

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TẠO NHỊP TẠM THỜI QUA DA Ở BỆNH NHÂN RỐI LOẠN NHỊP CHẬM DO TĂNG KALI MÁU

Tôn Thanh Tùng¹, Nguyễn Văn Tân¹, Hoàng Lê Huệ¹

TÓM TẮT

Tạo nhịp tạm thời thường được sử dụng khi tình trạng rối loạn nhịp chậm không đáp ứng với thuốc. Trường hợp lâm sàng là tình huống nhịp tim chậm do tăng kali máu, dẫn đến huyết động không ổn định và không đáp ứng với atropine, xảy ra ở một bệnh nhân nữ 67 tuổi với chẩn đoán suy thận giai đoạn cuối, lọc máu chu kỳ (LMCK). Bệnh nhân được tiến hành tạo nhịp tạm thời qua da để ổn định huyết động sau đó kết hợp lọc máu cấp cứu để cải thiện tình trạng tăng kali máu. Tạo nhịp tạm thời qua da là một cách tiếp cận an toàn, ít xâm lấn so với tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch nên được xem xét trong các tình huống khẩn cấp để xử trí rối loạn nhịp tim do các nguyên nhân thay đổi thoáng qua và có thể hồi phục được.

Từ khóa: tạo nhịp tạm thời qua da, rối loạn nhịp chậm do tăng kali máu

CASE REPORT OF TRANSCUTANEOUS PACING IN A PATIENT WITH HYPERKALEMIC BRADYARRHYTHMIA

ABSTRACT

Temporary pacing is often used when the bradyarrhythmias were unresponsive to medication. The clinical case of hyperkalemic bradycardia, leading to hemodynamic instability and unresponsiveness to atropine, occurred in a 67-year-old female patient with end-stage renal failure on periodic hemodialysis. The patient was conducted transcutaneous temporary pacing (TCP) to stabilize hemodynamics and then combined with emergency hemodialysis to improve hyperkalemia. Transcutaneous temporary

¹ Bệnh viện Quân y 175

Người phản hồi (Corresponding): Tôn Thanh Tùng (tungthanhton@gmail.com)

Ngày nhận bài: 29/7/2021, ngày phản biện: 11/9/2021

Ngày bài báo được đăng: 30/9/2021

pacing is a safe, less invasive approach than transvenous temporary pacing (TVP) that should be considered in emergency situations for the management of bradyarrhythmias due to variable transient causes and reversible.

Keywords: transcutaneous temporary pacing, hyperkalemic bradyarrhythmia

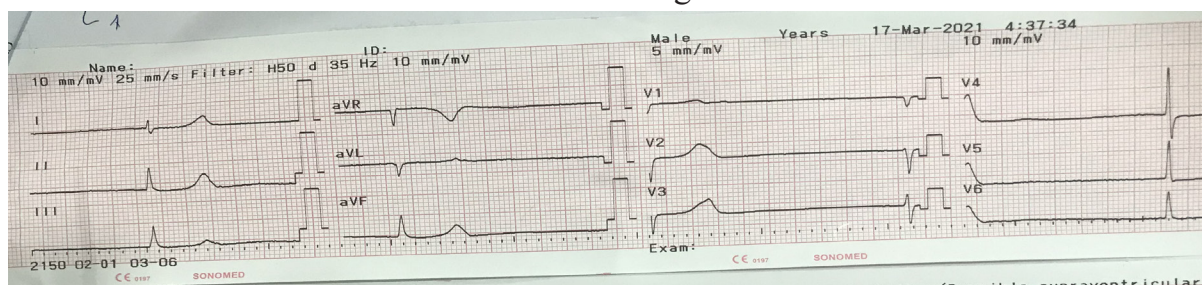
1. ĐẶT VẤN ĐỀ

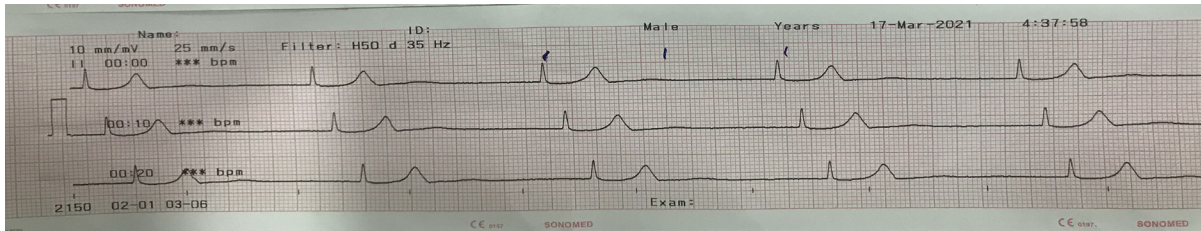
Tạo nhịp tạm thời trong điều trị nhịp chậm thường được sử dụng khi điều trị không đáp ứng với atropine và các thuốc kích thích beta-1. Tăng kali máu được biết làm giảm dẫn truyền trong hệ thống Purkinje, trong thất và nút nhĩ thất, trong đó tác động lên nút nhĩ thất là ít nhất. Do đó, tăng kali máu có thể gây ra rối loạn nhịp ở nhiều mức độ khác nhau, trong đó có thể gây block nhĩ thất hoàn toàn và các rối loạn nhịp nguy hiểm khác, là một cấp cứu đe dọa tính mạng. Điều trị thông thường gồm có atropine, thuốc có tác dụng lên thụ thể beta 1 gây tăng nhịp tim (epinephrine, dopamine) và/hoặc kết hợp tạo nhịp tim nếu không đáp ứng với điều trị nội khoa và nhanh chóng giải quyết nguyên nhân gây tăng kali máu. Phương pháp tạo nhịp thông dụng là qua đường tĩnh mạch (TVP) được nhiều nơi áp dụng, tuy nhiên phương pháp tạo nhịp qua da (TCP) cũng ngày càng chứng minh được nhiều ưu thế trong

một số tình huống nhất định. Ca lâm sàng là trường hợp BN LMCK nhập khoa cấp cứu, điện tim ghi nhận nhịp chậm bộ nổi gây rối loạn huyết động do tăng kali máu mức độ nặng, không đáp ứng với điều trị nội khoa. Mục tiêu bài báo cáo để mô tả hiệu quả của phương pháp tạo nhịp tạm thời qua da kết hợp với lọc máu cấp cứu điều trị thành công nguyên nhân tăng kali máu gây rối loạn nhịp chậm nguy hiểm cho đến khi BN ra viện ổn định.

2. GIỚI THIỆU CA BỆNH

BN nữ 67 tuổi suy thận mạn tính giai đoạn cuối, LMCK trên nền tăng huyết áp, đái tháo đường type 2. Cấp cứu vì lý do mệt, vã mồ hôi, rối loạn ý thức. BN lơ mơ, tiếp xúc chậm, tần số tim 30 chu kỳ/phút, huyết áp 60/40mmHg. Điện tim ghi nhận nhịp bộ nổi, không ghi nhận biến đổi điện tim của nhồi máu cơ tim. BN không đang dùng các thuốc beta blocker. Nhận định ban đầu nguyên nhân rối loạn nhịp do tăng kali máu.





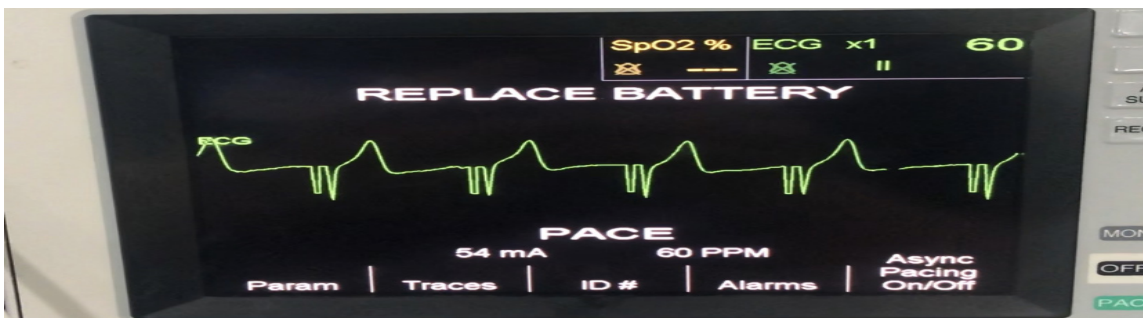
Hình 1: ECG lúc vào viện

Kết quả xét nghiệm: Ure 29,3 mmol/L, Creatinin 901,4 $\mu\text{mol/L}$ (eGFR = 4 mL/phút/1,73m²), Na 126 mmol/L, K 7,04 mmol/L. Khí máu động mạch: pH 7,1; pCO₂ 35,5 mmHg; pO₂ 133,2 mmHg; HCO₃⁻ 13,6 mmol/L.

Điều trị cấp cứu theo phác đồ rối loạn nhịp chậm (1), (2), (3). Atropin 0.25mg bolus tĩnh mạch tổng liều 2mg. Đồng thời sử dụng các biện pháp hạ kali máu nội khoa. Huyết động BN không cải thiện.

Tiến hành tạo nhịp qua da, là kỹ thuật dùng các pad điện cực dán ngoài da, mục đích phát xung điện một chiều có chu kỳ, kích thích cơ tim co bóp theo chu kỳ. Kỹ thuật gồm 01 máy sốc điện có tính năng tạo nhịp, pad điện cực có chức

năng tạo nhịp đồng bộ. Trên bệnh nhân áp dụng đặt pad điện cực kiểu trước sau (giữa xương ức lệch trái và dưới góc xương bả vai trái), chế độ demand, cài đặt tần số tạo nhịp 60 chu kỳ/phút, thăm dò cường độ dòng điện bắt nhịp điện học và cơ học ở 54mA. Sau tạo nhịp, nhịp tim duy trì ở tần số tạo nhịp 60 chu kỳ/phút, huyết áp nâng lên 135/60 mmHg không sử dụng thuốc vận mạch, BN cải thiện về tri giác, kết hợp lọc máu cấp cứu. Sau lọc máu, tần số tim trở lại bình thường nhịp xoang 77 chu kỳ/phút, huyết áp 155/90mmHg mmHg, xét nghiệm lại nồng độ Kali giảm 4,9 mmol/L, ngắt tạo nhịp. BN ra viện ổn định. Ngoài ra, BN được sử dụng liều thấp midazolam để giảm cảm giác đau, co giật ở thành ngực do tác dụng của xung điện đi qua thành ngực.



Hình 2: ECG trên Monitor sau tạo nhịp

3. BÀN LUẬN

Rối loạn nhịp chậm do tăng kali máu là một cấp cứu thường gặp. Trong báo cáo của G.H. Sodeck và cs (2006) cho thấy tỷ lệ hiện mắc của nhịp chậm tại một số khoa cấp cứu ở Úc là khoảng 6/10.000 BN/năm và tỷ lệ tử vong trong 30 ngày cho các trường hợp nhịp chậm huyết động không ổn định ở cấp cứu ngoại viện lên tới 16%. Vì vậy, nếu không nhận diện đúng và cấp cứu các trường hợp nhịp chậm kịp thời sẽ vô cùng nguy hiểm. Điều trị cấp cứu thông thường gồm có atropine, thuốc vận mạch có tác dụng lên thụ thể beta 1 gây tăng nhịp tim (epinephrine, dopamine) và/hoặc kết hợp tạo nhịp tim nếu không đáp ứng với điều trị nội khoa, kết hợp đồng thời các biện pháp điều trị hạ kali máu nội khoa, nhanh chóng giải quyết nguyên nhân gây tăng kali máu (4), (5).

Tạo nhịp tim vẫn được xem là phương pháp tối ưu nhất khi tình trạng nhịp chậm đáp ứng kém với Atropine và các thuốc kích thích thụ thể beta 1 (6), (7). Phương pháp tạo nhịp hay sử dụng là qua đường tĩnh mạch, tuy nhiên cần nhắc trên BN này nguyên nhân gây nhịp chậm là do tăng kali máu trên BN suy thận, căn nguyên có thể được giải quyết triệt để sau khi lọc máu, nên chúng tôi đã chọn phương pháp tạo nhịp tạm thời qua da, duy trì huyết động ổn định trước, trong quá trình lọc máu, sau khi lọc

máu BN huyết động trở về bình thường ngắt kết nối tạo nhịp, bệnh nhân đỡ trải qua thủ thuật xâm lấn. Ở một số nước phát triển việc tạo nhịp ngoài tương đối phổ biến, đặc biệt là thuận tiện cho môi trường cấp cứu và cấp cứu ngoại viện, không cần đòi hỏi kỹ thuật quá chuyên sâu (6). Tuy nhiên đa số các bệnh viện thường tiến hành TVP, ít bệnh viện sử dụng TCP, có một lý do tương đối chung là TVP thường cần đến các bác sỹ chuyên về nhịp học, chuyên khoa tim mạch (8). G.H. Sodeck và cs (2006), nghiên cứu trên 277 BN nhịp chậm đến khoa cấp cứu có khoảng 20% các ca nhịp chậm cần TCP để ổn định huyết động và đưa ra khuyến cáo phương pháp TCP nên được đào tạo thuần thục cho tất cả các bác sỹ cấp cứu (8). Do đó vai trò của TCP rất quan trọng trong chuyên ngành cấp cứu.

TCP rất hiệu quả trong các trường hợp rối loạn nhịp chậm kèm huyết động không ổn định hoặc có kèm triệu chứng nặng, đặc biệt hữu ích trong các trường hợp mà nguyên nhân có thể nhanh chóng hồi phục, thoáng qua ví dụ như ngộ độc Digoxin hay trong nhồi máu cơ tim thành sau dưới, rối loạn điện giải,... Ngoài ra, trong những trường hợp TVP không thể thực hiện ngay được hoặc không đủ điều kiện thuận lợi như rối loạn đông máu, huyết khối, nhiễm khuẩn bề mặt da,... thì TCP là một lựa chọn tối ưu (9), (8). Vì vậy, TCP là một cân nhắc lựa chọn

trên bệnh nhân này.

Phương pháp TCP cũng có thể dùng như một biện pháp bắc cầu để tiến hành TVP trong những trường hợp tạo nhịp qua đường tĩnh mạch không thể thực hiện ngay được như không có sẵn thiết bị, không có bác sỹ chuyên sâu (6). Có đến 50% các trường hợp thực hiện TCP trong nghiên cứu của G.H. Sodeck và cs (2006) là cầu nối để sau đó thực hiện TVP. Ưu điểm của TCP là tiến hành nhanh, hiệu quả tức thì, kỹ thuật đơn giản, một thủ thuật không xâm lấn, khác với TVP yêu cầu bác sỹ có trình độ chuyên môn cao, và đi kèm với nhiều tai biến, biến chứng. TCP có thể thực hiện khi BN vẫn còn tỉnh táo mặc dù đôi khi cần thuốc an thần, giảm đau để tạo cảm giác dễ chịu cho BN. Tính hiệu quả của TCP được xác định là những thay đổi về dấu hiệu sinh tồn đáng kể trên lâm sàng và trên ECG, và phải được xác nhận qua cả bắt nhịp điện học bằng các spike trên monitor và cả bắt nhịp cơ học qua bắt mạch trên BN, để tránh nhầm lẫn do hiện tượng co cơ khuyến cáo nên bắt mạch bẹn hoặc mạch bên cánh tay phải (9), (10).

Thực tế lâm sàng cho thấy BN đáp ứng kém với điều trị thuốc nội khoa, đặc biệt là không đáp ứng với atropine, vì vậy TCP sớm là hợp lý. Trên thế giới đã có nhiều báo cáo về biến chứng nhịp chậm rồi loạn huyết động do tăng kali

máu mà có sử dụng TCP là một phương pháp chủ đạo được sử dụng trong quá trình cấp cứu và điều trị. Alireza Baratloo và cs (2014) báo cáo trường hợp block nhĩ thất hoàn toàn do tăng kali máu trên BN sau mổ bắt cầu vành, tác giả sử dụng TCP để ổn định huyết động và sau đó BN đáp ứng với các thuốc điều trị nội khoa (11). Trong một báo cáo khác, Kim, N. H. và cs (2005) báo cáo một trường hợp tăng kali máu gây block nhĩ thất hoàn toàn trên nền BN suy thận, TCP được sử dụng ngay từ đầu để ổn định huyết động, sau đó BN có đáp ứng với điều trị glucose kết hợp insulin và bicarbonat (7). Ca lâm sàng của chúng tôi, với mức kali > 7,0 mmol/L kết hợp với bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thì lọc máu cấp cứu là một lựa chọn tối ưu.

TCP được Zoll và cs giới thiệu đầu tiên vào năm 1956, như là biện pháp mới trong điều trị vô tâm thu và nhịp chậm có triệu chứng nặng, tuy nhiên do tác dụng gây đau tại chỗ nhiều nên những năm sau đó tạo nhịp qua đường tĩnh mạch chiếm ưu thế hơn mặc dù yêu cầu kỹ thuật cao hơn và tốn nhiều thời gian hơn. Những năm 1980 thì TCP lại một lần nữa nổi lên với kỹ thuật tiên tiến hơn, pad điện cực lớn, ít đau tại chỗ, có khả năng lọc và phân tích điện tim. Ngoài ra, kỹ thuật đặt pad điện cực kiểu trước sau, cũng góp phần làm cho xung điện đi qua tim là đường ngắn nhất, ít tác động

co cơ thành ngực nhất và giảm đau cho BN (12). Tuy nhiên, khi tri giác cải thiện BN vẫn cảm giác khó chịu tại chỗ vì vậy chúng tôi kết hợp midazolam liều thấp để trấn an BN, việc dùng midazolam liều thấp cũng không làm ảnh hưởng nhiều đến huyết động cũng như tình trạng hô hấp của BN. Trong phác đồ điều trị nhịp nhậm có sử dụng tạo nhịp cũng như một số báo cáo thì các tác giả cũng khuyến cáo dùng thêm thuốc giảm đau, an thần để tạo sự dễ chịu cho BN (9), (12).

4. KẾT LUẬN

Ca lâm sàng là một trường hợp rối loạn nhịp chậm không ổn định do tăng kali máu nặng, sau tạo nhịp tạm thời qua da kết hợp lọc máu cấp cứu đã giải quyết được tình trạng rối loạn nhịp. Tạo nhịp tạm thời được xem là biện pháp tối ưu nhất trong điều trị nhịp chậm khi đã có kháng trị với atropine. Tạo nhịp tạm thời qua da là một thủ thuật an toàn, ít xâm lấn có thể thay thế tạo nhịp đường tĩnh mạch trong các trường hợp nguyên nhân tạm thời và có thể hồi phục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hùng PM. Rối loạn nhịp tim thường gặp. Lâm sàng tim mạch học. Viện tim mạch Việt Nam: Nhà xuất bản y học; 2019.

2. Hùng; PM, Linh PT. Điều trị rối loạn nhịp tim. Thuốc tim mạch trong

thực hành lâm sàng. Viện tim mạch Việt Nam: Nhà xuất bản Y học; 2020.

3. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults [Internet]. Uptodate. 2020.

4. Rafique Z, Chouihed T, Mebazaa A, Frank Peacock W. Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. European Heart Journal Supplements. 2019;21(Supplement_A):A12-A9.

5. Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. CMAJ. 2010;182(15):1631-5.

6. Bektas F, Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. The American journal of emergency medicine. 2016;34(11):2090-3.

7. Kim NH, Oh SK, Jeong JW. Hyperkalaemia induced complete atrioventricular block with a narrow QRS complex. Heart. 2005;91(1):e5-e.

8. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, Rauscha F, Losert H, Thalmann M, et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. Resuscitation. 2007;73(1):96-102.

9. Doukky R, Bargout R, Kelly RF, Calvin JE. Using transcutaneous cardiac pacing to best advantage: How to ensure successful capture and avoid complications. J Crit Illn. 2003;18(5):219-25.

10. Dalsey W, Syverud S, Trott A. Transcutaneous cardiac pacing. J Emerg Med. 1984;1(3):201-5.

11. Baratloo A, Haroutunian P, Rouhipour A, Safari S, Rahmati F. Hyperkalemia-induced complete heart block. Journal of Emergency Practice and Trauma. 2015;1(1):35-8.

12. Craig K. How to provide transcutaneous pacing. Nursing2021. 2006;36:22-3.