

# **INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT**

Dr BOUKHARI.R

CARDIOLOGUE

POLE PDIATRIQUE

Introduction

Objectifs

Définition

Physiopathologie

Prévalence de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant

Étiologies

Clinique

Classification de l'IC de ROSS

Examens complémentaires

Types d'IC

Principes de la prise en charge

Pronostic

Conclusion

## **I-Introduction :**

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

La principale cause d'insuffisance cardiaque chez l'adulte est la maladie coronarienne et la dysfonction myocardique qui en découle. Chez l'enfant cette situation n'est qu'exceptionnelle, les causes d'insuffisance cardiaque sont multiples allant des malformations cardiaques congénitales aux cardiomyopathies génétiques ou acquises.

## **II-Objectifs :**

- Reconnaitre une insuffisance cardiaque.
- Savoir mener une enquête étiologique.
- Connaitre les mécanismes de régulation.
- Prendre en charge une insuffisance cardiaque à sa phase aiguë.
- Connaitre les médicaments de l'insuffisance cardiaque.

## **III-Définition :**

•IC= Syndrome physiopathologique et clinique dû à une anomalie cardio-vasculaire ou non, accompagné de troubles circulatoires neuro-hormonaux et moléculaires, aboutissant à des symptômes : (Œdèmes, détresse respiratoire, défaut de croissance, intolérance à l'effort).

*D.Hsu Circulation heartfailure 2009*

## **IV-Physiopathologie :**

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

Le maintien du débit cardiaque est un processus complexe impliquant divers axes neuro-hormonaux. En effet le système artériel, veineux et les cavités cardiaques ont des récepteurs sensibles à la pulsativité 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 rénineangiotensine-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, péjorant ainsi la fonction systolique et diastolique myocardique.

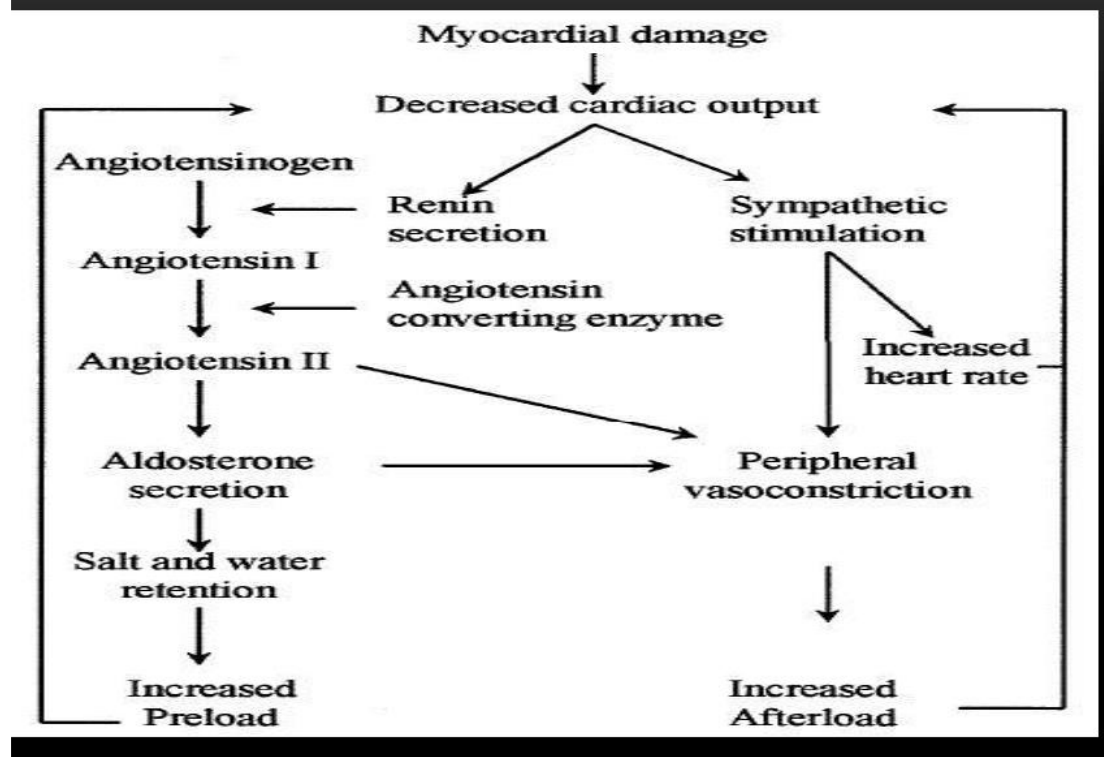
Le tissu myocardique est alors soumis à un stress chronique qui provoque en retour la sécrétion du BNP. Ce dernier a un effet vasodilatateur et diurétique propre.

## \*\*Mécanismes cellulaires et moléculaires :

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.

## PHYSIOPATHOLOGIE ICC



### **V-Prévalence de l'IC chez l'enfant :**

Une étude américaine portée sur 5610 enfants âgés de moins de 19 ans a montré les données suivantes :

- les cardiopathies congénitales représentent plus de la 1/2 des causes de l'IC.
- Alors que les cardiopathies congénitales se compliquent d'IC dans 6 –24% des cas.
- Les CMD se compliquent d'IC dans 65% à 80% des cas, mais ne représentent que 5 à 19 % de toutes les IC.

*Weintraub R progressin pediatriccardiology 2007, 23; 17-24*

### **V-Étiologies de l'insuffisance cardiaque de l'enfant :**

#### **1-Cardiopathies congénitales(CC):**

- Surcharge de volume : Shunt G/D (CIV, CAV, PCA, CIA...), Fuite valvulaire auriculo-ventriculaire.
- Surcharge de pression : obstacles au cœur gauche (RAO, coarctation de l'aorte, cardiomyopathie obstructive, HTA). obstacles au cœur droit (rétrécissement pulmonaire).
- C.C Complexes : Ventricule unique, Ventricule droit systémique.

#### **2-Autres causes cardiaques :**

- Cardiomyopathies : Myocardite
- Troubles du rythme (TSV, BAV)
- Lésions valvulaires acquises : RAA
- Maladie de Kawasaki : syndrome adéno-cutanéomuqueux-fébrile aigu.

#### **3-Causes non cardiaques :** -Anémie sévère. -Sepsis. -Acidocétose diabétique.

### **VI-Clinique :**

- Alimentation laborieuse : Temps de prise de biberon prolongé.
- Retard de la courbe pondérale.
- Hypersudation.
- Polypnée.

Facteurs précipitants : anémie, fièvre, arythmie.

Schématiquement, on peut opposer 3 groupes de symptômes : 1-Signes de congestion veineuse systémique : Hépatomégalie-Œdèmes périphériques (paupières)-Reflux hépato-jugulaire. 2-Signes de congestion pulmonaire : Tachypnée, orthopnée, toux-Râles pulmonaires (crépitants surtout aux bases pulmonaires), tirage-Cyanose

3-Signes de bas débit : Ils évoluent en 2 phases :

-collapsus périphérique avec maintien de la pression artérielle au prix de l'augmentation des résistances vasculaires : pâleur, marbrures, extrémités froides, pouls rapide, filiforme, oligurie, TRC allongé.

-collapsus central avec baisse de la pression artérielle aboutissant à une défaillance multiviscérale : syncope et ischémie cérébrale, oligoanurie, ischémie mésentérique, perforation digestive.

L'auscultation peut mettre en évidence une tachycardie avec bruit de galop et éventuellement un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

\*\*En pratique, l'association : **hépatomégalie, cardiomégalie, tachycardie** est quasi pathognomonique du diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

### **Classification de l'IC de ROSS**

- Classe 1 : Asymptomatique.
- Classe 2 : Tachypnée légère ou diaphorèse lors de l'alimentation.
- Classe 3 : Tachypnée marquée ou diaphorèse au cours de l'alimentation chez les nourrissons ; dyspnée marquée chez enfant plus âgé.
- Classe 4 : symptômes comme tachypnée, rétraction, grunting (grognement) ou diaphorèse au repos.

### **VII-Examens complémentaires :**

- Oxymétrie per cutanée.
- ECG.
- Radiographie du thorax.
- Echocardiographie : représente l'examen clé.

### **VIII-Types d'IC :**

1-Surcharge volumétrique : Shunt gauche/droit, fuites valvulaires.  
L'insuffisance cardiaque apparaît 2 à 3 mois après la chute des RVP.

•Le shunt G/D réalise une surcharge volumétrique du VG avec : étirement des fibres myocardiques, diminution de la contractilité myocardique, augmentation du flux vasculaire pulmonaire, élévation des médiateurs anti inflammatoires et neuro hormonaux : Norépinephrines, BNP, TNFalpha.  
 2-Surcharge de pression :Obstacle à l'éjection du cœur. Augmentation de la post charge (Sténose aortique, Coarctation aorte). Augmentation des pressions de remplissage télé systolique avec diminution du gradient aorte/VG en diastole → Flux coronaire inadéquat **Ischémie sous endocardique** → **Hypertrophie maladaptative et Remodelage.**

3-Troubles de la contractilité :Atteinte du muscle cardiaque (Contractilité/ Compliance). •Les cardiomyopathies (dilatée, hypertrophique et restrictive) génétiques ou acquises.

### **IX-Principes de la prise en charge :**

- 1/ Reconnaissance et Traitement de maladie sous-jacente.
- 2/ Réduction de la pré-charge:Diurétiques, Nésiritide
- 3/ Réduction de la post charge: inhibiteurs de l'enzyme de conversion,Milrinone, ARA2,Nésiritide.
- 4/ Inhibition systémique sympathique : $\beta$ bloquant,Nésiritide, Digoxine.
- 5/ Prévention du remodelage: Minéralocorticoïdes.
- 6/ Inotropisme:Digoxine.

*Moffet Pediatric Cardiology 2006;27:533-551*

- 7/Traitement symptomatique : Oxygénothérapie, Transfusion sanguine (augmenter taux HB), Traitement de l'acidose, **Nutrition ++++** (excès de sel).

Il faut rappeler qu'en général, on trouve peu d'études contrôlées randomisées sur les traitements de l'insuffisance cardiaque chez l'enfant. La plus grande partie des principes évoqués ici sont issus des conclusions d'études menées chez l'adulte.

### **Les diurétiques(Furosémide, Hydrochlorothiazide, Spironolactone)**

Leur utilisation n'a jamais été remise en cause vu l'amélioration clinique des patient 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 bêta-bloquant. 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).

### 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. 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. 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.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC : Captopril, Enalapril), les bloqueurs des récepteurs à l'angiotensine : ARA (Losartan) Ces effets, chez l'enfant avec insuffisance cardiaque, sont : 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.

Les bêta-bloquants (Propranolol, Metoprolol, Carvédilol) Globalement les bêta-bloquants 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 bêta-bloquants, associant des effets bêta et alpha-bloquants (par exemple: **Carvédilol**), ont montré une efficacité chez le patient adulte. Une méta-analyse Cochrane n'a elle non plus pu conclure sur ce traitement chez l'enfant.

Nouvelles générations de traitement 1-Analogues du peptidénatriurétique : le Nesiritide. 2-Sensibilisateur au calcium : le Levosimendan. 3-Anti TNF alfa (influximab). 4-Immunoglobulines IV. 5-Transplantation cellule souches et greffe cardiaque.

*Di Bernardo Pediatrca 2011;22: 16-19*

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 O2	
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 O2 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 O2 Diminution post-charge Diminution pré-charge Diminution de la stimulation sympathique Diminution de la stimulation Rénine-Angiotensine	Hypotension

Tableau 1: Résumé des divers traitements actuellement utilisé chez l'enfant avec insuffisance cardiaque, avec leurs dosages usuels, leurs effets et effets secondaires.

### X-Pronostic:

Le pronostic dépend de la cause de l'insuffisance cardiaque ; en effet, le traitement est curatif et définitif pour la surcharge de pression ou de volume, par contre, le traitement est souvent palliatif pour les cardiopathies complexes. En fin, les cardiomyopathies ont plutôt un pronostic incertain.

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

### Références:

1-Stefano di Bernardo, Tatiana Boulos, Yvan Mivelaz, Nicole Sekarski in Paediatricavol 22 No 1 2011.2- Robert H. Anderson, Edward J. Baker, Daniel J. Penny, Andrew N. Redington, Michael L. Rigby, Gil Wernovsky: PAEDIATRIC CARDIOLOGY, 3rd EDITION.3- A. Dragulescu, A. Fraisse : insuffisance cardiaque chez l'enfant, EMC 2010.



