

Za praksu

Zapaljenske bolesti srca kod djece

**Biljana Milinković¹,
Dejan Bokonjić²,
Tatjana Gavrilović Elez¹,
Vladimir Čančar¹,
Nada Avram¹**

¹Univerzitetska bolnica Foča, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina

²Univerzitet u Istočnom Sarajevu, Medicinski fakultet, Foča, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina

Primljen – Received: 20/05/2019
Prihvaćen – Accepted: 12/11/2019

Adresa autora:
Dr sc. med. Biljana Milinković
9. maja br. 4, 73 300 Foča
milinkovic.biljana@yahoo.com

Copyright: ©2019 Biljana Milinković, et al. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license.

Kratak sadržaj

Miokarditis je ograničeno ili difuzno zapaljenje srčanog mišića koje može biti posljedica infekcije (virusi, bakterije, gljivice, rikecije, paraziti, protozoe) ili je neinfektivne prirode (sistemske bolesti, metaboličke bolesti, toksini). Postoje i miokarditisi kod kojih se etiološki faktor ne može utvrditi i svrstavaju se u grupu idiopatskih miokarditisa. Klinička slika zavisi od intenziteta zapaljenskog procesa i topografskog rasporeda lezija pa varira od blagog oblika do teškog malignog karditisa sa razvojem srčane insuficijencije i fatalnim ishodom u toku nekoliko dana. Mirovanje se preporučuje kao osnovna terapijska mjera kod svih bolesnika sa sumnjom na miokarditis. Ukoliko postoje znaci srčane insuficijencije obavezno se uvodi antikongestivna terapija diureticima, vazodilatatorima, digitalisom, a ako ova terapija nije uspješna neophodno je primijeniti inotropne lijekove (dobutamin ili inhibitori fosfodiesteraze) u intravenskoj infuziji. Poremećaji ritma kod bolesnika sa miokarditisom zahtjevaju što hitniju terapiju odgovarajućim antiaritmikima. U liječenju najtežih, fulminantnih, oblika miokarditisa danas se koriste imunoglobulini u visokim dozama i kortikosteroidi. Akutni perikarditis je zapaljenje perikarda koje odlikuje bol u grudima, perikardijalno trenje i serijske elektrokardiografske promjene. Svijest o ovoj bolesti se povećala zbog uvođenja neinvazivnih dijagnostičkih tehnika, kao što su ehokardiografija, CT skeniranje i kardijalna magnetna rezonanca (CMRI). Bolest može biti teška i čak smrtonosna, posebno kod djece na imunosupresivnoj terapiji. Uzročnik se može identifikovati iz perikardijalne tečnosti kulturom ili osjetljivijim testovima (PCR) ili iz uzoraka perikardijalne biopsije.

Ključne riječi: miokarditis, perikarditis, srčana insuficijencija

Uvod

Miokarditis i perikarditis nisu česte bolesti u dječjem uzrastu, a mogu se javiti izolovano ili istovremeno. To su zapaljenske bolesti različite etiologije. Najčešće su uzrokovani infekcijom virusima, rjeđe bakterijama, ali mogu nastati u sklopu sistemskih bolesti. Miokarditisi i perikarditisi mogu nastati i kao posljedica toksičnosti lijekova, prije svega citostatika. Tok i prognozu bolesti nije lako predviđeti u samom njihovom početku pa zato ovi bolesnici zahtjevaju hospitalizaciju i pažljivo praćenje.

Miokarditis

Miokarditis odlikuje zapaljenje srčanog mišića praćeno nekrozom i/ili degeneracijom miocita koja može uzrokovati akutnu insuficijenciju srca, aritmije, iznenadnu smrt i hroničnu dilatativnu kardiomiopatiju [1, 2].

Podjela i etiologija. Miokarditis se može klasifikovati prema uzroku, histologiji, kao i imunohistološkim, kliničko-patološkim i kliničkim kriterijumima. Kliničko-patološka klasifikacija miokarditisa dijeli ovu bolest u četiri kategorije:

- Fulminantni miokarditis
- Akutni miokarditis
- Hronični aktivni miokarditis
- Hronični perzistentni miokarditis [1]

Najčešće je uzrokovan virusnim infekcijama, a posebno infekcijama Coxackie virusima tipa A i B, parvo virusom B19, adenovirusima (tip 2 i tip 5) [1-3]. Coxsackie virus B, serotipovi 1-6, su najčešći uzročnici miokarditisa, ali najteži slučajevi se pripisuju serotipovima 3 i 4 [1-3].

Rjeđi uzročnici miokarditisa su bakterije (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Neisseria*, *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*), rikecije, spirohete (leptospiroza, lajmsak bolest), protozoe (Chagas, Leishmaniasis, malarija) ili gljivice. Miokarditis se može javiti i kao posljedica toksičnog dejstva lijekova (toksični miokarditis), autoimunskih bolesti (Kawasaki-jeva bolest, Wegener-ova granulomatoza, juvenilni reumatoidni artritis, reumatska groznica, sistemski eritemski lupus) ili drugih sistemskih bolesti (sarkoidoza, sklerodermija) [1,6].

Patogeneza. Miokarditis dovodi do smanjenja funkcije miokarda, uz istovremeno povećanje end-dijastolnog volumena. Normalno, srce

kompenzuje dilataciju povećanjem kontraktilnosti, ali zbog zapaljenja i oštećenja mišića, srce oboljelo od miokarditisa nije u stanju da odgovori na povećanje volumena. Osim toga, aktiviraju se i medijatori zapaljenja, kao što su citokini i adhezioni molekuli, kao i mehanizmi apoptoze. Progresivno povećanje end-dijastolnog volumena lijeve komore povećava pritisak u lijevoj pretkomori, kao i plućni venski i plućni arterijski pritisak. Ove dovode do plućnog edema i kongestivnog zatajenja srca. Bez liječenja, ovaj proces može napredovati do krajnjeg stadijuma srčane insuficijencije i smrti [1, 7, 8].

Virusi mogu direktno oštetiti miofibrile, ali oštećenja miofibrila nastaje, prije svega, zbog njihove interakcije sa T-limfocitima. Naime, poslije virusne infekcije miociti produkuju neoantigen koga prepoznaju citotoksični T-limfociti, koji zatim razaraju ćelije miokarda. Na ovaj imunski proces utiču različiti faktori domaćina, kao što su uzrast, pol i imunokompetentnost [1, 7].

Klinička slika. Miokarditis se klinički ispoljava znacima infekcije i imunske reakcije, ali i znacima oštećenja miokarda kao što su znaci srčane insuficijencije i poremećaji srčanog ritma [9]. Klinička slika značajno zavisi i od uzrasta. Kod novorođenčeta i odojčeta, kod kojih miokarditis nastaje intrauterino, klinička slika je veoma teška i nerijetko dovodi do iznenadne smrti. Miokarditis se u tom uzrastu ispoljava nespecifičnim poremećajima, poput letargije, povišene temperature, neadekvatnog dobijanja u tjelesnoj težini, respiratornog distresa, kardiomegalije, tahikardija i promjena na EKG-u [9-11].

Kod veće djece bolest se obično ispolji blagom respiratornom infekcijom i subfebrilnim stanjem. Objektivnim pregledom otkriva se blijedilo ili

Tabela 1. Uzročnici virusnog miokarditisa

Arbovirus	Influenza i parainfluenza virus
Adenovirus (tip 2 i 5)	Parvovirus B19
Coxsackie virus tip A i B (naročito B)	Poliomyelitis virus
Cytomegalo virus	Rabies
Echovirus	Rubella
Epstein-Barr virus	Varicella
Hepatitis C virus	Variola
Herpes virus	Virus humane imunodeficijencije (HIV)

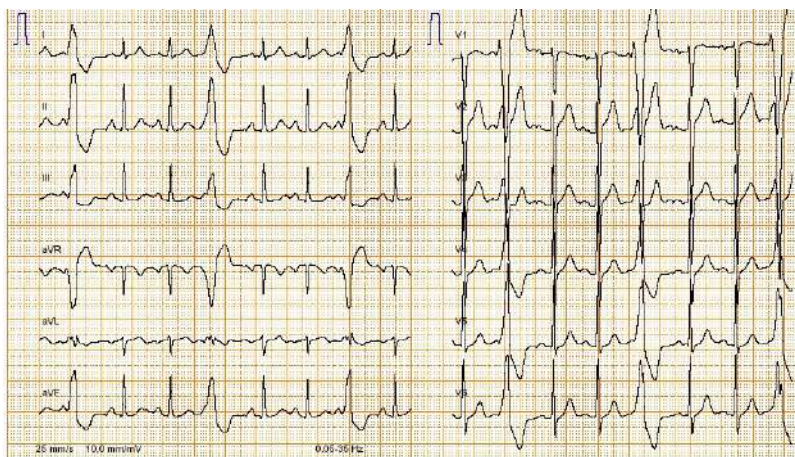
blaga periferna cijanoza, hladna i vlažna koža. Kod težih oblika bolesti javljaju se tahipnea i dispnea, tahikardija i oslabljen puls. Krvni pritisak može da bude normalan ili lako snižen, a kod teških oblika bolesti može se razviti cirkulatorni šok. Auskultacijom se obično registruje tahikardija, tmuli i tihi tonovi, što je još izrazitije ako postoji i perikarditis, a često se čuje i ritam galopa. U slučajevima sa povišenim end-dijastolnim volumenom lijeve komore na vrhu se čuje sistolni šum mitralne regurgitacije, auskultatorni nalaz edema pluća i hepatomegalija. Kod manjeg broja bolesnika postoje anoreksija, abdominalni bolovi i povraćanje. Bol u grudima, sinkopa i palpitacije mogu takođe biti prisutne. Groznica može ili ne mora biti prisutna [9-12].

Fatalni slučajevi češće se ispoljavaju aritmijom, hipotenzijom, acidozom, gastrointestinalnim simptomima, smanjenom ejectionom frakcijom lijeve komore i povišenim koncentracijama izoenzima kreatin kinaze i troponina u odnosu na nefatalne slučajeve. Opisano je da su troponin > 45 ng/mL i ejectiona frakcija lijeve komore < 2% značajno povezani sa mortalitetom. Djeca sa veoma visokom koncentracijom troponina ili smanjenom ejectionskom frakcijom u prvih 24 sata imaju veći rizik od smrtnog ishoda te je ovim pacijentima opravdano uvođenje intenzivnije terapije [11-13].

Prema toku bolesti, mogu se razlikovati sljedeći oblici miokarditisa:

- **supklinički oblik** je najčešći oblik koji se obično ne otkriva, a prolazi spontano i bez posljedica
- **hronični oblik** koji vodi u dilatacionu kardiomiopatiju
- **fulminantan oblik** je rijedak oblik koji odlikuje izuzetno teška klinička slika i brzi letalni ishod [14, 15].

Dijagnoza. Ne postoje specifični dijagnostički kriterijumi za dijagnozu miokarditisa. Na ovu bolest bi trebalo posumnjati u slučaju neo-



Slika 1. Elektrokardiogram bolesnika sa akutnim miokarditisom

bjašnjive srčane insuficijencije ili ozbiljnih poremećaja ritma, a posebno kod djece koja su prethodno imala virusnu infekciju. Tokom bolesti javljaju se postepeno i drugi znaci miokarditisa čija promjenljivost i evolutivnost upućuju na dijagnozu [16-20].

Elektrokardiografija. EKG gotovo uvijek pokazuje različite abnormalnosti kod djece s miokarditisom, ali normalni EKG ne isključuje bolest. EKG abnormalnosti su, međutim, veoma varijabilne i ne postoji jedna specifična abnormalnost koja bi se mogla smatrati specifičnim markerom. Mogu postojati niža voltaža QRS kompleksa, abnormalnosti ST-T talasa, pojava atrijalnog i ventrikularnog kašnjenja i produženje QT intervala. Prijevremene kontrakcije i širok spektar tahiaritmija i



Slika 2. Teleradiografija grudnog koša pacijenta sa akutnim miokarditisom

Tabela 2. Dijagnostička potvrda miokarditisa

Laboratorijski testovi	Povišeni: sedimentacija eritrocita CRP troponin T i I CPK i LDH transaminaze titar IgM antitijela na viruse Izolacija virusa (iz stolice, brisa ždrijela, rjeđe iz krvi)
EKG	sinusna tahikardija (nesrazmjerna stepenu febrilnosti) niska voltaža QRS aplatiran ili negativan T talas elevacija ST segmenta aritmija (ventrikularne ekstrasistole ili ventrikularna tahikardija) AV blok
Rendgenski snimak	uvećana srčana sjenka
Ehokardiografija	dilatacija i smanjena kontraktilnost lijeve komore perikardni izliv mitralna insuficijencija
Endomiokardna biopsija	fokalna ili difuzna leukocitna infiltracija, nekroza miocita. imunofluorescentne tehnike otkrivanja antigena u miokardu
Molekularna dijagnostika	PCR metoda za otkrivanje virusnog genoma

bradiaritmija javljaju se kod miokarditisa, uključujući kompletan atrioventrikularni blok [21, 22].

Biomarkeri. Nespecifični biomarkeri upale (broj leukocita, C-reaktivni protein i brzina sedimentacije eritrocita) često su povišeni kod miokarditisa, ali normalne vrijednosti ne isključuju inflamatorni proces miokarda. Koncentracije kardiospecifičnih enzima i troponina T i I u serumu su najpouzdaniji laboratorijski markeri kardiomiocitnog oštećenja. Njihovo odsustvo ne isključuje prisustvo bolesti. Opisano je da je povećanje serumske aspartat aminotransferaze obično prisutno kod pacijenata sa miokarditisom. Natriuretski peptid tipa B i N-terminalni natriuretski peptid tipa B mogu biti povišeni kod miokarditisa, a povišeni nivoi mogu pomoći u razlikovanju srčanog od nesrčanog uzroka respiratornih simptoma kod djece. Autoantitijela na srčane proteine se često nalaze u serumu odraslih pacijenata sa miokarditisom, ali njihova uloga kao patogenog agensa ostaje neizvjesna. U maloj pedijatrijskoj pilot studiji, antitijelo na srčani miozin pronađeno je kod bolesnika s miokarditisom u vrijeme postavljanja

dijagnoze i ostajalo bi u serumu bolesnika i sa i bez oporavka miokarditisa [23, 24].

Terapija i prognoza. Terapija zavisi od stepena oštećenja funkcije miokarda. Pošto je dokazano da mirovanje u akutnoj fazi bolesti smanjuje replikaciju virusa u miocitima, ono se preporučuje kao osnovna "terapijska mjera" kod svih bolesnika sa sumnjom na miokarditis.

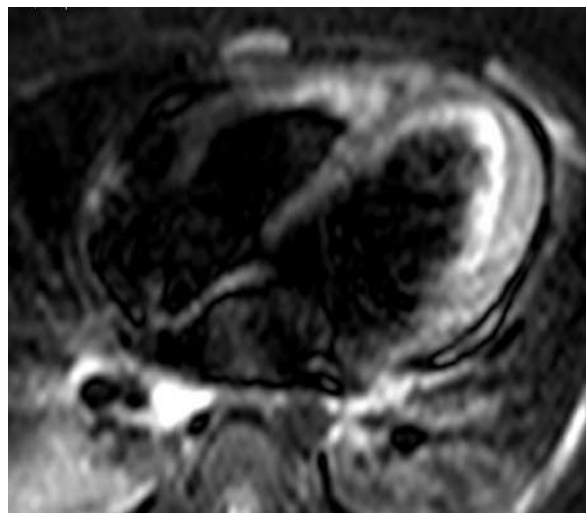
Pojava znakova srčane insuficijencije zahtjeva da se primijene diuretici, vazodilatatori i digitalis. Ako ova standardna antikongestivna terapija ne da željene rezultate, neophodno je uvesti inotropne lijekove, dobutamin ili inhibitore fosfodiesteraze, i to u obliku kontinuirane intravenske infuzije [25, 26].

Antiaritmici se primjenjuju obavezno i hitno kod svih bolesnika sa poremećajima ritma. U slučaju pojave kompletnog AV bloka potrebno je ugraditi privremeni pejsmejker, a ukoliko ne dođe do oporavka u narednih 10-14 dana i stalni pejsmejker [25, 27].

Nema usaglašanih stavova o efikasnosti imunosupresivne i imunomodulatorne terapije



Slika 3. Ehokardiografija pacijenta sa akutnim miokarditisom



Slika 4. Kardijalna magnetna rezonanca pacijenta sa akutnim miokarditisom

kod miokarditisa. Kod bolesnika sa fulminantnim miokarditisom preporučuje se primjena imunoglobulina u visokim dozama i kortikosteroida [28-31]. Primjena imunosupresivnih lijekova kod odraslih bolesnika (steroidi sami ili u kombinaciji sa azotioprinom ili ciklosporinom) dovodi do poboljšanja funkcije lijeve komore sa odličnim preživljavanjem u 68% do 100%. Nema dovoljno dokaza koji podržavaju rutinsku upotrebu imunosupresivnih lijekova kod djece sa miokarditisom zbog malih uzoraka, nedostatka kontrolnih grupa i varijabilnosti terapijskih režima.

Primjena hiperimunog gamaglobulina suprimira akutnu viremijsku fazu putem neutrališućih antitijela, ali djeluje i imunomodulatorno suprimiranjem proinflammatoryh citokina indukcijom sinteze interleukina 1 receptora i supresijom NO sinteze [30, 31].

Ventrikularni pomoćni uređaji (Ventricular assist devices-VADs) su unaprijedili liječenje odraslih osoba sa uznapredovalom insuficijencijom srca. VAD podrška, obično u obliku pomoć-

nih lijevih ventrikularnih uređaja, za razliku od biventrikularnog pomagača, se sve više koristi u pedijatrijskom miokarditisu [32, 33].

Prognoza bolesnika sa miokarditisom zavisi od uzročnika i starosne dobi. Najlošiju prognozu imaju novorođenčad sa Coxsackie B miokarditisom, kod kojih se opisuje mortalitet i do 75%. Bolju prognozu imaju starija djeca pa se kod njih navodi mortalitet od 10-25%. Najveći broj ovih bolesnika se potpuno oporavi, ali u nekim slučajevima akutni miokarditis prelazi u hroničan oblik, koji se klinički i patohistološki ne razlikuje od dilatacione kardiomiopatije [32-35].

Glavni prediktori lošeg ishoda su smanjena sistolna funkcije lijeve komore (ejekciona frakcija lijeve komore - LVEF < 30%) i povećanje proBNP > 10.000 ng /L. Mlađi uzrasti, produženi tok bolesti i visoke vrijednosti pro BNP mogu pomoći u identifikaciji visoko rizičnih pacijenata [1, 9, 10].

Perikarditis

Perikarditis je zapaljenje koje zahvata parijetalni i visceralni list perikarda. Akutni perikarditis karakteriše perikardni bol u grudima, perikardijalno trenje i serijske elektrokardiografske (EKG) promjene (mikrovoltaža, ST-elevacija ili depresija PR) [36-39]. Virusne infekcije su najčešći uzrok perikarditisa ali to mogu biti i bakterijske infekcije, a perikarditis se može pojaviti i u sklopu

Tabela 3. Komplikacije miokarditisa

Aritmija
Kongestivna srčana insuficijencija
Tromboembolizam
Smanjenje ventrikularne funkcije
Dilatativna kardiomiopatija

Tabela 4. Dijagnostičke karakteristike perikarditisa

EKG	Konkavna elevacija ST segmenta uz depresiju PR segmenta niska voltaža QRS Evolucija promjena u ST segmentu (aplatiran, pa negativan T talas) Sinusna tahikardija
Ehokardiografija	Prisustvo perikardnog izliva Kompresija desne pretkomore i/ili desne komore
Rendgenski snimak	Izrazito uvećana srčana sijenka
Laboratorijski testovi	Znaci zapaljenja: povišeni SE, CRP, LDH, broj leukocita Povišen troponin i CK-MB (kod pridruženog miokarditisa)
Perikardna tečnost	Citologija, serologija, bakteriologija PCR na virusne antigene ili <i>Mycobacterium tuberculosis</i>

sistemskih bolesti, kao i kod pacijenata koji su prethodno bili podvrgnuti kardiohirurškoj intervenciji (postperikardiotomni sindrom). Vrlo često zapaljenski proces zahvata, pored perikarda, i miokard i/ili pleuru [36-38].

Klinička slika. Simptomi perikarditisa zavise od količine tečnosti u perikardu i brzine nastajanja. Manji perikardni izliv obično ne izaziva simptome i otkriva se najčešće slučajno ehokardiografski. Dominantan simptom perikarditisa je bol u grudnom košu koji se pojačava sa kašljem, disanjem i pri pokretima. Ukoliko perikardni izliv sporo nastaje, bolesnik ga relativno dobro podnosi, ali najčešće leži na podignutom uzglavlju ili polusjedeći. Bolest je najčešće praćena febrilnim stanjem.

Auskultacijom se otkriva perikardno trenje, koje se čuje u početnoj fazi, a najbolje u sjedećem stavu bolesnika ili ako je bolesnik nagnut naprijed. Sa nakupljanjem veće količine tečnosti u perikardu ovaj znak se gubi, a tonovi postaju tiši. Tahikardija je neproporcionalna stepenu febrilnosti, ali može biti i znak miokarditisa ili prije-teće tamponade [36-38].

Izvor finansiranja. Autori nisu dobili sredstva namijenjena ovom istraživanju.

Etičko odobrenje. Članak ne sadrži nijednu studiju sa ljudima koju je izveo bilo ko od autora.

Sukob interesa. Autori izjavljuju da nemaju sukob interesa.

Tamponada srca nastaje ako se u kratkom periodu nakupi velika količina izliva u perikardu što otežava dijastolno punjenje srca. Ovo je veoma teško stanje, bolesnici zauzimaju prinudan, sjedeći položaj, puls im je slab, pritisak nizak i konvergentan, vene na vratu su nabrekle, jetra je uvećana. Ovo hitno stanje zahtjeva brzu dijagnostiku i punkciju perikardne tečnosti [39].

Dijagnoza perikarditisa je laka i brza zahvaljujući, prije svega, tipičnom ehokardiografskom nalazu, EKG-u i rendgenskom snimku. U tabeli 3 su prikazani tipični dijagnostički nalazi kod perikarditisa [40].

Terapija perikarditisa, bez obzira na etiologiju, je antiinflamatorna. U tu svrhu se koriste nesteroidni antinflatorni lijekovi - ibuprofen, salicilati ili kolhicin, a veoma rijetko kortikosteroidi. Kauzalna terapija se sprovodi kada god je poznat uzrok bolesti.

U akutnim stanjima kad zbog nakupljanja veće količine izliva prijete tamponada, indikovana je hitna punkcija perikardne tečnosti (perikardiocenteza), koja se izvodi pod kontrolom rendgena ili ultrazvuka [40-42].

Funding source. The authors received no specific funding for this work.

Ethical approval. This article does not contain any studies with human participants performed by any of the authors.

Conflicts of interest. The authors declare no conflict of interest

Literatura

1. Rodriguez-Cruz E (Chief Editor), Weber HS: Pediatric Viral Myocarditis Updated: Aug 26, 2015 . Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/890740-overview> Accessed April 5, 2019
2. Bohn D, Benson L. Diagnosis and management of pediatric myocarditis. *Paediatr Drugs* 2002;4(3):171–81.
3. Aretz HT. Myocarditis: the Dallas criteria. *Hum Pathol* 1987;18(6):619–24.
4. Takeuchi S, Kawada JI, Okuno Y, Horiba K, Suzuki T, Torii Y, et al. Identification of potential pathogenic viruses in patients with acute myocarditis using next-generation sequencing. *J Med Virol* 2018;90(12):1814–21.
5. Kühl U, Pauschinger M, Seeberg B, Lassner D, Noutsias M, Poller W, Schultheiss HP. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation* 2005;112(13):1965–70.
6. Molina KM, Garcia X, Denfield SW, Fan Y, Morrow WR, Towbin JA, et al. Parvovirus B19 myocarditis causes significant morbidity and mortality in children. *Pediatr Cardiol* 2013;34(2):390–7.
7. Anderson RH, Baker EJ, Penny DJ, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G, eds. *Paediatric cardiology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010.
8. Dennert R, Crijs HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J* 2008;29(17):2073–82.
9. Rodriguez-Gonzalez M, Sanchez-Codez MI. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: A retrospective study. *World J Clin Cases* 2019;7(5):548–61.
10. Sachdeva S, Song X, Dham N, Heath DM, DeBiasi RL. Analysis of clinical parameters and cardiac magnetic resonance imaging as predictors of outcome in pediatric myocarditis. *Am J Cardiol* 2015;115(4):499–504.
11. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007;120(6):1278–85.
12. Chang YJ, Hsiao HJ, Hsia SH, Lin JJ, Hwang MS, Chung HT, et al. Analysis of clinical parameters and echocardiography as predictors of fatal pediatric myocarditis. *PLoS One* 2019;14(3):e0214087.
13. Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med* 2009; 11:212–21.
14. Freedman SB, Haladyn JK, Floh A, Kirsh JA, Taylor G, Thull-Freedman J. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 2007;120:1278–85.
15. Saji T, Matsuura H, Hasegawa K, Nishikawa T, Yamamoto E, Ohki H, et al. Comparison of the clinical presentation, treatment, and outcome of fulminant and acute myocarditis in children. *Circ J* 2012;76:1222–8.
16. Renko M, Leskinen M, Kontiokari T, Tapiainen T, Hedberg P, Uhari M. Cardiac troponin-I as a screening tool for myocarditis in children hospitalized for viral infection. *Acta Paediatr* 2010;99(2):283–5.
17. Sun Y, Ma P, Bax JJ, Blom N, Yu Y, Wang Y, et al. 99mTc-MIBI myocardial perfusion imaging in myocarditis. *Nucl Med Commun* 2003;24(7):779–83.
18. Elamm C, Fairweather D, Cooper LT. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Heart* 2012;98:835–40.
19. Bohn D. Acute viral myocarditis in children: Guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2006;(suppl 6):S1–S24.
20. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 2011;32(7):897–903.
21. Ichikawa R, Sumitomo N, Komori A, Abe Y, Nakamura T, Fukuhara J, et al. The follow-up evaluation of electrocardiogram and arrhythmias in children with fulminant myocarditis. *Circ J* 2011;75:932–38.
22. Batra AS, Epstein D, Silka MJ. The clinical course of acquired complete heart block in children with acute myocarditis. *Pediatr Cardiol* 2003;24:495–7.
23. Lauer B, Niederau C, Kühl U, Schannwell M, HP. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1354–9.
24. Lippi G, Salvagno GL, Guidi GC. Cardiac troponins in pediatric myocarditis. *Pediatrics* 2008;121:864.
25. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. *Lancet* 2012;379:738–47.
26. Kühl U, Schultheiss H-P. Myocarditis in children. *Heart Fail Clin* 2010;6:483–96.
27. Checchia PA, Kulik TJ. Acute viral myocarditis: diagnosis. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:S8–S11.
28. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM, Billingham ME, Moon TE. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med* 1995;333(5):269–75.
29. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, Beiser AS, Wessel DL, Takahashi M, et al. Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation* 1994;89(1):252–7.
30. Robinson JL, Hartling L, Crumley E, Vandermeer B, Klassen TP. A systematic review of intravenous gamma globulin for therapy of acute myocarditis. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;5(1):12.

31. Charles E. Canter , Kathleen E. Simpson. Diagnosis and Treatment of Myocarditis in Children in the Current Era. *Circulation* 2014;129:115–12.
32. Li Y, Bourlet T, Andreoletti L, Mosnier JF, Peng T, Yang Y, et al. Enteroviral capsid protein VP1 is present in myocardial tissues from some patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101(3):231–4.
33. Molina KM, Garcia X, Denfield SW, Fan Y, Morrow WR, Towbin JA, et al. Parvovirus B19 myocarditis causes significant morbidity and mortality in children. *Pediatr Cardiol* 2013; 34:390–7.
34. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J* 2011;32:2616–25.
35. May LJ, Patton DJ, Fruitman DS. The evolving approach to paediatric myocarditis: a review of the current literature. *Cardiol Young* 2011; 21:241–51.
36. Tunuguntla H, Jeewa A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. *Pediatr Rev* 2019;40(1):14–25.
37. Bergmann KR, Kharbanda A, Haveman L. Myocarditis And Pericarditis In The Pediatric Patient: Validated Management Strategies. *Pediatr Emerg Med Pract* 2015;12(7):1–22.
38. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA* 2015;314 (14):1498–506.
39. Doctor NS, Shah AB. Acute pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;59(4):349–59.
40. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al, for the ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36 (42):2921–64.
41. Bach DS. 2015 ESC guidelines for pericardial disease. American College of Cardiology. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2015/10/30/12/01/2015-esc-guidelines-for-the-diagnosis-and-management-of-pericardial-diseases> Accessed April 2, 2019.
42. Leong K, Kane JM, Joy BF Acquired Cardiac Disease in the Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatr Ann* 2018;47(7):e280–e285.

Inflammatory heart diseases in children

Biljana Milinković¹, Dejan Bokonjić², Verica Prodanović¹, Vladimir Čančar¹, Nada Avram¹

¹University Hospital Foča, The Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina

²University of East Sarajevo, Faculty of Medicine, Foča, The Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina

Myocarditis is a limited or diffuse inflammation of the heart muscle, the cause of which might be infectious (viruses, bacteria, fungi, rickettsiae, parasites, protozoas) or non-infectious (systemic diseases, metabolic diseases, toxins). There are types of myocarditis the etiological factor of which cannot be determined and therefore are classified into the group of idiopathic myocarditis. The clinical picture depends on the intensity of the inflammatory process and the lesion topography, varying from a mild form of the disease to severe malignant myocarditis followed by the development of cardiac insufficiency as well as by fatal outcome within a few days. Resting is recommended as the basic method of therapy in all of the patients with suspected myocarditis. If there are signs and symptoms of cardiac insufficiency, an anticongestive therapy must be introduced (diuretics, vasodilators, digitalis). If the conventional therapy does not produce the desired results, it is necessary to introduce continuous intravenous inotropes (dobutamine or phosphodiesterase inhibitors). Rhythm disorders in patients with myocarditis require an appropriate antiarrhythmic drug therapy that should be given as soon as possible. Acute pericarditis is an inflammation of the pericardium characterized by chest pain, pericardial friction rub, and serial electrocardiogram (ECG) changes. Awareness of the disease has increased due to the introduction of noninvasive diagnostic techniques such as echocardiography, CT scanning, and cardiac magnetic resonance imaging (CMRI). The disease can be severe and even lethal, especially in immunosuppressed children. The disease causative agent can usually be identified from the pericardial fluid by culture or more sensitive tests (e.g. polymerase chain reaction - PCR or from pericardial biopsy samples).

Keywords: myocarditis, pericarditis, cardiac insufficiency