

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ENFANT

Plan

- I. Introduction/ définition /intérêt**
- II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque**
- III. diagnostic**
- IV. Les étiologies**
- V. Evolution et pronostic**
- VI. Le traitement**
- VII. Conclusion**

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ENFANT

I. Introduction :

L'insuffisance cardiaque se définit par une situation clinique où le cœur et la circulation ne sont pas en mesure d'assurer un débit sanguin suffisant pour maintenir les fonctions de base des organes.

La symptomatologie clinique est liée aux signes de congestion pulmonaire par insuffisance cardiaque gauche, et veineuse par défaillance du cœur droit. Il s'y associe dans les formes graves des signes d'insuffisance circulatoire périphérique avec collapsus et souffrance ischémique des différents organes sous-perfusés.

Les orientations étiologiques sont étroitement liées à l'âge de l'enfant ;

Définitions :

Classiquement, on définit l'IC comme « une incapacité du cœur à délivrer aux tissus une quantité d'oxygène suffisante pour répondre aux besoins métaboliques ».

Ce type de définition n'est plus guère adapté dans l'état actuel des connaissances car il ne distingue pas clairement l'IC et l'état de choc, il inclut des états dont la physiopathologie est différente de l'IC comme les cardiopathies cyanogènes, et il réduit le problème à la défaillance de la pompe cardiaque.

Il est donc plus logique de considérer l'IC comme un désordre circulatoire résultant soit d'une inadéquation des mécanismes de compensation hémodynamiques et neurohumoraux à une défaillance cardiaque, soit des conséquences de leur activation.

Les signes et symptômes de l'IC résultent donc d'interactions entre une pompe cardiaque défaillante et la réponse destinée à maintenir les fonctions vitales. Hormis les cas d'IC aiguë où le déséquilibre entre la défaillance myocardique et les mécanismes d'adaptation est brutal, les patients présentent peu de symptômes d'IC congestive parce que l'activation neuro-humorale assure l'homéostasie.

Ces mécanismes de régulation favorisent toutefois la progression de la pathologie cardiaque (insuffisance cardiaque chronique).

Intérêt :

- l'incidence de l'insuffisance cardiaque variable en fonction de l'étiologie ; alors que la morbidité et la mortalité qui y sont associées néanmoins ; reste plus fréquente chez le nourrisson de moins d'un an dont les étiologies sont dominées par les cardiopathies congénitales.

- Les manifestations cliniques sont très variables en fonction de l'âge et de la sévérité de l'atteinte cardiaque.

- Les examens biologiques et d'imagerie sont très contributifs

- Il s'agit d'une urgence thérapeutique, le traitement repose sur un diagnostic positif et étiologique précis.

II. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque :

La compréhension des mécanismes de régulation du débit cardiaque intègre différents niveaux: la physiologie cardiaque, la régulation neuro-hormonale du débit cardiaque, les mécanismes cellulaires et moléculaires, la génétique et l'immunologie. Cette revue des connaissances s'attache principalement à éclairer les aspects neuro-hormonaux qui permettent d'expliquer les nouvelles approches thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque

II.1. La physiologie

Du point de vue mécanique, le débit cardiaque dépend de: la précharge qui est le reflet de la compliance veineuse, auriculaire et ventriculaire; la post-charge qui est le reflet de la résistance du système artériolaire; la contractilité auriculaire et myocardique.

Une anomalie de l'une de ces éléments peut engendrer une perturbation du débit cardiaque.

II.2. Circonstances physiopathologiques :

II.2.1. Anomalies de la précharge

a- Excès de précharge ou surcharge en volume

La précharge est définie comme la contrainte (force par unité de section transverse totale) qui s'applique sur les parois ventriculaires lors de la diastole.

Elle augmente avec l'élévation de la pression ou du volume ventriculaire en diastole et le volume qui va participer efficacement au débit cardiaque et donc à la perfusion périphérique est très inférieur au volume retrouvé en fin de diastole (surcharge en volume).

En réponse ; l'augmentation de la longueur des sarcomères permet d'élever la tension active (ou la pression développée et le volume d'éjection) et donc de maintenir un débit cardiaque adéquat).

Mais en cas de surcharge importante ou persistante, l'étirement des fibres cardiaques conduit à la progression de la dilatation et de l'hypertrophie ventriculaire, aboutissant à une élévation de la pression diastolique du ventricule (responsable en partie des signes congestifs) et à une diminution de la performance systolique (responsable de l'hypo perfusion pulmonaire ou systémique).

b- Défaut de précharge ou insuffisance de remplissage

Le débit cardiaque peut aussi se trouver limité en raison d'une insuffisance du remplissage diastolique des ventricules. Cette situation se rencontre par exemple en cas de rétrécissement des valves auriculo-ventriculaires, de tumeur intracardiaque de péricardite constrictive, etc.

II.2.2. Excès de post charge, ou surcharge en pression

La post charge peut se définir comme la contrainte qui s'applique sur les parois ventriculaires lors de la systole ventriculaire. Elle s'élève en cas d'obstacle anatomique à l'éjection (en cas de sténose aortique, de coarctation aortique ou bien encore de sténose pulmonaire) ou d'élévation des résistances vasculaires pulmonaires ou systémiques.

Insuffisance cardiaque de l'enfant

Une augmentation de la post charge induit une diminution de la vitesse de raccourcissement des fibres cardiaques et une diminution de la fraction d'éjection du ventricule qui la subit, ce qui peut être responsable d'une insuffisance cardiaque.

II.2.3. Altérations primitives de la contractilité du muscle cardiaque

La contractilité peut être définie par la vitesse de raccourcissement des fibres dans des conditions données de pré- et de post charge.

Si la contractilité est significativement altérée, la vitesse de raccourcissement des fibres s'abaisse malgré une augmentation importante du volume diastolique du ventricule. On dit alors que le cœur est en « désadaptation de précharge à l'augmentation de la post charge » ; et se traduit par une diminution du volume d'éjection systolique.

II.3 Mécanismes d'adaptation et troubles de l'adaptation

Le développement progressif de la surcharge hémodynamique (en volume ou en pression), d'une dysfonction myocardique, ou l'association des deux, conduisent à la mise en jeu de mécanismes adaptatifs qui visent à conserver le débit cardiaque.

II.3.1. Mécanisme de Franck-Starling

Il s'agit d'un mécanisme compensateur particulièrement efficace lors des surcharges en volume mais qui a cependant ses limites. En effet, l'étirement excessif des sarcomères, en altérant le bon recouvrement des filaments d'actine et de myosine, est susceptible de diminuer la production de force lors de la contraction.

II.3.2. Hypertrophie myocardique

L'étirement cellulaire ou l'augmentation de l'activité mécanique d'un muscle papillaire isolé augmentent l'incorporation d'acides aminés et stimulent la synthèse protéique.

Ces phénomènes reposent sur l'association de déclencheurs de l'hypertrophie, de médiateurs, Parmi les médiateurs, on citera : les inositol phosphates, le calcium, les « phosphates à haute énergie », l'adénosine mono phosphate cyclique (AMPc), etc.

Cette hypertrophie prend des aspects variables en fonction du type de surcharge et l'évolution peut se faire vers la décompensation lorsque ; les altérations cellulaires (morphologiques et fonctionnelles), le développement de la fibrose et la diminution de la densité capillaire ; aboutissent à une altération de la fonction contractile des cardiomyocytes hypertrophiés

II.3.3. Ajustements neurohumoraux

L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une élévation des pressions de remplissage du cœur ainsi que d'une hypo perfusion périphérique. L'ensemble de ces phénomènes déclenche une activation neurohumorale visant à compenser ces perturbations de la circulation.

a- Activation du système adrénérgique

L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une élévation de la concentration plasmatique en norépinephrine, et à une diminution de sa captation au niveau des terminaisons nerveuses adrénérgiques.

Insuffisance cardiaque de l'enfant

L'augmentation du tonus adrénergique a des effets bénéfiques potentiels. La stimulation des récepteurs α_1 cardiaques a un effet inotrope et chronotrope positif pouvant améliorer le débit cardiaque au prix d'une augmentation de la dépense énergétique du myocarde. L'activation du système adrénergique participe de plus à la genèse de l'hypertrophie pariétale.

La vasoconstriction secondaire à la stimulation des récepteurs α_1 périphériques augmente la post charge, ce qui a pour effet d'augmenter les besoins énergétiques du myocarde et de diminuer le débit cardiaque. L'augmentation du tonus adrénergique central peut provoquer des troubles du rythme potentiellement mortels, de même de l'induction possible d'une hypokaliémie.

b- Activation du système rénine–angiotensine–aldostérone

La diminution du débit cardiaque, et particulièrement de la perfusion rénale, active le système rénine angiotensine aldostérone.

Il est intéressant de constater à quel point ce système est couplé au système nerveux adrénergique puisque la rénine est sécrétée par l'appareil juxta glomérulaire du rein par stimulation de leurs récepteurs β_1 , et que l'angiotensine II favorise la libération de norépinephrine par les terminaisons nerveuses sympathiques. Ainsi, l'élévation de l'activité rénine plasmatique est habituelle lors de l'insuffisance cardiaque.

L'augmentation de l'angiotensine II, secondaire à l'augmentation de l'activité rénine permet par son effet vasoconstricteur de maintenir le niveau de pression de perfusion malgré la diminution du débit cardiaque. Elle n'est cependant pas dépourvue d'effets néfastes. En effet la vasoconstriction induite par l'angiotensine II élève la post charge avec pour conséquence la diminution du débit cardiaque et l'augmentation de la dépense énergétique du myocarde. Elle stimule aussi la réabsorption de sodium, majorant ainsi la rétention hydrique.

c- Activation du système arginine vasopressine

L'arginine vasopressine est un autre vasoconstricteur puissant dont le taux est augmenté lors de l'insuffisance cardiaque. Outre son effet vasoconstricteur, l'arginine vasopressine favorise aussi l'hyponatrémie et participe à l'altération de la capacité à excréter l'eau libre observée en cas d'insuffisance cardiaque.

d- Production de peptides natriurétiques

Sous l'influence de l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaires, l'augmentation de la pression de distension auriculaire induit la libération de facteur atrial natriurétique dans la circulation. Ce dernier s'oppose aux effets vasoconstricteurs et de rétention hydro sodée des trois systèmes précédemment décrits.

Le facteur atrial natriurétique réduit également la tachycardie des insuffisants cardiaques en modulant la fonction des barorécepteurs. Il apparaît donc clairement que la libération de peptides natriurétiques par le myocarde est un moyen particulièrement adapté pour lutter contre les effets délétères de l'insuffisance cardiaque et de l'activation des autres systèmes neurohumoraux.

III. Diagnostic :

III.1. Signes fonctionnels et examen clinique

Les symptômes et les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque sont fonction de son importance et de la rapidité d'installation. Il y a des signes d'amont, qui sont des signes de congestion, pulmonaire ou systémique, et des signes d'aval, qui sont des signes de bas débit, d'hypo perfusion.

a- Signes de congestion

- **Défaillance ventriculaire gauche :**

- ✓ Tachypnée ;
- ✓ dyspnée (difficultés alimentaires chez les nourrissons), orthopnée ;
- ✓ crépitants, surtout aux bases pulmonaires.

- **Défaillance ventriculaire droite :**

- ✓ hépatomégalie ;
- ✓ œdèmes périphériques (paupières).

b- Signes de bas débit

Ils évoluent en deux stades :

- **collapsus périphérique avec maintien de la pression artérielle au prix de l'augmentation des résistances vasculaires :**

- ✓ pâleur ;
- ✓ marbrures ;
- ✓ extrémités froides ;
- ✓ pouls rapide, filiforme ;
- ✓ augmentation du temps de recoloration ;
- ✓ oligurie ;

- **collapsus central avec baisse de la pression artérielle et ses complications aboutissant à une défaillance multi viscérale :**

- ✓ cérébrale : syncope et ischémie cérébrale ;
- ✓ rénale : oligoanurie ;
- ✓ digestive : ischémie mésentérique, perforation digestive.

L'auscultation peut retrouver une tachycardie avec bruit de galop et éventuellement un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. D'autres signes sont présents en fonction de l'étiologie de la défaillance cardiaque.

III.2. para-clinique :

III.2.1. Biologie

*Le bilan biologique standard comportant un ionogramme sanguin, une analyse de la fonction rénale, une numération formule sanguine, des gaz du sang, un bilan inflammatoire et de la coagulation, peut montrer une anémie (cause ou facteur aggravant une myocardiopathie), une hyponatrémie (facteur indépendant de mauvais pronostic dans les cardiomyopathies), une insuffisance rénale ou hépatique (marqueurs biologiques d'atteinte pluri viscérale).

Ce bilan devra être répété en fonction des besoins dans le cadre de la surveillance thérapeutique.

* 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 insuffisance cardiaque. Les valeurs normales dépendent de la méthode de détection ainsi que de la tranche d'âge.

En cas d'insuffisance cardiaque congestive, et en l'absence de traitement diurétique, le taux de BNP est fréquemment supérieur à 100 ng/l alors que celui de NT-proBNP dépasse généralement le seuil de 1000 ng/l.

Lorsqu'il est répété, ce test biologique permet d'estimer efficacement le niveau d'inflation hydrique d'un patient sous diurétique.

- **troponine**, marqueur de l'agression myocytaire quel que soit son mécanisme
- **lactates**, marqueurs d'une hypo perfusion tissulaire ;
- **tri-iodothyronine**, facteur de risque de mortalité dans l'insuffisance cardiaque chronique

*en fonction de l'étiologie : carnitiniémie (cardiomyopathie mitochondriale avec déficit en carnitine), maltase acide (maladie de Pompe).

III.2.2. radiographie du thorax :

Doit être réalisé avec respect de qualité (prise en position debout, en inspiration, bien cadré, symétrique et bien pénétré).

L'étude doit intéresser le calcul de l'indice cardio-thoracique (diamètre cardiaque/ diamètre thoracique) à la recherche d'une cardiomégalie, la forme de la silhouette cardiaque et la vascularisation pulmonaire.

❑ **Cardiomégalie :**

- ICT \geq 0.6 nouveau né 0 -2 mois
- ICT $>$ 0.55 nourrisson 2 mois- 2 ans
- ICT $>$ 0.5 enfant $>$ 2 ans

❑ **Vascularisation pulmonaire**

- **Hyper vascularisation** par augmentation du débit pulmonaire (hiles volumineux, vaisseaux visibles en périphérie, dans les shunts gauche-droite) ; ou stase par augmentation de la pression veineuse pulmonaire (œdème pulmonaire dans l'insuffisance cardiaque gauche ou obstacle au niveau de l'oreillette gauche ou des veines pulmonaires).
- **Hypo vascularisation** avec hyper clarté périphérique dans toutes les cardiopathies avec hypo débit pulmonaire.

III.2.3. Électrocardiogramme

Il ne peut pas faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique, mais peut le suggérer pour certaines étiologies.

Reste un temps indispensable. Il confirme la tachycardie, permettra parfois d'identifier des troubles du rythme qui peuvent être la cause ou la conséquence de l'insuffisance cardiaque et qui nécessitent un traitement spécifique et urgent.

III.2.4. échocardiio-doppler :

Elle n'est pas essentielle pour le diagnostic positif de la défaillance cardiaque, par contre, elle constitue l'examen standard pour l'évaluation de l'anatomie et de la fonction cardiaque. Étant donné la variation importante de la taille et du poids avec l'âge, il est recommandé d'exprimer toutes les dimensions en Z scores (nombre de déviations standards par rapport à la valeur moyenne estimée, ajusté à la surface corporelle).

Elle permet :

- d'identifier la cardiopathie responsable de l'insuffisance cardiaque,
- l'évaluation de la fonction ventriculaire :
 - Systolique** : fraction d'éjection avec valeur normale supérieure à 55-60 %, fraction de raccourcissement (valeur normale > 28 %),
 - Diastolique** : flux Doppler transmitral, Doppler tissulaire annulaire mitral,
- l'évaluation de la taille des cavités et de l'épaisseur des parois, de la volémie, estimation de la pression artérielle pulmonaire;
- le diagnostic des lésions associées (valvulopathie : insuffisance mitrale fonctionnelle d'une cardiomyopathie) ;
- l'évaluation de la réponse au traitement, par exemple l'amélioration de la fonction cardiaque sous traitement bêtabloquant ou après thérapie de resynchronisation

III.2.5. Imagerie cardiaque non invasive (scanner et IRM)

Ces examens seront prescrits au cours de l'enquête étiologique. L'IRM est indispensable au diagnostic de myocardite aiguë

IV. Les étiologies :

Certaines causes d'IC sont rencontrées à tout âge, comme les arythmies, les infections ou les cardiomyopathies toxiques. D'autres sont observées le plus souvent à des âges particuliers, comme les maladies métaboliques et les cardiopathies congénitales.

Dans certains cas, c'est la gravité de la cardiopathie qui détermine l'âge d'apparition et la gravité des symptômes. On peut les classer selon le type de l'atteinte ou selon l'âge

Les étiologies selon le type d'atteinte :

● Dysfonctions myocardiques aiguës

- Myocardites aiguës
- Myocardites dilatées décompensées
- Ischémie myocardique : anomalie d'implantation des coronaires, Kawasaki
- Obstacles gauches des cardiopathies congénitales : Rétrécissement aortique, coarctation aortique,...
- Dysfonction du cœur uni ventriculaires
- Intoxications : chimiothérapie, autres

Insuffisance cardiaque de l'enfant

- **Shunts gauche - droite**
 - Canal Artériel Pulmonaire du prématuré et du nourrisson
 - CIV / CAV
 - Fistules artério-veineuse systémique
 - Rupture de l'anévrisme du SV

- **Dysfonctions valvulaires aiguës**
 - IM ou IAO des Endocardites Infectieuses

- **Arythmies**
 - TV
 - BAV complet
 - TSV avec dysfonction VG ou sur CC

- **Anomalies de remplissage**
 - Tamponnade aiguë
 - Myocardiopathie restrictive/ Myocardiopathie hypertrophique

- **HTAP aiguë**
 - Embolie pulmonaire massive
 - Syndrome d'Eisenmenger
 - HTAP primitive
 - Obstacles gauches : RM, Cœur triatrial, RVPAT (retour veineux pulmonaire anormal total)

Les étiologies selon l'âge :

■ Insuffisance cardiaque du prématuré

La principale cause est la persistance du canal artériel. Le diagnostic est confirmé simplement en échographie

■ Insuffisance cardiaque du nouveau-né

Les cardiopathies congénitales sont les causes les plus fréquentes d'IC. Leur diagnostic repose sur la recherche de quatre signes simples complémentaires des signes de détresse respiratoire et d'insuffisance circulatoire :

- l'auscultation d'un souffle ;
- la constatation d'une cyanose réfractaire à l'oxygène ;
- une diminution ou une abolition des pouls fémoraux ;
- une désaturation différentielle entre les membres supérieurs et inférieurs.

Les différentes combinaisons de ces signes donnent des orientations diagnostiques immédiates.

En l'absence de ces signes, il faut rechercher :

- une tachycardie hétérotope par l'ECG ;
- une fistule artério-veineuse par l'auscultation du crâne et du foie ;
- une hypertension artérielle ;
- une ischémie myocardique néonatale par l'ECG.

En l'absence de ces anomalies, les deux diagnostics possibles sont ceux de cardiomyopathie néonatale et d'épanchement péricardique néonatal.

Insuffisance cardiaque de l'enfant

■ Insuffisance cardiaque du nourrisson

La cause la plus fréquente est les shunts gauche-droite inter ventriculaires ou artériels (communication inter ventriculaire, canal atrioventriculaire, canal artériel persistant). Les communications inter auriculaires isolées ne donnent pas d'insuffisance cardiaque à cet âge.

Les autres causes sont :

- la coarctation de l'aorte;
- l'anomalie de naissance de la coronaire gauche ;
- les différentes formes de cardiomyopathies : métaboliques (anomalie de l'oxydation des acides gras, cytopathie mitochondriale, glycogénose de type II, etc.), associées aux myopathies, les myocardites aiguës, associées à un syndrome connu (Noonan), liées à des mutations dans les protéines sarcomériques, sporadiques ou familiales, idiopathiques ;
- les cardiomyopathies rythmiques liées à une tachycardie hétérotope.

■ Insuffisance cardiaque de l'enfant

Les cardiomyopathies en sont la principale cause dans les pays développés, avec une distribution des causes différente de celle du nourrisson. Il s'y ajoute les cardiomyopathies toxiques liées à l'administration d'anthracyclines. Les pathologies valvulaires doivent être évoquées, en particulier pour les enfants vivant en zone d'endémie du rhumatisme articulaire aigu.

V. Le traitement :

V.1. Bases thérapeutiques :

Le traitement de l'IC doit tenir compte des connaissances récemment acquises sur le contrôle neurohumoral de la fonction cardiaque et sa contribution à la physiopathologie de l'IC.

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant doit tenir compte de l'étiologie et des facteurs déclenchants ou aggravants qui peuvent être corrigés. il comporte :

a- Traitement étiologique et spécifique :

- Prostaglandines E1 (dose initiale 0,1 µg/kg/min, dose d'entretien 0,01-0,05 µg/kg/min) dans les cardiopathies ducto-dépendantes.
- Anti arythmiques ou manœuvres vagales en cas de tachycardie supra ventriculaire 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.
- Fermeture d'une communication inter ventriculaire.
- Levée d'une coarctation de l'aorte, etc.

b- Traitement symptomatique :

Le but consiste à réduire les signes congestifs et à augmenter le débit cardiaque en :

- augmentant la performance contractile du myocarde par un traitement inotrope positif dans les formes sévères d'IC aiguë ;
- diminuant les pressions de remplissage (précharge) par les diurétiques ;

Insuffisance cardiaque de l'enfant

- réduisant les résistances à l'éjection (post-charge) par les vasodilatateurs artériels de type inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- réduisant la consommation énergétique du myocarde par les bêtabloquants dans l'IC chronique.

c- Des mesures adjuvantes :

- Hospitalisation d'urgence
- Mise en condition
- Position demi-assise
- apport calorique suffisant, voire augmenté chez le nourrisson par voie entérale ou parentérale, arrêt alimentaire transitoire chez le nouveau-né (risque d'entérocolite vasculaire) ;
- oxygénothérapie en fonction des gaz du sang.
- correction d'une anémie par suppléments ferrique, voire transfusion qui permet également de diminuer l'insuffisance cardiaque d'un shunt gauche-droite en augmentant les résistances pulmonaires ;
- restriction sodée chez le grand enfant ;
- restriction hydrique initiale (50 mL/kg/j) ;
- anti coagulation d'une myocardiopathie.

V.2. Moyens thérapeutiques :

a- Diurétiques

Ils constituent la première ligne thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant. Ils permettent d'obtenir une déplétion hydro sodée rapide qui permet d'améliorer les signes congestifs.

■ Furosémide (Lasilix®) diurétique de l'anse

Sa posologie dépend de la gravité de la situation. Dans les grandes décompensations cardiaques avec inflation hydrique majeure, la posologie varie de 2 à 10 mg/kg/ jour 4fois IV. Lors du traitement d'entretien 2 à 3 mg/kg/ jour ; en deux à trois prises peros.

Effet indésirables : hypo volémie ou des désordres électrolytiques (hypokaliémie, alcalose métabolique).

■ Spironolactone (Aldactone®)

Le plus souvent utilisée en association avec des diurétiques de l'anse. La posologie habituelle est de 2 à 5 mg/kg par jour en une prise.

Effets indésirables : risque potentiel d'hyperkaliémie (en cas d'insuffisance rénale ou d'association à un IEC) et d'acidose métabolique.

b- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils sont largement prescrits chez l'enfant. En diminuant la post charge (ce qui augmente le volume d'éjection systolique) et en abaissant les pressions de remplissage (ce qui diminue les signes de congestion),

■ Le captopril (Lopril®) a été le premier IEC disponible sur le marché. Sa posologie habituelle est de 1 à 3 mg/kg/jour répartie en trois prises.

■ L'énalapril (Renitec®), prescrit à la dose de 0,1 à 1 mg/kg par jour répartie en une à deux prises, est réservé à l'enfant plus âgé. Du fait du risque d'hypotension,

Les IEC doivent être commencées à petites doses, sous surveillance tensionnelle.

L'augmentation des doses se fera ensuite progressivement. Il faut également être vigilant

Insuffisance cardiaque de l'enfant

quant au risque d'insuffisance rénale fonctionnelle qui peut survenir dans les cinq premiers jours de traitement.

c- Bêtabloquants

Alors que de nombreuses études ont montré l'efficacité de plusieurs bêtabloquants, notamment le métoprolol (Lopressor®), le carvedilol (Kredex®) et le bisoprolol (Cardensiel®), pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte, aucune étude pédiatrique n'a obtenu de pareils résultats quelle que soit la molécule utilisée. À cause du risque de décompensation hémodynamique, d'hypotension, ou encore de bradycardie, la prescription d'un bêtabloquant chez l'enfant doit être faite par un spécialiste, chez un enfant en situation hémodynamique stable déjà traité par diurétique et IEC à doses fixes. Il est indispensable de débiter par de petites doses.

d- Digitaliques

La digoxine était le traitement de choix pour traiter l'insuffisance cardiaque de l'enfant. Si elle fait toujours partie de la liste des médicaments essentiels chez l'enfant établie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), son utilisation systématique est désormais largement abandonnée et sa prescription pour le traitement de l'insuffisance cardiaque des shunts gauche droite doit être vigoureusement proscrite puisque totalement inefficace. Il faut, en cas d'insuffisance rénale, réduire la posologie. Afin d'éviter toute toxicité, il faut adapter la dose de digoxine en fonction de l'âge et se méfier de l'interaction avec les bêtabloquants.

Poid	Dose
0-3 kg	20µg
3-6 kg	15µg
6-12 kg	15µg
12-24 g	10µg
>24 kg	7µg

Posologie de la digoxine

e- Inotropes

Ces traitements sont utilisés en première ligne dans l'insuffisance cardiaque sévère aiguë (myocardite, intoxication) ou dans un deuxième temps en cas d'échec du traitement médicamenteux conventionnel,

■ **La dopamine** n'est pratiquement la plus utilisée dans ce contexte.

Chez le nouveau-né, devant l'immaturation des cardiomyocytes, l'adrénaline (effet α_1) et la milrinone (voie indépendante des récepteurs β) sont plus efficaces que la dopamine ou que la dobutamine.

f- Autres médicaments :

Les antihypertenseurs pulmonaires (sildénafil [Revatio®], bosentan [Tracleer®]) ; les antagonistes du récepteur à l'angiotensine II (l'irbésartan [Aprovel®], losartan [Cozaar®]). ils sont uniquement recommandés en substitution des IEC, lorsque ces derniers sont mal tolérés).

g- 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'insuffisance cardiaque terminale (aiguë 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'« **extracorporel membrane oxygénation** ») ;
- Soit une transplantation cardiaque ; assistance de longue durée (**le Berlin Heart**) lorsque cela est nécessaire.

Ces techniques sont réservées à certains centres de chirurgie cardiaque pédiatrique.

h- Transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque est utilisée ces dernières décennies. Elle est indiquée chez les nourrissons et les enfants en insuffisance cardiaque terminale, qu'ils soient atteints d'une cardiomyopathie réfractaire au traitement médical, ou d'une cardiopathie congénitale complexe inopérable et/ou avec dysfonction myocardique irréversible.

VI. Évolution et pronostic

Le pronostic est fonction de la cause de l'IC et la possibilité d'un traitement curatif.

Il reste réservé dans les malformations cardiaques graves mais il est plus meilleur dans les cardites rhumatismales

Dans les cardiomyopathies idiopathiques (sans cause connue), la récupération d'une fonction myocardique normale est possible (30 % des cas), mais l'aggravation est fréquente (30–40%), conduisant à la transplantation cardiaque.

VII. Conclusion

L'insuffisance cardiaque de l'enfant est le résultat d'un processus complexe de désadaptation du système cardiovasculaire à plusieurs mécanismes compensateurs. Des progrès sont réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques ce qui a complètement modifié notre approche du traitement avec le développement des nouvelles molécules, de l'assistance cardiocirculatoire, et l'amélioration de la prise en charge de l'enfant transplanté.

Pour en savoir plus

[1] A. Dragulescu, A. Fraisse, insuffisance cardiaque chez l'enfant, EMC médecine d'urgence 2010- 25-140-B-20.

[2] D. Bonnet, insuffisance cardiaque, urgence médicale- urgence pédiatrique 2016 -41 p351-361.

[3] P.-E. Séguéla, M. Nelson-Veniard, J.-B. Thambo, Insuffisance cardiaque du nouveau-né et du nourrisson, EMC - Cardiologie 1 Volume 10 > n°2 > mai 2015, 11-940-B-30.

[4] Stefano di Bernardo, Tatiana Boulos, Yvan Mivelaz, Nicole Sekarski, Lausanne, Insuffisance cardiaque chez l'enfant, état des connaissances, perspectives de traitement , paediatrica- formation continue, Vol. 22 No. 1, 2011.

[5] Sabrina Bressieux-Degueldre, Nicole Sekarski, Lausanne, Insuffisance cardiaque chez l'enfant; reconnaître et diagnostiquer, paediatrica- formation continue, Vol. 26 No. 1 2015