

TRAITEMENT PERCUTANÉ DES COMMUNICATIONS INTER-AURICULAIRES ET DES FORAMEN OVALES PERMÉABLES

LEMPEREUR M (1), LANCELLOTTI P (2)

RÉSUMÉ : Les communications inter-auriculaires (CIA) sont parmi les malformations cardiaques les plus fréquentes. Elles peuvent être responsables d'une surcharge volumique des cavités droites, associée à une augmentation de morbi-mortalité. Dans ces circonstances, la fermeture percutanée des CIA de type secundum est recommandée en première intention. La persistance d'un foramen ovale perméable (FOP) est retrouvée chez environ 25 % des sujets adultes. Cette anomalie peut être responsable d'embolie paradoxale, en particulier d'accident vasculaire cérébral (AVC) dit cryptogénique. Des études récentes viennent de démontrer un bénéfice clinique à la fermeture percutanée des FOP en cas d'AVC cryptogénique, avec une diminution modeste, mais significative, du risque de récurrence. Dans cet article, nous discutons les indications et la procédure de fermeture par voie percutanée des CIAs et des FOPs.

MOTS-CLÉS : *Intervention cardiaque percutanée - Communication inter-auriculaire - Foramen ovale perméable - Pathologie cardiaque structurelle*

PERCUTANEOUS TREATMENT OF ATRIAL SEPTAL DEFECT AND PATENT FORAMEN OVALE

SUMMARY : Atrial septal defect (ASD) is one of the most common congenital heart disease. ASD can be responsible for a volume overload of the right chambers associated with an increased morbi-mortality. In these circumstances, percutaneous closure of ASD secundum-type is recommended as a first line therapy. The persistence of a patent foramen ovale (PFO) is found in approximately 25 % of adults. This anomaly can be responsible for paradoxical embolism, especially cryptogenic stroke. Recent studies have shown a clinical benefit to the percutaneous closure of FOP in cryptogenic stroke, with a modest, but significant, decrease in the risk of recurrence. In this article, we discuss the indications and procedure for percutaneous closure of ASD and PFO.

KEYWORDS : *Percutaneous cardiac intervention - Atrial septal defect - Patent foramen ovale - Structural heart disease*

INTRODUCTION

La communication inter-auriculaire (CIA) est la cardiopathie congénitale la plus fréquente, après la bicuspidie aortique, avec une incidence atteignant 5-10 % des malformations cardiaques chez l'enfant et de 30-40 % chez l'adulte. Du fait de la surcharge induite au niveau du cœur droit, la CIA peut être responsable de symptômes et de complications cliniques importantes. Le foramen ovale, situé dans le septum inter-auriculaire, reste perméable (FOP) chez environ 25 % de la population générale. Le FOP est, le plus souvent, asymptomatique, mais peut parfois être associé à des embolies paradoxales responsables d'accident vasculaire cérébral (AVC) dit cryptogénique. Les indications de fermeture des CIAs et des FOPs ont évolué, ces dernières années, avec l'apparition des techniques percutanées. Dans cet article, nous discutons les indications et la procédure de fermeture par voie percutanée des CIAs et des FOPs.

COMMUNICATIONS INTER-AURICULAIRES

ANATOMIE ET FORMES DE CIA

La CIA est une pathologie cardiaque congénitale définie par la persistance d'une communication entre les deux oreillettes, secondaire à un défaut de cloisonnement septal lors de l'embryogénèse, créant ainsi un shunt entre ces deux cavités. On décrit, habituellement, quatre types anatomiques de CIA selon la localisation du défaut pariétal (ostium primum, ostium secundum, sinus venosus, sinus coronaire) (Figure 1). Les CIAs de type ostium secundum, situées dans la région de la fosse ovale, sont les plus fréquentes et représentent environ 75 % des cas. La taille et morphologie des CIAs de type secundum varient fortement, mais sont, la plupart du temps, accessibles à une fermeture percutanée, à la différence des autres types de CIA (1). Le défaut peut être associé à d'autres anomalies anatomiques (prolapsus valvulaire mitral, retour veineux pulmonaire anormal, etc.) qui doivent être recherchées en cas de mise en évidence d'une CIA.

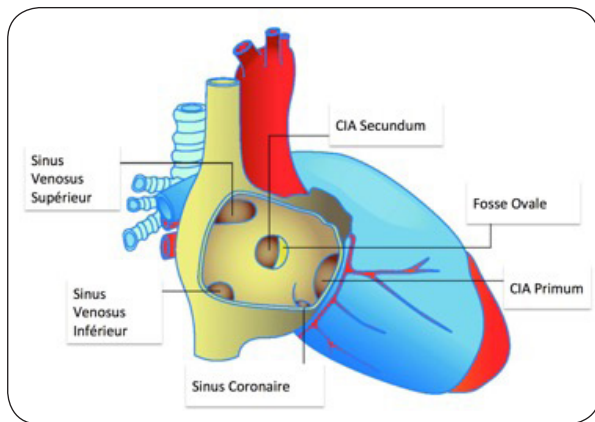
PATHOPHYSIOLOGIE ET PRÉSENTATION CLINIQUE

La présence d'une CIA entraîne un shunt inter-auriculaire dont l'importance dépend de la taille du

(1) Chef de Clinique, Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.

(2) Professeur à l'ULiège, Chef de Service de Cardiologie, Directeur du GIGA Cardiovasculaire, CHU Liège, Belgique.

Figure 1 : Types de CIA en rapport avec la région anatomique où elle est localisée.



défaut, du gradient de pression inter-auriculaire, de la compliance ventriculaire et des résistances vasculaires pulmonaires. Le shunt est généralement gauche-droit et entraîne une surcharge en pression et en volume au niveau des cavités droites avec dilatation secondaire de l'oreillette droite, du ventricule droit et des vaisseaux pulmonaires ainsi que le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire. Cette surcharge favorise le développement d'arythmie auriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire).

La présentation clinique peut être variable. La plupart du temps, les patients développent des symptômes dans la quarantaine. Les symptômes amenant au diagnostic comprennent une dyspnée d'effort, une diminution des capacités fonctionnelles, une asthénie ou des palpitations. La survenue d'arythmie auriculaire est assez fréquente chez les patients présentant une CIA. Comme pour le FOP, la présence d'une CIA peut être mise en évidence dans les suites d'une embolisation paradoxale. Le développement d'un syndrome de platypnée-orthodéoxie (voir plus loin) est aussi décrit en cas de CIA (1).

EXAMENS PARACLINIQUES

A l'auscultation cardiaque, il existe un dédoublement du 2° bruit et un souffle doux d'éjection au foyer pulmonaire. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie ventriculaire droite, une hypertrophie auriculaire droite, un axe hyper-droit, un bloc incomplet de branche droit. La vascularisation pulmonaire est augmentée à la radiographie du thorax. L'échocardiographie est la modalité d'imagerie de référence. L'échocardiographie transthoracique évalue le retentissement cardiaque droit (dilatation ventriculaire) du shunt gauche-droit et la pression pulmonaire. L'analyse morphologique est faite

par l'échocardiographie transoesophagienne 2D/3D. L'approche 3D permet une vision quasi anatomique du défaut septal, elle permet ainsi d'aider à prendre une décision de fermeture percutanée ou non. Les berges doivent être évaluées précisément pour assurer une stabilité de la prothèse : 1) le diamètre maximal en incidence apicale 4 cavités, sous-costale 4 cavités, et sous-costale 2 cavités; 2) la longueur des rebords : berge inférieure adjacente aux valves atrioventriculaires, berge supéro-postérieure adjacente à la veine cave supérieure et à la veine pulmonaire supérieure droite, berge postéro-inférieure adjacente à la veine cave inférieure, berge supérieure adjacente à la paroi supérieure de l'oreillette droite, berge rétro-aortique. Ces berges doivent avoir une longueur d'au moins 5 mm, excepté la berge rétro-aortique, rarement présente chez l'adulte et qui n'est pas indispensable pour la fermeture percutanée; 3) l'anatomie de la CIA (unique ou multiple, bords solides ou très souples, anévrysme du septum interauriculaire). Le cathétérisme cardiaque droit est surtout réalisé en cas de doute concernant l'importance de la CIA et de son retentissement hémodynamique (exclusion d'un syndrome d'Eisenmenger) (Figure 2).

INDICATIONS DE FERMETURE DES CIAS

Il est recommandé de réaliser une fermeture de CIA chez les patients avec un shunt important, associé à des signes de surcharge en

Figure 2. A. Coupe échocardiographique obtenue par ETO montrant la CIA (flèche), B. Echocardiographie 3D montrant la CIA, vue de l'oreillette droite (flèche), C. Atriographie gauche montrant le passage de contraste par la CIA, D. Angiographie démontrant l'absence de retour veineux anormal.

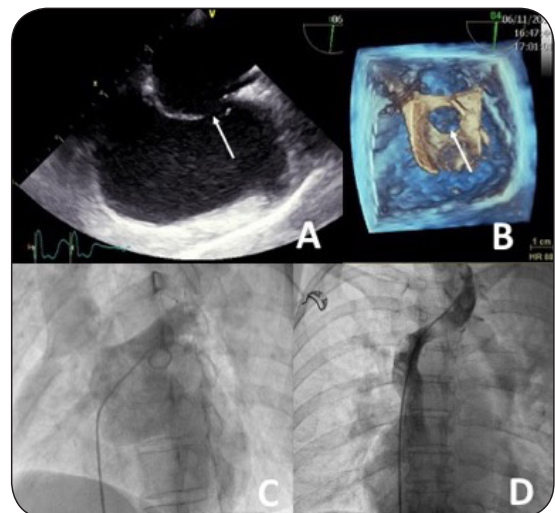


Tableau I. Indications et contre-indications à la fermeture d'une CIA

	Classe	Recommandations
CIA et shunt important associé à une surcharge en volume du ventricule droit, en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire (UW < 5), avec ou sans symptômes	I	ESC(2)
CIA associée à une dilatation des cavités droites, avec ou sans symptômes	I	ACC/AHA(3)
CIA et embolisation paradoxale	IIa	ESC, ACC/AHA
CIA et syndrome de platypnée-orthodéoxie	IIa	ACC/AHA
CIA et shunt gauche-droit significatif (Qp/Qs > 1,5), en cas de résistances vasculaires pulmonaires ≥ 5 UW mais <2/3 des résistances vasculaires systémiques ou en cas de pression d'artère pulmonaire < 2/3 de la pression systémique	IIb	ESC, ACC/AHA
CIA et shunt gauche-droit net en cas de réponse à un traitement vasodilatateur pulmonaire ou à un essai d'occlusion de l'orifice	IIb	ACC/AHA
Présence d'un syndrome d'Eisenmenger	III	ESC
Hypertension pulmonaire irréversible (résistance vasculaire pulmonaire > 8 UW) et absence de shunt gauche-droit	III	ACC/AHA
Abréviations : CIA : communication inter-auriculaire; Qp/Qs : rapport du débit pulmonaire/débit systémique; UW : unités Woods Classe : I : recommandé; IIa doit être considéré; IIb : peut être considéré; III : est contre-indiqué ESC : European Society of cardiology. ACC American College of Cardiology. AHA : American Heart Association		

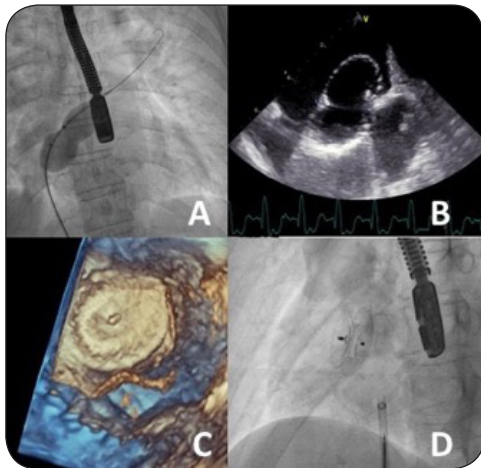
volume au niveau du ventricule droit en cas de résistances vasculaires pulmonaires < 5 unités Woods (UW), même chez les patients asymptomatiques (Classe I) (Tableau I) (2). Une fermeture percutanée des CIAs de type secundum est recommandée en première intention (Classe I). Dans les lignes de conduites américaines, il est recommandé de réaliser une fermeture de CIA en cas de dilatation de l'oreillette droite et ventricule droit, sans tenir compte des symptômes (Classe I). En cas de syndrome de platypnée-orthodéoxie, la fermeture des CIAs, même de petites tailles, doit être considérée (Classe IIa) (3). En cas de suspicion d'embolie paradoxale, la fermeture de toutes les CIAs, quelle que soit leur taille, doit être considérée (Classe IIa). En cas de démonstration d'un shunt gauche-droit significatif (Qp/Qs > 1,5), une fermeture de CIA peut être considérée en cas de résistances vasculaires pulmonaires ≥ 5 UW, mais < 2/3 des résistances vasculaires systémiques ou en cas de pression d'artère pulmonaire < 2/3 de la pression systémique (Classe IIb) (2, 3). Toute fermeture de CIA est contre-indiquée en cas de syndrome d'Eisenmenger (Classe III) (2). De même, il est contre-indiqué de réaliser une fermeture de CIA en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) irréversible (résistance vasculaire pulmonaire > 8 UW) et d'absence de shunt gauche-droit (Classe III) (3). En pratique, l'indication de fermeture percutanée ne sera

retenue qu'en présence de berges suffisantes (> 5 mm et diamètre < 44 mm).

INTERVENTION PERCUTANÉE DE FERMETURE DE CIA

La fermeture percutanée d'une CIA doit être réalisée dans un environnement spécialisé. L'intervention est effectuée sous anesthésie locale et légère sédation, puisqu'elle nécessite un écho-guidage continu en plus de la fluoroscopie. Un introducteur est placé au niveau de la veine fémorale droite et une anticoagulation par héparine non fractionnée est débutée (ACT >250s). Par cette voie, un cathéter de type «multipurpose» (MP A2) et un filament en J sont avancés au travers de la CIA, jusqu'à la veine pulmonaire supérieure gauche. Le filament en J est alors échangé avec un fil guide «Extra Stiff» et un ballon est avancé jusqu'au niveau de l'oreillette gauche. Le ballon, rempli de contraste dilué, est gonflé jusqu'à disparition du shunt gauche-droit en Doppler couleur ('stop-flow balloon sizing technique') (Figure 3). L'indentation réalisée par la CIA sur le ballon est mesurée de manière orthogonale en échocardiographie et indique la taille de l'orifice à fermer. Une mesure fluoroscopique peut aussi être réalisée, elle est toutefois moins fiable. En cas de berges satisfaisantes, un dispositif de diamètre surdimensionné de 2 mm est choisi,

Figure 3 : Mesure de la CIA par la technique 'Stop-flow' (A : angiographie, B : échocardiographie). Résultat après fermeture de la CIA par implantation d'un dispositif de type Amplatzer Septal Occluder. (C : échocardiographie 3D, D : angiographie).

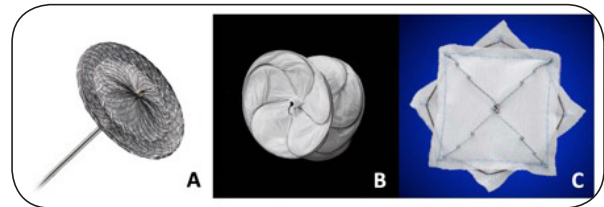


alors qu'en cas de berge aortique < 5 mm, un surdimensionnement de 4 mm est souvent réalisé. Une fois la taille de la CIA mesurée, le ballon est retiré et le dispositif de fermeture est avancé au travers d'un cathéter de plus grosse taille au niveau de l'oreillette gauche. Le dispositif le plus fréquemment utilisé est l'Amplatzer Septal Occluder d'AGA® (Abbott) (Figure 4). Sous contrôle de la fluoroscopie et de l'échocardiographie, le disque auriculaire gauche est ouvert, le système est alors tiré vers l'oreillette droite et appliqué avec précaution sur le septum inter-auriculaire. Tout en maintenant une tension sur le système, le disque auriculaire droit est déployé et la tension doit être relâchée. On vérifie la stabilité du dispositif, l'efficacité de la fermeture et l'absence d'interaction avec les structures anatomiques voisines. Si toutes ces conditions sont remplies, le dispositif est libéré. Les patients sont traités par clopidogrel, pendant 3 mois, en association avec de l'aspirine à faible dose (80-100 mg) au long cours. Une échocardiographie transoesophagienne est planifiée à 3 mois post-procédure.

COMPLICATIONS

Le taux de complications associées à cette procédure est faible. Les complications les plus fréquentes comprennent les troubles du rythme au niveau auriculaire, souvent transitoires (résolution habituelle dans les 6 mois). Les embolisations de prothèses sont très rares, de même

Figure 4. Dispositifs de fermeture de PFO fréquemment utilisés. A. Amplatzer PFO Occluder (Abbott); B. Gore Cardioform Septal Occluder (GSO; W.L. Gore and Associates); C. CardioSEAL/StarFLEX (NMT Medical, Inc.)



que les blocs auriculo-ventriculaires, souvent liés au surdimensionnement de la prothèse. La survenue de céphalées post-procédure a été décrite, mais est souvent transitoire.

FERMETURE PERCUTANÉE DE FOP

ANATOMIE DU FOP

Durant le développement fœtal, le sang oxygéné provenant de la veine cave inférieure passe de l'oreillette droite à l'oreillette gauche via le FOP (canal de Botal). Après la naissance, le FOP se referme suite à l'augmentation de la pression auriculaire gauche (augmentation du retour veineux pulmonaire) et à la diminution de la pression auriculaire droite (diminution des résistances vasculaires pulmonaires). La persistance d'un FOP est due à l'absence de fusion complète entre le septum primum et le septum secundum après la naissance. A l'âge de 2 ans, la fusion des deux membranes inter-auriculaires est habituellement complète dans 70-75 % des cas. A l'âge adulte, les études par autopsie ou échocardiographique montrent un taux résiduel de FOP de 25-30 % (4, 5).

PHYSIOPATHOLOGIE

En cas de FOP, un passage de thrombus ou de bulles de gaz du versant veineux au versant artériel est possible dans les situations entraînant une augmentation de la pression auriculaire droite par rapport à la pression auriculaire gauche (effort de toux, effort de port de charge, manœuvre de Valsalva, etc.). La présence d'un FOP a été aussi associée à la survenue d'œdème pulmonaire de haute altitude (6), à l'exacerbation d'apnée obstructive du sommeil (7) et à la présence de lésions cérébrales au niveau de la substance blanche (8).

DIAGNOSTIC PAR IMAGERIE

Le diagnostic du FOP est facile et se fait par l'échocardiographie transoesophagienne avec injection de microbulles (mélange de liquide physiologique et d'air) par voie veineuse périphérique associée à une manœuvre de Valsalva. L'examen permet d'identifier la présence d'un pertuis ou d'un FOP canalaire, la présence d'un shunt droite-gauche spontané, le passage précoce (endéans 3 cycles cardiaques) de microbulles, le nombre de microbulles, la présence d'un septum inter-auriculaire anévrysmal (mobilité anormalement ample de la membrane de la fosse ovale au-delà de 10 mm d'excursion). L'évaluation complète, après mise en évidence d'un FOP dans le contexte d'un AVC, doit aussi chercher à identifier d'autres causes potentielles de complications thrombo-emboliques (9).

INDICATIONS CLINIQUES DE FERMETURE DE FOP

AVC ISCHÉMIQUE CRYPTOGENIQUE

Les AVC cryptogéniques représentent 20-40 % des AVC ischémiques, avec une proportion plus importante chez les adultes jeunes. Ils sont définis comme des AVC d'origine indéterminée, c'est-à-dire absence de source cardioembolique, absence d'athérosclérose significative au niveau des gros vaisseaux et absence d'une maladie des petits vaisseaux (10, 11). Chez les patients avec AVC ischémique cryptogénique, on observe une prévalence plus importante de FOP, particulièrement chez les patients < 55 ans. Ainsi, dans cette population, près de 50 %

des patients peuvent présenter un FOP, avec une prévalence plus importante de FOP dits à haut risque (septum inter-auriculaire anévrysmal, passage de plus de 25-30 microbulles à l'échocardiographie transoesophagienne, shunt droite-gauche permanent au repos, pertuis de plus de 5 mm, valve d'Eustache proéminente) (Tableau II) (12-14).

Ces données ne permettent, toutefois, pas d'établir un lien direct entre FOP et AVC cryptogénique, mais suggèrent simplement une association pathogénique, voire, au vu de sa large prévalence, un incidentalome. Dès lors, avant d'incriminer le FOP comme élément responsable de l'AVC, un bilan complet à la recherche d'autres causes d'AVC doit être réalisé (recherche de fibrillation auriculaire chez les patients à risque, etc.). Récemment, le score «RoPE», basé sur des critères cliniques (âge, présence de facteurs de risque cardiovasculaire, antécédents d'AVC) et d'imagerie (infarctus cortical), a été développé pour évaluer la probabilité clinique d'AVC lié à un FOP et le risque de récurrence d'AVC (15, 16). Ce score doit, néanmoins, être utilisé dans le cadre d'une évaluation individuelle complète et nécessite encore une validation clinique complémentaire. Un algorithme reprenant l'évaluation diagnostique en cas d'évènement thromboembolique a récemment été publié. En cas de mise en évidence d'un évènement embolique associé à un FOP, une mise au point interdisciplinaire est recommandée pour évaluer le rôle causal du FOP et le risque de récurrence d'évènement thromboembolique (Figure 5) (17).

Tableau II. Critères de haut risque d'embolisation paradoxale en cas de FOP

Critères	Définitions
Anévrysme du septum inter-auriculaire (ASIA)	Mobilité anormalement ample de la membrane de la fosse ovale > 10 mm (20)
Shunt inter-auriculaire important	Apparition de plus de 25 (19) -30 (20) microbulles dans l'oreillette gauche endéans 3 cycles cardiaques après opacification de l'oreillette droite
Shunt droite-gauche spontané	Shunt en l'absence d'une manœuvre de Valsalva
Large chenail	Chenail > 5 mm
Valve d'Eustache proéminente	Valve d'Eustache > 1mm d'épaisseur avec protrusion > 10 mm dans l'oreillette droite à partir de la fin de la veine cave inférieure (36)

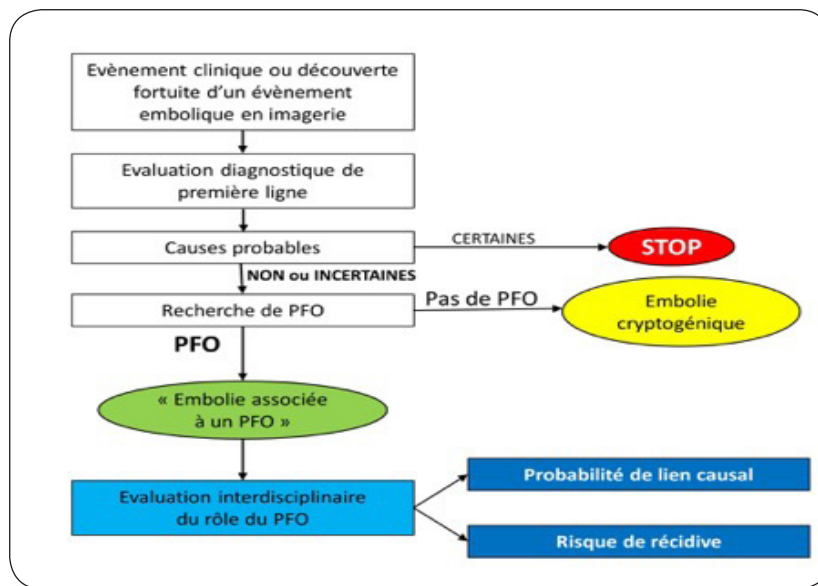


Figure 5. Algorithme de mise au point diagnostique en cas d'évènement thromboembolique cryptogénique.

De nombreuses études ont étudié l'effet d'une fermeture de FOP en cas d'AVC cryptogénique avec des résultats inconsistants. La démonstration d'un bénéfice associé à la fermeture d'un FOP en cas d'AVC cryptogénique est récente et a été objectivée lors de trois études cliniques publiées en 2017 (Tableau III).

Dans l'étude RESPECT, 980 patients, âgés de 18 à 60 ans, avec antécédent d'AVC ischémique cryptogénique et porteurs d'un FOP ont été randomisés vers une fermeture de FOP avec un dispositif Amplatzer PFO Occluder ou un traitement médical seul (aspirine, warfarine, clopidogrel, aspirine combinée avec du dipyridamole). Le critère d'évaluation primaire était un critère composite comprenant la survenue d'une récurrence d'AVC ischémique non fatal ou fatal, ou un décès précoce après randomisation. Après un suivi moyen de 2,6 ans, la différence entre les deux groupes pour le critère d'évaluation primaire était non significative. Après un suivi moyen de 5,9 ans, l'analyse en intention de traiter montrait un bénéfice pour la fermeture du FOP (0,58 *versus* 1,07 évènements par 100 patient-années, $p = 0,046$) (18).

Dans l'étude REDUCE, 664 patients, âgés de 18-59 ans, avec antécédent d'AVC ischémique cryptogénique et porteurs d'un FOP avec shunt inter-auriculaire modéré à sévère, ont été randomisés vers une fermeture de FOP, associée à un traitement antiagrégant plaquettaire, ou à un traitement médical seul. Après un suivi moyen de 3,2 ans, le taux de récurrence d'AVC ischémique clinique était à 1,4 % *versus* 5,4 %, soit une réduction de risque de 77 % ($p = 0,002$) (19).

L'étude CLOSE a recruté 663 patients, âgés de 16 à 60 ans, avec antécédent d'AVC ischémique cryptogénique et FOP associé à un anévrysme du septum inter-auriculaire ou à un shunt inter-auriculaire sévère. Ils ont été répartis, de façon aléatoire, dans trois bras : une fermeture du FOP associée à un traitement antiplaquettaire, un traitement antiplaquettaire seul ou une anticoagulation. Après un suivi moyen de 5,3 ans, le taux de récurrence d'AVC ischémique était significativement inférieur dans le groupe avec fermeture de FOP (0,0 vs 6,0 %, $p < 0,001$) (20). Notons que le taux de complications péri-procédurales dans ces études était faible. Une augmentation du taux de fibrillation auriculaire inaugurale a été observée dans les groupes avec fermeture de FOP, mais l'arythmie était surtout péri-procédurale et souvent transitoire.

La méta-analyse de Mojadidi et al., reprenant l'ensemble des études cliniques randomisées, a montré que la fermeture de FOP réduit le risque de récurrence d'AVC par rapport au traitement médical (2,0 % *versus* 4,5 %, $p = 0,027$) (21). Une autre méta-analyse, portant sur les données de 3.560 patients, a confirmé un risque plus bas d'AVC en cas de fermeture de FOP comparé au traitement médical après un suivi médian de 3,6 +/- 1,6 ans ($p = 0,003$) (22). Ces méta-analyses ont aussi confirmé la survenue plus fréquente de fibrillation auriculaire après fermeture percutanée de FOP, surtout de manière précoce et transitoire (4,0 % *versus* 0,7 %; $p < 0,01$) (21).

Le bénéfice d'une fermeture de FOP après AVC ischémique cryptogénique semble donc significatif, surtout en cas de caractéristiques

Tableau III. Comparaison des études RESPECT, CLOSE et REDUCE.

	RESPECT	CLOSE	REDUCE
Type d'étude	Etudes multicentriques, randomisées, design ouvert (open-label)		
Dispositifs utilisés	Amplatzer PFO Occluder	11 dispositifs différents (Amplatzer PFO occluder n = 121/235)	1. Helex Septal Occluder 2. Cardioform Septal Occluder
Randomisation	Fermeture de FOP vs Traitement médical – 1 :1	Fermeture de FOP vs Anti-plaquettaire vs. Anticoagulation – 1 :1 :1	Fermeture de FOP vs Traitement médical – 2 :1
Nombre total de patients	980	663	664
Critères d'inclusion	Age des patients ≤ 60 ans*, AVC ischémique cryptogénique, Présence d'un FOP		
Définition de FOP à haut risque en ETO		FOP associé à un septum inter-auriculaire anévrysmal (excursion du septum primum >10mm) ou présence d'un shunt droite-gauche important (>30 microbulles) §	FOP associé à la présence d'un shunt droite-gauche important (>25 microbulles) §
Succès technique de l'implantation	99,1%	99,6%	98,8%
Fermeture complète du FOP	93,5% à 6 mois (72,7% complète)	93% à 10,8 mois	94,5% à 12 mois (75,6% complète)
Suivi (années)	Médian : 5,9	Moyen : 5,3 +/- 2	Médian : 3,2
Critère d'évaluation primaire	Critère composite comprenant la récurrence d'AVC fatal ou non-fatal ou le décès précoce	Survenue d'AVC fatal ou non-fatal	1. Absence d'AVC ischémique clinique au moins 2 ans 2. Incidence de nouvelles lésions d'infarctus cérébral
Taux d'évènement en cas de fermeture de PFO (37)	1,8% (0,66 par 100 patient-années)	0	1. 1,4% 2. 5,7%
Taux d'évènement en cas de traitement médical	3,3% (1,38 par 100 patient-années)	6	1. 5,4% 2. 11,3%
p-value	0,16 (0,08)	< 0,001	1. 0,00 2. .04
Hazard ratio pour le critère d'évaluation primaire (AVC ischémique)	0,55 (p = 0,046)	0,03 (p < 0,001)	0,23 (p = 0,002)
Résultats principaux	La fermeture de FOP réduit le taux de récurrence d'AVC par rapport au traitement médical		
Résultats complémentaires			La fermeture de FOP a réduit le taux de nouvelles lésions d'infarctus cérébral par rapport au traitement médical
Abréviations : AVC : accident vasculaire cérébral ; ETO : échocardiographie transoesophagienne ; FOP : foramen ovale perméable			
Notes :			
* Age d'inclusion dans les études : RESPECT : 18-60 ans ; CLOSE : 16-60 ans ; REDUCE : 18-59 ans.			
§ Evaluation du shunt en ETO basée sur le nombre de microbulles observées dans l'oreillette gauche dans les 3 cycles après opacification de l'oreillette droite			

anatomiques augmentant le risque d'embolie paradoxale : shunt inter-auriculaire important et septum inter-auriculaire anévrysmal. Ce bénéfice clinique attendu semble d'autant plus marqué sur le long terme (17).

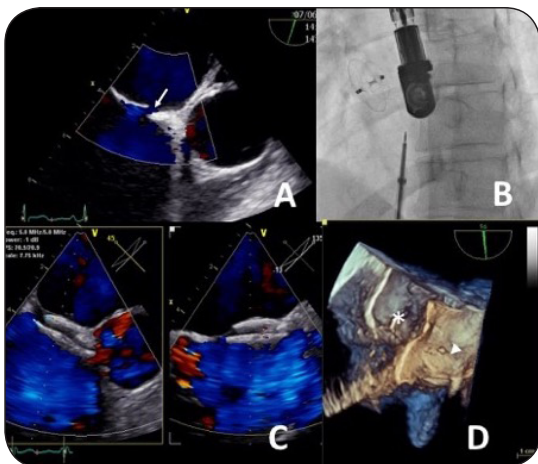
EMBOLISATION SYSTÉMIQUE PARADOXALE

Les patients avec un FOP sont plus à risque d'embolisation dans la circulation systémique. Des cas d'embolisations au niveau coronaire ou périphérique ont déjà été décrits (1, 23). Il existe souvent des facteurs favorisants : thrombose veineuse profonde, présence de cathéter ou sonde de pacemaker.

SYNDROME DE DÉCOMPRESSION ET EMBOLIE GAZEUSE

En cas de syndrome de décompression chez les plongeurs, la présence d'un FOP peut entraîner une embolie gazeuse paradoxale via le FOP. En cas de FOP, le risque de développer un syndrome de décompression sévère est multiplié par 2 à 5, particulièrement en cas de FOP important et de septum inter-auriculaire hyperlaxe ou anévrysmal (24, 25). La mise en évidence d'un shunt au travers d'un FOP est une contre-indication à la pratique de plongée sous-marine. La fermeture d'un FOP peut permettre, dans la plupart des cas, de reprendre cette activité et peut donc être envisagée chez les plongeurs professionnels (26).

Figure 6. A. Image obtenue par échocardiographie transoesophagienne (ETO) montrant le FOP avec présence d'un shunt gauche-droit (flèche); B. Fluoroscopie montrant le résultat après implantation d'une prothèse Amplatzer PFO Occluder 25 mm; C. Coupes ETO avec Echo Doppler Couleur montrant la prothèse en position optimale avec absence de flux persistant; D. Image échographique 3D montrant la prothèse en place (tête de flèche). Astérisque : Aorte.



SYNDROME DE PLATYPNÉE-ORTHO-DÉOXIE (HYPOXÉMIE POSTURALE)

Le syndrome de platypnée-orthodéoxie est une condition clinique rare qui associe une dyspnée et une désaturation artérielle en position debout, avec amélioration en position couchée, ce qui est appelé respectivement platypnée et orthodéoxie. Ce syndrome peut être associé à plusieurs pathologies (27). En cas de FOP, le mécanisme serait la survenue d'un shunt inter-auriculaire droite-gauche survenant de manière fonctionnelle en cas de position debout en raison d'une déformation du septum inter-auriculaire qui augmenterait le flux au travers du FOP (28). En cas de syndrome de platypnée-orthodéoxie symptomatique, il est généralement justifié de réaliser une fermeture de FOP (29, 30).

MIGRAINES

Il existe des données contradictoires concernant l'association de migraines avec aura avec la présence d'un shunt droite-gauche via un FOP (31, 32). Le mécanisme expliquant cette possible association est encore inconnu. Les mécanismes les plus séduisants incluraient soit le passage veino-artériel de substances vasoactives pouvant déclencher des migraines, soit le passage de micro-embolies paradoxales provoquant une ischémie cérébrale et une migraine (33). Néanmoins, les études cliniques n'ont pas montré de bénéfice significatif suite à la fermeture de FOP dans cette indication (34, 35).

PROCÉDURE ET COMPLICATIONS

La procédure de fermeture d'un FOP est similaire à celle décrite pour la CIA. L'intervention est aussi réalisée sous anesthésie locale et sédation légère. Un contrôle par échocardiographie transoesophagienne est nécessaire (Figure 6). Le dispositif choisi dépend des caractéristiques du FOP et de sa taille (distance séparant les deux berges). La prophylaxie antithrombotique est la même que pour les CIA avec clopidogrel et aspirine pendant 3 mois. Un contrôle par échocardiographie transoesophagienne est prévu à 3 mois, date à laquelle le clopidogrel est habituellement interrompu. Tout comme pour la CIA, les complications sont rares (hématome au point d'accès vasculaire, embolisation de prothèse, érosion de la paroi auriculaire ou de l'aorte, épanchement péricardique, persistance d'un shunt, arythmies de type fibrillation auriculaire).

CONCLUSION

La technique de fermeture percutanée par Amplatzer est devenue le traitement de référence des CIA type ostium secundum et des FOP redevables de cette procédure. Elle permet une correction complète du shunt interauriculaire dans la grande majorité des formes anatomiques favorables de CIA et le colmatage du chenal perméable en cas de FOP. Les complications péri-procédurales sont rares; la technique est donc efficace et à faible risque.

BIBLIOGRAPHIE

1. Tobis J, Shenoda M.— Percutaneous treatment of patent foramen ovale and atrial septal defects. *J Am Coll Cardiol*, 2012, **60**, 1722-1732.
2. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al.— ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J*, 2010, **31**, 2915-2957.
3. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al.— ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008, **52**, 1890-1947.
4. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD.— 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.
5. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al.— Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: The SPARC study. *Mayo Clin Proc*, 1999, **74**, 862-869.
6. Allemann Y, Hutter D, Lipp E, et al.— Patent foramen ovale and high-altitude pulmonary edema. *JAMA*, 2006, **296**, 2954-2958.
7. Shanoudy H, Soliman A, Raggi P, et al.— Prevalence of patent foramen ovale and its contribution to hypoxemia in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 1998, **113**, 91-96.
8. Colombo B, Libera DD, Comi G.— Brain white matter lesions in migraine : What's the meaning? *Neurol Sci*, 2011, **32**, 37-40.
9. Pinto FJ.— When and how to diagnose patent foramen ovale. *Heart*, 2005, **91**, 438-440.
10. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al.— Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 1993, **24**, 35-41.
11. Fonseca AC FJ.— Cryptogenic stroke. *New Engl J Med*, 2015, **22**, 618-623.
12. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al.— Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale : the PFO-ASA study. *Stroke*, 2002, **33**, 706-711.
13. Homma S.— Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale : patent foramen ovale in cryptogenic stroke study. *Circulation*, 2002, **105**, 2625-2631.
14. Lee PH, Song J-K, Kim JS, et al.— Cryptogenic stroke and high-risk patent foramen ovale : the DEFENSE-PFO trial. *J Am Coll Cardiol*, 2018, **71**, 2335-2342.
15. Kent DM, Thaler DE.— The Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) Study : developing risk models for application to ongoing randomized trials of percutaneous patent foramen ovale closure for cryptogenic stroke. *Trials*, 2011, **12**, 1-9.
16. Prefasi D, Martínez-Sánchez P, Fuentes B, et al.— The utility of the RoPE score in cryptogenic stroke patients ≤50 years in predicting a stroke-related patent foramen ovale. *Int J Stroke*, 2016, **11**, NP7-NP8.
17. Pristipino C, Sievert H, D'Ascenzo F, et al.— European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. *Eur Heart J*, 2018, in press.
18. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, et al.— Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med*, 2017, **377**, 1022-1032.
19. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al.— Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med*, 2017, **377**, 1033-1042.
20. Mas J-L, Derumeaux G, Guillon B, et al.— Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med*, 2017, **377**, 1011-1021.
21. Mojadidi MK, Elgendy AY, Elgendy IY, et al.— Transcatheter patent foramen ovale closure after cryptogenic stroke. *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, **10**, 2228-2230.
22. Giacoppo D, Caronna N, Frangieh AH, et al.— Long-term effectiveness and safety of transcatheter closure of patent foramen ovale compared with antithrombotic therapy alone: A meta-analysis of six randomised clinical trials and 3,560 patients with reconstructed time-to-event data. *EuroIntervention*, 2018, **14**, 857-867.
23. Stortecky S, Cook S, Meier B, et al.— Patent foramen ovale: A culpable pathway for myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2011, **58**, 1923-1928.
24. Cartoni D, De Castro S, Valente G, et al.— Identification of professional scuba divers with patent foramen ovale at risk for decompression illness. *Am J Cardiol*, 2004, **94**, 270-273.
25. Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M, et al.— Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J*, 2004, **25**, 1014-1020.
26. Pearman A, Bugeja L, Nelson M, et al.— An audit of persistent foramen ovale closure in 105 divers. *Diving Hyperb Med*, 2015, **45**, 94-97.
27. Canivet A, Lancellotti P.— Syndrome de platypnée-orthodéoxie : une observation clinique perspicace. *Rev Med Liege*, 2017, **72**, 494-498.

28. Cheng TO.— Platypnea-orthodeoxia syndrome: Etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter Cardiovasc Interv*, 1999, **47**, 64-66.
29. Delgado G, Inglessis I, Martin-Herrero F, et al.— Management of platypnea-orthodeoxia syndrome by transcatheter closure of atrial communication: hemodynamic characteristics, clinical and echocardiographic outcome. *J Invasive Cardiol*, 2004, **16**, 578-582.
30. Irwin B, Ray S.— Patent foramen ovale assessment and treatment. *Cardiovasc Ther*, 2012, **30**, e128-135.
31. Lip PZY, Lip GYH.— Patent foramen ovale and migraine attacks : a systematic review. *Am J Med*, 2014, **127**, 411-420.
32. Rundek T, Elkind MS V, Di Tullio MR, et al.— Patent foramen ovale and migraine: A cross-sectional study from the Northern Manhattan Study (NOMAS). *Circulation*, 2008, **118**, 1419-1424.
33. Meier B, Lock JE.— Contemporary management of patent foramen ovale. *Circulation*, 2003, **107**, 5-9.
34. Dowson A, Mullen MJ, Peatfield R, et al.— Migraine intervention with STARFlex technology (MIST) trial: A prospective, multicenter, double-blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. *Circulation*, 2008, **117**, 1397-1404.
35. Mattle HP, Evers S, Hildick-Smith D, et al.— Percutaneous closure of patent foramen ovale in migraine with aura, a randomized controlled trial. *Eur Heart J*, 2016, **37**, 2029-2036.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr P. Lancellotti, Université de Liège, Service de Cardiologie, CHU Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be