

Deregările de ritm cardiac la copii și adolescenți Curs pentru studenți

Adela Stamati, dr.med., conferențiar universitar, Departamentul pediatrie

Definiție: Deregările de ritm sunt tulburări în formarea și conducerea impulsului electric către miocardul contractil și se datorează anomaliilor izolate sau asociate ale generării conducerii impulsului electric.

Anatomia sistemului de conducere:

Inima constă din 2 structuri esențiale :

- Țesutul excitoconductor;
- Miocardul contractil (99% din masa miocitelor cardiace).

Nodul sinusal (Keith-Flack) localizat între locul de vărsare a venei cave superioare și atriul drept, fiind pacemaker-ul dominant, generând activitatea inimii în mod normal.

Structura NS:

- Celule P
- Celule T
- Rețea de fibre colagene.

Inervația NS:

- Intranatal este asigurată de filete parasimpatice;
- Postnatal- inervație simpatică.

Căi atriale internodale: - leagă NS de nodulul atrioventricular, transmițând potențialul electric la cele 2 atri:

- Fascicolul Bachmann (NS+AS);
- Fascicolul Wenckebach (NS+NAV);
- Fascicolul Thorel (NS+ NAV partea posterioară).

Nodulul atrioventricular (Aschoff-Tawara) – pacemaker secundar al inimii situat la nivelul endocardului AD.

Fascicolul His continuă din partea anterioară a NAV și se divide sub marginea anterioară a septului membranos:

- Fascicolul drept;
- Fascicolul anterior stîng;
- Fascicolul posterior stîng (rețeaua Purkinje).

Căi accesorii de conducere (la persoane cu implicații patologice):

- Fascicolul AV Kent;
- Fascicolul AV nodale James;
- Fibre Mahaim;
- Conexiuni fasciculoventriculare.

Fibrele Purkinje continuă ramurile fascicolului His.

Noțiuni de electrofiziologie.

În repaus, în interiorul celulelor cardiace există un potențial electric negativ (-80-90mV), excitație făcând NS și NAV; în raport cu un electrod de referință plasat la exteriorul celulei. Potențialul de repaus al membranei este determinat de distribuția ionilor de calciu de ambele părți ale membranei. Activitatea celulelor cardiace produce o mișcare a ionilor prin membrane, realizând o depolarizare tranzitorie numită potențial de acțiune, care variază în funcție de tipul țesutului cardiac.

PA al sistemului His-Purkinje și al miocardului ventricular are 5 faze:

- Depolarizare rapidă - **faza 0**- determinat de influxul ionilor de natriu intracelular, urmat de un influx al ionilor de calciu (lent), producând curent lent spre interior;
- Depolarizare rapidă - **faza I**- inactivarea canalelor de natriu și deschiderea canalelor de calciu și calciu;

- Faza de platou - **faza II** - deschiderea a mai multor tipuri de canale, cu intrarea spre interiorul celulei a ionilor de calciu, natriu, clor și ieșire spre exterior al kaliului.
- Repolarizare lentă - **faza III**- reprezentat de ionii de calciu, care intră prin canalele de tip L și T, iar cel de ieșire este reprezentat de ionii de kaliu prin 3 canale (ultrarapid, rapid lent).
- Potențialul de repaus - **faza IV** - activarea Na- K-ATP-azei cu eliberarea a 3 ioni de Na și introducerea intracelular a 2 ioni de K, creând un flux de sarcini pozitive spre exteriorul celulei.

Etiologia tulburărilor de ritm.

- Imaturitatea țesutului nodal;
- Malformații ale sistemului nodo-hisian;
- Distensia cardiacă cronică cu leziuni structurale nodale (cardiopatii congenitale sau dobândite);
- Boli miocardice directe (miocardite acute, tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic, intoxicație digitalică, tumori miocardice, boli neuromusculare, tireotxicoză, mixedemul, boli de colagen);
- Dereglări funcționale ale sistemului nervos;
- Maladiile sistemului nervos și vegetativ;
- Boala ischemică;
- Hipoxia, hipoxemia de diferite cauze;
- Acțiunea substanțelor toxice asupra cordului;
- Toxicitate cu remedii medicamentoase;
- Aritmii consecutive chirurgiei cardiace;
- Boli genetice (mucopolizaharidoze, mucoviscidoza, sdr. Marfan, sdr. Ehlers-Danlos, tahicardia paroxistică supraventriculară cu/fără WPW, bloc AV, fibrilație atrială, bradicardie sinusală).

Clasificarea tulburărilor de ritm:

I. Tulburări în formarea impulsului:

- Dereglarea automatismului NS:
 - Tahicardie sinusală
 - Bradicardie sinusală
 - Aritmie sinusală
 - Centrul rățăcitor intracentral
 - Sindromul nodului sinusal bolnav
- Disritmii cu predominarea automatismului heterotrop:
 - Extrasistole: atriale, nodale, ventriculare, aloritmice, precoce, tardive, politope, polimorfe.
 - Tahicardie paroxistică supraventriculară (atrială și atrioventriculară), ventriculară
 - Tahicardie neparoxistică (atrială cu și fără bloc, atrioventriculară și ventriculară
 - Flutter atrial
 - Fibrilație atrială
 - Flutter și fibrilație ventriculară.

II. Tulburări de conducere a impulsului:

1. Bloc sinoatrial
2. Bloc interatrial
3. Bloc gr.I
4. Bloc gr.II
5. Bloc gr.III: supra-, intra-, infrahisian

- 6. Blocuri intraventriculare mono-, bi-, trifasciculare.

III. Tulburări asociate în formarea și conducerea impulsului:

- Disociația AV
- Parasistolia
- Sindromul de pereexcitație.

Tahicardia sinusală

FC în stare de repaos depășește cel puțin 30% valorile normale. Automatismul sinusal crește la diferiți agenți (toxine bacteriene, produși toxici de metabolism, droguri). Simptomul se însoțește în febră, anemie, hipertiroidism, distonii vegeto-vasculare hipersimpaticotonice în pre- și pubertate.

ECG- unda P sinusală, QRS- neschimbat.

Bradycardia sinusală

Reducerea frecvenței ritmului sinusal sub 60' la copii, 80' la sugari, 100'- nou-născuți.

Forme: 1. constituțională (stări emoționale, sportivi, somn, situații patologice); 2. patologică (afecțiuni SNC, HIC în tumori, hemoragii, mixedem, febră tifoidă, difterie, tulburări electrolitice-hiperpotasemie, intoxicație digitalică, autointoxicație uremică).

ECG - P sinusal, QRS - N, intervalul P-R normal, S-T mărit, supradenivelarea ST, Undele T ample, simetrice.

Sindromul nodului sinusal bolnav (sdr. Tahi-bradicardie)

- Alterarea activității diferitelor etaje ale atriului scade automatismul sinusal și a NAV- incapabil de a prelua funcția de pacemaker. Bradycardia – factorul esențial pe fonul căreia apar accese de tahicardie.
- ECG- ritm cardiac permanent sau tranzitoriu bradicardic.

Extrasistolie - o contracție timpurie a cordului în întregime sau a unei porțiuni a acestuia, ca rezultat a unui impuls ectopic ce provine de la orice nivel a sistemului de conducere. Un semn caracteristic pentru E este apariția după ea a unei pauze compensatorii (complectă sau incomplectă), care se explică prin contracția normală ce urmează după extrasistolie, găsește ventricolele în faza inexcitabilă și contracția lor nu urmează. La următorul impuls sinusal, excitabilitatea ventricolelor se restabilește și urmează o contracție cardiacă complectă. Durata intervalelor preextrasistolică și postextrasistolică este egală cu durata a 2 contracții normale.

Tahicardii supraventriculare.

Tahicardia atrială are evoluție gravă la copii de vîrstă mică (1-5 luni). Poate avea loc în boli infecțioase, cardiopatii congenitale, tumori cardiace. Debutul brutal, cu apariția IC peste 24-48 ore.

Simptomatică: agitație marcată, cianoza buzelor și extremităților, tulburări digestive, respiratorii, febră, stare de șoc, manifestări neurologice. Obiectiv: tahicardie nenumărabilă, zgomotele cardiace sonore, regulate cu egalitatea pauzelor, TA scăzută, greu de măsurat.

Radiologic - cardiomegalie marcată.

ECG- frecvența atrială rapidă, egală cu cea ventriculară (160-260-360/min), activitate atrială fixă, intervalul P-P regulat, unda P turtită, crestată, bifazică sau negativă, urmată de complexul QRS- N, segmentul ST subdenivelat, unda T turtită sau negativă.

Tratamentul include:

-măsuri generale (interzicerea oricărui efort, sedarea pacientului, poziția semișezîndă sau orizontală, oxigenoterapie, abord venos periferic/central, ECG).

-asimptomatică (manevrele vagale, i/v adenozină, agenți farmacologici - digoxin, B-adrenoblocatori, antiaritmice cl.I).

Tahicardii joncționale

Formele reciproce au al bază fenomenul de reintrare care se realizează prin disocierea longitudinală a căilor de conducere, prin utilizarea căilor accesorii.

Tahicardiile hisiene sunt consecința unor focare ectopice situate în trunchiul fascicolului His.

Focarul ectopic situat în fasciculul His produce depolarizare cu o frecvență înaltă a ventriculelor, iar activitatea atrială se face retrograd. Blocarea activării uneori la nivelul NAV permite reluarea activității NS.

Forme:

-automatism crescut: depolarizarea diastolică în NS sau ramurile Purkinje este crescută.

-automatism anormal: scăderea potențialului de membrană în diastolă la nivelul NS și AV a ramurilor Purkinje sau structurile atriale apare o excitare de depolarizare spontană a celulelor.

Clinica: Intrauterin crizele repetate duc la anasarca fetoplacentară. La nou-născuți și sugari – debut insidios, inapetență, paloare, vome, agitație, tahipnee, dispnee, cianoză, convulsii, oboseală în timpul alimentației, febră. Apariția IC după 24-48 ore fără tratament se dezvoltă acidoza metabolică, cardiomegalie.

La copii mai mari debut brusc cu palpitații, senzații neplăcute în gât, dureri anginoase și presiune toracică, anxietate, amețeli, lipotimii, șoc cardiogen. La oprirea atacului- poliurie.

ECG: activitate ventriculară fixă 200-250/min, QRS - aproape normal, conducerea AV uneori blocată complet, activitate atrială condusă de NS.

Tratament de urgență:

-măsurile generale (interzicerea oricărui efort, sedarea pacientului, poziția semișezândă/orizontală, oxigenoterapie prin mască, abord venos periferic sau central, ser fiziologic, ECG - 12 derivații, monitoring, intubație traheală, echocardiografie la patul bolnavului, cateterizarea vezicii urinare).

Treapta I – stimulare vagală- manevra Valsava, pungi de gheață pe frunte și față, scufundarea feței în apă rece.

Treapta II- peste 1-2'- ATF la copii după 3 ani 3-5 mg i.v în bolus cu 20 ml soluție fiziologică. În lipsa efectului după 1-2' se repetă ATF 10 mg i.v în bolus 3-5 min de 2 ori.

Treapta III- dacă accesul nu s-a cupat: -QRS îngust și hemodinamică stabilă - verapamil 0,1-0,3mg i.v în bolus 1-2'; și QRS lărgit- lidocaină 1,5mg/kg i.v în bolus, 1-2'.

Treapta IV- cardioversie sincronizată, hemodinamică instabilă.

Flutterul atrial

-activări atriale regulate, ritmice cu frecvența 250-350/min.

-pe traseul ECG se vizualizează unde de flutter cu aspect de dinți de ferstrău.

În funcție de aspectul undei F pe ECG se disting mai multe tipuri de flutter:

-I- undele de flutter au componentă negativă, semnificativă în DII, DIII, aVF-activitatea atrială pornește din inferior spre posterior.

-II- undele de flutter sunt pozitive în DII, DIII, aVF-activare din superior spre inferior.

Mecanismele care explică flutter-ul atrial sunt microintrarea, reintrarea intramiocardică și macrointrarea.

Simptomatologie la pacienții cu vîrsta peste 1 an: dispnee, palpitații cu ritm rapid, sincopă și lipotimii.

Examenul EchoCG- atriile dilatate și fracția de ejeție a VS scăzută.

Tratament:

- Oprirea flutter-ului atrial;
- Profilaxia recurențelor;
- Diminuarea simptomatologiei pe parcursul recurențelor;
- Digoxina se asociază cu sulfat de chinidină 15-60 mg oral pînă la efect pozitiv, sau novocainamidă 1,5-2 mg/kg, i.v, 10-30 min.

Fibrilația atrială

Este o tahiaritmie supraventriculară în care atriile se contractă parțial, neregulat, activitate care este reprezentată pe ECG de undele F de fibrilație care au frecvență între 400-700'.

Activitatea atrială se transmite neregulat la ventriculi mult mai mică.

FA apare în afecțiuni cardiace severe cu dilatare atrială, hipertiroidism, sdr. WPW, cardite reumatismale.

Mecanisme: existența unei mase critice de țesut atrial; durata perioadei refractare atriale; viteza de conducere atrială; prezența căilor accesorii în sdr. WPW.

Simptomatologie: palpitații cu ritm rapid, dispnee, senzație de apăsare toracică, lipotimii sau sincopă în caz de fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid, pacienții cu sdr. WPW au risc crescut de a dezvolta fibrilație atrială.

ECG - contracții cardiace anarhice, diferite după formă, durată și amplitudine. Conducere atrioventriculară neregulată, QRS- normale.

Tratament: În cazul în care nu există sdr. WPW asociat prima indicație de tratament este Digosinul, care determină scăderea frecvenței ventriculare; ablația cu curenți de radiofrecvență; tratament anticoagulant.

Tulburări de ritm asociate

A) Sdr. Tahicardie- bradycardie- asocierea disfuncției de nod sinusal cu diverse forme de tahiaritmie supraventriculară, în general flutter atrial sau fibrilație atrială.

B) Sdr. de preexcitare ventriculară de tip WPW.

Prognostic: majoritatea deceselor sau produs prin moarte subită.

3 factori care determină un risc crescut de deces:

- Gravitatea afecțiunii cardiace de bază: malformație congenitală de cord complexă sau cardiomiopatie.
- Dimensiunile AS.
- Repetarea episoadelor aritmice sub tratament medicamentos.

Flutter-ul și fibrilația ventriculară

Flutter-ul ventricular este reprezentat prin: unde sinusoide largi, regulate, 200-300'.

Fibrilația ventriculară prezintă unde neregulate cu morfologie și amplitudine sub 0,2 milivolți.

La copii fibrilația ventriculară poate să apară pe cord normal în condiții de hipoxie, electrocutare, traumatisme toracice, hipotermie, boli cardiace structurale.

Există 3 grupe de pacienți vulnerabili: cu sindrom QT lung, cu hipertrofie miocardică severă (cardiomiopatie hipertrofică, stenoza aortică sau pulmonară congenitală, sindrom WPW cu perioada anterogradă scurtă a fasciculului Kent).

Tratamentul se începe cu administrare de șoc electric extern nesincronizat 1-2W/s/kg corp, dacă pacientul este monitorizat.

Tratamentul clasic de resuscitare cardiopulmonară se aplică dacă lipsește echipamentul de defibrilare.

În fibrilația ventriculară rezistentă la șocul electric extern se pot încerca administrarea de bretiliu, izoprotirenol, blocanții canalelor de Ca sau defibrilare cardiacă cu plasarea unui electrod în VD și administrarea a 2W/s/kg corp. Pentru prevenirea recurențelor se include administrarea de Lidocaina 1mg/kg corp, bretiliu toșilat, cardiodefibrilator.

Fibrilația ventriculară prezintă o dezorganizare gravă a activității cardiace, determinată de contracții cardiace arhaice și haotice a fibrelor ventriculare. Lipsește tendința spontană spre oprire, evoluție fatală în lipsa intervenției medicale urgente.

EKG: oscilații de formă și amplitudine neregulate, cu frecvență de la 300 la 600/min; lipsește activitatea electrică normală.

Tratament: cardioversie cu W/kg, corectarea acidozei și hipoxiei, lidocaina 1mg/kg i/v în bolus asociat cu perfuzii 10-50mg/kg corp.

Tahicardiile ventriculare . Sunt definite ca 3 sau mai multe complexe QRS succesive, cu origine ventriculară și cu frecvență mai mare de 120/min; complexele QRS au morfologie bizară și durată mai mare de 20msec la copii.

EKG: complexe QRS largi, deviere secundară a segmentului ST-P; în toate derivațiile precordiale aspectul complexului QRS este predominant negativ sau pozitiv (aspect concordant).

Ritmul ventricular poate fi regulat sau ușor neregulat. Un element specific al tahicardiei ventriculare este disociația atrio-ventriculară. Ritmul atrial este sinusal.

Factori etiologici:

-funcționali (miocardita, cardiomiopatia dilatativă, HTP, sindr. QT lung, displazia aritmogenă de VD, tumori miocardice, ischemie sau infarct miocardic, idiopatice- reintrare fasciculară cu originea în tractul de ejecție a VD).

-structurali (boli cardiace congenitale neoperate - tetralogia Fallot, sindr. Eisenmenger, stenoza aortică, cardiomiopatia hipertrofică, prolaps de valvă mitrală; boli cardiace congenitale postoperatorii:- tetralogia Fallot, D-transpoziția de vase mari, VD cu dubla cale de ieșire).

-metabolici/farmacologici (hipoxie, acidoză, hiper-/hipokaliemie, infuzie de catecolamine, toxicitate digitalică, cocaina, agenți psihotropi).

Tabloul clinic: depinde de frecvența ventriculară și de durata acesteia.

La frecvența de sub 150/min este improbabil să apară deteriorare hemodinamică în scurt timp la pacienții cu cord normal. Aceștia pot să dezvolte insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar acut sau șoc cardiogen dacă tulburarea de ritm persistă ore sau zile. Frecvența de 200b' pacienții pot prezenta dispnee, sincope, stop cardiorespirator, fiind posibilă degenerarea în fibrilație ventriculară.

Prognostic: moarte subită 6-8%.

Principii de tratament: 1. Cu deteriorare hemodinamică:

-corecții electrolitice, tratamentul intoxicațiilor medicamentoase, corectarea acidozei.

-lidocaina 1mg/kg corp i/v apoi 10-50 mcg/kg corp/min.

-șoc electric extern 1-2W/s/kg corp, apoi se continuă cu antiaritmice i/v.

2. fără deteriorare hemodinamică

-lidocaina 1mg/kg corp i/v apoi 10-50 mcg/kg corp/min.

-procainamida 10mg/kg corp i/v 30 min.

-propranolol 0,05-0,1 mg i/v 3 doze la 5 min.

-fenitoină 1-2 mg/kg corp i/v la fiecare 15 min.

-amiodarona 5 mg/kg corp i/v în 30min.

Tahicardia paroxistică ventriculară

-focarul ectopic este mai jos de fasciculul His în miocardul ventricular .

ECG: frecvența ventriculară poate fi moderat accelerată sau foarte înaltă până la 400/min.

QRS larg , maschează activitatea atrială cu aspect morfologic diferit de complexe ventriculare, aparținând ritmului sinusal.

Particularități:

-complexele QRS largite, simulind tahicardia supraventriculară.

-pronostic- rezervat.

Tratament de urgență :

-TV cu perturbări hemodinamice mari, fără puls se tratează prin defibrilare

-Intubare și ventilare cu oxigen 100%

-Lidocaina 1-2 mg/kg i.v în bolus.

-cardioversie 1-5 w/sec/kg

-resuscitare cardiorespiratorie

Bibliografie:

1. Curs
2. Rudi M. Curs de pediatrie. Volumul I, Chișinău, 1999.
3. Ciofu E., Ciofu C. Esențialul în pediatrie. București, 2002.
4. Ciofu E., Ciofu C. Tratat de pediatrie. București, 2002.
5. Kliegman R., Behrman R., Jenson H., Stanton B. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition, Saunders, 2007.
6. Шабалов Н.П. Детские болезни. Учебник в 2х томах, Санкт-Петербург, 2010.
7. Protocoale clinice standardizate în urgențe pediatrice. Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Chișinău, 2010.