

Ngộ độc Digoxin

Rối loạn điện giải

Viêm cơ tim, màng ngoài tim

Bs. Lê Văn Tuấn

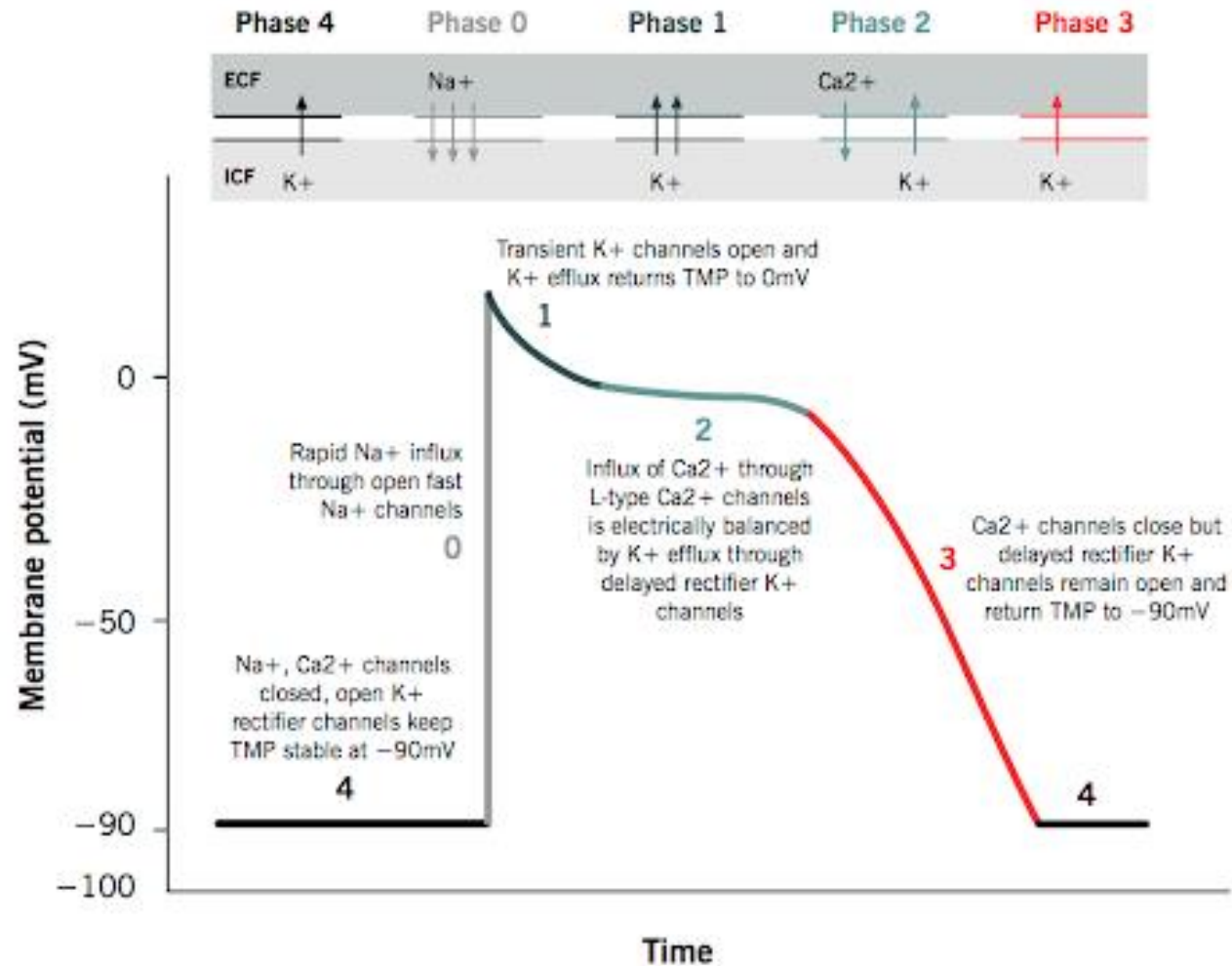
Phòng C4 Viện Tim mạch Việt Nam

Bệnh viện Bạch Mai

Điện thế hoạt động

Action potential of cardiac muscles

Grigoriy Ikonnikov and Eric Wong



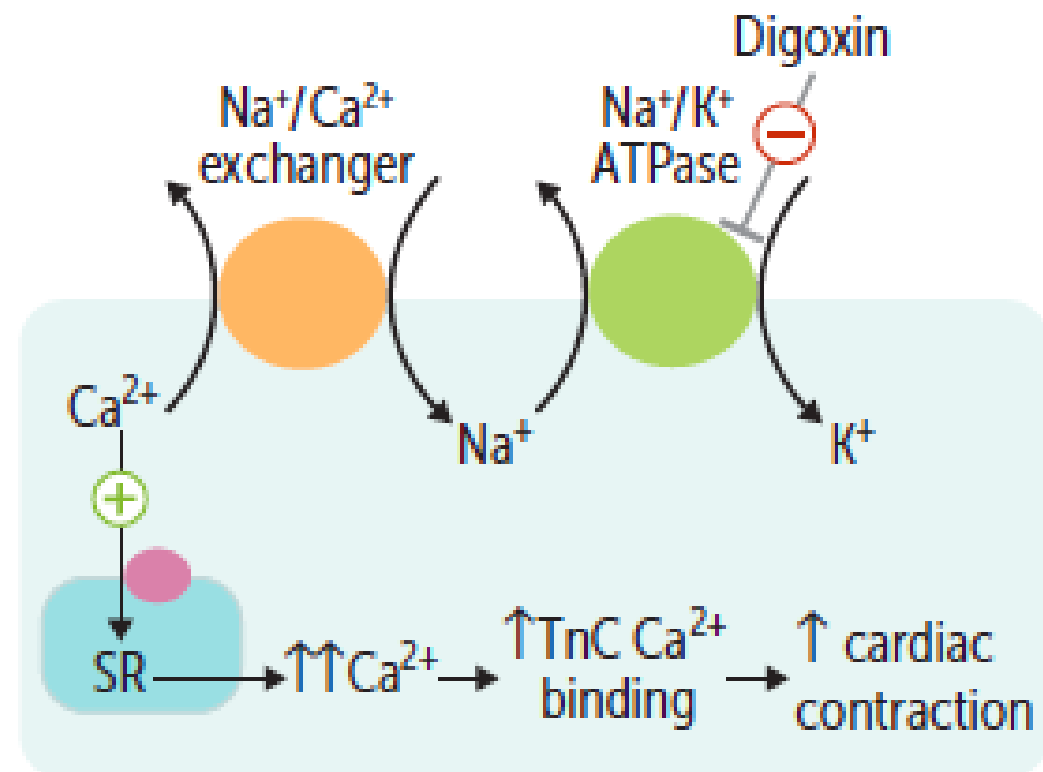
Digoxin

- Tăng cường co bóp cơ tim và hoạt hóa qua trung gian thần kinh => điều trị suy tim EF thấp, cải thiện triệu chứng.
- Chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất qua tăng trương lực phó giao cảm => kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ nhanh hoặc cơ tim nhanh trên thất sử dụng vòng vào lại là nút nhĩ thất.

Digoxin

- Cơ chế gây độc: Chưa hiểu rõ hoàn toàn: Gây ra ngoại tâm thu trong rối loạn nhịp nhanh và nhịp chậm.
- Digoxin ảnh hưởng tới mô cơ tim:
 - Ức chế trực tiếp ATPase phụ thuộc bơm Na₂K gia tăng nồng độ Na⁺ nội bào => giảm trao đổi Na-Ca => gia tăng Ca => ảnh hưởng điện sinh lý.
 - Glycoside hoạt hóa reanodine receptor => giải phóng Ca
 - Tăng trương lực phó giao cảm, nếu vượt quá liều sẽ tăng trương lực giao cảm tim.

=> tăng nồng độ Ca nội bào và trương lực giao cảm tim: tăng hoặc giảm tính tự động, thay đổi thời kỳ trơ, tăng hoặc giảm tính kích thích, chậm dẫn truyền trong tim, gây ra các triggered hoạt hóa màng tế bào.



Digoxin

- Ngưỡng an toàn điều trị: 0.5-0.8 ng/ml
- Liều độc: Nồng độ huyết thanh > 2.0 ng/ml (2.6 ml/l). => RLN đe dọa tính mạng.
- Vai trò của rối loạn điện giải đặc biệt K⁺ thấp có thể gây ra các rối loạn nhịp đe dọa tính mạng ngay cả khi nồng độ <2.0 ng/ml.

Heart Failure

Relationship of Serum Digoxin Concentration to Mortality and Morbidity in Women in the Digitalis Investigation Group Trial

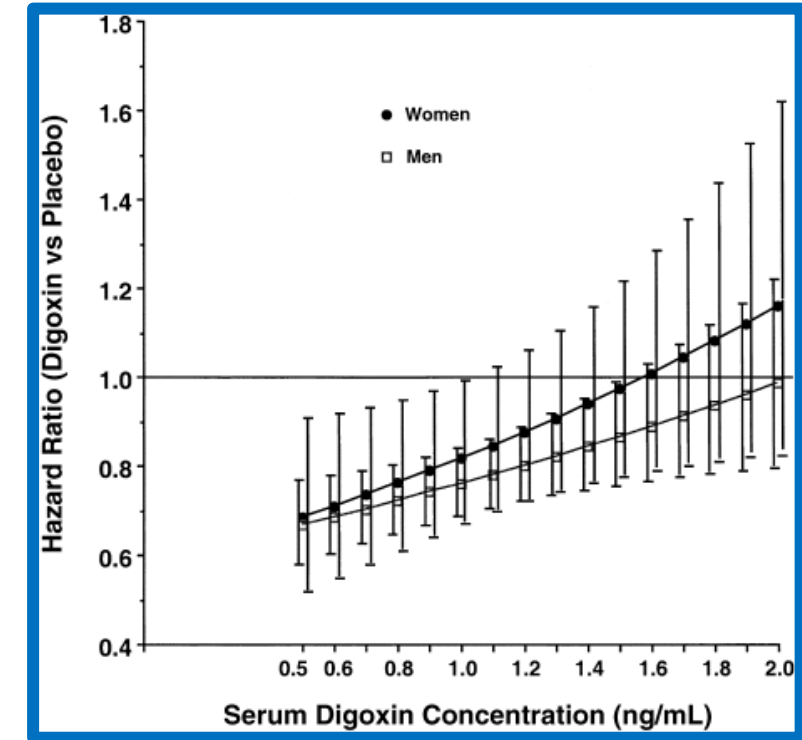
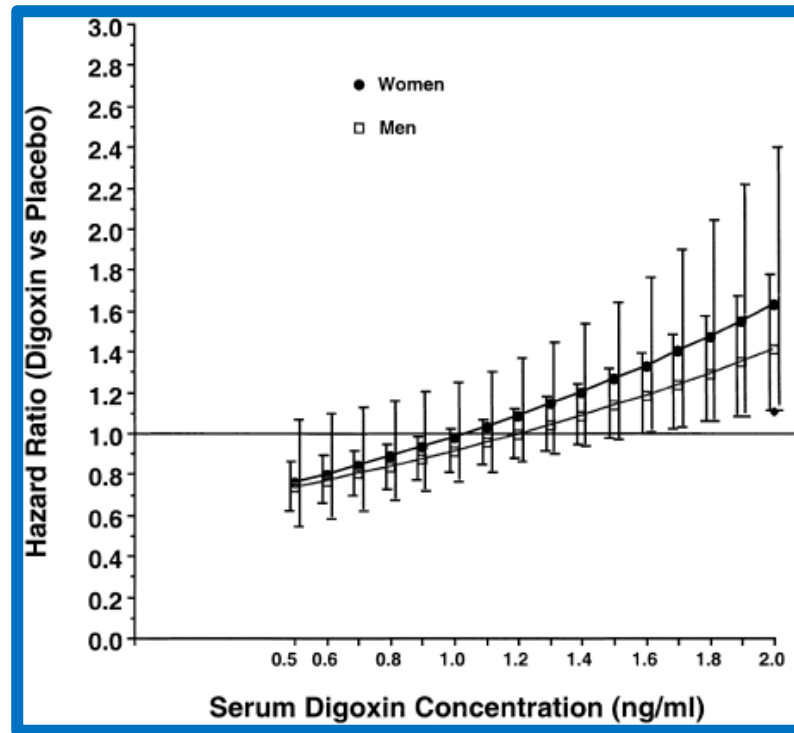
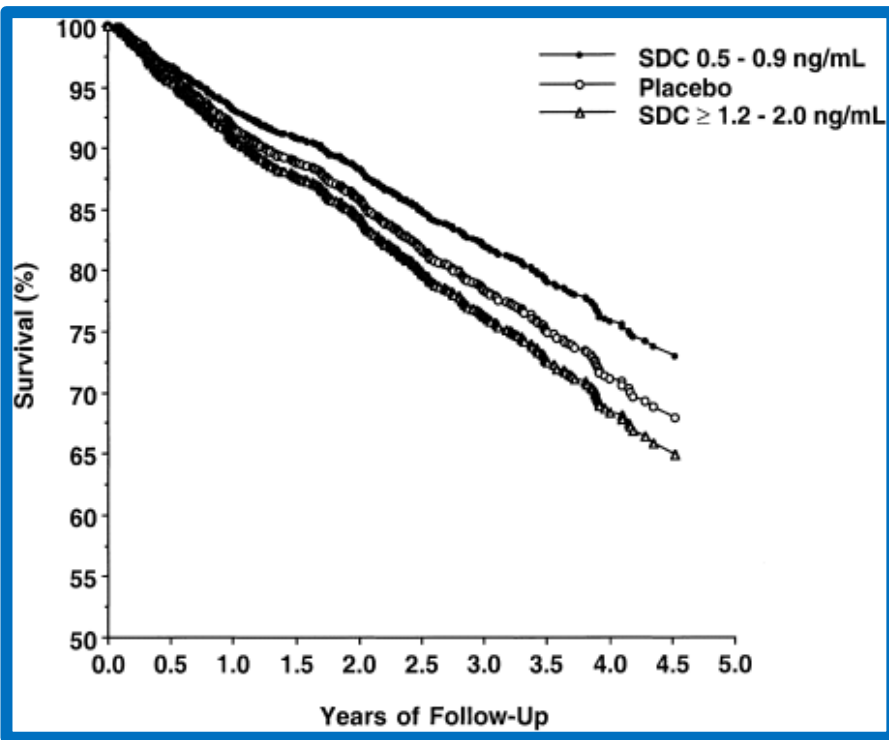
A Retrospective Analysis

Kirkwood F. Adams, JR, MD, FACC,* J. Herbert Patterson, PHARM D,† Wendy A. Gattis, PHARM D,§ Christopher M. O'Connor, MD, FACC,§ Craig R. Lee, PHARM D,† Todd A. Schwartz, DRPH,‡ Mihai Gheorghiade, MD, FACC||

Chapel Hill and Durham, North Carolina; and Chicago, Illinois

OBJECTIVES	The purpose of this study was to investigate the relationship of serum digoxin concentration (SDC) and outcomes in women with heart failure (HF).
BACKGROUND	Controversy continues concerning the clinical utility of digoxin in women with HF.
METHODS	Our analysis was retrospective with data from the Digitalis Investigation Group (DIG) trial. The principal study analysis reviewed 4,944 patients with HF due to systolic dysfunction who survived for at least 4 weeks (all 3,366 patients randomized to placebo and the 1,578 of 3,372 patients randomized to digoxin who had serum concentration measured 6 to 30 h [inclusive] after the last dose of study drug at 4 weeks).
RESULTS	Continuous multivariable analysis demonstrated a significant linear relationship between SDC and mortality in women ($p = 0.008$) and men ($p = 0.002$, $p = 0.766$ for gender interaction). Averaging hazard ratios (HRs) across serum concentrations from 0.5 to 0.9 ng/ml in women produced a HR for death of 0.8 (95% confidence interval [CI] 0.62 to 1.13, $p = 0.245$) and for death or hospital stay for worsening HF of 0.73 (95% CI 0.58 to 0.93, $p = 0.011$). In contrast, SDCs from 1.2 to 2.0 ng/ml were associated with a HR for death for women of 1.33 (95% CI 1.001 to 1.76, $p = 0.049$).
CONCLUSIONS	Retrospective analysis of data from the DIG trial indicates a beneficial effect of digoxin on morbidity and no excess mortality in women at serum concentrations from 0.5 to 0.9 ng/ml, whereas serum concentrations ≥ 1.2 ng/ml seem harmful. (J Am Coll Cardiol 2005;46: 497–504) © 2005 by the American College of Cardiology Foundation

SDC ≥ 1.2 ng/ml dường như đã gây độc



Ngộ độc Digoxin

- Biểu hiện lâm sàng
 - Tim mạch: Rối loạn nhịp tim
 - Tiêu hóa: Buồn nôn, nôn, rối loạn tiêu hóa, đau bụng
 - Thần kinh: Mệt, lú lẫn

Nhìn đôi, nhìn mờ

Ngộ độc digoxin

- SA node: Nhịp chậm xoang, nhịp nhanh xoang, block xoang nhĩ, ngưng xoang.
- AV Node: Giảm tốc độ dẫn truyền và kéo dài thời kỳ trơ của nút nhĩ thất =>BAV các mức độ

Ngộ độc digoxin

Nhịp bộ nổi

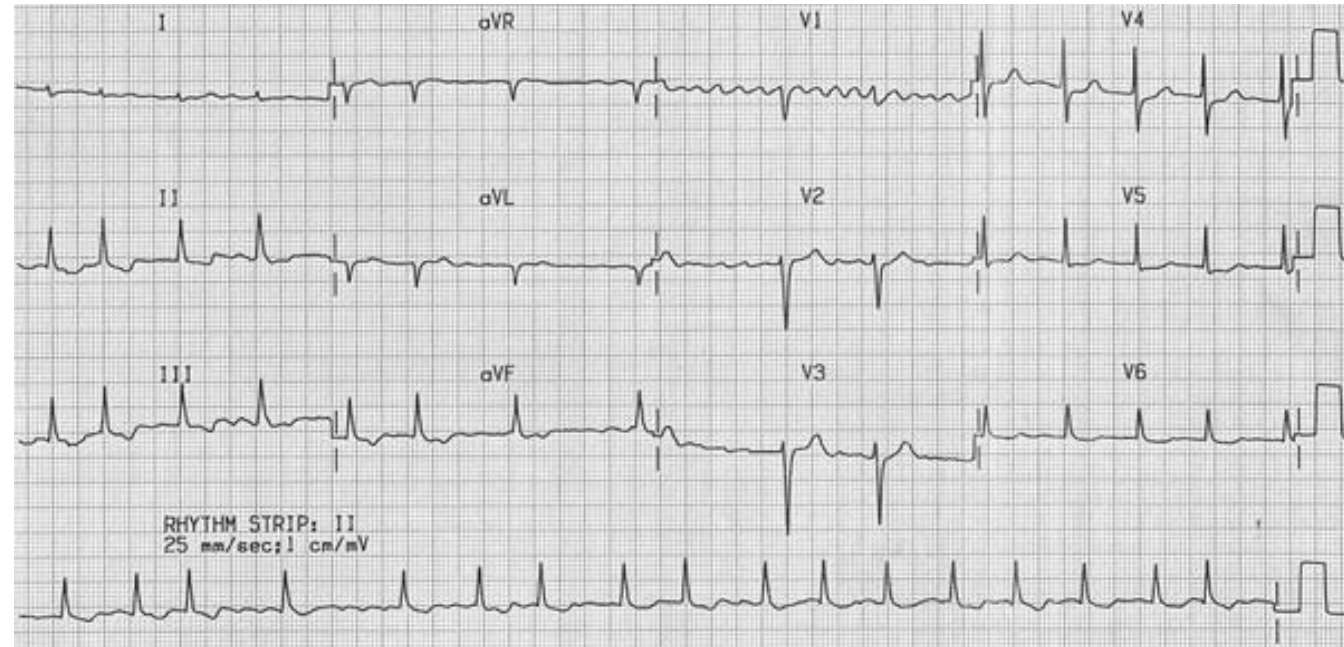
- Nhịp bộ nổi 40-60 ck/ phút
- Nhịp bộ nổi gia tốc 60-120ck/ phút.
- Nhịp thoát bộ nổi < 40 ck/ phút.

Rối loạn nhịp thất

- Ngoại tâm thu thất: dấu hiệu sớm nhất
- Nhanh thất: do gia tăng tính tự động => trơ với overdriving
- Rung thất: Có thể gây ra do sốc điện khi BN có AT
- Nhanh thất hai hướng

Ngộ độc Digoxin

Ngấm digoxin



Nhanh thất hai hướng



Điều trị ngộ độc Digoxin

- Rối loạn nhịp chậm => Atropin
Tạo nhịp tạm thời
- Fab
- Vai trò sốc điện: có thể làm gia tăng các rối loạn nhịp đe dọa tính mạng do màng tế bào nhạy cảm với các kích thích điện => chống chỉ định tương đối, nên đưa nồng độ Digoxin về giới hạn bình thường + cân bằng điện giải.
- Nếu rối loạn nhịp nhanh
 - Rối loạn huyết động => sốc điện
 - Năng lượng thấp
 - Lidocain dự phòng liều 1mg/kg
 - Tạo nhịp nhĩ vượt tần số

Tăng K⁺ và giảm K⁺

- Nồng độ K⁺ trong máu 3.5 – 5.0 mEq/L

Tăng và giảm Kali

Hạ K⁺

➤ Kéo dài tái cực thất

Ức chế dòng K đi ra => khuynh hướng ADE

➤ Chậm dẫn truyền .

Tăng ngưỡng kích thích màng tế bào

➤ Bất thường tính tự động của tế bào tạo nhịp.

Gia tăng dốc khử cực tâm trương của hệ thống Purkinje => đảo ngược hoạt động bơm Na-Ca

Tăng K⁺

➤ Tăng K⁺ => giảm điện thế nghỉ

➤ Ban đầu tăng tính kích thích màng tế bào

➤ Sau đó làm giảm tính kích thích do bất hoạt kênh Na⁺ => chậm dẫn truyền trong tim.

➤ Ảnh hưởng tới tái cực => dấu hiệu của T và ST biến đổi.

Hậu quả tăng K^+

Rối loạn dẫn truyền

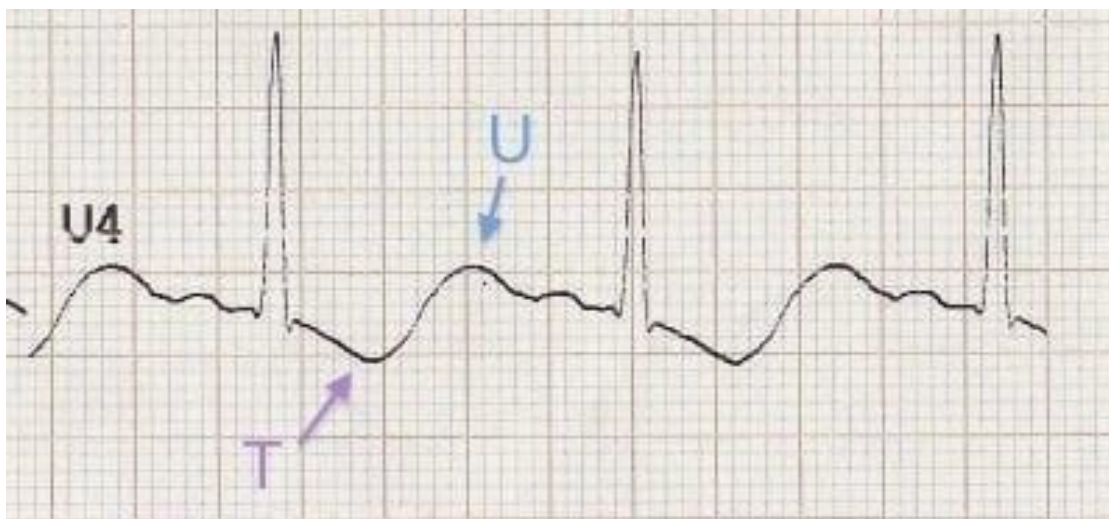
- PR dài
- Block nhĩ thất các mức độ
- Sóng T cao nhọn
- QT ngắn
- QRS giãn rộng
- Rối loạn nhịp thất

Rối loạn chức năng tạo nhịp

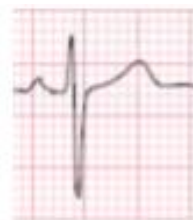
- Nhịp chậm xoang
- Ngưng xoang
- Nhịp tự thất
- Nhịp nhanh thất
- Rung thất
- Vô tâm thu

Hậu quả của hạ K^+

- Gia tăng tính kích thích của tế bào cơ tim => dễ xuất hiện các rối loạn nhịp
- Thường biểu hiện biến đổi trên điện tâm đồ khi $K^+ < 2,9 \text{ mmol/l}$.



Hyperkalemia ECG Findings



T waves:
HyperK vs. Hyperacute



Normal

Mild to Moderate

ECG Finding	Relative risk for adverse event (95% CI)
Peaked T wave	0.77 (0.35-1.70)
PR prolongation	4.11 (0.88-19.28)



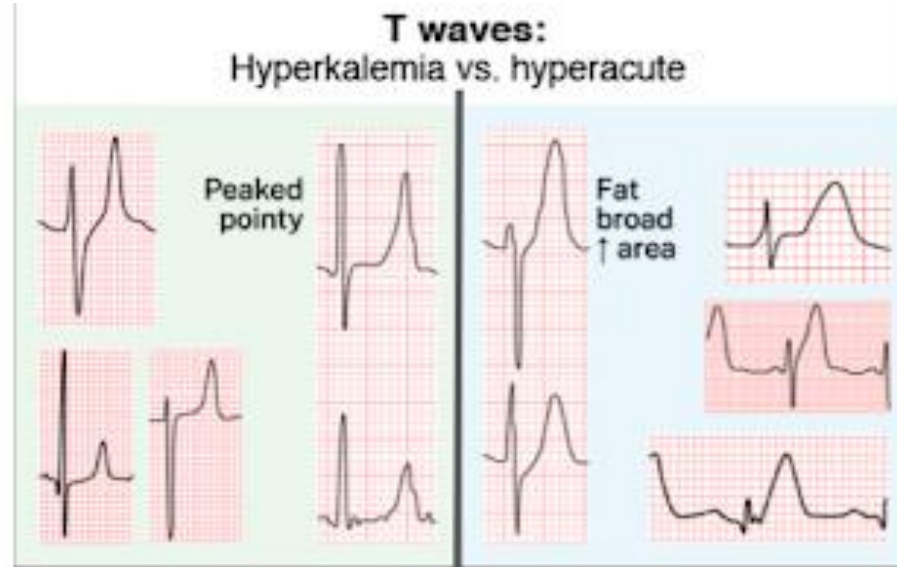
Severe

Killer B's of
HyperK:
Broad
Brady
Blocks
Bizarre

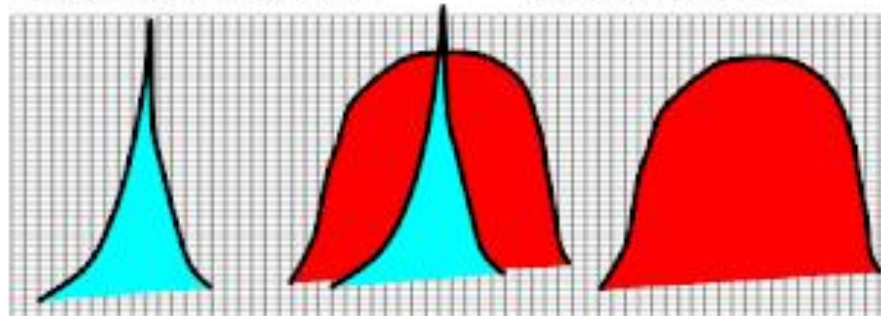
QRS prolongation (bundle branch blocks, NSIVCD)	4.74 (2.01-11.15)
2nd degree heart block	6.92 (4.88-9.82)
3rd degree heart block	NA
Junctional rhythm	7.46 (4.32-12.87)
Ventricular escape rhythm	7.67 (5.28-11.13)
Bradycardia (HR<50 bpm)	12.29 (6.69-22.57)
Bizarre morphology, Sine wave appearance, STEMI mimics	NA
Ventricular tachycardia, ventricular fibrillation	NA



Chẩn đoán phân biệt



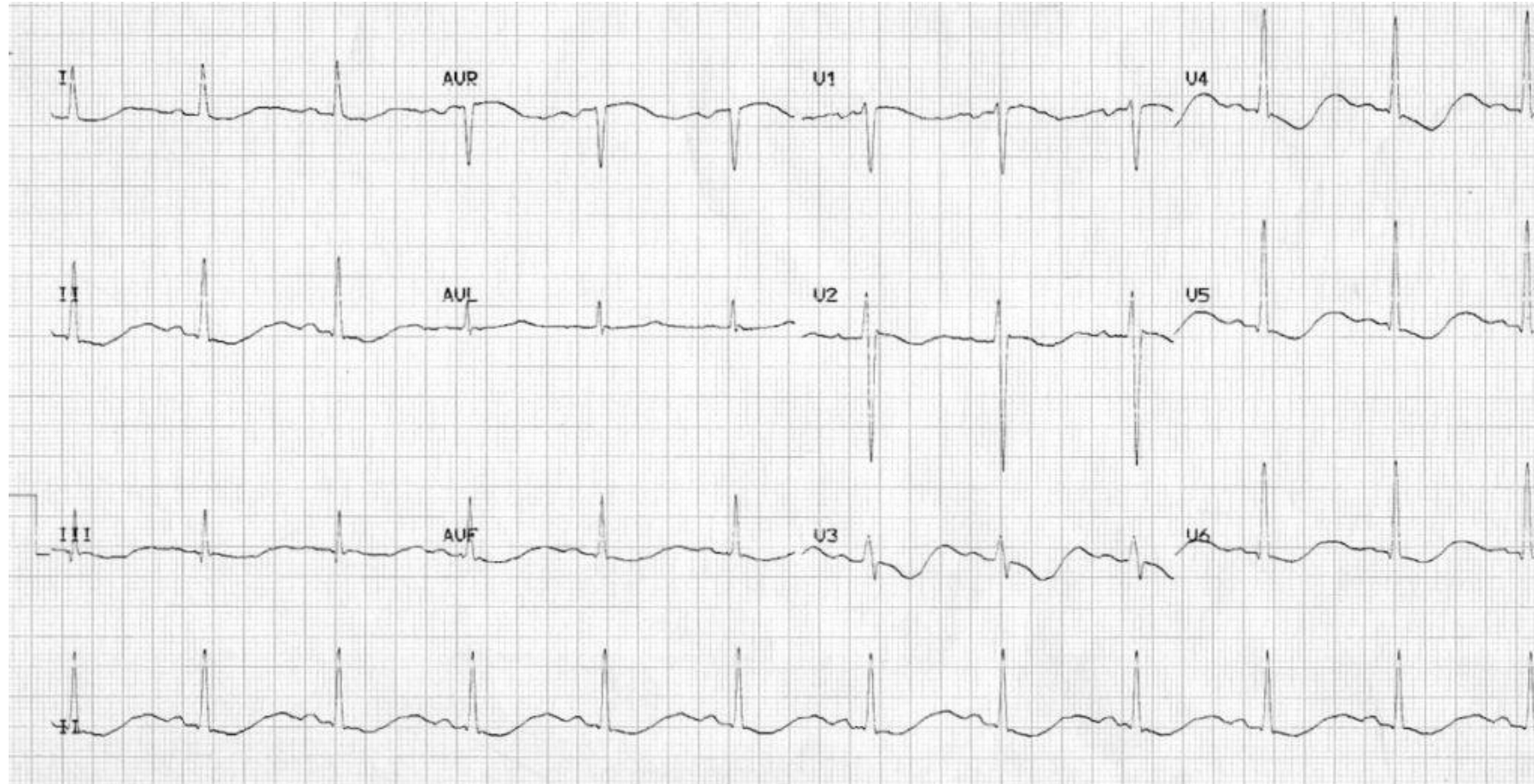
Hyperkalemia:
Increased height,
without increase area



Hyperacute:
Increased area
under the curve



ĐTĐ hạ K⁺



Tăng K⁺ và hạ K⁺

SERUM K

<2.5 mEq/L



Depressed ST Segment
Diphasic T Wave
Prominent U Wave

Normal



>6.0 mEq/L



Tall T Wave

>7.5 mEq/L



Long PR Interval
Wide QRS Duration
Tall T Wave

>9.0 mEq/L



Absent P Wave
Sinusoidal Wave

Magnesium

➤ Nồng độ Magnesium huyết thanh là 1.8-2.5 mg/dl.

➤ Kho dự trữ

➤ Trong tế bào và xương.

➤ Ngoại bào: dạng tự do

➤ Xung quanh các protein

➤ Các anion

• Yếu tố nguy cơ hạ Magnesium

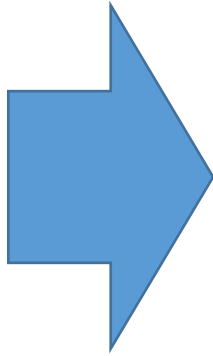
- Rối loạn tiêu hóa mãn tính
- Dùng thuốc ức chế bơm proton kéo dài
- Dùng lợi tiểu

• Bn có biểu hiện hạ Magnesium

- Rối loạn nhịp thất
- Rối loạn thần kinh cơ
- Hạ calci không giải thích được

Magnesium

- Là ion quan trọng trong nhiều phản ứng enzyme gồm Na-K ATPase => hạ K.
- Ảnh hưởng tới pha 4 do ức chế dòng K => khử cực thất muộn.



- Xuất hiện sóng U
- Đoạn ST dẹt (Đoạn ST đẳng điện hoặc hướng xuống)
- Biên độ sóng T giảm hoặc sóng T phẳng
- QRS giãn rộng (>100 ms)
- QTc dài.
- Đoạn PR kéo dài
- Torsade De Pointes (Xoắn đỉnh)

Điện tâm đồ



Điều trị

- Hạ Magnesium mức độ

- Nặng: <1 mg/dL
- Vừa : 1 to 1.5 mg/dL
- Nhẹ 1.6 to 1.9 mg/dL kết hợp với triệu chứng hạ magnesium

- Mức độ bù Magnesium

- Nặng: 4-8 g/ 12-24h cần thiết có thể nhắc lại
- Vừa: 2-4 g/ 4-12h
- Nhẹ 1-2 g/ 1-2 h

Điều trị

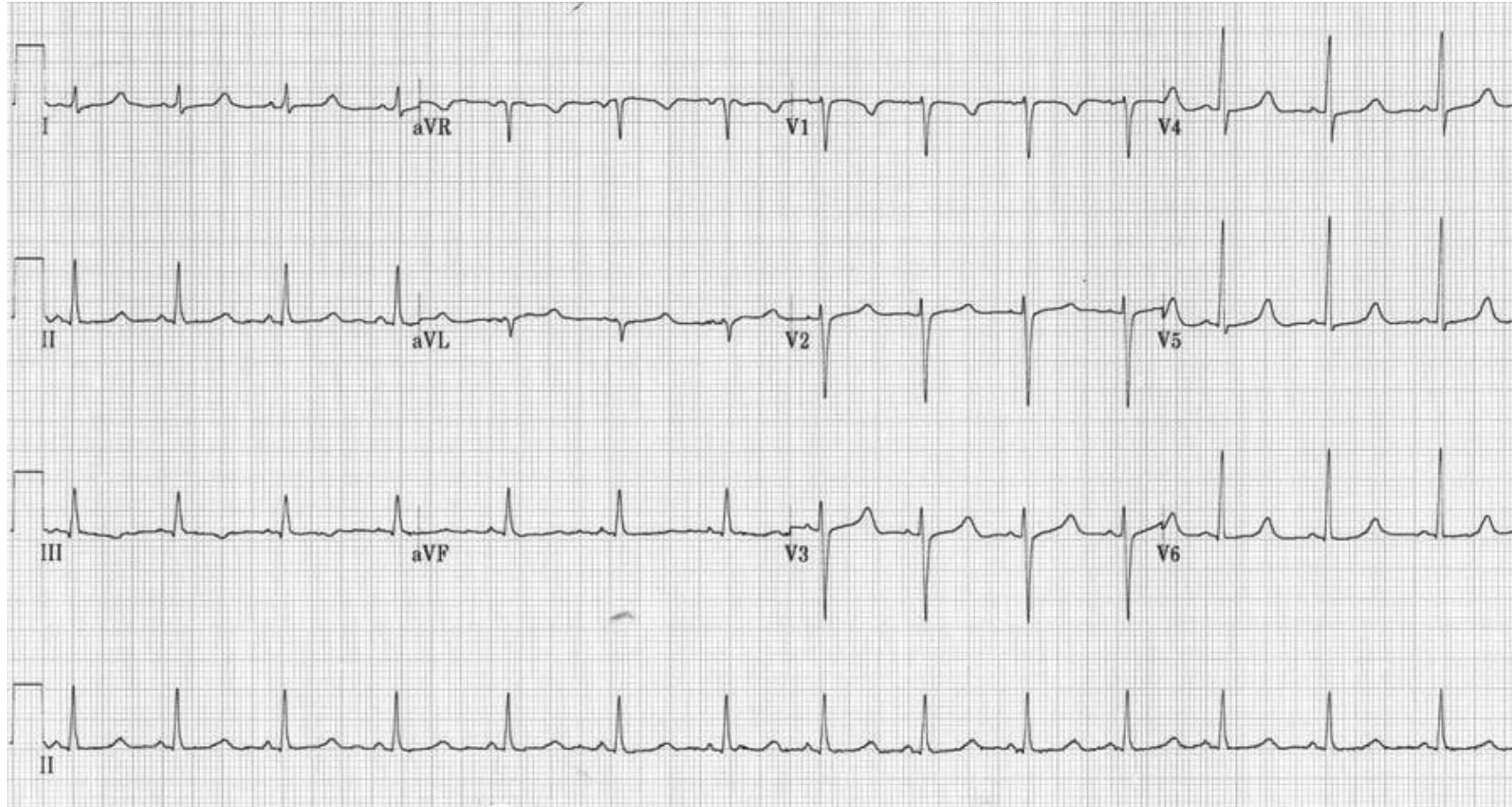
- Với triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim, rối loạn thần kinh cơ, cơn tetany..
 - Truyền Magnesium đường tĩnh mạch
 - Huyết động không ổn định: 1 to 2 g [magnesium sulfate](#) (8 to 16 mEq [4 to 8 mmol]) trong 2-15 phút.
 - Huyết động ổn định: 1 to 2 g [magnesium sulfate](#) (8 to 16 mEq [4 to 8 mmol]) trong 5-60 phút.
- Với bổ xung Magnesium không cấp cứu: Truyền 4-8 g(32 to 64 mEq [16 to 32 mmol]) /12-24h
- Thận trọng bù ở BN suy thận mạn và trẻ em
- Nếu kém hiệu quả hoặc ít triệu chứng có thể dung magnesium đường uống.

Ca++

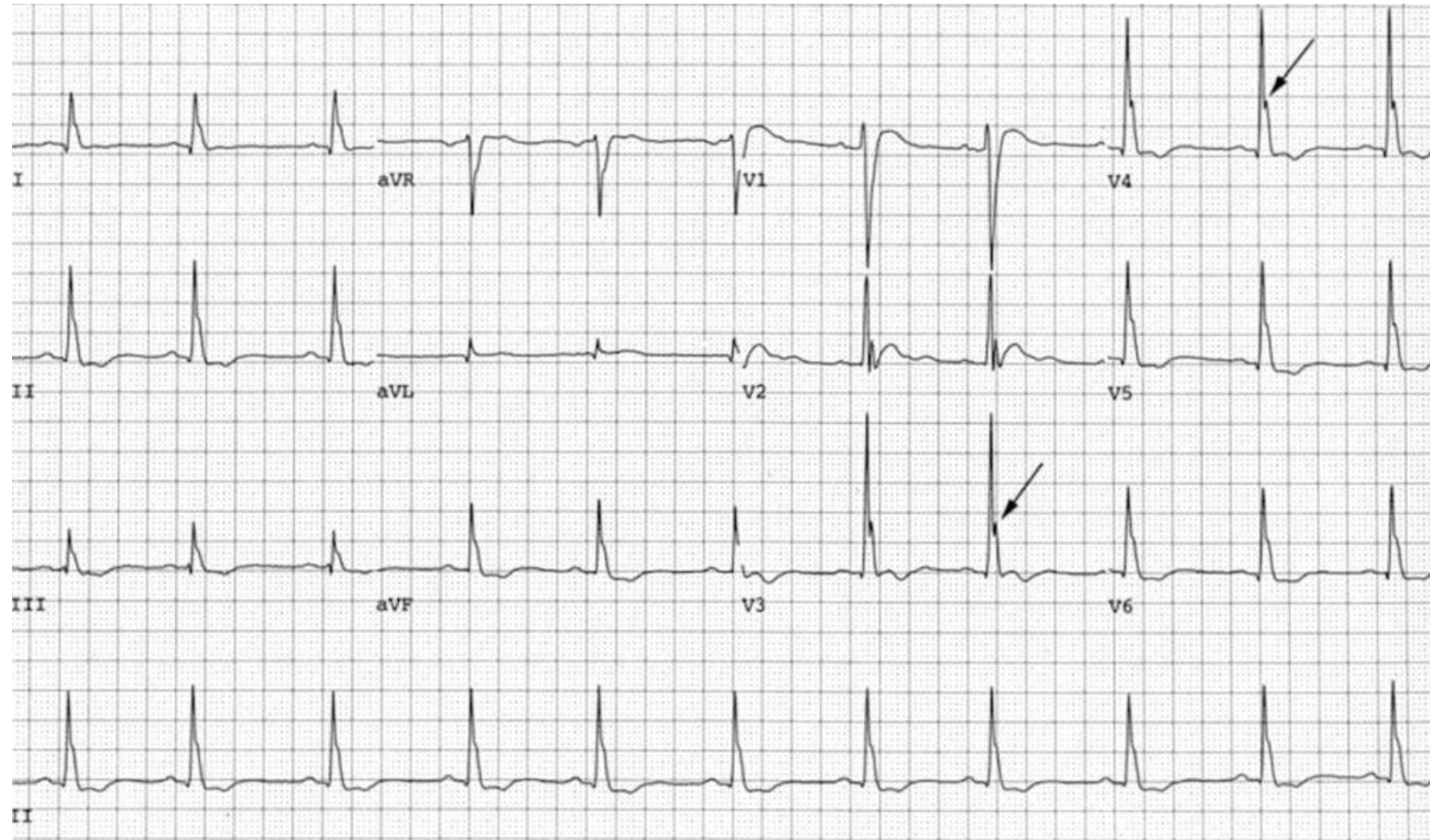
Electrocardiogram Effects of Extremes of Serum Calcium Levels

1. Deficiency = hypocalcemia → prolonged QTc interval
2. Excess = hypercalcemia → shortened QTc interval

Điện tâm đồ hạ Ca^{++}



Điện tâm đồ tăng Ca^{++}



Ca++



HYPERcalcaemia



Normal



HYPOcalcaemia

Viêm cơ tim – viêm màng ngoài tim

Viêm cơ tim

- Là bệnh lý viêm của cơ tim
- Nguyên nhân:
 - Do Virus, vi khuẩn
 - Bệnh tự miễn hoặc thuốc: SLE, sarcoidosis, Kawasaki, amphetamin
- Tổn thương:
 - Ổ
 - Lan tỏa
- Các dạng
 - Cấp
 - Bán cấp
 - Mãn tính
- Biểu hiện
 - Mệt, tức ngực
 - Suy tim cấp, rối loạn nhịp
 - Đột tử

Cơ chế biến đổi điện tâm đồ viêm MNT

- Tràn dịch màng ngoài tim
 - Điện thế thấp : $< 0,5$ mV ngoại vi và < 1 mV trước tim
 - Luân phiên điện thế
- Tổn thương bề mặt tim do áp lực của dịch và fibrin
- Viêm cơ tim vùng bề mặt

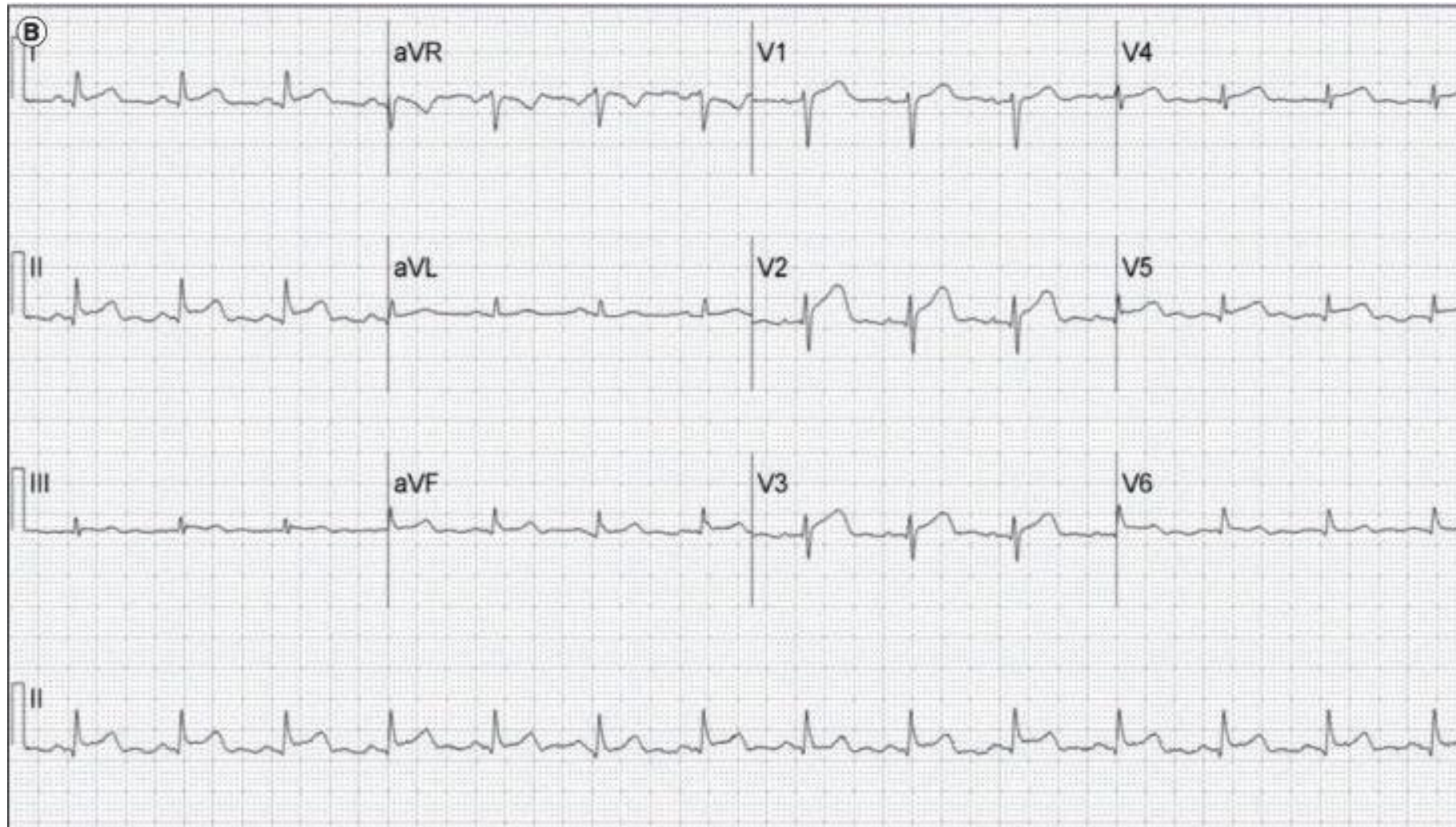
Biểu hiện ĐTĐ của Viêm cơ tim

- Bất thường phổ biến nhất
 - Nhịp nhanh xoang
 - Biến đổi ST – T
- Khác
 - QRS giãn rộng
 - QT dài
 - Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất
 - Rối loạn nhịp thất – nhịp nhĩ
 - Bao gồm các dấu hiệu của viêm màng ngoài tim

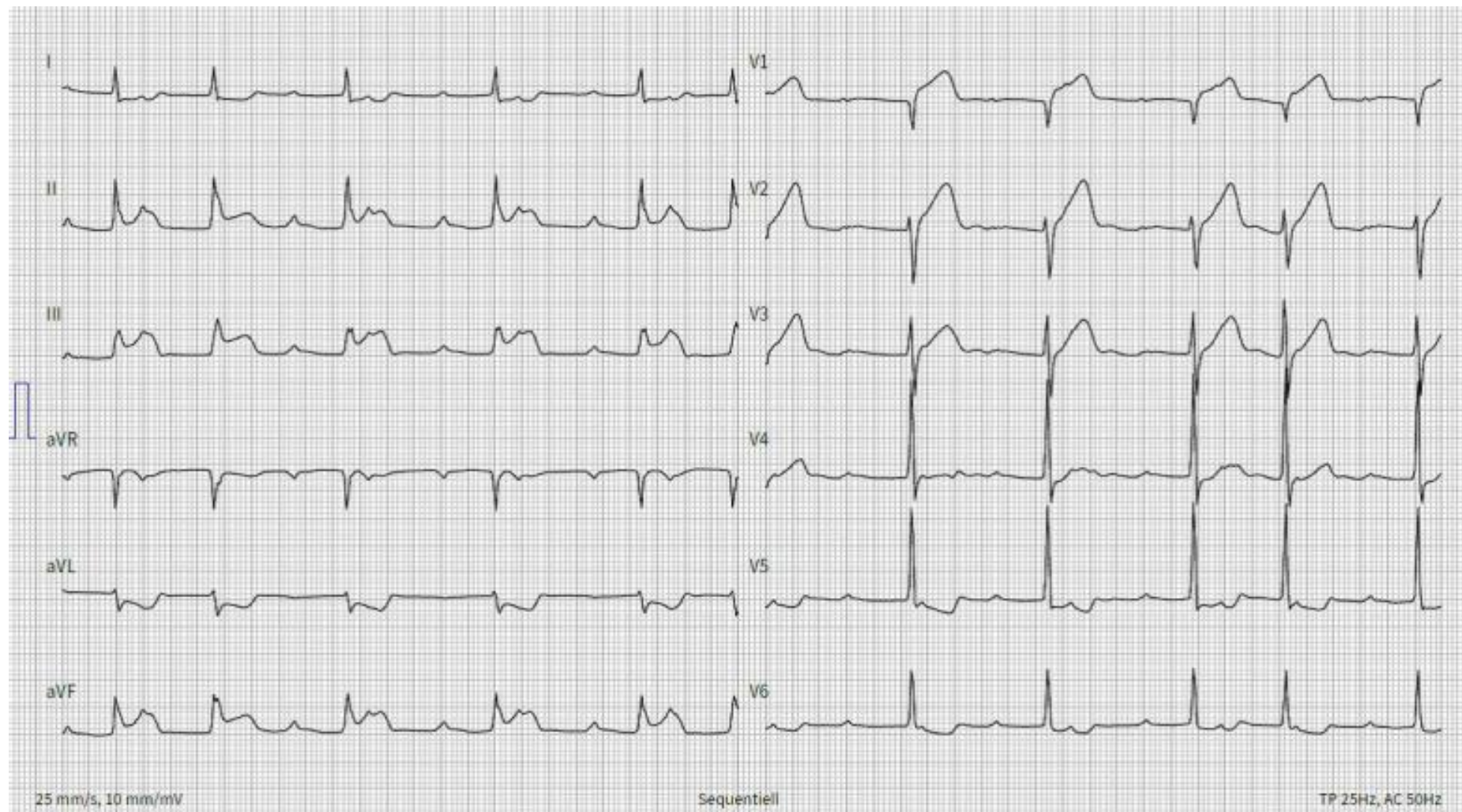
Viêm màng ngoài tim



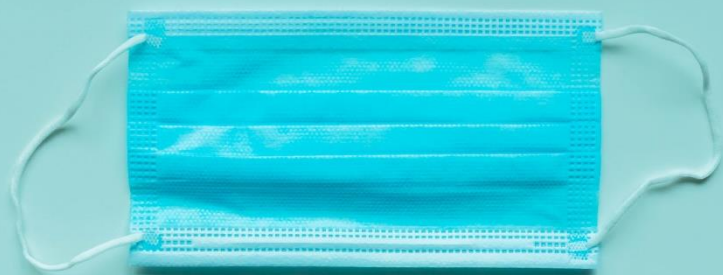
Viêm màng ngoài tim



Viêm cơ tim



THANK



YOU

