

# L'ECG in età pediatrica: cosa deve sapere il cardiologo dell'adulto

Gabriele Bronzetti, Elisabetta Mariucci, Marco Bonvicini, Fernando Maria Picchio

*Cardiologia, Cardiocirurgia Pediatrica e dell'Età Evolutiva, Centro Regionale per la Diagnosi e la Cura del Cardiopatico Congenito Adulto, Università degli Studi, Bologna*

During life ECG is always changing according to postnatal circulation adaptation, position of the heart in the chest, and body mass. Reference values and normal morphologies of P wave, PR interval, QRS complex, ST segment, T wave, and QTc interval are reported. Some clues to detect congenital and acquired heart diseases are also provided. Finally, a brief look at the most common diseases and arrhythmias in the neonatal and pediatric period is reported.

When the pediatric ECG is too "young" for a cardiologist? When we need to stop doing the report? ... never! The baby is the father of the adult. The heart is made of signs: we have to decipher them.

**Key words.** Congenital heart disease; ECG; Pediatric age.

G Ital Cardiol 2011;12(6):408-418

*I bambini trovano il tutto in niente, gli adulti il niente in tutto*  
Giacomo Leopardi, *Zibaldone*, 1821

## PREMESSA

Anche l'ECG di un adulto è stato pediatrico. Nei diversi stadi ontogenetici i fattori che muovono il pennino dell'elettrocardiografo mutano di continuo, inseguiti dai parametri di normalità; la grafia del cuore dipende da posizione del medesimo, massa relativa dei ventricoli, compressione fisica, insufflazione polmonare, impedenza dei tessuti. Basti pensare che un neonato dal cuore di 21 grammi può generare QRS ampi quanto un adulto dal cuore 10-15 volte più pesante. Nella vita fetale il sangue elude il polmone via dotto di Botallo, giustificando la primigenia prevalenza destra ma a 6 mesi il ventricolo sinistro è già 2 volte più spesso del dirimpettaio. A voler datare un bambino potremmo eleggere la derivazione V1 e "sezionarla" come fa il botanico con il tronco d'albero per contare gli anelli, traendone qualche soddisfazione. L'interpretazione dell'ECG pediatrico rimane terreno per adepti e si comprende bene l'imbarazzo e il fastidio del cardiologo in un'ipotetica notte di guardia: all'improvviso può arrivare il tracciato di un neonato cianotico come quello di un dodicenne con dolore toracico (Tabella 1).

Pertanto un cardiologo dell'adulto non si può dire "adulto" senza qualche rudimento di cardiologia pediatrica. Non si richiede una diagnosi certosina, sovente prevenuta dall'ecocardiografia fetale (quella intrauterina rimane un'età inesplo-

rabile dall'ECG) ma almeno un dignitoso vaglio che consenta il *depistage* più ergonomico (Tabella 2). Immediatezza e basso costo fanno dell'ECG uno strumento sorprendentemente moderno che, combinato ad una istruita "immaginazione", è in grado di precorrere fin quasi a competere con l'imaging più sofisticato.

Prima di passare alla dissezione dell'atrio-ventricologramma è bene ricordare alcuni aspetti tecnici. Scorrimento e taratura devono essere standard, rispettivamente 25 mm/s e 10 mm = 1 mV. Oltre alla "classica" inversione delle derivazioni periferiche (la cosiddetta *nurse's dextrocardia*), di fronte a quadri improbabili bisogna interrogarsi sulle precordiali, talora malposte per disabitudine del personale, deformità toraciche, medicazioni, ecc.<sup>1,2</sup>. Talvolta si incontrano artefatti raffinati: la ventilazione oscillatoria impiegata nelle terapie intensive neonatali, ad esempio, è in grado di simulare flutter a prova di elettrofisiologo (invece del massaggio del seno carotideo basta spegnere per 3 s l'oscillatore)<sup>3</sup>. Nelle cardiopatie congenite possono essere d'ausilio derivazioni non standard come V3R, V4R e V7 – le prime due aumentano la sensibilità nella diagnosi di sovraccarico destro<sup>4</sup>. Gli elettrocardiografi moderni hanno frequenza di campionamento e banda passante rispettivamente superiori ai 500 campioni/s e 250 Hz, scrivono egregiamente ma non leggono altrettanto bene; diffidate dunque dell'analisi automatica che a seconda delle macchine può essere lacunosa, petulante o catastrofica, soprattutto quando la macchina non sa di avere tra le mani un bambino e vede infarti al posto di infanti<sup>5</sup>. Per tutti i parametri temporali e di ampiezza occorre riferirsi alle doviziose tabelle di normalità, dalle datate ma sempre valide di Davignon<sup>6</sup> a quelle di Rijnbeek<sup>7</sup> (Tabella 3).

## ONDA P

È fondamentale e, contrariamente alle altre onde, i valori di normalità non cambiano nelle diverse età. Il suo asse è diretto nel quadrante inferiore sinistro (0-90°) e la derivazione *clou* è

© 2011 Il Pensiero Scientifico Editore  
Ricevuto 02.05.2011; accettato 04.05.2011.  
Gli autori dichiarano nessun conflitto di interessi.

*Per la corrispondenza:*

**Dr. Gabriele Bronzetti** Istituto di Cardiologia,  
Policlinico S. Orsola-Malpighi, Via Massarenti 9, 40138 Bologna  
e-mail: gabronz@hotmail.com

## CHIAVE DI LETTURA

**Ragionevoli certezze.** Il cardiologo generico o dell'adulto è familiare con l'ECG in ambito di sindromi coronariche acute o aritmie, mentre guarda con malcelato imbarazzo l'ECG di un bambino o di un adolescente. Questo atteggiamento, pur comprensibile, non è obbligatoriamente insanabile. Vi sono molte evidenze che fanno ritenere l'ECG uno strumento efficace nell'accertare diverse condizioni morbose e nello *screening* di giovani apparentemente sani che si apprestano all'attività sportiva.

**Questioni aperte.** Su scala mondiale è tuttora acceso il dibattito in merito alla necessità dello *screening* elettrocardiografico, da quello neonatale a quello preagonistico. Senza entrare nel vivo della diatriba si può condividere la posizione "italiana" che vede nell'ECG una metodica efficace ed economica. In generale l'ECG è soddisfacente per specificità e sensibilità; in altre parole un ECG normale rassicura il cardiologo, che a sua volta può a buon diritto tranquillizzare i genitori del paziente. Il punto è sapere quando un ECG è normale. Quanto appena detto vale in un pronto soccorso pediatrico, in un ambulatorio di medicina preventiva o di medicina sportiva. Solo in ambito superspecialistico, come ad esempio nel caso di un neonato con cardiopatia congenita diagnosticata in utero, l'ECG viene preceduto e spesso avviato da un ecocardiogramma.

**Le ipotesi.** La conoscenza almeno rudimentale dell'ECG pediatrico rappresenta una necessità non eludibile dal cardiologo dell'adulto. Quest'ultimo non dovrebbe rinunciare a tale insolito cimento, perseguibile attingendo dal comune bagaglio del cardiologo arricchito da numerosi e debiti aggiornamenti pediatrici. D'altro canto l'analisi dell'ECG può intendersi anche come esercizio intellettuale ed occasione culturale, ovvero come tentativo di fare la diagnosi con l'immaginazione prima di demandarla alla diagnostica per immagini.

DII. Come per l'adulto il limite in ampiezza è 2.5 mm (3 mm fino ai 6 mesi), a parte il neonato dove è 2 mm. Soprattutto nei più piccoli l'ipertrofia atriale sinistra può sfuggire applicando il limite temporale dei 0.12 s, data la minore taglia degli atri e la maggiore velocità di conduzione interatriale. Inoltre l'attribuzione dell'ingrandimento vale solo in ritmo sinusale poiché ritmi ectopici atriali possono inficiarla<sup>8</sup>.

La polarità della P tradisce fedelmente il situs viscerio-atriale: nel situs solitus e levocardia l'asse della P e del QRS concordano nel quadrante inferiore sinistro, mentre nel situs inversus e dextrocardia guardano in basso a destra. Lo "strabismo" dei due assi denuncia una discordanza fra situs e posizione cardiaca, come la dextrocardia in situs solitus: questo può essere un

**Tabella 1.** Comuni indicazioni all'ECG pediatrico.

- *Screening:* neonatale (non obbligatorio), madre con lupus eritematoso sistemico, idoneità sportiva<sup>a</sup>
- *Sintomi:* cardiopalmo<sup>a</sup>, sincope, dolore toracico<sup>a</sup>, scompenso, cianosi, epilessia
- *Condizioni:* malattia reumatica, malattia di Kawasaki, pericardite, miocardite<sup>a</sup>, disionie<sup>a</sup>
- *Familiarità:* cardiopatie congenite<sup>a</sup>, malattie elettriche primitive<sup>a</sup>, morte improvvisa<sup>a</sup>
- *Terapia:* antiaritmici<sup>a</sup>, pacemaker<sup>a</sup>, antiplastici, diuretici, modificatori del QT<sup>a</sup>, accidentale

<sup>a</sup>significativo valore diagnostico.

**Tabella 2.** Connotati peculiari dell'ECG pediatrico (dalla P alla U).

- Spiccata aritmia respiratoria (↑ FC in inspirazione, ↓ FC in espirazione), ritmo atriale basso fisiologico
- PR breve e complessi ventricolari stretti (per parlare di preeccitazione ci deve essere una chiara onda delta)
- Blocco atrioventricolare di primo e secondo grado tipo 1 fisiologici
- Extrasistoli atriali e ventricolari
- Deviazione assiale, asse QRS >90°
- D1 è dirimente se le precordiali possono far pensare a dextrocardia
- Onde Q prominenti nelle derivazioni inferiori e laterali
- Per attribuire l'ipertrofia ventricolare la ripolarizzazione è più importante dell'ampiezza dei potenziali
- Ripolarizzazione precoce
- T negative da V1-V4 (fino a 12 anni)
- Onda T bifida "notch" precordiali destre; U prominenti

FC, frequenza cardiaca.

indizio importante poiché la dextrocardia in situs solitus è presaga di cardiopatie complesse non scontate nella dextrocardia in situs inversus. Si accenna alle eterotassie e ai siti ambigui, quasi sempre associati a cardiopatie congenite complesse: il nodo del seno è una struttura di "destra", così l'isomerismo atriale destro può portare due nodi del seno situati specularmente e competitivi. Di contro nell'isomerismo sinistro il nodo del seno può mancare per essere vicariato da segnapassi ectopici e migranti. Anche il nodo atrioventricolare può essere duplice nell'isomerismo destro, alias nodo gemello, proclive all'insolito rientro nodo-nodo anche alternante – qualificato da due alternanti morfologie del QRS<sup>9</sup>.

Riguardo alla frequenza cardiaca andrebbe sfatato il mito della frequenza calante dal feto all'anziano poiché il simpatico cardiaco può maturare dopo il parasimpatico. Frequenze costantemente basse devono mettere in guardia da blocco atrioventricolare (BAV) congenito – associato o meno a cardiopatia strutturale –, QT lungo o dalla banale extrasistolia atriale bigemina bloccata (Figura 1). Canalopatie pertinenti al Brugada o a canali diversi da quelli del sodio possono manifestarsi con indebite bradicardie sinusali (Figura 2). In genere la febbre accelera la frequenza cardiaca di circa 10 battiti per grado e la tachicardia sinusale non supera i 220 b/min. Detta nozione aiuta solo in parte nella gestione del neonato/lattante che giunge critico e tachicardico in pronto soccorso; in tali casi l'ardua diagnosi è compatibile con sepsi, scompenso cardiaco e tachicardiomiopatia.

Tabella 3. Range di normalità.

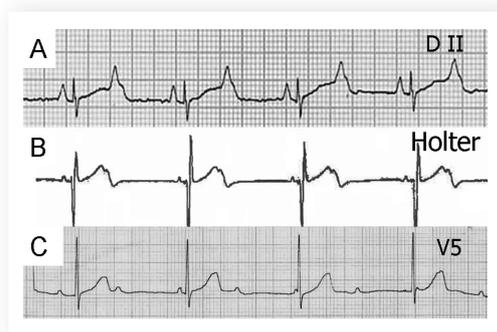
Età	FC (b/min)	Asse QRS (gradi)	QTc <sup>a</sup>		PR (ms)	Onda R <sup>a</sup> (mm)		Onda S <sup>a</sup> (mm)		Onda Q <sup>a</sup> (mm)	
			M	F		V1	V6	V1	V6	III	V6
0-3 giorni	90-155	60-170	480	480	70-160	27	12	21	10	3	3
3-7 giorni	90-155	65-165	480	480	80-140	24	12	17	10	3	3
7-30 giorni	95-180	65-160	440	440	70-130	21	17	11	10	4	4
1-3 mesi	95-180	30-120	440	440	70-130	(12) 20	(15) 22	13	7	5	3
3-6 mesi	95-180	5-105	440	440	70-150	(13) 22	(16) 27	17	10	7	4
6-12 mesi	95-170	5-100	440	440	70-160	(11) 20	(17) 27	18	7	8	6
1-3 anni	90-150	5-100	440	450	80-145	(10) 21	(18) 29	21	7	7	6
3-5 anni	70-135	5-100	440	450	80-160	(9) 18	(19) 31	22	5	5	4
5-8 anni	65-132	5-140	450	460	90-160	(6) 15	(20) 29	23	4	4	4
8-12 anni	60-130	5-110	450	460	90-170	(5) 11	(21) 32	25	4	3	4
12-16 anni	60-120	5-130	450	460	90-180	(5) 11	(20) 30	22	4	3	4

FC, frequenza cardiaca.

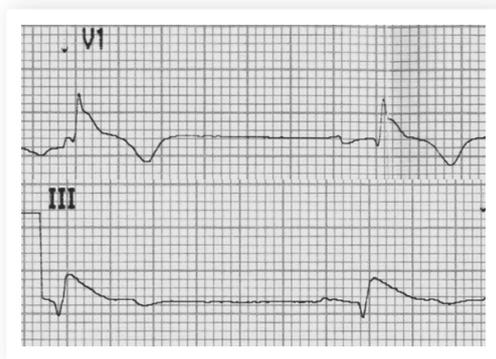
I valori fra parentesi tonde indicano la mediana.

<sup>a</sup>98° percentile.

Adattata da Kliffeld et al.<sup>5</sup> e Davignon et al.<sup>6</sup>.



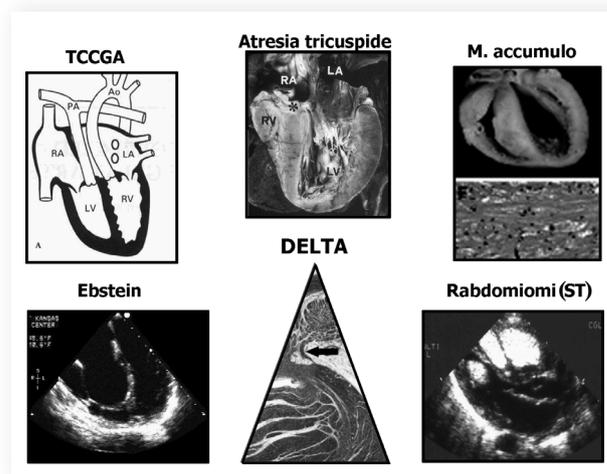
**Figura 1.** Esempi di bradicardia neonatale. A: sindrome del QT lungo (LQT3) con blocco atrioventricolare 2:1. B: bigeminismo atriale bloccato. C: blocco atrioventricolare totale congenito.



**Figura 2.** Sindrome di Brugada in bimba di 5 anni: alterazioni tipiche e bradicardia.

## INTERVALLO PR

Dipende dall'età e dal sistema nervoso autonomo e dunque un neonato non ha necessariamente il PR più breve di un ragazzo. Per parlare di preeccitazione si dovrebbe vedere una chiara onda delta, nozione che consiglia un ecocardiogramma ad escludere cardiopatie strutturali (Figura 3).



**Figura 3.** Cardiopatie strutturali associate a preeccitazione ventricolare (la freccia indica, in un campione istologico, la via accessoria tra atrio e ventricolo).

Ao, aorta; LA, atrio sinistro; LV, ventricolo sinistro; M, malattia; PA, arteria polmonare; RA, atrio destro; RV, ventricolo destro; ST, sclerosi tuberosa; TCCGA, trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi.

Il PR breve è parimenti compatibile con fisiologico ritmo atriale basso o glicogenosi.

PR lungo e blocco di branca destra (BBD) sono suggestivi di difetto interatriale (DIA) e si riscontrano anche in canalopatie. Tuttavia le cause benigne superano quelle maligne e vale il contesto. Il PR lungo e il BAV di secondo grado possono essere spiegati da disonie e ipertono vagale ma sono nondimeno compatibili con trasposizione congenitamente corretta (TCCGV o L-TGA), canale atrioventricolare (CAV), patologie neuromuscolari, malattia reumatica e di Kawasaki.

## QRS

L'asse elettrico guida la diagnosi di specifiche cardiopatie congenite e corrobora quella di sovraccarico, quando orientato verso il sospetto ventricolo ipertrofico o dilatato (Tabella 4, Fi-

gure 4 e 5). È interessante notare che nella sindrome di Noonan la deviazione assiale destra può essere indipendente dalla stenosi polmonare, così come lo *strain* del ventricolo sinistro può percorrere la cardiopatia ipertrofica tipica di questa condizione genetica – vale a dire premonizione elettrica, non memoria. In generale l'ECG è poco sensibile e specifico nella stima dell'ipertrofia, specie nel ventricolo sinistro (specificità 85%, sensibilità 19.4%) dove la ripolarizzazione canta più della depolarizzazione; l'onda R può uscire dal foglio in giovani sani e magri e non scomodare Sokolov in stenosi aortiche severe<sup>10</sup>. Il ventricolo destro è più eloquente e mettendo insieme diversi segni (R e T in V1, S in V6, deviazione assiale destra, impegno atriale destro) si perviene con accuratezza alla diagnosi di ipertrofia o alla specifica cardiopatia congenita (Tabella 4). Il neonato a termine mostra prevalenza destra con R prominenti nelle precordiali destre e reciproche S nelle precordiali sinistre. In senso anatomico la dominanza destra si compie alla 31<sup>a</sup> settimana fetale e non deve stupire il prematuro che mostri prevalenza ventricolare sinistra<sup>11</sup>. Il QRS può essere molto stretto e dalla nascita all'adolescenza la durata media del QRS passa da 50 a 80 ms.

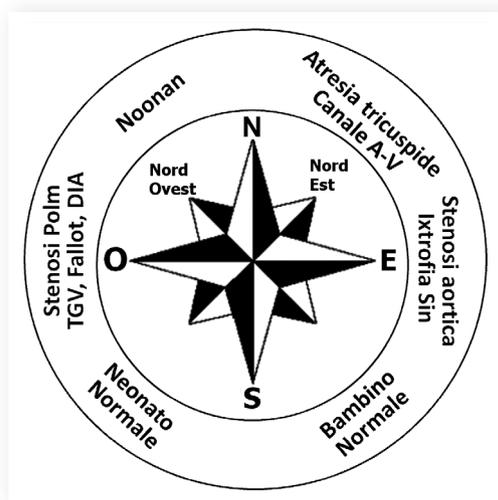
L'onda Q può essere molto pronunciata, più evidente nelle derivazioni inferiori e nelle precordiali sinistre, assente in D1 e aVL e normalmente dura meno di 30 ms. La presenza indebita deve insospettire verso il sovraccarico, l'anomalia coronarica, e la distrofia muscolare, mentre l'assenza deve far pensare a pre-

eccitazioni, TCCGV e ipertrofie. Ancora, la Q assente in V6 è compatibile con ipertrofia del ventricolo destro, poiché in questo caso il cuore è parallelo al piano frontale. Sempre in V6 nelle cardiopatie con ipoafflusso polmonare l'onda R è spia dello sviluppo del ventricolo sinistro e quindi del grado di ostruzione a monte. Nonostante il *gap* interventricolare sia già colmato e superato a 6 mesi, l'ECG a quest'epoca non ha ancora il *pattern* adulto per la posizione verticale del cuore favorente le precordiali medie (V3-V5). Dopo i 3 anni il rapporto R/S in V1-V2 è di solito inferiore all'unità e diversamente deve interrogarsi sull'ipertrofia ventricolare destra ma anche sulla distrofia muscolare di Duchenne. Nella razza nera sono ammessi voltaggi più alti nelle precordiali sinistre. Nell'ipertrofia biventricolare le forze elettriche tendono ad elidersi; il segno di Katz-Wachtel riguarda l'ampio isodifasismo delle precordiali medie, V3-V5. La somma R+S >60 mm in V4 è piuttosto specifico, come capita di vedere nell'ampio difetto interventricolare (DIV). L'aspetto rsR' o rSR' con QRS stretto può essere una variante del normale, fino al 20% dei giovani, ma dove R' superi i limiti normali (18 mm entro l'anno di età e 10 mm dopo, ± asse >120° dopo 3 mesi) si dovrà escludere un sovraccarico del ventricolo destro. Un vero BBD con larghe S in D1-V6 deve far pensare all'esistenza di un DIA o ad altro tipo di sovraccarico di volume. Il cosiddetto "*crochetage*" allude all'incisura delle onde R nelle derivazioni inferiori, segno che associato al BBD aumenta l'accuratezza diagnostica nel DIA<sup>12</sup>.

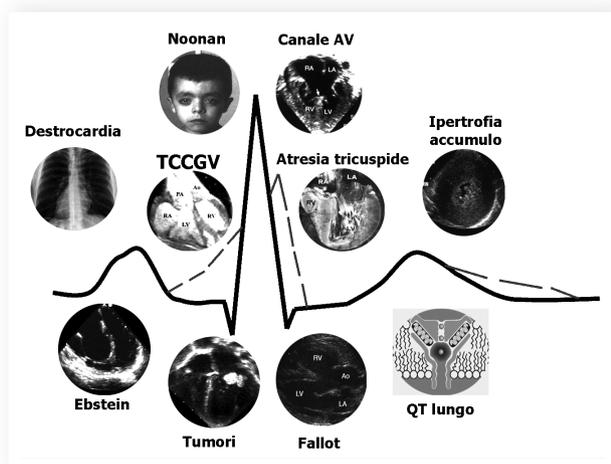
**Tabella 4.** Analisi deduttiva dell'ECG.

Cosa guardare	Reperto	Sospetto diagnostico
<b>Onda atriale</b>		
Ritmo	Dissociazione AV, bradicardia Dissociazione AV, tachicardia Onda P non sinusale, tachicardia	Blocco AV di III grado JET Aritmia incessante (PJRT, TA)
Morfologia P	P negative D2-D3-aVF, tachicardia Asse normale della P P ampia >2.5 mm	Ritmo atriale ectopico Isomerismo atriale, destrocardia SPo, AT, APSI, Ebstein
<b>Intervallo PR</b>	PR corto – delta PR lungo	Metaboliche (Danon, Fabry, Pompe), ST, Duchenne, preeccitazione CAV, TCCGV, MR, MK, MNM
<b>QRS</b>		
Asse elettrico	Deviazione assiale sinistra Deviazione assiale destra estrema	CAV, AT, DIA ostium primum, DIV Sindrome di Noonan, ipertrofia severa VD
Onde Q	Q in precordiali destre (sempre patologiche) Q patologiche antero-laterali	Ipertrofia severa VD, TCCGV, cuore univentricolare Origine anomala della coronaria sinistra, Duchenne
Onde delta	Q assente in V6 Delta + PR breve	TCCGV, ipertrofia VS/VD Preeccitazione, Ebstein, TCCGV, CMPI, ST
Blocco di branca	RS-TV (morfologia BBD o BBS)	DIA-TV idiopatiche, miocardite, NeoP, cardiomiopatie
<b>Ripolarizzazione</b>		
S-T, T, QT, U	↓ S-T precordiali destre (sinistre) 0-7 giorni ↓ S-T precordiali destre >7 giorni T positiva V1 da 7 giorni a 7 anni ↓ S-T precordiali sinistre e inferiori ↑ S-T derivazioni multiple ↑ S-T V1-V3 U prominenti (>50% T)	Ischemia transitoria neonatale Ipertrofia VD Sovraccarico VD Origine anomala della coronaria sinistra Miocardite Pattern Brugada, ERP Ipokaliemia, QT lungo, bradicardia

APSI, atresia polmonare a setto intatto; AT, atresia della tricuspide; AV, atrioventricolare; BBD, blocco di branca destra; BBS, blocco di branca sinistra; CAV, canale atrioventricolare; CMPI, cardiomiopatia ipertrofica; DIA, difetto interatriale; DIV, difetto interventricolare; ERP, ripolarizzazione precoce; JET, tachicardia giunzionale ectopica; MK, malattia di Kawasaki; MNM, malattie neuromuscolari; MR, malattia reumatica; NeoP, tumori cardiaci; PJRT, tachicardia reciprocante giunzionale permanente; RS, ritmo sinusale; SPo, stenosi polmonare; ST, sclerosi tuberosa; TA, tachicardia atriale; TCCGV, trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi; TV, tachicardia ventricolare; VD, ventricolo destro; VS, ventricolo sinistro.



**Figura 4.** Asse elettrico ventricolare normale e patologico: la "rosa dei vent... ricoli". A-V, atrioventricolare; DIA, difetto interatriale; TGV, trasposizione dei grandi vasi.

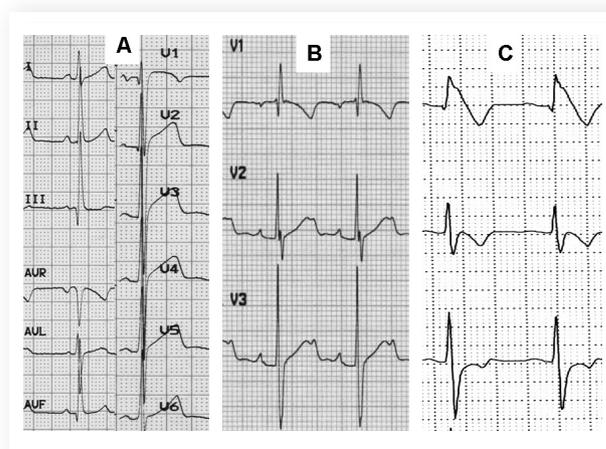


**Figura 5.** Imaging elettrocardiografico. Il "clou" elettrocardiografico di alcune cardiopatie congenite (vedi testo). AV, atrioventricolare; TCCGV, trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi.

Il BBD, scontato dopo chirurgia di Fallot e possibile dopo chiusura di DIV, può essere rilievo casuale in soggetti a cuore sano, raramente non viene seguito da un ecocardiogramma e consiglia una indagine anamnestica che escluda un disturbo di conduzione familiare. Il blocco di branca sinistra, all'opposto, non va mai considerato normale potendo adombrare in particolare cardiomiopatie (Tabella 4).

### ONDA J ED EPSILON

È noto che anche nel bambino si può riscontrare il pattern Brugada, sebbene con incidenza ridotta rispetto all'adulto<sup>13</sup> (Figura 6). Sembra che ciò dipenda dallo stato ormonale e di fatto nei piccoli non si trovano né la letalità né la schiacciante prevalenza maschile tipiche dell'adulto<sup>14</sup>. La febbre accompagnata da blocchi di branca "atipici" è intrigante e refertare il trac-



**Figura 6.** Esempio di derivazioni precordiali destre. A: pattern di ripolarizzazione precoce. B: "notch" non patologico in bambino di 9 anni. C: pattern Brugada in bimbo di 3 anni con mutazione del canale del sodio pertinente alla sindrome di Brugada.

ciato di un bambino con sincope epilettoidale in corso di iperpiressia può diventare altrettanto imbarazzante<sup>15</sup>. Per lo stesso motivo di fronte ad ECG sospetti è consigliabile una registrazione in corso di ipertermia. Come per gli adulti, può essere utile alzare di uno o due spazi intercostali le precordiali destre.

L'ipotermia quale mezzo di protezione cerebrale in neonatologia si sta diffondendo; in questi casi può comparire sopraelevazione del punto J (onda di Osborn) come nell'ipotermia estrema non iatrogena, al fianco di allungamento del QT e bradicardia<sup>16</sup>.

L'onda epsilon, molto specifica per displasia aritmogena del ventricolo destro ma di scarsa sensibilità, nel bambino è ancora più rara che nell'adulto<sup>17</sup>.

### TRATTO ST

Cardiomiopatie, anomalie coronariche, disionie, preeccitazione, miopericardite, sovraccarico, farmaci: sono innumerevoli le potenziali cause di alterata ripolarizzazione. Il pattern "ripolarizzazione precoce" è fisiologico in V2-V5, ma quando esteso alle derivazioni inferiori non lascia indifferenti, sia per l'accennato contesto Brugada che per altre evidenze emerse in letteratura<sup>18</sup> (Figura 6). L'origine anomala della coronaria sinistra dall'arteria polmonare si manifesta di solito dopo il mese di età con quadro di infarto anteriore esteso. Nel neonato si ammettono sottoslivellamenti di 1-2 mm soprattutto nelle precordiali destre, quelle dove l'onda T cambia rapidamente. Va detto che patologie "sinistre", come la coartazione aortica, mostrano nei primi giorni di vita un sovraccarico del ventricolo destro, accollatosi l'ostruzione nella vita fetale.

Per quando riguarda l'attribuzione dell'ipertrofia, il sottoslivellamento del tratto ST è un segno poco sensibile ma specifico; se, come detto, una R (onda) non fa ipertrofia, una depressione del tratto ST annuncia l'estate, per rimanere in meteo-fora.

### ONDA T

Mutevole e coerente con lo sviluppo cardiaco, l'onda T è rivelatrice in V1, dove nella prima settimana può impunemente mostrarsi positiva o negativa; è dai 7 giorni ai 7 anni invece che

la sua positività denuncia il sovraccarico ventricolare destro. Le altre precordiali fino a V4 possono rimanere negative fino ai 10-12 anni in conformità al cosiddetto pattern giovanile, poi la T in V2-V6 riemerge; diversamente è obbligatorio escludere una cardiomiopatia – vedi displasia aritmogena del ventricolo destro – prima di licenziarla come variante del normale (<1%). Quasi il 20% dei bambini presenta la T bifida in V2-V3<sup>11</sup>, capace di emulare perfettamente un P su T e far pensare a un'aritmia atriale condotta con rapporto 2:1; le derivazioni periferiche smentiscono facilmente questa falsa interpretazione (Figura 6). T invertite in sede antero-laterale combinate a depressione del tratto ST possono svelare sovraccarico, mentre la T negativa isolata in DIII è comune.

## QT

Tutti ne parlano, pochi lo sanno misurare<sup>19</sup>. Ecco la ricetta sobria di un QT corretto. Ingredienti: un ECG fresco in carta rosa (non Holter!), un righello, una calcolatrice. Prendere D2 o V5 con T parzialmente scremate (vedi paragrafo seguente). Fare una media di 3 battiti, escludendo cicli brevi che irrompono in relativa bradicardia, così come cicli lunghi post-tachicardia; si tracci la tangente della branca discendente dell'onda T e si consideri l'intersezione con l'isoelettrica come estremo della T. Shakerare nella Bazett, filtrare nelle tabelle di normalità e servire su referto ghiacciato. Facezie a parte, l'importante è non *bersi* la misurazione automatica del QT<sup>20</sup>.

Un'onda U ben distinta non andrebbe computata, al contrario di quando è fusa con la T o ampia più del 50% della stessa. Talora è arduo distinguere una "notch" della T da una U – ecco perché non si usano le precordiali destre –, nel dubbio va considerato<sup>11</sup>. Il QT del neonato è fisiologicamente lungo; la sindrome del QT lungo a questa età si può manifestare con bradicardia e BAV 2:1 (Figura 1). Viceversa BAV "strutturali" possono complicarsi con QT lungo bradicardia-dipendente, da abnorme rimodellamento della ripolarizzazione. Un QT particolarmente breve (QTc <0.34 s) deve far pensare alla rarissima sindrome del QT corto, specie se le onde T precordiali sono alte e aguzze. Prima di emettere diagnosi impegnative, si tenga conto che QT, onda T e onda U patiscono sommamente disonie e farmaci.

## L'ECG NELLE DIVERSE STAGIONI

### Il neonato

In una cosa neonatologi e Leopardi sono d'accordo: le prime 48h di un uomo sono le più pericolose – *Nasce l'uomo a fati-*

*ca, ed è rischio di morte il nascimento*<sup>21,22</sup>. Già l'emersione più dolce induce drammatici adattamenti. In più distocia, asfissia, ernia diaframmatica, agenti infettivi, tossici, metabolici o respiratori si ripercuotono sul circolo polmonare elevandone le resistenze. Il ventricolo destro paga per primo il conto ipossico-ischemico, ma in casi gravi quello sinistro non sta meglio. Esistono forme blande con lieve cianosi e insufficienza tricuspida-le come forme esiziali con severa disfunzione globale. L'ECG sfodera, in ordine, sovraccarico destro oltre il lecito o diffusa ischemia (Figura 7). Di coerenza la terapia passa dal filo d'ossigeno all'ossigenazione extracorporea a membrana; quest'ultima drastica risoluzione è oggi spesso ovviata dal sildenafil e dall'etereo e sempre più solido ossido nitrico<sup>23</sup>.

Ricordate la *querelle* sullo screening del QT lungo neonatale che ha infiammato gli anni '90? Restano le braci delle *fronti* schierate, scettici vs credenti<sup>24,25</sup>. Ogni centro fa a modo suo, dagli "americani" che non farebbero mai un ECG, agli "italiani" che lo fanno a tutti. Chi ha avuto la tenacia di giungere fin qui ha capito che l'ECG è utile per svelare malattie chiamate canali, non solo canali ionici malati (Tabella 3).

Il BAV totale neonatale colpisce 1 nato su 20 000 ed è sempre patologico, per un terzo dei casi associato a cardiopatie strutturali (TCCGA, CAV, Ebstein), nei restanti idiopatico o autoimmune come in figli di madri con lupus eritematoso sistemico (Figura 1).

Le cardiopatie gravi che hanno aggirato l'eco fetale possono manifestarsi drammaticamente nel primo mese di vita, alla chiusura del dotto di Botallo. La coartazione aortica spicca in questo novero e l'ECG aiuta la diagnosi, se non è bastata la doverosa palpazione dei polsi femorali.

### Il bambino - ragazzo

Sincope e dolore toracico sono dilemmi senza età. In condizioni di urgenza l'ECG, unitamente ad anamnesi, visita e potendo ecoscopia, possiede un'accettabile sensibilità. La miocardite rimane una grande simulatrice e tuttavia nei giovani non entra in diagnosi competitiva con la coronaropatia aterosclerotica, bensì con le anomalie coronariche congenite. Bassi potenziali diffusi, <5 mm nelle derivazioni periferiche e <10 mm nelle precordiali insieme ad alterazioni del tratto ST, sono suggestivi di miocardite (Figura 8). L'origine anomala della coronaria sinistra dall'arteria polmonare si vede bene all'ecocardiogramma, altera l'ECG e di solito si manifesta nei primi mesi di vita mentre l'origine di una coronaria dal seno opposto – con decorso interarterioso o meno – non si vede all'ECG, può sfuggire all'eco e palesarsi nei giovani con sincope o angina da sforzo<sup>26</sup>. L'ori-

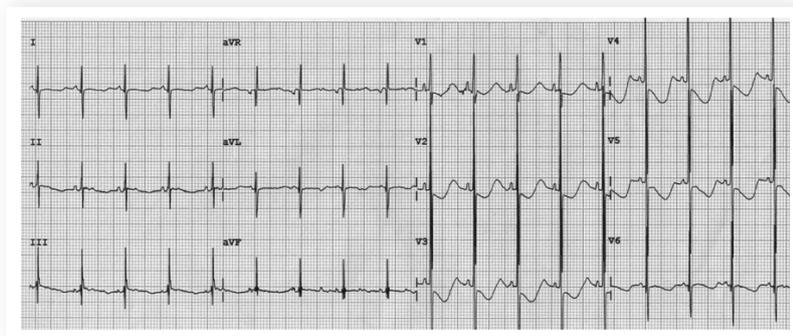


Figura 7. Ischemia transitoria neonatale in neonato di 2 giorni.

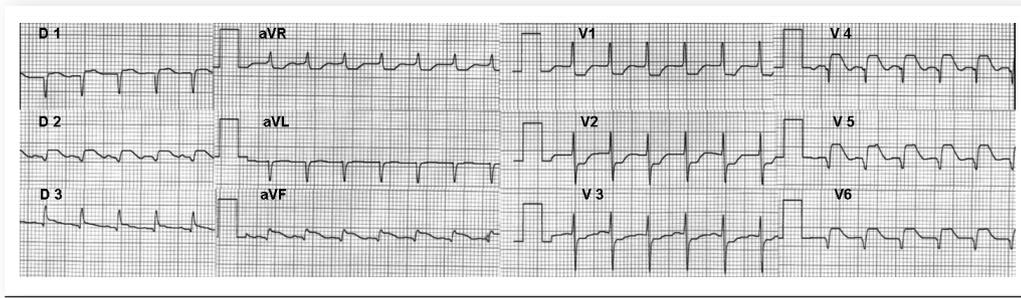


Figura 8. Miocardite in lattante di 15 giorni.

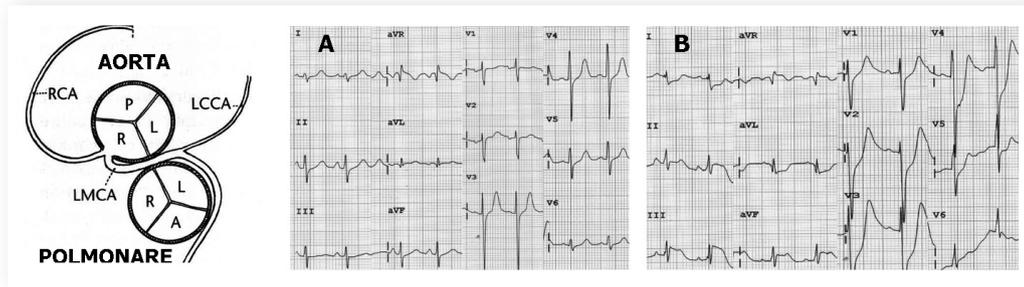


Figura 9. Origine anomala della coronaria sinistra dal seno di Valsalva destro con decorso interarterioso. Ragazzo di 12 anni con arresto cardiaco durante basket. A: ECG all'ingresso in ospedale dopo la rianimazione. Si noti l'assenza di alterazioni ischemiche. B: ECG 6h dopo il precedente, con diffuse alterazioni ischemiche. A, cuspid anteriore; L, cuspid sinistra; LCCA, arteria circonflessa; LMCA, tronco comune; P, cuspid non coronarica; R, cuspid destra; RCA, arteria coronaria destra.

gine di una coronaria dal seno opposto si distingue dalla miocardite anche per una repentina mutevolezza (Figura 9). Invisibilità all'ECG basale, sincopi da sforzo e potenziale letalità sono condivisi da un'entità squisitamente elettrica, la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica.

La trombosi di un aneurisma coronarico in ambito di malattia di Kawasaki è un evento rarissimo.

Non possiamo entrare nella problematica delle sindromi da preeccitazione ventricolare come Wolff-Parkinson-White e Mahaim e ci limitiamo a dire che almeno la fibrillazione atriale, causa della morte improvvisa nei preeccitati, è rarissima prima dei 12 anni. Wolff-Parkinson-White, a parte una fibrillazione atriale molto precoce, deve far pensare a cardiomiopatie, malattie neuromuscolari o canalopatie come Brugada e QT breve.

**LE ARITMIE**

Si tenga 220 – numero piuttosto elettrico – come limite oltre il quale una tachicardia pediatrica raramente è sinusale. In tutte le fasi dello sviluppo prevalgono soverchiamente le tachicardie parossistiche sopraventricolari da rientro. La diagnosi è spesso prenatale e si somministrano antiaritmici alla madre per ritardare il più possibile il parto. Tra le aritmie fetali il flutter atriale, che misconosciuto può essere fatale, si distingue per arrendevolezza: una volta cardiovertito dopo la nascita ha scarsissima tendenza a recidivare. Nei neonati le tachicardie parossistiche sopraventricolari sono quasi sempre da via accessoria e corrono a 250-300 b/min, mentre dopo i 6 anni anche quelle da rientro nodale si fanno vive, con frequenza cardiaca intorno ai 200 b/min<sup>27</sup>. A questa età la diagnosi di tachicardia parossistica so-

praventricolare è facile e non si confonde con sepsi e scompenso (Figura 10).

L'adenosina oltre alla formidabile efficacia, possiede superbo valore diagnostico, permettendo la distinzione tra aritmie nodo-dipendenti da quelle nodo-indipendenti, tachicardie ventricolari comprese. Per la già accennata rarità della fibrillazione

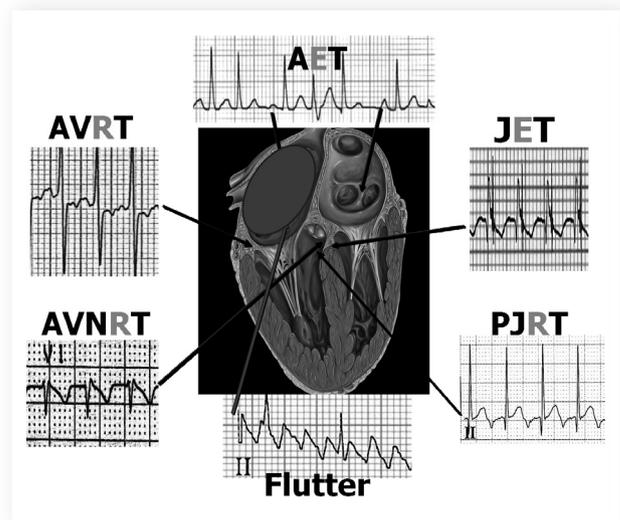


Figura 10. Le sei principali aritmie pediatriche. AET, tachicardia automatica atriale; AVNRT, tachicardia da rientro atrioventricolare nodale; AVRT, tachicardia da rientro atrioventricolare per via accessoria; JET, tachicardia automatica giunzionale; PJRT, tachicardia giunzionale da rientro.

atriale in età pediatrica, l'adenosina è un farmaco sicuro anche nelle sindromi da preccitazione.

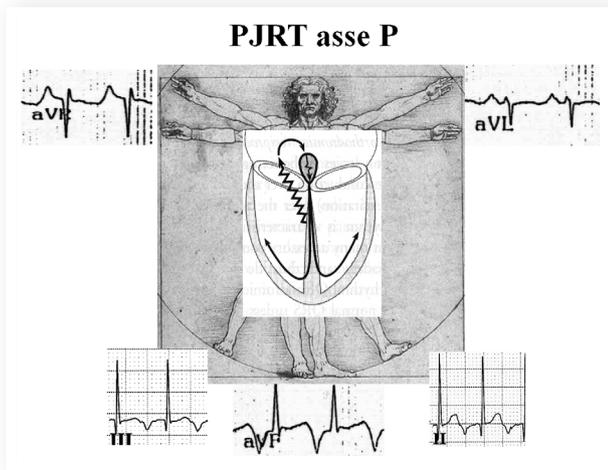
Un'aritmia singolare è quella giunzionale reciprocante (*alias* tachicardia di Coumel) (Figura 11), insidiosa per la frequenza non alta – che al polso sembrerebbe legittima in un lattante – ma che non di rado emerge in forma di tachicardiomiopatia<sup>28</sup>. Le tachicardie sopraventricolari automatiche possono comparire a tutte le età, anche in forma incessante, talora nel corso o dopo episodi influenzali o chirurgia. Caratteristica la forma multifocale nella sindrome di Costello.

Un pediatra vede 10 tachicardie ventricolari tutte diverse, un cardiologo dell'adulto 1000 tutte ischemiche. A parte la miocardite, cardiomiopatie – dalla displasia aritmogena del ventricolo destro alla non compattazione – e amartomi, prevalgono quelle a cuore sano; la forma fascicolare del ventricolo sinistro (o di Belhassen) e la più frequente infundibolare destra sono tipiche del giovane. Nei più piccoli le tachicardie ventricolari possono esibire complessi stretti tanto che non vale l'assioma QRS stretto = aritmia sopraventricolare. L'adenosina è dirimente, essendo efficace solo nell'1% delle tachicardie ventricolari e in quasi tutte le tachicardie sopraventricolari (Figura 12). Infine, l'ECG è l'unico esame strumentale in grado di valutare gli effetti collaterali – ritmo, intervalli di conduzione, larghezza

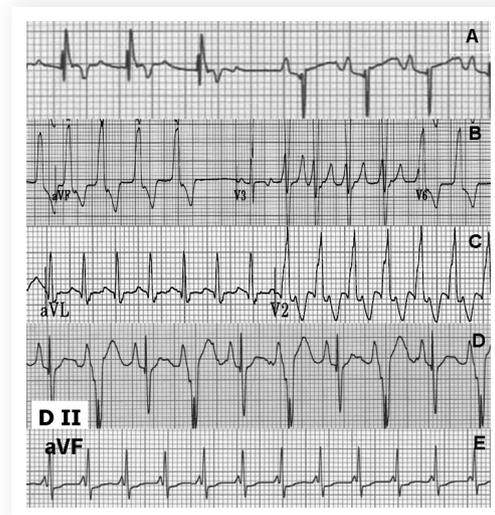
QRS, QT – e proaritmici dei farmaci antiaritmici, prima che questi abbiano risvolti clinicamente evidenti (Figura 13).

## CARDIOPATIE CONGENITE

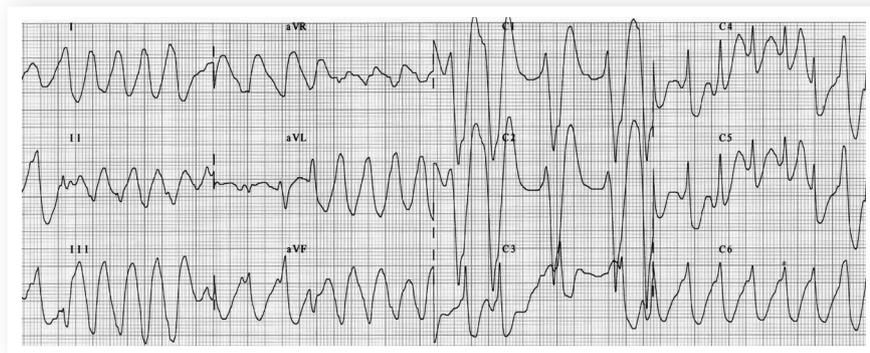
Ipertrofia ventricolare destra oltre l'attesa prevalenza, intervalli di conduzione "adulti" e abnormi deviazioni assiali suggeriscono cardiopatie congenite (Figura 4, Tabelle 4 e 5): la deviazione assiale sinistra evoca il CAV in neonati o lattanti rosei – la diagnosi è certa nella trisomia 21 – l'atresia della tricuspide in caso di cianosi<sup>29</sup>. La sensibilità dell'ECG è soddisfacente verso cardiopatie congenite complesse e sovraccarico del ventricolo destro, delude nel sovraccarico del ventricolo sinistro. Non scorraggi la nozione che una trasposizione dei grandi vasi (TGV) – dotto-dipendenza assoluta – può avere un ECG immacolato mentre una TCCGV asintomatica lascia diverse impronte elettrocardiografiche già nel neonato, tutt'altro: mentre la prima è clinicamente palese e rende superfluo l'ECG, la seconda



**Figura 11.** Uomo vitruviano di Coumel. Si nota la morfologia della P dovuta a rientro dal ventricolo all'atrio destro in sede postero-settale tramite via accessoria lenta.

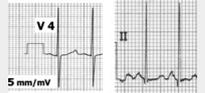
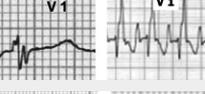
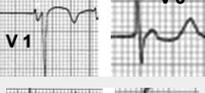
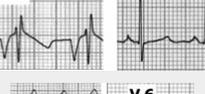
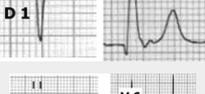
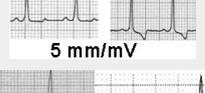
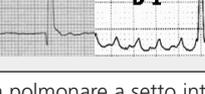


**Figura 12.** Complessi larghi o stretti? A: tachicardia ventricolare neonatale (primi 3 battiti). B: tachicardia ventricolare dal tratto di efflusso ventricolare destro. C: tachicardia ventricolare tipo Belhassen. D: preccitazione intermittente "pseudo-bigeminismo ventricolare". E: tachicardia giunzionale isoritmica "pseudo-preccitazione".



**Figura 13.** Tachicardia ventricolare in bimbo di 4 anni. ECG registrato in corso di intossicazione da flecainide dovuta ad erronea preparazione delle dosi da parte del farmacista.

Tabella 5. Sinopsi elettrocardiografica delle principali cardiopatie congenite.

	Anatomia	Segni	ECG clou
DIA	Dilatazione AD e VD	BBD, onde T negative V1-V5 Deviazione destra "Crochetage"	
DIV-PDA	Ipertrofia biventricolare	Segno di Katz-Wachtel ↑ AS	
CAV	Sistema di conduzione anomalo	EAS, BBD BAV I grado	
SPo	Ipertrofia VD Impegno AD	R alte V1-V3 Onda T positiva V1 (7 giorni-7 anni) Asse a destra	
SAo-CoAo	Ipertrofia VS Impegno AS	Sovraccarico VS Impegno AS	
Fallot TGV AP-DIV	Ipertrofia VD	Alte R precordiali destre, S profonde sinistre Onde Q inferiori	
Ebstein	AD e VD anormi, vie anomale	BBD polifasico Delta ↑↑ AD	
TCCGV	Inversione ventricolare e sistema di conduzione	Onde Q V1, assenza Q V6 BAV, delta	
Atresia della tricuspide	Sistema di conduzione abnorme	EAS Prevalenza sinistra	
APSI	Ipoplasia VD, atrimegalia destra	Scarse R precordiali destre Impegno AD Prevalenza sinistra	
ALCAPA	Ischemia antero-laterale	Onde Q con ↑ ST antero-settale e laterale	
Cuore sinistro ipoplasico	Dilatazione, ipertrofia VD	Prevalenza destra Scarse forze sinistre	
Ventricolo unico tipo sinistro	Ipertrofia VS	Alte R nelle precordiali sinistre	
Cardiomiopatie metaboliche	Ipertrofia VS, preeccitazione	Sovraccarico sinistro Delta, PR breve	
Mustard-Senning Fontan	Trasposizione Cuore univentricolare Cicatrici estese	Disfunzione sinusale Flutter atriale	

AD, atrio destro; ALCAPA, origine della coronaria sinistra dall'arteria polmonare; AP, atresia polmonare; APSI, atresia polmonare a setto intatto; AS, atrio sinistro; BAV, blocco atrioventricolare; BBD, blocco di branca destra; CAV, canale atrioventricolare; CoAo, coartazione aortica; DIA, difetto interatriale; DIV, difetto interventricolare; Fontan, eponimo della palliazione di cuori univentricolari; Mustard-Senning, eponimi delle palliazioni di trasposizione dei grandi vasi; PDA, pervietà del dotto di Botallo; SAo, stenosi aortica; SPo, stenosi polmonare; TCCGV, trasposizione congenitamente corretta dei grandi vasi; TGV, trasposizione dei grandi vasi; VD, ventricolo destro; VS, ventricolo sinistro.

può aver eluso l'esame obiettivo ma non può non inciampare nell'ECG. Gli shunt post-tricuspidali come DIV e Botallo sovraccaricano dapprima il ventricolo sinistro, ma se immedicati possono arrivare alla sindrome di Eisenmenger e mostrare esclusiva ipertrofia del ventricolo destro. In entità come Ebstein, TCCGV e isomerismi le aritmie sono congruenti alla specifica anomalia del sistema di eccitoconduzione. Il cardiopatico congenito operato è esposto a diverse aritmie incisionali, ipercinetiche e ipocinetiche; si va dal rientro atriale o flutter atipico di DIA, TGV (correzione Mustard o Senning) e cuore univentricolare (correzione tipo Fontan), alla tachicardia ventricolare del Fallot<sup>30</sup>.

## CONCLUSIONI

Quando un ECG è troppo pediatrico per un cardiologo dell'adulto? Mai. Quando dovremmo arrenderci o esimerci dal referto? Mai. Il bambino è il padre dell'adulto per molti versi, anche quello pedagogico.

Per concludere come avevamo cominciato, col poeta dalla mente più sottile del male che la spense, dobbiamo riconoscere l'istanza di una puerilizzazione del cardiologo. Che questi abbia gli occhi di un bambino capace di vedere il tutto in niente, dove "tutto" è la preziosa occasione ermeneutica celata nel "niente" di un banale ECG.

Certo, si tratta di un ECG di superficie, ma solo le persone superficiali non giudicano dalle apparenze. Il vero mistero del

mondo è il visibile e il cuore è fatto della stessa materia dei segni: spetta a noi interpretarli. Buonanotte e segni d'oro, anzi, rosa.

## RIASSUNTO

Nel corso della vita l'ECG cambia continuamente in funzione di adattamenti circolatori postnatali, massa cardiaca e costituzione fisica. Il "cardiologo dell'adulto" può trovarsi in difficoltà nel valutare tracciati che esulano dalla comune pratica quotidiana, occupata in gran parte da tracciati ischemici. L'età pediatrica-giovanile, al contrario, presenta un assortimento molto variegato, che spazia dal variante della norma fino alla cardiopatia congenita più astrusa. Questa rassegna prende in esame le peculiarità dell'ECG pediatrico, normale e patologico. Si discutono i valori di normalità e vengono compendiate gli aspetti elettrocardiografici di cardiopatie congenite, acquisite e aritmie.

L'ECG ne esce tutto sommato bene e si dimostra strumento ancora moderno e imprescindibile per il cardiologo, il quale non dovrebbe porre limiti di età al tracciato che si accinge a refertare.

**Parole chiave.** Cardiopatie congenite; ECG; Età pediatrica.

## RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano i professori Bruno Magnani, Giuseppe Boriani e Claudio Rapezzi, ispiratori, fari e in una parola Maestri di cardiologia.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dickinson DF. The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart* 2005; 91:1626-30.

**Agile compendio sull'elettrocardiografia pediatrica.**

2. Sharieff GQ, Rao SO. The pediatric ECG. *Emerg Med Clin North Am* 2006;24:195-208.

3. Bronzetti G, Canzi A, Picchio FM, Boriani G. Fluttering waves in electrocardiograms recorded in neonatal intensive care unit. *Int J Cardiol* 2003;92:299-301.

4. Akula R, Hasan SP, Alhassen M, Mujahid H, Amegashie E. Right-sided EKG in pulmonary embolism. *J Natl Med Assoc* 2003;95:714-7.

5. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. **Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: The electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology.** *Circulation* 2007;115: 1306-24.

**Raccomandabile a chi volesse approfondire gli aspetti tecnici dell'elettrocardiografia.**

6. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Megelas M, Choquette A. Normal

ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol* 1980;1:123-31.

7. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001;22:702-11.

8. Chou TC. *Electrocardiography in clinical practice: adult and Pediatric*. 4th edition. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1996.

9. Saul JP, Walsh EP, Triedman JK. **Mechanisms and therapy of complex arrhythmias in pediatric patients.** *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1129-48.

**Per approfondire gli aspetti elettrofisiologici delle aritmie nelle cardiopatie congenite.**

10. Riveness SM, Colan SD, Easley KA, et al. Usefulness of the pediatric electrocardiogram in detecting left ventricular hypertrophy: results from the Prospective Pediatric Pulmonary and Cardiovascular Complications of Vertically Transmitted HIV Infection (P2C2 HIV) multicenter study. *Am Heart J* 2003;145:716-23.

11. Oreto G. **L'elettrocardiogramma, un mosaico a 12 tessere.** Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 2009.

**Imperdibile trattato di elettrocardiografia con ampi capitoli dedicati all'età pediatrica e alle cardiopatie congenite.**

12. Heller J, Hagege AA, Besse B, Desnos M, Marie FN, Guerot C. "Crochetage" (notch) on R wave in inferior limb leads: a new independent electrocardiographic sign of

atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:877-82.

13. Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation* 2007;115: 2042-8.

14. Ezaki K, Nakagawa M, Taniguchi Y, et al. Gender differences in the ST segment: effect of androgen-deprivation therapy and possible role of testosterone. *Circ J* 2010;74: 2448-54.

15. Baruteau AE, Baruteau J, Mabo P. The differential diagnosis of primary electrical diseases from seizures in childhood. *Cardiol Young* 2010;20:111-2.

16. Miller SS, Lee HC, Gould JB. Hypothermia in very low birth weight infants: distribution, risk factors and outcomes. *J Perinatol* 2011;31(Suppl 1):S49-S56.

17. Hamilton RM. The diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) in children. In: Redington AN, van Arsdell GS, Anderson RH, eds. *Congenital diseases in the right heart*. London: Springer, 2009:131-7.

18. Tikkanen JT, Anttonen BS, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009;361:2529-37.

19. Postema PG, De Jong JS, Van der Bilt IA, Wilde AA. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm* 2008;5:1015-8.

20. Tyl B, Azzam S, Blanco N, Wheeler W.

Improvement and limitation of the reliability of automated QT measurement by recent algorithms. *J Electrocardiol* 2011;44:320-5.

**21.** Bahl R, Qazi S, Darmstadt GL, Martines J. Why is continuum of care from home to health facilities essential to improve perinatal survival? *Semin Perinatol* 2010;34:477-85.

**22.** Giacomo Leopardi. Canto notturno di un pastore errante dell'Asia. *Canti*.

**23.** Lapointe A, Barrington KJ. Pulmonary hypertension and the asphyxiated newborn. *J Pediatr* 2011;158(2 Suppl):e19-e24.

**24.** Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, et al. Prolongation of the QT interval

and the sudden infant death syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:1709-14.

**25.** Zupancic JA, Triedman JK, Alexander M, Walsh EP, Richardson DK, Berul CI. Cost-effectiveness and implications of newborn screening for prolongation of QT interval for the prevention of sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 2000;136:481-9.

**26.** Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296-305.

**27.** Walsh EP, Saul JP, Triedman JK. Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

**28.** Critelli G. Recognizing and managing permanent junctional reciprocating tachycardia in the catheter ablation era. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:226-36.

**29.** Shashi V, Berry MN, Covitz W. A combination of physical examination and ECG detects the majority of hemodynamically significant heart defects in neonates with Down syndrome. *Am J Med Genet* 2002;108:205-8.

**30.** Khairy P, Marelli AJ. Clinical use of electrocardiography in adults with congenital heart disease. *Circulation* 2007;116:2734-46.