



Approccio All'Ecocardio in TIN

Francesco De Luca
U.O. Cardiologia Pediatrica
Catania

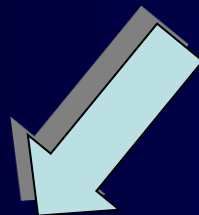
**Corso teorico pratico, avanzato,
di ecocardiografia neonatale e
pediatrica**

Agrigento 9 e 10 dicembre 2015

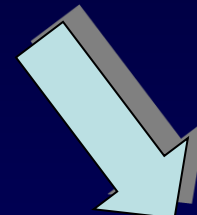
www.cardiologiapediatricact.com

EMERGENZE NEL NEONATO CON CARDIOPATIA CONGENITA

presentazione clinica



Grave cianosi
ipossia e acidosi mista
c.c. con dotto dipendenza
polmonare



Grave scompenso cardiaco/shock
Oligoanuria e acidosi
metabolica
c.c. con dotto dipendenza
sistemica

Le due condizioni possono coesistere, ma è la
predominanza di una che caratterizza il quadro clinico

Caso Clinico I

F.M. 20 giorni maschio peso 3100 gr

Anamnesi

Alimentazione difficoltosa: sudorazione profusa , pause, interruzioni , rifiuto del poppatoio con andamento ingravescente nell'ultima settimana

Insufficiente incremento ponderale

Condizioni generali: irritabilità, cute marezzata al tronco e agli arti inferiori

E.O.: Tachicardia, Precordio iperdinamico, Soffio sistolico 2/6 Levine con irradiazione interscapolare, Tachipnea, rientramenti inspiratori

Tempo di refill 3

Polsi: normosfigmici arti superiore, assenti arti inferiori,

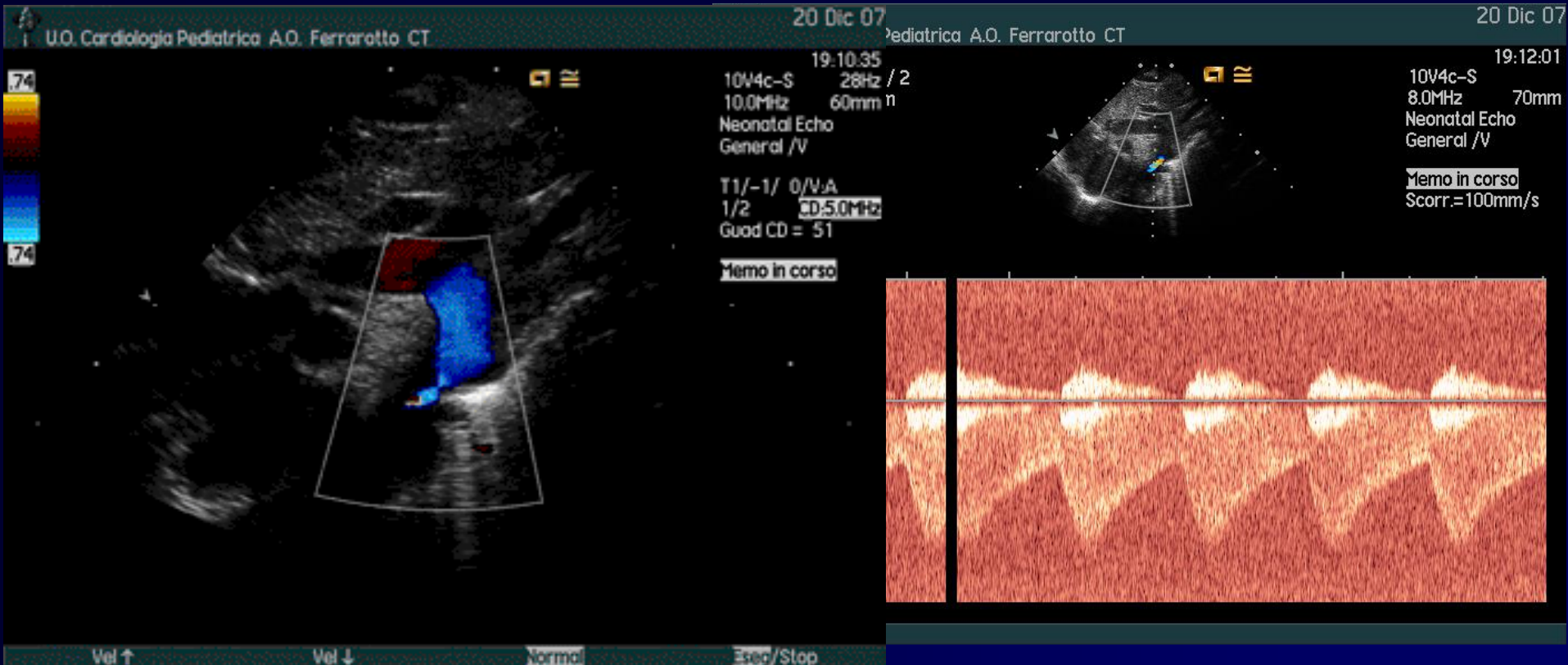
PA omerale ai limiti alti della norma, Estremità fredde

Addome: Epatomegalia

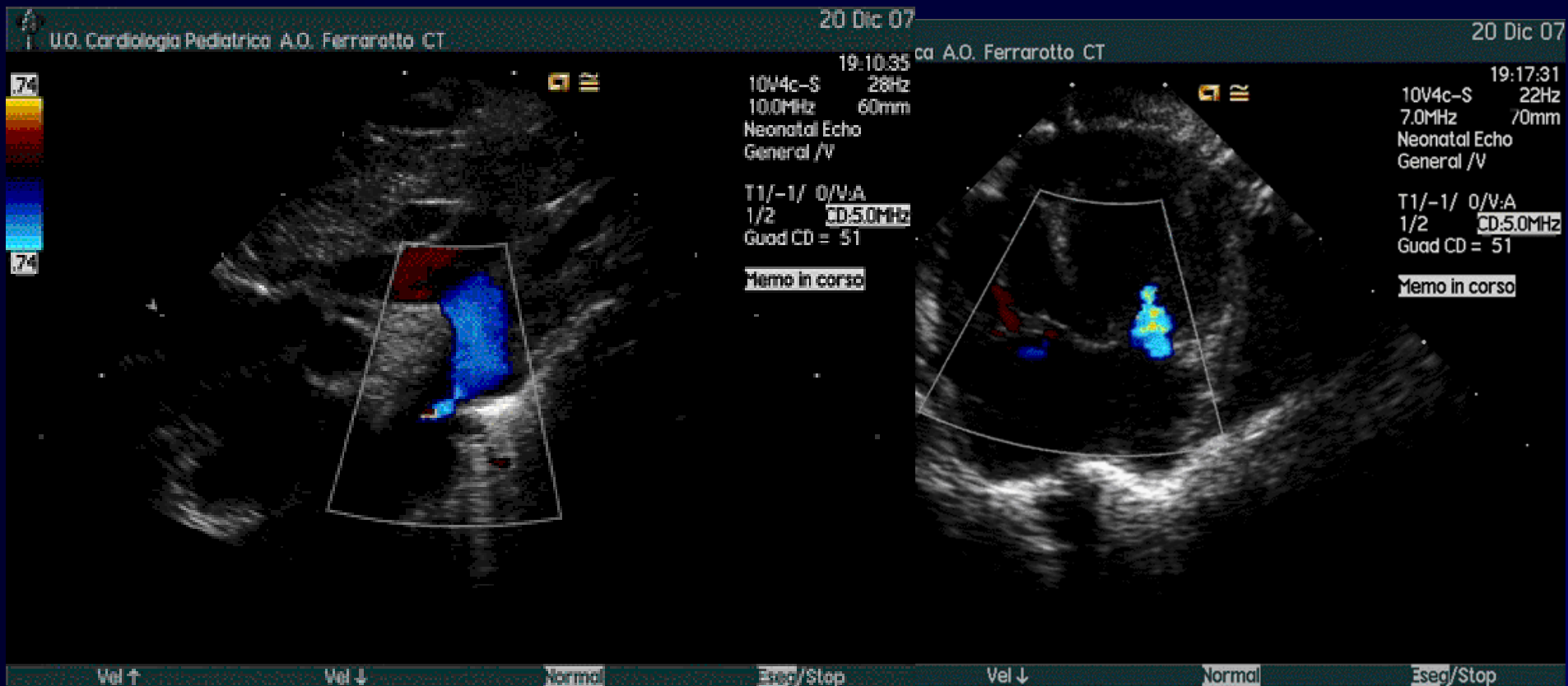


Di cosa si tratta?

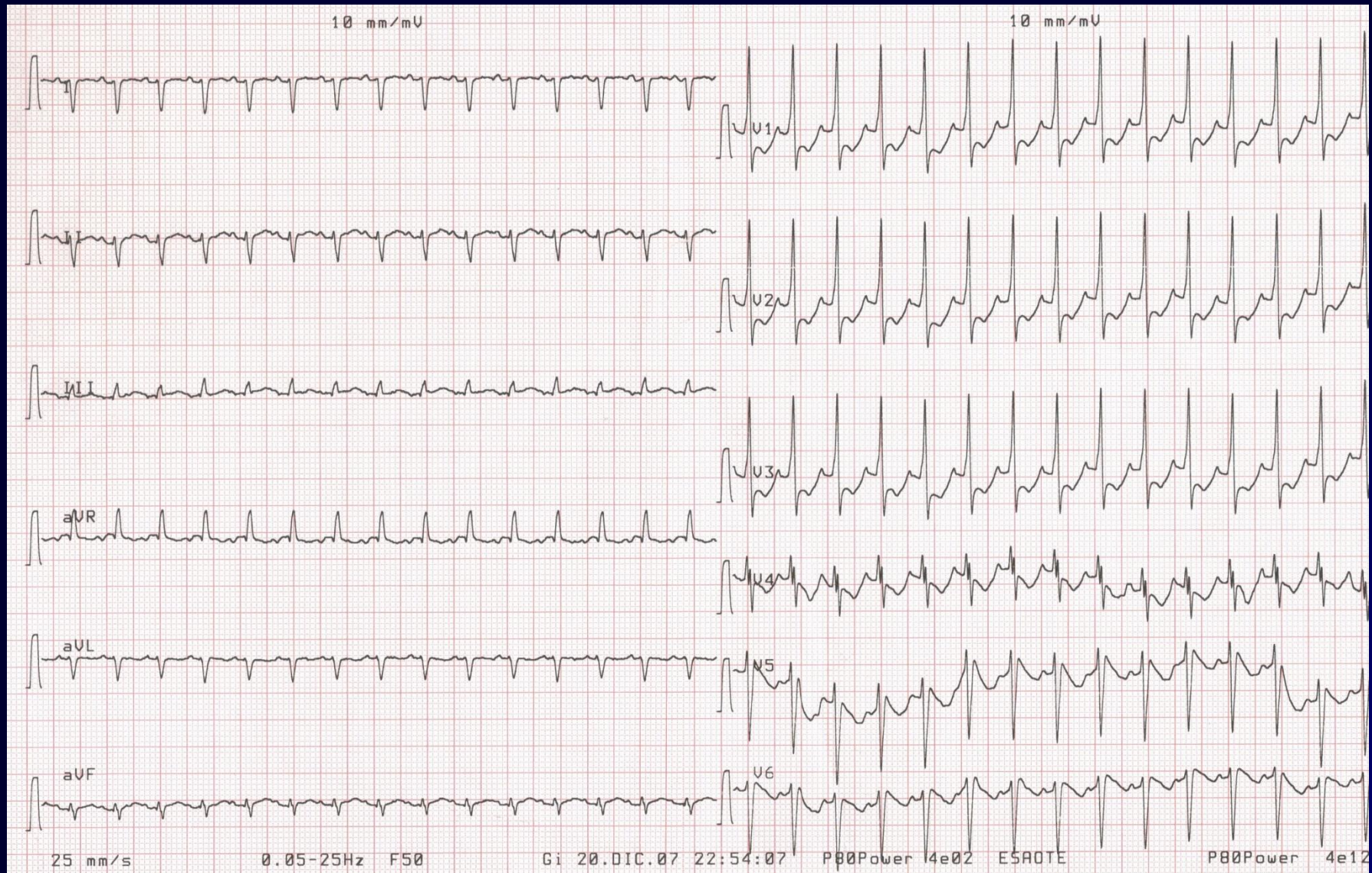
Dotto dipendenza sistemica Coartazione aortica serrata



Coartazione aortica serrata

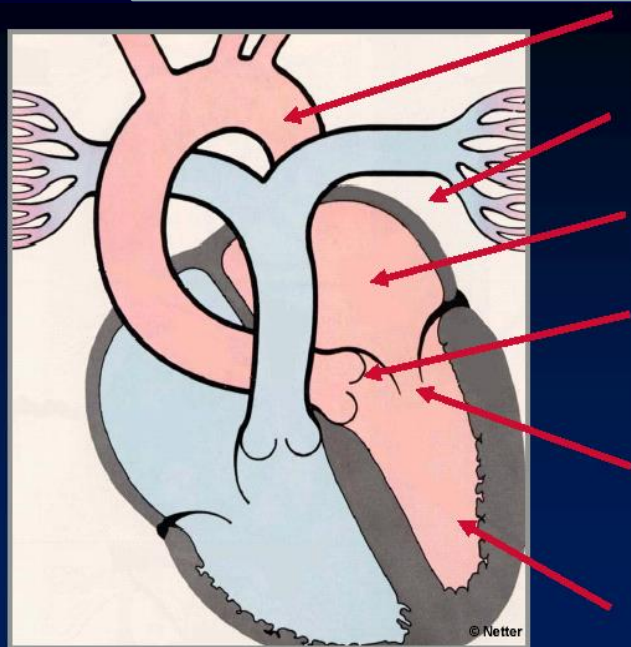


Coartazione aortica serrata



Altre cardiopatie congenite che si presentano con shock/scompenso dotto dipendenza sistemica

**Tempo di presentazione della cardiopatia:
primi giorni o settimane di vita**



Coartazione aortica

Cor Triatriatum

Stenosi serrata aortica Congenita

Stenosi serrata mitralica congenita

Ventricolo sinistro ipoplasico

In questi pz oltre alle manovre rianimatorie classiche, bisogna instaurare terapia endovenosa con prostaglandine (PGE1).

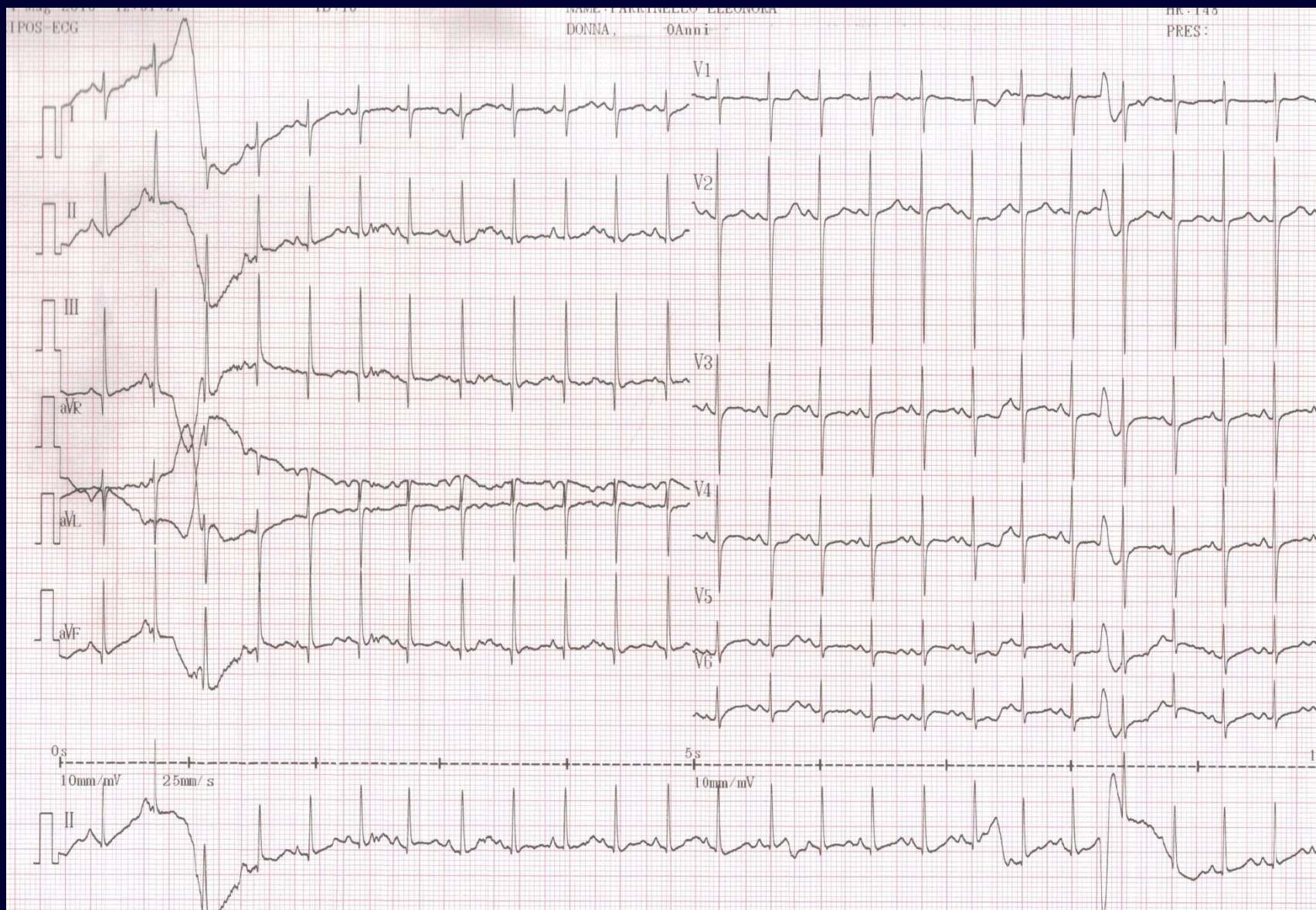
CASO CLINICO 2

- Neonato a termine
- Parto spontaneo. P.N. 3.300 Kg
- Alla nascita lieve cianosi + soffio sistolico 3/VI in parasternale sin alta

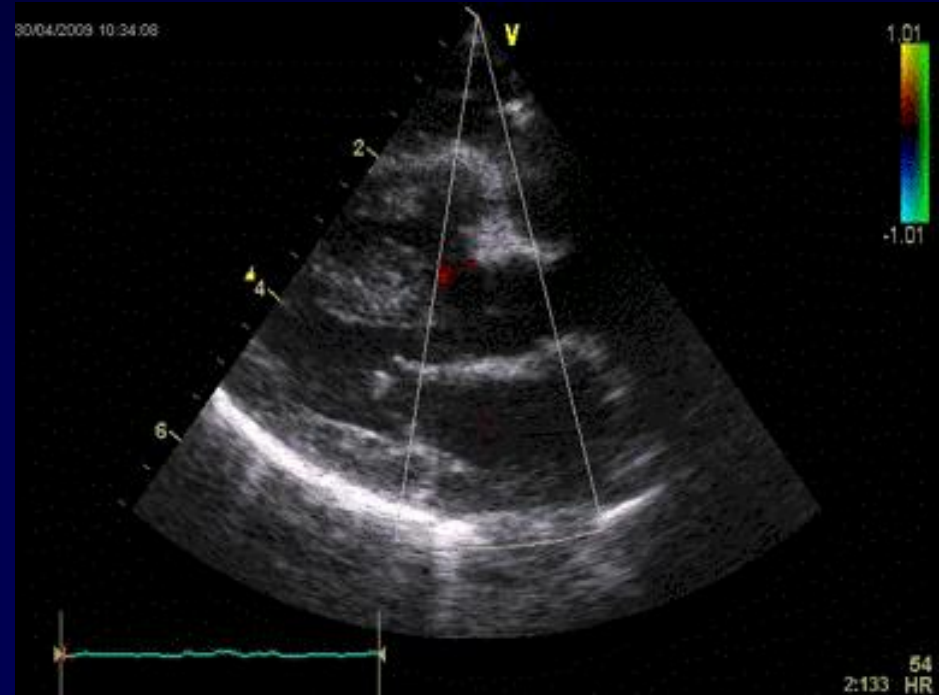
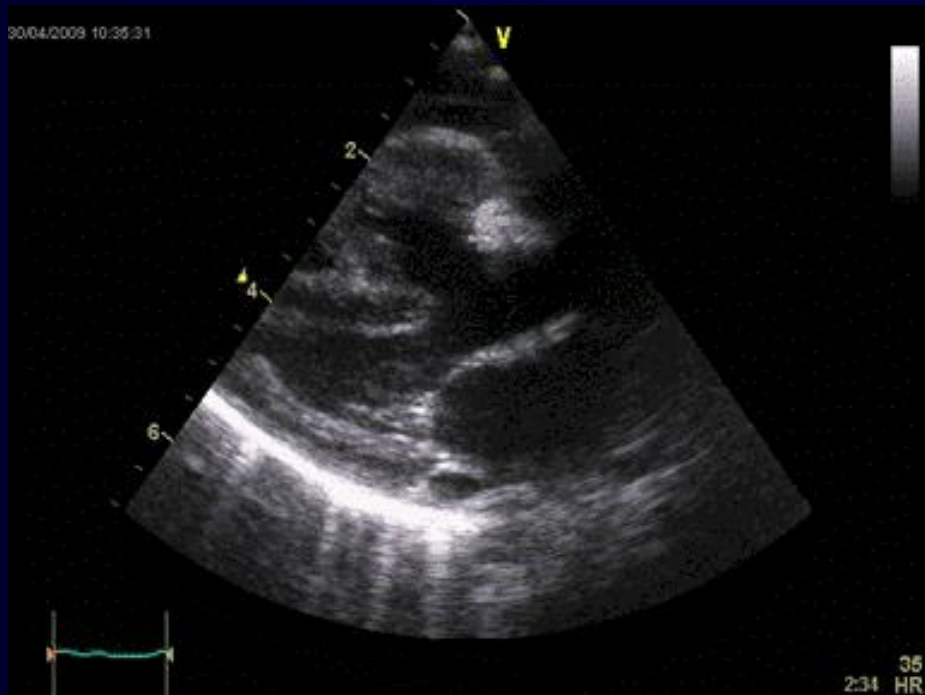
Esame obiettivo (3° giornata)

- Colorito cianotico (Sat O2 variabile da 85% a 65%)
- Polipnea che si accentua quando aumenta la cianosi (non dispnea)
- Polsi periferici presenti
- RC: cuore calmo, non fremiti

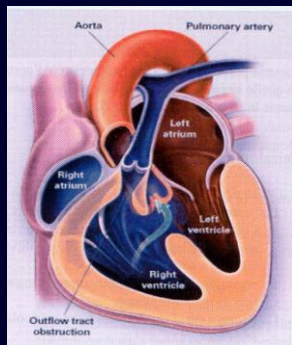
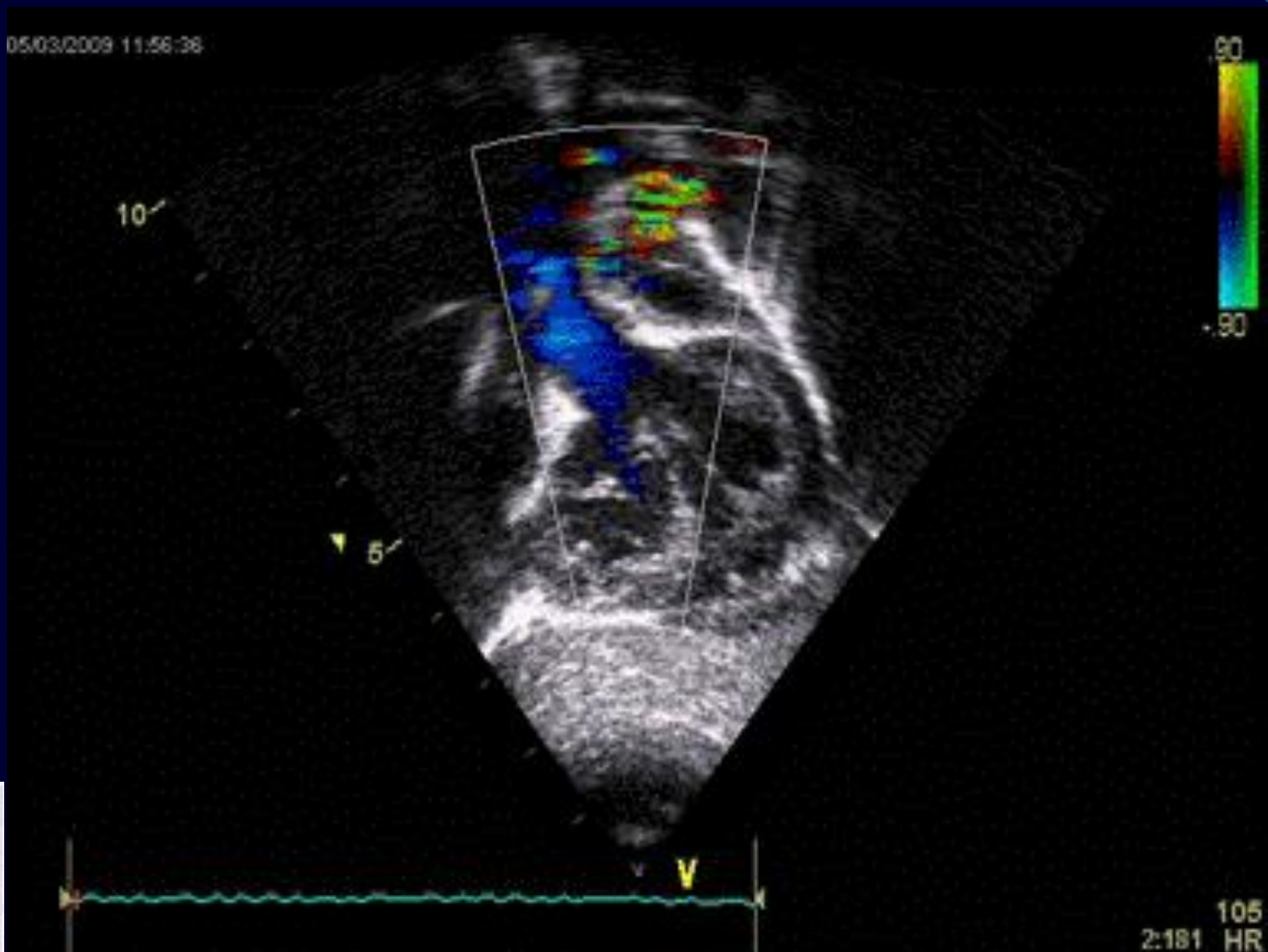
I° tono, seguito soffio sistolico eiettivo 3/VI in parastern. sin alta, II° tono unico. Non soffi diastolici



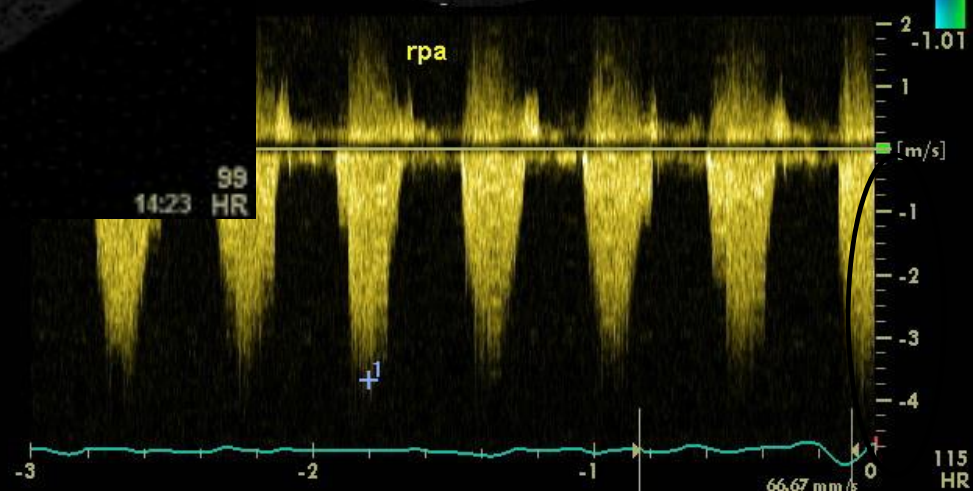
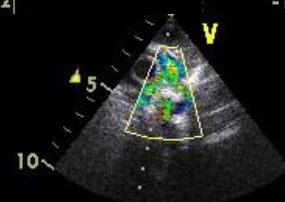
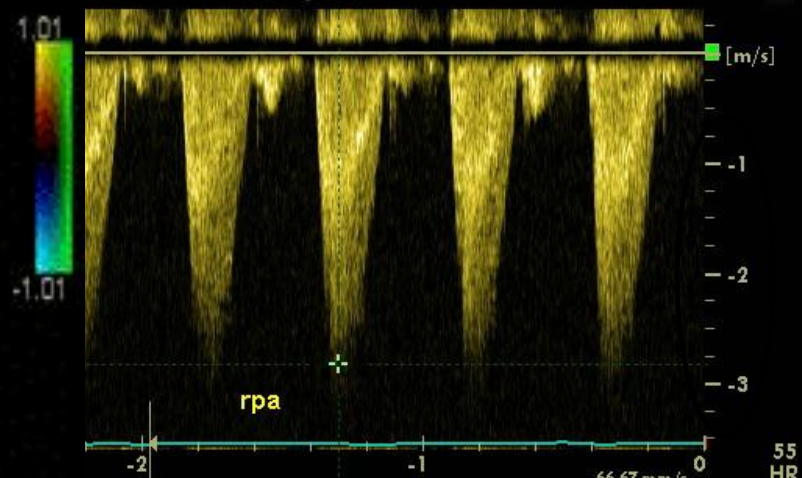
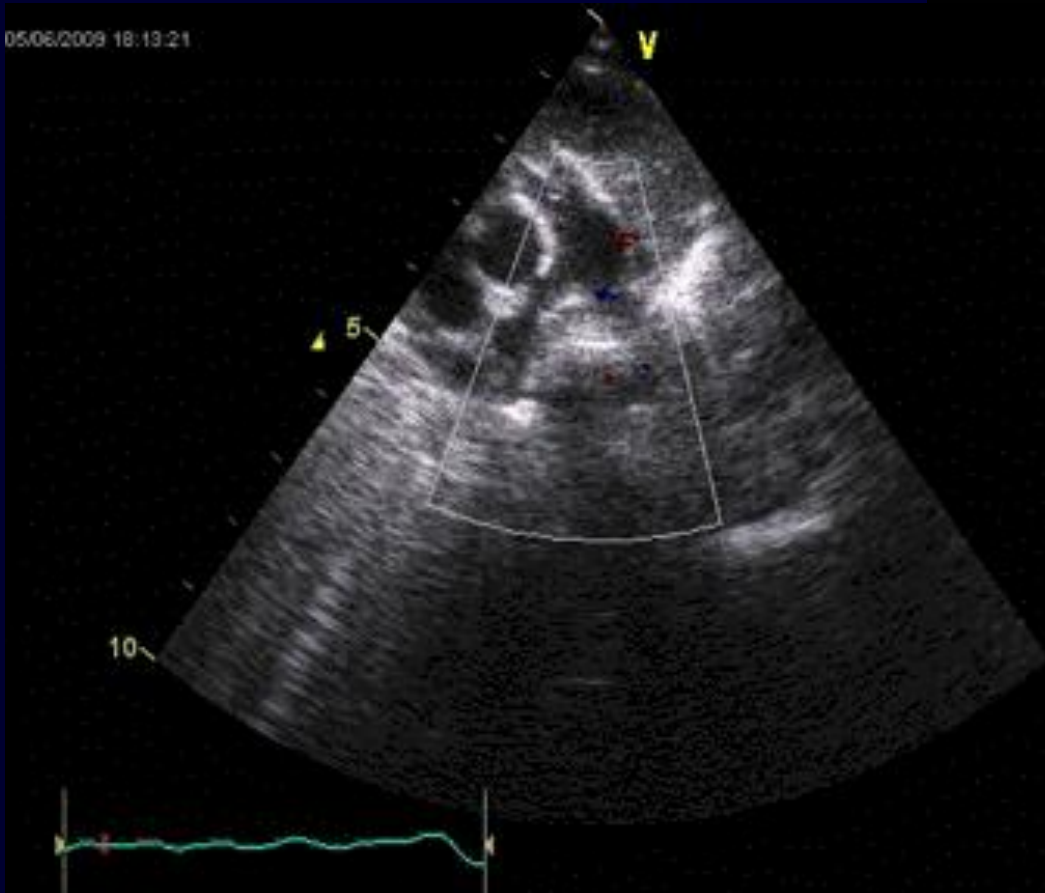




Tetralogia di Fallot



Vel 283.13 cm/s



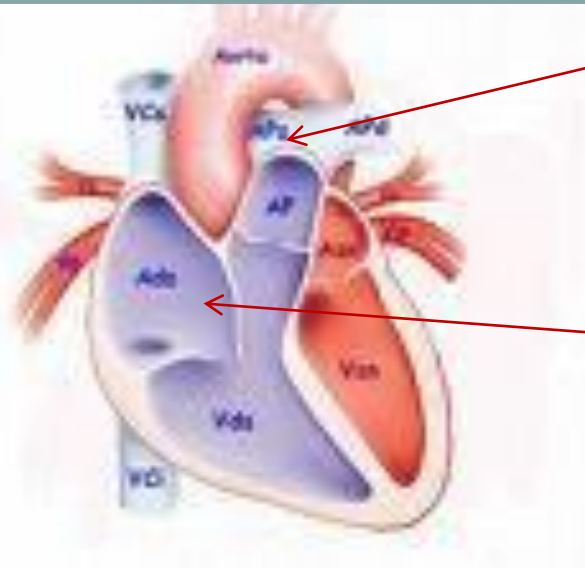
Altre cardiopatie congenite che si presentano con cianosi centrale

La cianosi compare di solito con $SAO_2 < 85\%$

Colorazione bluastra generalizzata che interessa cute e mucose

Tempo di presentazione della cardiopatia

**Entro i primi giorni di vita cc con ipoafflusso polmonare
dotto dipendenza dx**



- **Atresia/stenosi critica Polmonare**
- **Fallot estremo**
- **Atresia tricuspidale**
- **Ebstein**



- Questi pazienti necessitano, oltre alle manovre di rianimazione cardiopolmonare classiche, di infusione di PGE1 **“Dotto Dipendenza Destra”**



Ecocardiografia funzionale sisto-diastolica e studio dell'ipertensione polmonare nel neonato pretermine e a termine.

www.cardiologiapediatricact.com

Functional Echocardiography in Assessment of the Cardiovascular System in Asphyxiated Neonates

Point of care ultrasound scanning or functional echocardiography offers extra information to assist the clinician in identifying when there is significant cardiovascular impairment, classifying the underlying abnormal physiology and potentially targeting appropriate therapy, thereby optimizing the post-insult cerebral blood flow and oxygen delivery.

(J Pediatr 2011;158:e13-8).

COMPROMISSIONE DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE NEL NEONATO

- Evento relativamente frequente in relazione a:



Patologie malformative
cardiache



**Patologie non malformative
cardiache**

Neonato con bassa gettata cardiaca/shock cardiogeno

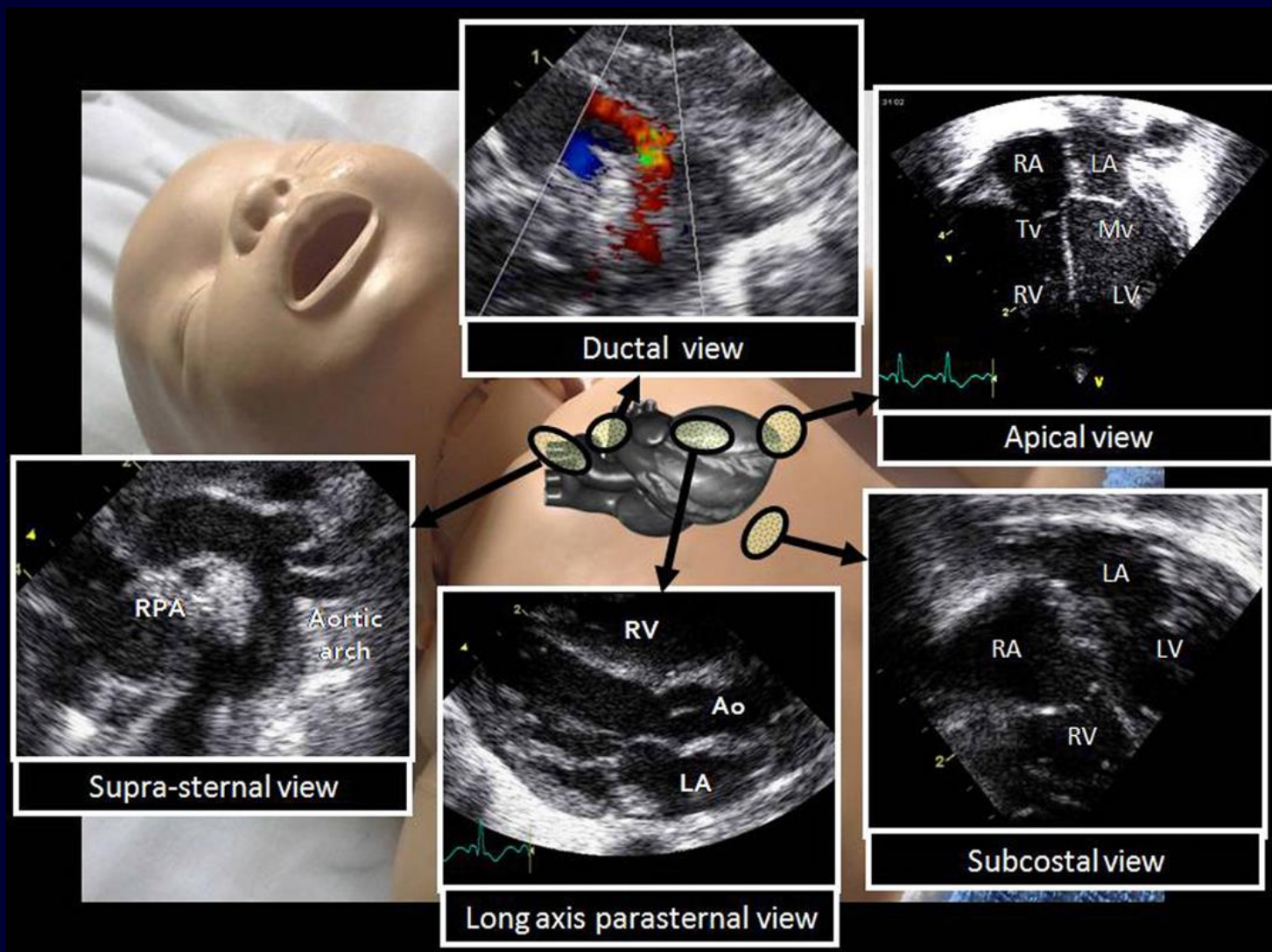
- **Patologie non malformative cardiache**
 - Sepsi
 - Asfissia
 - Ipervolemia
 - Anemia grave
 - Ipoglicemia
 - Ipocalcemia
 - Miocardite
 - Aritmia cardiaca

COMPROMISSIONE DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE NEL NEONATO

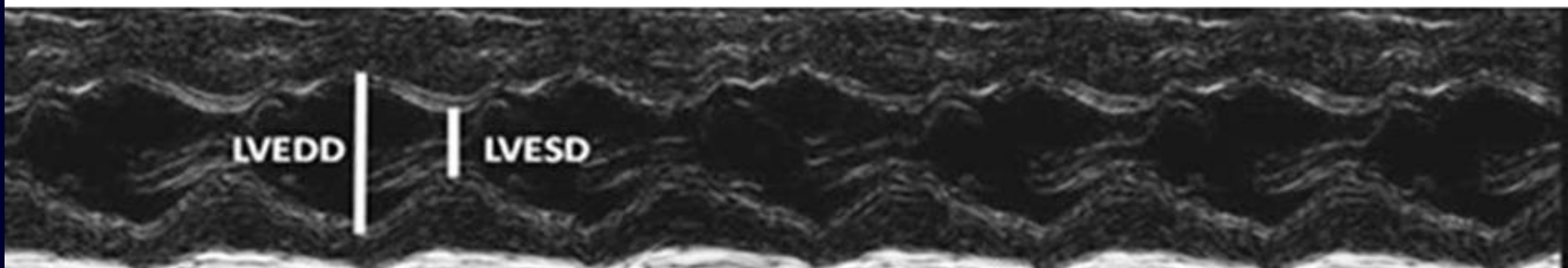
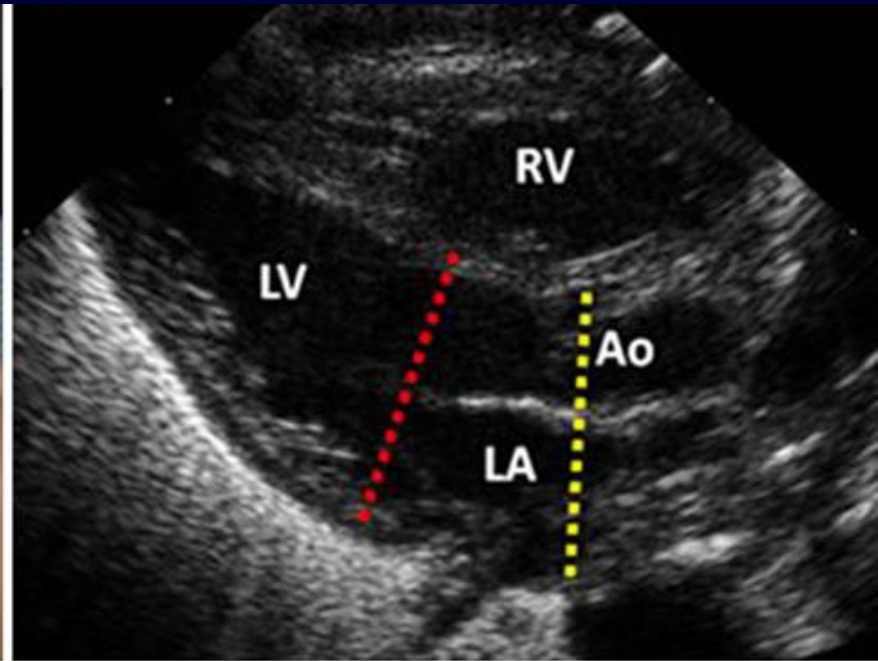
Monitoraggio strumentale della funzione ventricolare sinistra

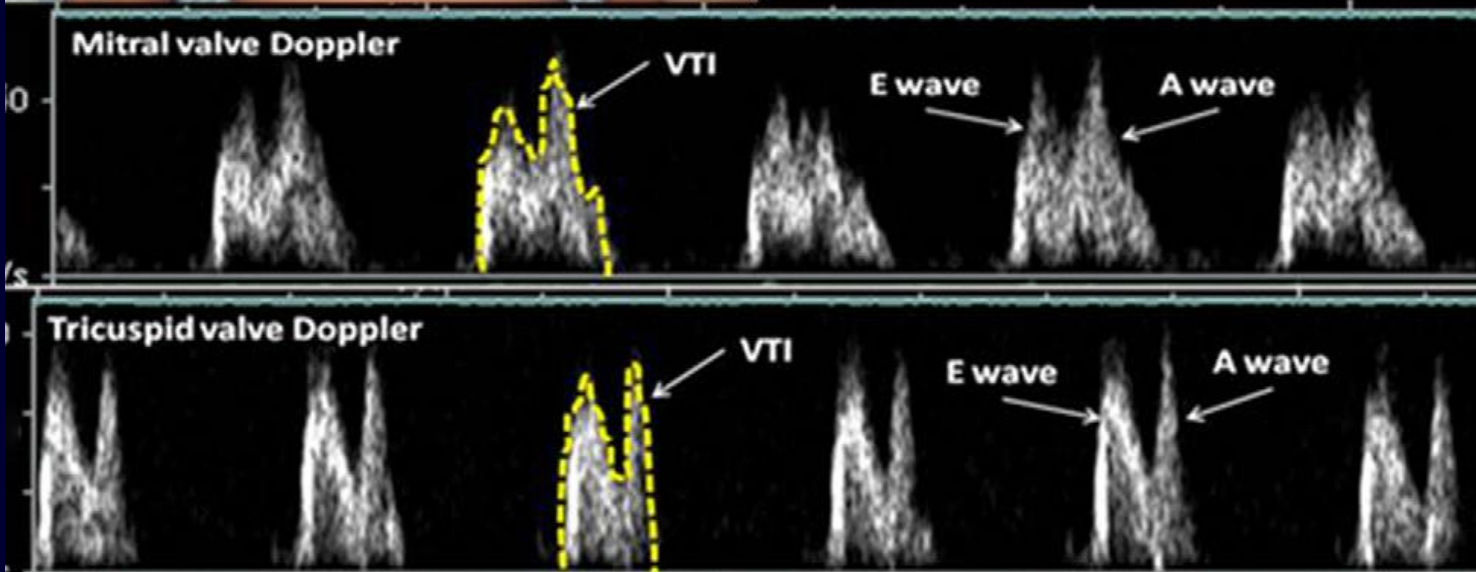
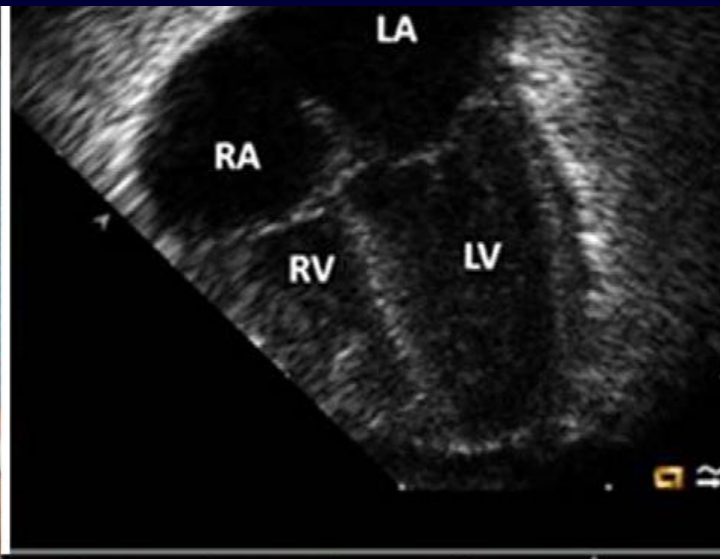
- Ecocardiografia monodimensionale (SF, EF, LVDd, LVDs, spessori parietali)
- Ecocardiografia 2 D (visione diretta della contrattilità ventricolare e di eventuali zone dis-cinetiche)
- Ecocardiografia color Doppler (stroke volume, cardiac output, flusso transmitralico)

Neonatologist-performed functional echocardiography in the neonatal intensive care unit



Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 16 (2011)





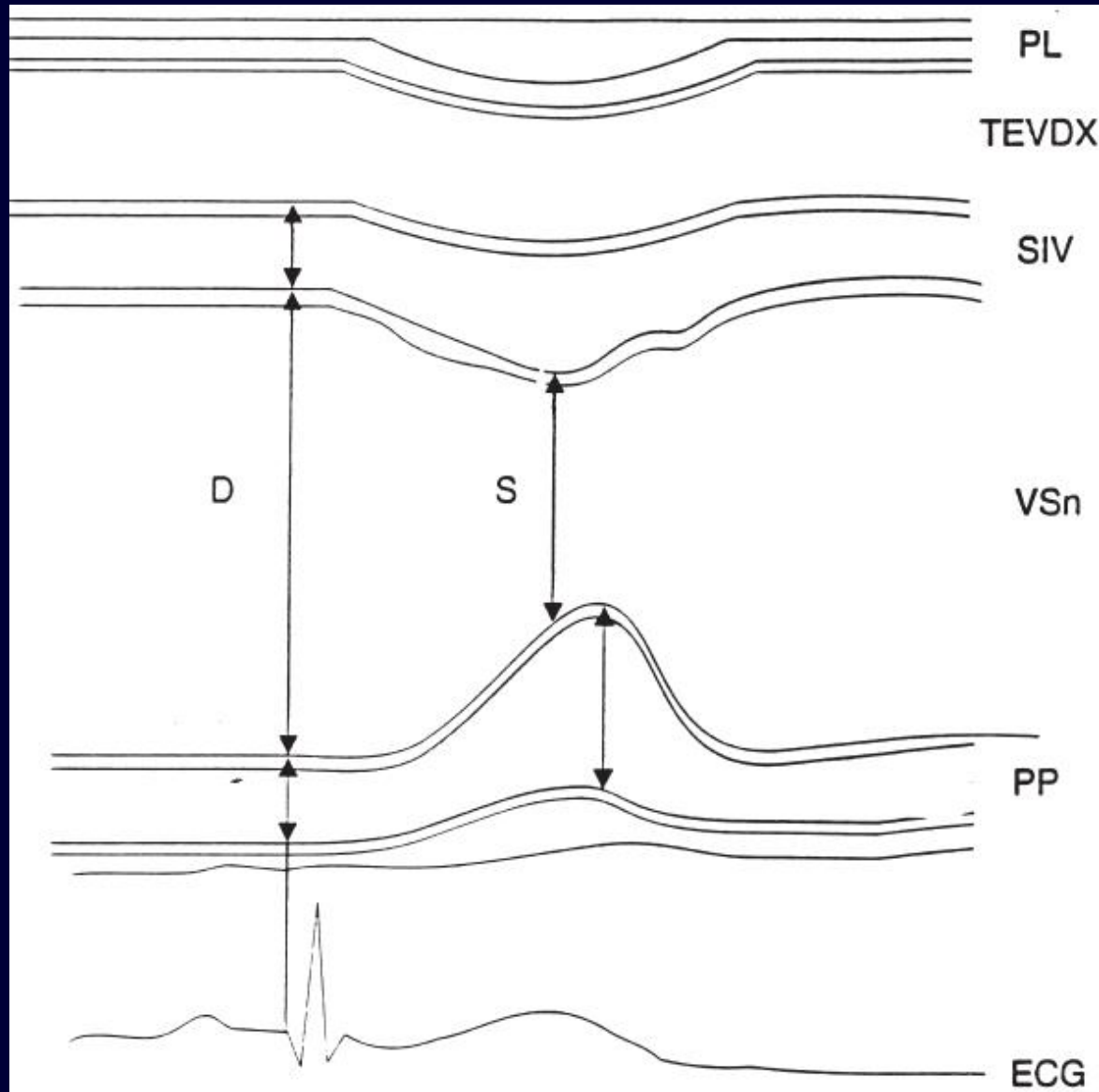
Volumi

- Il **volume telediastolico** è il volume presente all'interno del ventricolo al termine della **diastole**.
- La contrazione cardiaca è in relazione a questo volume, infatti secondo la **legge di Frank-Starling**, maggiore sarà questo volume più i miociti si distenderanno permettendo una maggiore forza di contrazione durante la sistole.
- Il volume telediastolico, è di circa 100-120 ml.
- Durante la sistole, lo svuotamento ventricolare sia destro che sinistro, determina una diminuzione di tale volume di circa 70 ml.
- Tale quantità è definita gittata sistolica e la parte del volume telediastolico che viene espulsa è detta **frazione di eiezione**, che deve essere superiore al 55-60% per essere definita nella norma

http://www.ecocardiografia.info/didat_volumi_en.htm

Modalità misurazione diametri e spessori del ventricolo sn

Circulation 1978; 58: 1072-83.



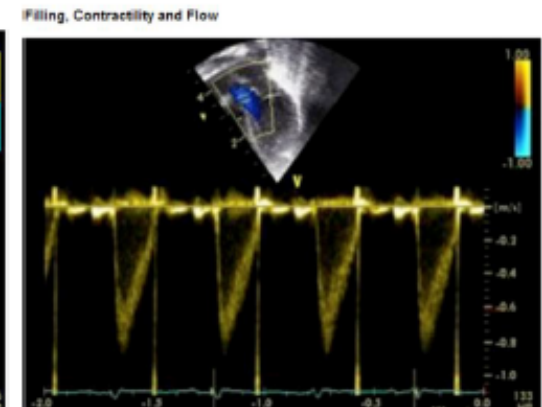
Funzione diastolica

http://www.ecocardiografia.info/didat_diast_II.htm



Functional Echocardiography (fECHO) or Targeted Neonatal Echocardiography (TNE)

- Presence of physiologically significant PDA
- Ventricular function assessment regarding pressor use
- R -> L shunting: cardiac vs. pulmonary etiology of cyanosis



<http://www.neonatalechoskills.com/index.html>

Ecocardiografia: → entro 12 ore

**DIAGNOSI PRECOCE DI PDA
EMODINAMICAMENTE ATTIVO**

L'ipertensione polmonare neonatale

- *ha una frequenza media di 2‰ nati vivi (0.43-6.82‰)*
- *È dovuta alla mancata riduzione delle resistenze vascolari polmonari*
- *È caratterizzata da ipossiemia severa ($\text{PaO}_2 < 37.5\text{-}45 \text{ mm Hg}$) con FiO_2 100%*
- *La mortalità media è di circa 11% (4-33%) per grave ipossia e/o insufficienza cardiaca*
- *Presentazione subdola, simile a CC cianogena*
- *Nella forma primaria la PPHN compare entro 12 ore dalla nascita*

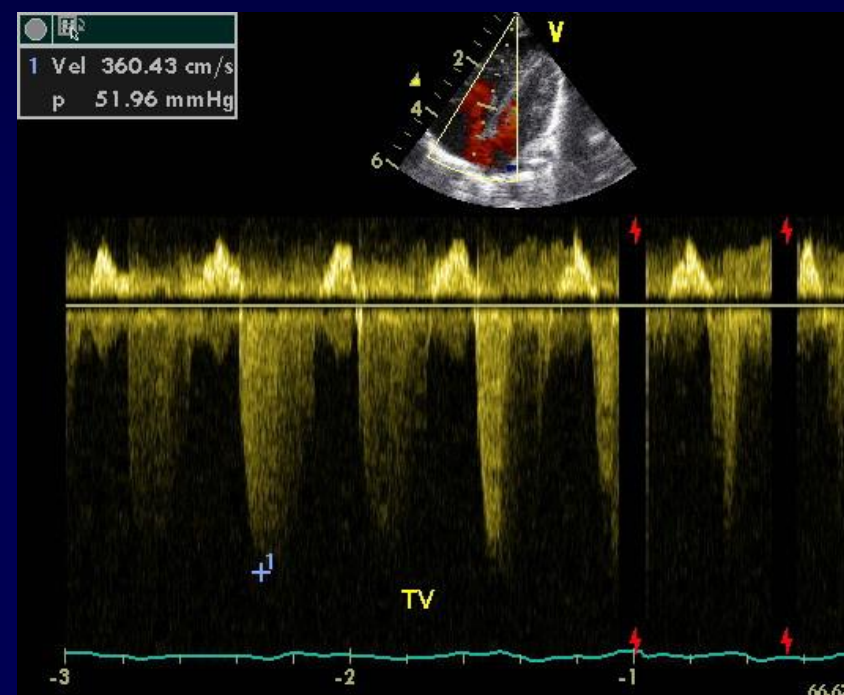
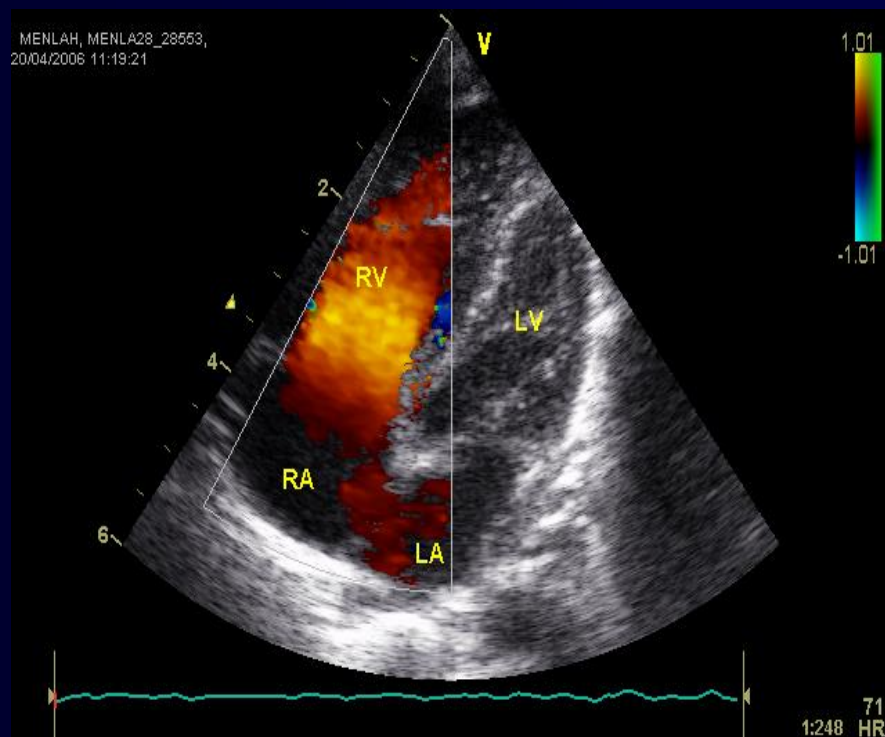
Anne Greenough: Pediatric Respiratory Review 2005



L'ECOCARDIO NELLA PPHN

- **Ingrandimento dell'atrio e del ventricolo destro con ventricolo sinistro di dimensioni normali o lievemente ridotte**
- **Rigurgito sulla tricuspide e sulla valvola polmonare al doppler/continuo cardiaco (velocità troppo alte per il PW)**
- **Inversione della normale curvatura del setto interventricolare secondaria al sovraccarico pressorio del ventricolo destro.**
- **Velocità di flusso attraverso il dotto arterioso (pattern di flusso)**
- **C'è una relazione inversa tra pressione polmonare e funzione ventricolare sinistra**

Insufficienza tricuspídale



Valutazione della pressione in ventricolo destro ed in arteria polmonare con l'ecocardiografia color Doppler

Insufficienza tricuspidale



$4 V^2 + 5 \text{ mmHg} = \text{press (mmHg) in VD}$



Insufficienza polmonare (velocità misurata in telediastole)



$4 V^2 + 10 \text{ mmHg} = \text{press media in AP}$

In assenza di stenosi polmonare:
pressione Sistolica in VD = press. Sist. in AP



POSIZIONE DEI CATETERI

- Catetere in vena e in arteria ombelicale
- Catetere centrale in vaso periferico

Monitoraggio ecografico delle complicanze legate all'inserimento dei cateteri venosi centrali.

F.Schena et al. Ped Med Chir 2009,31(S1)

- I cateteri venosi centrali sono un presidio indispensabile in TIN
- Le complicanze possono essere: infettive, aritmiche, trombotiche e/o emodinamiche
- L'ecocardiografia consente di valutare la corretta posizione della punta del catetere, l'eventuale formazione di trombi e l'eventuale comparsa di versamento pericardico o pleurico.





La verità è raramente chiara, mai semplice!

Oscar Wilde

Failure to Diagnose Congenital Heart Disease in Infancy

PEDIATRICS Vol. 103 No. 4 April 1999

Objective. To identify factors that predict failure to diagnose congenital heart disease in newborns

Design. All fatal cases in the Baltimore-Washington Infant Study were compiled. The Baltimore-Washington Infant Study includes 4390 cases of infants with congenital cardiovascular malformations identified in a population-based study between 1981 and 1989 in the Baltimore-Washington metropolitan area. Death occurred in 800 such infants in the first year of life. In 76 of these infants, death occurred before diagnosis of heart disease.

Conclusions. Diagnosis of congenital cardiovascular malformations requires close observation in the neonatal period. Analysis of age at death of infants with undiagnosed congenital cardiovascular malformation suggests that such infants may be at risk if discharged within the first 2 days of life.

Diagnosi precoce in assenza di diagnosi prenatale

- Difficile sospettare CC al momento del parto perché la circolazione transizionale (FOP e PDA) ritardano comparsa dei sintomi.
- Quando sintomi compaiono tardivamente il neonato può essere già stato dimesso

*La verità è che dietro le sembianze di un
“Neonato sano” si può nascondere una
bomba ad orologeria!!!*

Messaggio...

Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis

Lancet 2012; 379: 2459–64

Shakila Thangaratinam, Kiritrea Brown, Javier Zamora, Khalid S Khan, Andrew K Ewer

Summary

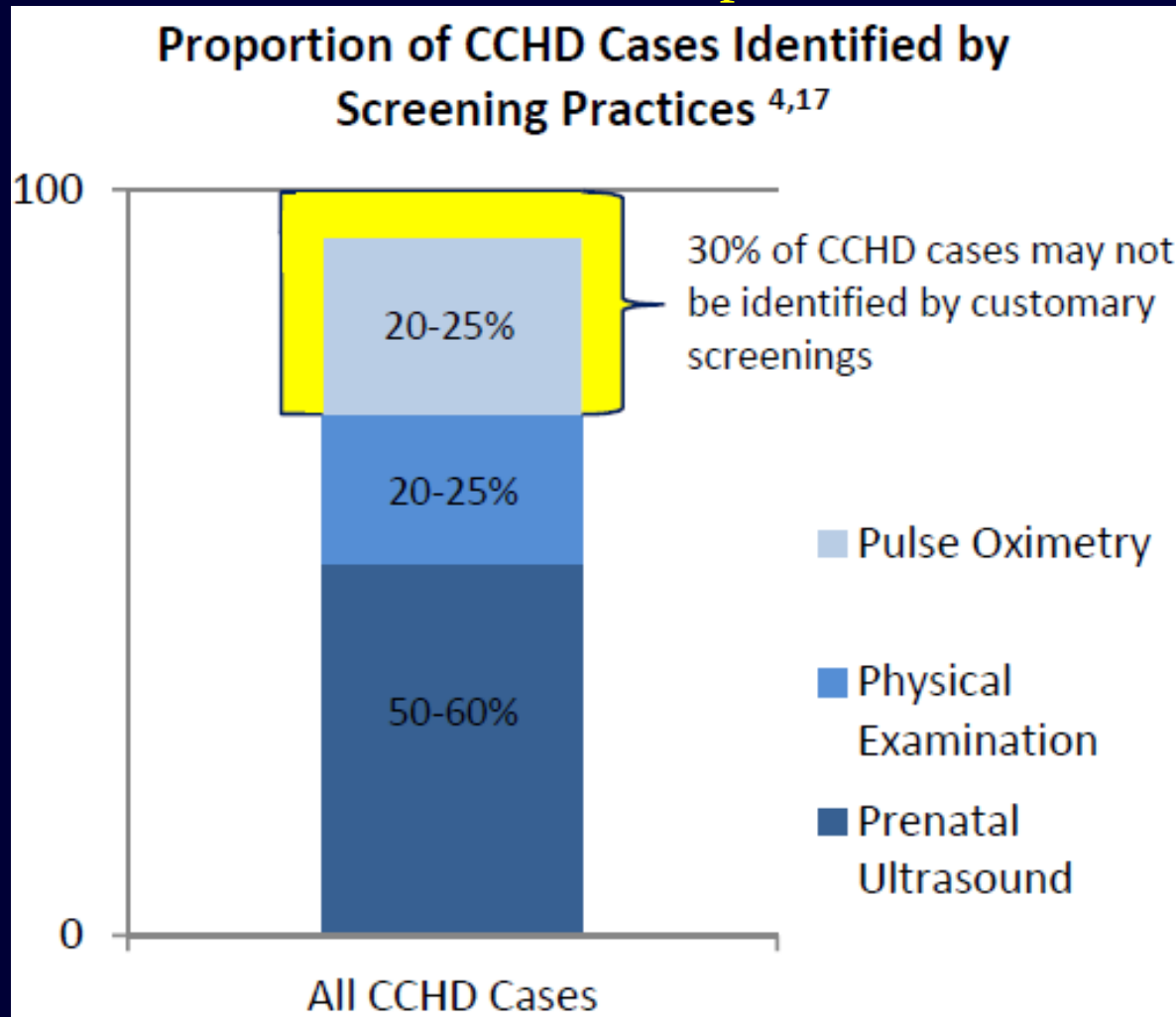
Background Screening for critical congenital heart defects in newborn babies can aid in early recognition, with the prospect of improved outcome. We assessed the performance of pulse oximetry as a screening method for the detection of critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies.

Methods In this systematic review, we searched Medline (1951–2011), Embase (1974–2011), Cochrane Library (2011), and Scisearch (1974–2011) for relevant citations with no language restriction. We selected studies that assessed the accuracy of pulse oximetry for the detection of critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies. Two reviewers selected studies that met the predefined criteria for population, tests, and outcomes. We calculated sensitivity, specificity, and corresponding 95% CIs for individual studies. A hierarchical receiver operating characteristic curve was fitted to generate summary estimates of sensitivity and specificity with a random effects model.

Findings We screened 552 studies and identified 13 eligible studies with data for 229 421 newborn babies. The overall sensitivity of pulse oximetry for detection of critical congenital heart defects was 76·5% (95% CI 67·7–83·5). The specificity was 99·9% (99·7–99·9), with a false-positive rate of 0·14% (0·06–0·33). The false-positive rate for detection of critical congenital heart defects was particularly low when newborn pulse oximetry was done after 24 h from birth than when it was done before 24 h (0·05% [0·02–0·12] vs 0·50 [0·29–0·86]; $p=0·0017$).

Interpretation Pulse oximetry is highly specific for detection of critical congenital heart defects with moderate sensitivity, that meets criteria for universal screening.

The American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the American College of Cardiology Foundation (ACCF) outlined recommendations for a standardized pulse oximetry screening approach and diagnostic follow-up



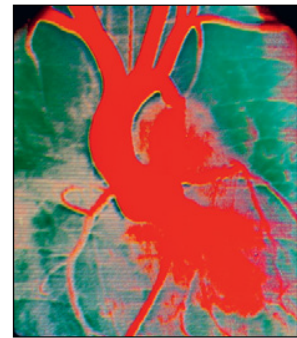
The Lancet 30 june 2012

A new milestone in the history of congenital heart disease

Andrew Ewer and colleagues' meta-analysis of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in this week's issue presents some good news. Here is a cheap and readily available—at least in developed countries—screening tool with good specificity, very high sensitivity, and a low false-positive rate, especially when used 24 h after birth. Good news is welcome in the area of congenital heart disease, where progress has been patchy at best. Since the first open heart corrections of congenital heart defects almost 60 years ago, slow and steady improvements in outcomes from surgical and catheter-based interventions have been interspersed with scandals about systemic failures and surgical inadequacy in some units. Many countries, including the UK, are reviewing their provision of paediatric

hypoplastic left heart syndrome, but also to advance the possibility of intrauterine interventions that might halt or even reverse progression of lesions that become more severe throughout pregnancy. But not all countries have good coverage of fetal ultrasound screening and some of the critical congenital lesions, such as transposition of the great arteries, are difficult to visualise and diagnose by this technique. Pulse oximetry, especially when done in both preductal and postductal position (right hand and right or left foot), has the potential to pick up these duct-dependent lesions that are causing hypoxaemia.

In August, 2011, New Jersey in the USA became the first state to introduce pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. A screening algorithm



See [Comment](#) page 2407

See [Articles](#) page 2459

Vantaggi dello screening della saturazione:

- Costo molto basso
- Nessun rischio
- Ottima specificità (0,03% di falsi positivi)
- Buona sensibilità

Ma in Italia, sebbene sia raccomandato dalla AAP, sono ancora troppi i punti nascita in cui non viene eseguita come i PDF ben sanno...

CONCLUSIONI

- Prendere dimestichezza con l'**ecocardiografia in neonatologia** , **ma soprattutto in TIN**, permette di verificare, anche più volte nella stessa giornata, l'efficacia delle cure apportate al neonato critico.
- E' possibile, **in modo totalmente incruento**, controllare se il catetere è in posizione corretta, se il nuovo dosaggio del farmaco ha migliorato la contrattilità cardiaca o se il nuovo assetto del respiratore ha contribuito ad abbassare le resistenze polmonari o a modificare il pattern di flusso del Dotto pervio.

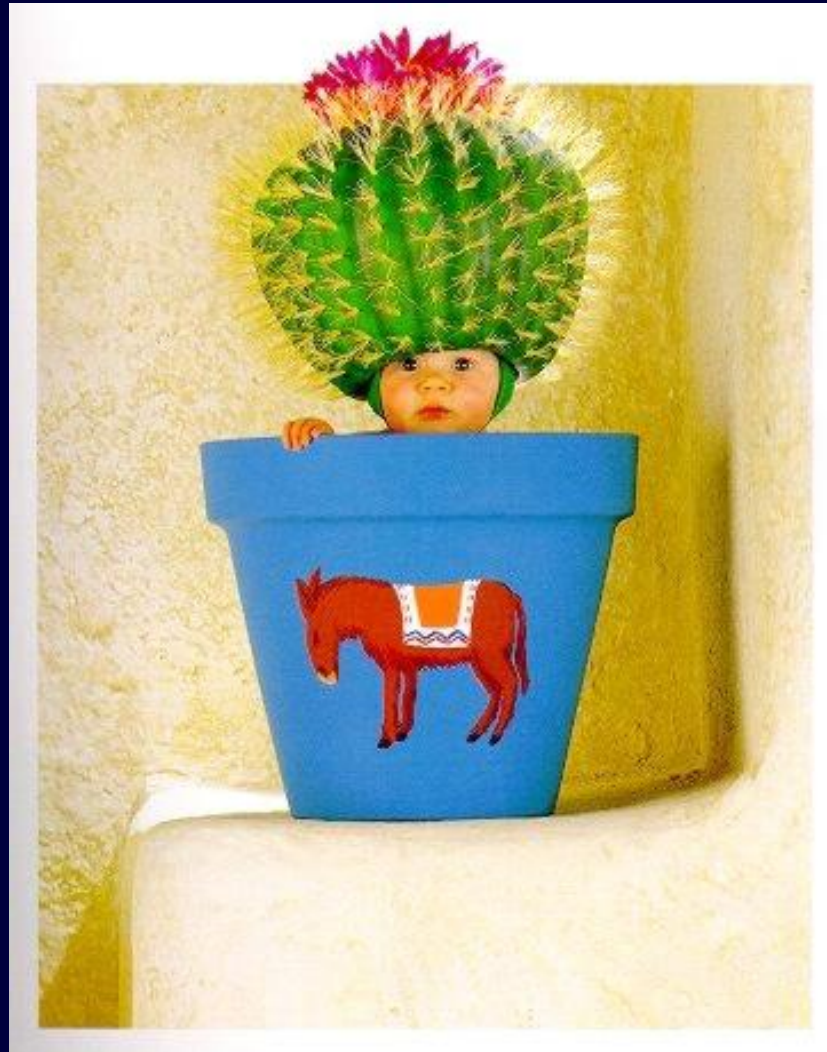
La collaborazione tra Cardiologo Pediatra e Neonatologo è essenziale per il raggiungimento dei migliori risultati



Grazie agli amici Neonatologi che mi hanno consentito di
accostarmi ad un mondo così affascinante della pediatria!



E grazie a voi per l'attenzione!!!



Caso clinico 4

IBS nasce alla 33,5 settimana di gestazione, peso gr 1530, taglio cesareo per gestosi materna, APGAR 1° min: 7 ; 5° min: 9.

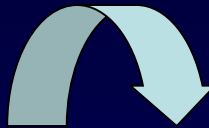
In 1° giornata eco cerebrale: cisti cerebrali multiple.



Clinica ed esami di laboratorio

- Condizioni cliniche buone
- Esami di laboratorio nella norma a parte ittero in 2° giornata ed anemia del pretermine
- Obiettività cardiaca negativa
- Sat. O₂: 99% in aria

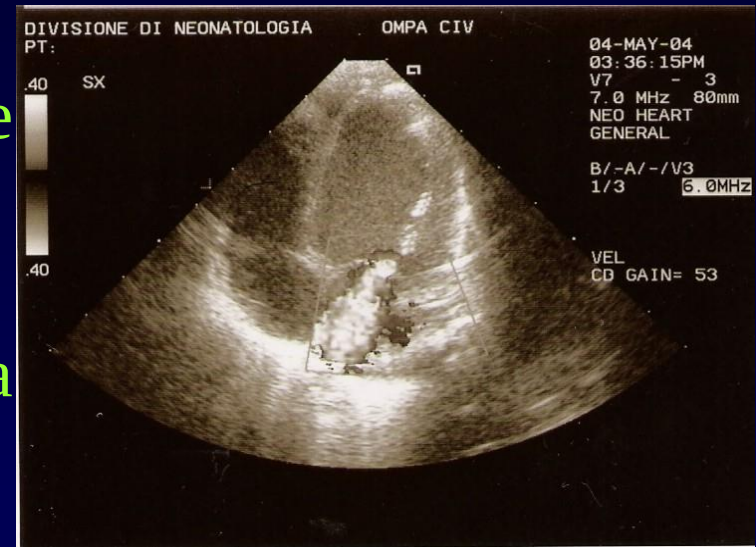
Dopo 30 giorni dalla nascita

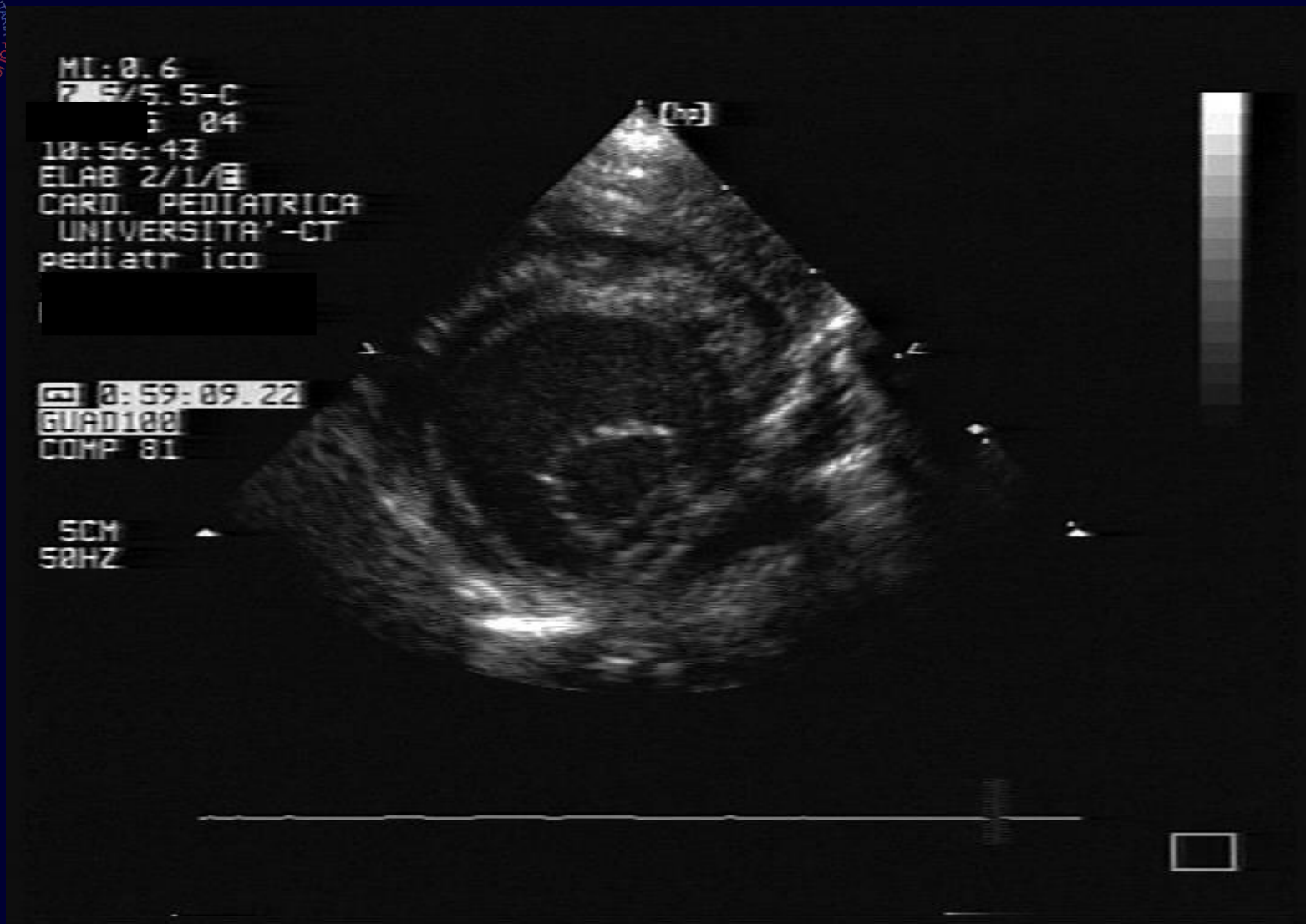


pallore, ipotermia, poli-dispnea, rientramenti intercostali e al giugulo, intubata (SIPPV Sat. O₂ 75-80% FiO₂ 0.50), inizia terapia con inotropi, vasodilatatori e diuretici.

Ecocardiografia color- doppler

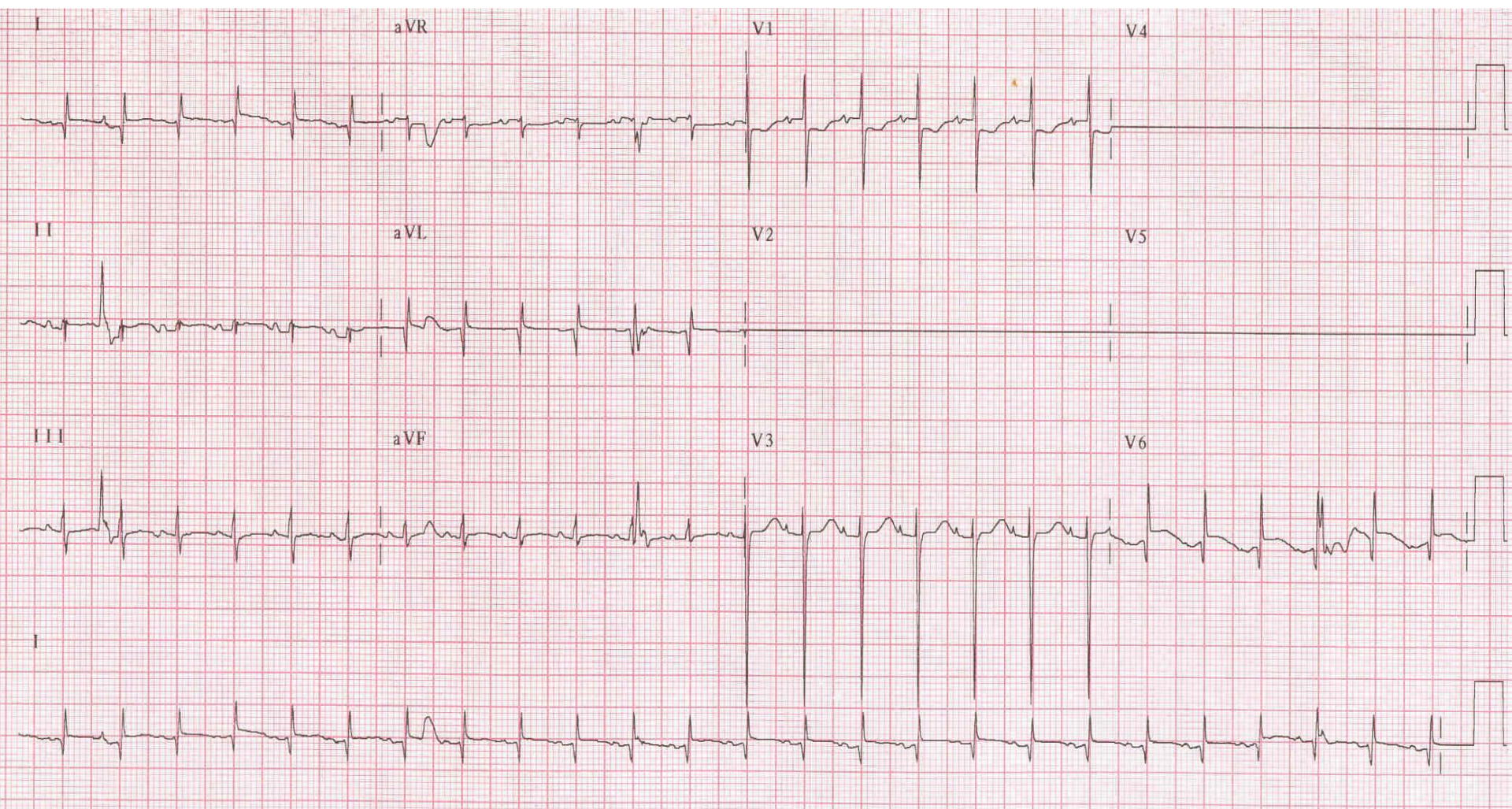
- Ventricolo sinistro notevolmente ipocinetico e dilatato; F.E. 20%.
- Insufficienza mitralica secondaria di grado moderato.
- **Cardiomiopatia Dilatativa ?**





CMP dilatativa neonatale?

elettrocardiogramma



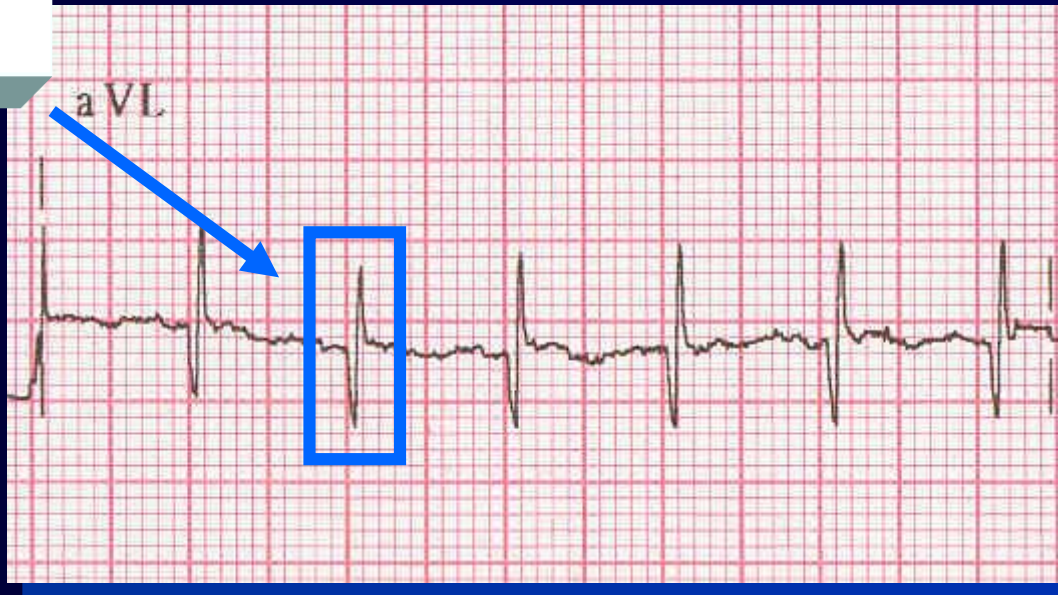
Ematochimica:

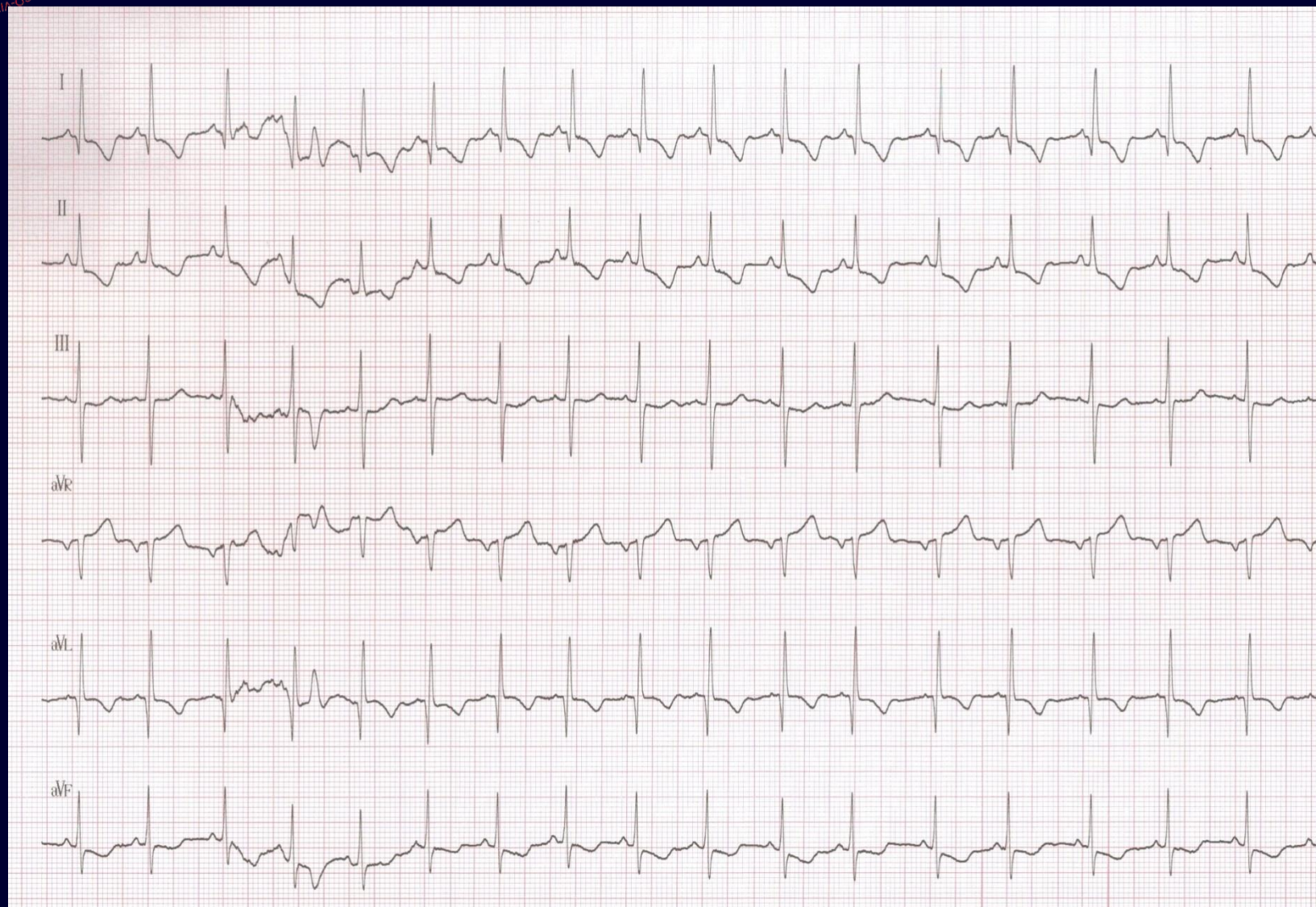
- α HBDH: 1959 U/l
- Troponina: 0,40 ng/ml

L'idrossibutirrato deidrogenasi, come l'isoenzima LDH1, è contenuto nel miocardio. Aumenta in maniera significativa in caso di infarto. I suoi valori permangono elevati fino al 14° giorno.

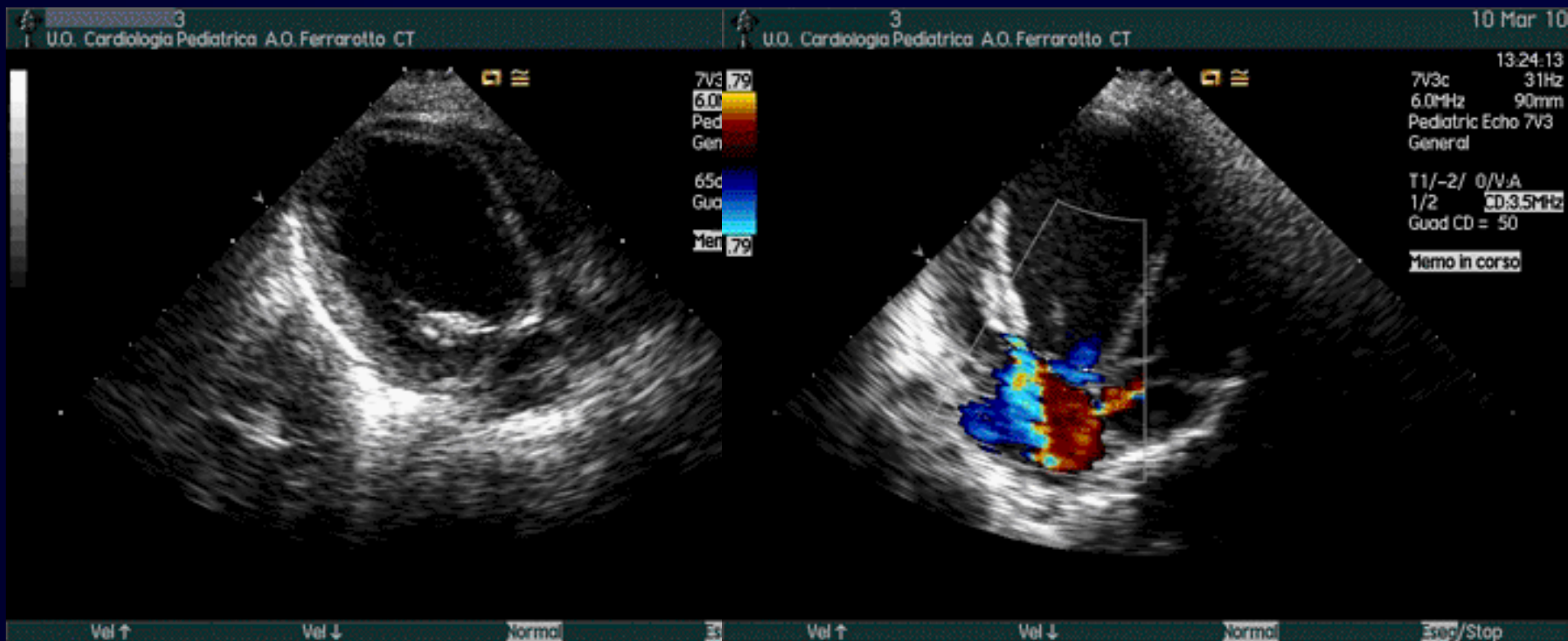
V.N. nel bambino < 180 UI

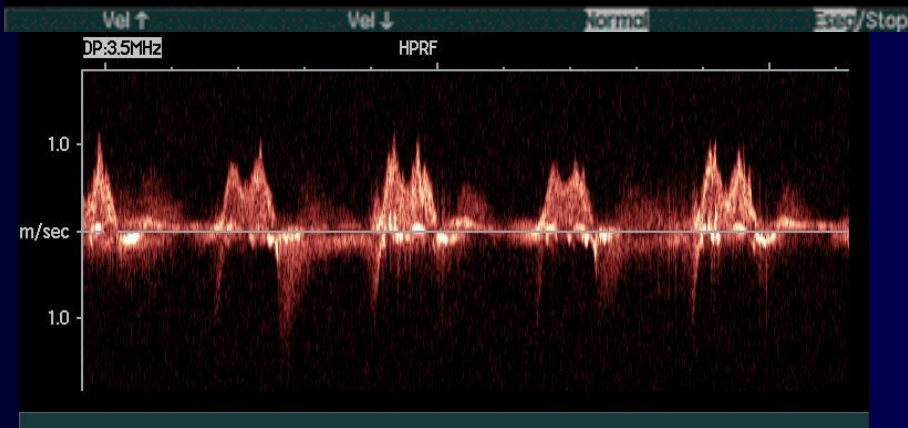
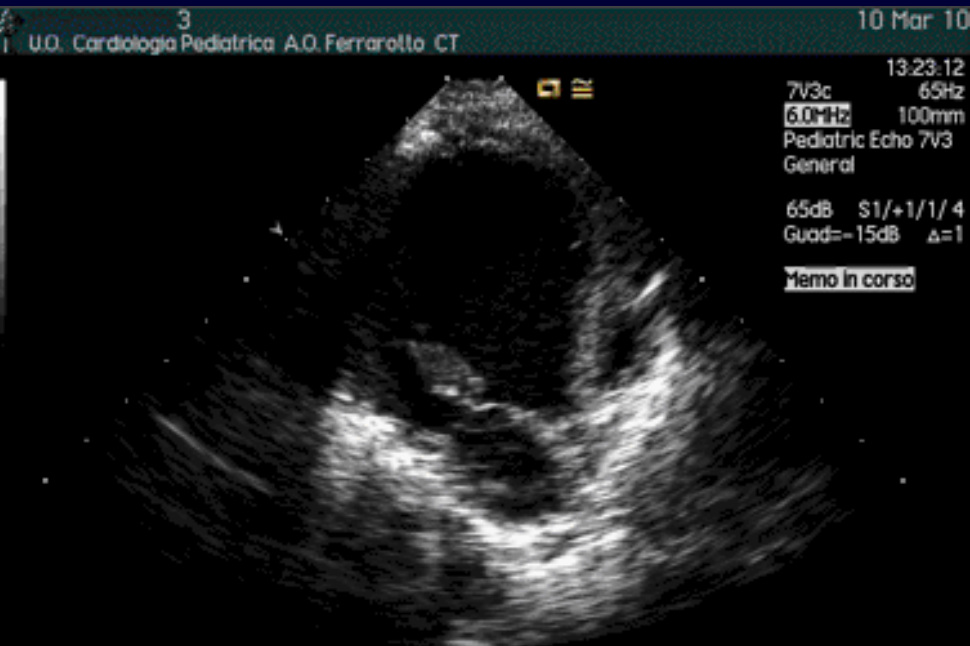
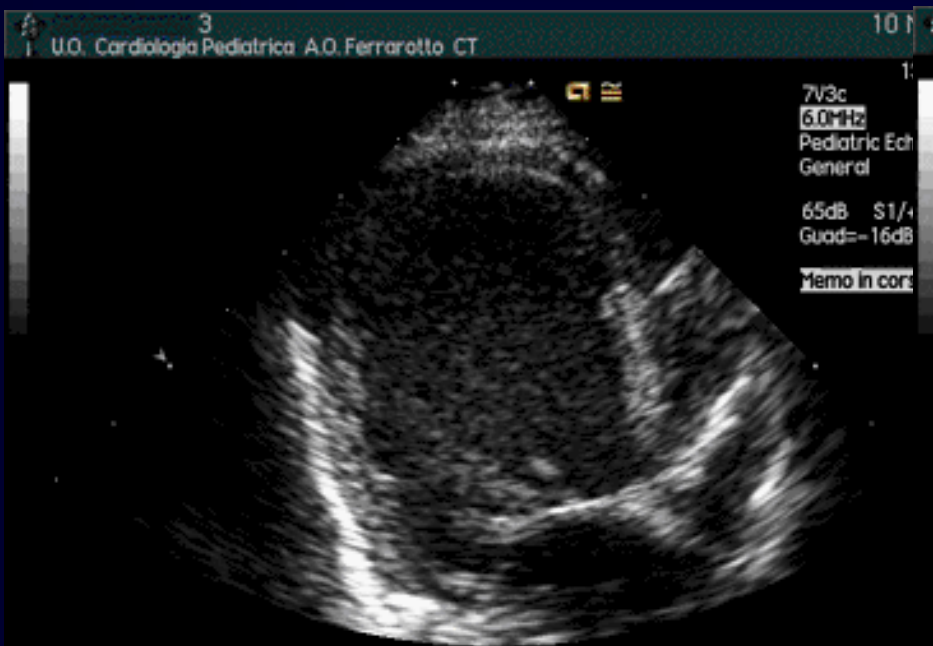
**Onde Q in I
derivazione
ed in aVL**

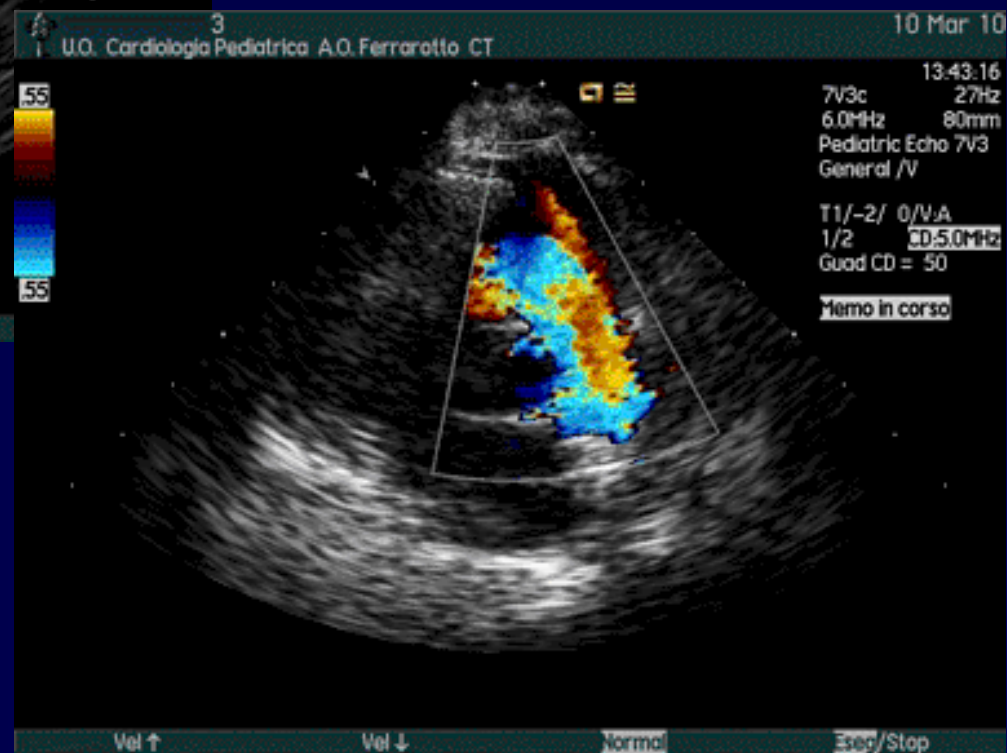
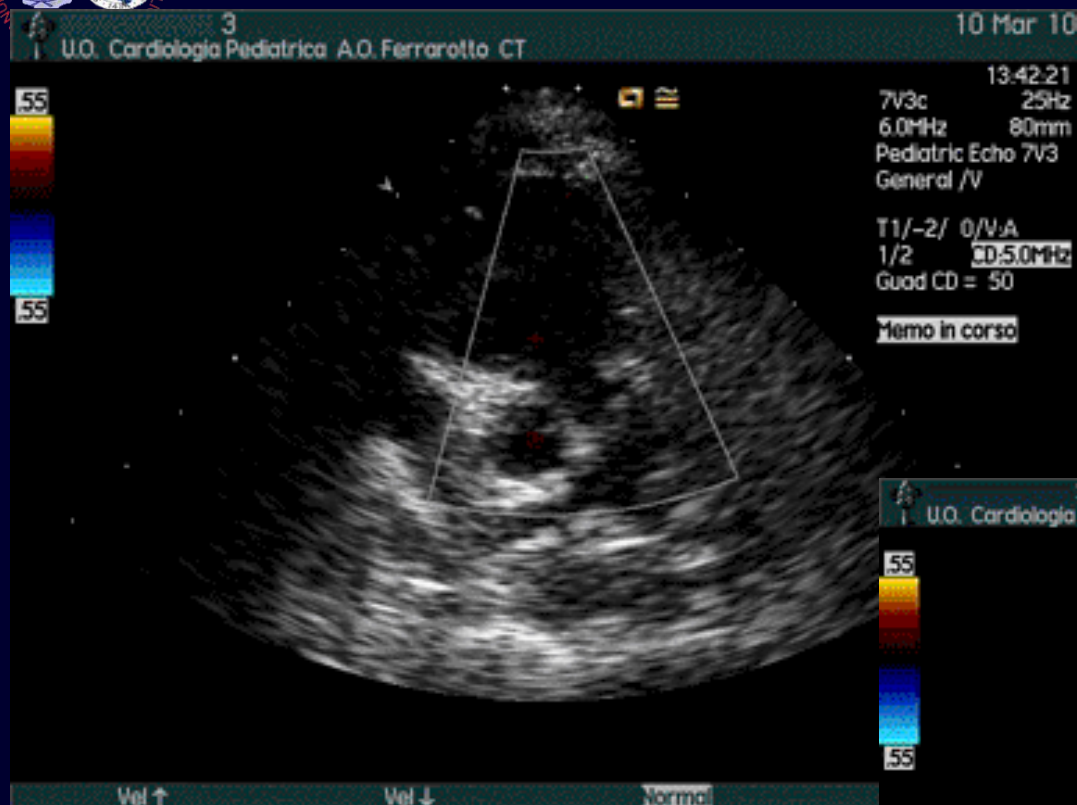


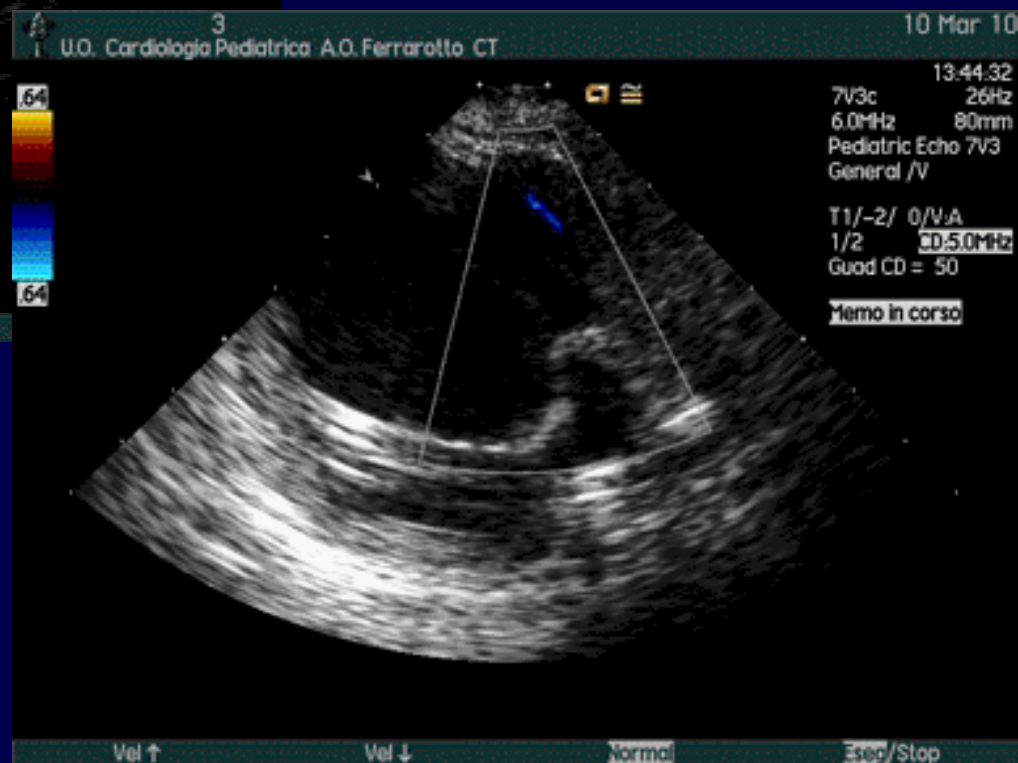
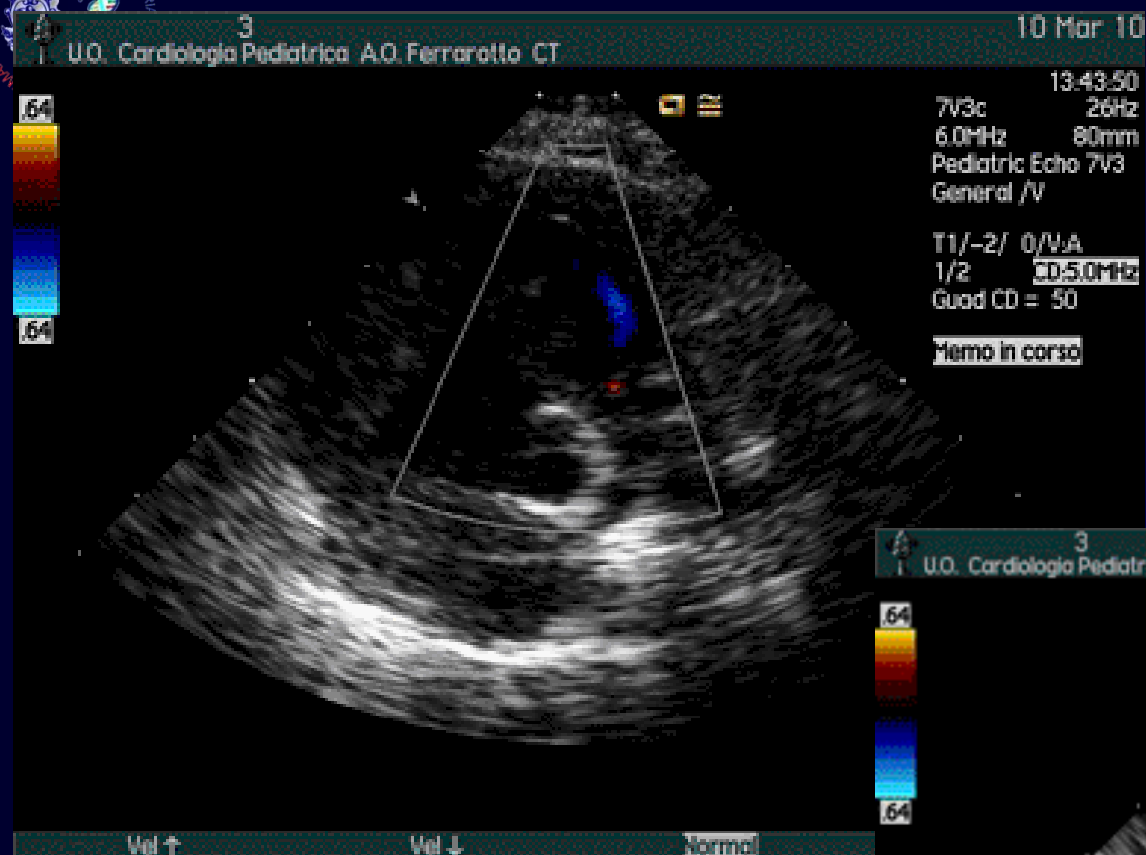




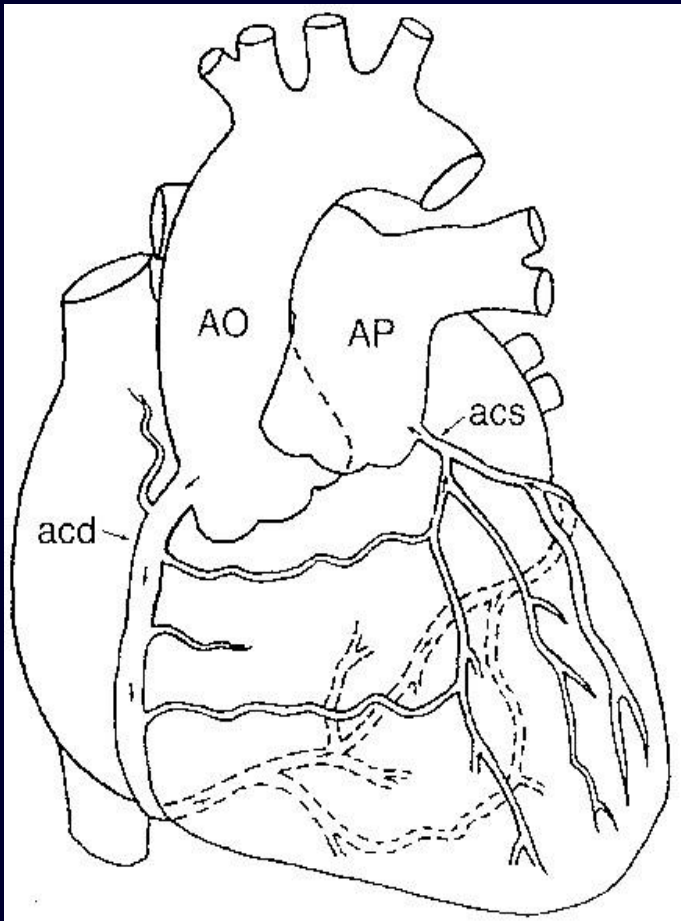








Origine anomala dell'arteria coronarica sinistra dall'arteria polmonare (Sindrome di Bland- White-Garland)



- Incidenza: 1/300.000 nati vivi
- 0,5% delle cardiopatie congenite
- 18% dei casi di scompenso cardiaco sono secondari a ALCAPA
- 90% di mortalità nel 1° anno di vita

Pediatr Cardiol 22:3-10,2001

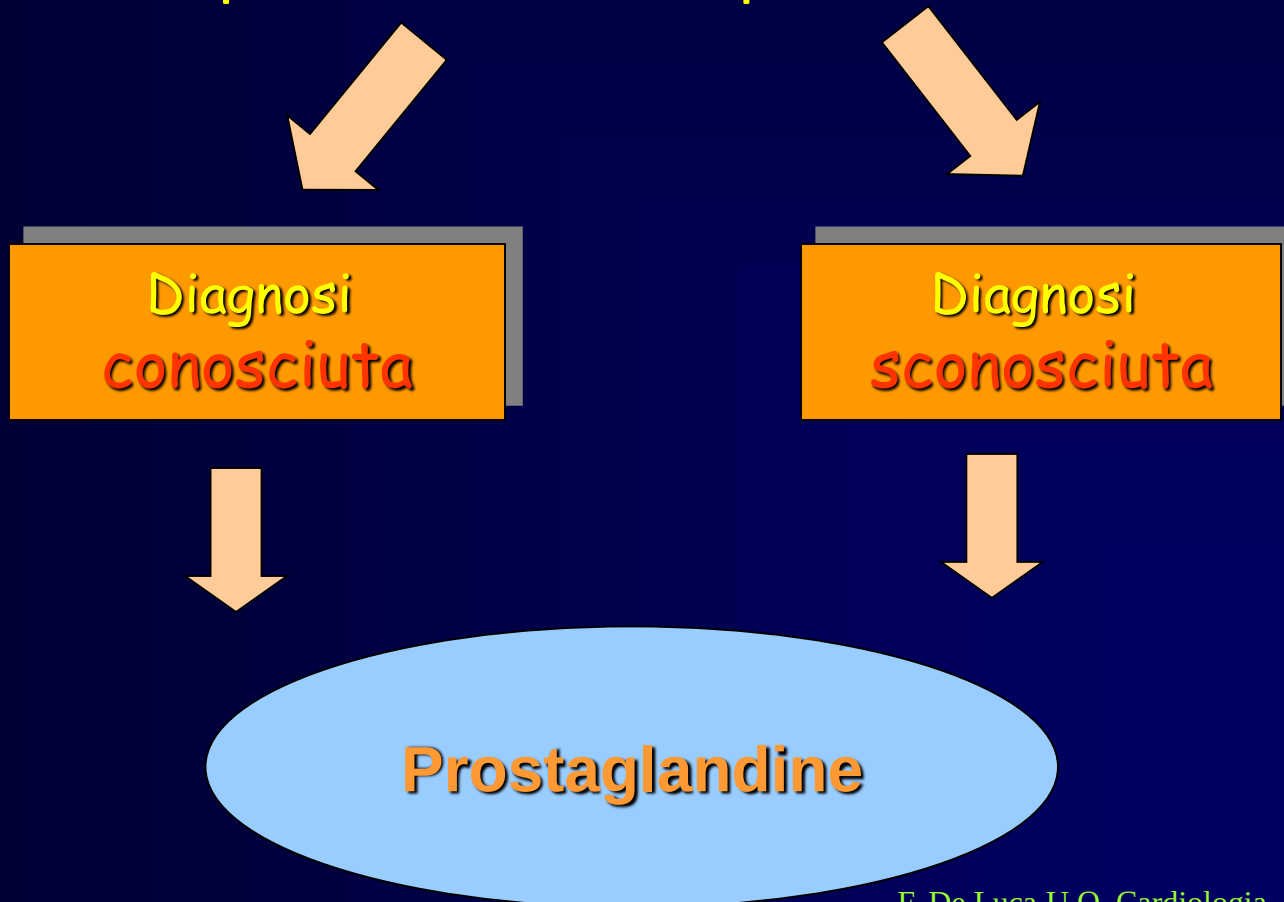
Considerazioni sul caso

- In tutti i casi di MCD andrebbe sospettata una origine anomala dell'arteria coronaria sinistra dall'arteria polmonare.
- L' ECG insieme al dosaggio sierico degli enzimi cardiaci sono di ausilio per la diagnosi che, va sempre confermata all' ecocardiografia.
- Le cisti cerebrali erano verosimilmente dovute a infarti cerebrali in epoca fetale.



EMERGENZE NEL NEONATO CON CARDIOPATIA CONGENITA

Neonato con grave cianosi e/o scompenso cardiaco/shock
che si presenta entro il primo mese di vita



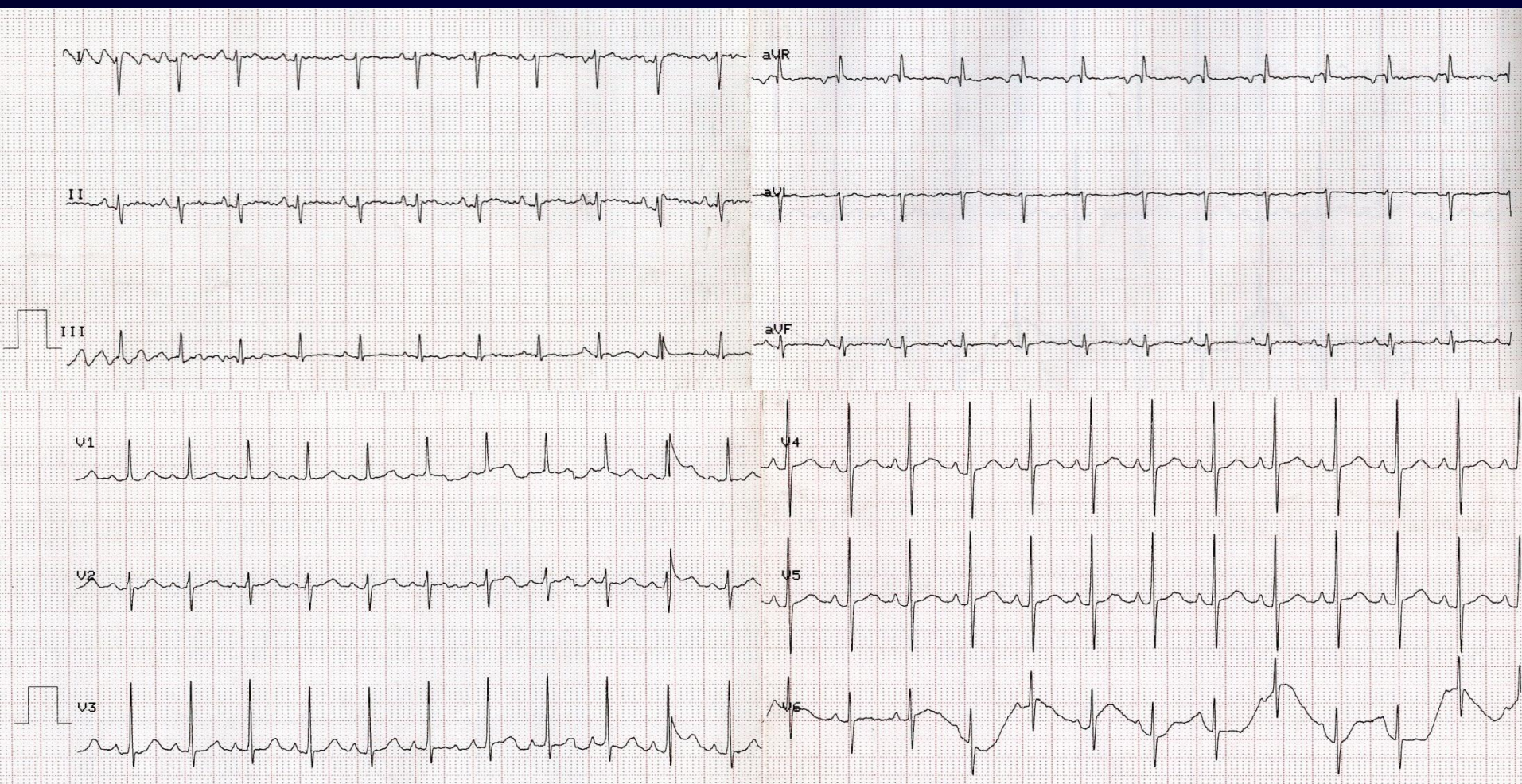
CASO CLINICO 3

- Neonato a termine. P.N. 3.700 Kg
- Normale decorso perinatale
- In 2° giornata comparsa di cianosi lieve, progressivamente e rapidamente ingravescente

Esame obiettivo (2° giornata)

- Colorito cianotico (Sat O₂: 70%)
- Polipnea, non dispnea evidente
- Polsi periferici presenti
- E.O. card.: cuore calmo, non fremiti
I° e II° tono lievemente accentuati, (II° tono strettamente sdoppiato).
Non soffi evidenti.

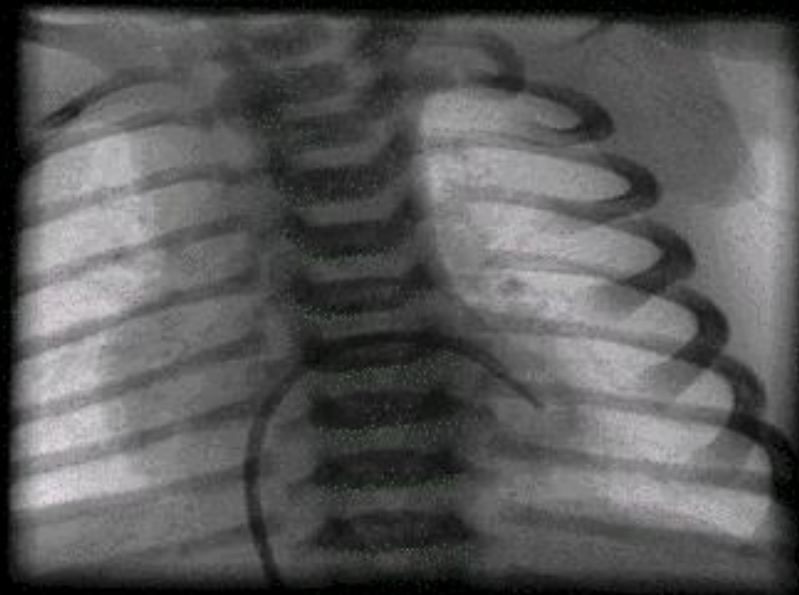
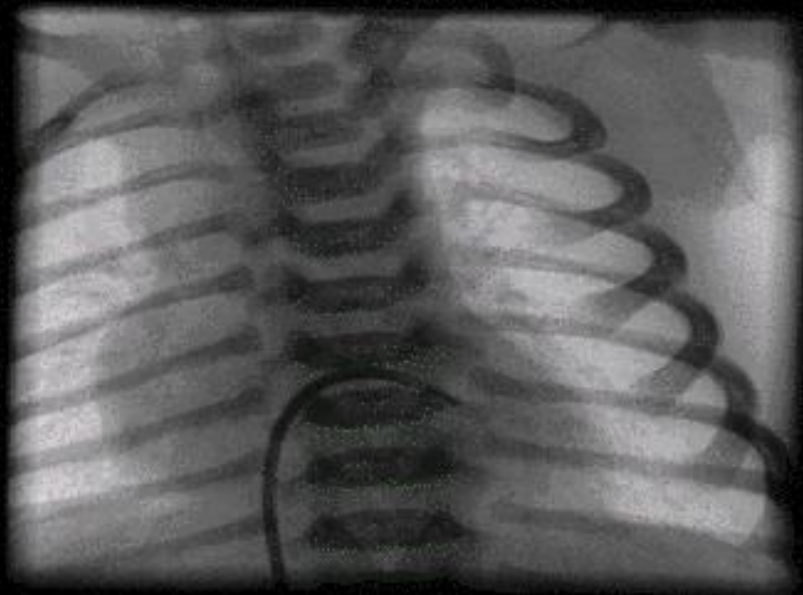
CASO CLINICO 3



CASO CLINICO 3



CASO CLINICO 3



CASO CLINICO 3



- Per la stabilizzazione della TGA, può non essere sufficiente la somministrazione di prostaglandine
- Ma può essere necessario ricorrere a:

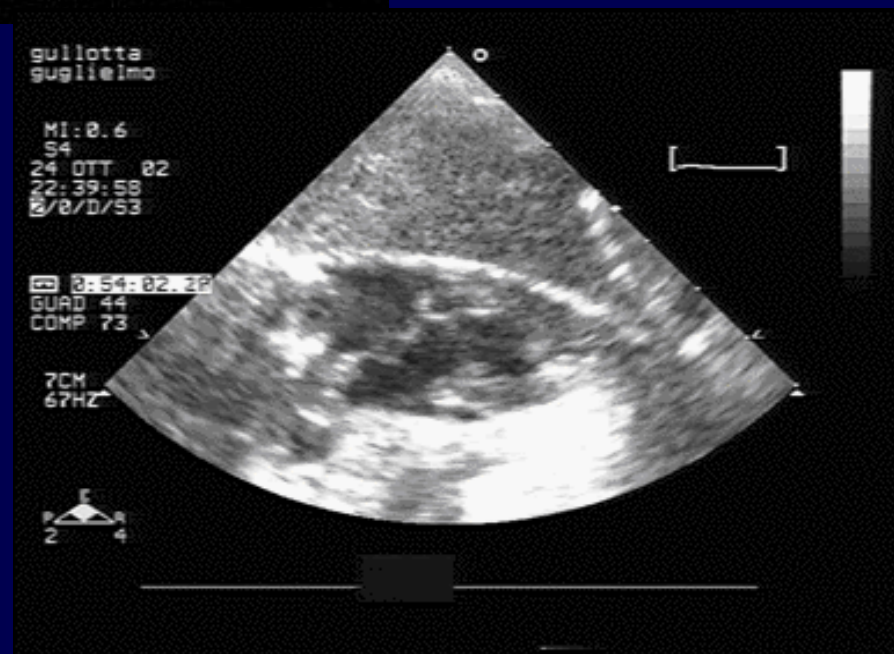
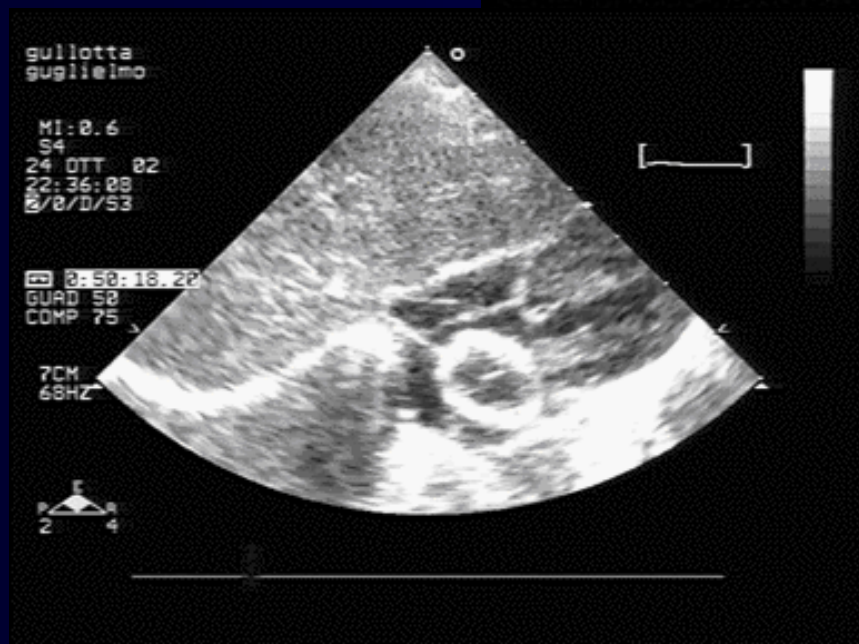
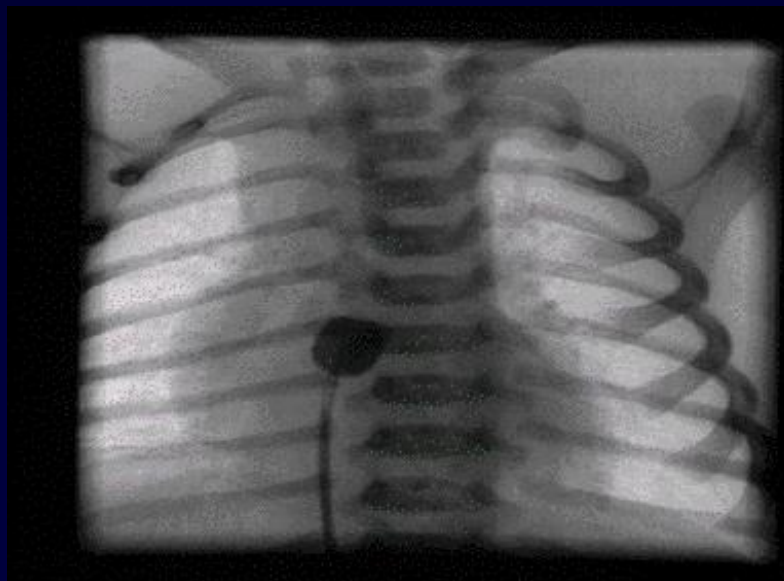
PROCEDURA INTERVENTISTICA

- atriosettostomia con catetere a palloncino (*procedura di Rashkind*)

Oltre alla TGA

- ✓ atresia della tricuspide con DIA restrittivo
- ✓ atresia della polmonare con SIV integro e DIA restrittivo

PROCEDURA DI RASHKIND



Funzione sistolica

http://www.ecocardiografia.info/didat_staort.htm

Volumi

http://www.ecocardiografia.info/didat_volumi_en.htm



When to Call the Cardiologist: Treatment Approaches to Neonatal Heart Murmur

PEDIATRIC ANNALS 42:8 | AUGUST 2013

Cyanosis

Decreased pulmonary blood flow (eg: Pulmonary atresia)

Transposition physiology (eg: D-TGA)

Decreased systemic perfusion

Inflow or outflow obstruction of left heart (eg: Critical Aortic stenosis)

Cardiomyopathy

Tachypnea

Left to right shunts (eg: PDA)

Bidirectional shunts with dominant left to right shunt (eg: Truncus)