

CHOC CARDIOGÉNIQUE RÉVÉLANT UNE CARDIOPATHIE À L'ÂGE PÉDIATRIQUE Étude multicentrique libanaise

Ghassan CHÉHAB^{1,2}, Zakhia SALIBA², Philippe CHÉDID¹, Bernard GERBAKA², Chebl MOURANI²

Chéhab G, Saliba Z, Chédid P, Gerbaka B, Mourani C. Choc cardiogénique révélant une cardiopathie à l'âge pédiatrique : Etude multicentrique libanaise. *J Méd Lib* 2005 ; 53 (4) : 202-207.

RÉSUMÉ • OBJECTIFS : Diagnostic, prise en charge initiale et pronostic immédiat des cardiopathies congénitales ou acquises révélées par un choc cardiogénique (CC) en pédiatrie sur un échantillon multicentrique libanais.

MATÉRIEL ET MÉTHODES : Durant une période de 6 ans, allant du 1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2004, 56 patients âgés de 0 à 7 ans ont été admis dans les services d'urgences et de réanimation pédiatrique et néonatale, dans dix centres hospitaliers au Liban, pour suspicion de cardiopathie avec CC. Le diagnostic a été confirmé dans tous les cas par examen échographique.

RÉSULTATS : Tous les enfants de l'étude ont été hospitalisés en situation critique avec des signes de choc. Les cardiopathies congénitales, en particulier les pathologies obstructives du cœur gauche (la coarctation de l'aorte, la sténose aortique valvulaire critique, l'hypoplasie du cœur gauche) étaient les causes les plus fréquemment retrouvées chez les nouveau-nés, suivies par les cardiomyopathies dilatées chez les nourrissons et les enfants. La mortalité était plus élevée chez deux groupes de patients : ceux intubés et ceux avec absence de reprise de la diurèse dans l'heure qui a suivi l'admission malgré les thérapeutiques instituées (prostaglandines chez les nouveau-nés, dopamine, dobutamine et furosemide). En dehors des pathologies qui ont nécessité un traitement étiologique, de l'hypoplasie du cœur gauche, d'une coarctation critique de l'aorte et d'une insuffisance mitrale congénitale, toutes les autres cardiopathies congénitales ont pu bénéficier, dans de bonnes conditions hémodynamiques, d'un cathétérisme cardiaque interventionnel ou d'une chirurgie cardio-vasculaire.

CONCLUSION : Le CC reste une situation notable observée au Liban dans les services d'urgences et de réanimation pédiatrique. Le pronostic immédiat dépend surtout de la reconnaissance rapide du choc, de la nature de la cardiopathie en cause et de la réponse initiale à la thérapeutique telle l'amélioration de l'état respiratoire et la reprise rapide de la diurèse. L'échographie cardiaque représente une méthode fiable, rapide et non-invasive pour le diagnostic précoce.

Chehab G, Saliba Z, Chedid P, Gerbaka B, Mourani C. Cardiogenic shock revealing heart disease in infancy and childhood : A Lebanese multicentric study. *Leb Med J* 2005 ; 53 (4) : 202-207.

ABSTRACT • OBJECTIVES : Diagnosis, initial workup and immediate prognosis in congenital or acquired heart diseases revealed by cardiogenic shock (CS) in a Lebanese paediatric multicentric study.

MATERIAL AND METHODS : During a six-year period (1st January 1999 to 31 December 2004), 56 paediatric patients aged between 0 and 7 years have been admitted to the emergency departments or neonatal and intensive care units in ten different Lebanese hospitals, for high degree of CS suspicion with underlying cardiac disease. All diagnoses were confirmed by echocardiography.

RESULTS : All children were initially in a critical condition with signs of CS. Congenital heart diseases (CHD), specially left obstructive diseases (coarctation of the aorta, critical aortic stenosis, hypoplastic left heart syndrome) were the main etiologies found in newborns, followed by dilated cardiomyopathies in infants and children. Mortality was higher in the following two groups of patients : intubation, no diuresis after the first hour of admission despite therapeutic measures (prostaglandines in newborns, dopamine, dobutamine and furosemide). Beside those pathologies necessitating specific treatment, all the CHD (excluding hypoplastic left heart syndrome, one case of critical aortic coarctation and one case of congenital mitral regurgitation) were transferred to the catheterization laboratory or to surgery in a good hemodynamic condition.

CONCLUSION : CS remains a notable medical problem observed in the emergency and paediatric intensive care units in Lebanon. Immediate prognosis is related to : immediate recognition of the CS, nature of the cardiopathy and initial response to therapeutic procedures such as rapid improvement of respiratory status and rapid diuresis. Echocardiography is a reliable, quick and non-invasive procedure for initial diagnosis.

INTRODUCTION

Le choc cardiogénique (CC) en pédiatrie peut être secondaire à de nombreuses pathologies cardiaques congénitales et acquises, ainsi qu'à des causes extracardiaques. Il s'agit d'un dysfonctionnement circulatoire aigu avec bas débit cardiaque, diminution de la tension artérielle, réduction de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire. Cette urgence médicale extrême implique une prise en charge thérapeutique rapide qui nécessite en

1. Université libanaise, Faculté des sciences médicales, Département de pédiatrie, Beyrouth, Liban.

2. Service de pédiatrie, CHUHôtel-Dieu de France, Beyrouth, Liban.

Auteur correspondant : Docteur Ghassan Chéhab. CHU Hôtel-Dieu de France. B.P. 16 6830. Beyrouth. Liban.

Tél. : (961) 1 86 59 14 / 3 38 85 81

E-mail : ChehabGh@cyberia.net.lb

ABRÉVIATIONS

ALCAPA	Anomalie de naissance de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire
CA	Canal artériel
CC	Choc cardiogénique
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
CoA	Coarctation de l'aorte
HCG	Hypoplasie du cœur gauche
IAA	Interruption de l'arc aortique
IM	Insuffisance mitrale
PGE1	Prostaglandines E1
SAo	Sténose aortique
SM	Sténose mitrale
TGV	Transposition des gros vaisseaux
TSV	Tachycardie supra-ventriculaire
VA	Ventilation artificielle
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche

premier la reconnaissance du diagnostic étiologique obtenu immédiatement grâce à l'échocardiographie. Au Liban, un certain nombre de cardiopathies méconnues arrivent dans les services des urgences en état de CC. Ces situations peuvent être évitées si le diagnostic de la pathologie cardiaque en cause est posé auparavant. Le but de notre étude est de rapporter une expérience multicentrique portant sur les CC révélateurs d'une cardiopathie chez les nouveau-nés, nourrissons et enfants, tout en précisant l'étiologie, les modalités de diagnostic, la thérapeutique initiée en urgence ainsi que la réponse initiale aux médicaments et le pronostic.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Sur une période de 6 ans (1^{er} janvier 1999 au 31 décembre 2004), 58 patients âgés de 0 à 10 ans, présentant un tableau critique évocateur de cardiopathie sévère, ont été examinés dans les unités d'urgences et de réanimation de différents hôpitaux de Beyrouth, du Mont-Liban et du Nord. Une échocardiographie-Doppler (ED) a été réalisée dans tous les cas par un cardiopédiatre et a comporté la recherche d'une cardiopathie (congénitale ou acquise). Parmi ces patients, deux ont été exclus en raison d'une cardiopathie jugée « atypique » : il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu avec double atteinte aortique et mitrale sévère et un cas de sténose aortique en tunnel chez 2 filles âgés de 10 ans.

RÉSULTATS (Tableaux I & II)

1. Age

L'âge médian des patients au moment du CC est de 10 jours (naissance-7 ans), ceux avec obstacle du cœur gauche de 2 jours (0-2 mois), et ceux avec cardiomyopathie dilatée de 6,9 mois (1 jour-7 ans).

2. Clinique

Tous les enfants ont été amenés en situation critique avec des signes de choc : pâleur extrême, extrémités froides parfois cyanosées, pouls périphériques très faibles ou absents, tachycardie – sauf dans un cas de CoA avec bradycardie – détresse respiratoire sévère, des signes de surcharge vasculaire, hépatomégalie, et enfin oligurie ou anurie.

3. Échocardiographie-Doppler (ED)

Le diagnostic de la cardiopathie, congénitale ou acquise, a été obtenu dans tous les cas grâce à cet examen non invasif. L'ED a été répétée après le début du traitement dans tous les cas sauf dans certaines HCG en raison de la sévérité de la malformation. C'est surtout après infusion de PGE1 que cet examen devient plus explicite car il permet une visualisation directe du flux sanguin à travers le CA, le sang shuntant de l'artère pulmonaire vers l'aorte dans les cardiopathies congénitales ducto-dépendantes dans le sens droite-gauche ; c'est le cas de l'HCG, de la SAo valvulaire critique et de la CoA.

4. Examens de routine

En plus du bilan habituel (bilan sanguin, électrocardiogramme, radiographie du thorax), et selon la pathologie retrouvée à l'examen échographique, les enzymes cardiaques sont demandés en cas de suspicion d'une ALCAPA ou d'une myocardite virale.

5. Pathologies cardio-vasculaires retrouvées

Les pathologies cardiaques ont été citées selon les pathologies retrouvées : obstacles du cœur gauche (Tableau I), CMD, tachycardie supra-ventriculaire et autres pathologies (Tableau II). Les pathologies avec obstacles du cœur gauche (HCG, SAo, CoA, atrésie aortique, IAA) sont retrouvées chez les nouveau-nés, suivies par les myocardopathies dilatées primaires ou secondaires à une ALCAPA, une TSV chez les petits nourrissons.

6. Traitement débuté en urgence

En dehors des TSV (traitées dans tous les cas grâce à l'injection rapide d'adénosine), et deux cas de tamponnade (traités par péricardiocentèse), tous les patients ont bénéficié de : • 1. injection rapide de furosémide (1 mg/kg répété jusqu'à reprise éventuelle de la diurèse) • 2. restriction hydrique veineuse • 3. perfusion de dobutamine et dopamine et enfin • 4. PGE1 dans les cardiopathies ducto-dépendantes (sauf dans un cas de CoA chez un nourrisson âgé de 2 mois). Quelle que soit la pathologie, la digitalisation n'a jamais été une drogue de première intention ; elle est administrée en seconde intention chez les enfants avec TSV et les myocardopathies après le traitement initial. Sur le plan respiratoire, toutes les SAo critiques, la moitié des CoA et myocardopathies dilatées ont été intubées et ventilées. Dans l'ensemble, 25 patients ont reçu une ventilation mécanique (44%).

TABLEAU I
OBSTACLES À L'ÉJECTION DU CŒUR GAUCHE [34 CAS]
 CLASSÉS SELON LE DIAGNOSTIC, LE NOMBRE, L'ÂGE D'APPARITION DU CHOC CARDIOGÉNIQUE,
 LE TRAITEMENT DÉBUTÉ EN URGENCE (MÉDICAMENTEUX, VENTILATION ARTIFICIELLE)
 ET LES RÉSULTATS IMMÉDIATS DANS L'ATTENTE DU TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ÉVENTUEL

CARDIOPATHIE (n = 34)	Age de diagnostic : n	Traitement initial en urgence: n	VA n	Urines	Evolution immédiate
HCG (15)	1 et 2 jours : 15	PGE1 : 10 abstention : 5	5/15	9 cas : + 6 cas : 0	Décès dans tous les cas
CoA (8)	7-15 jours : 7 2 mois : 1	PGE1, furo : 5 PGE1, dobu, dopa, furo : 2 dobu, dopa, furo : 1	4/8	8 cas : +	Favorable, chirurgie sauf 1 cas : atélectasie, décès
SAO VALVULAIRE CRITIQUE (7)	à la naissance : 6 40 jours : 1	PGE1, dopa, dobu, furo : 6 dopa, dopa, furo : 1	6/7	7 cas : +	Favorable, cathétérisme interventionnel
IAA (2)	3 jours : 2	PGE1, dopa, furo : 2	1/2	2 cas : +	Favorable, chirurgie
ATRÉSIE AORTIQUE (1)	3 jours : 1	PGE1, dobu, dopa, furo : 1	1/1	+	Favorable, abstention chirurgicale
CoA + TGV (1)	16 jours : 1	Dobu, dopa, furo : 1	1/1	+	Favorable, chirurgie

VA : ventilation assistée PGE1 : prostaglandines E1 Dobu : dobutamine, Dopa : dopamine Furo : furosémide

A noter dans un cas de CMD avec tachycardie à 205 par minute, nous avons eu recours à l'adénosine dans l'hypothèse d'une CMD secondaire à un trouble du rythme.

7. Résultats thérapeutiques immédiats et évolution

Tous les patients ont répondu au traitement initial : amélioration de la fonction respiratoire et reprise de la diurèse, sauf dans deux cas de myocardiopathies dilatées et fatales dans la première heure d'admission. Un autre décès est noté lors du transfert vers un centre spécialisé. Deux autres décès (6 et 20 heures après l'admission) sont en relation avec des complications liées à la ventilation artificielle (pneumothorax et atélectasie massive). L'issue des HCG et de l'atrésie aortique, malgré la stabilisation clinique dans un premier temps, et en l'absence d'une prise en charge chirurgicale, a été toujours fatale avant le cinquième jour de vie. En dehors des cardiopathies acquises et des troubles du rythme, 18 patients sont amenés en bonne condition hémodynamique soit en salle de cathétérisme cardiaque pour valvuloplastie percutanée par ballonnet soit au bloc opératoire pour intervention palliative ou curative.

DISCUSSION

Le CC correspond à une insuffisance circulatoire aiguë profonde et durable engageant le pronostic vital. Il est responsable d'une diminution de la perfusion tissulaire avec anoxie cellulaire, responsable de lésions fonctionnelles réversibles ou organiques irréversibles, avec acidose métabolique suivie de mort cellulaire. Il s'agit d'une grande urgence qui impose un diagnostic rapide, positif, étiologique et physiopathologique, et le traite-

ment est urgent. Le CC survient suite à la perturbation d'un des quatre facteurs responsables de la fonction ventriculaire : la fréquence cardiaque, la pré-charge, la post-charge et la contractilité.

Cliniquement, les signes de collapsus périphérique regroupent pâleur, refroidissement et cyanose des extrémités, avec temps de recoloration supérieur à trois secondes. Les signes de collapsus central sont une tachycardie ou bradycardie, avec pouls filant ou non perçu et une tension artérielle imprenable ou inférieure à - 2 DS en dessous des valeurs moyennes. Parfois, le diagnostic est moins évident si la tension artérielle est proche de la normale. Mais quel que soit le tableau clinique, les signes d'encombrement du secteur veineux sont présents, avec hépatomégalie et turgescence veineuse ; l'oligurie est constante. L'échocardiographie couplée au Doppler suffit dans la presque totalité des cas au diagnostic étiologique, qui documente aussi la pathophysiologie du CC. Ceci est particulièrement vrai chez les nouveau-nés et petits nourrissons. Il est ainsi possible d'instaurer la thérapeutique et de suivre l'évolution [1].

Les causes des CC sont nombreuses et variables selon l'âge du patient. Ainsi, chez les **nouveau-nés**, les pathologies du cœur gauche représentent le groupe le plus fréquent. Il s'agit surtout de :

- L'HCG : Dans ce cas, la fermeture du canal artériel durant les premiers jours de vie conduit à la diminution de la perfusion systémique, acidose métabolique, collapsus circulatoire et décès. Le diagnostic anténatal de cette anomalie doit inciter à la perfusion de prostaglandines E1 à la naissance (en cas de poursuite de la grossesse) pour stabiliser le nouveau-né, et assurer un traitement de support, dans l'attente d'une éventuelle intervention chirurgicale. Au Liban, les HCG ne bénéficient pas d'une

TABLEAU II
CARDIOMYOPATHIES DILATÉES ET AUTRES PATHOLOGIES [22 CAS]
 CLASSÉES SELON LE DIAGNOSTIC, LE NOMBRE, L'ÂGE D'APPARITION DU CHOC CARDIOGÉNIQUE,
 LE TRAITEMENT DÉBUTÉ EN URGENCE (MÉDICAMENTEUX, VENTILATION ARTIFICIELLE)
 ET LES RÉSULTATS IMMÉDIATS DANS L'ATTENTE DU TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE ÉVENTUEL

CARDIOPATHIE (n = 22)	Age de diagnostic : n	Traitement initial en urgence : n	VA n	Urines	Evolution immédiate
CMD (10)	5 à 12 mois : 6 1 à 7 ans : 4	Dobu, dopa, furo : 10	5/10	9 cas : + 2 cas : 0	4 décès : 2 à l'admission 1 lors du transfert 1 par complication VA
TSV (7)	nouveau-nés : 3 1 à 8 mois : 4	Adénosine : 7	0/7	+	Favorable, suivie de lanoxin ± amiodarone
TAMPONNADE (2)	12 jours : 1 9 mois : 1	Evacuation en urgence : 2	0/2	+	Favorable,
ALCAPA (2)	2 mois : 1	Dobu, dopa, furo : 1	1/1	+	Favorable, chirurgie
CMH (1)	3 mois : 1	Dobu, dopa, furo : 1	0/1	+	Favorable
IM CONGÉNITALE (1)	4 mois : 1	Dobu, dopa, furo : 1	1/1	0	Décès 1 heure après l'admission

VA : ventilation assistée Dobu : dobutamine, Dopa : dopamine Furo : furosémide

prise en charge chirurgicale systématique en raison de la sévérité de la malformation expliquant le décès précoce de nos patients. Les mêmes remarques s'appliquent pour l'atrésie aortique avec hypoplasie sévère de l'aorte ascendante.

– La *SAo valvulaire critique* : Il s'agit de nouveau-nés qui se présentent avec un tableau de CC ne répondant que partiellement au traitement médical initial (PGE1, inotropes positifs). La perméabilité du CA permet au VD de contribuer au débit systémique. L'âge est un facteur important du pronostic, et le décès est surtout observé au cours des premiers jours de vie dans les formes critiques [2]. Le pronostic reste sombre et la dilatation de ces valves dans la période anténatale peut paraître comme une alternative [3-4]. Actuellement, nous optons pour la valvuloplastie percutanée par ballonnet qui est une bonne alternative à la chirurgie et donne des bons résultats [5].

– La *CoA* : Passées inaperçues, les coarctations critiques peuvent se présenter avec un tableau de défaillance cardiaque compliquée de CC, dès la fermeture du canal artériel [6]. La perfusion de PGE1, d'inotropes positifs et de diurétiques permet l'amélioration de l'état clinique et la reprise de la diurèse dans l'attente du traitement étiologique.

– L'*IAA* : La survie de ces patients dépend principalement du traitement précoce, avant l'apparition des signes de CC lors de la fermeture du canal artériel, ainsi que du traitement chirurgical rapide après un diagnostic précis de la malformation.

L'apport du diagnostic prénatal est essentiel pour ces pathologies avec obstacles au cœur gauche ; le dépistage de l'HCG permet de planifier une intervention de Norwood à la naissance ou une interruption médicale de grossesse ; la SAo critique impose le transfert in utero

vers un centre spécialisé pour une dilatation postnatale percutanée par ballonnet ou tentative de dilatation in utero ; enfin, si doute ou certitude sur une coarctation de l'aorte devant un VD de taille supérieure au VG au 2^e trimestre de grossesse, un examen cardiologique néonatal est obligatoire.

Par ailleurs, l'ischémie myocardique transitoire du nouveau-né peut se révéler par un CC et souvent masqué par la pathologie en cause ; le dosage du CPK-MB isoenzyme et l'ECG permettent de détecter des signes d'ischémie [7]. La persistance des anomalies à l'échocardiographie au-delà de 48 heures est associée à une mortalité plus élevée [8]. En cas d'hypotension systémique, l'utilisation de la dopamine, à la dose de 5 mcg/kg/min, peut améliorer la diurèse [9].

Chez les **nourrissons**, les étiologies sont multiples, congénitales et acquises. Dans notre série, c'est surtout :

– Avec les *CMH* révélant une maladie métabolique telle la glycogénose type II (maladie de Pompe) et spongieuses (VG hypertrophié, hypertrabéculé et non compacté) [10], les *CMD* sont les plus fréquemment retrouvées et représentent une cause de mortalité élevée dans les services des urgences [11]. Quatre patients qui ont nécessité une VA sont décédés, soit à cause d'une défaillance cardiaque, soit suite à des complications de la VA elle-même. Les étiologies sont nombreuses et sont dominées par les myocardites aiguës. Le CC peut même inaugurer une myocardite virale [12-13]. Il est parfois important d'éliminer une *CMD* secondaire à un trouble du rythme sévère [14] et il est nécessaire alors d'avoir recours à une injection d'adénosine pour démasquer une *TSV* ; le traitement entraîne alors la régression de la cardiomyopathie. A l'inverse, une *CMD* primaire peut être responsable d'une importante tachycardie sinusale et

l'analyse de l'électrocardiogramme ne permet pas toujours de visualiser les ondes P. Dans un autre registre, un cas de CoA a été observé chez un nourrisson âgé de 2 mois, chez qui le tableau initial était une CMD sévère avec CC. En l'absence de pouls palpables aux quatre membres et de tension artérielle imprenable, la CoA de l'aorte est seulement suspectée sur l'image échographique de l'aorte, le Doppler ne pouvant retrouver un flux de CoA ; celle-ci est mise en évidence après traitement initial du choc avec réapparition des pouls et élévation de la tension artérielle aux membres supérieurs. Le pronostic des myocardites aiguës avec CC est mauvais malgré un traitement médical conventionnel rapide [15-16]. Certains patients peuvent nécessiter une assistance circulatoire mécanique [17] ou une oxygénation extra-corporelle par membrane (ECMO) [16, 18], dans l'attente d'une amélioration de la fonction cardiaque, d'une transplantation cardiaque ou d'un cœur artificiel [15, 19]. La stimulation du VD par voie veineuse peut aider dans l'attente de l'installation de telles mesures [20]. Ces techniques ne sont pas disponibles au Liban.

– L'ALCAPA : La présentation habituelle est celle d'une cardiomyopathie dilatée, insuffisance cardiaque, voire CC, survenant vers l'âge de 2 mois [21]. Il s'agit d'une pathologie qui doit donc être suspectée de principe à cet âge. Les signes d'ischémie myocardique à l'électrocardiogramme (tracé d'infarctus avec onde Q en DI, aVL et des ondes T négatives) doivent être recherchés de principe à cet âge et le diagnostic établi grâce à l'ED. La réimplantation rapide de l'artère coronaire sur l'aorte est le traitement de choix pour ce type de malformation. [21].

– L'IM et la SM congénitales sévères et non diagnostiquées rapidement peuvent aboutir à un CC (un cas d'IM sévère dans notre série). L'ED permet de faire un diagnostic précis de l'anomalie.

– Les TSV : Leur survenue durant les premiers mois de vie est grave et peut être fatale en l'absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement rapide. Le CC est une des manifestations possibles. Screeman rapporte 24% de nourrissons présentant un CC à l'admission [22] et répondant au traitement médicamenteux, adénosine ou digoxine, application d'eau glacée sur le visage ou choc électrique externe réalisé sous sédation [22-23] ; l'utilisation de la vérapamil est déconseillée chez les nouveau-nés et petits nourrissons [24]. Dans notre série, tous les accès de TSV ont été stoppés par injection d'une ou de plusieurs doses d'adénosine. Quelques cas de support extracorporel ont déjà été décrits chez des enfants avec TSV réfractaires à toutes les thérapeutiques et conduisant à une situation hémodynamique critique, pour permettre la réalisation d'une ablation par radio-fréquence ou optimiser le traitement médicamenteux [25].

Chez l'enfant, c'est le groupe des CMD qui prédomine, mais d'autres pathologies congénitales ou acquises, passées inaperçues jusque-là peuvent se révéler d'une manière dramatique. Il s'agit du rhumatisme articulaire aigu, avec cardite sévère par atteinte directe de la valve mitrale et/ou aortique ou rupture de cordages de la valve

mitrale [26], la maladie de Kawasaki [27], l'endocardite infectieuse [28], la rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva dans le VG [29].

Enfin, à tout âge, l'épanchement péricardique responsable d'une tamponnade peut être observé. Il s'agit d'un obstacle au remplissage du cœur. En dehors des péricardites virales et celles compliquant ou révélant une maladie générale, les causes sont nombreuses telles la perforation du myocarde par un cathéter central chez le prématuré, la tumeur péricardique chez le nouveau-né et l'hémopéricarde compliquant une ALCAPA par rupture d'un infarctus transmural [30].

Quelle que soit l'étiologie, il faut assurer une correction de la tension artérielle et une diurèse horaire 2 ml/kg/heure par injection rapide de diurétiques (furosémide : 1 mg/kg à répéter jusqu'à la reprise de la diurèse), voire dialyse péritonéale en cas d'anurie prolongée. La correction de l'acidose nécessite l'injection de bicarbonates. Seul les cas très critiques (intense détresse respiratoire) ont été intubés dans notre série et un traitement étiologique est pratiqué quand c'est possible.

A côté, l'arsenal médicamenteux comporte les thérapeutiques vaso-actives :

– La dopamine exerce une action différente en fonction de la dose administrée: à 5 /kg/minute, elle possède une action dopaminergique avec augmentation du débit sanguin rénal et mésentérique, augmentation de la contractilité myocardique par stimulation directe des récepteurs β_1 cardiaques et .

– La dobutamine (10-15 /kg/minute), en association avec la dopamine, améliore la contraction cardiaque par stimulation des récepteurs β_1 adrénergiques cardiaques. L'isoprénaline est indiquée si le CC s'accompagne d'une fréquence cardiaque basse, l'épinéphrine en cas de bradycardie ou d'arrêt cardiaque, amrinone et milrinone (inhibiteurs de la phosphodiesterase) pour améliorer la contraction et diminuer la postcharge (par effet vasodilatateur périphérique).

CONCLUSION

Au Liban, de nombreuses cardiopathies congénitales et acquises sont responsables de CC. Il est capital de reconnaître ces cardiopathies avant cette phase. Un grand nombre de malformations cardiaques sont accessibles à un diagnostic prénatal telles l'HCG, la SAo valvulaire critique, la CoA et la SM. Penser au CC, faire un diagnostic étiologique rapide et débiter instantanément le traitement, doivent rester une préoccupation primordiale des médecins dans les services d'urgences et de réanimation pédiatrique.

RÉFÉRENCES

1. Chehab G, Gerbaka B. Echocardiography is a useful tool in neonatal intensive care settings : A Lebanese experience. *Leb Med J* 2003 ; 51 (4) : 185-91.
2. Santos MA, Azevedo VM. Neonate aortic stenosis : importance of myocardial perfusion in prognosis. *Arq Bras Cardiol* 2002 ; 79 (3) : 245-55.

3. Kohl T, Sharland G, Allan LD et al. World experience of percutaneous ultrasound-guided balloon valvuloplasty in human fetuses with severe aortic valve obstruction. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 (10) : 1230-3.
4. Simpson J, Sharland GK. Natural history and outcome of aortic stenosis diagnosed prenatally. *Heart* 1997 ; 71 (3) : 205-10.
5. Kachaner J, Worms AM, Bourlon F, de Geeter B, Rey C. Percutaneous valvotomy of aortic valve stenosis in children. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1996 ; 89 (5) : 525-31.
6. Kamau P, Miles V, Toews W et al. Surgical repair of coarctation of the aorta in infants less than six months of age : including the question of pulmonary artery banding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 81 (2) : 171-9.
7. Tapia-Rombo CA, Carpio-Hernandez JC, Salazar-Acuna AH et al. Detection of transitory myocardial ischemia secondary to perinatal asphyxia. *Arch Med Res* 2000 ; 31 (4) : 377-83.
8. Sabatino G, Ramenghi LA, Verrotti A, Gerboni S, Chiarelli F. Persistently low cardiac output predicts high mortality in newborns with cardiogenic shock. *Panminerva Med* 1998 ; 40 (1) : 28-32.
9. Morena Hinojosa V, Elorza Fernandez MD, Beceiro Mosquera J et al. Dopamine in hypotensive neonates. Study of 31 cases. *An Esp Pediatr* 1988 ; 29 (5) : 363-8.
10. Halbertsma FJ, van't Hek LG, Daniels O. Spongy cardiomyopathy in a neonate. *Cardiol Young*. 2001 ; 11 (4) : 458-60.
11. Chang P, Hsu HY, Chang MH, Lin FY. Shock in the pediatric emergency service : five years' experience. *Acta Paediatr Taiwan* 1999 ; 40 (1) : 9-12.
12. Gowrishankar K, Rajejee S. Varied manifestations of viral myocarditis. *Indian J Pediatr* 1994 ; 61 (1) : 75-80.
13. Bonadio WA, Losek JD. Infants with myocarditis presenting with severe respiratory distress and shock. *Pediatr Emerg Care* 1987 ; 3 (2) : 110-13.
14. Horenstein MS, Saarel E, Dick M, Karpawich PP. Reversible symptomatic dilated cardiomyopathy in older children and young adolescents due to a primary non-sinus supraventricular tachyarrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2003 ; 24 (3) : 274-9.
15. Stiller B, Dahnert I, Weng YG, Hennig E, Hetzer R, Lange PE. Children may survive severe myocarditis with prolonged use of biventricular assist devices. *Heart* 1999 ; 82 (2) : 237-40.
16. Cofer BR, Warner BW, Stallion A, Ryckman FC. Extracorporeal membrane oxygenation in the management of cardiac failure secondary to myocarditis. *J Pediatr Surg* 1993 ; 28 (5) : 669-72.
17. Grinda JM, Guibourt P, Bricourt MO et al. Pediatric mechanical circulatory assistance. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2004 ; 97 : 921-4.
18. Chen YC, Wang MJ, Chou NK et al. Rescue for acute myocarditis with shock by extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 68 : 2220-4.
19. Korfer R, El-Banayosy A. Mechanical circulatory support : 15 years of experience in the Heart Center North Rhine-Westphalia. *Dtsch Med Wochenschr* 2004 ; 129 (15) : 800-4.
20. Greissman A, Silver P, Nimkoff L, Sagy M. Transvenous right ventricular pacing during cardiopulmonary resuscitation of pediatric patients with acute cardiomyopathy. *Pediatr Emerg Care* 1995 ; 11 (1) : 17-19.
21. Backer CL, Stout MJ, Zales VR et al. Anomalous origin of the left coronary artery. A twenty-year review of surgical management. *Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 (6) : 1049-57.
22. Screeman N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants : response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990 ; 65 : 127-9.
23. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department : multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999 ; 33 (2) : 185-91.
24. Garson A Jr. Medicolegal problems in the management of cardiac arrhythmias in children. *Pediatrics* 1987 ; 79 : 84-8.
25. Walker GM, McLeod K, Brown KL, Franklin O, Goldman AP, Davis C. Extracorporeal life support as a treatment of supraventricular tachycardia in infants. *Pediatr Crit Care Med* 2003 ; 4 (1) : 52-4.
26. Wu YN, Lue HC, Hou SH, How SW. Rupture of chordae tendineae in acute rheumatic carditis: report of one case. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1992 ; 33 (5) : 376-82.
27. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Pediatrics* 2004 ; 114 : 1708-33.
28. Vricella LA, Khambadkone S, Yates R, Tsang VT. Right ventricular inflow obstruction from massive fungal vegetation presenting as neonatal circulatory collapse. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 Aug ; 24 (2) : 323-4.
29. Jacq L, Lupoglazoff JM, Magnier S, Vouhe P, Casasprana A. Cardiogenic shock in an infant due to rupture of an aneurysm of the sinus of Valsalva into the left ventricle. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2001 ; 94 (10) : 1123-6.
30. Kaminer S, Truemper E. Hemopericardium and cardiac tamponade as presenting findings of anomalous left coronary artery syndrome complicated by transmural myocardial infarction. *Pediatr Cardiol* 1996 ; 17 (3) : 198-200.

صدمة من منشأ قلبي بسبب اعتلال قلبي طفولي: دراسة من عدة مراكز لبنانية

موجز الموضوع - التشخيص والاهتمام الأولي والانداز الآني لاعتلالات قلبية ولادية أو مكتسبة أظهرتها حالة صدمة من منشأ قلبي عند الأطفال من عدة مراكز لبنانية. الأدوات والطرق - خلال ٦ سنوات من كانون الثاني (يناير) ١٩٩٩ لغاية ٢١ كانون الأول (ديسمبر) ٢٠٠٤ أدخل ٥٦ مريضاً، العمر من يوم الولادة (صفر) حتى ٧ سنوات إلى قسم الطوارئ والانعاش الخاص بالأطفال أو المولودين حديثاً في عشرة مراكز استشفائية في لبنان لاشتباه باعتلال قلبي مع حالة صدمة من منشأ قلبي وقد ثبت التشخيص في كل الحالات بما فوق الصوت.

النتائج - أدخل كل أطفال دراستنا إلى المستشفى في حالة يائسة مع علامات صدمة. وكانت الاعتلالات القلبية الولادية وخاصة الاعتلالات السادة للقلب الأيسر (تضيق الأبهر، تضيق صمام الأبهر الشديد، نقص تصنع القلب الأيسر) هي الأسباب الأكثر مشاهدة عند المولودين يتبعها اعتلالات عضلة القلب المتوسعة عند الرضع والأطفال الصغار. كانت الوفيات الأكثر حدوثاً عند فئة المرضى الذين أجري لهم التثبيت وغيباب التبول خلال الساعة التالية للاستشفاء بالرغم من المحالفة التي بدئ بها (بروستاغلندين عند المولودين حديثاً والدوبامين والدوبوتامين والفيروزوميد). عدا عن الأوقات التي تطلبت علاجاً سببياً ولتقص تصنع القلب الأيسر ولتضيق الأبهر الشديد ولتصور اكليبي ولادي فإن بقية الأوقات الولادية استفادت جيداً من الدينيمة الدموية بقطرة القلب الجراحي أو بمداخلة جراحية قلبية عرقية.

الخلاصة - تبقى الصدمة من منشأ قلبي حالة تستحق الذكر تشاهد في لبنان في أقسام الطوارئ وانعاش الأطفال. يتوقف الانذار الآني خاصة على المعرفة السريعة للصدمة وطبيعة الاعتلال وسببه والنتيجة الأولية للمعالجة كتحسن حالة التنفس وعودة التبول سريعاً. والتصوير بما فوق الصوت هو الطريقة المعتمد عليها وهي سريعة الانجاز بدون أعمال «اجتياحية» للتشخيص الباكر.