

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ENFANT

I. DEFINITION :

L'insuffisance cardiaque se définit comme l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant aux besoins de l'organisme et en particulier à son oxygénation.

II. INTÉRÊT :

- Fréquence élevée : le plus souvent à la période néo-natale et chez le nourrisson : 90 % des cas avant, un an (50% période néo-natale)
- Pronostic vital en jeu.
- Étiologies : dominées par les cardiopathies congénitales et parmi les cardiopathies acquises: les cardites rhumatismales et myocardites aiguës.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

→ Débit cardiaque et contraction du ventricule gauche :

- Pour assurer l'oxygénation des tissus, le ventricule gauche éjecte à chaque systole dans l'aorte une quantité de sang appelée volume d'éjection systolique (VES) :
- Débit cardiaque (Qc) : quantité de sang éjecté par minute.
($Qc = VES \times Fc.$)
- Le volume d'éjection systolique dépend des qualités contractiles du myocarde et des conditions circulatoires en amont et en aval.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE ET BASES DU TRT :

→ PERTURBATIONS DE LA FONCTION VENTRICULAIRE :

- L'insuffisance cardiaque peut provenir de perturbations affectant l'un des 4 facteurs de la fonction ventriculaire :

1. Le FC :

- Elle peut être impliquée dans une défaillance cardiaque en cas de tachycardies ou de bradycardies trop importantes.
- dans les tachycardies au-delà d'une certaine fréquence (au-delà de 200/mn), le débit cardiaque n'augmente plus car le raccourcissement de la diastole interfère avec le remplissage ventriculaire et le VTD : donc le VES diminue.
- Une fréquence supérieure à 200/mn provoque un raccourcissement de la diastole et donc diminue la précharge.
- A ces fréquences, les conditions de travail et d'oxygénation sont précaires et peuvent entraîner une ischémie myocardique précipitant dans le cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque (exemple: tachycardies supraventriculaire du nourrisson).
- Dans les bradycardies importantes (en général inférieures à 40/mn): le maintien du débit cardiaque ne peut se faire qu'au prise d'une augmentation du VES : donc dilatation très importante du cœur, d'où ischémie, baisse de la contractilité et insuffisance cardiaque.

2. La précharge :

- Une insuffisance cardiaque peut survenir d'une augmentation ou d'une diminution trop importante de la précharge.
- Une augmentation de la précharge : recouvre de très loin la cause la plus fréquente des insuffisances cardiaques du nouveau né et du nourrisson puisqu'elle concerne :
 - les shunts gauche-droit
 - les fuites auriculo-ventriculaires et aortiques.
 - les insuffisances d'origine extra-cardiaque par surcharge hydrosodée.
- Une diminution de la précharge :
 - déplétions volémiques (hypovélémie)
 - sténoses des valves auriculo-ventriculaires.
 - au cours des anomalies de compliance ventriculo-péricardique (épanchement péricardique, péricardite constrictive, cardiomyopathies restrictives et pour une part les cardiomyopathies obstructives).

3. Post charge :

- L'insuffisance cardiaque peut-être secondaire à une augmentation ou à une diminution de la post charge.

.. Augmentation de la post charge :

- ✓ HTA et les obstacles à l'éjection ventriculaire.
- ✓ Cette augmentation ne peut être compensée que par une dilatation cardiaque ou une augmentation de la fréquence cardiaque.
- ✓ Cardiopathies obstructives : coarctation de l'aorte, rétrécissement aortique pour le ventricule gauche.
- ✓ et toutes les autres conditions responsables d'Hypertension artérielle.
- Une diminution trop importante de la post charge :
 - ✓ entraîne une diminution de la perfusion tissulaire et en particulier myocardique : le plus souvent secondaire à une vasodilatation artérielle, toxique ou iatrogène.

4. Contractilité :

- Une baisse de la contractilité peut être la cause de défaillance cardiaque :
- rarement primitif chez l'enfant : cardiomyopathies génétiques ou métaboliques.
- souvent secondaire : lorsque les conditions d'oxygénation du myocarde ont entraîné une ischémie (éventuellement source de fibrose endocardique).

REMARQUES ! :

- Certains éléments expliquent la survenue d'une défaillance cardiaque en particulier chez le nouveau né et le nourrisson :
 - malformations congénitales existantes.
 - les changements circulatoires périnataux :
 - ✓ fermeture du foramen ovale et du canal artériel.
 - ✓ baisse progressive de la résistance pulmonaire.
- Ainsi, une atrésie pulmonaire ou une sténose pulmonaire serrée vont relativement bien jusqu'à la fermeture du canal artériel

IV. SIGNES CLINIQUES :

- Le tableau clinique réalisé chez l'enfant est presque toujours celui d'une insuffisance cardiaque globale, et il est en fait assez rare qu'on puisse individualiser comme chez l'adulte les signes d'une insuffisance ventriculaire droite, ou encore moins ceux d'une insuffisance ventriculaire gauche.

1. Interrogatoire :

- Chez le N. né et le nourrisson, l'insuffisance cardiaque est souvent la première manifestation d'une cardiopathie congénitale ou acquise.
- Recherche des antécédents familiaux : le risque est multiplié par 3 pour les autres enfants (2 à 3%) lorsqu'un enfant est porteur d'une cardiopathie congénitale.

- Recherche d'un contage infectieux (viral) récent.
- Antécédents de RAA.

2. Symptomatologie :

- Chez le nourrisson, l'I.C est donc rapidement une IC globale
- Au début : difficultés alimentaires : c'est souvent la difficulté de la prise des biberons qui attire l'attention, l'enfant s'essouffle.

a. Troubles Fonctionnels respiratoires :

- Tachypnée permanente ou d'effort (biberons), Toux parfois.
- Polypnée qui est associée à un stade de plus à une dyspnée et un tirage réalisant au maximum un état de détresse respiratoire.

b. Signes accompagnateurs :

- Diaphorèse (sudation) exagérée ; Oligurie
- Irritabilité chez le nourrisson, anxiété chez l'enfant.
- Troubles digestifs ; anorexie, vomissements.
- Cassure de la courbe pondérale puis staturale.

3. Examen Physique :

- Le diagnostic d'IC repose sur l'association des signes suivants:

a. Dyspnée à type de Polypnée et le tirage :

- C'est le symptôme le plus précoce.
- franche le plus souvent, supérieure à 50 - 60 cycles/mn.
- peut s'accompagner :
 - ✓ de signes de lutte : tirage intercostal, sus et sous sternal, battement des ailes du nez.
 - ✓ d'une pâleur, d'une cyanose, parfois marbrures des extrémités.

b. Tachycardie : constante, de grande signification.

- au dessus de 150 battements/mn à 200 ou plus.
- peut s'accompagner d'un bruit de galop (3ème bruit surajouté donnant un rythme à 3 temps).
- ou de bruits assourdis.
- choc de pointe parfois visible au 5ème espace intercostal gauche

c. Hépatomégalie :

C'est une des manifestations les plus précoces et des plus fiables de la défaillance cardiaque de l'enfant.

- souvent importante, douloureuse, bord inférieur moussé.
- reflux hépato jugulaire (turgescence des veines jugulaires au cri)
- A noter que le foie est souvent palpable chez le nouveau né et le nourrisson avec débord de 1 à 2 cm : d'où la nécessité de prendre la flèche hépatique.
- Hépatomégalie à partir de :
 - ✓ N.né 4 cm
 - ✓ nourrisson 6 cm
 - ✓ petit enfant 7 cm
 - ✓ 8 cm grand enfant

d. Autres signes cliniques :

- râles crépitant pulmonaires : rares (Œdème pulmonaire).
- Œdèmes périphériques : sont très rares.
- Le nouveau né et le nourrisson étant le plus souvent en décubitus l'œdème est réparti uniformément. Cet œdème est soupçonné devant une prise insolite du poids.
- Splénomégalie, épanchement pleural, ascite : peuvent être observés dans les défaillances sévères.
- Déformation thoracique = thorax bombé en avant dans la partie supérieure, au-dessus d'une dépression sous-mammaire bilatérale (cardiopathies congénitales à hyperdébit et HTAP).

e. Examen cardiovasculaire :

- Recherche d'un souffle cardiaque.
- Mesure de la tension artérielle: se référer aux courbes d'André en fonction de la taille (Par rapport au P 97,5)
 - TA limite : systolique plus 10 mm Hg.
 - TA confirmée : plus de 10 a 30 mm Hg.
 - TA menaçante : plus de 30 mm Hg ou diastolique sup à 100 mm Hg.
- Palpation des pouls périphériques :
 - ✓ pouls faibles, filants, irréguliers.
 - ✓ peut permettre d'orienter le diagnostic étiologique :
 - absence complète de pouls périphériques : Hypoplasie du cœur gauche, ou sténose aortique congénitale.
 - pouls bondissants : persistance du canal artériel, insuffisance aortique, anémies, hyperthyroïdies.
 - absence de pouls fémoraux et présence de pouls forts carotidiens et huméraux : coarctation de l'aorte.

f. Rechercher une association à un collapsus :

- État de choc menaçant le pronostic vital, suspecté devant :
 - Teint gris cendré, Pouls mal perçus
 - Extrémités froides avec marbrures, se recolorant lentement après pression (temps recoloration cutané sup à 3 secondes).
 - Diminution franche de la diurèse.
 - Troubles de conscience.
- (Existence signes d'acidose métabolique et stigmates d'insuffisance rénale).

4. Examens Complémentaires :

4.1. Radiographie :

- La radiographie du thorax de face est indispensable pour le diagnostic.
- Doit être de bonne qualité (position debout)
- La cardiomégalie est constante.
- Index cardio-thoracique : cardiomégalie lorsqu'il est supérieur à :
 - ✓ N.né : 0,60
 - ✓ Nourrisson : 0,55
 - ✓ Au-delà de 2 ans : 0,50
- Le degré de la cardiomégalie, la forme du cœur et l'état de la vascularisation pulmonaire fournissent des orientations étiologiques.
- La radiographie montre également des signes de surcharge vasculaire pulmonaire : aspect floconneux périhilaire traduisant un œdème pulmonaire ou seulement une accentuation des opacités vasculaires.
- Dans les cardiopathies congénitales, la vascularisation pulmonaire est variable :
 - ✓ cardiopathies à "poumons clairs" : tétralogie de Fallot, atrésie tricuspидienne, sténose pulmonaire pure.
 - ✓ cardiopathies à "poumons chargés " : transposition des gros vaisseaux, CIV

4.2. Électrocardiogramme :

- Renseigne sur la fréquence cardiaque, la surcharge ventriculaire L'ECG est très utile au diagnostic étiologique.
- C'est de plus le seul moyen de reconnaître de graves troubles du rythme (tachycardie supraventriculaire, arythmies) et de surveiller le traitement.

4.3. Échocardiographie :

- Buts :
- Préciser les anomalies (à visée diagnostic).
- d'évaluer les retentissements hémodynamiques : évaluer les performances cardiaques.
- par la suite : surveillance de l'évolution.

4.4. Examens biologiques :

- Permettent d'apprécier la gravité de la situation et de guider les premières mesures thérapeutiques :
- Gaz du sang (rechercher une acidose métabolique).
- NFS (Hématocrite, Hémoglobine).
- Urée sanguine, créatinine sanguine, Ionogramme sanguin et urinaire.
- Chimie des urines (labstix).
- Mesure pression veineuse centrale (en cas de collapsus).

4.5. Examens à visée étiologique :

→ Cathétérisme et angiographie : Praticqué en dehors de l'épisode de défaillance cardiaque.

AU TOTAL :

- La présence des signes cardinaux suivants permet de retenir le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez l'enfant :

{ Polypnée, Tachycardie, Hépatomégalie, Cardiomégalie }

- Devant la présence de ces 4 signes, un traitement doit être institué en urgence après avoir éliminé les contre-indications (en particulier la présence d'une anémie importante).

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1. Chez le N.né :

- infection néonatale.
- syndrome de détresse respiratoire
- polyglobulie.

2. En cas de dyspnée :

- ❖ d'origine respiratoire :
 - ✓ Les bronchiolites aiguës chez le nourrisson.
 - ✓ les bronchopneumonies dont les staphylococcies pleuropulmonaires.
 - ✓ corps étranger intrabronchique, crise d'asthme
- ❖ d'origine toxique : salicylés, théophylline.

3. Fausse cardiomégalie à la radiographie:

- Vérifier qualité du cliché (en expiration, position couchée...), hypertrophie du thymus.

VII. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- Les principales causes d'insuffisance cardiaque chez l'enfant sont réalisées par :
- les cardiopathies congénitales.
- les cardiopathies acquises.
- les troubles du rythme.
- les insuffisances cardiaques sur cœur sain.

A. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES :

- De loin la cause la plus fréquente (7 % naissances vivantes).
- Les étiologies sont très différentes selon l'âge :

1. SHUNTS GAUCHE - DROITE :

- Avec comme conséquences un hyperdébit artériel pulmonaire et hypertension artériel pulmonaire.

1.1. Communication interventriculaire :

- cardiopathie Congénitale la plus fréquente, 30% des cas.
- surtout les CIV à gros débit.
- SS holosystolique, intense, 4ème espace intercostal gauche, irradiant en rayon de roue, éclat de B2 foyer pulmonaire (HTAP).

1.2. Persistance du canal artériel :

- 10 à 15 % des cardiopathies congénitales
- souffle continu systolodiastolique intense, sous claviculaire gauche; pouls radiaux et fémoraux bondissants.

1.3. Canal artério-ventriculaire :

- surtout chez les enfants présentant une trisomie 21.

1.4. Autres :

- Retours veineux pulmonaires anormaux.
- Fistule aortopulmonaire, fistules artéro-veineuse (anévrismes).

2. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES OBSTRUCTIVES :

2.1. Coarctation de l'aorte :

- pouls radiaux et carotidiens forts, pouls fémoraux absents
- HTA des membres supérieurs (différence d'au moins 20 mm Hg entre les membres supérieurs et inférieurs).
- SS ou continu, interscapulo-vertébral gauche (dans le dos).
- Radiographie : encoches costales (à partir de la 6ème année).

2.2. Sténoses aortiques :

- SS intense au foyer Aortique.
- Souvent bien tolérée la première décennie sauf formes sévères qui peuvent donner une IC chez le nourrisson.

2.3. Sténoses pulmonaires :

- Bien compensée dans la plupart des cas (IC exceptionnelle).
- SS 2ème - 3ème espace gauche.

2.4. Hypoplasie du cœur gauche : (1 % des cas)

- Chez le N.né, après un intervalle libre de 12 à 24 h.
- Insuffisance cardiaque compliquée d'un collapsus intense, avec cyanose et abolition de tous les pouls, (rapidement létale).

3. CARDIOPATHIES COMPLEXES :

3.1. Tétralogie de Fallot :

- (Sténose pulmonaire, CIV, Hypertrophie ventriculaire droite, dextroposition de l'aorte).
- Cyanose dès la naissance et toujours dans les 6 premiers mois.

- Hippocratisme digital, malaises anoxiques.

3.2. Transposition des gros vaisseaux de la base :

(Aorte du ventricule droit, artère pulmonaire du ventricule gauche)

- Période néonatale.
- Simple ou complexe (avec CIV, sténose pulmonaire)
- Cardiopathie cyanogène : intense et résistante à toute oxygénation (non modifiée par test hyperoxie).
- En l'absence de CIV, l'enfant est cyanosé dès la naissance
- si présence CIV l'insuffisance cardiaque apparaît tardivement.

3.3. Atrésie tricuspide :

- Cardiopathie cyanogène surtout période néonatale,
- ECG: axe gauche + Hypertrophie auriculaire droite + HV gauche

3.4. Atrésie pulmonaire avec CIV, Anomalies d'EBSTEIN.

B. TROUBLES DU RYTHMES :

1. Tachycardie paroxystique supraventriculaire :

- nourrisson âgé de moins de 4 mois le plus souvent.
- fréquence cardiaque 250 - 300 / mn.
- ECG : QRS fins, ondes P souvent masqués dans le complexe QRS (Onde P non visible une fois sur 2).

2. Blocs auriculo-ventriculaires.

3. Tachycardies ventriculaires.

C. CARDIOMYOPATHIES :

1. Myocardite aiguës primitives : (Myocardite aiguë virale)

- Atteinte inflammatoire interstitielle du myocarde généralement secondaire à une affection virale (surtout virus coxsackie A et B)
- Age : 3 mois à 2 ans.
- Début brutal, parfois progressif.
- Contage viral
- SS doux apexien parfois
- Téléthorax : cardiomégalie globale ou à prédominance gauche.
- ECG : microvoltage avec troubles de la repolarisation : ondes T négatives dans précordiales gauches, sous décalage de ST. (Risque accidents thrombo-emboliques).

2. Mycardiopathies :

2.1. Mycardiopathies dilatées :

- Regroupent les hypertrophies - dilatations des ventricules avec altération de la fonction systolique dont aucune cause n'est décelable malgré l'enquête étiologique. (Dont la fibro-élastose sous endocardique)

2.2 Mycardiopathies hypertrophiques :

- Hypertrophie du ventricule gauche et plus rarement du ventricule droit (Formes familiales; transmission génétique dans 50 % des cas).

3. Mycardiopathies associées à des maladies métaboliques :

- * Maladie de Pompe : (glycogénose de type II)
- * Mucopolysaccharidoses : en particulier maladie Hurler.

* troubles: du métabolisme des protéines et acides aminés : Déficits primitifs en carnitine. (Déficit en 1 enzyme : palmityl transférase).

* mucoviscidose

4. Myocardiopathies toxiques acquises :

- Anthracyclines (rubidomyine, adriamycine), cyclophosphamide...

5. Myocardiopathies toxi-infectieuses : diphtérique, typhoïde

D. AUTRES CAUSES CARDIO-VASCULAIRES :

1. RAA :

- Valvulopathie rhumatismales.
- Péricardite dans le cadre d'une pancardite.

2. Endocardite bactérienne :

- Greffée sur une cardiopathie congénitale (CIV, PCA, tétralogie de Fallot) ou rhumatismale.
- Forme aiguë ou subaiguë, Syndrome infectieux.
- Présence d'un souffle cardiaque.
- Splénomégalie modérée, purpura pétéchial, hématurie (faux panaris d'Osier rare chez l'enfant).
- Diagnostic: hémocultures (streptocoque D, staphylocoque)
- Diagnostic : échocardiographie (présence de végétations).

3. Hypertension artérielle :

* Néphropathies glomérulaires :

- GNA pos^t infectieuse : avec signes d'œdème aigu du poumon.
- Glomérulonéphrites primitives, insuffisance rénale.
- malformations rénovasculaires (sténoses artères rénales)

E. AUTRES CAUSES :

* Tumeurs cardiaques (exceptionnelles)

* Causes extra cardiaques :

- Anémies aiguës (surtout anémies hémolytiques)
- Hyperthyroïdies
- Hypocalcémie
- Carence en vit B1 (Béribéri)

*Péricardites purulentes : réalisant une adiaastolie.

AU TOTAL: Étiologies selon la date d'apparition de l'insuffisance cardiaque :

1. Période Néonatale :

- Hypoplasie ventricule gauche.
- Transposition des gros vaisseaux.
- Coarctation de l'aorte.
- Persistance du canal artériel.

2. Entre le 1er et le 3ème mois, et chez le nourrisson :

- Persistance du canal artériel.
- Canal atrioventriculaire.
- C.I.V large
- Cardiomyopathies.
- Troubles du rythme.

3. Chez l'enfant :

- RAA
- Endocardites.
- Glomérulopathies aiguës.

VII. TRT :

Quelque soit son étiologie une insuffisance cardiaque justifie une thérapeutique symptomatique comportant :

- Une phase initiale d'attaque.
- Une phase secondaire d'entretien.
- Un traitement étiologique.

➤ Buts du traitement :

- ✓ Rétablir un débit suffisant aux besoins de l'organisme :
- ✓ en réduisant la fréquence cardiaque,
- ✓ en rétablissant la contractilité du ventricule
- ✓ en agissant sur la précharge et la post charge.

➤ Bases rationnelles du traitement de l'insuffisance cardiaque :

Le traitement vise à modifier les conditions circulatoires en corrigeant :

- La fréquence cardiaque : au moyen de digitaliques, médications anti arythmiques (ou de méthodes électriques).
- La précharge : Afin de prévenir les signes de congestion en amont et en particulier l'œdème pulmonaire (par les diurétiques et les vasodilatateurs).
- La post charge : En diminuant les résistances périphériques sans diminuer la tension artérielle.
- La contractilité cardiaque : Recours aux drogues inotropes positives et à l'amélioration des conditions de travail et d'oxygénation du myocarde.

A. ARMES THÉRAPEUTIQUES :

1. DIGITALIQUES :

- Les plus utilisés. (Effets inotropes positifs; chronotropes négatifs, dromotropes négatifs et bathmotropes positifs à forte dose)
- Seuls chez l'enfant la Digoxine et la digitoxine doivent être utilisés.
- La Digoxine est celle qui est utilisée car il y a un moindre risque d'accumulation (et d'intoxication).

DIGOXINE (présentation)

- Voie parentérale IV : 2 formes :
 - 2 ml = 500 μ g
 - 1 ml = 50 μ g (0,05 mg).
- Voie orale :
 - soluté : 1 ml = 50 μ g/ml (pipette doseuse de 2 ml)
 - Comprimé : 250 μ g ou 125 μ g.

RÈGLES DE PRESCRIPTIONS ET DE POSOLOGIE : POSOLOGIES DE LA DIGOXINE :

Voie administration	Age de l'enfant	Dose de digitalisation en μ g/Kg	Dose d'entretien en μ g/Kg (2 prises)
Orale	Prématuré	20 - 25	5
	N.né a terme.	30	8 -10
	Moins de 2 ans	40	8 -10
	2 ans et plus.	30	8
Parentérale	Multiplier toutes les doses par 0,7		

Remarques ! :

- Dose maximale totale : 1000 µg et d'entretien 250 µg.
- de préférence : voie orale.
- voie intraveineuse réservée aux formes sévères ou aux formes avec intolérance digestive.

MODALITÉS : (Schéma utilisé)

***Dose d'attaque:**

- H 0 :

- ✓ ECG de départ
- ✓ Dose d'attaque per os égale à la moitié de dose de digitalisation

- H 8 : (8ème heure)

- ✓ refaire un ECG
- ✓ donner une dose égale au 1/4 de la dose de digitalisation.

- H 16 : (16ème heure)

- ✓ refaire un ECG
- ✓ donner une dose égale au 1/4 de la dose de digitalisation.

***Dose d'entretien :**

- H 28 (soit 12 h après H 16).

- ✓ refaire un ECG
- ✓ dose d'entretien en 2 prises par jour à 12 heures d'intervalle (matin et soir), 7 jours sur 7.

REMARQUES ! :

***Digoxinémie :**

- Elle est utile pour mieux adapter le traitement.
- Digoxinémie efficace :
 - 2,5 ng/ml +/- 0,5 chez le N.né à terme et le nourrisson
 - de 1 à 2 ng/ml chez le prématuré et l'enfant.

***Précautions en cas de traitement digitalique :**

- ✓ Donner du potassium en sirop 2 g/jour
- ✓ utilisation du calcium intraveineux contre indiquée.

***En cas d'insuffisance rénale :**

➤ Urée Sanguine :

- 0,5 - 1 G/L
- 1,1 - 1,5 G/L
- 1,6 - 2 G/L

➤ Créatinémie :

- 8 à 12 mg/L
- 13 à 22 mg/L
- 23 à 43 mg/L

➤ Dose d'entretien à

- 0,6
- 0,3
- 0,15

INDICATIONS DES DIGITALIQUES :

- Les digitaliques trouvent de très larges indications aussitôt que la défaillance cardiaque est confirmée.

➤ 2 indications majeures :

- ✓ insuffisance cardiaque par augmentation de la précharge.
- ✓ insuffisances cardiaques par troubles du rythme. (Absence d'indication si absence d'IC congestive).

CONTRE INDICATIONS :

- ✓ Obstacles à l'éjection ventriculaire : rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, tétralogie de Fallot.
- ✓ Troubles de conduction et de l'excitabilité ventriculaire (Sauf si celles ci sont secondaires à une IC congestive) : Tachycardies ventriculaires en particulier.
- ✓ État de choc cardiogénique.
- ✓ Tamponnade péricardique.
- ✓ Wolff Parkinson White si il y a une fibrillation auriculaire.
- ✓ les anémies aiguës.

TRAITEMENT DE L'INTOXICATION DIGITALIQUE :

- Arrêt traitement, monitoring
- Formes peu sévères ; lavage gastrique, atropine si bradycardie, diphenhydantoine (dilantin).
- Formes sévères : dilantin, entraînement électrosystolique.

2. DIURÉTIQUES :

- Occupent une place de premier plan : en favorisant l'excrétion urinaire d'eau et de sodium, ils réduisent le volume hydrique extracellulaire, donc la précharge et la congestion veineuse systémique et pulmonaire (tout en maintenant un débit cardiaque suffisant).

FUROSEMIDE : (Lasilix)

- C'est le diurétique de choix. Il agit surtout par inhibition dans le segment ascendant de l'anse de Henlé la réabsorption de chlorure de sodium.

- Action très rapide :

- par voie parentérale : 10 à 20 mn.
- per os : 40 - 60 mn.

Cette action se maintient 2 à 6 h selon la voie utilisée : déclenchement d'une diurèse abondante riche en sodium et en potassium (2 à 3 h par voie IV ; 4 - 6 h per os).

➤ Présentations : Lasilix :

- Ampoule injectable : 2 ml = 20 mg.
- Comprimé : 40 mg et 20 mg.

➤ Posologies :

○ TRT d'attaque :

- 1 à 2 mg/Kg en intraveineux toutes les 4 h
- ou per os : 1 à 2 mg/Kg toutes les 6 à 8 h.

○ TRT d'entretien :

- 1 à 2 mg/Kg/jour : toutes les 8 h, 4 jours sur 7.

➤ Précautions : Surveillance de l'ionogramme sanguin, supplémentation en potassium en cas de traitement prolongé.

➤ Effets secondaires : déplétion sodée, hypokaliémie, hypovolémie

SPIRONOLACTONE :

- Rarement utilisée. C'est un antialdostérone. Il a un effet diurétique et vasodilatateur.
 - Présentation : cp 50 mg et 100 mg
 - Dose : 3 à 5 mg/Kg/24 H en 2 prises, 3 à 4 j successifs/semaine.
 - Indication : ne peut se faire dans les insuffisances cardiaques congestives qu'après avoir prouvé l'hyperaldostéronisme (par inversion rapport natriurèse-kaliurèse) et nécessite des contrôles urinaires et sanguins répétés (risque d'hyperkaliémie).

3. VASODILATATEURS :

- Mode d'action : les vasodilatateurs réduisent la précharge ventriculaire en augmentant la capacité veineuse "véritable diurétique interne"

a. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

(Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I en angiotensine II : Ce sont les vasodilatateurs mixtes. Leur effet global est en général une augmentation du débit cardiaque).

- Posologies :

CAPTOPRIL : Comprimé à 25 mg et 50 mg.

- Nouveau né : 0,1 à 0,4 mg/dose toutes les 6 h,
- Nourrisson : 0,5 à 6 mg/jour
- Enfant : 12,5 mg/dose toutes les 12 à 24 h

(Doses progressives car risque d'hypotension).

b. Dihydralazine (vasodilatateur artériolaire pur)

- Cp à 25 mg (Népressol*)
- posologie : 3,5 à 6 mg/kg/24 H en 4 prises.

(Débuter à 3,5 mg/Kg puis augmenter progressivement si nécessaire)

c. Nifédipine : (Adalate) (antagoniste calcique)

- Capsule : 10 mg (voie sublinguale) : action immédiate, agit en 5 mn pendant 4 h
- Comprimé : 20 mg : à libération prolongée : agit en 20 mn pendant 7-12 H
- Posologie :
 - 0,25 à 3 mg/Kg/jour per os en sublingual (0,25 à 0,5 mg/Kg à répéter 3 à 5 fois/j)
 - A action prolongée : 0,25 à 1 mg/Kg/prise.

- Effets secondaires : vertiges, œdèmes membres inférieurs, vomissements, céphalées, sensation de chaleur. (Augmente la contractilité et le débit cardiaque sans élever la FC)

B. CONDUITE PRATIQUE :

1. TRT Digitalo-Diurétique :

→ Traitement d'attaque : Digoxine - Furosémide.

→ Traitement d'entretien :

- ✓ Digoxine per os en 2 fois
- ✓ Diurétique : furosémide 1 à 2 mg/Kg/24H 2 à 3 fois/j, 4 jours/semaine (en cas utilisation prolongée de furosémide : gluconate de potassium)

2. Mesures adjuvantes :

- Repos : Manipuler l'enfant le moins possible (examens au lit du malade).
- Position : de préférence demi-assise, elle a pour effet de faciliter l'action du diaphragme et de localiser les œdèmes aux parties déclives. Cependant chez le nourrisson à la longue cette position entraîne un mauvais drainage des sécrétions : changer de position toutes les 2 heures.
- Apport liquidien :
 - ✓ Restriction hydro-sodée: 50 ml/Kg/24 H (durant les premières 24 H)

- ✓ SGH à 10 %, sans calcium dans la perfusion (somme des effets du calcium et des digitaliques sur la fibre myocardique).
- ✓ sirop de potassium : 1 à 2 g/j
- Oxygénation : sonde nasale ou enceinte de Hood
- Équilibration acido-basique (sérum bicarbonaté si pH inf à 7,20)
- Sédatifs : (enfants agités et anxieux): Diazépam 0,5 à 1 mg/Kg/j
- Mesures diététiques :
 - ✓ pas d'alimentation per os le 1^{er} jour
 - ✓ la reprise de l'alimentation doit être précoce dès le 2^{ème} j.
 - ✓ Le régime doit être pauvre en sodium, riche en calories et dans la mesure du possible, pauvre en volume liquidien. Les laits maternisés conviennent parfaitement (teneur en sodium pauvre).
 - ✓ Régime est en quantité celui d'un enfant normal, en évitant cependant les excès de boisson et les aliments riches en sel (yaourt, petits suisses, biscuits), éviter de saler les aliments
 - ✓ Parfois il est nécessaire de fragmenter les repas, l'alimentation à la cuillère est mieux supportée.

C. SURVEILLANCE DU TRT :

1. Initiale :

a. Clinique :

*Sur l'Efficacité du Traitement : FC, FR, TA, température

- Amélioration des signes fonctionnels, Polypnée, tirage
- Prise FC toutes les heures, Coloration, Température
- Courbe de poids, Flèche hépatique
- Auscultation cardiaque et respiratoire.

*Sur la toxicité du traitement :

- Signes d'intoxication : Nausée, Vomissement.
- ECG avant chaque prise de Digoxine.

b. Biologie :

- NFS (Rechercher une anémie).
- ionogramme sanguin
- Diurèse
- Digoxinémie : Les indications du dosage sont variables : si inefficacité, risque de surdosage, en cas d'intoxication.

c. ECG:

- avant chaque prise de Digoxine la première journée.
- Présence d'une cupule digitaliques (segment ST concave) : témoin de l'imprégnation et donc de l'efficacité du traitement (et non pas un signe d'intoxication).

d. Autres examens :

- Radio thorax : apprécier l'ICT, vascularisation pulmonaire.
- Échocardiographie : état du myocardique, endocarde, performances cardiaques.

D. TRT ETIOLOGIQUE

1. Myocardites aiguës :

- Digoxine, furosémide, vasodilatateur : Captopril.

2. Cardite Rhumatismale :

- Corticoïdes + Digoxine + Furosémide

3. HTA :

- Nifedipine + furosémide.
- puis dihydralazine ou bêtabloquant associé au furosémide.
- restriction hydrique.

4. Endocardite d'Osler :

Antibiothérapie : Amoxicilline + Gentamycine ou céphalosporines (selon germe et antibiogramme).

5. Troubles du rythme :

- Tachycardie paroxystique supraventriculaire : Digoxine.

6. Cardiomyopathie hypertrophique :

- La Digoxine est contre indiquée.
- Inhibiteurs enzyme de conversion (captopril) + furosémide.
- Traitement étiologique parfois : supplémentation en carnitine.

7. Cardiopathies Congénitales :

- Communication interventriculaire : chirurgie à l'âge d'un an.
- Sténoses pulmonaire : valvuloplastie percutanée.
- Persistance canal artériel : section-suture (mieux que ligatures)
- Coarctation de l'aorte : soit anastomose termino-terminale, soit aortoplastie (pièce de dacron),
- Transposition des gros vaisseaux :
 - ✓ Atriostomie par sonde à ballonnet (manœuvre de Rashkind)
 - ✓ Puis correction type Mustard.
- Tétralogie de Fallot : (Digitaliques non indiqués) Traitement des malaises anoxiques :
 - ✓ Oxygénothérapie, correction acide par sérum bicarbonate IV
 - ✓ bêtabloquant : propranolol (Avlocardyl) par voie IV (0,05 à 0,10 mg/kg) puis traitement d'entretien per os 1 - 4 mg/Kg/j, jusqu'à la veille de l'intervention.
 - ✓ TRT palliatif chirurgical puis réparation complète à âge de 2 ans.
- Nouveau né : Digoxine - furosémide (vasodilatateurs peu utilisés).

8. Situations Particulières :

- Traitement d'une anémie (transfusion de culot globulaire).
- (Jamais de digitaliques sur un cœur d'anémique)
- Épanchement péricardique purulent :
 - ✓ ponction puis drainage, antibiothérapie.

TENSION ARTERIELLE EN FONCTION VU LA TAILLE . GARÇONS 4 a 18 ans

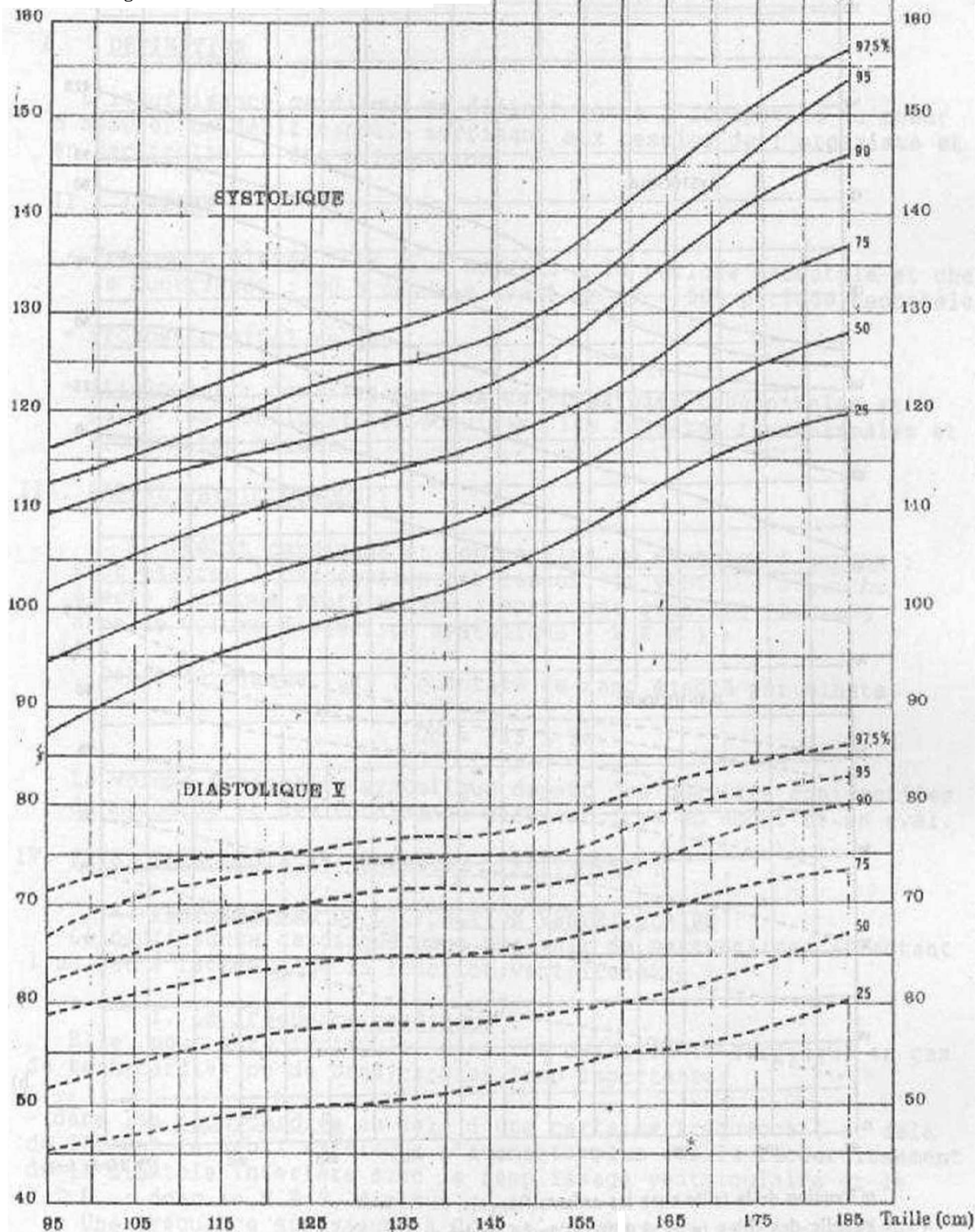
Nom :

Prénom :

Date de Naissance |_|_| |_|_| |_|_|

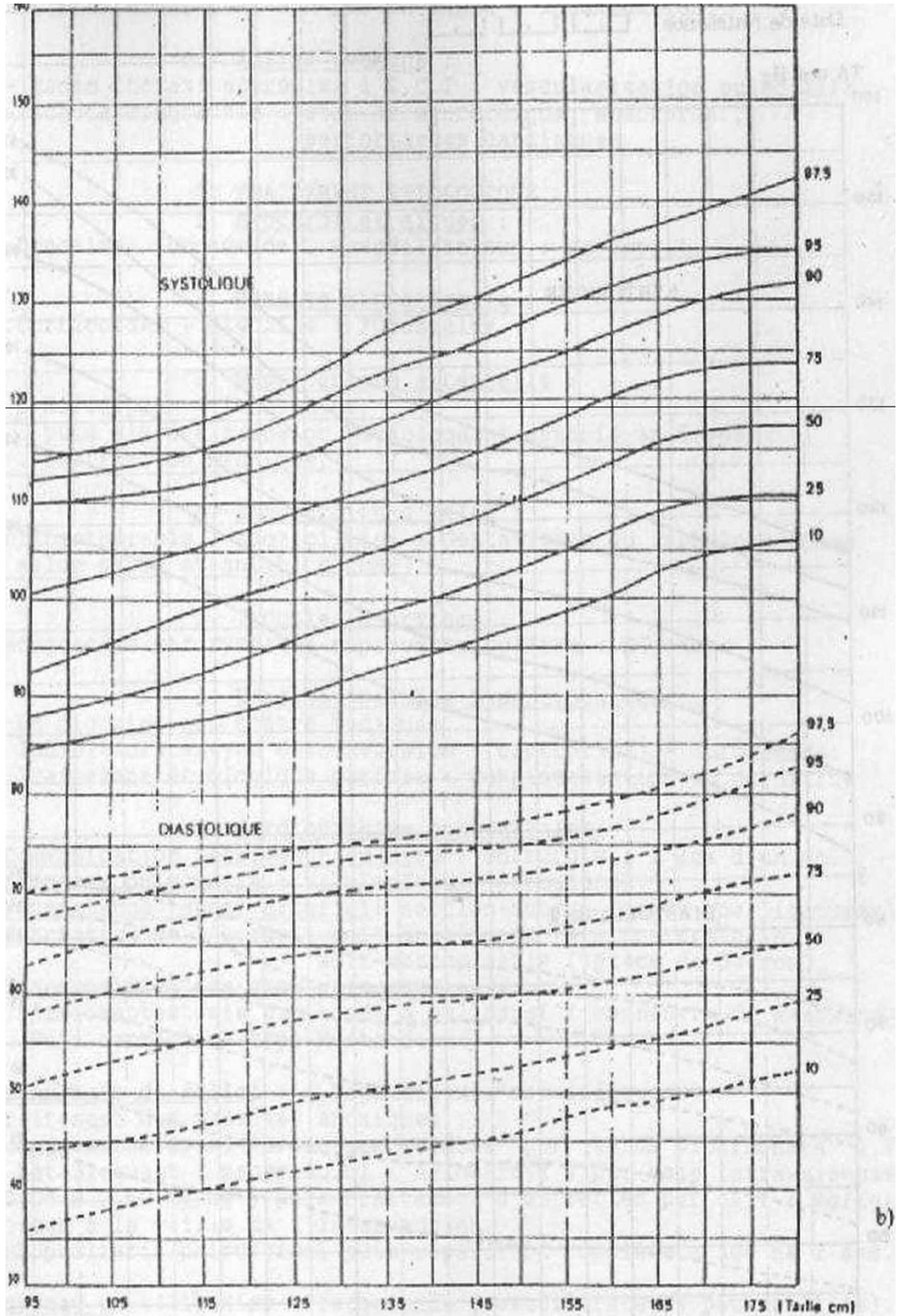
TA mmHg

TA mm Hg



mmHg

Percentile



**la fonction de la taille chez les enfants français
artérielle des filles (n = 8 420) (d'après André et coll. [3]).**