

Insuffisance cardiaque de l'enfant

Pr. Agr. M.M. BEKKAR

Service de pédiatrie A Marfan, CHU Oran

- Juillet 2019 -

I. Introduction :

1. Définition :

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin apte à satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme [1].

Syndrome physiopathologique dû à une anomalie cardio-vasculaire ou non, accompagné de troubles circulatoires par mécanismes neuro-hormonaux aboutissant à des symptômes cliniques.

2. Intérêt :

- **Fréquence** : fréquente chez le nourrisson et surtout chez le nouveau né.
- **Etiologies** : dominée par les cardiopathies congénitales et les myocardites.
- **Gravité** : Pronostic vital mis en jeu en l'absence d'un traitement adéquat
 ⇒ **Urgence diagnostique et thérapeutique.**
- Intérêt de la compréhension de la **physiopathologie** pour une bonne PEC.

II. Rappels Physiologiques :

1. La circulation fœtale :

- Circulation en parallèle.
- 2 shunts obligatoires :
 - Foramen ovale entre OD et OG
 - Canal artériel entre l'aorte et l'artère pulmonaire
- Exclusion des poumons.
- Résistances pulmonaires élevées.
- Oxygénation par le placenta.

Le fœtus reçoit du sang oxygéné en provenance du placenta par l'intermédiaire de la veine ombilicale. Le sang traverse le foie par le canal d'Arantius et gagne la VCI puis l'OD.

La VCI contient un mélange de sang oxygéné en provenance du placenta et de sang veineux provenant du fœtus. La majeure partie de ce sang est dirigé vers le foramen ovale et passe dans l'OG, il s'y mélange à une petite quantité de sang pauvre en oxygène provenant des poumons. Le mélange gagne le ventricule gauche puis l'aorte ascendante pour vasculariser le cœur, la tête et les membres supérieurs.

L'essentiel du sang circulant dans l'artère pulmonaire rejoint l'aorte descendante en passant par le canal artériel, et irrigue le tronc et les membres inférieurs.

Le courant sanguin se divise, une partie retourne à l'oreillette droite par la VCI. L'autre partie, par l'intermédiaire des artères ombilicales, gagne le placenta où il est oxygéné.

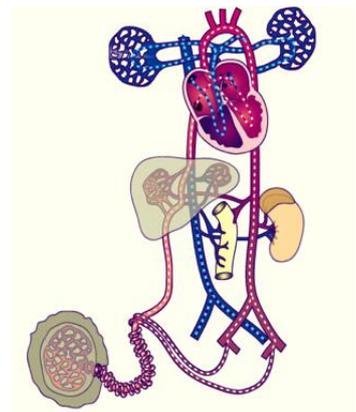


Figure 1 : La circulation fœtale

2. Les modifications de la circulation fœtale : La circulation transitionnelle :

À la naissance, les résistances vasculaires pulmonaires chutent rapidement avec pour conséquence immédiate une augmentation par huit ou dix du débit sanguin pulmonaire.

Après la décroissance rapide et précoce des RVP, la décroissance devient plus lente et régulière jusqu'aux chiffres adultes atteints en deux à six semaines. La chute rapide des RVP après la naissance est la conséquence directe d'une vasodilatation, d'un recrutement, et d'une distension vasculaire.

Sous l'effet combiné de la chute des RVP et du clampage du cordon ombilical, les résistances systémiques s'élèvent et la pression aortique devient supérieure à la pression pulmonaire. Le shunt droit-gauche à travers le canal artériel s'inverse avec la chute des RVP, ce qui augmente le débit sanguin pulmonaire durant les premières heures de vie.

La PaO_2 augmente de 20 à 50 mmHg en quelques minutes. L'élévation du débit sanguin pulmonaire augmente le retour veineux dans l'oreillette gauche (figure 2).

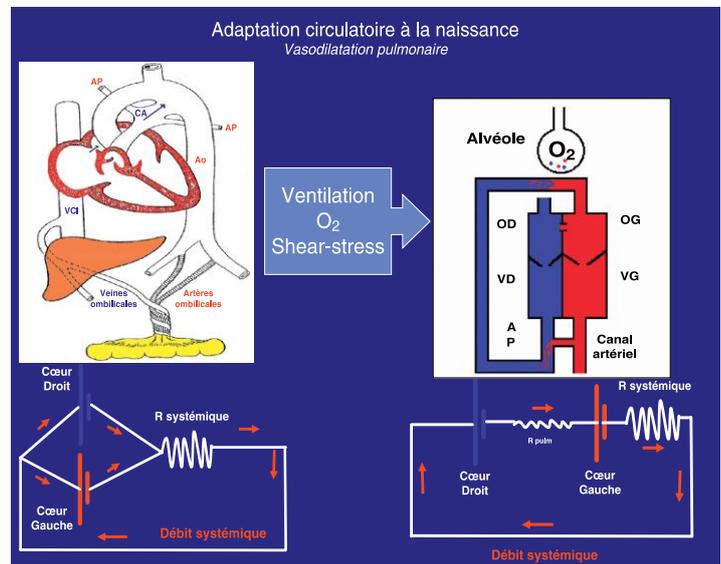


Figure 2 : Adaptation cardio-vasculaire à la naissance (2)

La pression auriculaire gauche s'élève et devient supérieure à la pression auriculaire droite, ce qui entraîne la fermeture du *foramen ovale*. L'inversion du shunt droit-gauche et l'élévation de la PaO_2 vont contribuer à la fermeture progressive du canal artériel [2].

3. Le débit cardiaque :

$$Q_c = FC \times VES$$

- a. **Fréquence cardiaque (FC)** \Rightarrow contraction ventriculaire :
Lorsque le rythme est physiologique (sinusal), la FC dépend de :
 - Facteurs humoraux.
 - Système nerveux :
 - Sympathique (faisceaux β adrénergiques) : accélération.
 - Para sympathique : ralentissement ou freination.
- b. **Volume d'éjection systolique (VES)** \Rightarrow Le débit sanguin éjecté dans l'aorte : dépend de la contractilité du myocarde et sa compliance, et des conditions circulatoires en amont et en aval :
 - **Contractilité du myocarde** : dépend de :
 - La quantité des fibres myocardique et leur synergie d'action.
 - La qualité intrinsèque de ces fibres, en particulier la quantité de Ca^{++} intra cellulaire que l'on peut augmenter par : le système sympathique, les catécholamines, les agents inotropes (+).
 - Oxygénation du myocarde : assurée par la circulation coronaire (la perfusion du myocarde se fait en période de diastole).

- **Conditions circulatoires :**
 - **Pré charge :** volume ventriculaire en fin de diastole (volume télédiastolique : VTD) :
 - Dépend du retour veineux et de la compliance du ventricule.
 - Cliniquement évaluée par les signes de surcharge (HPM, OAP).
 - Hémodynamiquement par : \uparrow PVC, \uparrow pression capillaire pulmonaire (HTAP).
 - **Post charge :** résistance à l'écoulement du sang en aval du ventricule (volume ventriculaire en fin de systole : VTS) :
 - Dépend de : Résistances artérielles systémiques et de la contractilité du myocarde.
 - Evaluée par : l'état de perfusion cutanée (TRC).
 - Hémodynamiquement par : PAD.

4. La régulation neuro-hormonale : (Figure 3)

Le maintien du débit cardiaque est un processus complexe impliquant divers axes neuro-hormonaux.

En Le système artériel, veineux et les cavités cardiaques ont des récepteurs sensibles à la pulsativité et à la pression. Dès qu'une baisse dans ces paramètres survient, une cascade de compensation est mise en œuvre.

Ces phénomènes vont induire une activation du système sympathique, de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone et une stimulation de l'hypothalamus, entraînant la sécrétion de vasopressine.

Il s'en suit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique, une rétention d'eau et de sodium avec une augmentation de la volémie circulante, ainsi qu'une vasoconstriction rénale et périphérique.

Ces adaptations sont très efficaces en phase aigüe, par contre lors d'une activation chronique, elles ont un coût énergétique et métabolique important, qui induit un cercle vicieux.

Ces phénomènes ont pour conséquence d'augmenter la post-charge du cœur et d'augmenter le remaniement myocardique, péjorant ainsi la fonction systolique et diastolique myocardique.

Le tissu myocardique est alors soumis à un stress chronique qui provoque en retour la sécrétion d'un peptide, le peptide natriurétique (Brain natriuretic peptide ou BNP). Ce dernier a un effet vasodilatateur et diurétique propre [3, 4].

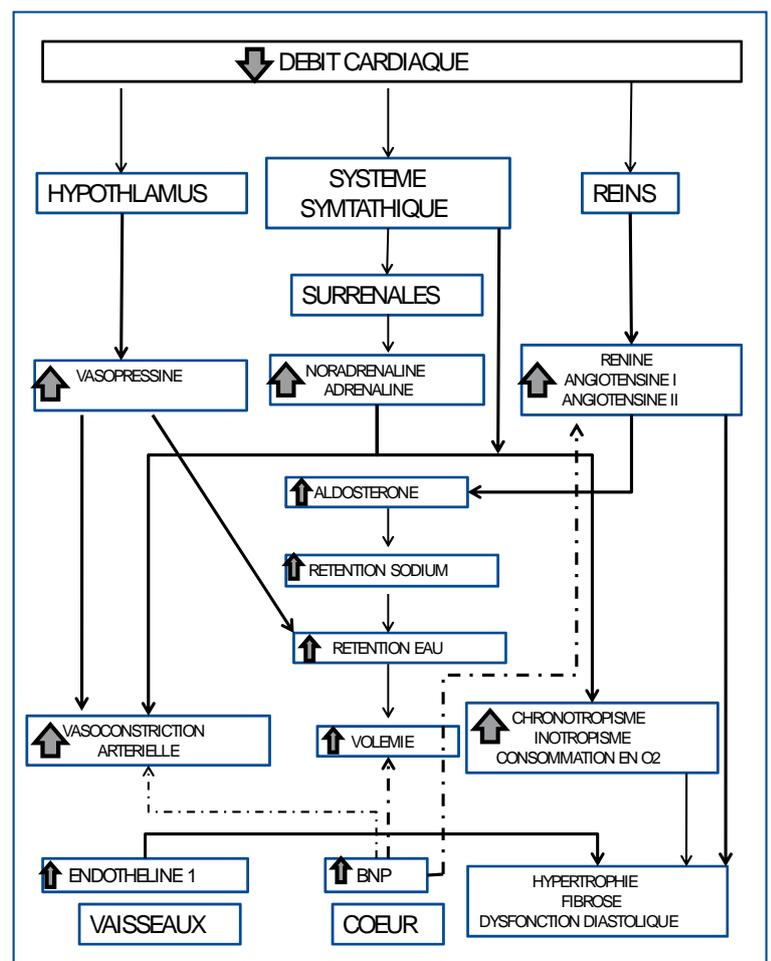


Figure 3 : Régulation neuro-hormonale du débit cardiaque (3)

III. Physiopathologie :

L'insuffisance cardiaque (IC) résulte de perturbations affectant l'un ou plusieurs des 4 facteurs de la fonction ventriculaire :

1. Anomalies de la fréquence cardiaque :

- **Tachycardie :**
 - FC >200 ⇒ raccourcissement de la diastole ⇒ ↓ précharge
⇒ ↓ VES + ischémie myocardique ⇒ ↓ contractilité ⇒ IC
- **Bradycardie :**
 - FC <40 ⇒ ↑ VES (pour maintenir le QC) ⇒ dilatation importante du cœur
⇒ Ischémie myocardique ⇒ ↓ contractilité ⇒ IC.

2. Anomalies de la précharge :

- **Augmentée :** cause la plus fréquente des IC du nouveau né et nourrisson : shunt gauche-droit, fuites auriculo-ventriculaires et aortique, surcharge hydrosodée.
- **Diminuée :** ↓ VES par ↓VTD :
 - Hypovolémie (hémorragie importante, déshydratation).
 - Anomalies de la compliance ventriculaire : épanchement péricardique, péricardite constrictive, myocardiopathie restrictive.

3. Anomalies de la post charge :

- **Augmentée :**
 - HTA.
 - Obstacle à l'éjection ventriculaire (coarctation de l'aorte, sténose aortique ou pulmonaire).
→ ↑ VES qui ne peut être compensée que par dilatation cardiaque et ↑ FC.
- **Diminuée :**
 - Vasodilatation artérielle toxique ou iatrogène (choc infectieux, anaphylactique...)

4. Anomalies de la contractilité :

- La baisse de la contractilité ⇒ ↑ VTS ⇒ ↓ VES.
- Elle est primitive (cardiomyopathie génétique ou métabolique) ou secondaire (Ischémie myocardique).

5. Mécanismes De Compensation :

- Hyper réactivité adrénergique avec tachycardie, ↑ contractilité, ↑ retour veineux(RV) par veino-constriction.
- Rétention hydrosodée qui accroît le RV par ↑ volume sanguin.
- Adaptation locale des résistances périphériques (autorégulation).
- A long terme : dilatation des cavités et hypertrophie des parois.
- Ces phénomènes sont très efficaces au début mais à long terme ils deviennent inefficaces.

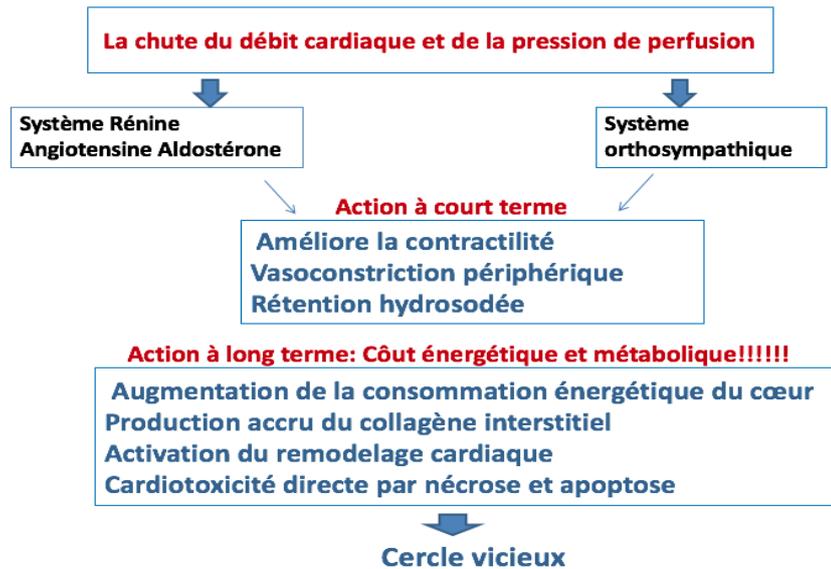


Figure 4 : Mécanisme de compensation de l'insuffisance cardiaque

IV. Diagnostic positif :

1. Symptomatologie clinique :

a. Signes fonctionnels :

❖ **Chez le nouveau-né et le nourrisson :**

- Difficultés alimentaires avec fatigabilité lors de la tétée et hypersudation, irritabilité.
- Modification de la courbe pondérale : stagnation pondérale, perte progressive de poids, ou de façon plus évocatrice, une augmentation trop rapide du poids liée à l'oligurie et la constitution d'œdème.
- Troubles digestifs : anorexie, vomissement, diarrhée.
- Toux trainante et infections broncho-pulmonaires à répétition.
- Cyanose.

❖ **Chez le grand enfant :** dyspnée d'effort, fatigue, angoisse.

b. Signes physiques : l'IC se manifeste par 2 ordres de signes :

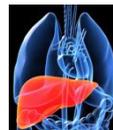
❖ Signes de congestion cardiaques :

➤ Droits :

- **Hépatomégalie (HPM) :** signes précoces et fiables de l'IC

⇒ HPM congestive : ferme, douloureuse, avec surface lisse et bord inférieur moussu :

- **0 - 28j :** HPM si FH > 5cm.
- **29 j - 2 ans :** HPM si FH > 6cm.
- **2 - 5 ans :** HPM si FH > 7cm.
- **5 - 15 ans :** HPM si FH > 8cm.



- **Turgescence des veines jugulaires avec RHJ.**

- **Œdèmes** des membres inférieurs et épanchement pleural :

Signes rares et difficiles à apprécier chez le nouveau-né et le nourrisson ;

Peuvent se traduire par une augmentation rapide du poids.



➤ **Gauches :**

entraîne un **œdème pulmonaire** responsable de :

- **Polypnée** ou tachypnée : avec des signes de lutte respiratoires.
- Parfois des **râles** crépitants ou sous crépitants localisés aux bases pulmonaires ou disséminés.

❖ **Signes d'intolérance hémodynamique :**

- **Tachycardie** : signe constant ; elle est franche, habituellement entre 150-200b/mn. Elle peut être absente ou remplacée par une bradycardie, parfois bruit de galop.
- **Pâleur cutanée** : parfois marbrures avec froideur des extrémités.
- **TRC allongé** > 3 sec.
- **Oligurie** : avec possibilité d'une albuminurie (souffrance glomérulaire par hypoperfusion rénale).
- Secondairement, un **collapsus central** : avec chute de la TA ; aboutissant à un état de choc cardiogénique avec atteinte multiviscérale.

2. Radiographie thoracique :

- Indispensable au diagnostic de l'IC ⇒ pratiquée au lit du malade, en inspiration, face, debout.
- Permet de renseigner sur :
 - Existence ou non d'une **cardiomégalie** en calculant l'indice cardio-thoracique (ICT) : La valeur normale de l'ICT est :

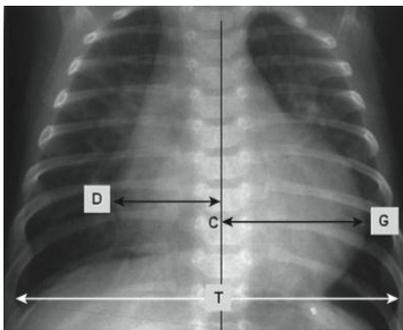


Figure 5 : Radiographie du thorax d'un nouveau né de 3 jours souffrant d'IC par CMD. $ICT = (CD+CG) / T$ (1)

Age	Valeurs normales de ICT
Nouveau-né	≤0,60
Nourrisson	≤0,55
Enfant	≤0,5

- Analyse de l'aspect du cœur.
- **Etat des poumons** : image d'OAP, épanchement pleural liquidien, vascularisation pulmonaire

Au total : Le diagnostic d'une IC est évoqué devant l'association des signes suivants :

Polypnée, tachycardie, hépatomégalie et cardiomégalie.

V. Diagnostic de gravite :

Devant toute IC, il est indispensable de rechercher un éventuel **état de choc cardiogénique avec atteinte multiviscérale** qui met en jeu le pronostic vital :

1. Clinique :

- Teint gris, marbrure, froideur des extrémités.
- Pouls faibles ou abolis.
- TRC >3sec.
- Hypotension artérielle.
- Troubles neurologiques : altération de l'état de conscience.
- Oligurie franche (stigmates d'IR).
- Signes cliniques d'acidose : myosis, respiration de Kussmaul, TRC allongé.

2. Biologie :

- Acidose métabolique (Intérêt des gaz du sang).
- Insuffisance rénale : hyper-azotémie, hyperkaliémie, créatinine élevée.

VI. Diagnostic différentiel :

1. Devant une dyspnée :

- Broncho-pneumopathie dyspnéisante (Staphylococcie pleuro-pulmonaire, Bronchopneumopathies, asthme, cœur étranger intra-bronchique...):
 - Pouvant donner une tachycardie et un rebord hépatique par ptose hépatique.
 - Diagnostic : radiographie thoracique.
- Etat d'acidose : d'origine rénale, toxique, métabolique.

2. Devant un gros cœur radiologique :

- Image thymique.
- Cliché en expiration, en décubitus dorsal, asymétrique, mauvaise incidence.

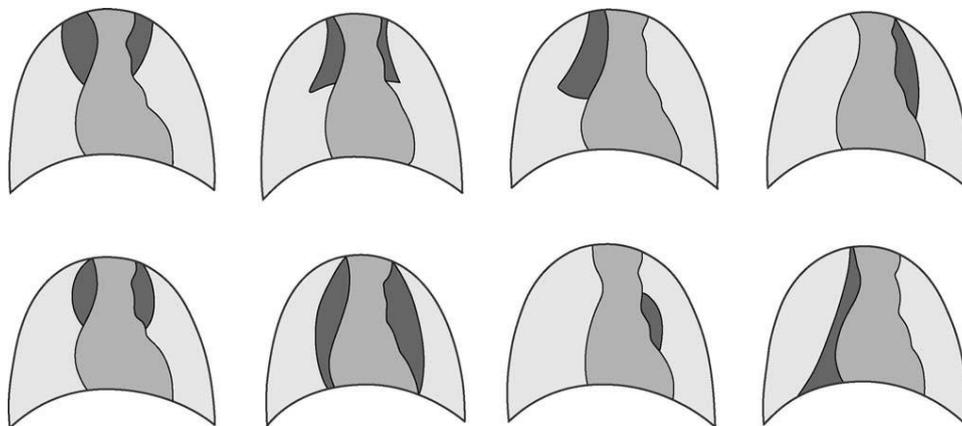


Figure 6 : Les différents aspects du thymus dans la radiographie thoracique de face

VII. Diagnostic étiologique :

1. Enquête étiologique :

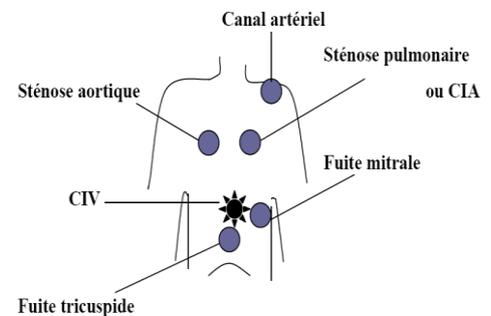
➤ Anamnèse :

- Age de l'enfant.
- Déroulement de la grossesse, accouchement et période néonatale.
- Antécédents familiaux de cardiopathie congénitale, notion de diabète maternel.
- Date et mode de début des troubles.
- Notion d'un contage infectieux récent (surtout viral).
- Antécédents de RAA.
- Notion de bronchopneumopathies à répétition.

➤ Examen clinique :

– Examen cardiovasculaire complet :

- Rythme cardiaque.
- Souffle : **les caractéristiques du souffle :**
 - Sa localisation dans le cycle cardiaque
 - Sa localisation au niveau des foyers d'auscultation.
 - Son irradiation.
 - Son intensité.
 - Sa tonalité.
 - Sa variabilité.
 - Son timbre.
- Auscultation de la région péri-ombilicale, hépatique, FA (FAV).
- Palpation systématique de tous les pouls.
- Prise correcte et systématique de la TA.



– Autres signes en fonction de l'étiologie :

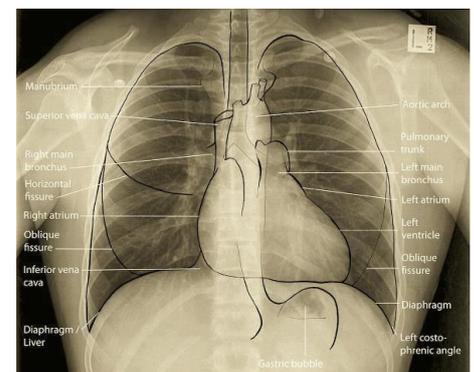
- Arthrite, arthralgies.
- Hypotonie, macroglossie (glycogénose).
- Lésions cutanées : tache café au lait...

– Apprécier la croissance de l'enfant.

➤ Examens complémentaires :

– Radiographie thoracique :

- Confirme la cardiomégalie.
- Etudie le cœur : siège (gauche, médian, droit), ses contours et ses différentes cavités.
- Etudie l'aorte : morphologie et siège.
- Tronc de l'artère pulmonaire (AP) et ses branches.
- Vascularisation pulmonaire : poumon clair ou chargé.



- **Électrocardiogramme (ECG) :**
 - FC, rythme cardiaque (troubles du rythme).
 - Signes d'ischémie myocardique (troubles de la repolarisation), onde Q
 - Pas de renseignement sur la gravité, la durée ou le stade de l'IC.
- **Echocardiographie-doppler :** valeur très importante en cardiologie :
 - Diagnostic étiologique.
 - Etude de la fonction ventriculaire.
 - Mesure des pressions (pulmonaires).
 - Détecter un épanchement péricardique.
- **Autres examens :**
 - Angio-scanner cardio-thoracique.
 - Exploration hémodynamique : Cathétérisme cardiaque.
 - Biologie :
 - **Gazométrie +++**
 - NFS, Hématocrite
 - Ionogramme sanguin :
 - × **NaTrémie** : une hyponatrémie (facteur indépendant de mauvais pronostic dans les cardiomyopathies)
 - **Fonctions rénale et hépatique** : Une insuffisance rénale ou hépatique (marqueurs biologiques d'atteinte pluri-viscérale).
 - **Ionogramme urinaire.**
 - D'autres examens plus spécifiques peuvent être réalisés :
 - × **Brain natriuretic peptide (BNP),**
 - × **Partie N-terminale du précurseur du BNP (NT-proBNP)**

Sont des marqueurs avec valeur diagnostique et pronostique chez les patients avec IC
 - Troponine, lactates, tri-iodothyronine
 - **En fonction de l'étiologie :**
 - × **Carnitinémie** (cardiomyopathie mitochondriale avec déficit en carnitine),
 - × **Maltase acide** (maladie de Pompe).

2. **ETIOLOGIES :**

a. **Causes extra cardiaques :**

- **Rénales :**
 - GNA hypertensive de l'enfant.
 - SHU.
- **HTA :**
 - Rénale : GNA, sténose des artères rénales.
 - Endocrinienne : phéochromocytome.
 - Essentielle.
- **Autres :**
 - Anémie aigue sévère mal tolérée.
 - Hypoglycémie, hypocalcémie.
 - Asphyxie néonatale.
 - Rares : thyrotoxicose.

b. Causes cardiaques :

➤ Chez le nouveau-né :

- ❖ **Dès la naissance :**
 - FAV systémique.
 - Troubles du rythme : TSV paroxystique, BAV complet congénital.
- ❖ **Dans les jours qui suivent la naissance :**
 - PCA surtout chez le prématuré.
 - Hypoplasie du cœur gauche.
 - Sténose aortique serrée.
 - RVPAT : cœur de volume normal.
 - Troubles du rythme : TSV paroxystique, BAV complet congénital.
- ❖ **Entre la 1^{ère} et la 6^{ème} semaine :**
 - Coarctation de l'aorte.
 - Shunt au niveau ventriculaire : CIV, VU, CAV.
 - Shunt au niveau auriculaire : CIA, RVPAT.
 - Shunt au niveau vasculaire : PCA, TAC.
 - Fibro-élastose sous endocardique : myocardiopathie de cause inconnue.
 - Maladie de Pompe.
 - Naissance anormale de la coronaire gauche à partir de l'AP : IC + aspect de CMD à l'échographie cardiaque, ECG : nécrose sous épicaudique antérolatérale.

Tableau 1 : Etiologies de l'IC chez le nouveau-né

causes extra cardiaques	causes cardiaques
<ul style="list-style-type: none"> - Hémato : anémie, polyglobulie - Rénales : HTA, IRA - Endocrinienne : hyperthyroïdie, Insuffisances surrénales - Métaboliques : hypocalcémie - Pulmonaires : HTAP 	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiopathies congénitales +++ - Arythmies : BAV, tachycardies : TSV - Ischémies myocardiques (SFA)

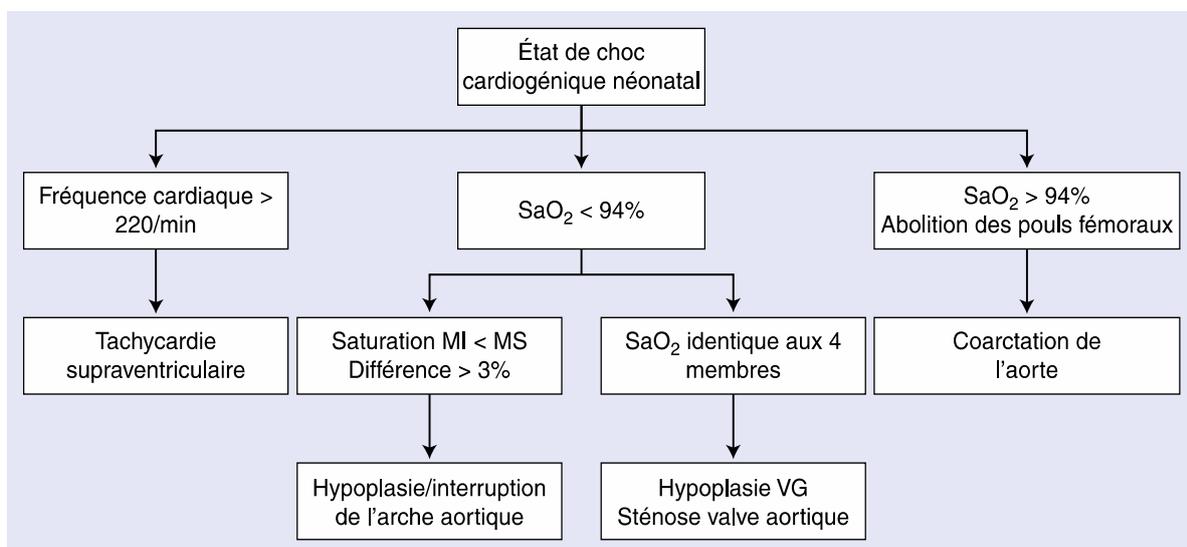
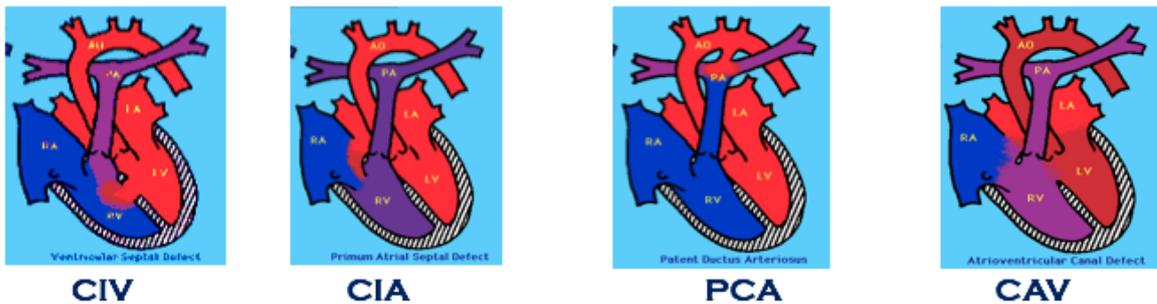


Figure 7 : Arbre décisionnel. Éléments d'orientation devant un choc cardiogénique néonatal [6]

➤ **Chez le nourrisson :**

- Cardiopathies congénitales : CIA, CIV, CAV, PCA ...



- Myocardites aiguës virales :
 - **Age** : 3 mois – 2ans
 - **Début brutal**, contagé **viral**
 - **Clinique** : Détresse respiratoire, tachycardie, HPM
 - **Radiographie thoracique** : Cardiomégalie
 - **ECG** : micro voltage + trouble de la repolarisation
 - **Echographie cardiaque** : Aspect de CMD avec dysfonction systolique
- Péricardites surtout purulentes.
- Tumeurs cardiaques : Rhabdomyome, fibrome,...
- Troubles du rythme : TSV, BAV.

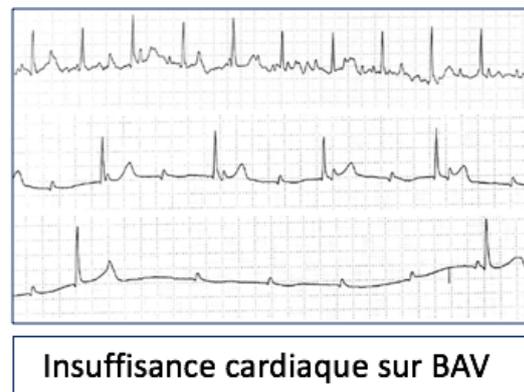
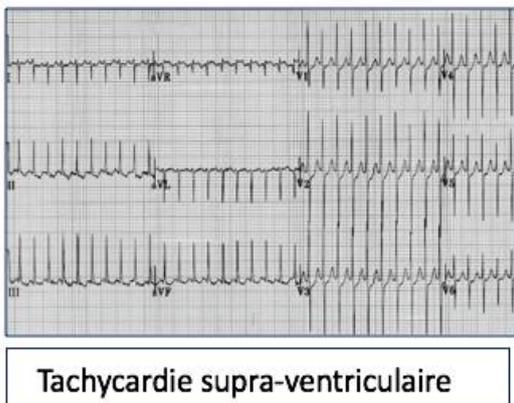


Tableau 2: Etiologies de l'IC chez le nourrisson

causes extra cardiaques	causes cardiaques
- Rénales : HTA, GNA, I rénales (SHU) - Pulmonaires	- Cardiopathies congénitales - Troubles du rythme : TSV - Mycardiopathie, myocardites

➤ **Chez le grand enfant :**

- **Cardiopathies rhumatismales.**
- **Péricardites :**
- **Endocardites infectieuses :** sur cardiopathie congénitale ou rhumatismale, la forme subaigüe de Rendu-Osler est la plus fréquente (germes : streptocoque, staphylocoque...)
- **HTA :**
 - Sténose de l'artère rénale.
 - GNA.
 - Néphropathie glomérulaire.
 - Insuffisance rénale.
- **Troubles du rythme.**
- **Myocardiopathies :**
 - Diabète.
 - Hypertrophique.
 - Métaboliques :
 - Maladie de Pompe.
 - MPS : Hurler.
 - Troubles métaboliques des protéines et AAA.
 - Toxique : Anthracycline, cyclophosphamide.
- **Maladie de Kawasaki.**

VIII. Traitement :

1. Buts :

- Rétablir un débit sanguin suffisant aux besoins de l'organisme.
- Réduire la FC.
- Rétablir la contractilité du myocarde.
- Agir sur la précharge et la post-charge.

2. Armes thérapeutiques :

➤ Mesures extra cardiaques :

- Repos, mobilisation à minima, avec monitoring.
- Position demi-assise.
- Oxygénation : par sonde nasale ou enceinte de Hood.
- Restriction hydrique.
- Régime modérément hyposodé. Restriction sodée très exceptionnellement nécessaire chez les jeunes enfants.
- Apport calorique suffisant : (reprise de l'alimentation 24 - 48h) : Régime riche en calorie, pauvre en Na⁺, dans la mesure du possible pauvre en volume liquidien.
- Correction ou limitation des facteurs surajoutés (fièvre, anémie, une acidose)
- Ventilation assistée dans les détresses graves.
- Sédation si besoin.

➤ **Mesures spécifiques :**

Les principaux traitements utilisés dans l'insuffisance cardiaque de l'enfant

- Diurétiques : utilisés en phase congestive :

✓ **Furosémide :** c'est le diurétique de choix :

Présentation : amp inj 20mg, cp 20 et 40mg.

Posologie :

- Attaque : 1-2mg/kg/prise toutes les 4-6h.

- Entretien : 1-2mg/kg/j en 03 prises.

Précautions : Supplémentation en K⁺ sauf en association avec un IEC ou spironolactone.

Effets secondaires : déshydratation, hypokaliémie, allergie, nausée, vomissements, diarrhée, surdité.

Surveillance : poids, diurèse, hydratation, ionogramme sanguin et urinaire.

✓ **Spironolactone : Aldactone :**

Effet diurétique modeste, souvent prescrit en association avec du furosémide.

Utilisation de plus en plus large (effet protecteur contre la fibrose myocardique prouvé).

Présentation : cp 50, 75 et 100 mg.

Posologie : 3-5 mg/kg/j en 02 prises.

Effets secondaires : hyperkaliémie ⇒ surveillance : ionogramme sanguin et urinaire.

- Digitaliques : Digoxine :

Anciennement utilisée comme le principal traitement de l'IC.

Elle est actuellement de moins en moins utilisée.

Son effet inotrope est modeste.

Mode d'action : inotrope⊕, bathmotrope (+), dromotrope (-), chronotrope (-).

Présentation : Cp : 250µg, solution buvable : 1cc = 20 gtt = 50 µg. Amp inj : 2ml = 500µg.

Indications : IC par troubles du rythme atriaux, IC grave.

Contre-indication :

- Obstacle à l'éjection ventriculaire : Rao, CMO, T4F.
- Trouble de la conduction et de l'excitabilité surtout TV.
- Etat de choc cardiogénique.
- Syndrome de WPW.
- Les anémies aiguës.
- Hypercalcémie.
- Péricardite.
- CM hypertrophique, restrictive.

Effets secondaires : intoxication :

- Troubles graves de la conduction (BAV).
- Trouble de l'excitabilité : FA, flutter auriculaire, ESV, TV.
- Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhée.

- Vasodilatateurs :

IEC : Captopril :

Présentation : cp 25 et 50mg.

Posologie : **2- 4 mg/kg/j en 2 à 3 prises** à atteindre progressivement car risque d'hypotension artérielle.

Effets secondaires : toux sèche, dysgueusie, éruption cutanée, atteinte rénale, neutropénie

- Inotropes :

Ces traitements sont utilisés en première ligne dans l'IC sévère aigue, ou dans un deuxième temps en cas d'échec du traitement médicamenteux conventionnel.

La **Dopamine** n'est pratiquement plus utilisée dans ce contexte.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, en raison de l'innervation sympathique incomplète et des réserves faibles en catécholamines, l'Adrénaline et la milrinone sont plus efficaces que la dopamine ou que la dobutamine.

Lévosimendan : Médicament inotrope positif de la famille des sensibilisateurs calciques[3, 7].

- Bêtabloquants :

Carvédilol, bisoprolol, métoprolol : à doses progressives, une fois la situation hémodynamique stabilisée.

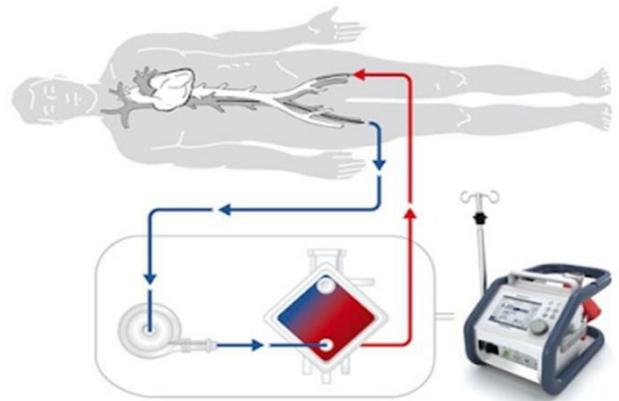
Seules ces 3 classes de bêtabloquants sont indiquées dans l'IC [9].

Assistances circulatoires :

Les assistances circulatoires mécaniques ont pour objectif de décharger le muscle cardiaque tout en assurant une perfusion viscérale adéquate.

Elles ne sont utilisées que dans l'IC terminale (aigue ou chronique) ou après une chirurgie cardiaque pendant la phase de réanimation.

Elles permettent d'attendre soit une récupération myocardique (Assistance de courte durée : L'Extra-corporeal membrane oxygenation **ECMO**), soit une transplantation cardiaque (Assistance de longue durée) [1, 10]

**TRAITEMENT ETIOLOGIQUE : [11 – 13]**

- Anti-arythmiques ou manœuvres vagales en cas de TSV par réentrée
- Choc électrique externe (1-4 J/kg), seulement pour réduire une tachyarythmie avec très mauvaise tolérance hémodynamique
- Administration de carnitine s'il existe un déficit avéré.
- Supplémentation thyroïdienne, surtout en réanimation postopératoire.
- Dilatation par cathétérisme ou chirurgie d'une sténose Ao critique du nouveau-né ou du NRS.
- Interventions chirurgicales en urgence (RVPAT bloqué), ou semi-urgence (hypoplasie du cœur gauche, coarctation aortique néonatale, SAo sévère, cardiopathies ducto-dépendantes)

IX. Evolution et pronostic :**A court terme :**

Mortalité importante en phase aigue.

Les principaux facteurs pronostic sont : l'étiologie, l'âge, la précocité du diagnostic, la qualité de la PEC.

A moyen et long terme :

Le pronostic dépend essentiellement de l'étiologie et donc de la possibilité d'un traitement curatif.

Il reste réservé dans les malformations cardiaques graves.

Il est relativement meilleur dans les cardites rhumatismales et les myocardites.

X. CONCLUSION :

L'insuffisance cardiaque est une urgence médicale.

Elle représente une cause importante de morbidité et de mortalité chez l'enfant.

Elle peut être la présentation clinique initiale d'une pathologie cardiaque encore méconnue chez l'enfant ou le signe d'une décompensation d'une pathologie cardiaque connue.

Son traitement médicamenteux est basé sur une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques.

BIBLIOGRAPHIES

- [1] Séguéla PE, Nelson-Veniard M, Thambo JB. Insuffisance cardiaque du nouveau-né et du nourrisson. EMC – Cardiologie 2015; 10(2):1-17 [Article 11-940-B-30].
- [2] L. Storme, F. Flamein, S. Mur, L. Pognon, T. Rakza. Physiologie de l'adaptation cardiorespiratoire à la naissance. *Réanimation et soins intensifs en néonatalogie*. EMC 2016 ; 128-131.
- [3] Stefano di Bernardo, Tatiana Boulos, Yvan Mivelaz, Nicole Sekarski, Lausanne. Insuffisance cardiaque chez l'enfant, état des connaissances, perspectives de traitement. *Pediatrica* ;Vol. 22 No.1 2011.
- [4] Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, Kirlin PC, Nicklas J, Liang CS, Kubo SH, Rudin-Toretsky E, Yusuf S. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation*. 1990 Nov;82(5):1724-9.
- [5] Kantor P F, et al. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. *Canadian Journal of Cardiology* 29 (2013) 1535– 1552.
- [6] Gournay V. Urgences cardiologiques néonatales. EMC - Pédiatrie 2016;11(3):1-6 [Article 4-070-A-40].
- [7] P.-E. Séguéla, N. Tafer, J.-B. Thambo, P. Mauriat. Utilisation du levosimendan chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2016;23:848-856 .
- [8] Varvarousi G, Stefaniotou A, Varvaroussis D, et al. The role of Levosimendan in cardiopulmonary resuscitation. *Eur J Pharma- col* 2014;740:596–602.
- [9] Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holcslaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (CO- PERNICUS) study. *Circulation* 2002 Oct 22; 106(17): 2194–9.
- [10] Mauriat P, Tafer N, Pouard P. Mechanical circulatory assistance in children. *Arch cardiovasc Dis* 2011 ; 104 :303-5.
- [11] Maltret A. Trouble du rythme et de la conduction chez l'enfant. EMC – Pédiatrie 2015 ;10(2) :1 – 12 [Article 4-071-A-70].
- [12] Lamhonwah AM, Olpin SE, Pollitt RJ, Vianey-Saban C, Divry P, Guffon N, et al., Novel OCTN2 mutations: no genotype-phenotype correlations: early carnitine therapy prevents cardiomyopathy. *Am J Med Genet* 2002;111(3):271–84.
- [13] Amat di Sanfilippo C, Taylor MRG, Mestroni L, Botto LD, Longo N. Cardiomyopathy and carnitine deficiency. *Mol Gen Metab* 2008;94: 162–6.
- [14] O. Brissaud · J.-B. Thambo · J Guichoux · P. Nolent · S. Dauger. Prise en charge du choc cardiogénique chez l'enfant : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation* (2012) 21:195-208.