

Assistere il neonato: organizzazione e qualità Tortona 06-10-2012



Cardiologia Pediatrica
Pavia

Pulsiossimetria ed ECG nello screening delle cardiopatie congenite

S.Mannarino S Magrassi



Università degli Studi
di Pavia



Fondazione I.R.C.C.S. Policlinico
San Matteo Pavia

A cosa servono gli screening neonatali?



*Riconoscere come
malato un neonato
apparentemente sano,
tra tanti sani*



Pulsiossimetria ed ECG nello screening delle cardiopatie congenite

Tortona 06-10-2012

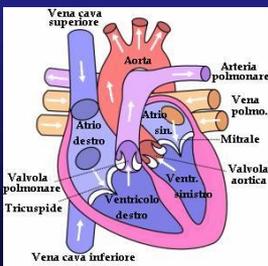
I difetti cardiaci congeniti, tra le malformazioni congenite, rappresentano la principale causa di morte neonatale.

Più del **40%** di tutti i decessi per difetti congeniti ed il **3-7,5%** dei decessi in età infantile sono dovuti a tali malformazioni.

La chirurgia ha notevolmente migliorato la sopravvivenza, particolarmente per bambini con patologie cardiache congenite potenzialmente mortali.

La maggior parte di tali severe cardiopatie congenite è diagnosticata con l'ecocardiografia e, se necessario, stabilizzata con prostaglandine e trattata chirurgicamente.

Attualmente l'outcome di tali pazienti è notevolmente migliorato grazie agli avanzamenti delle tecniche chirurgiche correttive o palliative.



Knowles R, et al Wren C.
Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2005; **9**: 1–152.

Mahle WT, et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the AHA and AAP. *Pediatrics* 2009; **124**: 823–36.

Cardiopatie congenite (CHD)

La attuale prevalenza delle cardiopatie congenite alla nascita è stimata in circa 6 su 1000 nati vivi.

Nei bambini con CHD critiche, il rischio di morbidità e di mortalità aumenta se ritardo nella diagnosi e nella tempistica di trasferimento presso un centro terziario con esperienza nel trattamento di tali pazienti.

Esami neonatali di routine non sono diagnostici per > 50% di CHD



Notevole variabilità dovuta alle diverse metodiche di screening, alla possibilità di riferire ad un centro cardiologico, al possibile ricorso all'ecocardiografia fetale

*Può un neonato portatore di
una cardiopatia congenita
essere dimesso dal nido
senza diagnosi?*

Dimensione problema

C. Wren, S.R.L. Donaldson
Arch Dis Child Fetal Neonatal
Ed 1999;80:F49-F53 F49

1987-1994

1227 cc

diagnosticati

52%
(639)

6 settimane

morti

1,4%
(18)

12 mesi di vita

98%
(1206)

2%
(21)

C Patton, E Hey " How effectively can clinical examination pick up congenital heart disease at birth? "

1996 - 2003 → 14.572 nati

1.2% → difetti strutturali (conferma dall'ecocardiog.) a un anno dalla nascita

"The number not suspected before discharge declined over time, and only 6% were first suspected after discharge in the last four years of this eight year study"



- ◆ **Allertare i genitori** alla presenza di sintomi di difficoltà respiratoria , di alimentazione e scarso accrescimento
- ◆ **Sollecitare il pediatra** ad una attenta visita cardiologica (polso, ecc)

Ultimi dieci anni → De-medicalizzazione dell'evento nascita

Dimissione precoce ma "protetta "

C Patton, E Hey " How effectively can clinical examination pick up congenital heart disease at birth? "

Although much of the heart disease that is missed is trivial,
"some is potentially life threatening"



Potentially life threatening defects :

- Coarctation or interruption of the aortic arch
- Hypoplastic left heart (including mitral atresia)
- Pulmonary atresia (with or without VSD)
- Aortic valve stenosis
- Transposition of the great vessels
- Total anomalous pulmonary venous drainage

CHD "più missed": **CoA** (60%) **TAVPR** (15%)

[Aamir et al. Acta Paed. 2007;96. 1146-1149](#)

La mancata diagnosi di CHD durante il primo giorno di vita è stata valutata in una review di 10 studi che riporta che nel 30% dei pazienti la CHD è stata diagnosticata dopo la dimissione dal nido

SATURAZIONE - VALUTAZIONE CLINICA

Cianosi ~
5g/dl di
HHb



In genere la
cianosi è
evidente per
 $SaO_2 < 80\%$



Scarsa accuratezza della clinica



Anemia



Colore pelle



Ecchimosi al viso



Acrocianosi

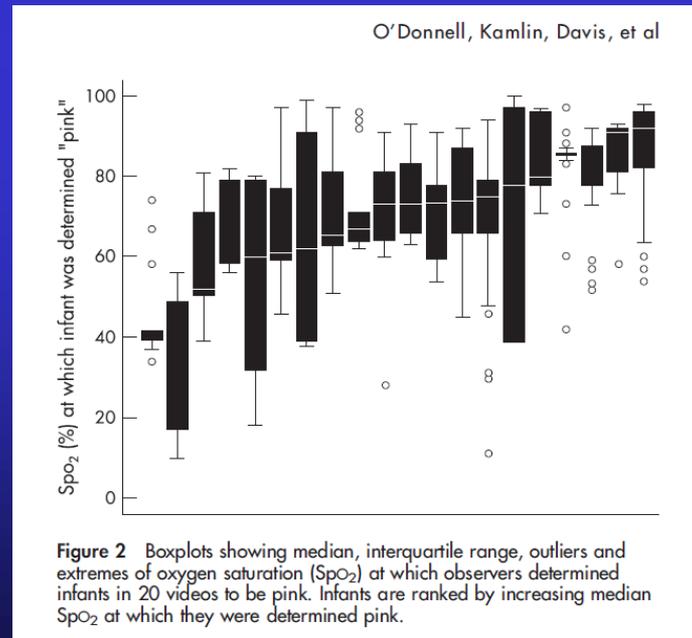
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007 Nov;92(6):F465-7. Epub 2007 Jul 5.

Clinical assessment of infant colour at delivery.

O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ.

National Maternity Hospital, Holles Street, Dublin 2, Ireland. codonnell@nmh.ie

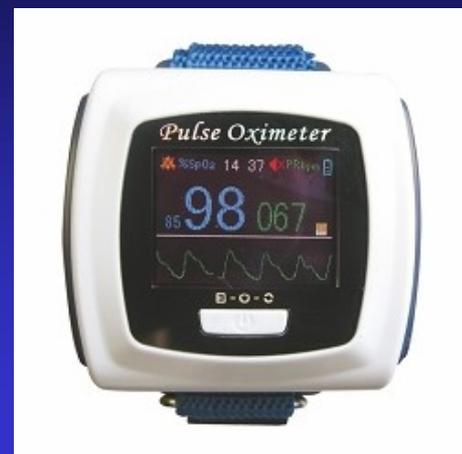
Esiste inoltre una variabilità notevole di interpretazione tra differenti osservatori.



La **pulsossimetria** è in grado di rilevare anche lievi stati di ipossiemia che sono tipici di molte forme di CHD e che non sono riconoscibili talora con il solo esame obiettivo



Pulsossimetria:



esame rapido, non invasivo, economico, facilmente
riproducibile



Il pulsossimetro è uno strumento di facile utilizzo che fornisce

Saturazione di ossigeno
Curva pletismografica
Frequenza cardiaca
Indice di perfusione



La pulsossimetria è basata su

- **spettrometria tradizionale**: principio che utilizza la trasmissione di diverse lunghezze d'onda della luce e il loro assorbimento

Esistono 2 metodi di inviare luce attraverso il sito di misurazione:

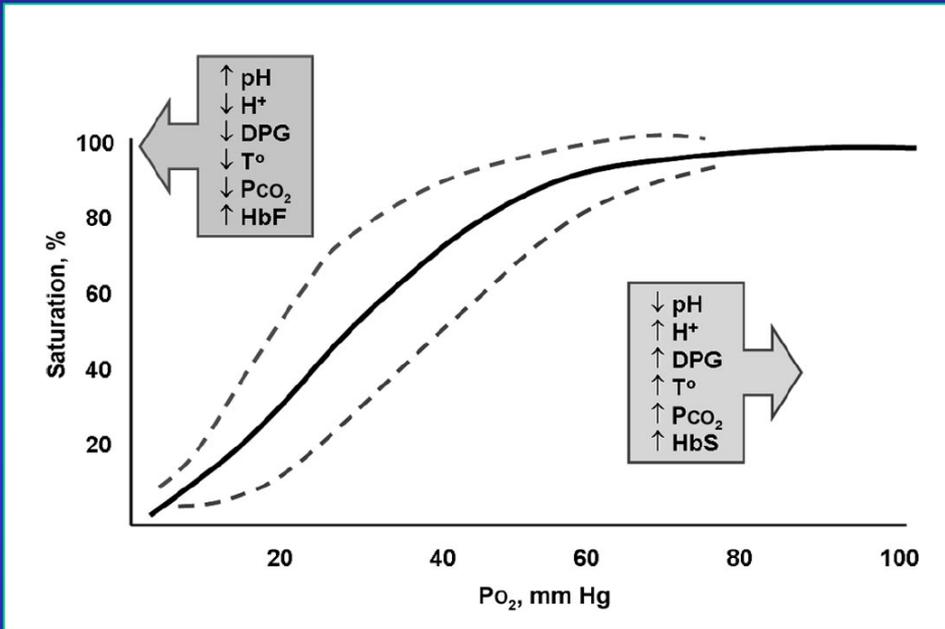
riflessione e trasmissione

Trasmissione: l'emettitore e il fotodetettore sono opposti e la luce passa attraverso il sito.

- **tecnica pletismografica**: usata per identificare la **variazione di volume** legata all'impulso arterioso

Pulsossimetro - Principi di funzionamento

Con essa viene determinata, in tempo reale, la quantità di O₂ legata all'emoglobina (Hb) nel sangue arterioso (SaO₂)

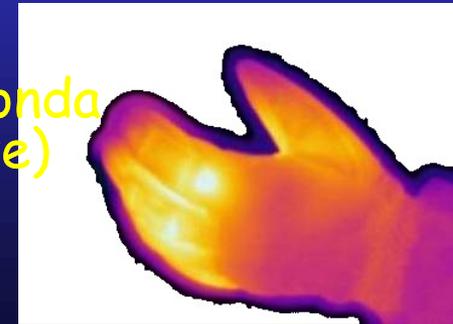


$$SaO_2 = \frac{[HbO_2]}{([HbO_2] + [HHb])} \times 100$$

Contenuto arterioso di O₂

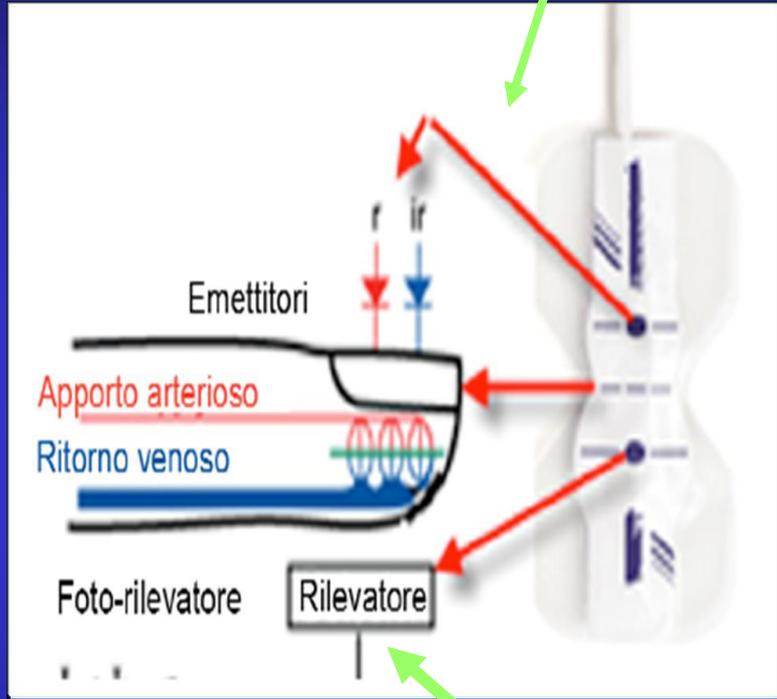
$$(1,34 \times [Hb] \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Il principio si basa sul fatto che l'Hb ossigenata e quella ridotta assorbono due differenti spettri di lunghezza d'onda del vicino infrarosso (660 e 920-940 nm, rispettivamente)





La **sonda** è costituita da due diodi che forniscono due fasci di luce nel campo del rosso (660 nm) e dell'infrarosso (920-940 nm).



SaO2 → rapporto (%) tra Hb ridotta e Hb ossigenata.

Una **fotocellula** riceve il segnale luminoso dal lato opposto dei diodi dopo che la luce ha attraversato i vasi del letto ungueale (o altra sede), ne misura l'intensità e calcola il valore di saturazione in base alle variazioni di assorbimento dei due fasci luminosi

Assorbimento della luce rossa ed infrarossa in funzione della saturazione arteriosa dell'Hb

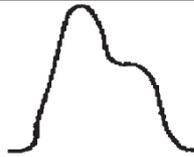
l'apparecchio sfrutta il diverso colore del sangue (ossigenato e ridotto) per determinarne il contenuto in O₂.

La **deossi-emoglobina** assorbe più luce rossa e lascia passare più luce infrarossa
L' **ossi-emoglobina** assorbe più luce infrarossa e permette il passaggio di più luce rossa

La **sonda** deve essere posizionata in modo tale che il sensore sia ad una distanza di 0,5 – 1 cm dalla sorgente di luce.

In base al **rapporto delle onde di assorbimento delle due luci (rosso e infrarosso)** l'algoritmo calcola il valore della saturazione.

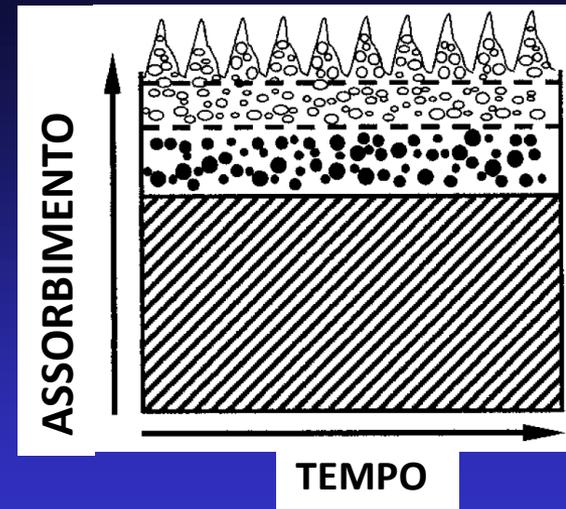
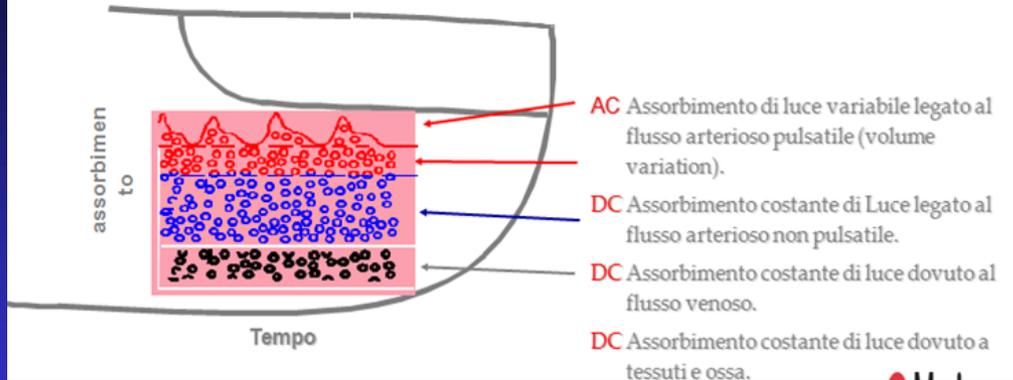
Ad esempio quando siamo all'85% le due onde si equivalgono, se abbiamo il 100% avremo un rapporto di 0.43 ecc.

S _a O ₂	660 nm (R)	940 nm (IR)	R/IR
0%			~3.4
85%			1.0
100%			0.43

L'Hb-ossigenata e l'Hb-deossigenata assorbono in modo differente la luce.

Il valore numerico del rapporto Rosso/Infrarosso può essere facilmente convertito in SaO₂.

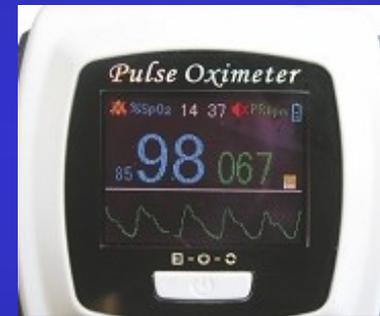
La pulsossimetria convenzionale assume che sangue arterioso sia l'unico che viene misurato sul sito di misura.



Ad ogni battito cardiaco corrisponde un valore arterioso pressorio, che influisce momentaneamente sul volume arterioso periferico misurato

Questo porta a maggior assorbimento di luce durante l'analisi

Se i segnali ricevuti dal fotodetettore vengono considerati come lunghezze d'onda, ci saranno picchi ad ogni battito e "fosse" tra un battito e l'altro.



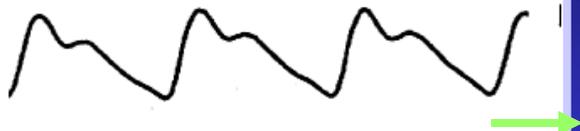
La quota di luce trasmessa viene misurata al punto massimo e al punto minimo dell'onda di pulsazione. La differenza tra queste due quote corrisponde all'assorbimento dovuto al volume aggiunto del sangue che pulsa.

La misura dei cambiamenti dell'assorbimento della luce che avviene con la pulsazione permette di stimare la frequenza cardiaca espressa come onda pletismografica e la SaO_2

Limiti del Saturimetro

Per una misurazione accurata il saturimetro deve distinguere tra l'assorbimento costante di fondo e i cambiamenti pulsatili causati dai cambiamenti del volume ematico con ogni battito cardiaco.

Segnale normale



Scarsa perfusione



Artefatti "rumore" di fondo



Artefatti da movimento



Un **adeguata pulsazione** è essenziale per distinguere il vero **segnale dal rumore di fondo**.

Stati di **ipoperfusione** possono dare basse saturazioni o ritardare il riconoscimento di una ipossia acuta.

Gli **artefatti da movimento** sono il limite più comune del saturimetro. Falsi allarmi → scetticismo nei confronti degli altri allarmi

Segnali pulsatili comuni del saturimetro

LIMITI DEL SATURIMETRO

- **Carbossiemoglobina, Metaemoglobina** (la CO₂ è di colore rosso brillante esattamente come il sangue ossigenato; policitemia e l'anemia non alterano la lettura)
- **Farmaci colorati endovena** (blu di metilene)
- **Pulsazione venosa, stati iperdinamici**
- **Posizionamento scorretto della sonda** (shunt ottico)
- **Accuratezza a SaO₂ < 70-80%**
(non calibrato dai volontari a saturazioni così basse)
- **Latenza di risposta**

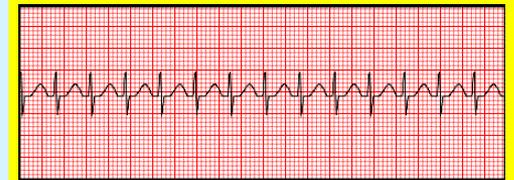


Paziente di colore con SaO₂ < 80% : i dati di calibrazione empirici sono ottenuti prevalentemente da volontari bianchi.

La **fototerapia** può falsare le misurazioni (nei vecchi saturimetri)



Le **tachiaritmie** mettono in difficoltà il saturimetro nella lettura



N.B.: Bilirubina elevata non altera i valori del saturimetro, in quanto la bilirubina ha un diverso spettro di assorbimento della luce.



Nasce come villaggio fortificato dei Liguri Statielli tra VIII e il V secolo a.C., con il nome di *Dertona* e successivamente diviene colonia romana intorno al 120 a.C. trasformandosi in un fiorente centro agricolo e commerciale, all'incrocio di importanti vie di comunicazione (prese il nome di *Julia Derthona*)

La **pulsossimetria** è in grado di rilevare anche lievi stati di ipossiemia che sono tipici di molte forme di CHD e che non sono riconoscibili talora con il solo esame obiettivo

SpO2 in I giornata

Obiettivo duplice:

- Prevenzione della dimissione senza diagnosi di CHD
- Diagnosi il più precoce possibile

SpO2 tardiva

Obiettivo singolo:

Prevenzione della dimissione senza diagnosi di CHD



Principi generali della pulsossimetria

Non va eseguita prima delle 2 ore di vita (entro 1 ora di vita il neonato sano raggiunge una SpO₂ di 95% sia a livello pre che post-duttale)

Le CHD cianogene comportano una SpO₂ < 88% o una differenza pre/post-duttale ≥ 7%

Nelle CHD ostruttive del cuore sn dotto-dipendenti spesso differenza pre/post-duttale ≥ 4-5%

Nelle CHD con shunt sn-ds non alterazione della SpO₂

SpO₂ considerata normale se ≥ 95%

ORIGINAL ARTICLE

Accuracy of pulse oximetry in screening for congenital heart disease in asymptomatic newborns: a systematic review

Shakila Thangaratnam, Jane Daniels, Andrew K Ewer, Javier Zamora, Khalid S Khan

Pulsossimetria → Cardiopatie congenite

Un test positivo per screening CHD deve soddisfare uno dei 3 seguenti criteri:

SaO₂ <90 %

SaO₂ <95 % in sia all'arto superiore che inferiore, in 2 misurazioni, a distanza di 1 ora.

SaO₂ differenza >2-3 % tra la parte superiore ed inferiore del corpo

In ogni centro di nascita dovrebbe essere stabilito un **protocollo** per la gestione dei neonati con test positivo (ecocardiografia e visita di cardiologia pediatrica a breve distanza)

- La pulsossimetria può essere eseguita con sonde riutilizzabili dopo adeguata pulizia
- Lo screening è raccomandato alla mano destra ed al piede
- La rilevazione può essere simultanea o in sequenza
- Il test deve essere praticato da personale qualificato

Tali criteri non sono però validati per centri ad alta quota e saranno necessarie ulteriori ricerche per determinare i parametri di positività ad alta quota.

Saturimetro - Cardiopatie congenite

Esistono fattori che incrementano i falsi positivi ed hanno un impatto costo-beneficio negativo sull'applicazione della pulsossimetria come metodica di screening

1. scelta del cut-off della SaO₂ diagnostica ha effetti diretti sulla sensibilità e specificità.



Quando la soglia della SaO₂ diminuisce, la sensibilità dell'ossimetria anch'essa si riduce e la specificità aumenta.

Ciò riduce i costi di eventuali ulteriori indagini (ecocardiografia, consulenza di cardiologia pediatrica, trasferimenti...) per i bambini con test positivo

SPECIFICITA' E SENSIBILITA' DELLA PULSOSSIMETRIA VARIANO IN BASE A ...

2. Tempistica di esecuzione del test
3. Localizzazione del pulsossimetro; la postduttale è quella ottimale. La misurazione pre e post duttale va riservata ai pazienti con significativo sospetto di CoA.
4. Qualità del segnale e movimenti del bambino
5. Esperienza degli operatori sanitari



Saturimetro - Cardiopatie congenite

Quale cutoff di SaO₂ usare ? : **SaO₂ ≤ 95%**

Valore appropriato per la maggior parte degli autori

Cutoff elevato : Sensibilità ↑↑ Specificità ↓↓

basso : Sensibilità ↓↓ Specificità ↑↑

Usando un **cutoff di 95%** a gli arti inferiori, Hoke e coll. suggeriscono, che **circa l'81%** dei neonati con cardiopatia congenita potrebbe essere identificato.

Differenze del 3 o 4 % tra arto superiore ed inferiore possono identificare neonati con cardiopatie congenite che potrebbero sfuggire misurando unicamente gli arti inferiori.

Table 3 Frequency of diagnostic failure in congenital heart disease with and without pulse oximetry screening

Diagnostic methods	No.	Category of diagnostic failure	Cyanotic defects*		All comparable defects†	
			No.	Frequency	No.	Frequency
Clinical follow-up and routine examination ¹	300 102	Discharged undiagnosed	116	1:2587	351	1:855
		Discharged undiagnosed (normal routine examination)	82	1:3660	245	1:1224
		Death without diagnosis after routine examination	5‡		15*	1:20 006
		Death without diagnosis after discharge	2		11	1:25 008
Pulse oximetry screen, clinical follow-up and routine examination¶	40 286	Discharged undiagnosed	2	1:20 143	8	1:5036
		Death without diagnosis after routine examination	0	0	0	0
		Death without diagnosis after discharge	0	0	0	0

*Transposition of great arteries, Tetralogy of Fallot, pulmonary atresia, hypoplastic left heart, total anomalous pulmonary venous return, common arterial trunk.

†Transposition of great arteries, Tetralogy of Fallot, pulmonary atresia, hypoplastic left heart, total anomalous pulmonary venous return, common arterial trunk, pulmonary stenosis, coarctation of aorta, aortic atresia or stenosis, interrupted aortic arch, atrioventricular septal defect.

‡Includes two newborns (hypoplastic left heart, coarctation of aorta) without exact data from routine examination.

¶References as in table 1 except for 17, 20.

Importanza della saturazione rispetto al solo esame obiettivo

Screening "tardivo" (dimissione) migliore del "precoce" (24h di vita)

Table 4 Comparison of first day and later screens in detection of screenable heart defects

Findings	First day screen ^{11 16 20} n=12 419	Later screen ^{3 18 19} n=21 783
Screenable defects*	36 (1:345)	11 (1:1980)
True positive	25 (1:497)	8 (1:2723)
False negative	11	3
False positive, of these	26	3
Other cardiac disease	5	0
Non-cardiac disease	19	0
Healthy infants	2	3
True negative	12 357	21 769
Sensitivity	69%	73%
Specificity	99.79%	99.99%
Positive predictive value	49%	73%
Negative predictive value	99.91%	99.99%
Repeat SpO ₂ measurements	461 (3.7%)	0
Negative ultrasound examination	15†	3
Discharged undiagnosed	2-5‡	3

*Listed in table 2.

†12 from an early study phase; similar ultrasound studies later replaced by repeat SpO₂.¹¹

‡Exact data not available.

Table 2 Sensitivity of pulse oximetry and routine follow-up with clinical examination to detect serious congenital heart defects

	Pulse oximetry, screened newborns*	Pulse oximetry, all data available	Routine follow-up and clinical examination ¹
Defect	Positive/all (%)	Positive/all (%)	Positive/all (%)
Hypoplastic left heart	3/3 (100)	15/15 (100)	23/35‡ (66‡)
Pulmonary atresia	5/5 (100)	14/14 (100)	47/64‡ (73‡)
Ebstein's anomaly	31/35 (89%)	1/1 (100)	148/215 (69%)
Transposition of great arteries		35/36 (97)	
Common arterial trunk	5/6 (83)	8/9 (89)	11/18 (61)
Total anomalous pulmonary venous return	4/5 (80)	7/8 (88)	2/22 (9)
Tricuspid atresia	1/1 (100)	6/7 (86)	NA
Double outlet right ventricle	4/5 (80)	6/7 (86)	NA
Double inlet left ventricle	0	4/5 (80)	NA
Interrupted aortic arch	0	8/10 (80)	10/19‡ (53‡)
Aortic atresia or stenosis	2/2 (100)	8/10 (80)	32/58‡ (55‡)
Atrioventricular septal defect	3/4 (75)	6/8 (75)	3/19 (16)
Tetralogy of Fallot	6/11 (55)	15/21 (71)	54/72‡ (75‡)
Coarctation of aorta	5/10 (50)	13/26† (50 (62)†)	30/95‡ (32‡)
Pulmonary stenosis	4/9 (44)	6/13 (46)	65/112‡ (58‡)
Left-to-right shunts, see text			
Total	51/71 (72)	152/190 (80)	342/590 (58)

NA, not available.

*References as in table 1; †References as in table 1 and references 9, 21.

†13/21 or 62% by exclusively postductal SpO₂.

‡Includes deaths due to missed diagnosis.

Lancet 2012; 379: 2459-64

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



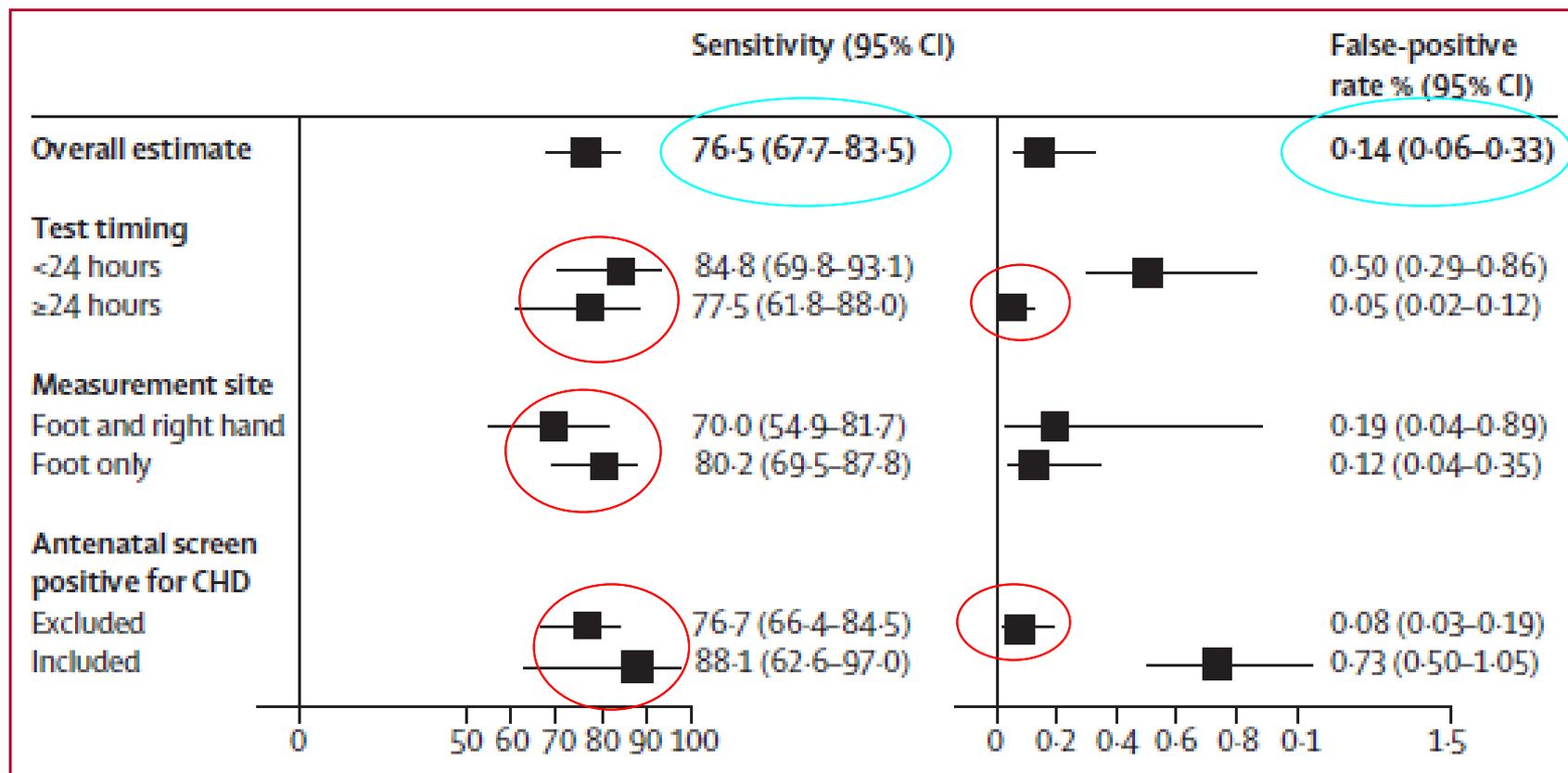
Shakila Thangaratinam, Kiritrea Brown, Javier Zamora, Khalid S Khan, Andrew K Ewer

Findings We screened 552 studies and identified 13 eligible studies with data for 229 421 newborn babies. The overall sensitivity of pulse oximetry for detection of critical congenital heart defects was 76.5% (95% CI 67.7–83.5). The specificity was 99.9% (99.7–99.9), with a false-positive rate of 0.14% (0.06–0.33). The false-positive rate for detection of critical congenital heart defects was particularly low when newborn pulse oximetry was done after 24 h from birth than when it was done before 24 h (0.05% [0.02–0.12] vs 0.50 [0.29–0.86]; $p=0.0017$).

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

Funding None.

- La significativa riduzione dei falsi positivi, non ha, a quanto dimostrato, ridotto la specificità del test
- Allo stesso modo, non è stata rilevata significativa differenza nella sensibilità sottoponendo il neonato allo screening 24 ore dopo la nascita
- la rilevazione di saturazione pre e post-duttale abbia rivelato la presenza di CHD che altrimenti sarebbero passate inosservate → incremento specificità



I risultati di questa metanalisi sostengono quindi la **necessità dell'introduzione della pulsossimetria come metodica di screening nella pratica clinica.**

La **sensibilità del test è maggiore rispetto alle attuali strategie di screening prenatali ed al solo esame clinico ed i falsi positivi sono veramente pochi, specie se l'esame è eseguito dopo 24 h dalla nascita.**



Esistono quindi prove inconfutabili della validità della saturimetria come test di screening per CHD nei neonati asintomatici, specie se applicata con protocolli condivisi.

Elettrocardiogramma come screening

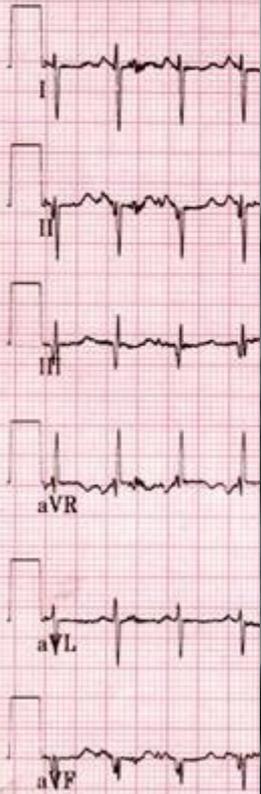
Prospective Data from 44.596 Infants

- Coartazione della aorta 3
- Origine anomala della coronaria sinistra dalla arteria polmonare (ALPACA) 1

4/44.596 → ~ 1:10.000

500.000 nati/anno → 50 cardiopatie /anno

14-Nov-2003
Femmo. Caucasio/a



150Hz 25.0mm/s



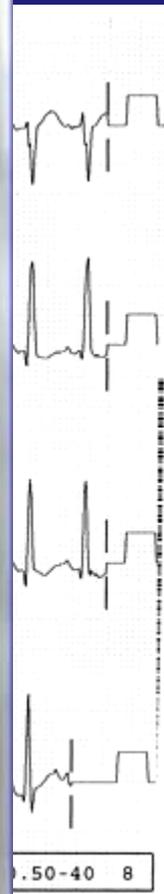
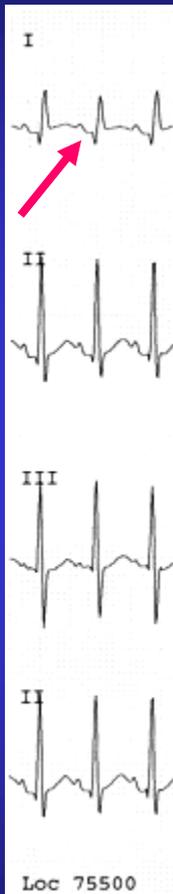
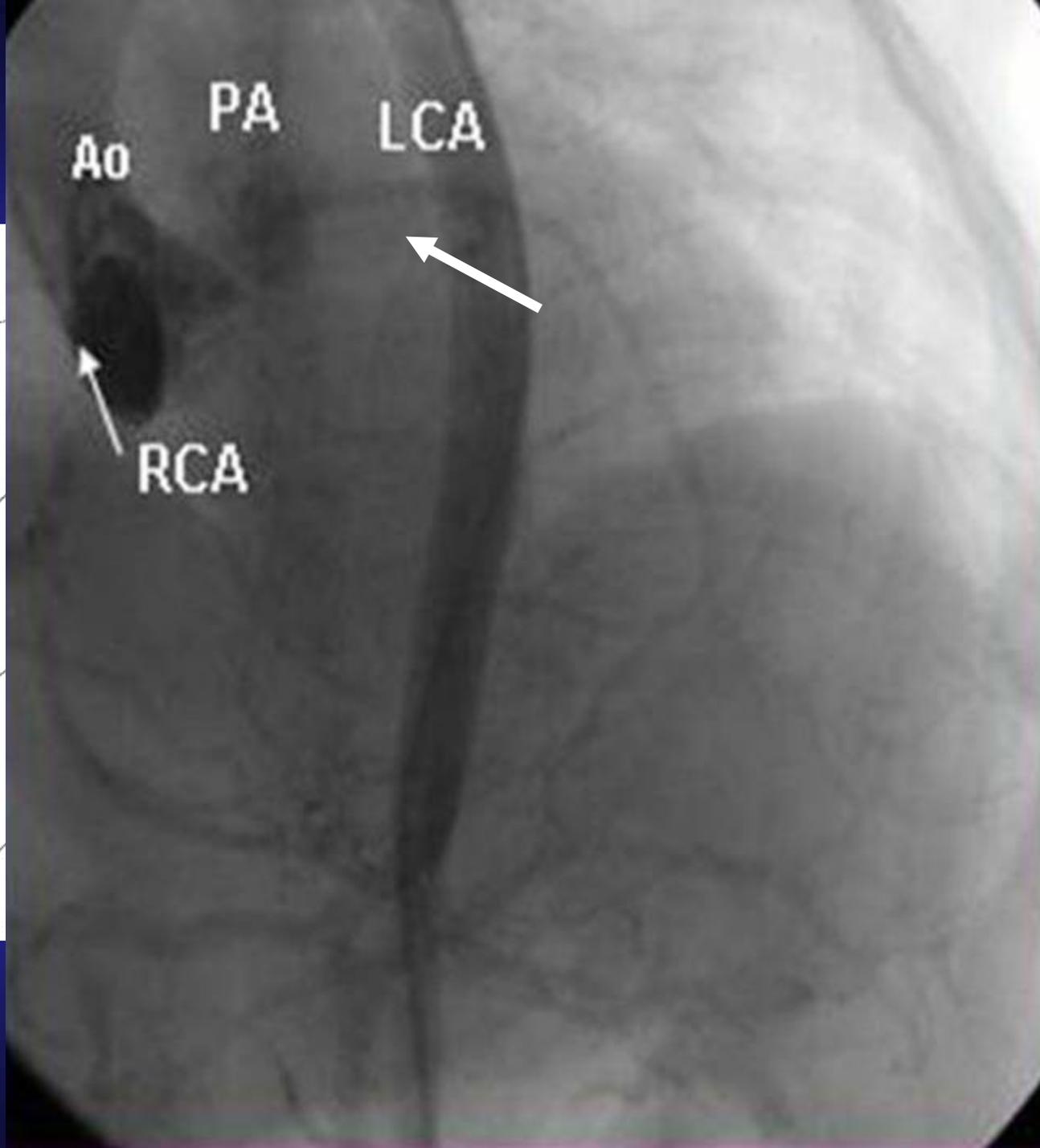
TERALE



K 006A 12SL™ v233

E.B., 23 days, male





Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120:1761-1767.

Studio italiano (2001-2006) → arruolamento nelle maternità di 18 ospedali di 44.596 neonati: 51% maschi, 49% femmine hanno eseguito ECG tra il 15° e il 25° giorno di vita

prevalenza tra i bianchi 17/44.596 neonati sono affetti da sindrome del QT lungo → 1/2.534

screening genetico deve essere eseguito immediatamente in tutti i neonati con un QTc maggiore di 485 ms

QTc iniziale tra 460 e 485 ms → normalizzazione entro 1 anno per il 75% dei neonati → rinvio dello screening genetico dopo il primo anno di vita (a meno che uno dei genitori mostri QT prolungato)

QTc >460 ms nel primo mese di vita che rimane ad 1 anno → probabilità superiore al 90% di trasportare una mutazione LQTS

screening genetico, → essenziale per la diagnosi di molti parenti colpiti permettendo così efficaci misure di prevenzione

Elettrocardiogramma come screening

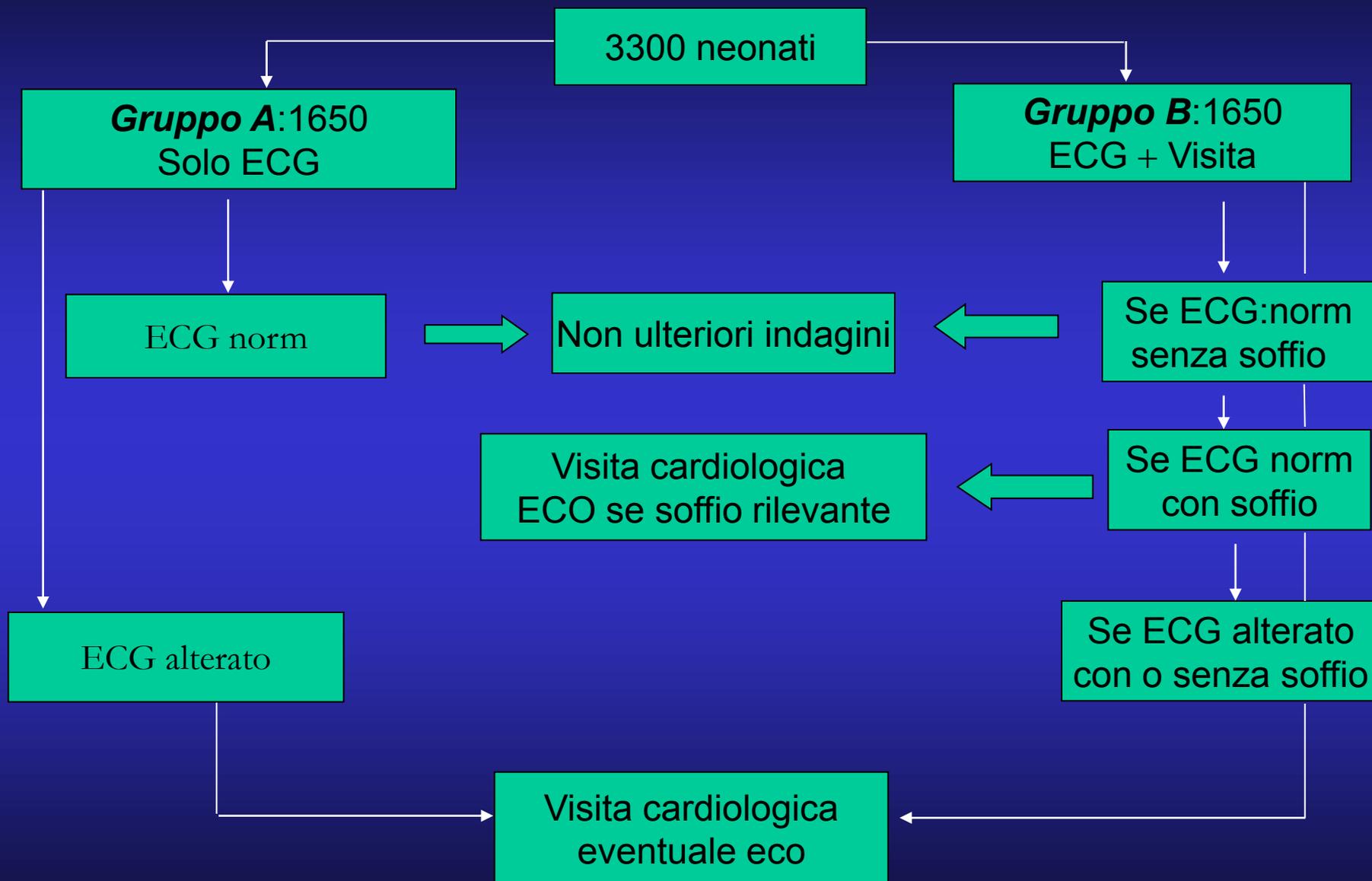
Policlinico S. Matteo Pavia Cardiologia Pediatrica
dall'Agosto 2002- 2005

HA ARRUOLATO

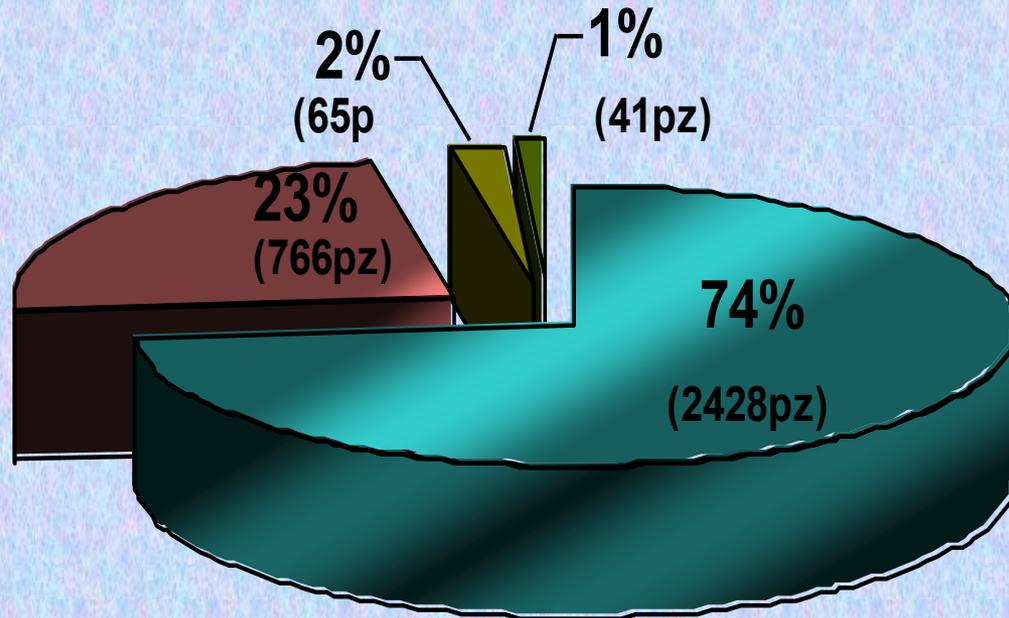
3300 neonati a cui è stato effettuato l'ECG tra i 15 e i
35 giorni di vita

Significativo impegno infermieristico per ottenere
un "ECG adeguato "

DISEGNO DELLO STUDIO



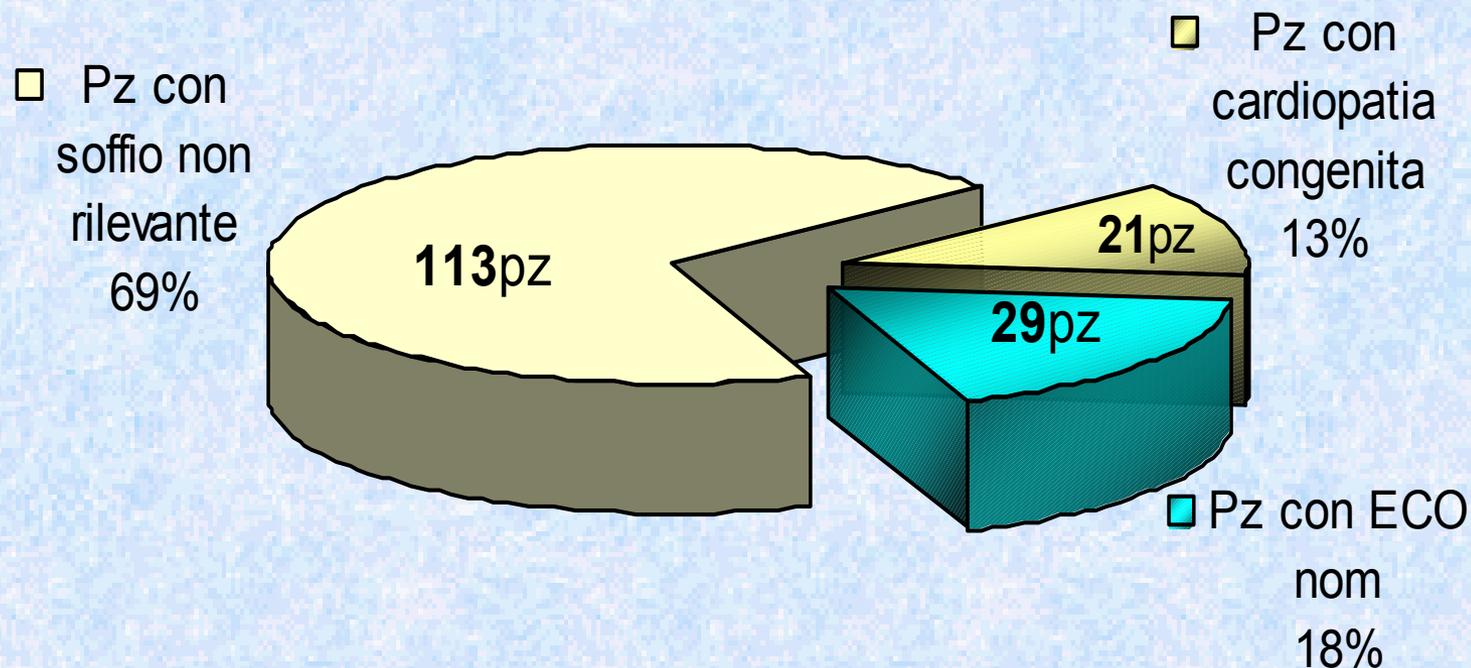
POPOLAZIONE GENERALE



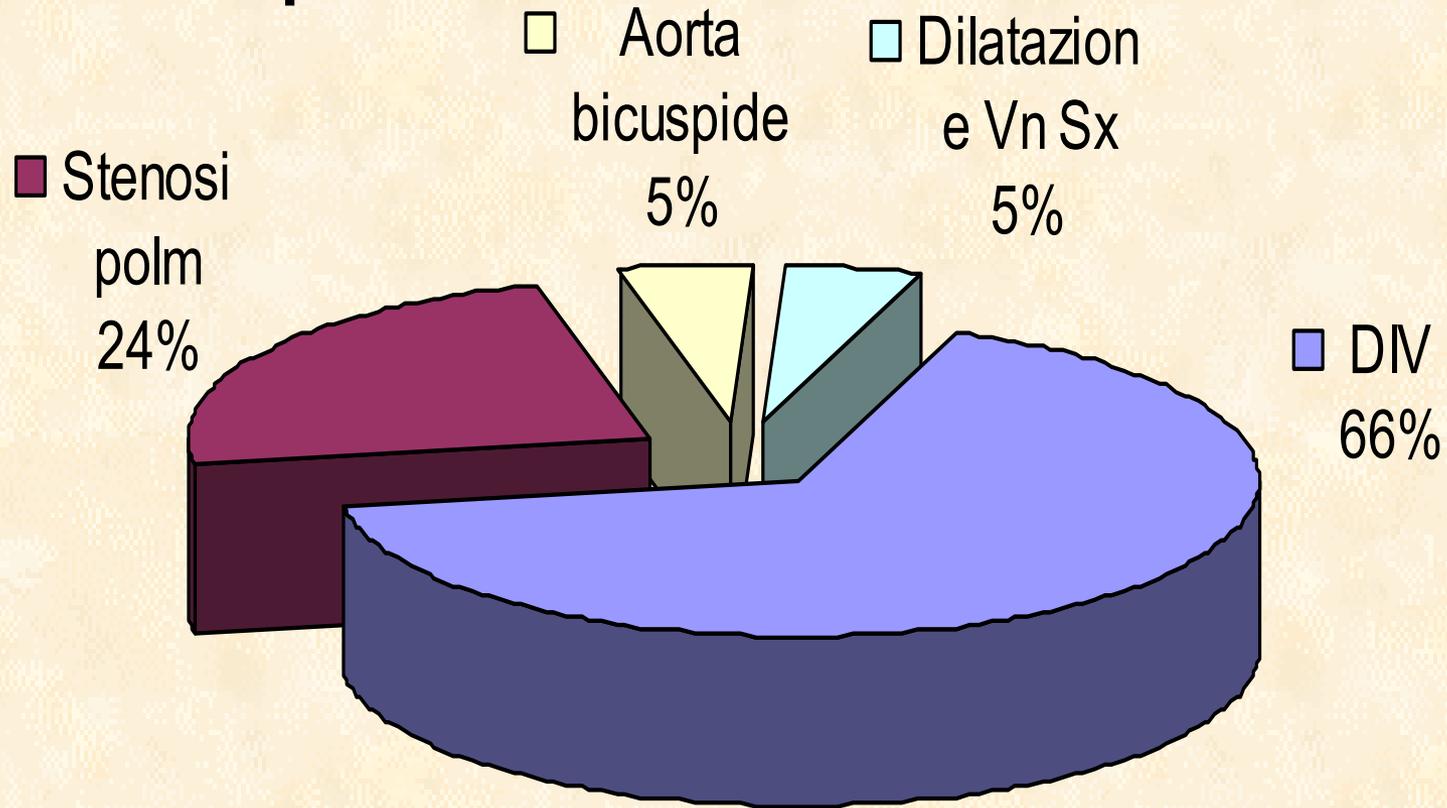
■ ECG norm ■ Altre alterazioni ECG ■ QT Lungo ■ Aritmie

163/1650 (9,8%) ECG normale + soffio

Popolazione di pz con soffio ed ECG normale

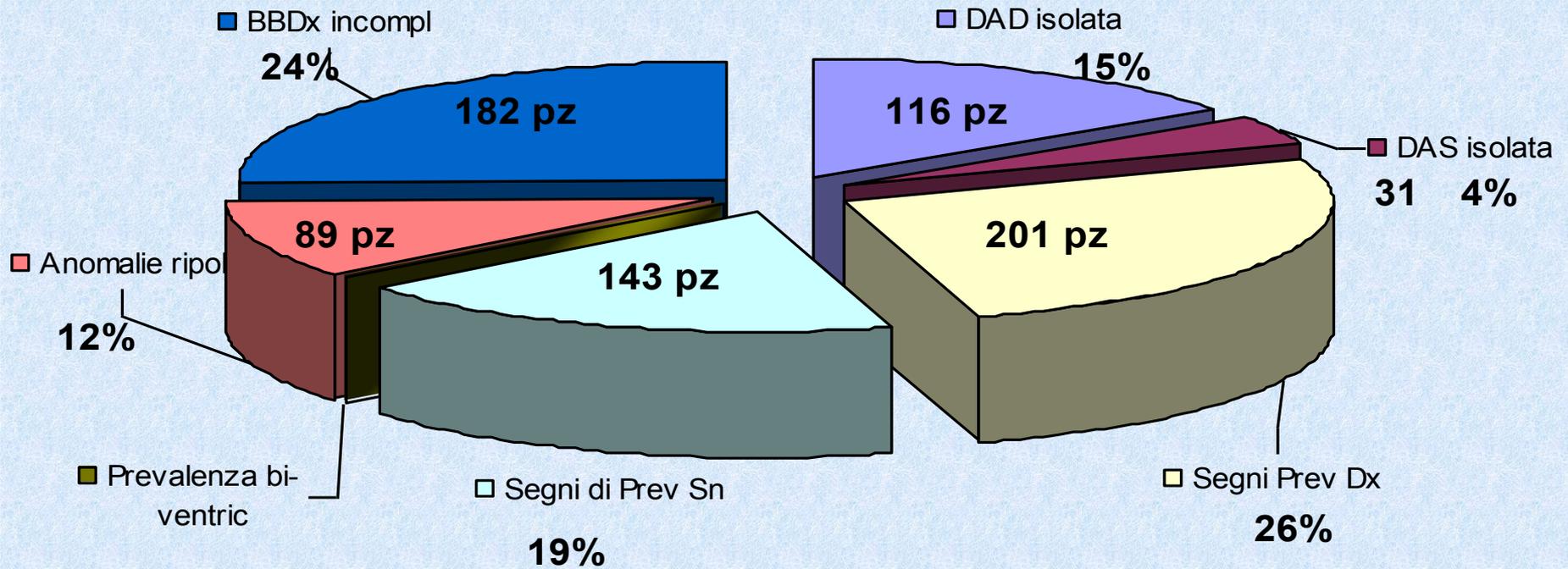


Cardiopatie congenite riscontrate nei pz con soffio ed ECG normale



766 parametri fuori dai "range" definiti di normalità

Altre Alterazioni ECG



- DAD isolata
- Segni di Prev Sn
- BBDx incompl
- DAS isolata
- Prevalenza bi-ventric
- Anomalie ripol
- Segni Prev Dx

90 pz → Anomalie ripolarizzazione, prevalenza biventricolare

→ comunque eco

676 pz - Deviazioni assiali, prevalenze isolate, BBdx minori- ecografia solo su indicazione dalla visita cardiologica

151 ecocardiografie

▶ 28 cardiopatie congenite non clinicamente significative

(22 DIV muscolari, 5 PDA, 1 displasia polmonare)

▶ 8 cardiopatie congenite clinicamente significative

➤ 1 coartazione aortica

➤ 1 origine anomala della coronaria sinistra

la cui diagnosi precoce ne ha permesso un trattamento chirurgico risolutivo e in tempi brevi.

➤ 3 cardiomiopatie ipertrofiche

➤ 1 associato a *sindrome di Wolff-Parkinson-White* (ECG: segni di preeccitazione ventricolare);

➤ 1 associato alla *Sd di Leopard* (ECG: Anomalie diffuse della ripolarizzazione, S profonde in V5-V6);

➤ 1 associato a marginale allungamento del QTc e ad anomalie onda T

➤ 3 difetti interatriali significativi

➤ 2 con allungamento del QTc e segni di prevalenza destra;

➤ con BBD completo

Screening neonatali : quali e perché

Crema 2 dicembre 2006

Cosa abbiamo trovato !

Ecg eseguiti

3300



Parametri fuori dai "range"

766 (23%)

► **4,3%** alterazioni ECG associate a cardiopatie organiche

Cosa abbiamo imparato !

▶ **1%** dei neonati dimessi aveva una cardiopatia:

- trascurabile 77%
- significativa 23%

23% → 5% Potentially life threatening defects

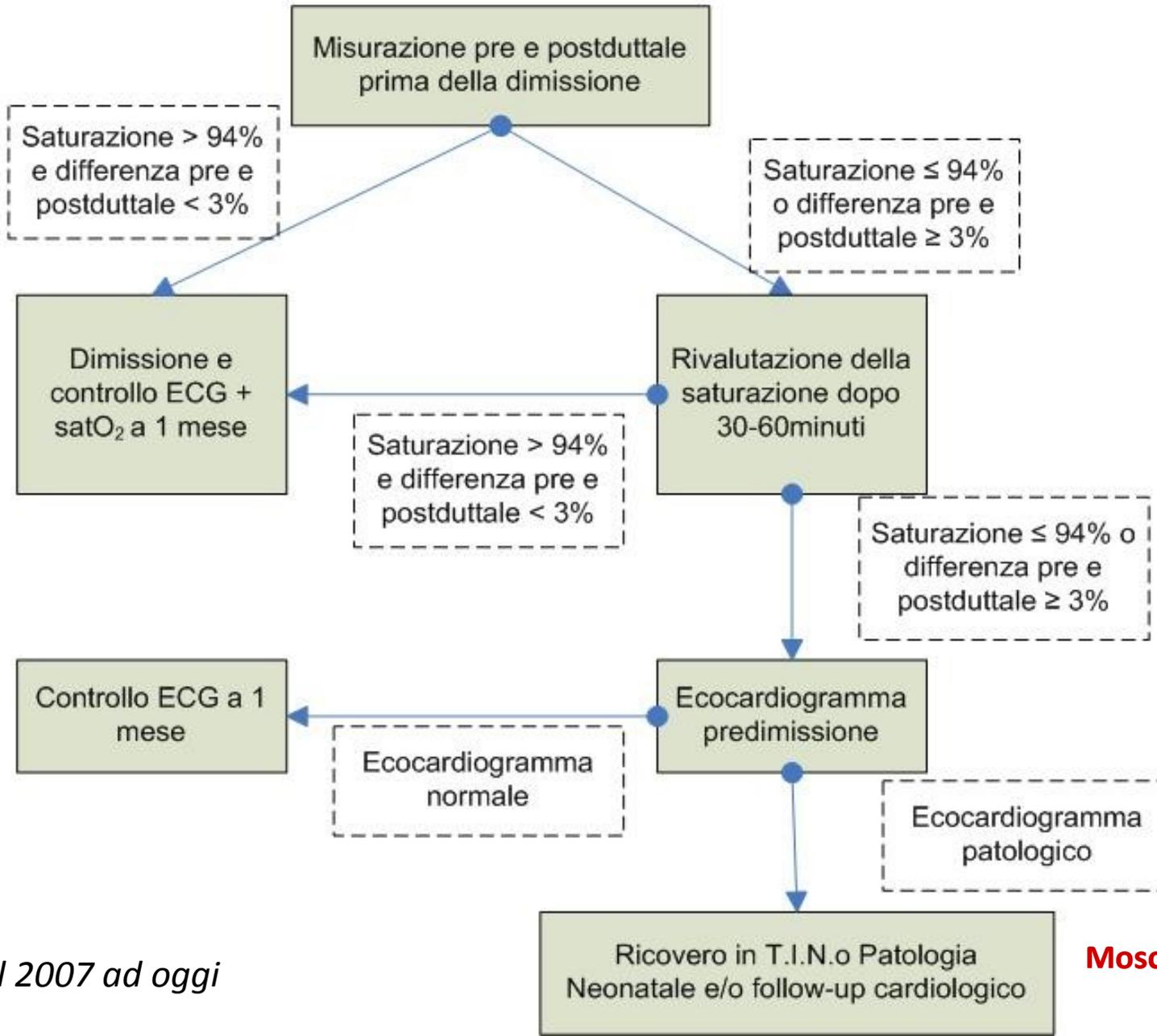
▶ In presenza di un ECG normale non abbiamo mai trovato un cardiopatia rilevante, sebbene un ecg normale nel 13% dei casi si associa a piccoli difetti cardiaci non significativi

Utilità dell'elettrocardiogramma

Nessuna cardiopatia congenita **grave** è sfuggita al nostro screening, che sembra fornire un contributo significativo nella prevenzione cardiovascolare!!!

ECG è un utile complemento per lo screening di CHD potenzialmente pericolose per la vita

Tutti i neonati ricoverati al Nido asintomatici e che non abbiano richiesto una precedente valutazione cardiologica per altri motivi



dal 2007 ad oggi

Mosca F, 2007



Cardiologia Pediatrica
Pavia

Grazie!