

“Un rientro che non torna”

Michele De Novellis¹, Ilaria Frabboni¹, Andrea Greco¹, Marco Lecis¹, Cecilia Rossi², Francesca Lami³, Maria Elena Guerzoni³, Katia Rossi², Alberto Berardi²

¹ Scuola di specializzazione in Pediatria, Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia

² Unità Operativa di Neonatologia e TIN, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena

³ Unità Operativa di Pediatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico di Modena

Storia prenatale e perinatale:

XY, nato pretermine (32⁺¹ ws) da taglio cesareo urgente per riscontro di **aritmia fetale sostenuta alternata a bradiaritmia**, in assenza di cardiopatie congenite. Alla nascita necessità di supporto ventilatorio non invasivo.

Degenza in TIN:

A 36 ore di vita comparsa di **TPSV di breve durata e a risoluzione spontanea**, non malformazioni cardiache all'ecocardiografia, stabilità dei parametri vitali. In terza giornata gli episodi parossistici (TPSV ortodromica da rientro AV con via accessoria occulta, Fig.1) si intensificavano per cui si somministrava **propranololo per os** che portava alla risoluzione degli episodi. La terapia veniva successivamente modificata con l'**introduzione di flecainide** per os (75 mg/m²/die) e sospensione del β-bloccante. A un mese di vita, ricomparsa di episodi di TPSV responsivi unicamente a bolo ev di flecainide (2mg/Kg) per cui si **incrementava il dosaggio** della stessa fino a 100 mg/m²/die. Ventiquattr'ore più tardi **comparsa di bradiaritmia**, con riscontro all'ECG di BAV di I grado e slargamento del QRS (Fig.2) e decadimento delle condizioni cliniche. Nell'ipotesi di **tossicità da flecainide**, si aspirava il contenuto gastrico, si sospendeva la terapia antiaritmica, iniziava infusione di sodio bicarbonato, idratazione endovenosa e terapia diuretica per favorire l'eliminazione del farmaco. Il sospetto diagnostico veniva confermato dal dosaggio **della flecainidemia: 3351 ng/ml**. Dopo 48 ore di terapia sintomatica si assisteva a normalizzazione dell'ECG e miglioramento delle condizioni cliniche. A distanza di una settimana comparsa di TPSV per cui si riprendeva terapia con propranololo senza evidenza di recidive successiva.

Tachicardie ventricolari fascicolari

La Tachicardia Parossistica Sopraventricolare (TPSV) è una tachicardia sopraventricolare caratterizzata da **FC elevata (nel neonato > 220 bpm)**, **complessi QRS stretti e regolari**, la cui eziologia è frequentemente ascrivibile ad un **meccanismo di “rientro”** posto a livello o al di sopra del Fascio di His. Può essere asintomatica ma se protratta porta a **compromissione emodinamica**. Nel neonato i sintomi clinici sono **difficoltà di alimentazione, ipotonia e irritabilità**. L'ECG pone la diagnosi; data la frequente associazione con cardiopatie strutturali è imprescindibile l'esecuzione di un'**ecocardiografia**. Nel paziente emodinamicamente stabile l'approccio terapeutico si avvale inizialmente di **manovre vagali (diving reflex nel neonato)**; qualora inefficaci, si procede alla somministrazione di farmaci simpaticolitici (**adenosina**). Nel paziente emodinamicamente instabile si ricorre alla **cardioversione elettrica sincronizzata**.

La terapia profilattica si basa su farmaci quali **propranololo, flecainide e amiodarone (1)**.

Conclusioni

La flecainide, **antiaritmico di classe IC**, agisce bloccando i canali del sodio e del calcio, riducendo la velocità di conduzione a livello del fascio di His-Purkinjje. E' un farmaco con stretta **finestra terapeutica** (200-1000 ng/ml) e grande volume di distribuzione per cui vi è un **alto rischio di tossicità**. L'intossicazione da flecainide è un evento potenzialmente **letale** per il suo effetto inotropo negativo e pro aritmico (2). Le cause di sovradosaggio del farmaco possono essere varie: interferenze nell'assorbimento (es: assunzione concomitante di latte) o legate all'attività dell'enzima CYP2D6 da cui la flecainide è metabolizzata; inoltre se la funzionalità renale o epatica è compromessa l'eliminazione del farmaco è inficiata. Non essendoci antidoto l'**unica terapia di supporto è quella sintomatica** come descritta nel caso. Le frequenti recidive di TPSV, portando ad un incremento del dose somministrata, associate all'immaturità dell'enzima CYP2D6 oltre a quella epatica e renale, legate alla nascita pretermine del paziente, possono averne determinato il sovradosaggio plasmatico, che ha esordito in modo acuto e improvviso.



Fig 1. tracciato ECG con riscontro di TPSV



Fig 2. BAV di I grado, slargamento del QRS

Bibliografia essenziale:

- 1) Salah S. et al Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Pathophysiology, Diagnosis, and management *Crit Care Nurs Clin N Am* - (2016);
- 2) Valentino M.A. et al. Flecainide Toxicity: A Case Report and Systematic Review of its Electrocardiographic Patterns and Management. *Cardiovasc Toxicol* 17, 260–266 (2017).