



Plateforme Régionale d'Appui à la Gestion des
Événements Indésirables - Aquitaine



Analyse Approfondie de Cas 47: Myocardite fulminante chez un enfant de 2 ans

Date de parution : mars 2016

- **Catégorie : MCO**
- **Nature des soins : Thérapeutiques**

RÉSUMÉ/ SYNTHÈSE DE L'EI

Un enfant de 2 ans est adressé le 16 juillet par son médecin traitant aux urgences d'un hôpital pour altération de l'état général et détresse respiratoire.

Le patient est examiné dès son arrivée aux urgences à 9h45. Des examens complémentaires sont effectués (bilan biologique et radiographie pulmonaire) et une voie veineuse périphérique est mise en place. Une pneumopathie de type asthmatiforme est évoquée. L'enfant est hospitalisé en service de pédiatrie vers 12 heures pour poursuite de la prise en charge en milieu adapté. Devant l'aggravation rapide de la détresse respiratoire, un appel de l'équipe du SMUR pédiatrique pour un transfert vers le CHU est effectué.

Lors de l'arrivée du SMUR à 15h45 et devant l'évaluation très péjorative de la fonction respiratoire de l'enfant, une intubation est décidée. Lors de l'induction à séquence rapide pour permettre l'intubation et la ventilation, l'enfant présente une bradycardie sévère ne répondant pas à l'injection d'atropine. Une réanimation cardiorespiratoire est entreprise pendant environ 35 minutes. Le patient récupère une activité cardiaque. Le diagnostic de myocardite infectieuse

peut être posé et l'enfant est transféré et hospitalisé en réanimation cardiopédiatrique pour réalisation d'une assistance jugulo-carotidienne de type ECMO. A l'arrivée à l'hôpital cardiologique du CHU l'enfant présente un nouvel arrêt cardiaque d'une durée de 45 minutes avant restauration d'une activité cardio-respiratoire.

Le 19 juillet, l'état cardiorespiratoire de l'enfant nécessite toujours une assistance mécanique. L'évaluation neurologique montre un arrêt des fonctions cérébrales. Devant ces faits, il est décidé un arrêt de l'assistance et l'enfant décède à 14h30.

Les conclusions de l'autopsie indiquent des lésions polyviscérales de nature hypoxique et inflammatoire (rein, rate et anses intestinales), un œdème hémorragique diffus des deux poumons, une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une dilatation modérée, un œdème cérébral avec des méninges congestives, une myocardite lymphocytaire majeure et diffuse.

Les résultats de biologie moléculaire (biopsies multiples) reviennent positifs pour le Parvovirus B 19 le 2 août.

ÉLÉMENTS MARQUANTS

L'évolution a été foudroyante malgré tous les moyens engagés.

La myocardite est une pathologie rare et de diagnostic difficile puisque les signes peuvent être facilement rapportés à une pathologie respiratoire, beaucoup plus courante chez un enfant de cet âge. Un SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë) avait été évoqué dans ce tableau.

Le diagnostic aurait peut-être pu être évoqué par la lecture des résultats du dosage du BNP sanguin. Le BNP et son précurseur, le proBNP, sont des marqueurs de l'insuffisance cardiaque. Ils sont dosés en routine chez l'adulte en urgence, mais très rarement chez l'enfant et l'examen est encore peu connu en milieu pédiatrique.

Une communication peu efficace entre les professionnels des urgences et de la pédiatrie n'a pas permis la transmission de l'information, décisive, du taux de BNP à même de redresser le diagnostic étiologique de la détresse respiratoire.

CARACTÉRISTIQUES :

Gravité :
Décès.

gravité. Une analyse est réalisée. Elle associe les professionnels concernés.

Organisation en place :

Une organisation est en place pour assurer le signalement et l'analyse des événements indésirables. Les événements indésirables graves et considérés comme tels intègrent une évaluation de la





Analyse Approfondie de Cas

Chronologie de l'événement

Le 16 juillet : Un garçon de 2 ans rentre à son domicile après avoir séjourné en crèche. L'enfant semble fatigué et présente une polypnée et des sueurs. Il refuse de s'alimenter et passe une très mauvaise nuit.

Le 17 juillet : Après un appel au centre 15, les parents et l'enfant se rendent à la consultation de leur médecin traitant pour cette altération de l'état général et les difficultés respiratoires. L'enfant est apyrétique mais ne supporte pas le décubitus. Il a présenté une rhinopharyngite une semaine auparavant. Le médecin adresse l'enfant aux urgences de l'hôpital en raison du tableau clinique et de l'apparition d'une polypnée et d'un tirage respiratoire. L'enfant a comme antécédents par ailleurs : une pneumopathie sans foyer ni fièvre en novembre 2011, une salmonellose avec septicémie en mars 2012, des otites à répétitions ayant nécessité la pose d'aérateurs trans tympaniques bilatéraux en août 2012 et un bilan de déficit immunitaire en raison de ces otites à répétition en août 2012 (déficit modéré des lignées Ig M, Ig A et Ig G) avec mise en place d'un suivi ciblé par le service de pédiatrie. **À 9h45 :** l'enfant est accueilli dans le service des urgences de l'hôpital, les constantes sont normales hormis une tachycardie. L'examen clinique retrouve un enfant fatigué, en sueur, polypnéique (74 cycles/mn), des signes de lutte respiratoire, et une hypoventilation généralisée à l'auscultation pulmonaire. L'examen cardiaque est normal et il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque. Une radiographie pulmonaire objective un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral diffus sans cardiomégalie associée.

Le bilan sanguin montre une CRP à 0,12 mg/dl, la Procalcitonine à 0,08 mg/l, La NFS indique un taux de leucocytes à 15 200 /mm³ une hb est à 12,2 g/dl et les plaquettes sont à 321 000/mm³, **le taux de BNP est à 2 892 pg/ml**. Le bilan par ionogramme et le taux de créatinine sont normaux. Une voie veineuse périphérique est laissée en place et une oxygénothérapie est mise en place. **À 12h30 :** le médecin des urgences contacte le service de pédiatrie et un médecin ① du service de pédiatrie prend connaissance oralement du bilan. L'enfant est transféré dans le service de pédiatrie. Le médecin pédiatre prescrit des aérosols de salbutamol, ipratropium et méthylprednisolone. L'enfant reste tachypnéique et l'auscultation pulmonaire reste identique. Le médecin pédiatre demande un avis téléphonique au service de réanimation pédiatrique du CHU. Des gaz du sang sont effectués et une oxygénothérapie par masque à haute concentration est réalisée car l'enfant désature. **À 14h,** le médecin pédiatre transmet les informations du dossier oralement à un médecin pédiatre ② au moment de la relève de la garde pédiatrique. L'enfant est abattu, thorax bloqué avec des signes de tirages, une polypnée et semble douloureux. L'auscultation indique une hypoventilation dans les 2 champs pulmonaires. Les gaz du sang indiquent un pH à 7,29 ; une PCO₂ à 32 mmHg, HCO₃ à 15,4 mmol/l. Le médecin est informé qu'une place pour le patient est réservée en réanimation par le médecin ①. Devant l'état clinique de l'enfant un transfert par SMUR pédiatrique est organisé. Le médecin ② contacte donc la régulation du centre 15. Un aérosol est tenté mais l'enfant s'agite et se cyanose. La thérapeutique est arrêtée. Une surveillance par mesure de P_{ET}CO₂ est mise en place. La capnie est mesurée entre 34 et 36 mmHg.

À 15h45, Un médecin et une IADE du SMUR pédiatrique hélicoptéré arrivent dans le service de pédiatrie. Le teint de l'enfant est pâle, le thorax est mobile, le temps de recoloration est inférieur à 2 secondes, il n'y a pas d'hépatomégalie, ni de signes d'insuffisance cardiaque droite. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitations en apex gauche, en foyer. Le médecin observe la radiographie thoracique qui lui semble correspondre à la clinique présentée par l'enfant et ne mettant pas en évidence de cardiomégalie. Les résultats des examens biologiques sont évoqués oralement, **mais sans donner la valeur du BNP**. Devant l'examen clinique de détresse respiratoire majeure, il décide de stabiliser l'état respiratoire avant de transporter l'enfant, et donc d'intuber et de ventiler mécaniquement le patient. Il informe les parents de sa décision.

L'enfant présente maintenant une cyanose péribuccale, une froideur des extrémités distales, des sueurs. La SpO₂ est de 87%, la FC à 150/mn, la TA stable.

À 16h35, Une séquence rapide pour l'induction est effectuée. Le patient est intubé et ventilé. Dans la minute suivante l'enfant présente une bradycardie extrême à 25 BPM. Un massage cardiaque externe est réalisé et deux injections de 0,5 mg d'atropine sont administrées. La ventilation est manuelle par ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle. La réanimation cardiorespiratoire est poursuivie avec administration d'adrénaline à la dose de 150 µg plusieurs fois puis un bolus de 1mg et mise en place d'un pousse seringue électrique (PSE) d'adrénaline au débit de 0,1 µg/kg/mn. Un remplissage vasculaire par 500 ml de NaCl à 0,9 % et 50 ml de sérum bicarbonaté à 42g/l. Les parents sont informés en temps réels des événements. Après 35 minutes de réanimation, l'enfant retrouve un rythme cardiaque sinusal, la mesure de la PNI est impossible. Le médecin du SMUR contacte ses collègues du CHU pour confirmer l'indication d'une oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) et l'accueil possible en réanimation cardiopédiatrique. Lors de l'examen clinique une hépatomégalie est constatée. Une radiographie thoracique montre une réduction du syndrome alvéolo-interstitiel. L'enfant est transporté en hélicoptère. À l'arrivée à l'hôpital cardiologique du CHU l'enfant présente un nouvel arrêt cardio respiratoire durant environ 45 minutes. Une réanimation cardiorespiratoire permet de restaurer une activité cardiaque avant la mise en place d'une voie veineuse centrale et voie artérielle. Une ECMO par voie jugulo-carotidienne est mise en place. **Le médecin du SMUR découvre** alors dans le dossier **le résultat du taux de BNP à 2 892 pg/ml**. Le médecin fait part de ce résultat à l'équipe de réanimation. Une échographie transthoracique (ETT) est réalisée et montre « un aspect de myocardite dilatée hyperkinétique sévère du ventricule gauche qui a un aspect trabéculé voire non compacté au niveau apical ». La conclusion de l'ETT est une cardiomyopathie hyperkinétique révélée par un œdème aigu du poumon (OAP) inaugural et compliqué d'arrêts cardiorespiratoires ayant nécessité une assistance circulatoire.

Le 19 juillet : L'enfant sous assistance cardiorespiratoire est toujours avec une fonction myocardique très altérée sans récupération visible à l'ETT. Un avis est pris auprès d'un médecin neuropédiatre de l'hôpital des enfants, au vue du TDM cérébral et de l'EEG. **À 14h30 :** devant l'état de mort encéphalique, l'assistance est arrêtée avec un cœur déjà en arrêt. L'enfant est déclaré décédé.



Analyse Approfondie de Cas

Causes immédiates identifiées

Tableau clinique trompeur et d'évolution très rapide.
Méconnaissance de l'origine cardiogénique de la détresse respiratoire et du choc circulatoire.

Facteurs latents

Influence forte : +++
Influence moyenne : ++
Influence faible : +

Patient :

Antécédents infectieux lourds (septicémie à salmonelles, pneumopathies, otites).
Déficit immunitaire suspecté et incomplètement exploré.
Age préverbal et communication tronquée pour l'expression de la symptomatologie. +

Professionnels / facteurs individuels :

- Aux Urgences
 - Réserve excessive dans l'expression des hypothèses diagnostiques et la signification de résultats biologiques spécifiques (BNP).+++
 - Manque d'expérience pédiatrique.
- En pédiatrie
 - Méconnaissance des normes et de la signification du dosage des marqueurs spécifiques de l'insuffisance cardiaque (BNP), dosages inhabituels et récemment introduits chez l'enfant.+++

Stress majeur lié à une situation d'urgence complexe et inintelligible avec effet de tunnelisation de la réflexion diagnostique. +++

Équipe :

Défaillances lors de la transmission orale de l'ensemble des éléments (cliniques et paracliniques) :
- Entre urgentistes et pédiatres : information des taux de BNP transmise mais non reçue comme signifiante par manque de connaissance.+++
- Entre pédiatres : taux de BNP non transmis oralement puisque signification non identifiée.+++
- Absence de débriefing entre urgentistes et pédiatres. +

Tâches :

Absence d'alerte du laboratoire d'analyses médicales vers le service des urgences, au sujet du taux de BNP anormalement élevé chez un enfant de 2 ans (dosages rarissimes chez l'enfant). ++

Environnement :

Insuffisance de documents d'aide à la décision et de documents d'actualisation des connaissances concernant de nouveaux tests biologiques (BNP) et diffusion insuffisante, en particulier auprès des pédiatres . ++

Organisation :

Organisation imprécise du parcours patient pour les patients complexes et en urgence en pédiatrie, avec harmonisation insuffisante des modalités de prise en charge (praticiens-dépendantes).+

Insuffisance d'actualisation des connaissances organisée au sein du service de pédiatrie. +

Institution :

Difficultés dans l'obtention d'avis spécialisés cardiologiques pédiatriques internes.++
Absence de convention formalisée entre l'établissement et la clinique proche pour les activités de cardiologie pédiatrique.

Facteurs d'atténuation :

Décision très rapide de transférer l'enfant en centre de référence dès les constatations d'échappement au traitement instauré. Évolution fatale foudroyante inévitable.

Enseignement : Actions / Barrières



Spécifique: Définir le contenu et les modalités des débriefings entre urgences et pédiatrie au moment des transferts de prise en charge.

Commun :

Elaborer les procédures de prise en charge des enfants en urgence (sous forme d'arbres décisionnels par exemple) avec identification de situations imprévues relevant d'une adaptation résiliente.



Docteur Régine LECULEE
Nathalie ROBINSON cadre de santé
CCECQA Hôpital Xavier ARNOZAN
33604 PESSAC Cedex
05 57 62 31 16
regine.leculee@ccecqa.asso.fr
nathalie.robinson@ccecqa.asso.fr

Général : Elaborer et diffuser des fiches d'aide à la décision pour les examens biologiques nouvellement introduits.

Références et Bibliographie

- Intérêt du dosage du BNP en médecine de ville – B. Frémont - <http://fmc.med.univ-tours.fr/Pages/JS2007/Brezze-FMC07/ressources-ppt/jeudi/19-Fremont.pdf>
- Cardiomyopathies de l'enfant – Damien Bonnet – Necker-M3C- Paris - <http://carpedem.fr/wp-content/uploads/2012/01/CARDIOMYOPATHIES-Cours-2012.pdf>
- Peut-on trouver des facteurs pronostiques précoces de la myocardite aigue virale chez l'enfant – CHU de Grenoble – Dr Blaysat et Douchin http://www.despedara.org/cours_des/cgr_20111118_blaysat_myocardite_aigue.pdf
- Biomarqueurs cardiaques en pédiatrie – P. Tissières –Paediatrica Vol19 N°2 -2008
- Myocardites aigues - S. Thomas –CHU de Grenoble reamed.ujf-grenoble.fr/seminaires/.../Myocardites_aigues_THOMAS.pp
- NT-proBNP en pratique « de la biologie à la clinique ». P. Jourdain. Annales de biologie clinique, Vol 67, n° 3, mai – juin 2009.