

Prise en charge du choc cardiogénique chez l'enfant : aspects physiopathologiques et thérapeutiques

Management of cardiogenic shock in the infant: pathophysiology and treatments

O. Brissaud · J.-B. Thambo · J Guichoux · P. Nolent · S. Dager

Reçu le 8 novembre 2011 ; accepté le 29 janvier 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé Le choc cardiogénique est une insuffisance circulatoire aiguë en lien avec une diminution du débit cardiaque (DC) et une congestion pulmonaire (œdème). Cet état correspond à une inadéquation entre l'apport et la demande tissulaire en oxygène (O₂) de l'organisme. La définition du choc cardiogénique répond à des critères très stricts chez l'adulte et repose notamment sur des mesures hémodynamiques invasives. Il peut survenir dans un contexte de cardiopathie préexistante ou non, faire suite ou être associé à un choc septique, ou survenir sur un terrain d'insuffisance cardiaque prolongée. Chez l'enfant, la définition du choc cardiogénique est davantage clinique en lien avec une incompétence myocardique. Comme chez l'adulte, la réalisation d'une échocardiographie est une étape essentielle du diagnostic. Ainsi, malgré les différences de définition, le choc cardiogénique constitue, aussi en pédiatrie, le stade ultime de la défaillance cardiaque. L'approche thérapeutique devra permettre de corriger une cause curable et de mettre en place des actions précoces et préventives évitant la décompensation notamment chez des enfants connus comme insuffisants cardiaques. Les objectifs principaux du traitement du choc cardiogénique sont de permettre de rétablir une contractilité myocardique normale avec une volémie efficace.

Mots clés Choc cardiogénique · Pédiatrie · Insuffisance cardiaque · Contractilité cardiaque · Œdème pulmonaire

Abstract Cardiogenic shock is an acute circulatory failure related to impaired myocardial contractility responsible for a decrease in cardiac output and pulmonary congestion (edema). This situation, directly related to the myocardial incompetence, is a mismatch between the supply and demand for oxygen and nutrients from tissues. The definition of cardiogenic shock meets very strict criteria in adults and is based primarily on invasive hemodynamic measurements. Its definition in infants and children is rather based on clinical signs including signs of shock (decrease in blood pressure [not essential to the diagnosis], oliguria, extended capillary refill time, and altered consciousness) and myocardial incompetence. Like in adults, echocardiography plays a key role in the diagnosis. However, despite differences in definition, cardiogenic shock is, also in children, the final stage of myocardial alteration (heart failure). It can occur in patients with a past medical history of heart disease or not, follow or be associated with septic shock. Treatment should correct any reversible cause and be based on early and preventive actions to avoid cardiac failure. Its main objective is to establish an efficient myocardial contractility and sufficient filling pressures.

O. Brissaud (✉) · J.-B. Thambo · J Guichoux · P. Nolent · S. Dager

Unité de réanimation néonatale et pédiatrique, CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon, F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : olivier.brissaud@chu-bordeaux.fr

J.-B. Thambo
Unité de cardiopédiatrie, CHU de Bordeaux,
avenue de Magellan, F-33604 Pessac cedex, France

S. Dager
Service de réanimation et surveillance continue pédiatriques,
CHU Robert-Debré, Assistance publique-Hôpitaux
de Paris et université Paris-VII, 48, boulevard Sérurier,
F-75019 Paris, France

Keywords Cardiogenic shock · Pediatrics · Cardiac failure · Myocardial contractility · Pulmonary edema

Introduction

Le choc cardiogénique est une insuffisance circulatoire aiguë à l'origine d'une diminution du débit cardiaque (DC) et une congestion pulmonaire (œdème) et des territoires caves supérieur et inférieur [1]. Comme tout état de choc, c'est une situation d'inadéquation entre l'apport et la demande tissulaire en oxygène (O₂) de l'organisme mais, dans ce

cadre nosologique, directement liée à une incompetence myocardique. La définition du choc cardiogénique répond à des critères très stricts chez l'adulte : persistance, après correction de la précharge, d'une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg pendant au moins 30 min, associée à un index cardiaque (IC) inférieur à 2,2 l/min par mètre carré et une pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO) supérieure à 15 mmHg [2]. Chez l'enfant, du fait de sa taille et de son poids, la mise en place d'explorations invasives est plus difficile et limitée. Ainsi, la définition du choc cardiogénique du nourrisson et de l'enfant est davantage clinique : signes de congestion et signes de choc (diminution de la pression artérielle [PA] non indispensable au diagnostic, oligurie [$< 0,5$ à 1 ml/kg par heure], temps de recoloration cutanée [TRC] allongé et/ou altération de la conscience). Malgré ces différences de définition, le choc cardiogénique constitue aussi en pédiatrie le stade ultime de la défaillance cardiaque (*heart failure*). Il peut survenir dans un contexte de cardiopathie préexistante ou non, faire suite ou être associé à un choc septique, ou survenir sur un terrain d'insuffisance cardiaque prolongée. De plus, comme pour l'adulte, l'échocardiographie occupe une place essentielle dans le diagnostic.

Après avoir précisé les particularités de ce continuum physiopathologique entre défaillance cardiaque et choc cardiogénique, nous proposerons une mise au point concernant les traitements disponibles aujourd'hui pour le pédiatre-réanimateur. Nous avons exclu de cette mise au point le choc cardiogénique survenant en postopératoire de chirurgie cardiaque dont la prise en charge est médicochirurgicale.

Physiopathologie et généralités sur l'insuffisance circulatoire et la distribution de l'O₂ dans l'organisme

Selon une classification de gravité croissante, on distingue l'insuffisance cardiaque (chronique), l'insuffisance cardiaque aiguë et le choc cardiogénique.

L'insuffisance cardiaque est un désordre circulatoire résultant soit d'une inadéquation des mécanismes de compensation hémodynamiques et neurohormonaux à une défaillance cardiaque, soit des conséquences de cette activation. Le diagnostic et la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë chez l'adulte ont été précisés par les Sociétés européennes de cardiologie et de réanimation. Cet état correspond à l'installation rapide de symptômes en lien avec une anomalie soit de la fonction systolique ou diastolique, soit un trouble du rythme soit des inadéquations entre précharge et postcharge [3].

Le choc cardiogénique est le stade le plus avancé et le plus grave de l'insuffisance cardiaque. La présence d'une hypotension artérielle, témoin du stade avancé de l'état de

choc cardiogénique, n'est pas nécessaire à sa définition chez l'enfant. L'état de choc existe dès l'instant où sont associées une oligurie, des marbrures avec des extrémités froides. Les troubles de la conscience constituent également un signe de choc cardiogénique décompensé. À la phase initiale, les mécanismes du choc et de l'hypoxie tissulaire sont temporairement compensés (choc cardiogénique compensé). Cette compensation met en jeu le système respiratoire (augmentation de la fréquence ventilatoire), le système nerveux autonome avec une réponse adrénérergique (chémo-récepteurs O₂/CO₂, tachycardie réflexe pour maintenir la PA, augmentation de la constriction veineuse et artérielle, augmentation de la force de contractilité myocardique) et le système hormonal rénine-angiotensine du fait de l'hypoperfusion rénale. L'ensemble permet un maintien de la PA (souvent prolongé chez l'enfant) mais au prix d'une postcharge élevée. La défaillance des mécanismes de compensation provoque une hypoxie tissulaire à l'origine d'un métabolisme anaérobie dont les conséquences sont la production et l'accumulation de lactate (acidose lactique/voie alterne énergétique cellulaire).

Au stade ultime, ces mécanismes de compensation ne suffisent plus à maintenir la PA (choc cardiogénique décompensé). S'associe alors à tous les signes cliniques décrits précédemment l'hypotension artérielle. L'évolution sans traitement se fait vers la défaillance multiviscérale et très rapidement vers l'arrêt cardiaque.

Généralités physiopathologiques

La loi de Frank-Starling montre le lien existant entre l'augmentation du travail mécanique du ventricule gauche (VG) et l'augmentation de son volume télédiastolique (VTDVG).

- Loi de Franck-Starling : plus le VTDVG augmente, et plus importante sera l'énergie générée par la contraction du ventricule et plus important sera le volume de sang éjecté et la pression générée. Chez le mammifère, les courbes de Starling montrent la relation entre le travail fourni par le VG pour différentes pressions veineuses de remplissage de ce dernier ;
- loi de Franck : l'augmentation du VTDVG s'accompagne d'une augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres, d'une force générée plus importante et d'une accélération de la relaxation.

Ces particularités du VG en fonction de son remplissage possèdent des limites. Une fois l'état d'équilibre atteint, représenté sur la courbe par son point d'inflexion supérieure, toute augmentation de la pression de remplissage n'entraîne pas d'augmentation du DC, voire au contraire une diminution de ce dernier. La Figure 1 montre l'effet de l'augmentation de la précharge sur le DC ou le volume d'éjection systolique (VES). Avec une précharge basse, même si la contractilité est basse, le DC augmente de manière

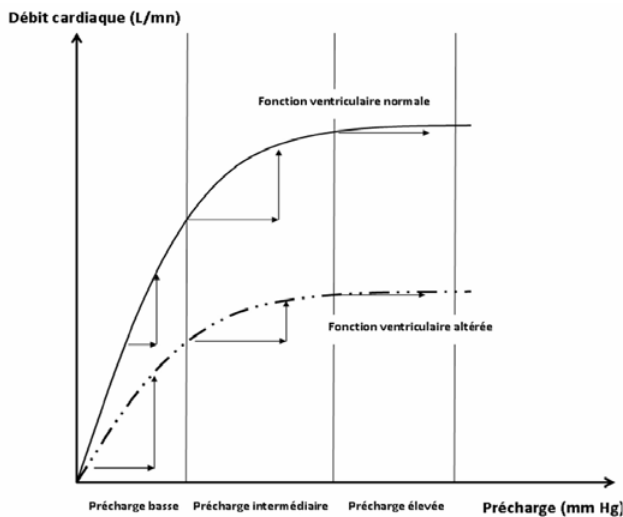


Fig. 1 Loi de Frank-Starling. Relation entre le débit cardiaque et la précharge. Avec une précharge basse, il existe une augmentation significative du volume d'éjection systolique (VES) après remplissage, quelle que soit la contractilité ; avec une précharge intermédiaire, l'augmentation du VES est optimale avec une bonne contractilité (courbe en trait plein). Enfin, avec une précharge élevée, il n'existe plus de bénéfice au remplissage sur le VES quelle que soit la contractilité

significative suite à l'augmentation de la précharge : il faut remplir les patients. Après cette action, il est préférable de déplacer la courbe vers le haut en utilisant par exemple des médicaments améliorant la contractilité myocardique (inotropes).

L'insuffisance circulatoire engendre une diminution de la délivrance tissulaire de l'O₂ aux tissus (DO₂), conditionnant la pression partielle tissulaire en O₂ (PO₂). La DO₂ dépend elle-même de la concentration artérielle en O₂ (CaO₂) et du DC. La CaO₂ dépend du taux d'hémoglobine, de la saturation artérielle en O₂ et de la capacité de fixation de l'hémoglobine. Le DC dépend de la fréquence cardiaque (FC) et du VES, ce dernier dépendant de la contractilité myocardique, de la précharge et de la postcharge. On ne peut donc pas limiter la qualité de la distribution de l'O₂ dans l'organisme à la seule activité de la pompe cardiaque. En effet, le caractère cardiogénique d'un choc ne doit pas faire oublier sa composante systémique, notamment en rapport avec les modifications de pré- et postcharge comme le montre la Figure 2.

L'évaluation du DC et de ses composantes permet une meilleure compréhension des phénomènes engagés lors d'une altération de la fonction myocardique. On définit le DC par la formule : $DC = FC \times VES = FC \times VTDVG \times FEVG$.

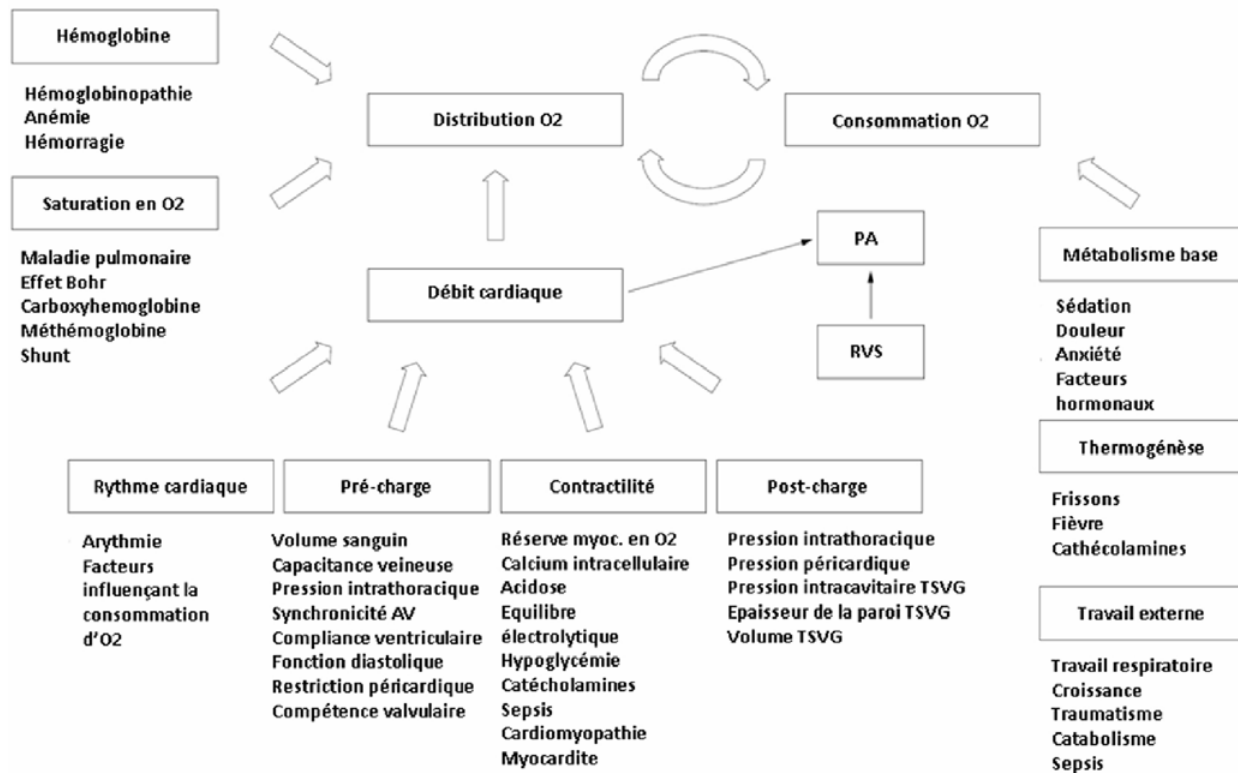


Fig. 2 Facteurs influençant la consommation de l'oxygène d'après Brissaud et al. [4] (O₂ : oxygène ; AV : auriculoventriculaire ; myoc : myocardique ; PA : pression artérielle ; RVS : résistances vasculaires systémiques ; TSVG : télésystolique du ventricule gauche)

L'altération du métabolisme énergétique tissulaire conduit à une situation où la consommation en O₂ (VO₂) augmente tandis que la distribution en O₂ (DO₂) n'augmente pas. Ces deux composantes sont reliées par la formule suivante : $VO_2 = DO_2 \times O_2ER$ (capacité d'extraction de l'O₂). La modification du coefficient d'extraction de l'O₂ au cours d'un choc cardiogénique est une des clefs de l'adaptabilité pour maintenir une VO₂ suffisante malgré une diminution du DO₂. Au-delà d'une certaine limite, la VO₂ diminue à son tour. Enfin, l'hémoglobine est un paramètre indissociable de l'évaluation de la consommation en O₂, ces deux paramètres étant liés par la formule suivante : $VO_2 = DC \times Hb \times Po \times (SaO_2 - SvO_2)$ où Po représente le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine, SaO₂ la saturation artérielle en O₂ et SvO₂, la saturation veineuse en O₂.

Classification

Insuffisance cardiaque aiguë

Une classification simple des insuffisances cardiaques aiguës (décompensations cardiaques) n'est pas aisée : on pourrait choisir comme critère l'âge, le mécanisme de la décompensation, son origine cardiaque ou extracardiaque, son apparition aiguë ou chronique, son caractère médical ou postchirurgical, primitif ou secondaire.

La classification que nous avons choisie, hors cardiopathies congénitales et situations postchirurgicales, repose sur le repérage des atteintes cardiaques susceptibles d'évoluer vers une insuffisance cardiaque aiguë. Elles sont essentiellement représentées par les myocardopathies dilatées, hypertrophiques, restrictives dont les étiologies peuvent se confondre avec certaines du choc cardiogénique (Tableau 1) [5–11]. Massin et al. rapportent en Belgique sur une période de dix ans que 10,4 % des enfants de 0 à 16 ans porteurs d'une anomalie cardiaque (congénitale ou acquise) ont présenté une insuffisance cardiaque aiguë (124/1 196 enfants inclus) dont plus de la moitié (70 patients) était biventriculaires [12]. Près de 60 % des cas se révélaient avant l'âge d'un an. La répartition par catégorie de maladies était la suivante : cardiopathies congénitales : 6,2 % des décompensations ; troubles du rythme ou de la conduction : 13,5 % des décompensations ; maladies cardiaques acquises et cardiomyopathies : 70 % des décompensations [12].

Choc cardiogénique

Les étiologies des chocs cardiogéniques chez l'enfant sont résumées dans le Tableau 2 [5–7,13–17] et essentiellement représentées par les troubles aigus du rythme, les décompensations d'une cardiopathie congénitale, la myocardite aiguë et dans le cadre traumatologique, par la contusion myocar-

dique. La myocardite doit être systématiquement évoquée devant une insuffisance cardiaque aiguë chez un enfant ou un nourrisson jusque-là bien portant [18]. Les troubles du rythme aigus, notamment supraventriculaires chez le petit enfant, peuvent mimer échographiquement une myocardite, le diagnostic s'effectuant sur l'électrocardiogramme (ECG).

Les cardiopathies congénitales représentent 0,6 % des naissances vivantes et sont responsables de 20 % des insuffisances cardiaques aiguës et chocs cardiogéniques [7]. Les myocardopathies surviennent chez 0,8 pour 100 000 nourrissons et les insuffisances cardiaques aiguës liées à ces dernières sont très largement dominées par les myocardopathies dilatées (50 % des causes) [18], suivies des myocardopathies hypertrophiques (24 à 42 %). La mortalité varie en fonction de la maladie sous-jacente : les cardiopathies congénitales (4,7 %), les troubles du rythme (23 %), les maladies acquises (8,7 %) et les myocardopathies (25 %) [12]. La mortalité brute toutes décompensations confondues est semblable chez l'enfant et l'adulte. Chez l'enfant, la mortalité varie de moins de 5 % dans les cardiopathies congénitales à environ 30 % dans les myocardites et les myocardopathies [1]. Cela est lié à leurs comorbidités, différentes de celles de l'adulte.

Prise en charge du choc cardiogénique de l'enfant

Du fait de l'existence d'un continuum entre l'insuffisance cardiaque et le choc cardiogénique, les actions précoces et préventives évitant la décompensation chez des enfants connus comme insuffisants cardiaques sont primordiales.

Les objectifs principaux du traitement du choc cardiogénique sont de permettre de rétablir une contractilité myocardique suffisante avec une volémie efficace. Le Tableau 3 rappelle quelques valeurs normales hémodynamiques de l'enfant. Selon la fonction contractile du myocarde et des pressions de remplissage vasculaire, on distingue classiquement trois états physiopathologiques [7,23–25] :

- contractilité cardiaque diminuée–pressions de remplissage élevées : le patient est froid et humide (*cold and wet*) ;
- contractilité cardiaque diminuée–pressions de remplissage normales ou basses : le patient est froid et sec (*cold and dry*) ;
- contractilité cardiaque normale–pressions de remplissage élevées : le patient est chaud et humide (*warm and wet*) ; ce dernier état peut recouvrir plusieurs situations cliniques comme une hypervolémie iatrogène sur cœur sain ou encore une hypervolémie iatrogène ou pas sur cœur altéré soutenu par des inotropes.

Tableau 1 Étiologies des insuffisances cardiaques de l'enfant d'après Chaturvedi, Saxena [5–11]

	Myocardiopathies dilatées (MCD)	Myocardiopathies hypertrophiques (MCH)	Myocardiopathies restrictives (MCR)	Dysplasie arythmogène ventriculaire droite	Non-compaction ventriculaire gauche
Signes cardiaques	Dilatation ventriculaire Altération de la fonction contractile systolique sans maladie valvulaire, coronaire ou péricardique primitive	Hypertrophie du VG sans dilatation, hypercontractilité systolique, dysfonction diastolique et dans 20 % des cas environ obstruction de la voie de sortie du VG (MCHO)	Restriction de remplissage et diminution du volume diastolique Fonction systolique et épaisseur myocardique normales ou subnormales	Infiltration fibro-adipeuse du VD puis du VG Dysfonction VD et pronostic vital par arythmie ventriculaire	Trabéculations myocardiques apicales du VG, avec dysfonction systolique du VG
Signes fréquents	Troubles du rythme ventriculaire	Mort subite du sujet jeune bien portant, souvent sportif	L'insuffisance cardiaque droite peut être au premier plan	Révéléation au-delà de l'adolescence ; troubles du rythme ventriculaire	Évolution imprévisible (phénotype variable jusqu'à transplantation cardiaque)
Primitives	Transmission autosomique dominante, liée à l'X, autosomique récessive et mitochondriale	Transmission autosomique dominante	Idiopathique (→ 30 % d'histoire familiale de MCR)	Transmission autosomique dominante	Transmission autosomique dominante, liée à l'X, et mitochondriale
Secondaires	Infections Troubles du rythme Endocrinologiques Maladies métaboliques Dénutrition Ischémiques Toxiques Maladies systémiques Maladies hématologiques		Fibrose endomyocardique Maladies métaboliques Maladies de système Médicamenteuses Diabète Hémochromatose Amylose Sarcoïdose Myocardites	Gènes associés RYR2, DSP, DSG2, DSC2, JUP Association avec la maladie de Naxos, le syndrome de Carvajal	Maladies métaboliques Maladies de système Maladies mitochondriales Maladies syndromiques (Syndrome de Patau, maladie de Fabry, syndrome de Nail-Patella)

VG : ventricule gauche ; MCHO : myocardiopathie hypertrophique obstructive ; VD : ventricule droit.

Tableau 2 Principales causes du choc cardiogénique chez l'enfant	
Cardiopathies congénitales	
Atteinte cardiaque primitive	Endocardite ou myocardite infectieuse Rhumatisme articulaire aigu Cardiomyopathie dilatée, restrictive ou hypertrophique familiale ou idiopathique Fibroélastose endocardique Tachyarythmie soutenue
Atteinte cardiaque secondaire	Causes infectieuses bactériennes ou virales (choc septique) Contusion cardiaque Causes métaboliques : – maladies de surcharge (glycogénose, mucopolysaccharidose) – maladie mitochondriale – déficit en carnitine – maladie thyroïdienne – malnutrition majeure – hémochromatose, – insuffisance rénale aiguë ou chronique Causes toxiques (anthracycline, radiations ionisantes, cocaïne) Causes pulmonaires primitives (HTAP) ou secondaires (mucoviscidose) Chocs obstructifs : tamponnade péricardique, pneumothorax compressif, embolie pulmonaire massive avec cœur pulmonaire aigu Autres : maladies inflammatoires (Kawasaki), maladies de système (LED, périartérite noueuse), maladies neuromusculaires, crise hypertensive systémique, anémie falciforme, hémangiomatose diffuse (insuffisance cardiaque à débit élevé), phéochromocytome Syndrome de bas débit cardiaque après chirurgie cardiaque
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; LED : lupus érythémateux disséminé.	

Pour atteindre les objectifs du traitement, il est nécessaire de prendre en charge tous les déterminants du choc : traiter une cause curable, assurer une oxygénation optimale, administrer un traitement circulatoire adapté (volémie, traiter un possible trouble du rythme, limiter autant que faire se peut la postcharge du VG, rétablir la contractilité myocardique grâce à des traitements médicamenteux : inotropes et autres). Nous avons fait le choix de ne pas traiter des techniques d'assistance circulatoire telles que le ballon de contre-pulsion aortique, l'assistance ventriculaire extracardiaque ou l'*extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) bien détaillées dans d'autres ouvrages [1,26].

Traiter une cause curable

On corrigera les troubles métaboliques susceptibles d'être à l'origine de troubles du rythme aigus (hyperkaliémie, hypokaliémie) ; une péricardocentèse ou un drainage pleural seront réalisés respectivement s'il existe une tamponnade ou un pneumothorax compressif. Une embolie pulmonaire massive (cœur pulmonaire aigu) nécessitera une anticoagulation, voire une fibrinolyse. Les antibiotiques dans l'endocardite, les immunomodulateurs (dont les corticoïdes) dans

certaines maladies systémiques, une vitaminothérapie dans les myocardiopathies métaboliques sont autant de traitements étiologiques devant être instaurés rapidement bien que le délai de réponse thérapeutique attendu soit très variable selon les cas. On pourra utiliser des antidotes dans certaines intoxications (bêtabloquants ou digitaliques).

Assurer un équilibre ventilation/échanges gazeux

L'objectif est d'assurer une oxygénation optimale en augmentant le CaO_2 (contenu artériel en O_2) sans pour autant prendre la PaO_2 comme le critère de choix de l'efficacité des thérapeutiques engagées [1,17,25]. L'hyperoxie n'est pas un objectif en soi. Une PaO_2 trop élevée peut entraîner une vasoconstriction locale notamment coronaire [27,28] diminuant alors la distribution de l' O_2 . L'augmentation du CaO_2 est améliorée naturellement par apport exogène d' O_2 avec un objectif de saturation en O_2 supérieure ou égale à 95 %. Cet apport doit être systématique en cas de choc décompensé. Le choix entre ventilation invasive (VI) ou non invasive (VNI) est difficile. La mise en place d'une pression expiratoire positive est logique afin d'assurer la distribution de l' O_2 . La VNI peut être une alternative à la VI ; les

Tableau 3 Quelques valeurs hémodynamiques normales chez l'enfant [19–22]						
Âge	Débit cardiaque	FR	FE	Index cardiaque (l/min/m ²)	Valeur limites de fréquence cardiaque (battement/min)	Limite inférieure de PAS/PAM (mmHg)
Nouveau-né	200–300 ml/kg/min	0,28 à 0,34 (28–34 %)	≥ 0,6 à 0,8 (60–80 %)	Selon les auteurs 3,3 à 6 3,5 à 5,5 3,2 ± 0,2	0–1 semaine : 100 à 180 1 semaine à 1 mois : 100 à 180 1 mois à 1 an : 90 à 180	0–1 semaine : 65/35 1 semaine à 1 mois : 75/45 1 mois à 1 an : 100/50
4–9 ans	4,6 ± 1,1 l/min				90 à 140	105/60
> 10 ans	6,8 ± 1,2 l/min				90 à 130	105–110/60
Adulte	4–7 /min				70 à 110	110/65

FR : fraction de raccourcissement ; FE : fraction d'éjection ; PAM : pression artérielle moyenne ; PAS : pression artérielle systolique.

équipes paramédicales et médicales doivent être rompues à cette technique afin de surveiller très rigoureusement l'évolution et être en mesure de mettre en place sans délai une VI en cas de non-efficacité. Les études adultes ont, au milieu des années 1990, fortement incité à son utilisation en première intention dans l'OAP cardiogénique [29] ; mais des études plus récentes modèrent un peu cet engouement [30,31]. Le choix d'une VI doit suivre des recommandations simples qui s'inscrivent dans la reconnaissance de l'enfant gravement malade telles que décrites par l'*International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) [32]. L'intérêt de la VI chez les patients en choc cardiogénique repose sur plusieurs éléments : diminution de la postcharge du VG par augmentation de la pression intrathoracique, soulageant le travail myocardique, optimisation des échanges gazeux et limitation de l'utilisation des muscles respiratoires diminuant ainsi la consommation en O₂ de l'organisme. L'intubation de ces patients doit être préparée, car elle est à risque (opérateur le plus compétent, substances d'induction bien choisies, équipe organisée autour du geste, etc.). Bien que la VI puisse participer à l'amélioration de la FEVG, l'intubation endotrachéale et la ventilation mécanique en pression positive peuvent, du fait de l'augmentation des pressions transpulmonaires, majorer la postcharge du VD et ainsi provoquer une gêne à l'éjection du cœur droit, particulièrement en cas de choc obstructif droit (tamponnade, hypertension artérielle pulmonaire [HTAP]). L'échocardiographie s'attachera donc à surveiller ces paramètres.

Enfin, une autre possibilité d'augmenter la distribution de l'O₂ dans l'organisme est le maintien d'un taux d'hémoglobine supérieur ou égal à 10 g/dl, une transfusion (prudente) peut être proposée en deçà de ce seuil. La mesure de la SvcO₂ dans le territoire cave supérieur peut aider à apprécier la distribution de l'O₂, mais ses valeurs peuvent prêter à

confusion dans les circonstances du choc. Cette mesure présente un intérêt si l'on observe sa cinétique [17].

Traitement circulatoire

Maintien d'une précharge efficace (expansion volémique/diurétique)

Le choix d'un remplissage prudent ou d'un traitement diurétique s'effectuera en fonction de l'état du patient : si le patient présente une pression de remplissage élevée avec des signes patents de surcharge (turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie ou râles crépitants à l'auscultation pulmonaire), un traitement par diurétique de l'anse de Henlé de type furosémide est approprié (0,5 à 2 mg/kg en intraveineux direct (IVD) lent sur cinq à dix minutes, à évaluer en fonction de la fonction rénale, car de rares patients présentant une insuffisance rénale sévère peuvent nécessiter des doses beaucoup plus fortes). La mise en route d'un traitement diurétique systématique durant les premiers jours du traitement est parfois nécessaire. L'administration continue pourrait avoir des avantages sur l'administration discontinue bien que des résultats récents chez l'adulte n'aient pas noté de différences significatives entre ces deux modalités [33].

En présence d'un patient avec une altération de la fonction myocardique et des pressions de remplissage normales ou basses (part de déshydratation fréquente chez le petit enfant), un remplissage prudent (10 ml/kg de sérum salé isotonique 0,9 %) sous contrôle clinique et échocardiographique est alors le bon choix. Si toutefois, apparaissent des signes d'érythisme cardiaque et/ou de surcharge vasculaire liée à une incompétence cardiaque révélée par le remplissage, ce dernier doit cesser immédiatement. Il est important

de comprendre que les traitements permettant d'optimiser la précharge ne sont pas administrés de façon isolée. En effet, si un remplissage prudent peut être efficace, même dans le cadre d'un choc cardiogénique, la loi de Frank-Starling montre qu'au-delà d'un certain point, la précharge ne permet pas une amélioration de la contraction systolique des fibres myocardiques, voire même son augmentation peut nuire à la fonction myocardique si cette dernière n'est pas soutenue (inotropes par exemple).

Traitement d'un possible trouble du rythme

La tachycardie sinusale, habituelle doit être respectée. Elle constitue un mécanisme de compensation afin de maintenir une pression de perfusion efficace et d'augmenter le DC. Il faut limiter ce qui peut majorer inutilement cette tachycardie (angoisse, douleur ou fièvre par exemple).

Les troubles du rythme peuvent être la cause et/ou la conséquence du choc cardiogénique. Son identification (ECG) et la discussion thérapeutique avec les cardiopédiatres sont indispensables. Brièvement, la prise en charge des tachyarythmies ou des bradyarythmies est la suivante [16] :

- tachyarythmies supraventriculaires (les manœuvres vagues n'ont pas leur place pour un patient en choc cardiogénique décompensé) :
 - adénosine (0,1 mg/kg en bolus, renouvelable si échec) ou striadyne (0,5 à 1 mg/kg en bolus, renouvelable si échec ; l'atropine toujours à proximité) ;
 - cardioversion synchronisée : 0,5 à 1 J/kg ;
 - d'autres anti-arythmiques (amiodarone) peuvent être utilisés après avis du cardiologue ;
- tachyarythmies ventriculaires avec pous : elles surviennent plus volontiers chez des patients ayant une maladie cardiaque sous-jacente. Le traitement repose sur la cardioversion synchronisée et l'utilisation d'anti-arythmiques ;
- bradyarythmies : le traitement dépend de la cause. Des mesures symptomatiques (mise en position de Trendelenburg et/ou remplissage vasculaire) peuvent être indiquées. Les autres traitements sont les suivants :
 - atropine : 0,02–0,04 mg/kg par dose (maximum 1 à 2 mg) ;
 - isoprotérénol : 0,01–2 µg/kg par minute ;
 - adrénaline : 10 µg/kg IVD/0,01–0,5 µg/kg par minute ;
 - antidotes ;
 - intoxication aux bêtabloquants : glucagon : 0,03 mg/kg à renouveler une fois, 20 min plus tard si échec ;
 - intoxication aux digitaliques : fraction Fab des anticorps spécifiques antidigoxine ; pacemaker temporaire transveineux ou percutané.

Limiter la postcharge ventriculaire

La ventilation mécanique peut limiter la postcharge ventriculaire et soulager le travail du cœur. Les traitements médicamenteux permettant de diminuer la postcharge du VG sont constitués par les vasodilatateurs [1,7,17,24,25]. Leurs indications sont clairement définies chez l'adulte dans les situations d'augmentation des pressions de remplissages [25]. Les molécules de première génération utilisées sont le nitroprussiate de sodium et les dérivés nitrés. Plus récemment, le neseritide, peptide natriurétique de type B recombinant humain, a été utilisé dans cette indication. Il possède une action lusitrope (augmentation de la relaxation ventriculaire), un effet diurétique et natriurétique [34].

Le neseritide, évalué de manière prospective chez 32 enfants en insuffisance cardiaque aiguë en perfusion seule ou en association [34], a amélioré la diurèse, diminué la FC et la pression veineuse centrale sans abaisser la PA. D'autres études sont nécessaires pour valider et préciser son utilisation dans le choc cardiogénique de l'enfant [24] même si certains auteurs l'incluent dans leur algorithme de prise en charge [6,35].

Rétablir la contractilité myocardique

Les agents médicamenteux susceptibles de rétablir ou de maintenir la contractilité myocardique dans le choc cardiogénique sont les inotropes : « adrénériques » (dopamine, dobutamine, noradrénaline et adrénaline), « inhibiteurs des phosphodiesterases III » (milrinone) et « sensibilisateurs du calcium » (lévosimendan) [1,6,7,17,24,25,36].

Les inotropes adrénériques sont incontournables chez l'enfant atteint de choc cardiogénique. Il est cependant important d'évaluer la balance bénéfique/risque de telles thérapeutiques (y compris dans cette indication) compte tenu de résultats d'études adultes concernant la dobutamine et la milrinone qui montrent une efficacité comparable au placebo, voire parfois une augmentation de la mortalité [37,38]. Le Tableau 4 résume les effets des différents traitements visant à améliorer la contractilité myocardique d'après Tartiere et al. [25].

La Figure 3 montre les effets attendus des inotropes adrénériques sur le DC et la PA [17]. Nous ne détaillerons pas dans ce chapitre les propriétés pharmacologiques de l'adrénaline, la noradrénaline, la dobutamine ou la dopamine. Pour plus d'information, la revue de Tartiere et al. est très complète sur ce sujet [25].

• Inotropes adrénériques

Dopamine, dobutamine, noradrénaline et adrénaline sont les inotropes adrénériques les plus utilisés dans le choc

Tableau 4 Agents intraveineux susceptibles d’être utilisés dans l’insuffisance cardiaque aiguë et/ou le choc cardiogénique d’après Tartiere et al. [25]

Agent	IC	PAP0	RVS	FC	Arythmie	Rapidité d’action	Durée d’action	Diurèse
Dopamine								
< 3 µg/kg/min	0	0	0	0	0	+++	0	?
3–7 µg/kg/min	↗	0	↗	↗	↗↗	+++	0	?
7–15 µg/kg/min	↗↗	0	↗↗	↗↗	↗↗↗	+++	0	0
Dobutamine	↗↗↗	↘	0 ou ↘	↗	↗↗	+++	0	0
Milrinone	↗↗↗	↘	↘	↗	↗↗	+	+	0
Lévosimendan	↗↗↗	↘↘	↘↘	↗	0	+++	++++	0
Adrénaline	↗↗	0 ou ↘	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗	++++	0	0
Noradrénaline	↗	0 ou ↘	↗↗↗	↗↗	↗↗↗	++++	0	0
Trinitrine	↗	↘↘	↘↘	0	0	0	0	0
Nitroprussiate	↗↗	↘↘	↘↘↘	0	0	0	0	0
Neseritide	↗	↘↘↘	↘	0	0	0	0	+

IC : index cardiaque ; PAP0 : pression artérielle pulmonaire occluse ; RSV : résistances vasculaires systémiques ; FC : fréquence cardiaque.

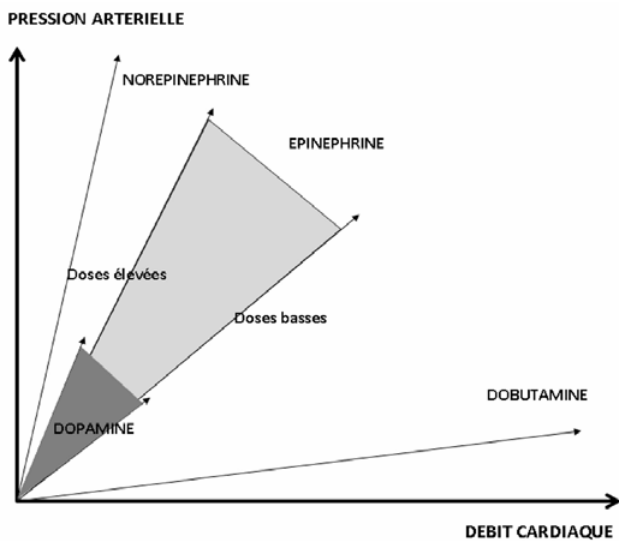


Fig. 3 Effets des agents adrénergiques sur le débit cardiaque et la pression artérielle d’après Vincent [17]

cardiogénique de l’enfant, compte tenu de ses caractéristiques : bas DC, signes d’hypoperfusion et pressions de remplissage soit élevées, soit normales. La noradrénaline est habituellement classée dans la catégorie des vasopresseurs du fait de son puissant effet alpha-1. Elle augmente l’IC par son effet sur la fréquence cardiaque mais aussi la contractilité myocardique par son effet bêta-1. L’utilisation des inotropes se conçoit dans le choc cardiogénique dans le même temps que les autres mesures décrites. Les inotropes sont contre-indiqués en cas d’obstacle sur la voie de sortie

ventriculaire (mycardiopathie hypertrophique par exemple). L’utilisation de la noradrénaline ne peut se concevoir que lors de résistances vasculaires systémiques (RVS) abaissées (choc septique évolué par exemple) et sous contrôle clinique et échocardiographique très strict car son effet vasopresseur puissant aura naturellement tendance à augmenter la postcharge du VG, ce qui n’est pas souhaitable dans le cas du choc cardiogénique. Par ailleurs, la mise en place de l’adrénaline en continu à la seringue électrique doit être bien réfléchi du fait de l’augmentation importante de la consommation en O₂ du myocarde et du risque d’aggravation de l’insuffisance circulatoire.

- Inhibiteur des phosphodiésterases III

Le plus utilisé en pédiatrie est la milrinone (Corotrope®). Chez les adultes, l’étude OPTIME-CHF [39] a conclu qu’il n’y avait pas d’indication à utiliser la milrinone dans les décompensations aiguës des insuffisances cardiaques chroniques (pas de bénéfice sur la durée d’hospitalisation, la mortalité, mais plus d’arythmies et d’épisodes d’hypotension symptomatique nécessitant un traitement sous milrinone). Chez l’enfant, cette molécule est pour l’instant assez peu proposée en première intention en réanimation pédiatrique, mais plutôt en deuxième intention lorsque les effets chronotropes positifs des autres inotropes limitent leur utilisation ou si l’enfant présente une décompensation cardiaque avec une part d’hypertension artérielle pulmonaire. Ce tableau est plus fréquemment rencontré lors de décompensations cardiaques postchirurgie cardiaque. L’association adrénaline–milrinone est alors classique.

• Lévosimendan

Il s'agit d'un inotrope d'action double originale : amélioration de la contractilité myocardique par facilitation de l'action du calcium intracellulaire sur les myofilaments (« sensibilisateur » calcique) et diminution du travail cardiaque par ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants au niveau artériel (diminution potentielle de la postcharge du VG). De nombreuses études chez l'adulte ont exploré les effets de cette molécule dans l'insuffisance cardiaque aiguë. Les résultats de l'étude SURVIVE [40] montrent une tendance à la réduction de la mortalité à j31 non confirmée à j180 chez des patients le plus souvent porteurs d'une cardiomyopathie sous-jacente (88 %) et qu'ils soient ou non sous bêtabloquants, et inciteraient à utiliser, en plus de l'arsenal classique, le lévosimendan plutôt que la dobutamine dans la prise en charge du choc cardiogénique. Chez l'adulte encore, le lévosimendan, spécifiquement dans le choc cardiogénique, a montré une efficacité sur l'amélioration des performances hémodynamiques du VG et du VD [41]. Il est actuellement utilisé comme une molécule de deuxième intention dans les décompensations cardiaques aiguës de l'adulte porteur d'une cardiopathie chronique, après l'association dobutamine + diurétique. Chez l'enfant, les études sont essentiellement faites de cas rapportés et majoritairement en postchirurgie cardiaque [42,43]. La place de cette molécule mérite d'être mieux précisée, car elle est très vasodilatatrice. Les posologies proposées sont de 6 à 12 µg/kg en dose de charge et de 0,05 à 0,2 µg/kg par minute en dose d'entretien pendant 24 heures.

Perspectives pour les inotropes

Rotation des inotropes

Récemment, Ryerson et al. [44] ont témoigné de leur expérience chez 14 enfants et nourrissons en insuffisance cardiaque aiguë pour lesquels ils ont utilisé en alternance trois molécules (dobutamine, milrinone et lévosimendan). Les auteurs ont montré l'intérêt de l'association milrinone + lévosimendan. Cette stratégie, même si elle concerne dans cet article, seulement des enfants porteurs de maladie cardiaque sous-jacente, est séduisante et son efficacité mériterait d'être proposée et évaluée chez des enfants sans anomalies cardiaques préexistantes.

Place du lévosimendan

Une tendance actuelle, plutôt marquée chez les cardiopédiatres, est d'utiliser le lévosimendan en position « 1 bis » dans l'algorithme de prise en charge, en l'associant assez rapidement à la milrinone dans le choc cardiogénique de l'enfant et à le conserver en association avec milrinone et l'adrénaline si

nécessaire. Cette attitude reste à valider. La Figure 4 propose un algorithme global de prise en charge de l'enfant présentant un possible choc cardiogénique, incluant cette récente stratégie. Il est important de considérer la mise en place d'une technique d'assistance circulatoire de type ECMO en attendant une récupération fonctionnelle suffisante du myocarde. Des techniques d'assistance plus prolongées, du type Berlin Heart, sont également intéressantes afin de permettre soit une récupération de la fonction myocardique, soit dans l'attente d'une greffe cardiaque.

Surveillance et monitoring d'un enfant en choc cardiogénique

Le Tableau 5 résume les différents éléments paracliniques de surveillance du choc ainsi que les bilans étiologiques à la recherche d'une cause du choc ou d'une possible maladie cardiaque sous-jacente.

Bien qu'à ce stade la surveillance clinique seule ne suffise plus à évaluer précisément l'évolution sous traitement d'un enfant présentant un choc cardiogénique, toute démarche de surveillance devra systématiquement commencer par un nouvel examen clinique complet. L'ensemble des paramètres paracliniques mesurés au même moment viendra alors confirmer cette impression permettant d'engager une modification thérapeutique. L'utilisation du ProBNP (*brain natriuretic peptide*) comme élément biologique de monitoring sous traitement est aujourd'hui reconnue chez l'adulte [45,46] et tend à être de plus en plus utilisée chez l'enfant. Le monitoring est une grande partie de la prise en charge du choc. S'il s'agit d'un choc cardiogénique rapidement résolutif (tachycardie supraventriculaire traitée efficacement par ex.), le monitoring peut se limiter à des moyens non invasifs : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation transcutanée en O₂, PA au brassard, surveillance clinique habituelle (température, poids, etc.). Ce monitoring est à l'évidence indiqué devant l'insuffisance d'efficacité des premières mesures thérapeutiques, l'existence d'une défaillance multiviscérale, l'existence d'un choc mixte avec une composante septique ou encore dans le suivi postopératoire d'une chirurgie cardiaque. Ces patients sont alors hospitalisés en unité de surveillance continue ou en réanimation pédiatrique. Les éléments de ce monitoring invasif et leur intérêt sont décrits dans le Tableau 6. Le monitoring invasif permet d'obtenir des valeurs de PA, de pression veineuse centrale, de saturation veineuse continue (ou non) en O₂, de DC selon des *gold standards* dont l'importance de la mesure et la surveillance sont évidentes. L'utilisation de cathéters de Swan-Ganz est devenue exceptionnelle. Les situations médicales sont limitées (myocardite, cardiomyopathie congénitale décompensée, myocardopathie métabolique), et le plus souvent dans un environnement cardiologique. Le choix de telle

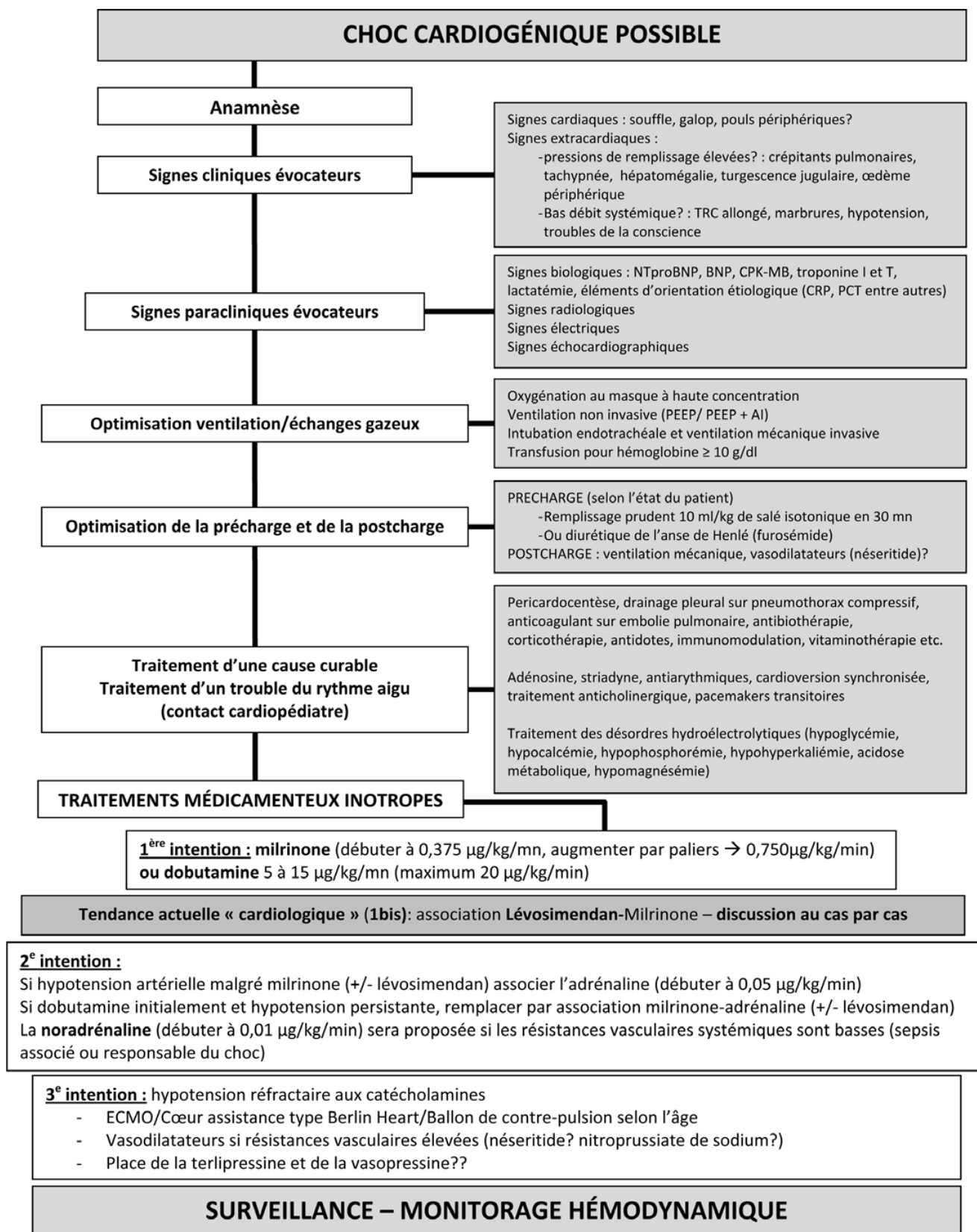


Fig. 4 Algorithme de prise en charge d'un enfant présentant une défaillance cardiaque aiguë ou un choc cardiogénique (TRC : temps de recoloration cutanée ; CRP : *C reactive protein* ; PCT : procalcitonine ; BNP : *brain natriuretic peptide* ; CPK : créatinine phosphokinase ; PEP : pression expiratoire positive ; AI : aide inspiratoire ; ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation*)

Tableau 5 Éléments d'échocardiographie transthoracique utiles dans le diagnostic et la surveillance d'un choc cardiogénique chez l'enfant	
Fonctions explorées	Moyens d'exploration
Fonction cardiaque systolique	Fraction de raccourcissement Fraction d'éjection Volume télédiastolique des ventricules et leur rapport Régurgitation valvulaire par distension de l'anneau
Fonction cardiaque diastolique	Diamètre et respiration de la veine cave inférieure, sniff test Rapport des vitesses doppler au niveau des valves mitrales et tricuspides (rapport E/A)
Résistances vasculaires systémiques et pulmonaires	Analyse de la courbure septale Quantification de l'insuffisance pulmonaire (IP)
Pressions de remplissage	Estimation de la pression artérielle pulmonaire par l'IT ou par l'IP
Autres	Origine des coronaires Trajet des coronaires : intérêt du doppler couleur Éliminer un obstacle du cœur gauche
IP : insuffisance pulmonaire, IT : insuffisance tricuspide.	

Tableau 6 Monitoring invasif dans la prise en charge du choc cardiogénique	
Type de monitoring	Intérêts et mesures possibles
Cathéter central veineux	Saturation veineuse continue en oxygène (validée dans le territoire cave supérieur) Pression veineuse centrale Débit cardiaque par thermodilution avec la présence d'un cathéter artériel (PICCO™, LiDCO™) Voie de perfusion du patient Hémo(dia)filtration
Cathéter artériel	Pression artérielle sanglante Débit cardiaque par thermodilution avec la présence d'un cathéter veineux central (PICCO™, LiDCO™) Réponse au remplissage avec le delta down Mesure artérielle des gaz du sang et du lactate
Cathéter de Swan-Ganz	Mesure de pressions des cavités cardiaques droites : – oreillette droite – ventricule droit (VD) – artère pulmonaire – capillaire bloquée Détermination du débit cardiaque Pour certaines sondes de Swan-Ganz : – mesure en continu de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO ₂) – possibilité de mesure de fraction d'éjection du VD – possibilité de mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique dans le VD Prélèvements distincts de sang de chaque cavité cardiaque (gaz du sang) Voie de perfusion du patient

ou telle mesure invasive de monitoring dépend donc du niveau de gravité du patient mais aussi des possibilités locales et de la disponibilité du matériel. Contrairement à l'adulte, les méthodes non invasives de mesure de la macro- ou microcirculation telles que l'impédancemétrie,

la capnographie ou le doppler œsophagien n'ont pas été correctement évaluées chez l'enfant dans le cadre du choc et ne peuvent donc servir de méthode de référence [4]. La *near-infrared spectroscopy* (NIRS) est beaucoup utilisée en chirurgie cardiaque en per- et postopératoire et son utilité

dans le choc cardiogénique à la phase aiguë doit être précisée. Une étude récente de Chakravarti et al. en 2009 a mis en évidence, chez 23 enfants opérés de cardiopathie congénitale, la valeur prédictive de la survenue d'un bas DC post-opératoire (lactate > 3 mmol/l), de l'effondrement de la mesure de la NIRS notamment au niveau rénal et cérébral (< 65 %) [47].

Conclusion

Le choc cardiogénique de l'enfant est une urgence vitale qui nécessite une reconnaissance précoce des signes de choc (protocole), une interdisciplinarité constante entre les urgentistes, les cardiopédiatres et les réanimateurs pédiatres. L'ECG et l'échocardiographie sont des éléments centraux de l'évaluation et de la surveillance du patient et doivent être répétés régulièrement. Les marqueurs biologiques spécifiques (ProBNP) doivent être validés comme outils de monitoring du patient en état de choc cardiogénique. Le remplissage a clairement sa place en l'absence de signes cliniques de précharge augmentée, mais doit répondre à une évaluation hémodynamique précise du patient. La mise en place d'inotropes, bien choisis, doit être rapide, leur efficacité évaluée et leurs effets secondaires surveillés activement. La place du lévosimendan doit être précisée possiblement plus précocement dans l'algorithme de prise en charge. Cependant, le bon usage des inotropes classiques, seuls ou en association, constitue encore dans la majorité des unités de réanimation pédiatrique le traitement de choix des chocs cardiogéniques.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Biarent D, Bourdages M, Berner M, et al (2007) Choc cardiogénique. In: Masson (ed) Urgences et soins intensifs pédiatriques. 2^e ed pp 187–210
2. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:S66–S74
3. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al (2005) Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:384–416
4. Brissaud O, Guichoux J, Villega F, Orliaguet G (2010) Quelle évaluation hémodynamique non invasive en réanimation pédiatrique en 2009 ? *Ann Fr Anesth Reanim* 29:233–41
5. Andrews RE, Fenton MJ, Ridout DA, Burch M (2008) New-onset heart failure due to heart muscle disease in childhood: a prospective study in the United Kingdom and Ireland. *Circulation* 117:79–84
6. Chaturvedi V, Saxena A (2009) Heart failure in children: clinical aspect and management. *Indian J Pediatr* 76:195–205
7. Kantor PF, Mertens LL (2010) Clinical practice: heart failure in children. Part I: clinical evaluation, diagnostic testing, and initial management. *Eur J Pediatr* 169:269–79
8. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, et al (2003) The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 348:1647–55
9. Towbin JA, Lowe AM, Colan SD, et al (2006) Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA* 296:1867–76
10. Webber SA (2008) New-onset heart failure in children in the absence of structural congenital heart disease. *Circulation* 117:11–2
11. Wilkinson JD, Landy DC, Colan SD, et al (2010) The pediatric cardiomyopathy registry and heart failure: key results from the first 15 years. *Heart Fail Clin* 6:401–13
12. Massin MM, Astadicko I, Dessy H (2008) Epidemiology of heart failure in a tertiary pediatric center. *Clin Cardiol* 31:388–91
13. Breinholt III JP, Nelson DP, Towbin JA (2008) Heart failure in infants and children: cardiomyopathy. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1082–92
14. Jefferies JL, Towbin JA (2010) Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 375:752–62
15. Kim JJ, Rossano JW, Nelson DP, et al (2008) Heart failure in infants and children: etiology, pathophysiology, and diagnosis of heart failure. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1064–74
16. Marino BS, Kaltman JR, Tanel RE (2008) Cardiac conduction, dysrhythmia, and pacing. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1126–49
17. Vincent JL (2009) Problèmes hémodynamiques. In: Springer (ed) *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*. 3^e ed pp 155–202
18. Codazzi D, Pellicoli I, Barbanti C (2008) Ventricular dysfunction in the pediatric intensive care unit. *Minerva Anestesiol* 74:307–10
19. Fayon M, Leclerc F, Leteurtre S, et al (2007) Mesures physiologiques et scores de gravité. In: Masson CSJ (ed) *Urgences et soins intensifs pédiatriques*. 2^e ed pp 1265–92
20. Halley GC, Tibby S (2008) Hemodynamic monitoring. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1039–63
21. Chantepie A, Gold F (2000) Physiologie et pathologie circulatoires. In: Masson (ed) *Fœtus et nouveau-né de faible poids*. 2^e ed Paris, pp 63–83
22. Groupe transversal Sepsis (2005) Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. Sfar; Available from: http://www.sfar.org/_docs/articles/90-pecsepsigrave_expcoll.pdf
23. Kantor PF, Redington AN (2010) Pathophysiology and management of heart failure in repaired congenital heart disease. *Heart Fail Clin* 6:497–506, ix
24. Rossano JW, Price JF, Nelson DP (2008) Treatment of heart failure in infants and children: medical management. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1093–108
25. Tartiere JM, Benlolo S, Logeart D, et al (2004) Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Reanimation* 136–46
26. Graciano AL, Meliones JN, Kocis KC (2008) Treatment of heart failure in infants and children: mechanical support. In: Wilkins LW (ed) *Roger's textbook of pediatric intensive care*. 4th ed Philadelphia, pp 1109–16
27. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, et al (1996) Hemodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 27:353–7

28. Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE (2001) Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with and without congestive heart failure. *Chest* 120:467–73
29. L'Her E, Jaffrelot M (2009) Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ? *Réanimation* 18:720–5
30. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359:142–51
31. Masip J (2008) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 14:531–5
32. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81:1364–88
33. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364:797–805
34. Jefferies JL, Denfield SW, Price JF, et al (2006) A prospective evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure. *Pediatr Cardiol* 27:402–7
35. Kantor PF, Mertens LL (2010) Clinical practice: heart failure in children. Part II: current maintenance therapy and new therapeutic approaches. *Eur J Pediatr* 169:403–10
36. Petersen JW, Felker GM (2008) Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med* 36:S106–S11
37. Follath F, Cleland JG, Just H, et al (2002) Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 360:196–202
38. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al (1999) Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 138:78–86
39. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF, Jr, et al (2002) Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 287:1541–7
40. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, et al (2009) Levosimendan vs dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail* 11:304–11
41. Parissis JT, Rafouli-Stergiou P, Stasinou V, et al (2010) Inotropes in cardiac patients: update 2011. *Curr Opin Crit Care* 16:432–41
42. Egan JR, Clarke AJ, Williams S, et al (2006) Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. *J Intensive Care Med* 21:183–7
43. Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW, Shekerdemian LS (2006) Early experience with Levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 7:445–8
44. Ryerson LM, Alexander PM, Butt WW, et al (2011) Rotating inotrope therapy in a pediatric population with decompensated heart failure. *Pediatr Crit Care Med* 12:57–60
45. Jarai R, Fellner B, Haoula D, et al (2009) Early assessment of outcome in cardiogenic shock: relevance of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and interleukin-6 levels. *Crit Care Med* 37:1837–44
46. Koglin J, Pehlivanli S, Schwaiblmair M, et al (2001) Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38:1934–41
47. Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, et al (2009) Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23:663–7