

Fiziopatologia sistemului cardio-vascular

Fiziopatologia tulburărilor de ritm și de conducere

Reprezintă tulburări de formare și de conducere a impulsului la nivelul miocardului specializat și de lucru.

Clasificarea aritmiilor

După funcția de bază alterată deosebim:

- aritmii prin dereglarea ritmului sinusal
- aritmii prin tulburări de excitabilitate
- aritmii prin tulburări de conductibilitate
- aritmii prin tulburări de contractilitate

După nivelul anatomic al aritmiei: - supraventriculare

- jonționale
- ventriculare

Etiologia aritmiilor cardiace :

- *factori cardiaci*: miocardita reumatismală, endocardita infecțioasă, hemodinamici (valvulopatii, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă), boala cardiacă ischemică, cardiomiopatii, medicamente (digitala, agenți antiaritmici)
- *factori extracardiaci*: traumatisme, intervenții chirurgicale, tumori, diselectrolitemii, factori hormonal;
- *factori funcționali*: distonia neuro-vegetativă, reflexul viscero-cardiac, hiperreflexia sino-carotidiană.

Mecanismele fundamentale ale aritmiilor au la origine:

* Tulburări în generarea impulsurilor electrice

- tulburări ale automatismului - automatism crescut/reduc al unui pacemaker natural
 - automatism anormal
 - parasistolia
- activitatea delansată (trigger activity) - postpotentiale tardive
 - postpotentiale precoce

* Tulburări ale conducerii impulsurilor electrice

- conducere decrementală/blocarea conducerii
- reintrarea

Ritm sinusal este determinat de automatismul NSA, care generează, în condiții fiziologice, impulsuri cu o frecvență de 60-100 bpm.

Criteriile ECG de ritm sinusal normal sunt:

1. Unda P cu origine sinusală : axul electric al undei P este cuprins între 0-90 grade, unda P este pozitivă în derivațiile DI, DII, aVF și este negativă în aVR;
2. Fiecare undă P este urmată de un complex QRS, iar intervalul PR este constant și cuprins între 0,12 - 0,2 s;

3. Intervalele P-P, respectiv R-R sunt constante;
4. Frecvența cardiacă este cuprinsă între 60-100 bătăi/minut

Aritmii sinusale

Dereglarea ritmului sinusal se manifestă prin:

- modificarea frecvenței normale de elaborare a stimulului:
 - tahicardie sinusală
 - bradicardie sinusală
- modificarea succesiunii regulate de elaborare a stimulului:
 - aritmia sinusală

Tahicardia și bradicardia sinusală sunt modificări fiziologice ale ritmului sinusal.

Tahicardia sinusală se caracterizează prin creșterea variabilă a frecvenței cardiace peste 100/min (100-140/min) pe seama scurtării diastolei.

Cauze : fiziologice (efort, emoții, în timpul digestiei) sau patologice (miocardite, endocardite, febră, anemii, hipertiroidie, intoxicații acute).

Mecanism de producere: - accelerarea depolarizării spontane diastolice a celulelor NS
- scăderea gradului de repolarizare diastolică a celulelor NS
- scăderea potențialului prag a celulelor NS

Apare o creștere a activității simpatice/creșterea nivelului de catecolamine serice, sau scăderea tonusului vagal.

ECG: prezența undei P înaintea complexului QRS, după un interval constant de 0,12 – 0,20 sec, cu intervale P-P și R-R egale și constante.

Bradicardia sinusală

Este ritmul cardiac în care pacemakerul dominant, NSA, emite stimuli de depolarizare miocardică cu o frecvență mai mică de 60 bpm.

Cauze : fiziologice (vagotoni, sportivi)
patologice (icter, hipertensiune intracraniană, mixedem, stenoza aortică, intoxicație digitalică).

Mecanism de producere: scăderea ritmului de depolarizare diastolică a nodului sinoatrial.

Apare scăderea tonusului simpatic sau creșterea tonusului vagal.

EKG: unda P și intervalul PQ normale
intervalul P-P mai lung > 1sec
intervalul QT tinde să crească odată cu accentuarea bradicardiei.

Aritmia sinusală

Se referă la apariția unor modificări în succesiunea ritmică a ciclurilor cardiace, induse de oscilații în durata de elaborare și descărcare a nodului sinusal.

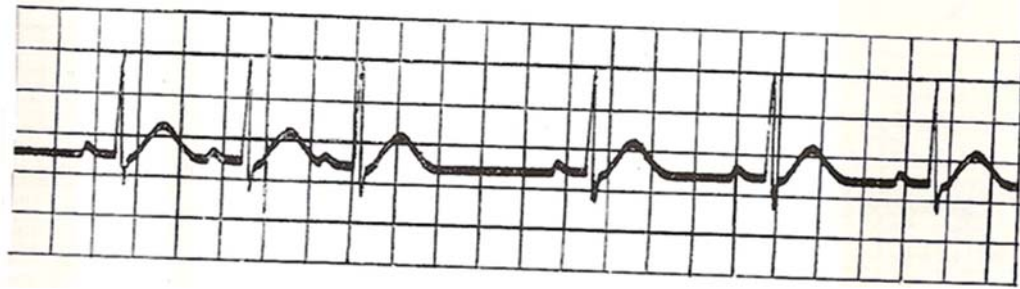
- *aritmia respiratorie* constă în accelerarea și răirirea periodică a frecvenței cardiace, corelată cu fazele respirației (accelerarea frecvenței în timpul inspirului și răirirea în timpul expirului);

Este datorată variațiilor de tonus vagal (copii, tineri, persoane cu tulburări vegetative).

Intervalele P-P sunt dependente de fazele respirației, diferența între intervalul P- P max și cel min > 0,12 sec;

-*aritmia nerespiratorie*: accelerarea și răirirea frecvenței cardiace se produce independent de respirație, în mod fazic; apare la tineri (dispare la efort), nevroze, ateroscleroză.

Intervalele P-P sunt independente de fazele respirației.



Wandering pacemaker (ritmul vagabond)

Este un ritm variabil neregulat, ce apare ca urmare a schimbării poziției pacemakerului.

Mecanism de producere: presupune existența a cel puțin trei focare ectopice atriale care generează potențiale de acțiune ce sunt conduse prin sistemul excitoconductor către ventriculi.

ECG: apar unde P de morfologie variabilă în funcție de sediul pacemakerului, distanța inegală între complexe QRS cu morfologie nemodificată.

Aritmii atriale

Extrasistola (bătaia prematură) reprezintă o contracție cardiacă *ectopică* (extrasinusală) care apare ca depolarizare prematură în cursul diastolei, întrerupând pentru moment ritmul de bază al inimii; impulsul anormal poate pleca din orice punct al miocardului, în funcție de originea excitației ectopice existând: *extrasistole atriale, nodale și ventriculare*.

Cauze: cardiomiopatii, valvulopatii, infarct miocardic, ulcer gastro-duodenal, colecistopatii, hipertiroidism, intoxicații (digitala, alcool), infecții de focar.

Mecanism de producere: apariția într-un anumit punct al miocardului a unui impuls mai puternic decât cel sinusal care va anihila unda excitației sinusale și va produce contracția cardiacă.

Contracția survenită în afara sistolei normale (precoce în diastolă) se numește *extrasistolă*.

Precocitatea se exprimă prin intervalul preextrasistolic P-P' mai scurtdecat intervalul P-P al ritmului sinusal; unda P' poate surveni oriunde de la sfârșitul complexului QRS precedent: segmentul ST/unda T/ segmentul TP/târziu în diastolă.

Extrasistola atrială (ESA) reprezintă activarea prematură a miocardului în raport cu ritmul de bază determinată de un focar ectopic atrial, cu apariția undei P' a extrasistolei atriale, cu morfologie diferită de undele P ale ritmului de bază; intervalul P'R al extrasistolei atriale este de obicei egal cu cel al ritmului sinusal, complexul QRS poate fi normal, lărgit (în extrasistola atrială cu conducere aberantă), absent (în extrasistola atrială blocată).



În funcție de momentul activării ventriculare față de activarea atrială deosebim :

- extrasistole atriale interpolate – unda P' a extrasistolei se intercalează între 2 cicluri normale fără a modifica ritmul de bază ;
- extrasistole cu pauză decalantă – extrasistola, care schimbă pasul ritmului, apare ca o unda P suplimentară, survenind cu puțin timp înaintea undei P a ciclului următor; intervalul dintre cele 2 cicluri normale care încadrează extrasistola este mai mic decât 2 revoluții cardiace.

Tahicardia paroxistică atrială este o succesiune rapidă de extrasistole regulate determinate de un focar ectopic rapid extrasinusal.

Mecanism de producere: reintrarea în zona sino-atrială, la nivelul nodului AV sau la nivelul căilor accesorii din sindromul WPW sau existența unui focar ectopic (atrial) care emite impulsuri cu frecvență mare.

ECG: frecvența cardiacă este între 150-250/min, conducere ventriculară 1:1, undele P au morfologie modificată, sunt situate la intervale perfect egale, urmate de complexe QRS normale, regulate, cu aceeași frecvență ca și cea atrială; debut și sfârșit brusc (manevre vagale), durată variabilă (ore).



Tahicardia atrială focală

Se caracterizează prin prezența unui focar ectopic atrial care realizează depolarizarea radiară, instantanee, a endocardului atrial.

Mecanismele de producere: automatismul anormal sau crescut
activitatea declanșată (postdepolarizări tardive)
microreintrarea.

Cauze: tulburări hidroelectrolitice și acidobazice, hipoexemie prelungită, patologie tiroidiană.

Aspect ECG: frecvența atrială este de obicei între 100 și 250 bpm, cu unde P cu morfologie diferită de undele P sinusale. Frecvența ventriculară nu depășește de obicei 150-160 bpm, impulsurile atriale putând fi conduse cu un grad de bloc la nivelul NAV.

Tahicardia atrială multifocală

Se caracterizează prin prezența a minim trei focare ectopice atriale care preiau activitatea de pacemaker.

Mecanisme de producere: automatismul anormal sau crescut
activitatea declanșată

microreintrarea.

Cauze: este caracteristică pacienților cu boală pulmonară cronică, dar poate să apară și în contextul unor tulburări metabolice și electrolitice.

Aspect ECG: pe traseul ECG apar unde P cu cel puțin trei morfologii diferite, iar frecvența ventriculară este de peste 100 bpm.

Flutterul atrial

Este un ritm ectopic atrial cu frecvența cuprinsă între 250-350/min, cu blocaj AV regulat (2:1, 3:1, 4:1) sau variabil.

Mecanism de producere: macroreintrarea în jurul inelului tricuspidian.

ECG: unde F de activare atrială identice, “în dinți de fierăstrău”, fără linie izoelectrică între ele; complexe QRS de aspect normal sau lărgit.

Masajul sino-carotidian accentuează gradul blocului AV cu trecerea frecvenței ventriculare de la 150 la 100 sau 75/min.



Fibrilația atrială

Este o aritmie caracterizată prin ritm atrial total neregulat, frecvența atrială cuprinsă între 400-600bpm și absența contracției atriale eficiente.

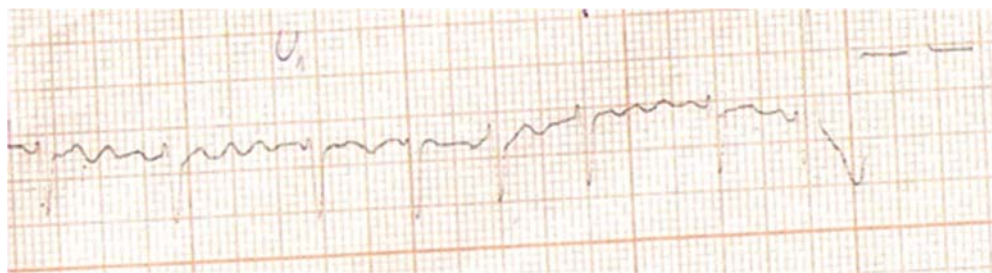
Cauze: stenoza mitrală, cardiopatia ischemică, hipertiroidia, infecțiile acute.

Mecanisme de producere: multiple circuite de microreintrare.

Zona jonctionala se comporta ca un filtru transmitand la ventriculi numai impulsurile mai intense, aleator. Impulsurile care gasesc ventriculii in diastola determina contractii ventriculare, dar acestea sunt inegale ca intensitate si survin la intervale variabile de timp. Frecventa ventriculara este dependenta de refractibilitatea zonei jonctionale, fiind de regula intre 100-160/min. Ca urmare a variatiei diastolei variaza si volumul sistolic; unele sistole sunt ineficiente, iar contractiile ventriculare care survin dupa o diastola mai scurta nu pot deschide sigmoidele aortice, nefiind urmate de o unda pulsata in periferie, ceea ce determina aparitia *deficitului de puls*.

Din punct de vedere al modalității de apariție/evoluție deosebim fibrilația atrială paroxistică (debut și sfârșit brusc) și fibrilația atrială persistentă (ritm lent, mediu, rapid).

ECG: absența undei P, prezența undelor f, cu amplitudine mică, neregulate, mai vizibile în V1 și V2, frecvența ventriculară neregulată, între 100-160/min, complexe QRS de aspect normal, distanța inegală între complexe.



Aritmii joncționale

Ritmurile joncționale sunt determinate de focare ectopice la nivelul joncțiunii atrio-ventriculare

- ritm nodal superior – unda P' precede complexul QRS și intervalul P-P' este scurtat, sub 0,12 sec.;
- ritm nodal mediu – unda P' este absentă, fiind mascată de complexul QRS;
- ritm nodal inferior – unda P' succede complexului QRS și se suprapune undei T, modificând-o.

Extrasistola joncțională – stimularea prematură nodală are la origine o descărcare ectopică a NAV, astfel încât impulsul este condus apoi pe căi normale.

ECG: complex QRS de aspect normal care survine precoce și nu este precedat de o unda P. Focarul nodal poate trimite un impuls care stimulează atriile retrograd, cu apariția unei unde P inversate situate în interiorul sau după complexul QRS.

Tahicardia paroxistică joncțională – ritm regulat cu frecvența cuprinsă între 150-240 /min, cu debut și sfârșit brusc; sunt prezente criteriile ritmului joncțional.

Aritmiile ventriculare

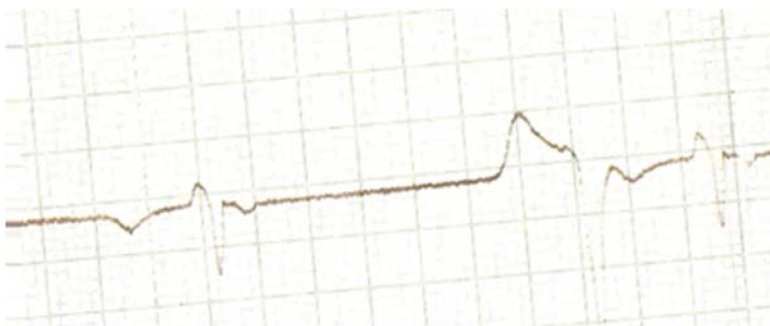
Extrasistola ventriculară (ESV)

Reprezintă activarea prematură a miocardului în raport cu ritmul de bază determinată de un focar ectopic situat în miocardul ventricular bazal, apical, stâng sau drept.

ECG: apariția prematură față de ritmul de bază a unui complex QRS deformat, lărgit, care nu este precedat de unda P; axul complexului QRS este deviat de partea opusă sediului focarului ectopic; opoziție de fază între deflexiunea principală a complexului QRS și faza terminală; tendința la sistematizare sub formă de bigeminism, trigeminism, cvadrigeminism.

După depolarizarea prematură inima rămâne un timp mai îndelungat în diastolă, deoarece impulsul normal care urmează celui ectopic găsește ventriculul în faza refractară (apare o *pauză compensatorie*, care compensează durata foarte scurtă a diastolei precedente. Pauza compensatorie durează până se elaborează un nou impuls sinusal care determină reintrarea inimii în ritmul normal.

Cuplarea extrasistolelor ventriculare determină apariția salvelor de extrasistole ventriculare având un risc crescut de transformare în tahicardie ventriculară.



Tahicardia paroxistică ventriculară

Este declanșată de un focar ectopic ventricular care descarcă stimuli cu frecvența de 150-250/min. Mecanism de producere: reintrarea interventriculară.

Morfologia complexelor QRS este modificată în funcție de focarul ectopic care elaborează stimuli (lărgite, deformate, cu modificări secundare de fază terminală și neprecedate de unde P).

Morfologia complexelor QRS poate fi suplimentar alterată datorită apariției fenomenului de *parasistolie*, un ritm dublu provocat de 2 pacemakeri: unul fiziologic atrial și unul ectopic și, de obicei, de origine ventriculară. Undele P se suprapun peste complexe QRS (modificate suplimentar) care se succed la intervale R-R egale, cu frecvențe foarte mari determinate de ritmul ventricular ectopic.



Torsada vârfurilor

Este o formă particulară gravă de tahicardie ventriculară, caracterizată prin polimorfismul complexelor QRS care își modifică amplitudinea față de linia izoelectrică și au o frecvență de 200-250/min. Se deosebește de tahicardia ventriculară polimorfă prin alungirea intervalului QT pe ritmul de bază. Când se prelungește poate favoriza instalarea episoadelor sincopale.

Factorii favorizanți pentru instalarea ei sunt bradicardia severă, hipopotasemia, administrarea de antiaritmice, sindromul QT alungit congenital.

Flutter-ul ventricular este o aritmie gravă, cu posibilitate evolutivă spre fibrilație ventriculară, produsă de un focar ectopic ventricular unic care descarcă stimuli cu o frecvență de 200-300/min. ECG: aspect de undă sinusoidală regulată.

Fibrilația ventriculară este o aritmie extrem de gravă, amenințătoare de viață, datorată stimulilor care iau naștere în focare ectopice ventriculare multiple determinând apariția de secuse haotice

ventriculare, reflectând fragmentarea metabolică și electrică a miocardului. Inima își pierde funcția de pompă cardiacă.

Mecanism de producere: reintrarea, declanșată de extrasistole ventriculare multifocale sau repetitive sau de tahicardia paroxistică ventriculară.

ECG: oscilații haotice, cu amplitudine, morfologie și durată variabile; frecvența 150-500/min, aspect total dezorganizat. Clinic se instalează stopul cardiac.

Tulburările de conducere cardiace (blocurile cardiace)

Apar ca urmare a perturbării transmiterii stimulilor la nivelul țesutului excitoconductor, fiind rezultatul inexcitabilității zonelor situate sub locul de origine al stimulilor. Sunt reprezentate de:

- blocurile sinoatriale - grad I
grad II: tip I/tip II
grad III
- blocurile atrioventriculare - grad I
grad 2, 2:1 tip I/II
grad 3
- blocurile intraventriculare (de ramură) - bloc complet de ramura stanga
bloc complet de ramura dreapta
bloc fascicular antero-superior
bloc fascicular postero-inferior
- blocuri bifasciculare
- bloc trifascicular

Blocul sinoatrial este determinat de oprirea temporară a emiterii de stimuli la nivelul nodului sinoatrial (NSA) cel puțin în timpul unui ciclu complet. După pauză, stimularea obișnuită revine cu același ritm anterior blocului, deoarece același pacemaker își regăsește aceeași activitate.

ECG: un ciclu lipsă, unde P înainte și după ciclu fiind identice.

Blocul sinoatrial *de gradul I* poate fi diagnosticat doar electrofiziologic.

Blocul sinoatrial *de gradul II* este în tipul I (scurtarea progresivă a intervalelor RR sau PP până când o undă P este blocată în NSA, lipsind de pe traseul ECG) și tipul II (există intervale RR și PP egale, apoi o undă P este blocată în NSA, lipsind de pe traseul ECG, pauza sinusală ulterioară fiind un interval dublu al intervalului RR precedent).

Blocul sinoatrial de gradul III apare atunci când niciun potențial de acțiune nu părăsește NSA. Unde P lipsesc pe ECG. Dacă nu se instalează un ritm de scăpare joncțional/atrioventricular, urmează o perioadă de asistolă și ulterior stop cardiac.

Blocurile atrioventriculare (BAV)

Sunt determinate de o întârziere mai mare de 0,10 sec. a impulsului atrial la nivelul nodului atrioventricular (NAV), pauza care precede stimularea ventriculară fiind mai lungă decât cea normală.

Blocul atrioventricular de gradul I (BAV grad I) este determinat de întârzierea transmiterii stimulului de la atri la ventriculi, fiind caracterizat electrocardiografic de: interval PR alungit > 0,20 sec; secvența P – QRS – T normală; toate undele P sunt urmate de complexe QRS.

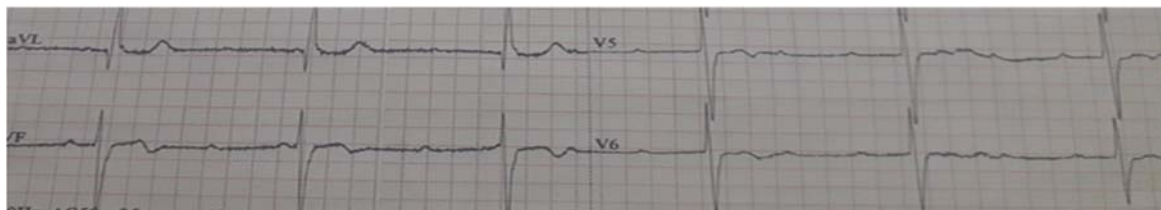
Blocul atrioventricular de gradul II (BAV grad II) apare atunci când este nevoie de 2 sau mai multe impulsuri atriale pentru a determina un răspuns ventricular.

* *BAV grad II tip Mobitz I* (cu perioade Luciani –Wenckebach) se caracterizează prin alungirea progresivă a intervalului PR până când NAV nu mai este stimulat (absența QRS). Perioada cuprinsă între alungirea intervalului PR și absența QRS se numește perioadă Wenckebach.

* *BAV grad II tip Mobitz II* – undele P sunt blocate intermitent, nesistematizat, astfel încât la un moment dat lipsește un complex QRS ca urmare a netransmiterii impulsului ajuns la nivelul NAV, fără a exista alungirea progresivă a intervalului PR (intervalul PR este normal și constant).

Blocul atrioventricular de gradul III este determinat de blocarea completă a conducerii AV (nici unul din impulsurile atriale nu stimulează NAV); activitatea atrială este total independentă de cea ventriculară (ventriculii preiau conducerea în mod independent de atri, printr-un ritm hisian sau idioventricular). Apare o disociație atrio-ventriculară totală, atriile fiind activate de NSA, iar ventriculii de un pacemaker ectopic. Dacă morfologia complexelor QRS este normală, iar frecvența în jur de 60/min, atunci ritmul este idionodal; complexe QRS lărgite și frecvența în jur de 30-40/min sugerează un ritm idioventricular.

Pe ECG: morfologia undelor P este normală, atriile fiind activate de impulsuri provenite din NSA; frecvența ventriculară este diferită de cea atrială, mai joasă; complexe QRS pot avea aspect normal (ritm idionodal) sau lărgit (ritm idioventricular).

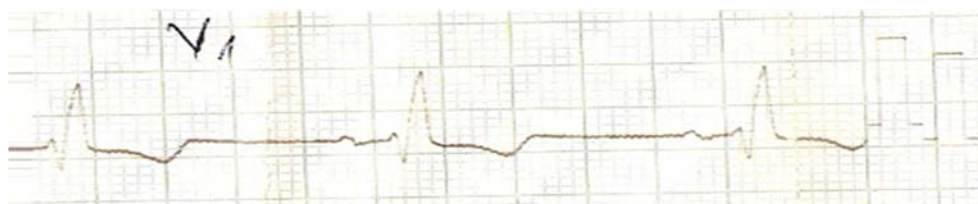


Blocurile intraventriculare (de ramură)

Sunt rezultatul unui blocaj al impulsului în ramura dreaptă (BRD) sau stângă (BRS) a fasciculului His. În mod normal cei doi ventriculi sunt depolarizați simultan. În caz de bloc de ramură, un ventricul se depolarizează puțin mai târziu față de celălalt, determinând apariția a 2 complexe QRS decalate care duc la lărgirea complexului QRS $> 0,12$ sec și la apariția a 2 unde R (R și R'). Pot fi minore (durata QRS normală + unele modificări ale morfologiei QRS) sau majore (mărirea duratei QRS + modificări morfologice ale complexului QRS).

În blocul de ramură dreaptă (BRD) ventriculul stâng este depolarizat înaintea ventriculului drept, care este stimulat cu întârziere. Pe ECG se observă :

- complex QRS lărgit, $> 0,12$ sec ;
- aspect rsR' al QRS în precordialele drepte (V1 și V2);
- unda S largă sau adâncă în DI, aVL, V5, V6 ;
- modificări secundare de fază terminală.



În blocul de ramură stângă (BRS) ventriculul drept este depolarizat înaintea celui stâng, iar pe ECG se observă: complex QRS lărgit, cu durată $> 0,12$ sec :

aspect de rsR' sau R larg, crestat în DI, aVL, V5, V6 ;

aspect QS sau rS în V1-V3 ;

modificări secundare de fază terminală : ST și T negativ în DI, aVL, V5, V6

Hemiblocurile sunt blocuri ale ramificației anterioare sau posterioare ale ramurii stângi ale fasciculului His (datorate de cele mai multe ori suprimării irigației sanguine ale acestor ramuri).

Hemiblocul anterior apare ca urmare a blocării ramificației anterioare a ramurii stângi a fasciculului His, caracterizat prin: ax QRS deviat la stânga ($-30 - 90^\circ$) ; QRS normal sau ușor lărgit (0,10-0,12 sec) ; prezența unei Q în DI și a unei S lărgite/ profunde în DIII (Q1S3).

Hemiblocul posterior apare prin blocarea ramificației posterioare a ramurii stângi a fasciculului His, caracterizat prin: ax QRS deviat la dreapta ($-110 + 180^\circ$) ; QRS normal sau ușor lărgit (0,10-0,12 sec) ; aspect Q1 S3.

Blocul bifascicular reprezintă asocierea blocării ramurii drepte și a unuia din fasciculele ramurii stângi. Blocarea celor două fascicule stângi ca și varianta de bloc bifascicular se exprimă electrocardiografic sub forma blocului de ramură stângă.

Blocurile fasciculare se întâlnesc în cardiopatia ischemică, cardiopatia hipertensivă, miocardite, cardiomiopatii, valvulopatii, boli cardiace congenitale, cord pulmonar cronic, hiperkaliemii.

Sindroamele de preexcitație

Sunt sindroame electrocardiografice datorate prezenței unor circuite de conducere atrio-ventriculare aberante (bypass).

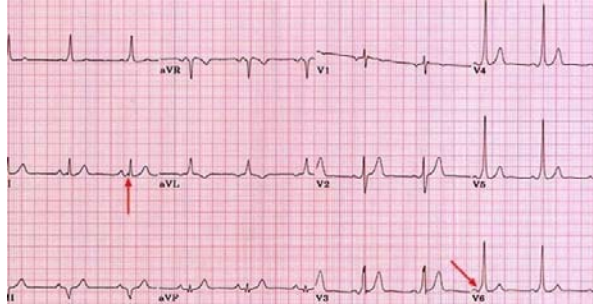
**** Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW)***

Este determinat de activarea anormală precoce (preexcitație) a unei părți a miocardului ventricular de către un impuls supraventricular (sinusal), datorită prezenței unei căi de conducere aberante între atri și ventriculi (*fasciculul Kent* = punți neuromusculare care unesc direct atriile cu ventriculii, ocolind căile de conducere atrioventriculare normale).

Este scurtcircuitată conducerea fiziologică cu întârzierea propagării stimulului la nivelul NAV. Există o conducere dublă, prin calea normală și cea anormală AV (mai rapidă), o zonă a miocardului ventricular fiind activată prematur. Rezultă un complex QRS de fuziune, porțiunea inițială a complexului fiind rezultatul activării precoce pe calea aberantă, iar porțiunea finală a complexului fiind datorată activării ventriculare normale.

ECG: interval PR scurtat $< 0,10$ sec ; QRS lărgit $> 0,12$ sec ; prezența unei Δ de preexcitație pe panta ascendentă a unei R ; segmentul ST și unda T în opoziție de fază cu complexul QRS.

Risc crescut de conducere A-V 1:1, prin fasciculul accesoriu, în caz de flutter atrial, fibrilație atrială ; tahicardie paroxistică atrială prin mecanism de reintrare și conducere rapidă prin fasciculul aberant.



* *Sindromul Lown-Ganong-Levine (LGL)*

Este datorat existenței fascicului James = fibre accesorii care leagă NSA/atriile cu porțiunea cea mai inferioară a NAV (by-pass nodal).

Pe ECG : PR scurtat $< 0,12$ sec ; QRS de aspect normal ; absența undei Δ ; segment ST și unda T nemodificată.

* *Sindromul de preexcitație prin fasciculul Mahaim* = fibre care ies din NAV/fasciculul His și pătrund în septul interventricular, scurtcircuitând numai conducerea intraventriculară normală (by-pass His-Purkinje).

Pe ECG se observă : interval PR normal ; lărgirea complexului QRS $> 0,12$ sec ; prezența undei Δ ; segmentul ST și unda T sunt în opoziție de fază cu complexul QRS.