauche de l'adulte. *Rev. Mal. Resp.* 1994 ; 11 : 229-238.
- 7 - **Boehrer J.D., Lange R., Willard J.E., Grayburn P.A., and Hillis D.** : Advantages and limitations of methods to detect, localize, and quantitate intracardiac right-to-left and bidirectionnal shunting. *Am. Heart Journal.* 1993 ; 125 (1) : 215-220.
- 8 - **Bombaron P., Lemaire C., Souquet P.J., Geriniere L., Bourlon D., Guibert B., Voloch A., Bernard J.P.** : Fermeture par voie endovasculaire d'un foramen ovale révélé après pneumonectomie droite. *Rev. Mal. Resp.* 1997 ; 14 : 133-135.
- 9 - **Bonniaud P.** : Dyspnée en rapport avec un shunt droite-gauche au travers du septum interauriculaire et Pressions cardiaques droites normales une pathologie rare. *Thèse faculté de Dijon.* 1998.
- 10 - **Chen W.J., Kuan P., Lien W.P., Lin F.Y.** : Detection of patent foramen ovale by contrast transoesophageal echocardiography. *Chest.* 1992 ; 101 : 1515-1520.
- 11 - **Darremont O., Ordronneau J., Despins PH., Dabouis G., Crochet D., Lacroix H., Chollet S., Chailleux E.** : Une cause rare et curable d'insuffisance respiratoire aiguë après pneumonectomie : le syndrome de platypnée-orthodéoxie par réouverture du foramen ovale. *Rev. Mal. Resp.* 1992 ; 9 : 557-558.
- 12 - **Dhillon R., Thanopoulos B., Tsaousis G., Triposkiadis F., Kyriakidis M., Redington A., :** Transcatheter closure of trial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder. *Heart.* 1999 ; 82 (5) : 559-562.
- 13 - **Ferreira Smag, Hos Y., Anderson R.H.** : Morphological study of defects of the atrial septum within

the oval fossa : implications for transcatheter closure of left-to-right shunt. *Br. Heart J.* 1992 ; 67 : 316-320.

14 - **Franke A., Kuhl HP., Rulands D., Jansen C., Erena C., Grabitz RG., Dabritz S., Messmer BJ ; Flachskampf FA., Hanrath P** : Quantitative analysis of the morphology of secundum-type atrial septal defects and their dynamic change using transoesophageal three-dimensional echocardiography. *Circulation.* 1997 ; 96 (9 suppl) ; II : 323-327.

15 - **Galve E., Angel J., Evangelista A., Anivarro I., Permanyer-Miralda G., Soler-Soler J.** : Bidirectional shunt in uncomplicated atrial septal defect. *Br. Heart J.* 1984 ; 51 : 480-484.

16 - **Gerhard Kronik , M.D., Herbert Mösslacher, M.D.** : Positive contrast Echocardiography in patients with patent foramen ovale and normal right heart hemodynamics. *The american journal of cardiology.* 1982 ; 49 :1806-1808.

17 - **Gin Kenneth G., Fenvick J.C., Pollick C., Thompson C.R.** : The diagnostic utility of contrast echocardiography in patients with refractory hypoxemia. *Am. Heart J.* 1993 ;125 (4) : 1136-1141.

18 - **Godart F., Pey C., Prat A., Vincentelli A., Chmaït A., Francart C., and Porte H.** : A trial Right to Left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right pressures. *European Heart Journal.* 2000 ; 21 : 483-489.

19 - **Godart F., Porte HL., Rey C., Lablanche JM., Wurtz A.** : Post pneumonectomy interatrial right-to-left shunt : successful percutaneous treatment. *Ann. Thor. Surgery.* 1997 ; 64 (3) : 834-836.

20 - **Hagen Pt., Scholz D. G., Edwards W. D** : Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo clin. Proc.* 1984 ;59 :17-20.

21 - **Hanrath P., Shüter M., Langenstein B.A. et A.L.** : Detection of ostium secundum atrial septal defects, by transoesophageal cross sectional echocardiography. *Br. Heart J.* 1983 ; 49 : 350-358.

22 - **Haworth S.G., Shinebourne E.A., and Miller G.A.H.** : Right-to-left interatrial shunting with normal right ventricular pressure. *British heart Journal.* 1975 ; 37 : 386-391.

23 - **Hillel Laks, Nasseer Ahmad, and J.Gerald Mudd .** : Severe cyanosis Due to Atrial Septal Defect and an Anomalous Inferior Vena Caval Valve. *Angiology* 1978 ; 29 : 422-427.

24 - **King T.D., Mills N.L.** : Non operative closure of left-to-right shunts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1976 ; 72 : 371-378.

25 - **Kulbertus H.** : Shunts intracardiaques. *Sémiologie des maladies cardio-vasculaires.* MASSON. 1998 : 340-342.

- 26– **Kulbertus H.** : Foramen ovale perméable. *Sémiologie des maladies cardio-vasculaires*. MASSON. 1998 : 266-268
- 27 - **Lambert V., Losay J., Piot J.D., Chevalier B., Bourdin T., Mace L., Angel C., Brenot P., et Neveux J.Y.**, : Complications tardives après fermeture percutanée des communications interauriculaires par prothèse de Sidéris. *Arch. Mal. Cœur*. 1997 ; 90 : 245-251.
- 28 – **Latson** : Dessin illustrant 4 types de prothèses. *Ped. Cardiol*. 1998 ; 19 : 86-93.
- 29 - **Lévy P., Pépin J.L., Wuyam B., Brambilla Ch.** : Démarche du diagnostic étiologique d'une hypoxémie chronique. *Maladie Respiratoire*. MASSON 1993 : 508-513.
- 30 - **Lynch J.J., Schuchard G.H., Gross C.M., Wann L.S** : Prevalence of right to left atrial shunting in a healthy population : detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am. Journal Cardiol*. 1984 ; 53 : 1478-1480.
- 31 - **Magni G., Hijazi Z.M., Pandian N.G., Delabays A., Sugeng L., Laskari C., Marx G.R.** : Two and three dimensional transoesophageal echocardiography in patient selection and assessment of atrial septal defect closure by the new DAS-Angel Wings device : initial clinical experience. *Circulation*. 1997 ; 96 (6) : 1722-1728.
- 32 - **Merchon N., Stollet J.K., White R.D., Mehta A.C** : A recent experience and diagnostic value of dynamic magnetic resonance imaging. *Chest*. 1994 ; 105 : 931-933.
- 33 – **Nendaz M., Sarasin F.P., Junod A., and Bogousslavsky J.** : Preventing stroke recurrence in patients with patent foramen ovale : antithrombotic therapy, foramen closure, or therapeutic abstention ? A decision analytic perspective. *Am. Heart Journal*. 1998 ; 135 ; (3) : 532-541.
- 34 - **Paget J.P.** : Communication interauriculaire avec shunt droite-gauche après pneumonectomie droite. *Thèse Université Paris-sud*. 1983.
- 35 - **Paramelle B.** Dossier hypoxie. *Cahiers médicaux*. 1982 ;7 ; 21 : 1253-1292.
- 36 – **Perry S.B., Bridges N.D., Van Der Velde N.E., Keane J.F., Lock J.E.** : Fermeture percutanée des communications interauriculaires. *Techno Cœur*. 1991 ; 1 : 32-37.
- 37 - **Rao P.S et Al** : international experience with secundum atrial septal defect occlusion by the « buttoned » device . *Am. Heart Journal* 1994 ; 128 : 1022-1035.
- 38 - **Remy-Jardin M., Remy J., Wallaert B.** : Right-to-left shunting through a patent foramen ovale without pulmonary hypertension : transient improvement after ballon catheter closure. *Chest*. 1990 ; 97 : 1248-1252.

- 39 – **Roberts W.C.** : *Am. J. Cardiol.* 1984 ; 54 : 1153-1154.
- 40 – **Saada J., Almosni M., Dahan M., Bellamy J.** : Hypoxémie réfractaire par ouverture transitoire du foramen ovale après pneumonectomie. *Rev. Pneumol. Clin.* 1994 ; 50 : 168-171.
- 41 – **Schnabel T.G., Ratto O., Kirby C.K., Johnson J., Comroe J.M.** : Postural Cyanosis and angina pectoris following pneumonectomy : Relief by closure of an atrial septal defect. *J. Thorac. Surg.* 1956 ; 32 : 246-250.
- 42 - Shunt de droite à gauche. *EMC 4 Pneumologie.* 6040 H10 : 5.
- 43 – **Sideris E.B., Sideris S.E., Fowlkes J.P., Ehly R.L., Smith J.E., Gulde R.E.** : Transvenous atrial septal occlusion in piglets using a buttoned double disc device. *Circulation.* 1990 ; 81 : 312-318.
- 44 – **Smeenk F.W. J.M., Postmus P., D. Ph.** : Interatrial right-to-left shunting. Developing after pulmonary resection in the absence of elevated right-sided heart pressures. Review of literature. *Chest.* 1993 ; 103 : 528-531.
- 45 – **Sobotta** : Viscères du thorax. *Atlas d'anatomie humaine.* 1995 ; 2 : fig 820
- 46 – **Strunk B.L., Cheitlin M.D., Stulbarg M.S., Schiller N.B.** : Right-to-left interatrial shunting through a patent foramen ovale despite normal intracardiac pressures. *Am. J. Cardiol.* 1987 ; 60 : 413-415.
- 47 - **Vincent L., Perol M., Bourlon F., Vuillermoz S., Nesme P., Guerin J.C.** : La fermeture percutanée du shunt droite-gauche interauriculaire acquis après pneumonectomie. *Rev. Mal. Resp.* 1998 ; 15 (1) : 103-105.
- 48 - **Wihlm J.M., ROESLIN N., Dumont P., Morand G., Witz J.P.** : Insuffisance respiratoire après pneumonectomie par shunt droite-gauche intra-cardiaque. *Ann. Chirurgie Thorac. cardio-vasc.* 1986 ; 40 (8) : 611-616.
- 49 – **Worms A.M., Rey C., Bourlon F., Losay J., Marçon F., Godart F., et Goulet J.M.** : Expérience française de la fermeture des communications interauriculaires de type ostium secundum par la prothèse boutonnière de Sideris. *Arch. Mal. Cœur.* 1996 ; 89 : 509-515.

Table des matières

I - Introduction	<i>p. 15</i>
II - Physiologie de l'hypoxie chronique et ses différentes étiologies	<i>p. 17</i>
1 - Définition	<i>p. 18</i>
2 - Mécanismes	<i>p. 19</i>
a - Hypoxémies par raréfaction de l'oxygène inhalé	<i>p. 21</i>
b - L'hypoventilation alvéolaire	<i>p. 22</i>
c - Les anomalies de diffusion	<i>p. 23</i>
d - Les inégalités du rapport ventilation / perfusion	<i>p. 24</i>
e - Les shunts	<i>p. 25</i>
f - Les autres mécanismes d'hypoxémie	<i>p. 25</i>
3 - Diagnostic étiologique	<i>p. 27</i>
III - Trois observations	<i>p. 30</i>
Observation n°1	<i>p. 31</i>
Observation n°2	<i>p. 37</i>
Observation n°3	<i>p. 47</i>

IV - Les shunts droite-gauche intracardiaques à l'étage auriculaire	<i>p. 59</i>
1 - Définition - Physiopathologie	<i>p. 60</i>
2 - Les symptômes	<i>p. 66</i>
3 - L'hypoxie	<i>p. 66</i>
4 - Les moyens diagnostiques	<i>p. 67</i>
a - Détection et quantification	<i>p. 67</i>
☞ Le test à l'oxygène pur	<i>p. 67</i>
☞ L'angioscintigraphie	<i>p. 69</i>
☞ Autres examens	<i>p. 71</i>
b - Localisation et quantification	<i>p. 71</i>
☞ Echographie cardiaque transthoracique	<i>p. 71</i>
☞ Echographie transœsophagienne	<i>p. 73</i>
☞ Le cathétérisme cardiaque droit	<i>p. 77</i>
☞ L'IRM	<i>p. 81</i>
5 - Le traitement	<i>p. 83</i>
a - Traitement chirurgical	<i>p. 83</i>
b - Fermeture par voie endovasculaire d'un foramen ovale	<i>p. 84</i>
V - Résumé d'une démarche diagnostique devant une hypoxie chronique sans étiologie banale retrouvée	<i>p. 88</i>
VI - Conclusion	<i>p. 90</i>
VII - Bibliographie	<i>p. 92</i>

VALEZE (Christèle). — Les shunts droite-gauche à l'étage auriculaire : une étiologie d'hypoxie à ne pas méconnaître. — 98 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse : Méd.; Limoges; 2000).

RESUME :

Nous rapportons trois cas de shunt droite-gauche au travers d'un défaut septal interauriculaire observés au Centre Hospitalier de Périgueux en deux ans. Tous ces patients ont en commun une hypoxie chronique dont la recherche étiologique se fait sur plusieurs mois.

Le syndrome de platypnée-orthodéoxie est évocateur du diagnostic.

Les shunts droite-gauche à l'étage auriculaire sont une étiologie d'hypoxie chronique que l'on doit évoquer après élimination des autres causes, et leur diagnostic passe par des examens complémentaires spécifiques : ce sont la scintigraphie et l'échographie.

Actuellement, le diagnostic est confirmé par la réalisation d'une scintigraphie de perfusion avec un balayage du corps entier et est quantifié par l'échographie transœsophagienne ou transthoracique avec épreuve de contraste.

La correction de ces défauts peut se faire sans chirurgie, par cathétérisme interventionnel, s'il n'y a pas de contre-indications ou de pathologie concomitante.

La littérature nous apprend que cette étiologie n'est pas exceptionnelle et qu'il faut savoir l'évoquer, surtout après une pneumonectomie.

MOTS CLES :

PLATYPNEE, ORTHODEOXIE, HYPOXIE, SHUNT DROITE-GAUCHE, COMMUNICATION INTERAURICULAIRE, ECHOGRAPHIE DE CONTRASTE, SCINTIGRAPHIE DE PERFUSION AVEC BALAYAGE CORPS ENTIER, CATHETERISME INTERVENTIONNEL.

JURY : Président : Monsieur le Professeur F. BONNAUD.
Juges : Monsieur le Professeur B. MELLONI.
Monsieur le Professeur J.-C. VANDROUX.
Monsieur le Professeur P. VIROT.
Membre invité : Monsieur le Docteur S. LACROIX.