

© Borgis

Częstoskurcz nadkomorowy powikłany wstrząsem kardiogennym u 26-dniowego noworodka

Halszka Kamińska, Agnieszka Tomik, *Bożena Werner

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK IN 26-DAY-OLD NEONATE

Summary

Supraventricular tachycardia is defined as excessively rapid heart rhythm originating from structures above the bifurcation of the bundle of His. It is the most common paroxysmal arrhythmia in neonates and infants, if prolonged, not recognized, may result in heart failure and be life threatening.

The authors present a case of 26-day-old neonate in whom unspecific symptoms of two days duration resulted in cardiogenic shock due to a paroxysmal supraventricular tachycardia.

Key words: supraventricular tachycardia, cardiogenic shock, neonate

WSTĘP

Częstoskurcz nadkomorowy jest arytmia występującą częściej u noworodków i niemowląt w porównaniu do starszych dzieci. Przedłużająca się tachyarytmia może powodować niewydolność serca, aż do wstrząsu kardiogennego włącznie. Rozpoznanie choroby mogą utrudniać mało specyficzne objawy kliniczne, takie jak zmiana zachowania dziecka, niechęć do jedzenia, wymioty, bledność powłok, duszność. Dodatkową przeszkodą diagnostyczną może być fakt występowania u noworodka fizjologicznie szybszej niż w innych grupach wiekowych czynności serca. U dziecka z objawowym częstoskurczem nadkomorowym priorytetem terapeutycznym jest szybkie ustalenie rozpoznania i odpowiednie leczenie, a następnie profilaktyka kolejnych napadów arytmii.

OPIS PRZYPADKU

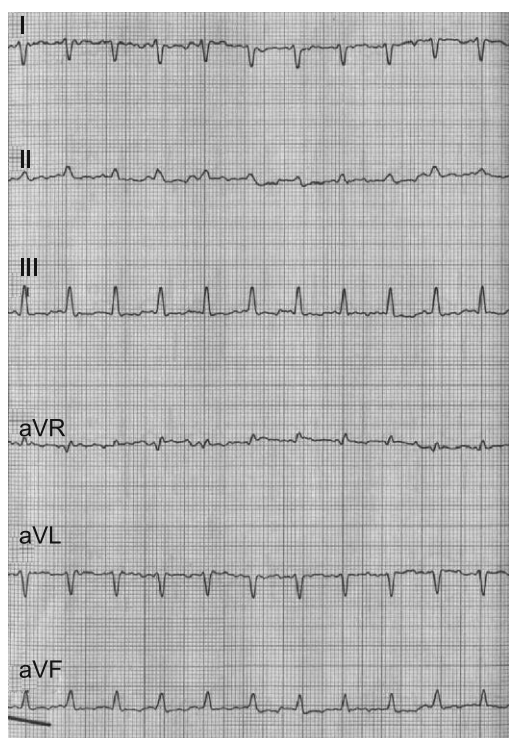
Noworodek płci męskiej urodzony z ciąży I, siłami natury, z masą ciała 3680 g, oceniony na 10 punktów w skali Apgar, ciąża i okres okołoporodowy bez powikłań, obciążony lewostronnym rozszczepem wargi i podniebienia twardego, w 26. dobie życia został przywieziony

do szpitala przez pogotowie ratunkowe z podejrzeniem zachłyśnięcia.

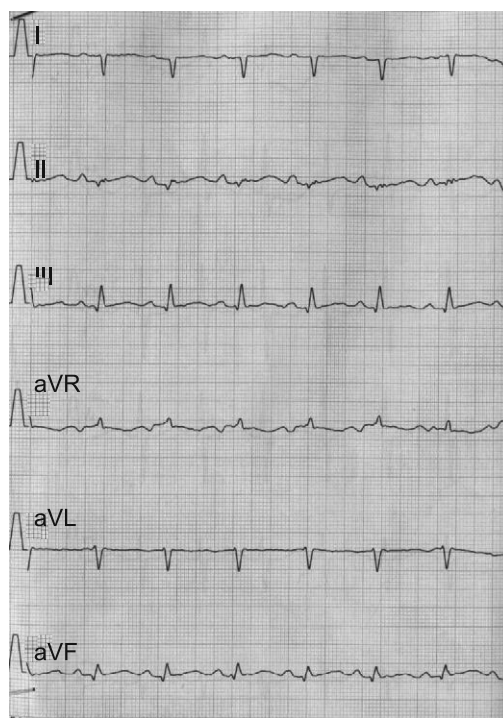
Od dwóch dni przed przyjęciem rodzice obserwowali zmianę zachowania dziecka – mniej jadło, oddawało mniej moczu, dwukrotnie konsultowane przez pediatrę, zalecono dopajanie. W dniu przyjęcia stan chłopca pogorszył się – początkowo był nadmiernie niespokojny, kilkakrotnie przy próbach karmienia kaślał w płacz, w miarę upływu czasu stał się podsypiający, wiotki, „lejący się przez ręce”, ciężko oddychał. Wezwana przez rodziców karetka przywiozła dziecko w stanie ciężkim na Izbę Przyjęć, skąd zostało przekazane do Kliniki Kardiologii i Pediatrii ze wstępnym rozpoznaniem zachłystowego zapalenia płuc. Przy przyjęciu chłopiec był apatyczny, wyraźnie cierpiący; stwierdzono sinomarmurkowe zabarwienie i ochłodzenie skóry, wydłużony do 3 sekund powrót włośniczkowy, nitkowate tętno, nasiloną duszność z wciąganiem międzyżebry, czynność serca 260/min, ciśnienie tętnicze w pomiarze manometrycznym 60/40 mmHg, przezskórna saturacja wynosiła 79%, brzuch miękki, wątroba wyczuwalna 4 centymetry pod łukiem żebrowym; nie gorączkował.

W badaniach laboratoryjnych parametry stanu zapalnego oraz wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego były ujemne; transaminazy podwyższone (AST 498 U/l, ALT 266 U/l); w gazometrii cechy kwasicy metabolicznej z pH 7,020; pobrano posiew krwi. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej sylwetka serca była powiększona z nieznacznie wzmożonym rysunkiem naczyniowym płuc, nie stwierdzono zagęszczeń mięszsowych.

Po podłączeniu do kardiomonitora obserwowano przyspieszoną do 260-270/min i niezmienną w czasie czynność serca. Wykonano zapis EKG, w którym zarejestrowano ortodromowy częstoskurcz nadkomorowy (nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy – AVRT) o częstości 260/min (ryc. 1). Celem przerwania arytmii założono dojście do żyły udowej i czterokrotnie podano dożylnie adenozyne (kolejno w dawkach 0,5-0,9-1-1 mg), nie uzyskując powrotu rytmu zatokowego. Wobec pogarszającego się stanu ogólnego, założono dojście centralne i przerwano częstoskurcz kolejnym podaniem adenozyne w dawce 1 mg (ryc. 2). Jednocześnie rozpoczęto dożylnie podawanie amiodaronu w dawce 15 mg/kg/d. Wobec objawowej niewydolności serca, do czasu ustąpienia arytmii stosowano dożylny wlew milrinonu. Dziecko pozostawało na oddechu własnym, podawano tlen przez maskę, karmiono pokarmem matki przez sondę dożołądkową. W kontrolnym zapisie EKG rejestrowano prawidłowy rytm zatokowy bez cech preekscytacji. W wykonanym po przerwaniu częstoskurczu badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono wady serca, lewy przedsionek i lewa komora były powiększone z niedomykalnością zastawki dwudzielnej I/II stopnia; kurczliwość mięśnia sercowego mieściła się w normie.



Ryc. 1. Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy 260/min (przesuw papieru 50 mm/s).



Ryc. 2. Rytm zatokowy po umiarowaniu (przesuw papieru 50 mm/s).

Nawrót częstoskurczu obserwowano tylko raz – w pierwszej dobie leczenia amiodaronem; rytm zatokowy powrócił po podaniu pojedynczej dawki adenozyne (1 mg). Stan dziecka poprawiał się stopniowo od momentu powrotu rytmu zatokowego. W następnej dobie po przyjęciu odstawiono wlew milrinonu i tlenoterapię. Obserwowano stopniowe ustąpienie objawów niewydolności serca. W monitorowaniu przyłóżkowym oraz całodobowych zapisach EKG metodą Holtera nie rejestrowano arytmii. W kolejnych badaniach echokardiograficznych obserwowano stopniowe zmniejszanie się jam lewego serca i wycofywanie się niedomykalności mitralnej, a w badaniu radiologicznym klatki piersiowej wielkość sylwetki serca wróciła do normy. W badaniach laboratoryjnych uzyskano normalizację stężenia transaminaz i parametrów gazometrycznych; wynik posiewu krwi był ujemny.

Rodziców poinstruowano w zakresie rozpoznawania częstoskurczu, nauczono kontroli tętna dziecka. Chłopca wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym, po 14 dniach leczenia, z zaleceniem podawania doustnie amiodaronu w dawce 5 mg/kg/d.

W ciągu 4 miesięcy nie obserwowano nawrotu arytmii, dziecko pozostaje pod opieką kardiologiczną, nadal przyjmuje amiodaron.

DYSKUSJA

Częstoskurcz nadkomorowy jest najczęstszą objawową arytmia u dzieci – przy czym szczególnie często występuje u noworodków i to u nich powoduje najpoważniejsze zaburzenia hemodynamiczne, zwłaszcza jeśli trwa długo (1, 2).

U opisywanego pacjenta objawy niewydolności serca towarzyszące przedłużającemu się częstoskurczowi narastały przez dwie doby, zanim ustalono trafną diagnozę. Początkowo chłopiec niechętnie jadł, był niespokojny, oddawał mniej moczu niż zwykle. Zaniepokojeni rodzice dwukrotnie konsultowali się z pediatrą. Jak podaje literatura, pierwsze objawy częstoskurczu są bardzo podstępne i niecharakterystyczne (1, 3). Zmiana zachowania, niechęć do jedzenia, czasem ulewania i wymioty bez towarzyszącej gorączki interpretowane są jako czynnościowe zaburzenia ze strony układu pokarmowego, natomiast tachykardia – jako wynik niepokoju, zwłaszcza jeśli pacjentem jest noworodek, u którego fizjologiczna czynność serca jest znacznie szybsza niż u dzieci starszych. Tak jak w przypadku opisywanego chłopca, może to skłaniać lekarza do przyjęcia postawy wyczekującej i formułowania zaleceń ograniczonych do postępowania objawowego, co opóźnia rozpoznanie i podjęcie odpowiedniego leczenia.

Z uwagi na rozszczep wargi i podniebienia, przedstawiony pacjent mieścił się w grupie podwyższonego ryzyka zachłyśnięcia. Stąd po kilku epizodach zakrzuszenia się i kaszlu, do których doszło podczas karmienia butelką w utrzymującym się niepokoju i wobec pogarszania się stanu dziecka z narastającą apatią, dusznością i zwiotczeniem, rodzice zdecydowali się wezwać pogotowie. Objawy narastającej niewydolności serca, w których spektrum mieści się również duszność z tachypnoe, mogą imitować niewydolność oddechową (4). Tym bardziej, że z objawami małego rzutu może współistnieć obwodowe obniżenie przezskórnie mierzonej saturacji i kwasica w badaniu gazometrycznym krwi, a u dziecka niechętnie jedzącego odwodnieniem tłumaczy się tachykardię, słabe wypełnienie tętna i wydłużony powrót włóścikowy.

Do Kliniki Kardiologii pacjent trafił z objawami wstrząsu kardiogenego, z cechami centralizacji krążenia (błada marmurkowa skóra, niskie ciśnienie tętnicze, wydłużony powrót włóścikowy); w przebiegu niewydolności serca doszło do zastoju krwi w krążeniu systemowym (powiększenie wątroby) i płucnym (duszność). W badaniach obrazowych manifestowało się to rozstrzenią jam serca (zwłaszcza lewej komory) i powiększeniem sylwetki serca w badaniu radiologicznym oraz wzmożeniem rysunku naczyniowego płuc.

W opisywanej sytuacji klinicznej kluczem do rozpoznania jest odróżnienie zatokowej tachykardii, będącej wynikiem nadmiernej aktywacji adrenergicznej organizmu, od częstoskurczu. Fizjologiczna częstość rytmu serca u noworodka znacznie przewyższa wartości spotykane u dzieci starszych. Średnia w ciągu doby zwykle zawiera się w granicach 120-150/min, w niepokoju możliwa jest tachykardia sięgająca 200/min, przyjmuje się jednak, że wartości przewyższające 220/min świadczą o patologii. Przyczyną zatokowej tachykardii może być podwyższona ciepłota ciała, stan zapalny, niedokrwistość, nadczynność tarczycy. Natomiast charakterystyczną cechą częstoskurczu jest „sztywny”, niezmienny w czasie i wraz z poziomem aktywności dziecka rytm serca, podczas gdy tachykardia zatokowa podlega fizjologicznym wahaniom.

Właściwość tę najłatwiej obserwować, mając do dyspozycji kardiomonitor lub inne urządzenie do pomiaru tętna. Podstawowym narzędziem w diagnostyce częstoskurczu nadkomorowego jest zapis EKG. Pozwala on nie tylko na ostateczne potwierdzenie rozpoznania, ale też często na określenie miejsca powstania i mechanizmu przewodzenia arytmii. Typowy częstoskurcz nadkomorowy charakteryzuje się szybkim miarowym rytmem komór 200-300/min z wąskimi zespołami QRS i brakiem prawidłowych załamków P (ich umiejscowienie i zwrot zależą od rodzaju arytmii) (1).

U opisywanego pacjenta rozpoznano ortodromowy częstoskurcz nadkomorowy (nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy – AVRT), będący najczęstszą odmianą częstoskurczu u noworodków. Jest to częstoskurcz wynikający z istnienia drogi dodatkowej, z udziałem której fala pobudzenia elektrycznego krąży pomiędzy przedsionkiem a komorą z pominięciem węzła przedsionkowo-komorowego, wywołując przyspieszenie czynności serca (5-7). W zapisie EKG zespoły QRS są wąskie (< 80 ms), odstęp pomiędzy załamkiem R a wstecznie przewidzianym do przedsionków załamkiem P (odstęp RP) jest dłuższy niż 70 ms, a załamki P są ujemne w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III, aVF). Nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy jest najczęstszą tachyarytmią występującą w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). W jawnej postaci zespołu w zapisie EKG pomiędzy napadami częstoskurczu można zaobserwować cechy preekscytacji (krótki odstęp PQ, poszerzony zespół QRS, obecność fali delta, wtórne zmiany odcinka ST-T). W przypadku utajonego zespołu WPW, tak jak u opisywanego pacjenta, cechy preekscytacji w zapisie EKG mogą nie występować.

Leczenie częstoskurczu nadkomorowego u dzieci ma dwa cele:

- przerwanie napadu częstoskurczu i ograniczenie generowanych przez niego objawów,
- profilaktykę nawrotów częstoskurczu.

W niektórych przypadkach częstoskurcz można przerwać stymulacją nerwu błędnego (chłodna pieluszka/torebka z lodem przyłożona do twarzy, prowokacja odruchu wymiotnego, jednostronny masaż zatoki szyjnej, u starszych dzieci próba Valsalvy), ale u noworodków zabiegi te mają ograniczoną przydatność (8).

U przedstawionego pacjenta do przerwania napadu tachyarytmii zastosowano adenozyne, będącą lekiem pierwszego wyboru w przypadku częstoskurczów nadkomorowych. Lek jest skuteczny w przerywaniu częstoskurczów nawrotnych z udziałem drogi dodatkowej, a więc najczęściej występującej u noworodków i niemowląt. Mechanizm działania polega na hiperpolaryzacji komórek układu bodźcoprzewodzącego i zwolnieniu przewodzenia na poziomie węzła przedsionkowo-komorowego oraz zahamowaniu automatyzmu węzła zatokowego, co przerywa napad arytmii. Lek podaje się dożylnie (najlepiej do dużego naczynia), w szybkim bolusie, bez rozcieńczania, w dawce 0,0375-0,25 mg/kg. Czas półtrwania adenozyiny w surowicy wynosi do 30 sekund, stąd dawki można powtarzać bez ryzyka kumulacji w ustroju (1, 9).

U opisanego pacjenta konwersję do rytmu zatokowego uzyskano dopiero po podaniu adenozyiny przez dojście centralne, co wynikać mogło z nadmiernej centralizacji krążenia i zaburzonej dystrybucji leku podczas podania obwodowego. Wobec słabej reakcji na adenozyinę, rozpoczęto dożylnie leczenie amiodaronem, który wykazuje antyarytmiczne działanie we wszystkich typach częstoskurczu nadkomorowego, a jednocześnie uwrażliwia układ bódźoprzewodzący na adenozyinę (8, 10). U noworodków i niemowląt amiodaron podaje się początkowo dożylnie w stopniowo zmniejszanych dawkach – w pierwszej dobie leczenia 15 mg/kg w trzech powolnych wlewach, w drugiej dobie łącznie 10 mg/kg w dwóch wlewach, od trzeciej doby 5 mg/kg/dobę początkowo dożylnie, a w kolejnych dniach doustnie.

W przedstawionym przypadku amiodaron w podtrzymującej dawce 5 mg/kg/dobę był stosowany w profilaktyce nawrotów częstoskurczu z dobrym efektem. Obecnie pacjent ukończył 4. miesiąc życia. W kontrolnych badaniach EKG i całodobowym monitorowaniu EKG metodą Holtera nie rejestrowano arytmii. Nie obserwowano również objawów niepożądanych stosowania amiodaronu (m.in. hormonalne zaburzenia tarczycy).

Profilaktykę nawrotów częstoskurczu ustala się dla każdego pacjenta indywidualnie w zależności od wieku, rodzaju arytmii i tolerancji jej objawów oraz dodatkowych obciążeń klinicznych (11, 12). Do leków stosowanych w zapobieganiu napadom tachyarytmii należą β -bloker (propranolol, metoprolol), propafenon, flekainid, sotalol, u wielu pacjentów stosuje się leczenie skojarzone. Wobec opisywanych w literaturze nagłych zgonów po podaniu napastrnicy w grupie noworodków i niemowląt z zespołem WPW, obecnie zaleca się ograniczenie stosowania glikozydów w profilaktyce arytmii (11). Ostatnio w literaturze coraz częściej pojawiają się doniesienia o skutecznym ablacynym leczeniu lekoopornego częstoskurczu nadkomorowego u noworodków (13).

Podobnie jak w przypadku opisanego pacjenta, farmakoprofilaktyka nawrotów częstoskurczu nadkomorowego ma udokumentowaną wysoką skuteczność. U 70-80% pacjentów częstoskurcz nie nawraca – nie tylko w trakcie przyjmowania profilaktyki, ale i po jej odstawieniu (przeciętnie między 6. a 12. miesiącem życia) (2). Może mieć to związek z włóknieniem dróg dodatkowych odpowiedzialnych za przewodzenie nawrotnej fali pobudzenia w najczęstszej wśród noworodków postaci arytmii.

PODSUMOWANIE

Częstoskurcz nadkomorowy jest najczęstszą objawową postacią arytmii u noworodków, mogącą prowadzić do niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego. Objawy mogą być podstępne i niespecyficzne, łatwe do pomylenia z zaburzeniami oddechowymi lub infekcją. Najczęstszym typem częstoskurczu nadkomorowego u noworodków jest nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT), wynikający z obecności dodatkowej drogi bódźoprzewodzącej w sercu. W leczeniu do przerywania napadów stosuje się adenozyinę, a w profilaktyce nawrotu arytmii β -bloker, propafenon, flekainid, sotalol i amiodaron – pojedynczo lub w terapii skojarzonej. U 70-80% udaje się uzyskać wygaszenie arytmii. □

Piśmiennictwo

1. Kubicka K, Bieganowska K (red.): Zaburzenia rytmu serca u dzieci. PZWL, Warszawa 2001: 95-128.
2. Moak JP: Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Progress in Pediatric Cardiology* 2000; 11: 25-38.
3. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M: Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management. *J Pediatr Health Care* 2008; 22(5): 289-299.
4. Tomik A, Werner B: Częstoskurcz nadkomorowy u 3-tygodniowego noworodka z zapaleniem mięśnia sercowego. *Standardy Medyczne* 2006; 8(25): 54-57.
5. Drago F, Silvetti MS, De Santis A et al.: Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. *Europace* 2008; 10: 629-635.
6. Vignati G, Annoni G: Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis. *Curr Pharm Des* 2008; 14(8): 729-735.
7. Obel OA, Camm AJ: Supraventricular tachycardia. ECG diagnosis and anatomy. *Eur Heart J* 1997 May; 18 (suppl. C): 2-11.
8. Calabrò MP, Cerrito M, Luzzo F, Oretto G: Supraventricular Tachycardia in Infants: Epidemiology and Clinical Management. *Curr Pharm Des* 2008; 14: 723-728.
9. Qureshi AU, Hyder SN, Sheikh AM, Sadiq M: Optimal dose of adenosine effective for supraventricular tachycardia in children. *J Coll Physicians Surg Pak* 2012; 22(10): 648-651.
10. Tavera MC, Bassareo PP, Neroni P et al.: Supraventricular tachycardia in neonates: antiarrhythmic drug choice dilemma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010 Oct; 23 (suppl. 3): 30-33.
11. Tortoriello TA, Snyder CS, Smith EO et al.: Frequency of recurrence among infants with supraventricular tachycardia and comparison of recurrence rates among those with and without preexcitation and among those with and without response to digoxin and/or propranolol therapy. *Am J Cardiol* 2003; 92(9): 1045-1049.
12. Sanatani S, Potts JE, Reed JH et al.: The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012 Oct; 5(5): 984-991.
13. Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, Tuzcu V: Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J* 2013; 20(3): 241-246.

nadesłano: 29.07.2013

zaakceptowano do druku: 21.08.2013

Adres do korespondencji:

*Bożena Werner

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej WUM

ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa

tel.: +48 (22) 629-83-17, fax: +48 (22) 629-83-17

e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl