

Insuffisance cardiaque aiguë de l'enfant



→ **S. RENOLLEAU,**
J. RAMBAUD, A. DURANDY
 Service de Réanimation néonatale
 et pédiatrique,
 Groupe hospitalier Armand-
 Trousseau – La Roche-Guyon, APHP,
 Université Pierre-et-Marie-Curie,
 UPMC Paris VI, PARIS.

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) correspond à une dysfonction de la pompe cardiaque devenue inapte à assurer un débit cardiaque suffisant pour assurer la perfusion des organes et l'oxygénation des tissus. Alors que chez l'adulte, l'insuffisance cardiaque aiguë est surtout d'origine ischémique, les causes chez l'enfant sont multiples, allant de la décompensation d'une cardiopathie congénitale méconnue à un trouble du rythme ou une affection acquise aiguë. L'ICA pose surtout le problème de sa méconnaissance du fait de sa rareté. Il faut pourtant la reconnaître rapidement car elle risque de conduire au choc cardiogénique potentiellement mortel.

Rappels physiologiques

Le débit cardiaque dépend de la précharge (reflet de la compliance veineuse, auriculaire et ventriculaire), de la postcharge (reflet des résistances artérielles systémiques), de la contractilité myocardique et de la fréquence cardiaque.

Le maintien du débit cardiaque est un processus complexe qui implique plusieurs axes neuro-hormonaux. Les systèmes artériel et veineux et les cavités cardiaques ont des récepteurs sensibles à la pulsativité et à la pression. Quand une variation d'un de ces paramètres survient et entraîne une diminution du débit cardiaque, une cascade de phénomènes de compensation est mise en œuvre par l'intermédiaire d'une activation du système sympathique avec hyperactivité adrénergique, de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone et d'une stimulation de

l'hypothalamus, entraînant la sécrétion de vasopressine. En conséquence, la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique augmentent. La rétention hydrosodée accroît la volémie et la précharge. La vasoconstriction rénale et périphérique augmente la postcharge.

Ces adaptations peuvent être efficaces en phase aiguë (hormis en cas d'atteinte suraiguë du muscle cardiaque). En revanche, elles ont un coût énergétique et métabolique important qui, en cas d'activation chronique, est responsable d'un remaniement du tissu myocardique (hypertrophie, dilatation, fibrose), altérant la fonction systolique et diastolique. Le tissu myocardique soumis à un stress chronique provoque la sécrétion du peptide natriurétique (*brain natriuretic peptide* [BNP]) qui a un effet vasodilatateur et diurétique propre. Le calcium a un rôle central dans la fonction contractile de la cellule myocardique. Son afflux à partir du réticulum endoplasmique permet d'activer la liaison actine-tropoïnine et ainsi la contraction. Le recaptage du calcium est un phénomène actif qui permet la relaxation. Parmi les nombreuses protéines impliquées dans les mécanismes de contraction-relaxation (complexe de la troponine, myosine, canal Ca^{++} voltage-dépendant, récepteur à la ryanodine, pompes $Ca^{++}/ATPases$ et canaux Na^{+}/Ca^{++}), certaines sont identifiées comme causes génétiques de cardiomyopathies hypertrophiques ou dilatées.

La défaillance cardiaque survient lorsqu'il existe une surcharge en volume ou en pression (altération de la pré et/ou postcharge), une anomalie de la contrac-

EPU DE L'HÔPITAL ARMAND-TROUSSEAU

tilité du myocarde ou une anomalie de la fréquence cardiaque. Après épuisement des réserves cardiaques, la congestion pulmonaire et systémique survient avec diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire avec évolution vers l'acidose métabolique.

Chez l'enfant, la majorité des insuffisances cardiaques surviennent au cours de la première année de vie (90 %), et 90 % des insuffisances cardiaques sont liées à une malformation cardiaque congénitale.

Savoir reconnaître une insuffisance cardiaque aiguë

>>> Il faut, dans un premier temps, rechercher des signes de congestion pulmonaire ou systémique. Les parents décrivent des difficultés alimentaires, une stagnation pondérale, des vomissements, des malaises. Il faut rechercher la présence d'une polypnée superficielle permanente ou à l'effort (biberon), d'une dyspnée, de signes de lutte, de sibilants, de râles et d'une cyanose témoins d'une congestion pulmonaire. Une hépatomégalie douloureuse, une turgescence des veines jugulaires, des œdèmes ou une prise de poids alors que l'enfant s'alimente mal sont les signes d'une congestion systémique. Une tachycardie de repos est souvent le premier signe d'une altération de la performance myocardique. À l'auscultation, on recherche un galop, un souffle. La pression artérielle est alors encore souvent normale.

>>> L'étape suivante révèle les premiers signes d'un choc cardiogénique. La pression artérielle est toujours normale mais une pâleur, une asthénie avec des extrémités froides, un temps de recoloration cutanée allongé, une cyanose centrale, sont les premiers signes de la baisse du débit cardiaque.

>>> Au stade ultérieur, le collapsus se manifeste par une agitation anxieuse, un

teint gris cendré, des pouls mal perçus, une pression artérielle basse, une oligurie (la couche est sèche).

Certains éléments permettent une orientation clinique. Une tachycardie (> 200/min) ou une bradycardie oriente vers un trouble du rythme ou de la conduction. L'absence de pouls fémoraux avec une différentielle de pression artérielle entre le membre supérieur droit et les membres inférieurs orientent vers une coarctation de l'aorte. Un souffle à l'auscultation cardiaque, abdominale (foie) ou de la fontanelle oriente vers une malformation cardiaque ou vasculaire.

Les examens complémentaires

Ils ne doivent pas retarder la prise en charge en cas d'insuffisance circulatoire

1. Imagerie

La radiographie thoracique de face peut objectiver une cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique augmenté (supérieur à 0,6 chez le nouveau-né, 0,55 chez le nourrisson, 0,50 chez l'enfant âgé de plus de 2 ans). La cardiomégalie est parfois absente dans les affections aiguës fulminantes (myocardites). On recherche des signes de congestion pulmonaire.

L'électrocardiogramme permet le diagnostic d'un trouble du rythme (tachycardie supraventriculaire, arythmie) ou de conduction (bloc auriculo-ventriculaire). On recherche aussi des signes d'ischémie myocardique (troubles de la repolarisation), une onde Q.

L'échographie cardiaque avec Doppler est l'élément clé et indispensable au diagnostic. Elle permet l'analyse de l'architecture cardiaque, l'étude de la fonction des ventricules, la mesure du débit cardiaque, des pressions pulmonaires, des pressions de remplissage, la recherche d'un épanchement péricardique.

D'autres examens d'imagerie peuvent être nécessaires en fonction de l'orientation diagnostique (échographie abdominale, transfontanellaire, etc.).

2. Examens biologiques

Certains examens permettent d'évaluer le retentissement de l'insuffisance cardiaque. La gazométrie avec la lactatémie est indispensable pour rechercher une acidose métabolique témoin de la défaillance circulatoire. Les ionogrammes sanguins et urinaires, la fonction rénale et hépatique, l'hémostasie, la calcémie, la phosphorémie et la magnésémie analysent la souffrance viscérale.

Les autres examens sont à visée étiologique. La numération formule sanguine recherche une anémie. Les biomarqueurs cardiaques recherchent les témoins d'une nécrose myocytaire (CPK-MB, Troponine Ic) ou d'une insuffisance cardiaque (BNP, NT-proBNP)

Le bilan infectieux comporte des recherches bactériennes et virales, d'un syndrome inflammatoire. La recherche d'une maladie du métabolisme est indiquée en cas de myocardopathie dilatée ou hypertrophique sans cause retrouvée.

Étiologies

Les différentes étiologies sont regroupées dans les **tableaux I et II**.

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque aiguë et du choc cardiogénique

C'est une urgence. Le risque est celui d'une évolution rapide vers un arrêt cardiaque réfractaire. Après la mise en condition, l'enfant doit être admis dans un service de réanimation.

Nouveau-né	Causes extra-cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> ● Hématologiques : anémie, polyglobulie ● Rénales : hypertension artérielle ● Endocriniennes : hyperthyroïdie, insuffisance surrénale ● Métaboliques : hypocalcémie ● Pulmonaires : hypertension artérielle pulmonaire
	Causes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> ● Cardiopathies congénitales +++ (tableau II) ● Bloc auriculo-ventriculaire ● Tachycardies supraventriculaires, arythmies ● Ischémies myocardiques (asphyxie périnatale)
Nourrisson	Causes extra-cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> ● Rénales : hypertension artérielle, insuffisance rénale ● Pulmonaires
	Causes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> ● Cardiopathies congénitales (tableau II) ● Troubles du rythme ● Myocardiopathie, myocardites
Enfant		<ul style="list-style-type: none"> ● Cardiopathies congénitales ● Myocardiopathie ● Myocardite virale ● Hypertension artérielle ● Toxiques (chloroquine, antidépresseur, bêtabloquant, cocaïne, anticalciques), chimiothérapie (adriamycine)

TABLEAU I.

Naissance	<ul style="list-style-type: none"> ● Hypoplasie du ventricule gauche ● Fistule artério-veineuse large : veine de Gallien, foie ● Fuite tricuspide majeure (cyanose associée)
1 ^{re} semaine	<ul style="list-style-type: none"> ● Sténose aortique critique, interruption de l'arche aortique, syndrome de coarctation ● Canal artériel persistant et large ● Anomalie du retour veineux pulmonaire
1 à 4 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ● Coarctation aortique, sténose aortique critique ● Communication interventriculaire ou canal artériel avec large shunt gauche-droite ● Tronc artériel commun ● Fenêtre aorto-pulmonaire, etc.
4 à 6 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ● Shunt gauche-droite large (CIV, CAV, canal artériel) ● Anomalie d'implantation de la coronaire gauche sur l'artère pulmonaire.

TABLEAU II : Causes malformatives chez le nouveau-né.

L'oxygénation est systématique pour obtenir une saturation supérieure à 96 %. Elle améliore la délivrance d'oxygène. En cas d'œdème pulmonaire, parallèlement aux autres mesures thérapeutiques, la ventilation non invasive est indiquée. En cas de choc cardiogénique, l'intubation est nécessaire bien qu'à haut risque d'arrêt cardiaque.

La sédation et l'analgésie permettent de diminuer la consommation en oxygène.

Les mesures générales permettent d'optimiser la prise en charge spécifique. Il faut corriger les facteurs surajoutés aggravants (fièvre, anémie, infection, désordres métaboliques, troubles de ventilation (kinésithérapie). L'apport nutritionnel ne doit pas être négligé.

Le traitement spécifique doit être guidé par l'évaluation clinique et l'échocardiographie-Doppler.

Il faut corriger une hypertension artérielle, une arythmie (cardioversion, anti-arythmique,...).

>>> En cas de précharge augmentée, l'utilisation d'un diurétique est nécessaire. Le furosémide est utilisé avec un bolus initial de 2 mg/kg en intraveineux lent. En entretien, la dose est de 1 à 4 mg/kg/j. Il est associé à une restriction hydrosodée.

>>> En cas de précharge diminuée, un remplissage prudent par 10 mL/kg de sérum physiologique peut être administré en surveillant étroitement sa tolérance.

>>> En cas de postcharge augmentée, des vasodilatateurs tels que la milrinone (inhibiteur de la phosphodiesterase de type III) sont utilisés.

Pour améliorer la contractilité, la dobutamine, les inhibiteurs des phosphodiesterases (milrinone) sont les traitements de première ligne en fonction de la situation clinique. Les sensibilisateurs au calcium ne sont indiqués qu'en cas de choc réfractaire aux thérapeutiques précédentes (lévosimendan).

Un traitement par prostaglandine (PGE1) peut être nécessaire dans les cardiopathies ducto-dépendantes (coarctation aortique,...). Enfin, certaines affections relèvent d'un traitement chirurgical ou par cathétérisme interventionnel en urgence (sténose aortique critique, retour veineux pulmonaire anormal total bloqué).

Enfin, en cas de choc cardiogénique réfractaire de cause réversible (en particulier myocardite aiguë fulminante ou choc cardiogénique d'origine toxique), il faut penser rapidement à un transfert dans un centre pouvant mettre en place

EPU DE L'HÔPITAL ARMAND-TROUSSEAU

une assistance circulatoire extracorporelle (ECMO Veino-Artérielle). Dans ces indications, la survie sans séquelles est de 60 à 70 %.

Conclusion

L'insuffisance cardiaque aiguë est une affection relativement rare chez l'enfant au regard des autres causes de défaillance circulatoire. Il faut donc savoir y penser en évitant les pièges cliniques. Un examen clinique rigoureux

et quelques examens complémentaires simples avant l'échographie cardiaque permettent d'évoquer le diagnostic. C'est une urgence thérapeutique qui, ignorée, peut conduire rapidement à l'arrêt cardiaque réfractaire.

Pour en savoir plus

- THAMBO JB *et al.* Insuffisance cardiaque aiguë du nourrisson et du nouveau-né. *Encycl Med Chir*, 2002, Elsevier Eds Paris, Cardiologie, 11 ; 940 B30.

- BIARENT D *et al.* Choc cardiogénique, *In : Urgences et soins intensifs pédiatriques*. Masson Eds, p 187, 2012.
- DI BERNARDO *et al.* Insuffisance cardiaque chez l'enfant, état des connaissances, perspectives de traitement, *Paediatrica*, 2011;16-19.
- MUNOZ R *et al.* *In : Critical Care of Children with Heart Disease*. Springer Eds, 2010.
- BRISSAUD O *et al.* Prise en charge du choc cardiogénique chez l'enfant : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation*, 2012;21:195-208.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.