

URGENTE CARDIOVASCULARE LA COPILUL 0-1 AN

Dr. A.G. Dimitriu¹, Dr. Georgiana Russu²

¹Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa“, Iași

²Spitalul Clinic de Urgențe pentru Copii „Sf. Maria“, Iași

REZUMAT

Urgențele cardiovasculare survin adeseori la nou-născut și sugar cu o incidență și severitate superioară aceloră prezente la alte vârste, fiind datorate în primul rând anomaliilor cardiace congenitale, dar și unor afecțiuni cardiace dobândite. La nou-născut, malformațiile congenitale de cord cu manifestări de hipoxemie refractară și/sau de insuficiență cardio-circulatorie acută și manifestările cardiace induse de suferința hipoxică perinatală pot avea un prognostic rezervat, ceea ce implică un diagnostic cât mai precoce și o terapie adecvată promptă. Probleme dificile de diagnostic și tratament pot apărea și în insuficiența cardiacă congestivă, miocardită, tulburările de ritm cardiac. Asemenea dificultăți în managementul urgențelor cardiace ale primului an de viață sunt amplificate când survin la un sugar la care afectarea cardiacă nu era precizată anterior, situație frecvent întâlnită în practică.

Cuvinte cheie: nou-născut, sugar, urgențe cardiace, malformații congenitale de cord, disritmii neonatale

Copiii cu diferite afecțiuni cardiovasculare pot fi internați în serviciile de urgență chiar de la naștere, din primele zile de viață sau și mai târziu în cursul primului an, ca urmare a unei afecțiuni diagnosticate în perioada neonatală sau a unei afecțiuni cardiace care, deși congenitală, nu a fost încă diagnosticată. Primul an de viață se caracterizează prin incidența și severitatea mult crescută a urgențelor survenite la nivelul diverselor sisteme și organe, comparativ cu alte vârste. Modificările hemodinamice care au loc postnatal, cu trecerea la circulația de tip adult, au durată variabilă, în general până spre vârsta de 3 luni, mai ales în prezența unor anomalii structurale cardiace congenitale și pot favoriza manifestări severe neonatale de tipul detresei neonatale de origine cardiacă.

Manifestările clinice de suferință cardiovasculară pot fi remarcate chiar de la prima prezentare sau pot surveni ca o complicație a unei boli diagnosticate anterior (1).

DETRESE VITALE NEONATALE DE ETIOLOGIE CARDIACĂ

În momentul nașterii și ulterior în primele luni postnatal survin o serie de modificări fiziologice cardiovasculare: dispariția circulației placentare; creș-

terea debitului sanguin pulmonar prin scăderea rezistențelor vasculare pulmonare (ameliorarea oxigenării sângelui); închiderea canalului arterial; ocluzia foramen ovale; maturarea vasculară pulmonară. În cazul existenței unor malformații congenitale cardiace (MCC), pot surveni perturbări hemo-dinamice majore cu manifestări clinice deseori severe (2).

A. Cardiopatii congenitale cu manifestări severe neonatale

1. Hipoxemia refractară izolată. Diagnosticul diferențial include alte cauze de cianoză la această vârstă (3): hipoventilație de origine nervos centrală, boli respiratorii, methemoglobinemie, aport insuficient de O₂, alte cauze: hipoglicemie, policitemie.
2. Sindromul de insuficiență cardiocirculatorie. Diagnosticul diferențial cuprinde: cord indemn sau malformat (tipul malformației) (4), afectare pericardică, prezența și severitatea hipertensiunii arteriale pulmonare (HTAP).

B. Sindromul de hipertensiune arterială pulmonară persistentă (HTAPP) la nou-născut

C. Disritmii cardiace severe

D. Miocardopatii neonatale de etiologie ischemică, miocardite

Adresa de corespondență:

Dr. Georgiana Russu, Spitalul Clinic de Urgențe pentru Copii „Sf. Maria“, Str. Vasile Lupu, Nr. 62, Iași

Manifestările clinice care orientează diagnosticul către o MCC la nou-născut sau în primele luni de viață sunt: dificultăți de alimentație (copilul primește prea lent alimentația, sau în cantitate insuficientă, prezintă cianoză și transpirații și/sau polipnee în timpul alimentației, disfagie, tuse, vărsături; tahipnee superficială constantă (inclusiv în somn); stridor; sindrom de detresă respiratorie; tahicardie sau bradicardie, alte tulburări de ritm; accese de cianoză sau tentă cianotică generalizată; paloare, tegumente umede; extremități reci, perfuzie cutanată diminuată; tulburări de comportament: apatie sau instabilitate.

A. Cardiopatii congenitale cu manifestări severe neonatale

1. *Hipoxemia refractară izolată.* Semnul clinic major al acestei entități este cianoză izolată, fără detresă respiratorie sau insuficiență respiratorie, insensibilă la testul de hiperoxie. Uneori copilul are stare generală aparent foarte bună, iar auscultația cordului nu decelează sufluri patologice. În general, deteriorarea stării generale survine rapid în absența unei terapii medicale și mai ales chirurgicale precoce (4,7). Aspectul radiologic al cordului și circulației pulmonare orientează diagnosticul (Tabelul 1).

Alte cauze de cianoză la nou-născut: metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie); boala hemolitică a nou-născutului, neurologice (asfixia, hemoragia intracraniană, meningite), tulburări neuromusculare (boala Werdnig-Hoffman); hipotermie, sepsis, methemoglobinemie, depresie respiratorie secundară medicației materne (narcotice, sulfat de magneziu), obstrucția căilor respiratorii superioare (atrezie coanală, stenoză traheală, gușă, sindrom Pierre Robin), policitemie, sindrom de hipervâscozitate sanguină, șoc neonatal, insuficiență cardiacă congestivă severă; defecte congenitale: hernie diafragmatică, plămân

hipoplasic, emfizem lobar congenital, malformație chistică adenomatoasă pulmonară.

Tratament: atrioseptostomie Rashkind (transpoziția de vase mari), menținerea deschisă a canalului arterial (prin perfuzare de prostaglandină E1 în cardiopatiile ductodependente: atrezie tricuspidiană cu sept interventricular intact, atrezie tricuspidiană cu defect septal ventricular și atrezie pulmonară.

- atrezie pulmonară (sau stenoză pulmonară severă) cu sept interventricular intact;
- sindromul cordului stâng hipoplazic (atrezie mitrală și atrezie de aortă cu ventricul stâng virtual) transpoziție de vase mari cu sept interventricular intact; cateterism intervențional-valvuloplastie pulmonară în stenoze pulmonare severe (5).

2. *Sindromul de insuficiență cardiocirculatorie* determină, în general, agravare rapidă a stării generale și chiar evoluție spre deces. Tabloul clinic constă în manifestări respiratorii – edem pulmonar acut și/sau acidoză: tahipnee postprandială sau permanentă, detresă respiratorie importantă, care determină epuizarea nou-născutului, hepatomegalie, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, zgomot de galop, deseori semne de colaps periferic – tentă palid cenușie, extremități reci, cianotice/marmorate, puls periferic tahicardic, filiform sau neperceptibil, alungirea timpului de recolorare capilară, hipotensiune arterială, oligoanurie, cianoză (cel mai adesea redusă, se ameliorează prin administrarea de oxigen) (7). 90% dintre cazurile de insuficiență cardiacă la copii apar în primul an de viață, etiologia principală fiind reprezentată de MCC (Tabelul 2).

În afara simptomatologiei cardiace, există diferite semne și simptome care orientează diagnosticul la nou-născutul și sugarul cu insuficiență cardiacă (7,8) (Tabelul 3).

TABELUL 1. Elemente de orientare în hipoxemia refractară la nou-născut (1,2,4,7)

Aspectul circulației pulmonare	Aspectul cordului	Cardiopatia congenitală
Vascularizație pulmonară crescută sau normală	Cord de volum inițial normal, aspect ovoid, în timp – cardiomegalie	TMV cu sept interventricular intact
Stază venoasă pulmonară	Cord mic	Întoarcere venoasă pulmonară anormală totală blocată
Vascularizație pulmonară săracă	Cord normal	Atrezie pulmonară+DSV
	Cord „în sabot“	Tetralogia Fallot
	Cord „în sabot“	Atrezie tricuspida (EKG: axa QRS=-30°, supraîncărcare VS)
		Cardiopatii complexe cu atrezie pulmonară
	Cardiomegalie moderată (ICT=0,60-0,65)	Atrezie sau stenoză severă pulmonară cu SIV intact (EKG: axaQRS=+60-120°, supraîncărcare VD, unde P ample)
		Insuficiență tricuspidiană
	Cardiomegalie importantă (ICT>0,75)	Anomalie Ebstein (EKG: QRS mici, bloc ram drept, tulburări de ritm sau conducere)

TABELUL 2. MCC complicate cu insuficiență cardiacă în funcție de vârstă (adaptat după 7, 8, 9)

Vârsta	Malformația congenitală de cord
Nou-născut	Stenoză aortică, insuficiență pulmonară sau tricuspidiană severe, tetralogie Fallot cu absența valvei pulmonare
Primele 7 zile de viață	Stenoză aortică critică, sindromul cordului stâng hipoplazic, întoarcere venoasă pulmonară anormală totală, trunchi arterial comun
2-8 săptămâni	Tetralogie Fallot noncianotică, canal atrioventricular, coarctăție de aortă, canal arterial persistent, defect septal ventricular
2-6 luni	Anomalie de origine a coronarei stângi, canal arterial persistent, defect septal ventricular

Cardiomiopatia postasfixică este o entitate definită clinic prin hipotensiune arterială, tahicardie, raluri de stază pulmonară, hepatomegalie, suflu sistolic de insuficiență mitrală sau/și tricuspidiană, galop, accentuarea zgomotului II în focarul pulmonare. Paraclinic, EKG relevă modificări ale segmentului ST/unde T de tip ischemie, creșterea fracțiunii MB a CPK, radiologic – stază pulmonară și cardiomegalie, și creșterea PVC. Ecocardiografia Doppler decelează insuficiență tricuspidiană, scăderea fracției de scurtare și de ejeție a ventriculului stâng, prelungirea intervalelor de timp sistolic, disfuncție diastolică a ventriculului stâng. Anomalii metabolice asociate: acidoză metabolică, hipoxemie, hipoglicemie, hipocalcemie, policitemie. Tratament:

TABELUL 3. Elemente de diagnostic în MCC la nou-născutul și sugarul cu insuficiență cardiacă

Aspectul cordului	Alte manifestări orientative	MCC
Cardiomegalie (ICT=0,60-0,70)	Suflu sistolic; ECG – HVS; colaps precoce	Stenoză aortică valvulară medie/severă
	Diferență de puls și TA în favoarea membrelor superioare	Coarctăție de aortă izolată
	Insuficiență cardiacă precoce și diferență de puls	Sindrom de coarctăție
	ECG: deviație axială stângă (-90 – -120°)	Canal atrioventricular complet
	Suflu sistolo-diastolic, puls amplu	Canal arterial larg permeabil (prematuur)
	Suflu sistolic și adesea diastolic, puls amplu, cianoză moderată	Trunchi arterial comun
	Sufluri diverse/fără suflu	Ventricul unic
Cardiomegalie importantă (ICT>0,75)	Puls carotidian săltăreț, suflu continuu (cele cerebrale)	Fistule arteriovenoase sistemice (cerebrale, hepatice, periferice, angiom placentar)
	Infecție septicemică	Pericardite purulente (rar serofibrinoase „idiopatice” sau chilopericard)
	Semne evocatoare pentru scleroza tuberoasă Bourneville	Tumori-rabdomioame
	Context familial (diabet), hipoxie la naștere	Cardiomiopatii (diabetice, metabolice, ischemice)
	Clinic și ECG – FC>220/min	Tahicardii heterotopice
Cord – mărime variabilă	Ecografie fetală: anasarca fetoplacentară	Tahicardie fetală, flutter atrial
	Clinic și ECG – FC<80/min	Blocuri AV grad III (congenital, 70% idiopatice, cord indemn)

Tratament: diuretice, inotropice pozitive (digoxin, dopamină, dobutamină), oxigenoterapie, ventilație asistată în cazurile severe, corecția tulburărilor metabolice care pot agrava asistolia acută (acidoză, hipoglicemie), terapia farmacologică de închidere a canalului arterial cu șunt important (fenilbutazona), obstrucțiile stângi severe (coarctăția de aortă) ductodependente (perfuzie cu PGE1), terapie medicamentoasă a tahiaritmilor, pacemaker pentru brad-aritmii severe (bloc a.v. grad III congenital), tratament chirurgical sau cardiologie intervențională (8).

Cauze particulare de insuficiență cardiacă la nou-născut (în afara MCC) sunt (2): asfizia la naștere, hipoxie, hipoglicemie, hipocalcemie, anemie, acidoză, sepsis.

hipotensiunea arterială este consecința efectului depresant direct al hipoxiei asupra contractilității miocardice cuplat cu reducerea rezistenței vasculare sistemice prin scăderea tonusului arteriolar, deci nu o veritabilă hipovolemie, de aceea resuscitarea volemică va utiliza soluții cristaloidice în bolus; trebuie monitorizată prin determinarea PVC, datorită riscului precipitarii insuficienței cardiace. Se vor administra inotropice pozitive: dopamina (2-4 μg/kg/minut piv) și dobutamina (5-20 μg/kg/minut). Digoxinul este contraindicat în cardiomiopatia postasfixică la nou-născutul din mamă diabetică, întrucât acesta prezintă hipertrofie miocardică în principal cu predominanță septală. Rezistența vasculară sistemică va fi crescută cu

prudență prin perfuzie cu dopamină în doze mai mari – 15-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minut}$, doze la care se menține și efectul ei inotrop pozitiv. Menținerea hipotensiunii arteriale se face cu epinefrină 0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minut}$ perfuzie intravenoasă (4).

Un aspect frecvent întâlnit în practica curentă este prezentarea la serviciul de urgență a unui sugăr cu simptomatologie nespecifică, fără antecedente cunoscute de cardiopatie. Afecțiunile cardiace cu manifestări severe la nou-născut și sugăr și care se adresează cel mai frecvent la serviciul de urgență pentru copii pot fi împărțite în: boli cardiace congenitale structurale; aritmiile cardiace; boli cardiace dobândite – miocardita.

Clasificarea MCC în funcție de modificările fiziopatologice induse de anomalii structurale:

- MCC cu cianoză;
- MCC cu obstrucție a eiecției VS sau insuficiența funcțională a VS care prezintă semne de șoc datorită scăderii fluxului de sânge sistemic;
- anomalia de origine a coronarei stângi, care poate prezenta infarct miocardic și șoc; insuficiența cardiacă congestivă.

MCC cianogene

Leziunile cele mai frecvente care determină cianoză includ: atrezie pulmonară sau stenoză pulmonară severă, tetralogie Fallot – forma cianotică, retur venos pulmonar total aberant, transpoziția de vase mari, atrezia de tricuspida, trunchi arterial comun (2, 3). De obicei acești copii sunt diagnosticați la naștere sau imediat înainte de externarea din maternitate, dar pot fi externați și nediagnosticsați, iar canalul arterial permeabil poate avea un asemenea debit, încât oferă suficient flux de sânge pentru circulația pulmonară, permițând menținerea unui nivel relativ ridicat de oxigenare pentru circulația sistemică și astfel maschează leziunile, iar hipoxia nu este evidentă clinic. În cele din urmă, atunci când canalul arterial se închide, urmează o scădere a fluxului de sânge pulmonar, iar acești copii devin acut hipoxici. Acest lucru se produce, în general în primele 2 săptămâni de viață, dar și mai târziu.

Cianoza poate fi neobservată la examenul fizic (copii cu anemie sau tegumente hiperpigmentate). Pulsoxiometria este dificil de efectuat sau rezultatele pot fi modificate la un copil agitat sau cu detresă, sau la care circulația periferică este compromisă din cauza acidozei. Dacă instalarea cianozei nu este surprinsă la timp, aceasta fiind un indicator fidel pentru prezența hipoxemiei, copilul poate fi în șoc sau se instalează insuficiență multiorganică.

TABELUL 4. Elemente de diferențiere între cianoza centrală (buze, limbă, mucoase) și periferică (perioral, mâini, picioare = acrocianoza)

Periferică (acrocianoză)	Elemente de urmărire	Centrală
Roz	culoare: mucoase, limbă, buze, trunchi	albastră
Reci	extremități	calde → reci
Scăzută	perfuzie periferică	normală → scăzută
Normală	PaO ₂ , SaO ₂	scăzută
De obicei mai favorabil (sepsis, șoc, MCC)	prognostic	necesită de obicei tratament de urgență (pulmonar, MCC, șoc, sepsis)

Pentru cianoza centrală, testul de hiperoxie este esențial în cadrul diagnosticului diferențial etiologic al cianozei (cauze cardiace sau extracardiace) (8). (Fi O₂ 100% 5-10 minute). Atenție! creșterea PaO₂ poate induce închiderea canalului arterial, de aceea este necesară monitorizare clinică și ecocardiografică, fiind periculoasă în cardiopatiile ductodependente.

Radiografia cardiotoracică poate releva mai multe aspecte: creșterea fluxului pulmonar în transpoziția marilor vase, retur venos pulmonar anormal parțial, trunchi arterial comun; scăderea fluxului pulmonar în atrezia de tricuspida cu sept intact, atrezia arterei pulmonare cu sept intact, tetralogie Fallot, anomalie Ebstein, stenoză pulmonară critică cu sept interventricular intact; stază venoasă pulmonară în returul venos pulmonar anormal total, cord stâng hipoplazic. Pentru diagnostic este esențială efectuarea EKG și ecocardiografiei.

La nou-născut și la sugărul de vârstă mică la care intensificarea cianozei s-a datorat închiderii canalului arterial, după stabilizarea inițială cu permeabilizarea căilor aeriene și asigurarea respirației (uneori prin intubație), care poate rezolva hipoxia și detresa respiratorie severă, se pune problema redeschiderii canalului arterial-perfuzii cu prostaglandina E1 (PGE1), concomitent cu terapia șocului. În acest moment, devine obligatorie solicitarea unui cardiolog pediatru cât mai curând posibil pentru diagnostic definitiv și stabilirea indicațiilor în continuare. Dacă situația pacientului o permite, se impune transferul pacientului într-un serviciu cu terapie intensivă cardiologică și posibilități de intervenție chirurgicală paleativă sau reparatorie (8).

Leziuni cu obstrucția tractului de eiecție al VS și insuficiență ventriculară

Aceste tipuri de MCC constituie alte leziuni ductodependente pentru circulația sistemică: coarctarea de aortă și stenoza aortică severă. În majoritatea cazurilor cordul stâng hipoplazic, de asemenea

ductodependent, are o evoluție mult mai rapidă, cu agravarea stării generale și șoc neonatal, impunând intervenție chirurgicală precoce, în absența căreia evoluția este total nefavorabilă. Închiderea canalului arterial la aceste leziuni obstructive VS este urmată rapid de hipoperfuzie sistemică, șoc și insuficiență cardiacă, uneori cu semne nespecifice: iritabilitate, letargie, marmorare a tegumentelor care sunt reci, mai ales la extremități. Recunoșterea faptului că instalarea șocului este datorată închiderii canalului arterial este esențială pentru indicația de perfuzii cu PGE1. Pacienții cu scăderea perfuziei periferice evoluează rapid spre acidoză metabolică severă și disfuncție organică multiplă. În afara administrării de perfuzii cu PGE1, terapia inotropă, soluția de bicarbonat de sodiu și medicația de scădere a rezistenței vasculare sistemice pot fi utile până la rezolvarea chirurgicală sau prin cateterism intervențional (9,10).

Anomaliile de origine ale arterelor coronare și infarctul de miocard

Infarctul de miocard este excepțional la sugar, fiind cel mai adesea datorat anomaliei coronare stângi, care are originea în artera pulmonară. Ischemia miocardică inițial este intermitentă, survenind la un efort de tipul alimentației sau a plânsului și apare în primele săptămâni postnatal (între 2 săptămâni și 6 luni). Simptomatologia nu este specifică: episoade recurente de neliniște, iritabilitate, plâns neîncetat, și dispneea, deseori asociată cu paloare și transpirații, care survin cel mai adesea în cursul alimentației. Creșterea consumului de oxigen în miocard prin afecțiuni intercurente, de exemplu pulmonare, poate precipita infarctul de miocard la nivelul VS și concomitent insuficiența cardiacă: tahipnee, tahicardie, ritm de galop, cardiomegalie, hepatomegalie, un suflu de insuficiență mitrală, alături sugarul prezintă o respirație șuierătoare greșit interpretată adesea ca fiind o bronșiolită (7,11). Investigații recomandate: radiografia toracică relevă cardiomegalie cu edem pulmonar interstițial; ECG clasic arată unde Q anormale în DI, AVL, precum și V4-V6, precum și supradenivelarea segmentului ST în derivațiile V4 – V6, leziuni de infarct antero-lateral; ecocardiografia confirmă originea anormală a unei artere coronare, Dopplerul color arată fluxul de sânge care trece din artera coronară în artera pulmonară, insuficiența mitrală este variabilă; mai pot fi observate scăderea funcției cardiace, și anomalii de kinetică regionale ale pereților ventriculului stâng. Diagnosticul diferențial se face cu cardiomiopatia dilatativă.

Cateterismul cardiac are un grad ridicat de risc la acești pacienți, fiind necesar doar atunci când diagnosticul ecocardiografic nu este cert. Tratatamentul este chirurgical. Peste 80% dintre sugarii cu această anomalie dezvoltă simptome de afectare cardiace în copilărie, și aproximativ 65- 85% mor înainte de vârsta de 1 an dacă nu se intervine chirurgical. Pacienții diagnosticați după vârsta de 1 an dezvoltă colaterale pentru circulația coronariană. La copil, infarctul de miocard, foarte rar, poate surveni în: alte anomalii congenitale ale arterelor coronare, boala Kawasaki, cardiomiopatia hipertrofică, postoperator în MCC etc.

Cardiomiopatii neonatale de etiologie ischemică (ischemie miocardică tranzitorie)

Sunt consecința afectării cardiace de către hipoxia perinatală. Deseori manifestările clinice sunt severe în primele zile postnatal, dar sunt posibile manifestări clinice tardive, chiar după externarea din maternitate. Asfloxia fetală și neonatală determină suferință miocardică, infarct și deces, cardiomiopatie dilatativă aparent idiopatică relevată la sugar. Majoritatea au evoluție spontană favorabilă. Clinic, acești copii prezintă cianoză și semne de insuficiență cardiacă. EKG relevă hipertrofie atrială și ventriculară dreaptă, subdenivelare ST și inversarea undelor T în precordialele stângi. Radiografia cardiotoracică decelează cardiomegalie cu vascularizație pulmonară normală. Ecocardiografia vizualizează insuficiența tricuspidiană, dilatarea atriului drept și sunt dreapta-stânga prin foramen ovale. Majoritatea cazurilor prezintă ameliorare în câteva zile – săptămâni (1,2).

Incompetența miocardică tranzitorie

Clinic, simptomele sunt manifeste imediat de la naștere sau apar în maxim 24 ore: detresă respiratorie, cianoză, insuficiență cardiocirculatorie cu colaps. EKG decelează tulburări difuze de repolarizare ventriculară tip ischemie. Radiologic se observă cardiomegalie, stază interstițială și venoasă pulmonară, aspect de edem pulmonar. Ecocardiografia exclude altă cardiopatie congenitală sau cardiomiopatie hipokinetică dilatată. Tratatament: oxigenoterapie (±ventilație asistată), digoxin, izoproterenol, ± dopamină și dobutamină, diuretice.

Evoluția este favorabilă în majoritatea cazurilor, dar apar și decese.

Miocardita

Etiologia cea mai frecventă la sugari este virală: enterovirusurile, inclusiv Coxsackie tip B, și adenovirusurile. Debutul este adesea nespecific, frecvent

În anamneză se decelează boli virale – infecții ale căilor respiratorii superioare sau gastroenterită. Sugarii pot prezenta inițial simptome nespecifice atribuite infecției virale (letargie, iritabilitate, dificultăți de alimentație, paloare), sau pot fi diagnosticați greșit ca bronșiolită, deshidratare acută sau sepsis. Deseori pot fi prezente simptome de insuficiență cardiacă: diaforeză sau tahipnee, sau aritmii care nu sunt rare. La nou-născut, debutul poate fi mai brutal, cu agravarea rapidă a stării generale, colaps și chiar moarte subită. Radiologic se constată cardiomegalie, EKG poate arăta tahicardie sinusală, aritmii, sau microvoltaj QRS. Ecocardiografia Doppler vizualizează dilatarea ventriculului stâng, disfuncție a contractilității coronare cu aspect și origine normală, permițând diferențierea de anomalia de origine a coronarei stângi (12).

Diagnosticul diferențial al etiologiei insuficienței cardiace între miocardita acută, cardiomiopatia dilatată sau leziunile ischemice miocardice se realizează prin dozarea enzimelor cardiace troponina I și fracțiunea MB a fosfocreatinkinazei, dar diagnosticul de certitudine îl stabilește biopsia endomiocardică.

Terapia suportivă respiratorie și cardiacă este pe primul plan, intubația este necesară pentru cei în stare de șoc cardiogen. Suportul inotrop și de reducere a postsarcinii trebuie inițiat de la început dacă sunt suportate de pacient. În cazurile deosebit de grave, când tratamentul inotrop nu mai este eficient, ECMO poate contribui la ameliorarea prognosticului. Dozele mari de imunoglobuline intravenos și terapia imunosupresivă, cu rezultate încurajatoare la adulți nu au aceeași eficacitate și la copil.

TULBURĂRI DE RITM ȘI DE CONDUCERE SEVERE LA NOU-NĂSCUT

Majoritatea aritmiilor cardiace decelate la nou-născut și sugar sunt benigne: aritmia sinusală, tahicardia și bradicardia sinusală, blocul atrioventricular grad I și grad II tip Mobitz I, extrasistolia atrială, joncțională sau ventriculară nesistematizată, monotonă și cu o frecvență <7-8/ minut. Alte disritmii la nou-născut și sugar sunt simptomatice: tahipnee, diminuarea perfuziei cutanate cu paloare și răcirea extremităților, letargie, hepatomegalie, raluri pulmonare, semne care atestă decompensarea cardiacă și deci necesită terapie de urgență. Persistența disritmiilor poate avea drept cauze declanșatoare malformațiile cardiace congenitale, sepsisul, toxicitatea medicamentoasă, hipoxia persistentă, insuficiența adrenală, tulburările electrolitice și acidobazice, hipoglicemia și hipocalcemia.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (TPSV)

Este cea mai frecventă tahidisritmie la făt, nou-născut și copilul mic: 1,5-4 % (2,5,7). Diagnosticul precoce este foarte important, prelungirea peste 24-48 ore poate determina insuficiență cardiacă congestivă: la făt – hidrops fetal, la nou-născut și su-gar – paloare, iritabilitate, tahipnee, dificultăți în alimentație, vărsături, cardio și hepatomegalie. Diagnosticul EKG: frecvență ventriculară persistentă >200 bătăi/min (180-350/min); interval R-R fix și regulat; modificări minore ale frecvenței cordului la efort (plâns, alimentație, apnee). TPSV poate apărea sau dispărea brusc spontan sau prin tratament, care poate induce trecerea bruscă în ritm sinusal, cu scăderea brutală a alurii ventriculare la aceea corespunzătoare vârstei sau menținerea la valori ridicate ridicate și fixe (legea „totul sau nimic“), mai ales în cazul reintrării. Complexele QRS pot fi: înguste, cel mai frecvent, cu sau fără fenomen T+P, cu sau fără unda P prezentă; largi (bloc de ramură preexistent/dependent de frecvență/sindrom de pre-excitație ventriculară), când se impune diferențierea de tahicardia ventriculară. Tratamentul depinde de starea clinică a nou-născutului sau sugarului (1,2,3 7): instabilitatea hemodinamică impune cardioversie electrică 0,5-2 J/kg; dacă sugarul este stabil hemodinamic, se încearcă manevre vagale: pungă cu gheață aplicată pe față. Tratamentul farmacologic constă în: adenzin bolus i.v. 0,05 mg/kg, repetat la 1-2 min, 3 administrări, dublând doza; dacă devine instabil hemodinamic: cardioversie electrică 0, 5 – 2 J/kg (5,6); digoxin intravenos (nu în sindroamele de pre-excitație ventriculară); propranolol intravenos, sotalol, amiodaronă (efecte adverse). Verapamilul este contraindicat sub vârsta de un an datorită riscului de colaps cardiovascular. Profilaxia recurențelor se face cu digoxin (excepție)/propranolol timp de un an. Lipsa de răspuns la antiaritmice impune explorare electrofiziologică și ablația prin radiofrecvență a căii accesorii (13).

BRADIARTMIILE NEONATALE SEVERE

La nou-născut și ulterior la sugar bradiaritmiiile pot avea mecanisme de producere diferite: tulburări în formarea impulsului (bradicardia sinusală, pauza sinusală, blocul sinoatrial de ieșire, ritmul ectopic lent, sindromul tahicardie-bradicardie-boala nodulului sinusal), sau tulburări în conducerea atrioventriculară-bloc atrio-ventricular (BAV) grad I, II, III.

BAV GRADUL II TIP MOBITZ II

Poate apărea la nou-născut: cu cord normal; din mamă cu LES și poate progresa spre BAV complet; postchirurgie cardiacă. Poate fi 2:1, 3:1, 4:1 și poate progresa spre BAV complet, se poate asocia cu tulburări de conducere intraventriculare (QRS largi). Tratament: nou-născutul neoperat, cu BAV gr. II Mobitz II și QRS fine, cu morfologie normală, la care impulsurile sunt blocate ocazional iar ritmul ventricular de scăpare nu este foarte lent va fi monitorizat, existând riscul evoluției spre BAV gr. III, care necesită pacemaker implantabil; nou-născutul cu bloc susținut și conducere intraventriculară întârziată (QRS largi) are risc crescut de moarte subită, de aceea necesită pacemaker; nou-născuții cu BAV gr. II Mobitz II postchirurgie cardiacă, cu bloc persistent și ritm ventricular de scăpare lent pot beneficia de pacemaker implantabil.

BAV GRADUL III (COMPLET)

Debutul afecțiunii este aproape întotdeauna intrauterin (raportat încă din săptămâna 17 de gestație). Etiologie: BAV complet asociat cu defecte structurale cardiace (25-30% din cazuri) (TVM corectată, CAV cu izomerism atrial stâng); nou-născut din mame cu LES (strânsă legătură între nivelul crescut de autoanticorpi materni și prezența BAV complet la nou-născut), boli infecțioase (difterie, oreion); cord normal structural – tulburare primară a sistemului de conducere. Diagnostic: la făt – bradicardia fetală <100 bpm este sugestivă pentru BAV gr. III; confirmarea se face prin ecocardiografie fetală; asocierea BAV complet cu hidrops fetal sugerează prezența unor defecte structurale cardiace, cu risc de decompensare cardiacă și moartea fătului în uter; la nou-născut, bradicardie

40–80/min, variabilitate mică a frecvenței cardiace, chiar la efort; EKG: unde P cu ritm regulat și frecvență normală pentru vârstă (axa și morfologia pot fi modificate în caz de defecte structurale cardiace); QRS rare, survin regulat, complet disociat de ritmul atrial, cu frecvență 40-80/min. Tratamentul la nou-născut depinde de insuficiența cardiacă, debit cardiac scăzut, semne clinice severe; cordul normal, fără hidrops fetal tolerează $FV > 55$ /min; <50/min se recomandă pacemaker implantabil; cordul normal și prezența hidropsului fetal impun tratarea insuficienței cardiace; cordul cu defecte structurale complexe necesită pacemaker și chirurgie reparatorie, dar evoluția este adesea spre deces; BAV complet cu complexe QRS largi (bloc distal de fasciculul His) beneficiază de pacemaker implantabil.

Diagnosticul și tratamentul urgențelor cardiace în primul an de viață constituie o problemă deosebită pentru medicul practician, în rezolvarea eficientă a acestora impunându-se o colaborare strânsă interdisciplinară: neonatolog, pediatru, cardiolog pediatru, specialist de terapie intensivă și chirurgul cardiovascular.

Este necesară de asemenea cunoașterea și înțelegerea fiziopatologiei cardiocirculatorii în general și aceea a perioadei neonatale în special, ținând seama că cele mai precoce urgențe sunt cele ale malformațiilor congenitale de cord cu manifestări severe neonatale și sunt datorate leziunilor ducto-dependente, iar primele manifestări clinice de alarmă sunt cianoza și șocul. Ulterior în cursul primului an de viață, supraîncărcarea de volum sau insuficiența pompei cardiace ajung pe primul plan, cu instalarea semnelor de insuficiență cardiacă congestivă, iar bolile cardiace dobândite vor prezenta, de asemenea, insuficiență cardiacă congestivă sau aritmii.

Cardiovascular emergencies in 0-1-year-old children

A.G. Dimitriu¹, Georgiana Russu²

¹“Gr. T. Popa” University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

²“St. Mary” Children Hospital, Pediatric Clinic I, Iasi, Romania

ABSTRACT

Cardiovascular emergencies occur in newborn and child more frequent than in other ages, because of some congenital cardiac malformations, but also due to other acquired heart conditions. In newborn, congenital cardiac heart defects with refractory hypoxemia and/or acute heart failure and those determined by hypoxic perinatal suffering have a reserved prognosis, which impose an early diagnosis and therapy. Difficult problems of diagnosis and treatment can occur also in congestive heart failure, myocarditis, arrhythmias. Such difficulties in the management of cardiac emergencies in the first year of life are amplified if the heart condition was unknown, as frequently is encountered in the clinical practice.

Key words: newborn, infant, cardiac emergencies, congenital heart disease, dysrhythmias

Children with various cardiovascular diseases can be admitted in the emergency departments directly from birth, from the first days of life or later during the first year of life, due to a condition diagnosed in the neonatal period or to a cardiac disease which is congenital but still undiagnosed. The first year of life is characterized by the high incidence and severity of the emergencies of various organs, compared to other ages. The postnatal hemodynamic changes to the adult type circulation last about 3 months, especially when associated with congenital structural defects and can determine severe neonatal problems, like neonatal distress of cardiac origin.

Clinical manifestations of cardiovascular suffering can be observed from the first admission or can occur like a complication of a previously diagnosed disease (1).

NEONATAL LIFE THREATENING DISTRESS OF CARDIAC ORIGIN

In the moment of birth and then during the first months of life there are some physiologic cardiovascular changes: disappearance of placental circulation, increasing pulmonary blood flow by decreasing pulmonary vascular resistance (alleviation of blood oxygenation), occlusion of ductus arteriosus and foramen ovale, maturation of pulmonary vessels. A congenital heart defect can determine hemodynamic events during these events, with severe clinical manifestations (2).

A. Congenital heart defects with severe neonatal manifestations

1. Isolated refractory hypoxemia. The differential diagnosis includes other causes of cyanosis

at this age (3): hypoventilation of central origin, respiratory disorders, methemoglobinemia, abnormal oxygen supply, hypoglycemia, polycythemia.

2. The syndrome of cardiocirculatory insufficiency. The differential diagnosis includes: normal or malformed heart (4), pericardial disease, pulmonary arterial hypertension.

B. Persistent pulmonary hypertension in newborn

C. Severe cardiac dysrhythmia

D. Neonatal cardiomyopathies of ischemic origin, myocarditis

The clinical picture that suggests a congenital heart defect in newborn or in the first months of life are: feeding problems (the child is receiving the milk too slow or cannot eat the entire quantity, has cyanosis or sweating or dyspnea while eating), presents cough, vomiting, constant superficial tachypnea (during sleep), stridor, respiratory distress syndrome, tachycardia or bradycardia, cyanosis in crisis or generalized, pallor, wet skin, cold extremities, diminished cutaneous perfusion, agitation or instability.

A. Congenital heart defects with severe neonatal manifestations

1. *Isolated refractory hypoxemia.* The major clinical sign is the isolated cyanosis, without respiratory failure, without response to oxygen administration. Sometimes the child is apparently well, and the auscultation of the heart is in normal limits, without murmurs. But the degradation occurs rapidly without medical and/or surgical treatment (4, 7). The x-Ray aspect of the heart and pulmonary circulation suggest the diagnosis (Table 1).

TABLE 1. Orientation elements for refractory hypoxemia in newborn (1, 2, 4, 7)

Pulmonary vessels aspect	Heart shape	Congenital heart defect
Increased or normal pulmonary vascularization	Normal ovoid heart, then cardiomegaly	Transposition of the great arteries with intact ventricular septum
Pulmonary venous congestion	Small heart	Total anomalous pulmonary venous return
Poor pulmonary circulation	Normal heart	Pulmonary atresia + ventricular septal defect
	Boot-shaped heart	Tetralogy of Fallot
	Boot-shaped heart	Tricuspid atresia (ECG: left axis, left ventricular overload) Complex congenital heart defects with pulmonary atresia
	Moderate cardiomegaly (cardiothoracic index=0.60–0.65)	Pulmonary atresia or severe stenosis with intact ventricular septum (ECG: right axis deviation, right ventricular overload, tall P waves)
	Severe cardiomegaly (cardiothoracic index>0.75)	Ebstein anomaly (ECG: small QRS complexes, right bundle branch block, rhythm or conductance abnormalities)

Other causes of cyanosis in newborn: metabolic (hypoglycemia, hypocalcemia), hemolytic disease, neurologic problems (asphyxia, intracranial hemorrhage, meningitis), neuromuscular disorders (Werdnig-Hoffman disease), hypothermia, sepsis, methemoglobinemia, respiratory distress due to maternal medication (narcotics, magnesium sulphate), upper airways obstruction (choanal atresia, tracheal stenosis, Pierre Robin syndrome), polycythemia, neonatal shock, severe heart failure, congenital defects (diaphragmatic hernia, hypoplastic lung, congenital lobar emphysema, pulmonary cystic adenomatous malformation).

Treatment: Rashkind atrioseptostomy (transposition of great vessels with intact ventricular septum), maintenance of ductus arteriosus patency with intravenous prostaglandin E1 (tricuspid atresia with intact ventricular septum, tricuspid atresia with ventricular septal defect and pulmonary atresia, pulmonary atresia with intact ventricular septum, hypoplastic left heart syndrome); interventional catheterism (pulmonary valvuloplasty in severe pulmonary stenosis) (5).

2. *The syndrome of cardiocirculatory insufficiency* determines rapid aggravation and even death of the patient. The clinical picture consists in respiratory manifestations – acute pulmonary edema and/or acidosis: effort or permanent tachypnea, severe respiratory distress leading to exhaustion of the newborn, hepatomegaly, tachycardia, gallop sounds, peripheral hypoperfusion: pallor, cold and cyanotic extremities, weak pulse, increased capillary refill time, arterial hypotension, oliguria or anuria, cyanosis alleviated by oxygen administration (7). 90% of the cases of heart failure in children occur in the first year of life and the main cause is a congenital heart defect (Table 2).

There are also other signs and symptoms that suggest the diagnosis in the newborn and infant with heart failure (7, 8) (Table 3).

TABLE 2. Congenital heart defects with heart failure (adapted after 7, 8, 9)

Age	Congenital heart defect
Newborn	Aortic stenosis, severe pulmonary or tricuspid regurgitation, tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve
First 7 days of life	Critical aortic stenosis, hypoplastic left heart syndrome, abnormal total pulmonary venous return, truncus arteriosus
2-8 weeks	Noncyanotic tetralogy of Fallot, atrioventricular septal defect, aortic coarctation, persistent ductus arteriosus, ventricular septal defect
2-6 months	Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery, persistent ductus arteriosus, ventricular septal defect

Treatment: diuretics, positive inotropic drugs (digoxin, dopamine, dobutamine), oxygen, mechanical ventilation in severe cases, correction of metabolic imbalance that can aggravate bradycardia (acidosis, hypoglycemia), drug occlusion of patent ductus arteriosus with important shunt (fenilbutasone), severe left obstructions (coarctation of the aorta) ductal dependent (prostaglandin E1), drug treatment of tachyarrhythmias, pacemaker for bradyarrhythmias.

Particular causes of heart failure in newborn (except congenital heart defects) are: birth asphyxia, hypoxia, hypoglycemia, hypocalcemia, anemia, acidosis, sepsis (2).

Hypoxic cardiomyopathy is an entity manifested by arterial hypotension, tachycardia, rales of pulmonary stasis, hepatomegaly, systolic murmur of mitral and/or tricuspid regurgitation, gallop, and loud second sound in the pulmonary area. ECG reveals ST changes or T waves of ischemic type, increased MB fraction of CPK, x-Ray – pulmonary congestion and cardiomegaly, and also increased central venous pressure. Doppler echocardiography shows tricuspid regurgitation, decreased shortening and ejection fraction of the left ventricle, prolonged

TABLE 3. Diagnostic findings in the children with congenital heart defects

Heart appearance	Other suggestive manifestations	Congenital heart defect
Cardiomegaly (cardiac index=0,60-0,70)	Systolic murmur; ECG – left ventricle hypertrophy; early collapse	Medium/severe aortic valvar stenosis
	Pulse and blood pressure difference between arms and legs	Isolated coarctation of the aorta
	Early heart failure and pulse difference	Coarctation syndrome
	ECG: left axial deviation (-90 – -120°)	Complete atrioventricular septal defect
	Continuous murmur, high amplitude peripheral pulse	Large patent ductus arteriosus (in the premature baby)
	Systolic and often diastolic murmur, moderate cyanosis	Truncus arteriosus
Severe cardiomegaly (cardiac index>0,75)	Various murmurs or no murmur	Single ventricle
	High amplitude of carotidian pulse, continuous murmur (the cerebral ones)	Systemic arteriovenous fistula (cerebral, hepatic, peripheral)
	Sepsis	Purulent pericarditis
	Signs for tuberous sclerosis	Tumors – rabiomiomas
	Familial history (diabetes), birth hypoxia	Cardiomyopathies (diabetic, metabolic, ischemic)
Variable size of the heart	Clinic and ECG heart rhythm>220 beats/min	Heterotopic tachycardia
	Fetal and placental anasarca	Fetal tachycardia, atrial flutter
	Clinical and ECG – heart failure<80 beats/min	Atrioventricular complete heart blocks (congenital, 70% idiopathic, normal heart)

systolic times, diastolic dysfunction of the left ventricle. Associated metabolic abnormalities are: metabolic acidosis, hypoxemia, hypoglycemia, hypocalcemia, polycitemia.

Treatment. Arterial hypotension is the consequence of the direct depressing effect of hypoxia on myocardial contractility associated with the decreased systemic vascular resistance by decreasing arteriolar tone, so it is not a real hypovolemia, this is why volemic resuscitation will use bolus crystalloid solutions, monitored by central venous pressure because of the risk of heart failure occurrence. Positive inotropic drugs will be given, such as dopamine 2-4µg/kg/min and dobutamine 5-20µg/kg/min. Digoxin is contraindicated in the newborn of diabetic mother because of the myocardial hypertrophy, mostly septal. Systemic vascular resistance will be carefully augmented with high doses of intravenous dopamine – 15-20µg/kg/min (4).

A frequently encountered situation is the presentation at the ER of an infant with nonspecific symptoms, without any known cardiac conditions. The cardiac diseases with severe manifestations in newborn and infant that are most frequently addressing to the ER are: congenital heart defects, cardiac arrhythmias, acquired heart disorders – myocarditis.

Classification of congenital heart defects depending on physiopathologic changes induced by the structural anomalies is:

- Congenital heart defects with cyanosis
- Congenital heart defects with obstruction of left ventricular ejection tract or functional insufficiency of the left ventricle, with signs

of shock induced by the decreased systemic blood flow

- Anomalous left coronary artery origin from pulmonary artery, which can present myocardial infarction and shock
- Congestive heart failure

Cyanotic congenital heart defects

The most encountered lesions with cyanosis include: pulmonary atresia or severe stenosis, tetralogy of Fallot, total anomalous venous return, transposition of the great vessels, tricuspid atresia, truncus arteriosus (2,3). Usually, these children are diagnosed at birth or immediately after discharge, but can be sent home without diagnosis, and the patent ductus arteriosus can have such a flow that offer sufficient blood for the pulmonary circulation, and thus can mask the true lesion and the hypoxia is not clinically evident. Finally, when the ductus closes, the pulmonary blood flow decreases and the patient becomes acutely hypoxic. This happens during the first two weeks of life but also later.

The cyanosis can be missed in children with anemia or hyperpigmentation of the skin. Blood pressure of oxygen is difficult to perform or can give errors in an agitated child or a child with depression or in which the peripheral circulation is compromised due to the acidosis. If the acidosis is not early detected, as an indicator of hypoxemia, the child can develop shock and/or multiple organs failure.

For the central cyanosis, the hyperoxia test is essential in the differential diagnosis of cyanosis (8).

TABLE 4. Elements to differentiate between central and perioheral cyanosis

Peripheral (Acrocyanosis)	Elements	Central cyanosis
Pink	Colour: mucosa, tongue, lips, trunk	Blue
Cold	Extremities	Warm → cold
Decreased	Peripheral perfusion	Normal → decreased
Normal	Arterial oxygen saturation	Decreased
Usually more favorable (shock, sepsis, congenital heart defect)	Prognosis	Usually requires urgent treatment (pulmonary, congenital heart defect, shock, sepsis)

Increased arterial oxygen pressure can induce the closure of ductus arteriosus, this is why the clinical and echocardiographical monitoring is required (dangerous for the ductus-dependent heart defects). The chest x-Ray can reveal different aspects: increased pulmonary blood flow in transposition of the great arteries, partial anomalous pulmonary venous return, truncus arteriosus; decreased pulmonary blood flow in tricuspid atresia with intact interventricular septum, pulmonary artery atresia with intact interventricular septum, tetralogy of Fallot, Ebstein anomaly, critical pulmonary stenosis with intact interventricular septum; pulmonary venous stasis in total anomalous pulmonary venous return, hypoplastic left ventricle. Electrocardiogram and echocardiography are main tools for the diagnosis.

In newborn and small infant in which the cyanosis is aggravated by the ductus closure, after permeabilisation of the respiratory tract and mechanical ventilation, if necessary, which can alleviate the hypoxia and severe respiratory depression, prostaglandin E1 can be administered in order to reopen the ductus parallel to treatment of the shock. At this moment the child must be transferred in an ICU with cardiac surgery clinic (8).

Defects with obstruction of the left ventricle and ventricular failure.

These types of congenital heart defects represent other ductal dependent lesions for the systemic circulation: coarctation of the aorta and severe aortic stenosis. In most of the cases, hypoplastic left heart syndrome has a rapid evolution, with aggravation of the general status and neonatal shock, requiring early surgery or leading to death. The closure of the ductus in such cases determines systemic hypoperfusion, shock and heart failure, sometimes with nonspecific symptoms: irritability, lethargy, cold wet marmorated extremities. The early diagnosis of ductus closure is essential for the treatment with prostaglandin E1. Patients with decreased peripheral perfusion evolve rapidly to severe metabolic acidosis and multiple organ dysfunctions. Except prostaglandin E1 perfusions, inotropic drugs, sodium bicarbonate and drugs that

decrease systemic vascular resistance can be useful until the surgical treatment (9, 10).

Anomalous coronary arteries origin and myocardial infarction.

Myocardial infarction is extremely rare in newborn and is determined by the anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Initially, the myocardial ischemia is intermittent, only during feeding and crying, and occurs usually in the first weeks of life (2 weeks – 6 months). The symptoms are not specific: irritability, agitation, crying, dyspnea, pallor and sweating during feeding. Increased need of oxygen in the myocardium by various diseases, for example pulmonary infections, can precipitate myocardial infarction in the left ventricle and the heart failure: tachypnea, tachycardia, gallop rhythm, cardiomegaly, hepatomegaly, murmur of mitral insufficiency, or the infant can have wheezing, erroneously interpreted as bronchiolitis (7, 11). Chest x-Ray reveals cardiomegaly with interstitial pulmonary edema; ECG shows abnormal Q waves in DI, aVL, V4-V6 and overdenivelation of the ST segment in V4-V6, lesions of antero-lateral infarction; echocardiography confirms the abnormal origin of the left coronary artery from the pulmonary artery, variable mitral insufficiency, regional dyskinesia of the ventricular walls. The differential diagnosis must be made with dilative cardiomyopathy.

Catheterization is very risky in these patients, and the treatment is surgery. Unoperated, 65-80% die before the age of 12 months. Patients diagnosed after 1 year of age have collateral vessels for the coronary circulation. Other causes for myocardial infarction in child: Kawasaki disease, other anomalies of the coronary arteries, hypertrophic cardiomyopathy, after heart defects surgery etc.

Neonatal cardiomyopathies of ischemic origin (transient myocardial ischemia)

These entities are the consequence of the perinatal hypoxia on the cardiac muscle. Sometimes the clinical picture is severe from the first day of life, but there are also late severe manifestations. Fetal

and neonatal asphyxia determine myocardial suffering, infarction and death or dilated cardiomyopathy without obvious etiology, discovered during infancy. Most of them have spontaneous favorable evolution. The patients present with cyanosis and signs of heart failure. ECG reveals right heart hypertrophy, underwaved ST segment and inverted T wave in the left leads. Chest x-Ray shows cardiomegaly with normal pulmonary vessels. Echocardiography reveals tricuspid insufficiency, dilated right atrium and right-left shunt by patent foramen ovale. Most of the cases improve in a few days-weeks (1, 2).

Transient myocardial incompetence

Clinically, the symptoms are clinically apparent immediately from birth or in the first 24 hours: respiratory failure, cyanosis, heart failure and circulatory insufficiency. ECG reveals diffuse ventricular repolarization disturbances of ischemic type. Chest x-Ray shows cardiomegaly, venous stasis or pulmonary edema. Echocardiography excludes another congenital heart defect or dilated hypokinetic cardiomyopathy. Treatment: oxygen, isoproterenol, digitalis, dopamine, dobutamine, diuretics. The prognosis is good, but death can occur.

Myocarditis

The most encountered etiology is viral: enteroviruses (including Coxsackie B) and adenoviruses. The onset is usually nonspecific, anamnesis reveals viral diseases – respiratory or digestive infections. Infants present initially with the symptoms of the viral infection (lethargy, irritability, feeding difficulties, palor) or can be misdiagnosed as bronchiolitis, acute dehydration or sepsis. Sometimes patients can have clinical picture of heart failure: diaphoresis, tachypnea, arrhythmia. The newborn can present sudden onset, with collapse and sudden death. Chest x-Ray reveals cardiomegaly, and ECG shows sinus tachycardia, arrhythmias or small QRS waves. Doppler echocardiography discovers left ventricular dilation, disturbed contractility, normal aspect and origin of the coronary vessels, allowing the differential diagnosis with ALPACA syndrome (12).

The differential diagnosis for the etiology of heart failure is performed by myocardial enzymes troponin I and MB fraction of creatin kinase, but the positive diagnosis is established by endomyocardial biopsy.

The supportive respiratory and cardiac therapy is the first step, the patients in cardiogenic shock require intubation. The inotropic support and after-load reduction must be instituted from the begin-

ning. In the very severe cases, when the inotropic treatment is no longer efficient, ECMO can alleviate the prognosis. High doses of intravenous immunoglobulines and immunosuppressive therapy have encouraging results in adults, but the efficiency is not the same in children.

SEVERE CARDIAC DYSRRHYTHMIAS IN NEONATE

Most of the cardiac arrhythmias in newborn and infant are benign: sinus arrhythmia, sinus tachycardia and bradycardia, 1st and 2nd degree atrioventricular block, atrial, junctional or ventricular extrasystoles, <7-8/minute. Other arrhythmias in newborn and infant are symptomatic: tachypnea, diminished cutaneous perfusion with pallor and cold extremities, lethargy, hepatomegaly, pulmonary rales, signs that suggest heart failure and require intensive care. The etiology of persistent arrhythmias is: congenital heart defects, sepsis, drug toxicity, persistent hypoxia, adrenal insufficiency, electrolytic and acid-basic disturbances, hypoglycemia, hypocalcemia.

Paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) is the most frequent tachydysrhythmia in fetus, newborn and small child: 1.5-4‰ (2, 5, 7). The early diagnosis is very important, because an evolution more than 24-48 hours can lead to congestive heart failure: fetal hydrops in fetus, and in newborn and infant pallor, irritability, tachypnea, feeding difficulties, vomiting, cardio and hepatomegaly. ECG diagnostic criteria are: ventricular rhythm >200 beats/minute (180-350/min); fixed R-R interval; minor variation of heart rate during crying, feeding, apnea; sudden onset and ending of the crisis spontaneous or with treatment, which can induce suddenly the sinus rhythm, with decreasing of the heart rate to normal values according to age or maintenance at high and fix rates (the “all or nothing” law), especially if the case of reentrance mechanism. The QRS complexes can be: thin, most frequently, with or without T+P phenomenon, with or without P wave; wide complexes (preexistent bundle branch/rate-dependent/ventricular preexcitation syndrome), when the differential diagnoses with ventricular tachycardia is required. The treatment depends on the clinical status of the newborn or infant (1,2,3,7): hemodynamic instability requires electric cardioversion 0,5-2 J/kg; if the infant is unstable, the vagal maneuvers can be efficient (ice bag on the face). The medical treatment is: adenosine bolus i.v. 0,05mg/kg repeated at 1-2 minutes, 3 doses, with double dose; if the child becomes unstable: electric cardioversion 0,5-2 J/kg

(5, 6); intravenous digoxin (not in the ventricular preexcitation syndrome); intravenous propranolol, sotalol, amiodarone (side effects). Verapamil is contraindicated under the age of 1 year because of the risk of cardiovascular collapse. Recurrences prophylaxis is made with digoxin or propranolol for 1 year. Lack of response to antiarrhythmics requires electrophysiologic studies and radiofrequency ablation of the accessory pathway (13).

Severe neonatal bradycardias can have different pathophysiologic mechanisms: troubles in the impulse formation (sinus bradycardia, sinus pause, sinoatrial block, slow ectopic rhythm, tachycardia-bradycardia syndrome, sick sinus syndrome), or troubles in the atrioventricular conduction system (1st, 2nd or 3rd degree atrioventricular block).

2nd degree atrioventricular block Mobitz II: can occur in newborn with normal heart, in newborn from a mother with systemic lupus erythematosus and can progress to complete atrioventricular block, or after heart surgery. It can be 2:1, 3:1, 4:1 and can progress to complete atrioventricular block, can associate intraventricular conduction abnormalities (wide QRS waves).

Treatment:

- the newborn with normal QRS complexes in which the impulses are occasionally blocked and the escape ventricular rhythm is not very slow will be carefully monitored, because there is the risk of evolution to complete block, requiring implantable pace-maker;
- the newborn with sustained block and delayed intraventricular conduction (wide QRS complexes) has a high risk of sudden death and requires pace-maker;
- the newborn with persistent block after cardiac surgery and slow escape ventricular rhythm must receive implantable pace-maker

Complete atrioventricular block (3rd degree): the onset is almost always intrauterine (from the 17th week of gestation) and can be determined by

other congenital heart defects (25-30% cases), mothers with systemic lupus erythematosus, infections, or can occur on a normal heart, as a primary conduction disturbance. The diagnosis in the fetus is established by the fetal rhythm <100 beats/minute and fetal echocardiography; the association of a complete block with hydrops fetalis suggest the presence of some congenital heart defects, with a high risk of intrauterine heart failure and fetal death. In the newborn, a bradycardia of 40-80 beats/minute and a small variability of the rhythm, even with feeding or crying, is highly suggestive for the diagnosis. The ECG shows P waves with regular rhythm and normal rate for the age, rare QRS complexes, regular, completely dissociated from the atrial activity, with a rate of 40-80/minute. The treatment in newborn depends on the presence of heart failure, decreased cardiac output, severe clinical picture; the normal heart without hydrops tolerates frequencies >55/minute and requires treatment for heart failure; <50/minute requires pacemaker; the heart with congenital defects requires pacemaker and surgery, but the evolution is frequently fatal; the complete block with wide QRS complexes can be treated with pacemaker.

The diagnosis and the treatment of the cardiac emergencies in the first year of life is a special problem for the practitioner and the management of these patients requires a team: neonatologist, pediatrician, pediatric cardiologist, intensive care specialist and cardiac surgeon. It is necessary to have complete knowledges about the pathophysiology of heart and circulation in newborn, because the first emergencies are those determined by ductal-dependent lesions, and the first alarm signs are cyanosis and shock. Then, during the first year of life, the volume overload or cardiac pump failure are the most important characters, with signs of congestive heart failure or arrhythmias.

REFERENCES

1. **Vetter MV** – Pediatric Cardiology: Requisites, 1st ed. Mosby, Elsevier 2006:67-89
2. **Park M** – Pediatric cardiology for practitioner, V, Ed. 2008, Ed. Mosby-Elsevier. 195-232
3. **Kliegman R et al** – Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed., 2007, Ed. W.B. Saunders Company
4. **Brousseau T, Sharieff GQ** – Newborn Emergencies: The First 30 Days of Life. *Pediatr Clin N Am* 2006; 53:69-84
5. **Steinhorn RH** – Evaluation and Management of the Cyanotic Neonate, *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 2008; 9, 3:Online MDConsult
6. **Lieh Lai MW** – Pediatric acute care. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 20-49
7. **Yee L** – Cardiac Emergencies in the First Year of Life. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25:981-1008
8. **C Lee, Linda J Mason** – Pediatric cardiac emergencies. *Anesthesiology Clin. North Amer.* 2001; 19; 2:563-576
9. **Marino BS, Bird GL, Wernovsky G** – Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. *Clinics in Perinatology* 2001; 28; 1:59-71
10. **Kilian K** – Left Sided Obstructive Congenital Heart Defects. *Newborn and Infant Nursing Reviews*, 2006; 6, 3:128-136
11. **Brown K** – The Infant With Undiagnosed Cardiac Disease in the Emergency Department. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6:200-206
12. **Woods WA, McCulloch MA** – Cardiovascular Emergencies in the Pediatric Patient. *Emerg Med Clin N Am*, 23, 2005; 1233-1249
13. **Costello JM, Almodovar MC** – Emergency Care for Infants and Children with Acute Cardiac Diseases. *Clinical Pediatric Emergency Medicine* 2007; 8, 3 Online MDConsult.com