

Ce que le généraliste doit savoir de la chirurgie cardiaque chez l'enfant

Maladies cardiaques congénitales

Dr méd. Tornike Sologashvili, Prof. Dr méd. René Prêtre, Dr méd. Alexandre Ponti, Dr méd. Anna Nowacka, Prof. Dr méd. Maurice Beghetti, Prof. Dr méd. Nicole Sekarski

Centre universitaire romand de cardiologie et chirurgie cardiaque pédiatrique, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne



Avant l'avènement de la chirurgie cardiaque, au milieu du siècle passé, il était estimé que le 85% des enfants porteurs d'une malformation cardiaque décédaient d'une défaillance circulatoire ou respiratoire durant l'enfance. Quelques décennies plus tard, à notre époque de la chirurgie et du cathétérisme interventionnel, cette proportion s'est inversée et la très grande majorité de ces enfants atteignent l'âge adulte. Pour autant, ils sont rarement guéris.

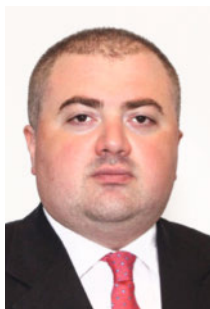
Introduction

Les enfants porteurs d'une malformation cardiaque nécessitent un suivi constant, souvent émaillée d'interventions et d'opérations pour traiter des lésions secondaires ou corriger des vices résiduels [1]. Cette revue s'est attelée à donner un aperçu et les lignes directrices de surveillance et de traitement de cette population grandissante en nombre.

Epidémiologie

Les cardiopathies congénitales sont les malformations les plus fréquemment rencontrées. Les données EUROCAT (groupe de surveillance européenne des malformations congénitales) estiment que 28% des malformations congénitales sévères recensées sont des cardiopathies [2]. En Suisse, entre 900 et 1000 nouvelles cardiopathies congénitales sont diagnostiquées chaque année dont la moitié devront être opérés. La prévalence des cardiopathies à la naissance est actuellement d'environ 8 pour 1000 naissances vivantes [3].

Grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales et interventionnelles, plus de 90% des enfants nés avec une cardiopathie congénitale atteignent aujourd'hui l'âge adulte. Leur descendance devrait aussi présenter un risque accru de cardiopathies congénitales [4]. La présence d'une cardiopathie congénitale dans les apparentés du premier degré augmente le risque d'une nouvelle malformation. Ce risque varie selon le type de cardiopathie mais se situe à 3% après un premier enfant avec une cardiopathie congénitale et à 10% après le deuxième [5].



Tornike Sologashvili

Etiologies

Il a été longtemps considéré que la plupart des cardiopathies congénitales émanaient de manière sporadique. L'affinement des analyses génétiques a révélé un lien héréditaire beaucoup plus prévalent qu'initialement soupçonné, puisqu'il est retrouvé dans environ un tiers de ces pathologies [6]. Les trisomies 21, 13, 18, la microdélétion 22q11, les syndromes de Noonan et de Williams sont associés à une malformation cardiaque. Avec les progrès de la technologie génomique et les nouvelles méthodes de séquençage, la compréhension de l'étiologie des cardiopathies congénitales devrait s'accélérer [7]. Un conseil génétique professionnel est de plus en plus recommandé face à un tel diagnostic.

Les autres causes se trouvent dans certaines affections virales du premier trimestre (rubéole, rougeole), dans des maladies maternelles chroniques (diabète, lupus) et dans la consommation excessive d'alcool ou la prise de certains médicaments (anti-épileptiques, anticoagulants, Lithium) durant la grossesse.

La circulation intra-utérine et ses changements à la naissance

Le développement du cœur et de la circulation sanguine se déroule à un rythme effréné. Rapidement, le cœur prend en charge la circulation sanguine qui permettra le développement de l'embryon, puis celui du fœtus. Une cardiomyopathie trop sévère ou de grosses connections aberrantes aboutissent à une défaillance circulatoire in-utero, qui se traduit par une fausse-couche.

Durant toute la gestation, le poumon, non connecté à l'air ambiant, n'assume pas la fonction d'échange gazeux (apport d'oxygène et extraction du gaz carbonique). Celle-ci est dévolue au placenta (fig. 1). Il existe deux communications permettant au sang de court-circuiter ce poumon non-fonctionnel: le foramen ovale (entre les deux oreillettes) et le canal artériel (entre l'artère pulmonaire et l'aorte). Par elles, le cœur droit et le cœur gauche travaillent de concert, en parallèle, avec des pressions identiques, pour assurer la circulation, chacun prenant en charge environ la moitié du débit sanguin.

A la naissance, la fonction d'échanges gazeux est transférée du placenta aux poumons. Ceux-ci s'expandent, ouvrent leurs alvéoles qui se remplissent d'air. Le sang s'y engouffre. Le taux d'oxygène dans le sang (qui est relativement bas durant la vie intra-utérine) augmente et induit une contraction de la paroi du canal artériel, lequel se ferme en quelques jours. Cette fermeture

«force» le sang du cœur droit dans la circulation pulmonaire et augmente le volume et la pression dans l'oreillette gauche. Une membrane fonctionnant comme un clapet, située entre les deux oreillettes, est alors poussée contre la cloison et oblitère le foramen ovale. En quelques jours, les deux circulations se séparent et travaillent en série. Dans les semaines qui suivent, la pression continuera de s'élever dans la circulation gauche et de s'abaisser dans la droite avec la maturation pulmonaire.

Les changements au niveau de la circulation sanguine sont si rapides et si vitaux, qu'ils imposent une surveillance péri-natale serrée. Il n'est pas étonnant de constater que plus de la moitié des valeurs du test d'Appgar – un facteur pronostic fiable de la vitalité d'un nouveau-né – soient liées à la circulation sanguine et à son oxygénation (la couleur de la peau, les cris du bébé, les battements du cœur, la respiration...).

Les malformations cardiaques les plus fréquentes [8, 9]

Les malformations trop complexes et les grandes myopathies cardiaques aboutissent à une défaillance précoce de la circulation sanguine. Les autres, apparaissant probablement plus tardivement dans l'embryogenèse, réussissent à trouver un système d'adaptation qui les rend efficaces durant la vie intra-utérine. Certaines se décompensent lors des modifications de la naissance (ce sont surtout les malformations dites «canal-dépendantes»), soit plus tard en raison d'une surcharge de travail imposée au myocarde ou d'un stress excessif sur le réseau vasculaire du poumon.

D'un point de vue statistique, les pathologies les plus fréquentes sont les communications interventriculaires (CIV), les communications interauriculaires (CIA), le canal artériel (CA), la sténose pulmonaire, les tétralogies de Fallot, la coarctation de l'aorte, la transposition des gros vaisseaux et la sténose aortique [10].

D'un point de vue conceptuel, la plupart des malformations peuvent être regroupées en grandes catégories, qui sont souvent associées: les défauts de connexion, les communications, les obstructions et les hypoplasies.

Les défauts de connexion

L'exemple phare est celui de la transposition des gros vaisseaux où l'aorte et l'artère pulmonaire émergent du ventricule controlatéral (fig. 2). Le sang veineux est alors pompé dans l'aorte, et le sang artériel dans l'artère pulmonaire. Cette malformation, qui est souvent détectée avant la naissance, se décompense après la naissance avec la mise en circulation des poumons et la fermeture des deux communications intra-utérines.

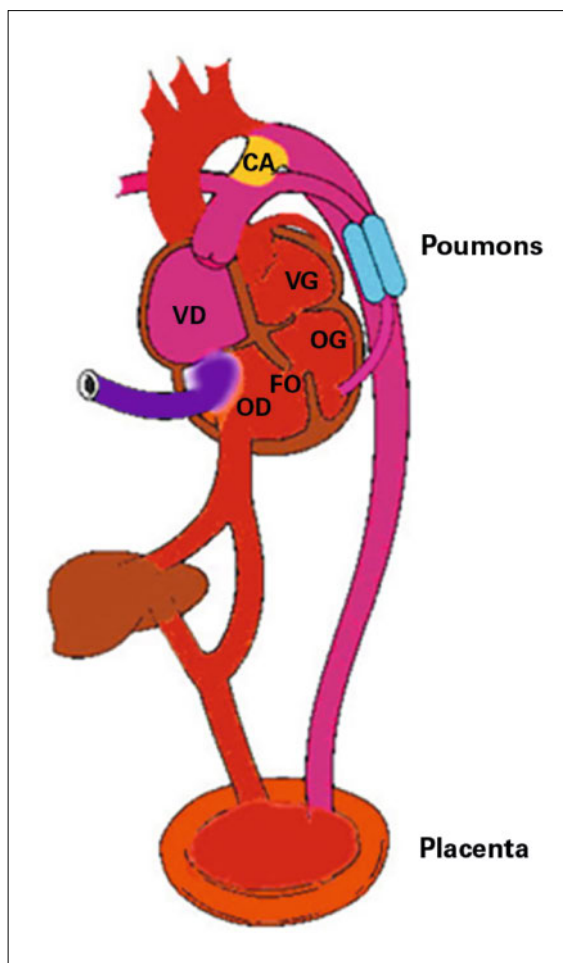


Figure 1: Circulation intra-utérine.

FO = foramen ovale; CA = canal artériel; OD = oreillette droite; OG = oreillette gauche; VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche.

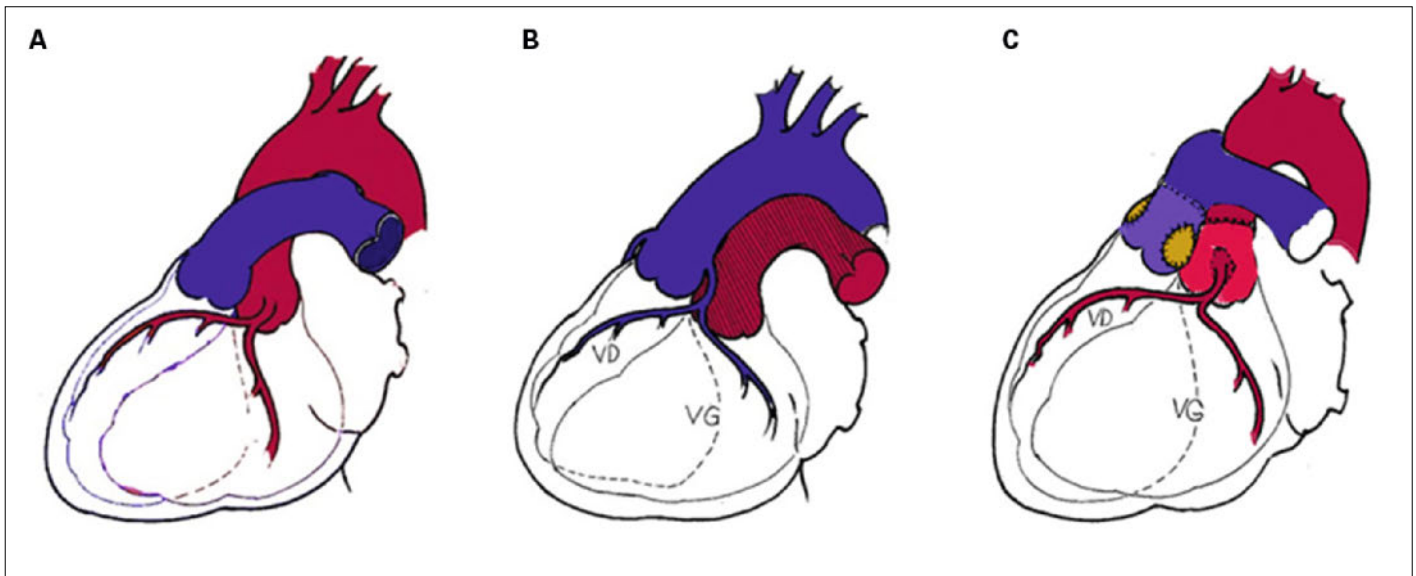


Figure 2: Cœur normal (A), transposition des gros vaisseaux (B) et correction par «switch artériel». A noter: le transfert des artères coronaires sur la néo-aorte (C). VD = ventricule droit; VG = ventricule gauche.

Cette fermeture sépare les deux circulations et aboutit à une asphyxie complète. En maintenant les deux communications ouvertes par l'administration de Prostine et par la déchirure du septum atrial par un ballonnet (manœuvre de Rashkind), suffisamment de sang passe d'une circulation à l'autre pour permettre une oxygénation suffisante de l'organisme. Cette malformation doit être corrigée rapidement, idéalement dans les deux premières semaines de vie. Cette chirurgie à cœur ouvert est délicate car elle implique le repositionnement des deux artères coronaires sur la nouvelle racine aortique.

Les communications (ou shunts)

Parce que les circulations droite et gauche travaillent à des pressions différentes, une communication entre elles aboutit à un passage de sang du système à haute pression vers le système à basse pression. Ainsi, une communication entre les oreillettes, entre les ventricules ou entre l'aorte et l'artère pulmonaire (comme lorsque le canal artériel reste ouvert) aboutira à un shunt dit «gauche-droit». Le poumon reçoit trop de sang et l'organisme pas assez.

Les shunts pré-tricuspidiens

Les shunts pré-tricuspidiens (en amont de la valve tricuspide), typiquement entre les oreillettes, sont caractérisés par de grands débits à basse pression. Il en résulte une surcharge importante de volume pour les cavités droites, mais, grâce à leur élasticité, sans élévation significative de la pression sanguine (celle-ci s'élève quelque peu avec l'âge et la perte de complian- ce des pa-

rois vasculaires). Le poumon n'est donc pas menacé par une hypertension. En dehors du fait que le cœur connaît une surcharge continue de travail, responsable d'une dyspnée et fatigabilité précoce à l'effort, c'est aussi la dilatation des oreillettes, induisant des troubles du rythme comme le flutter ou la fibrillation auriculaire, qui déterminent la symptomatologie. Non corrigés, on estime que les shunts significatifs (ceux pour lesquels le rapport des débits pulmonaire et systémique – abrégé Q_p/Q_s – est $\geq 1,5$) réduisent d'une à deux décennies l'espérance de vie des patients affectés. La correction de cette malformation, par la pose percutanée d'une ombrelle ou par voie chirurgicale est recommandée dès l'enfance. Une fermeture peut aussi être recommandée en cas de shunt à moindre débit face à certaines activités professionnelles (comme le métier de plongeur sous-marin avec risque d'embolie gazeuse) ou lorsque le risque d'embolie paradoxale existe. En revanche, même si quelques études ont fait état d'une disparition de migraine après fermeture d'une CIA (par métabolisation de molécules vasoactives par le parenchyme pulmonaire), cette seule indication n'est pour l'heure pas retenue.

Le foramen ovale (FO) ouvert n'est pas à proprement parlé une malformation mais résulte plutôt d'un développement incomplet de sa fermeture. La plupart du temps, il est de petite taille, sans répercussion hémodynamique ou alors, fermé au repos (par la pression de l'oreillette gauche), il ne s'ouvre qu'à l'occasion d'une poussée de pression à droite, comme lors d'une manœuvre de Valsalva par exemple. La prévalence de ce phénomène atteindrait entre 20 et 25% de la population.

Le risque d'une embolie paradoxale rend l'approche de cette particularité difficile et reste controversée aujourd'hui encore [11–14].

Les shunts post-tricuspidiens

Ils réalisent une surcharge de volume (moins importante qu'au niveau auriculaire) et une surcharge de

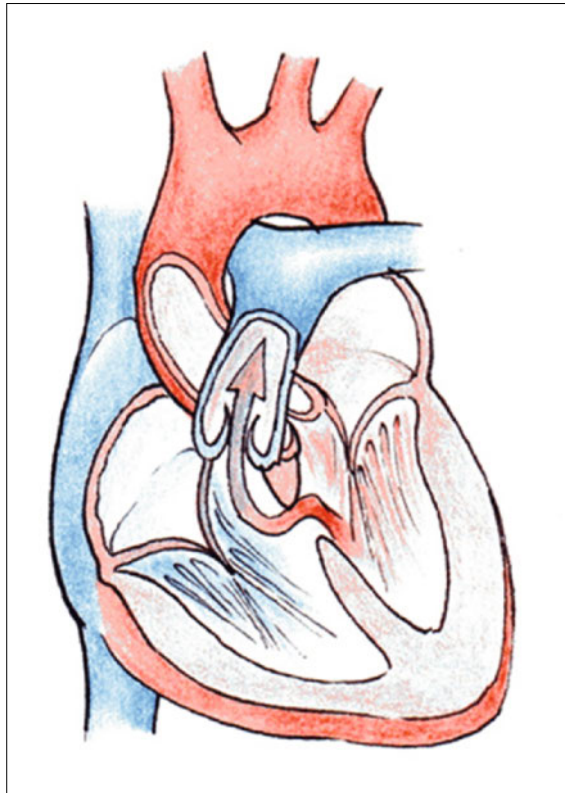


Figure 3: La communication interventriculaire et un shunt gauche-droit (flèche) créant une surcharge de pression et de volume dans le ventricule droit et les poumons.

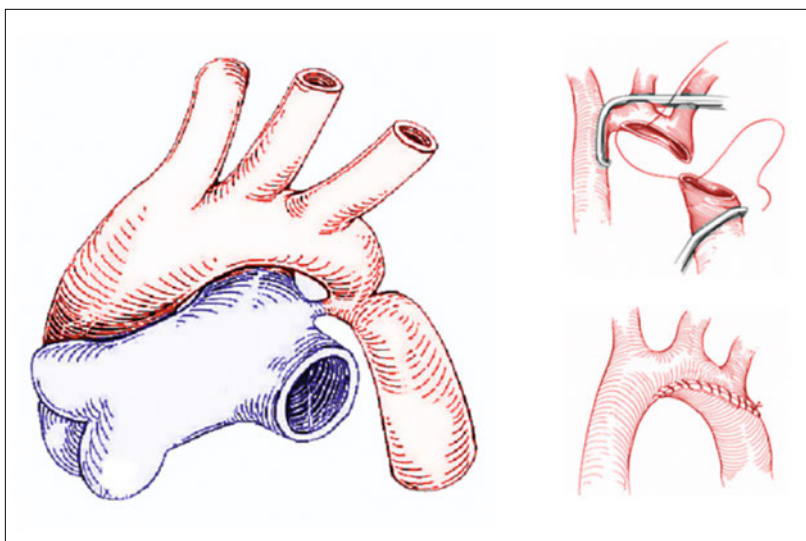


Figure 4: Coarctation de l'aorte. Correction par résection de la coarctation et suture directe de l'aorte.

pression pour le cœur droit et la circulation pulmonaire. Cette haute pression est néfaste pour le poumon qui ne peut travailler qu'avec des membranes fines, semi-perméables pour ses échanges gazeux. Une contraction humorale, puis une prolifération cellulaire et enfin une fibrose cicatricielle de la paroi capillaire vont se développer pour contrer cette hypertension. Ces modifications, qui rapidement évoluent d'elles-mêmes, vont aussi finir par obstruer le réseau capillaire et réduire ses capacités d'échange. Cette «destruction» lente du parenchyme vasculaire aboutit, en deux ou trois décennies, au syndrome d'Eisenmenger contre lequel nos moyens thérapeutiques sont peu opérants. Il est ainsi important de ne pas laisser une hypertension pulmonaire corrigible évoluer trop longtemps.

L'exemple type, de par sa fréquence élevée, en est la communication interventriculaire (CIV) (fig. 3). Certaines – celles dites «restrictives» car elles retiennent partiellement le sang du ventricule gauche et ne créent qu'une élévation partielle de la pression pulmonaire – se ferment spontanément dans les deux premières années de vie. Une surveillance est alors indiquée et la chirurgie ne s'appliquera qu'à celles, persistantes, qui élèvent la pression pulmonaire ou à celles qui auront engendré une endocardite locale. En revanche, les CIV non-restrictives, qui produisent d'emblée une hypertension pulmonaire, doivent être fermées. Quelques-unes peuvent l'être par une ombrelle si elles siègent à distance des valves cardiaques, mais la plupart sont péri-membraneuses (proche des valves) et nécessitent une intervention à cœur ouvert. Les communications larges sont fermées habituellement entre le 3ème et le 6ème mois de vie.

Le canal artériel persistant est une autre entité fréquente engendrant une surcharge de pression sur le lit vasculaire pulmonaire. Chez les enfants suffisamment grands, il peut souvent être fermé par voie percutanée. Le canal reste souvent ouvert chez les enfants prématurés. Ici, l'effet clinique principal est un vol de sang destiné aux viscères abdominaux pouvant résulter en une péritonite par nécrose à l'emporte-pièce de la paroi intestinale. Si certains canaux peuvent être fermés par un traitement d'Indométacine (l'inverse de la Prostin), beaucoup résistent à ce traitement et doivent être fermés chirurgicalement.

Les obstructions

Les obstructions peuvent se situer à plusieurs endroits autour ou à l'intérieur du cœur. Les exemples classiques sont la tétralogie de Fallot, la sténose de la valve aortique et la coarctation de l'aorte (fig. 4). Une dilatation par ballonnet permet de lever certains obstacles. Le plus souvent, c'est la chirurgie qui s'attelle à élargir ces passages trop étroits.

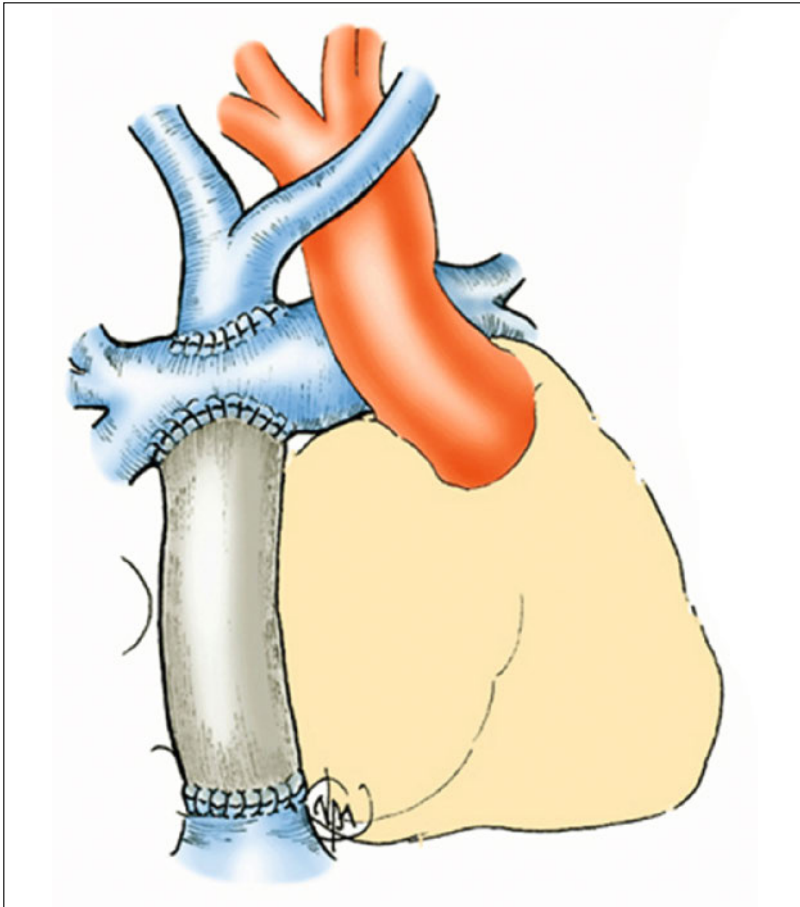


Figure 5: Circulation de Fontan. Les veines caves sont connectées aux artères pulmonaires. Le sang circule «passivement» (sans source d'énergie) à travers le lit vasculaire pulmonaire.

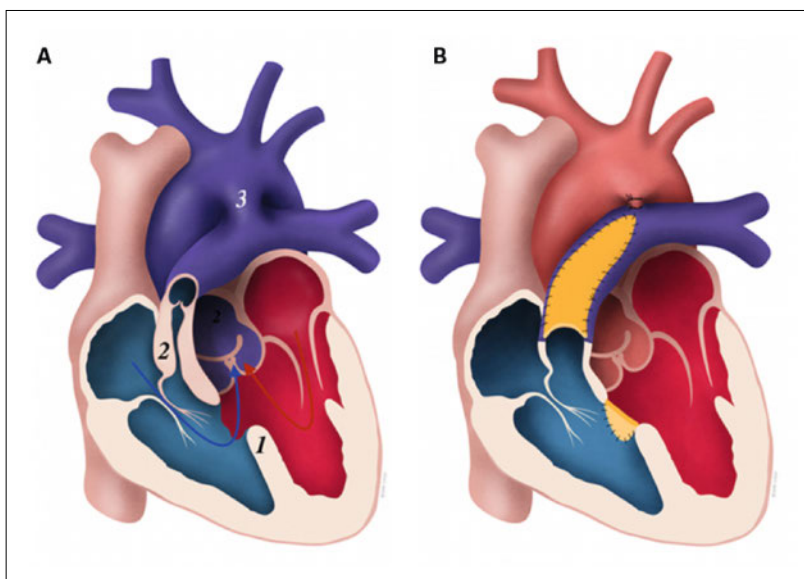


Figure 6: (A) Tétralogie de Fallot avec communication interventriculaire (CIV) (1), sténose infundibulaire (2) et canal artériel ouvert (3). Il existe un shunt droit-gauche (flèche bleue) à travers la CIV en raison de l'obstacle infundibulaire. (B) Correction chirurgicale avec fermeture de la CIV, élargissement de l'infundibulum et ligature du canal artériel. A noter: le changement de couleur du sang dans l'aorte.

Une sténose valvulaire peut souvent être améliorée par une ouverture de ses commissures fusionnées (par ballon ou par chirurgie) permettant de gagner de nombreuses années avant un traitement plus radical de remplacement. Le remplacement d'une valve par une prothèse pose des problèmes chez les enfants en croissance, car leur diamètre reste fixe, sans possibilité d'agrandissement.

La coarctation de l'aorte aboutit à une hypertension de l'hémicorps supérieur, entre autre par la régulation rénale de la tension artérielle. Une correction rapide – souvent dans les jours suivant la naissance – donne les meilleures chances quant au pronostic «normotensif» ultérieur de ces enfants.

Les hypoplasies

L'hypoplasie d'une structure cardiaque compte parmi les malformations les plus graves, en particulier lorsque c'est tout un ventricule qui fait défaut. Sans intervention rapide, ces enfants meurent obligatoirement, soit parce que le poumon, soit parce que l'organisme n'est plus perfusé à la fermeture du canal artériel.

Depuis le constat que la circulation sanguine pouvait fonctionner sans source d'énergie pour franchir les poumons, le traitement de ses malformations a radicalement changé. Une circulation, appelée circulation de Fontan (fig. 5), peut être établie en deux étapes (la première vers le troisième mois et la deuxième vers la deuxième-troisième année). Tout le retour veineux transite alors passivement par le poumon et aboutit à une oxygénation optimale du sang.

Faute d'un recul suffisant, l'avenir lointain de ces cœurs, à «demi-formés» reste incertain. On suppose que leur espérance de vie sera réduite par rapport celle d'un cœur normal et qu'ils nécessiteront une greffe cardiaque après quelques décennies.

Les combinaisons

Ce sont surtout des communications, des sténoses et des hypoplasies qui se trouvent associées. Le prototype en est la tétralogie de Fallot qui associe une CIV à une sténose de l'infundibulum, de la valve pulmonaire et des artères pulmonaires (fig. 6). Plus l'obstacle est serré sur cette «voie droite», plus la quantité de sang passant du ventricule droit directement dans l'aorte – elle qui chevauche la CIV du septum – sans transiter par le poumon va augmenter. Le shunt, alors «droit-gauche», sera responsable de la cyanose centrale si typique de ces enfants, souffrant de ce que l'on appelait un temps la «maladie bleue». La correction consiste à fermer la CIV et à élargir la connexion entre le ventricule droit et les poumons. Son timing dépend de l'intensité de la cyanose; plus elle est

profonde, plus elle sera rapide. En situation stable, elle est classiquement réalisée entre le 3^{ème} et le 8^{ème} mois de vie.

La voie droite (ou RVOT pour «right ventricular outflow tract»)

Les malformations dites cono-artérielles (situées à la jonction des ventricules et des gros vaisseaux) sont fréquentes. La chirurgie a pour principe de placer les meilleures structures (myocarde, valve, vaisseaux natifs) sur la circulation gauche (à haute pression et stress) au détriment de la circulation droite. Ainsi, il n'est pas étonnant de rencontrer beaucoup de problèmes sur la voie droite, naturels ou créés.

Dans ce contexte, le vice résiduel de loin le plus fréquent est l'insuffisance valvulaire pulmonaire chronique. Elle est classique après une correction de Fallot, lorsque la voie droite, trop étroite, a été élargie par un simple patch. Il n'y a alors pratiquement pas de fonction valvulaire, avec une régurgitation libre. Cette situation est bien supportée pendant une ou deux décennies avant que la surcharge de volume n'aboutisse à une dilatation importante du ventricule droit et des troubles du rythme ventriculaires liés à une tension de paroi excessive. La pose d'une prothèse valvulaire biologique (sur la voie droite, elles sont préférées aux prothèses mécaniques) permet d'enrayer ce développement et le corrige en partie. La venue de prothèses insérables par voie percutanée a rendu nos indications plus libérales pour cette insertion de la première valve, car la technique dite de «valve in valve» réduira le nombre de réopérations classiques. L'indication opératoire se base sur de nombreux critères, dont les plus importants (le volume ventriculaire télédiastolique, par exemple) sont obtenus par RMI. Ces prothèses, soumises à des pressions basses, ont une espérance de fonctionnement d'une quinzaine d'années avant de devoir être à nouveau changées.

Les souffles cardiaques fonctionnels

Le souffle cardiaque est produit par les turbulences du sang à l'intérieur du cœur ou des vaisseaux. Il est la conséquence soit d'une accélération du sang à travers une obstruction ou dans un passage normal mais étroit du cœur lors d'une surcharge de volume, soit d'une régurgitation. Une oreille entraînée est capable de détecter ces souffles de simple accélération, que l'on dit «fonctionnels», chez beaucoup d'enfants sans qu'il n'y ait de substrat pathologique. Il suffit d'une augmentation du débit cardiaque (avec une anémie, une fièvre ou après un exercice physique) pour qu'ils apparaissent

ou qu'ils s'intensifient. Chez les nouveau-nés, un souffle sans conséquence, perçu le long des artères pulmonaires, apparaît avec la fermeture du canal artériel et disparaît avec la maturation des poumons dans les jours-semaines suivant la naissance. D'une manière générale, beaucoup de souffles détectés dans les premiers jours de vie (et certains après) sont bénins et ne nécessitent aucun traitement, aucune mesure.

En cas de doute sur la nature d'un souffle, une échocardiographie sera effectuée pour cerner son origine et proposer une thérapie si nécessaire.

Le suivi après une intervention cardiaque

La chirurgie et le cathétérisme interventionnel sont rarement curatifs, même si le pronostic de certaines pathologies comme celui des CIA et des CIV semble équivalent à celui d'un cœur normal. Un suivi médical est ainsi indispensable à pratiquement chacun de ces patients opérés. En dehors des nombreux vices résiduels ou iatrogènes qui pourront exister après une chirurgie, un problème commun à la grande majorité de ces patients sera le développement de troubles du rythme. Ceux-ci sont générés par la pathologie de base, par la persistance d'une surcharge (en pression ou volume) des oreillettes ou des ventricules et par les cicatrices chirurgicales. La simple ouverture-suture d'une oreillette pour accéder aux structures intracardiaques crée un barrage pouvant induire un circuit de macro-réentrée, à l'origine ultérieurement d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire. Le même processus peut se produire au niveau ventriculaire, heureusement avec moins de fréquence. La cryoablation de circuits pathologiques préexistants ou résultants de nos interventions, l'insertion de pacemaker simple ou de resynchronisation, la mise en place de défibrillateurs internes seront en constante progression pour répondre aux besoins grandissants de ces cardiopathies chroniques.

Prophylaxie de l'endocardite bactérienne

Le risque de développer une endocardite bactérienne en cas de cardiopathie congénitale est augmenté durant toute la vie pour la majorité d'entre elles, qu'elles aient été opérées ou non [15]. Il est maximal dans les six mois qui suivent une chirurgie ou une intervention par cathéter, jusqu'à ce qu'une endothélialisation des sutures et, si présent, du matériel exogène ne soit achevée.

Des nouvelles recommandations pour la prophylaxie ont été publiées en 2015 (tab. 1 et 2) [16]. La Société Suisse de Cardiologie Pédiatrique recommande en plus une prophylaxie pour les communications interventricu-

Tableau 1: Indications à la prophylaxie contre l'endocardite bactérienne dans les cardiopathies congénitales [16].

Prothèse valvulaire inclus celle posées par cathétérisme ou si matériel prothétique utilisé pour une valvuloplastie
Antécédents d'endocardite
Patients avec cardiopathies congénitales:
– cardiopathies cyanogènes
– toute cardiopathie corrigée avec du matériel prothétique posé chirurgicalement ou par cathétérisme cardiaque jusqu'à 6 mois après la correction ou toute la vie si shunt résiduel ou régurgitation valvulaire résiduelle

laïres et le canal artériel persistant et les cartes de prophylaxie éditées par la Fondation Suisse de cardiologie et distribuées aux patients sont pour l'instant basée sur ces recommandations [17].

D'une manière générale, une hygiène orale et dentaire soignée et le maintien d'une peau saine jouent un grand rôle dans la prévention de ces risques. De même les tatouages et les piercings en particulier de la langue et des muqueuses sont à éviter.

L'activité sportive

L'activité sportive, la gymnastique scolaire, le port de charge lourde (sac à dos, cartable scolaire) sont contre-indiqués pendant six semaines après une chirurgie cardiaque congénitale. Une activité physique légère telle que la marche quotidienne est néanmoins encouragée dès la deuxième semaine postopératoire. Par la suite, sauf en cas d'insuffisance cardiaque sévère, les enfants sont encouragés à reprendre une activité physique. Le type et l'intensité de cette activité dépendront de la pathologie sous-jacente, du résultat de la chirurgie, de la prise éventuelle de médicaments – en particulier les anticoagulants – et sera discutée avec le cardiologue pédiatre. En principe la plongée sous-marine est contre-indiquée chez tout enfant avec cardiopathie congénitale sévère, même après correction.

A ce sujet, des recommandations spécifiques ont été publiées par l'association européenne de réhabilitation cardiovasculaire et de l'association européenne de cardiologie pédiatrique [18].

Les voyages

De manière empirique, beaucoup d'équipes recommandent un délai de trois semaines après une opération, avant d'entreprendre un long voyage. Lors d'un vol en avion (même en cabine pressurisée), la saturation artérielle en oxygène chute d'environ 8% (quelque soit la saturation initiale). Ceci est généralement bien toléré, sans supplémentation d'oxygène, par tous les patients sans cyanose ou anémie importante. Les thromboses veineuses profondes surviennent chez environ 10% des passagers des vol long-courrier. Chez des individus avec risque accru de thromboses (en cas de cardiopathies cyanogènes, de polycythémie) des mesures préventives, par injection sous-cutanée d'héparine et port de bas de contention, doivent être discutées avec le cardiologue pédiatre [19, 20].

L'altitude

La pression barométrique diminue avec l'altitude, réduisant déjà la saturation artérielle en oxygène à 90% aux alentours de 2500 m. Le cœur compense ce déficit en augmentant sa fréquence et la contractilité myocardique. Au niveau vasculaire, il se produit une vasoconstriction pulmonaire et initialement une vasodilatation périphérique suivie d'une vasoconstriction [21]. La variabilité entre individus dans l'adaptation du cœur et de la circulation à l'altitude est grande rendant nécessaire une individualisation des recommandations. Sauf pour les enfants souffrant d'une hypertension pulmonaire ou d'une cardiopathies cyanogène sévère, il n'y a pas de restriction à imposer – même pour des cardiopathies non corrigées – aux altitudes de basse montagne (jusqu'à 2000–2500 m). Au-delà de 2500 m, la contre-indication touche ces deux groupes de patients [21]. Après chirurgie correctrice, pour autant qu'il n'y ait pas de lésions résiduelles significatives ou d'hypertension artérielle pulmonaire, un séjour en haute altitude redevient possible. Pour des séjours prolongés en haute altitude (au-delà de 2500 m) il est recommandé de monter progressivement sans dépasser les 300–400 m d'ascension par jour [21].

Tableau 2: Interventions nécessitant une prophylaxie contre l'endocardite bactérienne (adapté des guidelines ESC [16]).

Dents et gencives	ORL	Gastro-intestinal, urogénital et gynécologique	Peau
Manipulation de gencives ou de la région périapicale de la dent ou perforation de la muqueuse orale	Intervention pour le traitement d'une infection établie	Intervention pour une infection établie	Intervention pour une infection établie

Correspondance:
Prof. Dr méd. René Prêtre
Centre Hospitalier
Universitaire Vaudois
46 Rue du Bugnon
CH-1211 Lausanne
rene.pretre[at]chuv.ch

L'essentiel pour la pratique

- Les cardiopathies congénitales sont les malformations les plus fréquentes rencontrées.
- Les progrès de la cardiologie et de la chirurgie cardiaque ont permis un allongement substantiel de l'espérance de vie de ces patients.
- La compréhension de la physiopathologie de ces malformations est capitale pour leur prise en charge, de la période néonatale à l'âge adulte.
- Le suivi de ces patients, qui déborde largement la sphère pédiatrique, implique quelques recommandations, résumées ici.

Conclusion

La prise en charge des malformations cardiaques congénitales est sortie des simples spécialités pédiatriques et concerne aujourd'hui l'ensemble des disciplines médicales. Si celle-ci doit continuer d'être orchestrée par des spécialistes, la connaissance et la compréhension de ces pathologies ainsi que les recommandations d'usage doivent aujourd'hui être connues de chacun.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.medicalforum.ch.