

- ries described over 31 years of angiographic studies in the Asturias Principality: main angiographic and clinical characteristics. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 269-81.
2. Angelini P. Coronary artery anomalies--current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. Tex Heart Inst J 2002; 29: 271-8.
  3. Patel KB, Gupta H, Nath H, Aqel RA, Zoghbi GJ, Soto B, et al. Origin of all three major coronary arteries from the right sinus of Valsalva: clinical, angiographic, and magnetic resonance imaging findings and incidence in a select referral population. Catheter Cardiovasc Interv 2007; 69: 711-8. [CrossRef]
  4. Pollack BD, Belkin RN, Lazar S, Pucillo A, Cohen MB, Weiss MB, et al. Origin of all three coronary arteries from separate ostia in the right sinus of Valsalva: a rarely reported coronary artery anomaly. Cathet Cardiovasc Diagn 1992; 26: 26-30. [CrossRef]
  5. Hemery Y, Richard P, Belaouchi F, Heloïre F, Monsegu J, Varenne O, et al. Anomalous origin of coronary arteries from three separate ostia in the right sinus of Valsalva. A case report and review of the literature. Arch Mal Coeur Vaiss 2000; 93: 1565-9.
  6. Ferrer Gracia MC, Vinhas H, Rodrigues RG, Antolin RH. Independent origin of all three coronary arteries from the right coronary sinus. Rev Port Cardiol 2004; 23: 1613-7.
  7. Click RL, Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Kosinski AS, Kronmal RA. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival--a report from the Coronary Artery Surgery Study. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 531-7. [CrossRef]
  8. Hutchins GM, Miner MM, Boitnott JK. Vessel caliber and branch-angle of human coronary artery branch-points. Circ Res 1976; 38: 572-6.

**Address for Correspondence/Yazışma Adresi:** Jose Antonio Linares Vicente, MD Hospital Lozano Blesa. Cardiology Department. Avda San Juan Bosco, 15. CP: 50009 Zaragoza - Spain

Phone: +34 976556400 Fax: +34 620140664

E-mail: joselinaresvicente@hotmail.com

**Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 16.05.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com) web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)  
doi:10.5152/akd.2012.130

## Antiaritmik tedaviye cevapsız supraventriküler taşikardili yenidoğanda kateter ablasyonu ile tedavi

*Successful catheter ablation in a newborn with supraventricular tachycardia resistant to medical therapy*

### Giriş

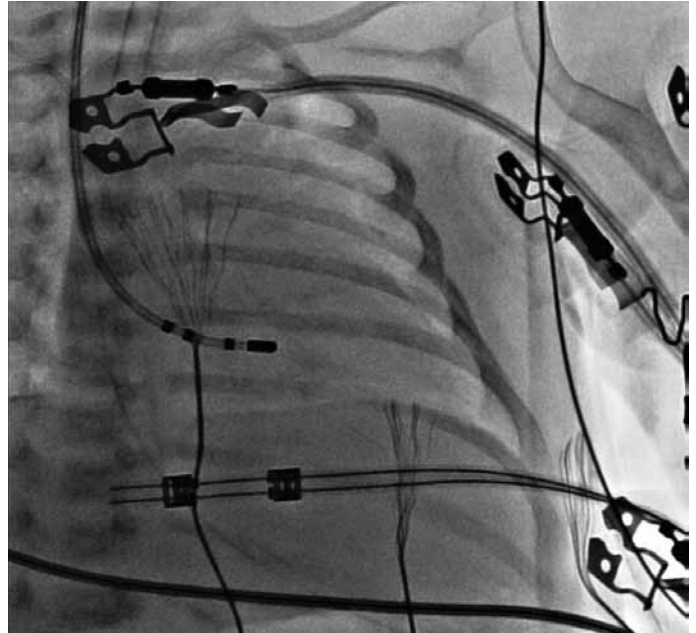
Supraventriküler taşikardi (SVT) bebeklerde semptomatik taşiaritmilerin en sık nedenidir. SVT'lerin çoğu aksesuar yola bağlıdır ve bunların yaklaşık %30'u yaşamın ilk yılından sonra tekrarlamaz (1). Bunlar çoğunlukla antiaritmik ilaçlar ile kontrol edilse de, çok nadiren kateter ablasyonu gerekebilir (2). Bu yazıda antiaritmik ilaç tedavisine cevap vermeyip, ventrikül disfonksiyonu gelişen ve radyofrekans (RF) ablasyon ile tedavi edilen bir yenidoğan sunuldu.

### Olgu Sunumu

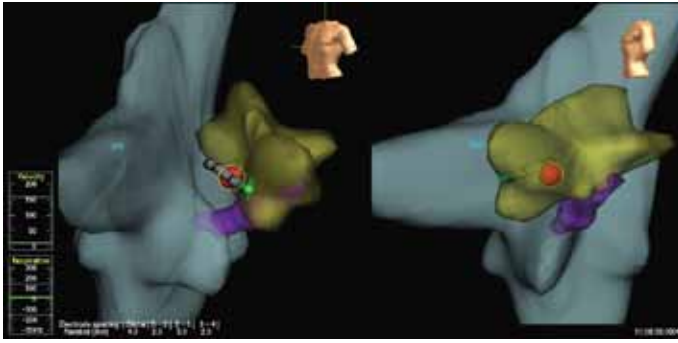
Üç gündür huzursuzluk şikayeti olan 17 günlük kız bebeğe infantil kolik tanısı ile önerilerde bulunulmuş ancak daha sonra taşikardisinin fark

edilmesi üzerine kliniğimize gönderilmişti. Başvuruda, yenidoğan refleksleri deprese ve emmesi zayıflamıştı. Takipnesi, taşikardisi, apekte 2-3/6 sistolik üfürümü ve hepatomegalisi vardı. Elektrokardiyografisinde (EKG) P dalgaları seçilemeyen, 280/dk hızında dar QRS'li taşikardi görüldü. Ekokardiyografide sol ventrikülde genişleme (sol ventrikül diyastol sonu çapı: 22 mm, z değeri: 2.45), hafif-orta mitral yetersizliği ve patent foramen ovale (PFO) saptandı. Sol ventrikül sistolik fonksiyonunda bozulma başlamış ve ejeksiyon fraksiyonu (EF): %53, kısalma fraksiyonu (KF): %26 idi. Adenozin ile SVT durdu, ancak kısa süre içinde tekrar başladı. Bunun üzerine 250 µg/kg yükleme sonrası, 100 µg/kg/dk olacak şekilde esmolol infüzyonuna başlandı. Taşikardi durmayınca 10 mg/kg/saat, amiodaron infüzyonuna cevap alınmayınca 2 defa daha 5 mg/kg/saat'lik ilave yükleme ile total yükleme dozu 20 mg/kg'a tamamlandıktan sonra, 10 mg/kg/gün şeklinde idame tedavisine geçildi. Bu arada birkaç defa daha adenozin ile kısa süreli olarak ataklar durduruldu. Tedaviye cevap alınmaması ve ventrikül fonksiyonlarının daha kötüleşmesi (ertesı günü EF: %44, KF: %21 idi) nedeniyle esmolol kesilerek, amiodarona propafenon (300mg/m<sup>2</sup>/gün) eklenildi ve 2 gün devam edildi. Bu tedavilere rağmen taşikardinin sürmesi ve ventrikül fonksiyonunun daha da kötüleşerek (EF: %33, KF: %16), hipotansiyon ve metabolik asidoz gelişmesi üzerine, hasta entübe edilerek, inotropik destek başlandı ve yazılı onam alınarak elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) ve ablasyon yapılmasına karar verildi.

Elektrofizyoloji laboratuvarında, hemodinamisi bozuk olan hastaya femoral venden giriş sağlanamayınca, sağ juguler vene 5 F kılıf yerleştirildi. Dört F'lik diagnostik kateterle, EnSite NavX (St Jude Medical Inc, USA) ile üç boyutlu sağ atriyum anatomisi çıkarıldı daha sonra SVT sırasında haritalama yapıldı. PFO'dan sol tarafa geçilerek (Şekil 1) erken retrograd atriyal aktivasyonun sol posteroseptal bölgede olduğu anlaşıldı. Zorlanılmadan girilen koroner sinüsde de retrograd iletinin aynı bölgede olduğu gösterildi (Şekil 2). Taşikardi siklüs uzunluğu 250 milisaniye (msn) idi. SVT esnasında 5 French 4 mm uçlu (Marin; Medtronic) RF ablasyon kateteri ile sol posteroseptal bölgede ablasyonun 5. saniyede (sn) taşikardi durdu. Kırk yedi saniye (sn) süren ilk ablasyon sonrası SVT tekrar başladı, aynı bölgeye SVT sırasında tekrar ablasyon yapıldı ve 3. sn de atak sonlandı (Şekil 3). Kırk beş sn süre ile 45 watt ve ortalama 50 derece ile ikinci lezyon tamamlandı. Ablasyondan



**Şekil 1.** Ablasyon kateterinin, juguler venden ilerletilerek foramen ovale (PFO) yolu ile sol atriyuma geçilmesi



**Şekil 2.** Ablasyon kateterinin üç boyutlu haritalama sisteminde (En site Nav X) ablasyon bölgesindeki görünümü (sağ atriyum, sol atriyum ve koroner sinüs anatomisi)



**Şekil 3.** Ablasyon esnasında taşikardinin durduğu an

yarım saat sonra yapılan kontrolde ventrikulo-atriyal (VA) blok vardı ve tekrar SVT başlatılamadı. İşlem süresi 3 saat 54 dakika, floroskopi süresi 13.9 dakika idi ve komplikasyon oluşmadı. Girişimden 5 gün sonra hasta ilaçsız olarak taburcu edildi ve 6 aydır sorunsuz olarak izlenmektedir.

## Tartışma

Bebeklerde SVT'lerin antiaritmik tedaviye cevabı genellikle iyidir (1). Ancak nadir de olsa antiaritmik ilaç tedavisine yanıt vermemesi ve kalp yetersizliğine yol açması nedeni ile ablasyon gerekebilmektedir (2, 3). Sağ posteroseptal yerleşimli aksesuar yola bağlı, uzun RP taşikardisi olan Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia (PJRT), inferiyor derivasyonlarda (DII, DIII ve aVF) negatif P dalgaları ile karakterize, medikal tedaviye direnç gösterebilen taşikardidir ve ablasyon gerekebilir (3). Hastamızın SVT esnasındaki EKG'si ve EFÇ bulguları PJRT ile uyumlu değildi, ayrıca SVT'nin sürekliliğine yol açabilecek, enfeksiyon, ateş, ilaç alımı veya trotoksikoz da saptanmadı.

Hastamızda adenozin sonrası kullanılan esmolol; hızlı etkili ve yarılanma ömrü oldukça kısa bir beta bloker olup, SVT'li bebeklerin %63'ünde tek başına etkili olduğu bildirilmiştir (4). Esmolol daha yüksek dozlarda kullanılabilir, ancak olgumuzda ventrikül fonksiyonlarında bozulma başlamış olması nedeni ile yüksek dozlardan kaçınılmıştır. Tedavinin ilk saatlerinde esmolol ile kombine kullandığımız amiodaron da dirençli taşikardilerde oldukça etkili bir ilaçtır. Amiodaronun tek başına veya propranolol ve fle-

kainid ile kombinasyonu dirençli SVT'lerin tedavisinde başarılı bulunmuştur (5). Hastamızda yüksek doz amiodaron ve beta bloker kombinasyonuna da cevap alınamamış, bunun üzerine esmolol yerine sınıf IC bir ilaç olan propafenon başlanılmış, ancak başarılı olunamamıştır. Literatürde de amiodaron etkisiz kaldığında sınıf IC ile kombinasyonu önerilmektedir (6). Bebeklerde dirençli SVT tedavisinde amiodaron ile birlikte digoksin kullanımını öneren araştırmacılar da vardır (7).

Pediyatrik taşikardilerde RF ablasyonu artan sayıda kullanılmasına rağmen çekinceler de vardır. On beş kg altında komplikasyon oranının yüksek olduğu gösterilmiştir (8). Hayvan çalışmalarında RF lezyonlarının gelişmekte olan miyokardiyumda zamanla genişleyerek, koroner perfüzyonunu olumsuz etkilediği bildirilmiştir (9). Bu nedenlerle bebeklerde RF ablasyonu kullanımı kalp yetmezliği ve ilaca dirençli olan vakalarla sınırlanmıştır. Son yıllarda daha güvenli ablasyon yöntemi olarak kriyoablasyon da kullanılmaktadır (10). Ancak kriyoablasyon kateterlerinin RF kateterlere göre daha geniş aç ve daha sert özelliğe sahip olması özellikle bebeklerde kullanımını zorlaştırmaktadır. Bu nedenle hastamızda tercih edilmemiştir. Hastamızdaki hızlı klinik bozulmanın uzamış SVT atağının sonucu olduğu düşünülmüştür. Detaylı anamnezde, başvuru- dan 3 gün önce, infantil kolik olarak değerlendirilen dönemde de kalbinin hızlı attığını fark edildiği ancak bunun bebeğin huzursuzluğu ile ilgili olduğu düşünülerek, bebek sakin iken tekrar değerlendirilmediği anlaşılmıştır.

## Sonuç

Büyük çocuk ve erişkinlerde ön planda tercih edilen kateter ablasyonu, medikal tedaviye yanıt vermeyen SVT'li bebeklerin tedavisinde de kullanılarak hayat kurtarıcı olabilir.

**Celal Akdeniz, Neslihan Kırlapınar, Fatma Sevinç Şengül, Volkan Tuzcu**

**T.C. Sağlık Bakanlığı, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediyatrik Kardiyoloji Kliniği, İstanbul-Türkiye**

## Kaynaklar

1. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardias in neonates and infants. *Am Heart J* 1996; 131: 66-72. [CrossRef]
2. Case CL, Gillette PC, Oslizlok PC, Knick BJ, Blair HL. Radiofrequency catheter ablation of incessant, medically resistant supraventricular tachycardia in infants and small children. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1405-10. [CrossRef]
3. Kılıç A, Köse S, Amasyalı B, Yozgat Y, Kul M, Kurşaklıoğlu H, et al. Kırkbeş günlük sütçocuğunda ilaçlara dirençli sürekli supraventriküler taşikardinin radyofrekans kateter ablasyonla tedavisi. *TAPE* 2006; 4-3: 242-6.
4. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, Dick M 2nd, Epstein MR, Moate P, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006; 27: 420-7. [CrossRef]
5. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1246-50. [CrossRef]
6. Stambach D, Bermet V, Bauersfeld U. Clinical recognition and treatment of atrial ectopic tachycardia in newborns. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 402-6.
7. Dilber E, Mutlu M, Dilber B, Aslan Y, Gedik Y, Çeliker A. Intravenous amiodarone used alone or in combination with digoxin for life-threatening supraventricular tachyarrhythmia in neonates and small infants. *Pediatr Emerg Care* 2010; 26 :82-4. [CrossRef]
8. Kugler JD, Danford DA, Houston K, Felix G. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adoles-

- cents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. Am J Cardiol 1997; 80: 1438-43. [CrossRef]
9. Paul T, Bökenkamp R, Mahnert B, Trappe HJ. Coronary artery involvement early and late after radiofrequency current application in young pigs. Am Heart J 1997; 133: 436-40. [CrossRef]
10. Tuzcu V. Cryoablation of accessory pathways in children. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30: 1129-35. [CrossRef].

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Celal Akdeniz  
T.C. Sağlık Bakanlığı, İstanbul Mehmet Akif Ersoy, Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji Kliniği, İstanbul- Türkiye  
Tel: +90 216 542 44 44 E-posta: celalakdeniz@yahoo.com

**Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date:** 16.05.2012

©Telif Hakkı 2012 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com  
doi:10.5152/akd.2012.131

## Transcatheter antegrade perforation and covered stent implantation to subatretic coarctation

### *Subatretik aort koarktasyonuna transkateter antegrad perforasyon ve kaplı stent yerleştirilmesi*

#### Introduction

Subatretic coarctation is a complex form of aortic coarctation (CoA) with complete luminal obliteration (1-3). Surgical treatment of CoA has been performed successfully since 1940s. Nowadays balloon angioplasty and stent implantation are popular because transcatheter techniques for treatment of CoA are effective, with low morbidity and mortality rates (4, 5). Although endovascular stent implantation has risks and limitations in infants, stents currently are used routinely to dilate and support both native and recoarctations of children over 25 kg (6).

In this report, a child with discrete CoA who had diagnosed subatretic coarctation and successfully treated with wire perforation of luminal obstruction followed covered stent implantation is presented.

#### Case Report

An 8-year-old boy presented for heart murmur. Physical examination revealed a regular pulse rate of 76/min but weakened femoral pulse. Blood pressure in upper and lower extremities were 140/100, and 119/88 mmHg respectively. There was a 3/6 degree systolic murmur at left upper sternal border and interscapular area. There was a left axis deviation on electrocardiography. Chest radiography demonstrated dilatation of ascending aorta. Transthoracic echocardiography demonstrated dilatation of ascending aorta, left ventricular hypertrophy, bicuspid aortic valve, and collaterals flow at descending aorta. Gradient could not be measured on coarctation level. Interruption impression at descending thoracic aorta was taken.

Catheterization procedure was performed under continuous sedation. 6-Fr sheath was introduced to common right femoral artery. For antegrade access left axillary artery was used. Angiography revealed

subatretic CoA (Fig. 1). There were 30 mmHg pressure differences between proximal and distal ends of interruption. Luminal obstruction was perforated with 0.035 Terumo® guidewire firstly with strict end and then with soft end gently via antegrade way. Guidewire was kept with snare catheter and removed from femoral artery. Then arcus aorta angiography was performed, but predilatation was not applied (Fig. 2). The 12F long sheaths were placed into the CoA, and 28 mm covered Cheatham Platinum stent was advanced over the wire and 12 mm balloon-in-balloon was inflated slowly at the CoA site (Fig. 3 and Video 1. See corresponding video/movie images at www.anakarder.com). CoA did not reoccur in the first year follow-up.

#### Discussion

Aortic coarctation has been estimated to constitute 7% of congenital heart disease. Surgical treatment of CoA was described for the first time in 1945. Later, percutaneous balloon angioplasty was performed in 1982. In 1993 the first stent implantation into CoA was accessed in clinical practice, and this method has become widely used in all age groups nowadays (2, 6-8).

Subatretic CoA is due to progressive aortic lumen obliteration of developing postnatal life and an unusually severe form of discrete CoA. When aorta is totally occluded surgical repair is undisputed and universally recommended (2, 3). Treatment of complex CoA is difficult and surgery was the first choice (5). However, surgical repair of complex CoA can be hazardous in regard to hemostatic control of large intercostal arteries; furthermore, post-repair paraplegia risk is greater than in simple CoA (9).

Case reports suggest that subatretic coarctation, can be perforated with stiff guidewire, thus creating neo-aortic lumen, and then it is possible to be treated by stent placement. In literature, carefully directed perforation of the obstruction utilizing a coronary wire and creation of a neo-aortic lumen, followed by balloon angioplasty and stent placement, successfully relieving the CoA in adolescents and adults was described (2, 3). In this report, the patient was eight year old, and was



**Figure 1. Angiography at proximal end of stenosis revealed subatretic segment and collateral vessels**