

## Concluzii

1. Status Epileptic Electric din timpul Somnului Lent (ESES), reprezintă un patern EEG care include o activitate permanentă, continuă, difuză de vârf-undă lentă în faza somnului lent și realizează un deficit cognitiv persistent.

2. ESES este o patologie rar diagnosticată, cu o incidență de 1% din toate epilepsiile înregistrate la copil.

3. Efectuarea monitorizării Video-EEG de durată cu includerea somnului este o metodă recomandabilă în toate cazurile marcate cu pierderi neurodevelopmentale la copil, cu scop de a certifica diagnosticul de sindrom ESES în stadiile incipiente a bolii. Degradarea neuropsihică va fi prevenită în aceste cazuri.

3. Toți copiii cu sindromul ESES vor primi tratament cu Valproate în doze 30-60mg/kg/zi. Pot fi utilizate Succinimidele, Topomaxul, Clobazam. Este descrisă eficacitatea înaltă a Corticosteroizilor.

## Bibliografie

1. Beaumanoir A. «EEG data» in Continuous Spikes and Waves During Slow Sleep. Electrical status epilepticus during slow sleep. Beaumanoir A., Bureau M., Deonna T, Tassinari C.A. (eds) 1995 London, John Libbey & Co, pp. 217-223.
2. Dooze H., Gundel A. Genetic basis of the Epilepsies, Eds.: V.E.Anderson, W.A.Hauser, J.P.Pentry, C.F.Sing, 2003.
3. Luders H.O., Noachtar S. Atlas and classification of electroencephalography. 2000; p. 208.
4. Niedermeyer E., Lopes D., Silva F. Electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields. Fifth Edition. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins. 2005.
5. Plouin Perrine, Kaminska Anna, Moutard Marie-Laure, Soufflet Christine. L'EEG en pediatrie. Revista Română de Pediatrie, 2006; Vol. LV, Nr. 2.
6. Айвазян С.О., Ширяев Ю.С., Головтеев А.Л., Кожокару А.Б. Кременчугская М.Р. Неинвазивный Видео-ЭЭГ-Мониторинг в диагностике фокальной эпилепсии у детей. Москва, 2009.
7. Мухин К.Ю., Перрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические Энцефалопатии и схожие синдромы у детей. Москва 2011.
8. Tassinari C.A., Bureau M., Dravet Ch. Epilepsy with continuous spikes and waves during slow sleep – otherwise described as ESES (epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep). In: Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, eds J. Rodger, M. Bureau, Ch. Dravet et al. London, John Libbey & Co, p. 245-256.

## ТАХИКАРДИИЛЕ СУПРАВЕНТРИКУЛАРЕ LA COPII

**Daniela Bursacovschi, Ninel Revenco, Ina Palii, Adela Stamati, Lucia Pîrțu**

Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

## Summary

### *The supraventricular tachycardia in children*

This study aimed to examine 31 (27 boys (87,1%) and 4 girls (12,9%)) children with supraventricular tachycardia, in the age group of 4 months – 18 years. Patients included in the study were found following types of supraventricular tachycardia: paroxysmal supraventricular tachycardia, WPW syndrome, Lown-Ganong-Levin syndrome, atrial fibrillation and intraatrial tachycardia. The electrophysiological mechanism involved in the rhythm disturbances in patients

included in the study were reentry type ones, the AV nodal reentry found in 48,4% of cases, AV reentry with accessory pathway in 41,9% of cases, and the sinoatrial nodal reentry found in 9,7% of patients.

### **Rezumat**

Studiul dat a prevăzut examinarea a 31 (27 băieți (87,1%) și 4 fete (12,9%)) de copii cu tahicardii supraventriculare, în grupul de vârstă 4 luni – 18 ani. La pacienții incluși în studiu s-au depistat următoarele tipuri de tahicardii supraventriculare: tahicardie paroxistică supraventriculară, sindromul WPW, sindromul Lown-Ganong-Levin, fibrilație atrială și tahicardie intraatrială. La pacienții incluși în studiu, mecanismul electrofiziologic implicat în aritmogeza dereglărilor de ritm era de tip re-entri, dintre care mecanismul re-entri AV nodal în 48,4 % din cazuri, mecanismul re-entri AV cu cale accesorie de conducere a impulsului în 41,9% din cazuri și mecanismul re-entri nodal sinusal la 9,7% din pacienți

### **Actualitatea temei**

Tahiaritmiile reprezintă una dintre cele mai frecvent întâlnite dereglări de ritm la copii. Tahicardiile supraventriculare (TSV) constituie 95% din toate tahicardiile la copii, iar aproximativ 50% din ele se depistează în perioada de nou-născut [17, 20]. Prevalența TSV crește la copii cu maladii asociate, patologii cardiace dobândite sau congenitale [3]. În cadrul tahicardiilor supraventriculare predomină tahicardia atrioventriculară de tip re-entri, în particular sindromul WPW a cărui incidență variază între 1,6 la 1000 și 4 la 10000 indivizi pe an, din care în 50% din cazuri sunt asimptomatici și doar 30% au manifestări subiective. O altă formă a TSV este tahicardia nodală atrioventriculară și are o incidență de 8-13% la nou-născuți, de 30% la adolescenți și mai mult de 50% la adulți. Este important de menționat că la copii aproximativ în 90% din cazuri TSV prin mecanism re-entri și în 36% din cazuri TSV prin preexcitație aproximativ se jugulează spontan. Copiii care în primul an de viață au avut TSV în 31% din cazuri, până la vârsta de 8 ani, prezintă recidiva de TSV [15]. Unele TSV au un prognostic fatal, cum ar fi sindromul WPW (1,5-2% la 1000 de pacienți) decesul fiind cauzat de fibrilația ventriculară. În populația pediatrică, rata generală a mortalității cardiace prin aritmii este de 1-5 decese la 100 000 pacienți/an. La adulți aceasta este de 1-3 decese la 1000 pacienți pe an [2].

Tahicardia supraventriculară se determină atunci când trei sau mai multe cicluri cardiace consecutive au o frecvență mai mare decât limita superioară a valorilor normale de vârstă. Localizarea focarului aritmogenetic este mai sus de bifurcația fascicolului His – în nodul sinusal, atriului, conexiunea atrio-ventriculară, zona de conexiune cu venele cave sau pulmonare și aritmia cu transmiterea ciclică a impulsului între atriul și ventricule [18,19]. În funcție de mecanismul apariției TSV pot fi împărțite în 2 categorii :

1. Prin dereglarea conducerii impulsului sau mecanism re-entri, care presupune existența obligatorie a următoarelor condiții: existența unui obstacol (anatomic sau fiziologic) în calea de conducere omogenă a impulsului prin țesutul cardiac ce va constitui baza formării circuitului re-entri, prezența unui bloc unidirecțional prin care impulsul electric se stopează într-o direcție, dar se transmite în direcția opusă, iar timpul de conducere în jurul circuitului trebuie să fie suficient de lung, astfel încât să depășească perioada refractară efectivă. Acest tip întrunește tahicardia re-entri atrioventriculară, sindromul Wolff-Parkinson-White, tahicardia nodală atrioventriculară, flutterul atrial, tahicardia intraatrială, fibrilația atrială, tahicardia joncțională reciprocă, tahicardia nodală sinoatrială, sindromul Lown-Ganong-Levine și tahicardia Mahaim [4].

2. Anomalii în geneza impulsului sau prin automatism anormal – care se datorează creșterii frecvenței depolarizărilor spontane din faza a 4-a a potențialului de acțiune. În această grupă se încadrează tahicardia ectopică atrială, joncțională ectopică și tahicardia atrială multifocală [1].

În funcție de structura inițială implicată în geneza impulsului tahicardiile supraventriculare se împart în 2 tipuri: cu implicarea țesutului atrial și a joncțiunii atrioventriculare [13].

Diagnosticul primar al TSV se stabilește prin intermediul ECG standard. Determinarea tipului de tahicardie este importantă în aprecierea unui management corespunzător, ce are un impact major în pronosticul de lungă durată. Cunoașterii formei de TSV este importantă și pentru alegerea tipului de ablație întrucât riscul, durata, complexitatea și succesul tratamentului depinde de tipul aritmiei [16].

### **Scopul studiului**

Evaluarea mecanismelor de apariție a tahicardiilor supraventriculare la copii.

### **Material și metode**

În studiu au fost incluși 31 de copii (27 băieți (87,1%) și 4 fete (12,9%)) cu tahicardii supraventriculare, spitalizați în Clinica de Cardiologie pediatrică a IMSP Institutul Mamei și Copilului în perioada anilor 2010-2012. Vârsta copiilor varia între 4 luni și 18 ani (< 1 an – 1 copil; 1–3 ani – 3 pacienți; 3–5 ani – 3 subiecți; 5–18 ani – 24 bolnavi. Copii au fost evaluați după un protocol special elaborat, care a inclus: date generale, evoluția sarcinii la mamă, termenul de gestație, patologia perinatală, tabloul clinic, date paraclinice și instrumentale. S-au efectuat: ECG în 12 derivații, ecocardiografia și monitorizarea Holter ECG în 24 de ore. Pentru determinarea tahicardiei supraventriculare s-au folosit următoarele criterii: unda P prematură, complexe QRS identice cu cele din repaos, modificări în intervalul P-P care preced pe cele din intervalul R-R, secvențe lungi-scurte ce preced inițierea impulsului, contururile QRS în concordanță cu conducere aberantă ( $V_1, V_6$ ), durata  $PQ < 0,12$  [14].

Pentru estimarea mecanismului artimogenetic am folosit principiile: unde P din cadrul TSV identice cu cele din cadrul ritmului sinusal cu interval RP lung și PR scurt - determinate în cadrul mecanismului re-entri nodal; unde P retrograde (inversate în derivațiile II, III, și aVF) care sunt expresia mecanismului re-entri cu implicarea joncțiunii AV sau tahicardia reciprocă cu o cale accesorie paraseptală de transmitere a impulsului; depresia segmentului ST concomitent cu prezența complexilor QRS înguste sunt în favoarea tahicardiei reentri AV cu cale accesorie de conducere a impulsului; unde P retrograde fuzionate în complexul QRS – sugerează mecanismul reentri AV nodal; tahicardii cu interval  $RP > 90$  milisecunde sunt cauzate de o cale accesorie, iar disocierea AV sau blocul AV în cadrul tahicardiei exclude prezența unei căi accesorii și face mecnismul reentri AV nodal imposibil.

Pentru diferențierea mecanismului electrofiziologic a diferitor tipuri de TSV au fost utile aprecierea relației dintre intervalele RP – PR incluse în tabelul ce urmează:

Tabelul 1

### **Tipuri electrofiziologice ale TSV**

Interval RP scurt – interval PR lung	Interval RP lung- interval PR scurt
Reentri AV nodal	Tahicardia atrială
Reentri AV	Reentri nodal sinusal Reentri atipic AV nodal Tahicardia reciprocă AV cu cale accesorie de conducere

### **Rezultate și discuții**

În studiul dat s-au evidențiat următoarele tipuri de TSV: tahicardii paroxistice supraventriculare – 48,4 % (n=15), sindromul WPW – 38,7 % (n=12) dintre care tip A și tip B câte 50% (n=6), sindromul Lown-Ganong-Levine – 3,22% (n=1), fibrilație atrială – 3,22% (n=1), tahicardia intraatrială 6,45 % (n=2). La pacienții incluși în studiu, mecanismul electrofiziologic implicat în geneza TSV era de tip re-entri, dintre care în 48,4% (n=15) din cazuri era de tip re-entri AV nodal de constituire, în 41,9% (n=13) din cazuri – mecanismul re-entri AV cu cale

accesorie de conducere a impulsului și în 9,7% (n=3) din cazuri mecanismul re-entri prin nod sinusal.

Toți pacienții incluși în studiu s-au născut la termen, pe cale naturală. Mamele au suferit gestoze precoce și tardive în 12,9% (n=4) din cazuri. În tabloul clinic predominau următoarele simptome: palpitații în 51,8% din cazuri, cardialgii de diferită intensitate la 35,5% din pacienți, dispnee de efort fizic intens și mediu în 64,5% din cazuri, cefaleea în 71% din cazuri, sincope în 19,3% din cazuri, fatigabilitate inapetență au prezentat toți pacienții.

În 48,3% (n=15) din cazuri TSV au apărut pe fondalul unei maladii de bază, dintre care pe fon de malformații congenitale de cord în 3,2% (n=1) din cazuri, miocardite în 19,3% (n=6) din cazuri, cardiomiopatii dilatative primare în 6,7% (n= 2) din cazuri, iar în 51,6% (n=16) din cazuri tahicardia era de origine idiopatică. La 41,9% (n=13) pacienți s-au depistat niveluri majorate ale LDH fracția 1 și 2 și ale CK-MB, dintre care LDH fracția 1 și 2 majorate la 35,5% (n=11) din copii, iar CK-MB la 6,45 % (n=2) din pacienți.

Printre stările premorbite cu impact în apariția TAS au fost: infecțiile respiratorii virale acute în 32,3% din cazuri, prolapsul de valvă mitrală în 25,8% din cazuri, stresul în 22,5 % din cazuri, scor APGAR mic la naștere la 16,1% din cazuri, masă mică la naștere (<2500 g) la 12,9% din pacienți, faringite cronice în 6,4% din cazuri și malformațiile cardiace congenitale la 3,2% din pacienți.

În studiul dat hipokaliemie s-a determinat la 16,1% (n=5) din pacienți. Alte derglări electrolitice la pacienții incluși în studiu nu s-au depistat. S-a estimat nivelul bazal al markerilor inflamatori (ASL-O și PCR) și s-au evidențiat niveluri elevate la 51,6% (n=16) din pacienți). ASL-O >200 UI/ml la 38,7% (n=12 ) din pacienți, iar PCR >6 mg/l la 12,9 % (n= 4) din pacienți. Anemie s-a depistat în 29% din cazuri, dintre care în 16,1% (n=5) cazuri – anemie de gradul I și în 12,9% (n=4 ) – anemie de gradul II.

La examenul ecocardiografic, la 3 de copii, s-a depistat majorarea ușoară și moderată a dimensiunilor ventriculului stîng și micșorarea moderată a fracției de ejeție a ventriculului stîng.

### **Discuții.**

Conform studiilor efectuate de către Keld Kjeldsen de la universitatea din Copenhagen, hipokaliemia se atestă la 7-17% din pacienții cu patologii cardiace. Dereglările în homeostazia potasiului sunt direct implicate în mecanismul aritmogenic [7], întrucît hipopotasemia crește potențialul membranelor de repaus și crește atît durata potențialului de acțiune cît și durata perioadei refractare, combinație ce conduce la geneza aritmiilor prin mecanism re-entri, deasemenea scade conductibilitatea, care predispune la aritmii de tip re-entri [8]. În studiul dat hipokaliemia s-a determinat la 16,1% (n=5) din pacienți. Alte derglări electrolitice la pacienții incluși în studiu nu s-au depistat.

În concordanță cu ipoteza propusă de Ioan Liuba și colab. de la universitatea Linkoping (Suedia), anizotropia și difuncția intercelulară poate promova dezvoltarea aritmiilor prin micșorarea efectului supresiv a miocardului atrial înconjurător asupra focarului ectopic de geneză a impulsului electric, aceste procese fiind influențate de către markerii inflamatori [6]. În studiul efectuat am determinat nivelul bazal (în absența procesului inflamator manifest ) al ASL-O și al PCR, fiind elevate la 51,6% (n=16) din pacienți. ASL-O > 200 UI/ml la 38,7% (n=12 ) din pacienți și PCR > 6 mg/l – la 12,9 % (n= 4) din pacienți.

Multiple lucrări afirmă rolul patogenetic al anemiei în constituirea diferitor tipuri de aritmii. Bode-Thomas F. și colab. au estimat prevalența diferitor tipuri de aritmii și corelația cu cauza și severitatea anemiei, menționînd că predomină dereglările în conducerea impulsului în comparație cu alte mecanisme [12], Larraitz Gaztañaga și colab. de la universitatea din Pennsylvania (SUA), afirmă că hipoxia indusă de anemia cronică determină apariția depolarizării precoce în perioada de platou a potențialului de acțiune, mecanism electrofiziologic ce se află la baza activității trigger a aritmogenezei [9]. În studiul de față la 29% din pacienți am depistat anemie de diferit grad, care se poate evalua ca factor premorbid și evolutiv în TSV.

Multe confuzii există referitor la nomenclatura tahicardiilor caracterizate prin complexe QRS nemodificate, intervale R-R egale și absența preexcitației ventriculare. Deoarece sunt numeroase mecanisme electrofiziologice implicate în constituirea acestei grupe de tahicardii, ele au fost denumite prin termenul non-specific de „*tahicardii paroxistice supraventriculare*” [5]. În studiul prezent incidența acestor tahiaritmii constituie 48,4% la care s-a estimat mecanismul re-entri AV nodal. Termenul de tahicardie paroxistică supraventriculară poate fi considerat inadecvat, deoarece în unele tipuri de tahicardii cu implicarea căilor accesorii de conducere pot fi implicate atât atriile cât și ventriculele în mecanismul re-entri, iar complexul QRS este de o morfologie și durată normală datorită conducerii anterograde care apare proximal de nodul AV al fascicolului His [11]. Unii autori propun folosirea termenului de tahicardie reciprocă în loc de tahicardie paroxistică supraventriculară, un termen „nu prea reușit” din considerentul că poate fi acceptat și ca mecanism de apariție a tahicardiilor ventriculare, astfel actualmente nu există nici o nomenclatură universal acceptată [10].

### **Concluzii**

1. În cercetarea de față s-a depistat următoarele tipuri de tahicardii supraventriculare: tahicardii paroxistice supraventriculare – 48,4%, sindromul WPW – 38,7%: dintre care tip A și tip B câte 50 % , sindromul Lown-Ganong-Levine– 3,2%, fibrilație atrială – 3,2% tahicardia intraatrială la 6,4% dintre copii.

2. Mecanismul principal implicat în aritmogeneză la copiii studiului de față a fost de tip re-entri AV nodal, ppredominînd mecanismul reentri AV nodal de constituire în 48,4% din cazuri, mecanismul reentri AV cu cale accesorie de conducere a impulsului în 41,9% din cazuri și mecanismul reentri nodal sinusal în 9,7 % din cazuri.

3. În studiul nostru, TSV s-a depistat la copiii cu malformații congenitale de cord în 3,2% din cazuri, miocardite în 19,3% din cazuri, cardiomiopatii dilatative primare în 6,7% din cazuri, iar în 51,6% din cazuri, tahicardia era de origine idiopatică.

### **Bibliografie**

1. Calabrò M., Cerrito M., Lizza F. et al. Supraventricular tachycardia in infants. In: Epidemiology and clinical management. University of Messina, Italy. 2008;14(8):723-8.
2. Doniger S. Pediatric Dysrhythmias. In: Pediatric Clinical North American. 2006, 53(1). p. 85-105.
3. Fish F., Kannankeril P. Diagnosis and management of sudden death in children. In: Curr Opin Pediatr 2012; 24:592.
4. Garston A. Supraventricular tachycardia. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2009 p. 1809-1848.
5. Goldberger Z., Rho R., Page R. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. In: Am j Cardiol, 2008, 101:1456.
6. Ioan Liuba et al. Focal atrial tachycardia. Insights concerning the arrhythmogenic substrate based on analysis of intra cardiacelectrograms and inflammatory markers. In: Linköpings Universitet, 2009, p 34-36.
7. Keld Kjeldsen. Hypokalemia and sudden cardiac death. In: Laboratory for Molecular Cardiology, Foundation Centre for Cardiac Arrhythmia, University of Copenhagen, Denmark. 2010, P-16
8. Kjeldsen K., Atar D., Hallén J. et al. Sudden cardiac death – the challenge to cardiology. In: Fundam Clin Pharmacol. 2010; 24, p. 535–7
9. Larraitz Gaztañaga, Francis E. Marchlinski, Brian P. Betensky. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. Rev Esp Cardiol. 2012;65:174-85. 20
10. Lee K., Badhwar N., Scheinman M. Supraventricular tachycardia part II: History, presentation, mechanism, and treatment. In: Curr Probl Cardiol. 2008; 33:557

11. Lee K., Badhwar N., Scheinman M. Supraventricular tachycardia – part I. *Curr Probl Cardiol*, 2008, 33 :467.
12. Ogunkunle O., F. Bode Thomas. Cardiac Arrhythmias in Children with Anaemia. In: *Nigerian Journal Of Paediatric* 2003, 30(1):13-17. 19
13. Rawahi N., MS Green. Diagnosis of supraventricular tachycardia in infants. In: *Division of Cardiology, University of Ottawa Heart Institute, Canada*, 2007, P.21.
14. Roberts O. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Braunwald's *Hearts Disease* 19'th edition, Elsevier Saunder. 2012, p. 781
15. Santinelli V., Radinovic A., Manguso F. et al The natural history of asymptomatic ventricular preexcitation a long term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. In: *Am CollCardiol*.2009, Vol. 53 (3). p. 275-280.
16. Scheinman M., Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. In: *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 23, p. 1020-8.
17. Кручина Т., Егоров Д. Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения. В: СПб.: Человек, 2011, с. 356.
18. Пармон Е., Трешкур Т., Шляхто Е. Идиопатические желудочковые нарушения ритма (анализ проблемы) . В: *Медицина неотложных состояний*. 2008, 1(14).с. 113-125.
19. Школьников М., Алексеевой. Е. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. Москва, 2010, с.325
20. Школьников М., Егорова Д. Учебное пособие: Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости у детей . Москва , 2012, с. 432

## **AFECTAREA CORDULUI ÎN ARTRITA IDIOPATICĂ JUVENILĂ**

**Tatiana Bușu, Ninel Revenco**

Departamentul Pediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### *Cardiac involvement in Juvenile Idiopathic Arthritis*

Cardiovascular impairment in Juvenile Idiopathic Arthritis is one of the most important causes of morbidity of this disease, which excels in the diversity of cardiac structures involved. A study of cardiac involvement in 33 patients with a diagnosis of JIA, making use of clinical and instrumental methods, allowed to determine a polymorphism of cardiac injury. Cardiac damage manifests from functional disorders determined by pace and conduction abnormalities, to organic changes manifested by the predominance of endocardial involvement. The systemic form of the disease was identified as exceling in the cardiovascular impairment.

### **Rezumat**

Afectarea cardiovasculară în Artrita Idiopatică Juvenilă reprezintă una din cauzele cele mai importante a morbidității acestei maladii, excelând prin diversitatea structurilor cardiace implicate. Studiarea implicării cardiace la 33 pacienți cu diagnosticul de AIJ făcând uz de metode clinice și instrumentale, a permis a determina un polimorfism de afectare. Prejudiciile se manifestă de la tulburări funcționale determinate de modificările de ritm și de conducere, până la modificări organice manifestate prin o predominare de afectare a endocardului. Forma sistemică a maladii a fost identificată ca predominantă în implicarea cardiovasculară.