

MALFORMATIILE CONGENITALE DE CORD

PRESIUNI CARDIACE

- - presiunile în cavitățile stângi ale inimii sunt mai mari decât în cele drepte, maximul atingându-se în ventriculul stâng;
- - la majoritatea malformațiilor cardiace cu comunicări anormale, sângele va curge spre zonele de presiune mică, această trecere numindu-se shunt;
- - defectele de comunicare care nu implică cavități cardiace (de exemplu persistența de canal arterial), respectă aceeași regulă de curgere;
- - shunturile stânga – dreapta duc la hipertrofie a cavităților dr; presiunea între cavități se poate egaliza la un moment dat, cu inversarea shuntului (eizenmengerizare).

DEFINIȚIE

- Malformațiile cardiace congenitale (MCC) reprezintă **anomalii structurale** ale cordului sau ale vaselor mari de la baza inimii, **prezente la naștere**, care au sau vor avea, **răsunet funcțional**.
- Majoritatea își au originea în morfogeneza anormală a tubului cardiac primitiv în primele 50 de zile ale vieții embrionare.

Clasificare

I. Cardiopatii congenitale cu cianoză (șunt dreapta-stânga dominant)

- Tetralogie Fallot
- Trilogie Fallot
- Trunchiul arterial comun
- Transpoziția de vase mari
- Maladia Ebstein
- Atrezia tricuspidei
- Hipoplazia cordului stâng

Clasificare

II. Cardiopatii congenitale fără cianoză sau cu cianoză minoră (șunt stânga-dreapta dominant)

- Defect septal atrial
- Defect septal ventricular
- Persistența canalului arterial
- Canal atrioventricular
- Fereastră aorto-pulmonară
- Întoarcerea venoasă pulmonară anormală

Clasificare

III. Cardiopatii fără șunturi

- Coarctația aortei
- Anomalii ale arcurilor aortice
- Anomalii de poziție ale cordului
- Stenoza pulmonară izolată
- Stenoza aortică subvalvulară, valvulară sau supravvalvulară

Epidemiologie

- Cardiopatiile congenitale sunt date de anomalii de structură ale inimii și ale vaselor mari care pot fi decelabile sau nu la naștere.
- În funcție de manifestările clinice care pot fi deosebit de sugestive sau care, dimpotrivă, pot fi foarte sărace (diagnosticul întârziind uneori destul de mult) și în funcție de metodele de investigație s-a apreciat că prevalența maladiilor cardiace congenitale este de 5-8/1000 nașteri.

Etiologie

1. Factori genetici primari:

- aberații cromozomiale
- mutații monogenice

2. Factori de mediu primari:

- infecții: virusul rubeolei, Coxackie B, urlian, citomegalic, herpetic, gripal;
- toxice: alcool, amfetamine, anticonvulsivante, săruri de litiu, hormoni sexuali, thalidomida;
- maladii materne: diabet zaharat, hipertireoză, hiperfoliculinemie, lupus eritematos diseminat, fenilcetonurie.

Etiologie

În cazul aberațiilor cromozomiale, deoarece sunt afectate mai multe gene, sunt asociate și alte anomalii, constituindu-se de cele mai multe ori un sindrom – Down, Noonan, Turner, Williams, Marfan.

Asocieri mai cunoscute:

- sindromul Marfan: habitus gracil, arahnodactilie, subluxații, anomalii osoase, dilatare aortică, leziuni ale arterei pulmonare, DSA sau DSV;
- sindromul Kartagener: sinuzită, bronșiectazii, dextrocardie;
- sindromul Holt-Oram: defecte ale scheletului, hipoplazia claviculei, DSA.

DIAGNOSTICUL MCC

O etapă importantă în diagnosticul MCC o reprezintă **diagnosticul prenatal** al unor anomalii cardiace sau de traiect ale marilor vase de la baza inimii, prin **ecocardiografie fetală**.

Diagnosticul postnatal - vârsta la care este diagnosticată o MCC depinde de mai mulți factori:

- natura și severitatea defectului anatomic
- efectele asupra fătului
- alterarea funcțiilor cardiovasculare odată cu trecerea de la circulația fetală la circulația postnatală
- gradul de informare al specialistului
- existența mijloacelor necesare pentru stabilirea rapidă a diagnosticului și tratamentului.

DIAGNOSTICUL MCC

Diagnosticul MCC trebuie să fie precoce, fiind de multe ori încadrat în noțiunea de urgență.

Precocitatea diagnosticului se referă atât la leziunea propriu-zisă cât și la etapele sale evolutive și a complicațiilor, existând o relație directă între diagnosticul precoce și utilitatea actului terapeutic.

- ❑ *Diagnosticul pozitiv* - următoarele etape:
 - diagnosticul de cardiopatie
 - diagnosticul de leziune cardiacă sau vasculară congenitală
 - diagnosticul etapei evolutive
 - diagnosticul afecțiunilor asociate
- ❑ Diagnosticul general al MCC, ca orice capitol de patologie se bazează pe anamneză, examen clinic și investigații paraclinice.

TETRALOGIA FALLOT

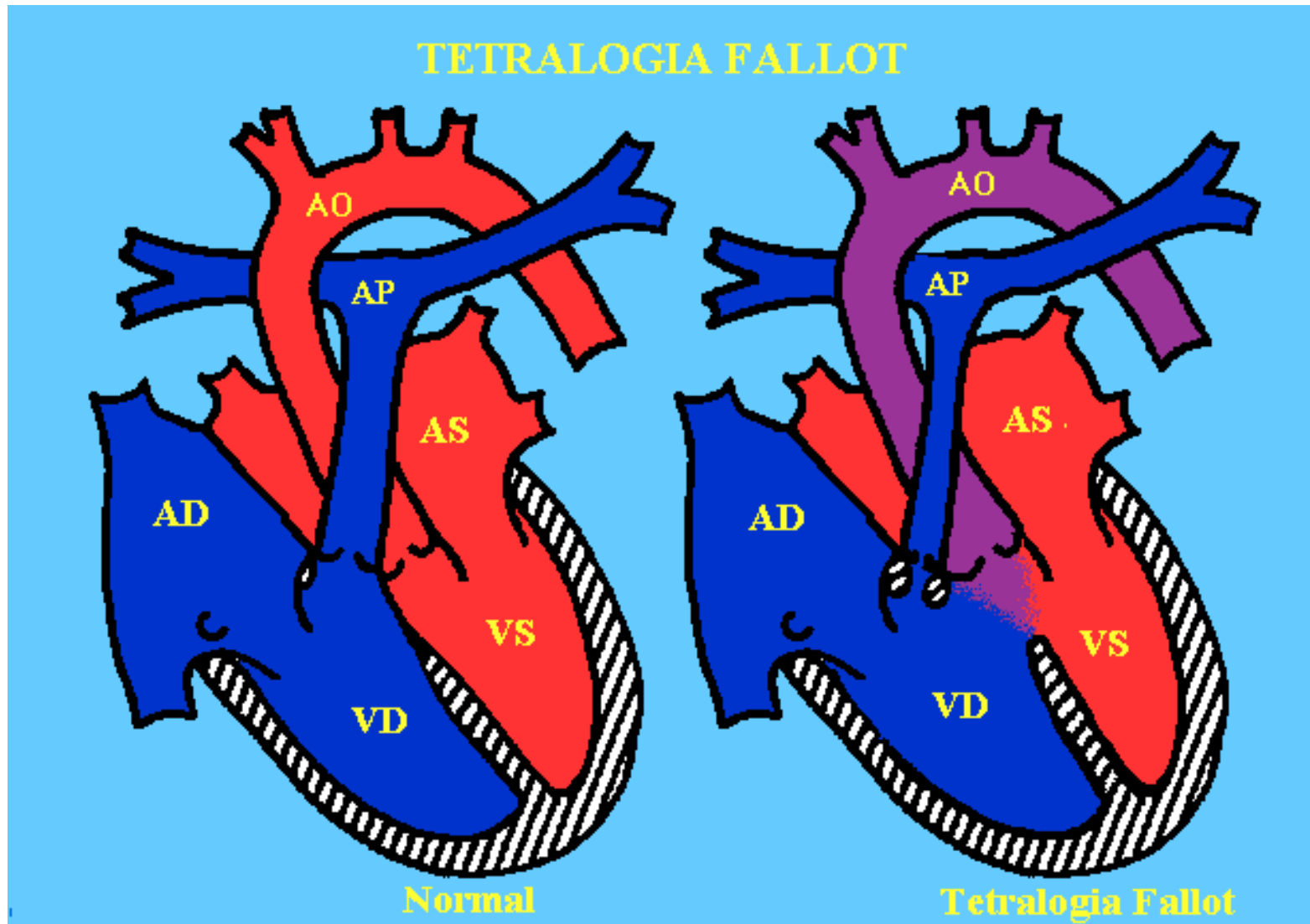
Tablou clinic:

- defect septal ventricular (DSV)
- stenoză de arteră pulmonară (St.P)
- dextropoziția aortei (Dxt.Ao)
- hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD)

Hemodinamic:

- creșterea presiunii din ventriculul drept ca urmare a St.P
- comunicarea interventriculară face ca presiunile dintre cei doi ventriculi să aibă tendință la egalizare.
- simptomatologia variază în funcție de severitatea StP.

TETRALOGIA FALLOT



TETRALOGIA FALLOT

- **Cianoza**

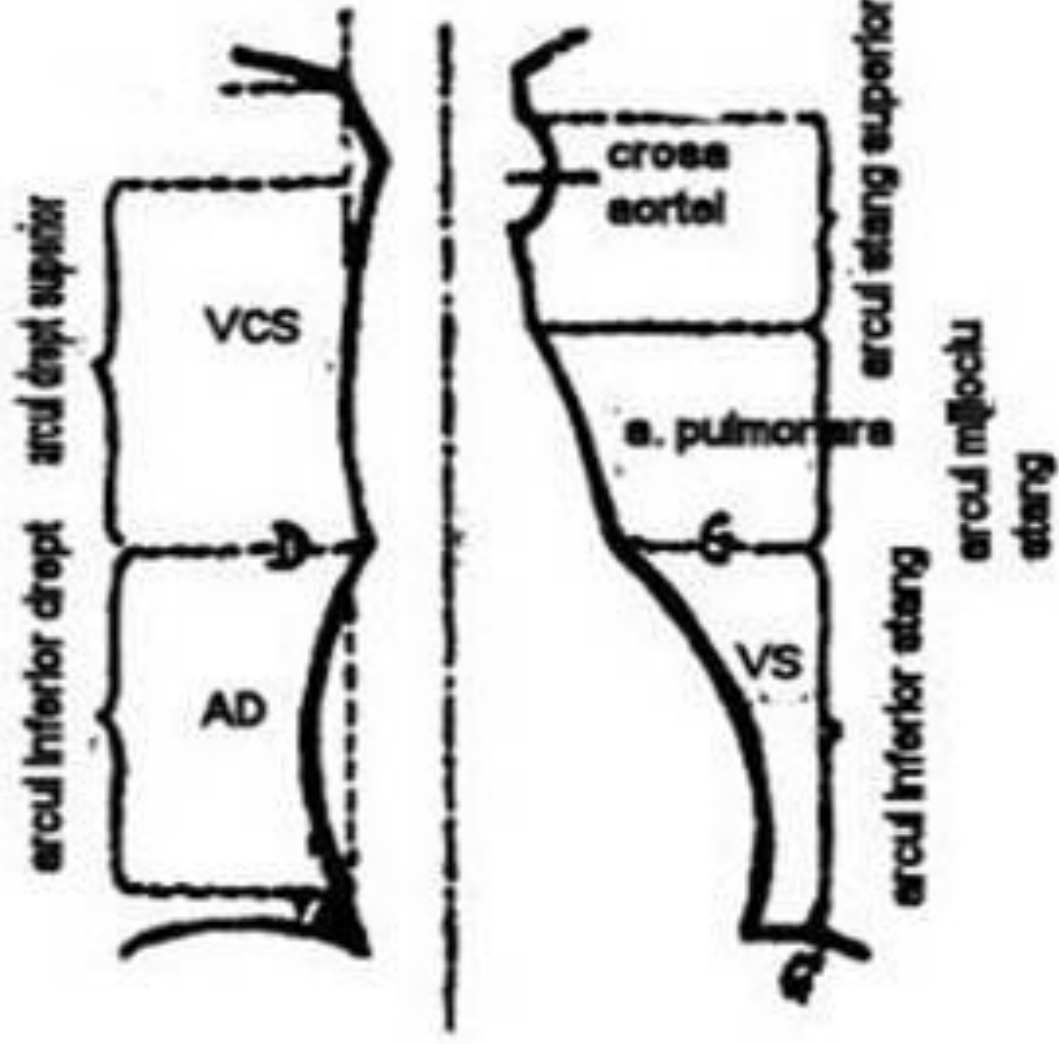
- uneori poate lipsi la naștere;
- variază în funcție de efortul depus, vârstă, gradul StP
- creșterea presiunilor în VD duce la accentuarea shuntului dreapta-stânga și accentuarea cianozei.

- **Hipocratismul digital**

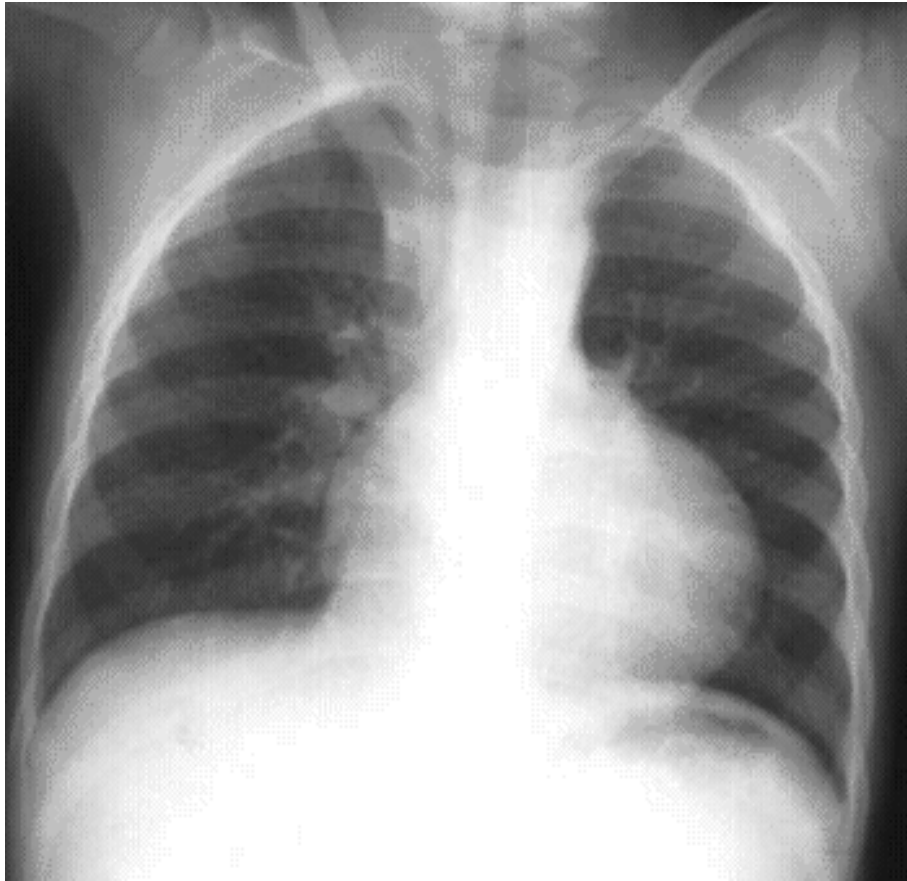
- **Crizele hipoxice** - accentuarea cianozei, tahipnee, până la pierderea cunoștinței. Sunt caracteristice perioadei de sugar, sunt mai frecvente dimineața.
- **Squatting-ul** (poziția pe vine), are rolul de a crește rezistențele sistemice și de a reduce astfel debitul shuntului dreapta-stânga.

TETRALOGIA FALLOT

- ***Auscultatoriu*** se decelează:
 - suflu sistolic (SS) gradul II-IV la bază, determinat de St.P;
 - suflul de DSV din TF nu este audibil;
 - zgomotul I este normal, zgomotul II este scăzut ca intensitate.
- **Radiografia cardio-pulmonară**
 - în 3/4 din cazuri evidențiază aspectul normal al siluetei cardiace; în rest aspectul este de cord "în sabot",
 - în proiecție oblic-anterior-stângă (OAS) se evidențiază o zonă clară sub crosa aortei numită fereastră aorto-pulmonară.



TETRALOGIA FALLOT



Radiografie cardio- pulmonara:

- arcul mijlociu concav
- vârful cordului
supradiafragmatic
- artere pulmonare subțiri
la nivelul hilului
- hipertransparență
pulmonară

TETRALOGIA FALLOT

- **Ecografia** evidențiază: dextropoziția aortei, hipertrofie septală, dilatarea VD, îngustarea canalului de ejecție a VD, lărgirea originii aortei.
- **ECG:**
 - deviere la dreapta a axei electrice și HVD: aspect qR sau R în V1; S profund în V2 – V6; unde T pozitive în V1;
 - HAD: unde P ample, ascuțite.
- **Cateterismul** - evidențiază presiunile intracavitare (care, de obicei, sunt egale între cei doi ventriculi și în aortă), shuntul, saturația în oxigen.
- **Angiografia**

TETRALOGIA FALLOT

Tratament

Medical:

- tratamentul anemiei feriprive
- tratamentul crizelor hipoxice
- flectarea membrelor inferioare ale sugarului (mimând poziția de squatting)
- oxigen
- propranolol 0,01 mg/kg/doză iv și 2-4 mg/kg/zi po, pentru prevenirea crizelor.

Corecția chirurgicală constă în închiderea DSV cu petec și reconstrucția tractului de ejecție a ventriculului drept.

TRANSPOZIȚIA DE VASE MARI

- Anomalia de origine și de poziție ale aortei și arterei pulmonare a căror emergență nu se face din ventriculii corespunzători.

S-au descris două forme principale:

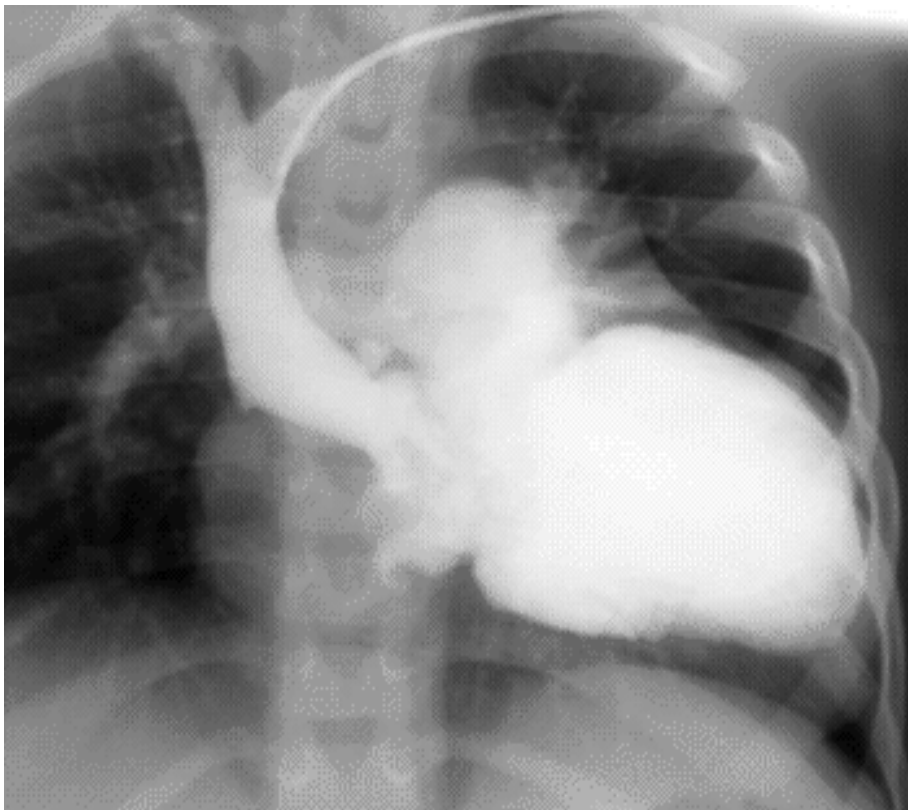
- *transpoziția completă – D-transpoziția:*
 - emergența Ao din VD ce comunică cu AD prin valva tricuspidă
 - emergența AP din VS ce comunică cu AS prin valva mitrală
 - Ao situată anterior, superior și la dreapta AP
 - se mai adaugă DVS, StP, PCA, CoAo, DSA.
- *transpoziția corectată a vaselor mari – L-transpoziția (fără răsunet clinic):*
 - vene pulmonare și cave care drenează normal;
 - AD și AS cu morfologie și situație normale;
 - AD se deschide prin valva mitrală într-un ventricul cu morfologie de VS din care pleacă AP situată posterior și median, deci la dreapta Ao;
 - AS se deschide prin valva tricuspidă într-un ventricul de morfologie dreaptă din care pornește Ao anterior și la stânga;
 - artere coronare inversate;

TRANSPOZIȚIA DE VASE MARI

Tablou clinic

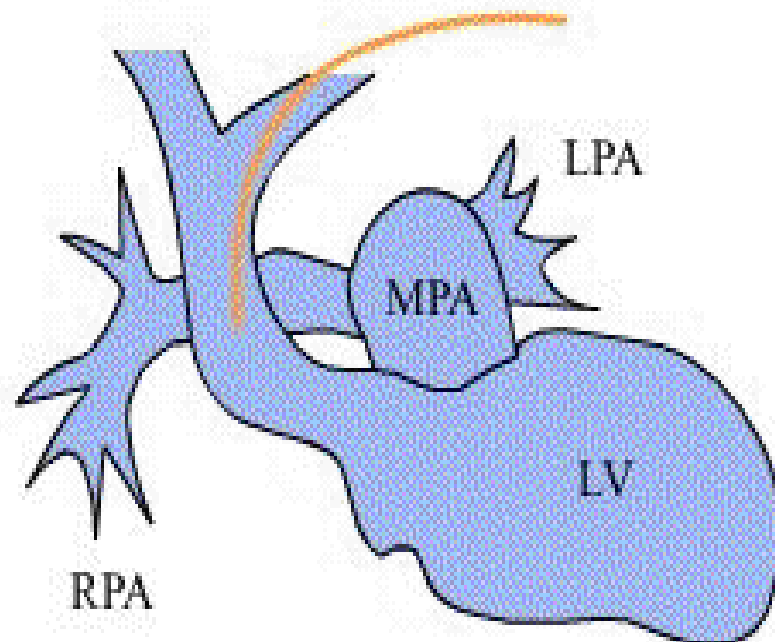
- **Cianoza** apare precoce, rapid, chiar în primele 48h, difuză, constantă, intensă și neinfluențată de administrarea de oxigen. Gradul cianozei ca și tolerabilitatea cardiopatiei e influențată de volumul sangvin schimbat prin comunicările anormale, în special prin DSV, DSA, PCA.
- Alte manifestări clinice care apar în corelație cu gradul hipoxiei sunt: ***dispnea, stări de rău hipoxic, semne de suferință cerebrală, IC, insuficiență respiratorie, acidoză.***
- **Auscultatoriu:**
 - zgomot II accentuat;
 - SS dat de DSV în spațiul III-IV intercostal stâng, parasternal;
 - SS intens în focarul pulmonar (în caz de StP).

TRANSPOZIȚIA DE VASE MARI



Radiografia cardio-pulmonară:

- pensare pediculului vascular;
- silueta cardiacă are formă de ou culcat pe diafragm;
- absența sau ștergerea arcului mijlociu stâng;
- vascularizarea pulmonară normală sau crescută.



TRANSPOZIȚIA DE VASE MARI

- **ECG:** axul QRS deviat la dreapta, HAD, HVD și/sau HVS.
- **Echocardiografia:** VD dilatat, cu pereți îngroșați; în cazul studiului timpilor sistolici se evidențiază deschiderea tardivă și închiderea precoce a valvei anterioare (aortice) în comparație cu valva posterioară (pulmonară).
- **Cateterismul și angiografia:** presiunea și saturația în oxigen a celor 4 cavități, evidențierea raporturilor și conexiunilor cavităților cardiace cu marile vase și eventualele malformații asociate.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

- **Definiție:** comunicare anormală între cele două atrii situată la nivelul septului interatrial care are ca urmare realizarea unui shunt între circulația sistemică și cea pulmonară.
- Apare mai frecvent la fete și în anumite sindroame:
 - - trisomia 21
 - - Ellis von Creveld (condrodisplazie, displazie ectodermică, polidactilie)
 - - Holt Oram (DSA, anomalii ale extremității superioare)

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

- Există 3 forme principale de DSA:
 - DSA înalte - situate în vecinătatea venei cave superioare care se asociază constant cu întoarcerea venoasă pulmonară anormală parțială;
 - DSA mijlocii de tip ostium secundum persistent situat în zona fosei ovale;
 - DSA joase situate în vecinătatea deschiderii venei cave inferioare (ostium primum persistent) asociat frecvent cu anomalii ale valvei mitrale sau tricuspide.

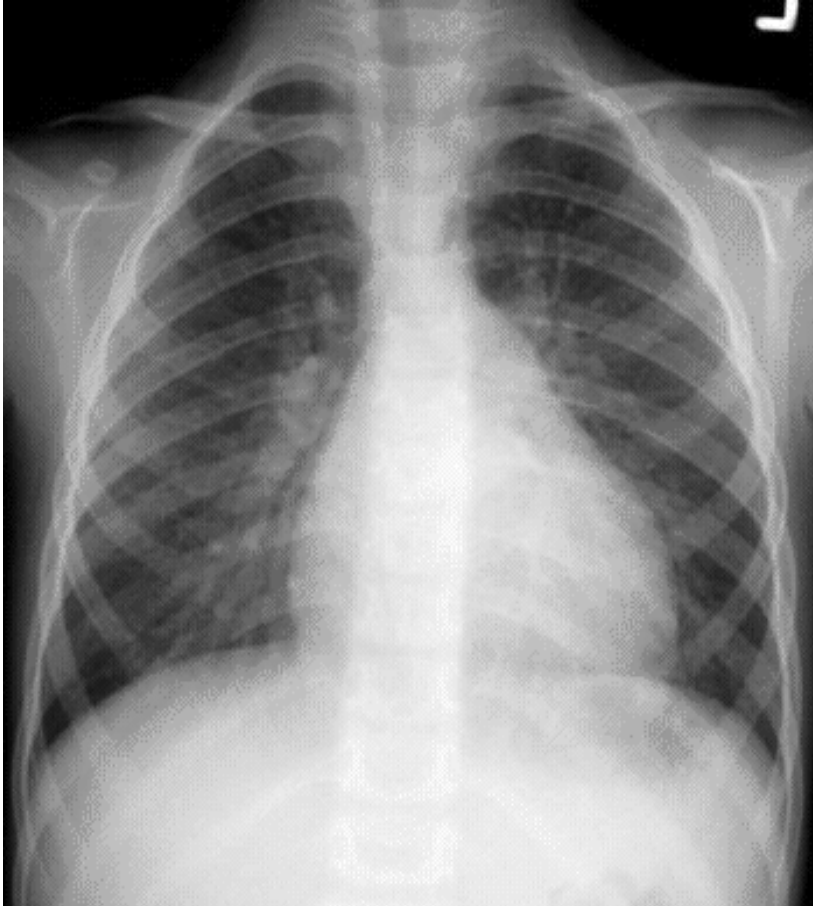
DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

- Datorită faptului că în mod normal presiunea din AS este puțin mai mare ca cea din AD manifestările clinice nu vor include cianoza, deoarece shuntul este stânga-dreapta.
- **Simptomatologia** este săracă sau chiar absentă la naștere, deoarece la copilul mic și sugar complianța atrială și ventriculară dreaptă este mai mică, ca de altfel și diferența de presiune dintre cele două atri.
- Prin urmare, instalarea shuntului e frânată și simptomatologia este destul de discretă: *dispnee, infecții pulmonare recidivante, hipotrofie staruoponderală*.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

- **Inspecție:** regiunea precordială apare rar deformată.
- **Palpare:** socul apexian de obicei se etalează pe mai multe spații intercostale și deplasat la stânga.
- **Auscultator:**
 - SS de ejecție de obicei de gradul II-III/VI la focarul pulmonar, datorită SP relative (dată de debitul crescut de sânge) cu iradiere apexiană sau posterior;
 - dedublarea fixă a zgomotului II (dată de asincronismul de închidere a valvelor aortice și pulmonare);
 - în cazurile grave cu hipertensiune pulmonară poate apărea suflul diastolic de insuficiență pulmonară.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL



Radiografia cardio-pulmonară:

- volumul cordului moderat crescut
- arcul mijlociu stâng apare proeminent și hiperpulsatil
- artere pulmonare dilatate, expansive
- plămâni hipervascularizați

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

- **ECG:**

- devierea la dreapta a axului QRS
- HVD
- bloc incomplet de ramură dreaptă
- alungirea moderată a intervalului PR

- **Echocardiografia**

- în modul M arată mărimea VD, mișcări paradoxale ale SIV, amplitudine exagerată a ecoului tricuspidian
- în modul B – discontinuitatea SIA.

- **Cateterismul:** evidențiază comunicarea interatrială

- **Angiografia** permite vizualizarea comunicării interatriale, sediul și importanța shuntului, întoarcerea venoasă pulmonară anormală.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Terapia DSA este dependentă de vârstă, simptome, mărimea defectului și a shuntului.

- **Medical:**

- copiii asimptomatici, cu DSA mai mic de 8 mm sunt dispensarizați; nu este necesară profilaxia endocarditei bacteriene.

- **Chirurgical:**

- dacă sunt semne de IC non-responsivă la tratament, DSA poate fi închis înaintea vârstei de un an
- tratamentul constă în sutura defectului sau închiderea cu petec.

- **Intervențional** în DSA tip ostium secundum între 5-15mm.

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

- **Definiție:** comunicare anormală între cei doi ventriculi situată la nivelul septului interventricular rezultând un shunt stânga-dreapta.
- În funcție de cele patru regiuni anatomice ale SIV se descriu 4 tipuri de DSV:
 1. DS membranoase – cele mai frecvente ($\approx 70\%$)
 2. DS trabeculare – 20% - sunt de obicei multiple și, deci, mai greu abordabile chirurgical
 3. DS de admisie – 5% - comunicări de tip canal atrioventricular
 4. DS infundibular – 5% - ca o complicație produce prolaps aortic cu insuficiență aortică datorită vidului pe care îl creează sub una dintre sigmoidele aortei

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

- Hemodinamic - modificările depind de mărimea comunicărilor interventriculare și de rezistențele pulmonare.
- Un defect “mic” are diametrul ≤ 1 cm, sau o suprafață ≤ 1 cm²/m² suprafață corporală.
- Un defect “mare” are diametrul > 1 cm sau suprafața > 1 cm²/m² suprafață corporală.
- În mod normal, la naștere, rezistențele pulmonare sunt constant crescute, dar ele revin la normal la vârsta de 6-8 săptămâni. La copiii cu DSV revenirea la normal a circulației pulmonare se face mai târziu, la 6-8 luni.
- Shuntul stânga-dreapta devine important și va crește semnificativ debitul arterial pulmonar și implicit și întoarcerea venoasă, ceea ce duce în final la instalarea insuficienței cardiace stângi, apoi globale.

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

1. ***DSV mic – cu shunt stânga-dreapta minim sau moderat și fără modificarea rezistenței și presiunilor pulmonare.***
 - Se mai numește și maladia Roger, fiind cea mai frecventă formă.
 - Simptomatologia este mută de obicei, boala fiind descoperită întâmplător cu ocazia unui examen sistematic sau pentru o altă afecțiune intercurrentă.
 - **Clinic** - suflu holosistolic intens (III-V/VI) în spațiul IV intercostal stâng cu *iradiere în spița de roată*. Zgomotul II este normal.
 - **Rg. cardio-pulmonară, ECG-ul, Echocardiografia** sunt de obicei normale. În rare cazuri se evidențiază creșterea moderată a volumului cardiac și a vascularizației pulmonare, dilatarea AS, suprasolicitare diastolică a VS.

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

2. DSV mare – cu shunt stânga-dreapta și hipertensiune pulmonară

Clinic:

- semnele apar precoce, în primele zile de viață: dispnee, tahipnee, tuse, dificultăți în alimentație, tiraj intercostal, transpirații profuze.
- curba ponderală crește lent, apoi se instalează hipotrofia ponderală.
- infecții bronhopulmonare recidivante.
- tegumentele palide și sudorate, toracele deformat, bombat în porțiunea superioară, hepatomegalie.

Palpare: șocul apexian e coborât și împins înapoi, fremitus sistolic

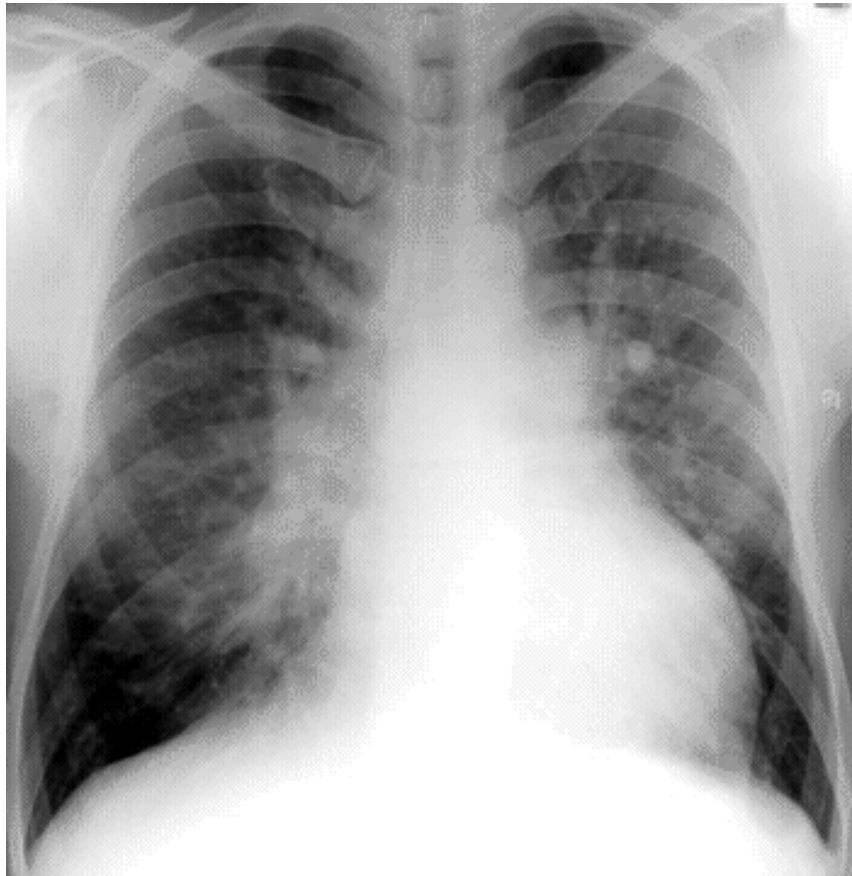
Auscultația:

- SS cu aceleași caractere ca în maladia Roger
- zgomot II accentuat la pulmonară
- uruitură diastolică la focarul mitral (stenoză mitrală relativă)

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR

- **ECG:** semne de supraîncărcare VS diastolică, VD sistolică.
- **Echocardiografia**
 - modul M – dilatația VD și AP
 - modul MB– permite evidențierea defectului SIV
- **Cateterismul** – se evidențiază trecerea sondei din VD în VS și apoi în aortă. Oximetria arată o creștere a concentrației de oxigen în sângele din VD.
- **Angiografia** evidențiază exact sediul, talia, numărul comunicărilor interventriculare.

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR



Rg. cardio-pulmonară:

- cardiomegalie
- indice cardio-toracic = 0,60-0,65 prin mărirea VD și VS.
- AS mărit
- AP este dilatată
- desen pulmonar accentuat.

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

- Se caracterizează prin persistența după naștere a comunicării între AP și Ao.
- De cele mai multe ori reprezintă rezultatul infecției rubeolice în primul trimestru de sarcină.

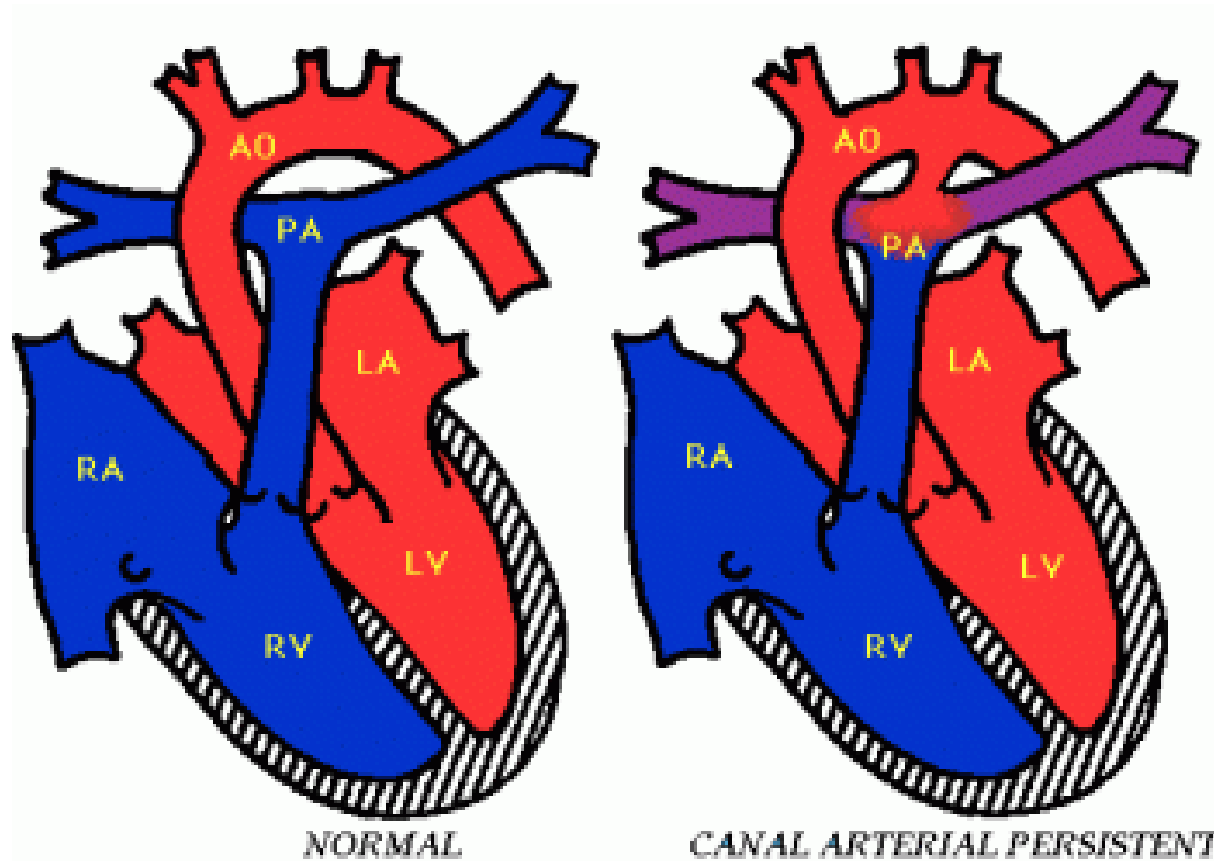
Canalul arterial se închide imediat după naștere prin acțiunea mai multor factori:

- creșterea presiunii oxigenului și a rezistenței arteriale sistemice
- scăderea prostaglandinelor și a acțiunii substanțelor vasoactive (A, NA, bradichinina)

Fluxul prin canal este determinat de:

- diametrul canalului
- diferența de presiune între Ao și AP
- rezistența vasculară pulmonară și cea periferică

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL



PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

- Imediat după naștere shuntul are direcția stânga-dreapta, pe o parte datorită faptului că acum rezistențele pulmonare sunt mici, iar pe de altă parte pentru că cele sistemice sunt mari. Pe parcurs se pot inversa.
- Principalele modificări fiziopatologice pot fi, deci:
 - creșterea debitului în circulația pulmonară determină reîntoarcerea venoasă crescută în AS, de unde supraîncărcarea AS și VS
 - scăderea debitului aortic produce hipoperfuzie cu dezvoltare fizică deficitară
 - creșterea rezistenței vasculare pulmonare duce la creșterea VD
 - creșterea debitului pulmonar produce HTP (în final se poate ajunge la inversarea shuntului).

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Forme clinice:

- **Închiderea întârziată a CA la prematur**
 - În primele zile de viață se percepe un SS mai evident în spațiile II-III ic stângi, parastenal, care se accentuează progresiv, extinzându-se uneori și în diastolă.
 - Dacă shuntul este mare apar semne de insuficiență ventriculară: tahicardie, tahipnee, apnee asociată cu bradicardie și hepatomegalie.
- **Închiderea întârziată a CA la nou născut la termen**
 - De obicei apare în stări asfixice sau boli pulmonare acute.
 - Auscultația: - SS crescendo sau suflu continuu cu o componentă crescendo sistolică și una descrescendo diastolică în spațiile II-III ic stângă, gradul I-II/VI
- **Persistența definitivă a canalului arterial**

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Persistența definitivă a canalului arterial - cu debit important:

- polipnee, pneumopatii recidivante, transpirații profuze, hipotrofie ponderală, IC
- hiperpulsatilitatea arterelor periferice, fontaneli anterioare și a regiunii precordiale, cu șoc apexian coborât
- suflu sistolico-diastolic în spațiul II subclavicular stâng, cu iradiere interscapulovertebrala
- accentuarea zgomotului II la focarul pulmonar

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

- **Radiografia cardio-pulmonară:**
 - cardiomegalie prin dilatarea AS și a VS
 - arcul mijlociu stâng convex și hiperpulsat
 - AP dilatate
 - încărcarea vasculară pulmonară e accentuată.
- **Echocardiografia** în modul B permite măsurarea diametrului și a dimensiunilor CA.
- **ECG-ul** arată HVS, HVD.
- **Cateterismul** precizează diagnosticul.

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Tratament medicamentos

- administrarea a trei doze de indometacin:
 - la copiii > 7 zile prima doză este de 0,2 mg/kgcorp în PEV i.v. timp de 20-30 de minute, apoi două doze de 0,2 mg/kgcorp la 12 și respectiv 36 de ore de la prima doză;
 - la copiii < 7 zile prima doză va fi de 0,2 mg/kgcorp, iar dozele următoare de 0,1 mg/kgcorp.
- ✓ Contraindicațiile terapiei cu indometacin sunt: disfuncția renală, stare de șoc, hemoragii, enterocolita necrozantă, semne EKG de miocardită ischemică. Ibuprofenul este o alternativă.

Dacă semnele de ICC persistă după 48-72 de ore de tratament medicamentos se va efectua ligatura chirurgicală a canalului.

Toate canalele izolate trebuie închise, indiferent de dimensiunea și amplitudinea șuntului, existând riscul endocarditei.

COARCTAȚIA AORTEI

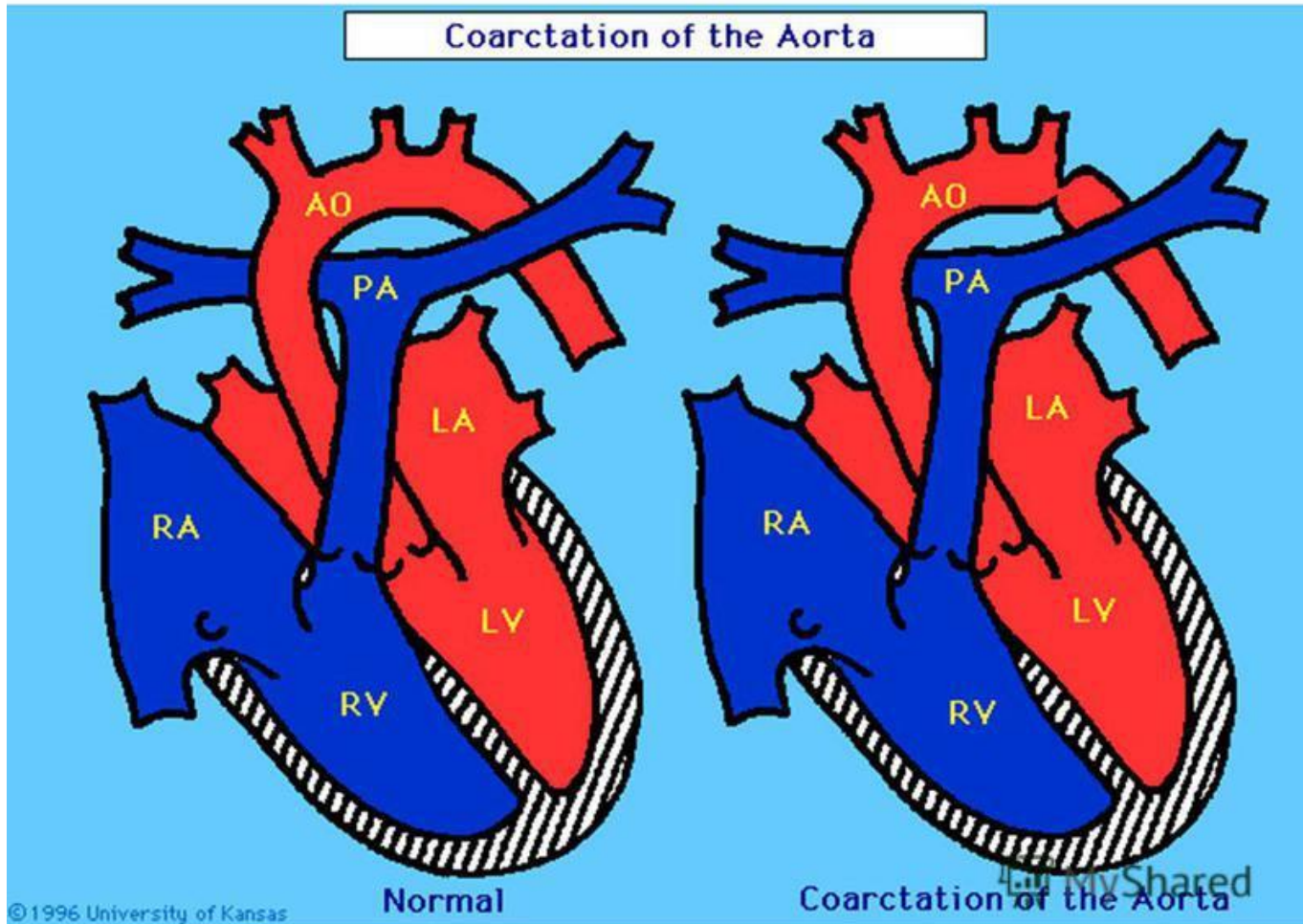
Definiție: este o stenoză de grade variate a aortei care se localizează de obicei în zona istmului sub locul de origine al subclaviei stângi. Apare mai frecvent la băieți.

Fiziopatologic:

- hipertensiune în amonte → cap și membre superioare
- hipotensiune în aval → torace, abdomen, membre inferioare
- HVS
- circulație colaterală care se dezvoltă între artera mamară internă și artera subclavie.

În funcție de debitul sangvin care e asigurat de această circulație colaterală copilul poate evolua asimptomatic având o dezvoltare somatică normală sau poate avea o simptomatologie zgomotoasă asociată cu o dezvoltare somatică deficitară.

COARCTAȚIA AORTEI



COARCTAȚIA AORTEI

La sugar:

- La această vârstă diagnosticul e sugerat de o IRA ce precipită decompensarea unei insuficiențe cardiace și de palparea pulsului la toate cele 4 membre. La nivelul arterei humerale și radiale pulsul se percepe foarte bine dar la membrele inferioare se percepe foarte slab sau chiar deloc. Se impune astfel măsurare TA la cele 4 membre.
- Auscultația: SS cu maximă intensitate în spațiul II-III ic stâng parasternal cu transmisie interscapulovertebrelă.
- Se mai pot auzi alte sufluri caracteristice malformațiilor asociate.

COARCTAȚIA AORTEI

La copilul mare:

- Malformația poate fi bine tolerată până la această vârstă, ea descoperindu-se cu ocazia unui examen întâmplător sau poate fi cunoscută chiar din perioada de sugar.
- Diagnosticul e pus la fel ca în cazul sugarului prin palparea pulsului și măsurarea TA la cele 4 membre. Existența unui gradient mai mare de 20 mmHg între membrele superioare față de cele inferioare e caracteristică pentru coarctația aortei.
- Auscultția: SS moderat, intensitate maximă în spațiul II ic stânga cu iradiere interscapulovertebrală.

COARCTAȚIA AORTEI

Paraclinic:

a) La sugar:

- *Radiografia cardio-pulmonară :*
 - cardiomegalie prin bombarea arcului inferior stâng
 - indice cardio-toracic crescut
 - transparență pulmonară scăzută de obicei
 - vascularizație pulmonară crescută
- *ECG:*
 - axul QRS deviat la stg.
 - suprasolicitare VS
- *Cateterismul și angiografia*

COARCTAȚIA AORTEI

b) La copilul mare:

- **Radiografia cardio-pulmonară:** - HVS apare de obicei imagine în “cifra 3” pe marginea stângă a aortei datorită tracțiunii pe ligamenul arterial ce duce la apariția unei incizuri sau impresiuni pe de o parte, iar pe de altă parte mai contribuie și ectazia arterei subclavii stângi la origine și dilatația segmentului poststenotic.
- **ECG-ul** arată semne de HVS
- **Cateterismul și angiografia** – evidențiază coarctația și dilatația aortei supra sau/și substricturală.

ARITMIILE CARDIACE LA COPIL

ARITMIILE CARDIACE LA COPIL

DEFINIȚIE

Aritmiile cardiace reprezintă modificări ale *succesiunii* în timp a bătăilor cardiace și/sau *relației* dintre activitatea atrială și cea ventriculară, produse de anomalii în *formarea* sau *conducerea* impulsului electric.

ARITMIILE CARDIACE LA COPIL

ETIOLOGIE

1. Cauze cardiace

- anomalii congenitale ale sistemului excitoconductor
- malformații congenitale cianogene
- cardită reumatismală
- postchirurgie cardiacă
- valvulopatii
- miocardită acută
- pericardită
- cardiomiopatii
- insuficiență cardiacă
- tamponadă cardiacă

ARITMIILE CARDIACE LA COPIL

ETIOLOGIE

2. Cauze extracardiace

- hipo/hipertermie
- deshidratare severă
- hipoxemie
- durere
- anemie severă
- hipertensiune intracraniană
- hipo/hipertiroidism
- pneumotorace în tensiune
- tromboembolism
- sclerodermie
- intoxicații (digitală, antiaritmice, cofeină)

ARITMIILE CARDIACE LA COPIL

- ❑ La sugar și copil, tulburările de ritm cardiac sunt mai degrabă efectul, decât cauza unei boli grave cardiovasculare.
- ❑ În toate situațiile când evaluăm alura ventriculară la copil trebuie să ținem seama de starea clinică a acestuia și de raportul somn/veghe.

Un sugar febril cu sistem cardiovascular normal poate avea o alură ventriculară de 200 bătăi/minut, sau mai mult.

TAHICARDIA SINUSALĂ (TS)

- ❑ ritm cu origine în nodul sinusal, cu o frecvență mai mare decât cea normală pentru vârstă, dar < 220 bătăi/minut la sugar și < 180 bătăi/minut la copil
- ❑ apare ca mecanism compensator
 - când este necesară creșterea debitului cardiac
 - când sunt crescute nevoile de oxigen în periferie
- ❑ deseori, este un **semn clinic** nespecific al diverselor stări patologice, și nu o aritmie propriu-zisă

TAHICARDIA SINUSALĂ

Mecanismele fiziopatologice sunt:

- ❖ creșterea activității simpatice
- ❖ creșterea nivelului de catecolamine serice
- ❖ scăderea tonusului vagal

Condiții clinice în care apare TS:

- emoții, efort, căldură
- exces de cafea, ceai sau alcool
- febră
- hipotensiune arterială
- anemie
- anxietate

TAHICARDIA SINUSALĂ

Condiții clinice în care apare TS:

- hipovolemie
- hipertiroidie
- tromboembolism pulmonar
- ischemie miocardică
- insuficiență cardiacă
- șoc
- miocardite
- administrarea de catecolamine, teofilină
- administrarea de atropină sau derivați
- administrarea unor vasodilatatoare.

TAHICARDIA SINUSALĂ

Electrocardiograma în TS:

- ritmul este mai mare decât valoarea normală pentru vârstă dar < 220 bătăi/minut la sugar și < 180 bătăi/minut la copil
- ritmul este regulat, există unde P cu morfolgie normală
- succesiunea P-QRS-T este normală
- intervalul TP este scăzut prin scurtarea diastolei.

TAHICARDIA SINUSALĂ

Tratamentul vizează cauzele declanșatoare ale TS.

- deoarece TS este un simptom, nu se impune scăderea alurii ventriculare cu mijloace farmacologice
- se pot administra sedative, **la nevoie propranolol**
 - Propranolol, doza recomandată în aritmii fiind de 0,01-0,1 mg/kg/doză bolus în 10 minute, repetat la 6-8 ore, maximum 1 mg/doză (sugar) – 3 mg/doză (copil); p.o. 0,5-1 mg/kg/zi în 3-4 prize

BRADICARDIA SINUSALĂ (BS)

- ❑ presupune predominanța tonusului vagal, prin scăderea tonusului simpatic / creșterea celui vagal
- ❑ frecvența cardiacă este mai mică decât valoarea normală pentru vârstă:
 - la sugar sub 80 bătăi/minut
 - la copilul mai mare sub 60 bătăi/minut
- ❑ cu ritm regulat, unde P și complexe QRS normale, intervale PR normale sau alungite și intervale QT alungite.

BRADICARDIA SINUSALĂ

Apare în corelație cu o patologie:

- hipoxemie
- mixedem (hipotiroidia – metabolism mai leneș)
- hipotermie
- febra tifoidă
- hipopituitarism
- icter obstructiv (sărurile biliare au efect bradicardic)
- hipertensiune intracraniană

BRADICARDIA SINUSALĂ

Apare în corelație cu o patologie:

- HTA
- cateterism cardiac
- intoxicații: digitală, propranolol
- reflex (crize sau manevre vagale)
- convalescență după boli febrile
- infarct miocardic inferior
- boala nodului sinusal

BRADICARDIA SINUSALĂ

- ❑ Deși rar simptomatică, BS **poate determina** amețeală, lipotimie și chiar sincopă (la frecvență cardiacă mai mică de 40 de bătăi pe minut apare Sindromul Adam-Stokes).

Tratamentul

1. Măsuri generale

- oxigenoterapie 100%
- tratamentul șocului (la bolnavul instabil hemodinamic)
- monitorizare continuă

BRADICARDIA SINUSALĂ

Tratamentul

2. Tratament etiologic

3. Tratament specific – în funcție de valoarea tensiunii arteriale

- TA - normală → identificarea și tratarea cauzei
- Hipotensiune arterială:
 - compresiuni toracice
 - intubație traheală, ventilație mecanică
 - Atropină 0,02 mg/kg i.v., se poate repeta la 5 minute
 - Epinefrină 0,01 mg/kg i.v., se repetă la 3-5 minute
- Hipertensiune arterială → se va iniția tratamentul hipertensiunii arteriale.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (TPSV)

- ❑TPSV include orice tahicardie care necesită pentru inițiere și menținere țesut atrial sau joncțional atrioventricular, cu alură atrială rapidă $> 220/\text{min}$ la sugar și $> 180/\text{min}$ la copil și ritm regulat, cu debut și sfârșit brusc.
- ❑TPSV este astăzi un „termen util ca ipoteză de lucru”, el incluzând 16 entități clinice și/sau electrofiziologice.
- ❑Este cea mai frecventă aritmie a copilului, incidența ei fiind de 1 la 250 de copii.
- ❑Grupa de vârstă cea mai afectată este cea de sugar, deși aceasta este și grupa de vârstă cel mai puțin diagnosticată.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Tabloul clinic

- la nou născut și sugar: debut insidios cu agitație, oboseală în timpul alimentației, vărsături, paloare, apoi dispnee cu tahipnee, cianoză, febră;
 - **dacă TPSV depășește 24 de ore** se pot instala semne de insuficiență cardiacă congestivă, uneori apar convulsii;
- între 1 – 6 ani: agitație psihomotorie, inapetență, greață, vărsături, dureri abdominale și semne de insuficiență cardiacă în cazul crizelor prelungite;

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Tabloul clinic

- peste 6 ani: palpitații, amețeli, dureri anginoase, iritabilitate, anxietate, poliurie.
- **În crizele prelungite peste 15 minute** se pot asocia: paloare, transpirații profuze, tegumente reci, toate simptome ale unei stimulări simpatică secundare hipotensiunii arteriale de pe durata tulburării de ritm.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Electrocardiograma:

- frecvența cardiacă $> 220/\text{min}$ la sugar și > 180 la copil
- ritm regulat
- unde P absente/anormale
- complexe QRS normale
- modificări de fază terminală.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Tratamentul

1. Măsurile generale

- oxigenoterapie 100%
- tratamentul șocului (la bolnavul instabil hemodinamic)
- monitorizare continuă

2. Tratament specific

- Manevre vagale timp de 5 minute:
 - stimulare nazofaringiană
 - stimulare rectală cu un termometru 60 sec. la sugar
 - pungă cu gheață pe față și frunte 15-30 sec.
 - Manevra Valsalva
- nu se efectuează la copil masaj carotidian și compresiunea globilor oculari!

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

- Adenosine 0,1 mg/kg în bolus sau Fosfobion
- cu monitorizarea ECG și TA
- Amiodarona 5 mg/kg i.v. în 30 de min
- Cardioversie electrică sincronă – 0,5J/kg