

SUY TIM Ở TRẺ EM

PGS. TS. NGUYỄN THỊ THANH LAN

I. DỊCH TỄ HỌC

✧ Mỹ, 6 triệu người bị suy tim / 2000, với 400.000 ca mới mỗi năm. Châu Âu, tần suất suy tim 0,4 – 2%. Tại Việt nam chưa có số liệu chính xác về tần suất suy tim ở trẻ em, ước tính khoảng 0,1 – 0,2%.

✧ Tiên lượng bệnh còn xấu nhất là ở trẻ em. Tỷ lệ tử vong của suy tim nặng 50%.

II. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim (heart failure): tình trạng bệnh lý trong đó với áp lực đổ đầy thất bình thường, tim không đủ khả năng bơm một lượng máu mang oxy và các chất biến dưỡng cần thiết cho nhu cầu chuyển hóa của cơ thể

★ **Suy cơ tim (myocardial failure) :**

Sức co bóp cơ tim giảm.


★ **Suy tuần hoàn (circulatory failure) :**

+ Hệ tuần hoàn không có khả năng cung cấp đủ máu oxy hóa cho các mô cơ thể và lấy đi những sản phẩm chuyển hóa từ các mô này.

+ Nguyên nhân do bất thường một thành phần nào đó của hệ tuần hoàn như : tim, hệ mạch máu, thể tích máu, nồng độ Hb oxy hoá trong máu động mạch.

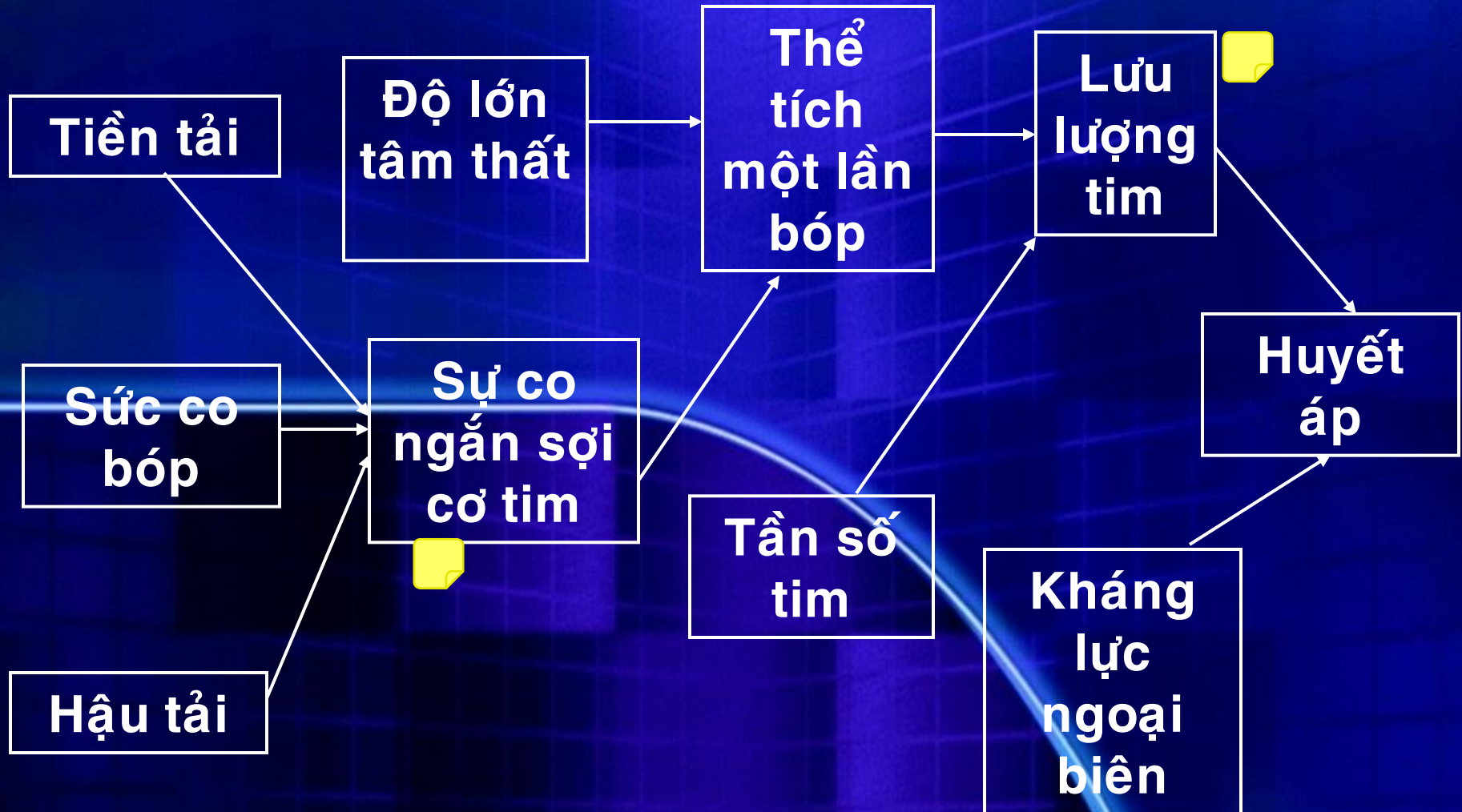
SUY CƠ TIM → SUY TIM → SUY TUẦN HOÀN

III. SINH LÝ BỆNH

- ✧ Suy tim ảnh hưởng đến sự vận hành của tim, dẫn đến giảm cung lượng tim.
- ✧ Một số cơ chế bù trừ có thể duy trì chức năng tim ở GĐ đầu. 
- ✧ Suy tim nặng các cơ chế này trở nên vô hiệu, các triệu chứng lâm sàng của suy tim sẽ xuất hiện nặng dần lên.

CƠ CHẾ VẬN HÀNH CỦA TIM

Sơ đồ vận hành của tim:



CƠ CHẾ VẬN HÀNH CỦA TIM

♦ Sự co ngắn sợi cơ tim phụ thuộc :

- Sức co bóp nội tại của cơ tim
- Tiền tải
- Hậu tải

♦ Cung lượng tim quyết định bởi 4 yếu tố :

- Sức co bóp nội tại của cơ tim
- Tiền tải
- Hậu tải
- Tần số tim

YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG LÊN CUNG LƯỢNG TIM

■ Sự co bóp nội tại của cơ tim :

Ảnh hưởng bởi các yếu tố :

- + Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm.
- + Catecholamine lưu hành / máu
- + Digitalis / thuốc tăng co bóp nội tại khác.
- + Thiếu Oxy tế bào, tăng CO₂, toan huyết.
- + Thuốc ức chế co bóp cơ tim
- + Cơ tim hoại tử / mất chức năng co bóp ■

Tiền tải : phụ thuộc

- Thể tích máu lưu thông
- Sức co bóp tâm nhĩ
- Trương lực hệ tĩnh mạch
- Áp lực lồng ngực
- Áp lực khoang màng tim
- Sự vận động cơ bắp đẩy máu về tim
- Độ chun giãn tâm thất

Hậu tải :

Sức cản chống sự bơm máu của tâm thất.

☞ Sức căng của thành tâm thất trong thời kỳ tâm thu để tổng máu ra chống lại sức cản ngoại vi / áp lực triển khai trên thành thất lúc tổng xuất cung lượng.

☞ Hậu tải phụ thuộc vào sức cản ngoại vi và kích thước của buồng thất.

☞ Bình thường, sức co bóp nội tại và tiền tải tạo nên cung lượng tim, còn hậu tải của tim sẽ làm giảm cung lượng tim.

Tiền tải :

Sự chịu tải của tâm thất trong thời kỳ tâm trương trước khi co bóp. Tiền tải tương đương với thể tích tâm thất cuối tâm trương / độ dài sợi cơ thất cuối tâm trương.

Tần số tim :

Số lần tim bóp / phút. Tần số tim quyết định thời gian tâm trương, yếu tố quan trọng trong việc đổ đầy thất.

CƠ CHẾ BÙ TRỪ TRONG SUY TIM

Cơ chế Frank – Starling :

- ☞ Tăng tiền tải để tăng sức co bóp của cơ tim, duy trì chức năng bơm của tim.
- ☞ Định luật Frank – Starling: tiền tải ảnh hưởng đến sức co bóp của cơ tim vì sức co bóp của cơ tim tỉ lệ thuận với chiều dài của sợi cơ tim cuối kỳ tâm trương.

ĐỊNH LUẬT FRANK- STARLING

- Theo định luật Frank – Starling, sự co rút của các sợi cơ thất trái thuận với mức độ dãn của các sợi cơ thất (biểu hiện bằng thể tích máu cuối tâm trương). Đối với một trái tim bình thường nếu tăng tiền tải thì khả năng đáp ứng của thất còn tốt, tuy nhiên cũng có thể xảy ra tình trạng sung huyết nếu tiền tải là quá lớn

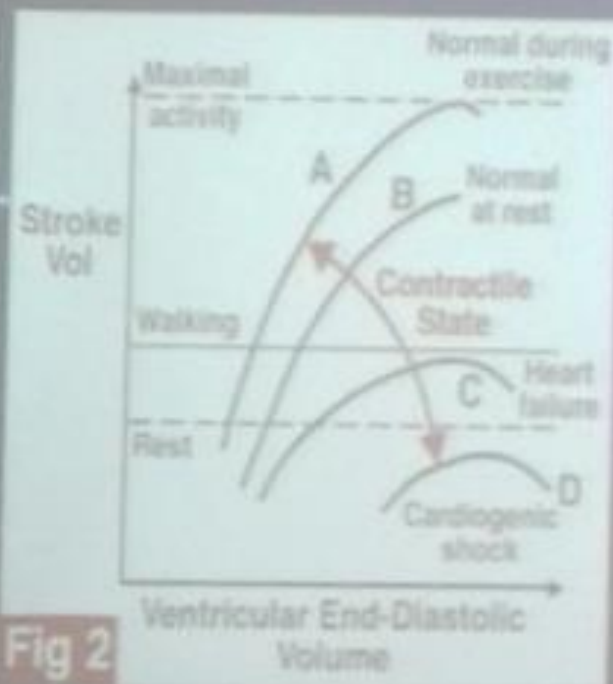
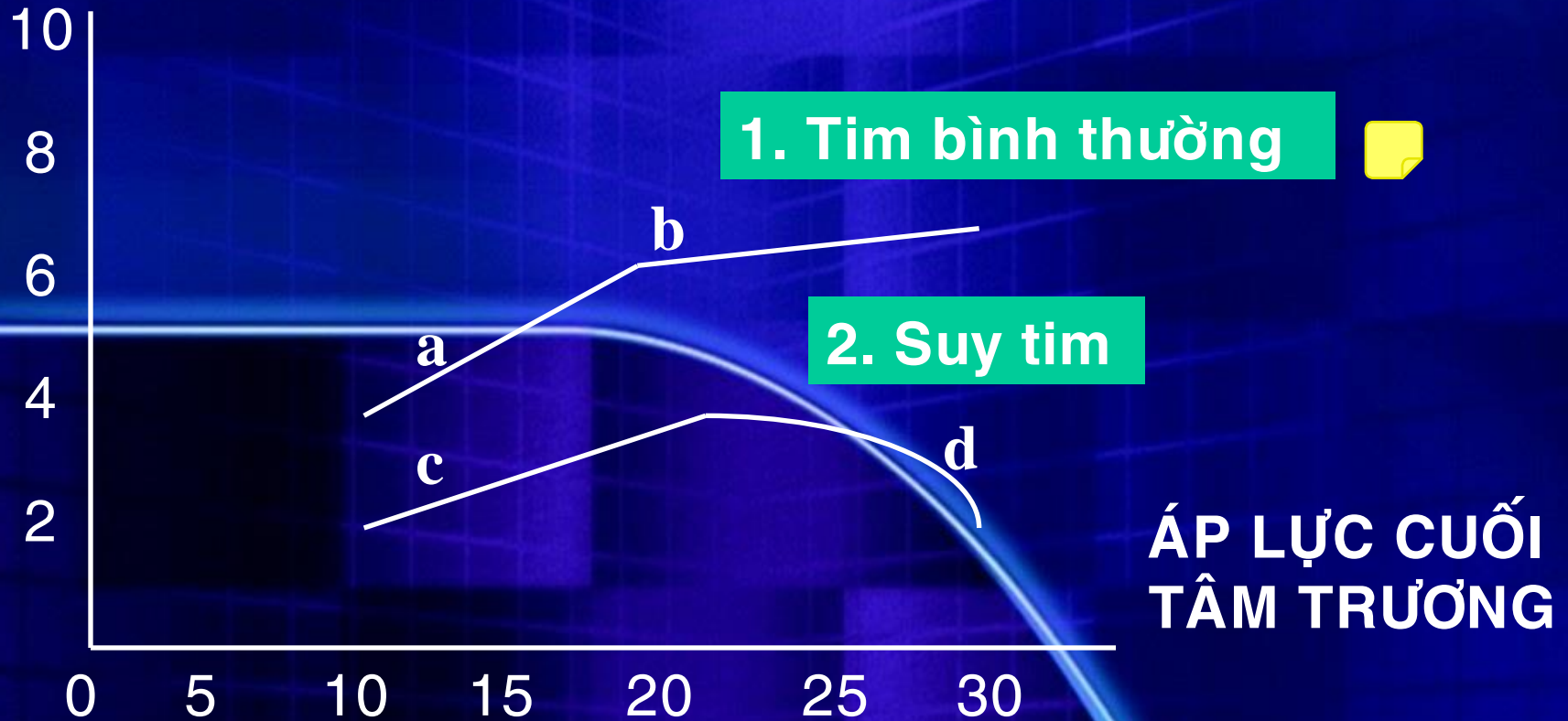


Fig 2

- Đối với bệnh nhân suy tim, định luật Frank-Starling vẫn đúng nhưng khả năng tống máu ra ngoài tối đa bị giảm, do đó tình trạng sung huyết sẽ biểu hiện nhanh và sớm khi tiền tải tăng

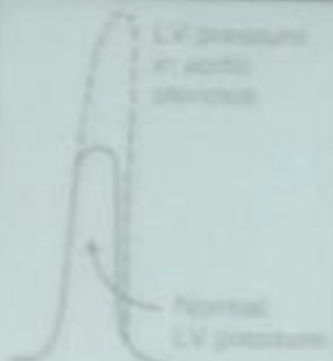
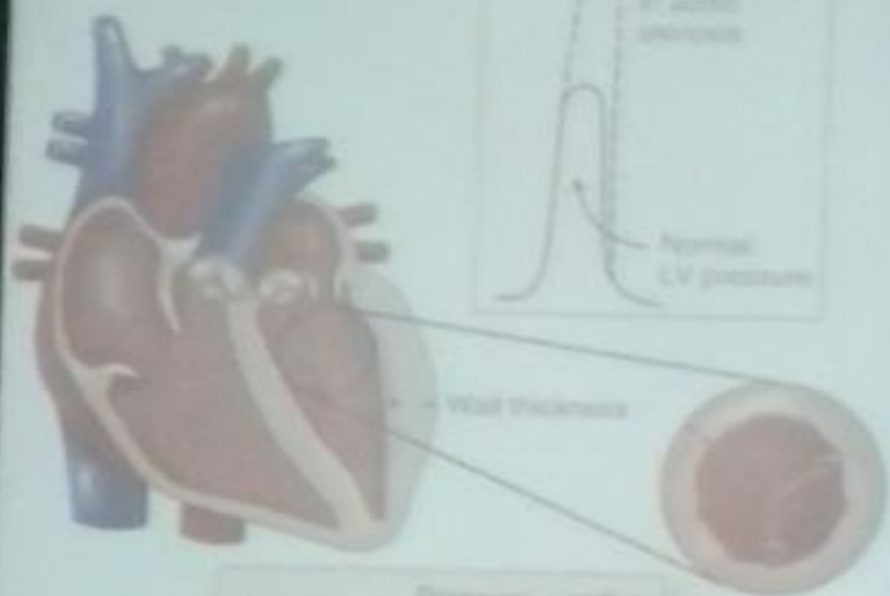
BIỂU ĐỒ FRANK - STARLING

CUNG LƯỢNG TIM



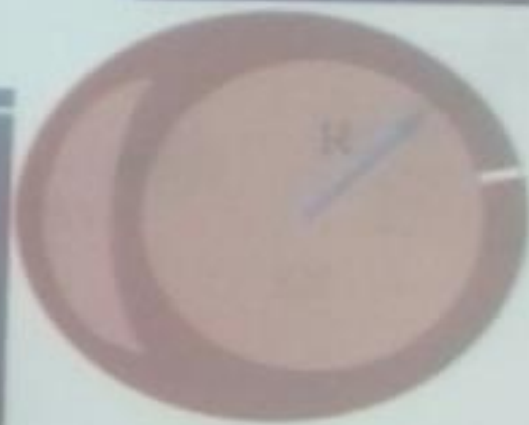
■ Phì đại cơ tim : ■

- ☞ Đáp ứng đầu tiên: giãn buồng thất → sức co bóp cơ tim tăng (ĐL Frank – Starling) làm tăng CO / không giảm sức căng thành thất (wall tension).
- ☞ Sức căng thành thất: yếu tố chính gây phì đại cơ tim.
- ☞ Phì đại cơ tim làm tăng khối lượng cơ tim, giảm sức căng thành, giúp cơ tim không bị giãn thêm → tim giữ được chức năng bơm máu gần bình thường.



Wall stress = $\frac{\text{Pressure} \times \text{radius}}{2 (\text{wall thickness})}$

Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



Dilated



Modified with AR

$$\sigma = \frac{P \times R}{2h}$$

Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm:

- ◆ Khi suy tim, cung lượng tim giảm
 - giảm thể tích máu động mạch
 - tăng hoạt tính giao cảm làm tim đập nhanh
 - tăng lưu lượng tim và cung lượng tim bù trừ cho tình trạng suy tim.
- ◆ Suy tim càng nặng tình trạng tăng hoạt giao cảm càng nhiều, lượng Catecholamine lưu hành trong máu càng cao.

◆ Tác dụng Noradrenaline lên tim và cơ thể:

- @ Noradrenaline kích thích thụ thể β_1 làm tăng co bóp cơ tim, tăng nhịp tim → tăng CO
- @ Noradrenaline tác dụng lên thụ thể α_1 ở tim làm tăng co bóp cơ tim ở mức độ vừa phải, làm phì đại tế bào cơ tim.
- @ Noradrenaline ảnh hưởng lên sự co mạch ngoại biên, bù trừ được cho tình trạng suy tim, đảm bảo tưới máu các cơ quan.
- @ Catecholamines làm tăng trương lực hệ TM làm máu về tim nhiều hơn → tăng tiền tải → tăng co bóp cơ tim → tăng CO, lưu lượng tim.

♦ Tác hại Noradrenaline lên tim và cơ thể:

- ⊗ Thiếu máu cơ tim
- ⊗ Rối loạn nhịp
- ⊗ Độc tb cơ tim → cơ tim kiệt sức
- ⊗ Co tiểu ĐM → tăng hậu tải
- ⊗ Tăng trương lực TM → tăng tiền tải

DOUBLE-EDGED SWORD

◆ Cơ chế tự điều chỉnh để giảm bớt tác hại của Catecholamine lên cơ tim:

@ Noradrenaline ở tâm nhĩ và tâm thất của bn suy tim ở mức cực thấp. Tỷ lệ Noradrenaline ở mô cơ tim của bn suy tim tỷ lệ thuận với EF, tỷ lệ nghịch với Noradrenaline / huyết tương.

@ Mật độ các thụ thể β giảm nhiều ở tim bị suy nặng, chủ yếu ở ngay tâm thất bị suy. Sự giảm thiểu này chỉ đối với thụ thể β_1 , còn thụ thể β_2 và α không bị ảnh hưởng.

Hoạt hóa hệ Renin – Angiotensine – Aldosterone (RAA) :

◆ Tăng Renin trong suy tim mạn do :

- ✧ Giảm tưới máu thận
- ✧ Giảm phân bố Natri đến vùng Maculadensa
- ✧ Tăng hoạt động giao cảm
- ✧ Sự điều chỉnh qua phản xạ bị lệch hướng
- ✧ Giảm nồng độ Calci nội bào
- ✧ Dùng các thuốc lợi tiểu và giãn mạch

♦ Tác dụng có lợi / hại của RAA:

✧ **Tác dụng có lợi :** tăng HA (tưới máu các cơ quan tốt hơn), tăng tiền tải (tăng co bóp cơ tim).

✧ **Tác dụng bất lợi :**

+ Angiotensine II co động mạch → tăng hậu tải → suy tim nặng hơn.

+ Angiotensine II co tĩnh mạch → tăng tiền tải → suy tim nặng hơn.

+ Angiotensine II làm tái cấu trúc cơ tim, mạch máu theo hướng bất lợi.

+ Aldosterone giữ muối và nước → tăng tiền tải → suy tim nặng hơn.




Tăng tiết Arginine – Vasopressine :

☞ Người bt, sự căng của các thụ thể ở tâm nhĩ sẽ ức chế tiết Arginine – Vasopressine làm giảm co mạch và giảm giữ nước.

☞ Suy tim lâu ngày, các tâm nhĩ bị ứ máu, bị căng, các thụ thể ở đây giảm nhạy cảm
→ giảm ức chế tiết Arginine – Vasopressine
→ tăng lượng Arginine – Vasopressine trong máu khoảng gấp 2 lần so với bình thường → co các tiểu động mạch → tăng sức cản ngoại biên làm tăng hậu tải → suy tim nặng lên.

Tăng tiết các Peptides thải Natri của tâm nhĩ (Natriuretic peptides) :

- * Tăng dòng máu đến thận.
- * Tăng độ lọc cầu thận.
- * Tăng thể tích nước tiểu.
- * Tăng thải Natri.
- * Giảm độ hoạt hóa Renin trong huyết tương.
- * Ức chế Aldosterone và Arginine – Vasopressine.

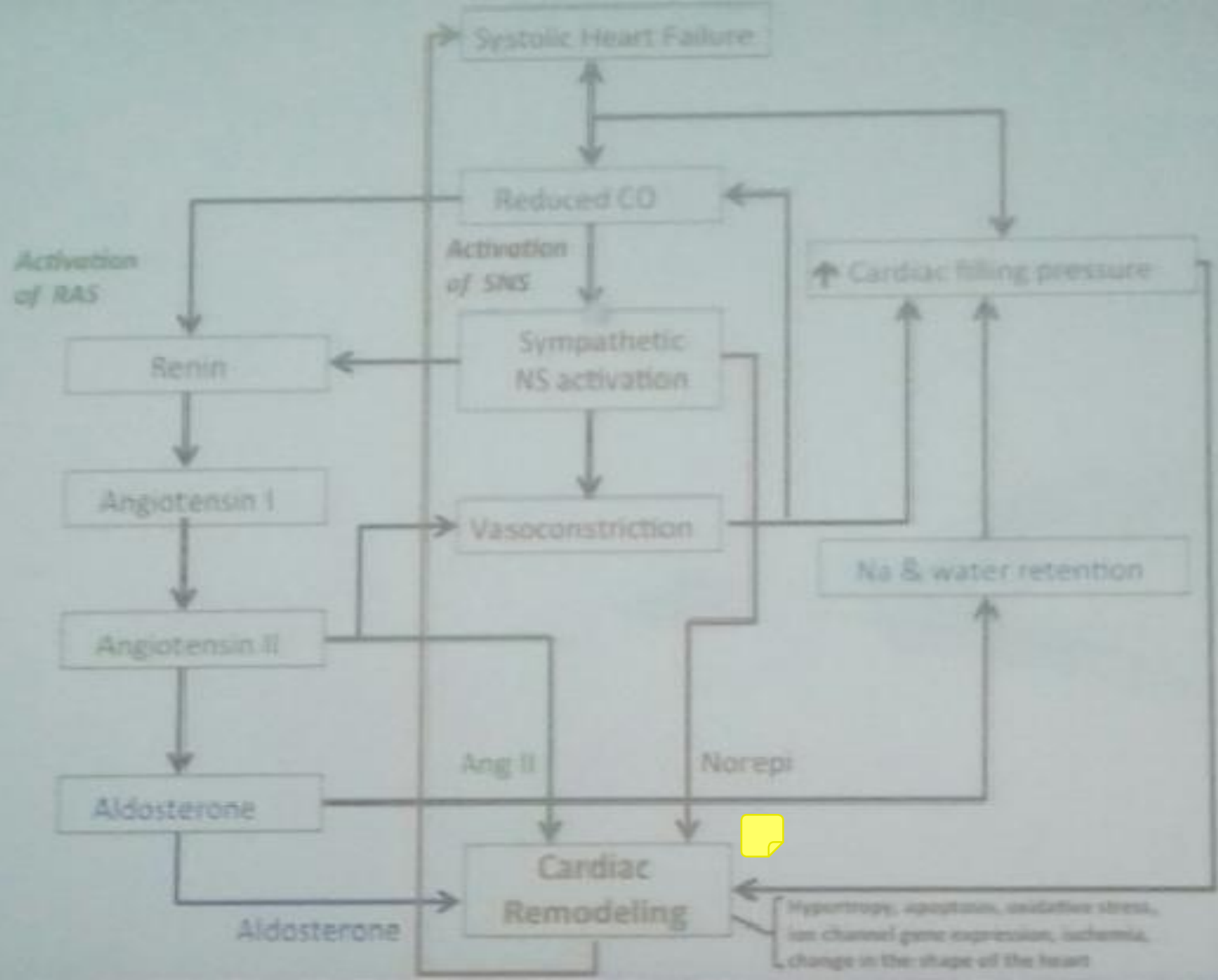
 Cơ chế bù trừ này giúp cơ thể giảm lượng muối, nước ứ đọng do các cơ chế bù trừ khác gây nên, giảm hậu tải do giảm độ hoạt hóa Renin trong huyết tương.

Sự tiết các Endothelin :

Tác dụng co mạch ngoại biên và co tĩnh mạch mạnh → tăng tiền tải và hậu tải → suy tim nặng hơn.

Các Cytokines :

Các cytokines như IL1, TNF, Interferon γ , ảnh hưởng đến chức năng của tb cơ tim thông qua tác dụng co sợi cơ âm tính và tác dụng lên chức năng tb nội mạc.



IV. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

4.1 Tăng tải thể tích :

- ✧ Bệnh TBS shunt T– P quan trọng
- ✧ Các nguyên nhân khác có thể gây suy tim sớm:

Khuyết gối nội mạc, dò động mạch tĩnh mạch lớn, các bệnh TBS phức tạp có shunt P – T (Thân chung động mạch, chuyển vị đại động mạch, teo van 3 lá...)

4.2 Tăng tải áp suất :

- ✧ Hẹp van ĐMC nặng hay hẹp eo ĐMC
- ✧ Các bệnh gây tắc tĩnh mạch phổi như tim 3 nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim, teo van 2 lá.
- ✧ Các bệnh gây cao áp ĐMP ở trẻ sơ sinh, hẹp van ĐMP...

QUÁ TẢI THÈ TÍCH

- Shunt T - P

- Thông liên thất
- Thông liên nhĩ (hiếm)
- Còn ống động mạch
- Kênh nhĩ thất
- Cửa sổ phế chủ
- Tim một thất không tắc nghẽn máu lên phổi

• Bất thường van

- Hở van ĐMC
- Hở van 2 lá
- Hở van ĐMP

• Không đo tim

- Dị dạng động tĩnh mạch
- Quá tải dịch

IV. NGUYÊN NHÂN SUY TIM (tt)

4.3 Tại cơ tim :

@ Sơ sinh, ngoài tật bẩm sinh, suy tim thường do nguyên nhân chuyển hóa như hạ đường huyết, hạ Calci máu, hạ Magnesium máu...

@ Trẻ em, nguyên nhân suy tim có thể do viêm cơ tim, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim, bất thường ĐM vành trái (thiếu máu cơ tim).

4.4 Rối Loạn Nhịp Tim :

Nhịp tim quá nhanh hoặc quá chậm cũng làm giảm cung lượng tim

• RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT



Nhóm bệnh nhân có vấn đề liên quan bệnh tim mạch

- **Bệnh cơ tim**
 - Bệnh cơ tim giãn nở
 - Bệnh cơ tim phì đại
 - Bệnh cơ tim hạn chế
 - Arrhythmogenic right ventricular cardiomypathy
- **Viêm cơ tim**
- **Thiếu máu / nhồi máu cơ tim**
 - Bất thường mạch vành (ALCAPA)
 - Kawasaki
 - Viêm mạch vành

- Rối loạn nhịp
 - Block nhĩ – thất
 - Nhịp nhanh thất hoặc trên thất
- Do thuốc/ ngộ độc
- Nguyên nhân không do tim
 - Nhiễm trùng
 - Bệnh thận mạn
 - Rối loạn hô hấp (ngưng thở lúc ngủ loạn sản phế quản phổi, bệnh phổi mô kẽ) gây tăng áp phổi và suy tim phải
 - HIV
 - Lupus ban đỏ hệ thống

Nhóm bệnh nhân



- Nhóm TBS chưa sửa chữa
- Nhóm TBS đã sửa chữa nhưng còn diễn tiến rối loạn chức năng thất.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG & CHẨN ĐOÁN SUY TIM Ở TRẺ EM

Triệu chứng lâm sàng của suy tim ở trẻ lớn Tiêu chuẩn của Framingham

Tiêu chuẩn chính :

- Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi
- Tĩnh mạch cổ nổi ở tư thế nằm đầu cao 30 °
- Ran ở phổi
- Tim to
- Phù phổi cấp
- Gallop T3
- Tăng áp lực tĩnh mạch > 16 cm H₂O
- Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)
- Thời gian tuần hoàn > 25 giây

Tiêu chuẩn của Framingham

Tiêu chuẩn phụ :

- Phù chi
- Ho ban đêm
- Khó thở khi gắng sức
- Gan to
- Tràn dịch màng phổi
- Dung tích sống giảm $\frac{1}{3}$ so với bình thường
- Nhịp tim nhanh > 120 lần /phút

Tiêu chuẩn chính hoặc phụ :

Sụt cân $> 4,5$ kg trong 5 ngày điều trị.

Chẩn đoán xác định suy tim khi có ≥ 1 tiêu chuẩn chính + ≥ 2 tiêu chuẩn phụ.

Triệu chứng lâm sàng của suy tim ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ:

- ✧ Suy tim ở trẻ nhỏ và nhũ nhi không điển hình và không thể dùng tiêu chuẩn Framingham để chẩn đoán.
- ✧ Các triệu chứng hằng định trong suy tim cấp ở nhũ nhi là khó thở, tim nhanh, phổi có ran ứ đọng và gan to.
- ✧ Đ/v trẻ nhỏ và nhũ nhi, suy tim được phân làm cấp và mạn. Không phân biệt suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ. Không phân loại suy tim theo NYHA.

GIÁ TRỊ CỦA CÁC TRIỆU CHỨNG TRONG CHẨN ĐOÁN SUY TIM Ở TRẺ NHỎ VÀ NHỮ NHI

Triệu chứng lâm sàng	Nhạy (%)	Đặc hiệu (%)	Tiền đoán + (%)
Triệu chứng cơ năng:			
- Bú kém (< 75 Kcal /kg / ngày)	-	-	-
- Bú lâu (30 – 60 phút / bú), chán ăn, buồn nôn, ói	-	-	-
- Sụt cân, chậm phát triển.	21	81	2
- Khó thở	66	52	23
- Hơi thở ngắn	-	-	-
- Ho kéo dài, hay khò khè	33	76	26
- Đau quanh xương ức	-	-	-
- Bứt rứt, quấy khóc	-	-	-
- Vã mồ hôi	-	-	-
- Tiểu ít	-	-	-

GIÁ TRỊ CỦA CÁC TRIỆU CHỨNG TRONG CHẨN ĐOÁN SUY TIM Ở TRẺ NHỎ VÀ NHỮ NHI

Triệu chứng lâm sàng	Nhạy (%)	Đặc hiệu (%)	Tiên đoán + (%)
Triệu chứng thực thể:			
- Da xanh, lạnh, ẩm mồ hôi, phục hồi tuần hoàn da đầu chi chậm > 2 giây.	10	93	3
- Phù (ít gặp).			
- Mạch, nhịp tim nhanh (hoặc chậm hơn bình thường) so với tuổi.	7	99	6
- Huyết áp thấp.	-	-	-
- Thở nhanh.	13	91	27
- Phổi có ran ẩm, ngáy, rít.	31	95	61
- Nghe tim có nhịp ngựa phi (gallop).	-	-	-
- Gan to.			

TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG :

- X quang ngực : bóng tim to, sung huyết phổi.
- ECG : có thể thay đổi ST - T, dây nhĩ, dây thất, hoặc rối loạn nhịp tim.
- Siêu âm tim : EF giảm (bt : 60 - 80%), SF giảm (bt : 28 - 42%)

$$\text{SF (Shortening fraction)} = [(\text{LVd} - \text{LVs}) / \text{LVd}] \times 100\%$$
$$\text{EF (Ejection fraction)} = [(\text{LVd3} - \text{LVs3}) / \text{LVd3}] \times 100\%.$$

Triệu chứng lâm sàng	NYUPHFI	Điểm
- Bú lâu hoặc mất khả năng hoạt động như trẻ bình thường		+1
- Chậm lớn, chậm tăng cân		+2
- Tưới máu ngoại biên giảm		+2
- Mạch, nhịp tim nhanh (nhánh xoang) lúc nghỉ		+2
- Thở nhanh hoặc khó thở		
Nhẹ đến trung bình		+1
Trung bình đến nặng		+2
- Thở co kéo		+2
- Phù hoặc tràn dịch màng phổi hoặc báng bụng		+2
- Phù phổi (lâm sàng hoặc X quang)		+1
- Tim to (lâm sàng và X quang)		+1
- Bất thường chức năng thất (tim có gallop / siêu âm tim)		+2
- Gan to :		
• < 4 cm dưới bờ sườn		+1
• > 4 cm dưới bờ sườn		+2

Thuốc phải sử dụng	Điểm
- Digoxin	+1
- Lợi tiểu	
• Liều thấp đến trung bình	+1
• Liều cao hoặc dùng > 1 thuốc	+2
- Ức chế men chuyển hoặc thuốc dẫn mạch hoặc Ức chế thụ thể angiotensin	+1
- Ức chế receptor beta	+1
- Thuốc kháng đông (không phải vì có van nhân tạo)	+2
- Thuốc chống loạn nhịp / máy khử rung trong tim (ICD)	+2
Bệnh nền	
- Tâm thất độc nhất	+2
Điểm số tổng cộng gợi ý suy tim ($p < 0,001$) :	11,4 ± 4,1

PHÂN LOẠI SUY TIM MẠN Ở TRẺ EM

Phân loại suy tim mạn ở trẻ lớn:

@ Phân loại theo Hiệp hội tim Nữ Ước
(New York Heart Association = NYHA) :

- Độ I : hoạt động bt và gắng sức không gây khó thở, mệt, hồi hộp.
- Độ II : chỉ khó thở, mệt khi gắng sức.
- Độ III : khó thở, mệt khi làm việc nhẹ.
- Độ IV : khó thở, mệt ngay cả khi nghỉ ngơi và làm bất cứ việc gì.

Phân loại giai đoạn theo ACC – AHA (American College of Cardiology – American Heart Association) và phân loại suy tim theo Hiệp hội tim Nữ Ước (NYHA):

Giai đoạn theo ACC - AHA	Phân loại chức năng theo NYHA
A Có nguy cơ cao bị suy tim nhưng không có bệnh tim hoặc triệu chứng suy tim (bn CHA hoặc bệnh mạch vành)	Không có phân loại
B Có bệnh tim nhưng không có triệu chứng suy tim	I Không có triệu chứng
C Có bệnh tim và có triệu chứng suy tim trước đó hoặc hiện tại	II Có TC khi gắng sức vừa phải III Có TC khi gắng sức nhẹ
D Suy tim không đáp ứng điều trị cần những can thiệp đặc biệt	IV Có TC lúc nghỉ

Phân độ đoạn	Định nghĩa	Ví dụ	Điều trị
A	Bệnh nhân tăng nguy cơ phát triển thành suy tim, tuy nhiên chức năng thất và kích thước tim bình thường.	- tiếp xúc chất độc cho Tim - tiền sử gia đình có bệnh lý cơ tim - Tim một thất thường.	Không
B	Bệnh nhân có hình thái học và chức năng tim bất thường, nhưng không có triệu chứng suy tim	- hở van ĐMC với lòn thất Trái	- Ức chế men chuyển (UCMC) với bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu
C	Bệnh nhân có hình thái học và chức năng tim bất thường, và có triệu chứng suy tim trong quá khứ và hiện tại	- bệnh cơ tim có triệu chứng - bệnh TBS với suy giảm chức năng bơm của thất.	- UCMC + đối kháng aldosterone ; lợi tiểu uống khi cần nếu quá tải dịch, digoxin liều thấp nếu cần - Sau và tuân ổn định, thêm Ức chế beta (UCB) với bệnh nhân có dẫn và lòn thất
D	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, cần can thiệp đặc biệt	- triệu chứng rõ lúc nghỉ dù đang được điều trị.	- lợi tiểu tĩnh mạch +/- thuốc tăng sức co bóp cơ tim - các can thiệp khác ví dụ : thông khí áp lực dương, hỗ trợ tuần hoàn cơ học, hay ghép tim

5.3.2 Phân loại suy tim mạn ở trẻ em theo Ross

Độ	Mô tả triệu chứng
I	- Không giới hạn hoạt động hoặc không triệu chứng
II	- Khó thở khi gắng sức ở trẻ lớn. Không ảnh hưởng đến sự phát triển. - Khó thở nhẹ hoặc đổ mồ hôi khi bú ở nhũ nhi
III	- Khó thở nhiều hoặc đổ mồ hôi nhiều khi bú hay khi gắng sức. - Kéo dài thời gian bữa ăn kèm chậm phát triển do suy tim.
IV	- Có các triệu chứng ngay cả khi nghỉ ngơi với thở nhanh, thở co kéo, thở rên hay vã mồ hôi.

Hệ thống tính điểm của Ross để phân độ suy tim mạn ở nữ nhi

Triệu chứng	Thang điểm		
	0	1	2
@ Đặc điểm về bú : Thể tích mỗi cử bú (ml) Thời gian một cử bú (phút)	> 100 < 40	75 - 100 > 40	< 75
@ Khám thực thể : - Tần số thở (nhịp thở / phút) - Tần số tim (nhịp / phút) - Kiểu thở - Tưới máu ngoại biên - T3 - Gan lớn dưới hạ sườn phải	< 50 < 160 Bình thường Bình thường Không < 2	50 - 60 160 - 170 Rên rĩ, co kéo Giảm Có 2 – 3 cm	> 60 > 170 > 3
Thang điểm tổng cộng :			
0 – 2 : Không suy tim		3 – 6 : Suy tim nhẹ	
7 – 9 : Suy tim trung bình		10 – 12 : Suy tim nặng	

CÁC THỂ LÂM SÀNG SUY TIM Ở TRẺ EM

Theo cơ chế :

- ✧ Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương
- ✧ Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp

Theo thời gian :

- ✧ Rối loạn chức năng thất trái không triệu chứng và suy tim có triệu chứng
- ✧ Suy tim cấp và suy tim mãn

Theo triệu chứng :

- ✧ Suy tim phải và suy tim trái
- ✧ Suy tim phía sau và suy tim phía trước

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Bệnh tim bẩm sinh.

Bệnh van tim mắc phải.

Rối loạn nhịp tim.

Bệnh cơ tim.

Bệnh màng ngoài tim.

Bệnh mạch máu : cao huyết áp, viêm động mạch, dò động - tĩnh mạch ...

Bệnh chuyển hóa: Basedow, suy giáp

...

CHẨN ĐOÁN YẾU TỐ THỨC ĐẨY SUY TIM XUẤT HIỆN HOẶC NẶNG HƠN

Nhiễm trùng.

Đợt thấp cấp.

Rối loạn điện giải, chuyển hóa.

Rối loạn nhịp tim.

Thiếu máu

ĐIỀU TRỊ

Phân tích và làm bilan trước điều trị :

Phân tích trước điều trị :

- Nguyên nhân suy tim.
- Yếu tố thuận lợi thúc đẩy suy tim hoặc làm suy tim nặng hơn.
- Suy tim cấp hay suy tim mạn ?
- Suy tim phải / suy tim trái / suy tim toàn bộ ?
- Ảnh hưởng lên huyết động học, lên mạch máu phổi.

Điều trị

Bilan cận lâm sàng :

- Huyết đồ.
- Ion đồ máu.
- Chức năng thận.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Khí máu ĐM
- ECG.
- X quang lồng ngực thẳng.
- Siêu âm tim.

Điều trị

Nguyên tắc điều trị :

- ✧ Điều trị triệu chứng suy tim theo sinh lý bệnh nguyên nhân gây suy tim.
- ✧ Điều trị nguyên nhân nếu có thể được : phẫu thuật, thuốc đặc hiệu.
- ✧ Điều trị các yếu tố thuận lợi đi kèm.

Điều trị

Điều trị tổng quát :

Tăng cung cấp Oxygen tới mô



Giảm tiêu thụ Oxygen :

- Điều trị nhiễm trùng
- Hạ sốt
- Giảm thở mệt bằng tư thế $\frac{1}{2}$ Fowler
- Cho thuốc an thần nếu trẻ kích thích
- Morphine sulfate 0,1mg/kg IM hoặc SC trong trường hợp phù phổi cấp

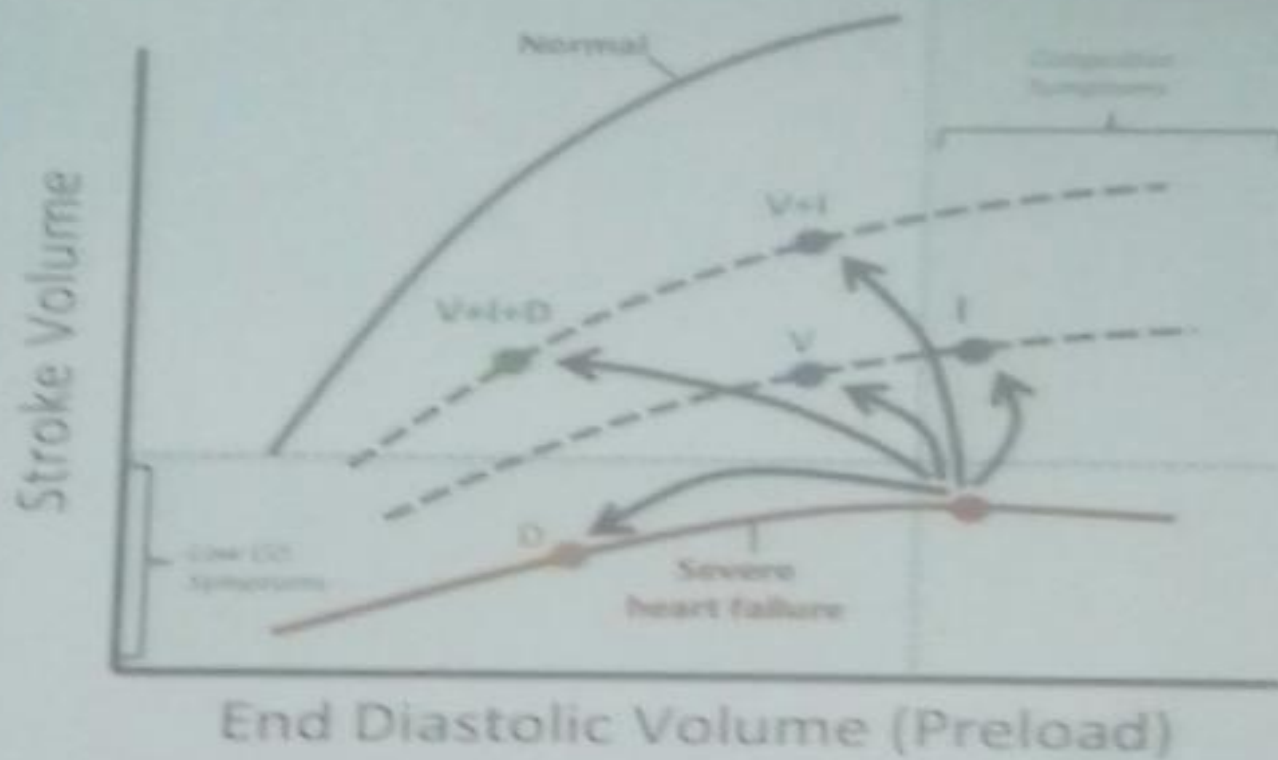
Điều trị tổng quát :

Điều trị rối loạn chuyển hóa :

- Sơ sinh suy tim thường kèm hạ đường huyết, hạ Calci huyết, hạ Magnesium huyết
- Chuyển hóa kỵ khí tại mô gây acidose lactic, nếu toan nặng ($\text{pH} < 7,1$) \rightarrow dd Bicarbonate.

Giảm lượng Natri và lượng dịch nhập :

Uống sữa loại ít Natri. Trẻ lớn cho NaCl 0,5g / ngày.
Suy tim mạn cho ăn lạt trung bình kèm lợi tiểu uống.
Lượng dịch nhập lúc đầu 65ml / kg / ngày.



Adapted from: Maron & Rocco, 2011.



Hemodynamic responses to different drug therapies in heart failure. Positive inotropic agents (digoxin, dobutamine) move patients to a higher ventricular function curve. Vasodilators (ACE inhibitors, nitroprusside) also move patients to improved ventricular function curves while reducing cardiac filling pressure. Diuretics improve the symptoms of congestive heart failure by moving patients to a lower cardiac filling pressure along the same ventricular function curve. Combinations of drugs often will yield additive effects on hemodynamics. (Adapted from Maron & Rocco, 2011).

Hemodynamic responses to different drug therapies in heart failure. Positive inotropic agents (digoxin, dobutamine) move patients to a higher ventricular function curve. Vasodilators (ACE inhibitors, nitroprusside) also move patients to improved ventricular function curves while reducing cardiac filling pressure. Diuretics improve the symptoms of congestive heart failure by moving patients to a lower cardiac filling pressure along the same ventricular function curve. Combinations of drugs often will yield additive effects on hemodynamics. (Adapted from Maron & Recco, 2011).

ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Giảm tăng tải thể tích :

Thuốc lợi tiểu giảm phù và sung huyết tại phổi.

Furosemide và Ethacrynic acid :

- Liều chích 1 – 2 mg/kg/lần, có thể lập lại 2 - 3 lần trong ngày.
- Liều uống 1mg/kg, ngày 1 - 2 lần.

Thiazides :

- Hydrochlorothiazide 2 - 4 mg/kg/ngày, uống.
- Chlorothiazide 25 - 40 mg/kg/ngày.

Spironolactone và Triamterene :

- Spironolactone 1 - 3 mg/kg/ngày.
- Triamterene 2 - 4 mg/kg/ngày

Tăng hiệu lực co bóp cơ tim :

Digitalis glucosides :



@Tác dụng: tăng co bóp cơ tim, chậm dẫn truyền nhĩ thất, chậm nhịp xoang.

@Digoxine, thời gian bán hủy 36 giờ, tác dụng tối đa sau 4 giờ, thải 48 – 72 giờ.

- ◆ Liều tấn công : suy tim cấp thuốc dùng đường chích. Khi tình trạng khả quan hơn, chuyển sang đường uống

- ◆ Liều duy trì : $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ liều tấn công, cho 12 giờ sau liều tấn công cuối cùng. Liều duy trì thường chia làm 2 lần cách nhau 12 giờ.

- ◆ Giảm liều khi có suy thận.

♦ **Triệu chứng ngộ độc Digitalis** : thường do quá liều, hoặc rối loạn điện giải như hạ Kali máu (do thuốc lợi tiểu), hạ Magnesium máu, hay cho Calci chích TM. Các triệu chứng ngộ độc gồm :

- Tiêu hóa : biếng ăn, nôn ói không đặc hiệu.
- Thần kinh : mệt mỏi, nhức đầu, yếu cơ.
- Thị giác : nhìn mờ, sợ ánh sáng, nhìn thấy màu vàng, màu cam.

☞ Các triệu chứng này thường ít gặp ở trẻ nhỏ, chủ yếu **gợi ý ngộ độc là rối loạn nhịp tim.**

☞ Chú ý : triệu chứng ngộ độc digoxin mạn ở trẻ nhỏ (và người già) thường biểu hiện bằng tình trạng suy tim nặng lên.

♦ Các dấu hiệu đáp ứng với Digitalis trên ECG :

- Ngộ độc sớm : đoạn ST xẹp nhiều, PR dài hơn ($> 50\%$), thỉnh thoảng có ngoại tâm thu.
- Hiệu quả với Digitalis : khoảng QT ngắn lại, nhịp xoang chậm, đoạn ST xẹp hình chén, sóng T xẹp hay đảo ngược, khoảng PR dài.
- Ngộ độc toàn phát : PR kéo dài nhiều, block nhĩ thất độ 2, độ 3, ngoại tâm thu thất thường xuyên, nhịp đôi, nhịp ba, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ.

☞ **Chú ý :** loạn nhịp dưới bất cứ hình thức nào (từ nhẹ đến nặng) ở trẻ đang sử dụng Digoxin đều phải cảnh giác tình trạng ngộ độc Digoxin.

♦ Điều trị ngộ độc Digitalis :

- Ngưng thuốc, nếu đường uống nên rửa ruột, nếu đường chích nên làm chậm sự hấp thu tại nơi chích
- Đo nồng độ Digitalis, điện giải K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}
- Theo dõi nhịp tim liên tục, đo ECG.
- Nếu ngộ độc nhẹ và nồng độ K^+ máu bình thường, theo dõi, các triệu chứng ngộ độc 12 - 24 giờ.
- Nếu nồng độ K^+ máu thấp, hay có triệu chứng độc tính nặng, cho truyền TM KCl nếu chức năng thận bình thường và không có block AV độ 2, độ 3. Pha loãng KCl với nồng độ 80 mEq/l dung dịch, tốc độ truyền $\leq 0,3$ mEq/kg/giờ.
- Nếu có block AV, nhịp tim nhanh, loạn nhịp tại thất, cho Phenyltoin (Dilantin), liều 1 - 2 mg/kg TM trong 2 phút. Có thể lặp lại mỗi 5 - 15 phút, hoặc đến khi đạt tới 10 liều, theo dõi HA, ngưng khi có hạ HA.
- Propanolol 0,05 - 0,2 mg/kg TM, khi có ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất. Tránh dùng thuốc này khi có suyễn, block nhĩ thất. Thuốc có thể làm nặng thêm tình trạng suy tim, cần dùng cẩn thận.
- Lidocaine 1mg/kg TM khi có ngoại tâm thu thất.
- Nếu nhịp thất chậm do nhịp xoang chậm hay block tim, cho Atropine 0,015 mg/kg TM hay chích dưới da.

Liều lượng		Liều tấn công (mg/kg/ngày)				Liều duy trì
Thuốc	Đường cho	< 1 tuổi	1-2 tuổi	> 2 tuổi	Cách cho	
Digoxine	Uống	0,07	0,06	0,04-0,05	Cho ngay 50%, 2 liều sau 25%, cách 6-8 giờ	25-30% liều tấn công
	Chích	75% liều uống	75% liều uống	75% liều uống	Như trên	Như trên
Digitoxine	Uống hay chích	0,035	0,03	0,02-0,025	Như trên	10-20% liều tấn công
Lanatoside C	TM	0,035	0,03			

Thuốc co sợi cơ nhóm Catecholamines :

♦ Thuốc thường dùng :

Dopamine 5 - 10 $\mu\text{g/ kg/ phút}$.

Dobutamine 2,5 – 10 $\mu\text{g/ kg/ phút}$.

♦ Suy tim nặng / sốc tim, phối hợp Dopamine và Dobutamine.

♦ Isoproterenol thường được dùng trong suy tim hoặc sốc tim do nhịp chậm, hoặc suy tim có tăng hậu tải của thất trái và thất phải nặng (Isoproterenol còn có tác dụng β_2 gây giãn mạch ngoại biên mạnh).

Giảm tải bằng các thuốc giãn mạch :

Thuốc giãn mạch có chỉ định trong suy tim không đáp ứng với điều trị bằng Digitalis và thuốc lợi tiểu.

◆ **Thuốc giãn ĐM:** giảm sức cản của mạch máu ngoại vi, tăng cung lượng tim, giảm sung huyết phổi, giảm tiêu thụ Oxy của cơ tim.

◆ **Thuốc giãn TM:** giảm trương lực cơ TM, tăng sức chứa máu TM ở ngoại biên, giảm lượng máu về tim, giảm các triệu chứng ứ máu ở tim.

Nitroprusside :

- + Cấp cứu khẩn suy tim thứ phát sau cơn cao áp phổi cấp tính.
- + Chống chỉ định khi bn có huyết áp thấp.
- + Liều 0,5 – 8 $\mu\text{g/kg/phút}$ TTMC

Hydralazine :

- + Giảm hậu tải do tác dụng giãn ĐM đơn thuần, không làm giảm tiền tải, có thể phối hợp với nhóm Nitrate để có thêm tác dụng giảm tiền tải.
- + Liều: cấp cứu cho liều 0,5 $\mu\text{g/kg TM}$. Liều 0,5 – 7 $\mu\text{g/kg/ngày}$ chia 3 lần uống. Tác dụng phụ của Hydralazine là nhức đầu, hồi hộp, ói và đôi khi gây Lupus ban đỏ lan tỏa.

Prazosin :

- + Chất ức chế hậu hạch giao cảm Alpha, giãn cả ĐM lẫn TM, tăng cung lượng tim.
- + Điều trị suy tim do bệnh cơ tim, bệnh van tim bên trái có kèm phù phổi.
- + Liều dùng ban đầu 0,2 - 0,4 mg/kg/ngày chia 4 lần uống, liều dùng lâu dài là 6 –15 mg / ngày chia 4 lần uống.

Captopril :

- + Chất ức chế men chuyển, giảm Angiotensin II gây giãn ĐM làm giảm hậu tải; giảm tiền tải nhẹ do tác dụng giãn TM, giảm Aldosterone kiểm soát ứ nước và muối.
- + Liều uống: 0,5 – 6 mg/kg/ngày chia 3 lần.
- + Nên cẩn thận khi bệnh nhân có giảm chức năng thận. Tác dụng phụ: hạ HA, ngất, chóng mặt, gây đạm niệu, giảm bạch cầu hạt.

Enalapril :

Chất ức chế men chuyển mới, dùng ngày 1 lần.

Isosorbide dinitrat :

- + Điều trị suy tim mạn, đặc biệt suy tim trái có đe dọa phù phổi.
- + Đặt dưới lưỡi : tác dụng nhanh (2 - 3 phút), liều 1 – 2 mg/kg/lần, có thể dùng 3 - 4 lần/ngày.
- + Uống : tác dụng chậm, điều trị lâu dài, liều 5 - 10mg/lần, 2 - 3 lần / ngày
- + Tác dụng phụ : nhức đầu, hạHA ở tư thế đứng, rối loạn tiêu hóa, Methemoglobine huyết.

Nhóm thuốc ức chế men Phosphodiesterase:

Sildenafil; Amrinone; Milrinone

**HƯỚNG DẪN ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM
TRƯỜNG MÔN TIM MẠCH HỌC HOA KỲ 1995
(ACC : American College of Cardiology) /
HIỆP HỘI TIM MẠCH HỌC HOA KỲ TASK FORCE
(AHA : American Heart Association Task Force)**

Điều trị suy tim ở trẻ em thường không thể tuân thủ một phác đồ cứng nhắc. Để thuận tiện cho việc điều trị, ACC / AHA gợi ý nên **phân loại theo 5 nhóm nguyên nhân chính sau đây :**

① **Nhóm TBS có luồng thông trái – phải :**

★ Suy tim cấp trong giai đoạn sơ sinh

(luồng thông lớn gây tăng áp ĐMP do tăng lưu lượng máu lên phổi), trị liệu ưu tiên được chọn :

- + Furosemide (TM)
- + Digoxin (có thể)
- + Oxygen toàn thân tránh
- + Thông khí nhân tạo, theo chế độ giảm thông khí có tác dụng làm tăng kháng lực mạch máu phổi, giảm sung huyết phổi.

★ Suy tim cấp ở giai đoạn nhũ nhi

(tăng áp ĐMP thường do cơ chế cơ mạch phổi là chính), điều trị cần phối hợp Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

② Nhóm tim bẩm sinh có tắc nghẽn đường tổng máu hệ thống (hội chứng thiếu sản thất trái; hẹp eo ĐMC bẩm sinh; mất liên tục cung ĐMC ...)

Điều trị suy tim :

- + Prostaglandine E1 (dãn ống động mạch) 💬
- + Oxy liều cao nên tránh (co ống động mạch).
- + Thông khí nhân tạo với chế độ giảm thông khí, gây co mạch máu phổi làm tăng kháng lực mạch máu phổi, giúp tổng máu vào hệ đại tuần hoàn.

③ **Nhóm suy tim với chức năng tim bình thường và có dẫn buồng tim:**

- + Thường gặp ở các trẻ suy tim với cung lượng tim cao: thiếu máu, dò phế chủ, bicuspid aortic valve, bicuspid mitral valve, cường giáp ...
- + Điều trị tùy theo nguyên nhân gây suy tim.

④ **Nhóm suy tuần hoàn do tràn dịch màng tim:**

- + Chống chỉ định inotrope và lợi tiểu.
- + Dẫn lưu màng tim
- + Điều trị nguyên nhân tràn dịch màng tim.

⑤ Nhóm suy tim với dẫn các buồng tim và chức năng tim kém :

☞ Cần loại trừ bất thường nơi xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi (thông tim cần thiết, nếu không thấy rõ hình ảnh động mạch vành trên siêu âm tim, cũng như các bất thường điển hình trên ECG).

☞ 2 bệnh cảnh lâm sàng cần chú ý :

+ Viêm cơ tim

+ Bệnh cơ tim

Viêm cơ tim có biến chứng suy tim cấp :

- + Tiết chế nước muối : Lasix 1- 2mg/kg/ngày
- + Trợ tim :
 - Dobutamine, liều 5 – 15 $\mu\text{g/kg/phút}$
 - Digoxin, khi suy tim nhẹ với liều thấp vì cơ tim viêm rất nhạy cảm với Digoxin.
- + Dẫn mạch : sử dụng sớm (do viêm cơ tim thường có hiện tượng co vi mạch mạnh).
 - Trinitrine 0.2 – 0.6 $\mu\text{g/kg/phút}$ (TTM)
 - Captopril hoặc Lisinopril có thể điều trị thay thế, nếu viêm cơ tim có suy tim nhẹ.
- + Kháng đông: dự phòng, cần thiết ngăn ngừa tắc mạch.

Bệnh cơ tim :

- + Trợ tim : Digoxin / Dopamine / Dobutamine.
- + Dẫn mạch : ức chế men chuyển / Lisinapril.
- + Lợi tiểu (nên thận trọng)
- + Điều trị nguyên nhân thuận lợi gây suy tim, nếu có (VD : loạn nhịp tim)
- + Kháng đông dự phòng thuyên tắc mạch.

Sử dụng ức chế beta trong điều trị suy tim:

- ✧ Nghiên cứu thực nghiệm: bệnh nhân suy tim nặng, nồng độ Catécholamines tồn tại cao trong máu kéo dài gây độc cho tế bào cơ tim và làm giảm độ nhạy cảm của tế bào cơ tim đ/v các thuốc co sợi cơ (do giảm số lượng và chất lượng thụ thể β_1).
- ✧ Bệnh cơ tim phì đại có thể phối hợp thuốc ức chế Calci hoặc ức chế beta.
- ✧ Bệnh cơ tim dẫn nỡ, phối hợp ức chế beta (Metoprolol) có lợi, cải thiện chức năng tim.
- ✧ Ngoại trừ bệnh cơ tim, sử dụng nhóm thuốc ức chế beta trong điều trị suy tim ở trẻ em do nguyên nhân khác còn đang được tiếp tục nghiên cứu.

Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy tình trạng suy tim (nếu có) :

Điều trị rối loạn nhịp.

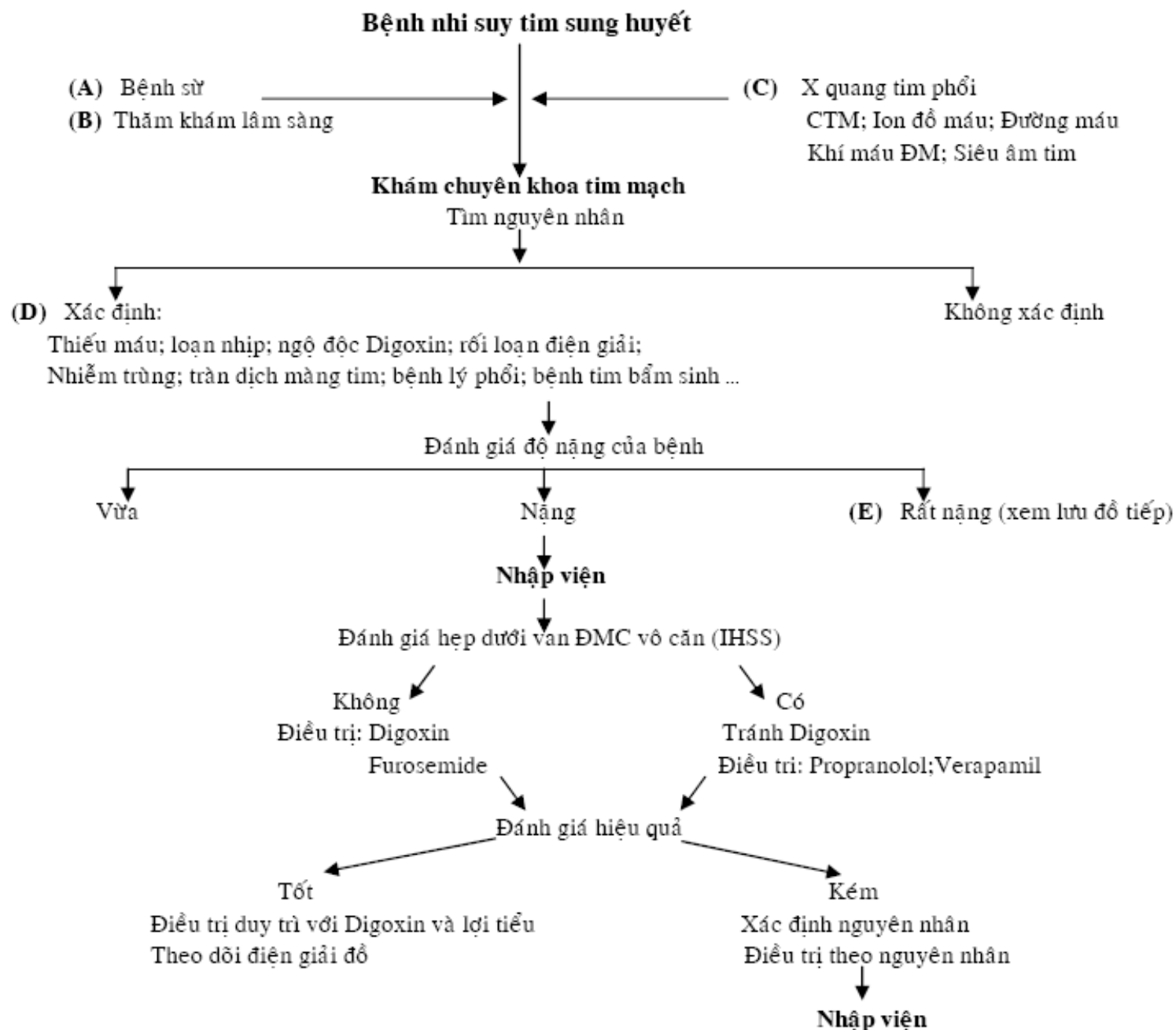
Điều trị thấp tim.

Điều trị yếu tố thúc đẩy :

- Hạ sốt
- Thiếu máu nặng với Hct < 20% : truyền hồng cầu lắng 5 – 10 ml/kg, tốc độ chậm.
- Điều trị viêm phổi.
- Hạn chế hoạt động thể lực.

Thông khí cơ học

LƯU ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN SUY TIM



(E) BỆNH NHI SUY TIM SANG HUYẾT RẤT NẶNG

Nhập khoa hồi sức tăng cường

Hỗ trợ về hô hấp và huyết động học

Điều trị: Oxygen

Furosemide

± Morphine sulphate (OAP)

Đánh giá mức độ suy hô hấp dựa trên khí máu động mạch

Suy hô hấp

Điều trị: Thông khí cơ học

Digoxin

Captopril

Không suy hô hấp

Đánh giá có IHSS

(F) Không
Digoxin

Có

Propranolol
Verapamil
(tránh Digoxin)

Đánh giá đáp ứng điều trị

Đáp ứng kém

(G) Điều trị: Dopamine

Dobutamine

Amrinone

Isoproterenol

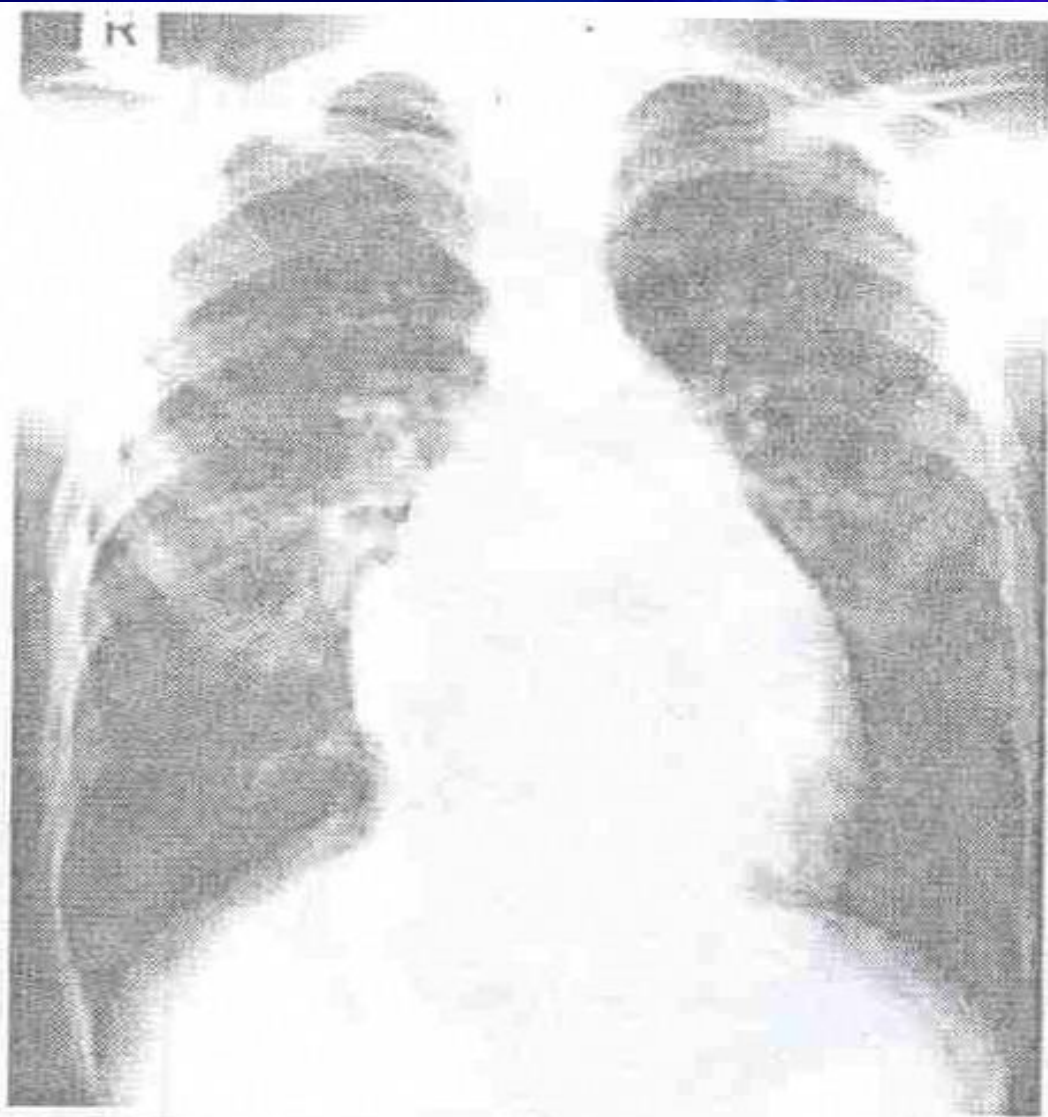
Đáp ứng kém

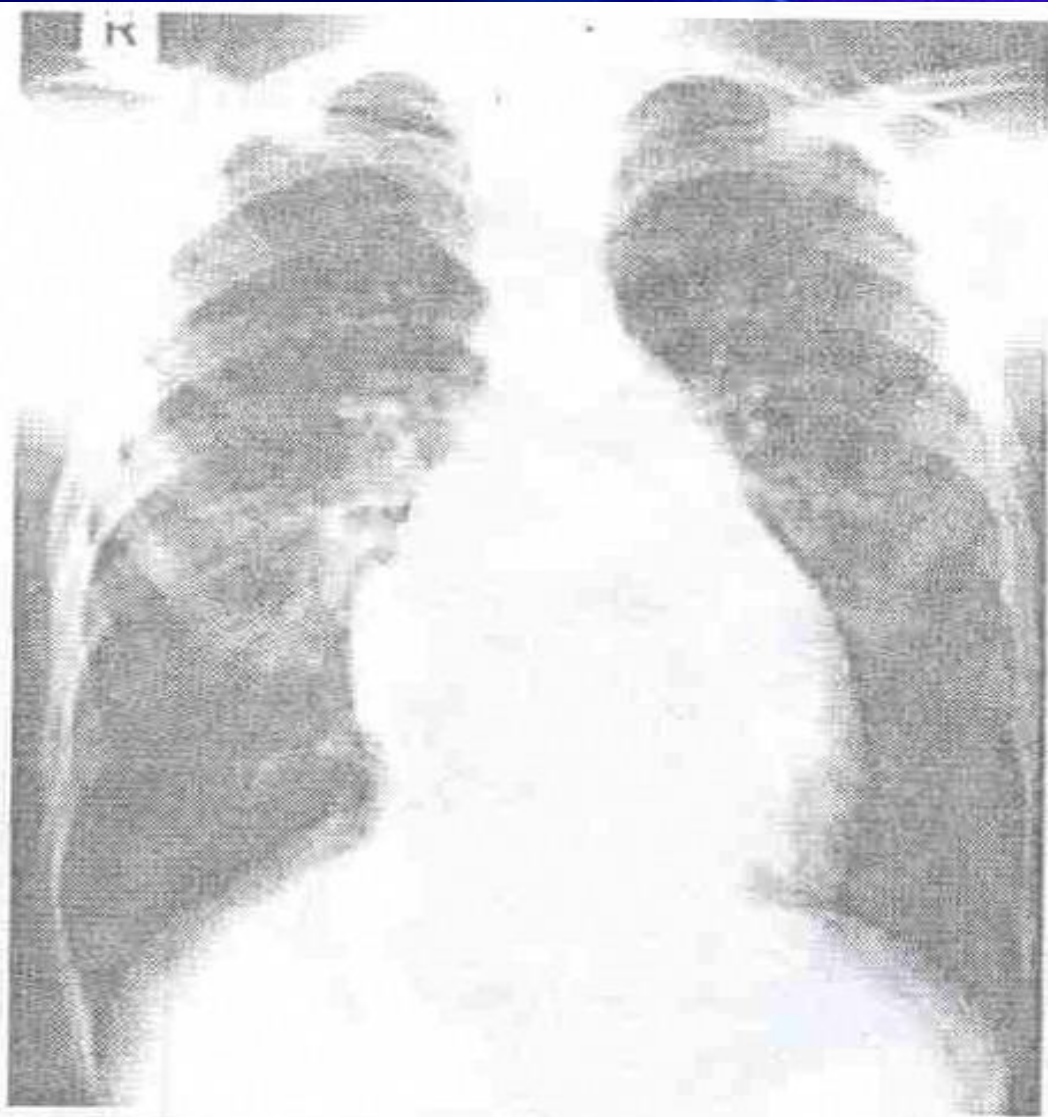
Điều trị: Phối hợp giảm hậu tải với
Nitroprusside / Hydralazine

Đáp ứng tốt

Điều trị duy trì với Digoxin và
Captopril









The Donkey Analogy

Ventricular dysfunction limits a patient's ability to perform the routine activities of daily living...



Diuretics, ACE Inhibitors

Reduce the number of sacks on the wagon



β -Blockers

Limit the donkey's speed, thus saving energy

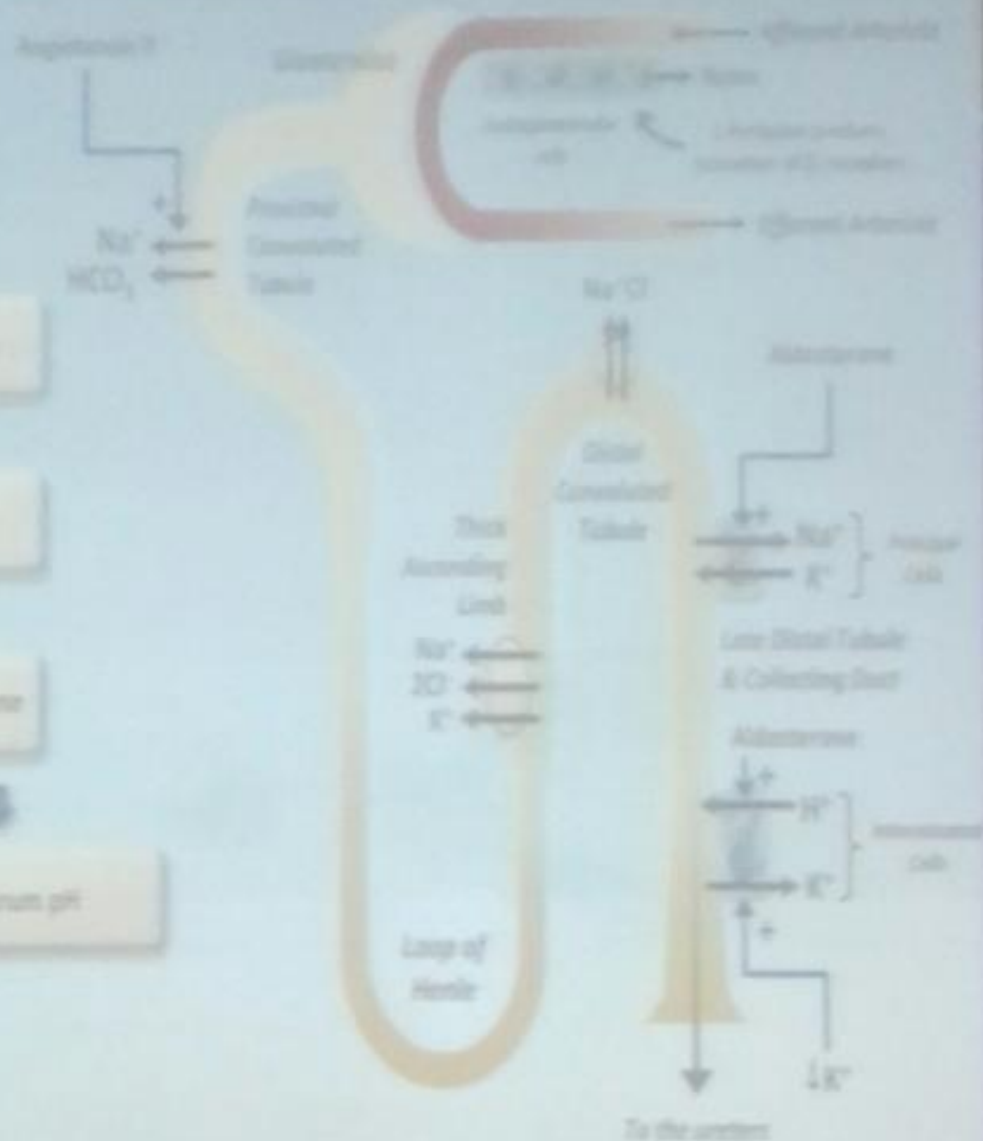
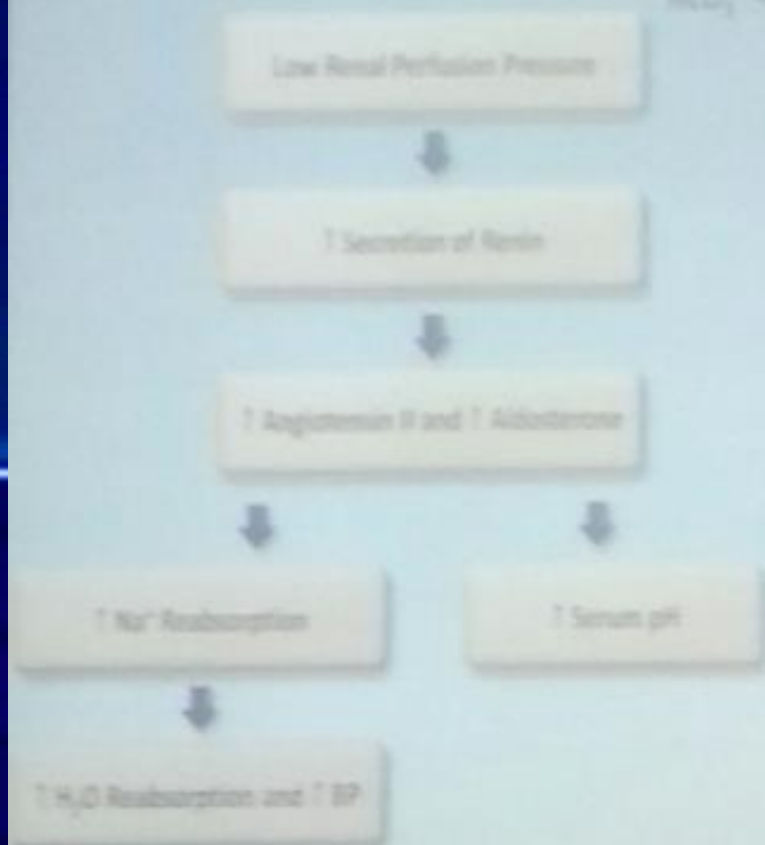


Digitalis Compounds

Like the carrot placed in front of the donkey



Actions of Renin-Angiotensin-Aldosterone Axis in the Nephron



Actions of Renin-Angiotensin-Aldosterone Axis in the Nephron

Low Renal Perfusion Pressure

↑ Secretion of Renin

↑ Angiotensin II and ↑ Aldosterone

↑ Na^+ Reabsorption

↑ Serum pH

↑ H_2O Reabsorption and ↑ BP

Angiotensin II

Glomerulus

Na^+
 HCO_3^-

Proximal
Convuluted
Tubule

Arteriole

Nephron

20

1

Low

He

