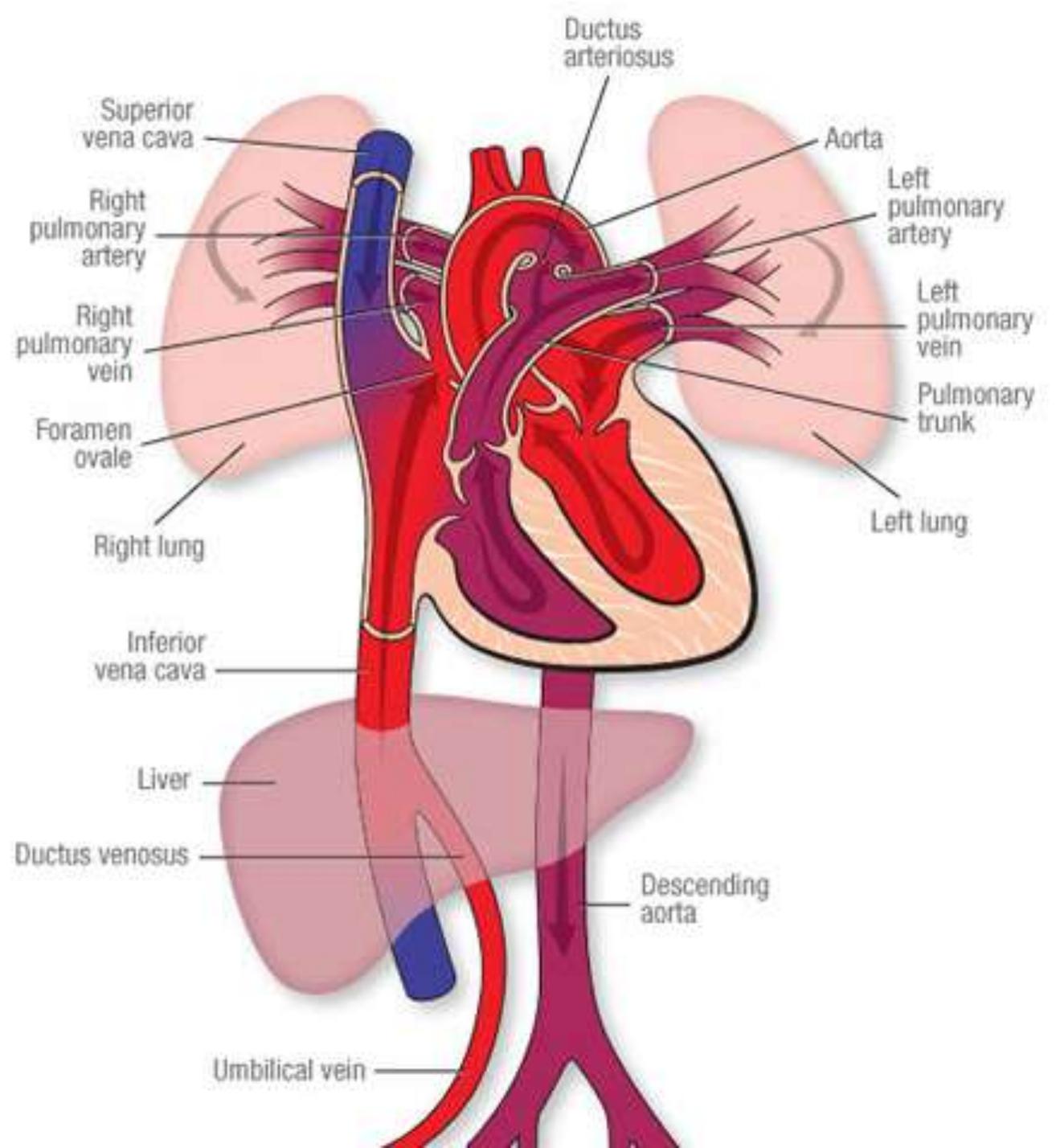


ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ  
ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ  
ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ  
ΝΕΟΓΝΟΥ ΓΙΑ  
ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ ΣΕ  
ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓ  
Ο

- ΕΥΓΕΝΙΑ ΜΠΕΗ
- ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ-  
ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ
- ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ
- Κλιν. Παιδοκαρδιολογίας  
και Συγγενων Καρδιοπαθειων  
Ενηλικων ΜΗΤΕΡΑ

# ΕΜΒΡΥΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ



ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ  
ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΗΙΕ  
Σ (0.8-1%)

**1. Μη κυανωτικές**

Μεσοκολπική, μεσοκοιλιακή  
επικοινωνία, βατός αρτηριακός  
πόρος, αορτοπνευμονικό παράθυρο.

Σοβαρή στένωση αορτικής,  
πνευμονικής βαλβίδας, στένωση  
ισθμού αορτής.

**2. Κυανωτικές**

Ατρησία τριγλώχινας βαλβίδας,  
ατρησία πνευμονικής βαλβίδας,  
Τετραλογία Fallot.

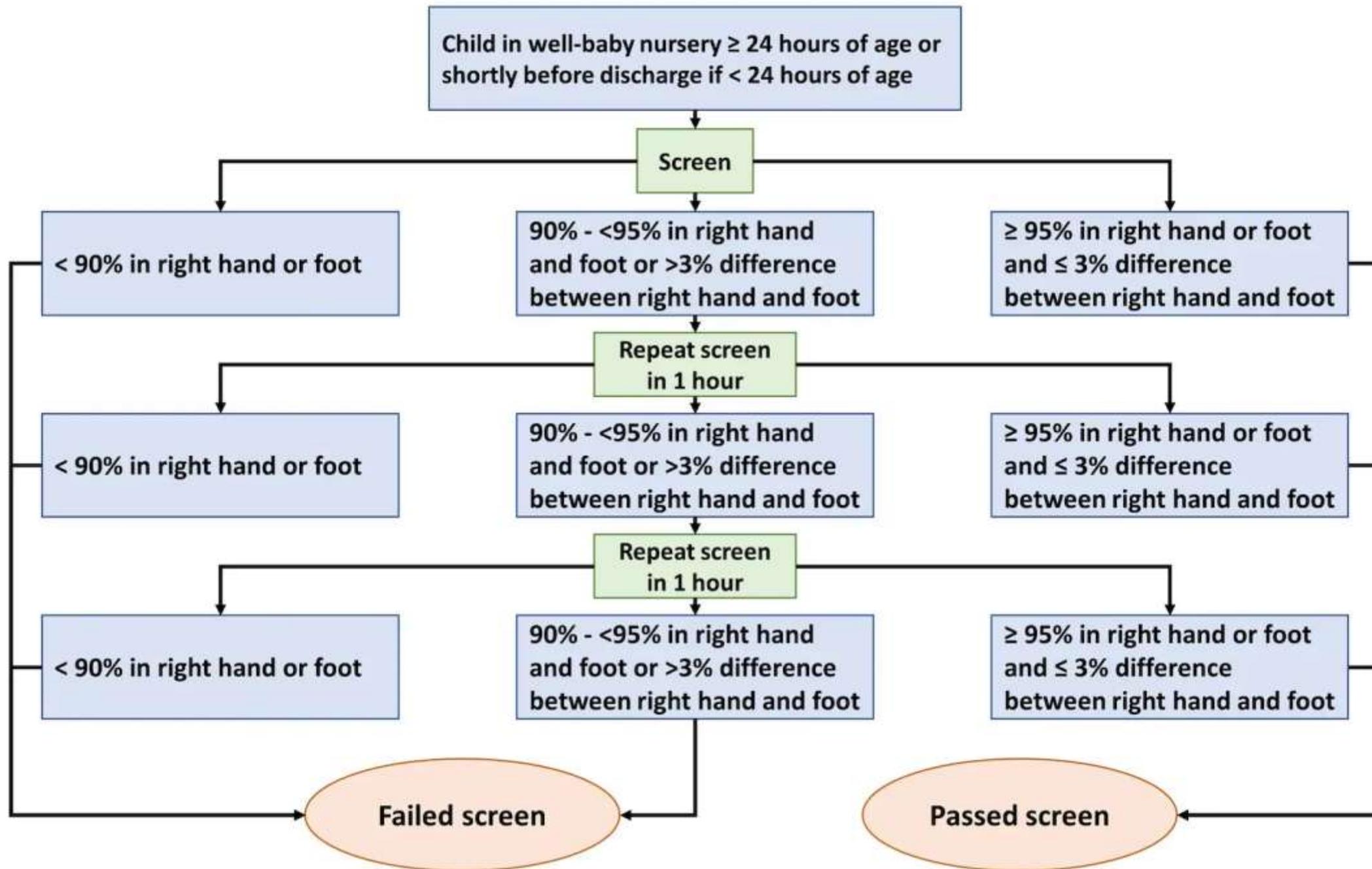
Σύνδρομο υποπλαστικής αριστεράς  
κοιλίας, διακεκομμένο αορτικό  
τόξο.

Μετάθεση μεγάλων αγγείων, κοινός  
αρτηριακός κορμός, ολική ανώμαλη  
εκβολή πνευμονικών φλεβών.

# ΑΛΛΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

- Μυοκαρδιοπάθειες (υπερτροφική, διατακτική, μεταβολικά νοσήματα, μιτοχονδριακές παθήσεις)
- Μυοκαρδίτιδες, συνήθως ιογενείς
- Αρρυθμίες

Ευρύ φάσμα στην εκδήλωση από ασυμπτωματικά νεογνά μέχρι εικόνα καρδιακής ανεπάρκειας.



ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ  
ΚΟ  
ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Μυοκαρδιοπάθειες  
στους συγγενείς 1<sup>ου</sup>  
βαθμού ή και στις  
ευρύτερες οικογένειες  
των γονέων.

Αιφνίδιοι θάνατοι σε  
νέους <35 ετών ή SIDS

# Κύηση- Περιγεννητι- κό Ιστορικό

- Παθήσεις μητέρας που προδιαθέτουν σε CHD (ΣΔ, ερυθρά, αλκοόλ, αυτοάνοσα).
- Ομαλή εξέλιξη κύησης (εμβρυική αρρυθμία)
- Τοκετός. Το περιγεννητικό στρες καθυστερεί την ομαλοποίηση των πνευμονικών αντιστάσεων.

# ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

- Δυσμορφικά χαρακτηριστικά που παραπέμπουν σε σύνδρομο  
(Down, Noonan, Turner, Williams κ.α.)
- Σημεία καρδιακής ανεπάρκειας  
(ταχύπνοια, αυξημένο αναπνευστικό έργο, ψυχρά άκρα)
- Ψηλάφηση προκάρδιου και περιφερικών αρτηριών.
- Κυάνωση Sat O<sub>2</sub> >96% στα κάτω άκρα ή <3% μεταξύ δεξιού άνω και κάτω άκρου
- Παθολογικοί καρδιακοί τόνοι
- Φύσημα (θέση, ένταση, χαρακτήρας, αντανάκλαση)

# Κλινική εξέταση

- Μηριαίες σφύξεις αδύναμες ή απύσες με έντονη κερκιδική **δεξιά** ενδεικτικό στένωσης ισθμού αορτής (Aberrant RSA-Καρωτίδες)
- Μηριαίες σφύξεις έντονες λόγω αρτηριακής υπέρτασης ή runoff, στη νεογνική ηλικία συνήθως λόγω σημαντικού βατού αρτηριακού πόρου.

## **ΣΤΕΝΩΣΗ ΙΣΘΜΟΥ ΑΟΡΤΗΣ**

Η συνύπαρξη συνοδών παθήσεων όπως VSD, οι πνευμονικές αντιστάσεις κι ο χρόνος σύγκλεισης του αρτηριακού πόρου καθορίζουν το χρόνο εμφάνισης συμπτωμάτων και τη σοβαρότητα αυτών. Νεογνά ασυμπτωματικά κατά την έξοδο από το μαιευτήριο.

# Καρδιακό φύσημα στο νεογνό

Μπορεί να οφείλεται σε συγγενή καρδιοπάθεια.

Όλα τα νεογνά με συγγενή καρδιοπάθεια δεν έχουν φύσημα άμεσα στη νεογνική περίοδο. Σοβαρές CHD μπορεί να εκδηλωθούν περί τη 2η εβδομάδα ζωής.

Νεογνό με σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, Sat<96% στα κάτω άκρα ή διαφορά>3 μεταξύ δ. άνω και κάτω άκρου, μη ψηλαφητές μηριαίες σφύξεις, έχει ανάγκη άμεσης μεταφοράς σε τριτοβάθμιο κέντρο **ακόμα κι αν δεν ακούγεται φύσημα.**

# Καρδιακό φύσημα στο νεογνό

1. Χαμηλού κινδύνου φύσημα για  
CHD

Νεογνό ασυμπτωματικό

Ήπιο συστολικό φύσημα 1-2/6 αρ.  
παραστερνικά, χωρίς  
αντανακλάσεις.

Ψηλαφητές σφύξεις

Sat 02>96% στα κάτω άκρα.

**Καρδιακός έλεγχος**  
**προγραμματισμένος εφόσον**  
**παραμένει μετά απο 2-6 εβδομάδες.**

# Καρδιακό φύσημα στο νεογνό

2. Ασυμπτωματικό νεογνό με παθολογικούς καρδιακούς τόνους, παθολογικό φύσημα συστολικό  $>2/6$ , διαστολικό ή συνεχές σε οποιαδήποτε θέση ακρόασης κι ιδίως εκτός αρ. παραστερνική θέση, με αντανάκλαση, δυσμορφικά χαρακτηριστικά.

**Εξέταση σύντομα εντός εβδομάδος.**

3. Υψηλή πιθανότητα CHD.

Φύσημα και σημειολογία καρδιακής ανεπάρκειας, satO<sub>2</sub>  $<96\%$  στα κάτω άκρα, διαφορά  $>3$  στον κορεσμό άνω και κάτω άκρων, απουσία μηριαίων σφύξεων.

**Άμεση μεταφορά σε τριτοβάθμιο κέντρο για εκτίμηση-PGE**

Timing	Localisation	Radiation	Pathology	Comments
<b>Systolic murmurs</b>				
Systolic (mid systolic – vibratory/musical/buzzing)	Between LSE and apex	Localised	Still's murmur	An innocent murmur
ESM	LUSE	Axilla/back	Branch pulmonary artery stenosis	In neonates, branch pulmonary artery stenosis is considered physiological and usually normalises by six months of age
ESM	LUSE	Back	Pulmonary stenosis	Differential diagnoses: flow murmur due to ASD, anaemia and thyrotoxicosis. Can also be due to innocent murmur (pulmonary flow murmur)
ESM	RUSE	Neck and apex	Aortic stenosis	
PSM	LLSE	Localised	VSD	
PSM	RLSE	Localised	Tricuspid regurgitation	
PSM	Apex	Localised	Mitral regurgitation	
<b>Continuous murmurs</b>				
Continuous murmur	Supraclavicular region, right upper chest	Disappears on compression of jugular vein and accentuates on turning the head to opposite side	Venous hum	An innocent murmur
Continuous murmur or 'machinery murmur'	Left infraclavicular region	+/- back	PDA or aortopulmonary window	Can be systolic in preterm infants
Continuous murmur	Left sternal edge		Coronary arteriovenous fistula	
Continuous murmur	All over the chest		Major aortopulmonary collaterals	In older children
<b>Diastolic murmurs (rare in neonates)</b>				
Early diastolic murmur	LUSE		Pulmonary regurgitation	Can be heard in post-op tetralogy of Fallot
Early diastolic murmur	RUSE		Aortic regurgitation	
Mid-diastolic murmur (low pitched)	Apex		Flow murmur secondary to large left-to-right shunt (VSD/AVSD, PDA or aortopulmonary window)	
Mid-diastolic murmur (high pitched) with presystolic accentuation	Apex		Mitral stenosis	
Mid-diastolic murmur	Left middle or lower sternal border		Flow murmur of ASD	Differential diagnosis: tricuspid stenosis (rare)



Heart murmur → suspect congenital heart disease

(Senior Paediatric Review  
Cardiovascular Examination  
Pre and post ductal saturations +/- ECG  
Delay discharge until >24hours old)

**FINDINGS**

**ANY of the following:**  
Signs of heart failure/shock  
Lower limb saturations <96%  
>3% pre / post ductal difference  
Absent /weak femoral pulses

**ANY of the following:**  
Loud murmur (>2/6)  
Heave  
Pansystolic/diastolic/continuous  
Location other than LSE  
Abnormal ECG ( if done)  
Murmur + dysmorphic features

**ALL of the following:**  
Well baby  
No signs of heart failure  
Normal pulses  
Normal saturations  
Soft systolic murmur ( $\leq 2/6$ )  
Murmur heard at LSE only

**LIKELY**

**Significant congenital heart disease**

**Congenital heart disease**

**Low risk of congenital heart disease**

**ACTION**

**URGENT**  
Admit to NICU - consider prostaglandin.  
Discuss with cardiac centre +/- Echo by PEC/ cardiologist whilst awaiting retrieval.

**SOON**  
Echo prior to discharge or review by cardiologist/ PEC as soon as possible within a week.  
Info sheet to all parents discharged prior to Echo.

**ROUTINE**  
Info sheet to parents prior to discharge.  
Paediatric review within 2-6 weeks +/- Echo if murmur still present.

**TABLE 1. The Presenting Pink, Blue, and Gray Baby<sup>3</sup>**

	BLUE BABY	GRAY BABY	PINK BABY	BLUE BABY
<b>Age of Presentation</b>	< 2 weeks	< 2 weeks	1-6 months	1-6 months
<b>Pulmonary vs. Systemic Congestion</b>	Poor pulmonary circulation	Poor perfusion and pulmonary circulation	Pulmonary congestion	Obstructed pulmonary blood return
<b>Category</b>	Right obstructive lesion	Left obstructive lesion	Left to Right shunt	Mixing Right to Left shunt
<b>Overlying Presentation</b>	Central cyanosis	Cardiogenic shock	Heart failure	Cyanosis + Heart failure
<b>Physical Exam</b>	Failed hyperoxia test SpO <sub>2</sub> < 80%	Differential SpO <sub>2</sub> , BP, and pulse in RUE vs LE Delayed capillary refill	Hepatomegaly Murmur	Failed hyperoxia test SpO <sub>2</sub> < 80% Hepatomegaly
<b>Management and Clues</b>	CXR: Black lungs EKG: RVH	CXR: White lungs EKG: LVH in > 7 days of life, RVH in newborn Bedside Echo: Possible single ventricle	CXR: White lungs EKG: Possible extreme right axis deviation or AV block Bedside Echo: Possible Interventricular defect BNP > 100 pg/mL	CXR: White lungs, BNP > 40-100 pg/mL
<b>Treatments</b>	1) PGE1 to shunt left to right across ductus, then intubate 2) Use supplemental O <sub>2</sub> and INO to increase pulmonary blood flow and decrease resistance	1) PGE1 to shunt right to left across ductus, then intubate 2) Minimize O <sub>2</sub> and add PPV and INO 3) Initiate antibiotics 4) Milrinone or dobutamine for afterload reduction 5) IV fluids (10 mL/kg boluses) 6) Epinephrine and dopamine for hemodynamic support	1) Minimize O <sub>2</sub> and add PPV or intubate to increase pulmonary vascular resistance 2) Milrinone or dobutamine for afterload reduction and inotropy, 3) Judicious IV fluids (5-10 mL/kg boluses) 4) Often need diuretics to prevent volume overload	1) Add milrinone to increase right to left shunt and inotropy 2) Minimize O <sub>2</sub> and add PPV to increase pulmonary vascular resistance 3) Start diuretics 4) Restrict IV fluids
<b>Lesions</b>	Tricuspid atresia Pulmonary atresia Pulmonary stenosis Ebstein's anomaly	HLHS Coarctation of aorta Interrupted aortic arch Aortic stenosis or atresia	PDA VSD AVM AV canal defect	TAPVR Truncus arteriosus Double outlet right ventricle TGA with VSD or PDA
<b>Lesions exceptions</b>	TGA without VSD (no improvement with PGE1), TOF (presents up to 6 months old; no improvement with PGE1)	ALCAPA (presents up to 6 months old, EKG shows characteristic lateral Q waves or ST elevation anterolaterally)		

**Table Legend:** SpO<sub>2</sub>: peripheral capillary oxygen saturation; RVH: right ventricular hypertrophy; LVH: left ventricular hypertrophy; O<sub>2</sub>: oxygen; INO: inhaled nitric oxide; BP: blood pressure; RUE: right upper extremity; LE: lower extremity, BNP: brain natriuretic peptide; PPV: positive pressure ventilation; IV: intravenous; TGA: Transposition of the great arteries; VSD: Ventricular septal defect; TOF: Tetralogy of Fallot; HLHS: Hypoplastic left heart syndrome, ALCAPA: Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery; PDA: patent ductus arteriosus; AVM: arteriovenous malformation; AV: arteriovenous; TAPVR: Total Anomalous Pulmonary Venous Return; PDA: patent ductus arteriosus.

# Νεογνικές αρρυθμίες

Φυσιολογική συχνότητα νεογνού

Σε εγρήγορση  $100\text{bpm} < \text{HR} < 200\text{bpm}$

Σε ύπνο  $90\text{bpm}$   
 $< \text{HR} < 160\text{bpm}$

1-5% συνόλου νεογνών

Δομικό υπόστρωμα : φυσιολογική  
καρδιά vs μυοκαρδιοπάθεια-CHD

Καλοήθειες (SR, PACs, PVCs, JET)

vs

κακοήθειες (SVT, VT, διαταραχές  
αγωγής, αρρυθμιογόνα σύνδρομα)

# Εκτακτοσυστολική αρρυθμία

**Έκτακτες κοιλιακές συστολές:** η πιο συχνή αρρυθμία. Γενικά καλοήθης, δε χρήζει θεραπεία.

Ποσοστό 50% στο Holter υγιών νεογνών. Ομαλά αγόμενες.

Αν πολύ πρώιμες μη αγόμενες, τότε προκαλείται βραδυκαρδία και το νεογνό χρήζει αγωγή με b-blocker.

**Έκτακτες κοιλιακές συστολές:** ποσοστό 18% στο Holter υγιών νεογνών.

Εφόσον μεμονωμένες και σε δομικά φυσιολογική καρδιά, ακόμα κι αν είναι συχνές  $>60/h$ , έχουν άριστη πρόγνωση. Εξαφανίζονται τον 1ο μήνα ζωής.

Παθολογικό υπόστρωμα :CHD, μυοκαρδιοπάθειες, μυοκαρδίτιδες, μεταβολικά νοσήματα, αρρυθμιογόνα γενετικά σύνδρομα, ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

# Ταχυαρρυθμίες

## **1. Υπερκοιλιακές**

Ο μηχανισμός πρόκλησης ποικίλλει και καθορίζει τη θεραπεία.

Η πιο συχνή είναι Atrio-Ventricular Reentry Tachycardia (AVRT) η οποία συνδυάζεται με σ. WPW στα τελειόμηνα νεογνά.

HR >200bpm

Ταχεία επιδείνωση κλινικής εικόνας με εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας ακόμα και μέσα σε 12-24 ώρες.

Άμεση παραπομπή σε ΤΕΠ για ανάταξη.

## **2. Κοιλιακές αρρυθμίες**

Σπάνιες στη νεογνική περίοδο.

Δομικό υπόστρωμα ή αρρυθμιογόνο σύνδρομο.

# Βραδυαρρυθμίες

**1. Παροδική φλεβοκομβική βραδυκαρδία** σε νεογνά, συνήθως στη MENN.

Λύεται μέσα σε 48-72 ώρες.

Στρες τοκετού, άπνοια, υπογλυκαιμία, οξέωση, αύξηση ενδοκράνιας πίεσης.

**2. Πλήρης Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός**

A. N. συνδετικού ιστού μητέρας (SLE, Sjogren). Anti Ro, Anti La.

Φυσιολογική δομικά καρδιά.

B. CHD AV septum defects, heterotaxy.

**3. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή 2/1 ΚΚΑ επί LQT syndrome.**

# Νεογνό με CHD ή post- op

- Ενημέρωση σχετικά με την παθοφυσιολογία και την εξέλιξη της πάθησης.
- Νεογνικά χειρουργεία αφορούν σοβαρές παθήσεις, συνήθως κυανωτικές.
- Αποκατάσταση CoA, Shunts, χειρουργείο αντιμετάθεσης επί TGA.
- Θρόμβωση shunt  
Κορεσμός < 70%, σημεία CHF.  
Συχνά έχει προηγηθεί αφυδάτωση λόγω εμέτων.

# Νεογνά και Covid 19

- Μετάδοση κάθετα από τη μητέρα στο έμβρυο (χαμηλό ποσοστό) είτε οριζόντια μέσω σταγονιδίων (συνηθέστερα)
- Πρώιμη μετάδοση <48–72h κυρίως λόγω κάθετης οδού

Βραδεία >72 h κυρίως μέσω οριζόντιας οδού.

- Προωρότης. 18.4% σε πρόωρα 32–37w vs 4.9% σε τελειόμηνα.
- Πλειοψηφία ασυμπτωματικά.
- Υψηλότερο ποσοστό σοβαρής νόσησης σε νεογνά με καρδιαγγειακές συννοσηρότητες όπως επέμβαση καρδιάς στη νεογνική ηλικία ή χορήγηση αγωγής σύγκλισης αρτηριακού πόρου.

# Neonatal Multisystem Inflammatory Syndrome MIS-N

- MIS-N.

60% άρρενες.

Υψηλή θνητότητα 8-11%.

- 40% των νεογνών ασυμπτωματικά ή ήπια συμπτώματα (βήχας, ρινόρροια, ήπιος πυρετός, έμετοι).

- <15% μέτρια ή σοβαρή συμπτωματολογία

αναπνευστική δυσχέρεια, έμετοι, διάρροια, μέχρι αιμοδυναμική αστάθεια)

Καρδιακή συμμετοχή μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ανευρύσματα στεφανιαίων

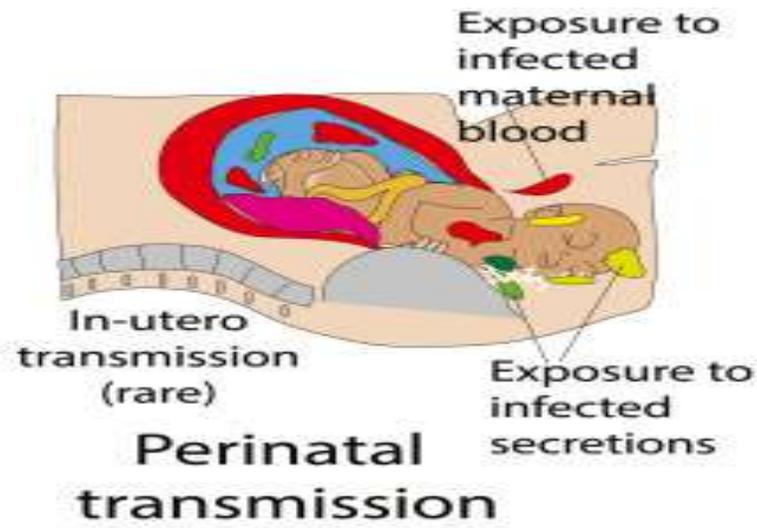
# Νεογνά και Covid 19

Ασυμπτωματικά νεογνά με θετικό τεστ χρήζουν παιδιατρικής παρακολούθησης μέχρι και 14 ημέρες μετά τη γέννηση με υψηλό δείκτη εγρήγορσης για MIS-N.

Δεν υπάρχει οδηγία για έλεγχο ρουτίνας.

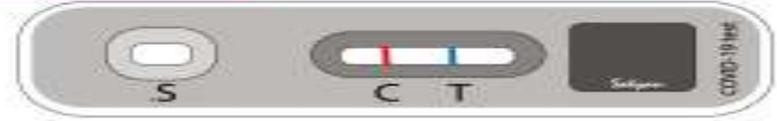
Επί νόσησης Covid 19 χωρίς ενδείξεις MIS-N δεν υπάρχει επίσημη οδηγία για έλεγχο.

Επί εκδήλωσης MIS-N, έλεγχος ανάλογα την εκδήλωση από το καρδιαγγειακό.



**NEONATAL COVID**

Common (>40%): Asymptomatic - detected by routine testing



Loss of interest in feeds

Temperature instability or low-grade fever

Rhinorrhea Flaring

Hypotension

Poor perfusion

Lethargy

Diarrhea

Irregular breathing  
Respiratory distress  
Apnea

Hypoxemia  
cyanosis



# TAKE HOME MESSAGES

- Λειτουργικό φύσημα στο νεογνό  
<<φυσιολογική>> PPS

## **Υπερεπειγουσες καταστάσεις**

- Νεογνό με συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας, Sat 02<96%, απύσες μηριαίες σφύξεις αποτελεί υπερεπείγουσα κατάσταση **ακόμα κι αν δεν ακούγεται φύσημα.**
- Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία>220bpm, σημαντική βραδυκαρδία.

Ευχαριστώ!