

Normalité de l'examen clinique, électrocardiographique et radiologique du petit enfant et de l'enfant

C. Galoin-Bertail, S. Di Filippo

Les cardiopathies congénitales surviennent chez environ **1 % des nouveau-nés**. Elles sont actuellement de mieux en mieux dépistées en anténatal et la plupart sont diagnostiquées durant la période néonatale. Cependant, un petit nombre passe au travers de ces dépistages et d'autres, du fait de l'histoire de la maladie, peuvent se révéler plus tardivement. Elles sont la source d'une grande anxiété pour beaucoup de praticiens, d'autant plus que les motifs de consultation en pédiatrie sont souvent représentés par des symptômes tels que dyspnée, douleur thoracique, malaise, souffle cardiaque, palpitations, pouvant s'intégrer parfaitement dans un tel cadre. C'est pourquoi il est très important de savoir distinguer le normal du pathologique afin d'éliminer formellement une pathologie cardiaque pouvant mettre en jeu à plus ou moins long terme le pronostic du patient. Un bon examen clinique aidé d'outils simples peu onéreux tels que l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie pulmonaire, qui sont une source très riche d'informations, devrait permettre d'éliminer une pathologie cardiaque dans bon nombre de cas, de rassurer les patients et leur entourage personnel sans en référer systématiquement au médecin spécialiste.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Électrocardiogramme de l'enfant ; Radiographie pulmonaire de l'enfant ; Examen cardiovasculaire de l'enfant

Plan

■ Introduction	1
■ Normalité de l'examen clinique cardiovasculaire	1
Interrogatoire	1
Inspection	2
Auscultation	3
Palpation	3
■ Examen électrocardiographique	3
Fréquence cardiaque	3
Axe du cœur	4
Onde P	4
Espace PR	4
Complexe QRS	5
Espace QT	5
Segment ST	5
Onde T	6
Anomalies du rythme et de la conduction	6
■ Radiographie pulmonaire	8
■ Conclusion	11

■ Introduction

L'enfant n'est pas un adulte en miniature et bien que les outils qu'on ait à notre disposition comme l'examen clinique, l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie pulmonaire

soient identiques, il y a des spécificités propres à l'enfant qu'il faut connaître afin de ne pas prendre pour anormal ce qui ne l'est pas et inversement. Plusieurs études ont montré des **taux de discordance d'interprétation d'ECG entre urgentistes et cardiologues allant de 13 à 58 %, et de 3 à 19 % pour des discordances cliniquement significatives**^[1-4].

■ Normalité de l'examen clinique cardiovasculaire

Interrogatoire

L'interrogatoire est un moment clé de la consultation car il dépiste un éventuel lien familial avec la maladie de l'enfant. En effet, **beaucoup de malformations cardiaques sont d'origine génétique**, et ce risque est augmenté s'il existe une **consanguinité** chez les parents. Par ailleurs, l'interrogatoire s'attache à préciser les symptômes et leur moment de survenue. Une dyspnée, par exemple, peut se révéler chez un nourrisson qui présente des sueurs à la prise des biberons, une cyanose, et qui n'arrive pas à prendre une quantité normale de lait pour son âge car il se fatigue, et va donc développer par la suite une cassure pondérale de sa courbe de croissance. Chez le plus grand, cela se manifeste par une baisse des activités aux jeux et une possible répercussion sur sa scolarité.

Les malaises lipothymiques ou les syncopes sont des motifs fréquents de consultation. Leur survenue pendant un effort doit toujours alerter le praticien car ils peuvent révéler une maladie

Tableau 1.

Syndromes fréquemment rencontrés dans les cardiopathies congénitales.

<p>Trisomie 21 Tête petite, ronde, aplatie, nuque plate, fente des paupières obliques, en haut et en dehors, hypertélorisme, épicanthus, mains trapues avec pli palmaire unique, etc.</p>		<p>Syndrome de Cornélia de Lange Synophris, microcéphalie, anomalie des dents, retard de croissance, etc.</p>	
<p>Syndrome de Di George (délétion 22q11) Fente palatine, insuffisance parathyroïde, absence de thymus, déficit immunitaire, retard mental</p>		<p>Lentigines Electric anomaly Ocular hypertelorism Pulmonary stenosis Anomalie génito-urinaire Retard de croissance Deafness (surdité)</p>	
<p>Syndrome de Williams et Beuren Visage d'Elfe</p>		<p>Colobome Heat defect Atrésie des choanes Retard de développement Genital anomaly Ear anomalies</p>	
<p>Syndrome de Noonan Front haut, hypertélorisme, fente palpébrale en bas, ptosis asymétrique, pterigium colli, filtrum plat, oreilles bas-implantées et basculées en arrière, pectum excavatum, etc.</p>		<p>Syndrome de Holt-Oram Anomalie des membres (hypoplasie du pouce++), du sternum et des vertèbres</p>	

potentiellement grave (trouble du rythme ventriculaire, anomalie coronaire, cardiomyopathie obstructive, hypertension artérielle pulmonaire, etc.) tandis que ceux survenant au repos sont le plus souvent liés à une hypertonie vagale bénigne déclenchée par l'émotion, la chaleur, la douleur ou les troubles digestifs.

Les spasmes du sanglot sont des malaises fréquents (5 %). Ils sont déclenchés par une émotion forte provoquant des pleurs tellement importants que l'enfant réalise une apnée, puis une cyanose/pâleur avec, dans les formes sévères, une perte de connaissance, voire des convulsions secondaires à l'anoxie. Ils sont pour la plupart complètement résolutifs avant l'âge de 8 ans [5].

Les douleurs thoraciques sont fréquentes chez l'enfant et le plus souvent d'origine pariétale, survenant alors au repos. Exceptionnellement, elles surviennent à l'effort pouvant faire découvrir une

anomalie coronaire ou bien être plus permanentes, augmentées à l'inspiration et aggravées par la position allongée, évocateur alors de péricardite.

Inspection

Lors de son examen, le médecin s'attache à regarder l'enfant dans sa globalité afin de ne pas méconnaître un syndrome à l'intérieur duquel la cardiopathie pourrait s'intégrer. En effet, 15 % des cardiopathies congénitales ont une anomalie génétique associée (Tableau 1). La mesure des constantes hémodynamiques et respiratoire est nécessaire. Celles-ci varient avec l'âge, il est important de connaître les normes de tension artérielle en se reportant

Tableau 2.

Seuil d'hypertension artérielle en fonction de l'âge exprimé en mmHg.

Nouveau-né	95/65
8 semaines de vie à 1 an	115/75
1-2 ans	120/70
< 10 ans	130/80
10-14 ans	140/85
> 14 ans	150/90

Tableau 3.

Normes en fonction de l'âge, de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire.

Âge	Fréquence cardiaque par minute (moyenne \pm 2 DS)	Fréquence respiratoire par minute
Nouveau-né	140 \pm 50	30-50
< 6 mois	135 \pm 35	20-40
1 an	120 \pm 30	20-30
2 ans	110 \pm 30	20-25
4 ans	100 \pm 30	16-24
10 ans	90 \pm 30	16-24
14 ans	85 \pm 25	12-25

DS : déviation standard.

notamment au diagramme de Nancy d'André et al. [6]. Pour simplifier, les hypertensions artérielles peuvent être définies par les données du Tableau 2. Il en est de même de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire (Tableau 3) qui, avec la croissance, finissent par rejoindre celles des adultes. L'inspection peut retrouver une déformation thoracique. Si elle est symétrique avec un thorax bombé, elle est évocatrice d'un shunt gauche-droite, et si elle est asymétrique avec un bombement gauche (très rare), elle peut évoquer une hypertrophie ventriculaire.

Auscultation

La constatation d'un souffle cardiaque chez l'enfant est très fréquente et la plupart du temps celui-ci est bénin, générant cependant de nombreux avis auprès des cardiologues pédiatres. C'est pourquoi il est important de bien analyser ce souffle. La description d'un souffle comprend son intensité (cotée de 1 à 6), sa chronologie, sa localisation, son irradiation, sa variation positionnelle et dans le temps, l'analyse du B2 et la présence de bruits surajoutés.

Le fonctionnement cardiaque produit deux bruits particulièrement audibles :

- le B1 qui correspond au début de la systole ventriculaire, lorsque la pression qui règne dans le ventricule devient supérieure à celle régnant dans l'oreillette, entraînant de ce fait une fermeture des valves auriculoventriculaires. Il est maximal à la pointe, sourd et grave ;
- le B2 qui correspond au début de la diastole ventriculaire lorsque la baisse de pression intraventriculaire entraîne la fermeture des valves sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Il est maximal à la base, de tonalité plus élevée, plus bref et plus sec que B1.

Ainsi, on comprend mieux pourquoi l'éclat du B1 traduit souvent une induration de la valve mitrale ; l'éclat du B2 traduit, au foyer aortique, la présence d'une hypertension artérielle systémique, et au foyer pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire.

Le dédoublement de B1 et B2 peut s'observer lors de bloc de branche.

Le dédoublement du B2, large, fixe et indépendant du cycle respiratoire se rencontre dans la communication interauriculaire. L'accentuation des deux bruits relève généralement d'un éréthisme cardiaque. Les bruits surajoutés pathologiques que l'on est amené à rencontrer sont les suivants :

- le galop, bruit diastolique sourd intercalé entre le B2 et le B1, donne un rythme à trois temps caractéristique. Il traduit une insuffisance ventriculaire gauche et/ou droite ;
- le claquement d'ouverture mitrale proche du B2, en diastole, traduit un rétrécissement mitral alors que le click mitral, en systole, traduit une fuite mitrale en rapport avec des anomalies de cordage de la valve ;
- le click éjectionnel en protosystole contemporain de l'ouverture des valves sigmoïdes correspond en général au bruit du jet de sang à travers une valve sténosée sur l'artère en aval ;
- le souffle dit « fonctionnel » ou « anorganique » est peu intense (1/6 ou 2/6), court, peu irradié, avec B1 et B2 normaux sans autre bruit surajouté ; il diminue ou disparaît en position debout ou lors des manœuvres de Valsalva ; il est variable dans le temps, toujours systolique et augmente lors d'un stress, d'un effort ou d'une hyperthermie ;
- au contraire, un souffle permanent dans le temps et quelle que soit la position du patient, diastolique, holosystolique ou continu, intense 3/6 ou plus est évocateur d'un souffle organique et doit conduire à la réalisation d'une échocardiographie. Un souffle est d'autant plus suspect d'une pathologie cardiaque sous-jacente s'il s'agit d'un nourrisson de moins de 1 an, ou bien s'il est associé à des signes d'insuffisance cardiaque ou une cyanose (Fig. 1, 2) (Tableau 4) [7].

Palpation

La palpation des pouls carotidiens, huméraux et fémoraux est primordiale. Il faut apprécier leur présence mais aussi leur intensité. En effet, s'il existe un obstacle à la sortie du cœur, comme un rétrécissement valvulaire aortique, ils sont tous diminués. S'il s'agit d'une coarctation de l'aorte sans anomalie des troncs supra-aortiques, seuls les pouls fémoraux sont faiblement perçus, voire abolis. Au contraire, en cas de fuite aortique qui, on le rappelle, se situe au moment de la diastole, l'accentuation de la tension artérielle différentielle augmente la perception des pouls.

La palpation d'un *thrill* suprasternal signe un rétrécissement aortique, pulmonaire ou bien encore la présence d'une coarctation de l'aorte.

La palpation de pouls intercostaux est évocateur du développement d'une collatéralité dans un contexte de coarctation de l'aorte dépistée tardivement.

Enfin, la palpation recherche une hépatomégalie pouvant révéler une insuffisance cardiaque droite.

Chez l'enfant, le bord antérieur du foie ne dépasse pas le rebord costal, contrairement au nouveau-né et au nourrisson où il est possible de palper un rebord physiologique de 1 à 3 cm, mais sans déborder sur la ligne médiane [8].

■ Examen

électrocardiographique [9-11]

L'ECG est un examen couramment utilisé aux urgences pédiatriques pour de multiples raisons telles que syncope, douleur thoracique, palpitations ou bien encore intoxications à des médicaments. L'interprétation de la part de praticiens non cardiologues peut être source d'erreur, qu'il s'agisse de faux positifs ou de faux négatifs. Plusieurs études ont montré une discordance d'interprétation variant de 13 jusqu'à 58 % entre des urgentistes pédiatres et des cardiopédiatres [1-4, 12]. La connaissance des variations physiologiques de l'ECG pédiatrique en fonction de l'âge est donc primordiale à une interprétation non erronée.

Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est la première manifestation de variabilité chez l'enfant. En effet, la moyenne se situe entre 125 et 145 battements/min (bpm) chez le nourrisson de 1 à 6 mois. Elle diminue progressivement pour atteindre la norme adulte de 80 bpm à la moitié de l'adolescence.

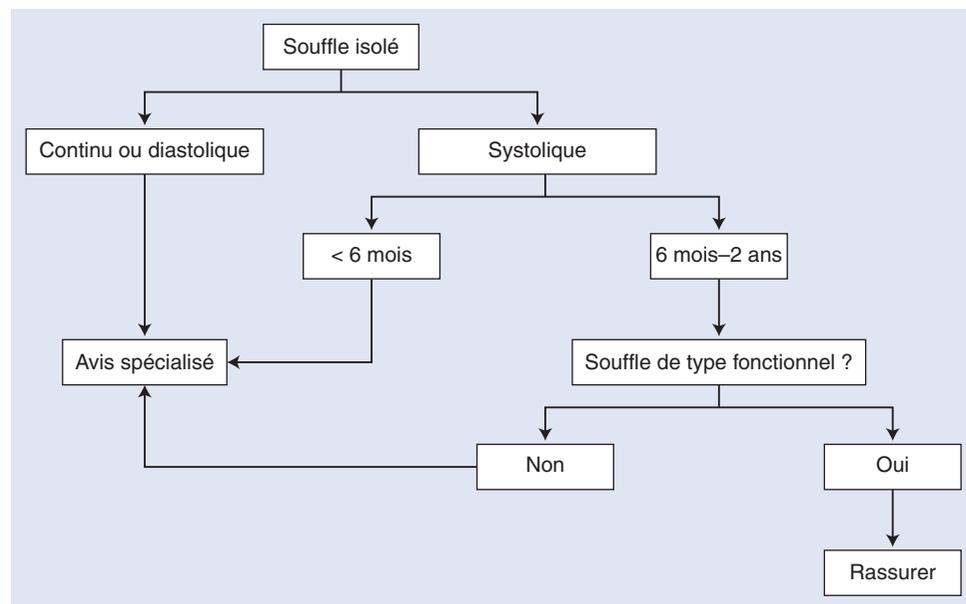


Figure 1. Souffle isolé chez le moins de 2 ans [7].

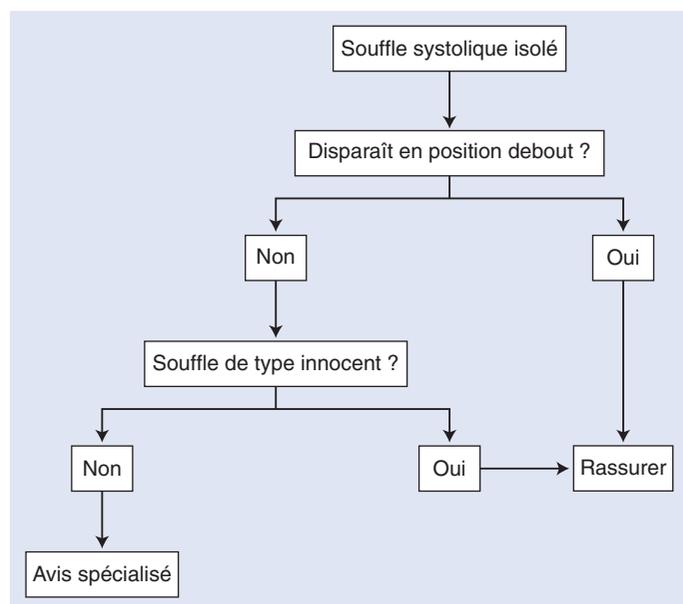


Figure 2. Souffle isolé chez le plus de 2 ans [7].

Tableau 4.

Critères sémiologiques pour distinguer souffle fonctionnel et organique [7].

Critère	Souffle fonctionnel	Souffle organique
Intensité du souffle	Faible	Intense
Temps en systole	Bref, proto- ou protomésosystolique	Long, holosystolique ou télésystolique
Timbre	Vibratoire, musical, grinçant	Rude, râpeux, sifflant
Irradiations	Absentes	Larges
Bruits du cœur	Normaux	Clic, B2 fort ou claqué, dédoublement de B2
Localisation	Bord sternal inférieur gauche	Bord sternal supérieur gauche ; foyer aortique pulmonaire ou mitral
Effet de l'orthostatisme	Disparition ou diminution du souffle	Souffle persistant ou augmenté

gauche et du haut vers le bas. L'onde P doit donc être positive en D1, D2 et aVF. Toute autre manifestation d'orientation de l'onde P suggère un rythme non issu du nœud sinusal. Le rythme du sinus coronaire que l'on observe assez fréquemment en cardiopédiatrie est un rythme accéléré naissant des cellules du nœud du sinus coronaire qui se comportent comme un pacemaker physiologique accessoire et n'a pas de valeur pathologique. L'onde P est négative en D2, D3, aVF et positive ou diphasique en D1, aVR ; l'espace PR est plus court que celui du rythme sinusal (Fig. 3).

La morphologie de l'onde P est intéressante pour apprécier la taille des oreillettes. Une onde P ample définie en D2 par une élévation supérieure à 3 mm chez le nourrisson jusqu'à 6 mois et plus de 2,5 mm chez le plus grand signe un élargissement de l'oreillette droite. Cette situation peut se voir dans les communications inter-auriculaires, les maladies d'Ebstein (pathologie de la valve tricuspide) ou encore chez les patients ayant eu une procédure de Fontan (anastomose entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire) ; tandis qu'une onde P élargie et bifide en D2, ou biphasique profonde en V1, évoque une dilatation de l'oreillette gauche. Cette situation peut se voir dans les rétrécissements ou fuites mitrales (Fig. 4).

Axe du cœur

L'ECG reflète la prédominance du ventricule droit durant la vie fœtale. En effet, à la naissance, le ventricule droit est épais en raison de résistances vasculaires pulmonaires élevées in utero.

Avec la baisse des **résistances vasculaires pulmonaires**, la pression dans le ventricule droit va **progressivement diminuer** pour atteindre celle de l'âge adulte à peu près **vers l'âge de 6 mois**. Du fait de la nature dynamique de la masse musculaire et de la taille du ventricule droit durant l'enfance, l'axe du cœur est dévié à droite (120°) pour atteindre progressivement l'axe normal gauche (60°) de l'adulte vers l'adolescence. Une déviation axiale gauche du QRS comprise entre -90 et -180° se voit très fréquemment chez les nourrissons porteurs d'un canal atrioventriculaire partiel ou complet.

Onde P

L'onde P représente la dépolarisation des oreillettes. Elle est le mieux visualisée dans les dérivations **D2 et V1**. Si le rythme est bien sinusal, le vecteur de dépolarisation se fait de la droite vers la

Espace PR

La conduction atrioventriculaire est appréciée par l'espace PR. Cet espace PR est physiologiquement plus court que chez l'adulte probablement du fait d'un moindre degré de masse musculaire. Il

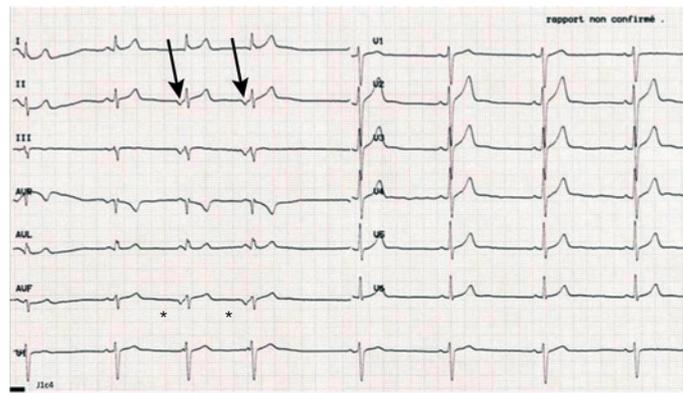


Figure 3. Alternance de rythme sinusal et de rythme du sinus coronaire. Flèches : onde P négatif; astérisques : PR court.

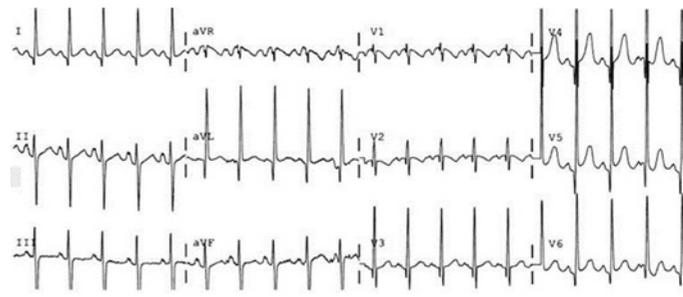


Figure 4. En haut, hypertrophie auriculaire gauche chez un nourrisson présentant une dilatation de l'oreillette gauche sur une fuite mitrale; en bas, hypertrophie auriculaire droite chez un enfant de 6 ans présentant une fuite tricuspide sur une maladie d'Ebstein.

est d'environ 100 ms chez le nourrisson et le jeune enfant pour atteindre progressivement durant l'enfance la norme adulte de 150 ms.

Complexe QRS

Le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire. Sa durée chez le nourrisson et l'enfant est plus courte que chez l'adulte, de l'ordre de 80 ms. Si la durée du QRS s'allonge, il peut s'agir soit d'un bloc de branche ou bien encore d'une préexcitation (syndrome de Wolff-Parkinson-White).

L'amplitude des ondes R diminue progressivement avec l'âge dans les dérivations précordiales droites alors que l'amplitude des ondes S augmente. Ceci est l'inverse dans les dérivations précordiales gauches.

Les ventriculogrammes peuvent avoir un voltage important chez l'enfant et l'adolescent, ce qui explique que 15 % des enfants « normaux » ont des critères ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche (spécificité=85 %) et seuls 20 % des enfants avec une hypertrophie ventriculaire gauche ont un ECG anormal (sensibilité=15 %).

Une surcharge des cavités gauches peut être appréciée par l'indice de Sokolow (RV6+SV1) supérieur à 30 chez le nouveau-né et supérieur à 45 après 1 an. L'inversion des ondes T en D2, D3, aVF, V4, V5, V6, de grandes ondes R en aVF, une déviation axiale gauche et des ondes Q en V4, V5 et V6 sont aussi de bons indicateurs d'hypertrophie ventriculaire gauche.

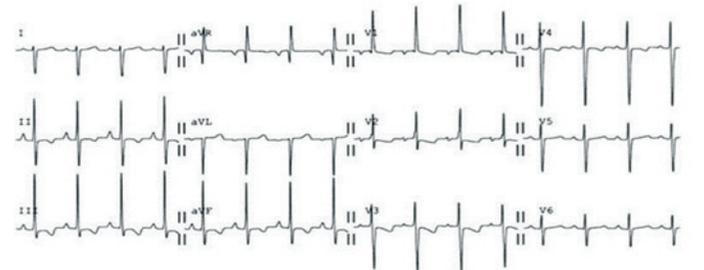
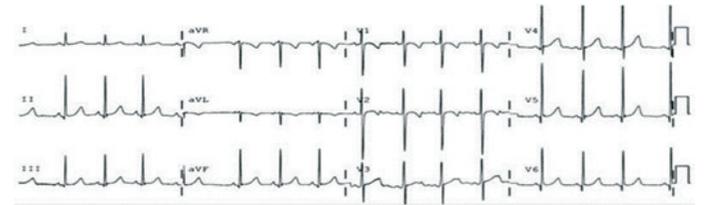


Figure 5. En haut, hypertrophie ventriculaire gauche. Noter les grandes ondes R en V4 et V5 et les grandes ondes S en V1 et V2. De plus, déviation axiale gauche chez cet enfant de 1 an. En bas, hypertrophie ventriculaire droite. Noter les grandes ondes R en V1 et V2 et les grandes ondes S en V5 et V6. De plus, déviation axiale droite chez cet enfant de 10 ans.

À l'inverse, les signes d'hypertrophie ventriculaire droite sont plus difficiles à mettre en évidence du fait de la prépondérance ventriculaire droite chez l'enfant mais plusieurs critères peuvent être utilisés : de grandes ondes R dans les dérivations précordiales droites, de grandes ondes S dans les dérivations précordiales gauches, un ratio R/S anormalement élevé en V1 et faible en V6, la présence d'un bloc de branche droit incomplet (BBDi) (en sachant qu'on retrouve près de 10 % de BBDi chez des enfants « normaux ») et une déflexion anormale des ondes T (Fig. 5).

La présence d'une onde Q est normale en D2, D3, aVF, V5 et V6 chez le petit enfant, puis en D1 chez le plus grand. Elle peut doubler d'amplitude entre la naissance et 6 mois et rester ample jusqu'à 5 à 6 ans (0,6 à 0,8 mV).

Espace QT

L'espace QT représente la repolarisation ventriculaire. Il est âge- et fréquence cardiaque-dépendant. On utilise la formule de Bazett pour calculer le QT corrigé (QTc) préférentiellement dans les dérivations D2, V5 ou V6 ($QTc = QT_{\text{mesuré}}/\sqrt{RR}$). Cette formule est inutilisable lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 160 bpm. Le QTc doit être inférieur à 450 ms.

Segment ST

Le segment ST est situé normalement sur la ligne isoélectrique mais il existe une variante de la normale appelée repolarisation précoce qu'il ne faut pas confondre avec le syndrome de repolarisation précoce ! En effet, la prévalence de la repolarisation précoce dans la population générale varie entre 1 et 9 % alors qu'elle est observée dans 15 à 42 % des cas de fibrillations ventriculaires récupérées. Cette repolarisation précoce est définie par une surélévation du point J supérieure ou égale à 1 mm (0,1 mV) au-dessus de la ligne de base, concave et ascendante, avec un aspect d'empatement de la partie terminale du QRS (*slurring*) ou sous la forme d'une petite bosse (*notch*) dans les dérivations inférieures et/ou latérales et/ou antérieures. Elle est plus fréquente chez les sujets noirs, de sexe masculin, jeunes et sportifs. Elle a tendance à disparaître à l'effort.

Les critères de malignité sont les suivants : antécédent personnel de syncope, antécédent familial de mort subite inexpliquée, amplitude de l'onde J supérieure à 2 mm, répartition étendue en inférieur et latéral, et aspect de crochetage de l'onde J^[13] (Fig. 6).

Onde T

Elle est positive durant les sept premiers jours de vie dans la plupart des dérivations, puis **devient négative toujours en V1, parfois en V2 et plus rarement jusqu'en V4 jusqu'à 12 ans**. Elle est **toujours positive en V5 et V6** (Fig. 7). L'onde T peut être un marqueur d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche en fonction des données physiologiques évoquées ci-dessus.

Anomalies du rythme et de la conduction

(Fig. 8)

Tachycardie supraventriculaire

Les tachycardies supraventriculaires sont définies par une tachycardie à QRS fins. Dans un premier temps, on parle des

tachycardies sinusales très fréquentes chez l'enfant, qui peuvent être dues à un épisode fébrile, une déshydratation, un épisode douloureux, de l'agitation, de l'anémie ou bien encore une hyperthyroïdie. Il s'agit finalement souvent d'une réponse physiologique adaptée. Dans de rares cas, elles peuvent révéler une cardiomyopathie dilatée sous-jacente mais elle est associée alors à d'autres signes de défaillance cardiaque. Les tachycardies émanant du nœud sinusal ne dépassent pas les 220 battements/min ; elles sont définies par la présence d'une onde P devant chaque QRS, la présence d'un QRS derrière chaque onde P, ainsi qu'un axe normal de l'onde P. Mais parfois, il est difficile de bien voir les ondes P car ces dernières sont souvent cachées dans les QRS qui les précèdent.

Les tachycardies supraventriculaires non sinusales sont définies par un nombre d'ondes P' supérieur au nombre de QRS (sauf pour les tachycardies jonctionnelles ou P' = QRS). Elles regroupent les

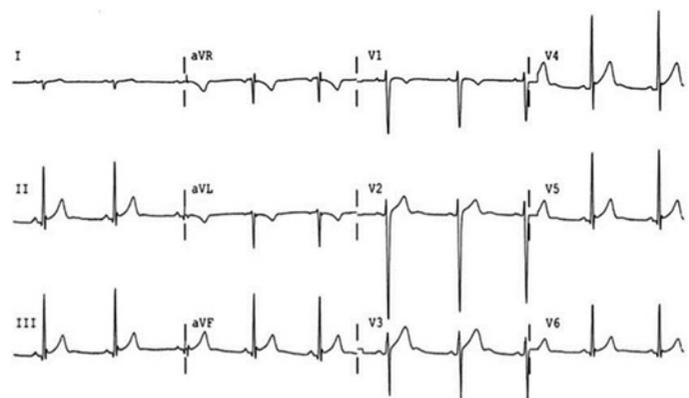


Figure 6. Repolarisation précoce chez un adolescent en bonne santé. Noter l'élévation concave et ascendante du segment ST en inférolatéral.

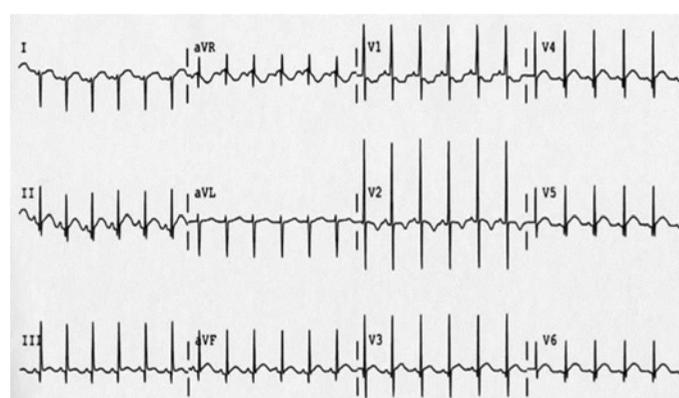


Figure 7. Électrocardiogramme normal du nourrisson. Noter la déviation axiale droite et les ondes T négatives en V1 et V2.

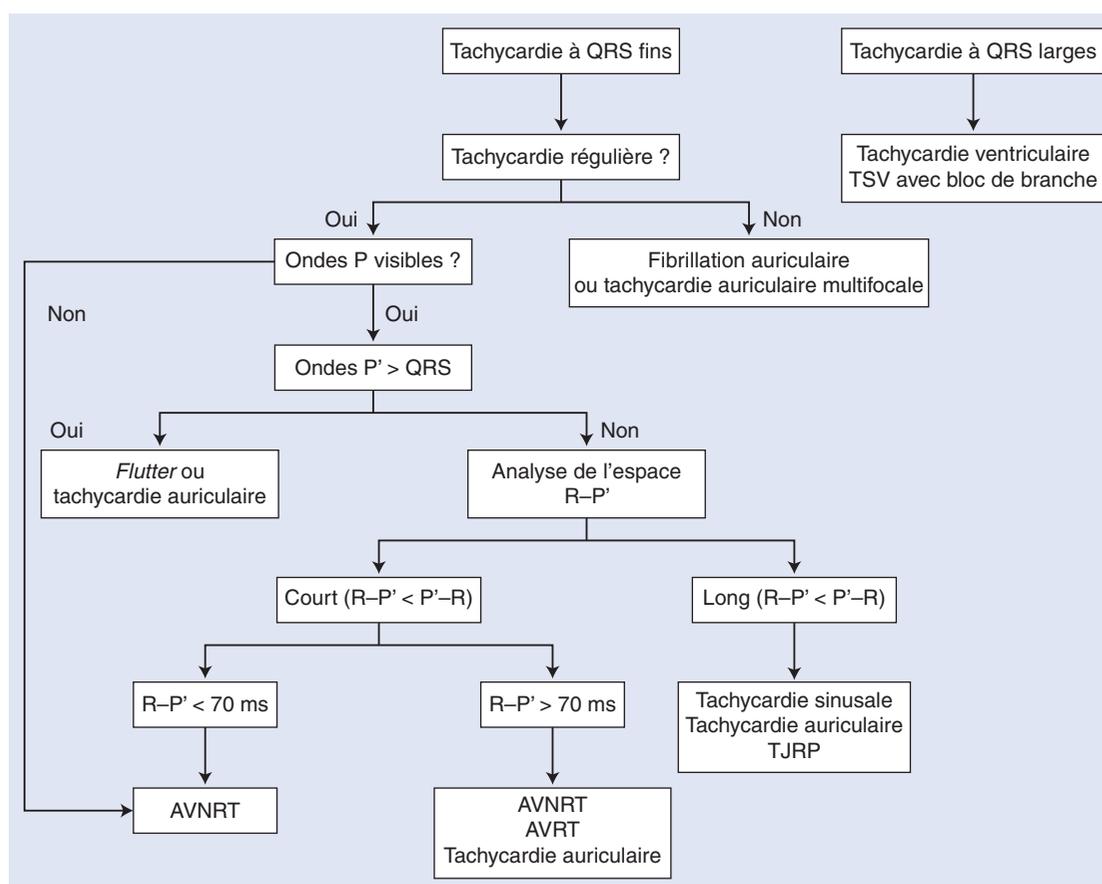


Figure 8. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant des tachycardies à QRS fins et larges. TSV : tachycardies supraventriculaires ; AVNRT : tachycardie atrioventriculaire avec réentrée intranodale ; AVRT : tachycardie atrioventriculaire réciproque orthodromique ou Wolff-Parkinson-White ; TJP : tachycardie jonctionnelle réciproque permanente.

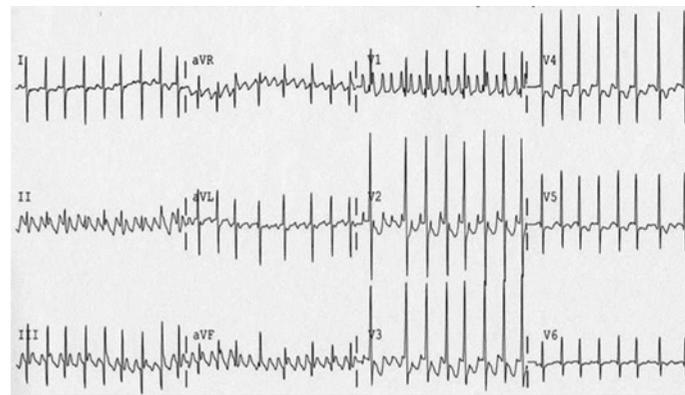


Figure 9. Flutter néonatal sans cardiopathie sous-jacente. Noter la fréquence ventriculaire rapide et l'aspect en « toit d'usine » en D2, D3, aVR et aVL.

tachycardies atriales naissant en amont du nœud auriculoventriculaire et celles naissant par des mécanismes de réentrée dans le nœud auriculoventriculaire ou par l'intermédiaire d'une voie accessoire.

On peut évoquer dans les tachycardies atriales :

- le **flutter** auriculaire, caractérisé par un auriculogramme monomorphe en « toit d'usine » avec une fréquence de **400/min chez le nouveau-né et 300 chez l'enfant** avec une fréquence ventriculaire deux fois moindre (bloc auriculoventriculaire [BAV] fonctionnel). Il est habituellement idiopathique chez le fœtus et le nouveau-né, et est alors de bon pronostic. Il peut être aussi secondaire à une dilatation de l'oreillette dans le cadre d'une cardiopathie évoluée (Fig. 9) ;
- la tachycardie **atriale polymorphe** ou chaotique de la période néonatale, rare, de bon pronostic, définie par un auriculogramme polymorphe (**plus de trois types d'ondes P'**) avec une reprise sinusale très instable ;
- la **fibrillation atriale** définie par une activité atriale irrégulière avec une fréquence ventriculaire irrégulière ;
- la tachysystolie atriale monomorphe, plus lente que le *flutter* ($\leq 250/\text{min}$), caractérisée par des **ondes P' acuminées avec un axe inhabituel**. Elle touche plutôt l'enfant que le nourrisson.

On peut évoquer, dans les tachycardies par réentrée, la tachycardie jonctionnelle par rythme réciproque, la plus fréquente, de début et de fin brutaux ; il existe autant d'ondes P' d'axe ascendant que de QRS, c'est la loi du « tout ou rien » mise en évidence lors d'injection d'adénosine. Elle est associée dans 5 à 10 % des cas à un syndrome de Wolff-Parkinson-White, lié à la présence d'un faisceau accessoire qui peut se manifester sur l'ECG par un espace PR court, une préexcitation des ventricules (onde delta au début du QRS) et un QRS élargi (Fig. 10).

Tachycardie ventriculaire

Il s'agit de tachycardie à QRS élargis mais toute tachycardie à QRS élargis n'est pas forcément une tachycardie ventriculaire. En effet, il peut s'agir d'une tachycardie supraventriculaire avec présence d'un bloc de branche ou d'une conduction antérograde par un faisceau aberrant.

Les tachycardies ventriculaires sont définies par au moins trois extrasystoles ventriculaires successives à un rythme compris entre 120 et 180 bpm. Les tachycardies ventriculaires monomorphes sont volontiers d'origine lésionnelle (cardiopathies, postopératoires, tumeurs), avec un risque essentiellement hémodynamique. Répondant bien à la Cordarone®, elles sont de bon pronostic. Elles peuvent être soutenues, en bloc rétrograde ou dissociation auriculoventriculaire (capture ou complexe de fusion). Elles peuvent se présenter en salves entrecoupées de reprises sinusales. De même les extrasystoles ventriculaires monomorphes, isolées et disparaissant à l'effort ou apparaissant en phase de récupération ont un caractère bénin. À l'inverse, les tachycardies ventriculaires polymorphes n'ont souvent pas de cause organique, avec un risque essentiellement électrique et répondant bien aux bêtabloquants.

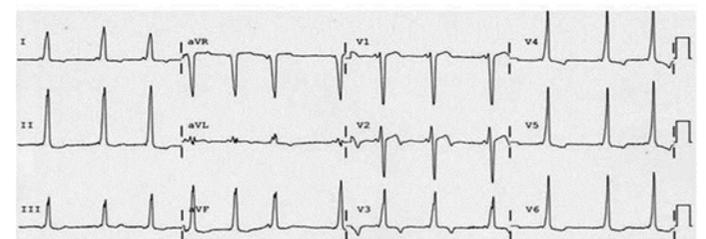
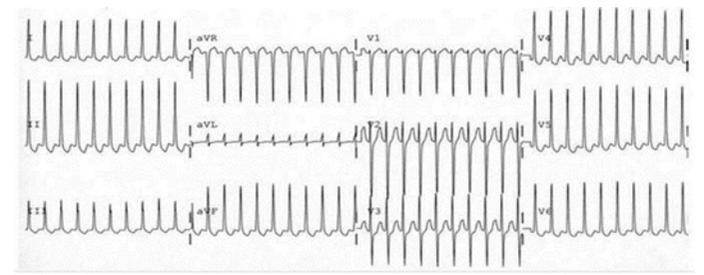


Figure 10. Syndrome de Wolff-Parkinson-White chez un enfant de 8 ans ayant présenté une tachycardie jonctionnelle par rythme réciproque cédant après injection d'adénosine. Noter la tachycardie à QRS fins sans onde P visible sur l'électrocardiogramme (ECG) du haut, et l'onde delta de préexcitation sur l'ECG du bas [10].

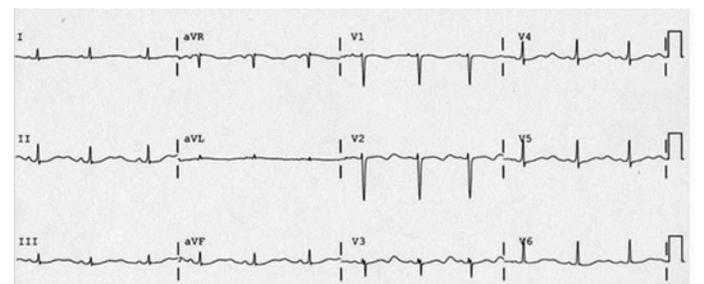


Figure 11. Syndrome de LQ2 (aspect bosselé des ondes T) qui dégénère en torsades de pointe [10].

On peut mentionner [14] :

- les tachycardies ventriculaires polymorphes catécholergiques de transmission autosomique dominante dans le gène codant le récepteur à la ryanodine (RyR2). Lors d'un accès, on observe une accélération sinusale, puis des lambeaux de tachycardies auriculaires, jonctionnelles et ventriculaires polymorphes ou bidirectionnelles. Le retour en rythme sinusal se fait en sens inverse ;
- les torsades de pointe par allongement du QT où il faut toujours éliminer une hypokaliémie, une hypocalcémie, ou une cause iatrogène médicamenteuse (anti-arythmique, anti-psychotiques, antibiotiques) ; sinon, il s'agit de syndrome de QT long dont les deux plus connus sont le syndrome de Jervell-Lange-Nielsen (autosomique récessif avec surdité de perception) et le syndrome de Romano-Ward (autosomique dominant). Des morts subites peuvent aussi bien survenir à effort que pendant la nuit pour certaines formes. D'après un registre international, on estime à 8 % les morts subites sur cinq ans de suivi chez des enfants porteurs de QT long [15] (Fig. 11) ;
- le syndrome de Brugada (transmission autosomique dominante, mutation *SNC5A* dans 20 % des cas) : diagnostic évoqué sur un sus-décalage de ST en précordiales droites ;

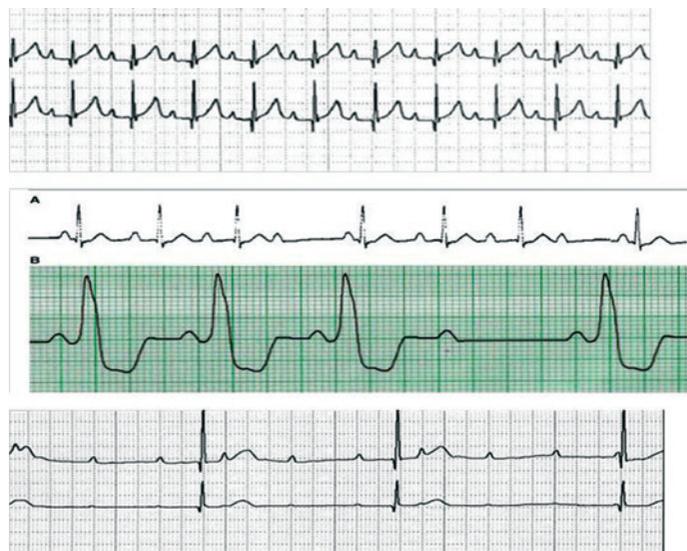


Figure 12. De haut en bas, on observe un bloc auriculoventriculaire (BAV) 1, un BAV 2 Mobitz 1 (A) puis 2 (B) et en dernier un BAV 3 [10].

- la dysplasie arythmogène du ventricule droit (génétiquement déterminée autosomique dominante ou variante récessive) : diagnostic fait sur des accès de tachycardie ou fibrillation ventriculaire avec, sur l'ECG de base, une persistance d'inversion des ondes T et un élargissement des QRS dans les dérivations précordiales droites après la puberté, et mise en évidence d'altérations fonctionnelles et structurales du ventricule droit à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque.

Troubles de la conduction

Les défaillances sinusales ou **blocs sino-auriculaires** sont définies par un ECG qui montre plus de QRS que d'ondes P. Elles sont pratiquement toujours secondaires à une cardiopathie et particulièrement **postchirurgicale** comme les interventions de **Senning ou de Mustard**.

Les BAV congénitaux peuvent se voir chez les fœtus ou nouveau-nés de mères porteuses d'**anticorps anti-SSa ou anti-SSb**, qu'elles soient symptomatiques ou pas. Sinon, ils peuvent survenir après chirurgie d'une cardiopathie congénitale, classiquement dans les fermetures de communication interventriculaire [16] ou bien encore être associés à des cardiopathies congénitales comme les doubles discordances (transpositions corrigées des gros vaisseaux).

Il faut aussi éliminer les causes médicamenteuses (digitaliques, bêtabloquants et inhibiteurs calciques), les BAV « inflammatoires » (diphthérie, typhoïde, myocardite, maladie de Kawasaki, maladie de Chagas) et autres (syndrome de Kearns, tumeurs ou abcès septal).

Le BAV 1 est défini par un allongement permanent de l'espace PR. Il est asymptomatique et peut se voir lors du sommeil [17], chez les athlètes entraînés [18] et plus rarement dans les maladies de Lyme et les myocardites [19].

Le BAV 2 Mobitz 1 (Wenckebach) est défini par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'à un BAV. Il s'agit d'une variante de la normale et particulièrement chez les athlètes entraînés [18]. Il est aussi souvent retrouvé après chirurgie d'une cardiopathie congénitale [20].

Le BAV 2 Mobitz 2 est défini par un espace PR normal mais un BAV en 2 ou 3/1. Ils sont de plus mauvais augure et peuvent progresser vers un BAV 3.

Le BAV 3 est défini par une dissociation auriculoventriculaire complète avec un rythme régulier d'ondes P non corrélé au rythme régulier des QRS. Les QRS peuvent être fins ou larges en fonction de la localisation du bloc (Fig. 12).

Les blocs de branche se manifestent par un élargissement des QRS dans les dérivations précordiales droites s'il est droit avec l'aspect classique rSR' en V1 et une petite onde S en V6, et dans les précordiales gauches s'il est gauche avec l'aspect rSR' en V6 et une petite onde S en V1. Les blocs de branche droits incomplets sont

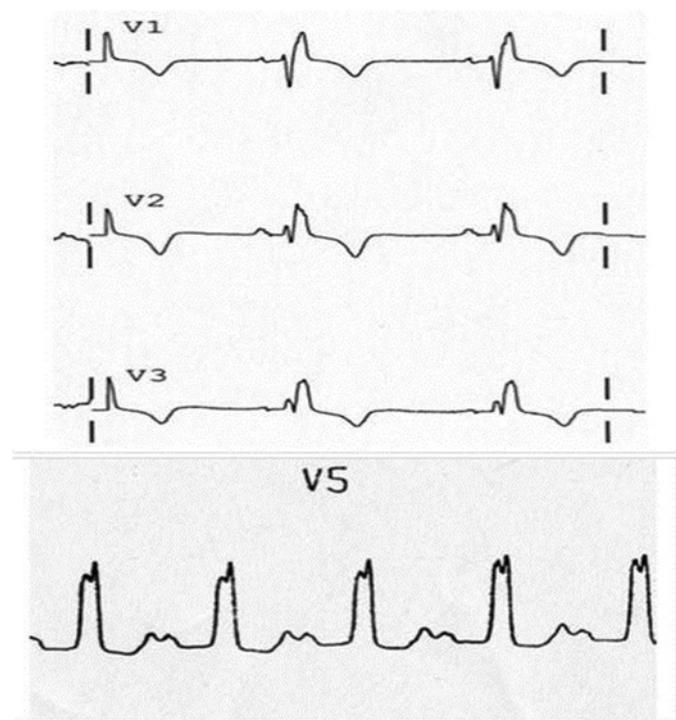


Figure 13. Aspect de bloc de branche droit complet en haut (V1, V2 et V3) et aspect de bloc de branche gauche en bas (V5) [10].

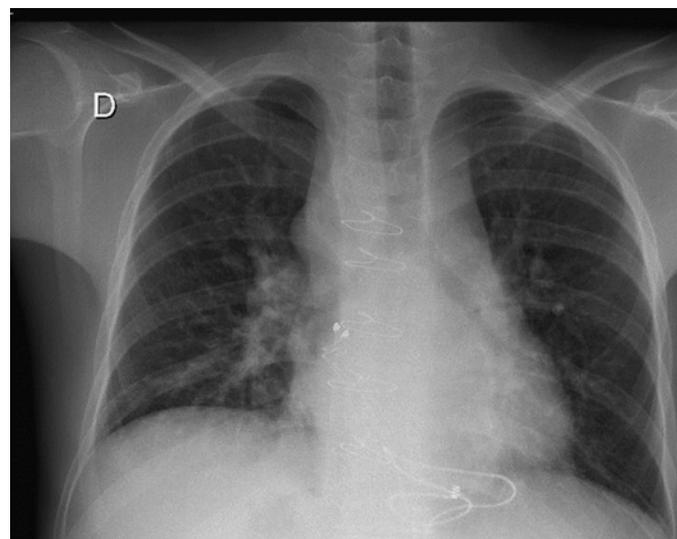


Figure 14. Isomérisme gauche bronchique. Noter la division tardive des bronches à droite comme à gauche.

communs chez l'enfant (Fig. 13). Ils sont également fréquents en cas de cardiopathies congénitales et après une chirurgie cardiaque, en particulier lorsqu'il y a eu une ventriculotomie [21].

■ Radiographie pulmonaire

S'intégrant dans l'examen cardiovasculaire, la radiographie pulmonaire est un examen simple qui peut apporter de nombreux renseignements à condition qu'elle soit réalisée de manière correcte, ce qui n'est pas toujours chose aisée chez l'enfant.

Un cliché interprétable doit être strictement de face, en inspiration et avec une bonne pénétration.

L'analyse de la radiographie pulmonaire débute par la recherche d'anomalie du situs bronchique et/ou abdominal, possiblement anormal en cas des syndromes d'hétérotaxie qui sont parfois associés aux malformations cardiaques.

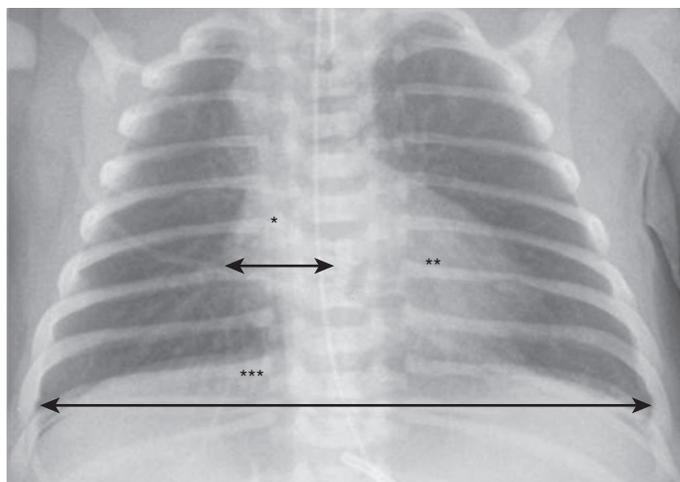


Figure 15. Mesure de l'index cardiothoracique, calculé en additionnant les plus grands diamètres des arcs inférieurs droit (astérisque) et gauche (deux astérisques) que l'on divise ensuite sur le plus grand diamètre thoracique (trois astérisques).

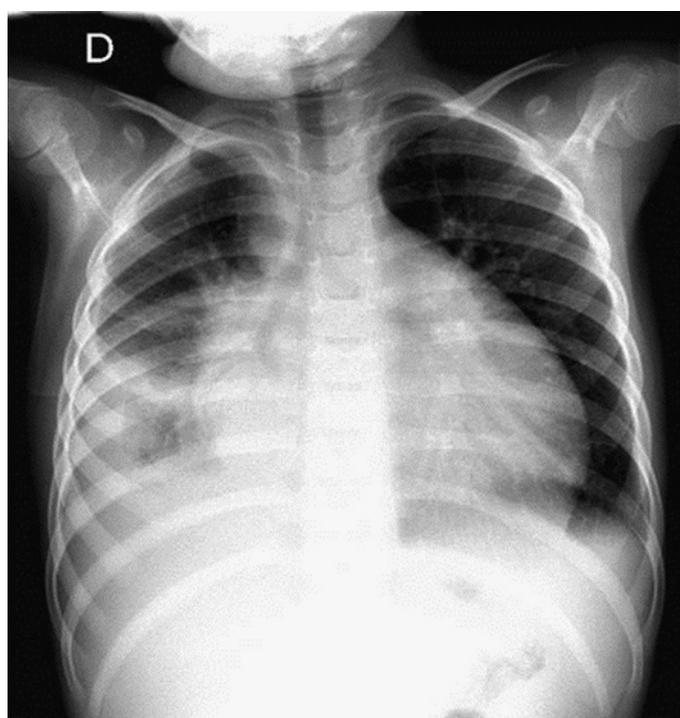


Figure 16. Aspect de cœur en « carafe » chez une jeune fille en tamponnade.

Le situs bronchique normal est défini par une bronche souche droite qui se divise précocement et qui est verticalisée tandis que la bronche souche gauche se divise tardivement et est plus horizontale.

Ainsi dans un situs inversus, on se retrouve avec une bronche souche de type droite à gauche et de type gauche à droite; dans un lévo-isomérisme, on retrouve donc deux bronches souches de type gauche, et à l'inverse, dans le dextro-isomérisme, on a deux bronches souches de type droit (Fig. 14).

Le situs abdominal normal retrouve une poche à air gastrique gauche avec une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. Dans un situs inversus, ces rapports sont inversés.

Il faut ensuite analyser la taille du cœur, sa morphologie et son axe.

La taille du cœur est appréciée par l'index cardiothoracique qui peut atteindre 0,6 chez le nourrisson et le nouveau-né; il doit être inférieur ou égal à 0,5 chez l'enfant plus grand; l'index cardiothoracique est calculé en additionnant les plus grands diamètres des arcs inférieurs droit et gauche que l'on divise ensuite sur le plus

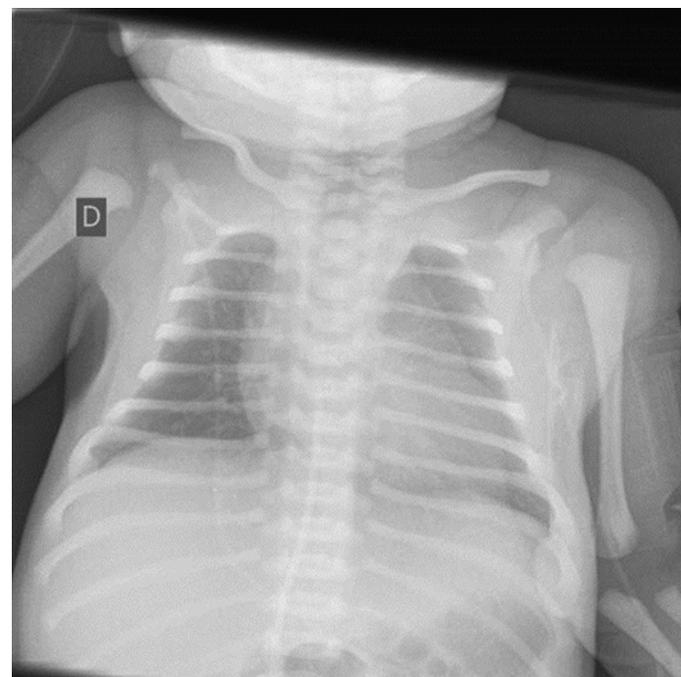


Figure 17. Aspect d'« œuf couché sur le diaphragme » chez un nouveau-né avec **transposition des gros vaisseaux**.

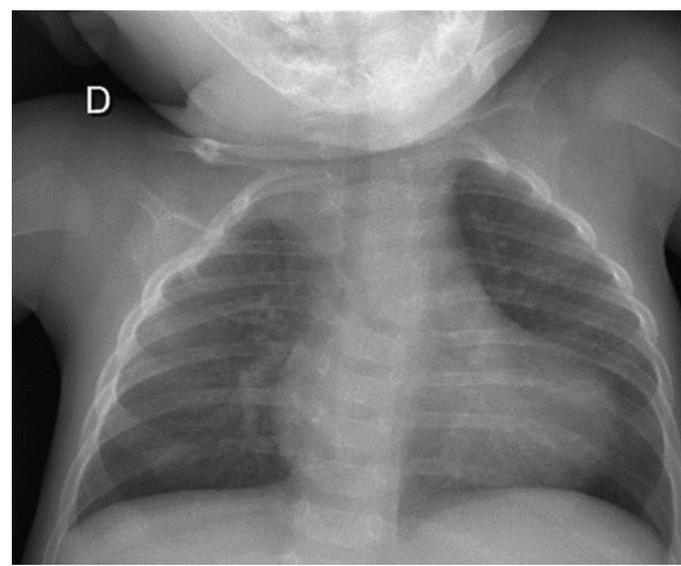


Figure 18. Cœur en « sabot » chez un nourrisson avec tétralogie de Fallot.

grand diamètre thoracique (Fig. 15). Un diagnostic par excès de cardiomégalie est souvent dû à un cliché pris en expiration ou à la présence d'un gros thymus qui masque les contours du cœur; à l'inverse, une sous-estimation peut être due à une disposition antéropostérieure des cavités cardiaques.

Une cardiomégalie peut révéler une dilatation des oreillettes, des ventricules ou bien encore un épanchement péricardique qui donne l'aspect de cœur en « carafe » (Fig. 16).

Le bord droit du cœur est constitué par :

- le tronc veineux brachio-céphalique droit (arc supérieur) dont la direction est verticale;
- la veine cave supérieure (arc moyen) qui a la même direction;
- l'oreillette droite (arc inférieur), régulièrement convexe en dehors.

Le bord gauche est constitué par :

- le bouton aortique : non visible chez le nouveau-né;
- l'arc moyen comprend deux parties : le tronc de l'artère pulmonaire et l'auricule gauche;
- l'arc inférieur : le ventricule gauche.

Sa forme peut nous orienter vers un type particulier de cardiopathie comme l'«œuf couché sur le diaphragme» dans la transposition des gros vaisseaux (Fig. 17) ou bien encore le cœur en « sabot » dans les tétralologies de Fallot (Fig. 18).

Le cœur est normalement en lévocardie, ce qui signifie que la pointe du cœur est déviée à gauche mais il peut parfois être en mésocardie ou en dextrocardie. On peut aussi apprécier le côté de la crosse aortique qui est normalement gauche, une dilatation de l'aorte ascendante ou de l'artère pulmonaire tronc (Fig. 19).

L'analyse du parenchyme pulmonaire permet d'apprécier une hypovascularisation ou au contraire une hypervascularisation (Fig. 20), la présence de troubles de la ventilation soit disséminés associant microatélectasies et emphysème pouvant évoquer

un shunt gauche-droite massif, ou bien localisés évoquant alors plutôt la compression d'une bronche souche par un vaisseau dilaté ou anormalement situé.

En cas de défaillance cardiaque, on peut retrouver un épanchement pleural uni- ou bilatéral.

Chez le jeune enfant, la présence du thymus est à rechercher car normalement présent, à ne pas confondre avec une tumeur médiastinale ; il est volumineux à la naissance, commence à involuer vers l'âge de 1 an et disparaît radiologiquement entre 2 et 3 ans. L'hypertrophie du lobe droit du thymus se manifeste radiologiquement par le signe de la voile et l'hypertrophie du lobe gauche par le signe de la vague (Fig. 21).

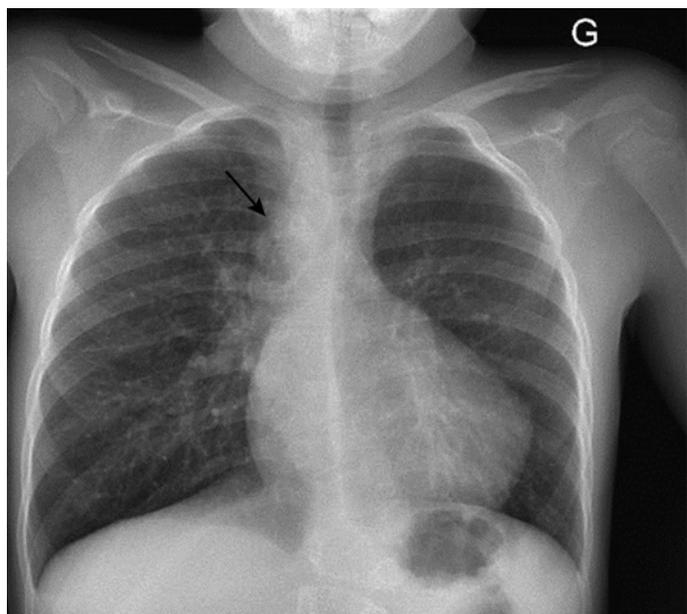


Figure 19. Crosse aortique droite (flèche) chez une jeune fille présentant un ventricule droit à double issue et un rétrécissement pulmonaire.

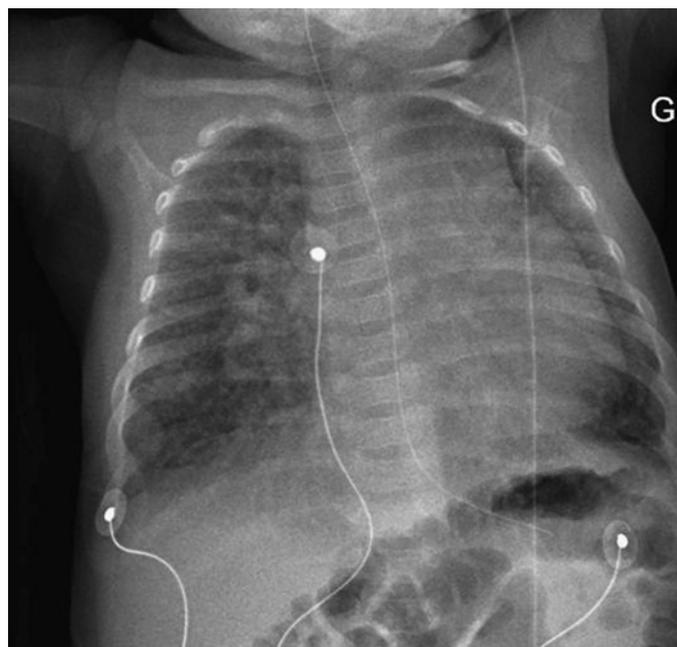


Figure 20. Œdème aigu du poumon secondaire à un shunt massif sur communication interventriculaire.

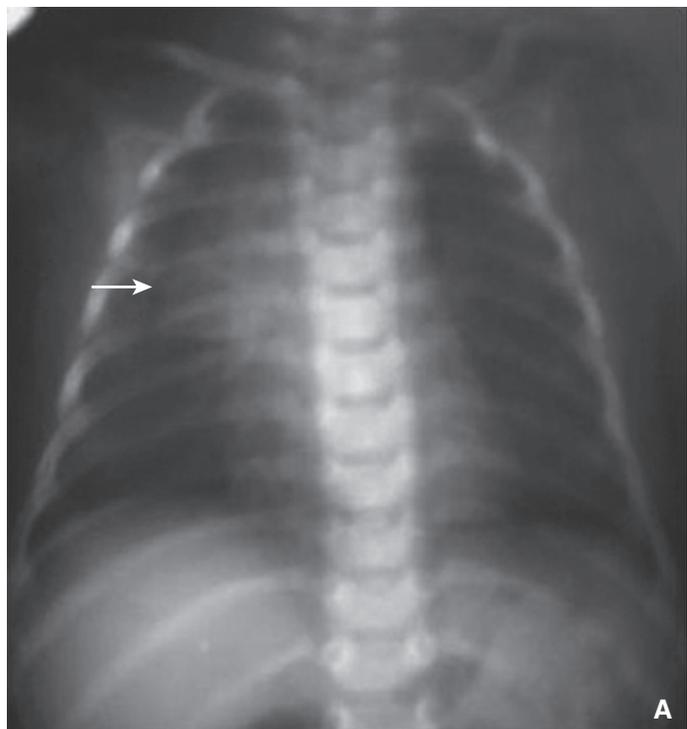
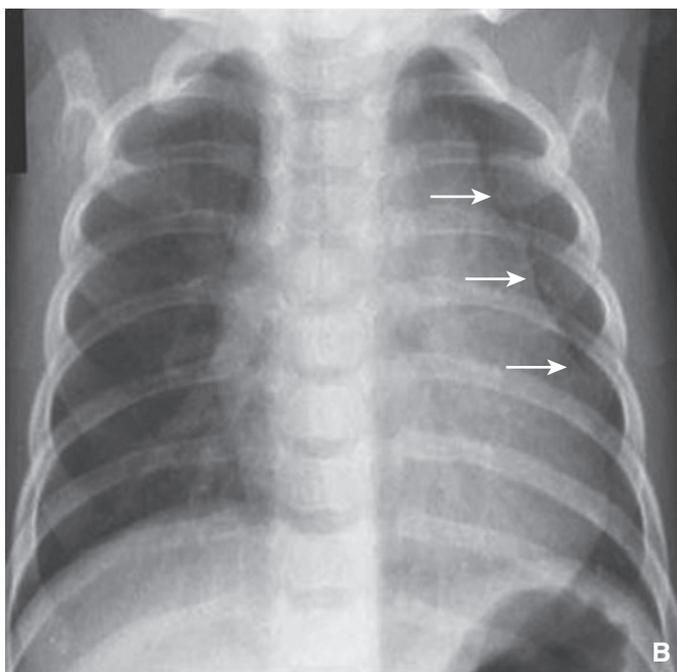


Figure 21.
A. Hypertrophie du lobe droit du thymus (flèche) (**signe de la voile**).
B. Hypertrophie du lobe gauche du thymus (flèches) (**signe de la vague**).



L'absence de thymus doit faire évoquer un syndrome de Di George ou délétion 22q11 dans lequel on retrouve principalement des malformations cardiaques conotruncales associées à des malformations palatines, un retard du développement psychomoteur, une dysmorphie faciale et une immunodéficience (Tableau 1).

Enfin, il ne faut pas oublier d'analyser le squelette à la recherche d'anomalies vertébrales ou de côtes surnuméraires pouvant s'intégrer dans un syndrome comme par exemple le syndrome VACTERL (*vertebral defects, anal atresia, cardiac defects, tracheo-esophageal fistula, renal anomalies, limb abnormalities*).

■ Conclusion

L'examen cardiovasculaire du nourrisson et de l'enfant, complété par l'ECG et la radiographie pulmonaire, va permettre rapidement, du fait de sa simplicité d'exécution, de dépister des malformations cardiaques et/ou des troubles du rythme et de la conduction, et d'en référer au cardiologue pédiatre.

“ Points essentiels

- Tout souffle chez un nouveau-né est un souffle organique jusqu'à preuve du contraire.
- Connaître les critères du souffle fonctionnel permet d'éviter une consultation spécialisée inutile et coûteuse.
- Le diagnostic de coarctation de l'aorte est clinique : la recherche des pouls fémoraux et leur comparaison avec les pouls huméraux doivent être systématiques lors de l'examen du nourrisson.
- Toute tachycardie ventriculaire est une tachycardie à QRS larges mais toute tachycardie à QRS larges n'est pas forcément une tachycardie ventriculaire.
- L'ECG pédiatrique normal se modifie avec l'âge : les principales modifications doivent être connues afin d'éviter des erreurs d'interprétation, comme la prépondérance droite physiologique jusqu'à l'adolescence.
- Les blocs de branche droits incomplets sont communs chez l'enfant.
- Une radiographie thoracique ne doit pas être systématiquement réalisée en cas de suspicion de maladie cardiologique, et en aucun cas pour le bilan de « débrouillage » d'un souffle cardiaque.
- Le thymus n'est pas une tumeur médiastinale et son absence sur une radiographie thoracique du petit nourrisson est anormale.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

C. Galoin-Bertail, MD (claire.bertail-galoin@chu-lyon.fr).

S. Di Filippo, MD, PhD.

Unité médicochirurgicale des cardiopathies congénitales adultes et enfants, Hôpital Louis-Pradel, Groupement hospitalier Est, 28, avenue Doyen-Lépine, 69677 Bron cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Galoin-Bertail C, Di Filippo S. Normalité de l'examen clinique, électrocardiographique et radiologique du petit enfant et de l'enfant. EMC - Pédiatrie 2016;11(3):1-11 [Article 4-070-A-01].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique



■ Références

- [1] Wathen JE, Rewers AB, Yetman AT, Schaffer MS. Accuracy of ECG interpretation in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 2005;**46**:507-11.
- [2] Kuhn M, Morgan MT, Hoffman JR. Quality assurance in the emergency department: evaluation of the ECG review process. *Ann Emerg Med* 1992;**21**:10-5.
- [3] Todd KH, Hoffman JR, Morgan MT. Effect of cardiologist ECG review on emergency department practice. *Ann Emerg Med* 1996;**27**:16-21.
- [4] Westdrop EJ, Gratton MC, Watson WA. Emergency department interpretation of electrocardiograms. *Ann Emerg Med* 1992;**21**:541-4.
- [5] Rathore G, Larsen P, Fernandez C, Parakh M. Diverse presentation of breath holding spells: two case reports with literature review. *Case Rep Neurol Med* 2013;**1155**:26.
- [6] Andre JL. Periodic re-determination of standard blood pressure percentile tables for children and adolescents and the possible effect of a "secular trend"? *Pediatr Nephrol* 2000;**14**:441.
- [7] Chantepie A, Soule N, Poinot J, Vaillant MC, Lefort B. Heart murmurs in asymptomatic children: when should you refer? *Arch Pediatr* 2015;**23**:97-104.
- [8] Broué P, Rivet C. Hépatomégalie de découverte fortuite chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2011;**18**:H24-5.
- [9] O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part I: age-related interpretation. *Am J Emerg Med* 2008;**26**:506-12.
- [10] O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram part II: dysrhythmias. *Am J Emerg Med* 2008;**26**:348-58.
- [11] O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram part III: congenital heart disease and other cardiac syndromes. *Am J Emerg Med* 2008;**26**:497-503.
- [12] Horton LA, Mosee S, Brenner J. Use of the electrocardiogram in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;**148**:184-8.
- [13] Derval N, Sacher F, Xingpeng L, Shah AJ, Hocini M, Jaïs P, et al. Le syndrome de repolarisation précoce : mise au point. *Real Cardiol* 2010.
- [14] Batische A, Lévy M. *Cardiologie pédiatrique pratique*. Paris: Wolters Kluwer; 2008.
- [15] Garson Jr A, Dick 2nd M, Fournier A, Gillette PC, Hamilton R, Kugler JD, et al. The long QT syndrome in children. An international study of 287 patients. *Circulation* 1993;**87**:1866-72.
- [16] Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol* 1998;**82**:525-7.
- [17] Nagashima M, Matsushima M, Ogawa A, Ohsuga A, Kaneko T, Yazaki T, et al. Cardiac arrhythmias in healthy children revealed by 24-hour ambulatory ECG monitoring. *Pediatr Cardiol* 1987;**8**:103-8.
- [18] Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14 and 16 years of age. *Eur Heart J* 1984;**5**:2-6.
- [19] Chan TC, Sharieff GQ, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pediatric ECG. *J Emerg Med* 2008;**35**:421-30.
- [20] Ross BA. Congenital complete atrioventricular block. *Pediatr Clin North Am* 1990;**37**:69-78.
- [21] Gelband H, Waldo AL, Kaiser GA, Bowman Jr FO, Malm JR, Hoffman BF. Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1971;**44**:1022-33.

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)