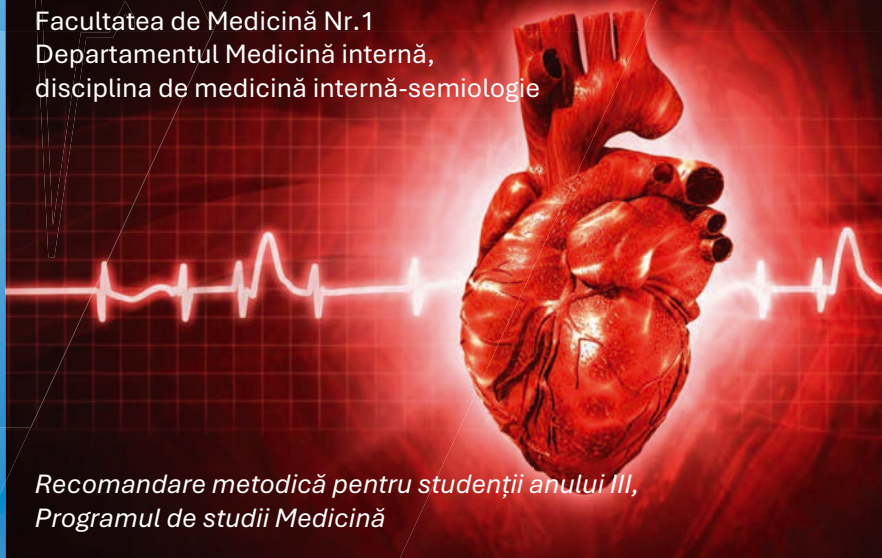


MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”



ASPECTE SEMIOLOGICE ÎN TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC ÎN CONTEXT CLINIC ȘI ELECTROCARDIOGRAFIC

Facultatea de Medicină Nr.1
Departamentul Medicină internă,
disciplina de medicină internă-semiologie



*Recomandare metodică pentru studenții anului III,
Programul de studii Medicină*

Chișinău, 2025

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Facultatea de Medicină Nr.1
Departamentul Medicină internă,
disciplina de medicină internă-semiologie

ASPECTE SEMIOLOGICE ÎN TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC ÎN CONTEXT CLINIC ȘI ELECTROCARDIOGRAFIC

*Recomandare metodică pentru studenții anului III,
Programul de studii Medicină*



Chișinău, 2025

Aprobată la ședința Disciplinei de medicină internă-semiologie
(proces verbal nr. 6 din 29 ianuarie 2025)

Aprobată la ședința Comisiei Științifico-metodice de profil Medicină Internă
(proces verbal nr. 2 din 24 martie 2025)

Aprobată la ședința Consiliului de Management al Calității
(proces verbal nr. 7 din 14 aprilie 2025)

ASPECTE SEMIOLOGICE ÎN TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC ÎN CONTEXT CLINIC ȘI ELECTROCARDIOGRAFIC

Autori:

Valeriu ISTRATI, doctor habilitat în științe medicale, profesor
universitar

Natalia LOGHIN-OPREA, doctor în științe medicale, asistent universitar

Recenzenți:

Lucia MAZUR-NICORICI, doctor habilitat în științe medicale, profesor
universitar

Virginia ȘALARU, doctor în științe medicale, conferențiar
universitar

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții din Republica Moldova

Istrati, Valeriu.

Aspecte semiologice în tulburările de ritm cardiac în context clinic și electrocardiografic: Recomandare metodică pentru studenții anului 3, Programul de studii Medicină / Valeriu Istrati, Natalia Loghin-Oprea; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Facultatea de Medicină Nr. 1, Departamentul Medicină internă, Disciplina de medicină internă-semiologie. – Chișinău : Print-Caro, 2025. – 88 p. : fig. color.

Aut. indicați pe verso p. de tit. – Bibliogr.: p. 88 (14 tit.). – [50] ex.

ISBN 978-5-85748-166-0.

616.12-008.1-073.97(076.5)

I-87

Editare și tipar „Print Caro”
str. Columna, 170, mun. Chișinău

CUPRINS

I. NOTA INFORMATIVĂ.....	4
II. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA INIMII	6
III. ELECTROCARDIOGRAMA – NOȚIUNI DE BAZĂ.....	18
IV. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI CONDUCERE.....	31
V. DEREGLAREA AUTOMATISMULUI NODULUI SINUSAL	32
VI. DEREGLAREA EXCITABILITĂȚII	42
VII. DEREGLAREA CONDUCTIBILITĂȚII	69
BIBLIOGRAFIE.....	88

I. NOTA INFORMATIVĂ

Stimate student,

Recomandarea metodică *ASPECTE SEMIOLOGICE ÎN TULBURĂRILE DE RITM CARDIAC ÎN CONTEXT CLINIC ȘI ELECTROCARDIOGRAFIC*, vine să aducă claritate în recunoașterea și interpretarea celor mai frecvente tulburări de ritm, la nivel de cunoaștere și sinteză a studenților medicali de anul III. Tulburările de ritm cardiac sunt un subiect de mare importanță în medicina internă, datorită prevalenței crescute. Cu toate că manifestările clinice la pacienții cu tulburări de ritm sunt asemănătoare, semnele electrocardiografice diferă și trebuie interpretate în context clinic. Însemnătatea identificării tulburărilor de ritm este validată de abordarea terapeutică ulterioară, dat fiind faptul că unele aritmii necesită acțiuni medicale imediate.

Scopul

Amplificarea cunoștințelor studenților despre electrocardiografie ca metodă de evaluare și diagnostic pentru tulburările de ritm și conductibilitate.

Obiectivele principale

1. să demonstreze cunoștințe practice în descifrarea electrocardiogramei;
2. să aplice cunoștințele dobândite pentru determinarea modificărilor electrocardiografice la pacienții cu tulburări de ritm și conducere a inimii;
3. să integreze semnele clinice cu modificările electrocardiografice specifice tulburărilor de ritm și conductibilitate în examinarea complementară a sistemului cardiovascular

ÎNTREBĂRI PENTRU AUTOEVALUARE

1. Care sunt funcțiile de bază a inimii din punct de vedere electrofiziologic
2. Care este anatomia și fiziologia inimii
3. Ce reprezintă ca metodă de examinare electrocardiograma și cum se efectuează
4. Care este semnificația electrocardiografică a undei P pe ECG
5. Ce reprezintă complexul QRS
6. Care sunt valorile normale ale intervalului PQ, segmentului ST
7. Care este algoritmul de analiza și interpretare a electrocardiogramei
8. Care este clasificarea tulburărilor de ritm și conducere
9. Ce mecanisme fiziopatologice stau la baza tulburărilor de ritm și conductibilitate

II. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA INIMII

Curiozități

- Inima este organul central al sistemului cardiovascular – un mușchi care se contractă ritmic și autonom, funcționează împreună cu o rețea extinsă de vase de sânge care circulă prin tot corpul;
- Practic, inima este o pompă care asigură circulația continuă a sângelui în organism;
- Zilnic inima pompează aproximativ 7.200 de litri de sânge;
- Inima unui adult bate de aproximativ 60 până la 80 de ori pe minut, iar a nou-născuților bate mai repede decât un adult, de la 70 până la 190 de bătăi pe minut
- În medie, inima bate de aproximativ 100.000 de ori pe zi, adică aproximativ 3 miliarde de bătăi într-o viață;



Anatomie

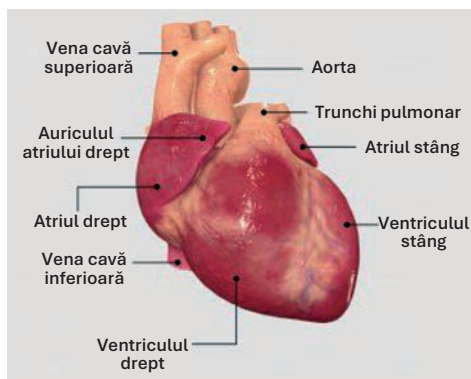


Figura 1. Inima

Inima este un organ muscular, cavită, de formă conică, situată în etajul de mijloc a mediastinului, posterior față de corpul sternului, cu o treime

situată pe dreapta și două treimi pe stânga liniei mediane. Inima măsoară 12 x 8,5 x 6 cm și cântărește ~310 g la bărbați și ~255 g la femei. Funcția de baza a inimii este de a pompa sângele către diferite părți ale corpului pentru a satisface cerințele nutritive ale acestora. Numele grecesc al inimii este *cardia*.

Configurație externă

Are forma unei piramide triunghiulare, cu vârful orientat în jos, spre înainte și la stânga, dimensiunea ei fiind aproximativ egală cu pumnul individului.

Prezintă:

- *trei fețe*: o față în raport cu scheletul toracic, o față în raport cu diafragma și o față în raport cu plămânii;
- *trei margini*: o margine dreaptă, o margine spre anterior și o margine spre posterior;
- *o bază*;
- *un vârf*.

Configurația internă

Inima este alcătuită din patru cavități și anume: 2 atri și 2 ventriculi.

Structura atriilor este ușor diferită de cea a ventriculilor, prezentând anumite caracteristici generale:

- sunt alcătuite dintr-un perete mult mai subțire și mai neted decât al ventriculilor;
- dimensiunile sunt mai reduse decât dimensiunile ventriculilor;
- la nivelul lor sângele ajunge prin intermediul venelor;
- fiecare prezintă câte un auricul stâng, respectiv drept;
- comunică cu ventriculii prin intermediul orificiilor atrioventriculare.

Structura ventriculilor prezintă de asemenea câteva caracteristici generale proprii și anume:

- dimensiunile lor sunt semnificativ mai mari decât dimensiunile atriilor;
- pereții sunt groși, neregulați, prezintă trabecule și cordaje tendinoase.

Relații topografice (figura 2)

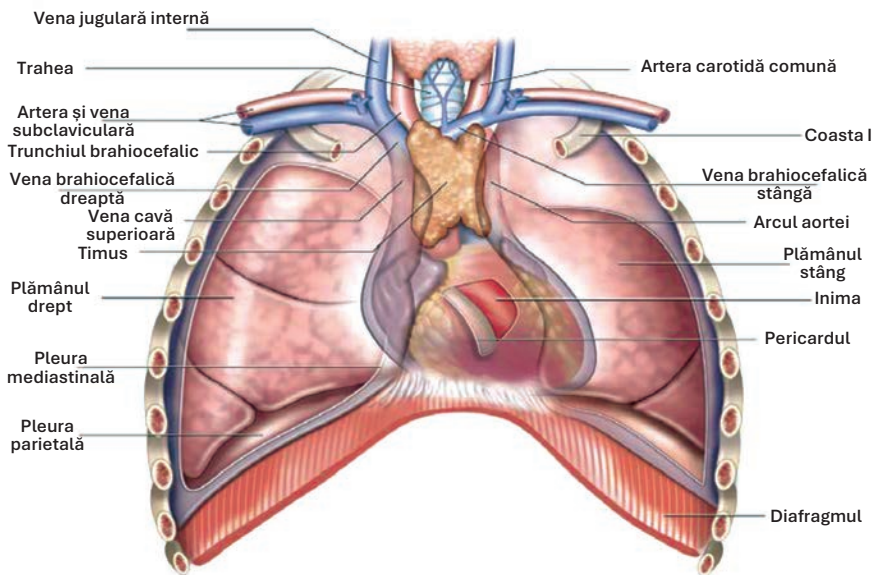


Figura 2. Relațiile topografice al inimii

- Anterior: corpul sternului, și cartilajele costale adiacente; plămânul stâng și pleura (apex)
- Posterior: esofag, aorta toracică descendentă, azygos, vene hemiazygos și duct toracic
- Superior: bifurcarea trunchiului pulmonar principal
- Inferior: diafragma
- Lateral: plămâni, pleura .

Apex. Localizare și structură: Apexul este format de ventriculul stâng și este îndreptat în jos, înainte și spre stânga.

- Poziția anatomică: Apexul este situat de obicei la nivelul celui de-al 5-lea spațiu intercostal stâng, la aproximativ 9 cm de linia mediană a corpului. Această poziție este medială față de linia media-claviculară.
- Relevanță clinică: vârful inimii este semnificativ din punct de vedere clinic deoarece poate fi palpat în timpul examenului fizic. Acest impuls este denumit șocul apexian și are ca scop la evaluarea poziției inimii, precum și a funcției sale.

- Baza inimii. Componenta anatomică: baza inimii este formată aproximativ două treimi din atriul stâng și aproximativ o treime de atriul drept. Această parte a inimii este situată opus apexului.
- Orientare: baza inimii este îndreptată înapoi și spre dreapta, în contrast cu direcția apexului în jos, înainte și stânga.

Relevanță clinică: baza inimii este locul în care sunt atașate vasele de sânge majore, inclusiv vena cavă superioară, aorta ascendentă și trunchiul pulmonar, constituind pediculul vascular. Acest lucru face ca baza să fie de importanță în evaluările cardiovasculare, prin determinarea lății pediculului vascular

Suprafețele cordului

1. Suprafața sternocostală (anterioră).
 - Principalii contributori: atriul drept și ventriculul drept formează în primul rând această suprafață.
 - Contributori suplimentari: auriculul stâng și ventriculul stâng contribuie, de asemenea, la suprafața sternocostală, dar într-o măsură mai mică.
 - Notă importantă: Atriul stâng nu este vizibil din față deoarece este ascuns de aorta ascendentă și trunchiul pulmonar.
2. Suprafața diafragmatică (inferioară).
 - Această suprafață este plană și se află pe tendonul central al diafragmei, oferind sprijin.
 - Contributori principali: Este format din ventriculii stâng (2/3) și drept (1/3).
3. Suprafața stângă
 - Contributor principal: Această suprafață este formată în primul rând din ventriculul stâng.
 - Contributori suplimentari: format parțial din atriul stâng și auriculul stâng.
 - Direcție: Suprafața stângă este orientată în sus, înapoi și spre stânga, ceea ce o face cea mai laterală suprafață a inimii.
 1. Limita dreaptă: este formată în primul rând din atriul drept; se extinde de la partea dreaptă a deschiderii venei cave superioare (VCS) până la partea dreaptă a deschiderii venei cave inferioare (VCI).
 - Funcție: Această limită separă baza inimii de suprafața sternocostală.

2. Limita stângă: este formată în principal din ventriculul stâng și parțial din auriculul stâng; este curbată și oblică, extinzându-se de la auriculul stâng până la vârful inimii.
- Funcție: marginea stângă separă suprafața sternocostală de suprafața stângă a inimii.
3. Limita inferioară: este formată în principal de ventriculul drept și o mica parte din atriu drept; se extinde de la deschiderea VCI până la vârful inimii.
- Funcție: Această limită separă suprafața sternocostală de suprafața diafragmatică.
4. Limita superioară: este formată în principal din atriu stâng, dar și o mica parte a atrului drept. Această limită este ascunsă de la suprafața sternocostală, deoarece este acoperită de aorta ascendentă și trunchiul pulmonar.

Din punct de vedere **morfologic**, peretele inimii este format din trei straturi (fig. 3):

1. **Epicard** – stratul exterior al peretelui inimii și este format din stratul visceral al pericardului seros;
2. **Miocard** – stratul mijlociu muscular al peretelui, ce conține țesut excitabil și sistemul conductor;
3. **Endocard**:
 - Un strat concentric mijlociu
 - Un strat subendocardic.

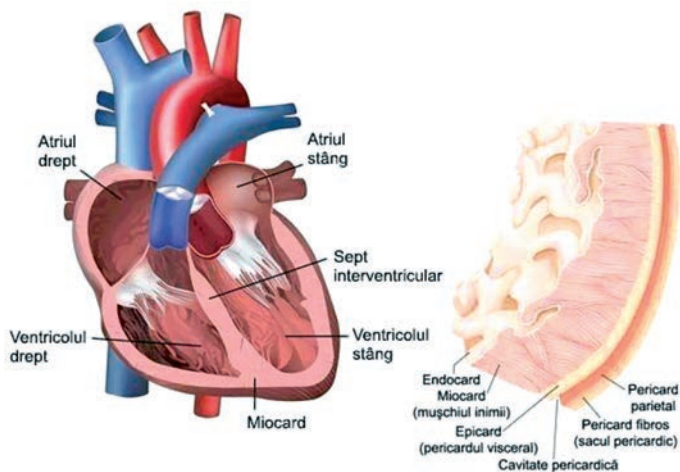


Figura 3. Morfologia peretelui cardiac

Inima este formată din patru camera, 2 atrii și 2 ventricule:

- atriul drept și stâng
- ventriculul drept și stâng.

Valvele cardiace, circulația mare și mica

Așa cum a fost menționat anterior, funcția de baza a inimii este de a pompa sângele, la realizarea acestei funcții participă valvele cardiace, care mențin fluxul sangvin unidirecțional și previn regurgitarea acestuia în sens opus. Conform amplasării și morfologiei se cunosc două tipuri de valve, o pereche de valve atrioventriculare și o pereche de valve semilunare.[9]

Valvele atrioventriculare separă atriile de ventricule:

1. valva tricuspida (partea dreaptă a inimii)
2. valva mitrală/valva bicuspidă (partea stângă a inimii)

Valvele semilunare care sunt situate la ieșirea din ventricule:

1. valva aortică (ventriculul stâng)
2. valvă pulmonară (ventriculul drept)[6]

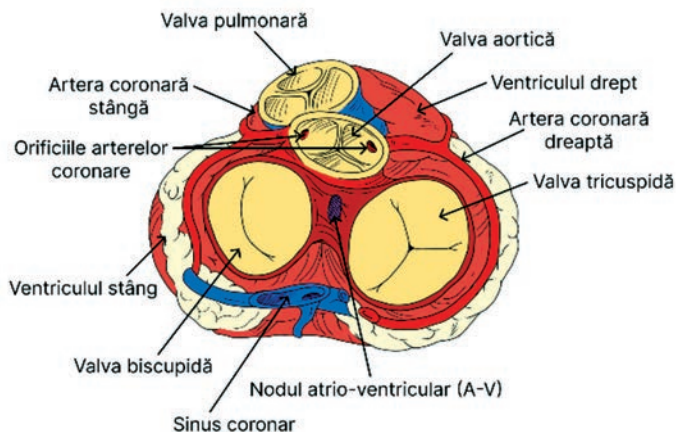


Figura 4. Poziția anatomică a valvelor

Aprovizionarea cu sânge

Inima este alimentată de două **artere coronare**, care iau naștere din sinusurile coronariene amplasate deasupra cuspelor valvei aortice:

1. Artera coronară principală stângă, care transportă 80% din fluxul către mușchiul inimii. Este o arteră scurtă care se împarte în două ramuri
 - Artera descendentă anterioară stângă care furnizează două treimi anterioare din septul interventricular și partea adiacentă a peretelui anterior ventricular stâng
 - Arteră coronară circumflexă care furnizează sânge către porțiunile laterale și posterioare ale ventriculului stâng.
2. Artera coronară dreaptă: ramurile alimentează ventriculul drept, atrul drept și peretele inferior al ventriculului stâng.

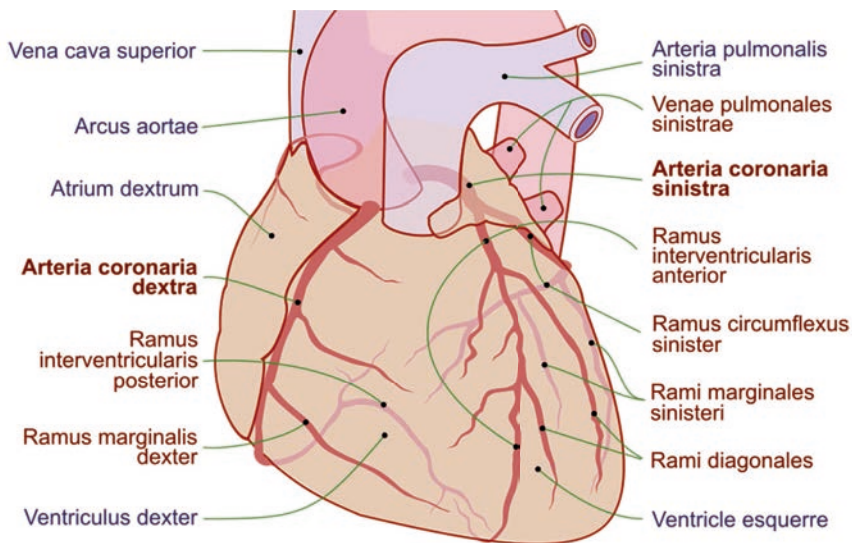


Figura 5. Anatomia a.coronariene

Venele coronare principale se unesc în sinusul coronar care trece în șanțul atrioventricular posterior stâng și se deschide în atrul drept. Celelalte vene mici, numite vene tebesiene, se deschid direct în toate cele patru camere ale inimii.[9]

Drenaj venos și limfatic

Drenajul venos are loc prin venele coronare și sinusul coronar [6]. Vasele limfatice drenează în principal în:

1. Ganglioni brahiocefalici, în fața venelor brahiocefalice

2. Ganglioni traheobronșici, localizați la capătul distal al traheei

Inervarea cordului

Principalul control al inimii rezidă în medula oblongata. Există o zonă numită centru cardioaccelerator, sau centru presor, în partea superioară a medulei oblongate și o zonă numită centru cardioinhibitor sau centru depresor, în partea inferioară. Împreună sunt numite centru de cardioreglare, deoarece interacționează pentru a controla ritmul cardiac etc.

Alimentarea nervoasă a inimii este autonomă, constând atât din părți simpatice, cât și din părți parasimpatice. Fibrele simpatice apar din centrul presor, în timp ce fibrele parasimpatice apar în centrul depresor.

- Sistemul nervos simpatice acționează asupra nodului sinoatrial, accelerând ritmul de depolarizare, și prin urmare crescând ritmul cardiac.
- Sistemul parasimpatice funcționează invers pentru a încetini ritmul cardiac.
- Inima în sine are un stimulator cardiac natural, nodul sinoatrial, care nu are nevoie de aport nervos pentru a funcționa. Dacă tăiați toți nervii inimii, atunci aceasta va continua să bată. De fapt, va bate mai repede decât în mod normal, deoarece în mod normal există o alimentare parasimpatice care încetinește inima.

Sistemul de conducere a inimii

Un rol deosebit în activitatea inimii îl are sistemul de conducere electrică, ce reglează funcția de pompă a inimii și timpul de contracție a diferitelor camere. Mușchiul inimii se contractă ca răspuns la stimulul electric primit. Sistemul generează impulsuri electrice și le conduce prin mușchiul inimii, stimulând inima să se contracte și să pompeze sânge. Printre elementele majore ale sistemului de conducere cardiacă se numără nodul sinusal, nodul atrioventricular și sistemul nervos autonom.

1. Nodul sinusal este stimulatorul cardiac natural al inimii. Nodul sinusal reprezintă un grup de celule cu funcție deosebită – automatism, situat în partea superioară a peretelui atrului drept. Impulsurile electrice sunt generate acolo. (Nodul sinusal se mai numește și nodul sinoatrial.)
2. Semnalul electric generat de nodul sinusal se deplasează de la celulă la celulă prin inimă până ajunge la nodul atrioventricular (nodul AV), un grup de celule situat în centrul inimii între atri și

ventriculi.

3. Nodul AV servește ca o poartă care încetinește curentul electric înainte ca semnalul să fie permis să treacă în jos către ventriculi. Această întârziere asigură că atriile au șansa de a se contracta complet înainte ca ventriculii să fie stimulați. După trecerea nodului AV, curentul electric se deplasează către ventriculi de-a lungul fibrelor speciale încorporate în pereții părții inferioare a inimii.

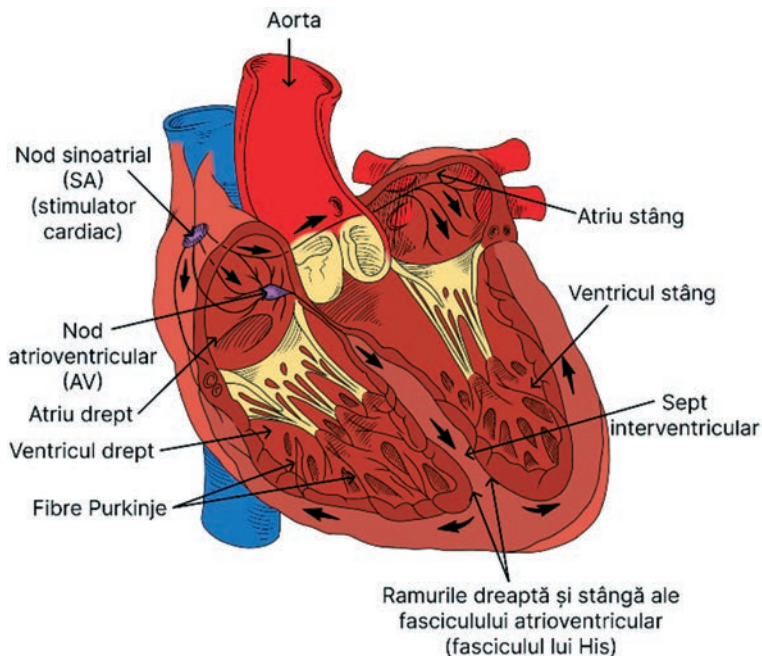


Figura 6. Sistemul de conducere al inimii

4. Sistemul Purkinje este reprezentat de fibre care conduc excitația de la nodul AV la ventricule. Cu excepția primei porțiuni a acestor fibre (care penetrează bariera fibroasă atrio-ventriculară) au dimensiuni mari, viteza mare de conducere (4 m/sec.) astfel încât excitația cuprinde aproape imediat întregul miocard ventricular. Distal, fasciculul AV se împarte în două ramuri: dreaptă și stângă, fiecare dispersându-se într-o rețea de numeroase fascicule subțiri. Aceste ramificații se distribuie mai întâi la apexul ventricular și apoi se curbează către baza inimii.

Aspecte fiziologice în activitatea inimii. Ciclul cardiac

Camerele inimii se contractă și se relaxează într-un mod coordonat. Faza de contracție este denumită „sistolă”, iar faza de relaxare, când inima se umple din nou, „diastolă”. AS și AD se sincronizează în timpul sistolei și diastolei atriale, în timp ce VD și VS se sincronizează în timpul sistolei și diastolei ventriculare. Un ciclu complet al acestor evenimente este denumit ciclu cardiac.

Atriile primesc sânge care se întoarce la inimă, în timp ce ventriculele primesc sânge din atri – prin valvele atrioventriculare – și îl pompează în plămâni și în restul corpului. Atriile și ventriculele sunt separate de septurile interatrial și interventricular.

În AD se varsă sânge dezoxigenat colectat de la țesuturile întreg corpului prin vena cavă superioară și inferioară. Apoi sângele trece prin valva tricuspidă în VD, care pompează sânge prin valva pulmonară în plămâni prin trunchiul pulmonar, care se împarte în arterele pulmonare drepte și stângi, unde este oxigenat – constituind circulația mică (pulmonară).

Sângele oxigenat este transportat în AS prin venele pulmonare, ulterior trece în VS prin valva mitrală. Din VS, este expulzat prin valva aortică în aortă și livrat întregului corp – circulația mare (sistemică).

VD nu are nevoie de o forță mare pentru a pompa sânge în plămâni, în comparație cu VS, care trebuie să pompeze sânge în restul corpului. VS are un perete mai gros și cavitatea sa este circulară, în timp ce cavitatea VD are formă de semilună cu un perete mai subțire (Marieb și Hoehn, 2015).

În timpul ciclului cardiac, presiunea din camerele cardiace crește sau scade, afectând deschiderea sau închiderea valvei, astfel, reglează fluxul sanguin între camere. Presiunile în partea stângă a inimii sunt de aproximativ cinci ori mai mari decât în partea dreaptă, dar același volum de sânge este pompat pe bătaie cardiacă.

Ciclul cardiac poate fi împărțit într-o secvență de evenimente bazată pe principiul că orice flux de sânge prin camere depinde de schimbările de presiune, deoarece sângele va curge întotdeauna dintr-o zonă cu presiune ridicată într-o zonă cu presiune scăzută. Procesul este prezentat în figura 7 și descris mai jos.

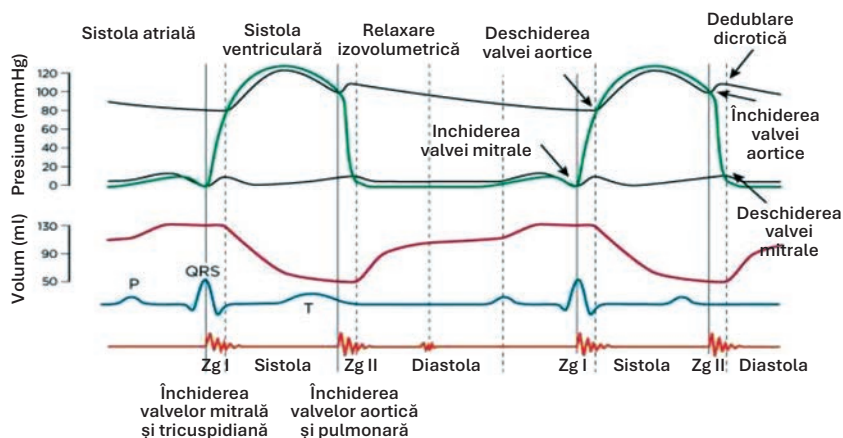


Figura 7. Relația fazelor ciclului cardiac cu activitatea valvelor

Sistola atrială și umplere ventriculară

În această parte a ciclului cardiac, presiunea din inimă este scăzută, iar sângele din circulație umple pasiv atriile de ambele părți. Acest lucru culminează cu deschiderea valvelor atrioventriculare și sângele care se deplasează în ventriculi. Aproximativ 70% din umplerea ventriculară are loc în această fază. După depolarizarea atriilor (unda P pe o electrocardiogramă), atriile se contractă comprimând sângele în camerele atriale și împing sângele rezidual în ventriculi. Aceasta înseamnă ultima parte a fazei de repaus ventricular (diastolă), iar sângele din ventriculi este denumit volumul diastolic final (VTD). Atriile se relaxează și apoi impulsul electric este transmis către ventriculi, care suferă depolarizare (undă QRS pe ECG).

Sistola ventriculară

În timpul sistolei ventriculare, atriile sunt relaxate și ventriculii încep să se contracte. Această contracție a ventriculilor duce la o creștere a presiunii ventriculare în interiorul cavității. Pe măsură ce presiunea crește, aceasta depășește presiunea din artere, forțând deschiderea valvelor aortice și pulmonare pe măsură ce sângele este evacuat din ventricule și în aceste vase mari.

Puncte cheie

- *Inima este un mușchi care se contractă și se relaxează, pompând sânge prin corp*
- *Cavitatea cordului este împărțită în două atrii și două ventricule separate prin valve cardiace*
- *Aportul de sânge ajunge în inimă prin arterele coronare și este drenat prin venele coronare*
- *Inima are propriul sistem de conducere, nodul sinoatrial fiind stimulatorul ei natural*
- *În timpul ciclului cardiac, camerele inimii se contractă și se relaxează, iar sângele curge din zonele cu presiune ridicată în zonele cu presiune scăzută*

III. ELECTROCARDIOGRAMA – NOȚIUNI DE BAZĂ

Electrocardiograma (ECG) este o imagine complexă a activității electrice a inimii și în continuare reprezintă singura metodă de diagnosticare a tulburărilor de ritm cardiac.

Componentele unei ECG

Electrocardiograma standard conține 12 derivații. Șase dintre derivații sunt considerate „derivații ale membrelor” deoarece electrozii lor sunt plasați pe brațele și picioarele persoanei, iar celelalte șase derivații sunt considerate „precordiale” deoarece sunt plasate pe trunchi, în regiunea precordială.

Astfel, cele șase derivații ale membrelor sunt: derivațiile standard I, II, III și aVL, aVR, aVF. De notat că litera „a” înseamnă „amplificat”, deoarece aceste derivații provin ca o combinație din derivațiile I, II și III.

Cele șase derivații precordiale sunt numite derivații V1, V2, V3, V4, V5 și V6.

De reținut că există electrozii adiționali, pentru partea dreaptă: V1R-V6R și posterioare: V7-V9 pot fi utili în situații particulare.

Viteza de înregistrare poate fi 25 mm/sec sau de 50 mm/sec, acest aspect joacă un rol important în interpretarea corectă a unei electrocardiogramă, respectiv, înainte de a purcede la citirea ECG este necesar să se determine viteza.

ECG normală

O electrocardiogramă normală conține unde, intervale, segmente și un complex, așa cum sunt definit mai jos.

Undă: o deviație pozitivă sau negativă față de linia de bază, numită și izolinie, care indică un eveniment electric specific. Undele de pe un ECG includ unda P, unda Q, unda R, undă S, undă T și undă U.

Interval: timpul dintre două evenimente ECG specifice. Intervalele măsurate în mod obișnuit pe un ECG includ intervalul PR, intervalul QRS (numit și durata QRS), intervalul QT și intervalul RR.

Segment: lungimea dintre două puncte specifice de pe un ECG care ar trebui să fie la nivelul izoliniei (nici negative nici pozitive). Segmentele de pe ECG includ segmentul PR, segmentul ST și segmentul TP.

Complex: Combinația de multiple unde grupate împreună. Principalul complex de pe ECG este complexul QRS.

Punct: Există un singur punct pe ECG, numit punctul J, este locul unde se termină complexul QRS și începe segmentul ST.

Așadar, pe o ECG se va determina prezența undei P, un complex QRS și unda T.

Unda P indică depolarizare atrială. Complexul QRS este format dintr-o undă Q, undă R și undă S și reprezintă depolarizarea ventriculară. Unda T vine după complexul QRS și indică repolarizare ventriculară.

PAȘII PENTRU INTERPRETAREA ECG

Interpretarea unei electrocardiografe reprezintă un proces laborios, necesită cunoștințe, efort constant și – poate cel mai important – o abordare organizată.

Pasul 1. Identificarea ritmului sinusal și elementelor de bază ale traseului ECG cu 12 derivații

Pasul 2. Determinarea frecvenței cardiace pe ECG

Pasul 3. Determinarea axei electrice pe ECG

Pasul 4. Identificarea ritmurilor cardiace anormale

Pasul 5. Reunoașterea semnelor de hipertrofie a camerelor cordului și blocurilor fasciculare

Pasul 6. Aprecierea semnelor de ischemie acută și cronică

Pasul 7. Precăutarea oricăror constatări ECG atipice

Pasul 8. Raportarea modificărilor ECG la situația pacientului

Abordarea interpretării ECG

Înainte de interpretarea unei ECG cu 12 derivații, trebuie înțelese câteva aspecte logistice. Fiecare ECG este împărțit în casete mari și casete mici pentru a ajuta la măsurarea timpilor și a distanțelor. La viteza de 25 mm/sec fiecare cutie mare reprezintă 0,20 secunde și există cinci cutii mici în fiecare cutie mare, astfel fiecare cutie mică este echivalentă cu 0,04 secunde.

Dacă întregul ECG este de 10 secunde, atunci trebuie să existe 50 de casete mari (0,20 secunde ori 50 de casete mari). Fiecare cutie mică are, de asemenea, exact 1 mm lungime; prin urmare, o cutie mare este de 5 mm.

În general, la măsurarea amplitudinii undelor sau complexelor, unitățile sunt exprimate în mm, iar la măsurarea lungimii pentru intervale, unitățile sunt exprimate în secunde sau milisecunde (ms).

Dacă fiecare casetă mică este egală cu 0,04 secunde sau 1 mm, atunci viteza standard ECG este de 1 mm la 0,04 secunde sau 25 mm pe secundă.

La viteza de 50 mm/sec o casetă mare reprezintă 0,1 secunde, iar o casetă mică-0,02 secunde, respectiv.

COMPONENTELE ECG

Unda P indică depolarizare atrială. Unda P apare atunci când nodul sinusal creează un potențial de acțiune care depolarizează atriile.

Unda P ar trebui să fie pozitivă în derivația II dacă potențialul de acțiune provine din nodul SA. În acest context, se poate menționa că pe ECG este un ritm sinusal normal. Atâta timp cât depolarizarea atrială se răspândește prin nodul atrioventricular (NAV), către ventriculi, fiecare undă P ar trebui să fie urmată de un complex QRS (figura 8).

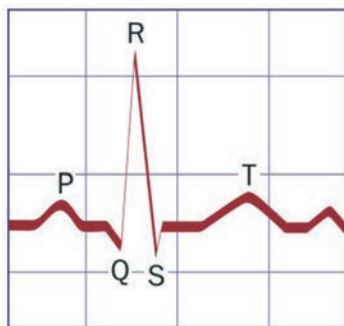
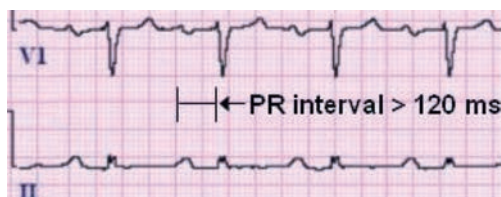


Figura 8. Complexul PQRST

În caz de dilatări ale atriilor, se vor determina modificări de durată sau amplitudine a undei P. Ritmurile atriale ectopice pot altera morfologia normală a undelor P. Există multe ritmuri cardiace în care undele P nu pot fi identificate, inclusiv fibrilația atrială și uneori ritmurile jonționale. Uneori, undele P pot fi îngropate la capătul complexului QRS, provocând un scenariu „RP scurt”, așa cum se observă în tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVNRT).

Intervalul PR – timpul de la începutul undei P, care indică depolarizarea atrială, până la începutul complexului QRS, este intervalul PR. Acesta reprezintă timpul necesar pentru ca impulsul electric generat în nodul sinusal să călătorească prin atri și prin nodul atrioventricular către ventriculi. Durata intervalul PR normal este de 0,12 până la 0,20 secunde sau 120 până la 200 de milisecunde.



De reținut că intervalul PR poate fi modificat prin schimbarea tonusului simpatic și parasimpatic. Din acest motiv, medicamente precum beta-blocantele pot prelungi intervalul PR și pot duce la apariția blocului AV de gradul I. De asemenea, un interval PR mai lung poate face ca primul zgomot cardiac (S1) să sune slab la examinare și invers.

Segmentul PR – segmentul PR este porțiunea ECG de la sfârșitul undei P până la începutul complexului QRS. Segmentul PR este diferit de intervalul PR, care este măsurat în unități de timp.

Reamintim că segmentele sunt diferite de intervale. Factorul important în analiza segmentelor de pe ECG este schimbarea lor față de linia izoelectrică – adică elevația sau depresia – în timp ce în analiza intervalelor este durata lor.

Deși anomaliile segmentului PR nu sunt foarte frecvente, ele pot indica anumite stări de boală cardiacă. Depresia segmentului PR poate fi un semnal pentru pericardită sau infarct atrial. Supradenivelarea segmentului PR apare în derivația aVR în cadrul pericarditei.

Unda Q – unda Q este prima deviație în jos după unda P și primul element din complexul QRS. Când prima deviație a complexului QRS este pozitivă, atunci nu este prezentă nicio undă Q. O persoană sănătoasă va avea o undă Q mică în multe, dar nu toate, derivații ECG. Unda Q patologică indică în mare parte infarctul miocardic.

Complexul QRS

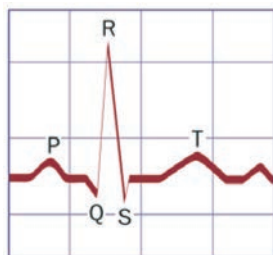


Figura 9. Aspectul complexului QRS normal

Combinăția undei Q, R și S formează „complexul QRS” ce reprezintă depolarizarea ventriculară. Acest termen poate fi confuz, deoarece nu toate derivațiile ECG conțin toate aceste trei unde; totuși se spune că un „complex QRS” este prezent oricum. De exemplu, complexul QRS normal din derivația V1 nu conține o undă Q – doar o undă R și undă S – dar combinația dintre unda R și undă S este încă denumită complex QRS pentru această derivație.

Durata (intervalul) normală a complexului QRS este între 0,08 și 0,10 secunde, adică 80 și 100 milisecunde. Când durata este între 0,10 și 0,12 secunde, este intermediară sau ușor prelungită. O durată a QRS mai mare de 0,12 secunde este considerată patologică.

Durata QRS se va prelungi atunci când impulsul electric are nevoie de mai mult timp pentru a călători prin miocardul ventricular. Sistemul normal de conducere din ventriculi se numește sistemul His-Purkinje și este format din celule care pot conduce electricitatea destul de rapid. Astfel, conducerea normală a unui impuls electric prin nodul atrioventricular, apoi către ventriculi prin sistemul His-Purkinje, este rapidă și are ca rezultat o durată normală a QRS. Când impulsul electric nu este condus prin sistemul His-Purkinje, ci se deplasează de la miocit la miocit, este necesar un timp mai lung, astfel, durata complexului QRS este mărită. Tulburările de conducere intraventriculare manifestate prin QRS lărgit, apare în cazul blocului de ramură dreaptă, blocul de ramură stângă, întârziere nespecifică a conducerii intraventriculare și în cazul aritmiilor ventriculare, cum ar fi tahicardia ventriculară.

Intervalul QT

Intervalul QT este timpul de la începutul complexului QRS până la sfârșitul undei T, pentru durata intervalului QT normal au fost raportate mai multe valori normale. În general, intervalul QT normal este de la 400 până la 440 milisecunde sau 0,4 până la 0,44 secunde. Femeile au un interval QT mai lung decât bărbații. Frecvența cardiacă mai mică induce, de asemenea, un interval QT mai lung. O modalitate rapidă de a distinge un interval QT prelungit este de a examina dacă unda T se termină dincolo de punctul de jumătate dintre intervalul RR

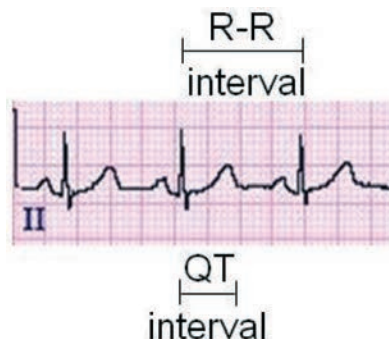


Figura 10. Raportul intervalului QT la RR

Datorită efectelor ritmului cardiac, intervalul QT corectat (QTc) este frecvent utilizat. QTc este considerat prelungit dacă este mai mare de 450 ms la bărbați și 470 ms la femei. Prolungirea intervalului QT poate rezulta din cauza mai multor medicamente, anomalii electrolitice – hipocalcemie, hipomagneziemie și hipokaliemie – și anumite stări patologice, inclusiv hemoragia intracraniană.

Unda R este prima deviație în sus după unda P și parte componentă a complexului QRS. Morfologia undei R în sine nu are o importanță clinică deosebită, dar poate varia uneori.

Unda R ar trebui să fie de ce mai mică amplitudine în derivația V1. De-a lungul derivațiilor precordiale (V1-V6), unda R devine mai mare – până când unda R este mai mare decât unda S în derivația V4, ca ulterior să scadă în derivațiile V5 și V6. Unda S devine apoi destul de mică în derivația V6; aceasta se numește „progresie normală a undei R”. Când unda R rămâne mică în derivațiile V3 la V4 – adică mai mică decât unda S – se folosește termenul „progresie slabă a undei R”. Ambele tipuri de progresie a undelor sunt descrise mai jos.

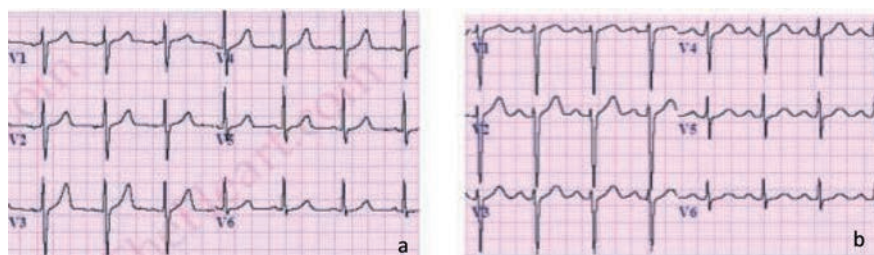


Figura 11. Progresia normală (a) și progresia slabă a undei R (b)

Dacă este prezent un bloc de ramură dreaptă, pot exista două unde R, rezultând aspectul clasic de „ureche de iepurăș” al complexului QRS. În această stare, a doua undă R este denumită „R' ” sau „r prim”.

Unda S este prima deviație în jos a complexului QRS care apare după unda R. Cu toate acestea, o undă S poate să nu fie prezentă în toate derivațiile ECG.

Pe traseul ECG normal, unda S adâncă este determinată în V1, care ulterior progresiv se diminuează, până la punctul în care aproape nu este prezentă în V6. O undă S de amplitudine mare identificată în derivațiile I și V6 reprezintă indiciu pentru blocul de ram drept a fascicului Hiss.

Prezența sau absența solitară a unei S nu are o semnificație clinică majoră.

În cazul unei embolii pulmonare, o undă S adâncă poate fi prezentă în derivația I – o parte a modelului SIQIIIITIII observat în această patologie. Morfologia unei S este examinată pentru a face diferențierea între tahicardia ventriculară sau tahicardie supraventriculară cu transmitere aberată.

Segmentul ST – este porțiunea ECG de la sfârșitul complexului QRS până la începutul unei T. Segmentul ST rămâne în mod normal izoelectric, astfel că deprimarea segmentului ST sau elevarea segmentului ST poate indica o patologie cardiacă.

În mod obișnuit, segmentul ST este examinat pe ECG pentru detectarea ischemiei miocardice. Acest lucru se poate face fie în cadrul testelor de efort sau de stres farmacologic.

Unda T apare după complexul QRS și este rezultatul repolarizării ventriculare. Undele T ar trebui să fie pozitive în majoritatea derivațiilor; excepțiile sunt aVR și V1. Mai mult, undele T ar trebui să fie de natură asimetrică. A doua porțiune a unei T ar trebui să aibă o scădere mai abruptă în comparație cu înclinația primei porțiuni. Dacă unda T pare simetrică, poate fi prezentă ischemia miocardică.



Figura 12. Posibilitățile morfologice ale unei T

Există multe modele anormale de unde T, din cele mai frecvente se includ hiperkaliemia, sindromul Wellens, hipertrofia ventriculară stângă cu anomalii de repolarizare, pericardita, displazia ventriculară dreaptă aritmogenă și undele T hiperacute în timpul infarctului miocardic.

Segmentul TP este porțiunea ECG de la sfârșitul undei T până la începutul undei P. Acest segment ar trebui să fie întotdeauna la izolinie și este folosit ca referință pentru a determina dacă segmentul ST este supradenivelat sau deprimat, deoarece nu există afecțiuni specifice care duc la elevarea sau deprimarea segmentul TP.

În timpul stărilor de tahicardie, segmentul TP este scurtat și poate fi dificil de vizualizat. Este binevenit de a fi examinat îndeaproape segmentul TP pentru prezența undelor U sau a activității atriale care ar putea indica o anumită patologie.

Axa electrică a cordului

Axa electrică a cordului (AEC) reprezintă direcția principală a activității electrice generale a inimii. AEC poate fi normală, spre stânga (devierea axei electrice spre stânga sau AES), spre dreapta (devierea axei electrice spre dreapta sau AED) sau nedeterminată.

Pentru a determina axa QRS, derivațiile membrelor (nu derivațiile precordiale) trebuie examinate. Descrierea derivațiilor standard și relația lor cu axa cardiacă este mai jos.

De reținut că derivația I este la zero grade, derivația II este la +60 de grade și derivația III este la +120 de grade. Derivația aVL este la -30 de grade și aVF este la +90 de grade, aVR (R pentru brațul drept) este la +30 de grade; pozitivul derivației aVR este de fapt la -150 de grade.

Deși memorarea imaginii de mai sus este crucială pentru determinarea cu precizie a axei, mai jos sunt prezentate câteva comenzi rapide pentru a determina rapid axa.

- Axa QRS normală ar trebui să fie între -30 și +90 de grade
- Deviația axei stângi este definită ca vectorul QRS major, care se încadrează între -30 și -90 de grade
- Deviația axei dreapta apare cu axa QRS și este între +90 și +180 de grade. Axa nedeterminată este între +/- 180 și -90 de grade.

Cea mai rapidă metodă nespecifică de a determina axa QRS este găsirea direcției majore a complexului QRS – pozitivă (R mai mare ca S) sau negativă (S mai mare ca R) – în derivațiile I și aVF (fig 13).

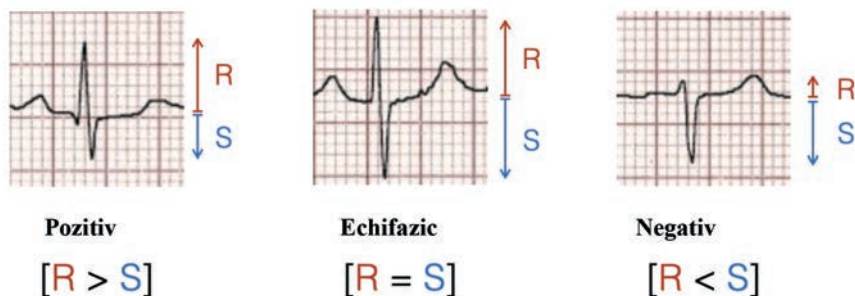


Figura 13. Direcția complexului QRS

Axa QRS normală

Dacă complexul QRS este vertical (pozitiv) atât în derivația I cât și în derivația aVF, atunci axa este normală (fig 14).

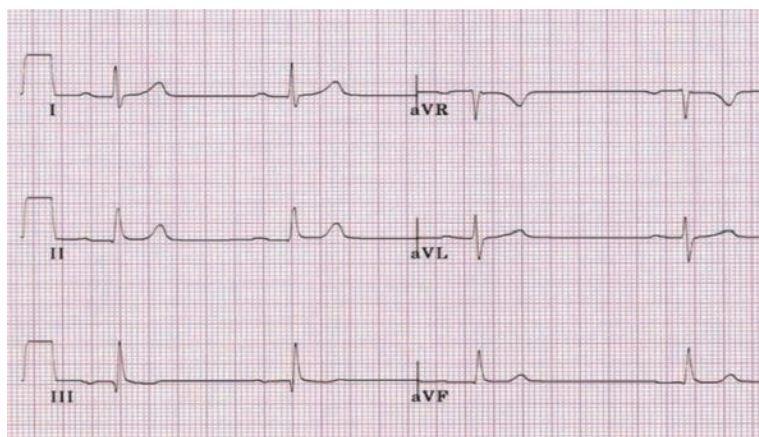


Figura 14. Exemplu de axă electrică normală

Devierea axei spre stânga

În cazul în care complexul QRS este pozitiv în derivația I și negativ în derivația aVF, atunci axa este între 0 și -90 de grade. Cu toate acestea, amintind că deviația axei stângi este definită ca între -30 și -90, acest scenariu nu este întotdeauna abaterea axei stângi din punct de vedere tehnic. În acest scenariu, axa QRS s-ar putea încadra între 0 și -30, ceea ce este în limitele normale. Pentru a distinge mai mult deviația normală de

axa stângă în această setare, priviți derivația II. Dacă derivația II este în jos (negativă), atunci axa este mai mult spre -120 și este prezentă deviația axei stângi. Dacă complexul QRS din derivația II este vertical (pozitiv), atunci axa este mai mult spre $+60$ de grade, iar axa QRS este normală.

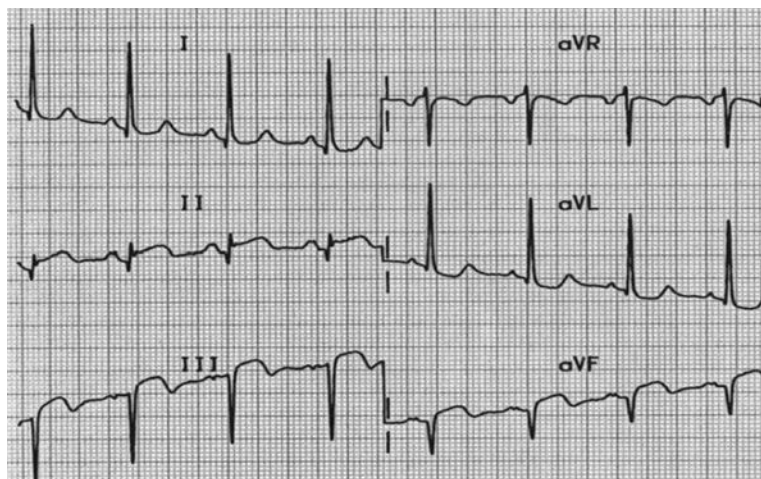


Figura 15. Exemplu de axă electrică deviată spre stânga

Cauzele de deviere a AEC spre stânga sunt enumerate mai jos. De reținut că în 90 % cazuri se identifică una din primele trei cauze relatate.

1. Varianta normală
2. Bloc fascicular anterior stâng
3. Hipertrofie ventriculară stângă (rar cu HVS cu AEC normală)
4. Bloc de ramură stângă a f Hiss
5. Deplasarea mecanică a inimii în piept (boală pulmonară, intervenție chirurgicală pe toracele anterior etc.)
6. Infarct miocardic inferior
7. Sindrom Wolff-Parkinson-White cu model „pseudoinfarct”.
8. Ritmuri ventriculare (tahicardie idioventriculară sau ventriculară accelerată)
9. Defect septal atrial tip Ostium primum

Devierea axei spre dreapta

Dacă QRS este predominant negativ în derivația I și pozitiv în derivația aVF, atunci axa este deviată spre dreapta (fig 16). Cauzele RAD sunt enumerate mai jos.

1. Varianta normală
2. Bloc de ramură dreapta
3. Hipertrofie ventriculară dreaptă
4. Bloc fascicular posterior stâng
5. Dextrocardie
6. Ritmuri ventriculare (tahicardie idioventriculară sau ventriculară accelerată)
7. Infarctul miocardic al peretelui lateral
8. Sindrom Wolff-Parkinson-White
9. Încordare acută a inimii drepte/supraîncărcare de presiune – cunoscută și sub numele de semnul McGinn-White sau SIQIIIITIII care apare în embolia pulmonară.

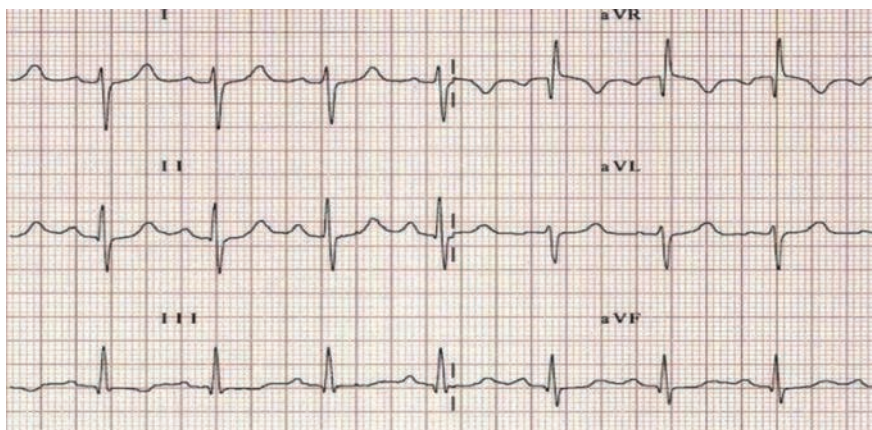


Figura 16. Exemplu de axă electrică deviată spre dreapta

Axa nedeterminată

Dacă QRS este negativ atât în derivația I cât și în derivația aVF, atunci axa este nedeterminată și uneori denumită „axa de nord-vest”. Această constatare este neobișnuită și poate fi prezentă în ritmuri ventriculare; aplicare greșită a electrozilor și anumite boli cardiace congenitale.

Determinarea Ritmului

Există 2 posibilități în materie de ritm pe ECG: sinusal și nesinusal. Ritmul sinusal se referă la originea activității electrice provenind din nodul sinusal. Aceasta are ca rezultat o undă P pozitivă în derivația II pe ECG.

Dacă există o undă P înainte de fiecare complex QRS și are o morfologie sinusală, atunci se spune că este prezent ritmul sinusal normal.

Morfologie sinusală reprezintă o undă P pozitivă în derivația II și undă P bifazică (în sus și în jos) în derivația V1 (fig 17a).

Dacă unda P are o morfologie diferită de morfologia tipică sinusală, este denumită ectopică, adică provine din altă parte decât nodul sinusal (fig 17b).

Ritmurile atriale ectopice, includ tahicardia atrială, tahicardia atrială multifocală și ritmurile joncționale, toate au unde P care nu sunt de morfologie sinusală.

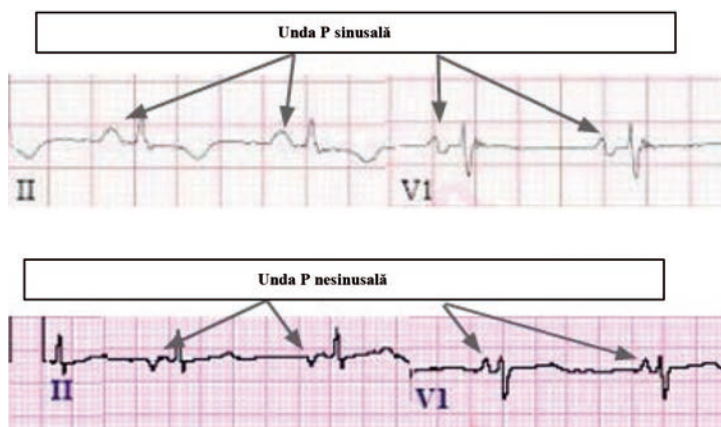


Figura 17. Morfologia undei P sinusale (a) și ectopice (b)

De reținut că atunci când este prezentă disocierea atrioventriculară sau bloc cardiac complet, este posibil să nu existe o undă P înainte de fiecare complex QRS. Cu toate acestea, atâta timp cât unda P este pozitivă în derivația II, se concluzionează că ritmul sinusal este încă prezent.

Determinarea Frecvenței

Există două rate diferite care pot fi determinate pe un ECG:

- Frecvența atrială este indicată de frecvența undelor P
- Frecvența ventriculară este indicată de frecvența complexelor QRS.

În absența patologiei, frecvența atrială trebuie să fie aceeași cu frecvența ventriculară. Cu toate acestea, anumite afecțiuni, inclusiv blocul atrioventricular de gradul trei sau tahicardia ventriculară pot modifica această relație normală, provocând „disocierea AV”. În această situație, frecvența atrială (unde P) și frecvența ventriculară (complexe QRS) sunt diferite.

O modalitate rapidă și ușoară de a determina frecvența ventriculară este de a examina intervalul RR – adică distanța dintre două unde R consecutive – și de a folosi o scară standard pentru a găsi rata. Dacă două unde R consecutive sunt separate de o singură casetă mare, atunci viteza este de 300 de bătăi pe minut, la viteza de 25 mm/s sau 600 b/min la viteza de 50 mm/s. Dacă undele R sunt separate de două blocuri mari, atunci viteza ventriculară este de 150 b/min (fig 18) sau 300 b/min.

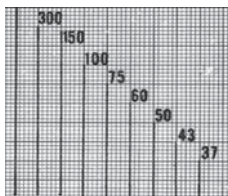


Figura 18. Metoda de apreciere a frecvenței contractărilor în dependență de numărul casetelor mari la viteza de 25 mm/s

O altă modalitate rapidă de a calcula frecvența se bazează pe întreg traseul de ECG timp de 10 secunde. Astfel, se calculează numărul de complexe QRS și se înmulțește cu 6, la viteza de 25 mm/s sau cu 12 pentru viteza de 50 mm/s.

Aceasta este o metodă mai bună atunci când complexe QRS sunt neregulate, spre exemplu în timpul fibrilației atriale, caz în care intervalele RR pot varia de la bătaie la bătaie.



Figura 19. Exemplu de determinare a frecvenței conform metodei de 10 secunde

Pe traseul ECG de mai sus se determină 9 complexe QRS complete, care înmulțit cu 6, rezultă 54 b/min.

Așadar, **algoritmul de bază de analiză și interpretare a ECG** este următorul:

1. **Determinarea ritmului (sinusal sau nesinusal) și regularității**
2. **Frecvența cardiacă**
3. **Axa electrică a codrului**
4. **Analiza în particularitate a fiecărei unde, complex, interval, segment**
5. **Concluzie**

IV. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI CONDUCERE

- După localizare:
 - Atriale
 - Joncționale
 - Ventriculare
- După frecvență
 - Tahiaritmii
 - Bradiaritmii
- După mecanism
 - Dereglări de automatism
 - Dereglări de excitabilitate
 - Dereglări de conductibilitate
- După prezența manifestărilor clinice
 - Simptomatice
 - Asimptomatice

V. DEREGLAREA AUTOMATISMULUI NODULUI SINUSAL

1. Tahicardia sinusală
2. Bradicardia sinusală
3. Aritmia sinusala
4. Boala nodului sinusal

TAHICARDIA SINUSALĂ

Tahicardia sinusală este de obicei o afecțiune secundară. Tahicardia sinusală inadecvată este o afecțiune primară diagnosticată la pacienții cu tahicardie sinusală persistentă, simptomatică, la care au fost excluse cauzele de mai jos. Principalele cauze pentru tahicardia sinusală pot fi următoarele:

1. Efort fizic
2. Anemia
3. Deshidratare sau șoc
4. Febră/sepsis/infecție
5. Hipoxie
6. Boală pulmonară cronică
7. Hipertiroidism
8. Feocromocitom
9. Medicamente/stimulante
 - Beta-agonisti: adrenalina, izoprenalina, salbutamol, dobutamina
 - Simpatomimetice: amfetamine, cocaina, metilfenidat
 - Antimuscarinici: antihistaminice, carbamazepină, atropină
 - Altele: cofeina, teofilina, marijuana
10. Insuficiența cardiacă congestivă decompensată
11. Embolul pulmonar
12. Sevrăjul de alcool

Din punct de vedere clinic, pacienții cu tahicardie sinusală pot avea așa simptome ca palpații, anxietate, senzație de neliniște, vertij sau dispnee.

La examenul sistemului cardiovascular, în lipsa modificărilor structurale ale cordului, vor fi determinate accentuarea zgomotelor cardiace și o frecvență a contracțiilor mai mare de 100 b/min în repaos. Tratamentul tahicardiei sinusale derivă din cauza acesteia, la necesitate se pot recomanda betablocante sau alte intervenții asupra nodului sinusal.

Principalele criterii pe ECG pentru tahicardia sinusală sunt:

- unda P normală (pozitivă) în derivația II precedând fiecare complex QRS. Aceasta indică faptul că impulsul electric provine din nodul sinusal și nu în altă regiune a atriilor, cu o frecvență atrială mai mare de 100 de bătăi pe minut.
- frecvența ventriculară (indicată de rata complexului QRS) este de obicei, la fel, mai mare de 100 b/min, deoarece, impulsul electric este condus prin nodul atrioventricular către ventriculi pentru a produce un complex QRS într-un mod 1:1.

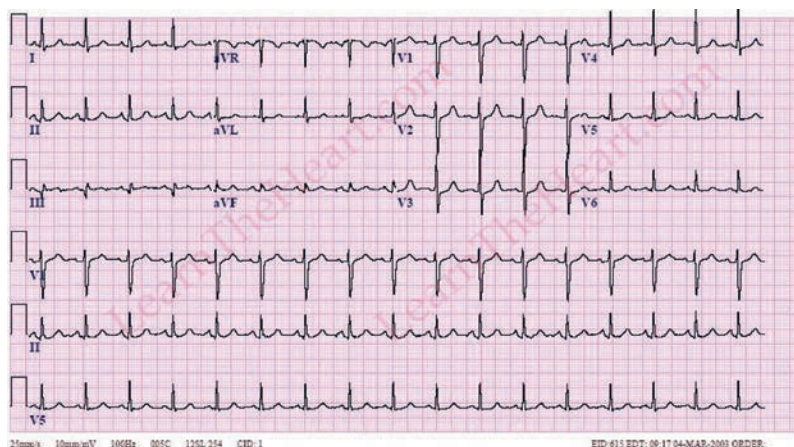


Figura 20. Tahicardie sinusală

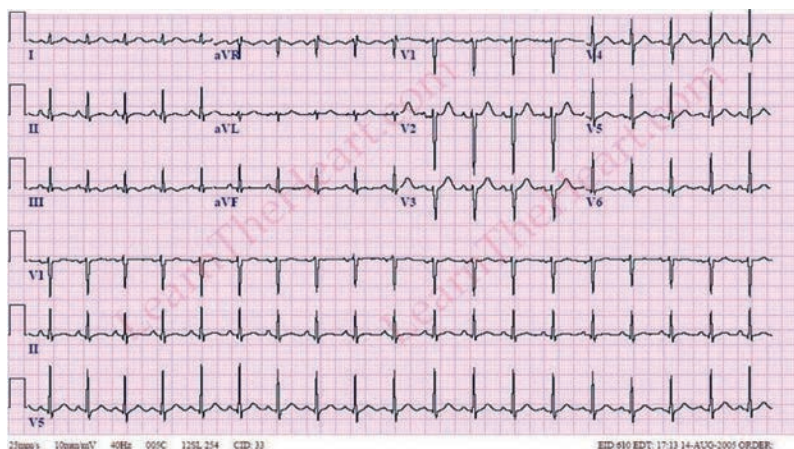


Figura 21. Tahicardie sinusală

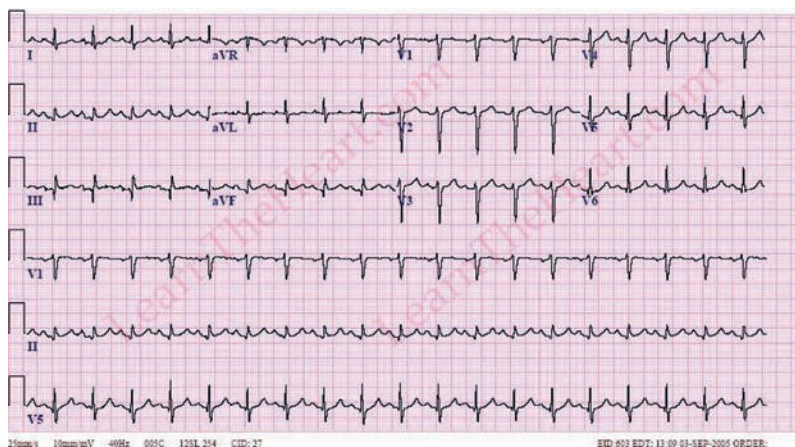


Figura 22. Tahicardie sinusală

BRADICARDIA SINUSALĂ

Bradicardia sinusală la adulți este definită ca frecvență cardiacă mai mică de 60 b/min în repaos.

Cauzele bradicardiei sinusale includ:

1. Cauze farmacologice: beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridinici, digoxină, agoniști centrali alfa-2 (clonidină și dexmedetomidină), amiodaronă, opiacee, agenți GABA-ergici (barbiturice, benzodiazepine, baclofen)
2. Ton vagal crescut (de exemplu, sportivi) sau Stimulare vagală (de exemplu durere)
3. Boala nodului sinusal
4. Hipotiroidism
5. Hipotermie
6. Apnee obstructivă în somn
7. Hipoglicemie
8. Normal în timpul somnului
9. Infarct miocardic inferior
10. Anorexia nervoasă
11. Anomalii electrolitice – hiperkaliemie, hipermagneziemie
12. Hernie de trunchi cerebral (reflexul Cushing)
13. Miocardită
14. Intoxicații cu organofosfați

Cel mai frecvent, bradicardia sinusală este asimptomatică, astfel frecvența cardiacă între 40 și 50 b/min poate fi bine tolerată. Când apar simptomele, acestea se manifestă ca oboseală, amețeli și dispnee la efort (incompetență cronotropă). Examenul fizic al sistemului cardiovascular este neremarcabil, se pot determina diminuarea zgomotului I și în dependență de etiologia bradicardiei, hipotensiune arterială.

Bradicardia sinusală pe ECG, este definită atunci când

- există undă P normală în derivația II (undă P sinusală) precedând fiecare complex QRS
- frecvență ventriculară mai mică de 60 de bătăi pe minut.

Bradicardia sinusală este imposibil de distins de blocul sino-atrial de tip II.

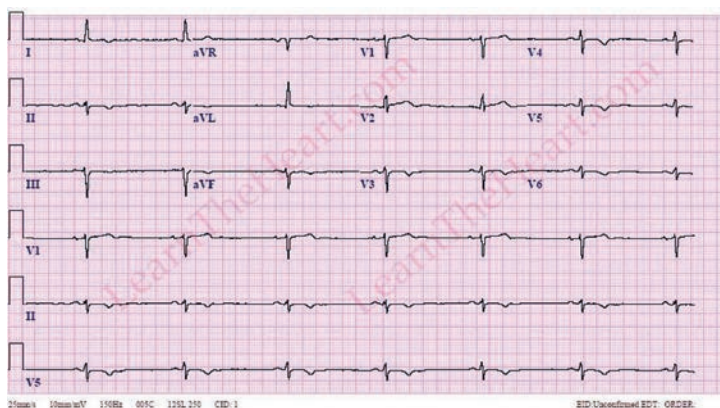


Figura 23. Bradicardie sinusală

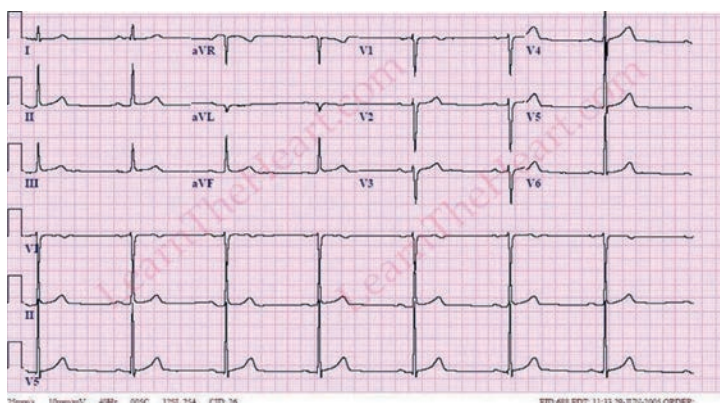


Figura 24. Bradicardie sinusală

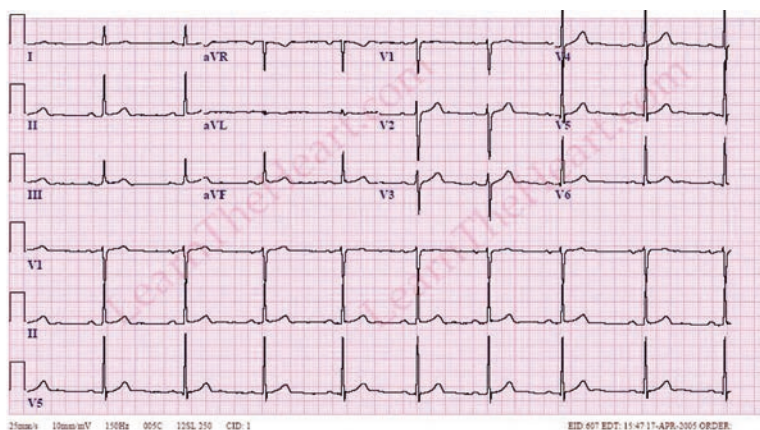


Figura 25. Bradicardie sinusală

ARITMIA SINUSALĂ

Aritmia sinusală se referă la o schimbare a frecvenței nodului sinusal, rezultând în frecvență ventriculară variabilă. Cea mai frecventă aritmie sinusală este cea respiratorie, astfel frecvența nodului sinusal se modifică în dependență de ciclul respirator, inspir/expir, este destul de comună la persoanele tinere și sănătoase și nu are semnificație clinică. Astfel, frecvența cardiacă crește odată cu inspirația, datorită reflexului Bainbridge și scăderii tonusului vagal, și scade odată cu expirul. Aritmia sinusală „non-respiratorie” (care nu este legată de ciclul respirator) este mai puțin frecventă, apare de obicei la pacienții vârstnici și mai probabil să fie patologică (de exemplu, din cauza bolilor de inimă sau a toxicității digoxinei).

Clinic, aritmia sinusală este asimptomatică, respectiv nu vor fi determinate modificări din punct de vedere al examenului cardiovascular.

Criteriile ECG pentru aritmia sinusală este o variație a intervalului P-P, de la o bătaie la alta, de cel puțin 0,12 secunde, sau 120 milisecunde. Aritmia sinusală – dacă nu este la o persoană tânără și nu apare cu respirația poate fi un semn al – bolii nodului sinusal.

Caracteristici ECG

- Variația intervalului P-P mai mare de 120 ms;
- Intervalul P-P se prelungește și se scurtează treptat în mod ciclic, corespunzând de obicei fazelor ciclului respirator;

- Unde P sinusale normale cu o morfologie constantă (adică fără semne de contracție atrială prematură);
- Interval P-R constant (adică fără dovadă de bloc AV Mobitz I).

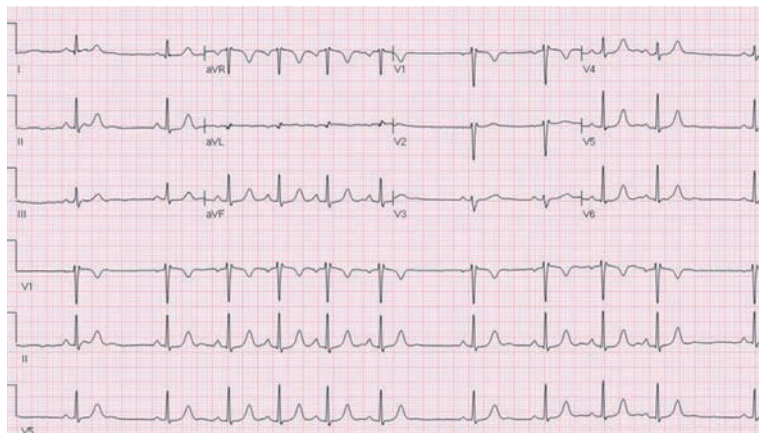


Figura 26. Aritmie sinusală

BOALA NODULUI SINUSAL (BNS)

Boala nodului sinusal apare din disfuncția nodului sinusal și se poate manifesta în mai multe moduri, inclusiv:

- Sindromul tahicardie-bradicardie
- Bradicardie sinusală severă
- Pauze sinusale/oprire sinusală
- Incompetență cronotropă (absența creșterii ritmului cardiac în timpul efortului)

Simptomele clinice depind de mecanism și se datorează în mare parte scăderii debitului cardiac și hipoperfuziei de organ asociate cu anomalii de ritm cardiac. Bradicardia severă duce la amețeli, oboseală, slăbiciune generalizată și dispnee la efort. Pauzele pot duce la sincopă și chiar moarte subită.

Manifestări clinice

- Se observă frecvent la vârstnici, deși disfuncția nodului sinusal poate afecta toate grupele de vârstă.
- Examenul sistemului cardiovascular poate decela semne ale insuficienței cardiace, frecvența cardiacă tahicardică sau bradicardică, tensiunea arterială normală sau scăzută.

- Zgomotele cardiace de intensitate normală sau diminuarea Zg I.

Boala nodului sinusal reprezintă principala indicație pentru implantarea permanentă a stimulatorului cardiac. Evitarea medicamentelor care suprimă funcția nodului sinoatrial, dacă este posibil, poate îmbunătăți frecvent simptomele și poate evita necesitatea introducerii stimulatorului cardiac. Aceste medicamente includ beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, amiodarona, digoxina, medicamente anti-aritmice și unele medicamente mai vechi (rezerpină, guanetidină, clonidină, cimetidină, litiu).

Mecanismul de bază incriminat în BNS este înlocuirea nodului sinusal cu țesut fibros. Acest lucru apare de obicei concomitent cu modificări similare în întregul sistem de conducere, inclusiv nodul AV și se produce odată cu vârsta. În rare ocazii, ischemia nodului SA sau altă boală infiltrativă poate provoca BNS. Poate fi de origine multifactorială.

Cauzele pot fi intrinseci și extrinseci.

Cauze intrinseci

- Fibroza degenerativă idiopatică (cea mai frecventă)
- Ischemie
- Cardiomiopatii
- Boli infiltrative de ex. sarcoidoză, hemocromatoză
- Anomalii congenitale

Cauze extrinseci

- Medicamente, de ex. digoxină, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu
- Disfuncție autonomă
- Hipotiroidism
- Anomalii electrolitice — de ex. hiperkaliemie

Caracteristicile ECG în disfuncția nodului sinusal

Anomaliile ECG pot fi variabile și intermitente, inclusiv:

- Bradicardie sinusală
- Aritmie sinusală — asociată cu disfuncția nodului sinusal la vârstnici în absența asocierii modelului respirator
- Bloc sinoatrial
- Stop sinusal — pauză > 3 secunde

- Fibrilație atrială cu răspuns ventricular lent
- Sindrom Bradicardie -tahicardie: bradicardie alternantă cu tahicardie paroxistică, adesea de origine supraventriculara. La încetarea tahiaritmiei poate fi o perioadă de recuperare prelungită a nodului sinusal, de ex. pauză sinusală sau bloc.



Figura 27. Boala nodului sinusal

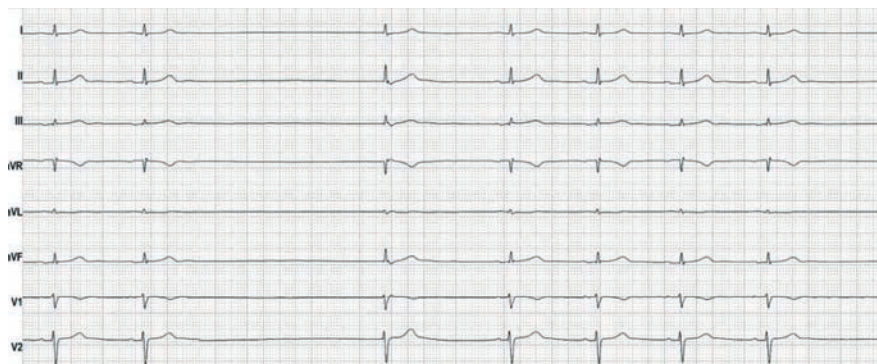
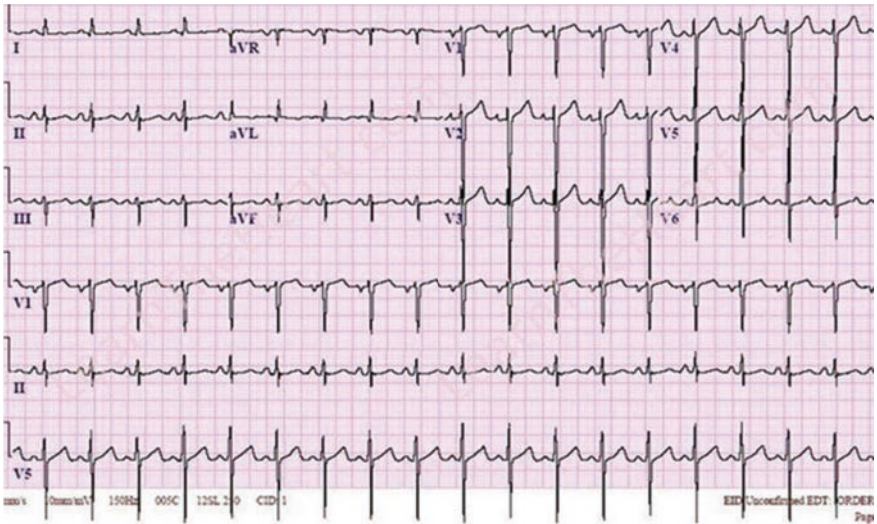


Figura 28. Boala nodului sinusal

Întrebări autoevaluare

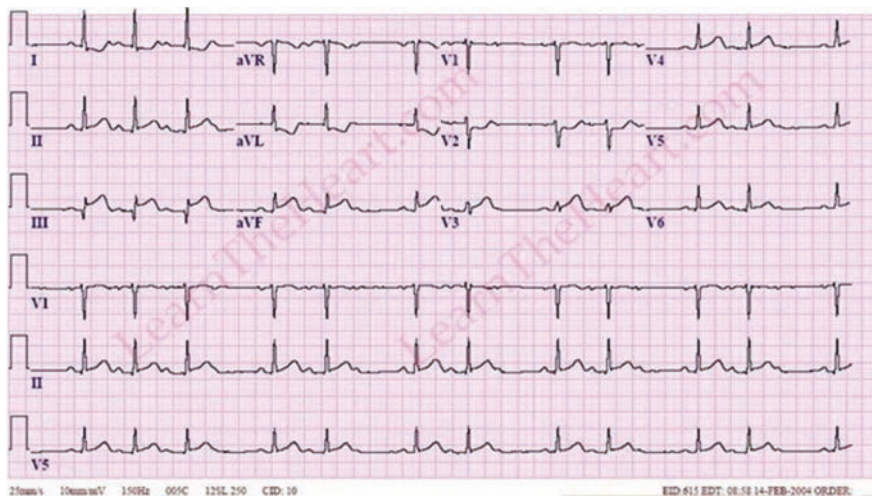
1. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri:

- A. Tahicardie sinusală
- B. Ischemie acută
- C. Hiperkaliemie

2. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri:

- A. Tahicardie sinusală
- B. Tahicardie ventriculară
- C. Bloc atrioventricular gr I
- D. Infarct miocardic vechi

VI. DEREGLAREA EXCITABILITĂȚII

1. Extrasistolia atrială
2. Extrasistolia joncțională
3. Extrasistolia ventriculară
4. Tahicardia atrială
5. Tahicardia joncțională paroxistică
6. Tahicardia ventriculară
7. Fibrilația atrială
8. Flutterul atrial
9. Fibrilația ventriculară
10. Flutterul ventricular

EXTRASISTOLIA ATRIALĂ (EA)

Extrasistolia atrială, sau contracția atrială prematură, reprezintă o bătaie prematură care provine din țesutul de stimulare cardiacă ectopică din atri, înainte de următorul potențial de acțiune al nodului SA programat.

Semnificația clinică a extrasistolelor

- EA sunt un fenomen electrofiziologic normal care nu necesită de obicei investigație sau tratament, însă extrasistole frecvente pot provoca palpitații, senzație de „fluturat în piept” sau de „bătaie scăpată”, oboseală după efort fizic, amețeli, dispnee sau durere toracică.
- La pacienții cu predispoziții subiacente (de exemplu, mărirea atriului stâng, boala cardiacă ischemică, WPW), o extrasistolă atrială poate fi declanșatorul tahiaritmii de reintrare — de ex. Fibrilație atrială, flutter atrial.
- În cazul extrasistolelor atriale solitare, modificări din partea sistemului cardiovascular nu vor fi decelate, cu excepția auscultației cordului, unde vom depista zgomote cardiace aritmice pe fonul celor ritmice.
- În situația în care extrasistolele atriale apar pe cord structural modificat, la examenul clinic putem identifica diminuarea și deplasarea șocului apexian, deplasarea limitelor cordului, diminuarea zgomotului Zgl și apariția suflurilor, în dependență de etiologie.

Cauzele EA

EA frecvente sau simptomatice pot apărea din următoarele cauze:

- Anxietate
- Simptomimetice
- Beta-agoniști
- Excesul de cofeină
- Hipokaliemie
- Hipomagnezie
- Toxicitate digoxinică
- Ischemie miocardică

Pe traseul ECG vom decela unda P anormală, urmată de obicei de un complex QRS normal.

- Undă P anormală non-sinusală, urmată de obicei de un complex QRS normal (< 120 ms)
- Pot fi prezente pauze post-extrasistolice — EA care ajung la nodul SA îl pot depolariza, determinând „resetarea” nodului SA, cu un interval mai lung decât cel normal înainte de sosirea următoarei bătaii sinusale.
- EA pot fi conduse în mod aberant (de obicei morfologie de tip bloc de ram drept a fascicolului Hiss), sau blocate. Undele P vor fi în continuare vizibile în ambele cazuri

Morfologia undei P

- Unda P are de obicei o morfologie și o axă diferită de undele P sinusale
- EA care apar aproape de nodul AV determină activarea retrogradă a atriilor, producând o undă P negativă cu un interval PR relativ scurt ≥ 120 ms (intervalul PR < 120 ms este clasificat ca extrasistola joncțională)
- Unda P anormală poate fi ascunsă în unda T precedentă, producând un aspect „cu vârf” sau „cocoșă de cămilă” – dacă acest lucru nu este apreciat, extrasistola atrială poate fi confundată cu un complex joncțional prematur.

EA aberante și „blocate”.

- Extrasistolele atriale care sosesc la începutul ciclului pot fi conduse în mod aberant, de obicei cu o morfologie bloc de ram drept a f Hiss (deoarece ramul drept al fasciculului are o perioadă refractară

mai lungă decât cea stângă). Ele pot fi diferențiate de extrasistolele ventriculare prin prezența unei unde P precedente

- În mod similar, EA care sosesc foarte devreme în ciclu s-ar putea să nu fie conduse deloc către ventriculi. În acest caz, veți vedea o undă P anormală care nu este urmată de un complex QRS. Este de obicei urmată de o pauză compensatorie pe măsură ce nodul sinusal se resetează.

Originea bătailor ectopice

- Există grupuri de celule cardiace cu capacitate automatism independent, pe tot parcursul sistemului de conducere, fiind capabile de depolarizare spontană
- Rata depolarizării scade de sus în jos: cel mai rapid la nodul sinoatrial; cel mai lent în ventriculi, fibrele Purkinje
- Impulsurile ectopice de la stimulatoarele cardiace secundare sunt în mod normal suprimate de impulsuri mai rapide de sus
- Cu toate acestea, dacă un focar ectopic se depolarizează suficient de devreme – înainte de sosirea următorului impuls sinusal – poate „captura” ventriculii, producând o contracție prematură.

Clasificarea extrasistolelor

- Unifocale – care ia naștere dintr-un singur focar ectopic; fiecare EA este identică
- Multifocale – care provin din două sau mai multe focare ectopice; morfologia undelor P vor varia

EA care apar în tipare repetate:

- Bigeminie — fiecare a 2-a bătaie este o extrasistolă
- Trigeminie — fiecare a treia bătaie este o extrasistolă
- Cvadrigeminie — fiecare a patra bătaie este o extrasistolă
- Cuplet – două extrasistole consecutive
- Triplet — trei extrasistole consecutive



Figura 29. Extrasistolă atrială bigeminie

În cazul în care apare o EA atunci când nodul AV nu s-a recuperat încă din perioada refractară, acesta nu va reuși să fie condusă către ventriculi; ceea ce înseamnă că nu va urma un complex QRS sau intervalul PR ectopic va fi prelungit. Pe ECG se va determina o undă P prematură, ectopică și nefiind urmată de un complex QRS.

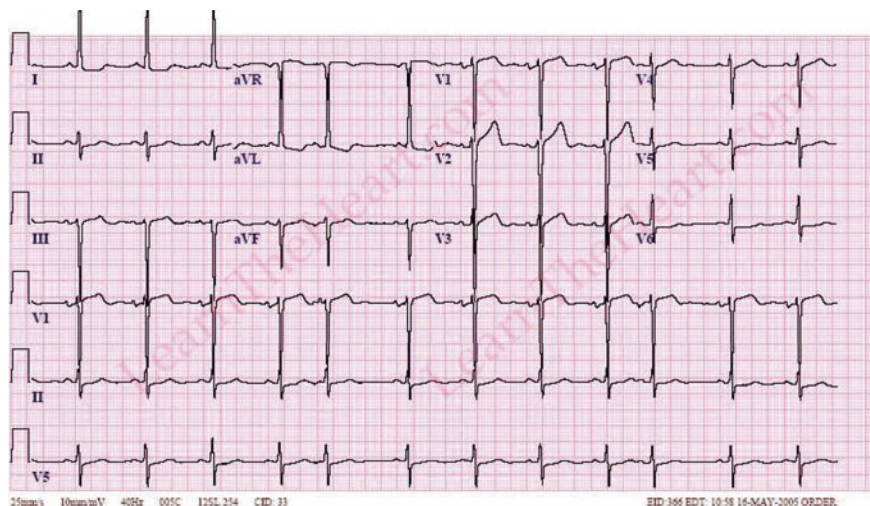


Figura 30. Extrasistolie atrială

EXTRASISTOLIA ATRIOVENTRICULARĂ (JONȚIONALĂ)-EJ sau Complex joncțional prematur

Din punct de vedere electrofiziologic, extrasistolele joncționale au același principiu de apariție ca și extrasistolele atrială, diferit este localizarea focarului ectopic, care în acest caz va fi în vecinătatea nodului atrio-ventricular.

- Extrasistolele joncționale sunt mult mai puțin frecvente decât EA sau EV;
- Datorită faptului că provin din regiunea nodului AV, ventriculii sunt de obicei activați normal.

Din punct de vedere clinic, în cazul pacienților cu extrasistole joncționale rare, acuzele pot lipsi, sau pot se pot prezenta sub forma palpitațiilor. La examenul fizic putem identifica modificări nespecifice, așa ca deplasarea șocului apexian, limitei superioare a matitații relative a cordului în sus, zgomotele cardiace periodic aritmice.

Caracteristici electrocardiografice

- Complex QRS îngust, fie fără o undă P anterioară, fie cu o undă P retrogradă care poate apărea înainte, în timpul sau după complexul QRS.
- Dacă unda P este prezentă, atunci intervalul PR va fi mai mic de 120 ms și va avea aspect de undă P „p retrograd” - negativă în derivațiile II, III și aVF;
- Apare mai devreme decât ar fi de așteptat pentru următorul impuls sinusal;
- Urmează o pauză compensatorie;
- EJ care iau naștere la începutul ciclului pot fi conduse în mod aberant, cel mai frecvent cu o morfologie bloc de ram drept a fascicolului Hiss.

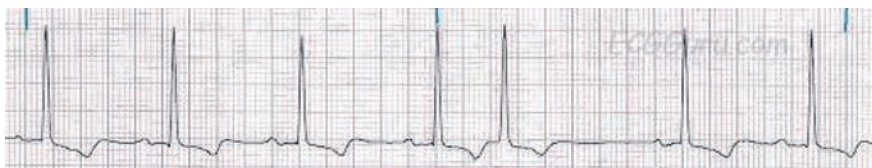


Figura 31. Extrasistolie joncțională

EXTRASISTOLIA VENTRICULARĂ (EV)

Extrasistola ventriculară reprezintă o contracție ventriculară prematură atunci când un focar ectopic din ventriculi generează un potențial de acțiune înainte de următorul potențial de acțiune programat de către nodul sinusal. Acest lucru perturbă secvența normală a activării cardiace, ducând la depolarizarea asincronă a celor doi ventriculi, ceea ce rezultă în complexe QRS cu durată prelungită și morfologie anormală.

Există patru caracteristici fiziopatologice principale ale contracțiilor ventriculare premature:

1. Prematur, apare mai devreme decât era de așteptat dacă este măsurat în raport cu intervalele R-R anterioare;
2. Ectopic, originar din afara nodului SA, astfel morfologia QRS ar fi diferită de morfologia normală atunci când potențialul de acțiune este transmis prin sistemul de conducere normal;
3. Complexe QRS largi; deoarece provin din ventriculi și nu folosesc sistemul normal de conducere ventriculară, potențialele de acțiune trebuie să se deplaseze de la miocit la miocit, care este mult mai

lent, creând un complex QRS larg, în comparație cu contracțiile atriale premature, care de obicei au complex QRS îngust, deoarece utilizează sistemul de conducere ventricular normal (cu excepția cazului cînd este prezent un bloc de ramură dreaptă sau stîngă);

4. Pauza compensatorie în urma contractiei; potențialul de acțiune suplimentar face ca nodul SA să devină refractar la generarea următoarei bătai programate și, astfel, trebuie să „sară peste o bătaie” și va relua exact două intervale P-P după ultima bătaie normală a nodului sinusal.

Cauzele extrasistolelor frecvente sau simptomatice:

- Anxietate
- Simpatomimetice
- Beta-agoniști
- Excesul de cofeină
- Hipokaliemie
- Hipomagnezemie
- Toxicitatea digoxinei
- Ischemie miocardică

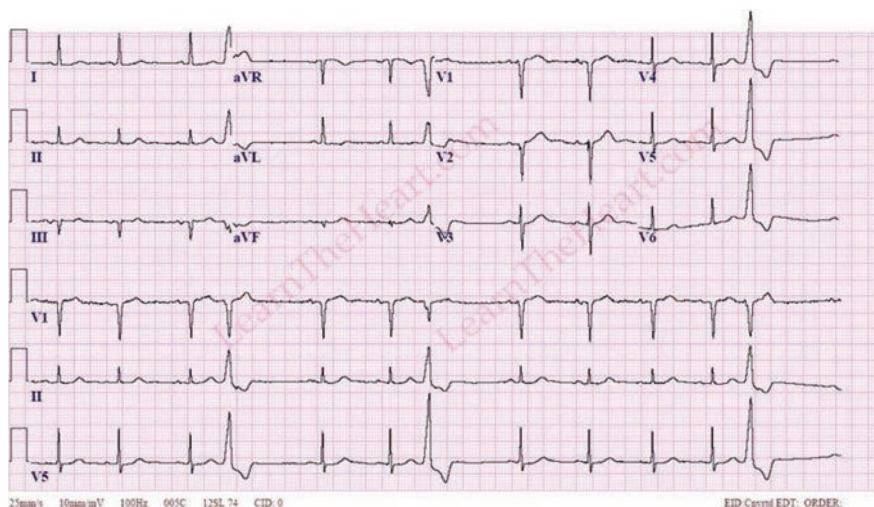


Figura 32. Extrasistolie ventriculară

Semnificație clinică

Extrasistolele ventriculare sunt un fenomen electrofiziologic normal care nu necesită de obicei investigație sau tratament, precum în cazul extrasistolelor ventriculare solitare sau rare, pacienții nu prezintă acuze și nici careva modificări la examenul fizic. Însă, atunci când sunt frecvente, în salve sau cuplete, pot cauza palpitații și senzația de pauză cardiacă, dispnee.

La examenul fizic se va determina zgomotele cardiace aritmice, sau ritmice dar cu pauze mai mari periodic. La pacienții cu predispoziții subiacente (de exemplu, cardiomiopatia ischemică, WPW), EV poate declanșa apariția unei tahiaritmii de reintrare. Extrasistolele ventriculare frecvente sunt de obicei benigne, cu excepția contextului unui QTc prelungit, când pot predis pune la aritmii ventriculare maligne, cum ar fi Torsades de Pointes, provocând fenomenul „R pe T”.

De obicei, nu este necesar niciun tratament pentru EV, însă dacă sunt simptomatice atunci se recomandă beta-blocantele sau medicamentele antiaritmice, mai rar este necesară ablația focarului de EV.

Caracteristicile ECG ale EV:

- Complex QRS larg (≥ 120 ms) cu morfologie anormală
- Prematur –apare mai devreme decât ar fi de așteptat pentru următorul impuls sinusal
- Modificări discordante ale segmentului ST și ale undei T în raport cu complexul QRS, mai exact subdenivelarea ST și unda T negativă în derivații cu undă R dominant; supradenivelare ST cu unda T pozitivă în derivații cu undă S dominantă
- Pauză compensatorie completă, următoarea contracție normală sosește după un interval care este egal cu dublul intervalului R-R precedent
- Depolarizarea retrogradă a atriilor este opțională, pe ECG se poate determina undă P inversată („undă P retrogradă”), care apare de obicei după complexul QRS.

Clasificare

Originea fiecărui EV poate fi identificată din morfologia QRS:

- EV care provin din ventriculul drept au o morfologie de bloc de ramură stângă (unda S dominantă în V1)
- EV care provin din ventriculul stâng au o morfologie de bloc de ramură a fasciculului drept (unda R dominantă în V1)

EV apar adesea în modele repetate:

- Bigeminie — fiecare a doua bătaie este o EV (fig. 16)
- Trigeminie — fiecare a treia bătaie este o EV (fig. 17)
- Cuadrigeminie — fiecare a patra bătaie este o EV (fig. 18)
- Cuplet — două EV consecutive (fig. 19)
- TVNS (tahicardie ventriculară nesuștinută) — între trei și treizeci EV consecutive

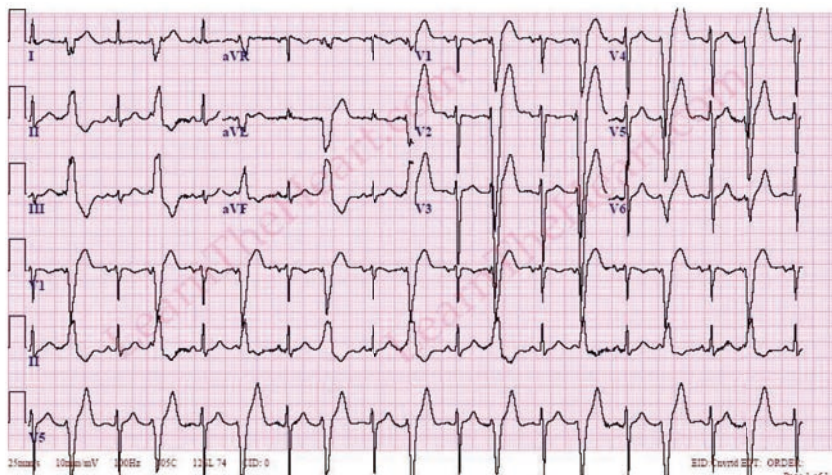


Figura 33. Extrasistolie ventriculară: bigeminie

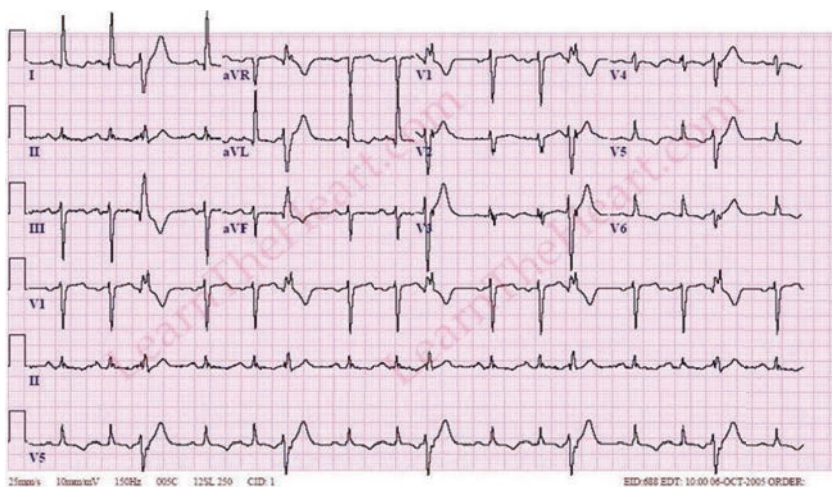


Figura 34. Extrasistolie ventriculară: trigeminie

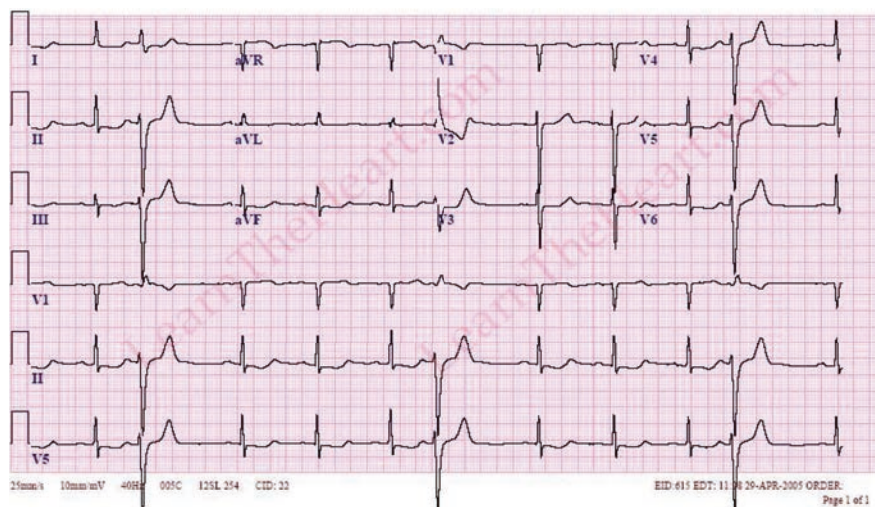


Figura 35. Extrasistolie ventriculară: cvadrigeminie



Figura 36. Extrasistolie ventriculară: cuplete

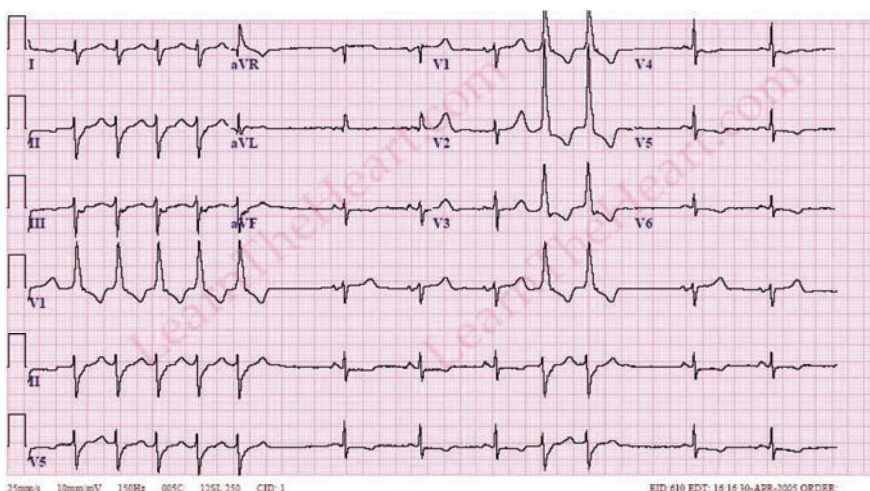


Figura 37. Tahicardie ventriculară nesuținută

TAHICARDIA ATRIALĂ

Tahicardia atrială este o aritmie cu impulsuri electrice care provin din atriul. Tahicardia atrială poate fi rezultatul unui sau al unei combinații de mecanisme care conduc la aritmie: activitate automată, declanșată sau reintrare. În unele cazuri, mecanismul rămâne nedeterminat. Este utilă clasificarea tahicardiei atriale în două grupe mari: macroreentrantă sau focală.

Tahicardia atrială macroreentrantă prototipică este un flutter atrial. Flutterul atrial tipic apare din atriul drept într-un circuit legat anterior de inelul tricuspidian și posterior de crista terminalis și creasta Eustachiană. Activitatea electrică se poate deplasa în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic în acest circuit.

Etiologia:

Hipoxie

Boala pulmonară

Boala cardiacă ischemică

Stimulante: cocaina, cofeina, ciocolata, efedra

Alcool

Tulburări metabolice

Toxicitatea digoxinei

Tonul simpatic crescut.

Criterii ECG:

Frecvența atrială > 100 b/min

Morfologie și axă anormală a undei P (de exemplu, inversate în derivații inferioare) din cauza originii ectopice

Unde P unifocale, identice

Linia de bază izoelectrică (spre deosebire de flutterul atrial)

Morfologie normală a QRS (cu excepția cazului în care un bloc de ramificație a fasciculului preexistent, o cale accesorie sau o conducere aberantă legată de frecvență).

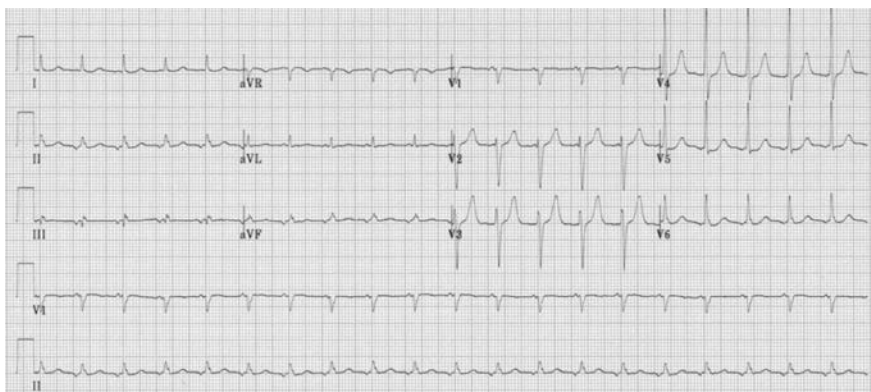


Figura 38. Tahicardie atrială focală

TAHICARDIA JONȚIONALĂ

Tahicardia jonțională (TJ) este considerată a avea un mecanism automat care provine din nodul atrioventricular distal, atunci când există o conducere retrogradă 1:1 pe calea rapidă și apare atunci când rata nodului AV jonțional o depășește pe cea a nodului sinusal. Această situație apare atunci când există un automatism crescut în nodul AV cuplată cu automatism scăzută în nodul sinusal.

Caracteristicile ECG ale TJ:

Complex îngust; durata QRS < 120 ms (cu excepția cazului în care este un bloc de ramificație preexistent sau o conducere aberantă legată de frecvență)

Frecvența ventriculară de obicei 60 – 100 b/min

Undele P retrograde pot fi prezente și pot apărea înainte, în timpul sau

după complexul QRS. Ele sunt de obicei negative în derivații inferioare (II, III, aVF), în pozitive în aVR + V1

Disocierea AV poate fi prezentă cu frecvența ventriculară de obicei mai mare decât frecvența atrială

Pot exista caracteristici ECG asociate cu efectul digoxinei sau toxicitatea digoxinei.

Cauzele ritmului joncțional:

Toxicitatea digoxinei (= cauza clasică a AJR)

Beta-agoniști, de ex. izoprenalina, adrenalina

Ischemie miocardică

Miocardită

Chirurgie cardiacă

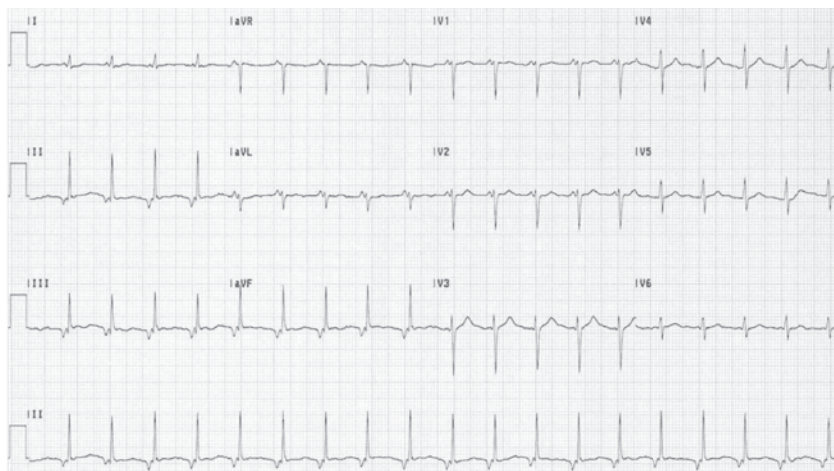


Figura 39. Tahicardie joncțională

TAHICARDIE VENTRICULARĂ

Tahicardia ventriculară se referă la un ritm cardiac cu complexe QRS larg – adică o durată QRS de peste 120 de milisekunde – care are originea în ventriculi cu o frecvență mai mare de 100 de bătăi pe minut.

Acesta poate fi instabil din punct de vedere hemodinamic, provocând hipotensiune arterială severă și, prin urmare, poate pune viața în pericol. Fibrilația ventriculară, asistolia și moartea subită cardiacă pot apărea imediat după tahicardia ventriculară dacă nu se iau măsuri imediate.

Așadar, din punct de vedere clinic, tahicardia ventriculară se poate manifesta prin acces de dispnee în repaos, de la stare generală rău până la sincopă. Obiectiv, se va determina zgomotele cardiace ritmice, diminuare, dar cu o frecvență mai mare de 100 b/min, pulsul va fi slab și hipotensiune.

Tahicardia ventriculară poate apărea cu multe variații ale morfologiei QRS, în funcție de locul în care își are originea aritmia, ceea ce reprezintă o provocare în a stabili diagnosticul la ECG.

Tahicardia ventriculară poate fi clasificată ca:

- TV susținută – este orice tahicardie ventriculară care durează mai mult de 30 de secunde sau este simptomatică
- TV nesusținută – durează mai puțin de 30 de secunde și este asimptomatică

Tahicardia ventriculară trebuie descrisă

- după tip (monomorfă sau polimorfă),
- durată (susținută sau nesusținută) și
- frecvența cardiacă



Figura 40. Tahicardie ventriculară nesusținută

Exemplu: TV monomorfă nesusținută la o frecvență cardiacă de 220 b/min sau TV polimorfă susținută la o frecvență cardiacă de 250 b/min.

Din punct de vedere electrofiziologic, se poate descrie, de asemenea, locația din interiorul ventriculilor de unde provine TV. Acest lucru poate fi determinat de morfologia complexului QRS. De exemplu, TV care are o morfologie de bloc de ram stâng a fascicolului Hiss, trebuie să provină undeva din ventriculul drept; acest lucru se datorează faptului că potențialul electric durează mult pentru a ajunge la ventriculul stâng, similar cu ceea ce se întâmplă cu un simplu bloc de ram stâng a fascicolului Hiss.

TV polimorfă (Torsades de Pointes) este o formă de TV cu multiple morfologii a QRS. VT polimorfă este cel mai bine tratată cu magneziu intravenos. Pacienții cu un interval QT prelungit au un risc mai mare de a dezvolta TV polimorfă. Anularea medicamentelor incriminate, care prelungesc intervalul QT și corectarea dezechilibrului de potasiu sau calciu este crucială.

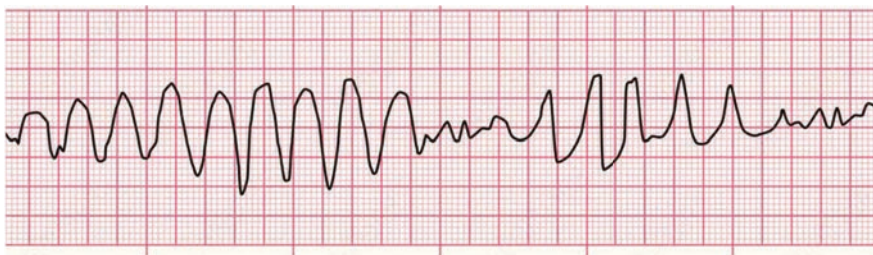


Figura 41. Tahicardie ventriculară polimorfă

Tahicardia ventriculară poate fi dificil de diferențiat de tahicardia supraventriculară sau TSV cu complexe aberante. Criteriile Brugada sunt utilizate cel mai frecvent pentru a diferenția aceste două entități – o distincție importantă din punct de vedere clinic. Dacă este prezentă disocierea AV, diagnosticul este TV. Reiterăm că disocierea AV apare atunci când undele P sunt văzute la rate diferite decât complexele QRS.

Semnificație clinică

TV poate afecta debitul cardiac și se poate manifesta cu hipotensiune arterială, colaps și insuficiență cardiacă acută. Acest lucru se datorează frecvenței cardiace extreme și pierderii contracției atriale coordonate. Prezența unei funcții ventriculare deficitare preexistente este puternic asociată cu compromisul cardiovascular. Scăderea debitului cardiac poate duce la scăderea perfuziei miocardice cu degenerare în fibrilație ventriculară

Recunoașterea promptă și inițierea tratamentului (de exemplu, cardioversie electrică) este necesară în toate cazurile de TV.

Clasificarea tahicardiei ventriculare se bazează pe:

1. Prezentare clinică

- stabil hemodinamic
- instabil hemodinamic – de exemplu hipotensiune arterială, durere în piept, insuficiență cardiacă, nivel scăzut de conștient

Aceasta este cea mai importantă clasificare din punct de vedere clinic și influențează managementul imediat.

2. Durata

- Susținut = Durată > 30 de secunde sau necesită intervenție din cauza compromisului hemodinamic
- Nesusținut = trei sau mai multe complexe ventriculare consecutive, care se termină spontan în < 30 de secunde

3. Morfologie

- Monomorfă
- Polimorfă
- Torsades De Pointes (polimorfă cu prelungire QT)
- Tahicardie tractului de evacuare ventricular drept

Tahicardie fasciculară

VT bidirecțional

Flutter ventricular

Fibrilația ventriculară (FV)

Caracteristici clinice sugestive de TV

Vârsta > 35 (valoare predictivă pozitivă de 85%)

Boala cardiacă structurală

Boala cardiacă ischemică

MI anterior

Insuficiență cardiacă congestivă

Cardiomiopatie

Antecedente familiale de moarte subită cardiacă (sugerând afecțiuni precum HOCM, sindromul QT lung congenital, sindromul Brugada sau displazia ventriculară dreaptă aritmogenă care sunt asociate cu episoade de TV)

Caracteristicile ECG ale TV monomorfă

- Tahicardie cu complexă largi
- Complexe QRS uniforme în fiecare derivație – fiecare QRS este identic (cu excepția bătailor de fuziune/captură)
- Alte caracteristici ECG care sugerează TV includ:
 - Complexe foarte largi (>160 ms)
 - Absența morfologiei tipice BRD sau BRS
 - Abaterea extremă a axei („axa nord-vest”)
 - Disocierea AV (unde P și complexe QRS la rate diferite)
 - Bătăi de captură – apar atunci când nodul sinoatrial „captează” temporar ventriculii, în mijlocul disocierii AV, pentru a produce un complex QRS de durată normală
 - Bătăi de fuziune – apar atunci când o bătaie sinusală și ventriculară coincid pentru a produce un complex hibrid de morfologie intermediară
 - Concordanță pozitivă sau negativă în toate derivațiile toracice, adică derivațiile V1-6 prezintă complexe complet pozitive (R) sau complet negative (QS), fără complexe RS observate

- Semnul lui Josephson – Crestătură în apropierea nadirului undei S
- Semnul Brugada – Distanța de la debutul complexului QRS până la nadir-ul undei S este > 100 ms
- Complexe RSR' cu o „ureche stângă de iepure” mai înaltă. Aceasta este cea mai specifică constatare în favoarea VT. Acest lucru este în contrast cu BRD, unde urechea dreaptă de iepure este mai înaltă.

Cauzele TV monomorfă:

- Boala cardiacă ischemică
- Cardiomiopatie dilatată
- Cardiomiopatie hipertrofică
- Boala Chaga (Tripanosomiază)

Țineți minte, dacă aveți îndoieli, tratați ca VT!

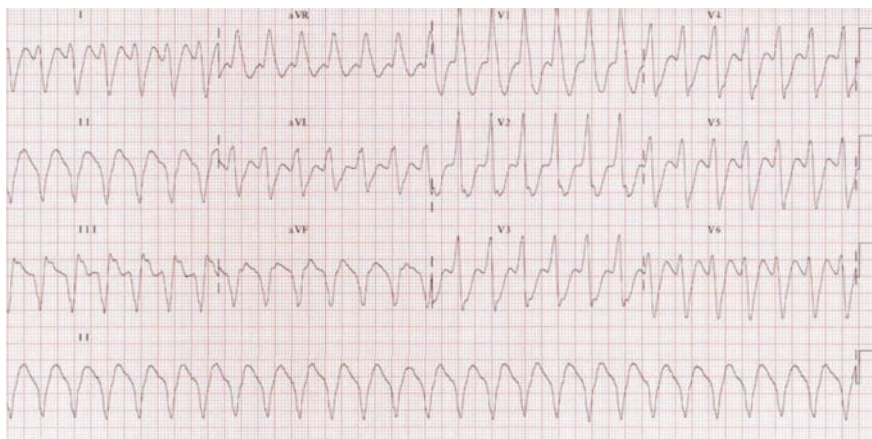


Figura 42. Tahicardie ventriculară monomorfă, susținută

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Fibrilația atrială (FiA) este cea mai frecventă aritmie cronică, apare atunci când nodul sinusal își pierde capacitatea de pacemaker natural al inimii. Se caracterizează prin activitate electrică atrială neregulată, cu frecvențe atriale de 400 până la 600 de bătăi pe minut. Deoarece frecvența atrială este atât de rapidă, iar potențialele de acțiune produse sunt de o amplitudine atât de mică, undele P nu vor fi văzute pe ECG la pacienții cu fibrilație atrială.

Datorită faptului că nu toate potențialele de acțiune atriale sunt conduse prin nodul atrioventricular, rata ventriculară nu este, de asemenea, de 400 până la 600 bpm, ci mai degrabă în jur de 100 până la 200 bpm. Gradul în care potențialele de acțiune pot traversa nodul AV către ventriculi este variabil și redus de medicamentele care blochează AV.

Deoarece nodul AV este refractar intermitent (dar nu în mod regulat), complexe QRS care sunt produse atunci când un potențial de acțiune atrial ajunge la ventriculi vor apărea într-o manieră „neregulat neregulată”, deoarece nu există un model pentru frecvența lor. Acest lucru este descris în mod obișnuit ca intervale RR variabile.

Frecvența ventriculară este de obicei rapidă, cu excepția cazului în care pacientul ia medicamente pentru blocarea nodului AV, cum ar fi beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridine. Uneori undele fibrilatorii pot să nu fie detectate.

Simptomele FiA reflectă pe de o parte pierderea activității mecanice atriale (contractie atrială), iar pe de altă parte, frecvența cardiacă ventriculară rapidă, ambele putând reduce capacitatea de a crește debitul cardiac și, în special atunci când FiA apare în cadrul altor boli cardiace, pot duce la insuficiență cardiacă congestivă. În plus, FiA este asociată cu un risc crescut de tromboembolism sistemic și accident vascular cerebral.

Din punct de vedere clinic, fibrilația atrială este clasificată în paroxismală, persistentă și permanentă.

Etiologia:

- Embolie pulmonară, boală pulmonară cronică, postoperator, pericardită
- Cardiomiopatia ischemică, idiopatică („fibrilație atrială solitară”), linie intravenoasă centrală (în atriul drept)
- Boala valvulară reumatică (în special stenoza mitrală sau insuficiența mitrală)
- Anemie, alcool („inima de vacanță”), vârstă înaintată, tonus autonom (fibrilație atrială mediată vagal)
- Hipertiroidism
- Hipertensiune arterială, electrocutare
- Apnee în somn, sepsis, intervenții chirurgicale

Simptomele FiA se referă fie la palpitații cauzate de contracțiile neregulate ale inimii, fie la IC cu debit cardiac global scăzut, așa ca dispnee de

efort sau în repaos, ortpnee, edeme periferice. Dacă FiA apare în asociere cu o boală cardiacă structurală, reducerea debitului cardiac poate provoca hipotensiune arterială, amețeli și chiar sincopă (pierderea conștienței).

Rezultatele examenului cardiac pot să difere în funcție de frecvența ventriculară, durata FiA și alți factori. La auscultație, zgomotele cardiace sunt absolut neregulate și de obicei cu frecvență crescută. Nu se va determina niciodată zgomotul cardiac S4 în timpul FiA, deoarece acest zgomot cardiac este produs de contracția atrială cu un ventricul stâng necompliant. Totodată, la acești pacienți se va determina deficitul de puls, care reprezintă diferența dintre frecvența contracțiilor cardiace determinate la auscultația cordului și frecvența pulsațiilor determinate la palparea unei artere periferice, în mod obișnuit artera radială.

Caracteristici ECG ale fibrilației atriale

- nu vor fi detectate unde P vizibile
- prezența undelor „f” mici
- complexe QRS de tip neregulat-neregulat.

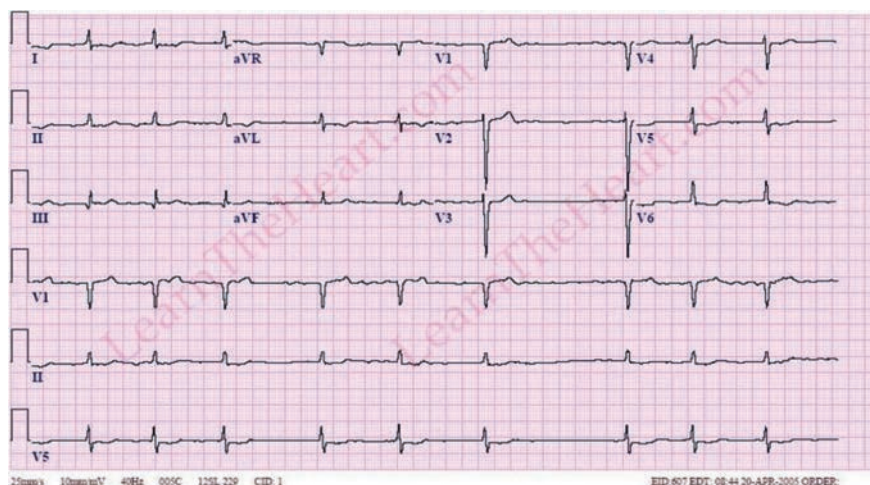


Figura 43. Fibrilație atrială bradiformă

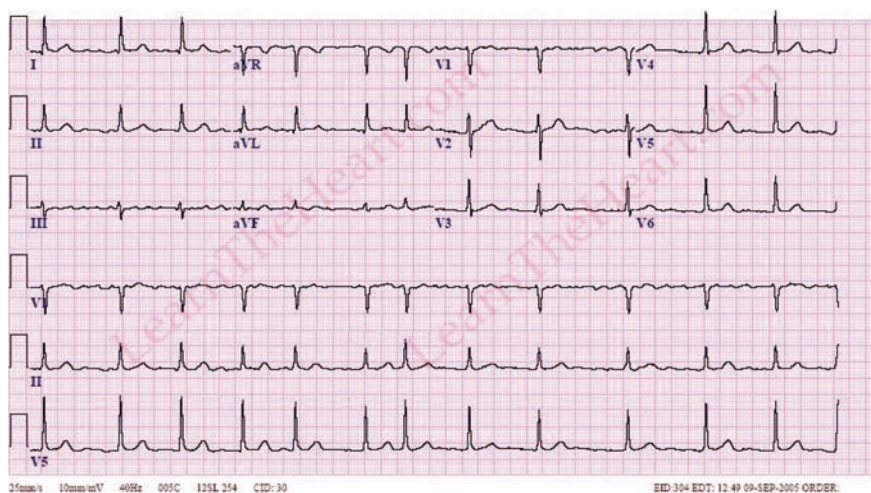


Figura 44. Fibrilație atrială normoformă

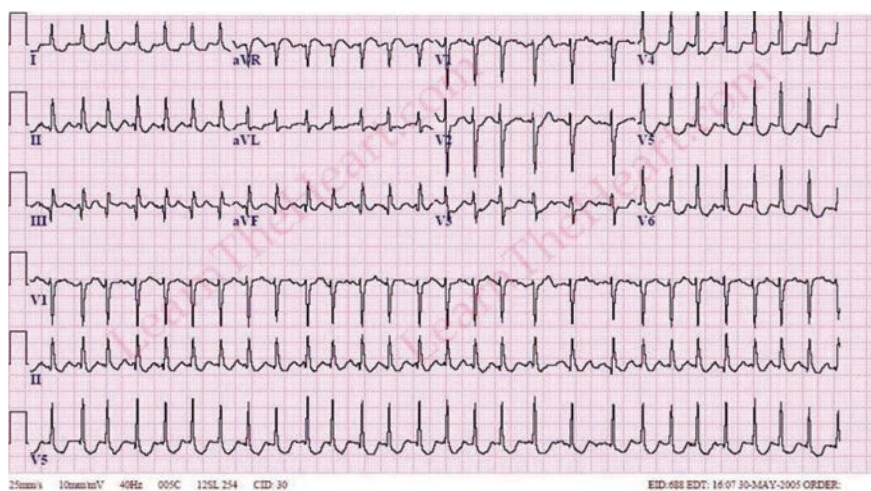


Figura 45. Fibrilație atrială tahiformă

FLUTER ATRIAL

Flutterul atrial este similar cu fibrilația atrială prin faptul că ritmul își are originea din atriu și provoacă o tahicardie complexă, care implică risc tromboembolic.

Flutterul atrial tipic rezultă printr-un circuit de reintrare în jurul valvei tricuspidiene și prin istmul cavo-tricuspidian. Acest lucru face din punct de vedere anatomic ablația mult mai ușoară decât în fibrilația atrială, care are loc în venele pulmonare. Frecvența atrială în timpul flutterului atrial variază de la 250 la 350 de bătăi pe minut, mai lent decât 400 până la 600 bpm observate în fibrilația atrială. Frecvent, apare un raport de conducere de 2:1, rezultând o frecvență ventriculară de 150 b/min.

Etiologia flutterului atrial este similar cu ce din fibrilația atrială:

- Embolie pulmonară, boală pulmonară cronică, postoperator, pericardită
- Cardiomiopatia ischemică, idiopatică („fibrilație atrială solitară”), linie intravenoasă centrală (în atriu drept)
- Boala valvulară reumatică (în special stenoza mitrală sau insuficiența mitrală)
- Anemie, alcool („inima de vacanță”), vârstă înaintată, tonus autonom (fibrilație atrială mediată vagal)
- Hipertiroidism
- Hipertensiune arterială, electrocutare
- Apnee în somn, sepsis, intervenții chirurgicale

În cazul flutterului atrial, spre deosebire de fibrilația atrială, s-a observat că apneea obstructivă în somn este prezentă la aproximativ 40% dintre pacienți.

Simptome

Simptomele flutterului atrial se referă la frecvența cardiacă tahicardică, care se manifestă prin palpații, manifestări ce derivă din scăderea debitului cardiac global, ducând la insuficiență cardiacă congestivă. În cazul în care este prezentă hipotensiunea arterială pacienții vor acuza amețeli sau chiar sincopă.

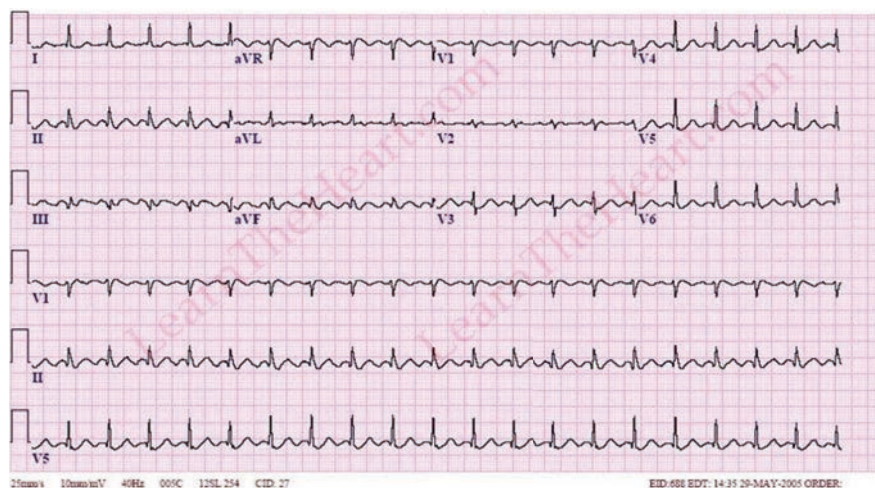


Figura 46. Flutter atrial 2:1

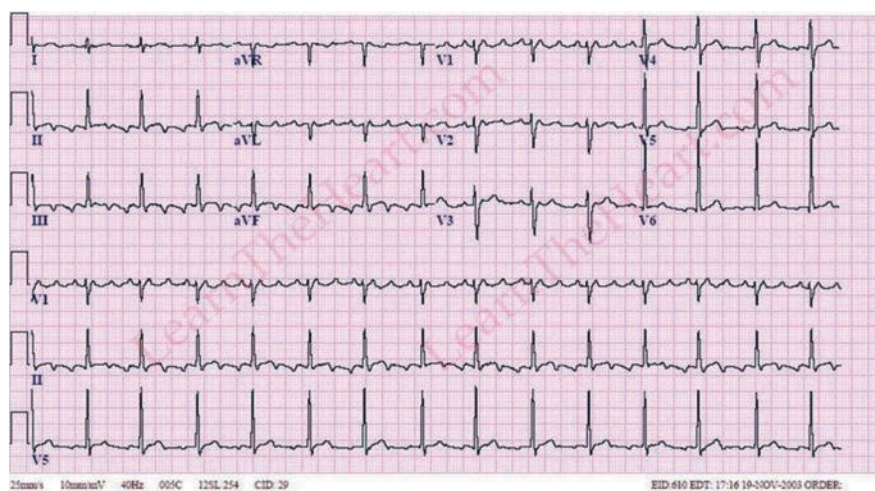


Figura 47. Flutter atrial 3:1

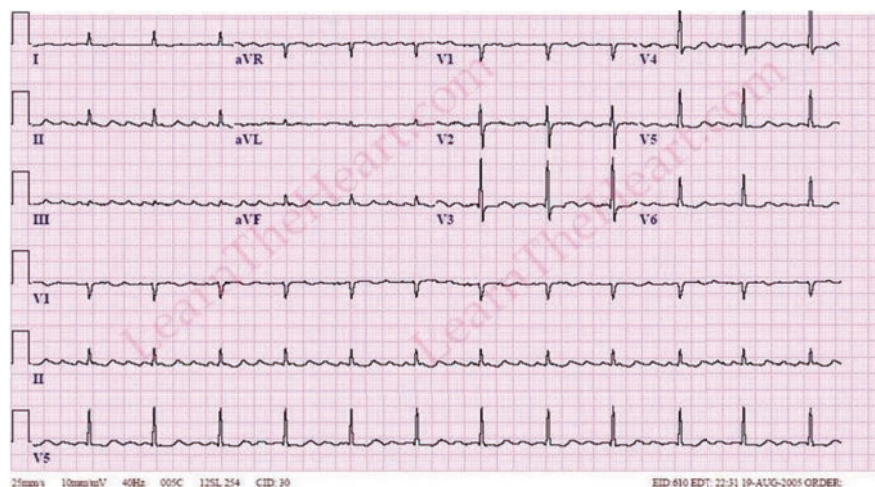


Figura 48. Flutter atrial cu conducere 4:1

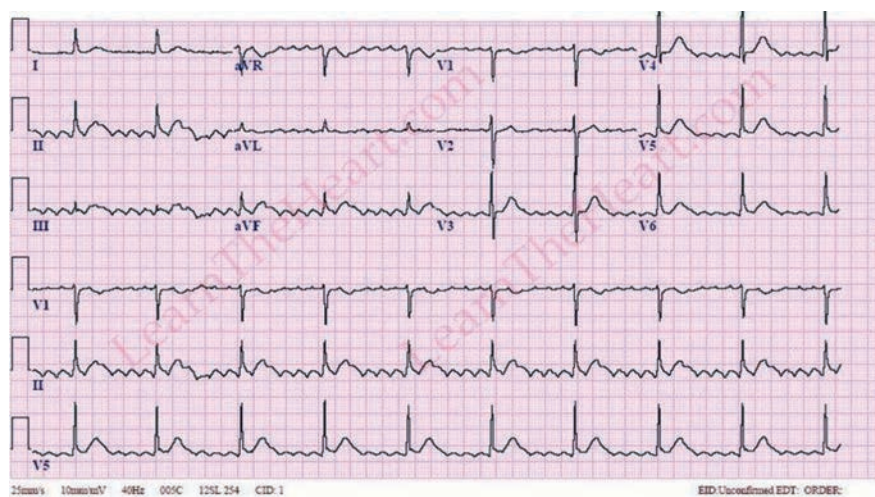


Figura 49. Flutter atrial 5:1

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

Fibrilația ventriculară (FIV) este cel mai important ritm de stop cardiac șocabil. Este invariabil fatal, cu excepția cazului în care suportul vital avansat este instituit rapid.

Cauzele fibrilației ventriculare (FV)

Cardiace

Ischemie/infarct miocardic

Cardiomiopatie (dilatată, hipertrofică, restrictivă)

Canalopatii de ex. QT lung (dobândit/congenital) provocând TV polimorfă → FV și sindromul Brugada

Stenoza aortică

Disecția aortică

Miocardită

Tamponadă cardiacă

Traumatism contondent al cordului (Commotio Cordis)

Pulmonare

Pneumotorax sub tensiune

Embolie pulmonară

Hipertensiunea pulmonară primară

Apneea în somn

Bronhospasm

Aspirație

Toxic și metabolic

Medicamente (de exemplu, verapamil la pacienții cu FiA+WPW)

Prelungirea intervalului QT indusă de medicamente cu torsada vârfurilor

de mediu

Șocuri electrice, înec, hipotermie

Sepsis

Neurologic

Convulsii

Atac cerebrovascular

Semnificația clinică a FiV

Așa cum a fost menționat mai sus, fibrilația ventriculară este cel mai important ritm de stop cardiac șocabil. Ventriculii încearcă brusc să se contracte la viteza de până la 500 b/min. Această activitate electrică rapidă și neregulată face ca ventriculii să nu se poată contracta într-o manieră sincronizată, ducând la pierderea imediată a debitului cardiac. Inima nu mai este o pompă eficientă.

Dacă nu se instituie rapid suportul vital avansat, acest ritm este invariabil fatal.

Fibrilația ventriculară prelungită are ca rezultat scăderea amplitudinii formei de undă, de la FiV grosieră inițială la FiV fină, degenerând în cele din urmă în asistolă din cauza epuizării progresive a depozitelor de energie miocardică.

Caracteristice ECG

- Deviații neregulate haotice de amplitudine variabilă
- Nu există unde P identificabile, complexe QRS sau unde T
- Rata de la 150 la 500 pe minut
- Amplitudinea scade cu durata (FV grosieră → FV fină)



Figura 50. Fibrilație ventriculară

FLUTER VENTRICULAR

Flutterul ventricular reprezintă forma extremă de tahicardie ventriculară cu pierderea activității electrice organizate.

Este asociat cu stare de compromisă hemodinamic rapid și profund. De obicei, de scurtă durată din cauza progresiei către fibrilație ventriculară. Ca și în cazul fibrilației ventriculare, este necesară inițierea rapidă a suportului vital avansat.

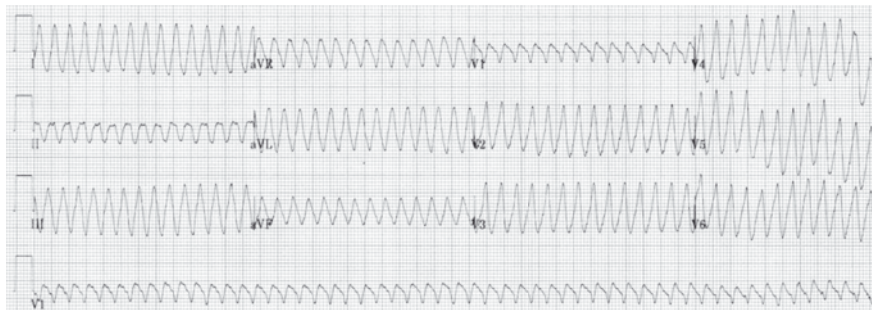


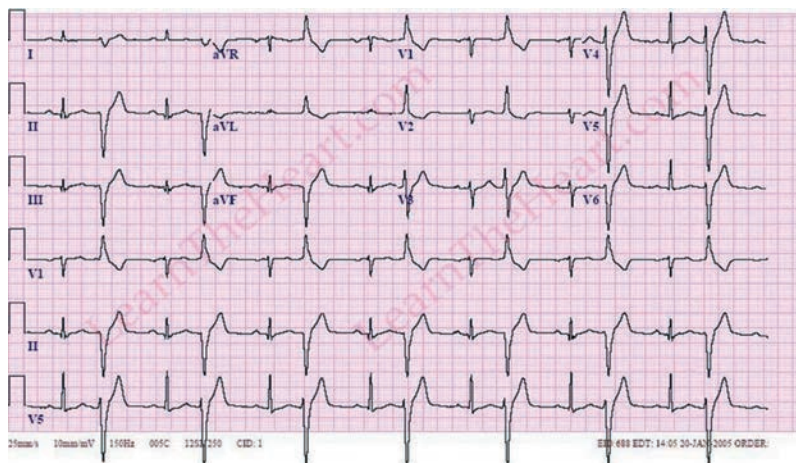
Figura 51. Flutter ventricular

Criterii ECG pentru flutterul ventricular

- Undă sinusoidală continuă
- Nu există unde P identificabile, complexe QRS sau unde T
- Rata de obicei > 200 de bătăi/min
- Aspectul tipic al flutterului ventricular:
- traseul ECG arată identic atunci când este răsturnat.

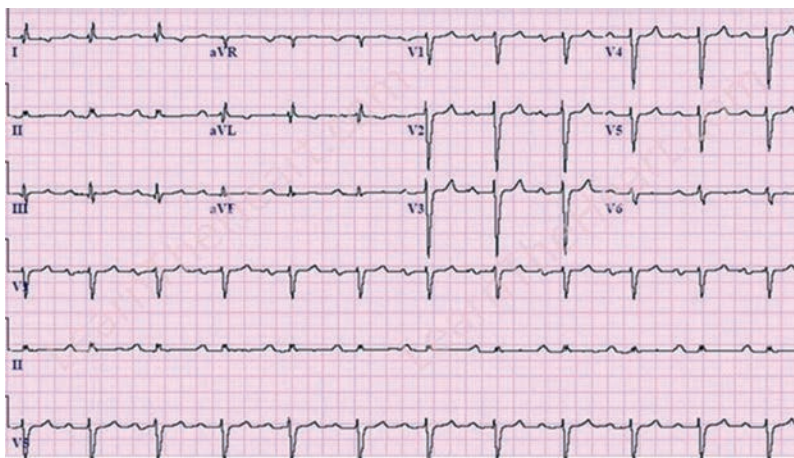
Întrebări de autoevaluare

1. Care este cea mai veridică interpretare a ECG-ului de mai jos:



Răspunsuri:

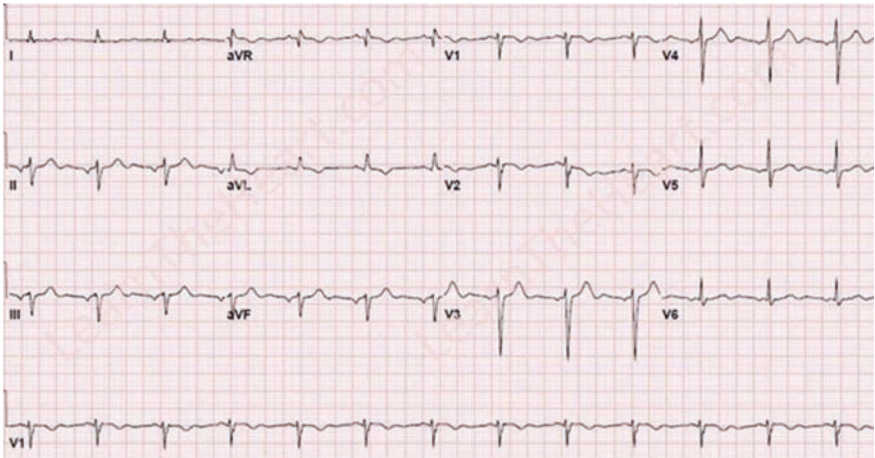
- A. Ritm atrial ectopic
 - B. Extrasistole atriale cu complexe aberante
 - C. Extrasistole ventriculare cu patrn de bigeminie
 - D. Pacing ventricular
2. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri:

- A. Semne pentru dilatarea atriului stâng
- B. Absența progresiei undei R
- C. Bloc atrioventricular de gradul I
- D. Toate de mai sus

3. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri:

- A. Ritm atrial ectopic
- B. Devierea axului electric spre stânga
- C. Bloc atrioventricular de gradul I
- D. Toate de mai sus

VII. DEREGLAREA CONDUCTIBILITĂȚII

1. Blocul sinoatrial
2. Blocul intraatrial
3. Blocul atrioventricular gr I
4. Blocul atrioventricular gr II
5. Blocul atrioventricular gr III
6. Blocul de ramură dreaptă a fascicolului Hiss
7. Blocul de ramură stângă a fascicolului Hiss
8. Hemiblocul anterior
9. Hemiblocul posterior
10. Blocul bifascicular
11. Blocul trifascicular

BLOCUL SINOARTRIAL

Blocul sinoatrial se datorează propagării eșuate a impulsurilor dincolo de nodul SA.



Figura 52. Bloc sinoartrial gr I

Baza anatomică

Nodul SA este format din două grupuri principale de celule:

- Un nucleu central de celule stimulatorie cardiace (celule P) care produc impulsurile sinusurilor.
- Un strat exterior de celule de tranziție (celule T) care transmit impulsurile sinusurilor în atriul drept.

Disfuncția nodului sinusal poate rezulta din:

- Eșecul celulelor P de a produce un impuls. Acest lucru duce la pauze ale sinusurilor și oprirea sinusurilor.
- Eșecul celulelor T de a transmite impulsul. Aceasta duce la blocarea de ieșire sino-atrială.

Modele de conducere

Modelele de conducere în blocul SA sunt identice cu diferitele tipuri de bloc AV. Cu toate acestea, deoarece impulsul sinusal inițial nu este vizibil pe ECG, relația dintre generarea și transmiterea impulsului trebuie dedusă numai din undele P (analog cu examinarea doar a undelor R din blocul AV).

Notă! Doar blocul SA de gradul II poate fi diagnosticat din ECG cu 12 derivații.

Cauzele blocului sinoatrial

Boala nodului sinusal

Tonus vagal crescut (sportivi)

Stimulare vagală (chirurgie, durere)

Infarct miocardic inferior

Miocardită

Medicamente: digoxină, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, amiodarona.

Bloc SA de gradul I-reprezintă întârzierea între generarea impulsului și transmiterea către atriu. Această anomalie nu este detectabilă pe ECG de suprafață.

Bloc SA de gradul II, tip I (Wenckebach)= Prelungirea progresivă a intervalului dintre generarea și transmiterea impulsului, culminând cu eșecul transmisiei.



Figura 53. Bloc sinoatrial gr II

Intervalul de transmisie care se prelungește treptat împinge undele P succesive mai aproape. Aceasta are ca rezultat gruparea complexelor P-QRS.

Pauzele datorate scăderii undelor P apar la sfârșitul fiecărui grup.

Intervalul P-P se scurtează progresiv înainte de scaderea undei P.

Acest model este ușor confundat cu aritmia sinusală.

Bloc SA de gradul II, tip II= Unde P scăzute intermitente cu un interval constant între generarea impulsului și depolarizarea atrială.

Acest model este echivalentul lui Mobitz II.

Nu există gruparea de complexe P-QRS.

Undele P intermitente „căzute” din ritm, în timp ce undele P ulterioare ajung „la timp”.

Pauza din jurul undei P căzute este un multiplu exact al intervalului P-P precedent.

Bloc SA de gradul III= Niciunul dintre impulsurile sinusurilor nu este condus către atriul drept.

Există o absență completă a undelor P.

Debutul blocului SA de gradul 3 poate produce pauze lungi sinusale sau stop sinusal (poate duce la asistolie fatală).

Ritmul poate fi menținut printr-un ritm de evadare joncțional.

Blocul de ieșire SA de gradul trei nu se distinge de stopul sinusal din cauza insuficienței celulelor stimulatorului cardiac. Poate fi diagnosticat doar cu un electrod la nodul sinusal în timpul evaluării electrofiziologice.

BLOCUL INTRAATRIAL (BIA)

Diagnosticul BIA se bazează pe detectarea întârzierii conducerii impulsului electric între AD și AS. Blocurile intraatriale sunt localizate în zona înalt/medie a septului, în special aproape de zona fasciculului Bachmann, dar și în unele părți ale atriului drept și dincolo de septul interatrial sau atriul stâng.

Blocul intraatrial este o entitate separată de mărirea atriului stâng. Cu toate acestea, cele două condiții sunt adesea asociate ceea ce poate fi suspectat dacă sunt prezente forțe terminale negative ale undei P în derivația V1.

Există implicații importante legate de prezența blocului intraatrial. Acestea sunt frecvent asociate cu aritmii supraventriculare (în special FA), accident vascular cerebral și tulburări cognitive.

Criterii ECG:

- pentru BIA de gradul I, durata a undei P ≥ 120 ms.
- pentru blocul de gradul III, unda P este de asemenea prelungită, dar cea de-a doua parte a undei P în derivațiile inferioare devine negativă datorită activării retrograde a AS (P $\pm$ în derivațiile II, III și aVF).

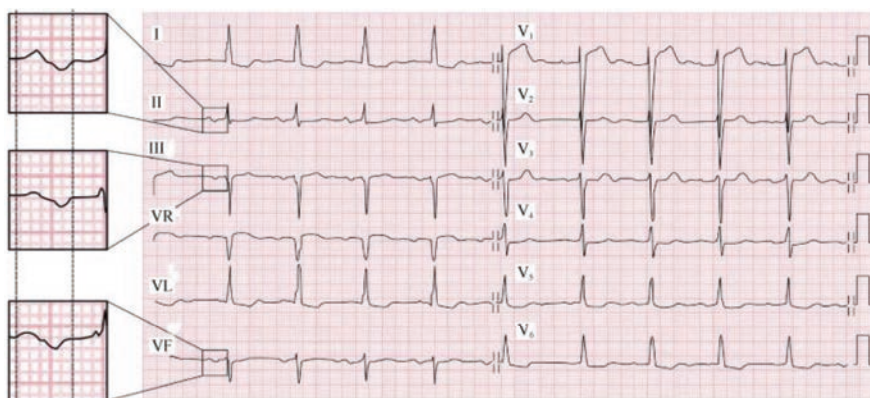


Figura 54. Bloc intraatrial

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR gr I (BAV gr I)

Blocul nodului atrioventricular de gradul I apare atunci când conducerea prin nodul AV este încetinită, întârziind astfel timpul necesar pentru ca potențialul de acțiune să călătorească de la nodul sinoatrial prin nodul AV și la ventriculi. Cel mai important indiciu al BAV de gradul I este un interval PR prelungit pe ECG.

Cauzele blocului cardiac de gradul I

- Ton vagal crescut
- Antrenament athletic
- IM inferior
- Intervenție pe valva mitrală
- Miocardită (de exemplu, boala Lyme)
- Tulburări electrolitice (de exemplu, hiperkaliemie)
- Medicamente de blocare a ganglionilor AV (beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină, amiodarona)
- Poate fi o variantă normală

Semnificație clinică

Blocul atrioventricular de gr I poate fi o constatare izolată, aceasta este o entitate benignă care nu provoacă instabilitate hemodinamică respectiv nu sunt relatate careva simptome specifice, și nu necesită nici un trata-

ment. Cu toate acestea, poate fi un indicator al progresiei blocului AV de grad mai mare în viitor și, în funcție de intervalul PR, medicamentele de blocare AV pot fi evitate.

Criterii ECG pentru BAV gr I

- Interval PR > 200 ms (cinci pătrate mici)
- Există întârziere, fără întrerupere, a conducerii de la atrii la ventriculi
- Blocul cardiac de gradul I „marcat” este prezent dacă intervalul PR > 300 ms
- Există un raport de 1/1 între undele P și complexe QRS în blocul AV de gradul I

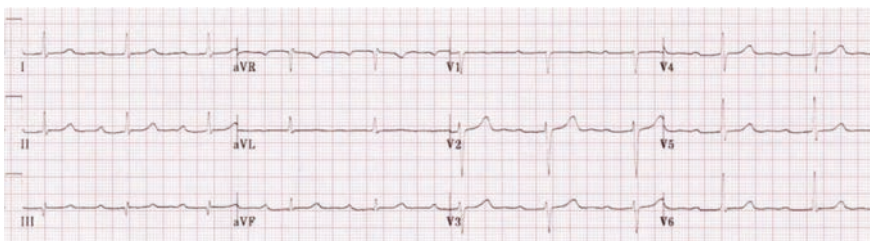


Figura 55. Bloc atrioventricular gr I

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR gr II

Blocul atrioventricular de gradul doi apare un eșec variabil de conducere prin nodul AV, astfel încât unele unde P pot să nu fie urmate de un complex QRS. Sunt cunoscute 2 forme ale acestuia: Mobitz I și Mobitz II.

Spre deosebire de blocul nodal AV de gradul I, nu se menține un raport 1:1 între unda P și complexul QRS.

Blocul AV gradul II de tip I este caracterizat în mod specific printr-o întârziere crescândă a conducerii nodale AV până când impulsul electric nu este condus prin nodul AV. Aceasta este văzută ca o prelungire progresivă a intervalului PR cu fiecare bătaie până când o undă P nu este condusă. Există un interval R-R neregulat. Uneori, când blocul este consistent, se spune că complexe QRS demonstrează „bătaie de grup”.

Nu indică neapărat o boală de conducere intrinsecă și rareori necesită implantarea unui stimulator cardiac.

Poate fi cauzat de medicamente care blochează nodul AV sau de creșterea tonusului vagal. Ischemia nodului AV în timpul unui IM inferior poate provoca, de asemenea, blocuri nodale AV.

Rețineți că, dacă fiecare a doua undă P nu este condusă, nu va fi suficient timp pentru a vedea prelungirea PR. Acesta se numește bloc AV 2:1,

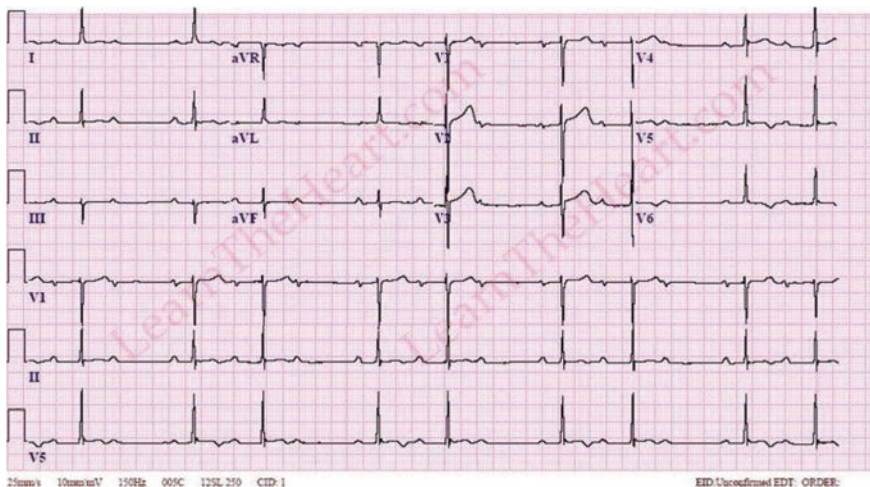


Figura 56. Bloc atrioventricular gr II tip I

Mecanism

Mobitz I se datorează de obicei blocului de conducere reversibil la nivelul nodului AV. Celulele nodale AV care funcționează defectuos tind să obosească progresiv până când nu reușesc să conducă un impuls.

Cauzele fenomenului Wenckebach

Medicamente: beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină, amiodarona

Tonus vagal crescut (de exemplu, sportivi)

IM inferior

Miocardită

În urma unei intervenții chirurgicale cardiace (repararea valvei mitrale, repararea tetralogiei Fallot)

Semnificație clinică

Mobitz I este de obicei un ritm benign, care provoacă tulburări hemodinamice minime și cu risc scăzut de progresie la blocul cardiac de gradul trei. Pacienții asimptomatici nu necesită tratament. Pacienții simptoma-

tici răspund de obicei la atropină. Stimularea permanentă este rareori necesară.

Simptome asociate BAV gr II Mobitz I sunt amețeli, vertij, fatigabilitate în timpul efortului fizic și palpitații.



Figura 57. Bloc atrioventricular gr II tip I

Definiția ECG a blocului Mobitz I (fenomenul Wenckebach)

Prelungirea progresivă a intervalului PR culminând cu o undă P necondusă

Intervalul PR este cel mai lung imediat înainte de ritmul scăzut

Intervalul PR este cel mai scurt imediat după ritmul scăzut

Alte caracteristici:

Intervalul P-P rămâne relativ constant

Cea mai mare creștere a duratei intervalului PR este de obicei între prima și a doua băți ale ciclului

Intervalul RR se scurtează progresiv cu fiecare bătaie a ciclului

Modelul Wenckebach tinde să se repete în grupurile P:QRS cu rapoarte de 3:2, 4:3 sau 5:4.

Mobitz II

În cazul blocului AV gradul II de tip II (alias blocul AV Mobitz Tip II), nodul AV devine complet refractar la conducere pe o bază intermitentă.

De exemplu, trei unde P consecutive pot fi urmate de un complex QRS, dând ECG-ului un aspect normal, apoi a patra undă P poate să nu fie urmată brusc de un complex QRS, deoarece nu conduce prin nodul AV către ventriculi.

Intervalul PR poate fi normal sau prelungit, totuși este constant în lungime, spre deosebire de blocul AV de gradul II Mobitz I (Wenckebach) în care intervalul PR se prelungește progresiv până când o undă P nu este condusă.

Blocul AV gradul II de tip II indică o boală semnificativă de conducere în sistemul His-Purkinje și este ireversibil (nu este supus tonusului autonom sau medicamentelor de blocare AV). Acesta este un factor distinctiv foarte important în comparație cu blocul AV gradul II de tip I. Din acest motiv, fiecărui pacient cu bloc AV gradul II de tip II îi este indicat implantarea unui stimulator cardiac permanent.

Mecanism

Mobitz II se datorează de obicei eșecului conducției la nivelul sistemului His-Purkinje, sub nodul AV. În timp ce Mobitz I se datorează de obicei unei suprimări funcționale a conducerii AV (de exemplu, din cauza medicamentelor, ischemie reversibilă), Mobitz II este mai probabil să se datoreze leziunilor structurale ale sistemului conducător (de exemplu, infarct, fibroză, necroză)

Pacienții au în mod obișnuit un bloc preexistent de ram stâng al fascicolului Hiss sau bifascicular, iar blocul AV de gradul II este produs de eșecul intermitent al fasciculului rămas („blocul de ramuri laterale”)

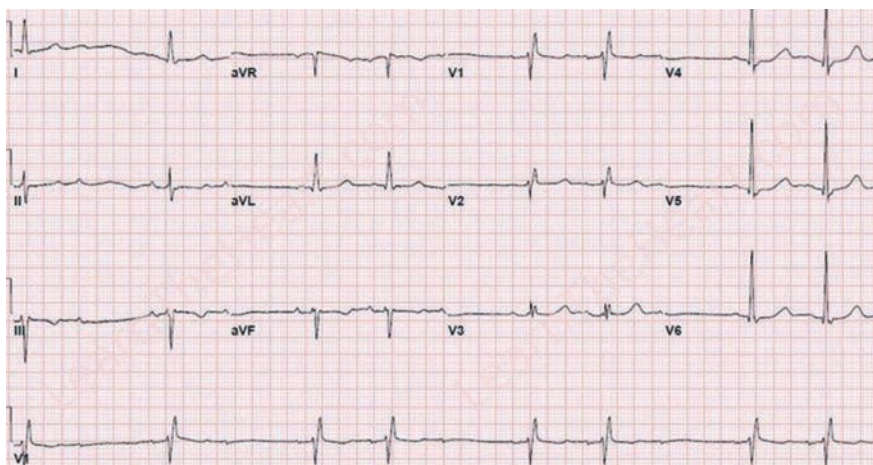


Figura 58. Bloc atrioventricular gr II tip II

În aproximativ 75% din cazuri, blocul de conducere este situat distal de fasciculul Hiss, producând complexe QRS largi.

În restul de 25% din cazuri, blocul de conducere este localizat în cadrul fasciculului Hiss în sine, producând complexe QRS înguste.

Cauzele Mobitz II

IM anterior (din cauza infarctului de sept cu necroză a ramurilor mănunchiului)

Fibroza idiopatică a sistemului de conducere (boala Lenègre-Lev)

Chirurgie cardiacă, în special intervenția chirurgicală care are loc în apropierea septului de ex. repararea valvei mitrale

Afecțiuni inflamatorii (febră reumatică, miocardită, boala Lyme)

Autoimună (LES, scleroză sistemică)

Boală miocardică infiltrativă (amiloidoză, hemocromatoză, sarcoidoză)

Hiperkaliemie

Medicamente: beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină, amiodaronă.

Semnificație clinică

Mobitz II este mult mai probabil decât Mobitz I să fie asociat cu stare compromisă hemodinamic, bradicardie severă și progresie la blocul cardiac de gradul III.

Debutul instabilității hemodinamice poate fi brusc și neașteptat, provocând sincopă (atacuri Stokes-Adams) sau moarte subită cardiacă.

Riscul de asistolă este de aproximativ 35% pe an

Mobitz II impune internarea imediată pentru monitorizare cardiacă, stimulare temporară de rezervă și, în cele din urmă, inserarea unui stimulator cardiac permanent.

Caracteristici ECG:

- unde P intermitente neconduse fără prelungirea progresivă a intervalului PR
- Intervalul PR în bătaile conduse rămâne constant
- Undele P „trec” cu o rată constantă
- Intervalul RR care înconjoară ritmul (bătăi) renunțat(e) este un multiplu exact al intervalului RR precedent (de exemplu, dublu intervalul RR precedent pentru o singură bătaie scăzută, triplu pentru două bătăi scăzute etc.)

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR gr III

Blocul atrioventricular de gradul trei, cunoscut și sub denumirea de bloc cardiac complet, apare atunci când niciun potențial de acțiune nu trece prin nodul AV.

Astfel, undele P (depolarizările atriale) nu au nicio legătură cu complexe QRS (depolarizările ventriculare), adică undele P apar într-o rată și complexe QRS cu alta. Aceasta se numește „disocierea AV”.

În această situație, ventriculii nu văd niciodată potențialele de acțiune care provin din atrii și compensează producând propriile potențiale de acțiune. Cu toate acestea, ventriculii nu sunt capabili să creeze potențiale de acțiune într-un ritm rapid. Aceasta înseamnă că frecvența ventriculară (complexele QRS) este lentă (în jur de 30 până la 40 bpm), iar frecvența atrială (undele P) este mai rapidă decât frecvența ventriculară (aproximativ 60 până la 100 bpm).



Figura 59. Bloc atrioventricular gr III

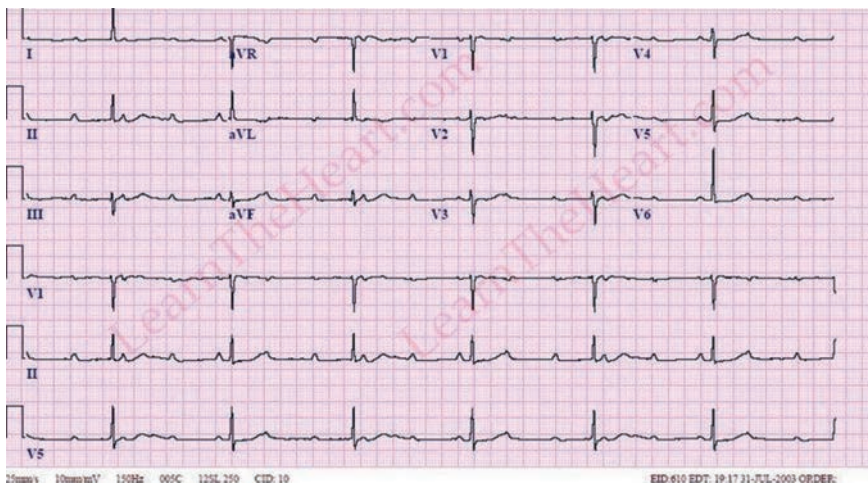


Figura 60. Bloc atrioventricular gr III

Blocul cardiac complet este de obicei simptomatic din cauza ratelor ventriculare lente. Aceste simptome includ oboseală, dispnee, amețeli, sincopă sau chiar moarte subită. Deoarece boala de conducere intrinsecă a sistemului His-Purkinje este cauza blocului AV de gradul III (nu tonusul autonom sau medicamentele de blocare AV), ritmul este de obicei ireversibil și este indicat un stimulator cardiac permanent în mod urgent.

Cauzele blocului cardiac complet

Cauzele sunt aceleași ca și pentru blocul cardiac de gradul II Mobitz I și Mobitz II. Cele mai importante etiologii sunt:

- Infarct miocardic inferior
- Medicamente de blocare a ganglionilor AV (de exemplu, blocante ale canalelor de calciu, beta-blocante, digoxină)
- Degenerarea idiopatică a sistemului de conducere (boala Lenegre sau Lev), provocând adevărat bloc trifascicular.

Caracteristicile ECG ale blocului cardiac complet

- Bradicardie severă datorită absenței conducerii AV
- ECG demonstrează disociere AV completă, cu frecvențe atriale și ventriculare independente

BLOCUL DE RAM DREPT A FASCICOLULUI HISS

Blocul de ram drept a fascicolului Hiss (BRD) reprezintă activarea întârziată a ventriculului drept, deoarece depolarizarea provine din ventriculul stâng prin sept. Aceasta produce o undă R secundară (R') în

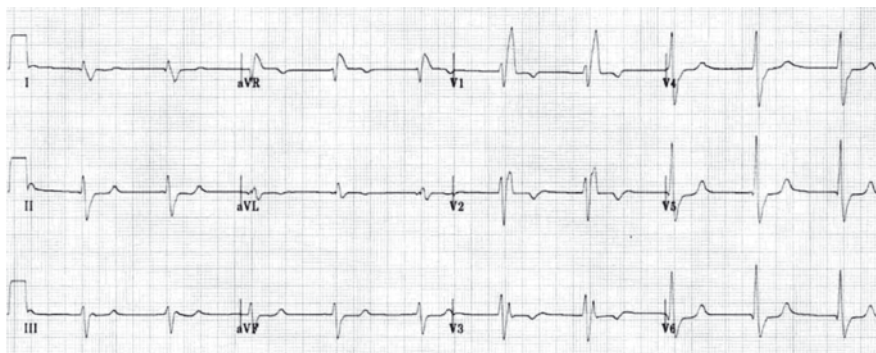


Figura 61. Bloc de ram drept a fascicolului Hiss

derivațiile precordiale și o undă S largă, neclară în derivațiile laterale. Activarea normală a ventriculului stâng înseamnă că axa cardiacă rămâne normală în BRD izolat.

Cauzele blocului de ramură a fascicolului drept:

Hipertrofie ventriculară dreaptă / cor pulmonar
Embolie pulmonară
Boala cardiacă ischemică
Boală cardiacă reumatică
Boală cardiacă congenitală (de exemplu, defect septal atrial)
Miocardită
Cardiomiopatie
Boala Lenègre-Lev: boală degenerativă primară (fibroză) a sistemului conducător

Criteriile ECG pentru un bloc de ramură dreaptă includ următoarele:

- Durata QRS mai mare de 120 milisecunde
- Complexul rsR', model „ureche de iepuraș” în derivațiile precordiale anterioare (derivații V1-V3)
- Unde S neclare în derivațiile I, aVL și frecvent V5 și V6.



Figura 62. Morfologia complexului QRS în derivația V1



Figura 63. Morfologia complexului QRS în derivația I

Notă! BRD se consideră incomplet în caz că pe ECG se va determina prezența complexul rsR', însă durata va fi mai mică de 120 milisecunde.

BLOCUL DE RAM STÂNG A FASCICOLULUI HISS

Blocul de ram stâng a fasciculului Hiss (BRS) apare atunci când conducerea electrică nu poate trece prin fasciculul stâng și în schimb se deplasează în jos pe fasciculul drept.

Impulsul electric ajunge apoi la ventriculul stâng din ventriculul drept direct prin miocite, ceea ce este un proces lent. Acest lucru duce la lărgirea complexului QRS. Aproximativ 50% din blocurile de ramură stângă sunt asociate cu boli structurale ale inimii, în timp ce cealaltă jumătate sunt idiopatice sau din cauza fibrozei sistemului de conducere cardiacă care apare în timpul procesului de îmbătrânire.

Cauzele blocului de ramură stângă a fasciculului Hiss

Stenoza aortică

Boala cardiacă ischemică

Hipertensiune arterială

Cardiomiopatie dilatată

IM anterior

Boala Lenègre-Lev: boală degenerativă primară (fibroză) a sistemului conducător

Hiperkaliemie

Toxicitatea digoxinei

Criteriile ECG pentru un bloc de ramură stângă includ:

- Durata QRS > 120 ms.
- Absența undei Q în derivațiile I, V5 și V6.
- Unda R monomorfă în I, V5 și V6.
- Deplasarea undelor ST și T opusă deviației majore a complexului QRS.

Notă: BRS incomplet este prezent dacă durata QRS este între 100 ms și 119 ms și sunt îndeplinite criteriile de la numerele 2, 3 și 4 din cele de mai sus.

O modalitate simplă de a diagnostica blocul de ramură stângă a fasciculului Hiss pe un ECG cu complex QRS lărgit (> 120 ms) ar fi să se uite la derivația V1.

Dacă complexul QRS este lărgit și deviat în jos în derivația V1, este prezent un bloc de ramură stângă.

Dacă complexul QRS este lărgit și deviat în sus în derivația V1, este prezent un bloc de ramură dreaptă.

BLOC FASCICULAR ANTERIOR STÂNG (BFA)

Blocul de fascicul anterior stâng, cunoscut și sub numele de hemibloc anterior stâng, apare atunci când fasciculul anterior al ramului stâng nu mai este capabil să conducă potențialele de acțiune.

Criteriile ECG pentru a diagnostica hemiblocul anterior de ram stâng pe ECG includ:

Devierea axei spre stânga de cel puțin -45 de grade

Prezența unui complex qR în derivația I și a unui complex rS în derivația III

De obicei, un complex rS în derivația II și III (uneori și aVF)

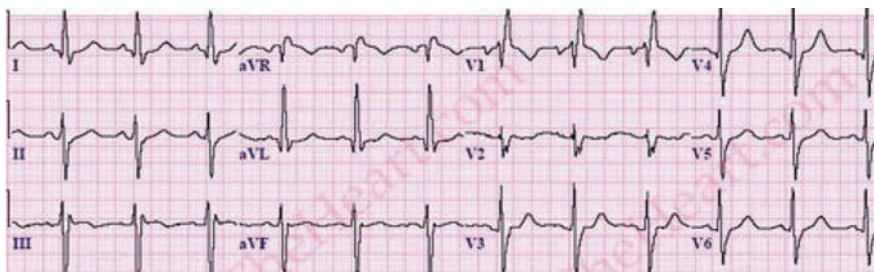


Figura 64. Hemibloc anterior stâng

BLOCUL FASCICULAR POSTERIOR STÂNG

Un bloc fascicular posterior stâng — cunoscut și ca hemibloc posterior stâng— apare pe ECG atunci când fasciculul posterior al ramului fascicul stâng nu mai este capabil să conducă potențialele de acțiune.

Acest lucru este mult mai puțin frecvent decât un bloc fascicular anterior stâng, deoarece fasciculul posterior este mult mai puțin distribuit; astfel, o cantitate mare de țesut miocardic trebuie lezată pentru a bloca fasciculul posterior.

Criteriile ECG pentru a diagnostica hemiblocul posterior de ram stâng:

Devierea axei electrice spre dreapta de 90-180 grade

Prezența unui complex qR în derivația III și a unui complex rS în derivația I

Absența dilatării atriului drept și/sau hipertrofie ventriculară dreaptă.

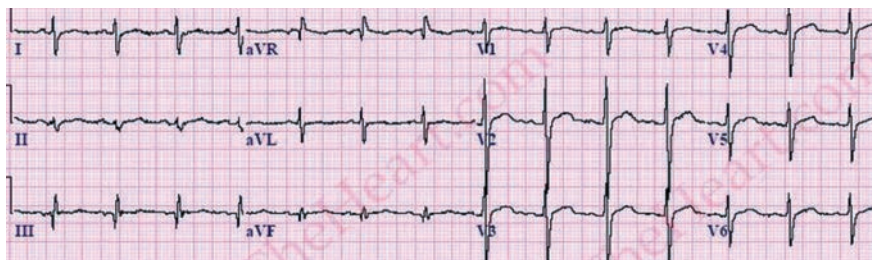


Figura 65. Hemibloc posterior stâng

BLOCUL BIFASCICULAR

Un bloc bifascicular pe ECG este definit prin combinația unui bloc de ramură dreaptă și fie un hemibloc anterior stâng, fie un hemibloc posterior stâng.

Atunci când această asociere apare, există probabilitate unei deficiențe de conducere semnificativă și există riscul pentru grade mai mari de bloc atrioventricular în viitor.

Implicații clinice

Pacienții cu bloc bifascicular și sincopă sau presincopă ar trebui internați pentru monitorizare și inserarea probabilă a stimulatorului cardiac (clasa II)

Blocul bifascicular asimptomatic cu bloc AV de gradul I nu este o indicație pentru stimulare (clasa III)

Notă: Un bloc bifascicular este legat de un bloc trifascicular, care include și un bloc AV de gradul I. Chiar dacă incorect din punct de vedere tehnic, nodul AV în această situație este considerat al treilea fascicul.

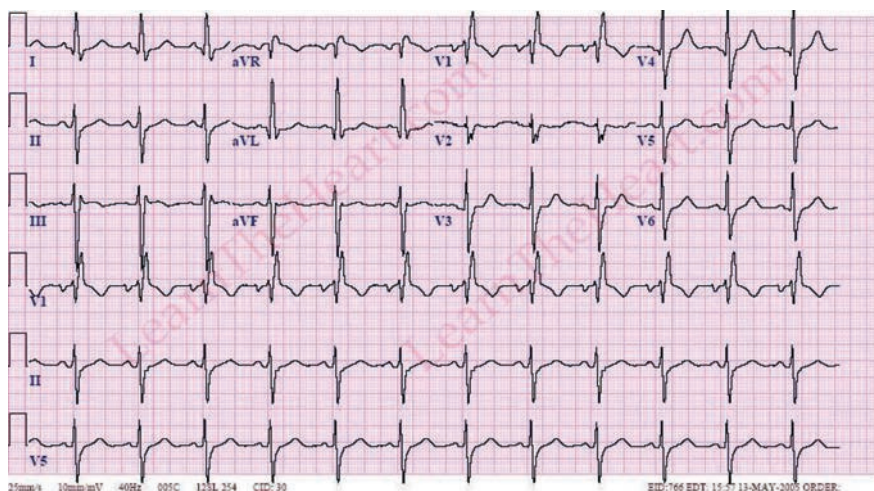


Figura 66. Bloc bifascicular: bloc de ram drept+hemibloc anterior

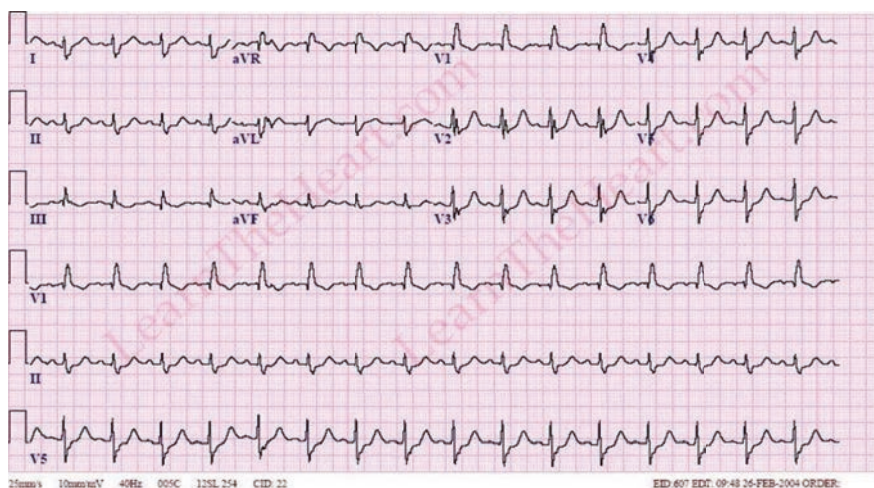


Figura 67. Bloc bifascicular: bloc de ram drept+hemibloc posterior

Blocul bifascicular poate apărea ca parte a cardiomiopatiei ischemice sau ca parte a degenerării normale a sistemului de conducere (boala Lev). Deși declarația științifică a Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii din 2009 privind interpretarea ECG nu recomandă utilizarea termenilor „bifascicular” sau „trifascicular”, aceștia sunt folosiți în continuare.

Blocul trifascicular este o denumire greșită, deoarece nodul AV în sine nu este un fascicul. Un bloc trifascicular este un precursor al blocului cardiac complet. În timp ce un bloc trifascicular în sine nu necesită nici un tratament, dozele mari de agenți de blocare AV ar trebui evitate.

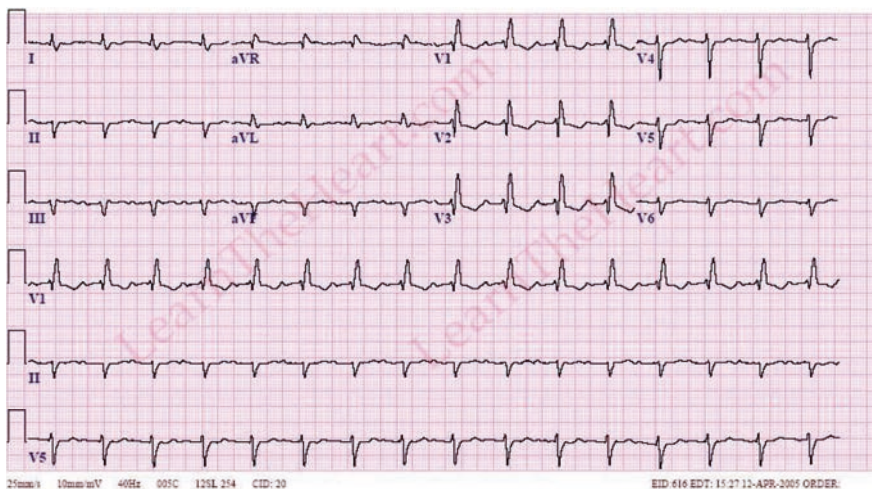


Figura 68. Bloc trifascicular: BAV gr I + bloc de ram drept + hemibloc anterior

Implicații clinice

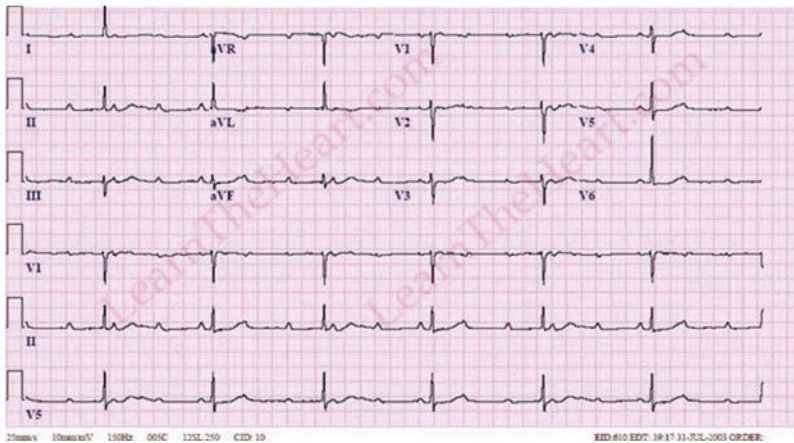
Pacienții cu bloc trifascicular adevărat (bloc AV de gradul trei asociat) vor necesita inserarea stimulatorului cardiac

Cauzele principale:

- Boala cardiacă ischemică (40-60%)
- Boala cardiacă structurală (asociere 50-80%)
- Stenoza aortică
- IM anterior
- Boala Lenègre-Lev
- Boală cardiacă congenitală
- Hiperkaliemie (se poate rezolva medicamentos)
- Toxicitatea digoxinei

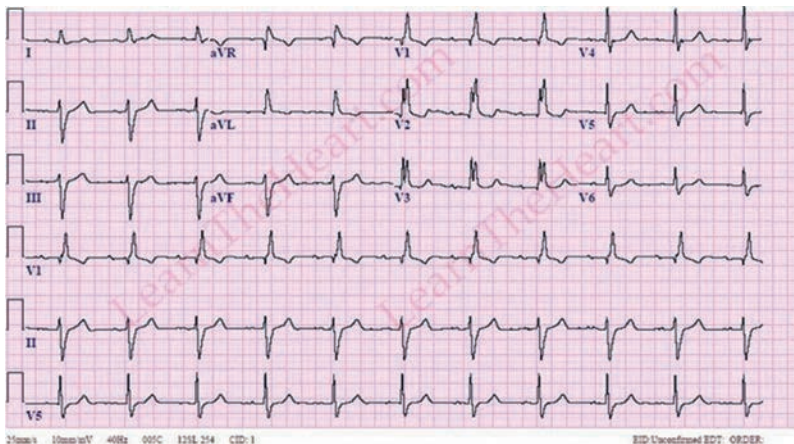
Întrebări pentru autoevaluare

1. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri

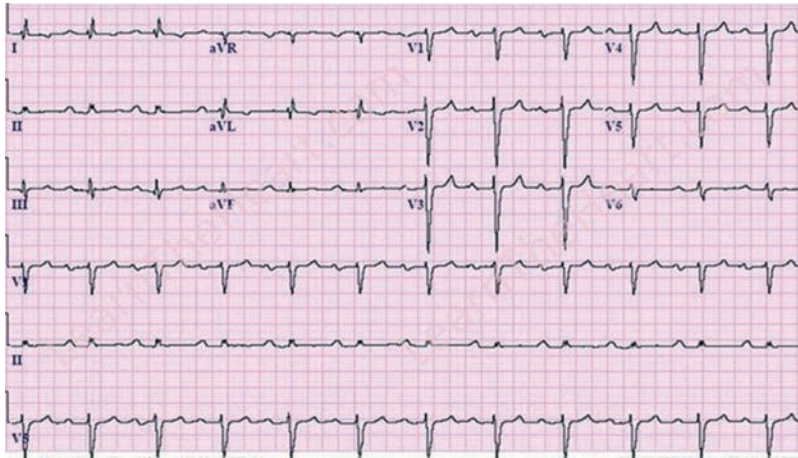
- A. Bloc de ram drept a fascicolului Hiss
 - B. Ritm sinusal cu extrasistole atriale
 - C. Bloc atrioventricular de gradul III
 - D. Dieverea axului electric spre dreapta
2. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri

- A. Bloc de ram drept a fascicolului Hiss
- B. Hemibloc anterior de ram stâng a fascicului Hiss
- C. Bloc atrioventricular de gradul I
- D. Toate de mai sus

3. Care dintre următoarele este cea mai bună interpretare a ECG-ului de mai jos?



Răspunsuri

- A. Dilatarea atriului stâng
- B. Progresia slabă a undei R
- C. Ritm sinusal cu bloc atrioventricular gr I
- D. Toate de mai sus

BIBLIOGRAFIE

1. Jarvis S, Saman S. Cardiac system 1: anatomy and physiology. *Nursing Times* [online]; 2018, 114: 2, 34-37
2. https://www.physio-pedia.com/Anatomy_of_the_Human_Heart
3. Marieb E.N., Hoehn K. *Human anatomy & physiology* Ch. 4 Pearson-Benjamin Cummings: Boston, (2013) .
4. Zimmerman FH. ECG Core Curriculum. 2023
5. Meek S., Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Introduction. I-Leads, rate, rhythm, and cardiac axis. *BMJ*. 2002 Feb 16;324(7334):415-8. doi: 10.1136/bmj.324.7334.415. PMID: 11850377; PMCID: PMC1122339.
6. Meek S., Morris F. "Introduction. II--basic terminology." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 324,7335 (2002): 470-3. doi:10.1136/bmj.324.7335.470
7. Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. Bradycardias and atrioventricular conduction block. *BMJ*. 2002 Mar 2;324(7336):535-8. doi: 10.1136/bmj.324.7336.535.
8. Goodacre S, Richard I. "ABC of clinical electrocardiography: Atrial arrhythmias." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 324,7337 (2002): 594-7. doi:10.1136/bmj.324.7337.594
9. Harrigan R.A, Jones K. "ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the right side of the heart." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 324,7347 (2002): 1201-4. doi:10.1136/bmj.324.7347.1201
10. Edhouse J et al. "ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the left side of the heart." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 324,7348 (2002): 1264-7. doi:10.1136/bmj.324.7348.1264
11. <https://litfl.com/ecg-library/>
12. <https://ecglibrary.com/ecghome.php>
13. https://en.ecgpedia.org/index.php?title=Main_Page
14. <https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review>

