

Elettrocardiogramma a rischio aritmie



Agata Privitera

AOU Policlinico Catania

Cardiologia Pediatrica

Presidio San Marco

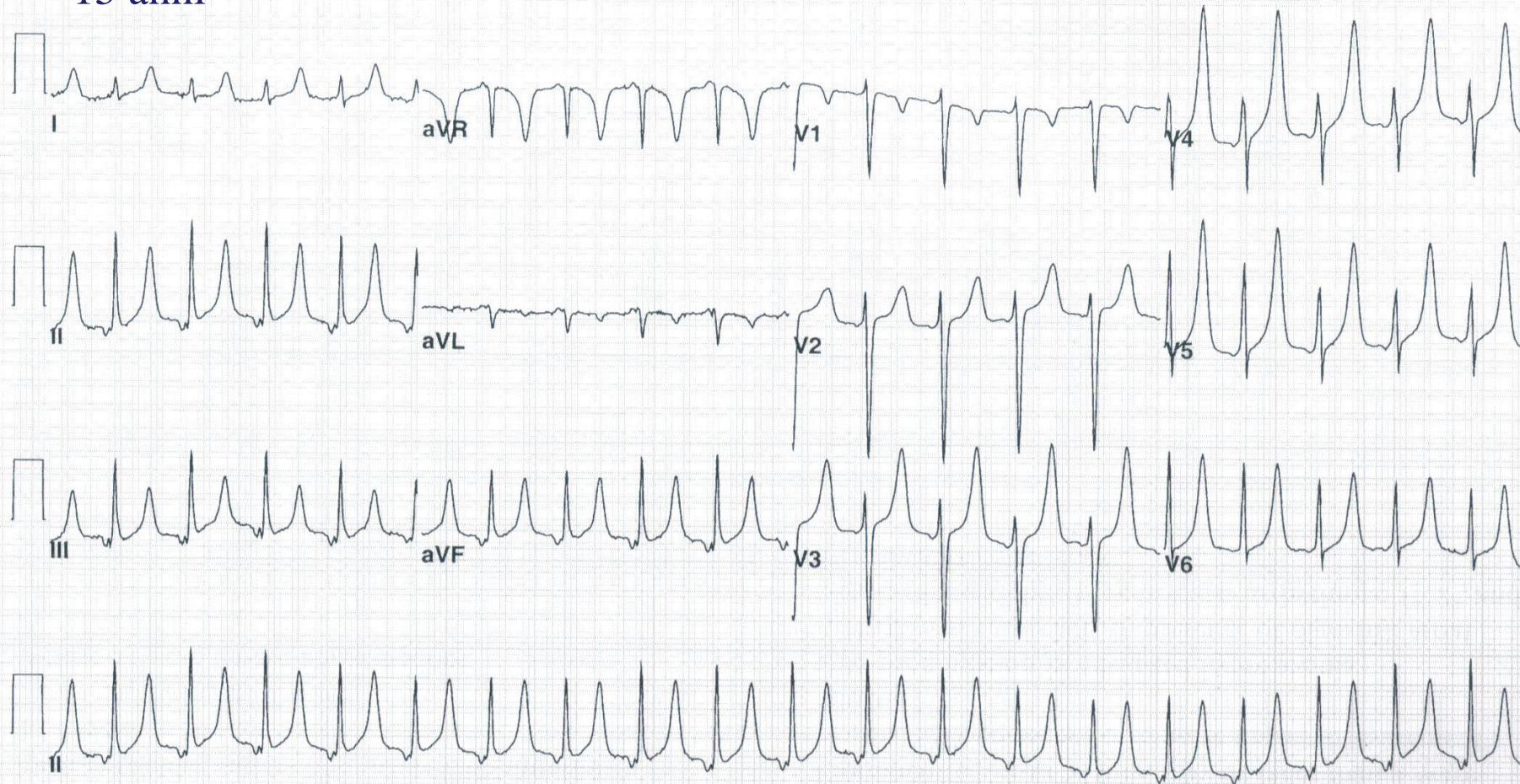
www.cardiologiapediatricact.com

Padova 30/01/2026

Insufficienza Renale

Onde T alte iperkaliemia
(K =7.4 mEq/l)

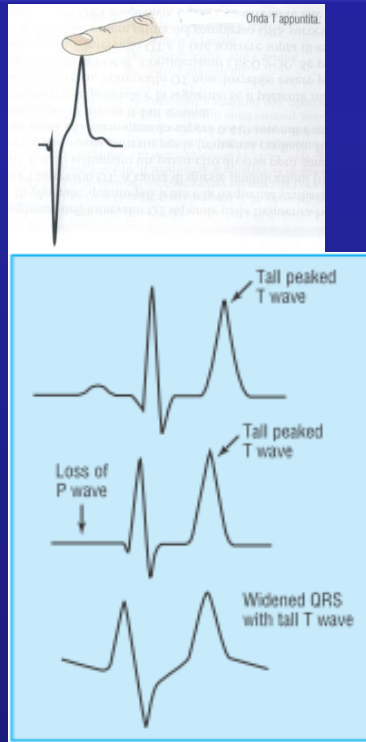
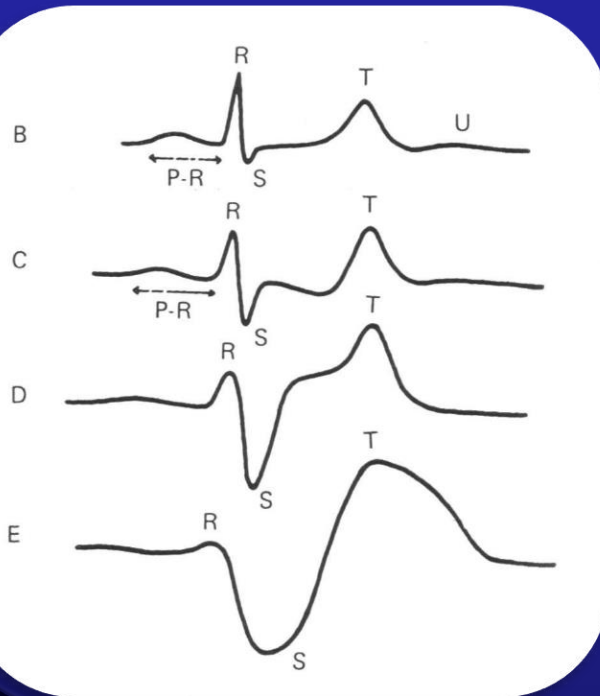
15 anni



Ritmo tachicardico atriale basso

Kaliemia (V.N. 3.5-5.5 mEq/l)

iperkaliemia



Onde T a tenda

6.7 mEq/l

Prolungamento ed

Appianamento dell'onda P

Prolungamento del PR

7 mEq/l

Allargamento del QRS

Scomparsa delle onde P

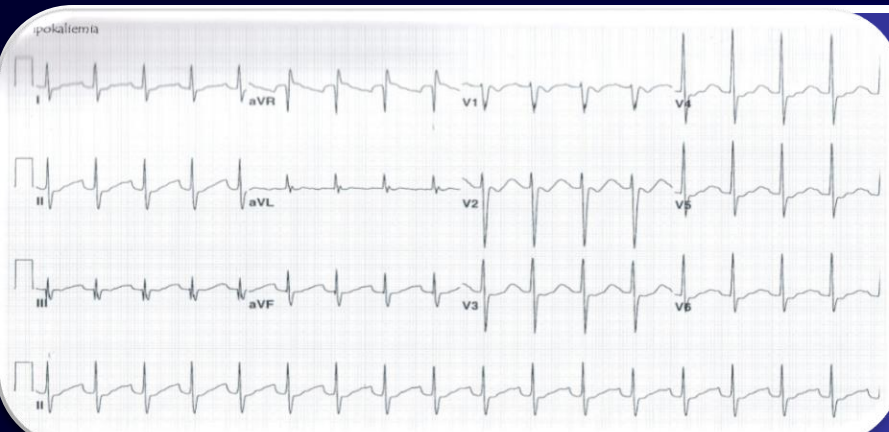
8.8 mEq/l

Ritmi idioventricolari

Fibrillazione ventricolare

12-14 mEq/l

Arresto cardiaco



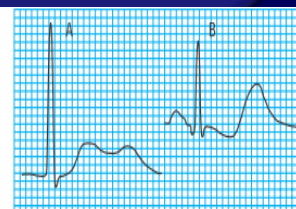
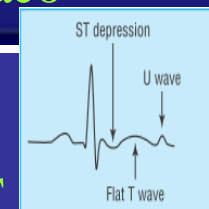
ipokaliemia

Appianamento onda T

Sottolivellamento tratto ST

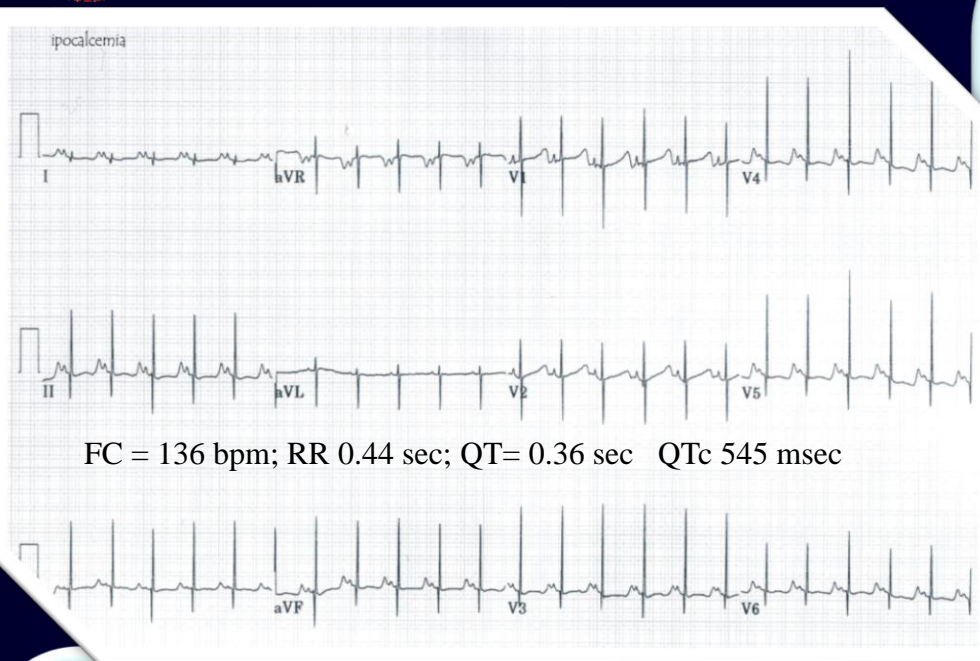
Incremento dell'onda U

QRS prolungato (forme estreme)



2.7-3 mEq/l

Calcemia (9-11 mg/100 ml)



Ipocalcemia

QT prolungato:

ST allungato,

onda T durata normale, ampiezza ridotta

Aritmie rare

Blocchi atrioventricolari occasionali

N.B. nei neonati all'allungamento del QT correla con la severità dell'ipocalcemia

Ipercalcemia

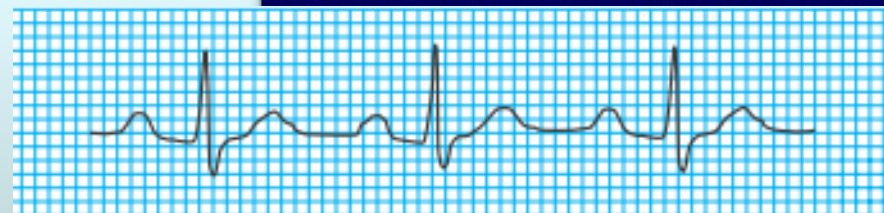
QT normale/corto:

ST corto, onda T normale in durata

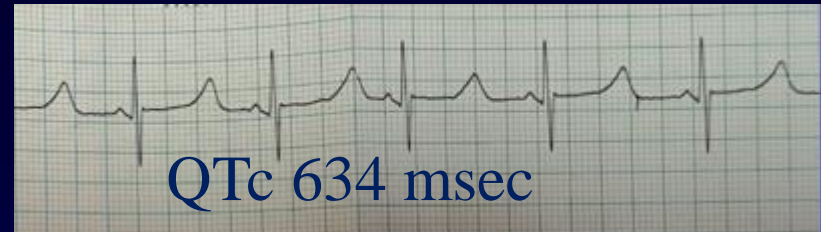
Bradycardia sinusale/Blocco seno-atriale/arresto sinusale

Blocco atrioventricolare raro

Aritmie ventricolari rare



QT lungo :cause secondarie



- Disturbi elettrolitici:
 - ipocalcemia (< 7.5 mg/dl) prolungamento del tratto ST
 - ipopotassiemia e ipomagnesemia
 - riducono l'ampiezza dell'onda T e aumentano quella dell'onda U
- Anomalie del sistema nervoso centrale possono provocare
 - QT prolungato e inversione dell'onda T
- Alcuni farmaci:
 - antibiotici (macrolidi come spiramicina, eritromicina, claritromicina)
 - procinetici come la cisapride
- Neonati nati da madri con malattie autoimmuni
 - con anticorpi positive agli anti-Ro/SSA possono presentare
 - prolungamento dell'intervallo QT (con valori > 500 ms), transitorio e che scompare dal sesto mese di vita, in concomitanza con la scomparsa degli anticorpi anti-Ro/SSA

QT corto :cause secondarie

- Disturbi elettrolitici:
 - **Ipercalcemia**
- Iatrogena
 - effetto della digitale
- **Ipertermia**

Sindrome del QT lungo corto

- Disfunzione elettrica congenita del cuore causata da mutazione dei geni che controllano:
 - il canale cardiaco del sodio
 - numerosi sottotipi del canale del potassio
 - canali del potassio

Due forme congenite

- Romano-Ward (autosomica dominante)
- Lange-Nielsen-Jervell (autosomica recessiva)
 - con sordità congenica

Sono note cinque mutazioni geniche LQT1-LQT5

Forma congenita

- Autosomica dominante SQT1, SQT2, SQT3
- ECG:
 - allungamento intervallo QT
 - anomalie dell'onda T
 - $QTc < 320$ msec

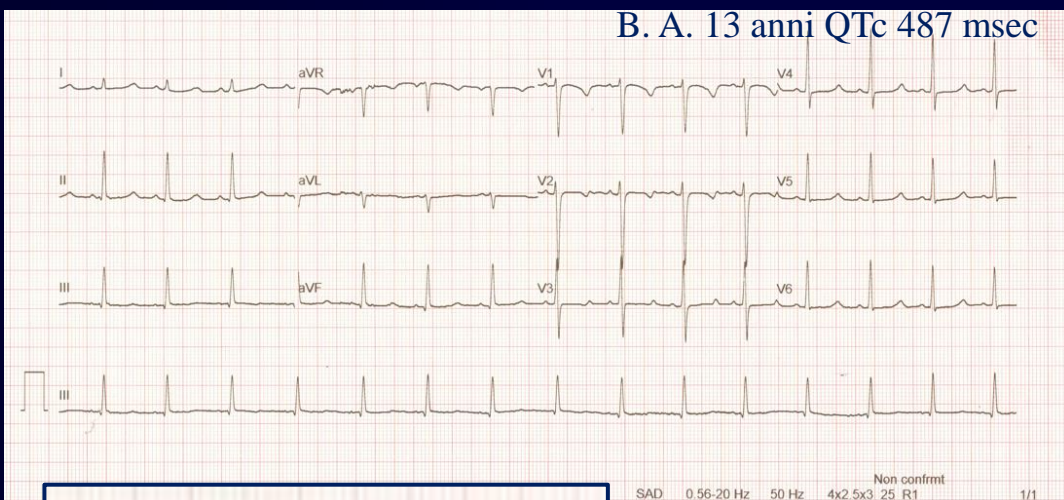
Sindrome del QT lungo (LQTS)

LQTS Prevalenza stimata all'ECG di superficie 1:2000-2500 nati vivi sani



Si manifesta in età pediatrica e rappresenta una delle principali cause di morte improvvisa al di sotto dei 20 anni

In età pediatrica 5-10% inviati ad autopsia; stimata 12-15% arresto rianimato, più frequente tra gli 11-12 anni



Morte Improvvisa nel lattante stimata 10%, con un picco più alto tra i 6-11 settimane

il QT aumenta nei primi mesi con successivo accorciamento

1. Sviluppo del Simpatico può creare instabilità della ripolarizzazione
2. Densità dei canali ionici è più bassa rispetto alla necessità del muscolo
3. Tra il primo e terzo mese il cuore subisce una ipertrofia fisiologica

il 20-25% dei pazienti con LQTS confermata geneticamente può avere un QTc nel range normale. Arresto cardiaco interrotto o Morte cardiaca improvvisa è:

inferiore rispetto ai pazienti con intervalli QTc prolungati (4% vs. 15%) ma superiore rispetto ai sani

Genotipi LQTS1 rischio aumentato di 10
Genotipo LQTS3 8 volte rispetto al Genotipo LQTS2 eventi letali principalmente dopo i 10 anni di età

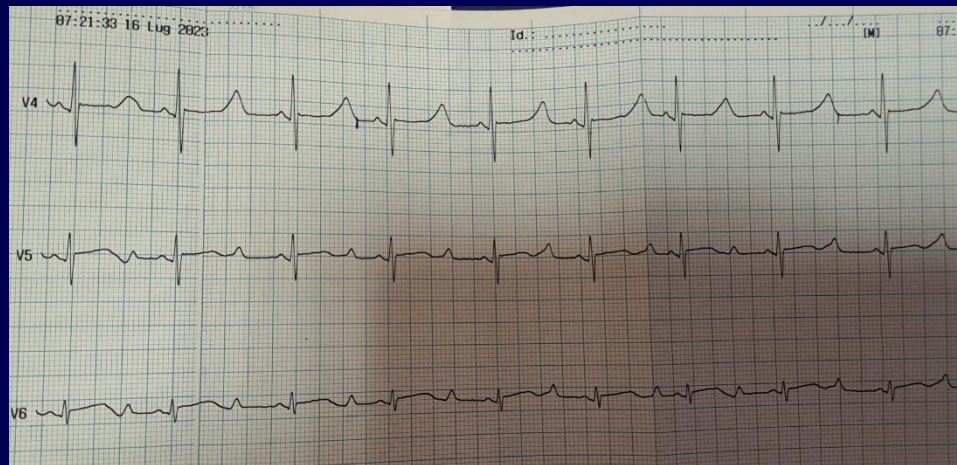
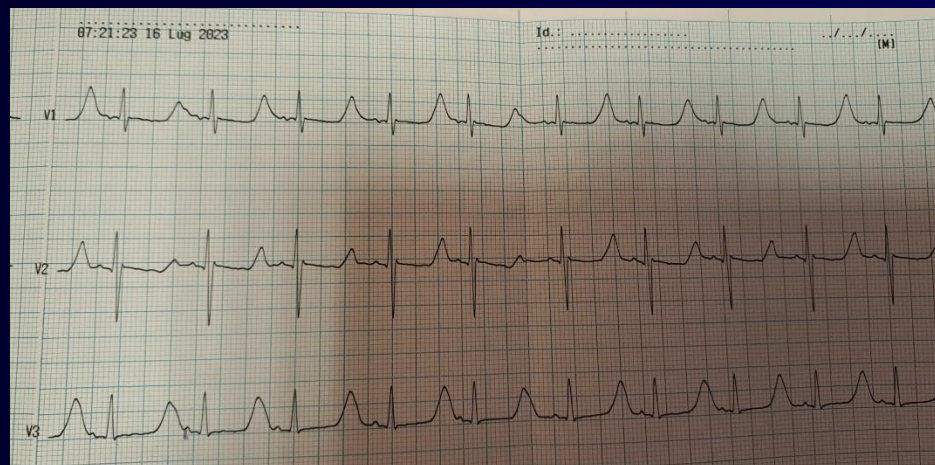
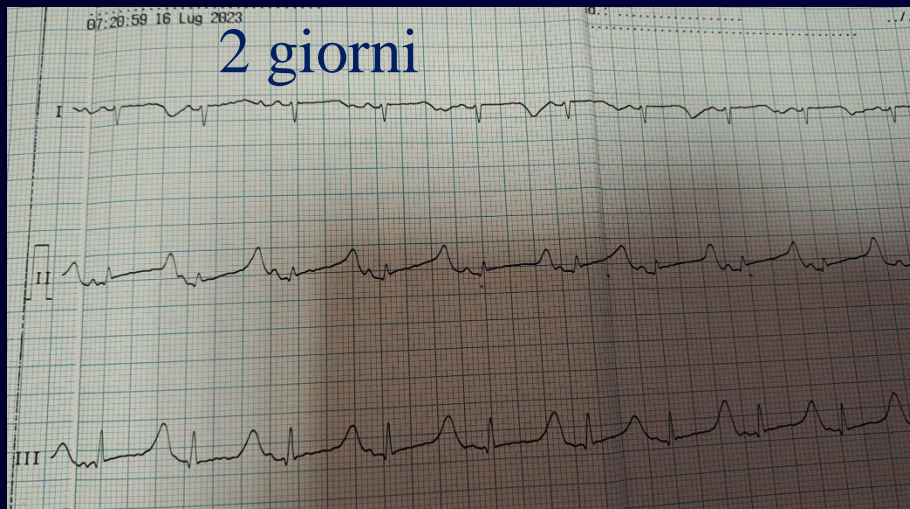
Review

**Congenital Long QT Syndrome in Children and Adolescents:
A General Overview**

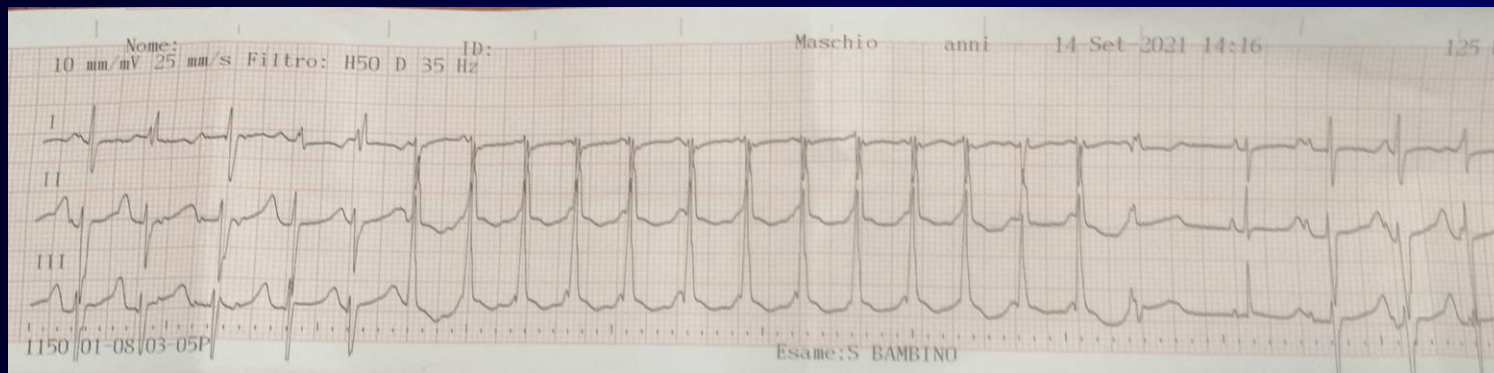
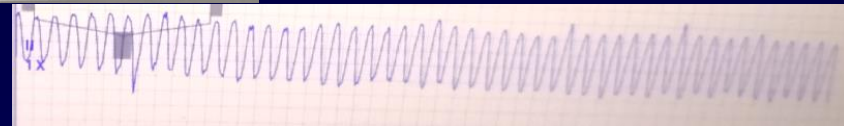
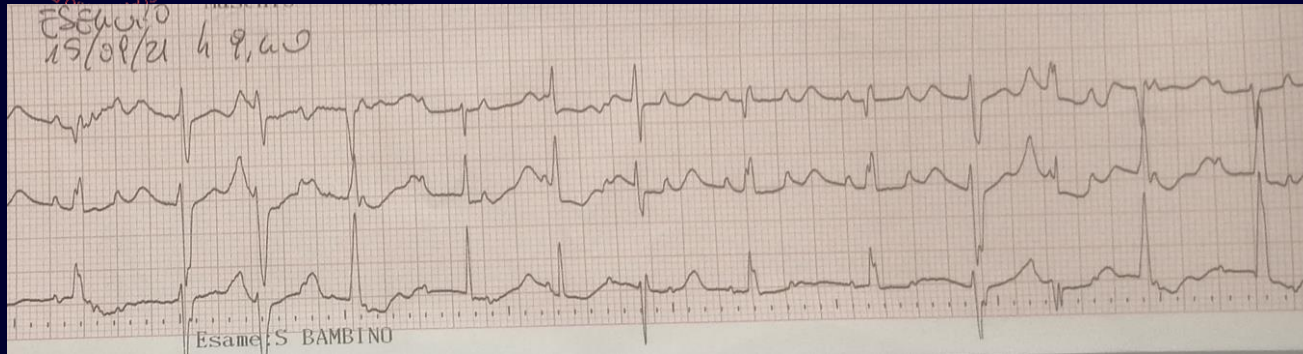
Children 2024, 11, 582. <https://doi.org/10.3390/children11050582>

Soggetti a Rischio QT lungo

FC 88 bpm, QTc 634 msec

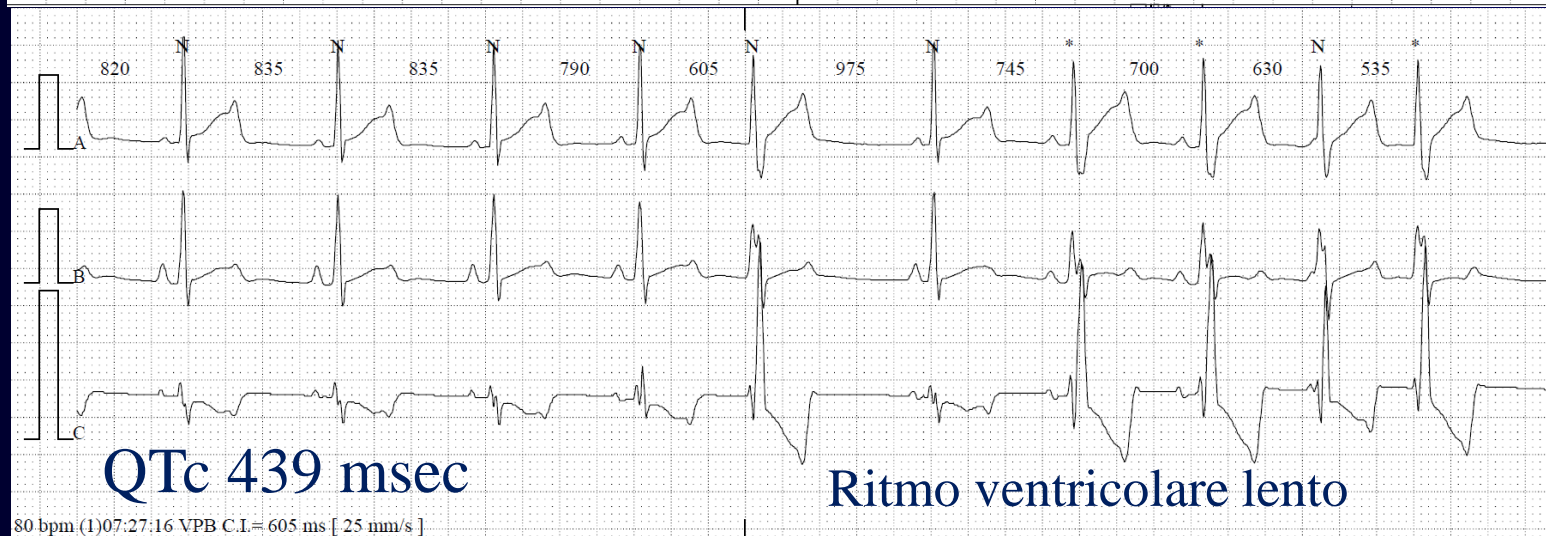
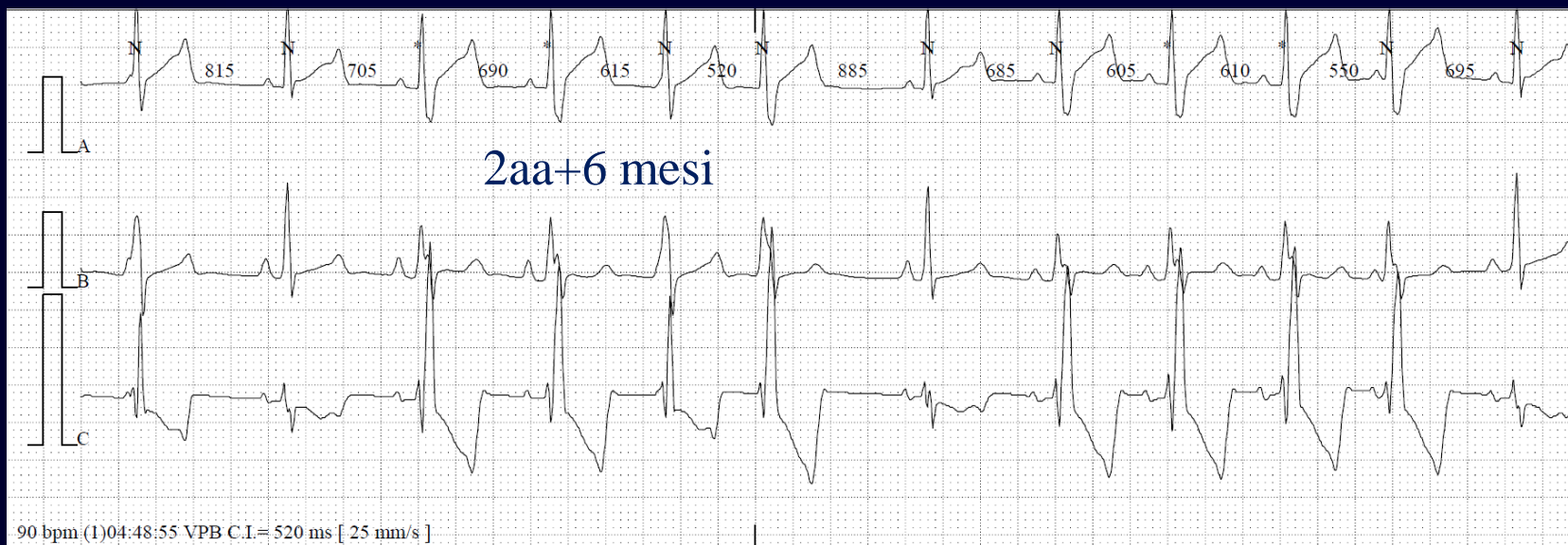


QT lungo

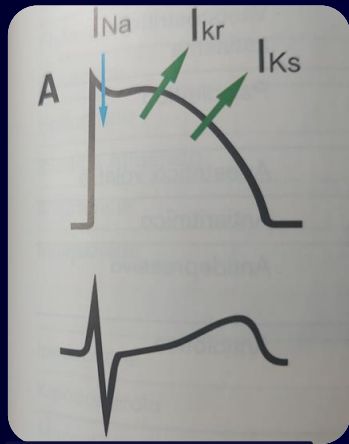


QT 0.38 sec
 QTc 546 msec

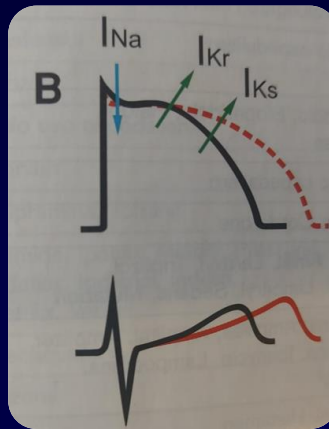
Mutazione genetica a carico del Gene SCN5A c.482C>G (p.Phe1594Leu) classificata come VoUS variante di incerto significato



Alterazione della ripolarizzazione nel QT lungo nelle tre varianti più frequenti

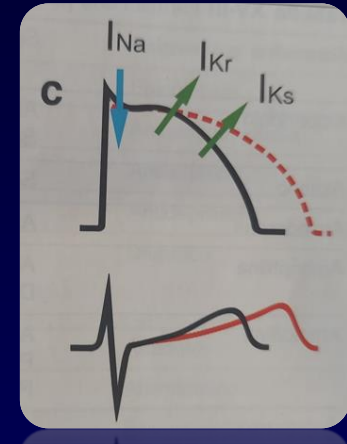


normale



QT Lungo

Riduzione della corrente in uscita I_{Kr}, I_{Ks}



QT Lungo

Mancata inattivazione della corrente in entrata del I_{Na}

Forma	Gene	Corrente ionica
LQT1	KCNQ1	I _{Ks}
LQT2	KCNH2	I _{Kr}
LQT3	SCN5A	I _{Na}

LQT1 aumento durata ripolarizzazione



LQT2 sfasamento tra i vari strati del muscolo cardiaco



LQT3 aumenta la fase plateau



QT lungo: comportamento

Task Force della Società Europea di Cardiologia (Eur. Heart J 2002; 23: 1329-44.) LINEE GUIDA PER L'INTERPRETAZIONE DELL'ELETTROCARDIOGRAMMA NEONATALE

1° ECG	> 440 msec	Escludere altre cause acquisite Storia familiare	Ripetere ECG dopo pochi giorni	Se confermato: - storia familiare - grado di allungamento se non confermato e QTc < 470 msec ARCHIVIARE	Se storia familiare pos. C'è il 50% di possibilità di LQTS, fare: - ECG ai familiari - Holter - Studio genetico
2° ECG	≤ 440 msec	Se il QTc era > 470 msec eseguire nuovo ECG dopo 1-2 mesi			
2° ECG	> 440 < 470 msec	Storia familiare ECG alla famiglia	<ul style="list-style-type: none"> - Elettroliti (inclusi Ca e Mg) - Cercare malattie autoimmuni - Ab materni (Anti-Ro/SSA e anti-SSB/LA) - ECG nella famiglia 	Se la storia è muta eseguire ECG-Holter (per evidenziare alternanza di T, aritmie ventricolari, QTc marcatamente allungato) Se la storia è positiva eseguire ECG holter e può essere considerata la terapia	
2° ECG	≥ 470 < 500 msec	Eseguire tutte le procedure diagnostiche (holter, ecocardio, elettroliti, studio genetico)	Programmare 3° ECG entro 1 mese. Se storia familiare positiva INIZIARE TERAPIA	Anche se il QTc è molto lungo nel primo mese di vita si può ridurre. In questo caso sospendere gradualmente la terapia e fare controllo periodici	
2° ECG	≥ 500 msec	È molto probabile che diventino sintomatici e VANNO TRATTATI			

Tenere presente che: la prevalenza è vicina a 1/3000 – 1/5000; in circa il 12% dei casi si manifesta con MI; nel 4% dei MI nel I anno di vita; nella LQTS esiste bassa penetranza (Qt normale nei portatori) e nel 30% dei casi c'è una mutazione de novo.

Diagnosi LQTS ECG grafico

Tabella 10. Score modificato per la diagnosi di sindrome del QT lungo.

punteggio di Schwartz modificato

Reperti			Punteggio
ECG	QTc	≥480 ms	3.5
		460-479 ms	2
		450-459 ms (nei maschi)	1
		≥480 ms a 4 min di recupero al test da sforzo	1
	Torsioni di punta		2
	Alternanza dell'onda T		1
	Onda T "notched" in 3 derivazioni		1
	Bassa frequenza cardiaca in rapporto all'età		0.5
Storia clinica	Sincope	Da stress	2
		Non da stress	1
Storia familiare	Familiari con LQTS accertata		1
	SCD inspiegata prima dei 30 anni in parente di primo grado		0.5
Reperto genetico	Mutazione patogena		3.5

ECG, elettrocardiogramma; LQTS, sindrome del QT lungo; SCD, morte cardiaca improvvisa.
La diagnosi di LQTS viene posta a fronte di uno score >3.

QTc ≥ 480 msec, con o senza sintomi

In caso di mutazione patogena, la diagnosi è indipendente dalla durata del QT

– Punteggio di rischio LQTS ≥ 3.5

nuovo algoritmo proposto dalla
Heart Rhythm Society/European
Heart Rhythm Association/Asia
Pacific Heart Rhythm Society nel
loro documento di consenso del
2013.

confermati nelle Linee Guida
ESC 2022

JACC: CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY VOL. 8, NO. 5, 2022
MAY 2022:687-706

Krahn et al
Congenital Long QT Syndrome

specificità 99%,
Sensibilità 19%-36%
per la diagnosi della
LQTS

Utile lo screenig
ECG grafico familiare
Utile lo studio
genetico

Sindrome del QT lungo Terapia

Misure di carattere generale: limitare l'attività fisica e fattori scatenanti genotipo specifici, evitare ipokalemia e farmaci che aumentano il QT (www.qtdrugs.org; www.crediblemeds.org) in presenza di diagnosi clinica o genetica

Beta-Bloccanti

(propranololo 2-3 mg/kg/die, Nadololo 1-1.5 mg/kg/die)

Raccomandazione in classe 1: dopo arresto cardiaco rianimato, sincope prima del trattamento, prolungamento del QTc ≥ 480 msec in asintomatici

Raccomandazione in classe IIa B in pz con mutazione patogena senza prolungamento del QTc

N.B. In terapia Rischio morte ridotto dal 60% a < 2% anno nei 10 anni successivi al primo episodio aritmico

LQT1
KCNQ1

LQT2
KCNH2

LQT3
SCN5A

Maggiore
risposta alla
terapia beta
bloccante

In aggiunta
Mexiletina in alcuni
casi sintomatico o
con QTc > 500 ms
e/o
Integrazione di
potassio

In aggiunta Mexiletina
(raccomandazione in classe IC)
Utile in alcuni sottotipi (si deve
ottenere dopo test orale un
accorciamento di 40 ms prima di
prescrivere)

2020 ESC Guidelines

Participation in high-intensity recreational and competitive sports, even when on beta-blockers, is not recommended in individuals with a QTc > 500 ms or a genetically confirmed LQTS with a QTc ≥ 470 ms in men or ≥ 480 ms in women.

III

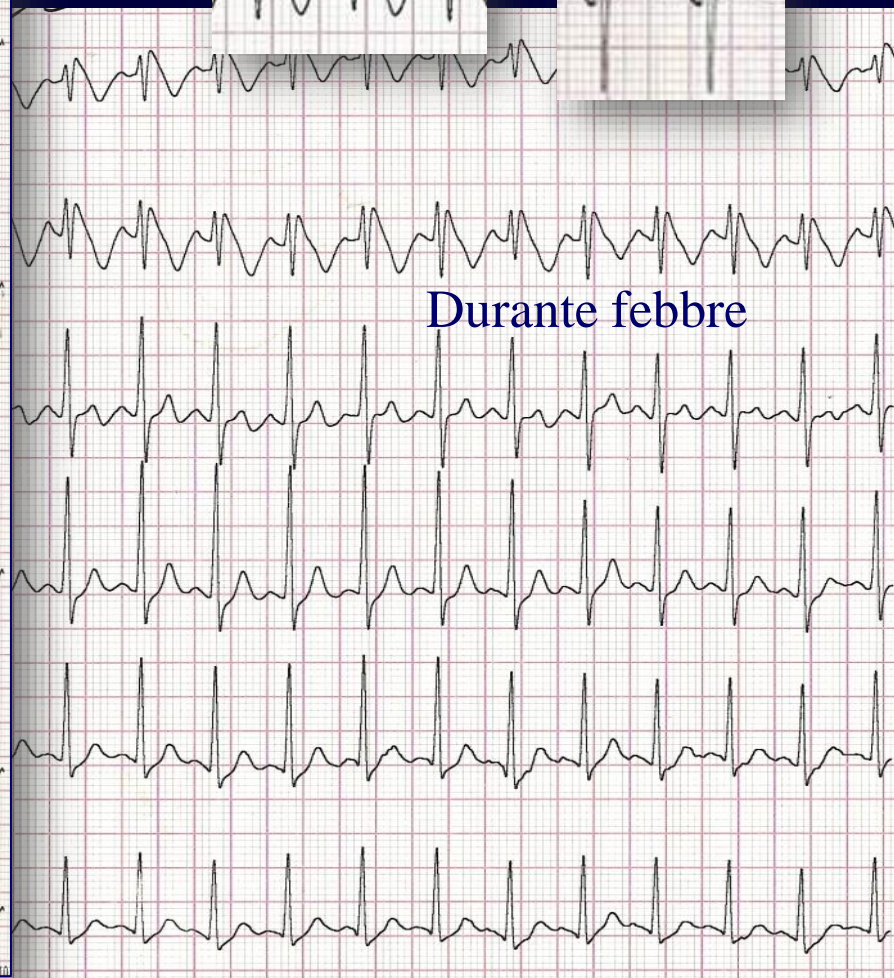
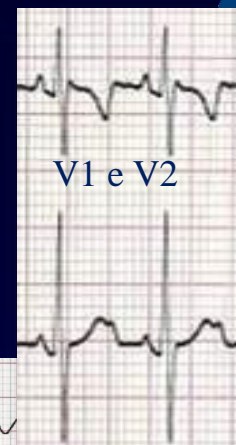
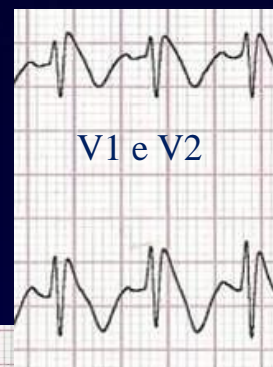
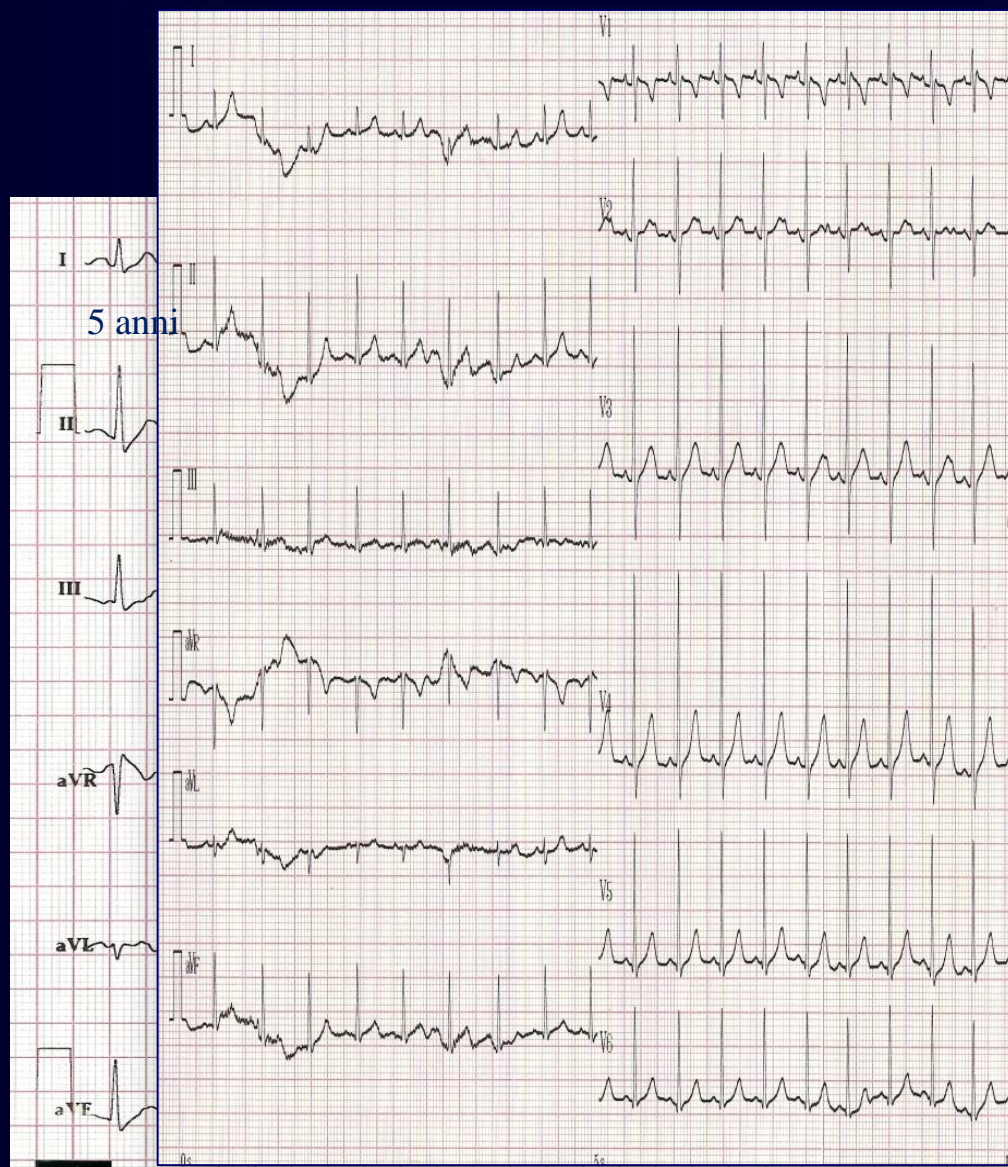
B

Participation in competitive sports (with or without ICD) is not recommended in individuals with LQTS and prior cardiac arrest or arrhythmic syncope.

III

C

Pattern di Brugada



Pattern di Brugada

Elevazione del punto J >2 mV con sopralivellamento del tratto ST "a tenda" e inversione dell'onda T in almeno una derivazione precordiale destra, V1 o V2 a livello del secondo, terzo o quarto spazio intercostale

BrS

rara sindrome aritmica che causa anomalie della conduzione, bradiaritmie e tachiaritmie

L'incidenza, varia da 1/1000-10.000 (più elevata nel Sud-Est asiatico)



Geneticamente trasmessa a carattere autosomico dominante (mutazione patogene del gene SCN5A)

Varianti patogene di SCN5A sono state riscontrate nel 15-20% dei pazienti con BrS e

nel 40% dei casi di BrS familiare. La penetranza dipendente:

Età: $>$ adulti 41 ± 15

Sesso: $>$ Uomini/donne

Incidenza eventi aritmici 0.5% anno nel sonno, riposo stati febbrili e colpo di calore

La prevalenza è bassa nei bambini

il rischio di sviluppare sintomi è maggiore, in presenza di febbre nel 50%

I test genetici raccomandati nei bambini con diagnosi di BrS, sono esclusivamente per la variante **SCN5A** (secondo le linee guida dell'American College of Medical Genetics 2021)

Nei probandi pediatrici I portatori della variante SCN5A sono il 47-67% (maggior legame ad eventi avversi)

Gli altri geni sono stati declassati a limitata evidenza di patogenicità

La Presentazione iniziale in età pediatrica dai Dati della letteratura

72% asintomatici

- Anamnesi Familiare 47%
- Elettrocardiogramma incidentale 25%

28% sintomatici

- Sincope 14%
- Aritmie 13%
- Morte improvvisa abortita 1%

62% di recidiva di aritmie ventricolare in chi si è presentava come morte improvvisa

Incidenza di eventi aritmici:

Tachicardia Ventricolare sostenuta e fibrillazione ventricolare, Terapia con ICD appropriato o Morte Improvvisa

13.5% anno nei pz con storia di arresto cardiaco

3.2% anno nei pazienti con Sincope

1% anno nei pz asintomatici

Neth Heart J (2023) 31:133-137
<https://doi.org/10.1007/s12471-022-01723-6>

Screening, diagnosis and follow-up of Brugada syndrome in children

JACC VOL. 71, NO. 2, 2018
 JANUARY 16, 2018:158-9

Aziz
 Pediatric Brugada Syndrome

Flowchart per diagnosi e follow-up di Sindrome Brugada in età pediatrica

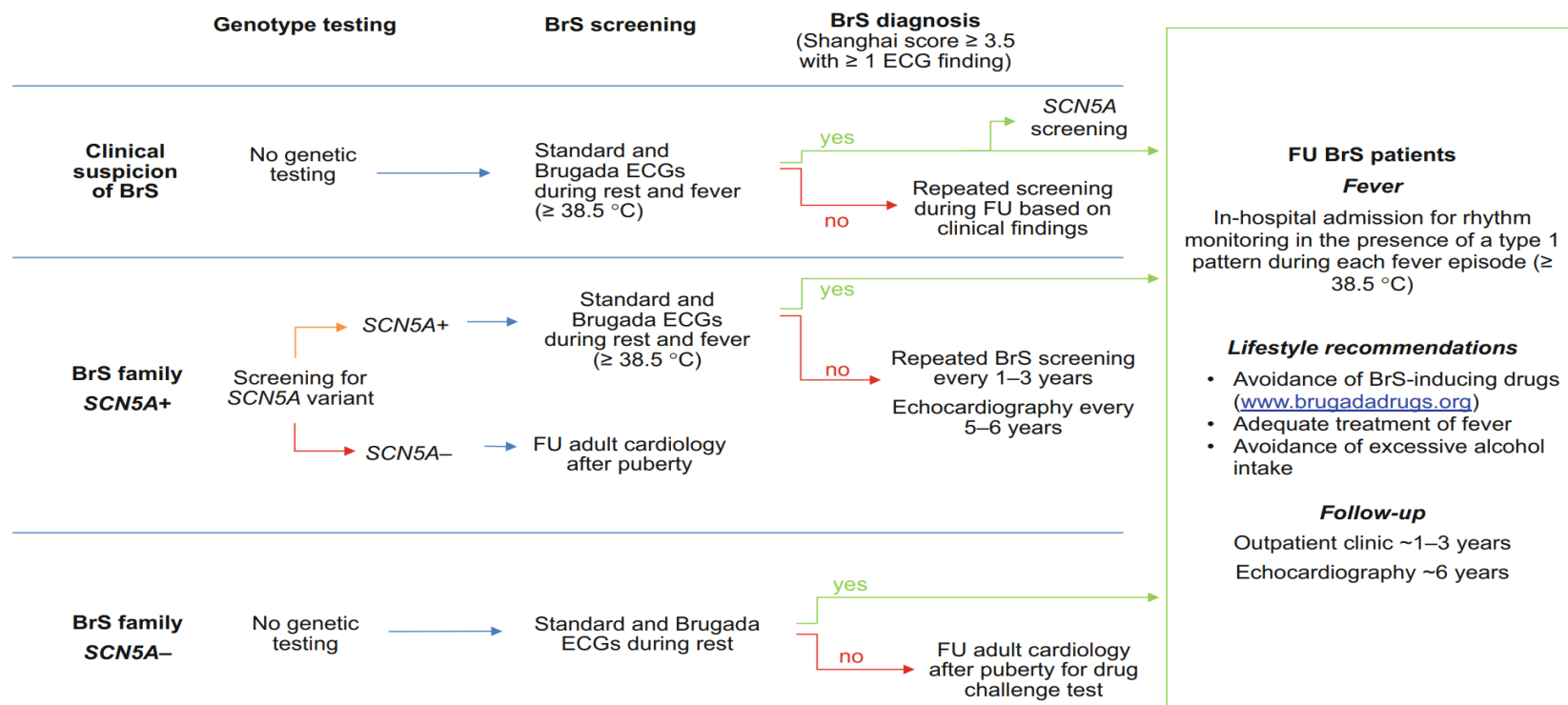


Fig. 1 Flowchart for diagnosis and follow-up of Brugada syndrome (*BrS*) in children. A Brugada electrocardiogram (*ECG*) is an *ECG* recording for which the right precordial leads are positioned higher. *FU* follow-up



Shanghai Score System for Diagnosis of Brugada Syndrome

La BrS viene diagnosticata nei pazienti:

1. con un pattern (ECG) di tipo 1 spontaneo
2. con un punteggio di Shanghai ≥ 3.5 , incluso ≥ 1 reperto ECG

JACC: CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY
 © 2018 BY THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION
 PUBLISHED BY ELSEVIER

Diagnosi		
Si raccomanda che la diagnosi di BrS sia posta nei pazienti che non presentano altre patologie cardiache ma nei quali si riscontra un pattern ECG di BrS di tipo 1 spontaneo ⁹⁷⁴⁻⁹⁷⁶ .	I	C
Si raccomanda che la diagnosi di BrS sia posta nei pazienti sopravvissuti ad un arresto cardiaco dovuto a FV o TVP che non presentano altre patologie cardiache ma nei quali si riscontra un pattern ECG di BrS di tipo 1 indotto dall'esposizione a farmaci bloccanti i canali del sodio o da uno stato febbrile ^{135,136,975,981,982} .	I	C
La diagnosi di BrS deve essere presa in considerazione nei pazienti che non presentano altre patologie cardiache ma nei quali si riscontra un pattern ECG di BrS di tipo 1 non spontaneo ed almeno una delle seguenti condizioni: <ul style="list-style-type: none"> • sincope aritmica o respiro agonico notturno • anamnesi familiare di BrS • anamnesi familiare di morte improvvisa (<45 anni) con esame autopsico negativo e circostanze sospette per BrS. 	Ila	C

Test di provocazione farmacologica con blocco dei canali del sodio, **NON RACCOMANDATO**, in età pediatrica, prima della pubertà, poiché ha mostrato un basso valore predittivo negativo

Solo il 20-24% dei bambini con sospetta BrS sviluppa un quadro di tipo 1

Lo stesso test può diventare positivo dopo la pubertà

3-7% presenta aritmie ventricolari potenzialmente letali provocati dal test

Table 1 Shanghai Score System for diagnosing BrS^a

Factor	Points
ECG (12-lead/ambulatory)^b	
Spontaneous type 1 Brugada pattern on standard or Brugada ECG	3.5
Fever-induced type 1 Brugada pattern on standard or Brugada ECG	3
Type 2 or 3 Brugada ECG pattern that converts with sodium channel-blocking drug challenge	2
Clinical history^a	
Unexplained cardiac arrest or documented ventricular fibrillation/polymorphic ventricular tachycardia	3
Nocturnal agonal respirations	2
Suspected arrhythmic syncope	2
Syncope of unclear mechanism or unclear aetiology	1
Atrial flutter or fibrillation in patients < 30 years without alternative aetiology	0.5
Family history^a	
First- or second-degree relative with definite BrS	2
Suspicious SCD (during fever, at night, or when taking Brugada-aggravating drugs) in a first- or second-degree relative	1
Unexplained SCD < 45 years in a first- or second-degree relative with negative autopsy	0.5
Genetic test result	
Probable pathogenic mutation in BrS susceptibility gene	0.5
Total score (requires ≥ 1 ECG finding)	
≥ 3.5 points	Probable or definite BrS
2–3 points	Possible BrS
< 2 points	Non-diagnostic
BrS Brugada syndrome, ECG electrocardiogram, SCD sudden cardiac death	
^a This table was adapted from an original table as reported by Antzelevitch et al. [4]	
^b Only award points once for highest score within each category	

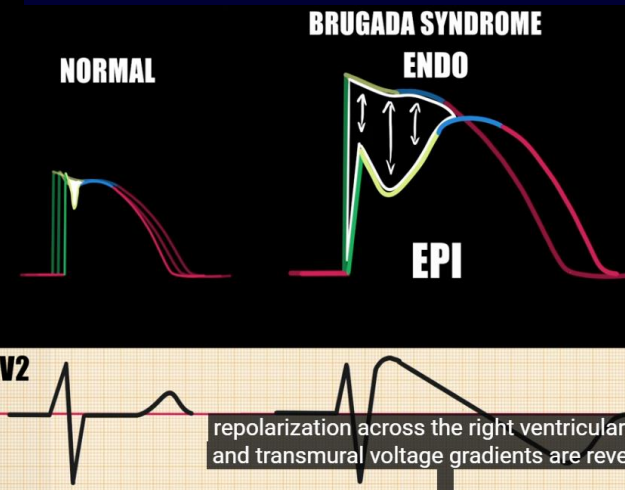
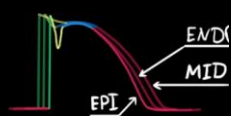
Neth Heart J (2023) 31:133–137
<https://doi.org/10.1007/s12471-022-01723-6>

Screening, diagnosis and follow-up of Brugada syndrome in children

Basso rischio: < 4; Alto rischio: > 6.5; Rischio dubbio (zona grigia): 4–6.5.

Sindrome Brugada potenziale d'Azione

EPICARDIUM
MID-MIOCARDIAL PART
ENDOCARDIUM



Normale

Fase 0 depolarizzazione

- Corrente del Na rapida

Fase I ripolarizzazione precoce

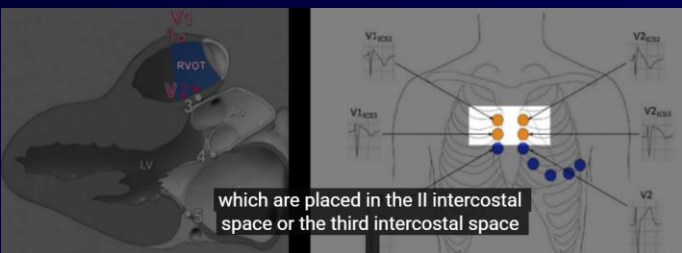
- Corrente Kto in uscita
- Corrente tardiva del Na in entrata
- (ripolarizzazione rapida passaggio potenziale da +30 a 0)

In pz con mutazione genetica SCN5A

- Fase 0 depolarizzazione
 - Corrente del Na in entrata ridotta
 - Più raramente i canali del Ca
- Fase I ripolarizzazione precoce
 - Corrente Kto in uscita
- Epicardio ventricolo destro corrente Kto è molto forte e causa un crollo drastico del voltaggio

Nella sindrome di Brugada questa differenza tra epicardio ed endocardio è aumentata genera il sopralivellamento ST e rende l'epicardio elettricamente instabile rispetto all'endocardio

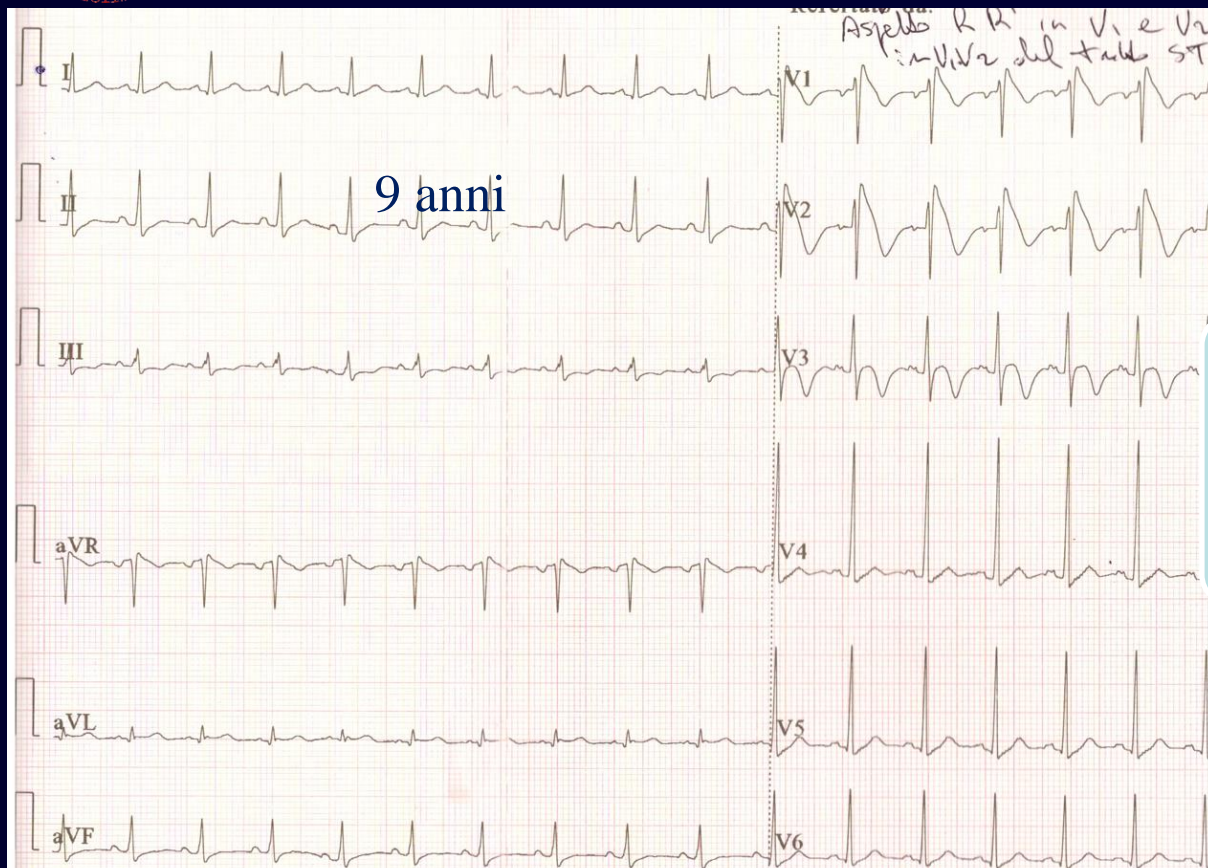
Il sistema nervoso parasimpatico tende a deprimere ulteriormente le correnti del Na e Ca accentuando lo squilibrio elettrolitico



which are placed in the II intercostal space or the third intercostal space

Sensibilità RVOT	Densità canali Ito più alta
Parete più sottile	Differenze elettriche non vengono ammortizzate dalla massa muscolare
Origine embrionale diversa Origina dal secondo campo cardiaco	Espressioni dei canali ionici e delle proteine di connessione sono minori causa di ritardo di conduzione in questi pazienti

Pattern Brugada comportamento



Sindrome di Brugada Terapia

Evitare Farmaci che possono indurre il pattern Brugada www.brugadadrugs.it,
 Trattare stati febbrili con antipiretici

–Restrizione all'attività fisica: sebbene non ci siano studi che colleghino direttamente l'esercizio fisico o l'allenamento sportivo agli eventi cardiaci e non ci sono ampi studi prospettici che valutino l'effetto dell'esercizio fisico e dello sport nella BrS.

–Si ipotizzare che un tono vagale predominante a riposo possano aumentare la suscettibilità di individui altamente allenati a sviluppare aritmie durante recupero o riposo

2020 ESC Guidelines

In asymptomatic individuals with BrS, asymptomatic mutation carriers and asymptomatic athletes with only an inducible ECG pattern, participation in sports activities that are not associated with an increase in core temperature $>39^{\circ}\text{C}$ (e.g. endurance events under extremely hot and/or humid conditions) may be considered.

IIb

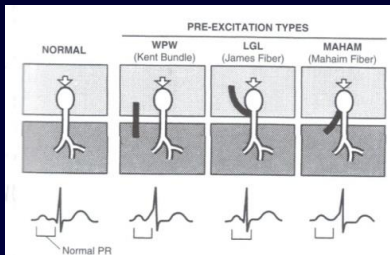
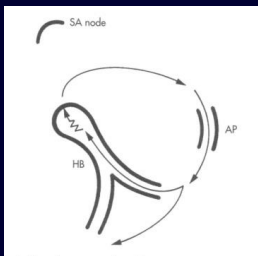
C

Prescription of drugs that may aggravate BrS⁵, electrolyte abnormalities, and sports practice that increases core temperature $>39^{\circ}\text{C}$ are not recommended in individuals with overt BrS or phenotypically negative mutation carriers.

III

C

Pazienti a rischio tachiaritmia



Wolf Parkinson White

WPW

Definizione:

PR corto, onda Delta, QRS largo
Intermittente o Permanente

Incidenza:

1-3/1000
5.5/100 tra i parenti di I grado

Gradi di Preeccitazione:

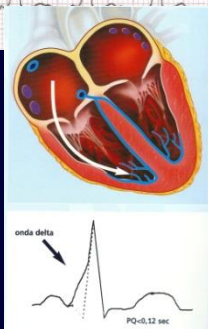
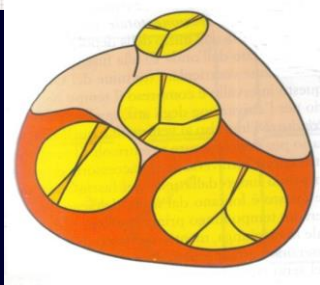
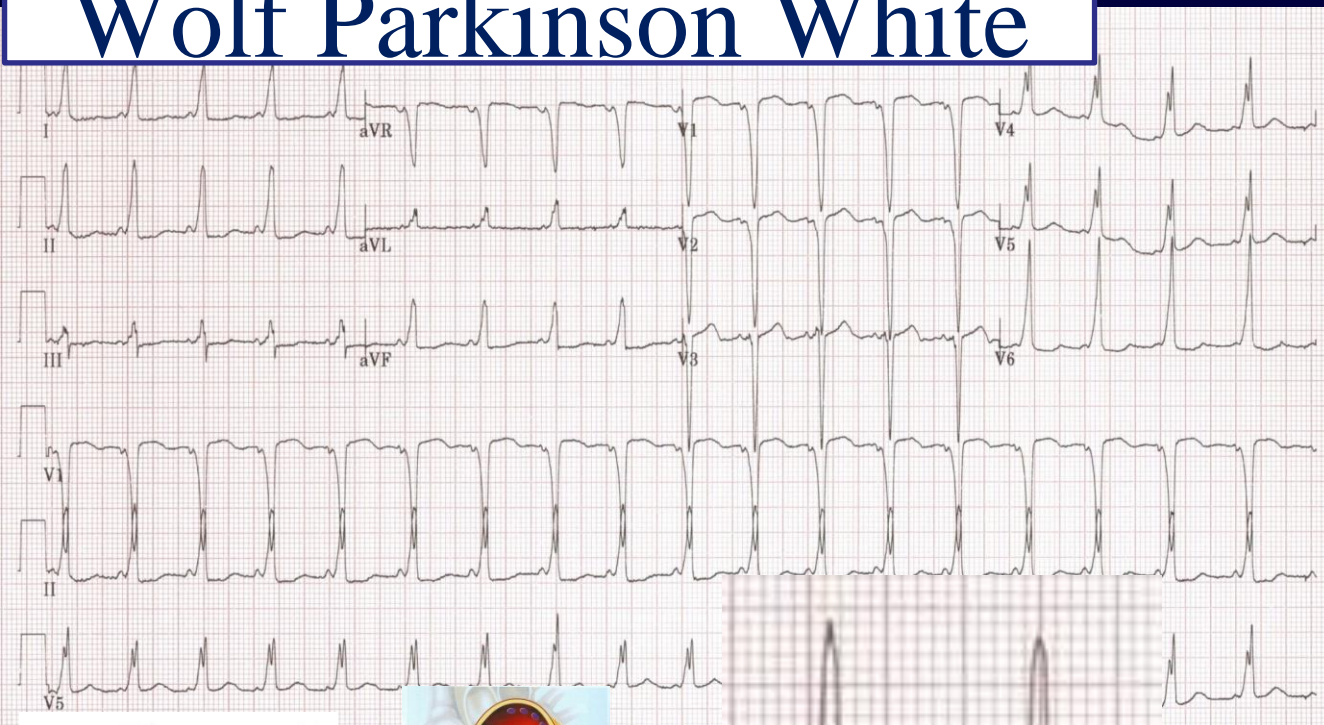
Sede del Fascio
Proprietà di conduzione
Nodo AV

Incidenza a 5anni di perdita della conduzione anterograda dalla via anomala

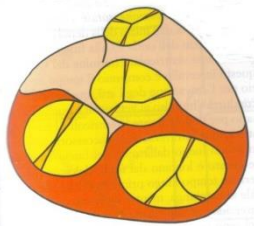
0-26% nei bambini e adolescenti

Sintomatologia in età pediatrica

Il 65-90% è asintomatico
MCI 0,0025 per paziente-anno, pari al 3% durante vita pz

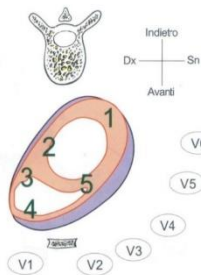
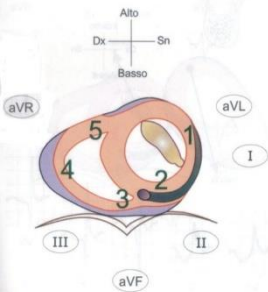


Wolf Parkinson White (WPW) Embriologia



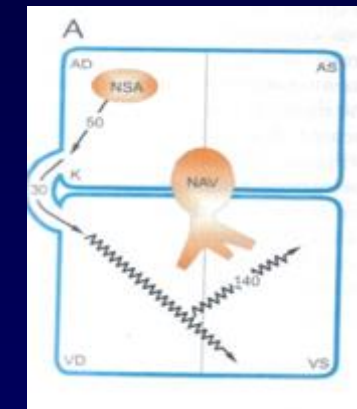
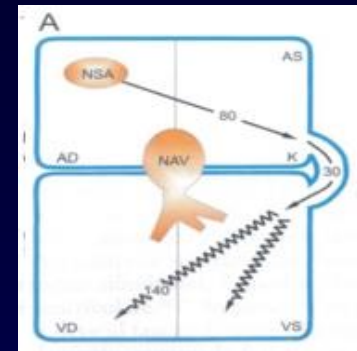
Sedi principali dei fasci accessori

1. Laterale sinistra
2. Post-settale sinistra
3. Post-settale destra
4. Laterale destra
5. Anteriore



connessioni mitrali sinistre: Originano dal miocardio atriale appena sopra l'anulus mitralico - decorrono attraverso il cuscinetto adiposo epicardico sulla parte esterna dell'anulus - quindi si inseriscono nel miocardio ventricolare

Lo stesso per le **connessioni tricuspidaliche destre** in quest'ultimo a volte sono subendocardiche attraverso difetti dell'anello

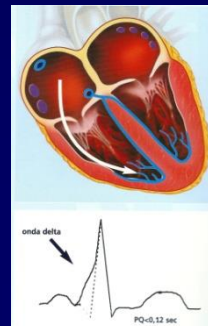


Errore Embriologico

1. Inizialmente atri e ventricoli sono unica massa
2. Successivamente si forma l'anello fibroso che li separa
3. Fascio di Kent: residuo di tessuto muscolare non correttamente riassorbito o interrotto
4. Caratteristica: conduzione rapida, conduzione bidirezionale

Velocità del fascio dipende

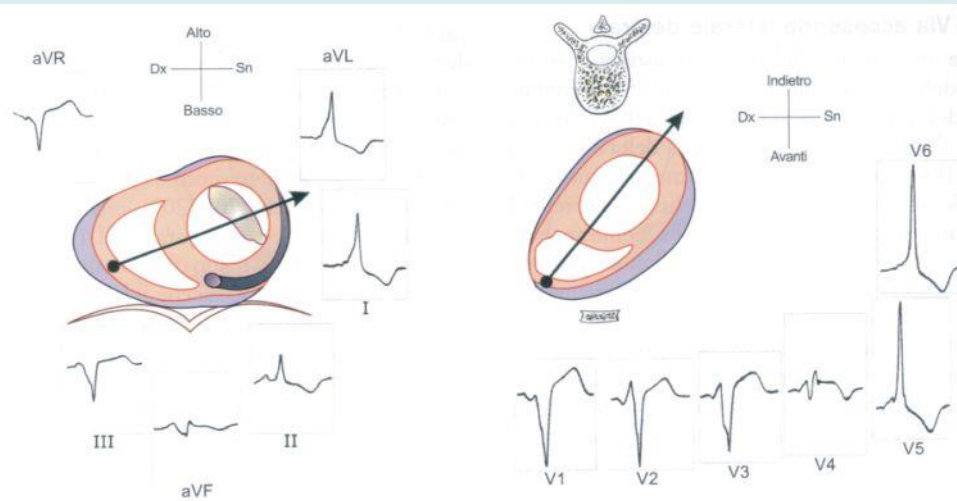
1. Dimensione fascio
2. Orientamento delle fibre (velocità > lungo la direzione della fibra)
3. Numero di gap junctions



WPW

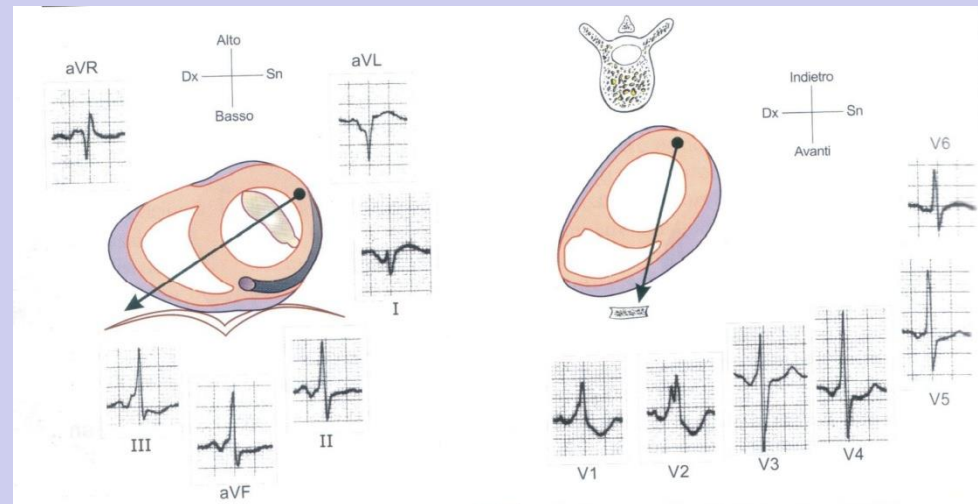
Fascio laterale destro

- Asse a sinistra 0 gradi
- Onda Delta negativa o comunque con complesso QRS prevalentemente negativo in V1-V2
- Transizione V3-V4

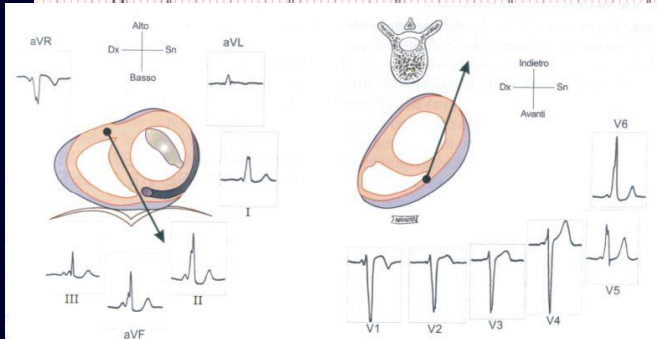
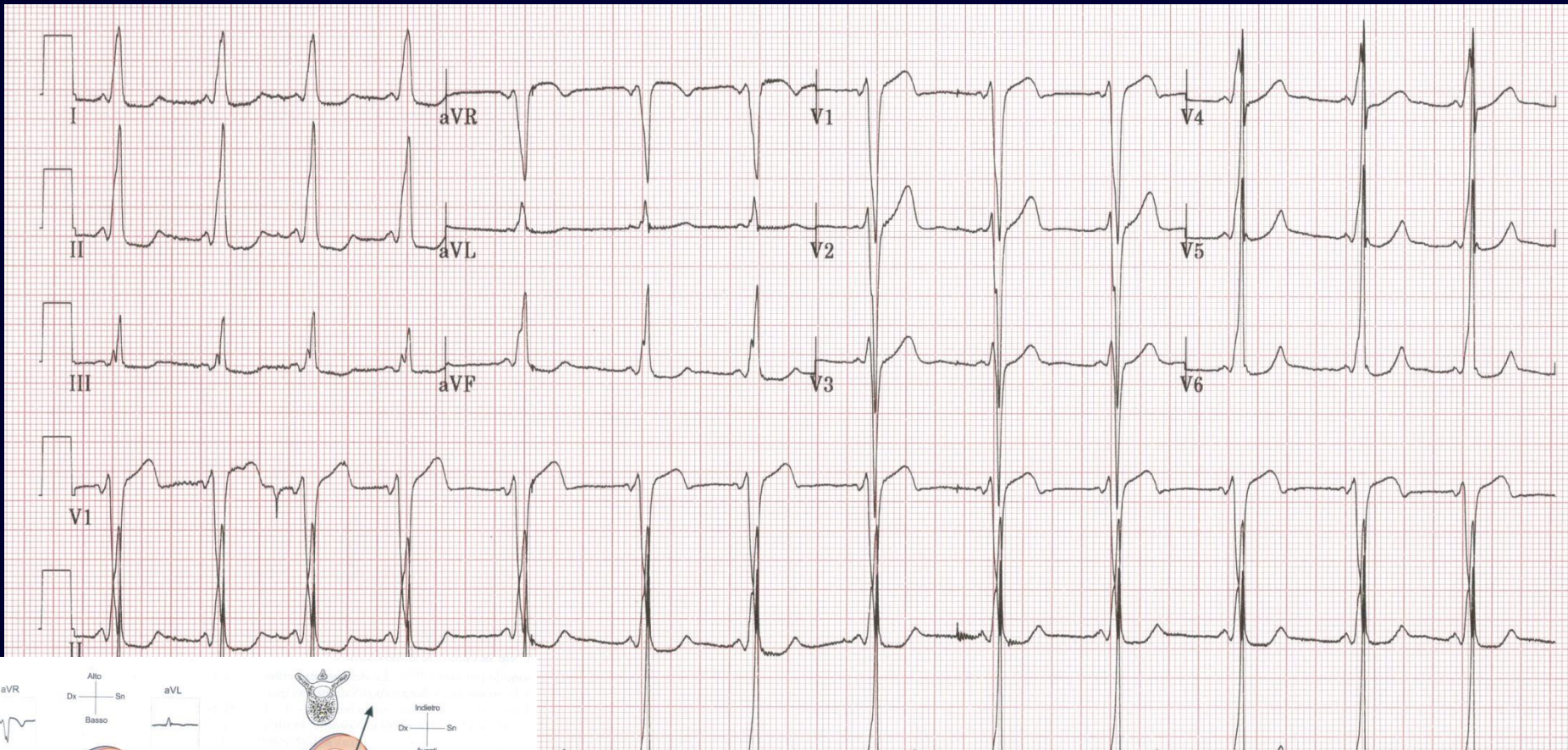


Fascio laterale sinistro

- Asse inferiore e destra
- onda Delta positiva in V1
- Transizione V2-V4
- Onda R decresce nelle precordiali sinistre

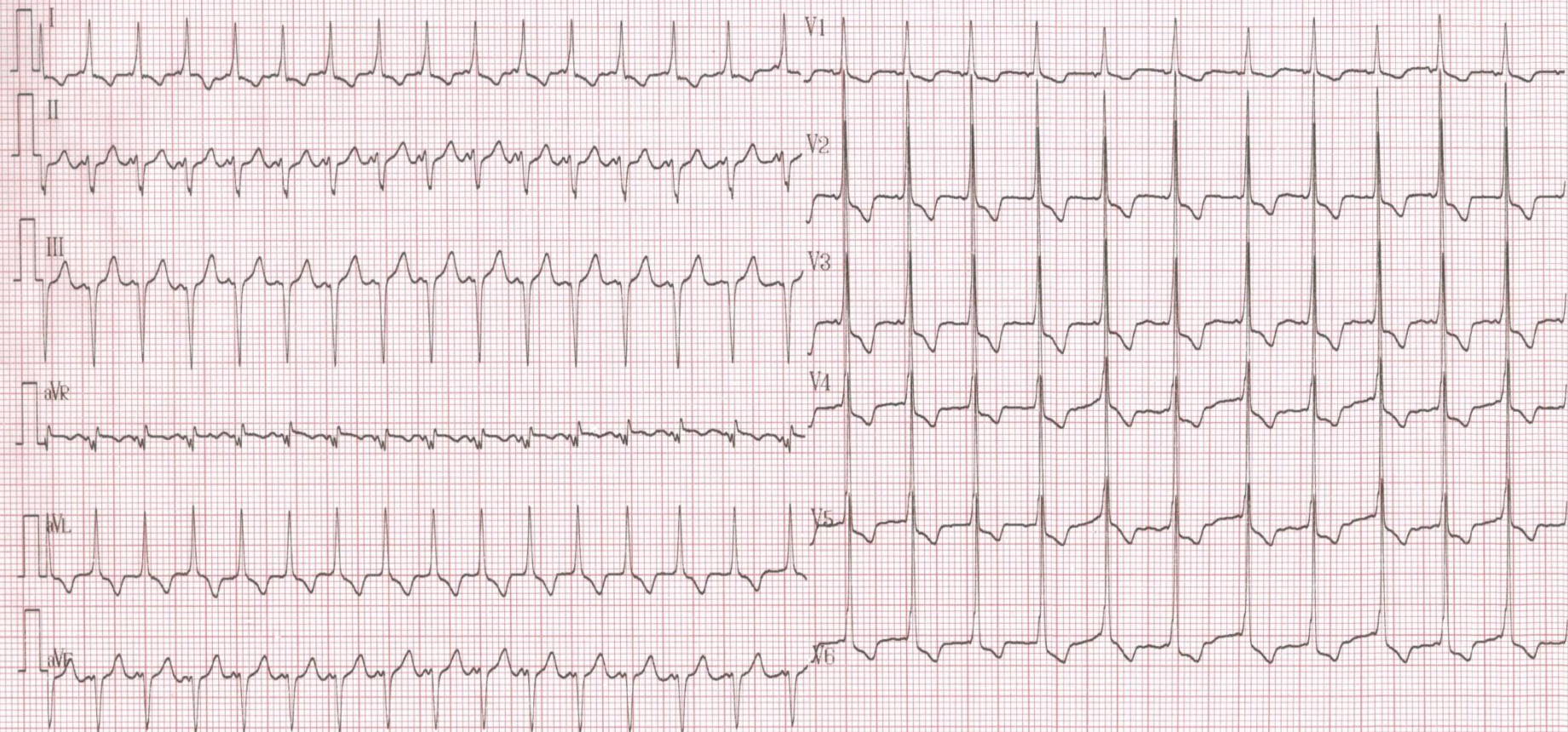
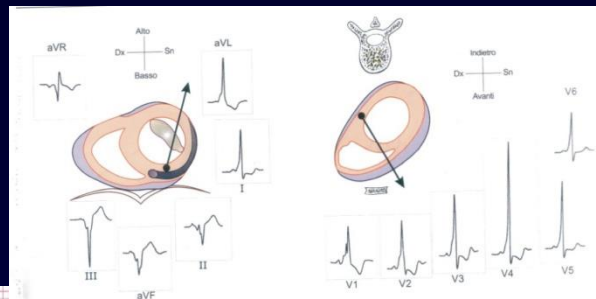


WPW



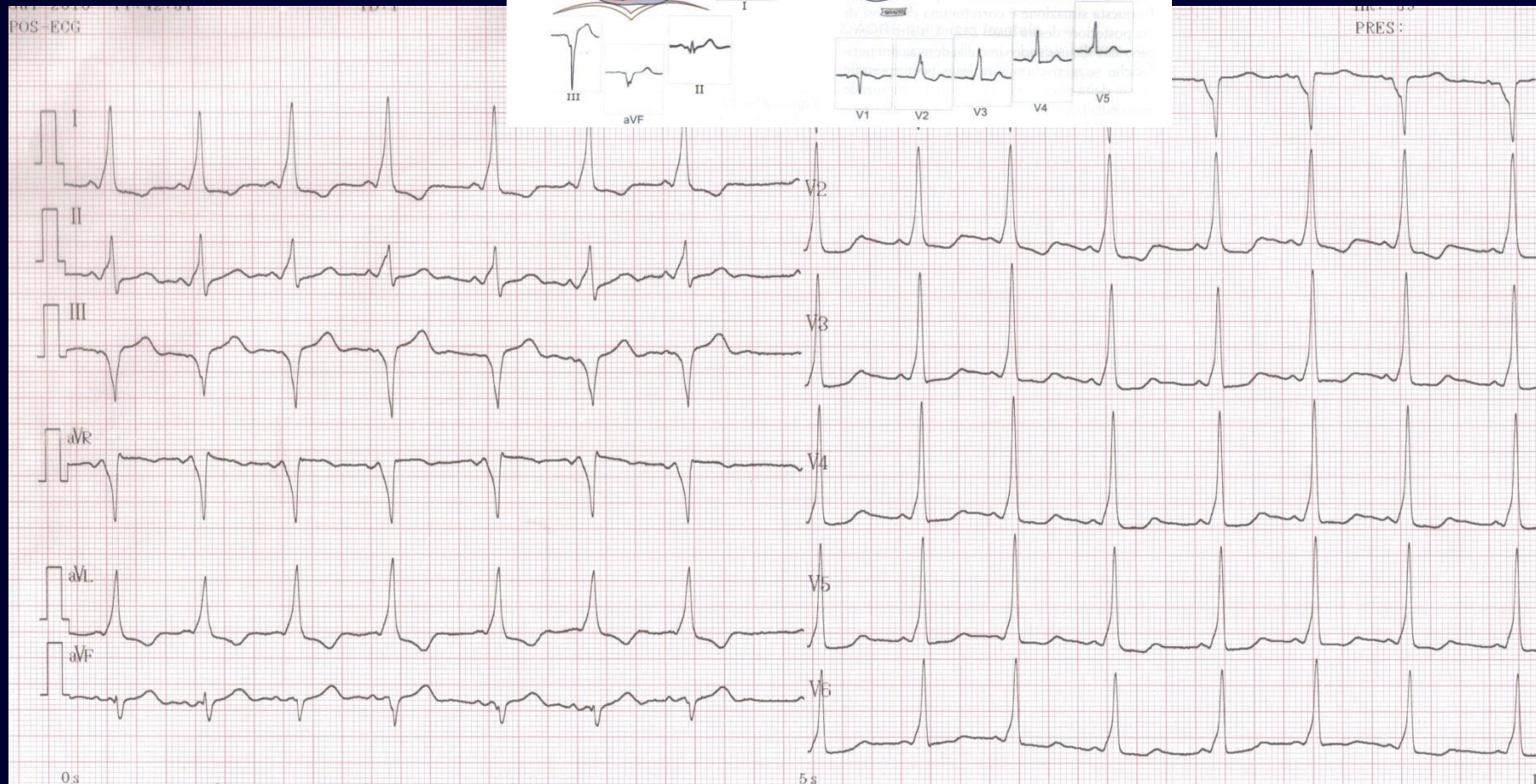
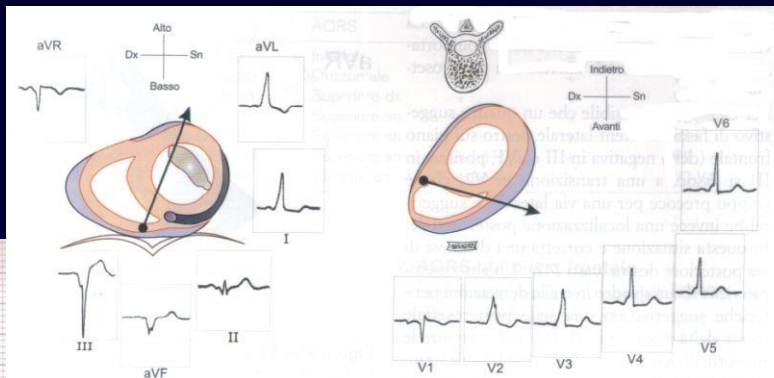
Fascio anteroseptale

- Asse elettrico normale
- Normale progressione dalla R nelle precordiali



Fascio postero-settale sinistro

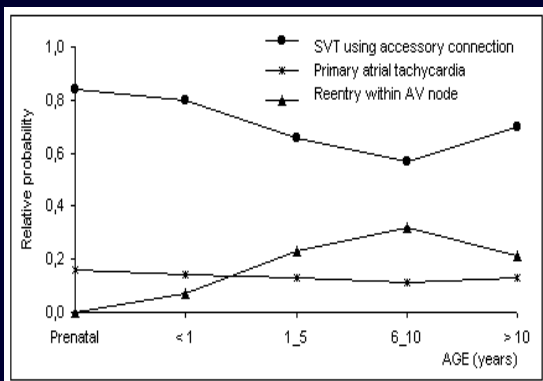
- Asse elettrico deviato a sinistra – 30°
- Onda delta positiva in V1 transizione in V1



Fascio postero-settale destro
 Asse elettrico deviato a sinistra – 30°
 Onda delta negativa in V1; Transizione in V2

In competitive/professional athletes with asymptomatic pre-excitation, an EP study is recommended to evaluate the risk for sudden death.^{497,500}

2020 ESC Guidelines



Tachicardia da macro Rientro

Ortodromica

90% QRS stretto, RP e QRS costanti

20-30% di tutte le tachiaritmie atriali

la più frequente nel periodo neonatale e primi mesi di vita
scompare nel 90% entro il primo anno di vita

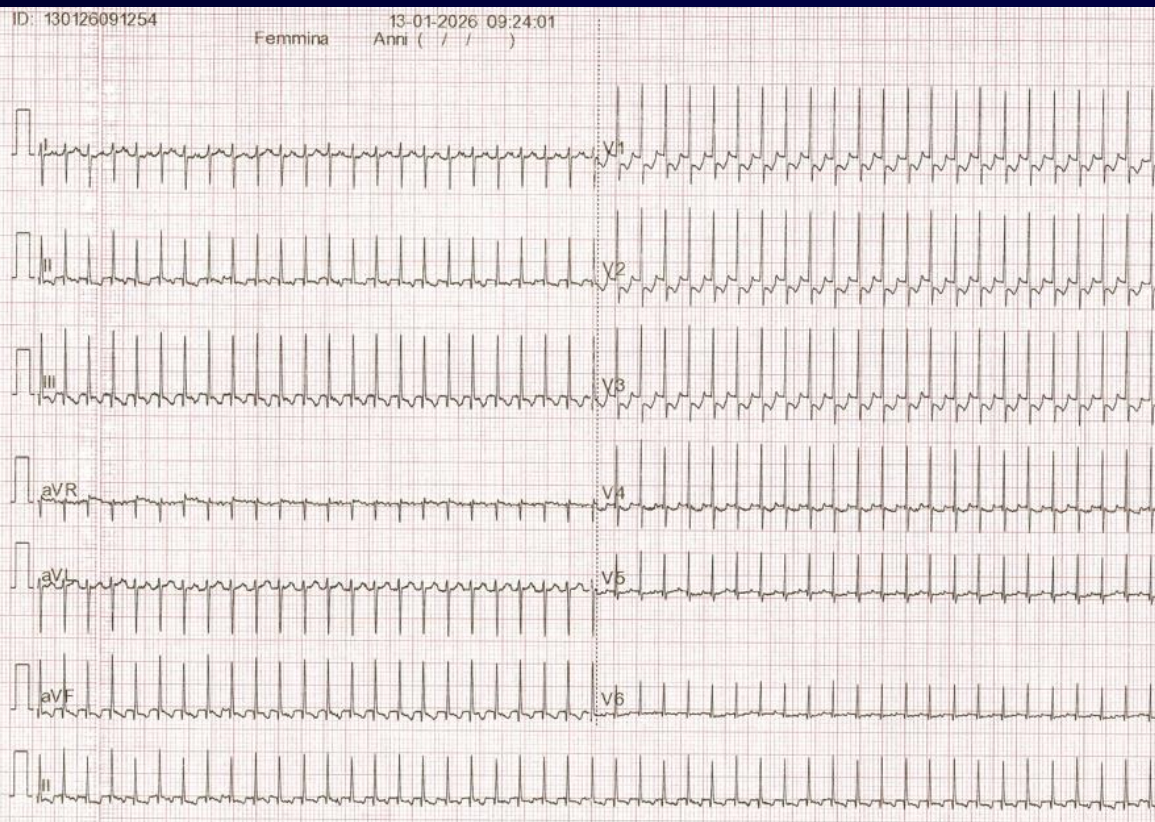
Antidromica

Nel 30-60% dei pazienti con AVRT antidromica spontanea, possono essere rilevati più PA (manifesti o nascosti), che potrebbero fungere da rientro retrogrado durante l'AVRT.

3-8% QRS ampio completamente preecitato,

QRS costanti, intervallo

RP difficile da valutare. L'onda P cade all'interno del complesso QRS

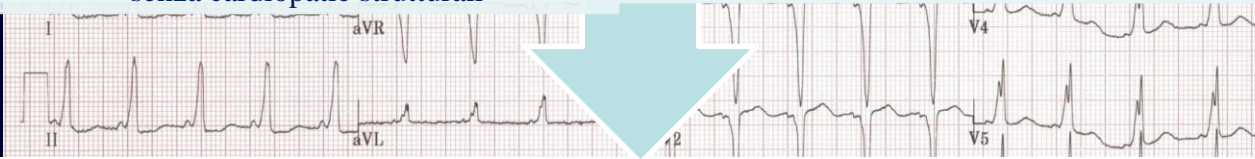


Via accessoria come fattore di disturbo

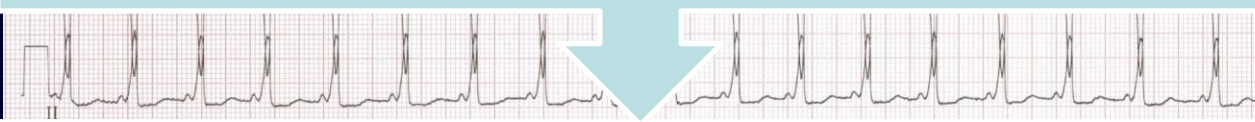
In presenza di AT focale, flutter atriale, FA, i complessi QRS possono essere a QRS stretto o preeccitati

La FA parossistica è riscontrata nel 50% dei pazienti con SWPW e potrebbe essere l'aritmia di presentazione in pazienti giovani senza cardiopatie strutturali

L'alta frequenza della tachicardia da rientro può potenzialmente dare origine alla FA



La FA in presenza di via accessoria con un breve periodo refrattario è un'aritmia potenzialmente fatale nei pazienti con sindrome di WPW, a causa della potenziale degenerazione in fibrillazione ventricolare (FV)



Si stima che il rischio di arresto cardiaco è del: **2,5 /1000 pz/anno** La causa più frequente è una complicanza da una FA

Munger et al. hanno riportato un'incidenza di MCI pari a 0,0025 per paziente-anno, pari al 3% dei pazienti durante la vita

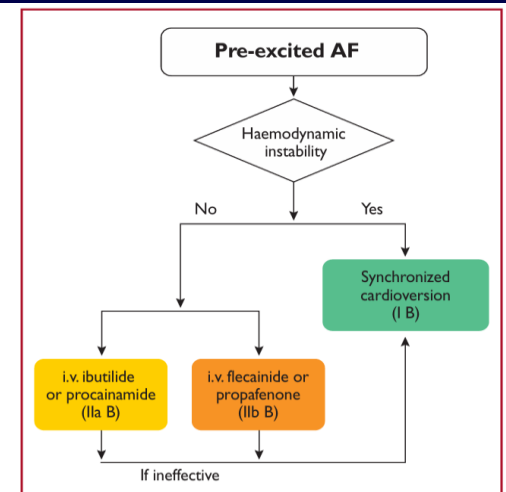


Figure 20 Acute therapy of pre-excited atrial fibrillation. AF = atrial fibrillation; i.v. = intravenous.

Stratificazione del Rischio, Terapia

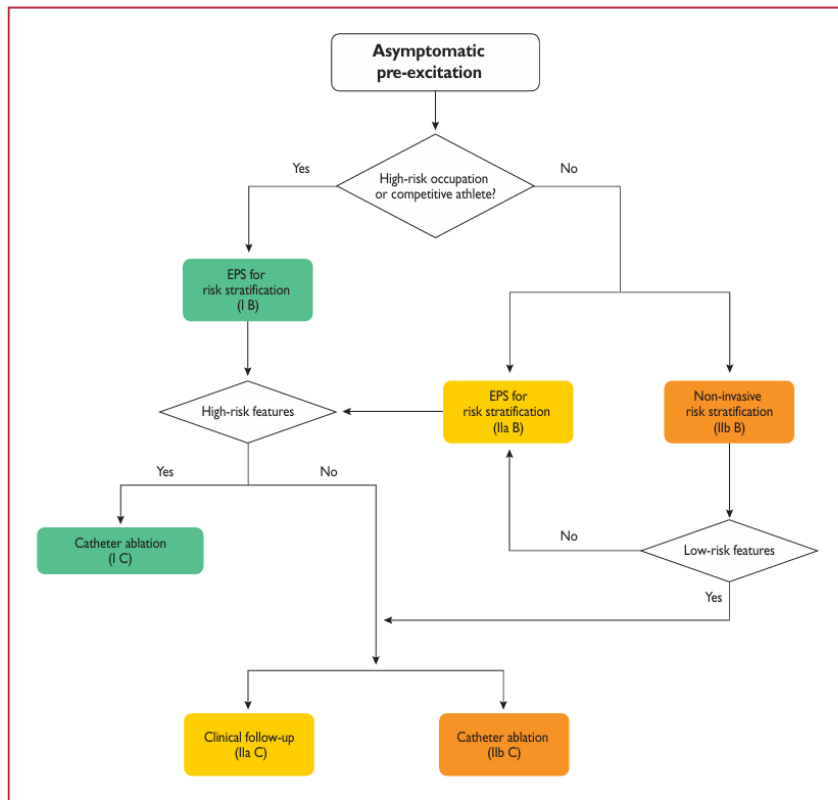


Figure 22 Risk stratification and therapy of patients with asymptomatic pre-excitation. High-risk features at electrophysiology study are shortest pre-excited RR interval during atrial fibrillation ≤ 250 ms, accessory pathway effective refractory period ≤ 250 ms, multiple accessory pathways, and inducible atrioventricular re-entrant tachycardia. Low-risk features at non-invasive risk stratification are induced or intermittent loss of pre-excitation on exercise or drug testing, resting electrocardiogram, and ambulatory electrocardiogram monitoring. EPS = electrophysiology study.

Il rischio di arresto cardiaco/fibrillazione ventricolare è stato stimato a 2,4 per 1000 anni-persona (intervallo di confidenza al 95%)

Caratteristiche elettrofisiologiche associate a aumento rischio di morte cardiaca improvvisa:

- giovane età comunque 8- 12 anni
- inducibilità di tachicardia AV-reciproca durante EPS
- Fasci accessori multiple
- dimostrazione della capacità della FA di consentire rapida conduzione ai ventricoli
 - *intervallo RR preeccitato più breve durante la FA (SPERRI) ≤ 250 ms al basale o un breve periodo refrattario effettivo anterogrado (ERP) dell'AP (≤ 250 msec)*

–Nel registro CASPED che coinvolge 182 bambini e adolescenti con pre-eccitazione sintomatica, l'ablazione transcateretere ha raggiunto un tasso di successo del 91% senza complicazioni significative

La preeccitazione intermittente è ora riconosciuta come un marcatore imperfetto di una PA a basso rischio: *recenti studi, (sia pazienti sintomatici che asintomatici), hanno dimostrato che più di un quinto dei pazienti con preeccitazione intermittente presenta ERP della PA < 250 ms.*

Elettrocardiogramma in età pediatrica



GRAZIE!

Agata Privitera

Policlinico Catania

Cardiologia Pediatrica

Presidio San Marco

www.cardiologiapediatricact.com

Padova 30/01/2026