

CURS 2

FIZIOPATOLOGIA DISRITMIILOR CARDIACE

Obiective

- I. **Bazele electrofiziologice ale disritmiilor cardiace**
 1. Generarea normala a impulsurilor de excitatie la nivel cardiac
 2. Conducerea normala a impulsurilor de excitatie la nivel cardiac
- II. **Definitia si cauzele disritmiilor cardiace**
- III. **Mecanismele aritmiilor cardiace**
 1. Alterarea generarii/formarii impulsurilor
 2. Alterarea conducerii/propagarii impulsurilor
- IV. **Clasificarea disritmiilor cardiace**
 1. Tulburarile de ritm (disritmiile, aritmiile)
 - a. Disritmiile sinusale
 - b. Disritmiile atriale
 - c. Disritmiile jonctionale
 - d. Disritmiile ventriculare
 2. Tulburarile de conducere
 - a. Blocurile atrio-ventriculare
 - b. Blocurile intraventriculare (de ramura stg/dr, hemiblocurile)
- V. **Consecintele hemodinamice ale disritmiilor cardiace**

I. **Bazele electrofiziologice ale aritmiilor cardiace**

1. Generarea normala a impulsurilor de excitatie la nivel cardiac

Automatismul normal

Definitie: capacitatea unor celule cardiace de a genera *spontan* impulsuri de excitatie (în absența unor stimuli externi) și care *se datorește unei instabilități în repaus a potențialului de membrană* denumita *depolarizare lentă diastolică (DLD) spontana* sau *potențial de pacemaker*

Mecanism: DLD este mediata la nivelul nodului sino-atrial de catre un curent intern mixt de sodiu si potasiu transportat de canalele If ("funny"). Când depolarizarea atinge valoarea potențialului de prag (PP) se generează un impuls de excitatie (potențial de actiune). Acest curent este inhibat direct de un medicament nou denumit Ivabradina (Procoralan), considerat din acest motiv un *agent cardiotonic*, fiind indicat in tratamentul simptomatic al anginei stabile pentru efectul sau de reducere a activitatii de pace-maker, respectiv de reducere "pura" a frecventei cardiace (FC) cu cresterea secundara a fluxului sanguin coronarian (adica a ofertei de oxigen).

La nivel cardiac următoarele zone prezintă proprietăți de automatism (**sistemul excito-conducator**):

- **nodul sinusal** (FC = 60-100/minut)
- **nodul atrio-ventricular** (FC = 40-60/minut)
- **sistemul His-Purkinje** (FC = 20-40/minut)

În mod normal **nodul sino-atrial (S-A) este pacemaker-ul dominant al inimii**, el inhibând prin supracomandă celelalte zone cu automatism (*pacemakeri secundari*).

Tipuri de pacemakeri cardiaci:

■ **Dominant:**

- Nodul S-A (pacemaker-ul fiziologic)

■ **Latenți, secundari:**

- Nodul A-V
 - Sistemul His-Purkinje
- care devin activi doar dacă activitatea nodului S-A este suprimată

⇒ **creșterea automatismului normal**

■ **Ectopici:**

- Orice zonă de origine a impulsului de excitație situată în afara nodului sinusal, ex. celulele musculaturii de lucru (neautomate, cu răspuns rapid) care în condiții patologice (ex: ischemie) se depolarizează parțial și dobândesc capacitatea de a genera impulsuri ⇒ **automatism anormal**

Frecvența de generare a impulsurilor în celulele cardiace cu automatism depinde de:

⇒ *panta depolarizării lente diastolice*

⇒ *diferența dintre potențialul de membrană (PM) și potențialul prag (PP)*

Creșterea frecvenței de descărcare a celulelor cu automatism (**stimularea simpatică**, catecolaminele, în efort, emoții) este dată de:

- creșterea pantei depolarizării lente diastolice
- scăderea diferenței dintre PM și PP

Scăderea frecvenței de descărcare a celulelor cu automatism (**stimularea parasimpatică**, acetilcolina) este dată de:

- scăderea pantei depolarizării lente diastolice
- creșterea diferenței dintre PM și PP

2. Conducerea normală a impulsurilor de excitație la nivel cardiac

Viteza de propagare a impulsurilor de excitație la nivelul inimii depinde de:

⇒ capacitatea de stimulare a impulsului de excitație (aspectul potențialului de acțiune)

⇒ excitabilitatea celulelor adiacente

Capacitatea de stimulare a potențialului de acțiune (PA) depinde de:

- *amplitudinea PA*
- *panta fazei 0*, respectiv de intensitatea curentului de depolarizare

○ **PA de tip rapid (răspunsul de tip rapid):**

- apare în celulele cardiace care au **PM = - 90 mV** (musculatura de lucru atrială și ventriculară, sistemul His-Purkinje)
- se caracterizează prin **pantă abruptă a fazei 0** și **amplitudine mare a PA**
- are **capacitate mare de stimulare** → viteză de conducere mare

○ **PA de tip lent (răspunsul de tip lent):**

- apare în celulele cardiace care au **PM < - 90 mV** (nodul sinusal, nodul atrio-ventricular, celulele parțial depolarizate din zonele ischemiate)
- se caracterizează prin **pantă redusă a fazei 0** și **amplitudine mică a PA**
- are **capacitate mică de stimulare** → viteză de conducere mică

Excitabilitatea celulelor adiacente se corelează cu fazele PA:

- *Perioada refractară absolută (PRA)* sau

- este intervalul în care un *stimul exterior, indiferent de intensitatea lui, nu evocă nici un răspuns din partea celulei*
- coincide cu faza 2 de platou și prima parte a fazei 3 de repolarizare
- este lungă în celulele cu PA de tip rapid (faza de platou este lungă) și scurtă în cele cu PA de tip lent (faza de platou este aproape absentă)
- **Perioada refractară relativă (PRR)**
- este intervalul din PA în care *un stimul foarte intens evocă un răspuns slab (tip lent)*
- coincide cu partea a doua a fazei 3 de repolarizare
- **Perioada supranormală (PSN) sau vulnerabilă**
- este intervalul din PA în care *un stimul de intensitate redusă evocă un răspuns local propaga izolat sau repetitiv*
- coincide cu sfârșitul fazei 3 de repolarizare și începutul fazei 4, cea ce pe ECG corespunde fazei descendente a undei T
- stă la baza fenomenului cunoscut sub numele de cuplaj R/T în care, un stimul precoce, și anume unda R a unei extrasistole, coincide cu unda T a sistolei normale se poate declanșa un răspuns repetitiv (fibrilație)

Conducerea normală

- Impulsul de excitație, cu origine în nodul S-A este condus cu viteză mare prin căi atriale preferențiale până la nodul A-V
- La nivelul nodului atrio-ventricular = cea mai scăzută viteză de conducere de la nivelul inimii (0,02 - 0,03 m/s)
- Impulsul este apoi transmis la ventricule prin sistemul His-Purkinje (fasciculul His dă naștere unui sistem trifascicular format dintr-o ramură dreaptă și o ramură stângă, care se bifurcă în fasciculul antero-superior și postero-inferior) cu o viteză de conducere de 3 - 5 m/s
- În miocardul ventricular viteza de conducere este de 0,5 - 0,6 m/s

II. Definiția și cauzele disritmiilor cardiace

Definiție

Aritmiile/disritmiile cardiace = alterarea succesiunii în timp a bătăilor inimii sau/și a raportului dintre ritmul atrial și cel ventricular

Cauze:

- ischemia/hipoxia/acidoza
- dezechilibrele ionice (hipopotasemia)
- excesul de catecolamine
- factori mecanici (dilatarea sau hipertrofia)
- medicamente (intoxicația cu digitală)

III. Mecanismele aritmiilor cardiace

1. Alterarea generării/formării impulsurilor
2. Alterarea conducerii/propagării impulsurilor

1. Alterarea generării impulsurilor

1.1 Ritmurile de scăpare

- apar datorită manifestării automatismului pacemaker-ilor latenti/ectopici.

a) *Ritmul de scăpare pasiv*

Def.: scăderea/abolirea automatismului nodului S-A sau/și blocarea transmiterii impulsului sinusal → zonele pacemaker secundare scapă de sub controlul nodului S-A → preiau *pasiv* comanda inimii.

b) *Ritmul de scăpare activ*

Def.: depășirea automatismului normal al nodului S-A prin creșterea patologică a automatismului unui centru latent/ectopic ce va prelua *activ* comanda inimii. Acesta poate apare:

- la nivelul sistemului excito-conducător: nodul A-V, sistemul His-Purkinje.
- la nivelul focarelor ectopice atunci când fibrele parțial depolarizate (cel mai adesea fibrele Purkinje) prezintă oscilații ritmice de amplitudine mică și frecvență crescută → dacă sunt conduse la celulele adiacente → pot acționa ca pacemakeri ectopici. Impulsurile care pleacă din focarele ectopice produc: extrasistole, tahicardie joncțională, tahicardie idioventriculară.

1.2. Activitatea declansată (“triggered activity”)

Def.: apare în celulele neautomate din musculatura de lucru atrială sau ventriculară *parțial depolarizate* în condiții patologice (ex.: ischemie, intoxicație cu digitală, creșterea tensiunii parietale prin distensia miocardului, exces de catecolamine cu scurtarea ciclului cardiac).

Activitatea declanșată poate constitui mecanismul de producere al extrasistolelor izolate, salvelor de extrasistole, acceselor de tahicardie paroxistică sau de fibrilație.

Are la bază **postpotențialele de depolarizare precoce** sau **tardivă**, care determină apariția unor răspunsuri repetitive:

Postdepolarizarea precoce (“early afterdepolarization”, EAD):

- constă în *întreruperea fazei 3 de repolarizare de către un proces spontan de depolarizare, care poate fi repetitivă*
- se produce pe fond bradicardic
- Ex: stă la baza producerii *tahicardiei ventriculare polimorfe* (torsada vârfurilor) care este asociată cu interval QTa lungit

Postdepolarizarea tardivă (“delayed afterdepolarization”, DAD):

- constă din *oscilații tranzitorii ale potențialului de membrană ce apar în faza 4, după repolarizarea normală a celulei*; dacă această depolarizare tranzitorie atinge potențialul prag se declanșează un răspuns repetitiv.
- reflectă instabilitatea potențialului de repaus în faza 4
- este secundară supraîncărcării celulare cu calciu
- Ex: stă la baza producerii tahiaritmiilor asociate intoxicației cu digitală, ritmului idioventricular accelerat asociat IMA

2. Alterarea conducerii/propagării impulsurilor

2.1. Conducerea decrementală

Def.: scăderea progresivă a vitezei de conducere, determinată de alterarea caracteristicilor PA (scăderea progresivă a pantei fazei 0) până când PA devine un stimul tot mai neadecvat pentru celulele din calea de propagare → blocarea transmiterii impulsului.

Ex: poate apare:

- la nivelul joncțiunii A-V (unde conducerea decrementală există și în mod fiziologic, dar dacă se accentuează → bloc A-V). Blocarea poate fi produsă prin: (i) ↑ stimulării vagale (reduce panta fazei 0 a PA în celulele nodului AV) și (ii) ischemie și hipoxie
- la nivelul rețelei Purkinje prin: (i) scăderea amplitudinii PA sau/și (ii) răspuns de tip lent.

2.2. Mecanismul de reintrare

Producerea și menținerea reintrării implică următoarele 3 condiții:

⇒ existența unui **circuit de reintrare** (constituit din două ramuri separate A și B, unite printr-o porțiune proximală și una distală comună) **în care cele două căi de conducere au viteze de conducere și perioade refractare diferite**

- calea A cu viteză de conducere și perioadă refractară ↓ (răspuns lent)
- calea B cu viteză de conducere și perioadă refractară ↑ (răspuns rapid)

⇒ existența unui **bloc unidirecțional** pe una din căi

⇒ existența unei **lacune de excitație** (impulsul trebuie să găsească o zonă din miocard excitabilă, adică ieșită din perioada refractară)

În aceste condiții impulsul care pătrunde în calea proximală comună găsește ramura B inexcitabilă (bloc) și ramura A liberă (excitabilă) prin care va fi condus lent. Ajuns în porțiunea distală comună, impulsul este condus în jos, dar și retrograd prin calea B care a ieșit din perioada refractară. Ajuns din nou în porțiunea proximală, impulsul reintră în calea A, care își revine foarte repede la normal, rezultând o undă circulară de propagare a impulsului.

Menținerea unei circulare presupune fie scăderea marcată a vitezei de conducere, fie un circuit suficient de lung astfel încât intervalul de timp necesar parcurgerii întregului circuit să fie mai lung decât perioada necesară zonei inițial excitate pentru a ieși din perioada refractară.

Circuitele de reintrare sunt de două tipuri:

- microcircuite, care pot fi localizate în nodul atrioventricular, sistemul His-Purkinje, musculatura atrială sau ventriculară
- macrocircuite, care implică prezența unei căi aberante de conducere atrio-ventriculare (ex., fascicul Kent) cu viteză mare de conducere

Mecanismul de reintrare poate fi implicat în producerea tahiaritmiilor cu debut brusc: tahicardia paroxistică supraventriculară, flutter- ul și fibrilația.

III. CLASIFICAREA DISRITMIILOR

Disritmiile sunt definite ca situațiile patologice în care inima nu este în ritm sinusal.

Ritmul sinusal normal este determinat de automatismul nodului sinusal, care generează impulsuri cu o frecvență de 60-100 /minut. El este recunoscut pe EKG prin următoarele criterii:

1. *Unda P cu origine sinusală* → axul electric al undei P este cuprins între 0-90 grade:
 - P pozitivă (+) în DI, DII, aVF
 - P 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 cicli/minut*

Cea mai utilă clasificare a aritmiilor se pare a fi cea după **sediul tulburării**:

⇒ aritmii sinusale

⇒ aritmii supraventriculare

- aritmii atriale
- aritmii joncționale

⇒ aritmii ventriculare

A) DISRITMII SINUSALE

Tahicardia sinusală prezintă toate **criteriile ritmului sinusal** cu excepția frecvenței cardiace, care este peste 100 ciclî/minut. Apare în efort, emoții, ingestie crescută de cofeină (ceai, cafea), fumat.

Bradycardia sinusală prezintă toate **criteriile ritmului sinusal** cu excepția frecvenței cardiace, care este sub 60 ciclî/minut (pe EKG intervalul P-P este mai mare de 1 secundă).

Pauza sinusală = nodulul sinusal își încetează brusc activitatea pentru o perioadă variabilă, care nu se corelează cu ritmul de bază → pe EKG intervalul de absență a undelor P nu este multiplu întreg al ritmului de bază. Dacă este lungă se poate însoți de apariția unui ritm de scăpare.

Blocul sino-atrial = stimulii sinusali se generează normal, dar este blocată uneori transmiterea lor la atri → pe EKG intervalul de absență a undelor P este multiplu întreg al ritmului de bază.

Prezența următoarelor tulburări semnifică **boala nodulului sinusal** (apare în ischemia miocardică, în procese miocardice inflamatorii sau degenerative):

- *bradicardie sinusală persistentă*
- *pauză sinusală*
- *bloc sino-atrial*
- *sindrom bradicardie-tahicardie*

B) DISRITMII SUPRAVENTRICULARE

Extrasistola atrială = depolarizare prematură a atriilor produsă de un stimul generat de un focar ectopic atrial;

- poate să apară la sănătoși, dar apare mai ales în afecțiuni cardiace organice, în caz de creștere a presiunii atriale telediastolice (stenoză mitrală, IC), intoxicații cu cofeină, nicotină sau simpaticomimetice, hipertiroidism.

- **EKG:** apariția prematură față de ritmul de bază a unei unde P' cu morfologie diferită față de P-ul sinusal, care poate fi sau nu urmată de complex QRS (în funcție de cum impulsul de excitație găsește căile de conducere atrio-ventriculară în perioadă refractară sau nu); când este prezent complexul QRS, cel mai frecvent este de aspect normal, dar poate fi și lărgit în caz de conducere aberantă.

- în funcție de momentul în care apare în cursul ciclui cardiac extrasistola atrială (la fel ca cea ventriculară) poate fi:

- **interpolată;** impulsul ectopic, când apare foarte precoce, găsește nodulul sinusal în perioadă refractară astfel că nu-i poate influența ritmul de bază → pe EKG intervalul $(P-P') + (P'-P) = (P-P)$
- **cu pauză decalantă;** impulsul ectopic apare în mijlocul ciclui cardiac, el putându-se propaga și retrograd către nodulul sinusal pe care-l depolarizează și implicit îi influențează ritmul de bază (acesta se decalează, reluându-se din acest moment) → pe EKG intervalul $(P-P') + (P'-P) < 2 (P-P)$
- **cu pauză compensatorie;** impulsul ectopic apare tardiv în cursul ciclui cardiac, astfel că el nu poate intra în nodulul sinusal, fiind blocat de impulsul sinusal normal (acesta la rândul său nu poate activa atriile fiindcă este blocat de impulsul ectopic), deci nu influențează ritmul de bază → pe EKG intervalul $(P-P') + (P'-P) = 2 (P-P)$

(!!!extrasistolele atriale sunt în majoritatea cazurilor cu pauză decalantă)

Extrasistola joncțională = activare prematură a inimii produsă de un stimul generat de un focar ectopic joncțional, care în funcție de localizarea sa determină relația dintre complexul QRS și unda P' (activarea atriilor se face retrograd, deci este negativă în majoritatea derivațiilor):

- **focar supranodal** (nodal superior); P' precede complexul QRS + intervalul P-R < 0,12 s
- **focar centronodal** (nodal propriu-zis); P' coincide cu complexul QRS (mascată de acesta)
- **focar infranodal** (nodal inferior); P' suscede complexului QRS

Focarele ectopice joncționale pot genera impulsurile nu doar *intermitent* ca în cazul *extrasistolelor*, ci și susținut în cazul *ritmurilor de scăpare*. Acestea pot fi pasive, când frecvența de descărcare este de 40-60 b/minut (**ritm joncțional**), sau active, când frecvența de descărcare este de 60-140 b/minut (**tahicardie joncțională**)

Tahicardie paroxistică supraventriculară (TPSV) = este o **succesiune de cel puțin 6 extrasistole atriale sau joncționale** cu frecvența cuprinsă între 150-250 b/minut, cu debut și sfârșit brusc.

- pe EKG de obicei undele P la această frecvență crescută sunt mascate de undele T (nu putem stabili relația dintre unda P și complexul QRS → se preferă termenul de supraventricular), iar *complexele QRS sunt normale, subțiri*

- din punct de vedere al **mecanismului de producere** TPSV poate avea la baza un:
 - *circuit de microreintrare localizat în nodul atrio-ventricular (60% din cazuri)*; în această situație accesul de tahicardie paroxistică poate fi declanșat de extrasistole atriale și răspunde la (poate fi oprit de) manevrele vagale
 - *circuit de macroreintrare, care implică prezența unei căi aberante atrio-ventriculare - fascicul Kent (20% din cazuri)*; accesul de tahicardie poate fi declanșat atât de extrasistolele atriale, cât și de cele ventriculare.
 - *circuit de microreintrare situat în musculatura de lucru atrială (10% din cazuri)*; accesul de tahicardie nu răspunde la manevrele vagale
 - *focar ectopic cu activitate declanșată*; frecvența cardiacă crește progresiv, așa-numitul "fenomen de încălzire ("warm-up") al centrilor ectopici.

Flutterul atrial = aritmie în care *frecvența atrială este regulată și cuprinsă între 250-350 cicl/minut*

- mecanismul de producere este de obicei *aparitia unor circuite de reintrare sau uneori a unor focare ectopice cu activitate declanșată în musculatura atrială*

- pe EKG *undele P sunt înlocuite de undele "F" cu aspect de dinți de fierăstrău, vizibile cel mai bine în DII, DIII și aVF*

- de obicei există un *bloc atrio-ventricular sistematizat* (raport atrio-ventricular 2/1, 3/1, 4/1) → *frecvența ventriculară este regulată și invers proporțională cu gradul blocului*

- *stimularea simpatică (efort) ↑ viteza de conducere atrio-ventriculară → ↓ gradul blocului, implicit raportul atrio-ventricular → frecvența ventriculară crește brusc, în trepte (nu lin, în pantă ca la indivizii normali)*
 - *manevrele vagale (compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari) ↓ viteza de conducere atrio-ventriculară → ↑ gradul blocului, implicit raportul atrio-ventricular → frecvența ventriculară scade brusc, în trepte*
- din punct de vedere mecanic *contractia atriilor este ineficientă hemodinamic*

Fibrilația atrială = aritmie în care *frecvența atriilor este neregulată și cuprinsă între 400-600 cicl/minut*

- mecanismul de producere este *aparitia unor multiple circuite de microreintrare în musculatura atrială cu dezorganizarea totală a activității electrice atriale* (favorizate de dilatația atriilor din stenoza sau insuficiența mitrală, IC congestivă, sau de tireotoxicoză)

- pe EKG undele P sunt înlocuite de undele "f" de fibrilație (ondulații neregulate ale liniei izoelectrice între complexe QRS), vizibile cel mai bine în V₁ și V₂
- de obicei există un bloc atrio-ventricular nesistematizat de grad mic (conducere ascunsă) → tahiaritmie ventriculară neregulată (digitala scade viteza de conducere atrio-ventriculară → crește gradul blocului → controlul frecvenței cardiace)
- apare "deficitul de puls" (neconcordanță între pulsul central și cel periferic, acesta din urmă fiind mai mic); blocul atrio-ventricular nesistematizat face să existe contracții ventriculare precedate de diastole foarte scurte, la care umplerea ventriculară este insuficientă → aceste contracții sunt percepute steticastic, dar nu expulzează suficient sânge pentru a determina apariția unei unde de puls periferic
- din punct de vedere mecanic *contractia atriilor este inefficientă hemodinamic*
 - sângele stagnează în atriile → trombi → producere embolii pulmonare sau cerebrale
 - DC scade cu 20%

C) DISRITMIILE SUPRAVENTRICULARE

Extrasistolele ventriculare = activare ventriculară prematură determinată de un focar ectopic situat în masa ventriculară.

- EKG: apariția prematură a unui complex QRS prematur, lărgit $\geq 0,12$ s (datorită unui asincronism în activarea ventriculelor: ventriculul în care se află focarul ectopic se activează primul, iar celălalt ulterior), neprecedat de undă P și care se însoțește de modificări secundare de fază terminală (opoziția de fază terminală); axul electric al complexului QRS extrasistolic este întotdeauna deviat de parte opusă sediului focarului ectopic
- pot fi interpolate, cu pauză decalantă sau cu pauză compensatorie, dar în majoritatea cazurilor sunt cu pauză compensatorie
- pot fi unifocale sau plurifocale, izolate sau sistematizate (bigeminism, trigeminism, poligeminism)

Tahicardia ventriculară = apariția unei salve de cel puțin 3 extrasistole ventriculare cu frecvență crescută; poate fi:

- **paroxistică** (frecvența cardiacă > 100 cicli/minut)
- neparoxistică sau "**ritm idioventricular accelerat**" (frecvența cardiacă = 60-100 cicli/minut)
- pe EKG complexe QRS sunt similare cu cele extrasistolice ventriculare

Flutterul și fibrilația ventriculară

- mecanismul de producere = prezența unor *multiple circuite de reintrare în musculatura ventriculară* → *activitatea electrică a ventriculelor este complet dezorganizată*
- EKG: dispariția complexelor QRS, care sunt înlocuite cu
 - unde sinusoidale cu frecvență constantă și mare în **flutterul ventricular**
 - unde neregulate cu frecvență variabilă și mare în **fibrilația ventriculară**
- *activitatea mecanică a ventriculelor este și ea complet dezorganizată* → **stop cardiac** (trebuie diferențiat de stopul cardiac din asistolie când activitatea mecanică a inimii lipsește datorită lipsei activității electrice; în asistolie traseul EKG se prezintă ca o linie izoelectrică) → fibrilația ventriculară este cauza cea mai frecventă a morții subite

IV. TULBURĂRILE DE CONDUCERE

1. Blocurile atrio-ventriculare

➤ **Blocul atrio-ventricular de gradul I** se caracterizează prin încetinirea vitezei de conducere atrio-ventriculară → pe EKG toate undele P sunt urmate de complexe QRS cu interval P-R constant, dar intervalul P-R > 0,2 s

➤ **Blocul atrio-ventricular de gradul II** se caracterizează prin faptul că unele impulsuri atriale sunt conduse la ventricule, iar altele sunt blocate. Este de două tipuri:

▪ **Tip Mobitz I** (bloc AV cu perioade Luciani-Wenckebach)

- pe EKG se observă alungirea progresivă a intervalului P-R cu fiecare ciclu cardiac, până când o undă P este blocată

- intervalul de pe traseul EKG cuprins între două unde P blocate = perioadă Wenckebach

▪ **Tip Mobitz II**

- pe EKG se observă unde P blocate intermitent, sistematizat (raport fix atrio-ventricular), iar intervalul P-R al undelor P conduse este normal și constant

➤ **Blocul atrio-ventricular de gradul III** (bloc AV total) se caracterizează prin faptul nici un impuls atrial nu se transmite la ventricule

- pe EKG activitatea atrială nu se corelează cu cea ventriculară (*disociație atrio-ventriculară*), atriile fiind controlate de un ritm sinusal sau de un alt ritm (flutter atrial, fibrilație atrială), iar ventriculele de un ritm de scăpare pasiv joncțional (QRS de aspect normal) sau ventricular (QRS de aspect lărgit) care are frecvență mai mică decât cel atrial

- în momentul instalării blocului atrio-ventricular total poate să apară o **criză Adam-Stokes** = sincopă determinată de ischemia cerebrală care există în intervalul de timp cuprins între instalarea blocului și apariția ritmului de scăpare, când activitatea de pompă a inimii lipsește

2. Blocurile intraventriculare

➤ **Blocul major de ramură dreaptă** (BRD) = blocarea conducerii intraventriculare pe ramura dreaptă a sistemului His-Purkinje → activarea ventriculului drept se face prin musculatura din aproape în aproape și va fi întârziată față de activarea ventriculului stâng → alterarea și secvenței normale de repolarizare → modificări tipice în precordialele drepte

- modificări EKG:

• complexul QRS lărgit > 0,12 s

• imagine "rSR'" (rareori deflexiunea în jos nu coboară sub linia izoelectrică și avem imagine "M") în V₁ și V₂

• opoziție de fază terminală (ST subdenivelat și T negativ) în V₁ și V₂

• S lărgit, adânc în V₅ și V₆

➤ **Blocul major de ramură stângă** (BRS) = blocarea conducerii intraventriculare pe ramura stângă a sistemului His-Purkinje înainte de bifurcație → activarea ventriculului stâng se face prin musculatura, din aproape în aproape, și va fi întârziată față de activarea ventriculului drept → alterarea și secvenței normale de repolarizare → modificări tipice în precordialele stângi

- modificări EKG:

• complexul QRS lărgit > 0,12 s

• imagine "M" (rareori deflexiunea în jos coboară sub linia izoelectrică și avem imagine "rSR") în V₅ și V₆, precum și aVL, DI

• opoziție de fază terminală (ST subdenivelat și T negativ) în V₅ și V₆ precum și aVL, DI

• S lărgit, adânc sau chiar aspect QS în V₁ și V₂

➤ **Hemiblocurile** = blocarea conducerii intraventriculare doar pe unul din cele două fascicule ale ramurii stânga → ventriculului stâng se activează concomitent cu cel drept, dar după o altă direcție medie față de normal → modificări tipice în derivațiile planului frontal

- **Anterior** (blocați fasciculul anterosuperior); QRS subțire (< 0,12 s), cu ax electric deviat la stânga (-45°) → imagine "divergentă" în DI, DIII = RI, SIII
- **Posterior** (blocați fasciculul posteroinferior); QRS subțire (< 0,12 s), cu ax electric deviat la dreapta (peste $+110^{\circ}$) → imagine "convergentă" în DI, DIII = SI, RIII

V. SINDROAMELE DE PREEXCITATIE

Def.: preexcitație = conducere atrio-ventriculară accelerată determinată de existența unor căi aberante, cu viteză mare de conducere, care leagă atriile de ventricule

➤ **Sindromul Wolf-Parkinson-White (WPW)**

- fasciculul KENT = cale aberantă care conectează atriul cu musculatura ventriculară → consecințe: șuntarea nodulului AV și preexcitarea unei zone ventriculare
- modificări EKG:
 - intervalul P-R < 0,12 s (timpul de conducere atrio-ventriculară este scurtat datorită șuntării nodulului atrio-ventricular)
 - apariția unei unde "Δ" = componentă lentă inițială a complexului QRS (apare datorită preexcitației, cu propagare din aproape în aproape, a unei zone ventriculare)
 - complex QRS lărgit > 0,10 s (datorită asincronismului de activare ventriculară)
 - opoziție secundară de fază terminală = ST subdenivelat și T negativ (datorită alterării secvenței de repolarizare ventriculară)
- se complică frecvent cu tahicardie paroxistică supraventriculară (circuit de macrorintrare) și cu fibrilație atrială (o caracteristică importantă este prezența unui ritm ventricular foarte rapid)

V. Consecințele hemodinamice ale aritmiilor

I. Afectarea performanței cardiace (DC) prin următoarele mecanisme:

1) Alterarea frecvenței cardiace:

- tahicardiile → scurtarea timpului de umplere diastolică → la FC > 160-180 c/min → scăderea debitului sistolic și a DC. Creșterea FC are efecte defavorabile prin scăderea fluxului sanguin coronarian (scăderea ofertei de O₂) și prin creșterea consumului de O₂ la nivelul inimii.
- bradicardiile → scăderea DC cu insuficiența anterogradă.

2) Alterarea secvenței de activare atrio-ventriculară

- performanța cardiacă normală (DC) depinde de o secvență adecvată a contracției atriale în cadrul ciclului cardiac (pompa secundară atrială asigură 20-30% din DC)
- în aritmiile ce alterează această secvență (funcția de pompă secundară a atriilor lipsește), ex. fibrilație, flutter atrial, discociație atrio-ventriculară → factori precipitanți ai decompensării IC.

3) Efecte directe asupra funcției ventriculare

- aritmiile recurente, în special tahiaritmiile determina deprimarea funcției ventriculare (prin suprasolicitare și tulburările ischemice asociate) ce depășește durata aritmiei