

# PACIENTUL PEDIATRIC CU RISC DE MOARTE SUBITĂ. CAZ CLINIC

*Pop-Kun Ruxandra-Claudia,*  
Studentă, UMF „Iuliu Hațieganu“, Cluj-Napoca

## Rezumat

Moartea subită a pacientului pediatric este o reală problemă de sănătate, cu un impact emoțional puternic în familie. Simptomatologia inițială poate fi înșelătoare. De multe ori, aceasta este ignorată de anturaj sau interpretată greșit de cadrele medicale. În populația pediatrică, cauzele principale sunt canalopatiile, cardiomiopatiile și miocardita

Lucrarea se concentrează asupra unui pacient cu minime manifestări nespecifice. O intercurență respiratorie determină un consult pediatric. Întâmplător, se decelează o bradicardie sinusală. Investigațiile suplimentare conduc spre un diagnostic agravat.

Cuvinte cheie: **risc, moarte subită, pacient pediatric**

---

## The paediatric patient with sudden death risk. Case report

### Abstract

The sudden death of a paediatric patient is a real health problem and it has a powerful emotional response in a family. The symptomatology can be deceiving. Most of the times, it is ignored by the entourage or is mistaken for something else by the medical personnel. In the paediatric population, the most common causes are canalopathies, cardiomyopathies or myocarditis.

This paper is concentrated around a patient with minimal unspecific symptoms. A respiratory infection determines a paediatric consultation. By chance, a sinus bradycardia is noticed. Further investigations lead to an aggravated diagnosis.

Keywords: **risk, sudden death, paediatric patient**

### Date teoretice

Moartea subită a pacientului pediatric este o reală problemă de sănătate, cu un impact emoțional puternic în familie. Aceasta apare în plină sănătate aparentă, fiind sau nu precedată de un prodrom. Incidența morții subite de cauză cardiacă este de până

la 2.3/100.000. Patologiile care conduc la un astfel de eveniment includ boli care afectează structura sau funcționalitatea inimii [1,2]. În populația pediatrică, cauzele principale sunt canalopatiile, cardiomiopatiile și miocardita [3,4].

Simptomatologia inițială poate fi ușoară, înșelătoare. De multe ori, aceasta este ignorată de antu-

---

\* **Autor corespondent:** Pop-Kun Ruxandra-Claudia, student UMF Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, email: ruxy.popkun@yahoo.com

**Articol primit în 13.10.2018, acceptat: 22.10.2018, publicat: 31.10.2018**

**Citare:** Pop-Kun RC. The paediatric patient with sudden death risk. Case report. Journal of School and University Medicine 2018;5(4):16-20

raj sau interpretate greșit de cadrele medicale [2,4]. Simptomele cele mai comune sunt dispneea, senzația de amețeală, dureri precordiale, palpitații și sincope. Istoricul familial pozitiv este prezent până în 61 % dintre cazuri [2].

**Miocardita** este o inflamație acută sau cronică a mușchiului cardiac, care poate să se extindă în vecinătate, la pericard sau endocard. De multe ori este diagnosticată cu întârziere datorită simptomatologiei nespecifice. Riscul de moarte subită este ridicat în urma remodelării cardiace, care crește considerabil numărul de aritmii maligne [4,5,6].

Procesul imun urmează trei faze. Prima se concentrează în jurul replicării virale și durează până la 7 zile, cu injuria inițială a mușchiului. Organismul dezvoltă un răspuns imun inițial, care stopează proliferarea virală, cu recuperare semnificativă. De cele mai multe ori, această fază nu este observabilă. A doua fază, care acționează de la o săptămână până la o lună de la infecție, se definește printr-un proces autoimun. Dacă activarea imună persistă în ciuda eliminării virale, distrugerea tisulară continuă. În această fază, insuficiența cardiacă acută se poate dezvolta. Doar o mică parte din pacienți avansează spre a treia fază, dezvoltând cardiomiopatie dilatativă. [7,8].

Cea mai frecventă cauză de miocardită este cea virală, fiind responsabilă de mai mult de 50% din miocarditele acute. Dintre agenții mai puțin cunoscuți ca fiind asociați cu miocardita, se numără Citomegalovirusul deoarece are un tropism cardiac scăzut, în comparație cu Enterovirusurile. De asemenea, se consideră că produce un tablou clinic mai puțin agresiv. Manifestările sunt dependente de vârstă, la copilul mic fiind frecvente prezentările fulminante, producând insuficiență cardiacă. Un istoric recent de infecție respiratorie sau gastrointestinală poate fi prezent [4,5,7]. Cardiomiopatia dilatativă se prezintă de obicei sub un tablou clinic mai liniștit, în special prin dispnee și fatigabilitate. Aritmiile sunt frecvente și prezintă risc ridicat de moarte subită [6].

În cazul miocarditelor virale, investigațiile paraclinice declară modificări cu specificitate mai mult sau mai puțin ridicată. Astfel, analizele de laborator vor indica prezența unui proces inflamator, cu hemo-leucogramă modificată și enzime de necroză cardiacă cu valori crescute. De asemenea, se poate identifica agentul viral în cauză [4,8]. Electrocardiograma oferă informații inițiale despre alterările produse la nive-

lul cordului și felul în care acestea afectează țesutul excito-conductor. Astfel, aritmiile sunt frecvente și pot persista în timp. Există riscul de aritmii maligne. În plus, se pot observa modificări de fază terminală, câteodată mimând un infarct miocardic acut [9,10]. Există diferite canalopatii diagnosticate după un episod de miocardită virală, dintre care sindromul Brugada și sindromul de QT lung sunt mai des întâlnite. Se consideră necesare mai ales în fața unor antecedente familiale pozitive și secundar descoperirii aritmiilor. Pentru aritmii amenințătoare de viață se poate indica studiu electrofiziologic [4,11,12]. Ecocardiografia rămâne cea mai utilizată și folosită investigație pentru evaluarea cordului afectat. Se urmăresc dimensiunile camerale, existența afectării valvulare, mobilitatea pereților și se efectuează diferite calcule hemodinamice. Totuși, nu există semne ecografice certe care să confirme existența miocarditei [13]. În acest fel, se apelează la IRM. Detectarea edemului în T2, dar și a inflamației și leziunilor non-ischemice în T1, după administrarea de substanță de contrast, dovedește prezența miocarditei [4,8,14].

Tratamentele în miocardită sunt limitate. În general, datorită aspectului autolimitant al bolii, nu sunt necesare intervenții terapeutice. Totuși, se pot administra corticosteroizi, imunoglobuline, azatioprina sau ciclosporina, cu beneficii reduse. Dacă există un debut fulminant sau în decompensări, se aplică măsuri de susținere a funcțiilor vitale. Tratamentul cu antiaritmice poate fi introdus în schema de tratament, dar ablația sau pace-maker-ul ar putea fi necesare. În cazul în care pacientul a trecut în faza a treia a procesului imun, cu remodelare importantă a cordului, acesta poate beneficia de administrarea cronică de IECA, beta-blocant și spironolactonă. Antitromboticele sunt rezervate pentru cazuri avansate, la risc [4,7,8,10,15,16].

### Prezentare de caz

Pacient în vârstă de 3 ani, se prezintă pentru evaluarea suplimentară a unei bradicardii sinusale decelate întâmplător în urma unui examinări efectuate în cadrul unui episod de infecție respiratorie, la Clinica de Pediatrie II. Adicional, prezintă simptomatologie nespecifică – tuse seacă, persistentă, accentuată în decubit dorsal, și fatigabilitate.

Din antecedentele personale fiziologice aflăm că este un copil provenit din sarcină dispensarizată corect, născut la termen (37 de săptămâni), spontan, în prezentație craniană, scor Apgar 9. Este alimentat natural până la vârsta de 6 luni, iar diversificarea a fost corect condusă. Dezvoltarea psiho-motorie este concordantă cu fiecare etapă de vârstă. Este vaccinat conform PNI.

Antecedentele personale patologice semnificative includ un cefalhematom secundar unui traumatism la naștere, care a fost corectat chirurgical, și un episod de sepsis postnatal, la care tratamentul cu imunoglobuline a dovedit o alergie medicamentoasă.

Din antecedentele heredo-colaterale, reținem existența a patru cazuri de moarte subită pe linie maternă, dintre care trei la vârste fragede, mai exact la 1,4 și 5 ani.

Condițiile de viață sunt corespunzătoare, nu includ factori de risc adiționali.

La examinarea pacientului, acesta prezintă o stare generală bună, este afebril, cu facies expresiv, te-

gumente normal colorate, țesut subcutanat slab reprezentat, fără adenopatii semnificative, greutatea este de 11 kg, iar înălțimea 92 cm. Se constată tuse spastică, bradicardie (AV= 54 bpm), suflu sistolic, apexian, grad II. Nu prezintă organomegalii. Micțiunile sunt spontane și nedureroase. Reflexe osteotendinoase prezente, bilateral. Nu există semne de iritație meningeală.

Analizele de laborator oferă primele indicii – leucocitoză cu limfocitoză, o infecție latentă cu Citomegalovirus (IgG pozitivi) și o enzimă de necroză cardiacă ușor crescută (CK-MB).

Pe Electrocardiogramă, sunt surprinse blocuri atrio-ventriculare de grad I. Astfel, se consideră necesare efectuarea unui test de efort pe covor rulant și montarea unui EKG Holter. Ambele descriu prezența unei tahicardii joncționale, dar și multiple episoade de extrasistole atriale și blocuri atriventriculare de grad II și III. Ultimul este surprins doar în timpul somnului.

Ecocardiografia atestă afectarea cardiacă prin prezența dilatării biventriculare, cu disfuncție diastolică de tip relaxare alterată (fracția de ejeecție fiind de 60%)



Fig 1. EKG Holter – Tahicardie joncțională

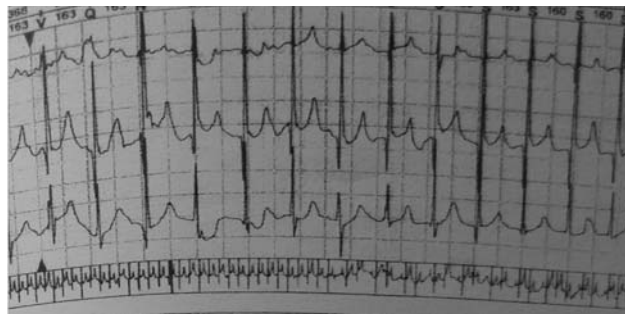


Fig 2. EKG Holter – BAV grad III, nocturn

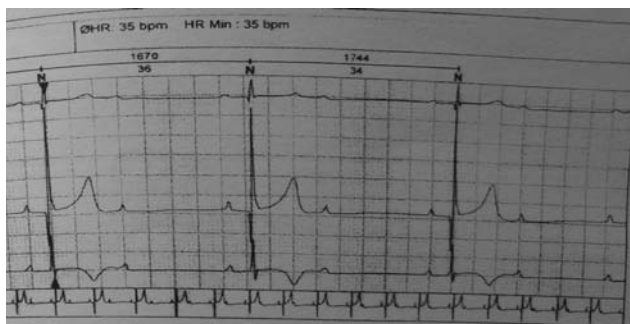


Fig 3 Ecocord – dilatare biventriculară



Fig 4. Dispozitiv Linq implantat subcutanat.

Se recomandă IRM pentru excluderea unei disfuncții acute de nod sinus, dar această investigație relevă o miocardită subacută, care poate fi incriminată pentru aceste manifestări .

Pentru indicația de cardiostimulare, este necesar un studiu electrofiziologic, care confirmă nevoia unui pace-maker în schema de tratament.

Datorită antecedentelor heredo-colaterale pozitive, sunt suspicionate două posibile sindroame genetice, mai exact sindromul Brugada și sindromul QT lung. S-a efectuat testul la Ajmalină, pentru confirmarea sindromului Brugada, care, în lipsa demascării undeii epsilon, este considerat negativ. Din salivă, se practică testarea genetică, dar revine negativă pentru mutații cauzatoare de QT lung.

În concluzie, cea mai probabilă cauză a fost considerată miocardita subacută, care poate fi răspunzătoare de simptomatologia prezentă și de modificările paraclinice.

Tratamentul nu include medicația a la long datorită lipsei simptomatologiei îngrijorătoare, precum prezența sincopelor sau a dispneei de efort. Se va utiliza, în urgențe, atropină IV pentru augmentarea frecvenței cardiace. Se reușește ablație cu radiofrecvență și implantarea dispozitivului Linq subcutanat. Acesta reprezintă un aparat de EKG, care înregis-

trează permanent, și alertează personalul medical specializat în cazul unei decompensări. Se poate păstra până când opțiunea unui pace-maker devine viabilă, mai exact la 30 kg sau 5 ani.

## Discuții

Antecedentele heredo-colaterale prevesteau o componentă genetică, însă căutarea mutațiilor a fost fără succes. Canalopatiile ionice sunt o cauză mai frecventă de miocardită acută [3,4,16].

Citomegalovirusul produce rar miocardită, însă devine un agent din ce în ce mai des întâlnit în această patologie. Datorită tabloului clinic mai puțin evident pe care îl produce, simptomatologia este mascată. Astfel, devine un factor de prognostic negativ datorită recunoașterii întârziate a patologiei [4,5,7].

Administrarea de imunoglobuline ar fi fost o opțiune de tratament în lipsa alergiei medicamentoase [15]. Pentru încetinirea remodelării cardiace, ar fi necesar de introdus IECA, beta-blocante și spironolactonă [7].

Persistența complicațiilor este rară. Dilatarea biventriculară atestă intrarea în a treia fază a procesului imun. Cât va mai progresa boala ? [6,7].

## Bibliografie

1. Burns KM, Bienemann L, Camperlengo L, Cottengim C, Covington TM, Dykstra H et al. The Sudden Death in the Young Case Registry: Collaborating to Understand and Reduce Mortality. *Pediatrics* 2017;139(3): e20162757
2. Morrow W, Berger S, Jenkins K, Minich L, Rosenthal GL, Snyder CS. Pediatric sudden cardiac arrest. *Pediatrics* 2012 Apr;129(4):e1094-102
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace* 2015;17(11):1601-87
4. Baksi AJ et al. Arrhythmias in Viral Myocarditis and Pericarditis. *Cardiac Electrophysiology Clinics* 2015;7(2):269 – 281
5. Kliegman R, Nelson WE. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia: Elsevier/Saunders 2011
6. Fu DG. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys*. 2015 Nov;73(2):291-296
7. Farinha IT, Miranda JO. Myocarditis in Paediatric Patients: Unveiling the Progression to Dilated Cardiomyopathy and Heart Failure. *Journal of cardiovascular development and disease* 2016;3(4)31
8. Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis--diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Nov;12(11):670-80
9. Baruteau AE, Perry JC, Sanatani S, Horie M, Dubin AM. Evaluation and management of bradycardia in neonates and children. *Eur J Pediatr*. 2016 Feb;175(2):151-61
10. Drago F, Battipaglia I, Di Mambro C. Neonatal and Pediatric Arrhythmias: Clinical and Electrocardiographic Aspects. *Card Electrophysiol Clin*. 2018 Jun;10(2):397-412
11. Christian W et al. Intravenous drug challenge using flecainide and ajmaline in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2005 Mar;2(3):254–260
12. Tester DJ, Ackerman MJ. Genetics of long QT syndrome. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2014
13. Bender J, Russell K, Rosenfeld L, Chaudry S. *Oxford American Handbook of Cardiology*. New York: Oxford University Press. 2011
14. Valbuena-López S, Hinojar R, Puntmann VO. Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiology Practice: A Concise Guide to Image Acquisition and Clinical Interpretation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Feb;69(2):202-10
15. Lazaros G, Oikonomou E, Tousoulis D. Established and novel treatment options in acute myocarditis, with or without heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2017 Jan;15(1):25-34
16. Brugada J et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013 Sep;15(9):1337-82.