

CARDIOPATIILE CONGENITALE

Cardiopiile congenitale (CC) sunt anomalii cardiace funcționale sau organice prezente de la naștere, datorate unor dezvoltări embriologice anormale ale aparatului cardiovascular.

Cardiopiile congenitale pot fi **grupate** în 3 categorii:

- **CC necianogene fără șunt stânga-dreapta:** coartația de aortă, stenoza pulmonară;
- **CC necianogene cu șunt stânga-dreapta:** defectul de sept atrial, defectul de sept ventricular, persistența de canal arterial;
- **CC cianogene cu șunt dreapta-stânga:** tetralogia Fallot, sindromul Eisenmenger.

Defectul septal atrial

Definiție: Este cardiopia congenitală necianogenă caracterizată printr-o **comunicare între atrul drept și atrul stâng:**

- la nivelul **fosei ovalis** – DSA tip ostium secundum (75-80%)
- deasupra fosei ovalis – DSA tip sinus venos;
- dedesubtul fosei ovalis – DSA tip ostium primum.

Fiziopatologie: Șuntul sangvin direcționat dinspre atrul stâng spre atrul drept va determina o supraîncărcare a atrului drept, ventriculului drept și circulației pulmonare, generând hipertrofie (dilație) atrială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă până la insuficiență ventriculară dreaptă și hipertensiune arterială pulmonară. În momentul în care presiunea în atrul drept depășește presiunea din atrul stâng, direcția șuntului se inversează.

Tablou clinic

- **Elemente subiective:** Boala poate evolua mulți ani asimptomatic, devenind simptomatică în perioada adultă, când pacientul acuză: **palpitații** (datorită tulburărilor de ritm), **dispnee și durere toracică** (hipertensiune arterială pulmonară), **edeme și cianoză** (insuficiență cardiacă dreaptă),
- **Elemente obiective**

Inspecția locală descoperă **pulsatilitatea arterei pulmonare** (spațiul II intercostal stâng) și a ventriculului drept (epigastru), **palparea** decelează semnul Harzer, iar **percuția** arată o arie a matității cardiace mărită în sens transversal.

Ausculția relevă:

- **suflu sistolic moderat** în spațiul II sau III intercostal paravertebral stâng,
- asociat cu **zgomot II accentuat** și cu **dedublare fixă** în focarul pulmonar și
- **suflu diastolic scurt** de insuficiență tricuspidiană (semnul Riverro- Calvallo) sau suflu de stenoză tricuspidiană relativă în focarul tricuspidian.

În momentul în care presiunea în atrul drept depășește presiunea din atrul stâng, direcția șuntului se inversează și pacientul devine cianotic (**eisenmengerizarea** defectului de sept atrial).

Paraclinic:

1. **Electrocardiograma** înregistrează dilația atrială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă cu aspect de **BRD**.
2. **Radiografia cardiopulmonară** arată **dilatarea** arterei pulmonare și **hipervascularizarea** plămânilor.

3. **Echocardiografia de contrast și echografia doppler color** apreciază și evaluează dimensiunea șuntului.
4. **Cateterismul cardiac și angiografia** aduc informații de detaliu în vederea intervenției chirurgicale.

Defectul de sept ventricular

Definiție Defectul de sept ventricular (DSV) este cea mai frecventă cardiopatie congenitală, caracterizată prin existența unei **comunicări între cei doi ventriculi** localizată la nivelul septul membranos și paramembranos.

Fiziopatologie Fluxul de sânge regurgitat din ventriculul stâng în ventriculul drept este răspunzător de apariția unei **leziuni de jet** pe peretele anterior al ventriculului drept și **dilatarea** ventriculului drept, care este urmată de **dilatația** arterei pulmonare, atriului stâng și ventriculului stâng.

În momentul în care presiunea din ventriculul drept o depășește pe cea din ventriculul stâng, **sensul șuntului se inversează**, iar cardiopatia devine din neacianogenă în cianogenă.

Tabloul clinic

●Elemente subiective

- DSV mici și moderate sunt asimptomatice, neînsoțite de tulburări somatice, fiind marcate doar de apariția endocarditei infecțioase.

- DSV mari determină apariția manifestărilor de

- **insuficiență ventriculară dreaptă și**
- **hipertensiune arterială pulmonară.**

● **Examenul obiectiv** evidențiază: semnul Harzer pozitiv, șoc apexian amplu, puternic, deplasat la stânga și în jos (**hipertrofie ventriculară dreaptă și stângă**), frează catar sistolic, aria matității cardiace mărită în sens transversal și longitudinal.

Auscultația relevă:

- **suflu holosistolic în focarul mezocardiac (intens, aspru, iradiat în „spîțe de roată”, ușor descrescendo),**
- **suflu mezosistolic de ejecție (stenoză pulmonară relativă) și zgomot II accentuat în focarul pulmonarei.**

Explorări paraclinice

1. **Electrocardiograma** înregistrează: hipertrofie ventriculară stângă sau hipertrofie biventriculară asociată sau nu cu dilatația atriului stâng, iar axa QRS este deviată la stânga.
2. **Radiografia pulmonară** arată mărirea cordului în ambele sensuri, dilatarea atriului stâng, dilatarea arterei pulmonare și hipervascularizarea pulmonară.
3. **Echocardiografia bidimensională** oferă date despre septul interventricular și cavități, iar echografia doppler color oferă date despre mărirea și direcția șuntului.
4. **Cateterismul cardiac și angiocardiografia** oferă detaliu anatomic utile intervenției chirurgicale.

Persistența de canal arterial

Definiție: Persistența de canal arterial (PCA) este cardiopatia congenitală caracterizată prin existența unei **comunicări între artera pulmonară stângă și aortă** (distal de emergența arterei subclavii stângi) care va genera un debit crescut în circulația pulmonară și o mărire a atriului stâng și ventriculului stâng.

Fiziopatologie: Supraîncărcarea circulației pulmonare va determina creșterea presiunii în artera pulmonară, care la un moment dat va depăși presiunea aortică, iar șuntul se va inversa cu instalarea cianozei. Supraîncărcarea volemică a ventriculului stâng va conduce la insuficiență ventriculară stângă.

Tablou clinic

●Elemente subiectiv

Formele ușoare sau moderate sunt asimptomatice până în jurul vârstei de 30 ani.

Forma severă de PCA va determina: infecții respiratorii recurente, dezvoltare somatică deficitară, dilatarea ventriculului stâng și insuficiență ventriculară stângă, inversarea șuntului cu apariția cianozei.

●La examenul obiectiv constatăm: șoc apexian amplu, deplasat la stânga și în jos (**hipertrofie ventriculară stângă**);

Auscultația evidențiază:

- **suflu sistolo-diastolic** în spațiul II intercostal stîng (iradiază spre gât, calviculă și umăr stîng, avînd intensitate maximă în telesistolă și protodiastolă, însoțit de frează catar continuu, cu timbru asemănător zgomotului de tunel),
- **uruitură diastolică apexiană**,
- **suflu sistolic** de **stenoză aortică** relativă, precedat de **clac sistolic** de eiecție.

Pulsul periferic este amplu, iar tensiunea arterială diferențială este mare.

Explorări paraclinice

1. **Electrocardiograma** înregistrează: hipertrofie ventriculară stângă de volum, hipertrofie atrială stângă și hipertrofie ventriculară dreaptă (după apariția hipertensiunii arteriale pulmonare).
2. **Radiografia pulmonară** evidențiază: supraîncărcarea de volum a cordului stîng, *dilatarea arterei pulmonare cu pulsilitate crescută și hipervascularizare pulmonară*, mărirea ventriculului drept (după constituirea hipertensiunii arteriale pulmonare și dilatare abutonului aortic).
3. **Echocardiografia** arată *dilatarea atriului stîng și ventriculului stîng*, iar **echografia Doppler** sau transesofagiană evidențiază prezența *șuntului arterial prin canalul arterial*.

Tetralogia Fallot

Definiție: Tetralogia Fallot (TF) se definește prin asocierea dintre:

- defectul septal ventricular (DSV) larg,
- stenoza pulmonară,
- hipertrofia ventriculară dreaptă și
- dextropoziția aortei.

Este cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă diagnosticată sub vârsta de un an.

Fiziopatologie: Stenoza pulmonară va determina hipertrofie ventriculară dreaptă, în timp ce defectul de sept ventricular și dextropoziția aortei vor avea ca efect trecerea sîngelui neoxigenat din ventriculul drept în aortă, cu apariția cianozelor și poliglobuliei.

Tablou clinic

● **Elemente subiective:** Copilul mic prezintă **cianoză** și **dispnee intensă**, hippocratism digital și nanism. Copilul mare acuză dispnee de efort și squatting (poziție ghemuită).

● **La examenul obiectiv** se constată: semn Harzer pozitiv, **freamăt catar sistolic în spațiul II parasternal stîng**, aria matității cardiace mărită;

Elementele stetacustice decelate sunt:

- **suflu sistolic** de ejecție cu **zgomot II puternic și unic în focarul pulmonar** și
- **suflu sistolic rugos cu iradiere în „spîte de roată”, în focarul mezocardiac.**

Explorări paraclinice

1. **Electrocardiograma** arată semne de hipertrofie ventriculară dreaptă cu bloc complet de ramură dreaptă și devierea la dreapta a axei QRS.
2. **Echocardiografia Doppler** identifică: stenoza pulmonară, defectul de sept ventricular, dextropoziția aortei și hipertrofia ventriculară dreaptă.
3. **Cateterismul cardiac** se efectuează înaintea intervenției chirurgicale cardiace.

Sindromul Eisenmenger

Definiție: Este **sindromul clinic** caracterizat prin:

- cianoză,
- hippocratism digital,
- dispnee de efort,
- hemoptizie,
- sincope și
- palpitații,

care apare în evoluția oricărei cardiopatii congenitale necianogene cu șunt stînga-dreapta, care la un moment dat asociază **hipertrofia ventriculară dreaptă** și **hipertensiunea arterială pulmonară secundară**, responsabilă de **inversarea direcției șuntului**.

Coarctația de aortă

Definiție: **Coarctația de aortă (CoA)** este malformația congenitală caracterizată prin îngustarea aortei localizată la nivelul istmului aortic, care va determina dezvoltarea unei circulații colaterale arteriale în teritoriul toracic.

Fiziopatologie: Principalele consecințe ale coarctației de aortă sunt: hipertensiunea arterială în teritoriul cefalic și membrele superioare, hipertrofia ventriculară stîngă și dezvoltarea unei circulații colaterale arteriale.

Tablou clinic

● **Elemente subiective:** Pacienții pot fi asimptomatici sau simptomatici, prezentând manifestări ale:

- hipertensiunii arteriale sistemice (**cefalee**, amețeală, acufene),
- **senzație de căldură** și congestia extremității cefalice,
- **senzația de răceală** și parestezii la nivelul membrelor inferioare,
- manifestări de **angor abdominal** și **claudicație intermitentă** (după vârsta de 20 ani).

● **Examenul obiectiv** evidențiază: **hipotrofia membrelor inferioare** (rareori), **șoc apexian amplu**, puternic, deplasat la stînga și în jos, **freamăt catar sistolic** în furculița sternală, **hiperpulsatilitatea arterelor intercostale** și periscapulare;

Auscultator decelăm:

- **suflu sistolic** de eiecție, în spațiul II-III parasternal stînga și
- **sufhuri arteriale** la nivelul arterelor intercostale și periscapulare,
- **accentuarea zgomotului II** în focarul pulmonarei.

Valorile tensiunii arteriale sunt mărite la membrele superioare și scăzute la membrele inferioare, pulsul arterial este amplu la arterele radiale, iar indicele oscilometric este slab la membrele inferioare.

Explorări paraclinice

1. **Electrocardiograma** poate prezenta semne de hipertrofie ventriculară stîngă și bloc complet de ramură stîngă.
2. **Echocardiografia Doppler** și transesofagiană evidențiază coarctația aortei.
3. **Radiografia toracică** evidențiază hipertrofie ventriculară stîngă, dilatația aortei, incizura la nivelul regiunii istmului aortic (semnul incizurii) și eroziuni costale la nivelul coastelor C IV-C VIII.
4. **Aortografia** arată sediul coarctației și stabilește conduita chirurgicală.

Stenoza pulmonară

Definiție:

Stenoza pulmonară (SP) este cardiopatia congenitală necianogenă caracterizată prin existența unui obstacol la ieșirea sîngelui din ventriculul drept care poate fi localizat la nivel valvular, supralavvular și subvalvular.

Fiziopatologie

Existența unui obstacol la ieșirea din ventriculul drept va crea un gradient presional între ventriculul drept și artera pulmonară, care va duce la creșterea presiunii telediastolice în ventriculul drept, urmată de hipertrofie ventriculară dreaptă și insuficiență ventriculară dreaptă.

Tablou clinic

Elemente subiective: intoleranța la efort (**dispnee**), cu sau fără **durere anginoasă**, cu sau fără **sincope**; semne de insuficiență ventriculară dreaptă (peste 20 ani), cu sau fără hipocratism digital, cu sau fără poliglobulie secundară.

Examenul obiectiv descoperă: semn Harzer pozitiv, aria matității cardiace crescute în sens transversal, **suflu sistolic în spațiul II parasternal stânga** (intens, rugos, iradiat ascendent și la stânga), asociat cu frează catar sistolic, zgomot II accentuat și dedublat.

Semnele extracardiace sunt semnele insuficienței ventriculare drepte, cu sau fără hipocratism digital, cu sau fără poliglobulie secundară.

Explorări paraclinice

1. **Electrocardiograma** descoperă hipertrofia ventriculară dreaptă concentrică.

2. **Radiografia pulmonară** obiectivează mărirea ventriculului drept, dilatarea poststenotică a arterei pulmonare și hipertransparența pulmonară (hipovascularizația pulmonară).

3. **Echocardiografia** stabilește diagnosticul pozitiv și apreciază gradientul transstenotic.

4. **Cateterismul cardiac** stabilește sediul, varianta morfologică, gradul stenozei și dinamica ventriculară.

ARITMIILE

Definiție

Aritmiile definesc toate devierile ritmului cardiac de la ritmul sinusal normal și cuprind:

- anomalii ale frecvenței cardiace;
- anomalii ale ritmului cardiac;
- anomalii ale sediului de origine al formării ale influxului nervos și
- anomalii ale conducerii influxului nervos.

Etiologie

Factorii care predispun la apariția TR/TC sunt:

factorii fiziologici și medicamentoși:

- tinerii, sportivi, persoanele care prestează munci grele (BS);
- efortul fizic, emoțiile, anxietatea, labilitatea neuropsihică (TS);
- excesul de cafea, alcool, tutun;
- medicamente (antiaritmicele, hipotensiunea arterială, digoxinul).

factorii patologici:

- **cardiaci: cardiomiopatiile** primare/secundare, hipertensiunea arterială sistemică (HTA), **cardiopatia cronică ischemică** (CIC), cardiopatiile valvulare (CV), displazia de ventricul drept, sindrom de preexcitație ventriculară (PEV);
- **sistemici:** afecțiunile endocrine (**hipertiroidismul**, afecțiunile hematologice (anemii), tulburările hidroelectrolitice și acidobazice;
- **organice:** afecțiunile respiratorii (**trombembolismul pulmonar**, insuficiența respiratorie), afecțiunile digestive (icterul, hemoragiile digestive superioare: HDS), afecțiunile renale (insuficiența renală acută sau cronică: IRA/IRC).

Electrofiziologie

Activitatea mecanică eficientă a cordului presupune o *activitate electrică cardiacă* normală, care constă dintr-o *succesiune regulată de influxuri nervoase* cu o frecvență de 60 - 100 bătăi pe minut (bpm).

Ciclul electric cardiac începe prin autoexcitația celulelor din *nodul sinoatrial (NSA)*.

Stimulul electric format la acest nivel, *se propagă* succesiv prin musculatura *atrială*, suferă o *întârziere* în transmitere la nivelul *nodului atrioventricular (NAV)* și apoi prin sistemul *fasciculul Hiss (FH)*

) și *rețeaua Purkinje (RP)* produce o *depolarizare* sincronă a celor *doi ventriculi*, producând activarea electrică a miocardului ventricular, urmată de constricția miocardului.

După *depolarizare*, urmează *repolarizarea* miocardul devenind iarăși excitabil și ciclul se reia. De aceea, orice tulburare în:

- secvența formării ciclului cardiac (ca frecvență și regularitate) și
- în propagarea (desfășurarea) fiecărui ciclu în parte

constituie o tulburare de ritm sau tulburare de conducere (TR/TC), termen similar cu cel de aritmie sau disritmie.

Patogeneză

Mecanismele patogenice implicate în apariția TR sunt:

1. Tulburări ale automatismului cardiac (NSA sau ale unor focare ectopice).
2. Activitatea declanșată sau postdepolarizare.
3. Anomalii ale conducerii influxului nervos.
4. Fenomen de reintrare.

1. Tulburările automatismului cardiac în sensul:

- augmentării sau deprimării nodului sinoatrial (NSA) și
- apariției unui alt centru de excitație (atunci când funcția NSA încetează) sunt responsabile de:
 - aritmiile sinusale,
 - oprirea sinusală,
 - numeroase extrasistole și
 - ritmuri automate,
 - fiind și factori de inițiere al aritmiilor prin reintrare.

2. Activitatea declanșată apare dacă postdepolarizarea (activitatea electrică anormală care persistă după repolarizare) atinge pragul electric necesar declanșării unei noi repolarizări.

Activitatea declanșată este mecanismul electrofiziologic al:

- tahicardiilor ventriculare (TV) din sindromul de QT lung;
- tulburărilor de ritm din intoxicația digitalică.

3. Anomaliile de conducere ale influxului nervos pot apărea la nivelul: NSA, NAV, FH, RP, dar și-n țesutul atrial și ventricular.

În cadrul anomaliilor de conducere ale influxului nervos deosebim:

a. Conducerea decrementală

Conducerea decrementală este determinată de încetinirea propagării PA la trecerea printr-o regiune miocardică cu proprietăți locale modificate (zonă de ischemie). Aceste porțiuni miocardice sunt responsabile de apariția:

- blocul sinoatrial (BSA).
- blocul atrioventricular (BAV).
- blocurile intraventriculare (BIV).

b. Reintrarea

Reintrarea se produce la nivelul unei zone miocardice cu bloc unidirecțional unde influxul nervos suferă o întârziere suficientă pentru a permite repetarea depolarizării în locul de origine. La nivelul acestei zone se produce o disociație funcțională longitudinală a activității electrice miocardice,

care va favoriza instalarea reintrării. Acest mecanism electrofiziologic este confirmat, dacă aritmia poate fi înlăturată prin întreruperea circuitului de către o excitație spontană/indusă.

Reintrarea stă la baza producerii:

- extrasistoliei,
- majorității tahicardiilor paroxistice supraventriculare (TPSV),
- flutter-ului atrial (FLA).

Clasificare

Din punct de vedere topografic (al sediului)

a. Tulburări de ritm (TR)

- **supraventriculare:** ritmuri sinusale, extrasistolie atrială (EA), tahicardie paroxistică supraventriculară (TPSV), flutter atrial (FLA), fibrilație atrială (FbA), tahicardie atrială multifocală, ritmurile nodale;
- **ventriculare:** extrasistolie ventriculară (EV), tahicardie ventriculară (TV), fibrilație ventriculară (FbV), ritm idioventricular accelerat (RIV accelerat), sindrom de QT alungit.

b. Tulburări de conducere (TC)

- blocurile sino-atriale (BSA)
- blocurile atrio-ventriculare (BAV).
- tulburările de conducere intraventriculare (TCIV).
- disociația atrioventriculară (DAV).
- cardiostimulare permanentă.

Din punct de vedere a frecvenței cardiace:

a. bradiaritmii: bradicardia sinusală (BS), blocurile sinoatriale (BSA), oprirea sinusală (OS), ritmul joncțional (RJ) pasiv, blocurile atrioventriculare (BAV), disociația atrio-ventriculară (DAV).

b. tahiaritmiile: tahicardia sinusală (TS), tahicardiile paroxistice supraventriculare (TPSV), flutterul atrial (FLA), fibrilația atrială (FbA), ritmul joncțional accelerat (RJ), tahicardia atrială multifocală (TAMF), tahicardia ventriculară (TV), fibrilația ventriculară (FbV), ritmul idioventricular accelerat (RI accelerat).

Din punct de vedere a morfologiei QRS (aspectele EKG) tahicardiile se clasifică în:

b1: tahicardiile cu QRS înguste:

- regulate: tahicardia sinusală (TS), flutterul atrial (FLA), tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV);
- neregulate: fibrilația atrială (FbA), flutterul atrial cu BAV variabil, tahicardia atrială multifocală (TAMF).

b2: tahicardiile cu QRS lărgite: tahicardia ventriculară (TV), tahicardia paroxistică supraventriculară cu complexe QRS lărgite (asocierea TPSV cu blocurile de ramură sau cu sindroamele de preexcitație - PEV).

Din punct de vedere patogenic și topografic:

1. TR prin anomalii ale automatismului sinusal: BS, TS, AS, wandering pace-maker sau centru migrator (WP).

2. TR prin apariția unor focare ectopice, cu sau fără tulburare de conducere:

- TRSV: ExA, ExJ, TPSV, TMAF, FIA, FbA, RJ pasive, TJ neparoxistice.
- TRV: ExV, TPV, TV, FIV, FbV, scăpări ventriculare, RIV, RIV accelerat.

3. Blocurile inimii (tulburări de conducere):

- blocurile sinoatriale (BSA).
- blocurile atrioventriculare (BAV).
- blocurile intraventriculare: blocul incomplet de ramură dreaptă (BIRD), blocul incomplet de ramură stângă (BIRS), blocul complet de ramură dreaptă (BRD), blocul complet de ramură stângă (BRS), hemiblocul fascicular anterior stâng (HFA), hemiblocul fascicular posterior stâng (HFP), blocurile bifasciculare și blocurile trifasciculare.

4. Sindroame particulare de TR/TC:

- Sindroamele de preexcitație (PEV).
- Sindromul de QT prelungit.
- Displazia aritmogenă a ventriculului drept.
- Parasistolia.
- Tulburările de ritm induse de pace-maker.

Fiziopatologie

TR paroxistice sau susținute pot genera *tulburări funcționale* dependente de scăderea debitului cardiac .

Manifestări clinice (cardiorespiratorii sau sistemice) generate de scăderea DC, au o intensitate variabilă în funcție de:

- tipul TR;
- starea anterioară a cordului și vaselor cerebrale, mezenterice, renale;
- starea neurovegetativă a pacientului.

În general, **bradicardiile** se manifestă prin: amețeală, lipotimie, sincopă; în timp ce **tahicardiile** se manifestă prin: palpitații, dispnee, hipotensiune/șoc și IVS.

La același grad de bradicardie/tahicardie, *scăderea DC* va fi mai marcată dacă **coexistă**:

- **valvulopatii stenoizante** (stenoza mitrală, stenoza aortică);
- **disfuncție ventriculară stângă** (insuficiența ventriculară stângă: IVS);
- **ateromatoză sistemică** (cerebrală, coronariană, mezenterică sau renală).

Persoanele cu **labilitate neuropsihică** percep mai intens manifestările clinice induse de TR/TC și scăderea DC.

Tabloul clinic

Subiectiv

Din punct de vedere clinic, aritmiile pot fi:

- asimptomatice;
- simptomatice (palpitații, amețeală, sincopă, dispnee);
- letale (moartea subita cardiacă).

Cazurile simptomatice prezintă:

1. **Palpitațiile** sunt mai frecvente în **tahiaritmii**. La acești pacienți important este să stabilim: ritmul cardiac de bază (regulat sau neregulat), caracterul permanent izolat, condițiile de apariție și

de cedare, frecvența cardiacă în timpul crizei, prezența **fenomenelor de însoțire** (dispnee, angor și amețeală).

2. Amețeala, lipotimia, sincopa:

- sunt mai frecvente în **bradiaritmii** (frecvența cardiacă ≤ 50 bătăi pe minut);
- apar datorită **ischemiei cerebrale**;
- trebuie deosebite de alte tipuri de sincope cardiace sau de sincopele de altă etiologie.

3. Durerea precordială, dispneea, fatigabilitatea, angorul abdominal:

- apar mai ales când tulburările de ritm survin pe fondul unei **afectări cardiace preexistente** (CI, CMP, CV).

4. Colapsul, șocul cardiogen, EPA, sincopa:

- indică prezența unui **TR severe** apărute la un pacient cu **suferință cardiacă preexistentă** semnificativă hemodinamic.

Trebuie reținut că **intensitatea manifestărilor clinice** din TR/TC depind de:

1. natura TR/TC;
2. starea anterioară a: cordului și vaselor cerebrale și coronariene;
3. structura neurovegetativă a pacientului.



Semnele fizice caracteristice disritmiilor sunt obținute prin:

1. Auscultația cordului permite decelarea:

- modificările de ritm, frecvență și intensitate a zgomotelor cardiace:
 - zgomotul I crescut în toate tahicardiile;
 - zgomotul I are intensitate variabilă de la un ciclu cardiac la altul în Fba și BAV gradul III.
- unor zgomote anormale:
 - zgomote în ecou (perceperea zgomotului I în diastolă): TPV, BAV gradul III.
 - zgomotul de tun: permanent (TPV) sau intermitent (BAV, DAV, EJ) (când constricția atrială se suprapune peste cea ventriculară).

2. Palparea pulsului arterial permite evidențierea:

- modificării amplitudinii pulsului (puls slab - după o diastolă scurtă);
- modificării ritmului pulsului;
- lipsa corelării cu alura ventriculară (deficitul de puls reprezintă decalajul între frecvența cardiacă și frecvența pulsului periferic).

3. Vizualizarea pulsului venos jugular (PVJ) care reflectă activitatea mecanică a atriilor.

Corelarea acestuia cu pulsul arterial oferă informații despre contracția atrială și ventriculară. PVJ este evident când:

- contracția atrială este sincronă cu cea ventriculară (BAV grad III).
- contracția atrială coincide cu lipsa de deschidere a tricuspidei (Fla; Fba).

4. Variabilitatea TAsistolice de la o măsurătoare la alta:

- TAs mică corespunde unui DC scăzut;
- TAs mare corespunde unui DC crescut.

5. Efectele masajului sinusului carotidian (MSC)

Manevrele vagale sunt utile pentru diagnosticul și tratamentul unor TRSV.

MSC se efectuează cu pacienții în clinostatism, cu capul în extensie moderată, orientat în partea opusă celei în care se face compresiunea. Răspunsurile la MSC sunt variabile în funcție de tipul aritmiei.

- În TS se observă scăderea progresivă a FC, cu revenirea la valoarea inițială după încetarea MSC.
- În TPSV se remarcă oprirea TR (dacă este produsă prin „fenomen de reintrare”) sau neinfluențarea FC (dacă este produsă prin „mecanism ectopic”).
- În FIA observăm scăderea bruscă, în trepte a FC, cu revenirea la valoarea inițială după întreruperea MSC.
- În FbA se constată reducerea ușoară a FC sau neinfluențarea FC.
- În TV se notează un efect nul sau se poate induce DAV după MSC.

Diagnosticul paraclinic

Investigațiile paraclinice necesare pentru diagnosticarea aritmiilor sunt:

- **EKG:** de repaus, de efort, monitorizare ambulatorie continuă (Holter).
- **Electrohisiograma (EHG):** pentru diagnosticul blocurilor bi- sau trifasciculare.
- **Testele electrofiziologice de provocare/oprire a TR,** necesare pentru:
 - evaluarea sincopei recurente cu posibilă etiologie cardiacă;
 - diferențierea TRSV de TRV;
 - evaluarea pacienților cu fascicule accesorii;
 - evaluarea eficacității terapiei antiaritmice la supraviețuitorii morții subite sau la pacienții cu TV.

Forme clinice

A. ARITMIILE SUPRAVENTRICULARE

Aritmiile supraventriculare pot fi sinusale sau atriale.

1. TULBURĂRILE RITMULUI SINUSAL

Criteriile ecg ale RS sunt:

- prezența unei P pozitive în cel puțin două din derivațiile standard;
- unda P precede complexul QRS;
- intervalul PR = 0,12 - 0,21 s;
- distanțele RR sunt egale cu distanța PP;
- FC = 60 - 100 bătăi pe minut (bpm),
- durata ciclului cardiac variază cu cel mult 0,12 secunde (ceea ce corespunde unei regularități relative).

a. Aritmia sinusală definește variabilitatea respiratorie a FC (variabilitatea FC cu respirația) în sensul că aceasta:

- reprezintă creșterea FC în inspir și scăderea sa în expir;

- este rezultatul modificărilor reflexe ale influenței vagale asupra pace-makerului sinusal normal, dispărând la oprirea voluntară a respirației sau la creșterea Fc;
- este frecventă la tineri și bătrâni;
- nu are semnificație patologică.

b. Bradicardia sinusală

• **BS** reprezintă scăderea *FC* sub 50/min, datorită *creșterii influenței vagale* asupra NSA sau unei afectări organice a NSA;

• **Cauze:**

- tinerii, **sportivii**, vagotonicii, persoanele care efectuează eforturi fizice mari;
- extracardiac: **ictere**, **hipotiroidism**, hipertensiune intracraniană (HIC), afecțiuni meningeene;
- cardiace: **miocardite** (febră tifoidă), infarctul miocardic acut posteroinferior (IMA).

• **Clinic:**

Pacienții sunt asimptomatici sau simptomatici (la vârstnici) acuzând: slăbiciune, amețeală, confuzie, sincopă. La frecvențe < 40 bpm apar ritmuri ectopice atriale sau ventriculare.

• **ECG:**

ECG înregistrează complexe PQRS cu:

- morfologie normală;
- regulate;
- frecvență ≤ 50 bpm.

Când *FC* < 40 bpm se pot evidenția ritmuri ectopice RJ pasiv sau scăpări ectopice.

• **Administrare de Atropină** (1 mg/iv), efortul fizic, extractul de beladonă și teofilină pot determina creșterea *FC*.

c. Tahicardia sinusală

• **TS** reprezintă creșterea *FC* > 100 bpm, secundară accelerării formării influxului nervos în NSA, datorită reducerii influxurilor vagale asupra NSA;

• **Cauze:**

- febră, efort, emoții; **durere**, **anemie**, **tireotoxicoză**; medicamente; alcoolul și abținerea la alcool;
- **miocarditele**, **ischemia cardiacă (CIC, IMA)**, **insuficiența cardiacă**, **șocul cardiogen**, **trombembolismul pulmonar (TEP)**.

• **Clinic:**

Pacienții sunt asimptomatici/simptomatici prezentând: palpitații, dispnee, angor, amețeală;

• **ECG:** - complexe QRST:

- normale;
 - frecvență: **100 - 160 bpm** (≤ 160 bpm);
 - interval TP scurtat;
 - interval PR = 0,12 s;
 - segment ST subdenivelat ≤ 1 mm, dar ascendent;
 - începutul și sfârșitul **TS** sunt lente.
- **MSC:** poate încetini progresiv ritmul sinusal, cu revenire la *FC* inițială odată cu încetarea MSC.

d. Centrul atrial migrator (Wandering pacemaker)

- **WP** se datorează migrării graduale a pacemaker-ului sinusal în zone situate distale de țesutul specific (NSA), inclusiv în porțiunea superioară a NAV;

- **Clinic:**

Subiecții sunt asimptomatici, această aritmie apărând de regulă la copii sau sportivi cu tonus vagal crescut;

- **EKG:**

- unda P își schimbă morfologia treptat, de la P sinusal → P izoelectric → P negativ;
- intervalul PQ se scurtează fazic sub 0,12 s (uneori cu dispariția undei P, care se suprapune pe QRS);
- aceste deplasări ale pace-makerului sinusal sunt urmate de revenirea treptată în NSA.

2. EXTRASISTOLIA (Aritmia extrasistolică)

- **Definiție:** este *tulburarea de ritm incompletă* sau survine **intermitent**, perturbând **succesiunea bătailor cardiace** ale unui ritm de bază (RB) (cel mai adesea RS) și care se *datorează creșterii excitabilității* unei FE.

- **Caracteristici:**

- **ectopia** = sistola atrială fiind determinată de un influx nervos format într-un FE;
- **precocitatea** = Ex apare mai devreme decât ar trebui să apară următorul impuls a RB;
- **parazitarea** RB = extrasistolele se grefează pe un RB preexistent.

- **Clasificarea:**

- **sediul:** extrasistole atriale, jonctionale, ventriculare;
- **morfologie:** extrasistole mono- sau polimorfe;
- **succesiune în timp:**
 - izolate (după 10 - 15 bn);
 - grupate (alloritmice; bi-, trigeminism; salve mai mari de 2 extrasistole);
 - cu reintrare (extrasistolele ventriculare transmise retrograd produc o activare atrială care va determina o noua activare ventriculară);
- **raportului cu RB:**
 - extrasistole cu pauză compensatoare (per preextrasistolică + per. postextrasistole = 2 x RB);
 - extrasistole interpolate când per preextrasistolică = per postextrasistolică.
 - extrasistole decalante (per post extrasistole = x) (când NSA nu a fost descărcat).

a. EXTRASISTOLE ATRIALE

- **EA** sunt *depolarizări atriale premature* în cadrul ciclului cardiac, care au origine atrială, alta decât NSA.

- **Etiologie:**

- fiziologice: **stress**, surmenaj, **cafea**, alcool, **fumat** excesiv, mese abundente;
- patologice: afectare miocardică (**CIC**, **ICC**); afectare valvulară; hipertiroidism;
- medicamente: **teofilină**, efedrină, antidepressive triciclice.

- **Clinic:**

Subiectiv: asimptomatic/simptomatic: **palpitații**, anxietate.

Obiectiv: ExA se percepe ca o *bătăie prematură*, urmată de o *pauză* postextrasistolică, care poate fi: egală sau mai lungă decât cea a RB.

• **EKG:**

- „P” ectopic; PQ = normal (N); QRS = normal (N)/ anormal (aN: complex lărgit, aberant, când extrasistola este foarte precoce);
- **pauza post extrasistolă** poate fi: decalantă (= PP normal); prelungită (pre + post = 2 x); interpolată (când ExA nu modifică distanța dintre 2 complexe ale RB).

b. EXTRASISTOLELE JONCTIONALE

- EJ sunt bătăile precoce în care focarul ectopic este situat în nodul atrioventricular (Ex nodale);

• **ECG:**

- „P” **negativă** în D2, D3, aVF (retrpgradă);
- în funcție de sediul focarului ectopic (FE) deosebim:
 - Ex nodale superioare (supranodale): „P” *negativă* precede QRS: PQ scăzut; QRS normal.
 - Ex nodale medii (medionodale): unda P nu se vede, fiind înglobată în QRS;
 - Ex nodale inferioare (infranodale): „P” *negativă* succede QRS sau este înglobată în T; RP < 0,2 s.

c. EXTRASISTOLE VENTRICULARE

vezi paragraful Aritmii ventriculare (pag. 19)

3. TAHICARDIILE PAROXISTICE SUPRAVENTRICULARE

- TPSV sunt tulburări de ritm cu:

- frecvență • **accelerată** (160 - 220 bpm)
- **regulată**;
- fixă;
- care încep și se termină **brusc**,
- cu o **durată** de ordinul secundelor sau uneori mai mult.

- punctul de plecare al TPSV poate fi atrial sau jonțional.

- cele atriale: au „P” anterograd (pozitiv), diferit de cel sinusal, legat de QRS;
- cele jonționale: au „P” retrograd (negativ) care: *precede, se suprapune sau urmează* QRS;

- în practică, identificarea „P” și stabilirea legăturii sale cu QRS sunt imposibile, motiv pentru care sunt studiate ca TPSV;

• **Mecanisme de producere:**

a. Reintrarea (90%)

1. La nivelul NAV: care prezintă o cale de conducere rapidă și alta lentă, situație în care TPSV este declanșată întâmplător de o extrasistolă atrială sau extrasistolă ventriculară.
2. La nivelul unor *fascicule aberante* atrioventriculare (sindrom PEV).

b. Ectopia

Apariția unor focare ectopice, cu automatism anormal în condiții de: ischemie; hipoxie; intoxicații medicamentoase cu digoxin sau cu alcool și cafea.

a. TA ectopică

- **cauze:** IMA, CPC, pneumonii; abuzul de alcool, cafea.

- **clinic:**

- *manifestările clinice* sunt dependente de frecvența ventriculară, apărând: palpitațiile, dispneea și ICC ($F_c \gg$)
- simptomatologia bolii de bază / supradozajului digitalic sau regularizarea ritmului unui pacient cu FbA aflat în tratament cu digoxin.

- **EKG:**

- **P'**(ectopic) care precede și declanșează TPA, diferă de P sinusal și este identic cu „P” din ciclurile accesului;
- se observă o încălzire a pacemakerului (o *accelerare progresivă* a ritmului la începutul accesului);
- frecvența = **150 - 250 b/min**;
- **complexele QRS** = normale (descendente) și sunt separate între ele de revenirea la linia izoelectrică;
- frecvența complexului QRS este în funcție de gradul BAV:
 - transmiterea integrală (1:1), evoluează cu frecvență QRS crescută;
 - BAV 2:1 - frecvența este normală (pacientul putând fi asimptomatic);
 - BAV variabil = transmiterea este neregulată.
- Masajul sinusului carotidian (MSC): rărește frecvența cardiacă (ventriculară) prin creșterea gradului de BAV, dar nu influențează frecvența fasciculului atrial.

b. Tahicardia joncțională reintrantă (TPJ reciprocă; B Bouveret)

- **TPJ** este TPSV cea mai frecventă, care apare la:
 - persoane normale;
 - **hiper tiroidieni**;
 - pacienții cu **cardiomiopatie**.
- **Mecanismul** de producere este **fenomenul de reintrare**, datorită existenței unei *disociații funcționale longitudinale* a NAV:
 - o cale care conduce lent, cu o PRA scurtă (calea α) - SLOW;
 - o cale care conduce repede, dar cu PRA lungă (calea β) - FAST.

În condițiile RS influxul nervos este condus pe calea rapidă (β). Reintrarea nodală este inițiată de o **extrasistolă atrială**, care găsind calea β în PRA, va fi condusă la ventricul pe calea lentă (α). Între timp calea β ieșind din PRA, influxul nervos se va întoarce la atri pe această cale (β). De la atri influxul nervos va fi condus iarăși la ventriculi pe calea α , formându-se un circuit de reintrare în joncțiunea de tip α - β . Restimularea atriilor se face pe calea rapidă, astfel încât activarea (depolarizarea) ventriculară se face aproape concomitent cu cea atrială, motiv pentru care unda P' este inclusă în QRS. Când totuși se văd, undele P' sunt retrograde (negative) și urmează complexul QRS.

În 10% din cazuri, circuitul de reintrare este de tip β - α (fast - slow) iar pe EKG, P' este negativ (D2, D3 aVF) și urmează după QRS. Intervalul $RP' > P'R$. Acest tip de TPSV este declanșat de o **extrasistolă ventriculară** transmisă retrograd pe calea lentă.

• **Clinic:**

- **debut brusc** cu: palpitații, dispnee, amețeală, anxietate, lipotimie.
 - **durata** accesului este de secunde, ore sau zile și ele cedează spontan sau la manevrele vagale.
 - la **oprirea** accesului bolnavii au o *emisie abundentă* de urină.
- **EKG:**

- P extrasistolic care declanșează accesul diferă de *restul P'* care sunt retrograde;
- lipsește fenomenul de încălzire;
- nu apare bloc atrio - ventricular;
- un stimul ectopic prematur poate opri accesul;

- **MSC:**

- poate opri accesul, fără să mai apară P' izolate ca în TPA.

3. FIBRILAȚIA ATRIALĂ

- **FbA** este cea mai frecventă *aritmie cardiacă*;

- FbA este tulburare de ritm **majoră (completă)** caracterizată printr-o:

- *activitate electrică atrială* permanentă și neregulată, cu o frecvență de 400 - 600/minut și
- o *activitate electrică ventriculară* neregulată cu o frecvență de 50 - 150/min datorită BAV fiziologic;

- **Cauze:**

- fiziologice: consumul excesiv de alcool sau abținerea la alcool, unele medicamente: teofilină, adrenalină;
- patologice: **hipertiroidismul** (HT₃), **SM**, **CIC**, cardita reumatică, CMD, DSA, HTA, prolapsul de valvă mitrală (PVM), CHM, pericardita, traumatisme toracice; afecțiuni pleuropulmonare.

- **Clinic:**

- **Subiectiv:**

- **FbA paroxistică:** palpitații, dispnee, angor, amețală, sindrom DC scăzut;

- **FbA cronică:** asimptomatică.

- **Obiectiv:**

-**auscultație:** zgomote cardiace: neregulate, inechidistante, cu intensitate variabilă a zgomotului I de la un ciclu cardiac la altul, cu o frecvență = 50 - 150/1';

-**palparea pulsului arterial:** pulsul este neregulat, cu amplitudine variabilă, cu defect de puls (disociația între FC și FP);

-**pulsul venos:** unde pulsatile jugulare (prezente).

- **EKG:**

- **P lipsește**, înlocuită de „f” unde mici, cu durată și amplitudine variabilă, ele sunt vizibile și ample în D3, D2 aVF, V1, V2 (HAD);
- **QRS: inechidistante**, de aspect **normal** sau anormal, în funcție de boala de bază și se **succed cu o frecvență: 50 - 150/1'**;
- **ST-T:** modificări secundare de fază terminală (CI).

- **MSC:** poate reduce frecvența cardiacă prin creșterea gradului de BAV.

5. FLUTTERUL ATRIAL

FIA este tulburare de ritm majoră caracterizată prin:

- *activări electrice atriale regulate și ritmice* cu o frecvență normală 300 bpm din care
- doar o parte se transmit la ventriculi în mod *regulat* (BAV fix) sau *neregulat* (FIA cu BAV variabil), cu o frecvență 2:1, 3:1, 4:1, 5:1. Cel mai adesea gradul de BAV este 2:1, astfel încât FC = 150 bpm.

- **Cauze:**

- fiziologice: excesul de cafea, alcool, fumat/stress;
- patologia: **CIC**, IMA, CV, **CHTA**, CCC, CMD, TEP, **HT3**, intoxicația digitalică.

- **Clinic:**

- **Subiectiv:**

- **FIA acută** (recentă): palpitații, anxietate, amețeală, astenie, dispnee, lipotimie, durere precordiale, sincope ± semne de ICC.
- **FIA cronică**: asimptomatic / semne de ICC.

- **Obiectiv:**

- **a**: zgomote cardiace ritmice, cu o frecvență: 150 sau 100 sau 75 bpm, fixă în repaus;
- **pa**: ritmic, cu frecvență variabilă (150/100/75/60 bpm);
- **pv**: unde venoase sistolice jugulare vizibile rapide și regulate;
- **msc**: ritmul ventricular scade în trepte 150 → 100 → 75 bpm și se reia după ce manevra vagală se întrerupe.

- **ECG:**

- **unda P** lipsește, fiind înlocuită de „**F**“, cu aspect de „dinți“ de fierăstrău, regulate, frecvența aproximativ 300/, vizibil în V1, V2.
- **QRS**: au aspect **normal, ritmice** (echidistante), cu o **frecvență**: 150/100/75/60 separate prin **porțiuni** care *nu devin izoelectrice*;
- **ST-T** este modificat în funcție de cauză sau este deformat prin suprapunerea cu unda F.

6. TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ

- **TAMF** este tulburarea de ritm caracterizată printr-o:

- morfologie *variabilă* a undelor P (cel puțin 3 focare) și
- *neregularitate marcată* a intervalelor PP.

- Cauze: **BPCO sever**.

- **Clinic:**

- asimptomatică/simptomatică: palpitații + simptomatologia bolii de fond.

- **EKG:**

- **P** cu morfologie variabilă;
- **PP** variabile;
- **QRS**: **normale, neregulate**, FC = 100 – 140/min.

7. RITMUL JONCTIONAL sau NODAL

- **RN/RJ** este TRSV în care *activitatea electrică a cordului* este condusă de NAV.

- **Patogenie**: apare datorită:

- depresiei NSA prin prezența BSA sau datorită
- întârzierii conducerii în NAV.

- **Cauze:**

- **CIC** (ischemia miocardică cronică);
- **Miocardite**;
- **Intoxicație digitalică**.

- **EKG:**

- „**P**“ **negativă**, precede/lipsește/succede complexul QRS;
- **QRS** = normal, regulate, echidistante cu $FC = 40 - 60/I'$;
- **ST-T** = modificări date de boala de bază.

- **Clinic:**

- palpații;
- amețeli, lipotimii.

- **obiectiv**

- **a:** zgomote cardiace bradicardice (40 – 60 bpm), ritmice, zgomote de „tun“;
- **puls:** rar, amplu, regulat;
- **pv:** unde venoase jugulare prezente.

8. TAHICARDIA JONȚIONALĂ NEPAROXISTICĂ

- **TJNP** este TRJ caracterizată prin *preluarea controlului* activității electrice a cordului de către **NAV** datorită *creșterii automatismului țesutului joncțional*.

- **Cauze:**

- **CIC; IMA;**
- intoxicație digitalică.

- **Clinic:** asimptomatică/simptomatică, palpații, dispnee.

- **EKG:**

- „P“ retrograde (-);
- **PQ** scurtat;
- **QRS** = normale, ritmice, **FC = 120 – 130/bpm;**
- Modificări de **ST-T** (ischemie; intoxicație digitalică).

B. ARITMIILE VENTRICULARE

1. EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

- **ExV** sunt *bătăi premature* provocate de stimuli electrici care iau naștere la nivelul ventriculilor și care apar pe fondul unui ritm de bază.

- **Clasificare:**

- **după număr:**
 - izolate la 10 – 15 bpm;
 - sistematizare: bigeminism, trigeminism;
 - cuplate/în salve: peste 3 extrasistole ventriculare cuplate = TV;
- **morfologie:**
 - monomorfe;
 - polimorfe;
- **raportul cu ritmul de bază:**
 - precoce: pot declanșa TV, FIV, FbV (fenomen RT);
 - tardive;
 - interpolate.
- din punct de vedere al **gravității (clasificarea Lown):**

cls I. mai puțin de 30 extrasistole ventriculare/oră;

cls II. mai mult de 30 extrasistole ventriculare/oră;

cls III. extrasistole ventriculare polimorfe/sistematizate;

cls IV. extrasistole ventriculare complete /TV;

cls V. fenomen R/T prezent.

- **Cauze:**

- fiziologice: efortul fizic, cafea, fumat, **alcool**;
- ex.-cardiace: hipokaliemie, variații tensionale, **digoxin**, beta adrenergice, infecții, hipoxie;
- cardiace: **CIC**, **CHTA**, **CV** (cardita reumatică, PVM), **ICC**.

- **Clinic**

- Subiectiv**

- palpitații/dureri precordiale (frecvent după mese și la culcare).

- Obiectiv**

- **a:** bătaie precoce, urmată de o perioadă compensatorie;
- **ppa:** neregularitate tranzitorie a pulsului.

- **EKG:**

- **lipsa** undei „P”;
- complexe **QRS**: *largi* ($> 0,16$ s), *neprecedate de P / înguste* (*EV fasciculare*), cu aspect BRS/BRD, urmat de pauză compensatorie post extrasistole;
- cuplajul cu complexul QRS anterior normal este *fix* sau *variabil*;
- apariția timpurie a extrasistolelor (**fenomen R/T**) poate fi extrem de periculoasă.

2. TAHICARDIA VENTRICULARĂ

- **TV** este tulburare de ritm ventriculară:

- generată de *impulsuri electrice ventriculare*: rapide, relativ regulate și fixe;
- cu *debut și sfârșit* brusc;
- cu o *durată variabilă*.

- Un număr de **3 complexe ventriculare** ectopice în succesiune, cu o frecvență *100-250/min* poate constitui o **TPV**.

- **Cauze:**

- patologice: **CIC**, **IMA**, **ICC**, **CMD**, **CMH**, **WPW**, ss. QT prelungit; PVM, SM, **medicamente** (digoxin, chinidină), **hipokaliemie**, hipomagneziemie, cateterism cardiac, intervenții chirurgicale, șoc electric.

- **Clasificare:**

- **duratei**: TV nesustținută ($< 30''$; sustținută ($> 30''$);
- **morfologiei QRS**: monomorfă, polimorfă, torsada vârfurilor; bidirecțională.

- **Mecanism de producere:**

- reintarea;
- creșterea automatismului unui *focar ectopic ventricular* situat în rețeaua H – P.

- **Clinic:**

- Subiectiv**

Lehmann a sistematizat simptomatologia TPV în 4 clase:

Cls I pacient asimptomatic sau cu palpitații;

Cls II amețeală, dispnee, angor, palpitații;

Cls III palpitații + sincopă + complicații din partea organelor vitale: IMA/AVC,

Cls IV oprire cardiacă.

Obiectiv

- zgomote cardiace ritmice, tahicardice (100 – 250 /min; 160 – 180/1');
 - cu intensitate variabilă a zgomotului I (din cauza raportului variabil care se stabilizează între contracțiile atriale și cele ventriculare în cursul ciclului cardiac);
 - zgomotul de galop;
 - zgomotul de tun (sumația atrială și ventriculară),
 - TA scăzută (hipotensiune arterială),
 - pulsații venoase jugulare (datorită contracțiilor atriale comune cu cele ventriculare) cu *număr mai mic decât frecvența cardiacă*.
- EKG:
 - **P**: greu de evidențiat (25%) sau pot fi înlocuite de f sau F (25%) sau mascată sau absentă;
 - **QRS**: largite ($> 0,12$ s), deformate, regulate sau cu discrete neregularități (0,02 – 0,3 s) cu o frecvență de aproximativ 180 bpm;
 - **ST-T**: greu interpretabil, cu subdenivelare ST și unde T negative; unda T se poate menține negativă (sindrom electric posttahicardic) câteva ore sau zile de la ieșirea din TPV;
- MSC: nu influențează ritmul ventricular.

3. FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

- FbV este **tulburare de ritm malignă** caracterizată:
 - printr-un *ritm electric ventricular haotic* care se însoțește de REV haotic;
 - *mici contracții fibrilatorii*: rapide, neregulate, dezorganizate, care nu pot genera contracții ventriculare eficiente.
- Este tulburarea de ritm responsabilă de **pierderea stării de conștiență** și apariția cazurilor de **moarte subită de origine cardiacă**.
- Cauze:
 - **infarctul miocardic acut (IMA)**;
 - HVS severă, CMD, SA, SP, HTP, CCC, mixomul atrial, PVM, sd QT lung;
 - hipoxie, anomalii electrolitice.
- Clinic
 - Tabloul clinic este cel al morții subite* cu:
 - pierderea cunoștinței;
 - absența pulsului și zgomote cardiace;
 - stop respirator;
 - apariția midriazei în 1 – 2';
 - TA nedecelabilă.
- EKG:
 - *înlocuirea complexelor PQRST cu oscilații rapide*, cu frecvența 300 – 600/min, neregulate ca: morfologie, durată, sens și amplitudine.
- Există 2 forme ecg de FbV:
 - forma de oscilații mari care răspunde la șoc electric extern (SEE);
 - forma cu oscilații mici care nu răspund la SEE.

4. RITMUL IDIOVENTRICULAR ACCELERAT

- RIV este un *ritm regulat*, cu complexe *largi*, cu o frecvență 60 – 120/1', care se instalează progresiv, care *coexistă cu RS*, generând de multe ori pe ecg *aspecte ale*
- bătailor de fuziune și

- ritmului alternant;
- **Cauze:**
 - IMA (după tromboliză);
 - Intoxicație digitalică.
- **EKG:**
 - P sinusal;
 - Complexe **QRS: largi, regulate,**
 - **Fc = 60 – 120/1’;**
 - ST-T: modificări secundare.

5. SINDROMUL DE QT PRELUNGIT

- Este sindromul ecg idiopatic sau dobândit (după antiaritmice, antidepressive, tulburări hidroelectrolitice și ischemie) caracterizat prin:
 - **sincop** recurente;
 - interval QT lung $\geq 0,5 - 0,7$ s;
 - tulburări de ritm ventricular (TRV);
 - **moarte subită** (MS).

C. TULBURĂRILE DE CONDUCERE (BLOCURILE CARDIACE)

- blocurile sinoatriale (BSA);
- blocurile atrioventriculare (BAV);
- blocurile interventriculare (BIV);
- sindroamele de preexcitație (SPEV).

1. BLOCURILE SINOATRIALE (BSA)

- **BSA** sunt tulburarea de conducere care împiedică conducerea *influxului nervos de la NSA la nivel atrial*.
- **Cauze:**
 - stimulare vagală excesivă, hipersensibilitate sinocarotidiană;
 - intoxicație digitalică, administrare antiaritmice: Verapamil, Amiodaronă;
 - IMA, miocardite acute, cardiomiopatie.
- **Clinic:**
 - asimptomatice (când pauzele sunt rare);
 - simptomatice (când pauzele sunt lungi): amețală, lipotimie, sincopă Adams – Stocks.
- **EKG:**
 - **BSA grad I:** fără expresie ecg, definește conducerea întârziată a influxului nervos de la NSA la A;
 - **BSA grad II**
 - a. tip Mobitz 1: scurtarea progresivă a PP, urmată de o pauză care este mai mică cu jumătate decât 2 x /PP/ care o precede;
 - b. tip Mobitz 2: pauze precedate de intervale /PP/ de lungime constantă; pauză lungă este un multiplu de intervale P-P constante și regulate; absența P poate fi neregulată sau sistematizată 2:1, 3:1; 4:1 (mimând o bradicardie sinusală).

- **BSA grad III:**

- reprezintă oprirea sinusală pentru o perioadă variabilă;
- poate fi tranzitoriu/permanent;
- comanda electrică a inimii va fi preluată de un centru subsidiar joncțional/ventricular;
- **EKG:** apariția unei RJ de înlocuire cu P negative în D2, D3, aVF.

2. BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE

- **BAV** reprezintă întârzierea sau blocarea influxului nervos de la atriu la ventricul la *nivel NAV*;
- a. **BAV grad I:** reprezintă *întârzierea conducerii AV* datorită alungirii FRA la nivelul zonei joncționale;

Cauze: miocardita reumatică, IM, medicamente (Digoxin, Propranolol, Chinidină);

EKG: alungirea fixă, constantă mai mare de 0,12 s a PR.

- b. **BAV grad II:** *blocarea intermitentă* a conducerii atrioventriculare a influxului nervos.

- **tip Mobitz 1:** alungirea progresivă a conducerii AV până la întreruperea transmiterii unei sistole, după care ciclul se reia. Această **perioadă Luciani – Wenckebach** se întâlnește pe 3 – 10 cicluri cardiace.

- **tip Mobitz 2:** blocarea sistematizată a unui stimul atrial, neprecedată de încetinirea progresivă a conducerii;

- **Clinic:** asimptomatic/simptomatic dacă bradycardia este severă → semne de ICC;
- **EKG:** - PR = constant;
 - în mod periodic (în raport de conducere 2:1, 3:2, 4:3, 5:4, 6:5) unda P nu este urmată de QRS.

- c. **BAV grad III** definește *întreruperea totală* a conducerii atrioventriculare astfel încât:

- activitatea atrială este condusă de NSA;
- activitatea ventriculară este condusă de un pace-maker situat sub nivelul blocurilor.

Subiectiv:

- **debutul:** este brutal, cu **sincopă Adams – Stokes**, care durează până la intrarea în funcție a ritmului de înlocuire;
- dacă ritmul idioventricular are o frecvență mai accelerată, BAV este **bine tolerat**, dar dacă AV este mai mic de 40/1' pacientul are **amețeală, lipotimie, dispnee**.

Obiectiv:

- zgomote cardiace ritmice, bradicardice, FC 25 – 40 bpm;
- sistole în ecou/contractiile atriale care apar atunci când sistola atrială o precede pe cea ventriculară cu 0,05 s (fenomen care se repetă la intervale de 4 – 5 bătăi).
- puls: rar, regulat, sincron cu AV;
- PPV: pulsațiile sistolice venoase jugulare: concordante cu contractiile atriale, au o frecvență mai mare decât AV;
- TAs: este mai mare de 150 mmHg (datorită UV mari);
- TAd: este scăzută (< 70 mmHg) datorită diastolei lungi.

EKG:

- lipsa unei legături cronologice între undele P și complexe QRS, intervalul P-R” nefiind continuu;
- numărul undelor P nu reprezintă un multiplu al complexelor QRS.

- undele P sinusale au o frecvență 70 – 80/min;
- complexe QRS au o frecvență 40 – 60/min, cu o morfologie normală (focarul ectopic este hisian), sau 25 – 40/1' cu morfologie modificată, complex lărgit, cu îngroșări și neregularități, cu modificări secundare de fază terminală.

Frecvența și forma complexelor QRS pot fi constante:

- a. constante când ventriculii sunt activați de același centru;
- b. variabili când centrul iv își schimbă poziția sau există mai mulți centri interventriculari.

3. BLOCURILE INTERVENTRICULARE

- Definesc **întârzierea sau blocarea conducerii influxului nervos** prin sistemul de conducere intraventricular format din *Fasciculul His și ramurile sale*.

- In raport cu numărul de fascicule în care se produce acest fenomen deosebim:
 - **bloc monofascicular** sau unifascicular: HAS (hemibloc anterior stâng), HPS (hemibloc posterior stâng), BRS (bloc de ramură stângă), BRD (bloc de ramură dreaptă);
 - **bloc bifascicular**: BRD+HAS, BRD+HPS, HAS+HPS;
 - **bloc trifascicular**: blocarea completă/incompletă a conducerii influxului nervos prin toate cele trei faze → BAV grad III.

• Etiologie

- distrofia idiopatică a sistemului excito-conductor;
- cardiopatie ischemică (infarct miocardic acut sau sechelar, ischemie septală), boala Lenegre sau boala Lev, leziuni aortice calcificate ;

• Clinic:

Subiectiv

- Blocurile monofasciculare sunt asimptomatice;
- Blocurile bifasciculare pot fi asimptomatice/simptomatice;
- Blocurile trifasciculare se exteriorizează prin sincopa Adams Stokes.

Obiectiv

- **BRS:**
 - o dedublarea șocului apexian;
 - o dedublarea zgomotului I și II.
- **BRD:**
 - o Dedublarea zgomotului II;
 - o Zgomot de galop/puls alternant.

• EKG:

1. Hemiblocul fascicular anterior stâng (HAS):

- deviație axială stângă (-45°); q1 și r3;
- QRS de aspect normal;
- alungirea DI în aVL (0,01 – 0,02);
- S > V5, V6.

2. Hemiblocul fascicular posterior srâng (HPS):

- deviație axială dreaptă (+120°);
- r1 și q3;
- durată normală a QRS;
- s adânc D1, V5, V6;
- absența HVD.

3. Blocul complet de ramură dreaptă (BRD):

- deviație axială dreaptă;
- complexe **QRS** largite > 0,12 s cu aspect :
 - rSR' (V1 – V2);
 - S larg și amplu (V5 – V6) cu DIT > 0,04 s (aVL);
- DIT > 0,04 – 0,06 în aVL;
- **modificări secundare de fază terminală**;

4. Blocul complet de ramură stângă (BRS):

- deviație axială stângă;
- complexe **QRS** largite, de tip RR' (V5 – V6); QR sau rS (V1 – V2);
 - durată QRS > 0,12"
 - DIT > 0,06 s;
- **modificări secundare de fază terminală**.

4. SINDROMUL DE PREEXCITAȚIE VENTRICULARĂ(PEV)

Preexcitația ventriculară (PEV) este definită prin **activarea prematură**, parțială sau totală, a miocardului ventricular printr-un impuls supraventricular.

În **PEV**, **influxul nervos** este condus de la atriu la ventricul *pe căi* ce ocolesc *zona de întârziere fiziologică* (NAV), numite **căi accesorii**:

1. Fasciculul atrioventricular Paladino-Kent.
2. Fasciculul care leagă atrul de zona distală a nodulului atrioventricular sau de fascicolul His (fibre James).
3. Căi nodoventriculare.
4. Fibre hisioventriculare (fibre Mahaim).

Căile accesorii dintre atriu și ventricul predispun la tahicardii prin reintrare (TPSV prin reintrare; flutter atrial, fibrilație atrială).

Aceste fascicule pot:

- realiza o conexiune directă între atriu și ventricul (fasciculul Kent), realizând **sindromul Wolff-Parkinson-White**, care este forma cea mai frecventă a PEV, caracterizată prin:

- P sinusal;
- **PR scurtat** (sub 0,12 secunde) sau absent;
- **Unda δ** precoce, precede un QRS lărgit, șters;
- Modificări secundare de ST-T.

- pot fi *localizate* integral sau parțial în NAV (fibre Mahaim.) realizând **sindromul Lown-Ganong Levin**, caracterizat prin:

- P sinusal;

- **PR scurtat;**
- QRS normal.

Tablou clinic și ekg

Datorită inegalității frecvenței atriale dintre NAV și *existenței fasciculelor accesorii*, aceste PEV facilitează apariția **aritmilor de reintrare** caracterizate:

Ecg prin:

- tahicardie (FC 180-220 bpm);
- PR absent;
- complex QRS lărgit/normal (în funcție de calea pe care se conduce anterograd influxul nervos:
 - lărgit = pe fasciculi accesorii;
 - îngustat = pe NAV.
- modificări secundare de fază terminală.