

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Διαφλέβια Εμφύτευση Μόνιμου Βηματοδότη σε Πρόωρο Νεογνό με Διορθωμένη Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών και Πλήρη Κολποκοιλιακό Αποκλεισμό με Αιμοδυναμική Επιβάρυνση

ΣΟΦΙΑ ΛΟΥΚΟΠΟΥΛΟΥ¹, ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΕΛΕΥΘΕΡΑΚΗΣ¹, ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΚΟΥΡΤΣΗΣ², ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ³, ΜΑΡΙΑ ΠΑΣΒΟΥΡΗ¹

¹Καρδιολογική και ²Β' Καρδιοχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών «Αγία Σοφία», ³Καρδιολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»

Λέξεις ευρετηρίου:
**Πρόωρο νεογνό,
 διορθωμένη
 μετάθεση,
 διαφλέβιος
 βηματοδότης.**

Πρόωρο Νεογνό που γεννήθηκε μετά από κύηση τριάντα εβδομάδων με βάρος γέννησης 1,8 Kgr εισήχθη λόγω αναπνευστικής δυσχέρειας σε μία από τις Μονάδες Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών του Νοσοκομείου μας. Διαγνώστηκε ηχωκαρδιογραφικά κατά την είσοδό του Διορθωμένη Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών (L – Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών) και Πλήρης Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός με αιμοδυναμική επιβάρυνσή του. Διασωληνώθηκε, χορηγήθηκε επιφανειοδραστικός παράγων και τοποθετήθηκε προσωρινός βηματοδότης. Επειδή η κοιλιακή συχνότητα παρέμεινε χαμηλή δύο εβδομάδες μετά, εμφυτεύθηκε μόνιμος διαφλέβιος βηματοδότης. Η περίπτωση του νεογνού αυτού περιγράφεται επειδή η εμφύτευση μόνιμου διαφλέβιου βηματοδότη δεν είναι συνήθης σε πρόωρα νεογνά χαμηλού σωματικού βάρους λόγω της τεχνικής δυσκολίας της μεθόδου.

Ημερ. παραλαβής
 εργασίας:
 8 Ιανουαρίου 2010
 Ημερ. αποδοχής:
 21 Σεπτεμβρίου 2011

Διεύθυνση
 Επικοινωνίας:
 Σοφία Ν. Λουκοπούλου

Κρήτης 16, 155 62
 Χολαργός, Αθήνα
 e-mail: sofiadoukoulou@hotmail.com

Η Διορθωμένη Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών είναι σπάνια συγγενής καρδιοπάθεια η οποία συνδυάζεται με διαταραχές αγωγής και συγκεκριμένα πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.¹⁻⁵ Η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη στα νεογνά αυτά γίνεται κατά κανόνα επικαρδιακά, με θωρακοτομή, με τον κίνδυνο δυσλειτουργίας των ηλεκτροδίων λόγω ίνωσης. Η διαφλέβια οδός φαίνεται να πλεονεκτεί είναι τεχνικά δύσκολη στα πρόωρα νεογνά.

Περιγραφή περίπτωσης

Παρουσιάζουμε την περίπτωση πρόωρου νεογνού, σωματικού βάρους 1,8 Kgr και ηλικίας δεκαπέντε ημερών με διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αρτηριών και συγγενή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό,

το οποίο εισήχθη στη μονάδα νεογνών του Νοσοκομείου μας λόγω αναπνευστικής δυσχέρειας και εκσεσημασμένης βραδυκαρδίας. Κατά την εισαγωγή του έγινε ηλεκτροκαρδιογράφημα και ηχωκαρδιογράφημα. Διαπιστώθηκε πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός με πολύ χαμηλή κοιλιακή ανταπόκριση σε ηρεμία που κυμαινόταν μεταξύ 45 σφ/λεπ και 50 σφ/λεπ και σε ανησυχία αυξανόταν έως 60 σφ/λεπ (Εικόνα 1). Ηχωκαρδιογραφικά διαγνώστηκε η προαναφερθείσα συγγενής καρδιοπάθεια (Εικόνα 2).

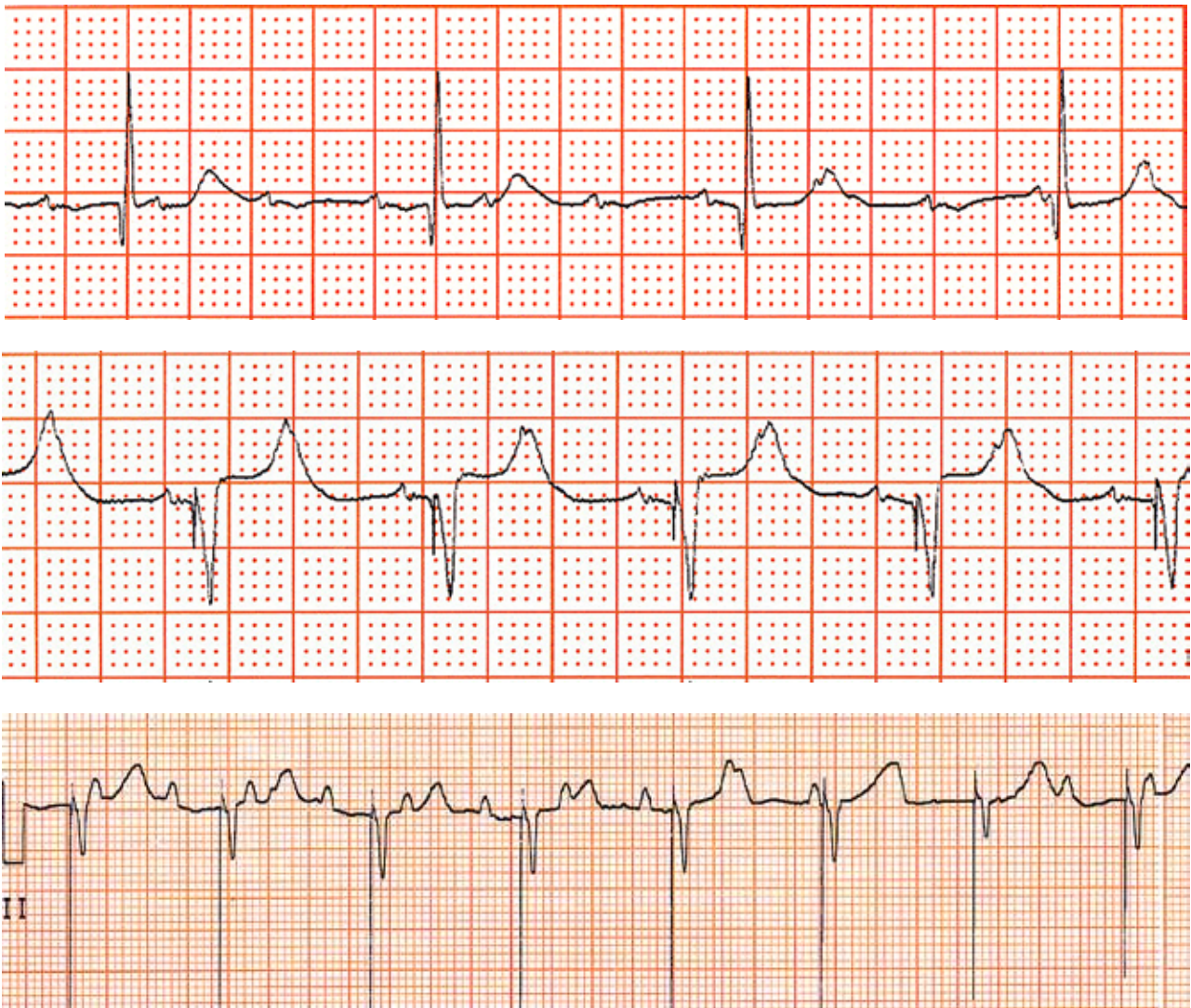
Τις πρώτες ώρες νοσηλείας του στη Μονάδα Νεογνών εμφάνισε επιδείνωση της αναπνευστικής δυσχέρειας με κυάνωση και αναπνευστική οξέωση, διασωληνώθηκε και τέθηκε σε αναπνευστήρα με τα παρακάτω στοιχεία: Μέγιστη Εισπνευστική Πίεση (PIP) 25 cm H₂O, Θε-

τική Τελο-Εκπνευστική Πίεση (PEEP) 6 cm H₂O, Σχέση Εισπνευστικού Και Εκπνευστικού Χρόνου (I/E) 1/4, Μερική Τάση Οξυγόνου (FiO₂) 60%, Ροή Οξυγόνου 6 Lt/min, Συχνότητα Αναπνοών 60/min. Επειδή ωστόσο οι ανάγκες σε χορηγούμενο οξυγόνο σταδιακά αυξάνονταν χορηγήθηκε ενδοτραχειακά επιφανειοδραστικός παράγων (surfactant) σε δόση 100 mgr/Kgr και ισοπροτερενόλη ενδοφλέβια, σε δόση φόρτισης 0,2 γ/Kgr και στη συνέχεια σε δόση συντήρησης 0,1 γ/Kgr/min.

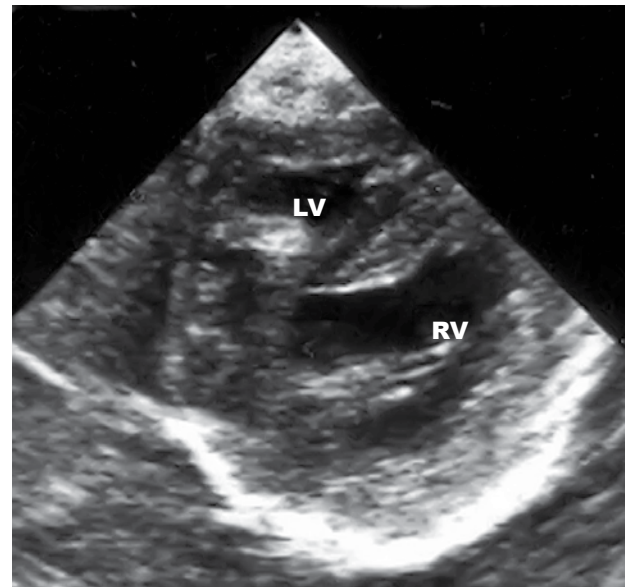
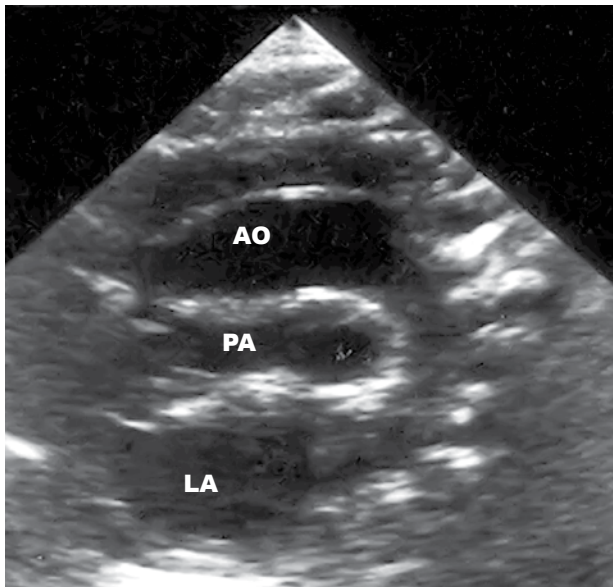
Ακολούθως, τοποθετήθηκε επειγόντως προσωρινός VVI βηματοδότης στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ο οποίος ρυθμίσθηκε αρχικά στις 150 σφ/λεπ. Ακόμα και μετά τη βελτίωσή του διατηρούσε βηματοδοτικό ρυθμό και όταν ο βηματοδότης ρυθμιζόταν στις 80

σφ/λεπ (Εικόνα 1). Προηγήθηκε διαγνωστικός καρδιακός καθετηριασμός, με διαδερμική προσπέλαση της δεξιάς μηριαίας φλέβας, ο οποίος περιλάμβανε κυρίως δεξιά κοιλιογραφία και αριστερή κοιλιογραφία. Η προσπέλαση της αριστερής κοιλίας έγινε με εισαγωγή του καθετήρα από το δεξιό κόλπο στον αριστερό μέσω του ανοικτού ωοειδούς τρήματος και στη συνέχεια διέλευσή του διά της μιτροειδούς βαλβίδας. Ο αγγειοκαρδιογραφικός έλεγχος επιβεβαίωσε την ηχοκαρδιογραφική διάγνωση της L – Μετάθεσης (Εικόνα 3).

Η κλινική κατάσταση του νεογνού βελτιώθηκε σε διάστημα δεκαπέντε ημερών και αποσωληνώθηκε. Η κοιλιακή συχνότητα παρέμενε χαμηλή στα επίπεδα που καταγράφηκε και κατά την εισαγωγή. Για το λό-



Εικόνα 1. Ηλεκτροκαρδιογράφημα (απαγωγή II) του νεογνού κατά την εισαγωγή του στη Μονάδα Νεογνών (πάνω), μετά την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη (μέσο) και μετά την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη σε πρόσφατο έλεγχο (κάτω).



Εικόνα 2. Ηχοκαρδιογράφημα του Νεογνού. Υπερσφαγιτιδική λήψη (αριστερά) κατά την οποία απεικονίζεται η αορτική ρίζα (AO) εμπρός και αριστερά της πνευμονικής βαλβίδας (PA). Υποξίφοειδική λήψη (δεξιά) κατά την οποία απεικονίζεται η μορφολογικά αριστερή κοιλία (LV) δεξιά της μορφολογικά δεξιάς κοιλίας (RV).

γο αυτό τοποθετήθηκε υπομυϊκά μόνιμος VVIR διαφλέβιος βηματοδότης τύπου Microny II SR⁺ 2525T της St Jude Medical με διαστάσεις 6x33x33 mm, βάρος 12,8 gr και όγκο 5,9 cm³ με κοιλιακό ηλεκτρόδιο τύπου IsoFlexTMS 1646T, παθητικής πρόσφυσης, διπολικό, με απελευθέρωση στεροειδούς (steroid eluting), μήκους 46 cm και διαμέτρου 7 F (Εικόνα 4). Το σωματικό του βάρος δεν είχε μεταβληθεί στο διάστημα αυτό.

Η τεχνική της τοποθέτησης ήταν η συνήθης για το Νοσοκομείο μας. Ελήφθη συγκατάθεση των γονέων μετά από ενημέρωσή τους και η τοποθέτηση έγινε με γενική αναισθησία, διασωλήνωση του νεογνού στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο και αφού τοποθετήθηκε μηριαία αρτηριακή γραμμή 3 F για συνεχή παρακολούθηση Αρτηριακής Πίεσης και Αερίων Αίματος.

Το ενδοκαρδιακό ηλεκτρόδιο εισήχθη με διαδερμική προσπέλαση της αριστερής υποκλειδιάς φλέβας με την παρακάτω τεχνική:

Η προσπέλαση της φλέβας έγινε με βελόνα 21 G / 3 cm και αρχικά εισήχθη μέσω αυτής οδηγό σύρμα 0,0018'' και στη συνέχεια θηκάρι 4 F. Ειδική μέριμνα ελήφθη ώστε το οδηγό σύρμα να κατευθυνθεί με το μαλακό του άκρο από την αριστερή υποκλειδία φλέβα στην αριστερή ανώνυμη φλέβα και μέσω αυτής στην άνω κοίλη, στο δεξιό κόλπο και τέλος ευθυασμένο στην κάτω κοίλη φλέβα. Αυτό έγινε ώστε να αποφευχθεί ελικώση του οδηγού σύρματος εντός του

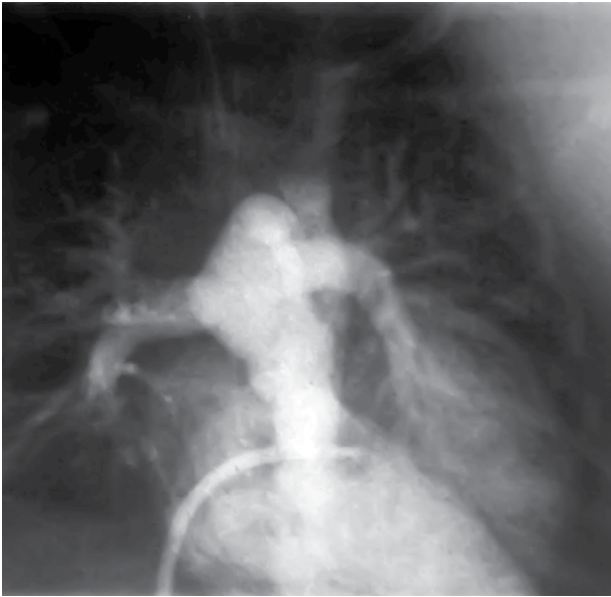
δεξιού κόλπου ή φλεβικού στελέχους και ενδεχόμενη τρώση του τοιχώματός του από το σκληρό και οξύ-αιχμο άκρο του διαστολέα του θηκαριού. Μέσω του θηκαριού 4 F εισήχθη οδηγό σύρμα 0,0035'' με άκρο J και πάνω σ' αυτό ο εισαγωγέας του ηλεκτροδίου 7 F, με την ήδη περιγραφείσα τεχνική.

Το άκρο του ηλεκτροδίου τοποθετήθηκε στην κορυφή της πνευμονικής κοιλίας η οποία στη διορθωμένη μετάθεση {S, L, L} είναι η ανατομικά αριστερή κοιλία.

Ακίνητοποιήθηκε με σταθερή συνθετική απορροφήσιμη (μέσης απορρόφησης) ραφή στη θέση που παρατηρήθηκαν ικανοποιητικές τιμές βηματοδοτικού ουδού (pulse amplitude < 1 V σε 0,50 msec pulse duration), R wave > 5 mV και αντίσταση μεγαλύτερη από 300 Ohms και μικρότερη από 1000 Ohms. Το κατώτερο όριο βηματοδότησης ρυθμίστηκε αρχικά στις 70 σφ/λεπ, με την προοπτική να μειωθεί σε μελλοντικό έλεγχο, και η μέγιστη συχνότητα αισθητήρα (Maximum Sensor Rate) στις 170 σφ/λεπ.

Χορηγήθηκαν αντιμικροβιακά σύμφωνα με το πρωτόκολλο του Νοσοκομείου μας (ενδοφλέβια τεϊκοπλανίνη και βανκομυκίνη για τρία εικοσιτετράωρα μετά την τοποθέτηση και στη συνέχεια κεφουροξίμη από στόματος για επτά ημέρες).

Παρακολουθείται έκτοτε ως εξωτερικός ασθενής και παραμένει εξαρτημένο από το βηματοδότη ο οποίος λειτουργεί σύμφωνα με τις ρυθμίσεις τέσ-



Εικόνα 3. Διαγνωστικός Καρδιακός Καθετηριασμός του Νεογνού: Κοιλιογραφία της ανατομικά αριστερής κοιλίας (αριστερά) που συνδέεται με την πνευμονική αρτηρία και της ανατομικά δεξιάς κοιλίας (δεξιά) που είναι συστηματική κοιλία, στη διαστολή (πάνω) και συστολή (κάτω).

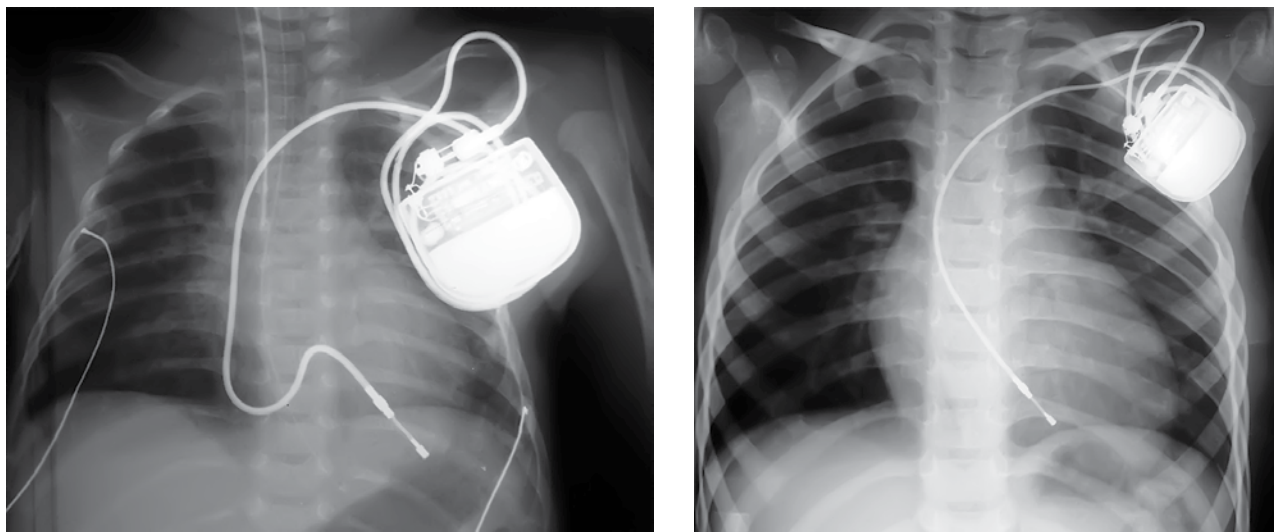
σερα έτη μετά την τοποθέτηση (Εικόνα 1) αν και η κοιλιακή αγκύλη του ηλεκτροδίου φαίνεται ακτινογραφικά να εξαλείφεται (Εικόνα 4). Οι παράμετροι παραμένουν ικανοποιητικές (ουδός 0,3 mV, R wave 8 mV και αντίσταση 540 Ohms). Επανεπέμβαση για αναπροσαρμογή του μήκους του ηλεκτροδίου καθώς αναπτύσσεται ο ασθενής είναι επομένως πιθανή.

Ηχοκαρδιογραφικά με απλή και έγχρωμη Doppler εξέταση, παρακολουθείται η ροή στην αριστερή υπο-

κλείδια, την αριστερή ανώνυμη και την άνω κοίλη φλέβα για το ενδεχόμενο εμφάνισης θρόμβωσης στα παραπάνω αγγεία. Η ανάπτυξη του νηπίου είναι φυσιολογική.

Συζήτηση

Η επικαρδιακή μόνιμη βηματοδότηση προτιμάται κατά κανόνα στα νεογνά,^{6,7} αλλά την τελευταία δεκαετία επιχειρείται επιτυχώς ενδοκαρδιακή βηματοδότηση.⁸



Εικόνα 4. Ακτινογραφία Θώρακα του Νεογνού μετά την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη (αριστερά) και τέσσερα έτη μετά (δεξιά). Η ενδοκολπική αγκύλη του ηλεκτροδίου έχει εξαλειφθεί αλλά δεν παρατηρείται δυσλειτουργία του ηλεκτροδίου.

Μειονέκτημα της επικαρδιακής μεθόδου είναι ότι περιλαμβάνει υποξυφοειδική τομή και πιθανά μερική στερνοτομή ή θωρακοτομή που μπορεί να επιβαρύνει νεογνά με σύμπλοκη συγγενή καρδιοπάθεια τα οποία παρά την έγκαιρη βηματοδότηση εμφανίζουν μεγαλύτερη περιγεννητική θνητότητα.^{6,7,9}

Στους επικαρδιακούς βηματοδότες επίσης συχνά παρατηρείται δυσλειτουργία των ηλεκτροδίων που οδηγούν σε αυξημένο ουδό και αποκλεισμό εξόδου,¹⁰ αν και η χρήση επικαρδιακών ηλεκτροδίων που αποδεσμεύουν στεροειδή έχει βελτιώσει την απόδοσή τους σε σχέση με τα συμβατικά επικαρδιακά.¹¹ Σε σχέση με τα ενδοκαρδιακά, έχουν καλά άμεσα και μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα,¹² αλλά όχι μακροπρόθεσμα (πενταετής διάρκεια 58% των επικαρδιακών έναντι 85% των ενδοκαρδιακών).^{13,14}

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα ενδοκαρδιακής βηματοδότησης σε βρέφη με σωματικό βάρος μικρότερο των 15 Kgr¹⁵ αλλά και των 10 Kgr¹⁶ με συγγενή ή μετεγχειρητικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό σε παρουσία ή μη συγγενούς καρδιοπάθειας (διάρκεια παρακολούθησης 31,8±23,5 μηνών).^{17,18} Το σωματικό βάρος όμως των νεογνών αυτών ήταν μεγαλύτερο από 2,3 Kgr^{16,17} ή από 2,8 Kgr.¹⁵

Μειονεκτήματα της ενδοκαρδιακής βηματοδότησης είναι η θρόμβωση της άνω κοίλης φλέβας και δυσλειτουργία από υπερέκταση του ηλεκτροδίου λόγω της σωματικής ανάπτυξης. Για την αποφυγή της υπερέκτασης του ηλεκτροδίου σχηματίζεται επιπλέον αγκύλη στον κόλπο και συρράφεται με βραδέως απορροφήσι-

μη ραφή στην άνω κοίλη. Η περίσσεια του ηλεκτροδίου στο δεξιό κόλπο φαίνεται να αποδίδει αλλά όχι και η χαλαρή του σύνδεση με την άνω κοίλη επειδή δημιουργούνται σταδιακά συμφύσεις με το ηλεκτρόδιο.¹⁹ Η συχνότητα θρόμβωσης της άνω κοίλης κυμαίνεται σε διάφορες μελέτες από 0% έως 9,9%.^{16,19}

Στην παρούσα περίπτωση που δεν απαιτείτο χειρουργική αντιμετώπιση της καρδιοπάθειας προτιμήθηκε η διαφλέβια βηματοδότηση. Έχει αποδειχθεί μετά από μακροχρόνια παρακολούθηση 4,5±3,5 ετών σε 56 βρέφη μικρότερα τους ενός έτους (ηλικία 4,4±3,8 μηνών) η σαφής ανωτερότητα της μεθόδου σε σχέση με την επικαρδιακή, σε παρουσία ή μη συγγενούς καρδιοπάθειας.¹⁹

Συμπερασματικά, η ενδοκαρδιακή μέθοδος βηματοδότησης σε νεογνά με συγγενή καρδιοπάθεια και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ως λιγότερο επιβαρυντική, μπορεί να προτιμηθεί σε σχέση με την επικαρδιακή. Πρέπει ωστόσο κατά την τοποθέτηση του ηλεκτροδίου, να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στους χειρισμούς για να αποφευχθεί τρώση του τοιχώματος αγγείων και κόλπων. Επίσης να δημιουργηθεί περίσσεια αγκύλης στο δεξιό κόλπο και σταθεροποίηση του ηλεκτροδίου με απορροφήσιμη ραφή, χωρίς αυτό να αποκλείει αναπροσαρμογή του μήκους του καθώς ο ασθενής αναπτύσσεται.

Βιβλιογραφία

1. Graham Jr TP, Markham L, Parra DA, et al. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: An Update.

- Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2007; 9: 407-413.
2. Kaldararova M, Balazova E, Bordacova L, et al. Arrhythmias in Congenital Heart Defects. Bratisl Lek Listy. 2007; 108: 14-19.
 3. Attie F, Miranda I, Zabal C, et al. Corrected Transposition of the Great Arteries. Arch Inst Cardiol Mex. 1992; 62: 345-350.
 4. Ikeda U, Yamamoto K, Hasegawa H, et al. Conduction Disturbance and Pacemaker Therapy in patients with Corrected Transposition of the Great Arteries. Cardiology. 1992; 81: 325-329.
 5. Kafali G, Elsharshari H, Ozer S, et al. Incidence of Dysrhythmias in Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. Turk J Pediatr. 2002; 44: 219-223.
 6. Kelle AM, Backer CL, Tsao S, et al. Dual Chamber Epicardial Pacing in Neonates with Congenital Heart Block. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007; 134: 1188-1192.
 7. Davison MB, Radford DJ. Fetal and Neonatal Congenital Complete Heart Block. Med J Aust. 1989; 150: 192-198.
 8. Ayabakan C, Rosenthal E. Endocardial Pacemaker Implantation in Neonates and Infants. Ind Pacing Electrophysiol J. 2006; 6: 57-62.
 9. Zeltser I, Rhodes LA, Tanel RE, et al. Postpericardiotomy syndrome after permanent pacemaker implantation in children and young adults. Ann Thorac Surg. 2004; 78: 1684-1687.
 10. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al. Permanent epicardial pacing in pediatric patients: seventeen years of experience and 1,200 outpatient visits. Circulation. 2001; 103: 2585-2590.
 11. Silveti MS, Drago F, Grutter G, et al. Twenty years of paediatric cardiac pacing: 515 pacemakers and 480 leads implanted in 292 patients. Europace. 2006; 8: 530-536.
 12. Udink ten Cate F, Breur J, Boramanand N, et al. Endocardial and epicardial steroid lead pacing in the neonatal and pediatric age group. Heart. 2002; 88: 392-396.
 13. Fortescue EB, Berul CI, Cecchin F, et al. Comparison of modern steroid eluting epicardial and thin transvenous pacemaker leads in pediatric and congenital heart disease patients. J Interv Card Electrophysiol. 2005; 14: 27-36.
 14. Ceresnak SR, Liberman L, Chen JM, et al. An Epicardial Pacing Safety Net: an Alternative Technique for Pacing in the Young. Cardiol Young. 2009; 19: 232.
 15. Till JA, Jones S, Rowland E, et al. Endocardial Pacing in Infants and Children 15 kg or less in weight: medium – term follow – up. Pacing Clin Electrophysiol. 1990; 13: 1385-1392.
 16. Kammeraad JA, Rosenthal E, Bostoch J, et al. Endocardial Pacemaker Implantation in Infants weighing < or = 10 kilograms. Pacing Clin Electrophysiol. 2004; 27: 1466-1474.
 17. Robledo-Nolasco R, Ortiz-Avalos M, Rodriguez-Diez G, et al. Transvenous Pacing in Children weighing less than 10 kilograms. Pacing Clin Electrophysiol. 2009; 32 Suppl 1: S 177-181.
 18. Silveti MS, Drago F, Marcora S, et al. Outcome of Single-Chamber, Ventricular Pacemakers with Transvenous Leads Implanted in Children. Europace. 2007; 9: 894-899.
 19. Silveti MS, Drago F, De Santis A, et al. Single-Center Experience on Endocardial and Epicardial Pacemaker System Function in Neonates and Infants. Europace. 2007; 9: 426-431.