

ABC OM

Pediatrik EKG-tolkning

EKG används på barn vid utredning av t ex misstänkta arytmier, bröstsmärta, synkope, intoxicationer och medfödda hjärtfel. Det är därför viktigt för alla läkare som handlägger barn att vara förtrogna med pediatrik EKG-tolkning.

Under barndomen, speciellt under det första levnadsåret, förändras EKG påtagligt, till stor del på grund av förändringar som startar i och med cirkulationsomställningen som sker vid födelsen. Högerkammaren är förhållandevis dominerande under fostertiden men från och med partus, när lungkärlsresistansen sjunker, utvecklas successivt vänsterkammardominans. Därför är t ex högerställd elaxel normal hos en nyfödd men patologisk hos en tonåring. Även hjärtats position i bröstkorget, ändrad kroppsbyggnad och retledningssystemets mognad påverkar hur EKG förändras [1, 2].

PRAKTISKT UTFÖRANDE

Ett tryggt bemötande av barnet är viktigt för att få en bra EKG-registrering. Elektrodpliceringen följer samma principer som hos vuxna, förutom att man hos barn under 2 års ålder kan flytta V3 eller V4 till motsvarande position på höger sida av torax, dvs V3R eller V4R, för att bättre registrera högerhjärtats aktivitet [3].

Innan tolkningen påbörjas kontrolleras id-märkning, att allt är rätt kopplat, att testsignalen är 10 mm och att inga muskel- eller växelströmstörningar förekommer. Varje stor ruta (5 mm) i EKG motsvarar 100 ms vid pappershastighet 50 mm/s.

DET NORMALA EKG:T

Rytm. Sinusrytm, regelbunden rytm med P-axel mellan 0 och 90 grader och vanligen positiv P-våg i avledning II, är normalt. Hjärtfrekvensen minskar successivt med åldern på grund av ökad vagustonus och när vuxnas värden i mellersta tonåren [1]. Andningskorrelerad sinusarytmi är normalt; under registreringen ser man frekvensökning vid inandning och sänkning vid utandning [4]. Äldre barn kan hålla andan en kort stund för att eliminera detta. Sinustakykardi är vanligt i samband med oro, feber och uttorkning [1, 5]. Sinusbradykardi kan vara normalt hos vältränade tonåringar [6].

Elaxel. Elaxeln, den elektriska potentialens huvudriktning genom myokardiet, påverkas av förhållandet mellan kammarväggarnas tjocklek och är därför initialt högerställd och vänsterförskjuts successivt med åldern [4]. Elaxeln räknas fram genom att identifiera den extremitetsavledning som är mest isoelektrisk (R = S) och sedan gå 90° åt det håll där R-amplituderna

Caroline Fransson,
ST-läkare
● caroline.fransson@sl.se

Stefan Johansson,
docent, överläkare;
medicinsk redaktör,
Läkartidningen

Cecilia Pegelow Halvorsen, med dr,
överläkare; samtliga
Sachsska barn- och
ungdomssjukhuset,
Södersjukhuset,
Stockholm

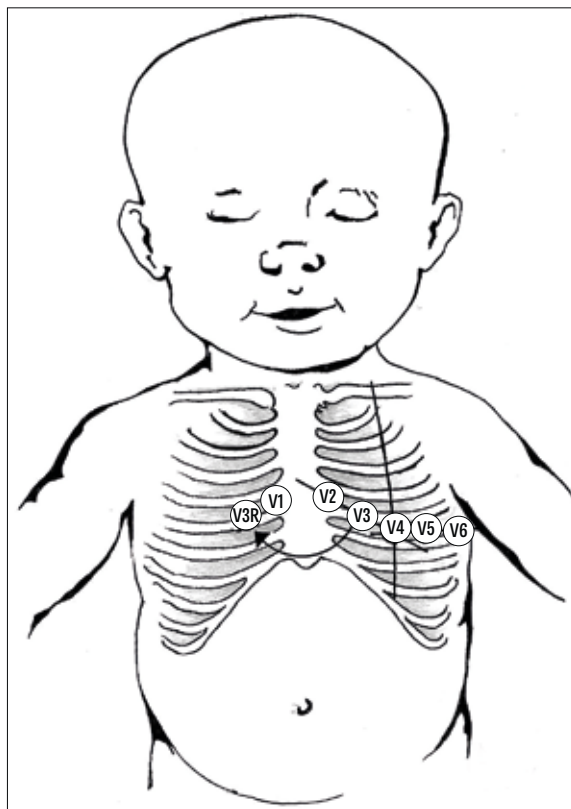
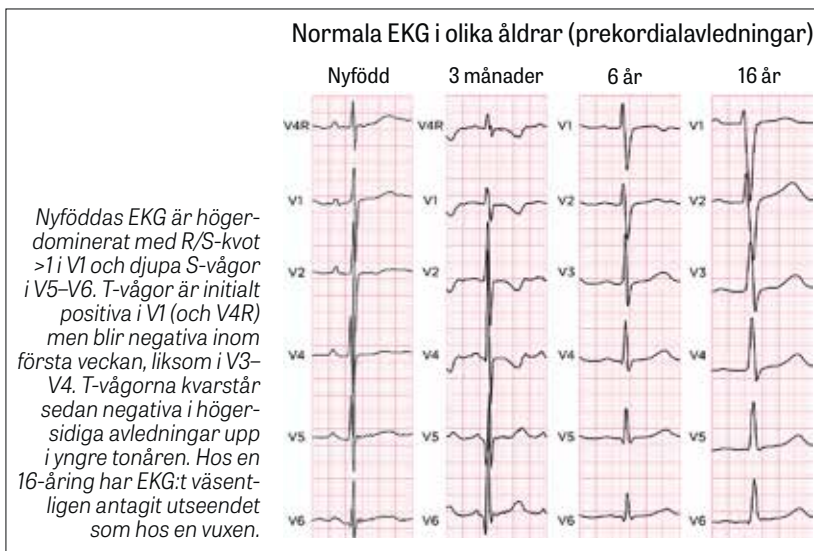


Illustration: Johan Fransson

Elektrodpliceringen hos barn följer samma principer som hos vuxna. Dock kan V3 eller V4 flyttas till motsatt position på höger sida av bröstkorget för att avbilda högerhjärtat bättre hos barn yngre än 2 år.



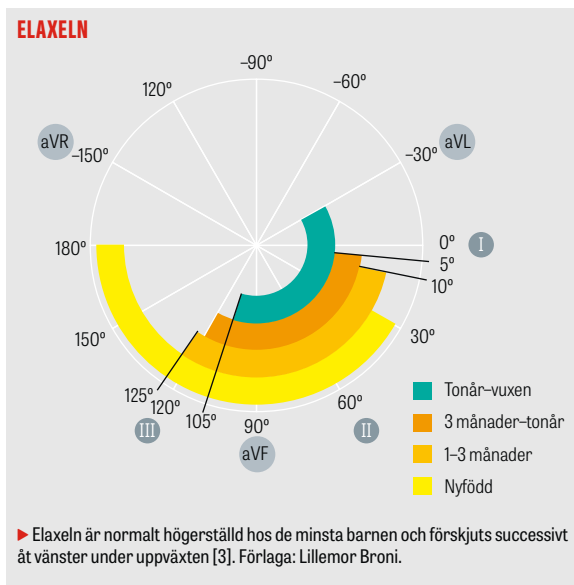
MEDICINENS ABC

● Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller

behandlingsområden som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt. Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

Östergren (jan.ostergren@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

● Ta kontakt med Jan



ökar, vilket bör sammanfalla med den högsta R-amplituden [3].

P-våg. P-vågen, som representerar förmakens depolarisation, förändras inte nämnvärt under barndomen. P-amplituden i II är normalt <0,25 mV [7], undantaget barn yngre än 1 månad där upp till 0,3 mV accepteras [1, 8]. Durationen är normalt <0,10 s hos yngre barn och <0,12 s hos tonåringar [7].

PQ-tid. PQ-tiden varierar med hjärtfrekvensen, varför yngre barn med hög frekvens har kortare PQ-tid.

QRS-komplex. QRS-komplexet representerar kamrarnas depolarisation och förändras med kammartryckens omställning tidigt i livet. Med åldern minskar QRS-amplituden i högersidiga avledningar och ökar i de vänstersidiga. Det omvända gäller för S-vågorna [7, 8]. Hur fort omställningen sker är i viss mån individuellt. Vanligen är R/S-kvoten i V1 >1 upp till 3 års ålder, men kan kvarstå så upp till 8-12 års ålder [4].

QRS-durationen är kortare hos yngre barn på grund av minskad hjärtmuskelmassa [1]. Q-våg kan förekomma i II, aVF, III, V5 och V6 med störst amplituder i 1-3-årsåldern [7]. Q-vågsdurationen är normalt <0,03 s [3].

Könsskillnader finns hos tonåringar, där pojkar har högre Q-, R- och S-amplituder. QRS-durationen är längre, men endast 2-7 ms och därför av ringa klinisk betydelse [7].

ST-sträcka. En ST-förskjutning på ± 1 mm betraktas som normalt; i V2-V4 kan ± 2 mm accepteras [3], dock är det ovanligt hos nyfödda [2]. Man bedömer även utseendet på segmentet. En konvex form uppåt är mer sannolikt patologisk än en konkav eller gradvis uppåtstuttande. Tidig repolarisation, mjukt uppåtstuttande ST-höjning följt av prominenta T-vågor, är normalt hos tonåringar [9]. Även snabbt uppåtstuttande ST-sänkning är normalt [3].

T-våg. T-vågsprogressionen i prekordialavledningar

NORMAL HJÄRTFREKVENNS (SLAG/MINUT).

Ålder	Normalintervall
● 0-1 månader ¹	90-180
● 1-3 månader	125-195
● 3-6 månader	110-185
● 6-12 månader	105-190
● 1-3 år	95-170
● 3-5 år	75-125
● 5-8 år	65-115
● 8-12 år	55-105
● 12-16 år	50-105

¹ Förenklad efter Davignon et al [8]. Övriga åldersgrupper förenklade efter Rijnbeek et al [7].

NORMAL ÖVRE GRÄNS FÖR R-AMPLITUD (MV) I V1 OCH V6.

Ålder	Pojkar		Flickor	
	V1	V6	V1	V6
0-1 månader ¹	2,5	1,5	2,5	1,5
1-3 månader	2,1	2,2	2,0	2,7
3-6 månader	2,2	2,7	2,0	2,8
6-12 månader	2,1	2,8	1,9	2,7
1-3 år	2,1	3,0	1,9	2,7
3-5 år	1,8	3,1	1,4	2,9
5-8 år	1,5	3,0	1,2	3,3
8-12 år	1,1	3,2	1,1	3,0
12-16 år	1,2	3,1	1,1	2,5

¹ Förenklad efter Davignon et al [8], som presenterat sammanslagna data för pojkar och flickor. Övriga åldersgrupper förenklade efter Rijnbeek et al [7].

NORMAL ÖVRE GRÄNS FÖR QRS-DURATION (MS).

Ålder	Normal övre gräns
● 0-3 månader ¹	80
● 3 månader - 3 år	85
● 3-5 år	90
● 5-8 år	95
● 8-12 år	100
● 12-16 år	110

¹ Förenklad efter Davignon et al [8] och Rijnbeek et al [7]. Övriga åldersgrupper förenklade efter enbart Rijnbeek et al [7].

NORMAL ÖVRE GRÄNS FÖR PQ-TID (SEKUNDER) [3].

Ålder	Hjärtfrekvens, slag/minut					
	<70	70-90	90-110	110-130	130-150	>150
● 0-1 månader			0,12	0,11	0,11	0,11
● 1-12 månader			0,14	0,14	0,13	0,12
● 1-3 år			0,15	0,14	0,14	0,12
● 3-5 år		0,16	0,16	0,16	0,14	
● 5-12 år	0,18	0,17	0,16	0,16		
● 12-16 år	0,18	0,18	0,17			

hos barn skiljer sig markant från hos vuxna. Nyfödda har positiva T-vågor i V1 (och V3R) som inverteras under den första veckan. I V2-V3 är de negativa redan vid födseln. Därefter sker en successiv övergång till positiva T-vågor, först i V3 och sist i V1, där T-vågen kan kvarstå negativ upp i de yngre tonåren. I V5-V6 är T-vågen positiv i alla åldrar [4].

QT-tid. QT-tiden representerar kamrarnas de- och repolarisation, och är normalt <0,45 s [7], korrigerad för hjärtfrekvensen med Bazetts formel. Neonatalt kan den vara längre, men bör då omkontrolleras [3]. Man bör mäta och räkna manuellt, eftersom maskinens mätningar kan ge felvärden [10].

AVVIKELSER I EKG

Extraslag. Supraventrikulära extraslag (SVES) och ventrikulära extraslag (VES) tolkas som hos vuxna. Enstaka SVES är ett vanligt och normalt fynd hos barn i alla åldrar [11]. Ett fåtal monomorfa VES som avtar vid ansträngning är hos barn vanligen benigna, medan polymorfa frekventa VES som tilltar vid ansträngning ses vid t ex kardiomyopati eller ärftlig katekolaminerg polymorf ventrikeltakykardi [3,12].

Takyarytmier. Takyarytmier indelas i smala och breda, där smala QRS-komplex genereras ovan AV-noden, medan breddökade QRS talar för genes längre ned i retledningssystemet. Sedan analyseras P-vågorna, där avvikande morfologi talar för att signalen utgår från annan plats än sinusknutan. Reentrytakykardier är regelbundna och bryts av AV-block, medan automatiska takykardier har »uppvärmning«, dvs går fortare och fortare, slutar med »nedkylning« och sällan bryts av AV-block [13]. Därmed kommer adenosin, som fördröjer överledningen i AV-noden, att bryta de förra men ej de senare, vilket kan utnyttjas vid diagnostiska svårigheter [14]. EKG under sinusrytm kan vara behjälpligt vid t ex Wolff-Parkinson-Whites syndrom, där preexcitation ger deltagande och kort PQ-tid [3].

Barnets ålder vägleder också diagnostiken. Vanligast hos barn är atrioventrikulär reentrytakykardi, som ofta upptäcks redan tidigt i livet. AV-nodal reentrytakykardi är sällsynt före 2 års ålder, men förekomsten ökar successivt med åldern [15]. Ektopisk förmakstakykardi är generellt ovanlig men något vanligare före 1 års ålder [16]. Nodal ektopisk takykardi (JET) förekommer neonatalt eller efter hjärtkirurgi [17].

Förmaksfladder och -flimmer tolkas som hos vuxna, är ovanligt hos barn men kan ses efter hjärtkirurgi eller vid komplexa hjärtfel. Förmaksfladder ses främst fetalt och neonatalt [5,18].

Ventrikeltakykardi (VT) och ventrikelflimmer (VF) tolkas som hos vuxna. Vid ventrikeltakykardi ses regelbunden breddökad takykardi >3 slag i följd. VT är ovanligt hos barn men kan förekomma efter hjärtkirurgi, vid grava elektrolytrubbningar, hypoxi, hypotermi eller intoxication [19]. VT under neonatalperioden har oftast god prognos [18].

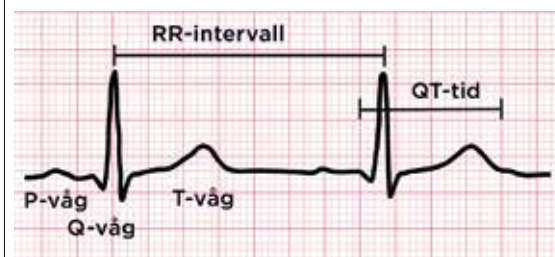
Bradyarytmier. Kliniskt betydelsefull sinusnoddysfunktion är ovanlig hos barn men kan förekomma vid medfödda hjärtmissbildningar och postoperativt,

NORMAL Q-VÅGSAMPLITUD (MV), 98:E PERCENTILEN. (Förenklat efter Rijnbeek et al [7]).

Ålder	II	aVF	III	V6
● 0-1 månader	0,25	0,25	0,30	0,20
● 1-3 månader	0,30	0,35	0,50	0,35
● 3-6 månader	0,40	0,40	0,70	0,35
● 6-12 månader	0,45	0,55	0,80	0,50
● 1-3 år	0,45	0,50	0,75	0,50
● 3-5 år	0,25	0,30	0,45	0,40
● 5-8 år	0,25	0,30	0,40	0,40
● 8-12 år	0,20	0,25	0,25	0,40
● 12-16 år	0,20	0,20	0,25	0,4/0,2 ¹

¹ Pojkar/flickor. För gruppen 12-16 år finns signifikant skillnad mellan könen i V6.

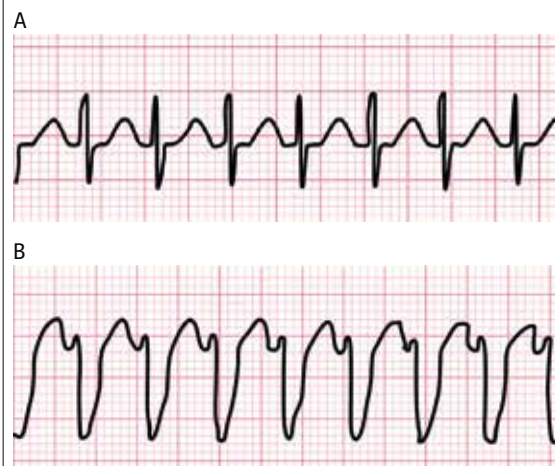
Beräkning av korrigerad QT-tid (QTc)



QT-tiden och föregående RR-intervall mäts i sekunder manuellt. Man använder därefter Bazetts formel (se nedan) för att korrigera QT-tiden för hjärtfrekvensen (QTc). Eftersom sinusarytmi är vanlig hos barn bör man räkna på minst 3 olika RR-intervall och beräkna medelvärdet. QTc <0,45 s är normalt. Det finns även appar som räknar ut QTc med hjärtfrekvensen och den absoluta QT-tiden som variabler.

Bazetts formel: $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$

Takykardier



A) Smal QRS-takykardi, genereras ovan eller i AV-noden. B) Bred QRS-takykardi ska alltid tolkas som ventrikulärt utlöst om man inte har starka indicier på att det rör sig om differentialdiagnosen grenblockerad supraventrikulär takykardi.

eller ses vid kardiomyopati och läkemedelsbiverkan [20]. Vid sinusarrest ses utebliven P-våg med efterföljande isoelektrisk linje till dess att en ersättningsrytm alstras. Kortare sinuspauser kan vara normalt hos vältränade tonåringar [6].

AV-block tolkas som hos vuxna [5]. Hos barn står lågradiga AV-block oftast inte för underliggande sjukdom i retledningssystemet [5]; de förekommer t ex som normalvariant under sömn [6, 11] och hos vältränade individer [6]. Lågradiga AV-block kan dock i vissa fall orsakas av myokardit, kardiomyopati, atriumseptumdefekt, Ebsteins anomali eller digitalisintoxikation. AV-block III kan vara medfött vid t ex neonatal lupus, på grund av passivt överförda maternella autoantikroppar [21] eller vid strukturell hjärtnissbildning och förekommer även förvärvat efter hjärtkirurgi [3].

Hypertrofi. Höger förmaksförstoring ger P-pulmonale, en hög toppig P-våg med onormalt hög amplitud för åldern. Förstoring av vänster förmak ger P-mitrale, en tvåpucklig P-våg med onormalt lång duration [3].

EKG har hos barn låg sensitivitet och specificitet för att upptäcka kammarhypertrofi, och vid klinisk misstanke bör utredningen kompletteras med ekokardiografi [22]. Högerkammarhypertrofi ger för åldern hög R-våg i V1 och djup S-våg i V6, hög R/S-kvot i V1 och låg i V6 (<1 efter 1 månads ålder) och högerförskjutning av elaxeln. Vänsterkammarhypertrofi ger omvända förhållanden. Vänsterförskjutning av elaxeln kan förekomma men är vanligare vid vänstersidigt grenblock (LBBB) än vid hypertrofi [3].

Retledningshinder. Grenblockering tolkas som hos vuxna. Isolerat högersidigt grenblock kan vara normalt eller orsakas av högerkammarbelastning, hjärtkirurgi, missbildningar eller kardiomyopati. Vänstersidigt grenblock är ovanligt men kan ses vid kardiomyopati, myokardit eller efter hjärtkirurgi [3]. Intra-ventrikulärt block, förlängd QRS-duration som inte fyller kriterier för ett specifikt block, är ett vanligt och oftast normalt fynd.

ST-T-förändringar. Myokardischemi är en potentiellt livshotande men ovanlig diagnos [23], som neonatalt orsakas av missbildningar som koronarkärlsanomalier och hos äldre barn av Kawasaki sjukdom [24] eller kardiomyopati. Myokardischemi kan dock även uppkomma som komplikation till hjärtkirurgi [25]. Vid ischemi visar EKG i akutskedet ST-höjningar >2 mm över det ischemiska myokardsegmentet och ibland lång QTc-tid (korrigerad QT-tid). Dagar till veckor efter skadan ses normalisering av ST-sträckan och övergående T-negativitet, senare endast kvarvarande Q-våg [3, 26].

Perimyokardit ger ischemiliknande EKG-bild men har långsammare dynamik. Initialt ses generella konvexa ST-höjningar och ibland sänkning av PR-segmentet, upp till 2 veckor. Därefter normaliseras ST-sträckan, T-vågorna blir negativa under loppet av veckor och slutligen normaliseras EKG [27]. ST-höjningarna kan vara endast segmentella [28], och inflammationen vid myokardit kan orsaka trombos eller koronarkärlsspasm [29], vilket kan försvåra differentialdiagnostiken mot ischemi och kräva vidare

SUPRAVENTRIKULÄRA TAKYKARDIMEKANISMER

REENTRYTAKYKARDIER

- AV-nodal reentrytakykardi (AVNRT)
- Atrioventrikulära reentrytakykardier (AVRT)
 - Wolff-Parkinson-Whites syndrom (WPW)
 - Persisterande nodal reciprok takykardi (PJRT)

AUTOMATISKA TAKYKARDIER

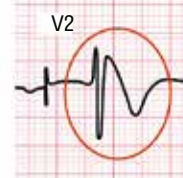
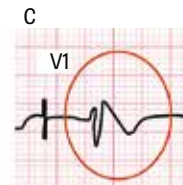
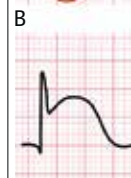
- Ektopisk förmakstakykardi (AET)
- Nodal ektopisk takykardi (JET)

ÖVRIGA

- Multifokal förmakstakykardi
- Förmaksfladder
- Förmaksflimmer

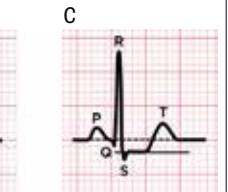
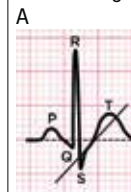
Förändringar i ST-sträckan

ST-höjningar



A) Tidig repolarisation (snabbt uppåtssluttande ST-höjning och prominent T-våg) är ett normalfynd. B) Uppåt konvex ST-höjning >2 mm förekommer vid t ex myokardinfarkt eller perimyokardit. C) Uppåt konvex ST-höjning >2 mm i V1 och/eller V2 följd av negativ T-våg vid Brugada's syndrom.

ST-sänkningar



A) Snabbt uppåtssluttande ST-sänkning är ett normalfynd. B och C) Nedåtssluttande eller horisontella ST-sänkningar indikerar patologi.



Under barndomen, speciellt under det första levnadsåret, förändras EKG påtagligt.

utredning med hjärtenzymer, ekokardiografi och koronarangiografi [30].

Brugadas syndrom är en ovanlig, ärftlig sjukdom i retledningssystemet, som ger konvex ST-höjning >2 mm och negativ T-våg i antingen V1 eller V2, med risk för ventrikeltakykardi/-flimmer och plötslig död [31].

ST-sänkning är ett belastningstecken som kan ses vid kardiomyopati, kammarförstoring, digitalisintoxikation och ischemi. Patologiska ST-sänkningar är horisontella >0,08 s eller nedåtsluttande, ofta med åtföljande T-vågsförändringar [3].

Elektrolytrubbningar påverkar ST-segmentet. Hypokalcemi ger förlängd ST-sträcka och QTc-tid, medan hyperkalcemi ger förkortning. Hypokalcemi ger vid S-kalium <2,5 mmol/l ibland U-våg, avflackad eller bifasisk T-våg och ST-sänkning. Ännu lägre värden kan ge förlängd PQ-tid och sinoatriellt block (SA-block). Hyperkalcemi >6,0 mmol/l ger höga toppiga T-vågor, vid >7,5 mmol/l tillkommer intraventrikulära ledningshinder och lång PQ-tid och vid >9,0 mmol/l blir EKG-kurvan sinusoidal för att slutligen leda till ventrikelflimmer [3].

Avvikande QT-tid. Lång QTc-tid >0,45 s föreligger vid långt QT-syndrom, en genetisk sjukdom med risk för allvarliga arytmier och plötslig död [32]. Samtidig förekomst av torsade de pointes, ventrikelflimmer, bradykardi, QTc-tid >0,55 s, avvikande T-vågor, anamnes på synkope eller ålder under 1 månad innebär ökad risk för plötslig död.

Även förvärvad lång QTc-tid, vid t ex hypokalcemi, myokardit, överledningsrubbningar eller läkemedelsintoxikationer, ger risk för plötslig död [3].

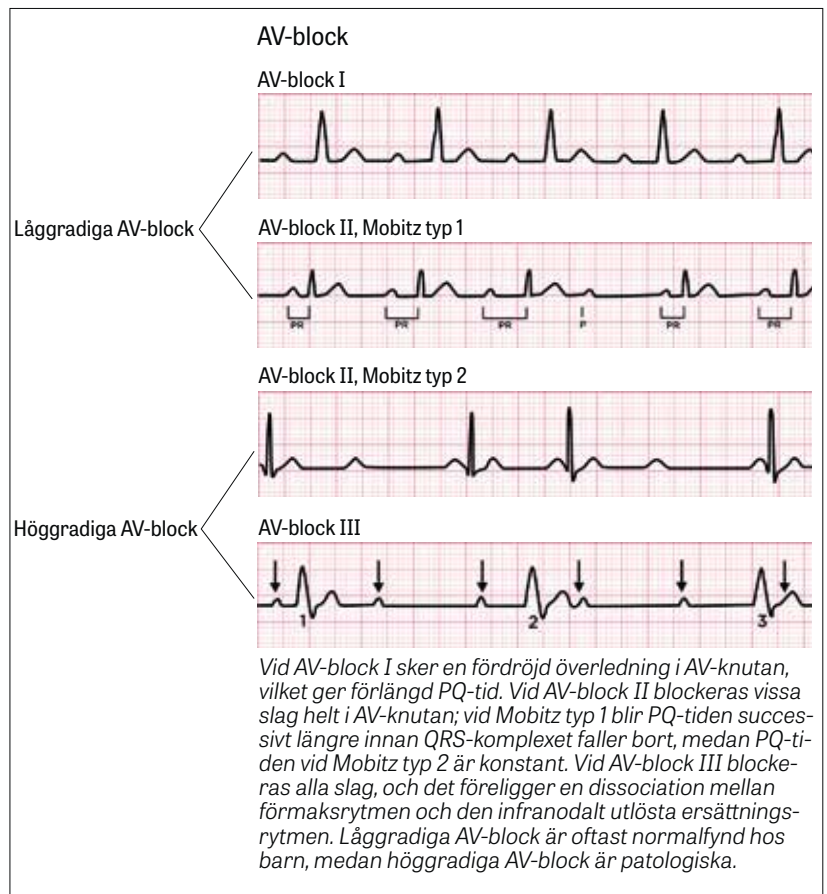
Kort QTc-tid <0,3 s kan ses vid hyperkalcemi, digitalisintoxikation, hypertermi och vid kort QT-syndrom, en ovanlig ärftlig sjukdom som innebär risk för plötslig död [3].

SAMMANFATTNING

EKG ska tolkas i sitt sammanhang, med hänsyn till barnets ålder, eventuell hereditet, symtom och statusfynd. Vid diagnostiska oklarheter kan man jämföra med äldre EKG (eventuella nytillkomna förändringar) och följa upprepade EKG (eventuell dynamik). Barn med patologiskt EKG, kardiella symtom eller allmänpåverkan bör utredas på pediatrik klinisk. Även asymtomatiska barn som uppvisar EKG-avvikelse, tex QTc-förlängning eller deltavåg, bör uppmärksammas för vidare remittering till barnkardiolog. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: Läkartidningen. 2017;114:ELXF



KONSENSUS

De flesta är ense om att

- EKG är ett enkelt, informativt och billigt diagnostiskt instrument vid utredning av barn med kardiella symtom
- EKG genomgår betydande förändringar under uppväxten
- det är viktigt att tolka EKG i sitt sammanhang och ta hänsyn till barnets ålder, symtom, hereditet etc.

Åsikterna går isär om

- normalvärden för neonatala EKG, eftersom det saknas större populationsbaserade studier
- hur stor vikt man bör lägga vid de könsskillnader som finns i vissa parametrar i EKG.

REFERENSER

- O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part I: Age-related interpretation. *Am J Emerg Med.* 2008;26(4):506-12.
- Schwartz PJ, Garson A Jr, Paul T, et al; European Society of Cardiology. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2002;23(17):1329-44.
- Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGs. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006.
- Dickinson DF. The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart.* 2005;91(12):1626-30.
- O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram part II: Dysrhythmias. *Am J Emerg Med.* 2008;26(3):348-58.
- Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14 and 16 years of age. *Eur Heart J.* 1984;5(1):2-6.
- Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, et al. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2001;22(8):702-11.
- Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1980;1(2):123-31.
- Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: benign early repolarization. *J Emerg Med.* 1999;17(3):473-8.
- Chiu CC, Hamilton RM, Gow RM, et al. Evaluation of computerized interpretation of the pediatric electrocardiogram. *J Electrocardiol.* 2007;40(2):139-43.
- Nagashima M, Matsu-shima M, Ogawa A, et al. Cardiac arrhythmias in healthy children revealed by 24-hour ambulatory ECG monitoring. *Pediatr Cardiol.* 1987;8(2):103-8.
- Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation.* 1995;91(5):1512-9.
- Tipple MA. Usefulness of the electrocardiogram in diagnosing mechanisms of tachycardia. *Pediatr Cardiol.* 2000;21(6):516-21.
- Paul T, Pfammatter JP. Adenosine: an effective and safe antiarrhythmic drug in pediatric. *Pediatr Cardiol.* 1997;18(2):118-26.
- Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1992;69(12):1028-32.
- Vos P, Pulles-Heintzberger CFM, Delhaas T. Supraventricular tachycardia: an incidental diagnosis in infants and difficult to prove in children. *Acta Paediatr.* 2003;92(9):1058-61.
- Case CL, Gillette PC. Automatic atrial and junctional tachycardias in the pediatric patient: strategies for diagnosis and management. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1993;16(6):1323-35.
- Jaeggi E, Öhman A. Fetal and neonatal arrhythmias. *Clin Perinatol.* 2016;43(1):99-112.
- Hanisch D. Pediatric arrhythmias. *J Pediatr Nurs.* 2001;16(5):351-62.
- Nelson N, Jägervall M. *Pediatrisk EKG-tolkning.* Lund: Studentlitteratur; 1989.
- Buyon JP, Rupal A, Clancy RM. Neonatal lupus syndromes. *Lupus.* 2004;13(9):705-12.
- Bratincsák A, Williams M, Kimata C, et al. The electrocardiogram is a poor diagnostic tool to detect left ventricular hypertrophy in children: a comparison with echocardiographic assessment of left ventricular mass. *Congenit Heart Dis.* 2015;10(4):E164-71.
- Drossner DM, Hirsh DA, Sturm JJ, et al. Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med.* 2011;29(6):632-8.
- Nakanishi T, Takao A, Kondoh C, et al. ECG findings after myocardial infarction in children after Kawasaki disease. *Am Heart J.* 1988;116(4):1028-33.
- Reich JD, Campbell R. Myocardial infarction in children. *Am J Emerg Med.* 1998;16(3):296-303.
- Towbin JA, Bricker JT, Garson A Jr. Electrocardiographic criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol.* 1992;69(19):1545-8.
- Chan TC, Brady WJ, Pollack M. Electrocardiographic manifestations: acute myopericarditis. *J Emerg Med.* 1999;17(5):865-72.
- Gazit AZ, Avari JN, Balzer DT, et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial ischemia in children: is a diagnostic electrocardiogram always diagnostic? *Pediatrics.* 2007;120(2):440-4.
- Burch GE, Shewey LL. Viral coronary arteritis and myocardial infarction. *Am Heart J.* 1976;92(1):11-4.
- Nisbet BC, Breyer M. Acute myopericarditis with focal ECG findings mimicking acute myocardial infarction. *J Emerg Med.* 2010;39(5):e153-8.
- Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al; Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; Asia Pacific Heart Rhythm Society. Executive summary: HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace.* 2013;15(10):1389-406.
- Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(4):868-77.

SUMMARY

The ABC of paediatric ECG interpretation

In paediatric patients, ECG is used as a tool for investigation of arrhythmias, chest pain, syncope, intoxications and congenital heart abnormalities. Paediatric ECGs differ significantly from adult ECGs, and change gradually during childhood, largely because of the changes that start with the transition of foetal circulation at birth. This evolution is most prominent during the first year of life, but it is not until the late adolescent years that the ECG corresponds to that of adults. This article focuses on practical paediatric ECG interpretation. The first section presents normal age-related values for different ECG parameters. For example, in small children heart rate is higher, QRS-complexes narrower, T-waves in right precordial leads are negative, and the electrical axis rightward. Then, pathological changes in ECG are presented, e.g. tachy- and bradyarrhythmias, ST changes and long QT. Finally, we suggest which patients to refer to a specialist in paediatric cardiology.