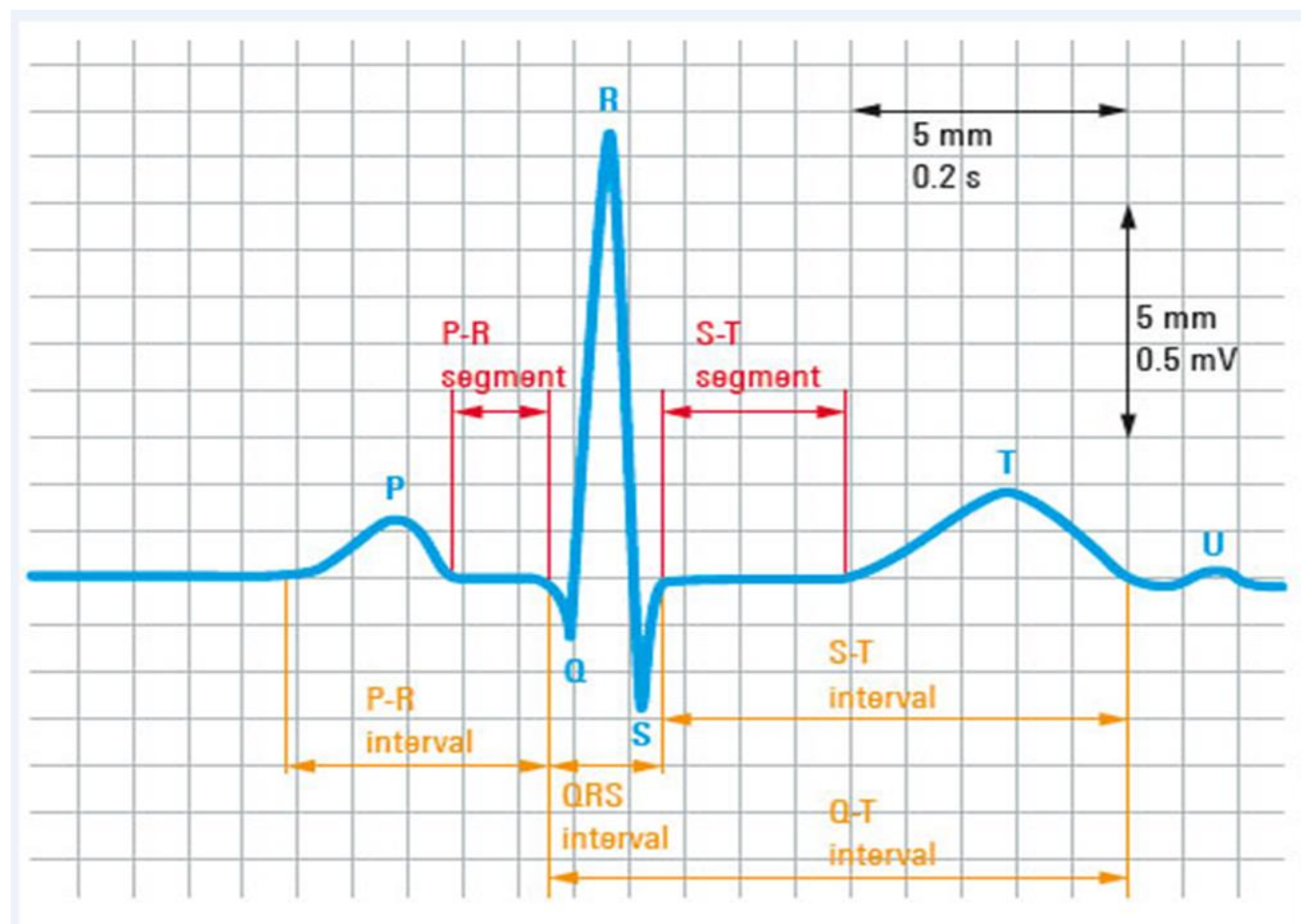


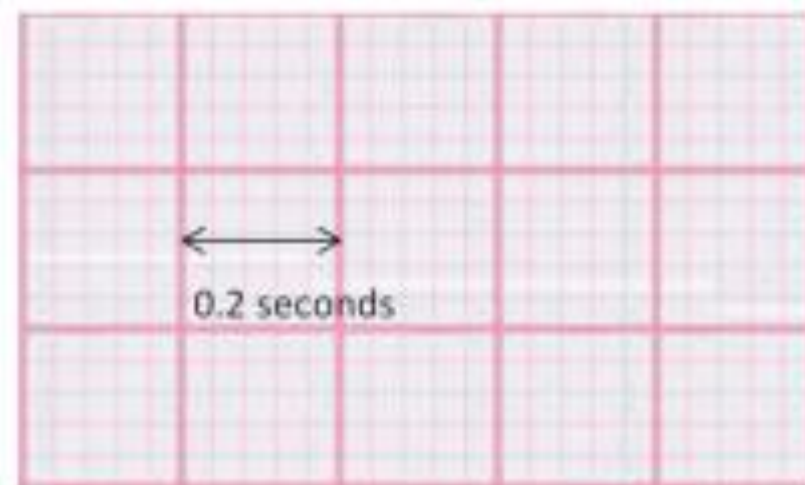
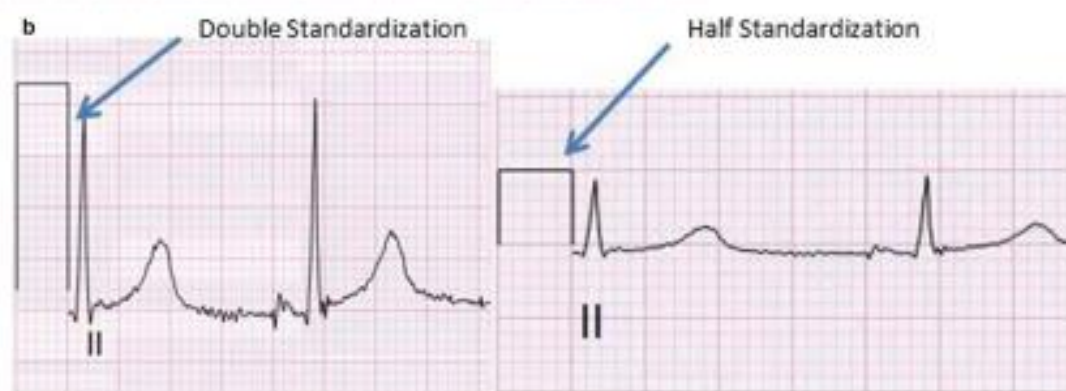
# Pediatric Arrhythmia

Faramarz Ajri, Child Cardiologist

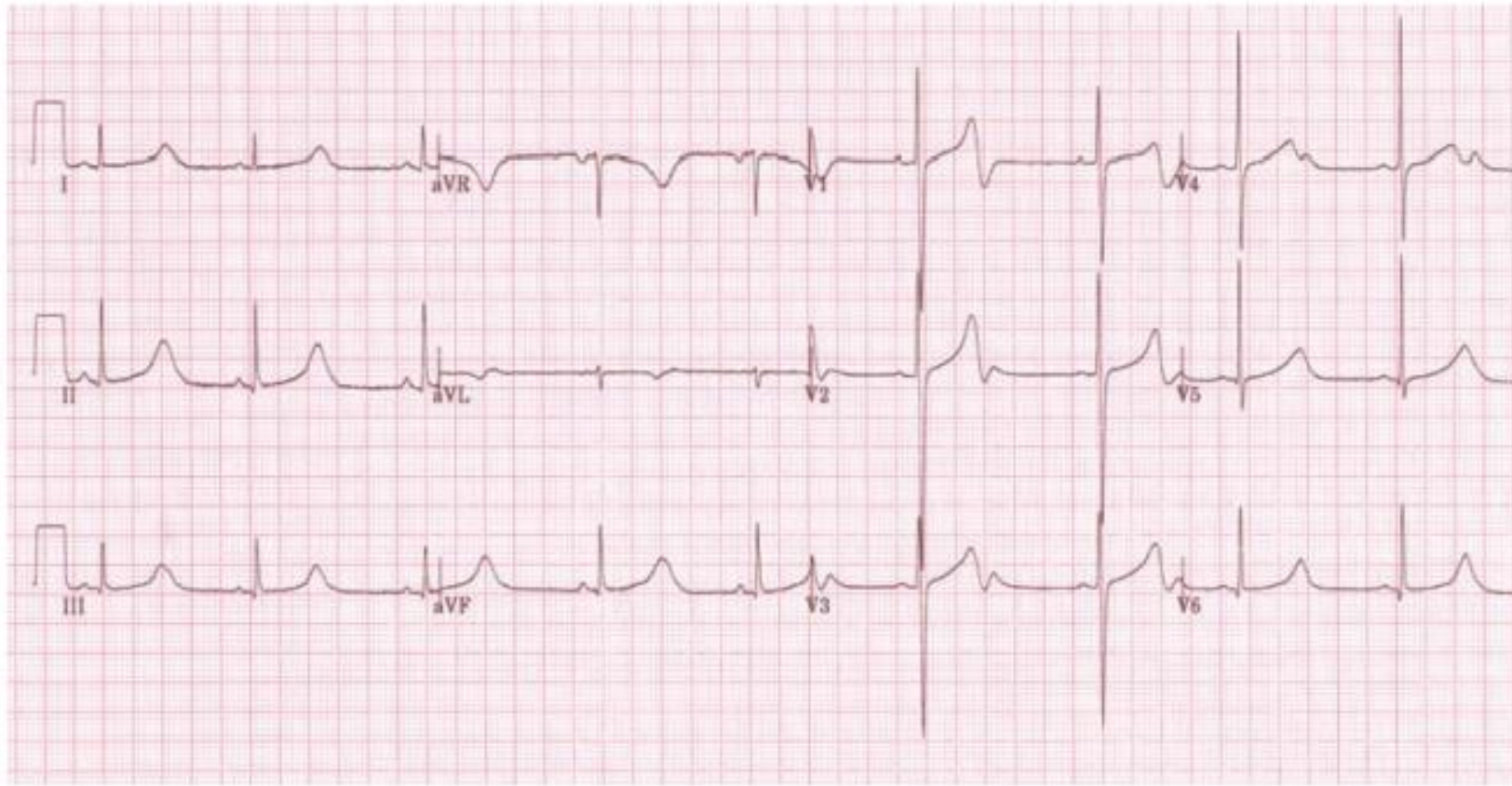
Department of Pediatrics, Ardabil University of Medical Sciences







# Long QT





# Long QT

$$QT_c = QT \div \sqrt{RR}$$



rate averages 55/min, giving an R-R interval of 1.1 s so the rate-corrected QTc is  $620 \div \sqrt{1.1} = 591$  ms.

# Long QT

طولانی شدن QT



ریولاریزاسیون ابنورمال قلبی

-علائم

VF- TDP-SYNCOPE-DEATH

-انواع

ژنتیکی ( موتاسیون کانال پتاسیم و سدیم)

اکتسابی

# Long QT

## Acquired Causes of QT Prolongation\*

### Drugs

Antibiotics—erythromycin, clarithromycin, azithromycin, telithromycin, trimethoprim/sulfamethoxazole, fluoroquinolones<sup>†</sup>  
Antifungal agents<sup>†</sup>—fluconazole, itraconazole, ketoconazole  
Antiprotozoal agents—pentamidine isethionate  
Antihistamines—astemizole, terfenadine (Seldane; Seldane has been removed from the market for this reason)  
Antidepressants—tricyclics such as imipramine (Tofranil), amitriptyline (Elavil), desipramine (Norpramin), and doxepin (Sinequan)  
Antipsychotics—haloperidol, risperidone, phenothiazines such as thioridazine (Mellaril) and chlorpromazine (Thorazine), selective serotonin uptake inhibitors  
Antiarrhythmic agents  
Class 1A (sodium channel blockers)—quinidine, procainamide, disopyramide  
Class III (prolong depolarization)—amiodarone (rare), bretylium, dofetilide, *N*-acetyl-procainamide, sotalol  
Lipid-lowering agents—probucol  
Antianginals—bepridil  
Diuretics (through K<sup>+</sup> loss)—furosemide (Lasix), ethacrynic acid

(bumetanide [Bumex])  
Opiates—methadone, oxycodone  
Oral hypoglycemic agents—glibenclamide, glyburide  
Organophosphate insecticides  
Motility agents—cisapride, domperidone  
Vasodilators—prenylamine  
Other drugs—ondansetron, HIV protease inhibitors, Chinese herbs

### Electrolyte Disturbances

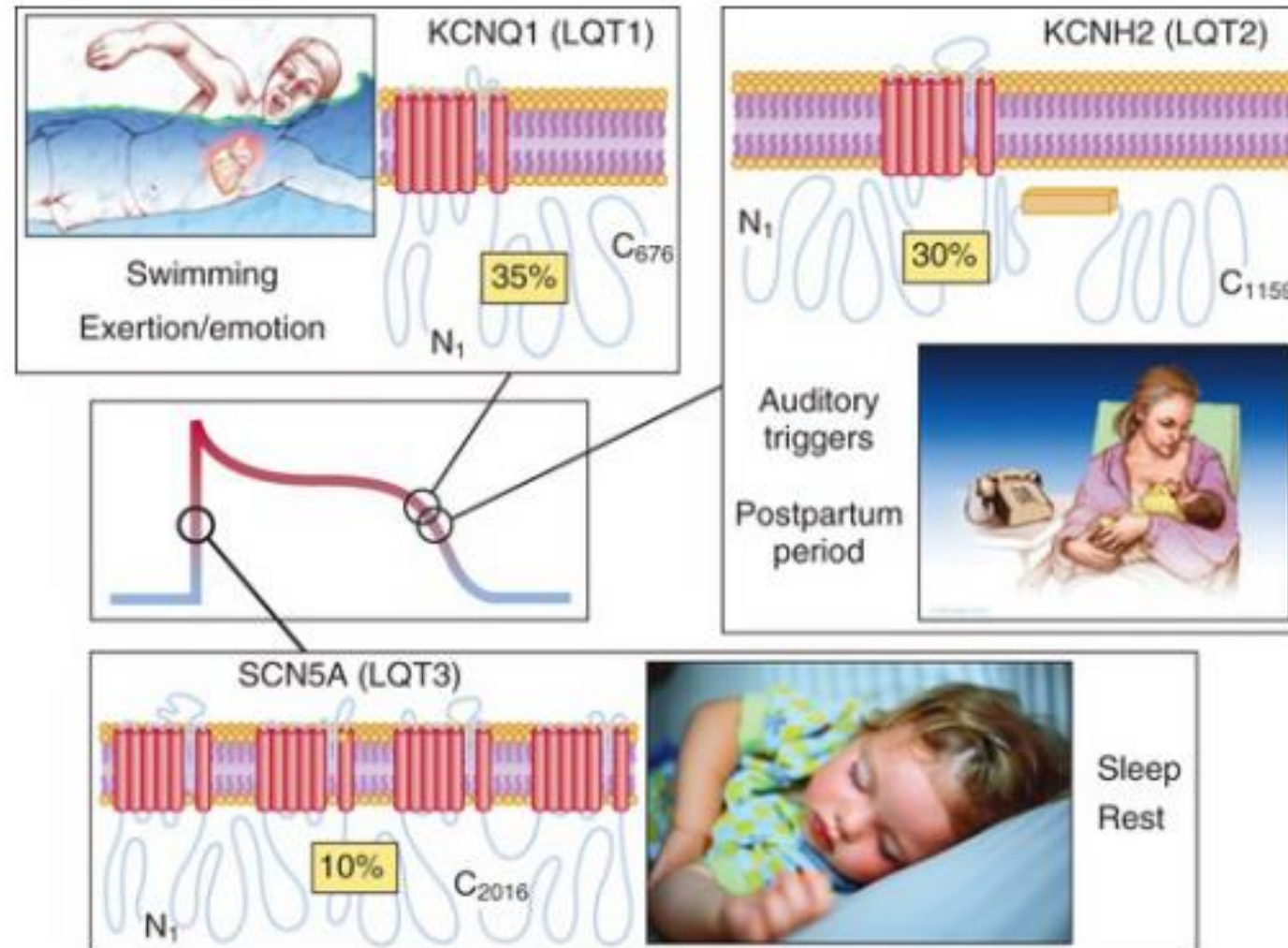
Hypokalemia—diuretics, hyperventilation  
Hypocalcemia  
Hypomagnesemia

### Underlying Medical Conditions

Bradycardia—complete atrioventricular block, severe bradycardia, sick sinus syndrome  
Myocardial dysfunction—anthracycline cardiotoxicity, congestive heart failure, myocarditis, cardiac tumors  
Endocrinopathy—hyperparathyroidism, hypothyroidism, pheochromocytoma  
Neurologic—encephalitis, head trauma, stroke, subarachnoid hemorrhage  
Nutritional—alcoholism, anorexia nervosa, starvation



# Long QT



# Long QT

درمان

بتابلوکر

ICD

(در موارد عدم پاسخ به درمان دارویی یا عدم تحمل دارو- سابقه تجربه ایست قلبی و  
(LQT3

# Sinus rhythm



**Fig.6.2** Normal sinus rhythm, note that the P-QRS relationship is constant p wave preceding each QRS, normal p wave morphology, and a constant PR interval. The heart rate is within normal limits for a child

# Sinus rhythm

## The 4 R's of Sinus Rhythm

**Rate:** age dependent (may be as low as 40 in healthy teenagers or as much as 220 in neonates)

**Regularity:** regular

**QRS:** narrow

**Relationship of QRS-P:** P waves precede each QRS with normal P wave morphology and normal PR interval.

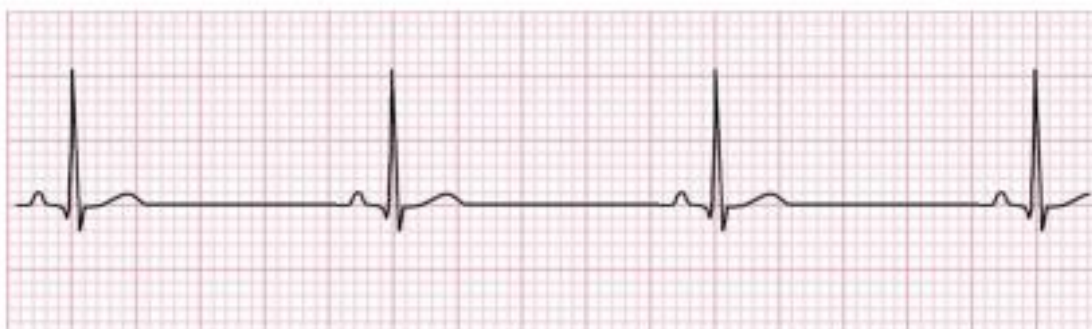
**Table 6.3** Normal heart rate ranges by age

Age	HR (bpm)
1st week	90–160
1–3 weeks	100–180
1–2 months	120–180
3–5 months	105–185
6–11 months	110–170
1–2 years	90–165
3–4 years	70–140
5–7 years	65–140
8–11 years	60–130
12–15 years	65–130
>16 years	50–120





**Fig. 6.3** Sinus tachycardia, note that the P-QRS relationship is constant p wave preceding each QRS, normal p wave morphology, and a constant PR interval. The heart rate is fast (150 bpm) for a child



**Fig. 6.4** Sinus bradycardia, note that the P-QRS relationship is constant p wave preceding each QRS, normal p wave morphology, and a constant PR interval. The heart rate is slow (60 bpm) for a child

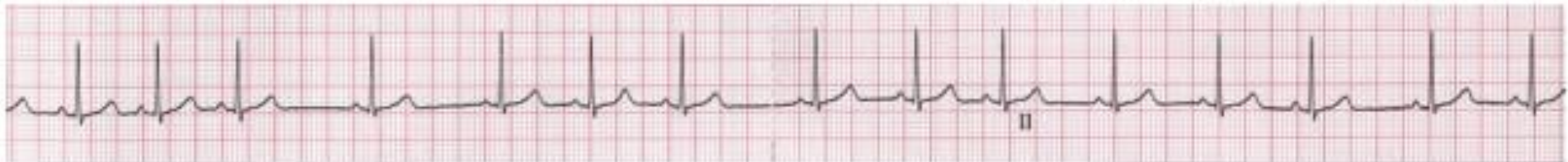




# Sinus arrhythmia



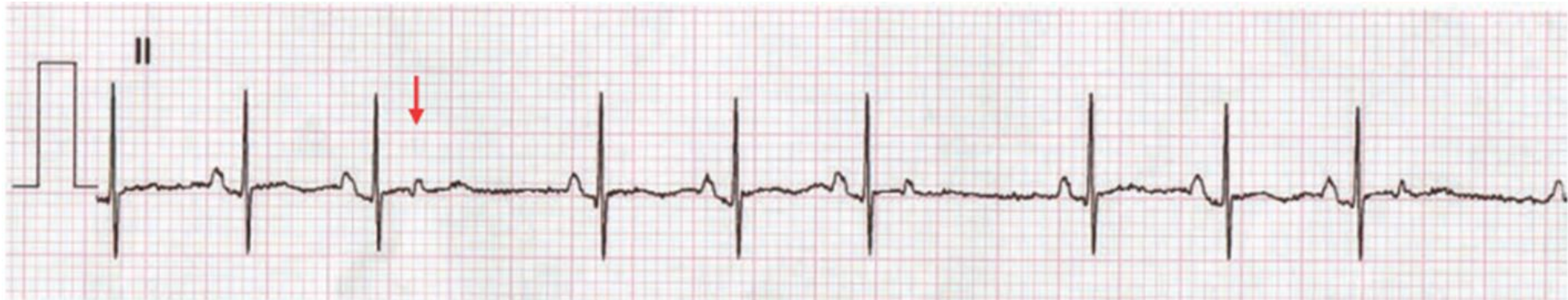
**Fig. 6.5** Sinus arrhythmia, note that the P-QRS relationship is constant p wave preceding each QRS, normal p wave morphology, and a constant PR interval. The heart rate is variable in a cyclical fashion matching respiration. In this example, HR ranges from 75 to 100 bpm.



# PAC



Fig. 6.7 Premature atrial contraction with normal AV conduction and QRS



# PVC

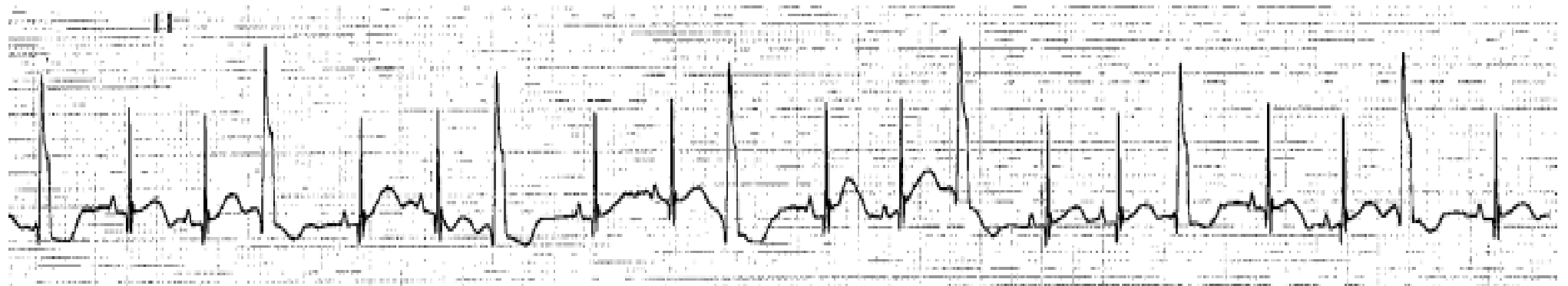


**Fig. 6.15** Wide complex QRS (*red star*), occurring early and not preceded by P wave suggesting premature ventricular contraction (PVC)





# PVC – Bigeminy and Trigeminy



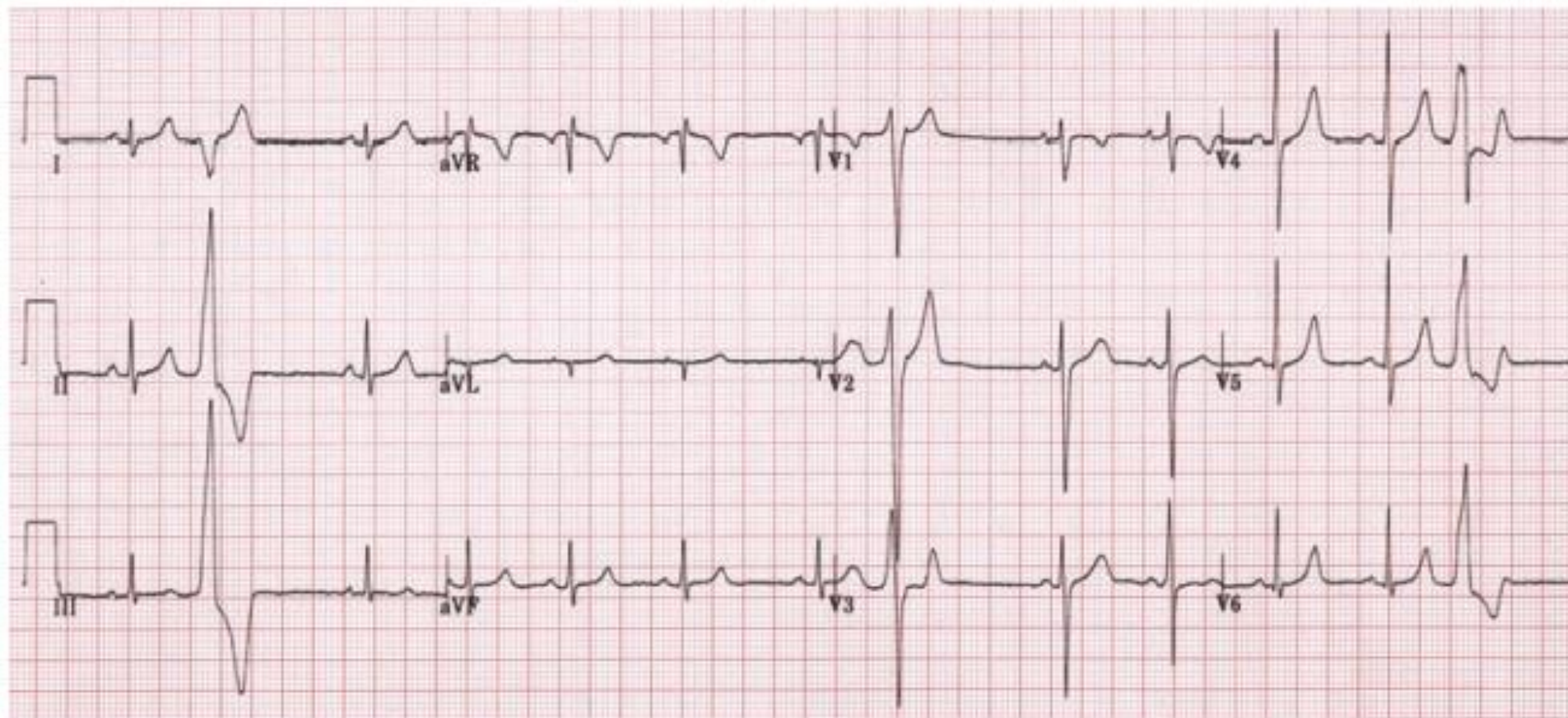
# Malignant PVCs

دو یا چند کمپلکس زودرس بطنی به دنبال هم  
کمپلکس های مولتی فورم  
افزایش کمپلکس زودرس بطنی با ورزش

R on T

وجود بیماری زمینه ای قلب یا سابقه جراحی قلب

# PVC



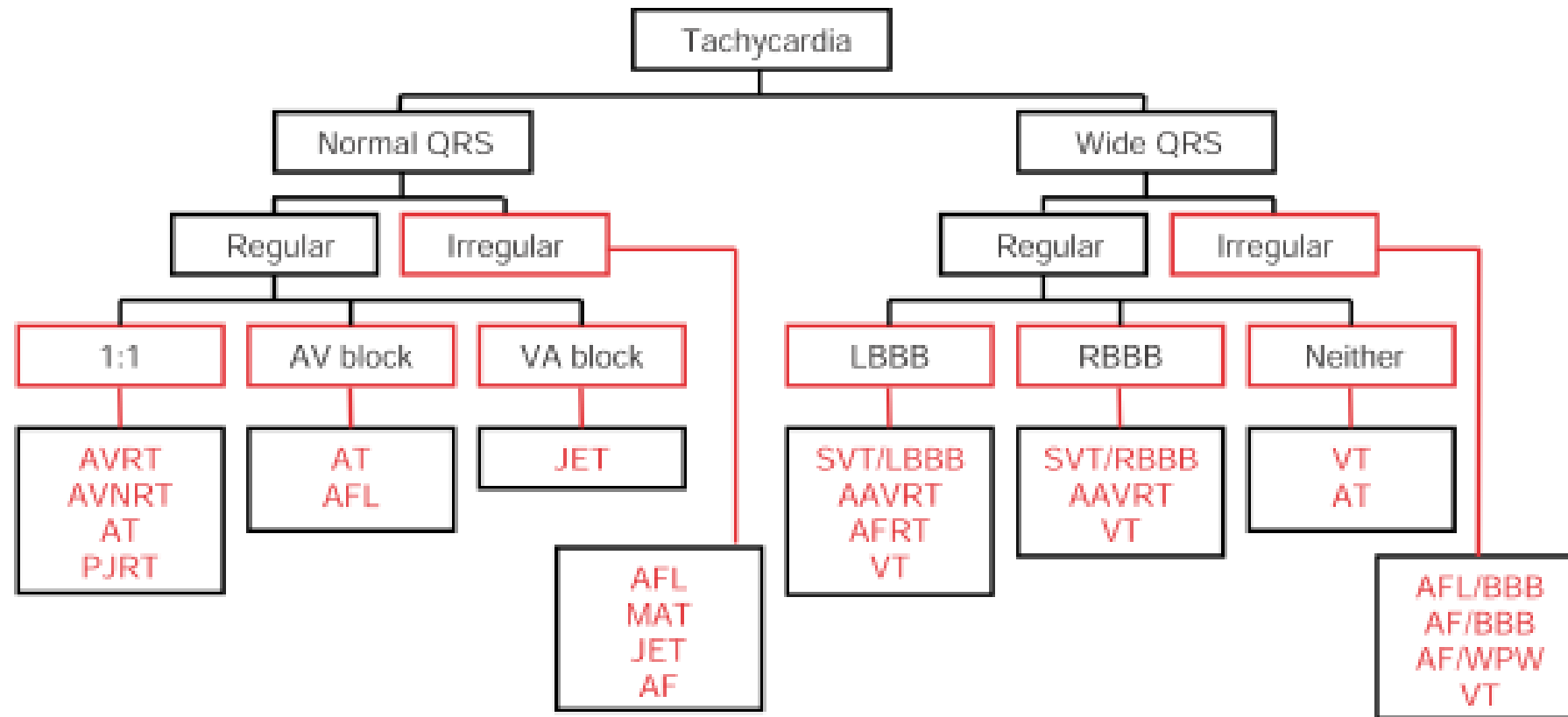


# SVT

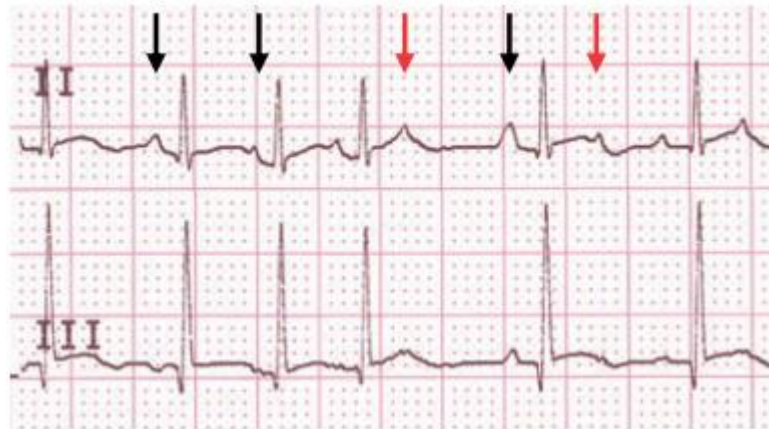
تاکیکاردی با مکانیسم ورود مجدد شروع و توقف ناگهانی دارد. اما تاکیکاردیهای اتوماتیک تدریجا کند شده و دوباره تسریع میشوند.

کمپلکس باریک ( 0.08 ثانیه)

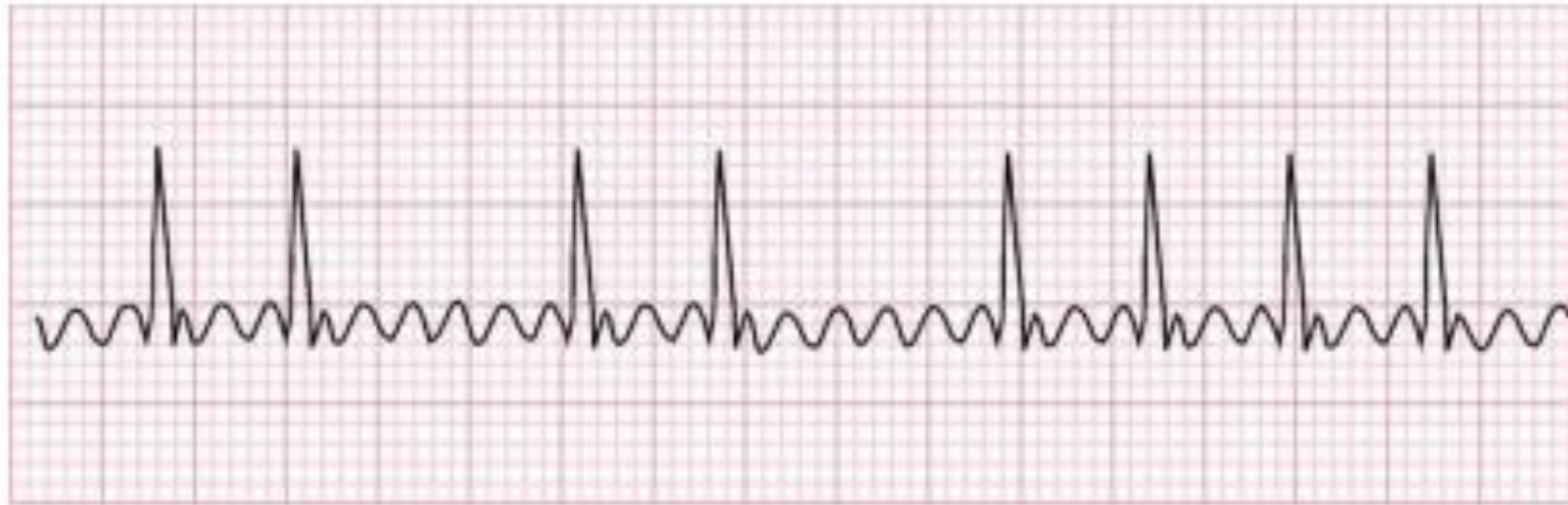
افتراق آن از تاکیکاردی سینوسی مهم است ( ضربان بیشتر از 230 – محور غیر طبیعی  
P- تغییر ناپذیری نسبت به تغییرات تون واگ بر خلاف تاکیکاردی سینوسی )



# SVT-MAT

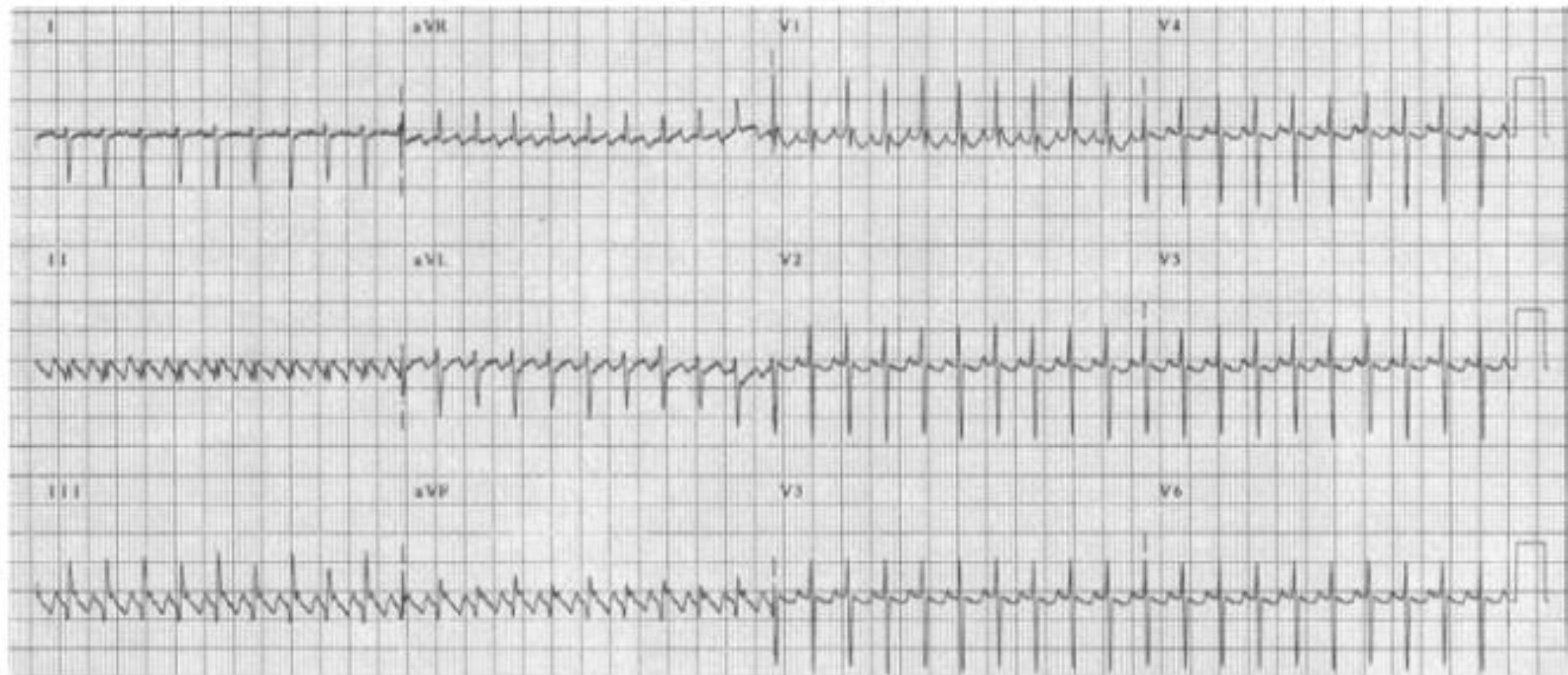


# SVT-AFL

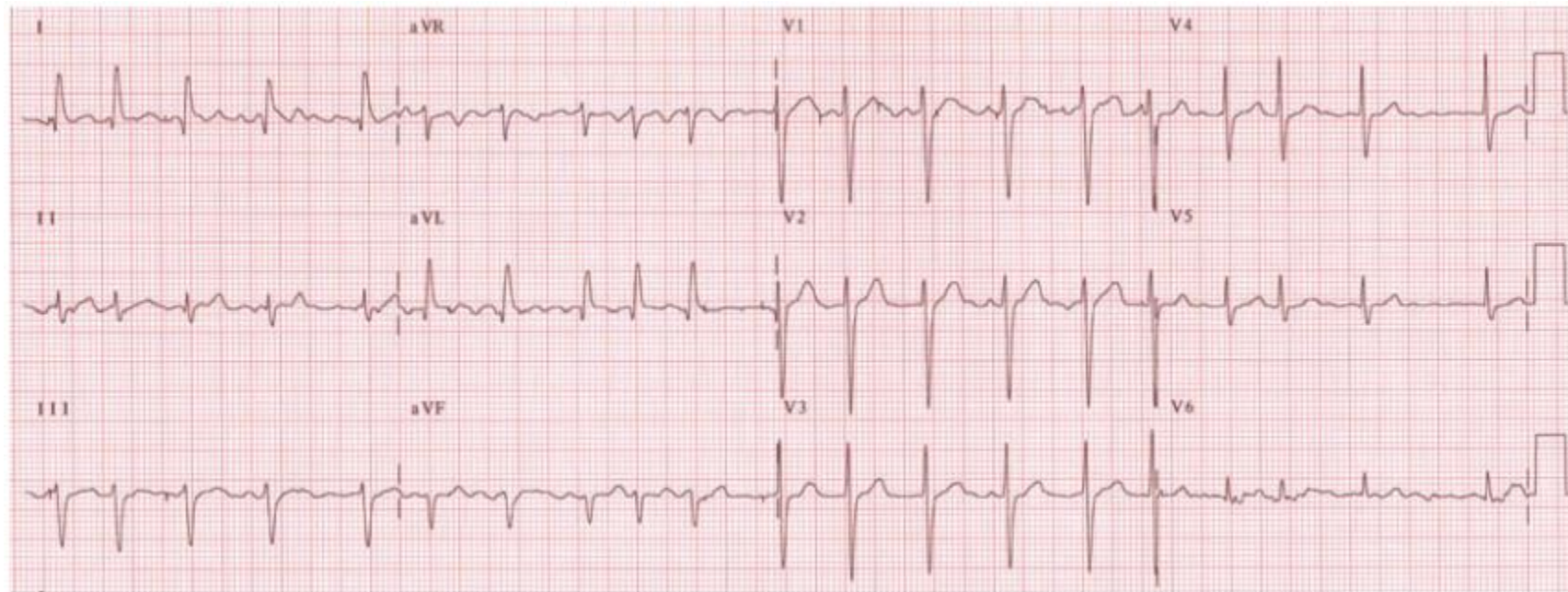


**Fig. 6.14** Atrial flutter with variable AV block. P waves are well formed and regular with a rate of about 600 bpm. The ventricular rate is irregular, with a rate of about 140–160 bpm

# SVT-AFL

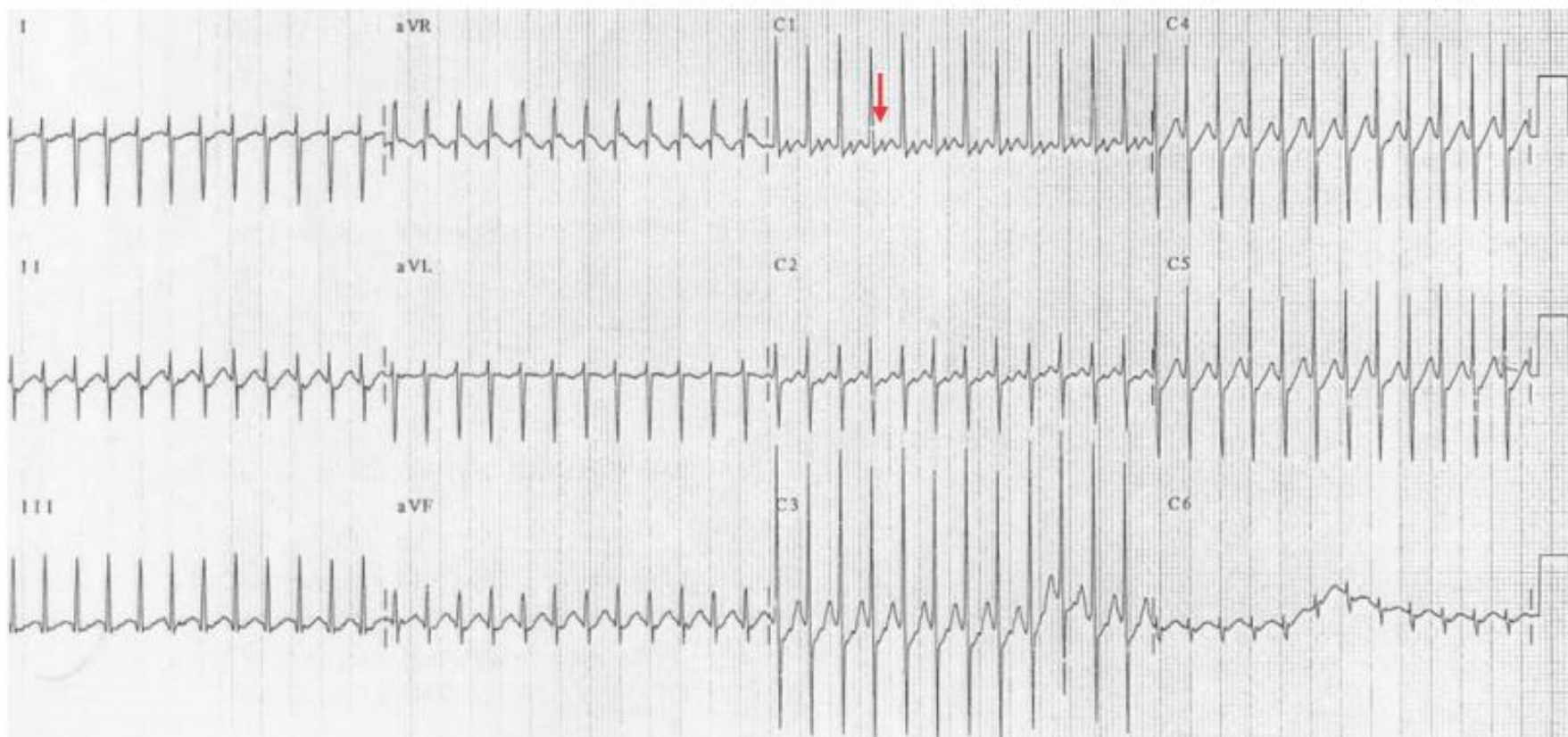


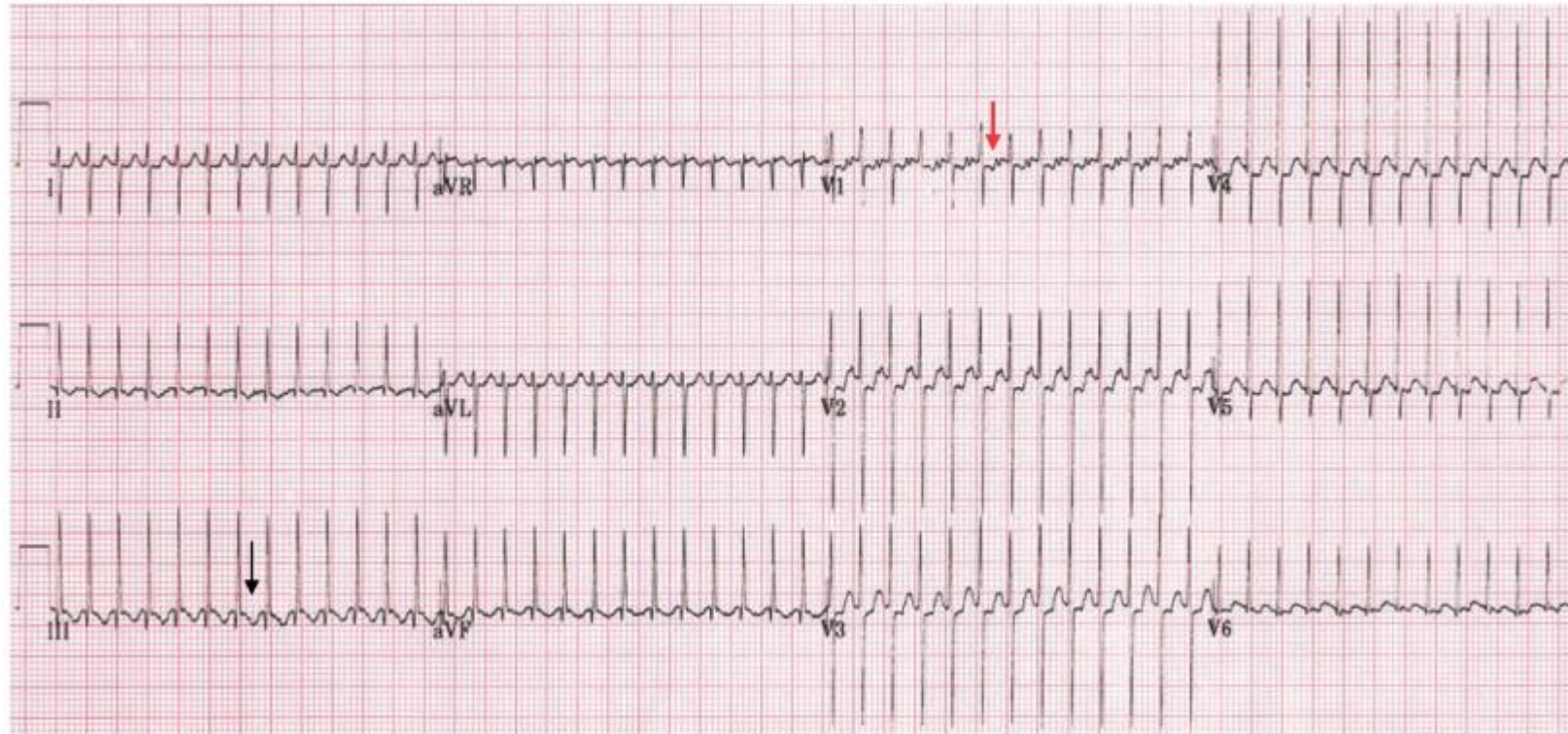
# SVT-AF



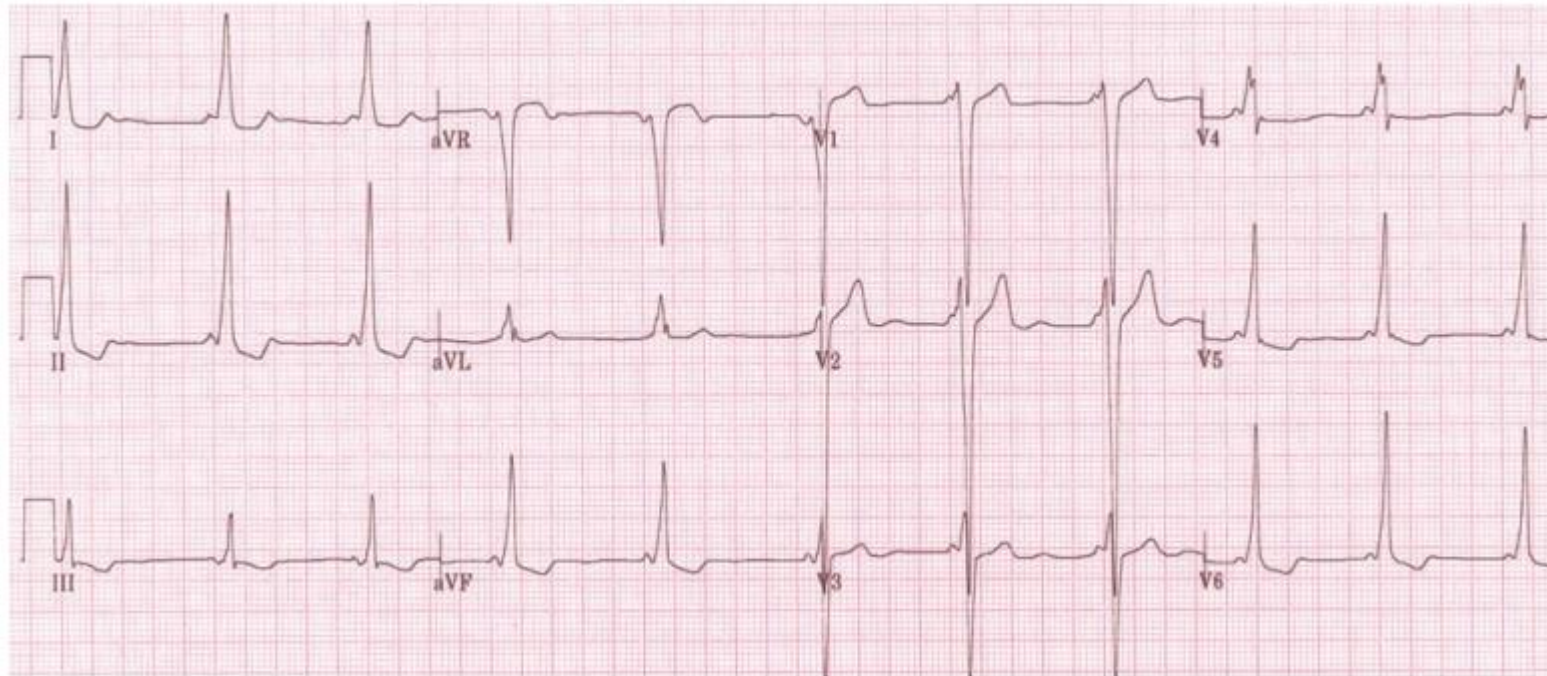


# SVT-AVRT



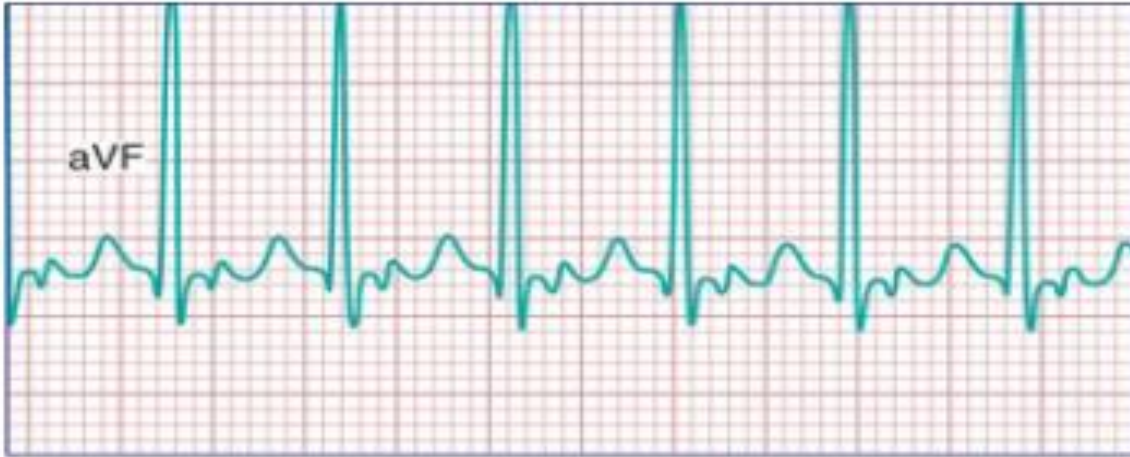


# SVT-WPW

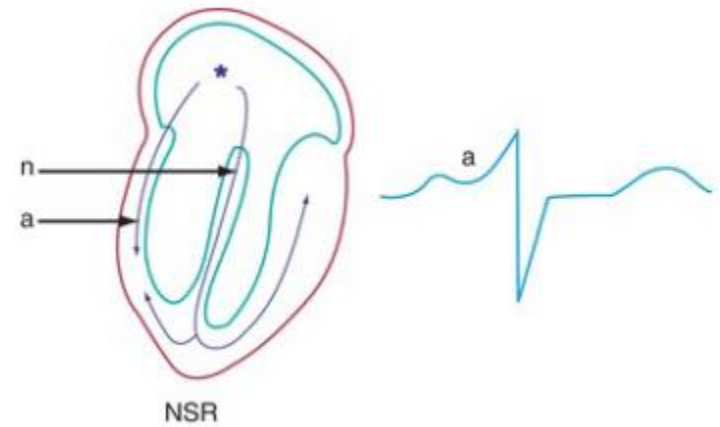




# SVT-WPW



A



# SVT

درمان

در بیمار پایدار از نظر همودینامیک:

تحریک واگ

آدنوزین و در صورت عدم پاسخ افزایش دوز آن

و درمان نگهدارنده

در بیمار ناپایدار از نظر همودینامیک:

شوگ الکتریکی

# SVT

درمان نگهدارنده بعد از سینوسی شدن ریتم لازم است  
بتابلوکر ( در بیماران بدون مسیر فرعی بجز ولف پارکینسون وایت)  
دیگوکسین ( در شیرخواران موثر است و در کودکان بزرگتر کمتر اثر دارد)  
( استفاده از دیگوکسین و کلسیم بلوکرها در ولف پارکینسون وایت ممنوع است )

در موارد مقاوم: پروکائینامید – کینیدین – فلکائیناید – پروپافنون – سوتالول و آمیودارون

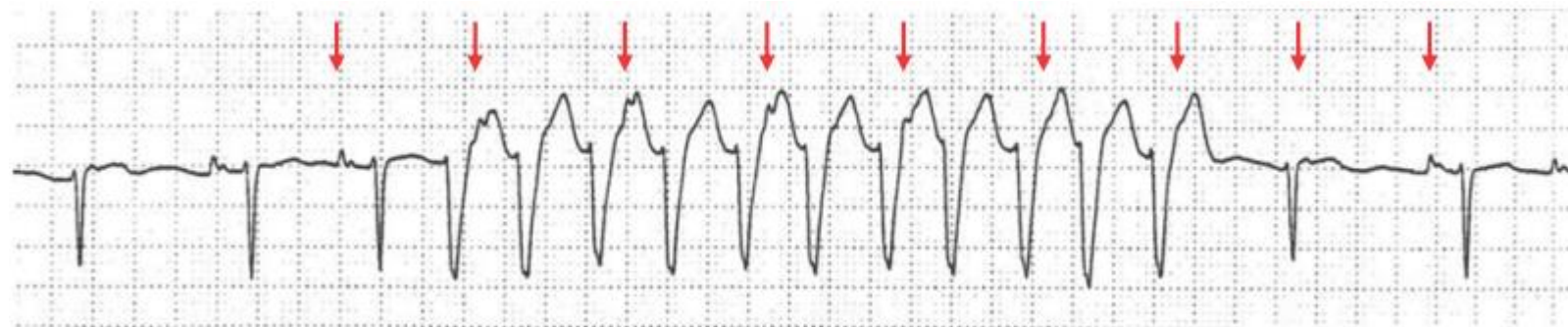
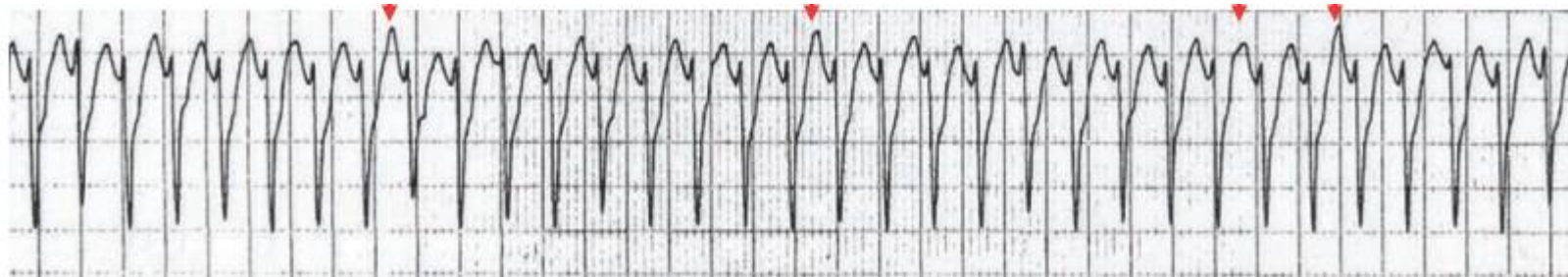
کاتتر ابلیشن در موارد نیازمند داروهای متعدد یا غیر قابل تحمل بودن عوارض داروها یا  
کنترل ضعیف آریتمی



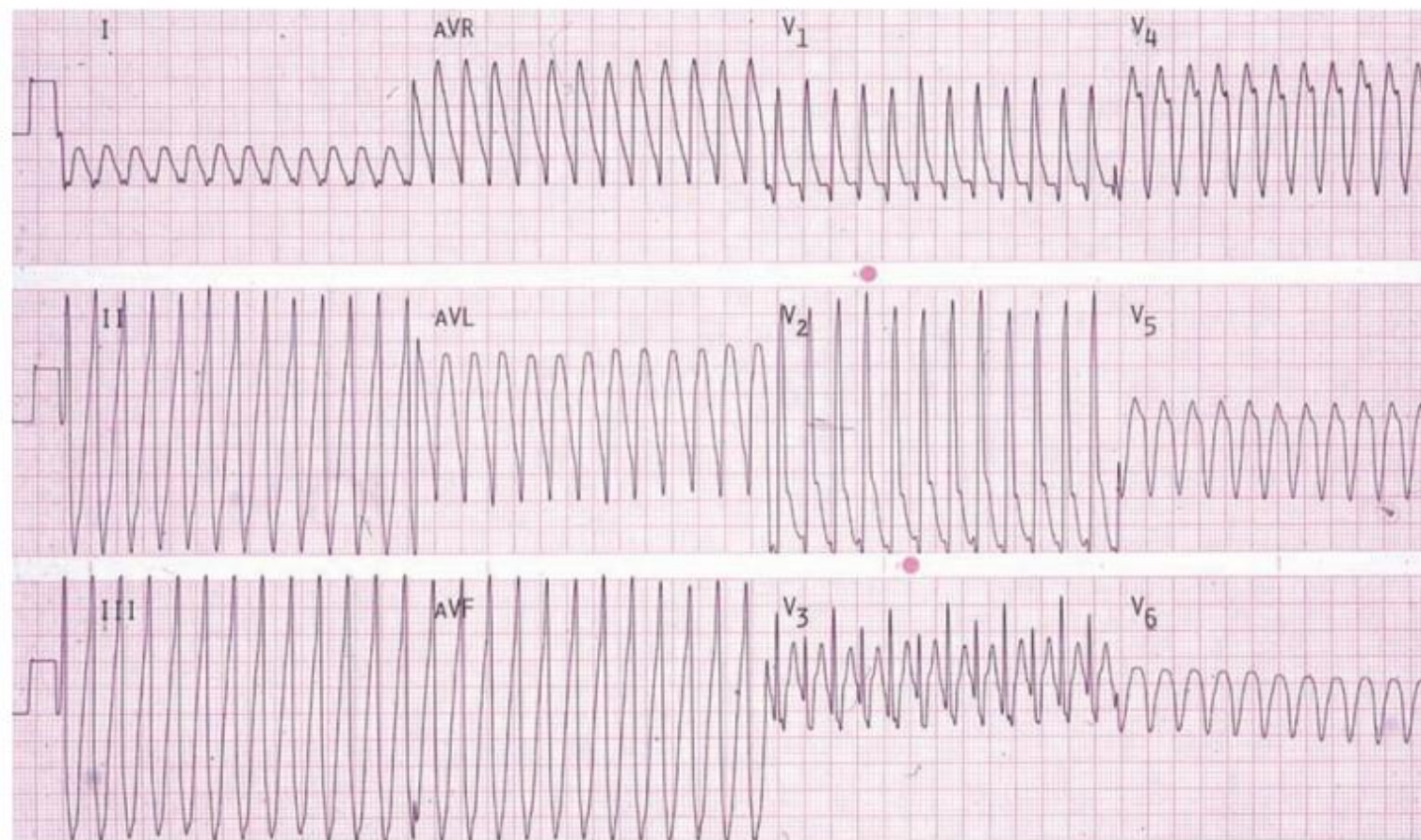
# VT



Fig. 6.17 Ventricular tachycardia without (blue arrow) and with (red arrow) VA dissociation



VT



VT

در کودکان کمتر از تاکیکاردی فوق بطنی دیده میشود  
وجود حداقل 3 تا کمپلکس زودرس بطنی با سرعت بیشتر از 120 تا در دقیقه

علل: میوکاردیت – منشاگیری نا بجای شرابین کرونر- پرو لاپس میترا ل- تومور قلبی-  
کاردیومیوپاتی ها- کانالوپاتی- ولف پارکینسون وایت- داروها ( کوکائین و آمفتامینها) – بعد  
از جراحی بیماری مادرزادی قلب مثل تترالوژی فالوت

باید بدون معطلی درمان شود چون احتمال هیپوتانسیون و یا تبدیل شدن به فیبریلاسیون بطنی  
دارد.

VT

تاکیکاردی های بدخیم بطنی:  
وجود کمپلکسهای پلی مورف  
وجود بیماری زمینه ای قلب  
وجود سمپتوم  
ضربانهای بالاتر قلب  
تشدید تاکیکاردی با ورزش

VT

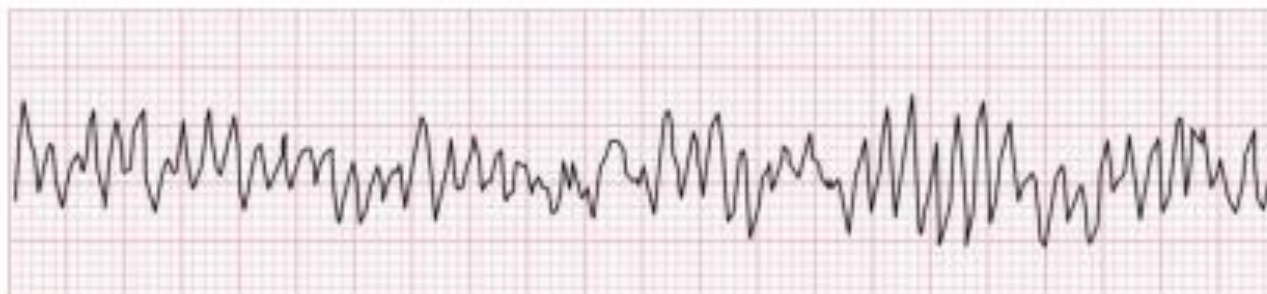
درمان

در صورت پایدار بودن همودینامیک: درمان داروئی ( آمیودارون – لیدوکائین- پروکائینامید)

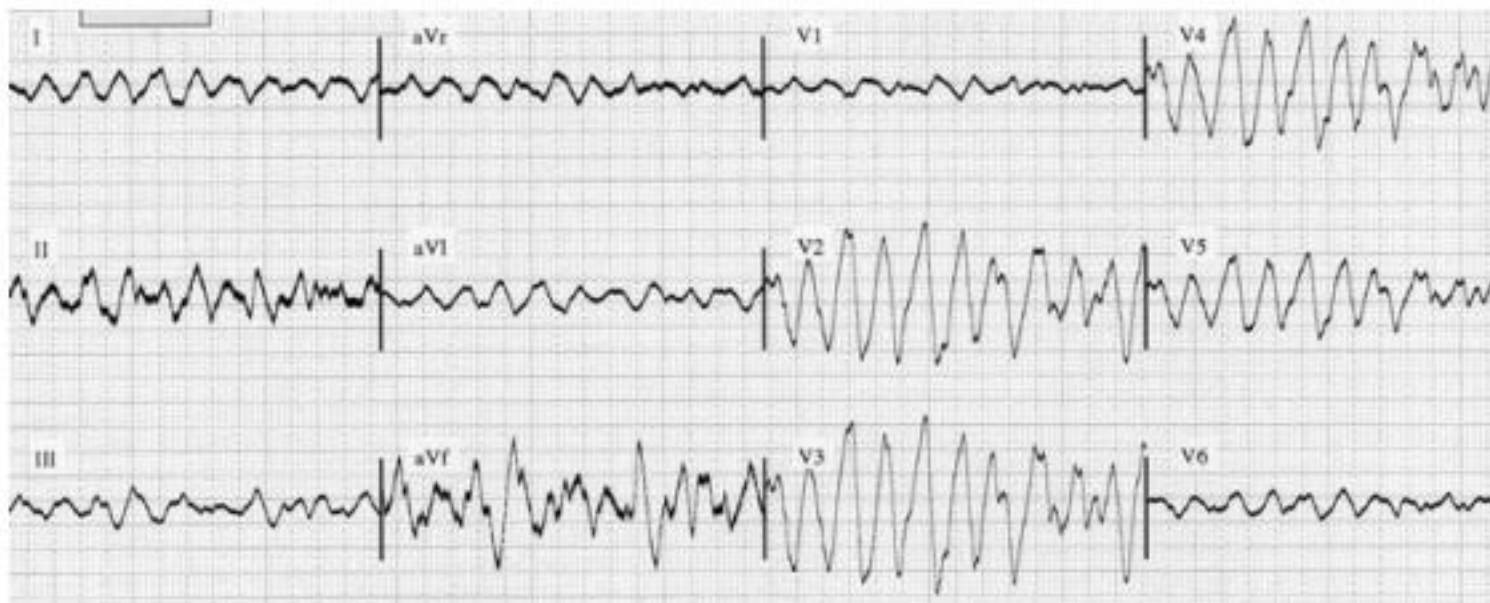
در صورت ناپایدار بودن همودینامیک: کاردیوورژن ( شوک الکتریکی سینکرونیزه)



# VF



**Fig. 6.19** Ventricular fibrillation



# VF

ریتم بدون نظم و ترتیب  
در صورت عدم برقراری سریع ضربان موثر بطنی منجر به مرگ میشود.

احیا سریع قلبی عروقی و دفیبریلاسیون ( شوک آسینکرونیزه )  
در صورت ناموثر بودن دفیبریلاسیون و بازگشت مجدد فیبریلاسیون شروع آمیودارون یا  
لیدوکائین و تکرار دفیبریلاسیون لازم است

با تشکر

