

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCEM  
FACULTÉ DE MEDECINE  
DÉPARTEMENT DE MEDECINE  
MÉMOIRE DE FIN D'ETUDES

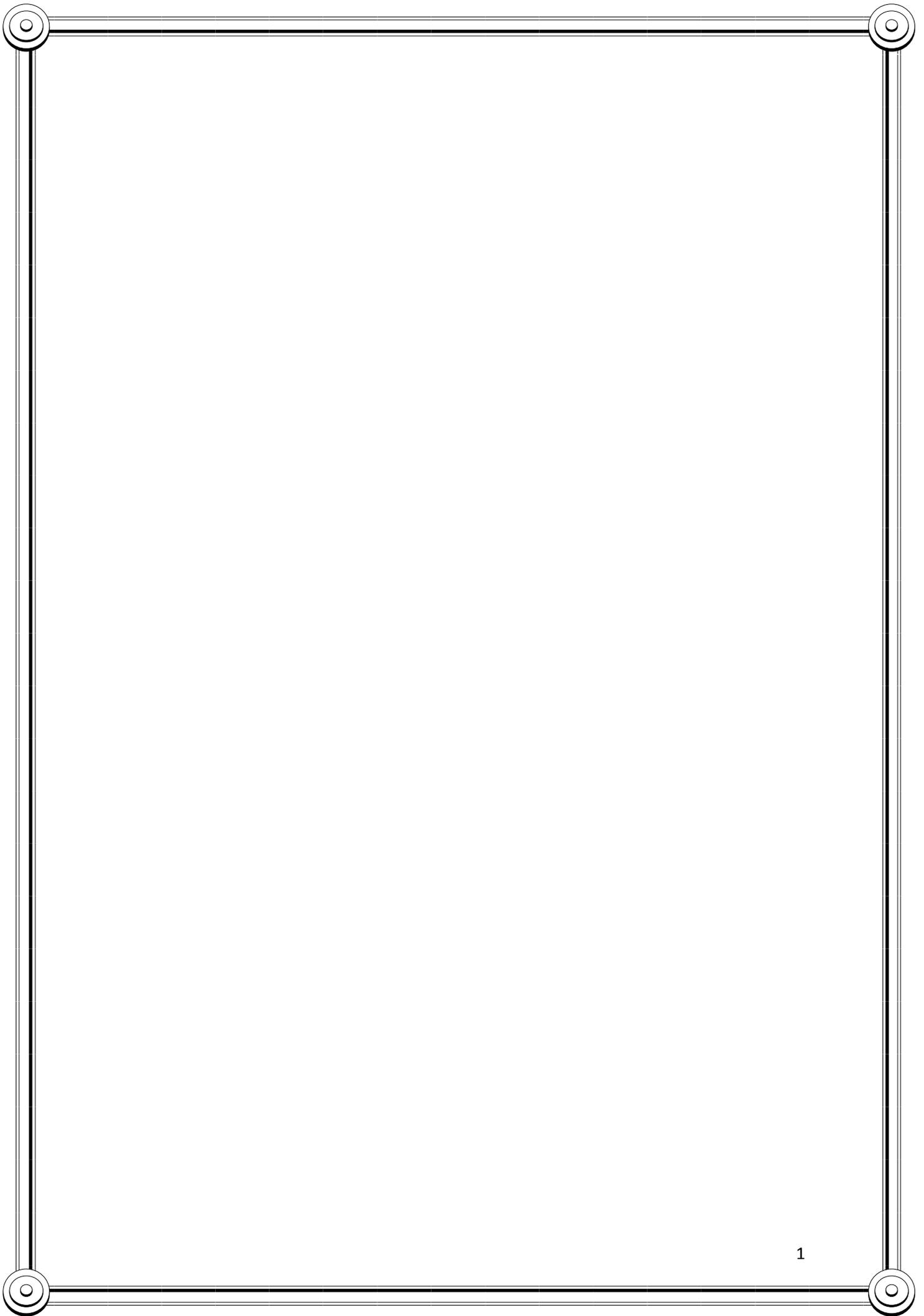
# INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

**Réalisé par :** MELLAL ahmed  
ELHACHI abdeltif

**Encadreur :** Dr Ghomari sisi mohamed

Maitre-assistant EHS Tlemcen

**Année universitaire : 2017-2018**



# DEDICACES

*On dédie ce travail à nos chère parents qui nous  
en tellement soutenue dans tous nos projets.*

*A nos frères et sœurs.*

*A tous les amis (es) et collègues.*

# Remerciements

A Notre encadreur le maître-assistant en pédiatrie  
Etablissement Hospitalier Spécialisé Tlemcen : Dr Ghomari  
Sidi Mohammed

A monsieur le chef service de pédiatrie Etablissement  
Hospitalier Spécialisé Tlemcen : Dr Dib Saad Eddine

A Notre codirecteur l'assistant en épidémiologie Centre  
Hospitalo-Universitaire Tlemcen : Dr Manaà Rachid

A notre coencadreur le résident en pédiatrie Etablissement  
Hospitalier Spécialisé Tlemcen :

Dr Mhamdaoui Mohamed

A tous les personnels de pédiatrie Etablissement Hospitalier  
Spécialisé Tlemcen pour leur aide et soutien.

# Table des matières

## **APPROCHE THEORIQUE**

<b>I-INTRODUCTION :</b> .....	7
<b>II-DEFINITION :</b> .....	8
<b>III-MECANISMES DE REGULATION :</b> .....	9
1-La régulation neuro-hormonale:.....	9
2-Mécanismes cellulaires et moléculaires :.....	10
<b>IV-DIAGNOSTIC POSITIF :</b>	
A-Manifestations cliniques.....	12
B- Examens complémentaires.....	15
<b>V-ETIOLOGIES.....</b>	<b>26</b>
<b>VI-TRAITEMENT.....</b>	<b>30</b>
<b>VII-CONCLUSION.....</b>	<b>41</b>

## **APPROCHE PRATIQUE**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>43</b>
<b>I-METHODOLOGIE.....</b>	<b>43</b>
<b>I-1- Type et période d'étude.....</b>	<b>43</b>
<b>I-2-Lieu et cadre de l'étude.....</b>	<b>43</b>
<b>I-3-Objectifs de l'étude.....</b>	<b>43</b>
<b>I-4-Population cible.....</b>	<b>44</b>

a) Critères d'inclusion.....	44
b) Critères d'exclusion.....	44
I-5-Déroulement de l'étude .....	44

## II-RESULTATS

A-Analyse démographique.....	46
1) Répartition selon le sexe.....	46
2) Répartition selon l'âge.....	47
B-Analyse des antécédents.....	48
C-Paramètres cliniques.....	49
1) Répartition selon le motif d'entré.....	49
2) Répartition selon les signes objectifs.....	50
3) Répartition selon la classification de ROSS.....	51
D- Paramètres paracliniques.....	52
1) Répartition selon les examens paracliniques réalisés.....	52
2) Répartition selon les résultats de la radiographie.....	53
3) Répartition selon les résultats de l'ECG.....	54
4) Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque..	55
E- Paramètres thérapeutiques .....	56
Répartition selon le traitement médicamenteux reçu.....	56
F- Répartition des patients selon leur évolution .....	57

## III-DISCUSSION

A-Analyse démographique.....	58
B-Analyse des antécédents.....	59
C-Paramètres cliniques.....	59
D- Paramètres paracliniques.....	60

<b>E- Paramètres thérapeutiques .....</b>	<b>61</b>
<b>1) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....</b>	<b>61</b>
<b>2) Diurétiques.....</b>	<b>61</b>
<b>3) Digitaliques.....</b>	<b>61</b>
<b>F-Devenir immédiat.....</b>	<b>62</b>
<b>IV-CONCLUSION.....</b>	<b>63</b>
<b>V-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>65</b>
<b>VI-ANNEXES.....</b>	<b>66</b>

## **I-INTRODUCTION**

**L'insuffisance cardiaque est une situation rare en pédiatrie, mais 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.(1)**

**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.(6)**

**La prise en charge de l'insuffisance cardiaque et des nombreuses décompensations représente un poids financier sans cesse croissant dans les pays industrialisés, pesant lourdement sur les économies nationales. C'est un problème majeur de santé publique, en termes de mortalité, de morbidité et de coût, avec un impact économique considérable sur le système de santé. Pour proposer le meilleur traitement et optimiser l'utilisation des ressources du système de santé, la stratification des risques de l'insuffisance cardiaque est essentielle. (3)**

## **II-DEFINITION**

**L'insuffisance cardiaque est définie comme l'incapacité du cœur à assurer, dans des conditions normales (c'est-à-dire avec des pressions veineuses d'amont non augmentées), un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes. La poussée d'insuffisance cardiaque est difficile à caractériser en terme de gravité, il y a peu d'outils et ils sont peu maniables pour stratifier les risques comme le score Apache II : score de gravité pour les patients admis en réanimation.(6)**

**La Société Européenne de Cardiologie (ESC) propose une définition reposant sur l'association de trois critères, dont les deux premiers sont indispensables :**

**- Signes cliniques d'IC (dyspnée, asthénie, rétention hydro sodée conduisant à la congestion pulmonaire et / ou aux œdèmes périphériques).**

**- Mise en évidence objective (par échographie de préférence) d'une dysfonctioncardiaque (systolique et/ou diastolique) au repos.**

**- En cas de doute, réponse favorable au traitement (amélioration rapide dessymptômes sous diurétiques).(3)**

**La défaillance cardiaque survient lorsqu'il existe une surcharge en volume ou en pression (altération de la pré et/ou post charge), une anomalie de la contractilité 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.(6)**

## **III-MÉCANISMES DE RÉGULATION**

**Du point de vue mécanique, le débit cardiaque dépend de : la pré-charge 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, la fréquence cardiaque et dans une moindre mesure de la présence d'un rythme sinusal.(2)**

### **1-La régulation neuro-hormonale:**

**Le maintien du débit cardiaque est un processus complexe impliquant divers axes neurohormonaux. En effet 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 aiguë, par contre lors d'une activation chronique, elles ont un coût énergétique et métabolique important, qui induit un cercle vicieux. En effet, ces phénomènes ont pour conséquence d'augmenter la post-charge du cœur et d'augmenter le remaniement myocardique (hypertrophie,dilatation,fibrose) 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 natriuretique (Brain natriuretic peptide ou BNP). Ce dernier a un effet vasodilatateur et diurétique propre.(2)**

## **2-Mécanismes cellulaires et moléculaires :**

**Ces dernières années, de nombreux groupes de chercheurs se sont intéressés à ces mécanismes afin de mieux les comprendre. Le calcium joue un rôle central dans la fonctionnalité de la cellule myocardique. Son afflux depuis le réticulum endoplasmique au niveau du cytosol, permet d'activer la liaison actine-troponine et ainsi la contraction, son recaptage au niveau du réticulum endoplasmique est un phénomène actif, qui permet la relaxation. De nombreuses protéines sont impliqués dans ces mécanismes: les protéines faisant partie du complexe de la troponine (tropomyosine, troponine I, C, T, actine, titine), la myosine, le canal  $Ca^{++}$  voltage dépendant, le récepteur à la ryanodine, des pompes  $Ca^{++}/ATPases$  et des canaux  $Na^{+}/Ca^{++}$ . Des anomalies au niveau de ces diverses protéines sont aujourd'hui identifiées comme causes génétiques de cardiomyopathies hypertrophiques ou dilatées. Dans certains modèles d'insuffisance cardiaque, ces mêmes protéines sont altérées dans leur fonctionnement ou sous-exprimées ce qui augmente le dysfonctionnement cellulaire myocardique.(2)**

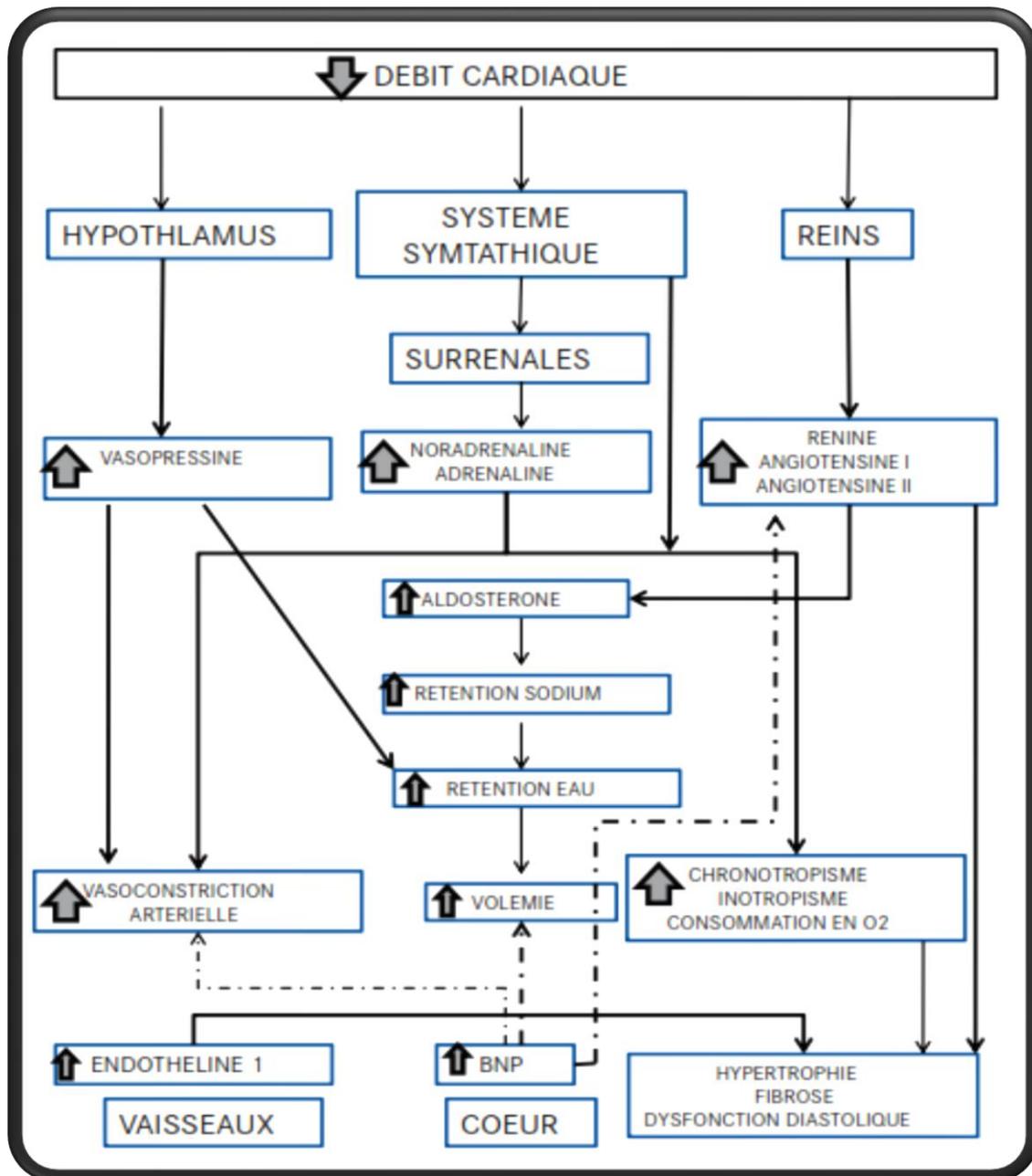


Figure: La baisse du débit cardiaque va provoquer une cascade de réactions au niveau du système nerveux central par la stimulation du système sympathique et de l'hypothalamus.

Le système sympathique a une action directe sur le cœur, les vaisseaux périphériques et les surrénales avec une augmentation de production d'adrénaline et de noradrénaline endogène. La sécrétion de vasopressine complète ces effets par effet vasoconstricteur direct et effet antidiurétique direct. La baisse de la perfusion rénale active le système rénine - angiotensine I - angiotensine II et provoque des effets cardiaques directs, une vasoconstriction, une stimulation de la production de vasopressine et une stimulation de la production d'aldostérone, ce qui augmente encore la rétention liquidienne.

La vasoconstriction artérielle est modulée par l'endothéline 1, qui a aussi des effets myocardiques. La seule contre-régulation vient de la production par les cavités cardiaques de peptide natriurétique (BNP), qui a un effet vasodilatateur direct, un effet diurétique et un effet inhibiteur de la rénine. (2)

## **IV-DIAGNOSTIC POSITIF**

### **A- Manifestations cliniques**

**Les manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque sont uniques chez l'enfant car elles dépendent de l'âge mais aussi de la pathologie sous-jacente (cardiopathie congénitale).(1)**

**Elles sont la conséquence de l'incapacité à fournir un débit cardiaque adéquat et/ou de la surcharge pulmonaire ou systémique.**

**Chez le nouveau-né ou le nourrisson, les troubles alimentaires et par conséquent les troubles de prise pondérale sont les manifestations cliniques les plus fréquentes. Dans ce groupe d'âge il est important d'apprécier la durée, les quantités et les signes accompagnants lors des repas, afin de dépister d'éventuels signes d'insuffisance cardiaque. En effet, les repas prolongés (> 20 minutes), les quantités diminuées, le refus alimentaire, l'irritabilité, la diaphorèse au niveau de la tête et du front, et la tachypnée lors des tétées sont des manifestations cliniques fréquentes.(1)**

**Chez le petit enfant, les symptômes sont parfois aspécifiques et sont souvent digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements, anorexie) ou respiratoires (toux chronique ou récurrente avec wheezing). Par conséquent, ils peuvent être confondus avec des pathologies plus fréquentes, telle la gastroentérite, le reflux gastro-œsophagien ou l'asthme.(1)**

**Chez l'enfant plus grand, les symptômes sont semblables à ceux de l'adulte. La dyspnée d'effort, la fatigabilité à l'effort, l'apparition d'œdèmes au niveau des pieds ou des chevilles peuvent être des premiers symptômes.(1)**

**A l'examen clinique on recherchera des signes d'hypoperfusion des organes périphériques ainsi que des signes de congestion systémiques ou pulmonaires.**

**La tachycardie est une réponse physiologique à une diminution du débit cardiaque. Les signes de mauvaise perfusion périphérique se manifesteront par des extrémités fraîches et marbrées. A l'examen pulmonaire on recherchera des signes de surcharge, avec une tachypnée ainsi que d'autres signes de détresse respiratoire, des râles ou un wheezing.**

**La surcharge volumique systémique se traduira par une hépatomégalie et/ou par des œdèmes périphériques (chez le nourrisson souvent au niveau du visage et des yeux).**

**A l'examen cardiaque on retrouvera des signes d'une pathologie cardiaque sous-jacente, tels un souffle cardiaque caractéristique, un thrill précordial, une diminution de la perception des pouls fémoraux ou à l'inverse des pouls bondissants. Un galop peut être ausculté en cas de surcharge volumique. Un choc de pointe étalé, déplacé ou hyperdynamique doit également être recherché à la palpation.(1)**

**Les signes de gravité, se traduiront par des signes de choc compensé ou décompensé avec une tachycardie, éventuellement une hypotension, les signes d'hypoperfusion périphériques susmentionnés, une mauvaise perfusion cérébrale avec des troubles de l'état de conscience, une agitation, puis une somnolence et le coma ainsi que par des signes de détresse respiratoire.(1)**

Tableau: Symptômes et signes de l'insuffisance cardiaque en fonction de l'âge de l'enfant

<b>Nourrisson et jeune enfant</b>	<b>Grand enfant et adolescent</b>
<p><b>Fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tachypnée</li> <li>• Difficultés alimentaires (refus alimentaire, vomissements, régurgitations)</li> <li>• Diaphorèse</li> <li>• Pâleur</li> </ul> <p><b>Peu fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cyanose</li> <li>• Malaise</li> <li>• Œdème du visage ou des membres</li> </ul>	<p><b>Fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fatigue</li> <li>• Intolérance à l'effort</li> <li>• Dyspnée</li> <li>• Orthopnée</li> <li>• Douleurs abdominales</li> <li>• Nausées</li> <li>• Vomissements</li> </ul> <p><b>Peu fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpitations</li> <li>• Douleurs thoraciques</li> <li>• Œdèmes des membres inférieurs</li> <li>• Ascite</li> </ul>

**Chez l'adulte, la classification selon la New York Heart Association (NYHA) est largement utilisée pour quantifier l'insuffisance cardiaque en évaluant les limitations dans les activités physiques des patients. Toutefois, l'application de cette classification chez le petit enfant est très limitée. Chez l'enfant, la classification de Ross (tableau) a été développée pour évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Cette classification utilise des critères sur la base de l'anamnèse avec la présence de difficultés alimentaires, de troubles de la croissance et d'intolérance à l'effort ainsi sur la base de l'examen clinique.(1)**

**Tableau: Classification de Ross.(1)**

<b>Classe</b>	<b>Grand enfant et adolescent</b>
<b>I</b>	<b>Asymptomatique</b>
<b>II</b>	<b>Nourrisson: tachypnée ou diaphorèse légère durant les repas. Grand enfant: dyspnée modérée à l'effort.</b>
<b>III</b>	<b>Nourrisson: Tachypnée et diaphorèse marquée aux repas. Difficultés de la prise alimentaire, repas prolongés. Cassure de la courbe pondérale. Grand enfant: dyspnée au moindre effort.</b>
<b>IV</b>	<b>Tachypnée, tirage, grunting et diaphorèse au repos.</b>

## **B-Examens complémentaires**

**Devant un enfant présentant des symptômes et des signes faisant suspecter une insuffisance cardiaque, il est important, après stabilisation hémodynamique de l'enfant, de confirmer le diagnostic, puis d'identifier la cause de l'insuffisance cardiaque par des examens complémentaires.(1)**

### **Radiographie du thorax**

#### **Index cardiothoracique (ICT)**

**L'ICT normal est inférieur à 0,50 chez l'enfant, inférieur à 0,55 chez le nourrisson et inférieur à 0,60 chez le nouveau-né.**

#### **Vascularisation pulmonaire**

- **Hypervascularisation 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).**
- **Hypovascularisation avec hyperclarté périphérique dans toutes les cardiopathies avec hypodébit pulmonaire.**

#### **Autres signes spécifiques en fonction de l'étiologie**

**Il s'agit, par exemple, de l'aspect en « bonhomme de neige » sans cardiomégalie dans le retour veineux pulmonaire anormal total obstructif supracardiaque, du pédicule vasculaire étroit avec cœur en « œuf » dans la transposition des gros vaisseaux, d'une cardiomégalie massive avec silhouette cardiaque en « ballon de rugby » dans l'anomalie d'Ebstein, etc.(5)**

## **Électrocardiogramme**

**Il ne peut pas faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique, mais peut le suggérer pour certaines étiologies. Il est important d'analyser les troubles du rythme et de la conduction, et les éventuels signes d'ischémie :**

- **tachycardie sinusale : mécanisme compensateur de la baisse du débit cardiaque.**
- **signes d'hypertrophie ou de dilatation des cavités cardiaques (modifications d'axe du QRS, d'amplitude des ondes, de la repolarisation).**
- **tachy- ou bradyarythmies (tachycardie atriale, tachycardie par réentrée intranodale ou par voie accessoire, tachycardie jonctionnelle, bloc atrioventriculaire de haut degré) soutenues peuvent entraîner une cardiomyopathie rythmique.**
- **ondes Q et/ou troubles de la repolarisation : suspicion d'anomalie coronaire (d'origine ou de trajet) chez un nourrisson, lésions coronaires après chirurgie de switch artériel pour transposition des gros vaisseaux.**
- **autres modifications, plus ou moins spécifiques en fonction de l'étiologie, par exemple : maladie de Pompe (PR court, très grande amplitude QRS et onde T très importante), syndrome de Noonan (hypertrophie myocardique avec axe QRS en aVR).(5)**

## **Biomarqueurs cardiaques**

### **1-La place du BNP et du NTproBNP :**

#### **a/ Des bio marqueurs d'intérêt :**

**Les dosages du peptide natriuretique de type B (BNP) et du NT-pro BNP présentent de nombreux atouts qui en font des biomarqueurs majeurs des pathologies cardiovasculaires, et notamment de l'insuffisance cardiaque. La pertinence de ce dosage est bien établie dans la stratification pronostique de l'insuffisance cardiaque chronique et dans le diagnostic étiologique d'une dyspnée sous réserve d'une utilisation et d'une interprétation rationnelles. D'autres applications, telles l'aide à la décision thérapeutique dans le suivi de l'insuffisance cardiaque chronique, sont en cours d'évaluation.**

**Les taux sanguins de BNP et de NT-pro BNP augmentent dans l'insuffisance cardiaque congestive et vont ainsi pouvoir être utilisés comme marqueur biologique. Plusieurs facteurs influent sur la synthèse et la sécrétion de BNP et de NT-pro BNP tels la masse ventriculaire, le degré d'étirement de la paroi ventriculaire, l'angiotensine et les catécholamines. Ces taux sanguins sont donc corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque, notamment la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche et l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche. Récemment, de nouvelles techniques de dosage du BNP et du NT-pro BNP ont permis de s'affranchir des méthodes radio immunologiques longues et complexes employées par les équipes de recherche.(3)**

#### **b/Aide au diagnostic :**

**Au cours des dernières années, de nombreuses études ont validé et affiné la place de ce dosage dans la dyspnée aiguë ou subaiguë, contexte où les doutes et erreurs diagnostiques sont fréquents. Rappelons en effet que la dyspnée (symptôme cardinal de l'insuffisance cardiaque) est un symptôme banal, commun à diverses pathologies et dont l'analyse sémiologique est beaucoup plus difficile au lit d'un patient âgé que dans les manuels. L'intérêt du dosage des peptides natriuretiques s'impose ici de façon évidente : une dyspnée aiguë due à une insuffisance cardiaque gauche**

signifie une décompensation et donc une élévation (importante) des pressions de remplissage ventriculaires gauches, principal stimulus de synthèse de ces peptides. Le dosage du BNP ou du NT-pro BNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique. A titre d'exemple, l'étude princeps multinationale Breathing Not Properly (BNP Study) a inclus 1 586 patients dyspnéiques se présentant aux urgences; le seul dosage du BNP s'avérait plus précis que les scores cliniques classiques!

Un taux de BNP de 80 pg/ml avait une valeur prédictive négative de 96 % et un taux de 150 pg/mL avait une sensibilité et une spécificité de 85 %.

L'analyse a posteriori de la combinaison de l'examen clinique et du dosage du BNP montrait que ce dernier réduisait le taux d'imprécision diagnostique de 74 %. Par ailleurs, **l'utilisation de ces dosages à l'admission des patients dyspnéiques a montré un impact médico-économique positif :**

**Réduction du taux d'admission, de la durée de séjour et du coût total des soins.**

Au-delà des valeurs seuils statistiquement optimales, il faut insister sur la vraie place du dosage des facteurs natriuretiques : une aide pertinente se surajoutant, mais ne se substituant pas au jugement clinique lorsque celui-ci présente une incertitude.

Plusieurs limites méritent d'être soulignées. La plus importante est l'existence d'une zone « grise » (100 à 500 pg/mL pour le BNP, 300 à 1800 pg/mL pour le NT-pro BNP), où le dosage ne permet pas de conclure sur l'origine de la dyspnée.

Cette zone « grise » est d'autant plus importante qu'il semble qu'une grande partie des patients pour lesquels l'incertitude diagnostic clinique existe, présenteront des taux de BNP ou de NT-pro BNP dans cette zone !

L'explication de l'existence de cette zone d'incertitude est liée à plusieurs facteurs interférant avec l'interprétation du dosage :

- La synthèse et la sécrétion des peptides natriuretiques de type B nécessitent un délai (probablement 2 à 4 heures) avant d'atteindre un taux anormal détectable.

**Ceci explique la possibilité de faux négatifs en cas d'œdèmes aigus du poumon (OAP) hypertensifs «flash».**

- **Le BNP et le NT-pro BNP sont aussi sécrétés par le ventricule droit. Ainsi, en cas d'embolie pulmonaire sévère, d'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou d'emphysème décompensé, des taux de BNP entre 100 et 500 pg/mL ne sont pas rares, indépendamment de toute dysfonction ventriculaire gauche associée.**

- **Ces peptides sont éliminés en partie par le rein. En cas d'insuffisance rénale (clairance < 60 mL/min), les taux sanguins augmentent. Ceci n'annule pas la valeur diagnostique du dosage mais doit être pris en compte pour les valeurs seuils qui sont alors sensiblement supérieures. Cette interférence est plus marquée avec le NT-pro BNP qui est uniquement éliminé par le rein.**

- **Les taux sanguins augmentent avec l'âge, notamment en raison de la dégradation progressive de la fonction rénale. Cette interaction est plus marquée chez les femmes pour des raisons qui n'ont pas encore été élucidées.**

- **Les taux varient avec les modifications hémodynamiques (notamment les pressions de remplissage) induites par le traitement. Ceci impose de prendre en compte le moment où a été effectué le dosage. Ainsi, le taux sanguin de BNP peut être normalisé 2 à 3 jours seulement après traitement d'une décompensation.**

- **Enfin, il faut noter que le seul facteur interférant négativement avec les taux de BNP et de NT-pro BNP (en dehors du traitement) est l'obésité, mais ceci ne modifie pas ou peu la valeur diagnostique du dosage. Finalement, l'intérêt diagnostique du dosage réside essentiellement dans sa forte valeur prédictive négative avec un seuil de BNP de 100 pg/mL.**

**Pour le NTproBNP, le seuil d'exclusion est à 300 pg/mL en cas de dyspnée aiguë ; en ambulatoire pour les patients à facteurs de risque cardiovasculaire ou en dyspnée chronique, les seuils d'exclusion sont 125 pg/mL (pour un âge inférieur à 75 ans) et 450 pg/mL (pour un âge supérieur ou égal à 75 ans) Dans la zone « grise », il faut reprendre l'ensemble des données cliniques et ne pas hésiter à réaliser ou à demander un échocardiogramme Doppler au lit du patient en cas de doute diagnostique persistant.**

**Bien que la plupart des études aient été réalisées dans le contexte des services d'accueil des urgences et en milieu hospitalier, l'intérêt du dosage des facteurs natriuretiques semble identique en situation ambulatoire chez des patients symptomatiques. Il a été montré que l'intégration de ce dosage dans la démarche diagnostique au cabinet du médecin généraliste permettait d'améliorer significativement la justesse du diagnostic, essentiellement en évitant des diagnostics d'insuffisance cardiaque par excès.**

**Ainsi, Le dosage du BNP / NT-Pro BNP a été préconisé dans l'algorithme décisionnel de la Société Européenne de Cardiologie dès 2001 comme examen de première intention pour exclure le diagnostic d'IC .Le dosage des peptides natriuretiques est également intéressant dans le dépistage de l'insuffisance cardiaque, chez des patients pas ou peu symptomatiques. Les limites précédemment décrites associées à des taux qui seront souvent très peu augmentés imposent néanmoins beaucoup de prudence dans l'interprétation des résultats pour un patient donné.**

**A l'échelon individuel, l'intérêt est donc modeste sauf dans des populations très ciblées, relativement jeunes et sans comorbidité excessive car les valeurs discriminantes du dosage sont basses dans ce contexte de dépistage (< 30-50 pg/mL pour le BNP).(3)**

### **c/Stratification pronostique : un marqueur incontournable :**

**Cette stratification a pour but de repérer les patients les plus gravement atteints requérant certaines thérapeutiques ou suivis spécifiques. Les moyens mis à disposition du médecin dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque deviennent nombreux, parfois très lourds et requièrent de cibler certaines populations à risque.**

**Cette appréciation de la sévérité d'un patient donné à un moment donné fait donc partie de la pratique quotidienne. Comme pour le diagnostic, l'examen clinique peut être facilement mis en défaut dans cette application et divers scores cliniques, divers paramètres (biologie, échographie cardiaque, test d'effort...) apportent une aide.**

**Parmi les très nombreux marqueurs pronostiques, le dosage du BNP ou du NT-pro BNP s'est imposé comme un outil de premier choix. Chez les patients ambulatoires, de nombreuses études ont montré qu'il s'agit du marqueur le plus puissant avec la mesure de la consommation en oxygène, mesure complexe et beaucoup moins disponible que le dosage du BNP. Dans toutes ces études multi variées, le dosage du BNP « écrase » tous les paramètres cliniques mais aussi biologiques (y compris le dosage des catécholamines ou d'endothéline) et échographiques.**

**La valeur seuil de BNP ou NT-pro BNP a sensiblement évolué au fil des publications, concernant l'insuffisance cardiaque modérément à moyennement sévère, les dernières études soulignent un pronostic particulièrement péjoratif lorsque le taux de BNP est supérieur à 250 pg/ml.(3)**

### **d/ Aide au suivi et à l'ajustement thérapeutique individuel :**

**Il apparaît tentant à la lecture des données précédemment présentées de doser de façon répétée les taux de BNP chez un même patient, dans l'espoir d'affiner le suivi et de mieux ajuster sa prise en charge, la graduation de son traitement...**

**Au cours d'une hospitalisation pour décompensation, la cinétique de décroissance du BNP ou le taux de BNP obtenu avant la sortie du patient, constituent un marqueur pronostique très puissant du devenir à court terme**

**des patients après leur sortie (risquerelatif augmenté par 5 et 15 pour des taux de BNP situés dans une fourchette de 350 à 700 pg/ml et supérieurs à 700 pg/ml respectivement).**

**Ce marqueur est d'autant plus pertinent qu'une évaluation fonctionnelle des patients hospitalisés et affaiblis est difficile. Au cours d'une hospitalisation pour décompensation, le dosage répété du BNP ou avant la sortie pourrait ainsi inciter le clinicien à renforcer le traitement ou le suivi immédiat chez les patients à haut risque, et à l'inverse, à autoriser une sortie plus rapide chez les autres.**

**L'utilité de répéter ces dosages au cours du suivi ambulatoire est également en cours d'évaluation. Des études préliminaires ont montré qu'un dosage répété, avec indication à majorer le traitement en cas de valeur supérieure à un seuil donné, avait pour conséquence un moindre taux d'évènements cardiovasculaires, notamment de ré hospitalisations. Ces résultats ont été confirmés plus récemment par l'étude randomisée multicentrique française STARS où selon le même schéma que précédemment, le taux d'hospitalisation diminuait chez les patients pour lesquels un dosage de BNP était réalisé à chaque consultation avec une indication de majorer le traitement en cas de valeur supérieure à 100 pg/ml. Il est probable que l'utilité du dosage réside dans sa valeur incitative à majorer le traitement médicamenteux chez des patients a priori stables sur le plan clinique, et ainsi d'atteindre plus fréquemment des doses thérapeutiques optimales. Par exemple, les bêtabloqueurs et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont prescrits à doses progressives mais souvent insuffisantes pour différentes raisons (patient considéré comme stable souvent à tort, crainte des effets secondaires...). Ceci démontre à nouveau la puissante valeur pronostique du dosage.(3)**

## 2-Troponines

La troponine est une protéine de l'unité contractile des cardiomyocytes, constituée de trois isoformes, la troponine C, T et I. Elle est libérée dans le plasma sanguin en cas de lésion du cardiomyocyte lors d'une atteinte ischémique, d'une lésion inflammatoire (myocardite, sepsis), d'une atteinte toxique (antracycline) ou suite à une chirurgie cardiaque.

En cas d'insuffisance cardiaque, le dosage de cette valeur permet donc d'orienter vers une origine ischémique, inflammatoire ou toxique.(1)

## Échocardiographie

C'est 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 :

- la détermination de la cause de l'insuffisance cardiaque en cas de cardiopathie congénitale.

- l'évaluation de la fonction ventriculaire :

**Systolique:** fraction d'éjection (formules de Teicholz, de Simpson, échographie de contraste, 3D) avec valeur normale supérieure à 55-60 % en fonction de la méthode, fraction de raccourcissement (valeur normale > 28 %), calcul du stress pariétal,  $dP/dt$  sur l'insuffisance mitrale (valeur normale > 1 200 mmHg/s), index de Tei, Doppler tissulaire pulsé et couleur, strain et strain rate.

**Diastolique:** flux Doppler transmitral, Doppler tissulaire annulaire mitral, paramètres de strain et strain rate;

- l'évaluation de la taille des cavités et de l'épaisseur des parois, de la volémie, estimation de la pression artérielle pulmonaire en appliquant l'équation simplifiée de Bernoulli sur le Doppler continu des insuffisances tricuspide et/ou pulmonaire.

**une classification des cardiomyopathies (incomplète, mais qui peut orienter vers une éventuelle étiologie) : dilatée, à parois minces ou épaisses, hypokinétique, hypertrophique, restrictive.**

- **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.(5)**

### **Cathétérisme cardiaque**

- **Mesure des pressions dans les cavités et les vaisseaux : pressions de remplissage ventriculaire, pressions artérielles pulmonaires, pressions artérielles systémiques.**
- **Calcul du débit cardiaque par thermodilution ou en utilisant la méthode de Fick avec la différence artérioveineuse et la mesure de la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub> max), surtout si on dispose d'un calorimètre de Tissot, les tables de Lafarge paraissant peu fiables dans les circonstances de réalisation du cathétérisme cardiaque.**
- **Évaluation des résistances pulmonaires et systémiques.**
- **Biopsie endomyocardique ventriculaire droite permettant l'analyse histologique et histochimique du myocarde, les dosages enzymatiques, l'analyse de la chaîne respiratoire mitochondriale, la recherche de particules virales.**
- **Coronarographie en cas d'ischémie myocardique.(5)**

## Autres examens

- **Scintigraphie myocardique pour apprécier la perfusion myocardique.**
- **Épreuve d'effort avec détermination de la capacité d'effort et du pic de VO2 max qui est un déterminant du pronostic vital.**

**C'est un critère important pour l'inscription sur liste d'attente de transplantation cardiaque chez les enfants à partir de 7-8 ans. Une VO2 max inférieure à 50 % de la valeur prévue pour l'âge et le sexe est un marqueur d'intolérance à l'effort significatif. Chez l'adulte, une VO2 max inférieure à 10 ml/kg/min identifie le groupe des patients à haut risque [20].**

- **Enregistrement du rythme cardiaque par Holter pour évaluer des troubles du rythme, la variabilité sinusale.**
- **Mesure ambulatoire de la tension artérielle sur 24 heures.**
- **Imagerie par résonance magnétique (IRM) : évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche, diagnostic de certaines étiologies (myocardites, dysplasie arythmogène du ventricule droit), évaluation du strain pariétal.(5)**

## V-ETIOLOGIES

Les causes principales d'insuffisance cardiaque chez l'enfant sont illustrées dans le tableau ci-dessous. Elles sont dues à des pathologies cardiaques et non cardiaques causant une surcharge du cœur en volume ou en pression, ou causant un trouble de la contractilité du muscle cardiaque. Les étiologies cardiaques sont les malformations cardiaques congénitales ainsi que les cardiomyopathies primaires.

Les pathologies systémiques telles que certaines maladies inflammatoires, infectieuses, métaboliques, hématologiques, endocriniennes ou rénales peuvent également mener à une insuffisance cardiaque. En effet, certaines maladies dégénératives (dystrophies musculaires p. ex.), infectieuses (myocardite) ou métaboliques peuvent mener à des cardiomyopathies secondaires. D'autres pathologies, comme l'anémie et le sepsis peuvent conduire une surcharge globale en volume, causant une insuffisance cardiaque congestive. Les troubles du rythme, notamment les tachyarythmies soutenues comme la tachycardie supraventriculaire du nourrisson, peuvent, si elles n'ont pas été reconnues, provoquer une dysfonction cardiaque. A l'inverse, une bradyarythmie, tel qu'un bloc atrioventriculaire complet, peut causer une dilatation progressive du cœur et ainsi une dysfonction cardiaque.(1)

Cardiopathies congénitales (CC)	Cardiomyopathies
<b>CC avec surcharge en volume, CC à shunt gauche-droit:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Communication interventriculaire</li><li>• Canal artériel persistant</li><li>• Canal atrio-ventriculaire</li><li>• Tronc artériel commun</li><li>• Fenêtre aorto-pulmonaire</li><li>• Communication interauriculaire (très rare)</li></ul>	<b>Cardiomyopathies primaires</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiomyopathie dilatée idiopathique</li><li>• Cardiomyopathie hypertrophique</li><li>• Cardiomyopathie restrictive</li><li>• Dysplasie arythmogène du ventricule droit</li><li>• Cardiomyopathie de non-compaction</li></ul>
<b>Insuffisance valvulaire:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Insuffisance valvulaire aortique ou mitrale</li></ul>	<b>Cardiomyopathie secondaires</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Myocardite</li><li>• Maladie de Kawasaki</li><li>• Infarctus du myocarde</li><li>• Arythmie (tachy- ou bradyarythmie)</li><li>• Anémie</li><li>• Sepsis</li><li>• Hypothyroïdie</li><li>• Insuffisance rénale</li><li>• Hypertension artérielle</li><li>• Maladie métabolique (Pompe, mitochondriopathie)</li><li>• Traitement chimiothérapie par antracyclines</li><li>• Dystrophies musculaires</li></ul>
<b>CC avec surcharge en pression:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sténose valvulaire, sous- ou supra-valvulaire aortique</li><li>• Coarctation de l'aorte</li></ul>	

Tableau: Principales causes cardiaques et non cardiaques d'insuffisance cardiaque en pédiatrie.(1)

## **I. Cardiopathies congénitales :**

**Dans les pays industrialisés, les cardiopathies congénitales (CC) sont les causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque chez l'enfant. En Suisse, l'incidence des CC est estimée à 0.8 à 1%. Toutefois, la prévalence de l'insuffisance cardiaque secondaire à une CC est rare, soit d'environ 0.1 à 0.2% des naissances par année.(1)**

### **I a. Cardiopathies congénitales causant une surcharge en volume :**

**Les CC à shunt gauche-droit sont le plus souvent à l'origine de l'insuffisance cardiaque. Elles provoquent un hyperdébit pulmonaire et en conséquence une surcharge en volume du cœur. Typiquement les patients deviennent symptomatiques durant le 2ème ou 3ème mois de vie, après la chute naturelle des résistances pulmonaires. Il en résulte un déséquilibre entre les résistances pulmonaires et systémiques, provoquant une augmentation du débit pulmonaire relatif au débit systémique.**

**L'augmentation du retour veineux pulmonaire provoque une surcharge en volume du cœur gauche et avec le temps une dysfonction cardiaque et un œdème pulmonaire. Les pathologies les plus courantes sont les communications interventriculaires, le canal artériel perméable et le canal atrioventriculaire. D'autres CC moins fréquentes à shunt gauche-droit sont le tronc artériel commun et la fenêtre aorto-pulmonaire, où le shunt se situe au niveau artériel. Il est à noter que la communication interauriculaire ne cause qu'exceptionnellement une insuffisance cardiaque chez le nourrisson ou l'enfant. Les anomalies valvulaires du cœur gauche, comme l'insuffisance mitrale ou l'insuffisance aortique sont d'autres CC à l'origine de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant provoquant une surcharge en volume.(1)**

### **I b. Cardiopathies congénitales causant une surcharge en pression :**

**A l'inverse les lésions obstructives du cœur gauche, comme la sténose valvulaire aortique, la coarctation de l'aorte (plus fréquente) ou rarement la sténose mitrale peuvent conduire à une insuffisance cardiaque aiguë, suite à une surcharge sévère en pression du cœur gauche. Les formes sévères sont ducto- dépendantes, car le canal artériel devient le seul moyen de perfusion systémique. L'apparition de signes cliniques, qui sont souvent dramatiques avec des signes de choc cardiogène, survient typiquement dans les premiers jours à semaines de vie, lorsque le canal artériel se ferme.(1)**

### **II. Cardiomyopathies :**

**Les cardiomyopathies sont un groupe de maladie hétérogène, d'origine génétique ou acquise, rares, qui surviennent chez environ 1.13 sur 100'000 enfants<sup>1</sup>). Elles représentent une étiologie importante d'insuffisance cardiaque dans ce groupe d'âge. En effet, l'insuffisance cardiaque, et plus rarement les troubles du rythme, sont la manifestation clinique primaire de ces maladies et peuvent survenir à n'importe quel âge en fonction du type de cardiomyopathie. L'anomalie du muscle cardiaque conduit à un trouble de contractilité (dysfonction systolique) ou de la relaxation (dysfonction diastolique) ou à un trouble mixte. Les formes les plus fréquentes sont les cardiomyopathies dilatées idiopathique ou post-myocardite ainsi que les cardiomyopathies hypertrophiques. D'autres cardiomyopathies plus rares sont la dysplasie arythmogène du ventricule droit et la cardiomyopathie de non-compaction. Les cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques peuvent être la conséquence d'une maladie systémique ou d'une toxicité médicamenteuse comme par exemple la chimiothérapie par antracycline.(1)**

**Le Tableau I regroupe les étiologies selon les différentes tranches d'âge :(1)**

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

**Tableau I**

**Le Tableau II classe les principales cardiopathies congénitales chez le nouveau-né : (1)**

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

**Tableau II**

## **VI-TRAITEMENT**

**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.**

**Les mesures adjuvantes sont :**

- **apport calorique suffisant sans surcharge hydro sodée.**
- **correction d'une anémie par supplémentation ferrique, voire transfusion qui permet également de diminuer l'insuffisance cardiaque d'un shunt gauche-droite en augmentant les résistances pulmonaires.**
- **régime modérément hyposodé.**
- **anticoagulation d'une myocardiopathie.(5)**

### **01/ Traitement spécifique ou étiologique :**

- **Prostaglandines E 1 (dose initiale 0,1 µg/kg/min, dose d'entretien 0,01-0,05 µg/kg/min) dans les cardiopathies ductodépendantes.**
- **Antiarythmiques ou manœuvres vagales en cas de tachycardie supraventriculaire 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 valvulaire aortique critique du nouveau-né ou du nourrisson.**
- **Interventions chirurgicales en urgence (retour veineux pulmonaire anormal total bloqué), ou semi-urgence (hypoplasie du cœur gauche, coarctation aortique néonatale, sténose aortique sévère, cardiopathies ductodépendantes, anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire, etc.).(5)**

## **02/ Traitement médical symptomatique :**

**Le traitement actuel de l'insuffisance cardiaque est orienté vers la remise en équilibre des systèmes neuroendocriniens, autocrines et paracrines. Il y a des modifications importantes avec l'âge dans la pharmacocinétique et la pharmacodynamique des médicaments utilisés par rapport à leur absorption digestive, à leur fixation aux protéines plasmatiques, à l'élimination rénale et surtout au métabolisme.**

**Dans la phase aiguë de décompensation cardiaque, l'équilibre hémodynamique et l'amélioration des symptômes sont les objectifs principaux du traitement.**

**Cet équilibre est obtenu souvent par l'intermédiaire des agents inotropes positifs, mais cette stratégie à long terme augmente la morbidité et la mortalité. Les amines et les inhibiteurs de la phosphodiesterase ont un effet toxique direct sur les cellules myocardiques qui induit des phénomènes de nécrose et d'apoptose, avec remodelage, fibrose et déplétion énergétique.**

**L'effet bénéfique des divers agents thérapeutiques qui agissent sur les systèmes neurohormonaux hyperactives a été démontré dans plusieurs études randomisées chez l'adulte. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les bêtabloquants et les antagonistes des récepteurs d'aldostérone ont prouvé leur efficacité pour ralentir et même inverser le processus de remodelage cardiaque et surtout réduire la morbidité et la mortalité liées à l'insuffisance cardiaque.(5)**

### **A/Les diurétiques :**

**Leur utilisation n'a jamais été remise en cause vu l'amélioration clinique des patients lors du début du traitement. Selon l'efficacité diurétique désirée on utilisera un diurétique de l'anse (furosémide) ou un thiazidique (hydrochlorothiazide). Par contre, utilisés seuls, ils ont pour effet de péjorer le cercle vicieux neuro-hormonal au long cours et d'augmenter la**

**stimulation du système rénine-angiotensine et du système sympathique. Il faut toujours les considérer en association soit avec un inhibiteur de l'aldostérone ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un bêtabloquant. La spironolactone est un diurétique de potentiel faible en terme de chasse hydrique, par contre plusieurs études ont démontré un effet neuro-hormonal significatif en bloquant l'hyperaldostéronisme induit par l'insuffisance cardiaque, effet qui chez l'adulte diminue la morbidité et la mortalité.(2)**

### **B/Les digitaliques :**

**La digoxine a été utilisée pendant des décennies comme première ligne de traitement de l'insuffisance cardiaque chez l'adulte et l'enfant. Elle fait encore partie du traitement standard dans de nombreuses études contrôlées randomisées. Son mécanisme d'action se fait par le blocage de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$ , qui consécutivement favorise l'influx cytoplasmique du  $\text{Ca}^{++}$  par un échange  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ . Son utilisation a été très controversée chez l'adulte, en raison de résultats d'études qui montraient une augmentation de la mortalité chez les patients traités avec digoxine. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs recommandent son utilisation à doses faibles, en visant des taux sanguins plus bas que par le passé. Dans ce cas on peut démontrer un effet potentiellement bénéfique au long cours et un effet neurohormonal avec diminution de l'activité sympathique et du système rénine-angiotensine<sup>5</sup>). Chez l'enfant, son utilisation reste toujours importante, bien qu'il n'y ait pas d'évidence, ni clinique, ni paraclinique d'un bénéfice dans les cas d'insuffisance cardiaque sans anomalie de la fonction systolique.(2)**

### **C/Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bloqueurs des récepteurs à l'angiotensine :**

**Cette classe médicamenteuse a été largement étudiée chez l'adulte avec insuffisance cardiaque, chez l'enfant avec hypertension artérielle d'origine rénale et quelques études pédiatriques démontrent leurs effets chez l'enfant avec insuffisance cardiaque. Ces effets, chez l'enfant avec**

**insuffisance cardiaque, sont comparables à ceux observés chez l'adulte, on met en évidence une diminution de la pré-charge et de la post-charge, une amélioration de la fonction systolique, un blocage du système rénine-angiotensine et une diminution de la consommation en oxygène du myocarde. Sur un suivi à court et moyen terme les patients ont une morbidité et une mortalité réduite par rapport aux patients qui ne reçoivent pas ce traitement. L'avantage des bloqueurs des récepteurs à l'angiotensine par rapport aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion est peu claire en pédiatrie à part sur les effets secondaires des inhibiteurs de l'enzyme de conversion comme la toux persistante.(2)**

### **D/Les bêtabloquants :**

**La meilleure compréhension des mécanismes adaptatifs à la baisse du débit cardiaque et leur répercussion systémiques ont permis d'utiliser les bêtabloquants chez les patients avec insuffisance cardiaque. Originellement cette classe médicamenteuse était contre-indiquée chez ces patients en raison de l'effet inotrope et chronotrope négatif. Dans les faits, de multiples études randomisées contrôlées chez l'adulte ont montré que leur utilisation dans cette indication était bénéfique avec des effets neuro-hormonaux notables. Globalement les bêtabloquants offrent une protection contre les troubles du rythme, augmentent la perfusion coronarienne, ont un effet antioxydant sur le myocarde, diminuent la consommation en oxygène du myocarde, baissent la post-charge et diminuent le «remodelling» myocardique (phénomène progressif secondaire à une stimulation chronique adrénergique avec hypertrophie, apoptose et remplacement fibrotique du tissu myocardique). L'utilisation des dernières générations de bêtabloquants, associant des effets bêta et alpha-bloquants (par exemple: carvedilol), ont montré une efficacité chez le patient adulte avec une diminution de la mortalité, du nombre de ré- hospitalisation. Une étude multicentrique pédiatrique comparant les effets du carvedilol contre placebo a été publiée en 2007. Malheureusement cette dernière n'a pas pu confirmer les effets bénéfiques de ce traitement chez l'enfant, l'hétérogénéité de la population pédiatrique prise en considération a rendu la puissance de l'étude trop faible pour pouvoir en tirer une conclusion définitive. Une méta-analyse Cochrane n'a elle non plus pas pu conclure sur ce traitement.(2)**

Tableau 3 :

**Résumé des divers traitements actuellement utilisé chez l'enfant avec insuffisance cardiaque, avec leurs dosages usuels, leurs effets et effets secondaires.(2)**

Type	Substance active	Posologie	Effets	Effets secondaires
Diurétique	Furosémide	1 mg/kg 1-4x/j	Chasse sodée Chasse hydrique	Hyponatrémie Hypokaliémie Hypocalcémie
	Hydrochlorothiazide	1 mg/kg 2x/j		
	Spironolactone	1 mg/kg 2x/j	Bloque hyperaldostéronisme	Hyperkaliémie
Digitalique	Digoxine	5 mcg/kg 2x/j	Augmentation de la contractilité Au long terme: baisse de la stimulation sympathique	Troubles du rythme Vomissements
Inhibiteur de l'enzyme de conversion Bloqueur des récepteurs à l'angiotensine	Captopril	0.1-0.5 mg/kg 3x/j	Bloque système rénine-angiotensine Diminution post-charge	Hypotension Insuffisance rénale aigüe
	Enalapril	0.1-0.5 mg/kg 1x/j	Diminution pré-charge Augmentation de la contractilité	Hyperkaliémie
	Losartan	0.5-1.0 mg/kg 1x/j	Diminution consommation en O <sub>2</sub>	
Bêta-bloquant	Propranolol	0.2-1 mg/kg 3x/j	Antiarythmique Bloque le système sympathique	Hypotension Bradycardie
	Metoprolol	0.5-1 mg/kg 2x/j	Augmentation de la perfusion coronarienne Effet antioxydant sur le myocarde	Phénomène de Raynaud
	Carvedilol	0.1-0.4 mg/kg 1-2x/j	Diminution consommation en O <sub>2</sub> Diminution post-charge	
Analogue du peptide natriurétique	Nesiritide	0.01-0.03 mcg/kg/min (iv)	Chasse hydrique Diminution pré-charge Diminution post-charge Diminution stimulation système Rénine-Angiotensine	Hypotension
Sensibilisateur au Calcium	Levosimendan	0.1-0.2 mcg/kg/min (iv)	Augmentation contractilité et relaxation Baisse de la consommation en O <sub>2</sub> Diminution post-charge Diminution pré-charge Diminution de la stimulation sympathique Diminution de la stimulation Rénine-Angiotensine	Hypotension

### **03/ Traitement chirurgical :**

#### **A/ Défibrillateur implantable et thérapie de resynchronisation**

**L'indication d'implantation d'un défibrillateur dans l'insuffisance cardiaque de l'enfant peut être retenue après un arrêt cardiaque récupéré révélateur d'une cardiomyopathie, dans une cardiomyopathie hypertrophique obstructive sévère, dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit ou dans la cardiomyopathie dilatée avec tachycardie ventriculaire soutenue.**

**Concernant la thérapie de resynchronisation chez l'enfant, l'expérience actuelle est limitée, mais les résultats sont prometteurs, avec 87 % et 89 % de répondeurs définis par une amélioration des symptômes, des paramètres échographiques et même un retrait de la liste d'attente de transplantation cardiaque.(5)**

#### **B/ Assistance cardiocirculatoire :**

**Dans certains centres experts bénéficiant de l'organisation et de la technique nécessaire pour cela, il est possible d'implanter une assistance circulatoire avec oxygénation extracorporelle (ECMO) devant un choc cardiogénique, voire devant un arrêt cardiaque ne réagissant pas à la réanimation et aux traitements médicaux. Ceci est réalisé en installant, parfois sous massage cardiaque, un circuit de circulation extracorporelle hépariné en dérivation veinoartérielle par canulation jugulocarotidienne ou fémorofémorale le plus souvent. L'assistance peut être installée en quelques dizaines de minutes avec une amélioration significative de la survie d'un arrêt circulatoire . Elle est en général maintenue durant 3 à 7 jours avec des évaluations quotidiennes, voire pluriquotidiennes cliniques et paracliniques (hémostase, échocardiographie, évaluation neurologique) avant d'envisager un sevrage, ou en l'absence de récupération de la fonction cardiaque avant une transplantation cardiaque.**

**Dans ce dernier cas, une assistance cardiaque prolongée de type ventricule artificiel peut être implantée en attendant la greffe. (5)**

**L'ECMO est le type d'assistance circulatoire le plus fréquemment utilisé et le seul utilisable en urgence. Une anticoagulation efficace est indispensable. Des complications hémorragiques, infectieuses ou neurologiques sont fréquentes, avec un risque d'autant plus important que sa durée dépasse 2 semaines. Les dispositifs d'assistance ventriculaire externe ou « cœurs artificiels », comme le Berlin Heart adapté au nourrisson et à l'enfant ou le Thoratec® pour l'enfant plus grand, induisent moins de complications hémorragiques que l'ECMO et permettent une attente prolongée de la greffe cardiaque durant plusieurs mois avec sevrage respiratoire, et même sortie en hospitalisation conventionnelle, voire à domicile du patient. Dans certains cas de cardiopathies réversibles comme les myocardites, un sevrage définitif de l'assistance circulatoire est possible en cas de récupération de la fonction cardiaque.(5)**

### **C/ Transplantation cardiaque :**

**La transplantation cardiaque est utilisée depuis environ quatre 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.**

**Les patients transplantés ont une qualité de vie et un statut fonctionnel acceptables. La survie post-transplantation est supérieure à 80% à 1 an et supérieure à 70% à 5 ans, avec les progrès récents des traitements antirejet. Les principales causes de morbidité sont liées à l'insuffisance rénale et à la vasculopathie du greffon. D'autres causes de morbidité sont les épisodes de rejet aigus, l'hyperlipidémie, les atteintes lymphoprolifératives et les infections.**

**La coronaropathie du greffon est la principale cause de mortalité post-transplantation.**

**Il est possible de retransplanter un patient, avec une survie à 5 ans de 60 %, surtout si l'indication est la maladie coronaire du greffon. Le rejet précoce ou la défaillance précoce du greffon peuvent constituer une contre-indication relative à la retransplantation.**

**Selon l'American Heart Association , la transplantation cardiaque est indiquée chez les patients en stade C ou D d'insuffisance cardiaque avec dysfonction du ventricule systémique, retard de croissance, hypertension artérielle pulmonaire non fixée, arythmies sévères non traitables. Une retransplantation cardiaque est indiquée chez les enfants avec une altération de la fonction ventriculaire et une coronaropathie du greffon au moins modérée.(5)**

### **Nouvelles générations de traitement :**

**Pour l'instant la plupart de ces molécules sont administrables par voie parentérale uniquement, mais elles montrent les nouveaux axes de développement dans la prise en charge et le traitement des patients avec insuffisance cardiaque. Comme souvent ces nouvelles générations de médicaments ont un coût financier important.(2)**

#### **1/ Analogue du peptide natriuretique, le nesiritide :**

**Comme déjà mentionné, le peptide natriuretique est sécrété par le myocarde en contre-régulation des diverses voies neuro-hormonales de régulation du débit cardiaque. Là aussi, cet analogue synthétique du peptide natriuretique permet d'obtenir, par un effet diurétique important et un effet vasodilatateur direct, une baisse de la pré-charge et de la post-charge et de diminuer significativement la stimulation de l'axe rénine-angiotensine. Il est perfusé en continu à des doses variant entre 0.01 et 0.03 µg/kg/min, sur une période de 24 à 72h. Plusieurs séries de patients adultes en insuffisance cardiaque sévère ont bénéficié de traitement intermittent de nesiritide, avec une amélioration clinique.**

**Malheureusement, une étude randomisée à large échelle n'a pas montré d'avantages par rapport au traitement standard chez ces mêmes patients. Par contre chez l'enfant, une étude mixte, série de cas et une partie prospective, a montré une amélioration de la fonction systolique, une baisse des pressions télédiastoliques du ventricule gauche et une baisse de l'aldostérone plasmatique. Dans notre expérience, le nesiritide a un effet diurétique puissant, permettant de stabiliser des situations où la volémie est délétère et ceci avec peu de perte sodique. Son utilisation reste restreinte en pédiatrie à des cas très particuliers d'insuffisance cardiaque sévère et à des fins de stabilisation, pour pouvoir suivre avec un traitement plus définitif tel que la chirurgie cardiaque ou la transplantation.(2)**

## **2/ Sensibilisateur au calcium: le levosimendan :**

**Le levosimendan est une molécule avec plusieurs effets, le principal étant intramyocytaire. Il facilite la liaison entre le complexe de la troponine et le  $Ca^{++}$ , il favorise ainsi la contractilité myocardique, sans augmentation du  $Ca^{++}$  cytoplasmique et par conséquent sans coût énergétique supplémentaire. D'autre part, il agit en périphérie par une action sur les canaux  $K^{+}$ -ATP dépendant avec un effet vasodilatateur. On a démontré aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant une amélioration de la fonction systolique et diastolique, ainsi qu'une baisse de la pré-charge et de la post-charge. Un autre avantage du levosimendan est l'élimination lente de son métabolite actif, ce qui induit une persistance des effets myocardiques sur plusieurs jours après la perfusion iv. Le levosimendan est donné en perfusion continue (avec ou sans dose de charge) à une dose de  $0.1\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , qui peut être augmentée à  $0.2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . La littérature chez l'adulte est déjà relativement abondante et montre un bénéfice du levosimendan par rapport à la dobutamine dans la prise en charge des patients après chirurgie cardiaque ou en cas de dé- compensation cardiaque, avec des effets positifs à long terme sur la morbidité et la mortalité. En ce qui concerne son usage pédiatrique, il n'existe pour**

**l'instant pas d'étude randomisée contrôlée, mais de multiples séries de cas qui montrent le même type de réponse dans cette catégorie d'âge. Dans notre expérience, il s'agit d'un médicament avec peu d'effet secondaire, qui utilisé en cas d'insuffisance cardiaque sévère, permet de stabiliser et d'améliorer la fonction cardiaque et de diminuer les doses des amines. L'effet est maintenu pendant plusieurs jours, voire semaines.(2)**

**Tableau n° 4 : Proposition d'un schéma thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique**

(adapté du consensus thérapeutique de l'adulte de l'European Society of Cardiology 1997)

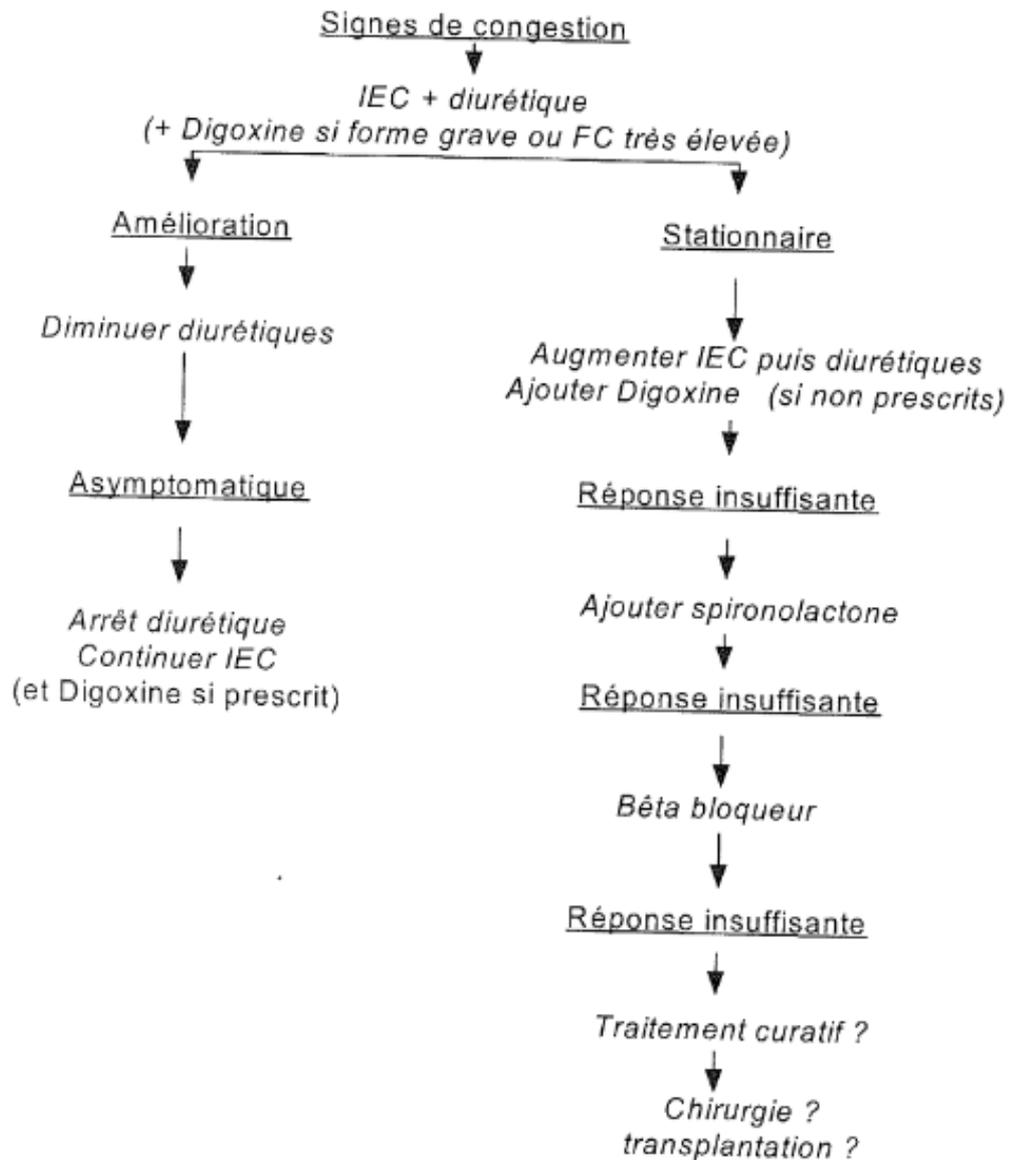


Schéma thérapeutique de l'insuffisance cardiaque. (4)

## **VII-CONCLUSION**

**Les connaissances actuelles des mécanismes de régulation complexes mis en œuvre en cas d'insuffisance cardiaque, permettent d'agir directement sur les mécanismes de régulation du débit cardiaque afin de préserver et d'améliorer la fonction cardiaque et vasculaire le plus longtemps possible.**

**Le traitement moderne de l'insuffisance cardiaque combine les diverses catégories de médicaments afin d'agir sur plusieurs axes simultanément.**

**Selon l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, la combinaison médicamenteuse peut varier afin de cibler la meilleure thérapie possible.**

**Ces connaissances ouvrent des perspectives différentes et probablement plus efficaces que les moyens utilisés jusqu'à maintenant pour traiter les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque. Il est probable que dans les années à venir, l'évidence du bénéfice de ces nouveaux traitements pour les patients pédiatriques augmente, si l'on consent à favoriser la mise en place d'études contrôlées.(2)**

# **Approche pratique**

## Introduction :

**Pour bien mener notre travail, nous avons complété la partie théorique par une recherche pratique.**

## I-Méthodologie :

### *I-1- Type et période d'étude + population cible :*

**C'est une étude descriptive rétrospective des dossiers d'enfants, nourrissons ou de nouveaux nés de la naissance jusqu'à 15 ans, hospitalisés entre 01 Janvier 2014 à 31 décembre 2017 donc durant une période de 04 ans.**

### *I-2- Lieu et cadre d'étude :*

**Notre étude a été réalisée à l'établissement hospitalier spécialisé (Hôpital mère et enfant) de Tlemcen.**

### *I-3- Objectifs de l'étude:*

**Le but de cette étude est d'estimer la fréquence de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant, de connaître ses caractéristiques cliniques et étiologiques ainsi que les explorations réalisées surtout l'intérêt du BNP pour diagnostiquer tôt la maladie afin de commencer un traitement symptomatique et étiologique bien conduit.**

#### *I-4- Population de l'étude :*

**Nous avons recensé 38 dossiers exploitables.**

##### **a-Critères d'inclusion :**

**Tous les malades hospitalisés durant la période d'étude qui sont atteints d'une insuffisance cardiaque quel que soit le stade et qu'elle soit gauche, droite ou globale.**

##### **b-Critères d'exclusion:**

**-Les malades qui ne présentent aucunssignes évocateurs d'insuffisance cardiaque dans son dossier.**

**-Les malades entrés initialement pour une dyspnée ou une symptomatologie d'effort(ou autre signe d'insuffisance cardiaque) et dont le diagnostic final ne correspondant pas à la maladie.**

#### *I-5- Déroulement de l'étude :*

**\*Matériel :Nous avons procédé à une étude rétrospective avec collecte des données à partir des dossiers d'hospitalisation du service de pédiatrie et des urgences pédiatriques.**

**Nous avons rempli un questionnaire détaillé comportant les paramètres analysés et étudiés par la suite.**

**Les paramètres analysés à partir de cette étude sont :**

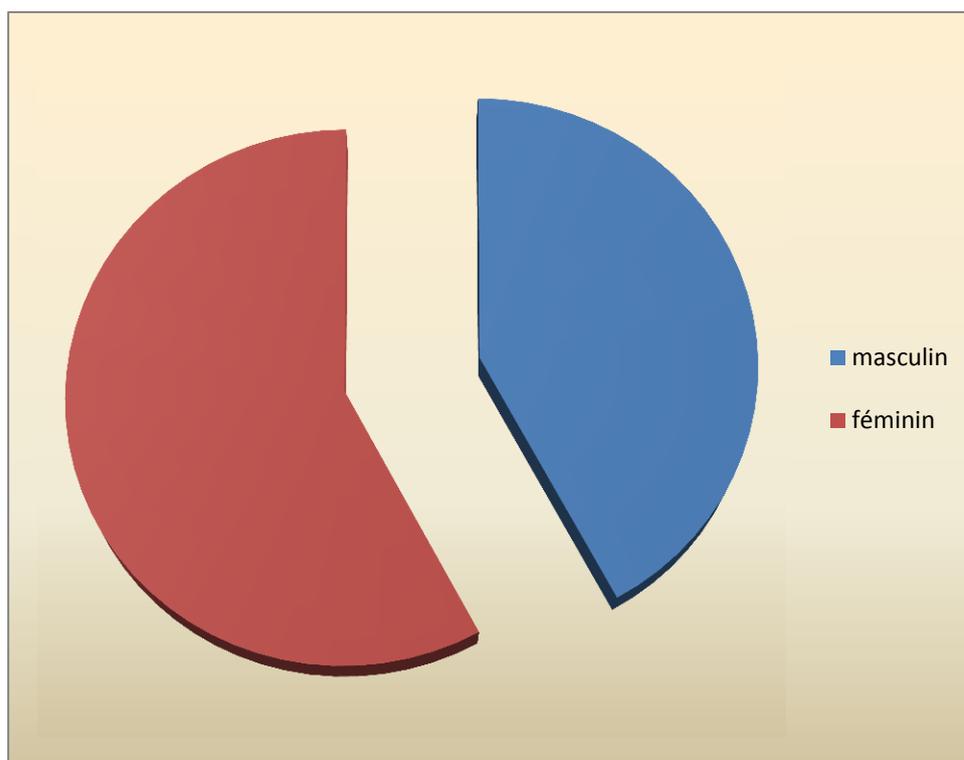
- la prévalence de la maladie selon le sexe, et l'âge**
- l'existence ou non d'antécédents de cardiopathie congénitale ou d'atteinte rhumatismale ou autres antécédents personnel**
- le motif d'entrée**
- les signes présents (FC, FR, FH, ICT ...)**
- les examens non biologiques réalisés (radiographie thoracique, ECG, échocardiographie...)**
- les examens biologiques réalisés (BNP, troponine...)**
- le traitement administré ; la posologie ; la voie d'administration.**
- l'évolution et le devenir des patients.**

**\* Logiciel : La saisie et l'analyse des données ont été faites avec le Microsoft Excel, le traitement de texte sur Microsoft Word.**

## II-Résultats :

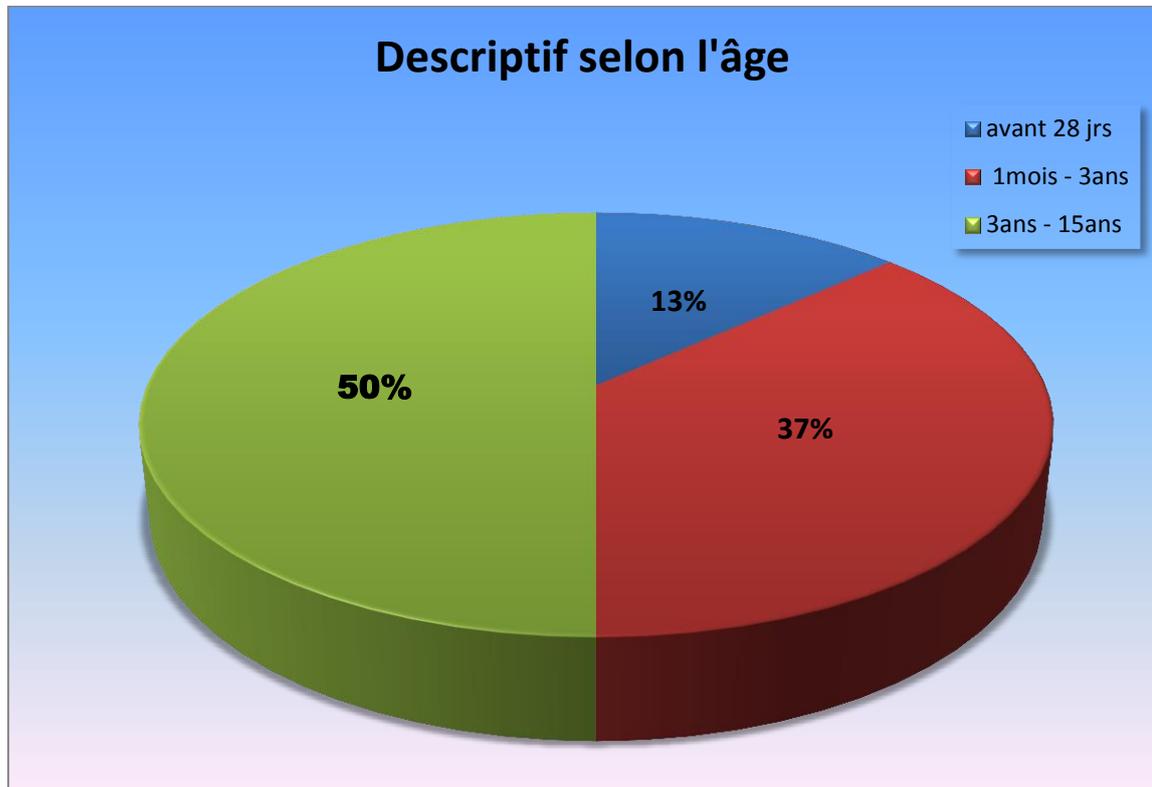
### *A-Analyse démographique*

#### *I\Répartition selon le sexe*



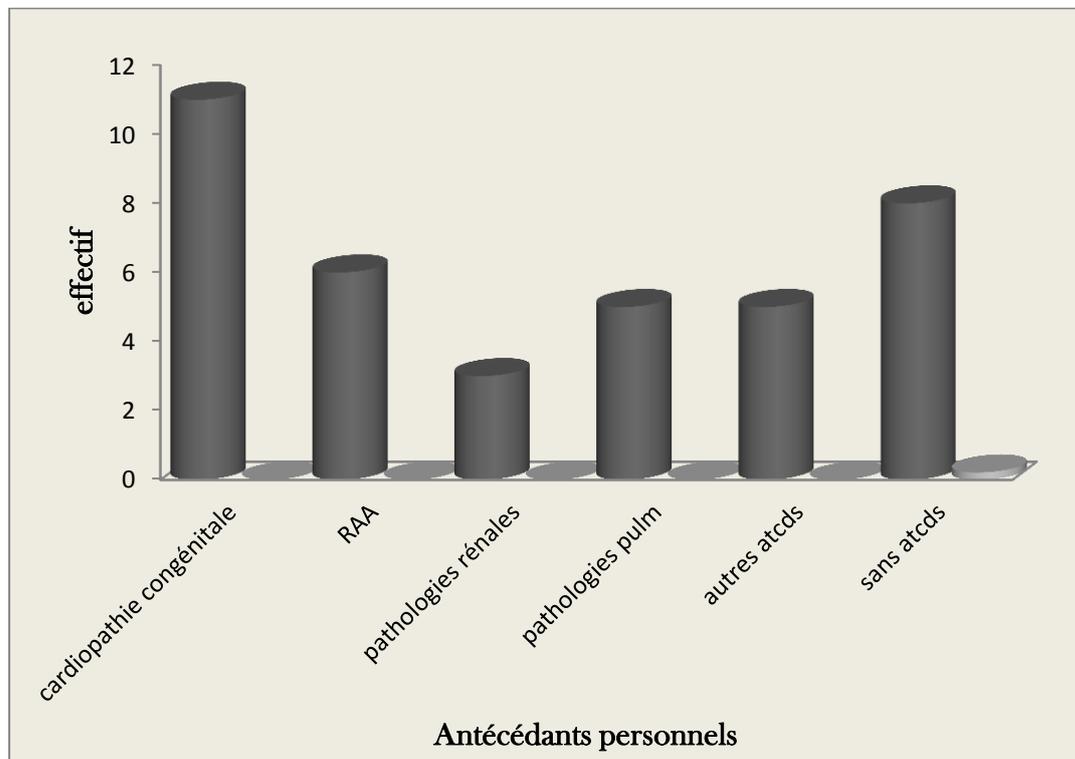
**Dans notre étude sur les 38 patients, 22 étaient de sexe féminin (58%) et 16 de sexe masculin (42%), soit un sexe ratio de 1,37**

## 2\Répartition selon l'âge



**Concernant l'âge la moitié de la population atteinte sont des enfants de plus de 03 ans alors que 37% sont des nourrissons de 01 à 03 mois et les 05 restants (13%) sont des nouveaux nés de moins de 28 jours.**

## *B-Analyse des antécédents*

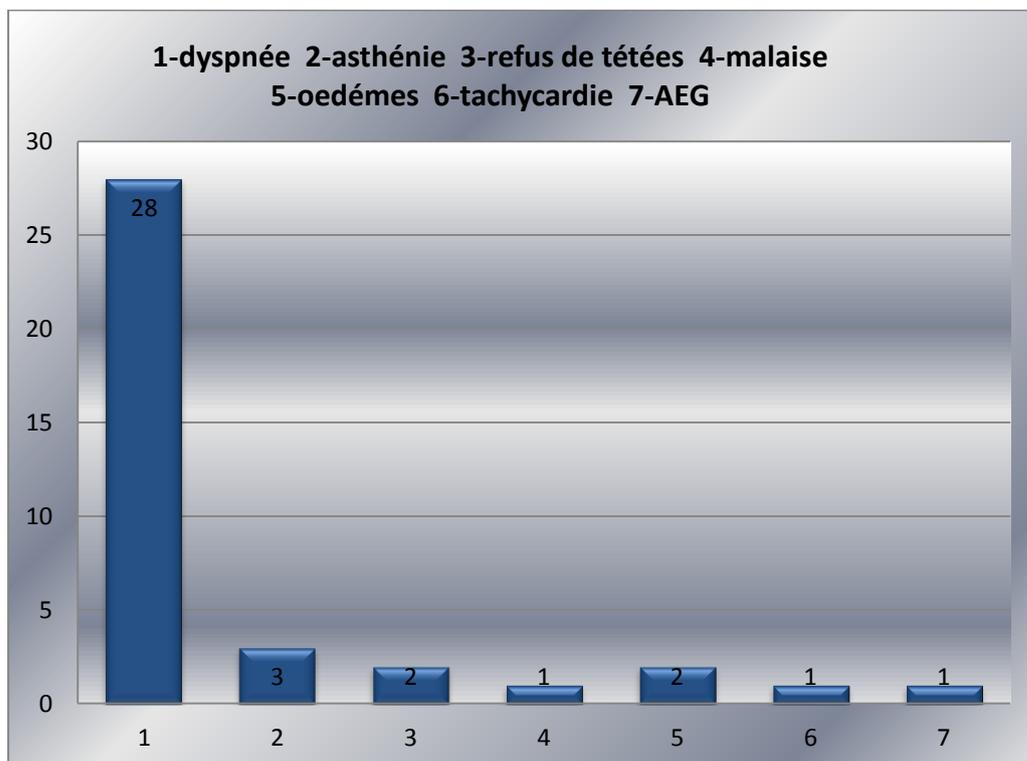


**La cardiopathie congénitale était l'antécédent le plus fréquent avec 30 % suivi du RAA avec 15% alors que 20% des patients étaient sans antécédents particuliers.**

## C- Paramètres cliniques :

### 1\ Motif d'entrée

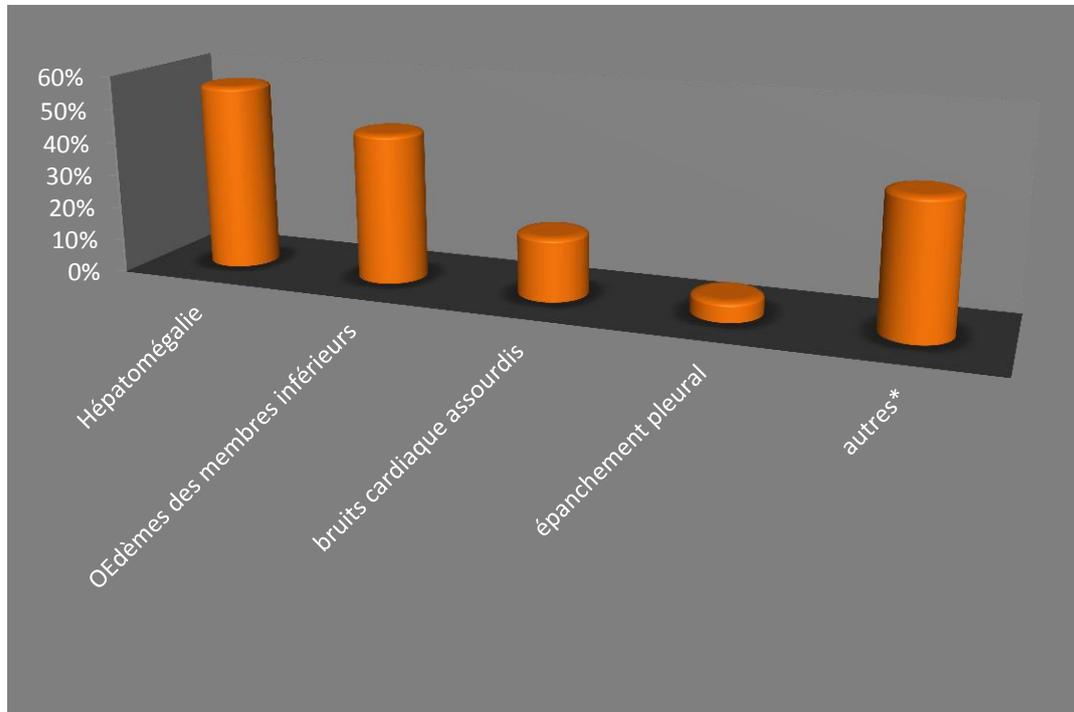
#### Répartition des cas selon le motif d'entrée



le principal motif de consultation dans l'insuffisance cardiaque chez l'enfant est la dyspnée (essoufflements), on a remarqué que parmi les dossiers étudiés presque les  $\frac{3}{4}$  des patients sont adressés pour une dyspnée surtout de fatigue.

Les autres motifs sont rares et sont : l'asthénie (7.9%), refus de tétées (5.26%), les œdèmes (5.26) , les malaises, tachycardie, et l'altération de l'état générale avec un pourcentage de (2.64%) pour chaque motif.

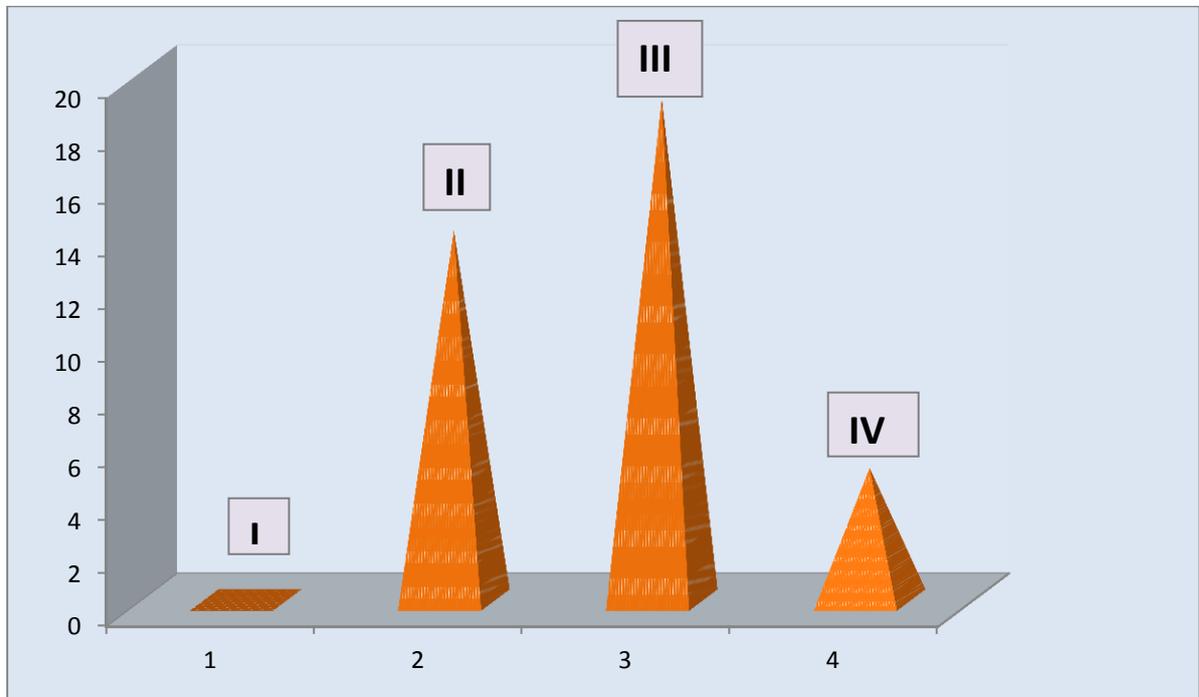
## 2) Répartition des patients selon les signes objectifs



**Autres\*** : Turgescences des veines jugulaires ; reflux hépato-jugulaire ;  
TA modifiée ; Prise insolite de poids ; polygnée superficielle.

**Il ressort de ce graphique que chez 56 % des patients l'hépatomégalie a été retrouvé à l'examen physique alors que les œdèmes des membres inférieurs l'ont été chez 45 % des patients.**

### 3\Répartition selon le stade et la classification de Ross



**On voit que la majorité des patients atteints venant au stade 2 ou 3 de la classification de Ross (soit un pourcentage de 36% et 50% successivement) avec une symptomatologie à l'effort (lors des repas chez les nourrissons).**

**Alors que la symptomatologie de repos ne se voit qu'avec un pourcentage de 14% qui représente le stade 4 de la classification.**

## *D-Paramètres paracliniques :*

### *1\Répartition des patients selon les examens paracliniques réalisés*

<b>Examens paracliniques réalisés</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Radiographie thoracique</b>	<b>36</b>	<b>95%</b>
<b>ECG</b>	<b>31</b>	<b>82%</b>
<b>Echographie du cœur</b>	<b>32</b>	<b>84%</b>
<b>Examens sanguins non spécifiques</b>	<b>35</b>	<b>92%</b>
<b>dosage du BNP et du NT-pro BNP</b>	<b>01</b>	<b>02%</b>

Ce tableau montre que les examens paracliniques étés réalisées presque chez tous les patients. Ses examens sont:

Radiographiethoracique ; ECG ; écho cœur et même des examens biologiques tels que NFS, ionogramme sanguin, dosage du troponine...

Alors qu'un seul patient avait bénéficié du dosage des peptides natriuretiques type BNP.

*2\ Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique*

<b>résultats de la radiographie thoracique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>cardiomégalie</b>	<b>19</b>	<b>53</b>
<b>Image de surcharge</b>	<b>09</b>	<b>25</b>
<b>Epanchement pleural</b>	<b>03</b>	<b>8</b>
<b>Signes d'hypertension artérielle pulmonaire</b>	<b>09</b>	<b>25</b>
<b>Signes de pneumopathie</b>	<b>03</b>	<b>8</b>
<b>Aucune anomalie décelée</b>	<b>07</b>	<b>19</b>

**53% des patients insuffisants cardiaques ayant réalisé une radiographie thoracique avaient une cardiomégalie ; 25% des images de surcharge et des signes d'HTAP ; 8% avaient un épanchement pleural alors que 19% ne présentaient aucune anomalie radiologiquement décelable.**

### *3 Répartition des patients en fonction des résultats de l'ECG*

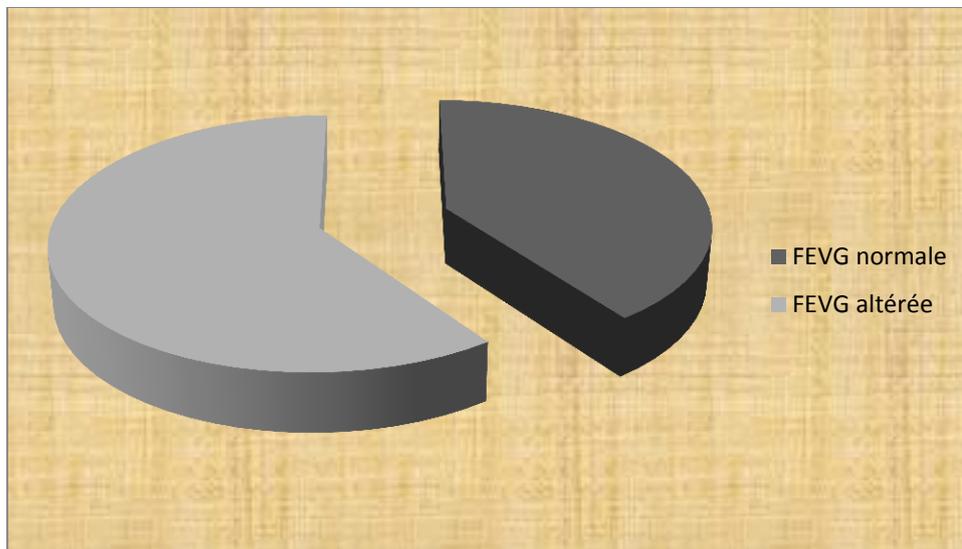
<b>Résultats ECG</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Troubles du rythme ou de conduction</b>	<b>06</b>	<b>20%</b>
<b>HVG</b>	<b>08</b>	<b>26%</b>
<b>HVD</b>	<b>04</b>	<b>14%</b>
<b>HAG</b>	<b>02</b>	<b>6%</b>
<b>HAD</b>	<b>01</b>	<b>2%</b>
<b>Aucune anomalie décelée</b>	<b>10</b>	<b>32%</b>

**L'HVG est l'anomalie ECG la plus rencontrée chez nos patients avec 26%, suivie des troubles du rythme et de conduction avec 20%, alors que chez 32% des patients aucune anomalie ECG n'a été décelée.**

#### *4 Répartition des patients selon les résultats de l'écho cœur*

Résultat de l'écho cœur	effectif	Pourcentage%
Cardiopathie congénitale	11	34
Dilatation cavitaire	8	25
Hypertrophie pariétale	4	13
Anomalie valvulaire	4	13
FEVG normale	13	40
FEVG altérée	19	60
Aucune anomalie	5	15

Sur les 32 patients ayant réalisé l'échographie cardiaque, 25 % présentait une dilatation cavitaire, 13% présentait une hypertrophie pariétale ou des anomalies valvulaires alors que 15 % n'avaient aucune anomalie décelable.

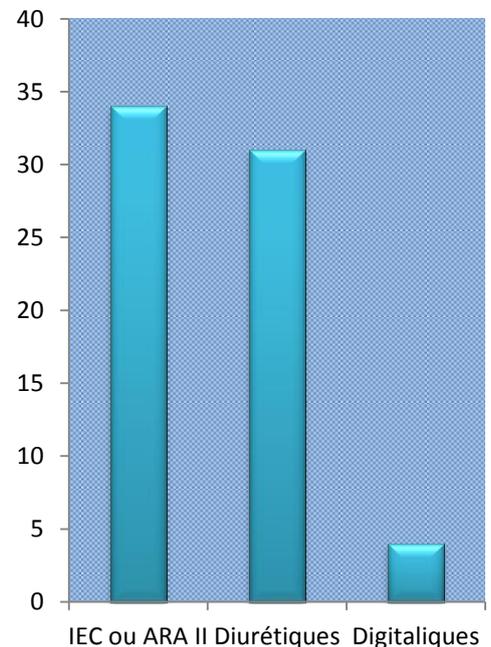


40 % des patients ayant réalisé l'échographie cardiaque avaient une FEVG normale, alors que 60% avaient une FEVG altérée.

### *E-Paramètres thérapeutiques :*

#### *Répartition des patients selon le traitement médicamenteux reçu*

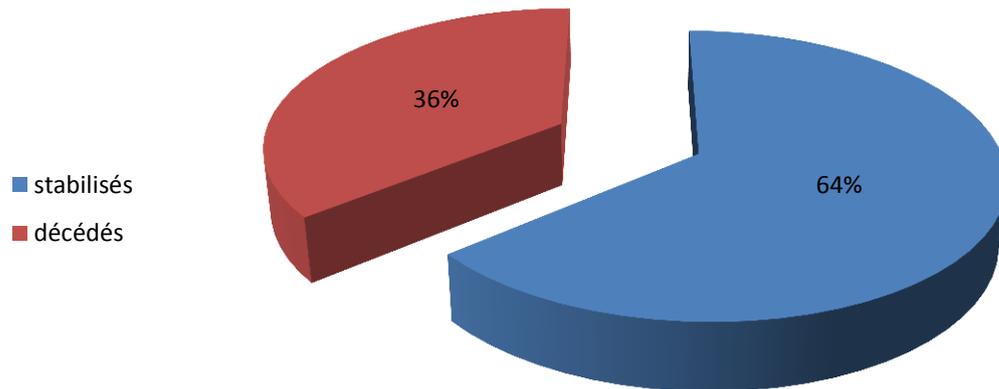
TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX	effectif	Pourcentage
<b>IEC ou ARA II</b>	34	89%
<b>Diurétiques</b>	31	82%
<b>Digitaliques</b>	4	10%



**Les IEC ou les ARA II et les diurétiques ont été plus prescrits :  
89 % des patients étaient sous IEC ou ARA II (captopril été l'IEC  
le plus utilisé) et 82 % sous diurétiques (c'est surtout lasilix)  
alors que 10 % étaient sous digitaliques.**

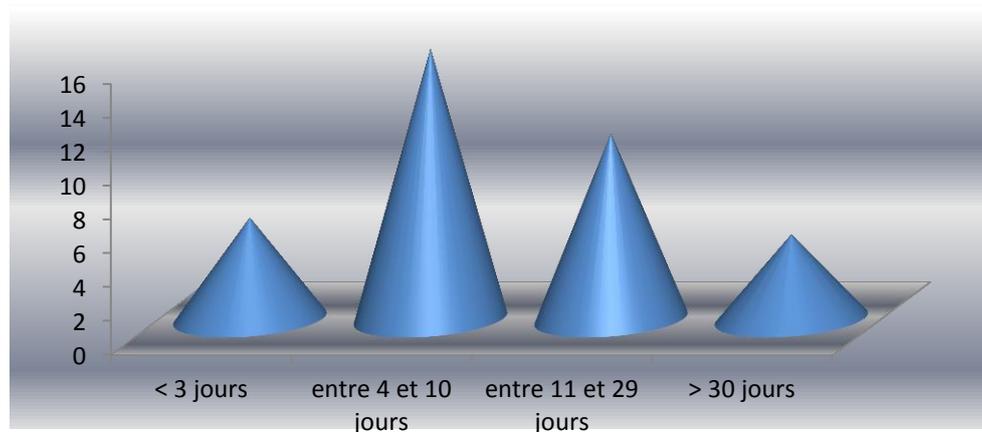
***F-Répartition des patients selon leur évolution :***

**Dans l'évolution de ces patients, 36 % d'eux étaient décédés alors que 64% ont été stabilisés.**



***Répartition des patients selon leur évolution***

**Bon nombre des patients avaient un séjour de moins de 10 jours soit 58 % alors que seulement 13% avaient un séjour de plus d'un mois.**



### **III-Discussion :**

**Notre étude, rétrospective, s'étendant sur une période de 48 mois a été menée dans le service de pédiatrie et les urgences pédiatriques du CHU de Tlemcen.**

#### *A. Analyse démographique :*

**Notre étude nous rapporte que le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin avec 58 % et une sex-ratio de 1.37 en faveur des filles. Ces résultats se différencient de celles observées dans l'étude de l'institut de Cardiologie d'Abidjan effectuée en 1991 où le sex-ratio était 1.88 en faveur des garçons. (7)**

**L'étude nous révèle aussi que 50% de l'affection correspond à la population pédiatrique avec une tranche d'âge entre 03 et 15 ans expliquée par le risque cumulé sur plusieurs années et l'émergence des diverses étiologies de l'insuffisance cardiaque, alors que la moitié restante 50% de l'affection se répartit seulement sur les 03 premières années de la vie catégorie ( Nouveau Né et Nourrisson ) ; Ce contraste sur la fréquence par nombre d'années est expliqué par l'augmentation de l'incidence des cardiopathies congénitales et leur rôle primordial dans la décompensation de la pompe cardiaque et par la suite la survenue très tôt d'une insuffisance cardiaque chez l'enfant . Ces résultats sont compatibles à ceux qui ont été trouvés dans l'étude de l'institut de Cardiologie d'Abidjan avec une prédominance chez la population entre 02 et 15 ans avec un âge moyen de 10 ans.(7)**

*B. Analyse des antécédents :*

L'étude montre que 30% des patients ont comme antécédents médicaux une cardiopathie congénitale et sont surtout les nourrissons et les nouveaux nés qui sont concernés. Les autres patients étaient soit sans antécédents particuliers (20% des cas) ou avec antécédent de RAA dans 15% des cas principalement chez les grands enfants.

*C. Paramètres cliniques :*

Au cours de notre étude, nous avons constaté que nos patients en grande majorité consultaient avec une dyspnée de fatigue apparaissant après l'effort c-à-daux stades 2 ou 3 de la classification de Ross.

Alors que la symptomatologie de repos et qui représente le stade 4 de la classification ne se voit qu'avec un pourcentage de 14%.

Autres motifs de consultations ont été observés tels que l'asthénie, les œdèmes, les malaises, tachycardie avec des pourcentages différents mais la dyspnée reste le principal motif chez nos patients.

Cette étude révèle qu'à l'examen physique, bon nombre des patients présentaient une hépatomégalie de degrés variable d'un patient à l'autre ; le deuxième signe objectif fréquemment retrouvé est les œdèmes des membres inférieurs retrouvés chez 45 % des patients.

#### *D. Paramètres paracliniques*

Tous les patients de notre étude avaient bénéficié d'examens paracliniques qui sont la radiographie pulmonaire, l'ECG, l'écho cœur ou les examens biologiques.

La radiographie pulmonaire de face et de profil est utile pour évaluer les dimensions cardiaques, une surcharge vasculaire et pulmonaire et la présence d'un épanchement pleural. Cet examen fait partie de l'évaluation de base. De plus, il peut permettre d'évoquer une étiologie pulmonaire en cas de dyspnée. L'absence de cardiomégalie réduit la probabilité d'une insuffisance cardiaque d'environ 1/3 mais ne l'exclut pas. C'est l'examen le plus rapide qui permet une orientation diagnostique dans cette situation clinique. Il faut remarquer que dans notre étude, presque 80% des patients avaient une radiographie pulmonaire avec des signes d'insuffisance cardiaque (cardiomégalie, surcharge vasculaire, lignes de Kerley, pleurésie). Des signes de pneumopathie sont retrouvés dans 8% des cas.

L'ECG ne peut pas faire le diagnostic d'insuffisance cardiaque, mais il est important pour analyser les troubles du rythme et de la conduction, et les éventuels signes d'ischémies. Chez nos patients 32% n'avaient aucune anomalie ECG décelée. L'HVG est l'anomalie la plus rencontrée dans 26% des cas, suivi des troubles du rythme et de conduction dans 20% des cas. Ces résultats prouvent que nombreux de ces patients présentaient des complications de l'IC.

L'échographie cardiaque permet la détermination de la cause de l'insuffisance cardiaque en cas de cardiopathie congénitale ; l'évaluation de la fonction ventriculaire (FEVG) ; l'évaluation de la taille des cavités et de l'épaisseur des parois, estimation de la pression artérielle pulmonaire ; et le diagnostic des lésions associées (valvulopathie). Sur les 32 patients ayant réalisé l'échographie cardiaque, 40 % avaient une FEVG normale, alors que 60% avaient une FEVG altérée, un bon nombre présentaient une dilatation cavitaire, autres présentaient une hypertrophie pariétale ou des anomalies valvulaires et 15 % d'eux n'avaient aucune anomalie décelable.

Malgré que le dosage du BNP ou du NT-pro BNP permet de réduire le taux d'imprécision diagnostique et oriente vers l'origine cardiaque de la dyspnée, il y'avait qu'un seul patient qui avait bénéficié du dosage des peptides natriuretiques type BNP.

#### *E. Paramètres thérapeutiques*

**1. inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : Sur l'ensemble de cette étude, 89% des patients ont bénéficié d'un traitement vasodilatateur type inhibiteurs de l'enzyme de conversion, tel le Captopril (IV ou per os). Concernant les IEC, on note que lorsqu'ils ont été utilisés, ils l'ont été à 82% par voie IV et à 18% per os. On note donc une préférence pour la voie parentérale qui entraîne une réponse thérapeutique plus rapide et efficace.

**2. Diurétiques** : Les diurétiques ont également une importance cruciale dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Dans cette étude, 82% des patients ont reçu des Diurétiques de

**l'anse, type Furosémide (Lasilix) le plus souvent par voie parentérale avec une dose de 01 à 02 mg/kg.**

**3. 10 % des patients étaient sous digitalique type Digoxine montrant qu'elle fait encore partie du traitement standard de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant.**

*F. Devenir immédiat*

**Vue le nombre élevé des cardiopathies congénitales complexes ; le retard diagnostique et la non utilisation des biomarqueurs spécifiques, un bon nombre de patients (14 patients)étaient décédés, alors que les 24 restants ont été stabilisés.**

## IV-Conclusion

Notre étude rétrospective sur la clinique et l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque chez les enfants qui ont été hospitalisés au sein du service de pédiatrie de l'établissement Hospitalier spécialisé ( Hôpital mère et enfant ) de Tlemcen , a permis de révéler que :

- l'insuffisance cardiaque est une pathologie grave dont l'évolution fatale est très fréquente avec un taux de mortalité égale à **36 %**.
- Le sexe Féminin est le plus touché avec un sexe ratio = 1.37 en faveur des femmes.
- L'étude sur l'âge des patients a permis de constater que la fréquence a été subdivisée en égalité en 02 population, la première avec une tranche d'âge entre 0 et 03 ans et la deuxième entre 03 et 15 ans.
- les résultats obtenus ont montré le rôle décisif et précoce qu'à joué les cardiopathies congénitales dans la survenue de l'insuffisance cardiaque.
- Malgré que les examens paracliniques ont été réalisés dans la majorité des cas pour rattacher la dyspnée (le motif de consultation le plus fréquent) à l'insuffisance cardiaque, cette approche reste inefficace dans un bon nombre des cas a cause de la non spécificité et la non concluante des résultats obtenus, et cela constitue un ampleur majeur pour le praticien

devant des cas pareils de trancher de la cause ou non de l'insuffisance cardiaque.

Enfin on propose les recommandations et les perspectives ci-dessous comme des solutions pour au moins faire face à cette pathologie potentiellement mortelle dans la population pédiatrique :

-Le pronostic à court et à long terme de l'insuffisance cardiaque dépend essentiellement de la précocité d'une prise en charge complète , et cela ne peut se réaliser sans la confirmation diagnostique par le dosage non retardé de la **BNP et du NT – pro BNP** pour cette raison on propose la disponibilité de ce bilan biologique dans toute structure sensée d'accueillir les malades insuffisants cardiaque en particulier les urgences pédiatriques a l'admission de ces malades.

-Etablir un registre national spécial pour l'insuffisance cardiaque chez l'enfant.

-Sensibilisation des parents des premiers signes à savoir (la fatigue lors de la nourriture, le refus de tété) spécialement les nouveau nés et les nourrissons connues d'avoir des cardiopathies congénitales.

-Faciliter l'accès à la chirurgie en dernier recours soit par un Défibrillateur implantable ou à L'ECMO en attendant la transplantation cardiaque.

## V-Références bibliographiques

- (1) Sabrina bressieux-Degueldre, Nicole sekarski ,lausanne :  
paediatrica formation continue Insuffisance cardiaque chez  
l'enfant reconnaitre et diagnostiquer , vol.26No.1 2015
- (2) Stefano di Bernardo , Tatiana boulos , Yvan Mivelaz , Nicole  
sekarski, Lausanne : Paediatrica , insuffisance cardiaque chez  
l'enfant , état des connaissances , perspectives de traitement ,  
vol.22 No . 1 2011
- (3) Manuel demange , Etude Bumed T 30 Mai 2013 Prise en charge  
aux urgences des situations d'insuffisance cardiaque .
- (4) A.bensenouci – SM mazouni ; élément de pédiatrie tome 1
- (5) Pr Olivier claris , Dr murielleessomo – owono-mégner : EMC ; le  
livret de l'externe- pédiatrie Février 2011.
- (6) S.Renolleau ,J.Rambaud , A.Durandy : Réalités pédiatriques 183  
Janvier 2014.
- (7) Cardiologie Tropicale : cardiopathie de l'enfant en Afrique  
subsaharienne, version modifiée le 14-11-2014.

# VI-Annexes

## FICHE DE RECOLTE DES DONNEES

« Etude épidémiologique et clinique de l'insuffisance cardiaque »

Fiche N° : ..... N° Références dossiers : .....

### - Eléments socio-environnementaux

Age : ..... Sexe :

### - Antécédents

Médicaux : Angine : Oui - Non œdèmes : Oui – Non

cardiopathie congénitale : Oui - Non Infection : Oui - Non

Autres :

.....  
.....  
.....

### - Motifs de consultation

Dyspnée : Oui Non Asthénie : Oui Non

Œdèmes : Oui Non refus de tété : Oui Non

Autres : .....

.....

### - Signes à l'examen clinique :

Souffles cardiaques : Oui – Non Turgescence jugulaire : Oui Non

Œdèmes des membres inférieur : Oui Non Hépatomégalie : Oui Non

Autres :

.....  
.....

**· Paraclinique réalisée**

Radiographie thoracique :

.....  
.....  
.....

ECG :

.....  
.....  
.....

Echographie cardiaque :

.....  
.....  
.....

Bilan biologique :

.....  
.....  
.....

**· Traitement reçu :**

.....  
.....  
.....

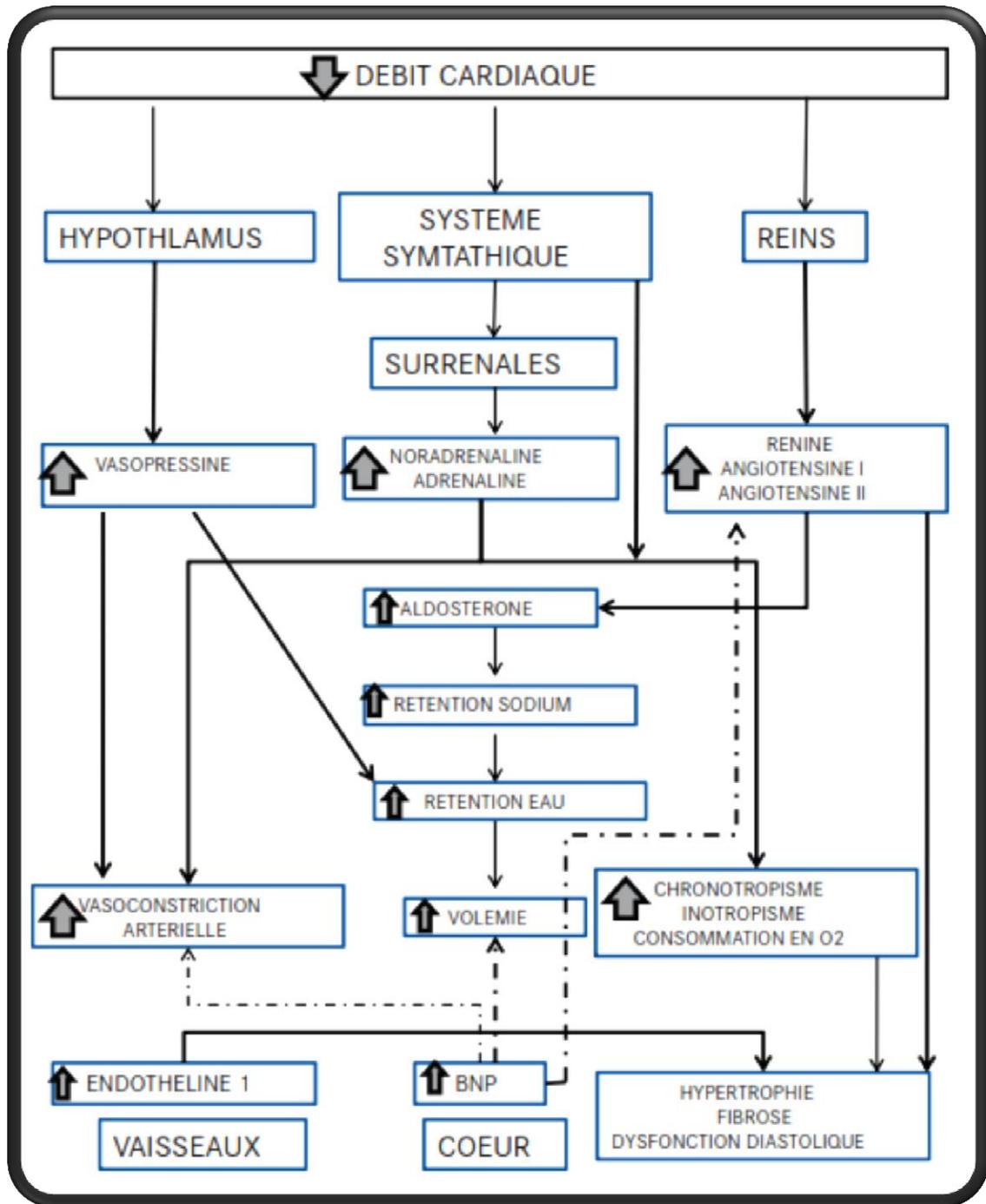
**· Autres**

Hospitalisé du ..... /..... /..... au ..... / ..... / .....

Sortie : Oui Non

Décès : Oui Non

Stabilisé : Oui Non



<b>Nourrisson et jeune enfant</b>	<b>Grand enfant et adolescent</b>
<p><b>Fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tachypnée</b></li> <li>• <b>Difficultés alimentaires (refus alimentaire, vomissements, régurgitations)</b></li> <li>• <b>Diaphorèse</b></li> <li>• <b>Pâleur</b></li> </ul> <p><b>Peu fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cyanose</b></li> <li>• <b>Malaise</b></li> <li>• <b>Œdème du visage ou des membres</b></li> </ul>	<p><b>Fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fatigue</b></li> <li>• <b>Intolérance à l'effort</b></li> <li>• <b>Dyspnée</b></li> <li>• <b>Orthopnée</b></li> <li>• <b>Douleurs abdominales</b></li> <li>• <b>Nausées</b></li> <li>• <b>Vomissements</b></li> </ul> <p><b>Peu fréquents:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Palpitations</b></li> <li>• <b>Douleurs thoraciques</b></li> <li>• <b>Œdèmes des membres inférieurs</b></li> <li>• <b>Ascite</b></li> </ul>

<b>Classe</b>	<b>Grand enfant et adolescent</b>
<b>I</b>	<b>Asymptomatique</b>
<b>II</b>	<p><b>Nourrisson: tachypnée ou diaphorèse légère durant les repas.</b></p> <p><b>Grand enfant: dyspnée modérée à l'effort.</b></p>
<b>III</b>	<p><b>Nourrisson: Tachypnée et diaphorèse marquée aux repas.</b></p> <p><b>Difficultés de la prise alimentaire, repas prolongés.</b></p> <p><b>Cassure de la courbe pondérale.</b></p> <p><b>Grand enfant: dyspnée au moindre effort.</b></p>
<b>IV</b>	<b>Tachypnée, tirage, grunting et diaphorèse au repos.</b>

Cardiopathies congénitales (CC)	Cardiomyopathies
<p><b>CC avec surcharge en volume, CC à shunt gauche-droit:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Communication interventriculaire</li> <li>• Canal artériel persistant</li> <li>• Canal atrio-ventriculaire</li> <li>• Tronc artériel commun</li> <li>• Fenêtre aorto-pulmonaire</li> <li>• Communication interauriculaire (très rare)</li> </ul> <p><b>Insuffisance valvulaire:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance valvulaire aortique ou mitrale</li> </ul> <p><b>CC avec surcharge en pression:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sténose valvulaire, sous- ou supra-valvulaire aortique</li> <li>• Coarctation de l'aorte</li> </ul>	<p><b>Cardiomyopathies primaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiomyopathie dilatée idiopathique</li> <li>• Cardiomyopathie hypertrophique</li> <li>• Cardiomyopathie restrictive</li> <li>• Dysplasie arythmogène du ventricule droit</li> <li>• Cardiomyopathie de non-compaction</li> </ul> <p><b>Cardiomyopathie secondaires</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Myocardite</li> <li>• Maladie de Kawasaki</li> <li>• Infarctus du myocarde</li> <li>• Arythmie (tachy- ou bradyarythmie)</li> <li>• Anémie</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Hypothyroïdie</li> <li>• Insuffisance rénale</li> <li>• Hypertension artérielle</li> <li>• Maladie métabolique (Pompe, mitochondriopathie)</li> <li>• Traitement chimiothérapie par antracyclines</li> <li>• Dystrophies musculaires</li> </ul>

Type	Substance active	Posologie	Effets	Effets secondaires
Diurétique	Furosémide	1 mg/kg 1-4x/j	Chasse sodée Chasse hydrique	Hyponatrémie Hypokaliémie Hypocalcémie
	Hydrochlorothiazide	1 mg/kg 2x/j		
	Spironolactone	1 mg/kg 2x/j	Bloque hyperaldostéronisme	Hyperkaliémie
Digitalique	Digoxine	5 mcg/kg 2x/j	Augmentation de la contractilité Au long terme: baisse de la stimulation sympathique	Troubles du rythme Vomissements
Inhibiteur de l'enzyme de conversion Bloqueur des récepteurs à l'angiotensine	Captopril	0.1-0.5 mg/kg 3x/j	Bloque système rénine-angiotensine Diminution post-charge	Hypotension Insuffisance rénale aigüe
	Enalapril	0.1-0.5 mg/kg 1x/j	Diminution pré-charge Augmentation de la contractilité	Hyperkaliémie
	Losartan	0.5-1.0 mg/kg 1x/j	Diminution consommation en O <sub>2</sub>	
Bêta-bloquant	Propranolol	0.2-1 mg/kg 3x/j	Antiarythmique Bloque le système sympathique	Hypotension Bradycardie
	Metoprolol	0.5-1 mg/kg 2x/j	Augmentation de la perfusion coronarienne Effet antioxydant sur le myocarde	Phénomène de Raynaud
	Carvedilol	0.1-0.4 mg/kg 1-2x/j	Diminution consommation en O <sub>2</sub> Diminution post-charge	
Analogue du peptide natriurétique	Nesiritide	0.01-0.03 mcg/kg/min (iv)	Chasse hydrique Diminution pré-charge Diminution post-charge Diminution stimulation système Rénine-Angiotensine	Hypotension
Sensibilisateur au Calcium	Levosimendan	0.1-0.2 mcg/kg/min (iv)	Augmentation contractilité et relaxation Baisse de la consommation en O <sub>2</sub> Diminution post-charge Diminution pré-charge Diminution de la stimulation sympathique Diminution de la stimulation Rénine-Angiotensine	Hypotension

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

**Tableau n° 4 : Proposition d'un schéma thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique**

(adapté du consensus thérapeutique de l'adulte de l'European Society of Cardiology 1997)

