

INA PALII^{1,2}, LUCIA PÎRȚU^{1,2}, IULIA RODOMAN^{1,2}

MANIFESTĂRILE CARDIOVASCULARE ÎN INFECȚIA COVID-19 LA COPII: REVIU DE LITERATURĂ

*Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”
IMSP Institutul Mamei și Copilului*

SUMMARY

CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS IN COVID-19 INFECTION IN CHILDREN: LITERATURE REVIEW.

Key words: COVID-19 Infections, cardiovascular manifestations, children.

Introduction: The new nosological entity –COVID-19, is a real challenge for the health system around the whole world. In terms of viral tropism, the heart and vessels are also involved in the pathological process.

Purpose: to elucidate the peculiarities of the cardiovascular damage in coronavirus infection on the one hand and the evolution of the infection in patients with pre-existing cardiovascular disease on the other hand.

Material and methods: 35 scientific articles on the selected topic from the PubMed and WHO databases were studied.

Results: Children are susceptible to SARS-CoV-2 infection mainly due to the immaturity of their immune system. Although the percentage of severe cases was much lower among the adults in special in the group with preexisting diseases (heart or lung disease, neoplasms, malnutrition) when the progression to severe disease can be fulminantly. The pathogenetic mechanisms of myocardial injury caused by SARS-CoV-2 are not definitively known, but the main working hypotheses remain direct myocardial injury, hypoxia, inflammation. Cardiovascular complications can develop both at the onset of the disease and as a consequence of an increased inflammatory activity and include: microangiopathy with thrombosis, myocarditis, coronary heart disease, pericarditis, coronary artery aneurysms, heart failure, arrhythmia, acute coronary syndrome, sudden death. But cardiovascular inquiries in SARS-CoV-2 infection can be myocardial disorders (acute myocardial infarction, myocarditis, acute coronary syndrome, cardiomyopathy), cardiac dysrhythmias; cardiotoxicity of antiviral medication; hypercoagulability with a predisposition to venous and arterial thrombosis, heart failure, cardiogenic shock.

Conclusion: Although COVID-19 infection is less common and milder in children than in adults, it does not rule out the risk of cardiac involvement, especially in patients with an anamnesis of CHD and other comorbidities.

РЕЗЮМЕ

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, сердечно-сосудистые проявления, дети.

Введение: Новая нозология - COVID-19 - представляет собой настоящий вызов для системы здравоохранения во всем мире. С точки зрения вирусного тропизма в патологический процесс также вовлечены сердце и сосуды.

Цель: выяснить особенности поражения сердечно-сосудистой системы при коронавирусной инфекции, а также эволюции инфекции у пациентов с ранее диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материал и методы: изучено 35 научных статей по указанной теме из баз данных PubMed и ВОЗ.

Результаты: Дети восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2 в основном из-за незрелости их иммунной системы. Хотя процент тяжелых случаев среди детей был намного ниже, чем у взрослых, следует также учитывать паци-

entov с ранее существовавшими заболеваниями (болезни сердца, легких, наличие новообразований), когда прогрессирование до тяжелого состояния может быть молниеносным. Патогенетические механизмы повреждения миокарда, вызванного SARS-CoV-2, окончательно не известны, но основными рабочими гипотезами остаются: прямое повреждение миокарда, гипоксия, воспаление. Сердечно-сосудистые осложнения могут развиваться как в начале заболевания, так и как вследствие повышенной воспалительной активности и включают: микроангиопатию с тромбозом, миокардит, ишемическую болезнь сердца, перикардит, аневризмы коронарных артерий, сердечную недостаточность, аритмию, острый коронарный синдром, внезапная смерть. Сердечнососудистые последствия инфекции SARS-CoV-2 могут включать: острый инфаркт миокарда, миокардит, острый коронарный синдром, кардиомиопатию, сердечные аритмии; последствия кардиотоксичности противовирусных препаратов; гиперкоагуляция с венозным и артериальным тромбозом, сердечную недостаточность, кардиогенный шок.

Заклучение: хотя инфекция COVID-19 у детей встречается реже и течение её мягче, чем у взрослых, это не исключает риска поражения сердечно-сосудистой системы, особенно у пациентов с ВПС и другими сопутствующими заболеваниями в анамнезе.

Noua entitate nozologică – Covid-19, reprezintă o ade-vărată provocare pentru sistemul de sănătate din întreaga lume. În ceea ce privește tropismul viral, plămâni nu reprezintă unica țintă a noului tip de coronavirus, inima și vasele fiind și ele implicate într-un procent deloc neglijabil [2, 4, 5].

Informațiile din China, țara în care a apărut boala, indică faptul că o proporție semnificativă a celor care au decedat sau au dezvoltat o formă severă a bolii aveau comorbidități cum ar fi diabet zaharat și hipertensiune arterială [3]. Motivul exact al acestei situații rămâne neclar. A fost publicat un articol care a asociat această observație cu utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) și a blocanților receptorilor de angiotensină II (A2RB/ARB), clase de medicamente utilizate în mod obișnuit în tratamentul hipertensiunii arteriale [3, 7, 11]. Este important de subliniat că aceasta este o teorie ce rămâne a fi susținută prin dovezi. Organizații de sănătate importante, ca Societatea Europeană de Cardiologie, Societatea Britanică de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii, recomandă continuarea acestor tratamente [8, 9, 11, 12].

Copiii sunt susceptibili infectării cu SARS-CoV-2 mai ales din cauza imaturității sistemului lor imunitar [6, 7, 11]. Cu toate că procentul de cazuri severe a fost mult mai mic în cazul lor față de adulți, trebuie luate în considerare și cazurile speciale, cu boli preexistente (boli cardiace sau pulmonare, neoplasme, malnutriție), când progresia către boală severă poate fi rapidă [1, 7]. Analiza repartiției cazurilor pe grupe de vârstă prezintă afectarea în 20% din cazuri a sugarilor și peste 60% a copiilor peste 10 ani, vârsta medie fiind 11 ani. Doar un procent scăzut a necesitat internare (în general sugari sau având alte comorbidități), majoritatea au fost tratați la domiciliu. De asemenea tot în rândul sugarilor au fost înregistrate cel mai mare număr de cazuri care au necesitat terapie intensivă (2%) [6]. Copiii prezintă un răspuns imun mai puțin viguros față de adulți; un rol important poate fi reprezentat și de interferența virală în tractul respirator la copiii mici, care duce la o încărcare virală mai mică la copii. Așa cum știm, receptorul pentru virusul SARS-CoV-2 este receptorul enzimei de conversie a angiotensinei 2, care poate fi ex-

primat diferit în tractul respirator al copiilor, comparativ cu adulții [7, 12]. Cazurile severe de COVID-19 au fost legate de niveluri crescute de procalcitonină, interleukină la copil [4, 12]. Factorii de risc implicați în evoluția severă a infecției cu SARS-CoV-2 la copil sunt reprezentați de următoarele afecțiuni:

- bolile pulmonare cronice (în special astmul moderat până la sever și fibroza chistică);
- bolile cardiovasculare (mai ales reprezentate de malformații cardiace);
- imunosupresia (cancer, chimioterapie, radioterapie, transplant);
- anomalii hematologice (siclemia, asplenia);
- boala renală cronică fie că necesită sau nu dializă;
- boala cronică a ficatului (hepatită cronică);
- sarcina la adolescente;
- diabet zaharat tip II;
- obezitate [12].

În ultima perioadă au apărut tot mai multe publicații, rapoarte de caz cu descrierea implicării cardiace pe fondal de Covid-19, malformațiile cardiace congenitale fiind cei mai frecvenți factori predispozanți la copii. Iar printre MCC, cele mai importante sunt transpoziția vaselor magistrale (33%), atrezia pulmonară (22%), defectul septal ventricular (22%) [9].

Mecanisme patogenetice. Deși au fost postulate câteva ipoteze, mecanismele patogenetice ale leziunii miocardice cauzate de SARS-CoV-2 rămâne a fi necunoscută [4]. Principalele ipoteze rămân a fi:

- leziunea miocardică directă;
- hipoxia;
- inflamația.

Leziunea miocardică directă este similară cu cea documentată anterior, în 2005, la pacienții cu SARS, un alt tip de coronavirus, când ARN viral era detectat în cardiomiocite la 35% din pacienții infectați. Recent, s-a emis ipoteza conform căreia SARS-Cov-2 pătrunde în cardiomiocite prin prin legarea de zinc peptidaza ACE-2, care se exprimă atât în plămâni (în cantități mari), cât și în alte organe, cum ar fi inima, epiteliul intestinal, endoteliul vascular și rinichi,

ceea ce explică dezvoltarea disfuncției multiple de organe. Există o ipoteză că IECA și blocanții receptorilor angiotensinei II pot crește susceptibilitatea la virus și, prin urmare, pot provoca un curs sever de infecție virală. În comparație cu adulții, copiii ar putea fi mai puțin sensibili la infecția cu COVID-19 din cauza unei funcții reduse a acestui tip de receptori. În plus, pacienții pediatrici iau rareori IECA II sau BRA II, ceea ce poate explica de ce copiii sunt afectați mai ușor decât adulții [4, 7].

Hipoxia. Pneumonia provocată de SARS-CoV-2 poate influența negativ schimbul de gaze la nivel alveolar, având ca consecință hipoxia. Aceasta duce la activarea metabolismului anaerob și dezvoltarea acidozei metabolice cu producție de radicali liberi de O_2 . Totodată, hipoxia poate provoca influxul intracelular al ionilor de Ca, care sunt responsabili de procesul de apoptoză al cardiomiocitelor. Distrugerea fosfolipidelor membranei cardiomiocitelor induce leziuni miocardice din cauza dezechilibrului substanțial dintre necesarul și aportul de O_2 . Toate acestea apar în mod natural ca răspuns la încărcătura virală și pot afecta negativ funcția inimii, determinând vasospasm, perfuzie miocardică afectată, precum și aritmii cu potențial fatal care pun viața în pericol și pot duce la moarte subită cardiacă [4].

Inflamația poate juca un rol crucial în lezarea miocardului. După invazia SARS-CoV-2 și a replicării acesteia, apare deteriorarea directă a celulelor corpului care eliberează o cantitate mare de citokine proinflamatorii: interleukine 1-6, factor de adeziune endotelială, factor de necroză tumorală, factor de stimulare a coloniilor de granulocite, interferoni. Toate acestea duc la hiperactivarea sistemului imunitar și la dezvoltarea unei „furtuni de citokine”, care, la rândul său, duc la deteriorarea (cu apoptoză ulterioară) a cardiomiocitelor, instabilitatea plăcii aterosclerotice și, prin urmare, predispune la evenimentele cardiovasculare [4].

nale (5%); imunodeficiențe de diferite geneze; coinfectarea cu virusul sincițial respirator, gripa și al. [10]. În ceea ce privește grupul pediatric, Asociația Britanică de Cardiologie Pediatrică a emis o recomandare conform căreia următoarele grupuri de pacienți prezintă un risc deosebit și trebuie să fie supuși măsurilor epidemiologice severe:

- Pacienți cu ventricul unic sau cu circulație Fontan (conexiune cavopulmonară totală);
- Sugarii sub 1 an cu MCC care necesită intervenție chirurgicală/intervențională (DSV, DSA sau Tetralogia Fallot);
- Cianoză cronică ($SO_2 < 85\%$ persistent);
- Pacienții cu hipertensiune pulmonară la terapie medicamentoasă;
- Pacienții cu transplant de cord;
- Pacienți cu MCC și comorbidități, de ex. boli renale cronice sau boli pulmonare cronice, ciroza hepatică [12].

Manifestările clinice. Infecția cu SARS-CoV-2 la copii este, în majoritatea cazurilor, ușoară sau asimptomatică. Cazuri severe sunt rare și se pot manifesta uneori sub forma unui sindrom inflamator multisistemic, caracterizat prin febră, inflamație și disfuncția unuia sau multor organe, asemănător bolii Kawasaki. Manifestările clinice sunt mai frecvent prezente la copii cu vârsta peste 5 ani și la adolescenți, comparativ cu sugarii și copiii mici. Simptomele COVID-19 pot imita sau mima agravarea afecțiunilor cardiace la populația cu MCC. Așa semne ca dispneea, palpitațiile și febra sunt frecvent observate în endocardită, care este o complicație la pacienții cu MCC. Aceleași simptome pot fi observate și în decompensarea insuficienței cardiace din cauza unei boli virale și aceste considerații trebuie reținute în timpul pandemiei COVID-19 [5, 9].

Afectarea cardiacă o putem suspecta dacă copilul va prezenta:

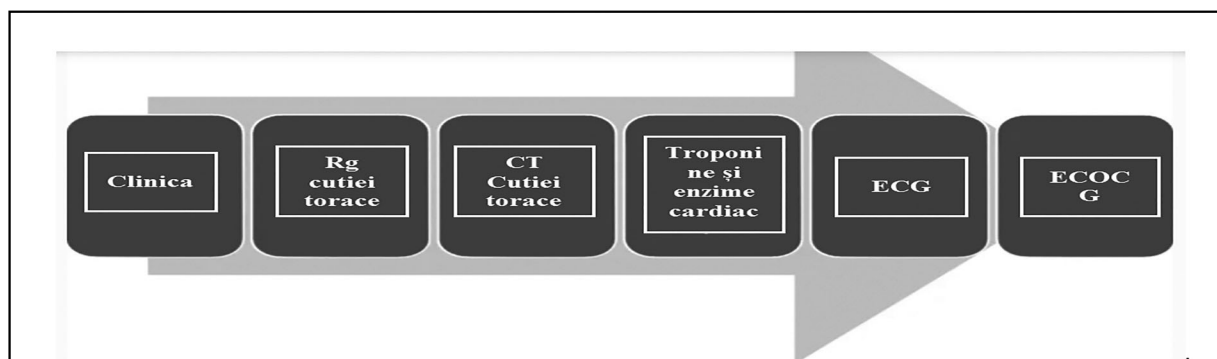


Fig. 1. Algoritm de diagnostic specific sugerat pentru copiii cu COVID-19, cu implicare cardiovasculară suspectată

Risc înalt de a avea o evoluție severă în infecția COVID-19 este mai mare pentru pacienții cu boli cardiovasculare preexistente (16%), asociate cu diabet zaharat (10%), obezitate, hipertensiune arterială (17%), boli re-

- cardialgii, inclusiv cele retrosternale radiante spre spate, umăr stâng, gât;
- dureri în epigastru;
- tuse;

- dispnee agravată în poziția orizontală;
- cianoză;
- edeme.

Examen obiectiv și de laborator:

- murmur de frecare pericardic sau distensie a venelor jugulare;
- tahicardie sau aritmii, ritm de galop;
- suspjecție la: șoc cardiogen sau hipertensiune pulmonară;
- cardiomegalie pe radiografia toracică.

Toți copiii cu COVID-19 confirmat sau suspectat ar trebui să fie supuși testelor de laborator de bază efectuate în conformitate cu protocolul instituției lor, dar ar trebui să includă cel puțin: hemoleucograma completă, electroliți, teste renale și hepatice, rata de sedimentare a eritrocitelor și proteina C-reactivă. O radiografie toracică este utilă pentru evaluarea dimensiunii inimii, confirmarea pneumoniei suspectate clinic și evaluarea insuficienței respiratorii. Ecocardiografia de rutină nu este recomandată copiilor cu manifestări respiratorii acute de COVID-19 fără boli cardiace suspectate, având în vedere impactul suplimentar asupra personalului. Cu toate acestea, este necesară o electrocardiogramă pentru pacienții care necesită internare în unitatea de terapie intensivă și înainte de inițierea terapiei cu medicamente care prelungesc intervalul QT (QT), cum ar fi hidroxichlorochina, azitromicina și lopinavir/ritonavir, indiferent de boala cardiacă suspectată. Deoarece QTc pare să atingă un vârf de prelungire între 3 și 4 zile de tratament, iar hidroxichlorochina are un timp de înjumătățire plasmatică prin eliminare, acești pacienți ar trebui să continue monitorizarea QT după finalizarea tratamentului. Datorită cercetărilor recente care arată rate crescute de aritmie și mortalitate cu hidroxichlorochină, rolul său în tratarea copiilor cu COVID-19 sever este neclar. Cu toate acestea, deoarece impactul altor tratamente experimentale precum remdesivir nu este încă cunoscut, se recomandă monitorizarea atentă a QTc chiar și în absența hidroxichlorochinei [9, 10, 11].

Toți pacienții cu sindrom inflamator multisistem, sindrom Kawasaki-like, este recomandat să fie supuși ecocardiografiei pentru a evalua starea funcției cardiace, a exclude miocardita, cardiomiopatia, tamponada cardiacă, pericardita, coronarita, anevrismele arterelor coronare [2, 3].

Sechelele cardiovasculare în cadrul infecției SARS-CoV-2 [5, 6, 9]:

- alterări miocardice (leziune miocardică acută, miocardită, sindrom coronarian acut, cardiomiopatie);
- disritmii cardiace;
- cardiotoxicitatea medicației antivirale;
- dezvoltarea unui statut de hipercoagulabilitate cu predispoziție către tromboze venoase și arteriale;
- insuficiență cardiacă;
- șoc cardiogen.

Complicațiile

Complicațiile cardiovasculare se pot dezvolta atât la debutul bolii, cât și pe fondul unei creșteri a activității inflamatorii și includ [1, 5, 11]:

- microangiopatie cu tromboză;
- miocardită;
- coronarită;
- pericardită;
- anevrisme ale arterelor coronare;
- insuficiență cardiacă;
- aritmie;
- sindrom coronarian acut;
- moarte subită.

Aritmiile cardiace și COVID-19. Aritmia este frecvent observată la pacienții cu COVID-19 (circa 7%) manifestată clinic prin palpitații cardiace. Ar putea fi legată de stres, inflamație și anomalii metabolice, însă dezvoltarea unei noi aritmii maligne ar trebui să ridice suspiciunea pentru o miocardită acută. Incidența și tipul aritmiilor cardiace asociate în mod direct infecției cu COVID-19 sunt la moment necunoscute. Comparativ cu adulții, a căror implicare miocardică este uneori corelată cu apariția aritmiilor care pot pune viața în pericol, copiii cu COVID-19 prezintă probleme de ritm mai puțin periculoase precum: tahicardia supraventriculară, extrasistole atriale și ventriculare, blocuri atrioventriculare de gradul I și bloc de ram drept, incomplet sau complet, al fascicului His. Într-o declarație comună recentă a Societății de Aritmologie și Electrocardiografie s-a subliniat că în faza acută a bolilor severe - hipoxia și dezechilibrul electrolic sunt frecvente și pot declanșa aritmii cardiace [12]. În general, tratamentul acut al aritmiilor nu trebuie să fie diferit de managementul acestora la pacienții non-COVID-19, ar trebui să se respecte recomandările ghidurilor actuale ale SEC, Asociației Europene de Ritm Cardiac, totodată se vor considera unele aspecte specifice situației de pandemie [12]. În caz de tahicardie supraventriculară, terapia de întreținere cu beta-blocante (sau blocanți ai canalelor de calciu dacă beta-blocantele sunt contraindicate) trebuie inițiată cu doze mici. Se impune prudență în evaluarea interacțiunii agenților antiaritmici cu medicamentele antivirale, inclusiv evitarea bradicardiei și prelungirea excesivă a intervalului QT. Febra, hipoxia, tonusul adrenergic sporit, asociate infecției cu COVID-19, ar putea contribui la declanșarea fibrilației atriale, atât primare, cât și a recurențelor. Torsada vârfulilor necesită suspendarea tuturor medicamentelor ce prelungesc intervalul QT, se impune normalizarea nivelului de potasiu și magneziu; creșterea frecvenței ritmului cardiac prin suspendarea agenților cu efect bradycardic. Unele medicamente utilizate pentru COVID-19, precum cloroquina (mai puțin hidroxichloroquina), ar putea crește probabilitatea de apariție a blocului de ram sau blocului atrioventricular. Unele dintre aceste efecte ar putea deveni evidente numai după mai multe săptămâni. Prin urmare, pacienții recuperați cu COVID-19 trebuie avertizați

asupra simptomelor de amețeli, presincope sau sincope și trebuie să fie instruiți să contacteze medicul dacă acestea apar. Pentru a evita bradicardia, ca urmare a interacțiunilor medicamentoase, pot fi necesare monitorizarea nivelului de medicamente și ajustarea dozei. În caz de bradicardie simptomatică persistentă datorată blocului atrioventricular sau disfuncției recurente a nodului sinusal cu pauze, toate medicamentele care provoacă bradicardie trebuie oprite. Se va administra izoprenalină și atropină cu estimarea necesității de implantare temporară a pacemakerului cardiac, iar după recuperarea din infecția cu COVID-19, necesitatea implantării permanente de pacemaker ar trebui reevaluată [6, 10].

Miocardita. Experiența clinică limitată indică faptul că SARS-CoV-2 poate duce la miocardită fulminantă. Miocardita contribuie semnificativ la mortalitate în până la o treime din cazurile cu COVID-19 sever și a fost principala cauză de deces la 7% dintre pacienți. Autopsia a găsit dovezi ale miocarditei fulminante cu infiltrate mononucleare inflamatorii în țesutul miocardic în unele cazuri, deși prevalența și factorii de risc pentru miocardită nu sunt încă descriși. Leziunea miocardică evidențiată de creșterea troponinei este frecventă la COVID-19, în special la pacienții cu boală severă (20-30% dintre pacienți spitalizați). Miocardita trebuie suspectată la pacienții cu COVID-19 și dureri toracice cu debut acut, modificări ECG ale segmentului ST, aritmie cardiacă și instabilitate hemodinamică. În plus, ar putea fi prezente dilatarea ventriculului stâng, hipokinezia globală sau multisegmentară a miocardului ventriculului stâng și creșterea semnificativă a nivelului seric al troponinei cardiace și a proteinelor natriuretice (BNP sau NT-proBNP) fără o afectare coronariană semnificativă, insuficiență cardiacă acută/șoc cardiogen fără afectare cardiacă în antecedente. Pentru excluderea patologiei coronariene concomitente este recomandată angiografia coronariană prin tomografie computerizată. Rezonanța magnetică nucleară cardiacă (dacă este disponibilă) poate fi utilizată pentru concretizarea diagnosticului. Biopsia endomiocardică nu este recomandată la pacienții cu COVID-19 cu suspiciune la miocardită [4, 7].

Malformațiile cardiace congenitale. Rata mortalității este mai mare pentru pacienții cu leziuni cardiace precedente (50-60% față de 4-9%). Următoarele strategii ar trebui să minimizeze riscul de intervenție chirurgicală cardiacă în timpul pandemiei COVID-19 [1]:

- Prioritizarea și evitarea întârzierii procedurilor cardiace urgente;
- Pacienții cu MCC planificați pentru o intervenție chirurgicală cardiacă, dacă nu sunt emergenți, trebuie să fie testați pentru SARS-Cov-2. Ulterior, separarea pacienților cu COVID-19 testați pozitiv de pacienții non-COVID-19, indiferent de simptome;
- La pacienții cu MCC pozitivi pentru SARS-Cov-2 (test/simptome), intervenția chirurgicală se amână

până când testul este negativ sau simptomele se ameliorează (de obicei 14 zile).

Transmiterea fetală COVID-19 și impactul testării și tratamentului postnatal în contextul bolii cardiovasculare critice. Se recomandă ca nou-născuții de mame cu COVID-19 pozitivi la momentul nașterii să fie considerați suspectați de COVID-19 și ar trebui să fie testați și izolați de alți sugari sănătoși. La fel de important, de estimat dacă o malformație critică pentru un nou-născut al unei mame cu COVID-19 este gestionată în timp util și că testarea COVID-19 nu ar prelungi sau întârzia transferul către centrul terțiar cu unitatea de terapie intensivă neonatală MCC [1].

Medicamente care trebuie evitate la copiii cu MCC, care ar putea agrava infecția COVID-19. Afectarea cardiacă poate fi condiționată și de unele medicamente antivirale și a preparatelor cu acțiune imunodepresivă. Terapiile experimentale potențiale pentru COVID-19 au efecte secundare și toxicități cardiovasculare importante, precum și condiții comorbide, care necesită precauție sau evitarea acestor medicamente. Datele pentru aceste reacții adverse sunt extrapolate de la pacienții tratați pentru boli autoimune (clorochină/hidroxiclorochină, rocilizumab), hepatită (ribavirină, IFN- α) sau infecție cu HIV lopinivir/ritonavir). Azitromicina, hidroxiclorochina și lopinavir/ritonavir pot provoca tulburări de conducere, în special prelungirea intervalului QT. Alte evenimente cardiace adverse legate de aceste medicamente sunt mai puțin frecvente, acestea includ următoarele: hipertrofie ventriculară, hipokinezie, insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială pulmonară și disfuncție valvulară. Leziunile ireversibile se observă în 12,9% din cazuri, decesul la 30,8% de pacienți, cu toate acestea funcția cardiacă se normalizează la majoritatea pacienților la suspendarea clorochinei și a hidroxiclorochinei. Lopinavir/ritonavir poate interacționa cu medicamente antiplachetare, anticoagulante orale, digoxină, statine și multe altele, deoarece este un inhibitor puternic al enzimei hepatice (CYP3A4). S-a demonstrat că tocilizumab influențează metabolismul lipidic la pacienții cu poliartrită reumatoidă. Cu toate acestea, recent, studiul clinic ENTRACE a susținut siguranța cardiovasculară a tocilizumabului la acești pacienți [12]. Direcționarea IL-6 nu a fost testată pentru prevenirea secundară a bolilor cardiovasculare. Remdesivir este un medicament experimental utilizat în tratamentul Ebola, efectele asupra sistemului cardiovascular și toxicitățile sale sunt necunoscute. Infecția cu COVID-19 nu este o indicație pentru a opri IECA sau acid acetilsalicilic cu doze mici, întrucât oprirea acestor medicamente poate cauza agravarea stării lor cardiace. Pacienții cu COVID-19 nu trebuie să oprească administrarea acestor preparate, decât dacă apare hipotensiune sau șoc simptomatic, leziuni renale acute sau hiperkaliemie. Acest lucru se aplică copiilor, adolescenților și adulților [3, 9].

Limitări în diagnostic și tratamentul MCC în infecția COVID-19 simptomatică. Nu numai procedurile de diagnostic cardiologic neinvaziv sunt limitate pentru situații urgente și emergente, dar și laboratoarele de catterism pediatric/congenital au redus dramatic numărul de cazuri în urma procedurilor electivă amânate. Prin urmare, disponibilitatea catterismului este limitată în majoritatea centrelor. Decizia cu privire la intervenția chirurgicală cardiacă urgentă trebuie să se bazeze pe o decizie multidisciplinară și, dacă este posibil, intervenția chirurgicală trebuie amânată până când simptomele pacientului s-au îmbunătățit sau are un test negativ repetat [9].

Boli inflamatorii cardiace asociate cu COVID-19. Sistemul cardiovascular este afectat de o vasculită și, în unele cazuri, de o disfuncție miocardică. Prezentarea clinică arată caracteristici suprapuse ale sindromului șocului toxic și sindromului Kawasaki-like, dar criteriile pentru boala Kawasaki nu se aplică pe deplin pentru diagnostic. Ambele sindroame inflamatorii par să se bazeze pe o reacție inflamatorie crescută cu vasculită asociată. Unii pacienți sunt descriși că au prezentat un sindrom de șoc vasodilatator refractar cu funcție cardiacă normală. În cazuri rare, copiii pot prezenta un șoc septic sau cardiogen cu funcție cardiacă afectată (în principal VS). Primul raport al sindromului inflamator multisistemic pediatric: a fost analizat un lot de opt copii examinați într-un centru terțiar din Anglia de Sud-Est [12]. Aproximativ 80% din copii diagnosticați cu sindromul inflamator multisistemic asociat infecției cu SARS-CoV-2 nu au avut comorbidități. Cele mai frecvente comorbidități prezente la copiii care au dezvoltat sindromul inflamator multisistemic au fost reprezentate de obezitate și astm. Vârsta medie a fost între 9 și 11 ani, mai mare decât vârsta medie a sindromului Kawasaki (sub 5 ani). A fost analizat și criteriul etnic: copiii cu ascendență în rasa neagră sau hispanică par să fie mai afectați decât cei caucazieni sau asiatici [10]. Pe baza modelelor observate în Marea Britanie, New York și Italia, a fost identificat un decalaj de câteva săptămâni între vârful cazurilor COVID-19 din cadrul comunităților până la apariția cazurilor de sindrom inflamator multisistemic la copil [10]. Acest decalaj de la trei până la patru săptămâni coincide cu momentul dobândirii imunității și sugerează că sindromul inflamator multisistemic pediatric poate reprezenta o complicație postinfecțioasă a virusului, mai degrabă decât o infecție acută, cel puțin la unii copii.

Concluzii. Chiar dacă infecția cu COVID-19 este mai puțin frecventă și cu manifestări clinice mai ușoare în copilărie decât la vârsta de adult, aceasta nu exclude riscul de implicare cardiacă, îndeosebi la pacienții cu antecedente de MCC. La nou-născuți și copii, chirurgia cardiacă anterioară este asociată cu riscul unei forme mai severe a bolii, fiind necesară internarea în unitatea de terapie intensivă și, uneori, chiar intubație și ventilație mecanică. Deoarece cazurile și vizitele pacientului sunt amânate sau limitate, echipa de îngrijire cardiacă trebuie să evalueze planurile de îngrijire a pacientului și să ia în considerare consecința neintenționată a accesului întârziat la îngrijire la acești pacienți.

BIBLIOGRAFIE

1. Balasubramanian S. et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Children – What We Know So Far and What We Do Not. *Indian Pediatr*, 2020. 57(5): p. 435-442.
2. Cai J., et al. A Case Series of children with 2019 novel coronavirus infection: clinical and epidemiological features. *Clin Infect Dis*, 2020.
3. Chen J., et al. Clinical progression of patients with COVID-19 in Shanghai, China. *J Infect*, 2020. 80(5): p. e1-e6.
4. Dhochak N., et al. Pathophysiology of COVID-19: Why Children Fare Better than Adults? *Indian J Pediatr*, 2020. 87(7): p. 537-546.
5. Fang F, Luo X. Facing the pandemic of 2019 novel coronavirus infections: the pediatric perspectives. *Zhonghua ErKeZaZhi*, 2020. 58(2): p. 81-85.
6. Lu X., et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med*, 2020. 382(17): p. 1663-1665.
7. Ludvigsson J. Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults. *Acta Paediatr*. 2020.109:1088-1095.
8. Ludvigsson J. Children are unlikely to be the main drivers of the COVID-19 pandemic – A systematic review. *Acta Paediatr*, 2020.
9. She J., Liu L., Liu W., COVID-19 epidemic: Disease characteristics in children. *J Med Virol*, 2020. 92(7): p. 747-754.
10. Team C. Coronavirus Disease 2019 in Children – United States, February 12–April 2, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2020. 69(14): p. 422-426.
11. Xia W., Shao J., Guo Y., Peng X., et al. Clinical and CT features in pediatric patients with COVID-19 infection: Different points from adults. *Pediatr Pulmonol*. 2020;55(5):1169.
12. Xiaoxia Lu et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med* 2020; 382:1663-1665.