

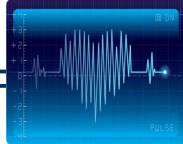


Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

Medicină anul III



CURS 7

Fiziopatologia

TULBURĂRILOR DE RITM & DE CONDUCERE

2021

1

PLANUL CURSULUI

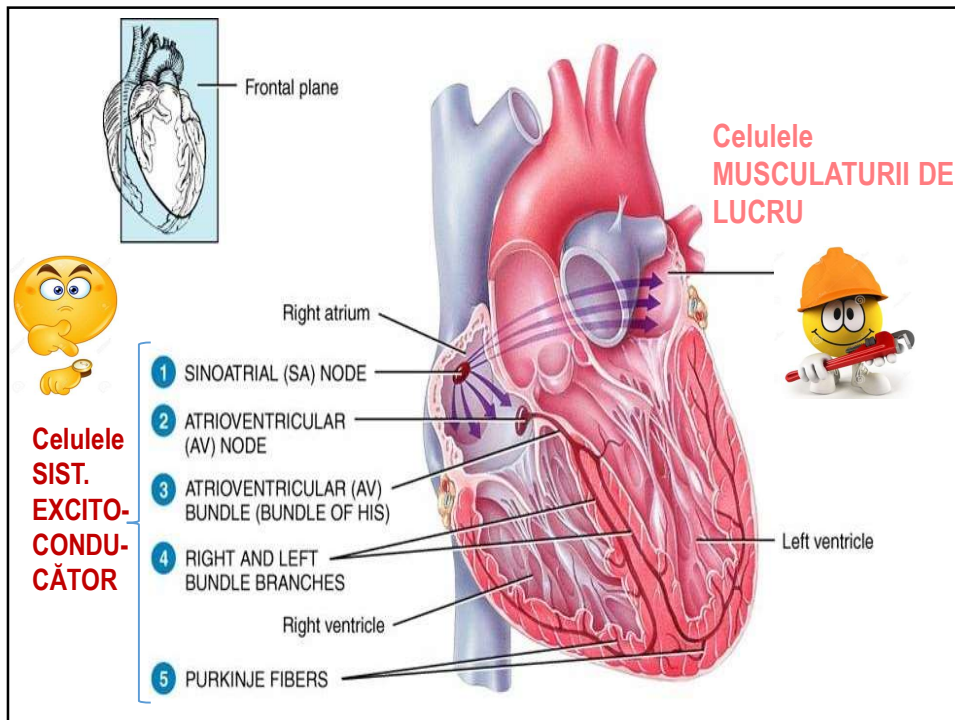
I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace – Scurt rapel

- 1. AUTOMATISMUL / RITMICITATEA** → cronotropism
- 2. EXCITABILITATEA** → batmotropism
- 3. CONDUCTIBILITATEA** → dromotropism
- 4. CONTRACTILITATEA** → inotropism

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

- 1. Definiția & cauzele aritmiilor cardiace**
- 2. Clasificare & manifestări clinice**
- 3. Mecanismele aritmiilor cardiace**
- 4. Tulburările de ritm**
- 5. Tulburările de conducere**

2



3

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor – Automatismul

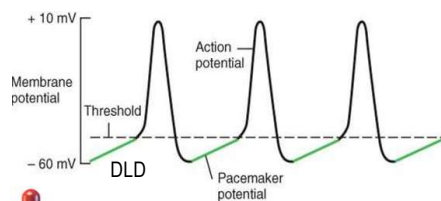
Definiție – proprietatea **celulelor sistemului excito-conducător** de a genera spontan și ritmic potențiale de acțiune în absența unor stimuli externi

Mecanism – depolarizarea lentă diastolică (DLD) spontană mediată de:

✓ Influx redus sodiu – I_f („funny”) și I_b

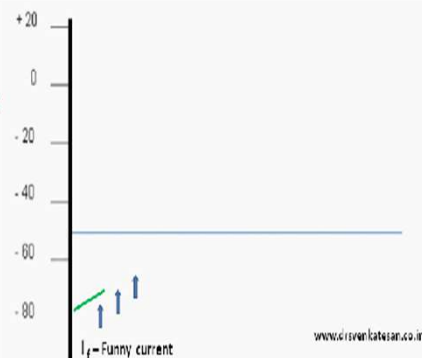
✓ Influx tranzitor de calciu – I_{CaT}

⇒ **potențial de pacemaker**



! I_f este inhibat de Ivradină → efect „pur” de reducere a FC

Components of “pacemaker” potential



Faza 4 – DLD mediată de I_f & I_{CaT}

Faza 0 – Depolarizare mediată de I_{CaL}

Faza 3 – Repolarizare mediată de I_K

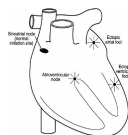
(= componentele **PA de tip LENT**)

4

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor – Automatismul

Tipurile de PACEMAKERI cardiaci:

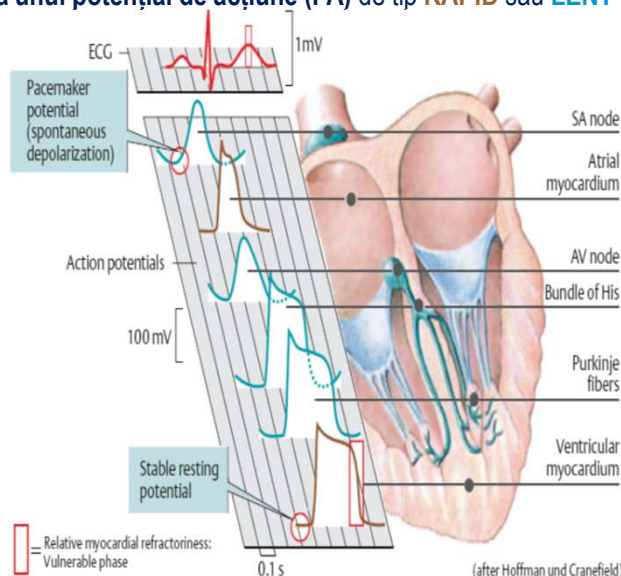
TIP	LOCALIZARE	FC (BPM)	Rol
DOMINANT (primar)	✓ Nodul SINO-ATRIAL (NSA)	60 – 100	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pacemaker-ul fiziologic al inimii ▪ Determină ritmul SINUSAL ▪ Inhibă normal pacemaker-ii latenți
LATENȚI (secundari)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nodul ATRIO-VENTRICULAR (NAV) ✓ Sistemul HIS-PURKINJE 	40 – 60 30 – 40	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pacemakeri secundari ▪ Devin ACTIVI în condiții patologice de: <ul style="list-style-type: none"> – suprimare a automatismului NSA ⇒ ritm de scăpare PASIV jonțional (nodal) / idioventricular – creșterea automatismului lor ⇒ ritm de scăpare ACTIV
ECTOPICI (în afara NSA)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cel. automate ale NAV & sist. His-Purkinje ✓ Cel. neautomate ale musculaturii de lucru (A sau V) 	–	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Devin ACTIVI în cond.patologice prin: <ul style="list-style-type: none"> - ↑ pantei fazei 4 (NAV, His-Purkinje) - depolarizare parțială (musc. de lucru) ▪ Consecințe: <ul style="list-style-type: none"> - ↑ automatismului cel. automate - apariția automatismului ANORMAL (ex., act.declanșată) niv. cel. neautomate



5



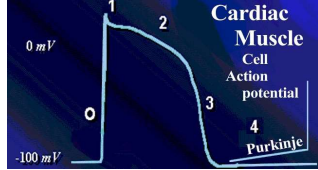
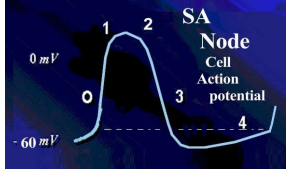
I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor – Excitabilitatea

- **Definiție** – proprietatea celulelor cardiace de a răspunde la stimulii prag prin generarea unui potențial de acțiune (PA) de tip RAPID sau LENT



6

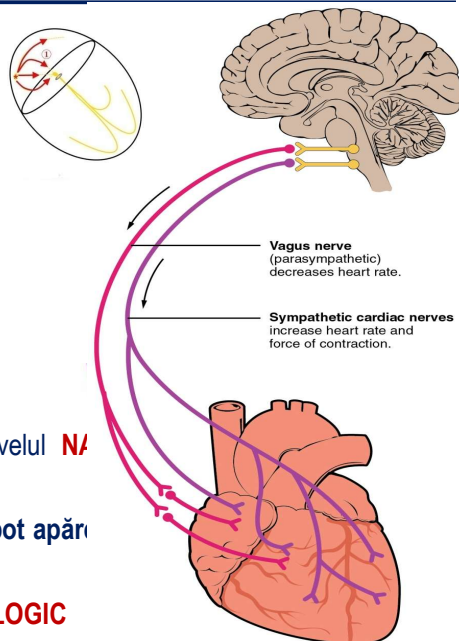
I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor – Excitabilitatea

Caracteristici	Celule cu răspuns RAPID	Celule cu răspuns LENT
Localizare	Musculatura de lucru atrială Musculatura de lucru ventriculară Sistemul His-Purkinje 	NSA NAV ! Cel. din zonele ISCHEMIATE 
Aspect		
Potențial de repaus	- 90 mV	- 60 mV
Panta fazei 0	rapidă	lentă
Amplitudinea fazei 0	mare	mică
Perioadă refractară	lungă	scurtă
Viteza de conducere	Atrii: 0,3-0,4 m/s Ventriculi: 0,5-0,6 m/s Căi atriale preferențiale: 1 m/s Sistemul His-Purkinje: 3-5 m/s	NSA: 0,05 m/s NAV: 0,02-0,03 m/s (cea mai redusă viteză)

7

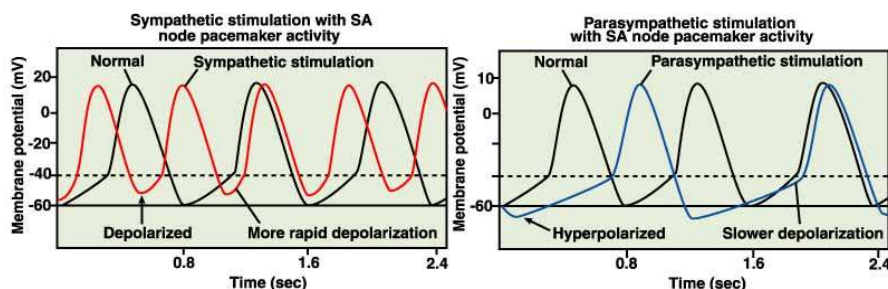
I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor - Conductibilitatea

- **Definiție:** proprietatea cel. cardiace de a conduce PA generat de NSA
- **Viteza de conducere** variază **direct proporțional** cu **amplitudinea PA** și **panta fazei 0**:
 - celulele cu răspuns RAPID au viteză **MARE** de conducere
 - celulele cu răspuns LENT au viteză **mică** de conducere
- Celulele cu răspuns LENT de la nivelul **NAV** determină **blocul AV (BAV) fiziologic**.
 - ⇒ **BAV de gradul I și II (tip Mobitz 1)** pot apărea pe fond de **HIPERTONIE vagală**
 - ⇒ **BAV de gradul III** este totdeauna **PATOLOGIC**



8

Pacemaker-ii & sistemul nervos VEGETATIV (AUTONOM)



Stimularea simpatică:

- Efect **CRONOTROP pozitiv** – ↑ FC
- Mecanisme:
 - ✓ Creșterea pantei fazei 4
 - ✓ Depolarizare parțială
- Efect **DROMOTROP pozitiv** – ↑ viteza de conducere a impulsurilor (! NAV)

Stimularea parasimpatică:

- Efect **CRONOTROP negativ** – ↓ FC
- Mecanisme:
 - ✓ Scăderea pantei fazei 4
 - ✓ Hiperpolarizare
- Efect **DROMOTROP negativ** – ↓ viteza de conducere a impulsurilor (! NAV)

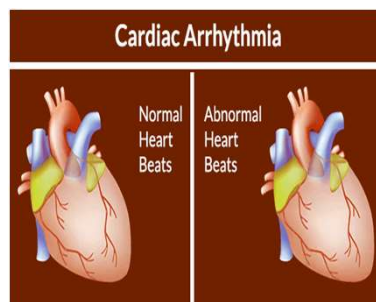
9

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace
 Proprietățile fundamentale ale inimii – Rapel fiziologic

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția, patogeneza & cauzele aritmiilor cardiace
2. Clasificare & manifestări clinice
3. Mecanismele aritmiilor cardiace
3. Tulburările de ritm
4. Tulburările de conducere



10

1. DEFINIȚIA & CAUZELE aritmiilor cardiace

▪ **Definiție:** alterarea succesiunii în timp a bătăilor inimii și/sau a raportului dintre ritmul atrial și cel ventricular

▪ **Mecanism PATOGENIC** – alterarea automatismului, excitabilității sau conductibilității în condiții de:

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------|
| ✓ alterarea tonusului vegetativ | ✓ dezechilibre electrolitice |
| ✓ ischemie/hipoxie/acidoză | ✓ acțiunea unor toxice |
| ✓ dilatare sau hipertrofie cardiacă | ✓ lezarea cardiomiocitelor |

Cauze	Condiția însoțită de aritmii
Funcționale	– efort fizic, febra, anemie severă cronică – vagotonia (atleți)
Cardiopatii organice	– cardiopatia ischemică & hipertensivă – cardiomiopatii, valvulopatii, IC
Dezechilibrele electrolitice	– hipo/HIPERpotasemia, hipo/HIPERcalcemia
Toxice	– medicamente (digitală, beta-blocante) – exces de cafea, tutun, alcool
Mecanice	– cateterismul cardiac – intervențiile chirurgicale pe cord
Congenitale	– sdr. de preexcitație WPW, sdr. cu interval QT lung
Alte afecțiuni	– hipo/HIPERTiroidism, DZ, BPOC

11

2. CLASIFICAREA & MANIFESTĂRILE aritmiilor

Clasificare	Tipuri de aritmii
▪ După FRECVENȚA CARDIACĂ	✓ Tahicardii (FC > 100 b/min) ✓ Bradicardii (FC < 60 b/min)
▪ După ORIGINE	✓ Sinusale ✓ Atriale ✓ Joncționale ✓ Ventriculare
▪ După MODUL DE INSTALARE	✓ Paroxistice (debut și sfârșit BRUSC) ✓ Neparoxistice (debut și sfârșit PROGRESIV)
▪ După DURATĂ	✓ Acute (vechime de câteva zile) ✓ Cronice (vechime de luni/ani)
Manifestări	Tipuri
▪ În formele ușoare	✓ Palpitații
▪ În formele moderate	✓ Dispnee - Durere anginoasă ✓ Amețeli ✓ Transpirații profuze
▪ În formele severe	✓ Confuzie ✓ Lipotimie/Sincopă ✓ Edem pulmonar acut/Șoc cardiogen

12

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția, patogeneza & cauzele aritmiilor cardiace
2. Clasificare & manifestări clinice
3. Mecanismele aritmiilor cardiace
 - A. Alterarea GENERĂRII impulsurilor
 - a) Ritmurile de SCĂPARE
 - b) Activitatea DECLANȘATĂ ("Triggered Activity")
 - B. Alterarea CONDUCERII impulsurilor
 - a) Conducerea DECREMENTALĂ
 - b) Mecanismul de REINTRARE
4. Tulburările de ritm
5. Tulburările de conducere

13

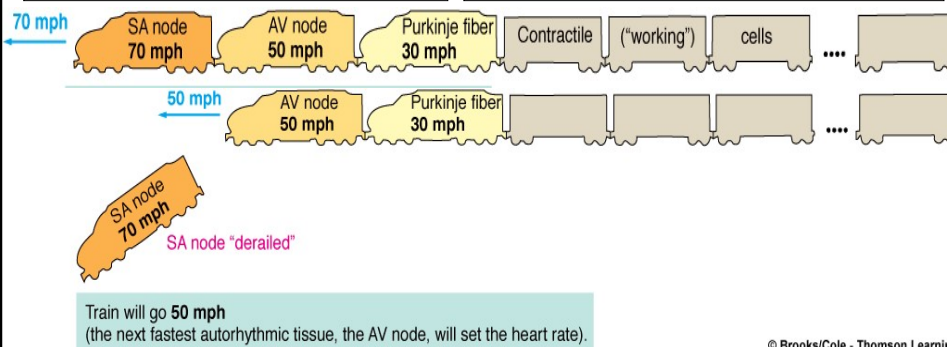
Alterarea GENERĂRII impulsurilor – Ritmurile DE SCĂPARE

1. Ritmul de scăpare PASIV – manifestarea automatismului NORMAL al pacemaker-ilor LATENȚI (secundari)

Mecanism: scăderea și/sau abolirea automatismului NSA sau blocarea transmiterii impulsului sinusal → pacemaker-ii latenți scapă de sub controlul NSA

Originea ritmului:

- ✓ NAV: FC = 40-60 b/minut – ritm de scăpare pasiv JONȚIONAL (NODAL)
- ✓ Sistemul His-Purkinje: FC = 30-40 b/minut – ritm IDIOVENTRICULAR



14

Ex.: Ritm de scăpare **PASIV JONȚIONAL (NODAL)**



FC	Ritm	Unda P	Intervalul PR	QRS (Sec.)
40 – 60	Regulat	Negativă (precede / succede QRS) Absentă	Scurtat (sub 0,12) Absent	Normal (0,08-0,10)

15

Alterarea GENERĂRII impulsurilor – **Ritmurile DE SCĂPARE**

2. Ritmul de scăpare **ACTIV** – este manifestarea:

- ✓ automatismului **CRESCUT** al pacemaker-ilor **LATENȚI**
- ✓ automatismului **ANORMAL** al celor **ECTOPICI**

Mecanism: depășirea automatismului normal al NSA de către **automatismul unui pacemaker latent/ectopic** ce va prelua **ACTIV** comanda inimii

Originea ritmului:

a) Pacemakeri **LATENȚI**:

- ✓ NAV – tahicardia **JONȚIONALĂ (NODALĂ)**
- ✓ Sist. His-Purkinje – tahicardia **IDIOVENTRICULARĂ**

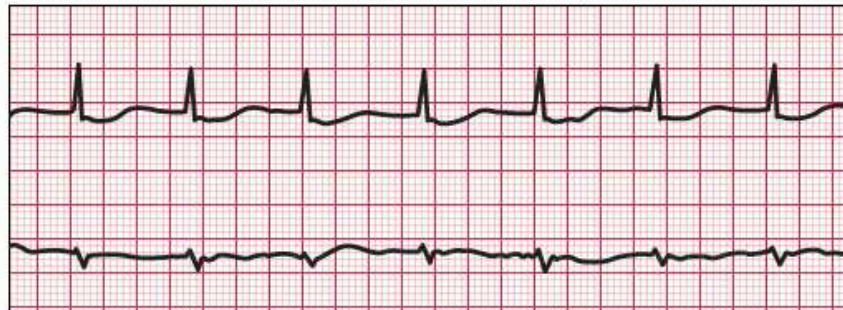
b) Pacemakeri **ECTOPICI**:

- ✓ Celulele musculaturii de lucru **parțial depolarizate** în condiții patologice (ex, **ischemie**) devin **FOCARE ECTOPICE** capabile de automatism **ANORMAL** ⇒ tahicardia **ATRIALĂ MULTIFOCALĂ**
⇒ unele forme de tahicardie **VENTRICULARĂ**

16

Ritm de scăpare **ACTIV JONȚIONAL - Tahicardie JONȚIONALĂ**

Accelerated Junctional Rhythm



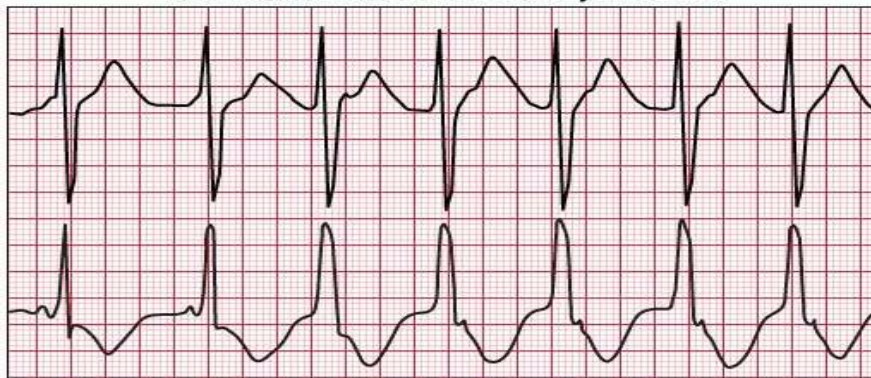
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
60-100 bpm	Regular	Inverted, absent or after QRS	<.12	<.12

Copyright © 2010 CEUFast.com

17

Ritm de scăpare **ACTIV VENTRICULAR – Tahic. idioventriculară**

Accelerated Idioventricular Rhythm (AIR)



Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
75-100	Regular	Absent or not related	N/A	≥ .12

18

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția & cauzele aritmiilor cardiace

2. Clasificare & manifestări clinice

3. Mecanismele aritmiilor cardiace

A. Alterarea GENERĂRII impulsurilor

a) Ritmurile de SCĂPARE

b) Activitatea DECLANȘATĂ ("Triggered Activity")

B. Alterarea CONDUCERII impulsurilor

a) Conducerea DECREMENTALĂ

b) Mecanismul de REINTRARE

4. Tulburările de ritm

5. Tulburările de conducere

19

Alterarea GENERĂRII impulsurilor – Activitatea DECLANȘATĂ

▪ **Definiție:** termenul folosit pentru a defini depolarizări anormale sub formă de postdepolarizări precoce sau tardive ("early"/"delayed", EAD/DAD)

▪ **Caracteristici:**

✓ Apar la nivelul celulelor parțial depolarizate ale:

→ musculaturii de lucru

→ sistemului His-Purkinje

✓ Nu apar spontan, ci sunt dependente de un PA anterior ('triggered')

✓ Au la bază oscilații tranzitorii ale potențialului membranar numite POSTDEPOLARIZĂRI

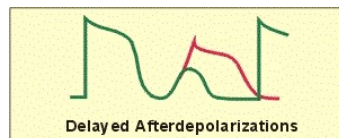
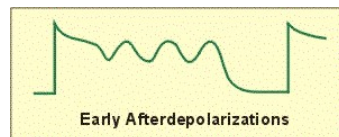
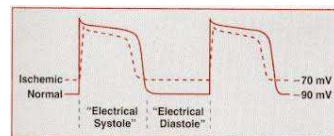
→ răspunsuri *unice* (ES)/*repetitive* (tahiaritmii)

▪ **Consecințe:**

✓ extrasistole izolate

✓ salve de extrasistole

✓ accese de tahicardie atrială și ventriculară



20

Alterarea GENERĂRII impulsurilor – Activitatea DECLANȘATĂ

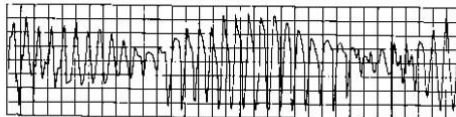
a) Postdepolarizarea precoce (Early After-Depolarization = EAD)

Definiție: oscilația tranzitorie a PM în faza 2 (platou) sau 3 (repolarizare rapidă)

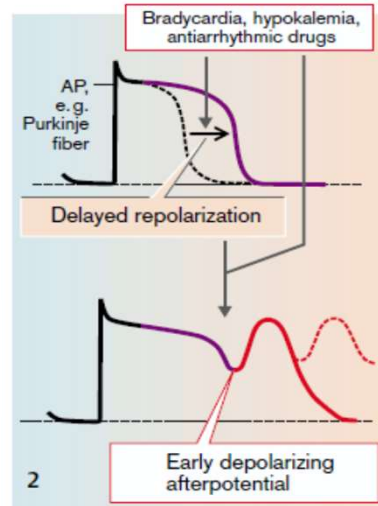
Caracteristici:

- ✓ se produce pe fond BRADICARDIC sau condiții care alungesc durata PA ([QT])
- ✓ întrerupe repolarizarea normală prin reactivarea unui influx depolarizant de sarcini pozitive (Ca^{2+} , Na^{+}) \Rightarrow răspuns unic sau repetitiv

Consecință: stă la baza producerii tahicardiei ventriculare polimorfe = torsada vârfurilor (sdr. cu interval QT lung)



Torsades de pointes ventricular tachycardia



21

Alterarea GENERĂRII impulsurilor – Activitatea DECLANȘATĂ

b) Postdepolarizarea tardivă (Delayed After-Depolarization = DAD)

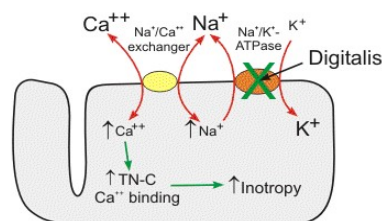
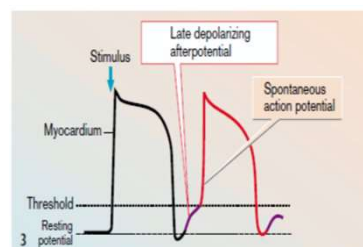
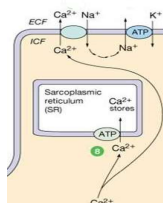
▪ **Definiție:** oscilația tranzitorie a PM în faza 4

▪ **Caracteristici:**

- ✓ se produce pe fondul SUPRAÎNCĂRCĂRII celulare cu CALCIU cu:
 - $\uparrow [\text{Ca}^{2+}]$ i.c. \Rightarrow eliberarea spontană a Ca^{2+} din RSL si/sau
 - \downarrow recaptării ionilor de Ca^{2+} în diastolă
- ✓ are la bază activarea transportorului de schimb $1\text{Ca}^{2+} / 3\text{Na}^{+}$ \rightarrow un influx de Na^{+} depolarizant în faza 4

▪ **Consecințe:** tahiaritmiile asociate:

- ✓ intoxicației cu digitală
- ✓ excesului de catecolamine
- ✓ hipercalcemiei



22

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția & cauzele aritmiilor cardiace

2. Clasificare & manifestări clinice

3. Mecanismele aritmiilor cardiace

A. Alterarea GENERĂRII impulsurilor

a) Ritmurile de SCĂPARE

b) Activitatea DECLANȘATĂ ("Triggered Activity")

B. Alterarea CONDUCERII impulsurilor

a) Conducerea DECREMENTALĂ

b) Mecanismul de REINTRARE

4. Tulburările de ritm

5. Tulburările de conducere

23

a) Conducerea DECREMENTALĂ

- **Definiție:** scăderea progresivă a vitezei de conducere determinată de alterarea caracteristicilor PA (scăderea amplitudinii & pantei fazei 0) → PA devine un stimul neadecvat pentru celulele din calea de propagare
- **Sediu** – conducerea **decrementală (încetinită)** poate apare la nivelul:

Sediu	Mecanism	Cauză
① NAV	Accentuarea blocului AV fiziologic	HIPERTonia vagală
② Rețeaua Purkinje	Răspuns de tip LENT (depolarizare <i>parțială</i> → inactivarea canalelor de sodiu → ↓ pantei fazei 0 & amplit. PA)	Ischemie/hipoxie (hiperpotasemie și acidoză)
③ Musculatura de lucru	Răspuns de tip LENT (depolarizare <i>parțială</i> → inactivarea canalelor de sodiu → ↓ pantei fazei 0 & amplit. PA)	Ischemie/hipoxie (hiperpotasemie și acidoză) Zona de fibroză post-infarct

24

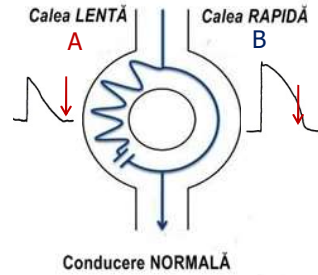
b) Mecanismul de REINTRARE

▪ **Definiție:** conducerea repetitivă a unui impuls ectopic la nivelul unui circuit de reintrare → undă circulară de propagare a impulsului

▪ **Condiții de producere:**

① **Existența unui CIRCUIT de reintrare** – 2 căi unite:

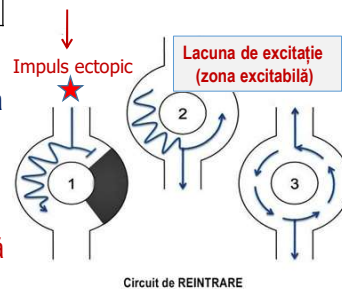
Căile	Caracteristici
Calea LENTĂ (calea A)	viteză de conducere mică perioadă refractară scurtă
Calea RAPIDĂ (calea B)	– cu viteză de conducere MARE și perioadă refractară LUNGĂ



② **Existența unui BLOC UNIDIRECȚIONAL**

③ **Existența unei lacune de excitație** – impulsul tb. să găsească o zonă din miocard în perioada excitabilă

▪ **Consecință** – stă la baza producerii **tahiaritmilor cu debut brusc și frecvență crescută:** tahicardia paroxistică, flutter-ul și fibrilația atrială și ventriculară



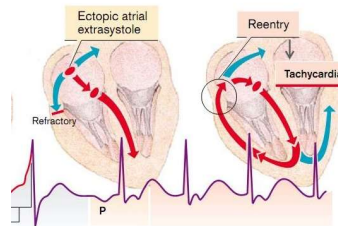
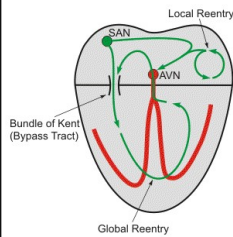
25

b) Mecanismul de REINTRARE

▪ **Clasificare:**

➤ După **LUNGIMEA** circuitului de reintrare:

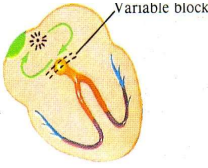
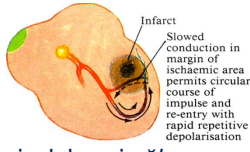
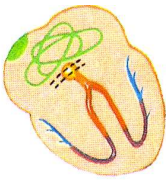
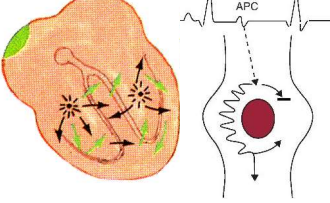
Tipul circuitului	Localizare
① Microcircuite de reintrare	✓ Nodul AV (NAV) ✓ Musculatura de lucru ATRIALĂ ✓ Musculatura de lucru VENTRICULARĂ
② MACROcircuite de reintrare	– Implică prezența unei căi accesorii cu conducere rapidă ce leagă A cu V = f. Kent în sindromul WPW



26

b) Mecanismul de REINTRARE

➤ După **SUBSTRATUL** circuitului de reintrare:

Tipul circuitului	Localizare	Aritmia
① Reintrare ANATOMICĂ 	– în jurul unui obstacol anatomic – la nivelul unei zone de fibroză postinfarct – la nivelul unei căi accesorii A-V 	✓ Flutterul atrial (circuit UNIC) ✓ Tahicardia ventriculară monomorfă asociată cicatricii postinfarct ✓ TPSV prin reintrare A-V
② Reintrare FUNCȚIONALĂ 	– la nivelul zonelor neomogene electrice ale miocardului ischemiat 	✓ Fibrilația atrială (circuite MULTIPLE) ✓ Tahicardia ventriculară polimorfă ✓ Fibrilația ventriculară ✓ TPSV prin reintrare nodală

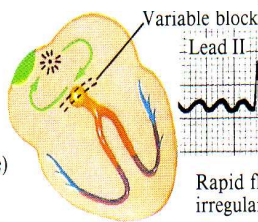
27

Circuit UNIC in flutterul atrial vs. circuite MULTIPLE in FiA

REINTRARE ANATOMICA – Frecvența atriala = 250 - 350 b/min

i) Atrial flutter

Impulses travel in circular course in atria, setting up regular, rapid (220 to 300/minute) flutter (F) waves without any isoelectric baseline

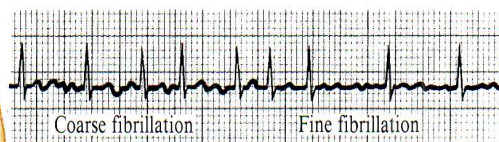
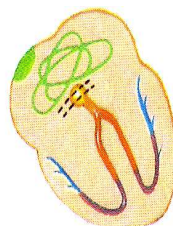


Rapid flutter (F) waves. Ventricular rate (QRS) regular or irregular and slower (depending on degree of block)

REINTRARE FUNCȚIONALĂ. – Frecvența atriala = 400 - 600 b/min

j) Atrial fibrillation

Impulses take chaotic, random pathways in atria



Baseline coarsely or finely irregular; P waves absent. Ventricular response (QRS) irregular, slow or rapid

28

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Cauze	Clasificare	
1. CARDIACE -HTA -IC congestivă -Valvulopatii mitrale -B. coronariană -Post-chirurgie cardiaca	✓ Nou diagnosticata - indiferent de durata sau severitatea simptomelor ✓ Paroxistica – convertită spontan sau medicamentos la ritm sinusal în cel mult 7 zile ✓ Persistentă – continuă, durată > 7 zile și necesită cardioversie electrică ✓ Persistentă îndelungată – continuă, durată >1 an ✓ Permanentă – continuă, cu decizia comună a pacientului și a medicului de a abandona tentativele de reconversie (medicamentoasă sau electrică)	
2. EXTRACARDIACE -Hipertiroidism -Obezitate -Diabet zaharat -BPOC, Pneumotorax	<th style="background-color: #0056b3; color: white;">Caracteristici</th> <p>! Este cea mai frecventă:</p> ✓ aritmie în practică, la pacienți > 65 ani ✓ cauză de embolie sistemică și cerebrală, pe fondul dilatații atriale Formele persistentă/permanentă determină modificări structurale → fibroză și remodelare atrială	Caracteristici

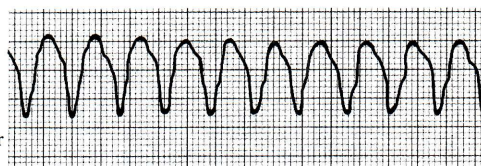
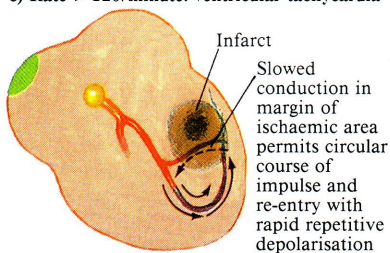
29

29

Tahicardia ventriculară MONOMORFĂ vs POLIMORFĂ & FiV

Ex. de REINTRARE ANATOMICĂ: la nivelul **cicatricii fibroase postinfarct** = cale de conducere mai lentă comparativ cu miocardul normal

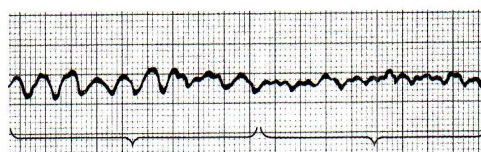
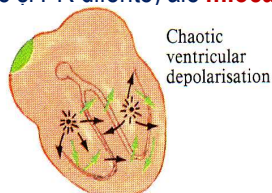
c) Rate >120/minute: ventricular tachycardia



Rapid, bizarre, wide QRS complexes

F. Netter M.D.
© CIBA

Ex. de REINTRARE FUNCIONALĂ: la nivelul **zonelor neomogene electric** (cu viteze și PR diferite) ale **miocardului ischemiat**



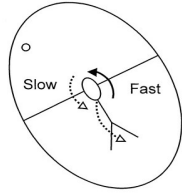
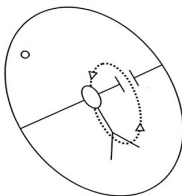
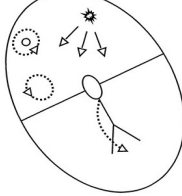
Coarse fibrillation

Fine fibrillation

30

Tahicardia PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (TPSV)

▪ **Definiție:** succesiune de **minimum 6 ex. atriale sau jonționale** ⇒ **QRS subțiri**

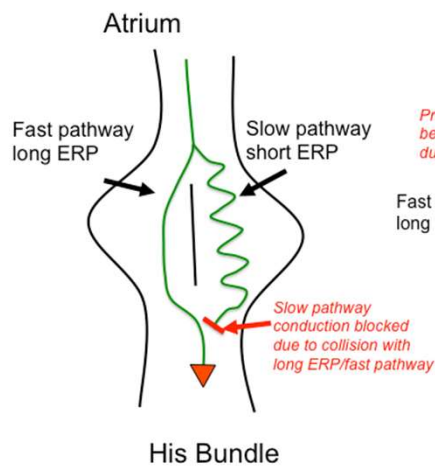
1. TPSV prin REINTRARE NODALĂ	2. TPSV prin REINTRARE A-V	3. TPSV prin REINTRARE ATRIALĂ
<ul style="list-style-type: none"> – fără boală structurală – microreintrare în NAV și conexiunile atriale – răspunde la manevre vagale <p style="text-align: center;">AV Nodal Reentrant Tachycardia (Typical)</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – fără boală structurală – MACROreintrare la nivelul unei căi aberante/accesorii A-V în sdr. de preexcitație (WPW) – răspunde la man. vagale <p style="text-align: center;">AV Reentrant Tachycardia</p> 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>cu boală structurală</i> – microreintrare în jurul NSA și alte zone atriale – NU răspunde la manevrele vagale <p style="text-align: center;">Atrial Tachycardia</p> 

31

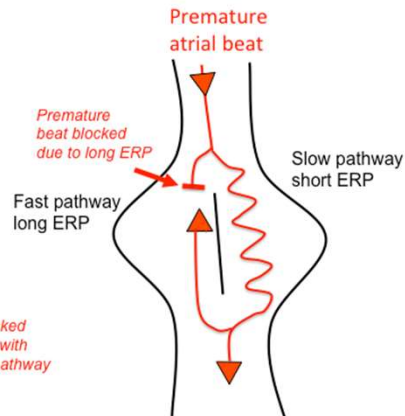
1. TPSV prin REINTRARE **NODALĂ**

⇒ **Circuit UNIC de microreintrare în NAV**

A Normal Sinus Rhythm



B Critically Timed Atrial Premature Beat

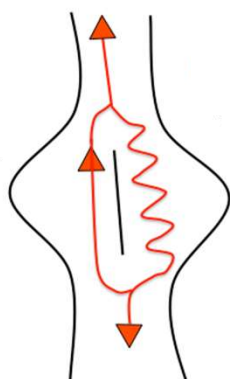


32

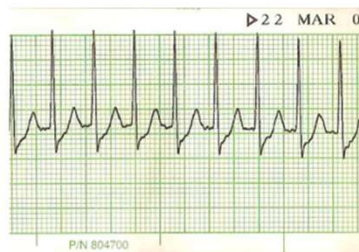
1. TPSV prin REINTRARE NODALĂ (cont.)

⇒ Circuit **UNIC** de microreintrare în NAV - x2 la femei

Atrial depolarization – inverted P wave
(commonly lost under QRS)



Ventricular depolarization



- Narrow QRS complex tachycardia
- 140-200 beats/min
- Sudden onset
 - Palpitations (98%)
 - Dizziness (78%)
 - Dyspnea (47%)
 - Chest pain (38%)

33

Tahicardia PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (TPSV)

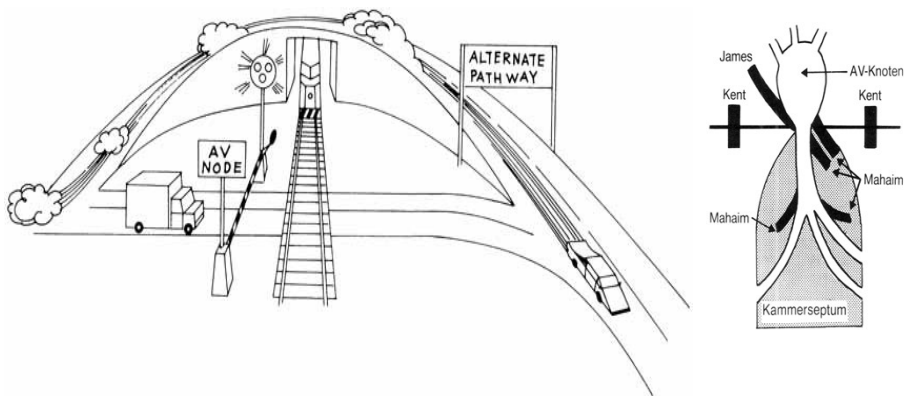
- **Definiție:** succesiune de minimum 6 ex. atriale sau jonctonale ⇒ QRS subțiri

1. TPSV prin REINTRARE NODALĂ	2. TPSV prin REINTRARE A-V	3. TPSV prin REINTRARE ATRIALĂ
<ul style="list-style-type: none"> - fără boală structurală - microreintrare în NAV și conexiunile atriale - răspunde la manevre vagale <p>AV Nodal Reentrant Tachycardia (Typical)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - fără boală structurală - MACROreintrare la nivelul unei căi aberante/accesorii A-V în sdr.de preexcitație (WPW) - răspunde la man. vagale <p>AV Reentrant Tachycardia</p>	<ul style="list-style-type: none"> - cu boală structurală - microreintrare în jurul NSA și alte zone atriale - NU răspunde la manevrele vagale <p>Atrial Tachycardia</p>

34

SINDROAMELE DE PREEXCITAȚIE

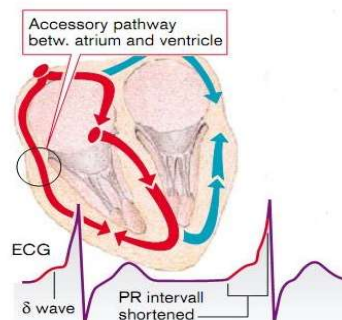
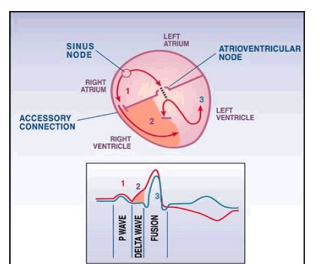
- **Definiție:** conducere atrio-ventriculară **ACCELERATĂ** datorată prezenței unor **căi accesorii aberante cu viteză mare de conducere** care sunt responsabile de activarea precoce a ventriculilor (înaintea depolarizării pe calea fiziologică) → **sindroame de PREEXCITAȚIE**



35

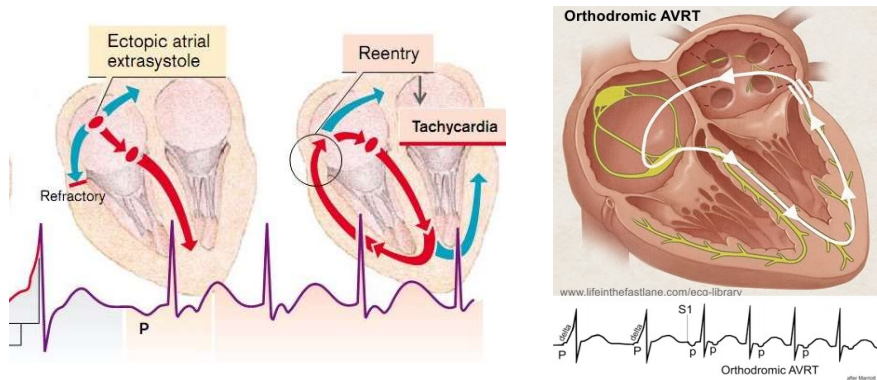
Sdr. de PREEXCITAȚIE Wolf-Parkinson-White (WPW)

- **Cauza pre-excitației:** fasciculul A-V Kent
- **Consecințe:**
 - ✓ interval PR scurtat < 0,12 sec. datorită shuntării NAV
 - ✓ unda delta determinată de activarea precoce a ventriculilor
 - ✓ QRS lărgit > 0,10 sec. ca rezultat al asincronismului de activare ventriculară
 - ✓ modificări SECUNDARE de repolarizare = opoziția fazei terminale ST-T)
- **Complicații:**
 - TPSV prin reintrare A-V (circuit UNIC de MACROreintrare anatomică)
 - **fibrilație atrială cu alură ventriculară RAPIDĂ**



36

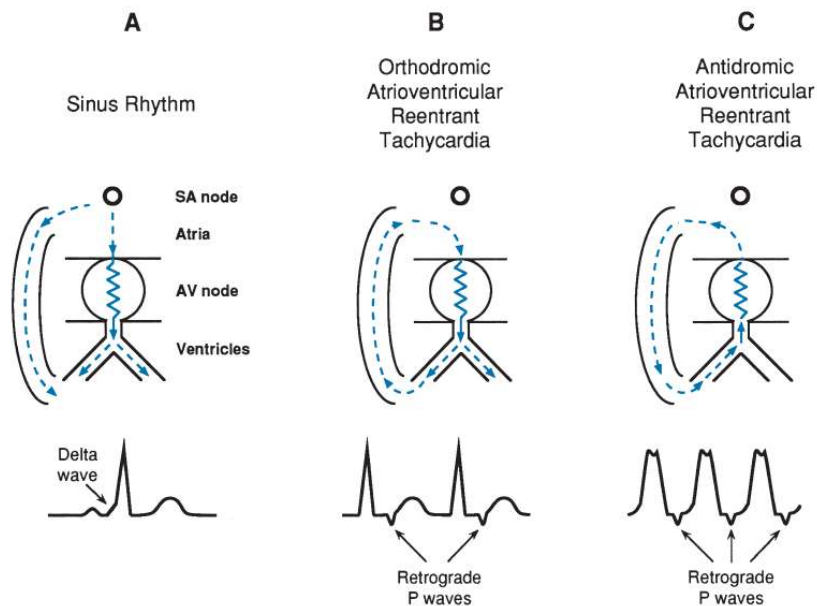
2. TPSV prin REINTRARE A-V in sdr. WPW



- ✓ accesul de **TPSV** poate fi declanșat de o **ESA** (sau de o **ESV**)
- ✓ impulsul ectopic poate fi condus:
 - **ortodromic** (anterograd pe calea **normală** și retrograd pe calea accesorie)
 - **antidromic** (anterograd pe calea accesorie și retrograd pe calea normală)
- ✓ accesul de tahicardie **poate fi oprit prin manevrele vagale**

37

2. TPSV prin REINTRARE A-V in sdr. WPW (cont.)



38

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția & cauzele aritmiilor cardiace
2. Clasificare & manifestări clinice
3. Mecanismele aritmiilor cardiace

4. Tulburările de ritm

- a. Aritmii sinusale
- b. Aritmii atriale
- c. Aritmii jonctionale
- d. Aritmii ventriculare

Modificările ECG →
Prezentare detaliată la LP

5. Tulburările de conducere

- a. Blocurile atrio-ventriculare
- b. Blocurile intraventriculare

39

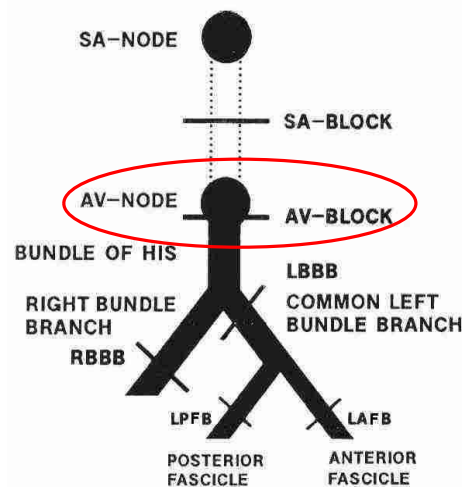
BLOCURILE A-V

= **intarzierea/blocarea conducerii impulsurilor atriale**

BAV apar datorită **exacerbării conducerii decrementale** de la nivelul nodului A-V

în condiții de:

- ischemie
- hipopotasemie
- stimulare vagală
- intoxicația digitalică



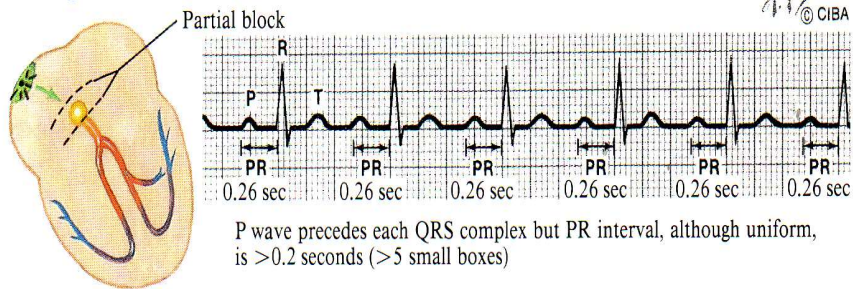
40

BAV grad I

Rareori prezinta relevanta clinica si progresie
Poate fi asociat cu IMA sau tm cu digoxina

Variations in atrioventricular conduction

a) Fixed but prolonged PR interval
First-degree AV block

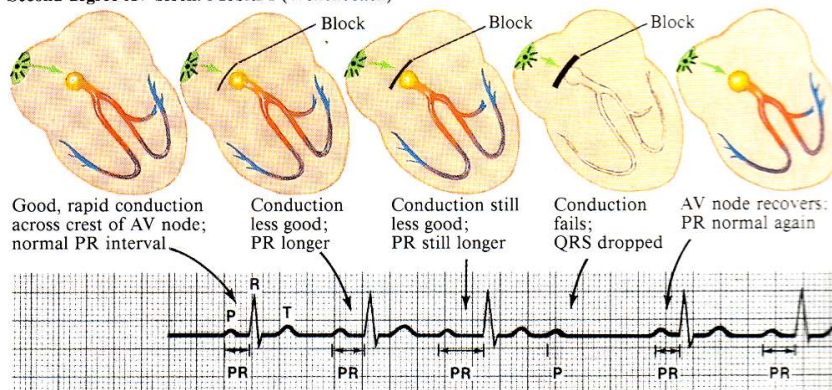


41

BAV grad II tip 1 (MOBITZ 1)

Poate fi fiziologic, determinat de cresterea tonsului vagal si abolit de exercitiul fizic si atropina

Second-degree AV block: Mobitz I (Wenckebach)

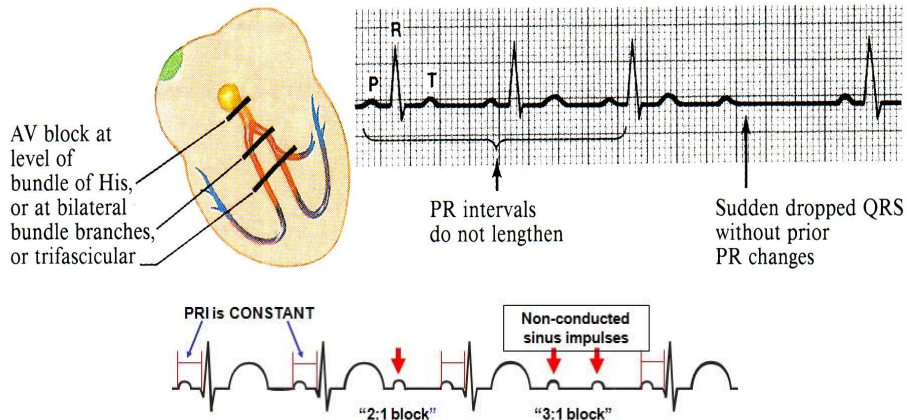


Cresterea progresiva a intervalelor PR → blocarea undei P

42

BAV grad II tip 2 (MOBITZ 2)

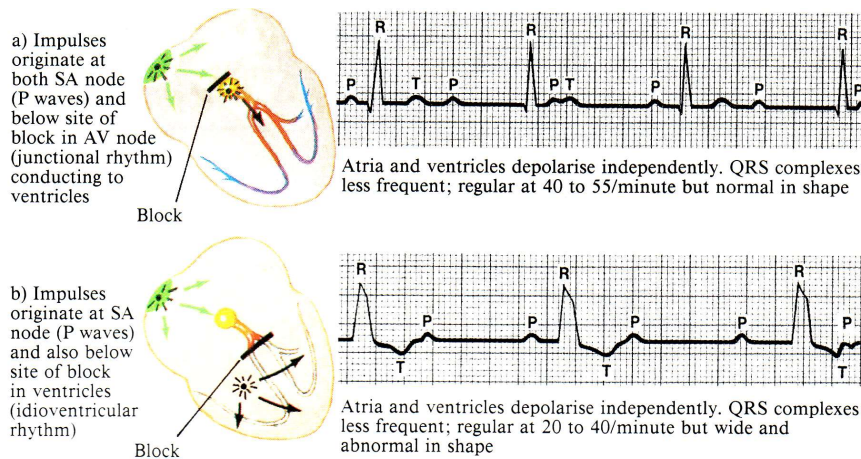
- unde P blocate intermitent și sistematizat (2/1, 3/1, 4/1)
- intervalul P-R al undelor P conduse este normal și constant
- Este de obicei indicat implant de pacemaker, in timp ce pacientii cu BAV tip Wenckebach sunt doar monitorizati.



43

BAV grad III

Frecvent la varstnici datorita fibrozei degenerative distale a sist. His-Purkinje (b. Lev)
 Alte cauze: boala cardiaca ischemica sau non-ischemica (CMP, amiloidoză, sarcoidoză, neoplazii), post-chirurgie cardiacă
 Tm: implant de pacemaker



44

PLANUL CURSULUI

I. Bazele ELECTROFIZIOLOGICE ale aritmiilor cardiace

II. PATOGENEZA TULBURĂRILOR DE RITM ȘI DE CONDUCERE

1. Definiția & cauzele aritmiilor cardiace
2. Clasificare & manifestări clinice
3. Mecanismele aritmiilor cardiace

4. Tulburările de ritm

- a. Aritmii sinusale
- b. Aritmii atriale
- c. Aritmii jonctionale
- d. Aritmii ventriculare

5. Tulburările de conducere

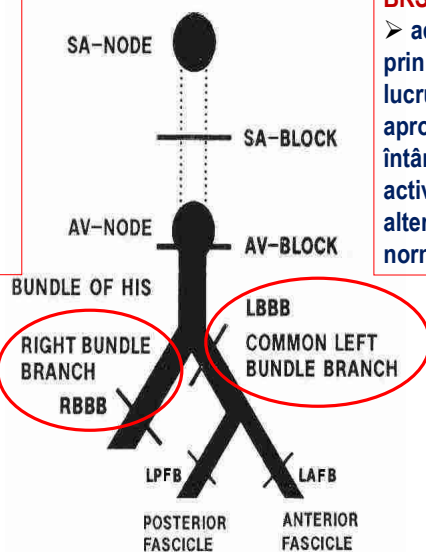
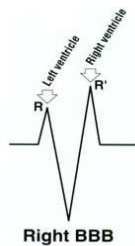
- a. Blocurile atrio-ventriculare
- b. **Blocurile intraventriculare**

45

BLOCURILE DE RAMURA

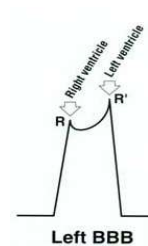
BRD

➤ activarea VD se face prin musculatura de lucru, din aproape în aproape și va fi întârziată față de activarea VS, cu alterarea secvenței normale de repolarizare



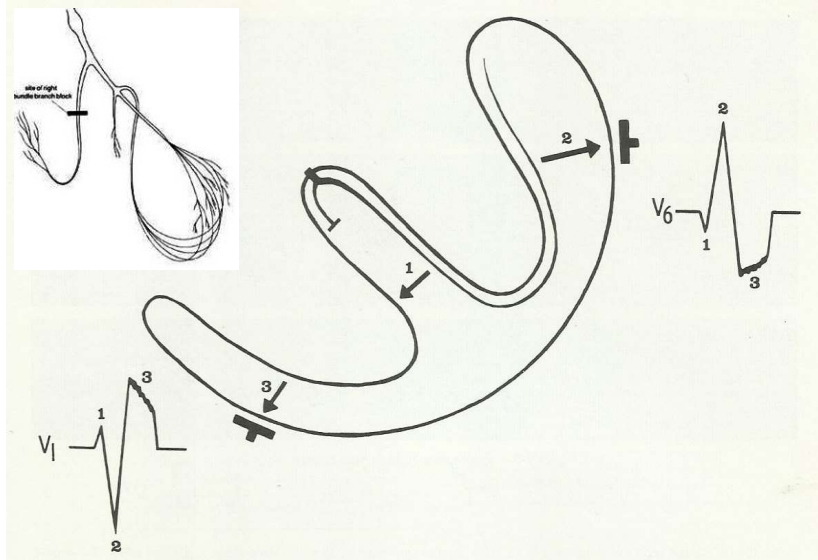
BRS

➤ activarea VS se face prin musculatura de lucru, din aproape în aproape și va fi întârziată față de activarea VD, cu alterarea secvenței normale de repolarizare



46

Blocul de ramură dreaptă (BRD) – Mecanism patogenic

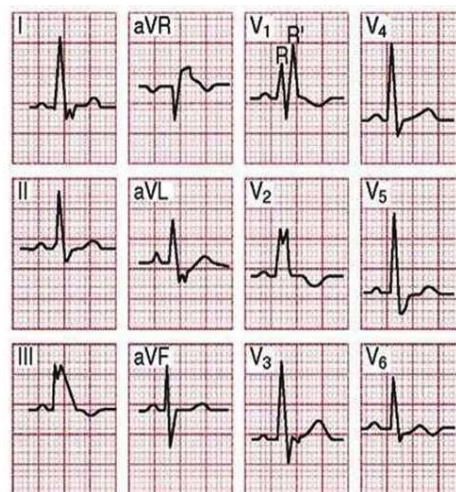


47

Blocul de ramură dreaptă (BRD) – Diagnostic ECG

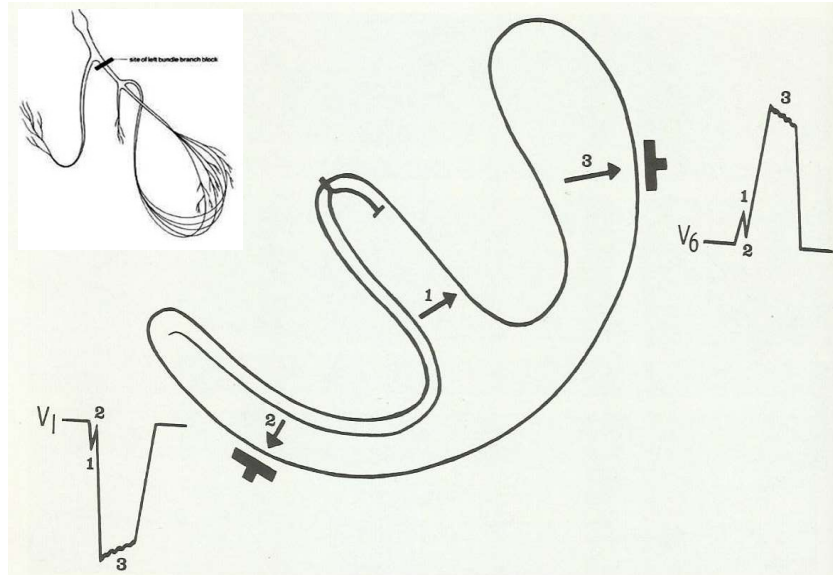
▪ Criterii ECG:

- ① QRS largi $> 0,12$ sec
- ② În precordialele drepte (V1, V2):
 - imagine **rSR'** sau **RSR'** R **crestat**
 - subdenivelarea segmentului ST și unda T negativă
(modificări **SECUNDARE** de **fază terminală**)
- ③ În precordialele stângi (V5, V6) și **DI, aVL**:
 - undă **S** largă și adâncă



48

Blocul de ramură stângă (BRS) – Mecanism patogenic

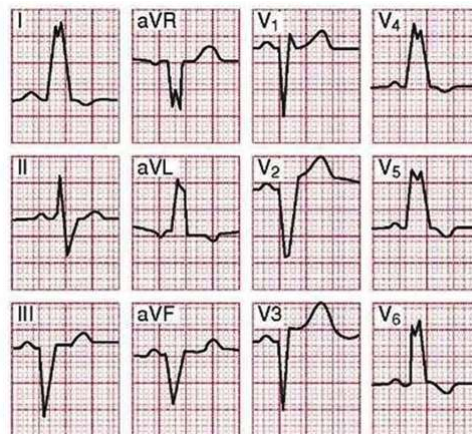


49

Blocul de ramură stângă (BRS) – Diagnostic ECG

▪ Criterii ECG:

- ① QRS largi > 0,12 sec
- ② În precordialele **stângi** (V5, V6),
DI și aVL:
 - **absența undei q septale** (normale)
 - **undă R crestată** (aspect de literă M)
 - subdenivelarea segmentului ST și unda T negativă
(**modificări SECUNDARE de fază terminală**)
- ③ În precordialele **drepte:**
 - aspect **QS** sau **rS**



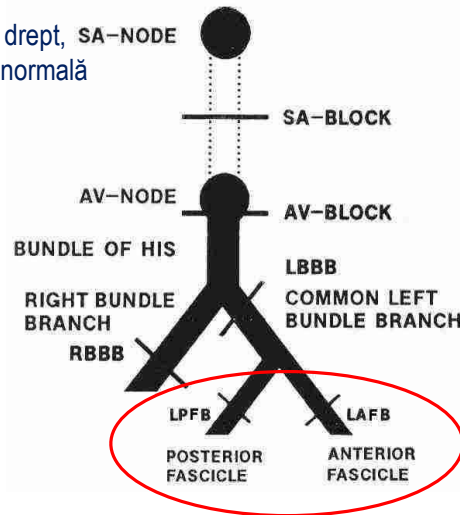
50

HEMIBLOCURILE

▪ **Definitie:** Blocarea conducerii intraventriculare doar pe unul din cele două fascicule ale ramurii stângi

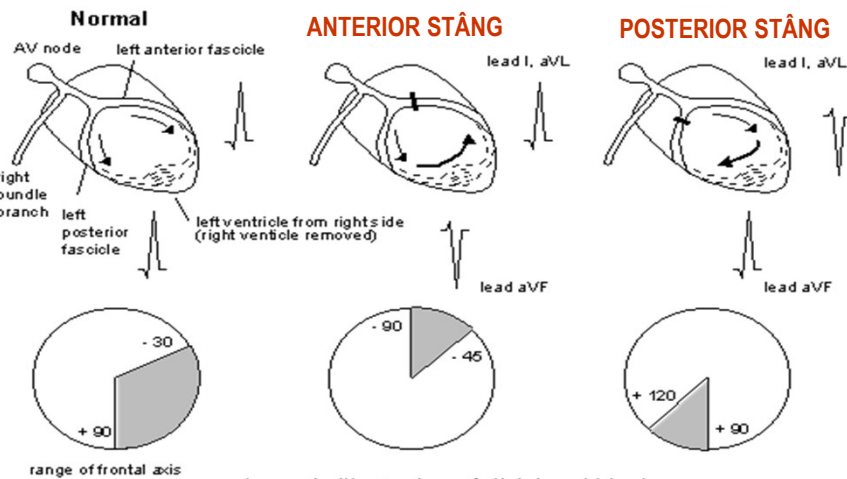
▪ **Mecanism PATOGENIC:**

VS se activează concomitent cu cel drept, SA-NODE dar după o altă secvență decât cea normală



51

HEMIBLOCURILE



schematic illustration of divisional block

▪ **Criterii ECG:**

- QRS subțiri (< 0,10 sec)
- ax QRS deviat la STÂNGA

▪ **Criterii ECG:**

- QRS subțiri (< 0,10 sec)
- ax QRS deviat la DREAPTA

52