- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:21:21

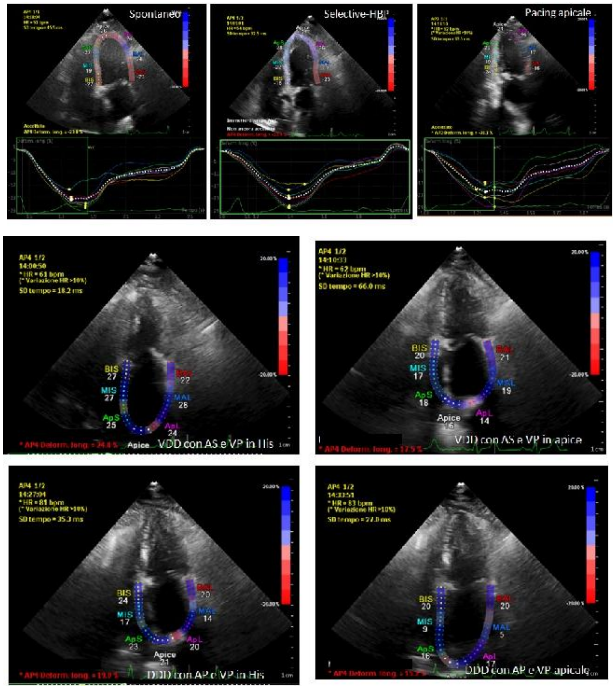
Forum casi clinici

CC1

HIS BUNDLE PACING MANTIENE LA SINCRONIA VENTRICOLARE E ATRIALE SINISTRA

L. Marcantoni, L. Conte, G. Pastore, E. Baracca, D. Lanza, C. Picariello, A. Maddalozzo, S. Giatti, M. Zuin, S. Aggio, L. Roncon, F. Zanon
Ospedale S. Maria della Misericordia

Nel 2012 il Sig. C.F. maschio di 74 anni è stato sottoposto a impianto di PM per BAV di II grado tipo 2. Sono stati impiantati un elettrocatetere atriale in auricola destra, un elettrocatetere ventricolare in His con ottenimento di stimolazione selettiva (S-HBP) e un elettrocatetere di back up in apice destro connessi a PM tricamerale. Il PM è stato programmato in modo da erogare lo stimolo di back up solo in caso di mancata cattura hisiana (VV 120 ms). Nello stesso anno il paziente è stato sottoposto ad intervento di artroprotesi di anca e intervento di sostituzione valvolare aortica con bioprotesi per stenosi serrata e insufficienza moderata. Concomitava anche BPCO in terapia inalatoria. La frazione di eiezione del ventricolo sinistro era normale. Successivamente non ci sono stati ulteriori ricoveri né episodi di scompenso cardiaco. Il paziente è attualmente in NYHA I. Nel Novembre 2018 è stata eseguita sostituzione del PM per ERI. A distanza di 6 anni l'ECG mostrava persistenza di stimolazione Hisiana efficace con QRS sovrapponibile allo spontaneo. L'ultima interrogazione del PM mostrava AP 37%; VP hisiano >99% e VP apicale 0.1%. AT/AF 0%. Abbiamo quindi valutato ecocardiograficamente lo strain longitudinale ventricolare sinistro confrontando l'attivazione del ventricolo durante ritmo spontaneo, durante pacing hisiano e durante pacing apicale evidenziando persistenza di sincronia ventricolare durante pacing hisiano. Inoltre abbiamo analizzato lo strain longitudinale atriale durante le varie modalità di stimolazione evidenziando come i parametri migliori si osservino durante attività atriale spontanea e stimolazione ventricolare in His (VDD con VP His). Conclusione: La stimolazione del fascio di His garantisce un'attivazione ventricolare fisiologica e può prevenire la desincronizzazione indotta dal pacing apicale destro. Anche la funzione atriale mostra parametri migliori durante pacing hisiano rispetto al pacing apicale, contribuendo al mantenimento del ritmo sinusale nel tempo.

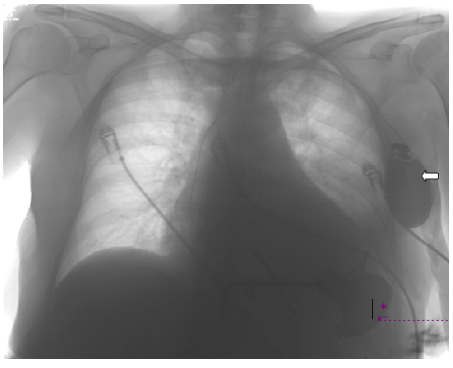


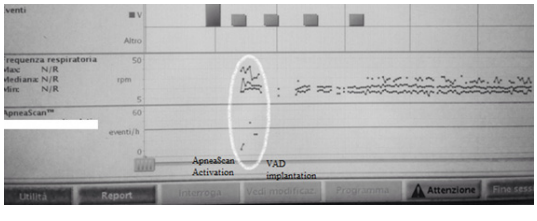
CC2

IMPATTO A BREVE E MEDIO TERMINE DEL VAD SUI TREND GIORNALIERI DELLE APNEE DEL SONNO IN UN PAZIENTE CON SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO REFRATTARIO

N. Vitulano, A. Di Monaco, F. Quadrini, F. Troisi, V. Caccavo, G. Katsouras, M. Nesta, G. Bencardino, M. Massetti, T. Langialonga, F. Perna, M. Narducci, G. Pelargonio, M. Grimaldi
Ente Ecclesiastico Ospedale Regionale F. Miulli, Acquaviva delle Fonti; Ospedale Civile "P. Cosma", Camposampiero; Ospedale Di Monselice, Monselice; Policlinico A. Gemelli, Roma

I disturbi respiratori del sonno sono comuni nei pazienti con scompenso cardiaco cronico e possono causare un ulteriore peggioramento della funzione cardiaca. Nonostante i progressi nelle terapie farmacologiche e nell'ambito dei device, un crescente numero di pazienti raggiunge lo stadio terminale dello scompenso cardiaco e in attesa di trapianto cardiaco l'assistenza meccanica (VAD) può rappresentare un'opzione efficace. Nel caso clinico presentato riportiamo per la prima volta l'impatto di un mechanical ventricular assist device (VAD) sull'indice di apnea-hypopnea (AHI), monitorato quotidianamente attraverso l'utilizzo di un algoritmo (ApneaScan) disponibile in un modello di ICD (Incepta, Boston Scientific). Una donna di 62 anni giunse a valutazione per scompenso cardiaco in cardiopatia ischemica con disfunzione ventricolare sinistra non responsiva alle terapia convenzionali. Nonostante l'ottimizzazione della terapia medica, i reperti ecocardiografici mostravano una significativa dilatazione e severa disfunzione ventricolare sinistra. In assenza dei criteri per la CRT (QRS <120 ms) ed in accordo con le linee guida per la prevenzione primaria della morte cardiaca improvvisa, la paziente è stata sottoposta ad impianto di ICD monocamerale (INCEPTA, Boston Scientific). Questo modello di ICD utilizza il "Respiratory sensor" (ventilator-minute sensor) per monitorare i pattern respiratori. Durante i successivi follow-up di controllo dell'ICD sono stati documentati episodi di severe apnee notturne. In seguito la paziente è stata sottoposta ad impianto di VAD (HeartWare) per il trattamento dello scompenso cardiaco terminale. Follow-up a breve e medio termine (1-3-9 mesi) è stato eseguito. Attraverso l'interrogazione dell'ICD è stato notato un importante miglioramento nei trend respiratori ed una pressochè scomparsa degli eventi apnoici se comparata con quelli documentati prima dell'impianto del VAD. La patogenesi della sindrome delle apnee notturne nei pazienti con scompenso cardiaco non è completamente compresa e i casi clinici contribuiscono ad avvalorare le ipotesi di un link tra severità degli episodi di apnea-hypopnea e il balance neuro-ormonale tipico dello scompenso cardiaco avanzato. La terapia con VAD migliora la funzionalità cardiaca ed i parametri emodinamici: il sovraccarico ventricolare diminuisce e c'è una riduzione delle pressioni di riempimento polmonare. Il miglioramento del tempo di circolo previene la stasi dei fluidi soprattutto a livello polmonare e allo stesso tempo garantisce una migliore ossigenazione sanguigna dovuta ad un migliorato scambio nei gas. Questo caso dimostra attraverso l'uso della tecnologia a disposizione dell'ICD il potenziale impatto del VAD e di conseguenza di un recupero della funzionalità della pompa cardiaca sui disturbi respiratori del sonno.





- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:21:21

CC3

DA RENE A RENE: UN INSOLITO CASO DI EMBOLIA PARADOSSA ATTRAVERSO FORME OVALE PERVIO IN CORSO DI EMBOLIA POLMONARE MASSIVA

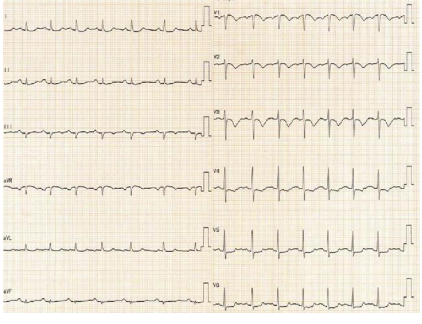
M. Mapelli, V. Bozzano, L. Fusini, M. Muratori, F. Celeste, F. Nicoli, A. Del Torto, I. Capodaglio, A. Annoni; P. Gripari; G. Tamborini, C. Vignati, E. Conte; S. Ghulam Ali, M. Pepi, P. Agostoni
Centro Cardiologico Monzino, IRCCS; Università degli Studi di Milano

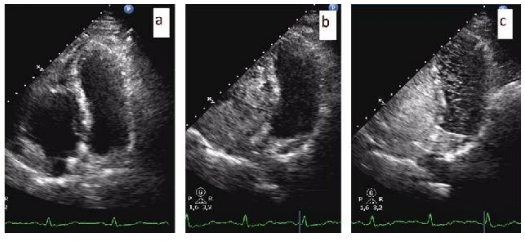
Introduzione. Il forame ovale pervio (PFO) è stato correlato ad episodi di embolia paradossa (PaE) con stroke criptogenico, attacco ischemico transitorio, embolia sistemica. In questo contesto l'embolia polmonare (PE) è stata descritta in letteratura come una condizione predisponente in relazione alla conseguente ipertensione polmonare (PH).

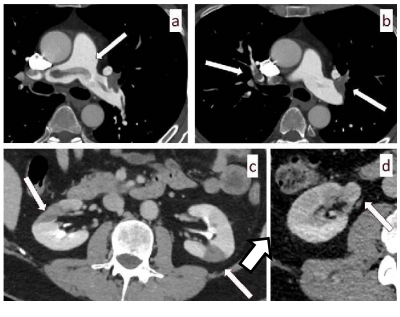
Presentazione del caso. Un uomo senza precedenti cardiovascolari, di 59 anni, accedeva al Pronto Soccorso lamentando dispnea ingravescente (classe funzionale NYHA III) da 2 mesi. L'ECG mostrava tachicardia sinusale, P polmonare, segni di sovraccarico ventricolare destro (Fig. 1). La saturazione di ossigeno in aria ambiente era 88%. Agli esami ematochimici lieve insufficienza renale con aumento dei valori di BNP e troponina I. Un ecocardiogramma transtoracico mostrava dilatazione del ventricolo destro e ipertensione polmonare (PAPs 70 mmHg). Dopo iniezione endovenosa di soluzione fisiologica "agitata" veniva visualizzato un moderato shunt dx —> sx (Fig. 2). Una angio-TC toracica mostrava: PE massiva con un grossolano trombo a cavaliere della biforcazione polmonare (Fig. 3a,b), lesioni ischemiche renali bilaterali (Fig. 3c) e una lesione renale destra sospetta in senso neoplastico (Fig. 3d). Un doppler venoso degli arti inferiori escludeva trombosi venosa profonda. Il paziente veniva trattato con eparina endovena nelle prime 72 ore e veniva successivamente impostata terapia anticoagulante orale con anticoagulanti diretti (DOACs, apixaban 5 mg). A 6 mesi di follow-up il paziente è asintomatico e una angio-TC toracica mostrava pressoché completa risoluzione della precedente PE.

Discussione e conclusione. La coesistenza di PE ed embolia sistemica dovrebbe sempre suggerire la possibilità di un'embolizzazione paradossa. In normali condizioni emodinamiche un PFO consente un minimo shunt senza significative variazioni emodinamiche. Tuttavia, in caso di aumento della pressione atriale destra, si può verificare un significativo shunt dx—> sx con conseguente embolia paradossa. In questo caso l'unica causa riscontrata di embolia è stata una massa renale sospetta per tumore che ha permesso una "rotta del trombo" peculiare attraverso l'arteria polmonare, il PFO e finalmente nuovamente ai reni.

In conclusione il nostro caso sembra indicare che un brusco incremento della PAPs indotto da una PE paraneoplastica abbia indotto un'embolia paradossa ai reni attraverso un PFO altrimenti silente.







CC4

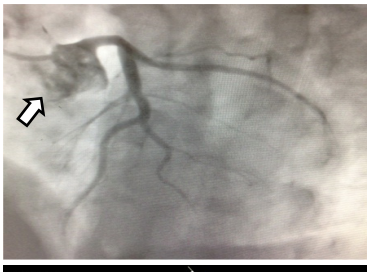
ESSERE o NON ESSERE: QUANDO UNA MASSA È IL PROBLEMA

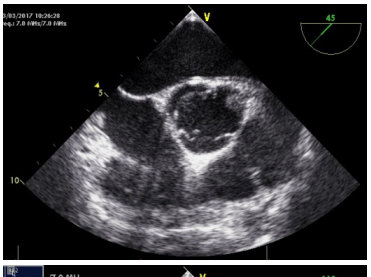
C. Cavallino, A. Demarchi, D. Reale, G. Tumminello, E. Rondano, M. Bertolazzi, L. Corrado, A. Degiovanni, F. Rametta
S.C. Cardiologia, Ospedale Sant'Andrea, Vercelli; S.C. Cardiologia, PO Martiri del Villa Malta, Sarno; S.C. Cardiologia, AOU Maggiore della Carità, Novara

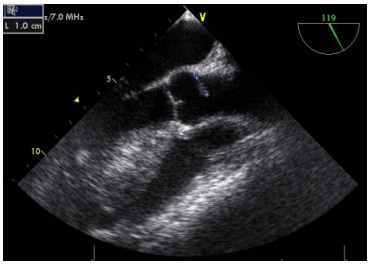
Introduzione e descrizione del caso clinico. Paziente di 43 anni, maschio, ammesso al pronto soccorso per dolore precordiale oppressivo associato a dispnea progressivamente ingravescente. Non precedenti cardiologici in anamnesi. L'elettrocardiogramma ha mostrato un sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni anteriori. All'esame obiettivo quadro di edema polmonare acuto con frequenza cardiaca di 90/min, pressione arteriosa 140/100 mmHg, Sat O2 95% in AA. Gli esami del sangue hanno rivelato una lieve leucocitosi neutrofila, livelli elevati di PCR e troponina I. È stata immediatamente avviata terapia con aspirina, ticagrelor, diuretico ev, ossigeno e trasportato nel laboratorio di emodinamica per coronarografia urgente.

Descrizione del problema, procedure, tecniche e attrezzature utilizzate. L'ecocardiografia transtoracica all'ingresso ha mostrato un'importante compromissione della frazione di eiezione ventricolare sinistra, senza vizi valvolari significativi. L'angiografia urgente non ha rivelato alcuna ostruzione coronarica con un flusso di TIMI 2 distale sul ramo discendente anteriore. Per un repentino deterioramento emodinamico, è stata avviata ventilazione non invasiva, inotropi ev e posizionato contropulsatore aortico. Nel sospetto di una causa misconosciuta di infarto (MINOCA) è stata eseguita un'ecocardiografia transesofagea che ha rivelato una massa (10 x 41 mm) mobile adesa al seno di Valsalva sinistro, occludente il tronco comune senza compromissione della cuspide aortica.

Domande, problemi e possibile diagnosi differenziale. Data l'instabilità emodinamica e la presenza di segni di ischemia continua, il paziente è stato centralizzato per il posizionamento di ECMO. È stato inoltre studiato con TAC completa, che ha rivelato un manicotto ipodenso tra la radice aortica e LVOT con ostruzione sul seno coronarico sinistro e la presenza di parete ventricolare sinistra disomogenea con segnale iperdenso; collateralmente ha mostrato Ipodensità a livello del parenchima renale, dell'encefalo frontale destro e sinistro e parietale-occipitale destro. Nonostante il supporto emodinamico non vi è stato alcun miglioramento clinico-strumentale fino al decesso dopo circa 48 ore. Molti sono i quesiti aperti di questo caso a causa della presentazione, della localizzazione, dell'aspetto e della storia. Nessun segno di sepsi era presente all'atto del ricovero con plurime emocolture negative. Non erano evidenti vegetazioni sulle cuspidi aortiche o sulle altre valvole, infatti, la massa era visibile solo nel seno di Valsalva sinistro. La presenza di lesioni multifocali era all'inizio incompreso e letto come possibile endocardite o trombosi, ma poi interpretato come localizzazione della massa iniziale. Alla fine, come diagnosi differenziale da considerare vi erano il fibroelastoma papillare cardiaco, la vegetazione infettiva e la trombosi.







- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:21:21

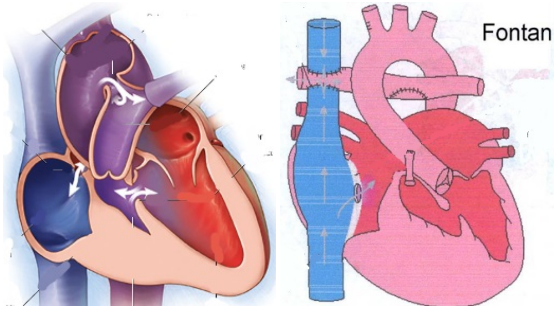
Risposte e discussione. Questo giovane paziente ha presentato un fibroelastoma papillare cardiaco con embolizzazione sistemica multipla (parenchima renale e cerebrale) e quadro di STEMI anteriore. Il fibroelastoma papillare cardiaco è un tumore cardiaco benigno raro e rappresenta il 7-10% dei tumori cardiaci. È più prevalente nei giovani di sesso maschile. La presentazione clinica è molto varia, da embolia asintomatica a gravi complicazioni con ictus o infarto del miocardio. Il fibroelastoma papillare può anche causare la morte improvvisa attraverso l'occlusione diretta delle arterie coronarie e l'embolizzazione dei vasi viscerali e periferici. Tipicamente è peduncolato, mobile, rotondo, eco denso, con confini ben delimitati. L'angiografia coronarica è associata ad un ulteriore rischio perché il catetere può rimuovere un frammento del tumore e portare a embolizzazione coronarica o sistemica. Nel caso specifico, a causa dell'insufficienza cardiaca acuta derivante da infarto miocardico e delle lesioni cerebrali, la prognosi era scarsa.
Conclusioni e implicazioni per la pratica clinica. Il caso in questione evidenzia l'importanza di pensare al fibroelastoma come rara diagnosi differenziale di infarto del miocardio nel giovane adulto.

CC5

CUORE UNIVENTRICOLARE E GRAVIDANZA

L. Orrù, M. Urru, A. Merola, R. Stara, A. Marini, E. Marini, F. Scano, M. Congia, S. Montis, A. Cadoni, D. Manca, R. Tumbarello
S.C. Cardiologia Pediatrica e Cardiopatie Congenite, Ospedale San Michele AOU Brotzu; Cardiologia, Ospedale di Sassari

Le donne affette da cardiopatia congenita grazie ai progressi diagnostico-terapeutici possono raggiungere l'età fertile ed affrontare una gravidanza: alcune con un rischio sovrapponibile alla popolazione generale, altre con gravi sequele ad alto rischio di complicanze materno-fetali. Nelle pazienti con cuore univentricolare e circolazione di Fontan la gravidanza rientra in una classe WHO III con incremento significativo del rischio di mortalità materna o severo incremento di morbilità per le limitate capacità di adattamento dell'atrio e del ventricolo unico alle modifiche emodinamiche, l'aggravamento di un'eventuale cianosi e per il rischio di scompenso ingravescente e tromboembolia. CASO CLINICO: S.P. diagnosi di atresia della tricuspide, 11aa palliazione chirurgica sec. Fontan con condotto extracardiaco fenestrato e successiva chiusura fenestrazione con device. 20aa RMN cuore: FE 67%, circuito di Fontan regolare. Holter ECG: BEV frequenti talora ripetitivi (TVNS max 9 battiti), inizio Bisoprololo. 19aa gravidanza non programmata interrotta con aborto spontaneo a 10°w. 26aa gravidanza non programmata giunta alla nostra attenzione a 6°w, terapia con ASA, ACEi prontamente sospeso e Bisoprololo sostituito con Metoprololo; all'eco ventricolo unico sn (FE 60%), normale funzione diastolica; ventricolo destro riduttivo; ampio DIV; IM lieve; circuito di Fontan ben funzionante. Durante la gravidanza monitoraggio clinico ed ecocardiografico ogni 2-3 settimane, Holter ECG ed ecocardiogramma fetale mensile con evidenza di stabilità clinico-strumentale: curva di crescita fetale ai limiti bassi ma costante. Pur in assenza di controindicazioni all'espletamento del parto spotaneo, dopo discussione collegiale e considerata la volontà della paziente, si programma parto cesareo alla 39°w, avvenuto in assenza di complicanze. La paziente viene monitorizzata in UTIC per 24h in assenza di eventi aritmici ed in buon compenso. Per garantire il mantenimento della portata viene eseguita una lenta idratazione. Al controllo dopo il parto quadro clinico ed ecocardiografico stabile.



La gestione di una gravidanza in una donna con cardiopatia congenita complessa deve essere multidisciplinare per minimizzare i rischi materni ed assicurare il benessere fetale. La complessità di alcune cardiopatie rende necessaria l'interazione fra cardiologo pediatra, ginecologo, ostetrico, psicologo, genetista, cardiochirurgo ed anestesista in tutte le fasi che dal concepimento portano al parto.

CC6

AMILOIDOSI CARDIACA MICROVASCOLARE COME CAUSA DI DISFUNZIONE DEL MICROCIRCOLO

S. Longhi, G. Passarini, O. Leone, E. Giardini, A. Gentili, E. Conficoni, C. Bachetti, S. Grotti, G. Dall'Ara, E. Monti, M. Galvani
U.O. Cardiologia, Ospedale Morgagni-Pierantoni; Centro Cardiologico Universitario, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Ferrara; Anatomia Patologica, Azienda Ospedaliero-Universitaria S. Orsola-Malpighi, Bologna

Un uomo di 55 anni affetto da ipertensione arteriosa sistemica e ipercolesterolemia in trattamento, viene ricoverato in Cardiologia per sospetta angina da sforzo. Il treadmill test eseguito prima del ricovero risulta positivo per segni di ridotta riserva coronarica ad alti carichi di lavoro. L'elettrocardiogramma di base è nella norma, l'ecocardiogramma non mostra alterazioni di rilievo. Lo studio coronarografico documenta una lieve ateromasia coronarica in assenza di lesioni epicardiche angiograficamente significative. Dopo pochi mesi nuovo ricovero ospedaliero per un quadro suggestivo di infarto miocardico senza sopralivellamento del tratto ST. Vengono ripetuti l'ecocardiogramma e la coronarografia che risultano invariati rispetto ai precedenti. Nel sospetto di una genesi microvascolare della sintomatologia anginosa viene eseguita una scintigrafia miocardica da sforzo che evidenzia ischemia inducibile a sede anteriore. Pertanto si ottimizza la terapia medica con l'introduzione del calcio antagonista non diidropiridinico. Qualche mese dopo, in seguito ad un intervento chirurgico programmato, comparsa di anemizzazione associata a nuova sofferenza miocardica elettrocardiografica e laboratoristica. Si riscontra una lieve riduzione della frazione di eiezione del ventricolo sinistro all'ecocardiogramma e pertanto si decide di sottoporre il paziente ad una risonanza magnetica cardiaca per un miglior inquadramento diagnostico. L'esame documenta un lieve assottigliamento della parete antero-settale e anteriore medio-apicale, che appare ipocinetica, con contestuale rallentamento della perfusione subendocardica omosede evidenziato allo studio di primo passaggio. Viene pertanto potenziato trattamento medico. Pochi medi dopo comparsa di scompenso cardiaco rapidamente evolutivo fino ad arrivare ad uno stato di shock cardiogeno con necessità di terapia inotropa e supporto cardiocircolatorio meccanico. Il paziente viene pertanto trasferito presso il Centro Hub di riferimento per la prosecuzione dell'iter terapeutico. Nel sospetto di processo infettivo alla base del quadro clinico, si esegue biopsia endomiocardica con evidenza di focali depositi interstiziali nodulari da amiloide, suggestivi di amiloidosi cardiaca prevalentemente microvascolare. I successivi esami strumentali documentano un clone plasmacellulare IgG lambda. Pertanto anche l'amiloidosi cardiaca deve essere ricordata fra le possibili cause di disfunzione del microcircolo.

CC7

NSTEMI EMODINAMICAMENTE INSTABILE IN CORSO DI EMORRAGIA CEREBRALE

A. Leone, D. Chiappetta, F. Battista, R. Caporale, F. Greco
U.O.C. Cardiologia Interventistica, SS. Annunziata, A.O. Cosenza

Il paziente, giovane maschio di 49 anni, si è presentato in un pronto soccorso periferico per sincope. In anamnesi tumore esofago trattato chirurgicamente, con possibili secondarismi polmonari in attuale trattamento chemioterapico. In anamnesi pregresso IMA con rivascolarizzazione miocardica percutanea. Sospetta allergia aspirina. In prima battuta veniva posta diagnosi di sindrome coronarica acuta. La TC encefalo documentava emorragia subaracnoidea per rottura di aneurisma. Per tale motivo veniva trasferito al nostro ospedale Hub dotato di Neuroradiologia Interventistica. Contestualmente alla risoluzione del quadro neurochirurgico, durante il ricovero, il paziente manifestava NSTEMI con severa riduzione degli indici di funzione sistolica del ventricolo sinsitro. La gestione clinica, più che interventistica, è stata complessa ma caratterizzata da una serrata e proficua interazione tra specialisti diversi all'interno di un team multidisciplinare costituito ad hoc per il paziente. La discussione collegiale del caso ha portato ad una risoluzione razionale, condivisa ed efficace di sottoporre il paziente ad esame coronarografico. Sulla base del dato angiografico di severa malattia aterosclerotica coronarica trivasale, sempre in team multidisciplinare, sono stati soppesati potenziali rischi e benefici di diverse opzioni terapeutiche si è concordato di sottoporre il paziente ad angioplastica coronarica complessa con supporto al circolo mediante sistema IMPELLA. La procedura è stata discussa e pianificata accuratamente con tutti gli operatori della nostra equipe di emodinamisti. Il caso ha avuto esito favorevole e il paziente, ad oggi in follow-up, non manifesta complicanze ischemiche o emorragiche e conserva il

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:21:21

miglioramento della cinetica segmentaria e della frazione di eiezione del ventricolo sinistro. Nella presentazione powerpoint sono illustrati schematicamente e dettagliatamente tutti gli snodi decisionali affrontati dal team multidisciplinare. Qualora il caso fosse selezionato per essere presentato, sono disponibili tutti i filmati in alta risoluzione (TAC encefalo, intervento percutaneo di embolizzazione in neuroradiologia interventistica, angioplastica coronarica, ecocardiogrammi seriati).

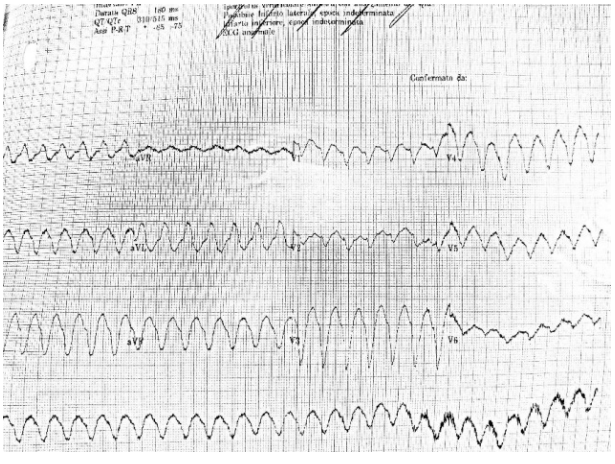
CC8

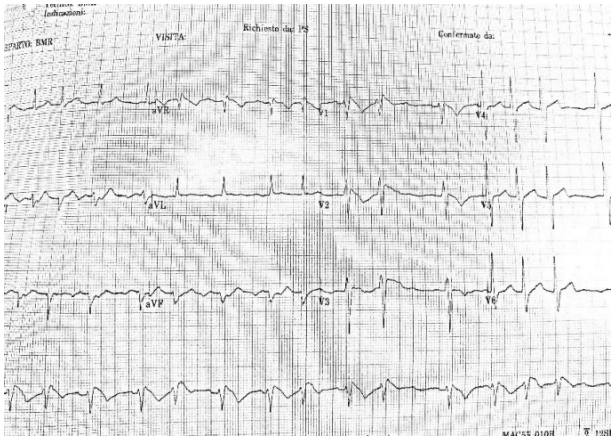
TACHICARDIA A COMPLESSI LARGHI: NIENTE DI CIÒ CHE APPARE È COME SEMBRA. UN CASO CLINICO

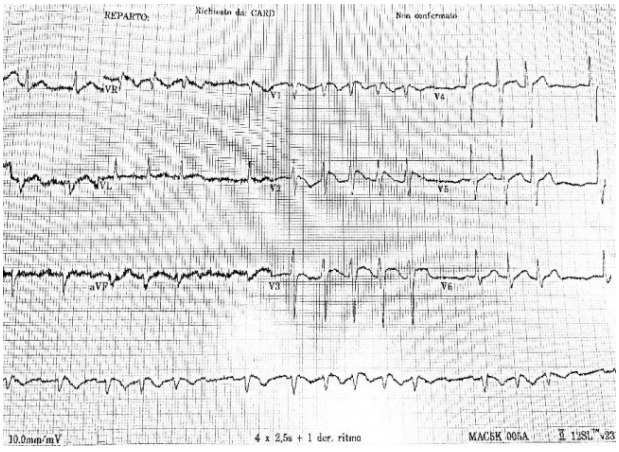
E. Genovesi, B. Loffredo, L. Di Marzio, G. Proietti Franceschilli, G. Gizzi, C. Napoletano

Ospedale "S. Liberatore"; Ospedale "Mazzini"

Viene riportato il caso di un paziente di 70 anni che è giunto, con i propri mezzi, in Pronto Soccorso (PS) di un Ospedale “Spoke” per l’insorgenza di palpitazioni. All’arrivo in PS il paziente era vigile, eupnoico con stabilità dei parametri emodinamici. L’elettrocardiogramma (ECG) mostrava una tachicardia a complessi larghi (Figura 1), 150/min, con criteri morfologici di una probabile tachicardia ventricolare (TV) (concordanza negativa precordiale, QRS-nadir S >100 ms) che è stata trattata efficacemente con Amiodarone 150 1 fl ev in bolo. Successivamente l’ECG mostrava un pattern di Brugada tipo 1 e una fibrillazione atriale con normale conduzione intraventricolare (Figura 2). Il paziente riferisce pregressi episodi di fibrillazione atriale in profilassi con Fleiderina 100 1 cp/die. Gli esami ematochimici comprensivi di troponina, erano negativi. L’ECG ripetuto dopo 10 minuti mostrava un flutter atriale 2:1 a 75/min con persistenza del Pattern di Brugada tipo 1 e comparsa di inversione delle onde T precordiali (Figura 3). I parenti riferiscono che il paziente, probabilmente ha assunto una o due compresse aggiuntive di Flecainide a domicilio. L’analisi dei tracciati seguenti e il colloquio con in familiari suggeriscono che la tachicardia a complessi larghi sia un flutter atriale 1:1. Il flutter atriale lento, prima condotto in rapporto 2:1 (75/min) comincia a condurre 1:1 (150/min) e così la frequenza ventricolare raddoppia. Conseguentemente la conduzione intraventricolare peggiora per blocco frequenza dipendente dei canali del sodio operata dalla Flecainide, sicché la morfologia dei ventricologrammi mima quella di una TV. Il successivo pattern di Brugada è indicativo di un intossicazione da Flecainide. Pertanto il paziente non è stato centralizzato ed è stato ricoverato in Cardiologia “Spoke” per osservazione. Dopo alcuni giorni e dopo terapia con Sodio-Bicarbonato ev si è osservata la normalizzazione dell’ECG.







Discussione. Nella maggior parte dei casi, criteri elettrocardiografici consentono una diagnosi differenziale delle tachicardia a complessi larghi che risulta molto utile per la gestione del paziente, in quanto in caso di TV, si rende necessaria la centralizzazione del paziente in centro “HUB” ed è una decisione che va presa in breve tempo. Tuttavia questo caso sottolinea come l’utilizzo di farmaci antiaritmici, limita l’applicabilità dei criteri elettrocardiografici per la diagnosi differenziale delle tachicardie a complessi larghi.