

# INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Dr BENALI KHOUDJA  
CHU MUSTAPHA BACHA

# DEFINITION

- Incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour l'oxygénation de l'organisme.
- Installation d'un déséquilibre entre l'apport en sang oxygéné et la demande métabolique cellulaire d'abord à l'effort puis au repos.

# INTERET

- **Fréquence** : 15% des décès du Nouveau né sont liés aux cardiopathies congénitales  
50% des décès de la 1<sup>ère</sup> année sont liés aux cardiopathies congénitales.
- **Diagnostic** : facile  
Urgence vitale  
Etiologie : dominée par cardiopathies congénitales
- **PRISE EN CHARGE**: rapide et efficace
- **Pronostic** : liée au type de cardiopathie congénitale

# RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1. Débit cardiaque :  $\Phi_{\text{card}} = \text{FC} \times \text{VES}$

**FC** : régie par : **système**  $\Sigma$  : adrénergique , accélérateur  
**système** **para**  $\Sigma$  : cholinergique , freinateur

**VES** : volume d'éjection systolique: dépend:

**Contractilité**: myocarde

**Précharge**: régime de pression volumétrique lié à la compliance des ventricules et le retour veineux

**Post charge** : résistances périphériques du système artériel

# RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

## 2. **Oxygénation du myocarde:**

∅ coronaire est fonction du gradient de pression entre coronaires et cavités cardiaques.

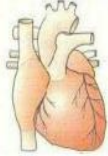
La perfusion du myocarde se fait au moment de la diastole.

L'oxygénation du myocarde dépend :

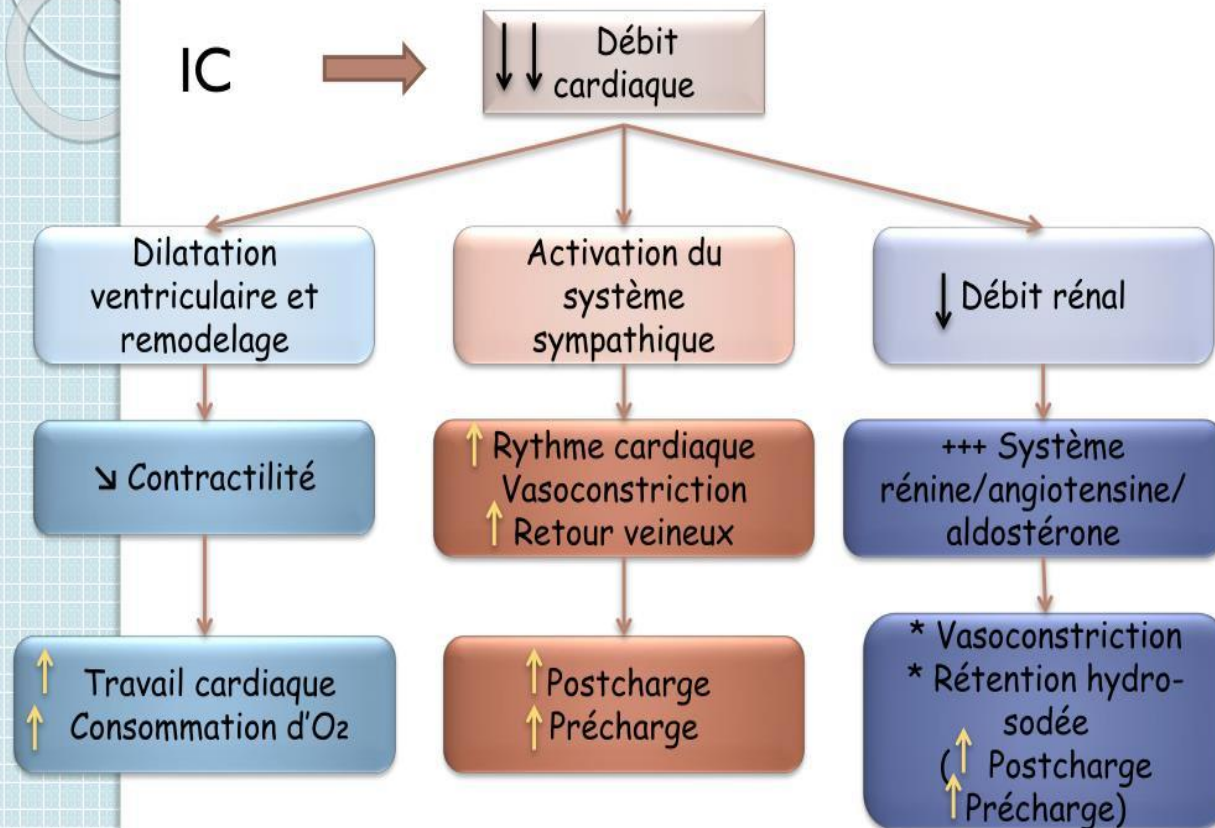
Durée de la diastole

Pressions en amont de coronaires

pressions en aval des coronaires.



### III/ Physiopathologie de l'IC



# PHYSIOPATHOLOGIE

- $\text{Ø card} = \text{FC} \times \text{VES}$

précharge

contractilité

Post charge

## 1°/ Perturbations et leur conséquences:

- **FC : Tachycardies** : Le raccourcissement de la diastole diminue le remplissage ventriculaire et le volume télédiastolique et donc le VES.

Le travail cardiaque et l'oxygénation cardiaque sont altérés

Exp : Tachyarythmies , TSV

**Bradycardie** : pour maintenir un  $\text{Ø card}$  suffisant le cœur se dilate d'où hypocontractilité

Exp : BAV

- **Précharge** :  $\nearrow$  :  $\nearrow$ ° P° télédiastolique  $\Rightarrow$  OAP  $\Rightarrow$   $\searrow$  O2  $\Rightarrow$   $\searrow$  contractilité

Exp : N.né : Shunts G-Dte , fuites A-V , surcharges volumiques extracardiaques .

$\searrow$  :  $\searrow$  volume télédiastolique  $\Rightarrow$   $\searrow$  VES

Exp : DHA , hémorragie .

# PHYSIOPATHOLOGIE

- **Post charge:** ↗: ↗° volume télésystolique => dilatation cardiaque ou ↗ FC => altération de O<sub>2</sub>° du myocarde

Exp : HTA

↘: hypoperfusion tissulaire et donc du myocarde => ↘° du Ø card

Exp : choc septique , choc anaphylactique.

- **Anomalies de la contractilité:** par hypocontractilité => ↗° volume télésystolique => ↘° VES

Atteintes primitives : myocardiopathies : métaboliques, surcharge , neuromusculaire

Atteintes secondaires : toutes les situations qui altèrent l'O<sub>2</sub> du myocarde.



# PHYSIOPATHOLOGIE

- 2°/ Mécanismes compensateurs:

a/ Système adrénergique et Rénine-Angiotensine:

↘ °  $\emptyset$  card =>

**stimulation**  $\Sigma$  => TACHYCARDIE

stimulation du système

**Rénine-Angiotensine-Aldostérone:** à court terme

↗ contractilité

vasoconstriction

rétenion  $\text{Na}^+$  et  $\text{H}_2\text{O}$

- À long terme : dysfonctionnement cardiaque

# PHYSIOPATHOLOGIE

- b/ Système des peptides natriurétiques :

ANP: atrial natriuretic peptid

BNP: brain natriuretic peptid

Sécrétés par les cardiomyocytes en réponse à tout stress myocardique

Action : inhibe le système

Rénine-Angiotensine-Aldostérone

favorise l'excrétion H<sub>2</sub>O, Na<sup>+</sup>

entraîne vasodilatation

Interêt Dc et Pc

c/Système inflammatoire:

Apparaît dans l'insuffisance cardiaque chronique :

TNF $\alpha$  , IL10, factor Kappa

# DIAGNOSTIC POSITIF

- **A/Anamnèse:**

- fatigabilité effort/ tétée

- - Dyspnée

- - Sueurs (HTAP)

- - Irritabilité

- - Accès de cyanose

- Infections respiratoires

- /bronchiolites à répétition

- Mauvaise prise de poids.

# DIAGNOSTIC POSITIF

- B/ CLINIQUE:
  - 1/ Signes de congestion pulmonaire:
    - Polypnée -> SDR
    - Râles pulmonaires aux bases
  - 2/ Signes de congestion cardiaque droite:
    - HPM : FH > 6cm chez nourrisson
    - Turgescence des jugulaires
    - RHJ
    - Oedemes
  - 3/Signes d'atteinte myocardique:
    - Tachycardie : FC > 180 Nné, > 150 NRSS
    - 3<sup>ème</sup> bruit( bruit de galop)
    - Assourdissement des bruits du coeur

# DIAGNOSTIC POSITIF

- C/ Examens complémentaires:

Radio du thorax : ICT > 0,6 Nné,  
>0,55NRSS

ECG

Echocardiographie/Doppler

# DIAGNOSTIC POSITIF

- Signes cardinaux:

polypnée / SDR

Tachycardie

HPM

Cardiomégalie

**L'insuffisance cardiaque chez l'enfant est globale**

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Détresse respiratoire:
  - corps étranger
  - bronchiolite/crise d'asthme
  - pneumonie
  - cause centrale:convulsion
- Etat d'acidose: rénale
  - toxique : salicylés
- Cardiomégalie: thymus
  - TTX couché
  - expiration

# DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- A/CAUSES CARDIAQUES:

- 1/ Congénitales:

- Shunts gauche-droite: CIV,CIA,PCA,anomalies du retour veineux

- Obstacles à l'éjection VG: Co-aorte, R Ao serré, interruption de l'arche aortique

- Cardiopathies complexes: APSO,APSI,VU,VDDI

- Myocardiopathies dilatées: maladies de surcharge: Glycogénoses, maladies neuromusculaires, déficit en L-carnitine, cytopathies mitochondriales...

- Anomalie de naissance de la coronaire gauche: clinique de cardiomyopathie dilatée ; ECG ondes Q en D1,AVL,V5V6



# Diagnostic Etiologique

- b/Causes acquises:
  - 1/Myocardite virale: Coxsackies B
  - 2/Troubles du rythme : TSV ; BAV
  - 3/ Maladie de Kawasaki
  - 4/Endocardite infectieuse
  - 5/ RAA

# Diagnostic Etiologique

- Causes extra cardiaques:

1/ Anémie : aiguë , profonde

2/ HTA

**TRAITEMENT**

# TRAITEMENT

- **1/ BUT:**

1. modifier les conditions circulatoires : FC; précharge ; postcharge ; contractilité
2. Contrôler l'activité neuro humorale

# Armes thérapeutiques

## Diurétiques :

**Furosémide** : diurétique de l'anse

dose d'attaque : 1-2 mg/kg/ 4-6 heures IVD max 10 mg/kg/j

dose d'entretien : 1-2 mg/kg/j cp à 20 et 40 mg

Kpk : DHA , hypo kaliémie

**Spironolactone** : anti aldostérone ,épargneur de K<sup>+</sup>

Dose : 1-5 mg/kg/j cp à 75 mg

Kpk : hyper kaliémie

**Inotropes** : Digoxine : meilleur antiarythmique / activité négative / Inotrope +

poids	Dose
0 – 3 Kg	20 $\mu$ /kg / J
3 – 6	15
6 - 12	15
12 - 24	10
> 24 Kg	7

**Doses  
thérapeutiques  
proches des doses  
toxiques**

Contre indications : Obstacle à l'éjection ventriculaire  
BAV  
WPW  
Anémie  
péricardite

## **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion:**

Captopril  $\neq$  SRAA

dose : 1-2 mg/kg/j  $\nearrow$  progressive ; cp 25 et 50 mg

insuffisance cardiaque chronique

effets secondaires: rash cutané, toux, agueusie, hypo TA

- **$\beta$  bloqueur**: propranolol  
carvedilol : ins cardiq chronique

**Amines pressives** : Dopamine ,Dobutamine 5-7-10 $\mu$  /Kg/ mn

**Prostaglandine / vasodilatateur**

**Chirurgie**

# Conduite du traitement

## 1. Mise en condition :

Hospitalisation

Mise au repos : rien per os

O<sub>2</sub> thérapie: 3l /mn

Correction d'une anémie

Apport hydro calorique suffisant

Ration réduite : 50 cc/kg/j pauvre en Na<sup>+</sup> et Ca<sup>++</sup>

Ventilation assistée si nécessaire



## 2.Traitement : **Diurétique + IEC**

**Digoxine**: traitement adjuvant , pas systématique

Atteinte de la contractilité myocardique: CMD

**ATB**: endocardite

**CTC** : RAA , AJI

**IGIV + Aspirine** : Kawasaki

**Chirurgie** : CC ; valvulopathie RAA

# Surveillance

- Maladie : FC, FR, TA, croissance, cyanose...

- Traitement : DHA

Ionogramme sang

gazométrie

ECG

Echocardiographie

# Pronostic

- Court terme: la mortalité est peu élevée /  
étiologie ; âge ; rapidité du Dc
- Long terme : Etiologie  
possibilité TRT curatif