

FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER,
Hôpital ISSAD HASSANI, CHU BENI MESSOUS
SERVICE DE PÉDIATRIE « B »



INSUFFISANCE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Pr HADDAD Lahlou

OBJECTIFS

- ▣ 1. Connaitre physiopathologie
- ▣ 2. Reconnaître une décompensation cardiaque
- ▣ 3. Rechercher étiologie
- ▣ 4. Savoir traiter et surveiller une insuffisance cardiaque

Plan

- ❑ Définition et Physiopathologie
- ❑ Diagnostic positif
- ❑ Diagnostic étiologique
- ❑ Diagnostic différentiel
- ❑ Traitement

INTRODUCTION

- Une des urgences médicales en pédiatrie
- Pronostic vital est mis en jeu
- Etiologies sont multiples :
 - ✓ Cardiopathies congénitales : Nouveau-né +++
 - ✓ Myocardite aigue virale : Nourrisson +++
- Echocardiographie : diagnostic étiologique+++

DÉFINITION :

- Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat pour délivrer aux tissus une oxygénation suffisante aux besoins de l'organisme
- Cette définition n'est pas tout à fait adaptée car elle réduit le problème de l'IC à une simple pompe cardiaque défaillante (trop de mécanismes intriqués)
- Etat actuel des connaissances : on considère l'IC comme *«un désordre circulatoire résultant soit d'une inadéquation des mécanismes de compensation hémodynamiques et neuro-humoraux à une défaillance cardiaque, soit des conséquences de leur activation »*

RAPPEL PHYSIOLOGIE (I)

1. DEBIT CARDIAQUE

- $D_c = V.E.S \times F.C$

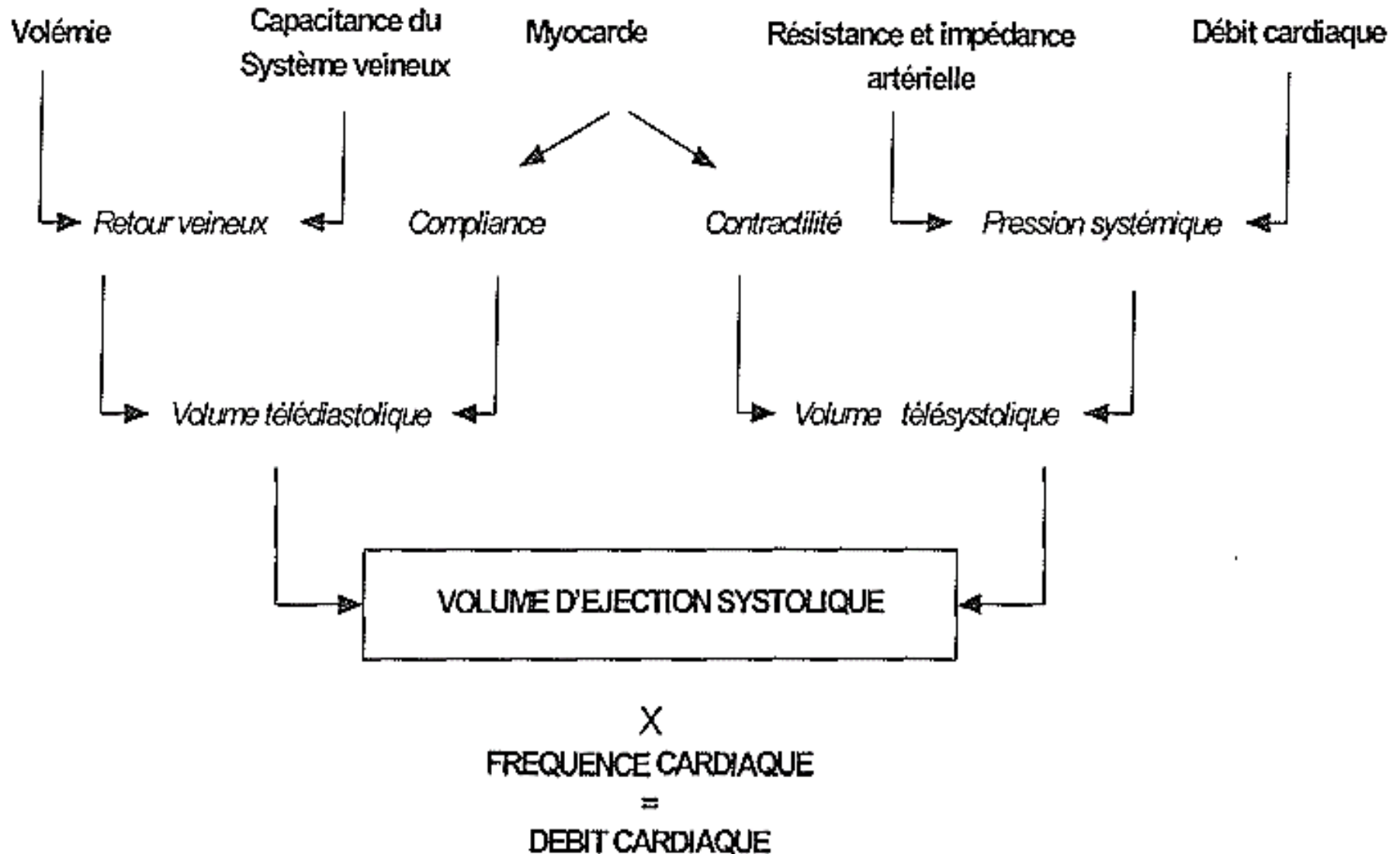
- $V.E.S = V.T.D - V.T.S$

- V.T.D dépend PRECHARGE (RVS) et COMPLIANCE

- V.T.S dépend RESISTANCES (post charge) et

CONTRACTILITE

Figure 1 : Physiologie schématique du débit cardiaque



RAPPEL PHYSIOLOGIE (II)

- ❑ **2. OXYGÉNATION DU MYOCARDE :**
- ❑ - Débit coronaire est fonction du gradient de pression entre pression coronaire et pression intracavitaire
- ❑ - En systole, Pression intracavitaire est très élevée et pression de perfusion myocardique est presque nulle
- ❑ - Oxygénation du cœur dépend
 1. Durée diastole (FC +++)
 2. Pression diastolique aortique
 3. Pression diastolique intracavitaire

PHYSIOLOGIE CARDIAQUE (II)

Oxygénation du myocarde +++

Débit coronaire : +++ bon fonctionnement cardiaque

Dépend du gradient de pression entre :

- Pression coronaire
- Pression intra cavitaire (élevée durant systole)

Durée diastole (FC+++)

Mauvaise O₂ myocarde, secondaire à la perturbation des principaux facteurs de la fonction ventriculaire, joue un rôle aggravant de la défaillance cardiaque

Physiopathologie

L'insuffisance cardiaque résulte alors de la perturbation affectant un ou plusieurs des quatre facteurs principaux de la fonction ventriculaire :

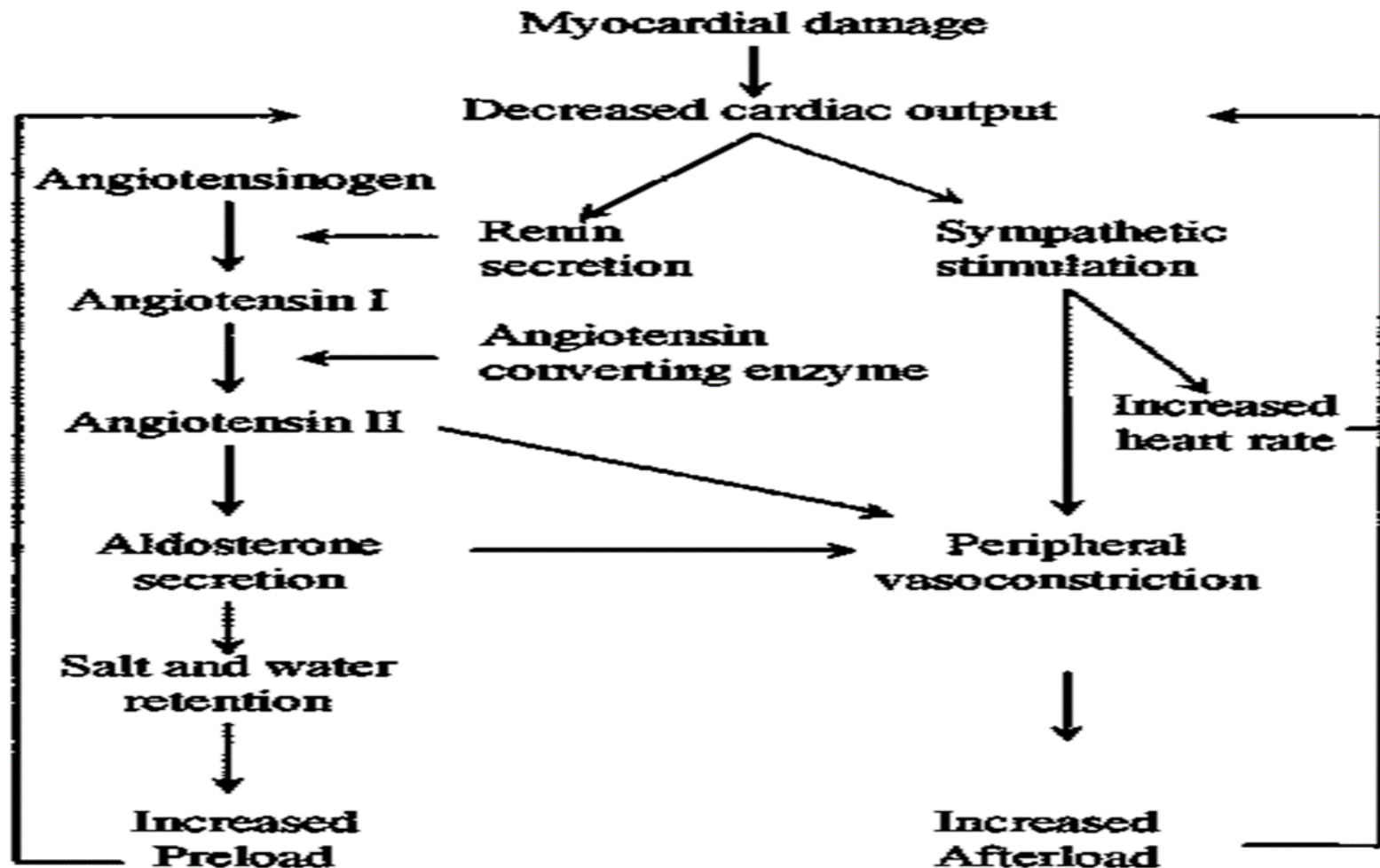
- *FC (tachycardie ou bradycardie importante)*
- *Précharge : Baisse \Rightarrow $\square \searrow$ VTD \Rightarrow $\square \searrow$ VES (hémorragies +++, DHA sévère)*
- *Post charge $\nearrow \Rightarrow$ VTS \Rightarrow FC et dilatation cardiaque. $\square \searrow \Rightarrow$ P.P.Tissulaire*
- *Contractilité : baisse \Rightarrow \nearrow VTS et $\square \searrow$ VES.*

Syndrome complexe initié par une dysfonction cardiaque associant :

- une inadéquation des conditions de charge du coeur
- des phénomènes congestifs
- des déficits énergétiques des tissus
- une mise en jeu excessive des mécanismes de régulation neuro-hormonaux de la volémie

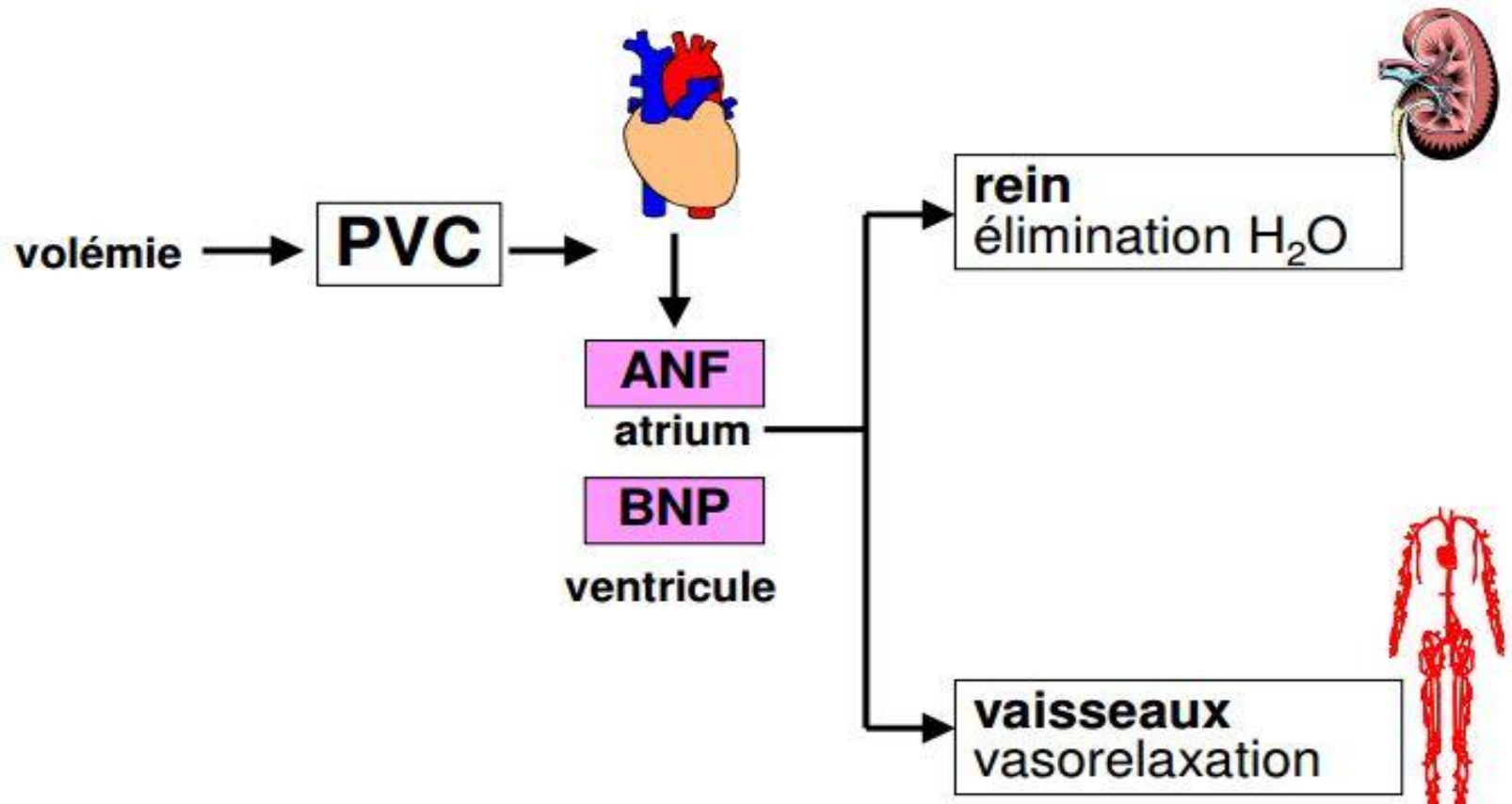
MECANISMES COMPENSATEURS

1) SYSTÈME ADRENERGIQUE ET SRAA +++



2) SYSTÈME DES PEPTIDES NATRIURETIQUES +++

les peptides natiurétiques



Le peptide natriurétique B :

- Initialement mis en évidence dans le cerveau , d'où son nom: **Brain Natriuretic Peptide**.
- Secrété quasi exclusivement par les myocytes ventriculaires sous forme d'un précurseur : le pro-BNP clivé secondairement en BNP et séquence N-terminale.
- Le principal stimulus de synthèse puis de sécrétion est l'étirement des myocytes.
- Bonne corrélation entre le taux de BNP et la sévérité clinique de l'insuffisance cardiaque.

3) PHÉNOMÈNE DE FRANK STARLING :

mise en jeu de la régulation intrinsèque (loi tension-longueur du cœur) : étirement fibres (dilatation du cœur) >>> augmentation de force du myocarde

4) ACTIVATION DU SYSTÈME INFLAMMATOIRE :

Dans l'IC chronique : il y'a élévation dans la circulation et dans le myocarde des *cytokines pro-inflammatoires* ($TNF\alpha$) ainsi que des *cytokines anti-inflammatoires* (*interleukines 10*).

Tous ces mécanismes adaptatifs
(stimulation du SRAA et du système adrénergique)



Délétères à long terme

aggravent la dysfonction cardiaque par différents
mécanismes :

- ❑ Augmentation de la consommation énergétique du cœur,
- ❑ Production accrue du collagène interstitiel,
- ❑ Activation du remodelage cardiaque
- ❑ et cardiotoxicité directe par des phénomènes passifs de nécrose et actifs d'apoptose

DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'insuffisance cardiaque se manifeste par :

- Signes non spécifiques : se voient surtout dans les shunts « gauche – droit »
 - Mauvaise prise pondérale.
 - Broncho-pneumopathies à répétition
 - Hypersudation en rapport avec l'HTAP
- Signes de congestion cardiaque gauche et droite
- Signes d'intolérance hémodynamique

- Signes de congestion pulmonaire (défaillance VG) :
 - Tachypnée, pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire
 - Râles crépitants localisés aux bases pulmonaires ou disséminés
- Signes de congestion veineuse par défaillance du cœur droit se manifestant par :
 - une hépatomégalie congestive, douloureuse
 - la turgescence des jugulaires
 - les œdèmes (remplacés par une prise de poids chez le nourrisson)

- Signes d'intolérance hémodynamique : **insuffisance circulatoire** avec souffrance ischémique des différents organes

- a. **Collapsus d'abord périphérique** avec maintien de la pression artérielle : *une tachycardie, une pâleur, des marbrures, des extrémités froides, un TRC allongé et une oligurie*
- b. **Puis secondairement collapsus central** avec chute de la pression artérielle aboutissant à **un état de choc cardiogénique** avec défaillance multi viscérale

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. RADIOGRAPHIE THORAX +++

Utile pour connaître le volume cardiaque, étudier l'aorte et la vascularisation pulmonaire.

Le cliché doit être réalisé de face +++, symétrique +++ et en inspiration +++.

On recherchera:

- ✓ Cardiomégalie
- ✓ Surcharge pulmonaire : oedème alvéolo-interstitiel.
- ✓ Silhouette spécifique de certaines cardiopathies.
- ✓ ± Epanchements (pleural et péricardique)

CMG : correspond au rapport cardio-thoracique entre le plus grand diamètre du cœur et le plus grand diamètre du thorax.

Il est normalement :

$\leq 0,60$ chez le nouveau né

$\leq 0,55$ chez le nourrisson

$\leq 0,50$ chez l'enfant de plus de 2 ans

L'analyse de la morphologie du cœur et des plages pulmonaires (poumons clairs ou chargés) permet une orientation étiologique

2. ECG

Intérêt étiologique, indispensable au diagnostic d'un trouble du rythme et utile dans certaines cardiopathies congénitales notamment :

- ▣ *Atrésie tricuspidale* : déviation axiale gauche (dans un contexte de cardiopathie cyanogène)
- ▣ *Canal atrio-ventriculaire* : déviation axiale gauche (axe à -90°) avec PR allongé et surcharge auriculaire
- ▣ *Anomalie de naissance de la coronaire gauche* : ondes Q en D1, AVL et précordiales gauches

3. ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

- Examen en mode TM permet la mesure des cavités cardiaque et l'évaluation des performances myocardiques (FR et FEVG)
- Examen bidimensionnel analyse la morphologie du cœur (*situs, concordance atrio – ventriculaire, retour veineux, présence de défauts septaux,...*)
- Examen Doppler analyse les flux intra – cardiaques et détecte *les shunts, les fuites valvulaires, et les obstacles à l'éjection.*
- Examen clé du diagnostic étiologique

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque repose sur l'association:

1. TRIADE CLINIQUE:

- Polypnée
- Tachycardie,
- Hépatomégalie

2. RADIOGRAPHIE du THORAX :

- Cardiomégalie

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant une dyspnée:

- Il faut éliminer une broncho-pneumopathie dyspneisante pouvant donner une tachycardie avec débord hépatique par ptose du foie.
- Discuter aussi les états d'acidose rénale, toxique, métabolique...

Devant un faux « gros cœur » radiologique:

- Cliché de mauvaise qualité pris en expiration.
- Opacité thymique chez le jeune nourrisson

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A- CAUSES EXTRA-CARDIAQUES

Elles doivent être évoquées de principe car nécessitant un traitement spécifique.

1. *Une glomérulonéphrite aiguë : prise systématique de la TA +++ et l'examen des urines à la bandelette réactive*
2. *Une anémie aiguë sévère mal tolérée*

B- CAUSES CARDIAQUES

- 1- Cardiopathies congénitales
- 2- Causes cardiaques acquises
3. Cas particulier du nouveau-né

1- CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

1.1- Shunts gauches – droits (CIV, PCA) significatif +++

- clinique: souffle holosystolique en « rayon de roue » des CIV; souffle continu sous claviculaire gauche des PCA
Eclat de B2 au foyer pulmonaire (HTAP)
- Radio : CMG + surcharges pulmonaires (HTAP mixte)

1.2- RVPAP ou RVPAT bloqué ou non bloqué

1.3- Shunts gauches droits extra-cardiaques : Anévrysme de l'ampoule de Galien (souffle FA + signes de détresse cérébrale) et autres localisations : hépatique, abdominale ...

1.4- Obstacles à l'éjection du cœur gauche :

Coarctation de l'aorte , RAo serré, interruption de l'arche aortique.

Signes évocateurs: abolition pouls fémoraux et la prise de TA aux MS et MI mettant un gradient de pression \geq à 20 mmHg

1.5- CC Complexes tel que : VU, VDDI, HCG

1.6- Myocardiopathies dilatées :

Maladies de surcharge (glycogénose type II type maladie de pompe), maladies neuromusculaires, maladies dites métaboliques (déficit L-carnitine), cytopathies mitochondriales, ... Diagnostic étiologique parfois très difficile.

1.7- ALCAPA (Anomalous of the left coronary artery from the pulmonary trunk)

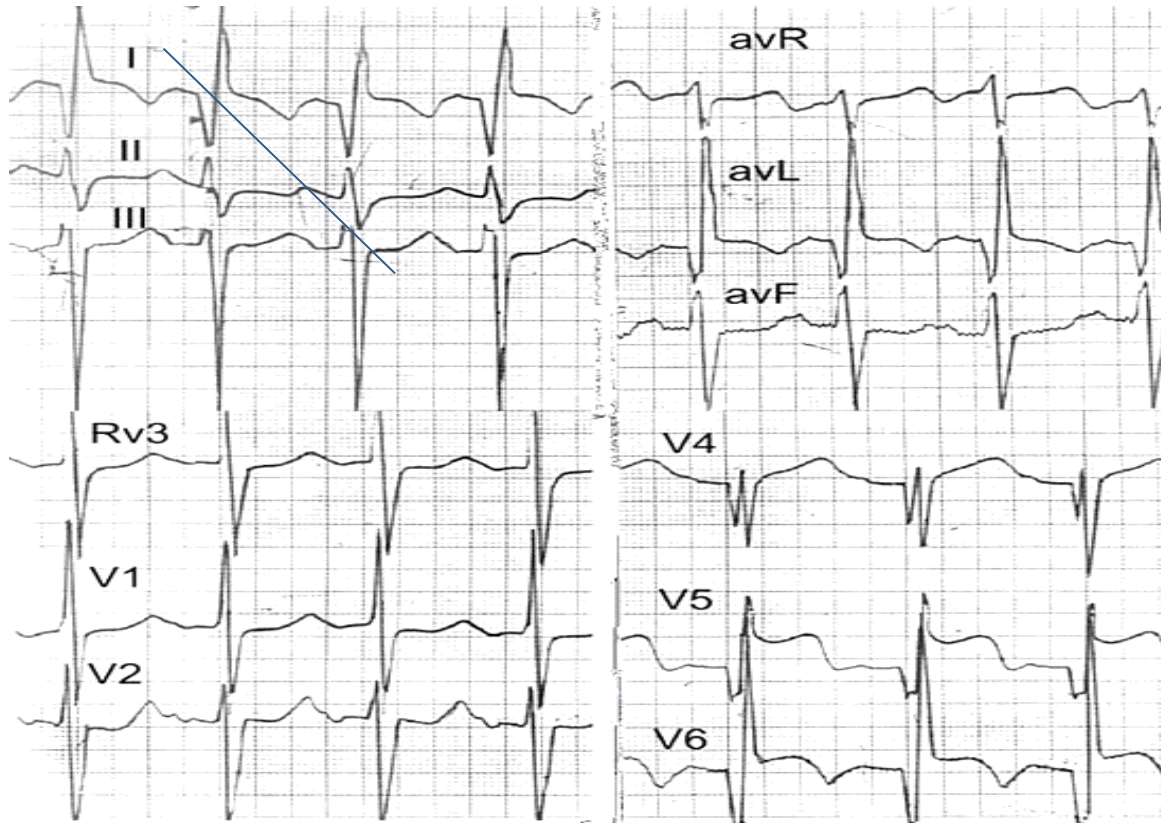


Tableau de défaillance cardiaque avec aspect de cardiomyopathie dilatée à l'échocardiographie. Le diagnostic est fait par la mise en évidence d'onde Q en D1, AVL et précordiales gauches à l'ECG

2- CAUSES CARDIAQUES ACQUISES

2.1- Myocardite aiguë virale :

Nourrisson +++. (bonne santé apparente)

Installation brutale,

virus coxsackie est le plus souvent en cause.

L'évolution est variable

2.2- Les troubles du rythme :

TSV +++. FC >220/min chez le nourrisson et 200/min chez l'enfant doit faire suspecter le diagnostic.

L'ECG poser le diagnostic en montrant un rythme non sinusale

2.3- Maladie de Kawasaki :

se complique habituellement d'anévrisme coronaire, mais aussi d'endocardite, de péricardite, et de myocardite pouvant entraîner une défaillance cardiaque.

2.4- Endocardites infectieuses :

une insuffisance cardiaque dans un contexte fébrile doit faire évoquer une greffe Oslérienne sur cardiopathie congénitale ou acquise.

Hémocultures + végétations à l'échocardiographie permettent de retenir le diagnostic

2.5- RAA:

Défaillance cardiaque peut se voir lors d'une poussée par valvulite sévère, ou bien lors d'une cardite rhumatismale séquellaire mal tolérée.

3. CAS PARTICULIER DU NOUVEAU-NÉ

Cause est quasi exclusivement en rapport avec une malformation cardiaque +++

Les plus habituelles:

3.1- HCG: mauvais pronostic

3.2- Coarctation aorte : fréquemment en cause quand une IC survient après un intervalle libre de quelques semaines

3.3- Syndrome CAo, IAA, RAo critique

3.4- CCComplexes : VU, VDDI, RVPAT Bloqué (cœur de volume normal)

3.5- Autres: Anévrisme Gallien

TRAITEMENT

La meilleure compréhension des mécanismes de l'IC a complètement modifié l'approche thérapeutique.

Il ne s'agit plus seulement d'amélioration de la symptomatologie et l'hémodynamique mais également le contrôle de l'activation neuro-humorale (SRAA et Système β -adrénergiques).

=> trois classes thérapeutiques émergent actuellement :

- Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC),
- Spironolactones
- β -bloqueurs.

Bases physiopathologiques

la thérapeutique a pour but non seulement d'augmenter le débit cardiaque mais de casser le cercle vicieux

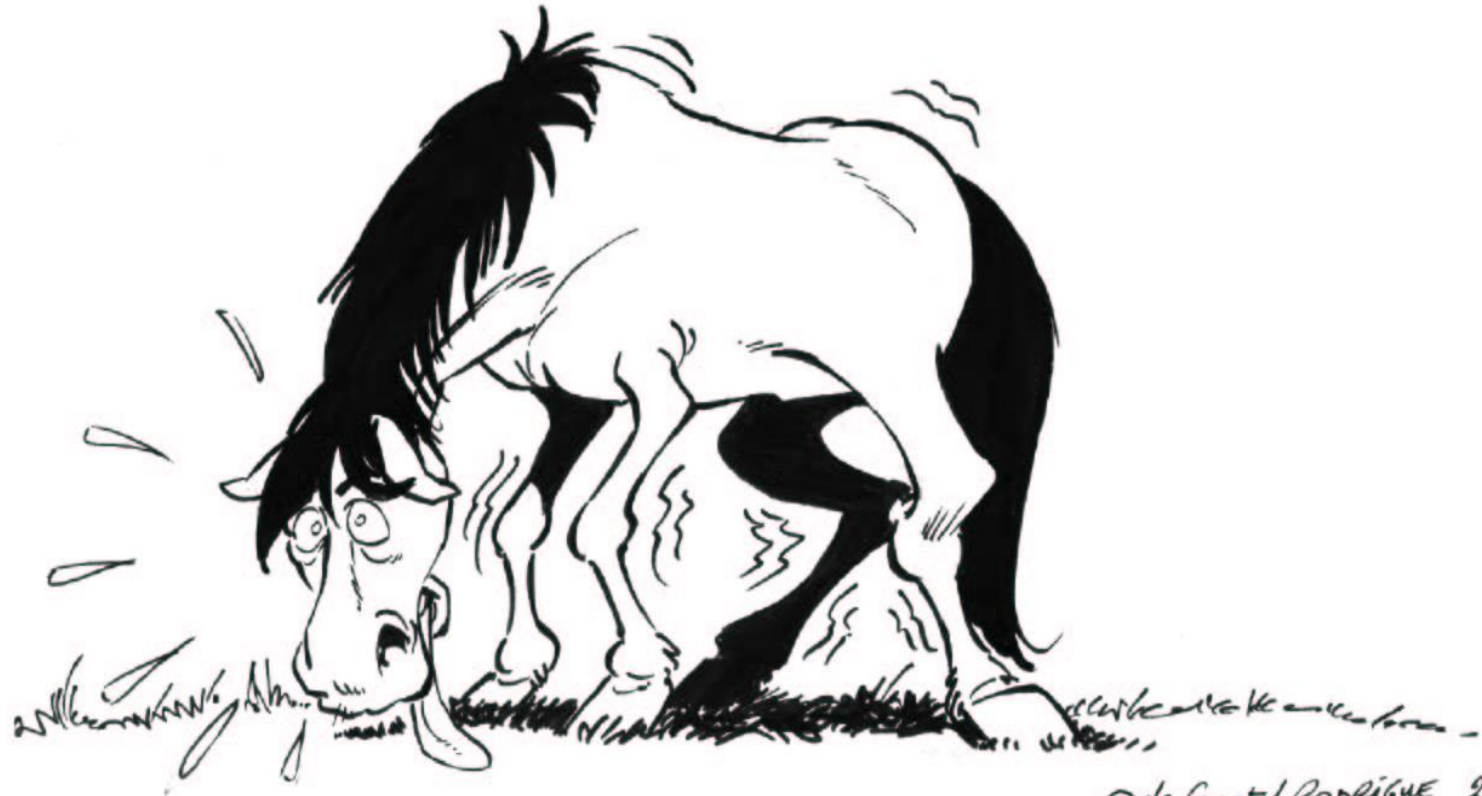
la véritable révolution de l'ICC est le contrôle de l'activité neuro-humorale:

1. SRAA (rétention hydro sodée)
2. Système nerveux sympathique:
 - vasoconstriction
 - tachycardie
 - toxicité directe de l'hyper-adrénergique

Buts du traitement

- Juguler l'IC
- Traiter l'étiologie
- Éviter les complications

Heal the horse



©de Groot / RODRIGUE 2004

PRINCIPES DU TRAITEMENT



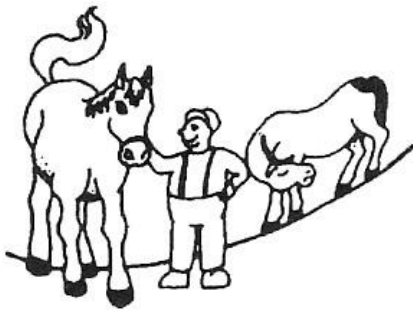
WHIP THE HORSE



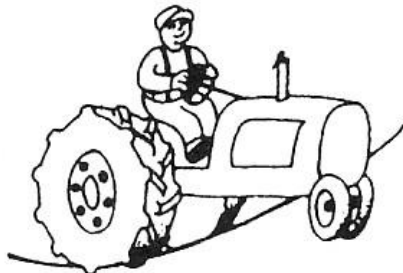
UNLOAD THE WAGON



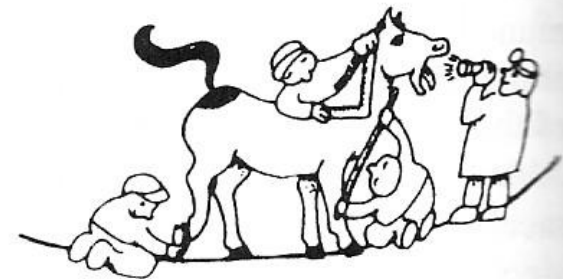
SLOW THE HORSE



GET A NEW HORSE



GET A TRACTOR

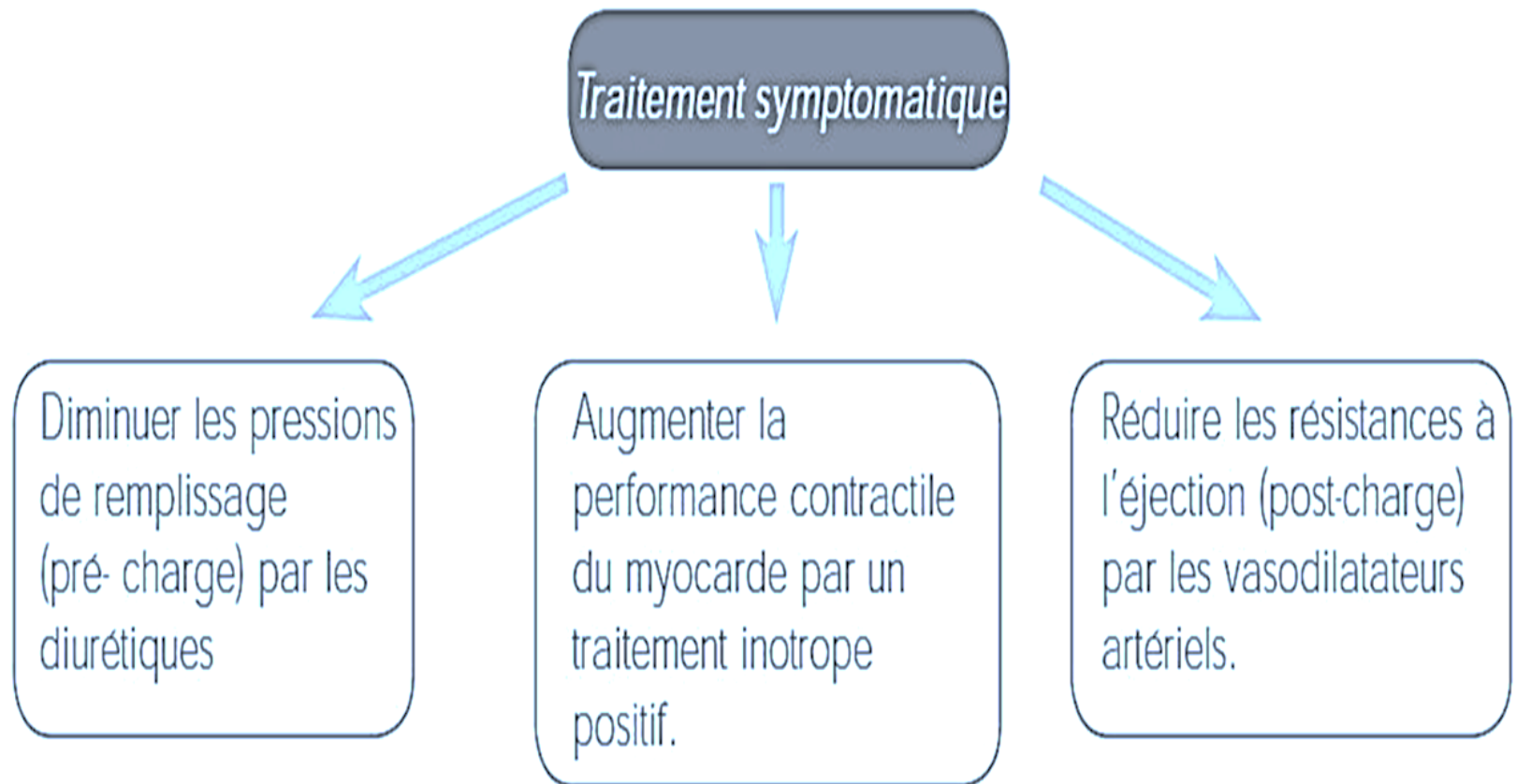


HEAL THE HORSE

MESURES EXTRACARDIAQUES

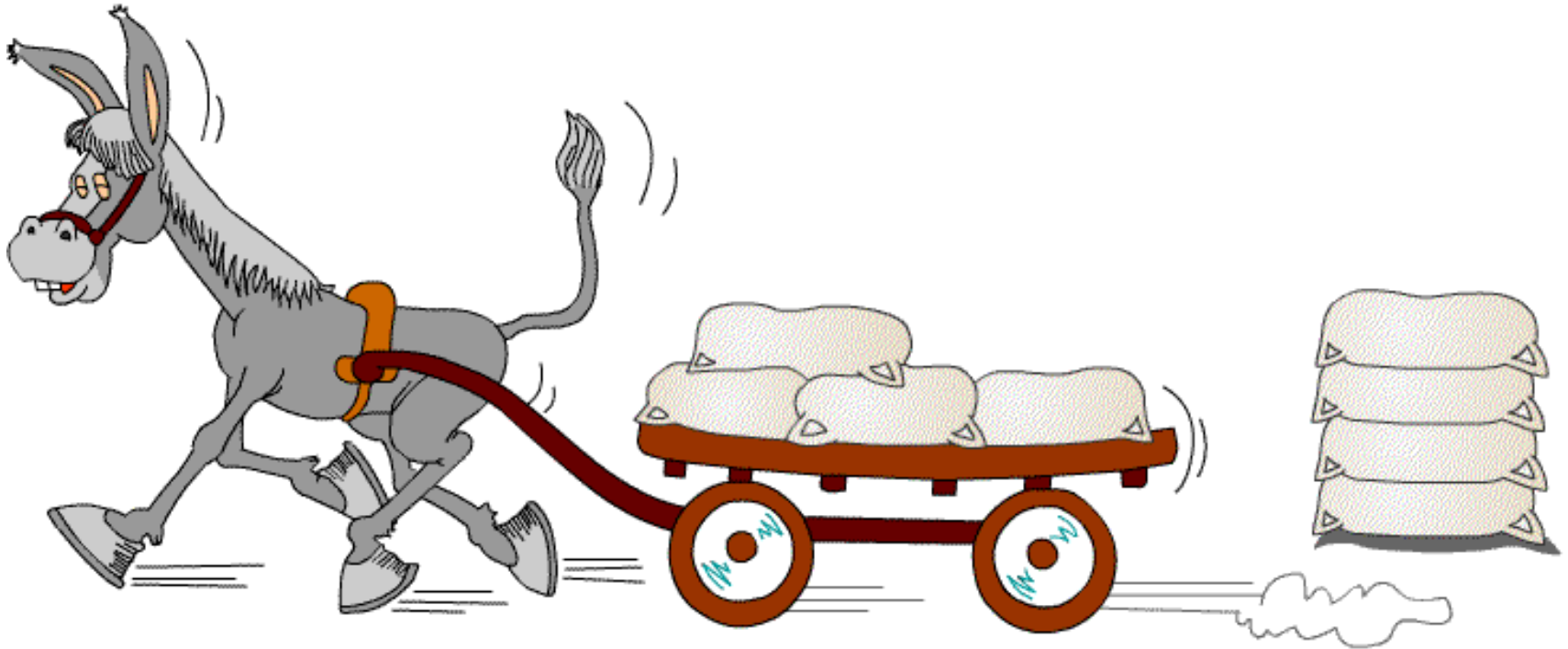
- Hospitalisation
- position demi assise
- oxygénothérapie : chauffé et humidifié 3l/min par sonde nasale ou enceinte de Hood
- correction de toute baisse d'HB
- Inutile de corriger une acidose qui n'est que le reflet d'une circulation inefficace
- Apport calorique suffisant

le traitement symptomatique



DIURETIQUES et IEC

Reduce the number of sacks on the wagon



Diurétiques

- les vrais médicaments des symptômes de l'insuffisance cardiaque.
- Lorsqu'il n'y a plus de signes de congestion ils présentent des effets délétères par activation neuro – humorale.
- les diurétiques de l'anse, essentiellement le **furosémide**, sont très efficaces et représentent les diurétiques de choix en phase congestive
- Ils améliorent rapidement la dyspnée

Furosémide (Lasix)

Cp à 20 et 40 mg et amp inj = 20mg

Dose initiale: 1 à 2 mg/kg/dose/ 4 à 6 h

Dose d'entretien: 1 à 2 mg/kg/j

effets secondaires: déplétion hydro-sodée et hypokaliémie

Diurétiques d'épargne de potassium (Spironolactone)

- Ils ont effet diurétique modeste
- Souvent prescrit en association avec le furosémide
- Un effet protecteur contre la fibrose myocardique a été mis en évidence dans l'insuffisance cardiaque chronique

VASODILATEURS

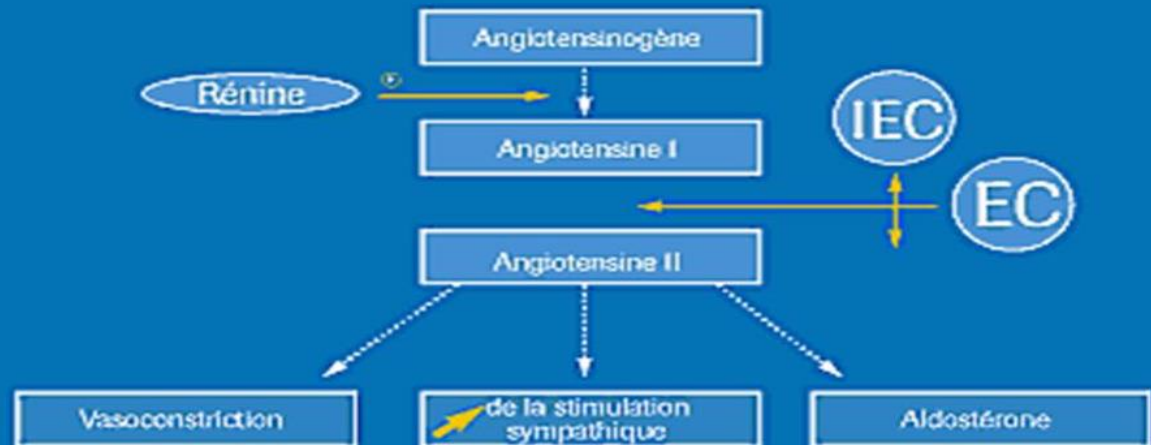
(IEC, Spironolactone, ARAII)

- IEC : CAPTOPRIL (LOPRIL), Cp à 25 et 50 mg
- C'est le médicament le plus utilisé chez l'enfant.
- Leur action dans la modulation du SRAA fait une arme thérapeutique capitale dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.
- Ils améliorent le statut fonctionnel, la qualité de vie et l'espérance de vie des enfants traités.
- Posologie moyenne à atteindre progressivement est de 2 à 4 mg/Kg/j en commençant par une dose de 0,5mg/kg/J en 2 prises
- Efficacité est dose-dépendante

IEC: En réponse à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone

Réponse à l'activation du système Rénine-Angiotensine-Aldostérone dans l'I.C. : *les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)* ⁽³⁾

⇒ Mode d'action

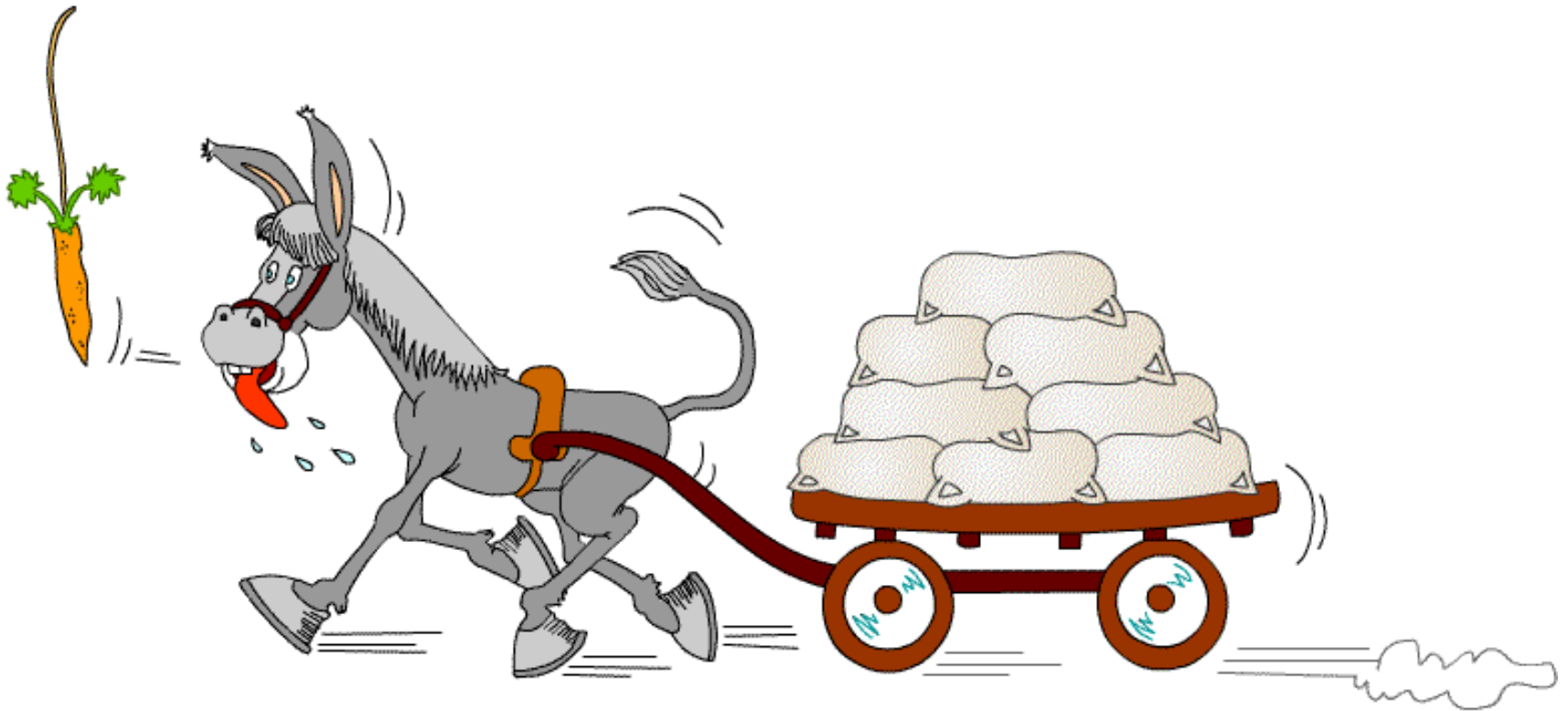


⇒ Conséquences hémodynamiques



TONICARDIQUES (inotropes+)

Like the carrot placed in front of the donkey



DIGOXINE : Rarement utilisé en urgence

- Utile surtout lorsque la fonction cardiaque est diminuée et tachycardie.
- Les troubles du rythme atriaux sont leur seule indication formelle.
- Sa prescription est controversée : utile pour certains, injustifiée pour d'autres.
- Mécanisme d'action : chronotrope - , inotrope + et dromotrope -
- Contre-indications:
 - obstacles à l'éjection ventriculaires;
 - troubles de conduction et de l'excitabilité;
 - WPW;
 - anémies aiguës;
 - péricardites avec adiaastolie

- flacon de soluté + pipette-doseuse.
 - 1 ml = 0,05 mg = 50 mcg de Digoxine.
 - Le produit doit être administré directement dans la bouche à l'aide de la pipette-doseuse, et non dans le biberon
-
- Dose d'attaque : H0 $\frac{1}{2}$ dose; H8 $\frac{1}{4}$ dose puis H16 $\frac{1}{4}$ dose
 - H24 : traitement d'entretien dont la dose est répartie en 2 ou 3 prises /j
-
- Les doses varient avec le poids de l'enfant.
 - Posologie adaptée à la fonction rénale

Posologie de la Digoxine

	Dose d'attaque (en $\mu\text{g/Kg}$)	Dose d'entretien (en $\mu\text{g/Kg/j}$)
Prématuré Dysmature	(Digoxinémie Systématique) 12	12
< 3 000 g	15	15
3 000 – 6 000 g	20	20
6 Kg – 12 Kg	15	15
12 Kg – 24Kg	10	10
> 24 Kg	7	7

En cas d'insuffisance rénale, ce qui s'observe souvent dans les cardiopathies gauches par réduction du débit artériel rénal.

on doit réduire la dose d'entretien en fonction du taux de créatininémie ou azotémie en appliquant un coefficient d'autant plus sévère que l'insuffisance rénale est plus grave.

Créatininémie / Azotémie : Multiplier la dose d'entretien par.

- . 70 à 100 $\mu\text{mol/L}$ / 8 à 17 mmol/L : 0,6.
- . 101 à 200 $\mu\text{mol/L}$ / 17,1 à 25 mmol/L : 0,3.
- . 201 à 400 $\mu\text{mol/L}$ / 25,1 à 33 mmol/L : 0,15.

AMINES PRESSIVES : Dobutamine et dopamine : sont réservées à l'insuffisance cardiaque aiguë grave

Dobutamine (Dobutrex):

- Indiquée surtout dans les formes sévères et aussi en cas d'hypoperfusion périphérique et de congestion pulmonaire.
- Effet β -stimulant sans effet dopaminergique.
- Effet inotrope positif puissant et effets délétères moindres (tachycardie minime, arythmogénicité faible)
- Baisse des pressions artérielles pulmonaires et capillaires et faible consommation en O₂ du myocarde
- **Dose initiale: 5mcg/kg/min IV continu** puis augmentée par **palier de 2,5 à 5mcg/kg/min** jusqu'à obtention d'une réponse hémodynamique correcte (PAM>70mmhg, disparition marbrures, diurèse>60ml/h).
- Surveillance continue TA et troubles rythme au cardioscope

Dopamine:

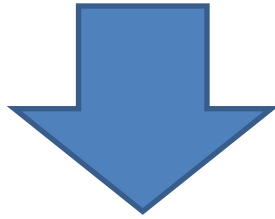
- Elle est associée à la Dobutamine à faible dose de 5 mcg/kg/min. (effet diurétique)
- elle augmente le débit cardiaque
- Elle diminue les résistances vasculaires systémiques
- Elle augmente le débit sanguin rénal

Ventilation assistée :

Très utile chez le nouveau-né et nourrisson et dans les formes gravissimes car elle réduit la consommation énergétique et peut être décisive chez le patient épuisé

LEVOSIMENDAN (Simdax® 12.5 mg/5m)

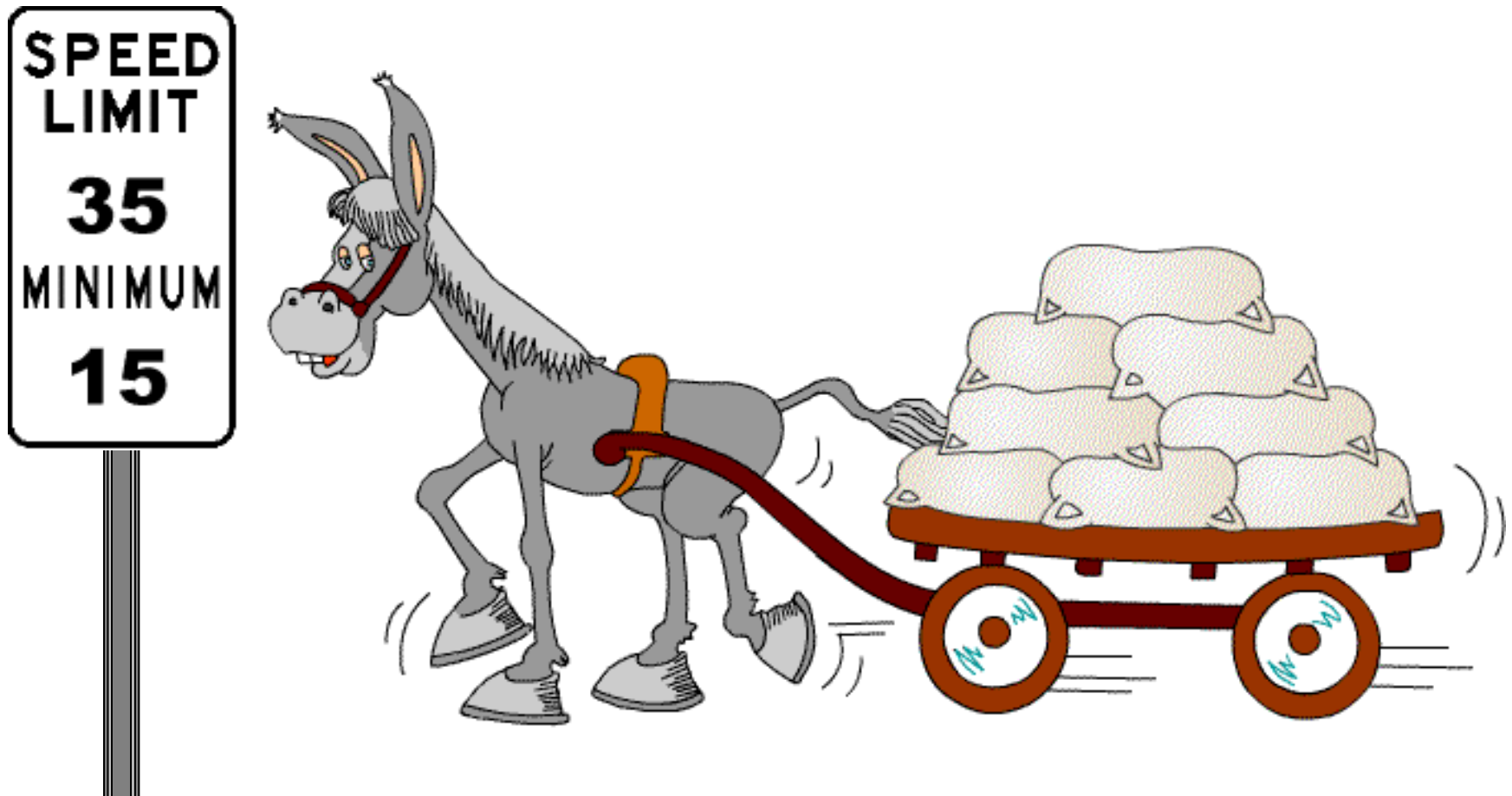
Sensibilisateur calcique, Inotrope positif au mode d'action original, il augmente la contractilité myocardique en améliorant la réponse des myofilaments au Ca^{++} intracellulaire et effet anti-ischémique:



1. Augmente l'efficacité myocardique sans augmenter la consommation d'oxygène ni la survenue d'arythmie
2. Améliore la perfusion coronaire.
3. Diminue également la post charge.

β -Bloquants = chronotrope (-)

Limit the donkey's speed, thus saving energy



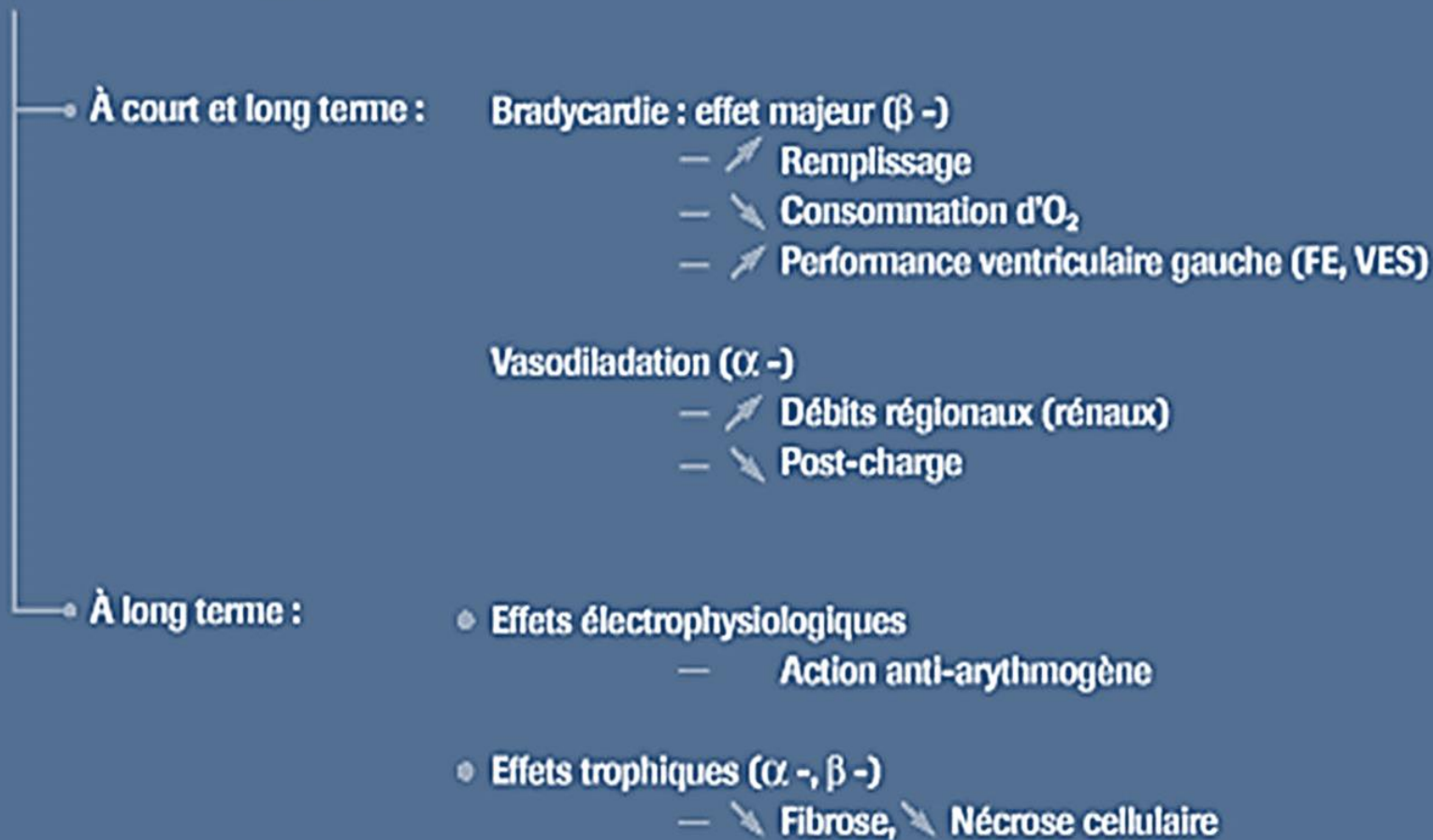
Bêta-bloquants (troisième génération)

- BB de 3^{ème} génération : Carvédilol, Métoprolol et Bisoprolol
- Bénéfice établi dans l'ICC (utilisés avec succès)
- Améliorent la contractilité cardiaque
- Propriétés vasodilatatrices et antioxydantes additionnelles
- Conditions d'administration assez strictes :
 - traitement débuté en milieu hospitalier
 - patients stabilisés
 - commencer avec des doses très faibles
 - et augmenter lentement la posologie toutes les 2 à 3 semaines.

les bêtabloquants anti-adrénergiques.

En réponse à l'hyperadrénergie dans l'IC.

Les antiadrénergiques ont des effets multiples et différents suivant les récepteurs :



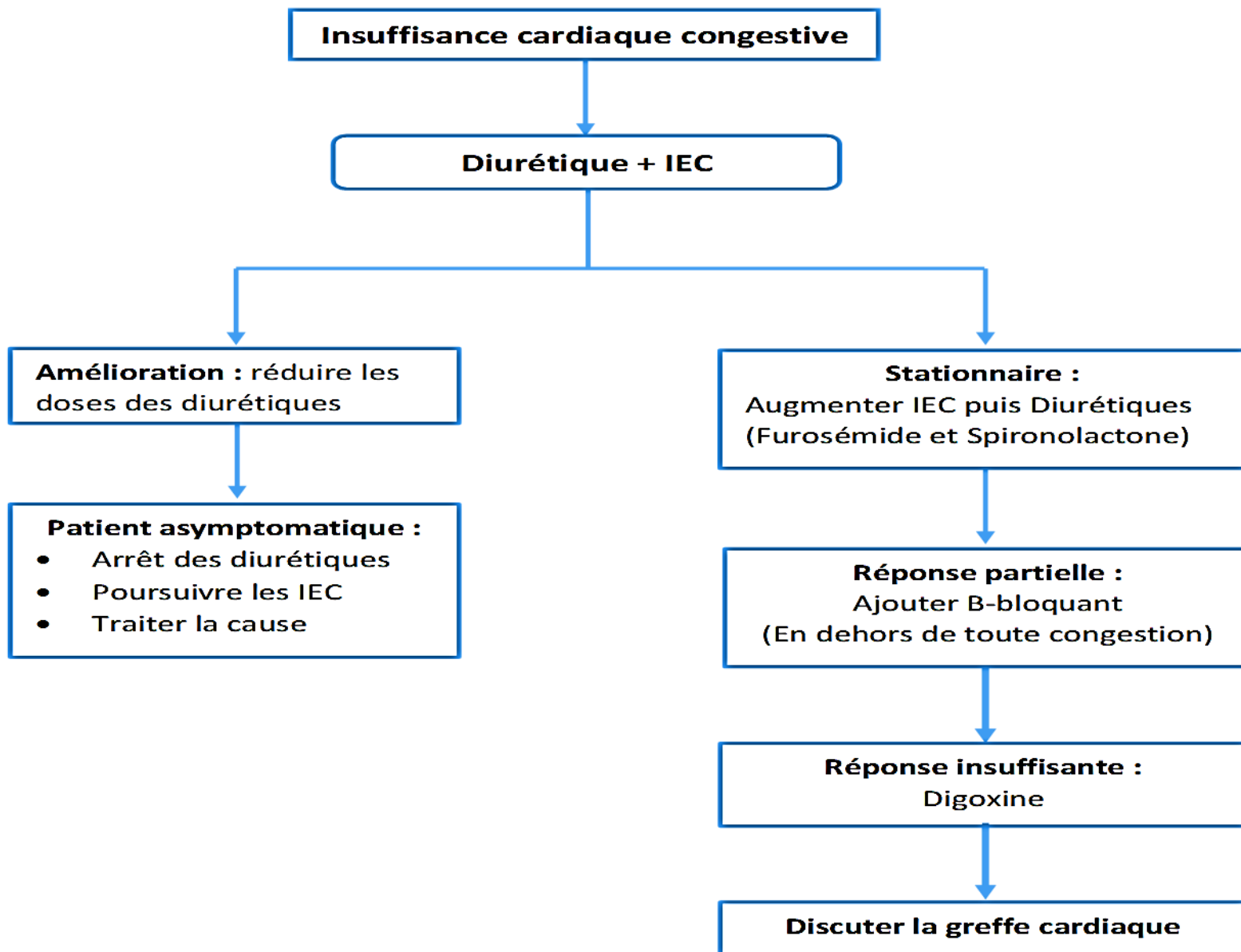
Autre volet thérapeutique en période néonatale

❑ Prostaglandines dans les cardiopathies ducto-dépendantes:

Certaines cardiopathies graves à révélation néonatale sont dites « ducto – dépendantes » car elles sont mal tolérées ou s'aggravent dès la fermeture du canal artériel au cours des premiers jours de vie. Le maintien du CA ouvert (ou sa réouverture) est possible chez le Nné (avant 1^{er} mois de vie) grâce aux prostaglandines (**Prostine***) C'est une véritable révolution thérapeutique dans la prise en charge des CC ducto-dépendantes chez le Nné en attendant la réparation chirurgicale

❑ **Anti-prostaglandines** pour la fermeture du CA du prématuré (**Ibuprofène**) Indication en cas de CA malin à gros débit et mal toléré chez le prématuré

Algorithme de décision thérapeutique dans l'IC (ESC Guidelines 2005-2008)



Stratégie thérapeutique

Hospitalisation
MESURES EXTRA CARDIAQUES
Surveillance des constantes vitales

Traitement médical symptomatique

Furosémide : Doses d'attaque en IV toutes les 6 heures.

IEC (Captopril) : 0,5 mg/kg/j, à augmenter progressivement pour atteindre 2 à 4 mg/kg/j.

Digoxine : **si forme grave** (toujours per os et à dose d'entretien)

Surveillance des constantes vitales :

Amélioration

Diminuer
les
diurétiques

Asymptomatique

Arrêt Diurétique
continuer IEC et Digoxine
si prescrite

Stationnaire

Augmenter IEC puis le diurétique
Ajouter Digoxine si non prescrite

Amélioration

Amélioration

Réponse
insuffisante

Ajouter
Spironolactone

Réponse
insuffisante

Réponse
insuffisante

Ajouter
Beta bloqueur

Traitement curatif
chirurgie ?
Transplantation
cardiaque ?

Insuffisance cardiaque aiguë :

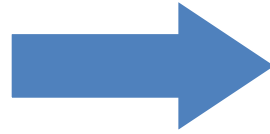
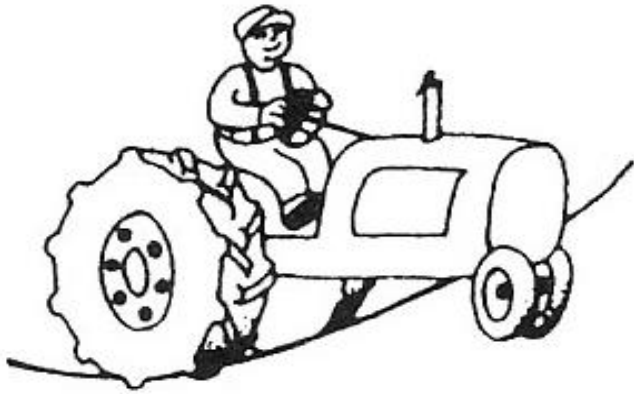
- diurétiques IV +++
- drogues inotropes +++
- vasodilatateurs

Insuffisance cardiaque chronique :

- diurétiques per os
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion
(combat les désordres hormonaux de l'IC)
- bêta bloqueurs (combat les désordres
hormonaux de l'IC)
- ± digitaline

Insuffisance cardiaque terminale :

- greffe cardiaque
- cœur artificiel

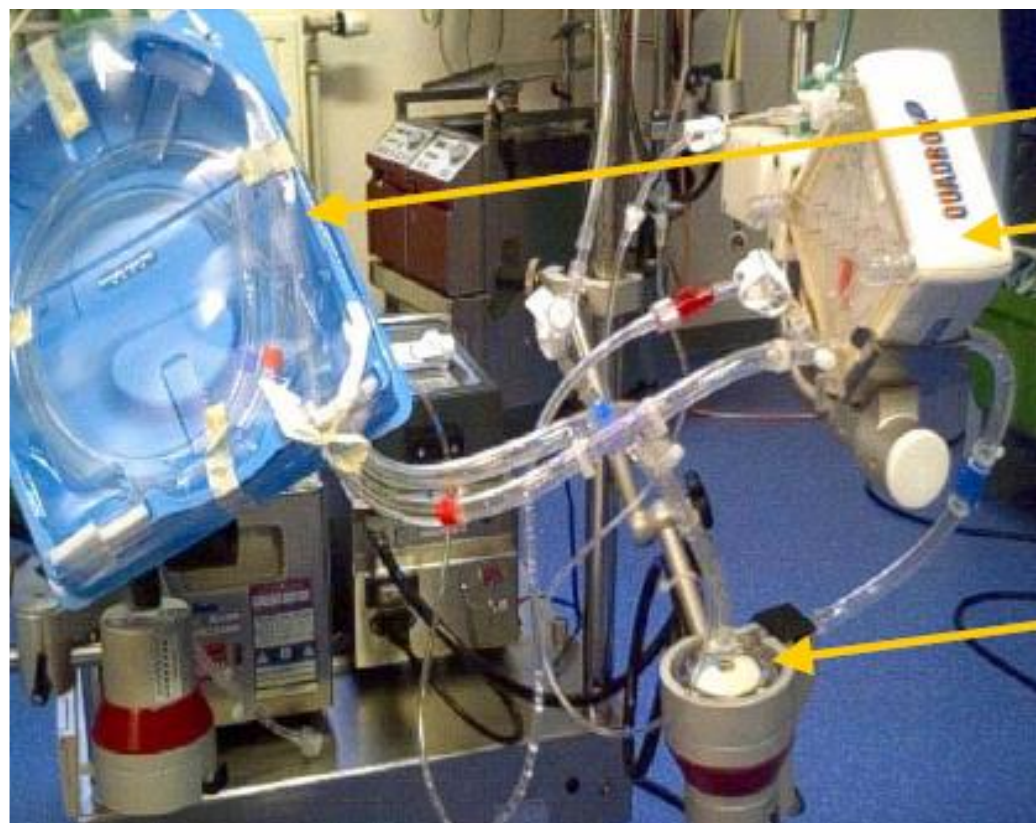


- ECMO
- CŒUR ARTIFICIEL

ACHETER UN TRACTEUR



ECMO

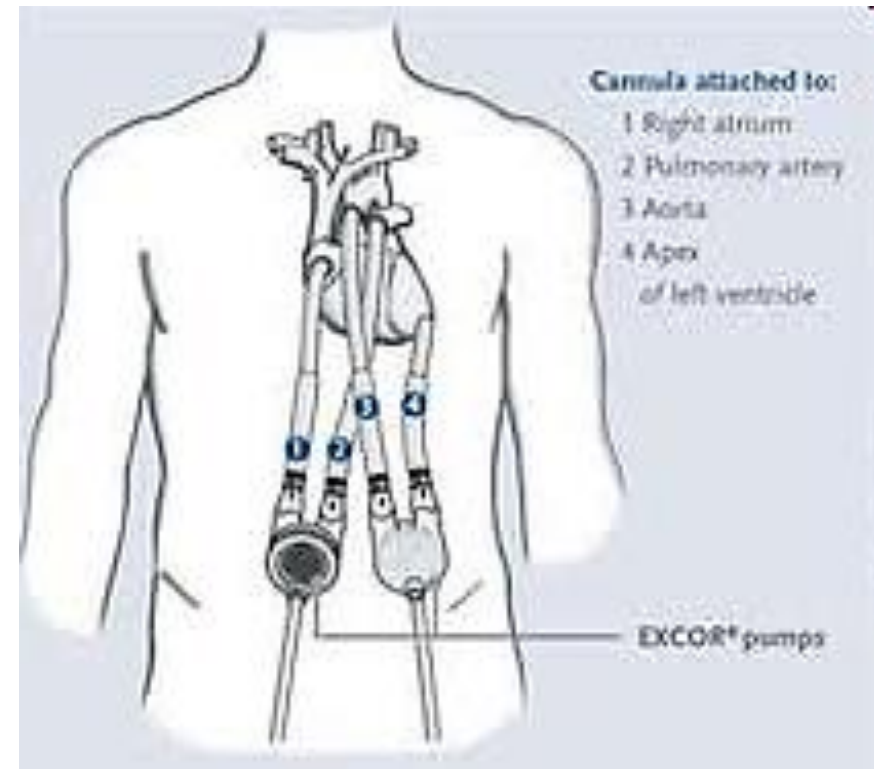


Circuit Pré héparinisé

Oxygénateur à Membrane

Pompe centrifuge

CŒUR ARTIFICIEL





**TRANSPLANTATION
CARDIAQUE**

ACHETER UN NOUVEAU CHEVAL

TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

- ☞ Cardiopathies congénitales : chirurgie curative ou palliative
- ☞ Péricardites bactériennes : drainage chirurgical et antibiothérapie
- ☞ Maladie de Kawasaki : Immunoglobulines polyvalentes ± Corticoïdes + Aspirine
- ☞ HTA : Nicardipine (Loxen) +/- diurétiques (furosémide)
- ☞ Endocardite d'Osler : ATB

SURVEILLANCE

SURVEILLANCE DES SIGNES DE L'IC:

- FC
- FR
- cyanose
- pâleur
- TA
- FH
- Index cardio-thoracique

SURVEILLANCE DU TRAITEMENT:

- Effets secondaires

PRONOSTIC

- ❑ Pronostic immédiat : souvent bon mais il dépend de l'étiologie
- ❑ Réservé dans les cardiopathies congénitales complexes graves qui représentent une menace invalidante et souvent vitale chez l'enfant

TRAITEMENT PREVENTIF

- Dépistage précoce des cc et leur prise en charge adéquate avant la survenue de la défaillance cardiaque
- Prévention des cardites rhumatismales acquises chez le grand enfant par la prophylaxie primaire du RAA

CONCLUSION

l'insuffisance cardiaque n'est pas rare en pédiatrie, elle survient surtout la 1ere année de vie.

les cardiopathies congénitales sont les malformations congénitales les plus fréquentes chez l'enfant

la cardiologie pédiatrique a beaucoup bénéficié de progrès sur le plan thérapeutique tant médicale que chirurgicale

l'approche thérapeutique actuelle de l'IC a changé avec les nouveaux concepts physiopathologiques et l'émergence de nouvelles classes thérapeutiques

le traitement étiologique est souvent chirurgical dans l'insuffisance cardiaque de l'enfant