RỐI LOẠN NHỊP TIM DO HẠ CANXI MÁU NẶNG Ở TRẺ EM

Nguyễn Trọng Thành, Vũ Chí Dũng

Bệnh viện Nhi Trung ương

DOI: 10.47122/vjde.2020.45.12

TÓM TẮT

Hạ canxi máu nặng là tình trạng cấp cứu có thể gây ra những hậu quả nghiêm trọng, thậm chí dẫn đến tử vong ở trẻ em. Nồng độ canxi trong máu thấp làm rối loạn điện thế màng tế bào, đặc biệt là tế bào cơ tim dẫn đến tình trạng rối loạn nhịp tim – hay gặp nhất là QT kéo dài. Trên lâm sàng, các biểu hiện của hội chứng QT kéo dài gồm nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, cơn ngất hoặc ngừng tim đột ngột. Do vậy, rối loạn nhịp tim do hạ canxi máu nặng là một tình trạng cấp cứu cần được phát hiện và xử trí kịp thời. Chúng tôi báo cáo trường hợp bệnh nhi 12 tuổi có biểu hiện lâm sàng co giật và cơn ngất. Trẻ được chẩn đoán rối loạn nhịp tim QT kéo dài do hạ canxi máu nặng – suy tuyến cận giáp. Bệnh nhân được điều trị bổ sung canxi, vitamin D và magie đường uống. Tình trạng bệnh nhân ổn định hoàn toàn sau điều trị.

Từ khóa: Hạ canxi máu nặng ở trẻ em, rối loạn nhịp tim do hạ canxi máu, suy cận giáp trạng.

ABSTRACT

Arrhythmias in children with severe hypocalcemia

Nguyễn Trọng Thành, Vũ Chí Dũng
National Children Hospital

Severe hypocalcemia is an emergency which can cause serious consequences, even leading to death in children. Lower of blood calcium level impaired membrane potential, especially in cardiomyocyte leading to arrhythmias – one of the most common conditions is long QT syndrome (LQTS). Clinical manifestations of LQTS include: tachycardia, arrhythmias, syncope and cardiac arrest. Therefore, it is essential to give prompt diagnosis and treatment of hypocalcemia induced cardiac arrhythmias. We report the case of a 12-year-old boy who presented seizure and syncope. The patient was

diagnosed with hypocalcemia induced long QT syndrome – hypoparathyroidism. After treatment with Calcium, magnesium supplements and oral vitamin D, patient's condition recovered fully.

Keywords: Severe hypocalcemia in children, hypocalcemia induced cardiac arrhythmias in children, hypoparathyroidism.

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Chí Dũng

Ngày nhận bài: 9/12/2020

Ngày phản biện khoa học: 11/1/2021

Ngày duyệt bài: 6/3/2021

Email: dungvu@nch.org.vn

Điện thoại: 0904242010

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng QT kéo dài là một tình trạng rối loạn nhịp tim gây ra do nguyên nhân bẩm sinh hoặc mắc phải; trong đó, hạ canxi máu nặng là một trong những nguyên nhân phổ biến [1]. Canxi đóng vai trò quan trọng giúp ổn định điện thế màng tế bào, tham gia vào hoạt động co bóp của cơ vân và cơ tim. Khi nồng độ canxi trong máu giảm, pha tái khử cực của điện thế hoạt động ở tế bào cơ tim bị kéo dài do hiện tượng tiếp tục mở các kênh canxi trên màng tế bào, dẫn đến kéo dài thời gian tái cực của cơ tim thất có biểu hiện trên điện tâm đồ là QT kéo dài. Trong đa số các trường hợp, hội chứng QT kéo dài không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc có thể xuất hiện các triệu chứng như cơn ngất, co giật, nhịp tim nhanh hay thậm chí ngừng tim đột ngột [2]. Trên lâm sàng, bệnh nhân có thể đến khám do triệu chứng tim mạch, hoặc biểu hiện triệu chứng của hạ canxi máu nặng, hay do xuất hiện các triệu chứng rối loạn thần kinh. Bệnh nhân của chúng tôi đến khám lần đầu với lý do ngất đột ngột và co giật cơn ngắn, tuy nhiên không xác định được nguyên nhân gây bệnh. Trong lần khám thứ hai, bệnh nhân xuất hiện triệu chứng tim mạch và được chẩn đoán rối loạn nhịp tim QT kéo dài không rõ nguyên nhân, được theo dõi tại nhà. Sau 4

tháng từ thời điểm đầu tiên xuất hiện triệu chứng, bệnh nhân được chẩn đoán rối loạn nhịp tim nguyên nhân do hạ canxi máu nặng – suy tuyến cận giáp. Rối loạn nhịp tim là một tình trạng nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong [3]. Chẩn đoán sớm là cấp thiết giúp quá trình điều trị kịp thời, hiệu quả và tránh những biến chứng nặng đáng tiếc xảy ra.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân nam, 12 tuổi, được chẩn đoán rối loạn nhịp tim QT kéo dài do hạ canxi máu nặng – suy cận giáp, được điều trị nội trú tại khoa Nội tiết – Chuyển hóa – Di truyền, Bệnh viện Nhi Trung ương từ ngày 25/03/2020 đến ngày 07/04/2020.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu ca bệnh bao gồm mô tả các triệu chứng lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng. Can thiệp điều trị nội khoa và đánh giá kết quả sau điều trị.

Tiêu chuẩn hạ canxi máu: nồng độ canxi ion trong máu thấp hơn 0,95 mmol/l, hoặc nồng độ canxi toàn phần thấp hơn 1,9 mmol/l, hoặc nồng độ canxi toàn phần trong máu ở giới hạn dưới và có biểu hiện triệu chứng lâm sàng [4].

Tiêu chuẩn QT kéo dài được xác định thông qua điện tâm đồ hoặc Holter điện tâm đồ. Phép đo đáng tin cậy nhất là đo khoảng QT điều chỉnh (QTc – corrected QT), phản ánh khoảng QT được điều chỉnh theo nhịp tim. Bình thường QTc < 0,44s hay 440 msec. Khoảng QTc từ 0,44 – 0,46s gọi là mức giới hạn (đường biên), chỉ có ý nghĩa khi có triệu chứng lâm sàng. Khoảng QTc > 0,46s được xác định là khoảng QT kéo dài. (QTc = QT/ $\sqrt{RR}$) [5].

Các thăm dò cận lâm sàng bao gồm các xét nghiệm máu: canxi (toàn phần và ion), điện giải đồ, phosphatase kiềm (ALP), phospho, PTH, Vitamin D, magie (Mg), chức năng gan thận, protein toàn phần, albumin. Điện tâm đồ, holter điện tâm đồ, điện não, siêu âm tim, Xquang xương dài, lồng ngực.

Mức độ thiếu vitamin D được phân loại theo “khuyến nghị đồng thuận toàn cầu về phòng ngừa và quản lý bệnh còi xương dinh

dưỡng 2016” với 3 mức độ: nặng (<12,5 nmol/l), trung bình (12,5 – 29 nmol/l) và nhẹ (30 – 49 nmol/l) [4].

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành với sự tuân thủ về mặt y đức, được sự đồng ý của đối tượng nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Báo cáo ca bệnh

Bệnh nhân nam, 12 tuổi, vào viện vì cơn ngất và co giật. Trẻ là con thứ nhất, đẻ thường, đủ tháng, cân nặng khi sinh 3,1 kg, sau đẻ không suy hô hấp, không co giật. Tiền sử khỏe mạnh, phát triển tâm thần và vận động bình thường.

Bệnh khởi phát từ 4 tháng, trẻ xuất hiện cơn ngất và co giật toàn thân đột ngột, kèm theo co quắp chân tay khi đang chạy thể dục, cơn kéo dài khoảng 1- 3 phút, sau cơn ngất trẻ trở lại bình thường. Bệnh nhân được đi khám tại Bệnh viện đa khoa tỉnh, cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính sọ não cho kết quả bình thường, bệnh nhân được theo dõi tại nhà và không dùng thuốc.

Sau 1 tuần, bệnh nhân khám tại Bệnh viện nhi của tỉnh và được chẩn đoán viêm phế quản – rối loạn nhịp tim QT kéo dài không rõ nguyên nhân. Trẻ được điều trị viêm phế quản tại nhà 1 tuần. Trong thời gian này, trẻ không xuất hiện cơn ngất hay co giật, và không quay lại tái khám.

Đợt bệnh này, cách vào viện 20 ngày, bệnh nhân biểu hiện cơn ngất và co giật đột ngột, co quắp chân tay giống lần khởi phát bệnh. Trẻ khám tại bệnh viện tỉnh được chẩn đoán động kinh. Kết quả sinh hóa máu cho thấy trẻ có tình trạng hạ canxi máu nặng, có biểu hiện rối loạn nhịp tim QT kéo dài trên điện tâm đồ. Trẻ được điều trị truyền canxi tĩnh mạch và chuyển đến Bệnh viện Nhi Trung ương.

Tại bệnh viện Nhi Trung ương, tình trạng lâm sàng ổn định: tỉnh, Glasgow 15 điểm, không co giật, tim nhịp đều, mạch 100 lần/phút, cân nặng 32 kg, chiều cao 134,6 cm (-1,6SD, Tổ chức y tế thế giới), không có biến dạng cổ chân, tay, cột sống, lồng ngực hay xương dài. Bệnh nhân được xét nghiệm máu, siêu âm tim, điện

tâm đồ, Holter điện tâm đồ và chụp Xquang lồng ngực - xương dài - cột sống.

Điện tâm đồ: nhịp xoang, tần số 81 lần/phút, rối loạn nhịp tim, QT kéo dài với QTc = 516ms. Holter điện tâm đồ: nhịp xoang, tần

số trung bình 86 (60 – 150) lần/phút, không có ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ, không có cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất, QTcmin = 483ms và QTcmax 512ms.

Hình 3.1. Điện tâm đồ của bệnh nhân thời điểm nhập viện

Siêu âm tim: Cấu trúc và chức năng tim bình thường.

Xquang lồng ngực, cột sống, xương dài: Không có hình ảnh loãng xương, thưa xương hay biến dạng xương.

Xét nghiệm hóa sinh được trình bày tại bảng 3.1

Bảng 3.1. Xét nghiệm hóa sinh máu bệnh nhân

Xét nghiệm	Lúc vào viện	Lúc ra viện	Trị số bình thường
Canxi tp (mmol/l)	1,43	2,12	2,1 – 2,55
Canxi ion (mmol/l)	0,67	1,02	1,12 – 1,23
Phospho (mmol/l)	3,4	3,06	1,06 – 1,96
Magie (mmol/l)	0,61	0,68	0,6 – 0,95
ALP (IU/l)	97,7	186	42 - 362
Vitamin D (nmol/l)	34,8	-	50 – 250
PTH (pmol/l)	5,18	4,3	11 - 79
Glucose (mmol/l)	6,08	-	3,3 – 5,5
Na (mmol/l)	137	-	134 – 143
K (mmol/l)	3,7	-	3,5 – 5,5

Canxi tp (Canxi toàn phần); ALP (Alkaline phosphatase); PTH (Parathyroid hormon); (-): không xét nghiệm

Bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc đường uống: Canxi nguyên tố (62,5 mg/kg/ngày), rocaltrol (calcitriol) 0,25 mcg (4 viên/ngày), vitamin D3 (2000UI/ngày) và

magie. Sau điều trị 14 ngày, tình trạng lâm sàng bệnh nhân ổn định, xét nghiệm sinh hóa trở về bình thường (bảng 3.1) và hết rối loạn nhịp tim. Bố và mẹ bệnh nhân đã được làm điện tâm đồ, kết quả cho thấy không có rối loạn nhịp tim QT kéo dài (thời gian QTc của bố mẹ lần lượt là 0,41s và 0,43s).

4. BÀN LUẬN

Hội chứng QT kéo dài là rối loạn nhịp tim do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra. Nguyên nhân bẩm sinh thường do yếu tố gia đình hay di truyền rõ rệt. Các nguyên nhân thường gặp khác như rối loạn điện giải (canxi, magie và kali), hạ thân nhiệt, tăng áp lực nội sọ và thuốc. Năm 1922, hai tác giả Cater và Andrus báo cáo về mối liên quan giữa bất thường thời gian QT và tình trạng hạ canxi máu; sau đó tác giả White và Mudd cũng báo cáo về tình trạng này [1]. Hoạt động điện tim xuất hiện do sự di chuyển của các dòng ion khác nhau qua các kênh ion trên màng tế bào cơ tim. Sự thay đổi nồng độ các chất điện giải trong dịch cơ thể làm thay đổi hoạt động điện học của tim, biểu hiện bằng những thay đổi trên điện tâm đồ. Temte và Davis đã mô tả ảnh hưởng của hạ canxi máu đối với hoạt động của mạng lưới Purkinje.

Quá trình khử cực ở mạng lưới ít bị ảnh hưởng; tuy nhiên, quá trình tái cực của các tế bào cơ tim trong mạng lưới Purkinje bị chậm lại đáng kể, nguyên nhân chủ yếu đó là sự kéo dài của pha cao nguyên (pha 2) trong điện thế hoạt động. Trên điện tâm đồ, thời gian QTc kéo dài chủ yếu là do kéo dài đoạn ST mà không thay đổi khoảng QRS và PR [6]. Tiêu chuẩn khoảng QT kéo dài khi QTc > 460ms. Điện tâm đồ của bệnh nhân thể hiện khoảng QT kéo dài với QTc 516ms. Bệnh nhân được theo dõi Holter điện tâm đồ cho thấy QTcmin 483ms và QTcmax 512ms. Đây là một rối loạn nhịp tim đặc trưng của hạ canxi máu, đã được báo cáo trong nhiều nghiên cứu [1], [7], [8], [9]. Trong thực hành lâm sàng, một nguyên nhân quan trọng không thể bỏ qua và cần đặc biệt chú ý khi bệnh nhân xuất hiện rối loạn nhịp QT kéo dài là hạ canxi máu [5], [10]. Bệnh nhân của chúng tôi vào viện được chẩn đoán rối loạn nhịp tim QT kéo dài, đến lần thứ 3 bệnh nhân được chẩn đoán nguyên nhân do suy tuyến cận giáp – hạ canxi máu nặng.

Suy tuyến cận giáp đặc trưng bởi sự tổng hợp và bài tiết bất thường của hormon tuyến cận giáp (PTH), một nội tiết tố quan trọng điều hoà nồng độ canxi máu và cân bằng nội môi. Tiêu chuẩn của suy cận giáp bao gồm giảm

canxi, tăng photpho máu và giảm PTH cùng thời điểm [11]. Bệnh nhân của chúng tôi có biểu hiện co giật, co quắp chân tay (con tetany), xét nghiệm huyết thanh cho thấy canxi giảm nặng (0,67 mmol/l), tăng phospho (3,4 mmol/l), PTH giảm (5,18 pmol/l) và điện giải đồ (natri và kali) trong giới hạn bình thường. Các xét nghiệm hóa sinh khác cho thấy bệnh nhân có thiếu magie và vitamin D mức độ nhẹ (34,8 nmol/l). Hạ canxi máu nặng còn có thể gây nên giảm chức năng co bóp cơ tim thậm chí sốc tim.

Do vậy, đánh giá chức năng cơ tim là một điều cần thiết trên tất cả những bệnh nhân có hạ canxi máu nặng [12]. Chức năng co bóp cơ tim trên bệnh nhân của chúng tôi chưa bị ảnh hưởng, với EF 68%. Bệnh nhân được điều trị bằng bổ sung đường uống canxi (liều 62 mg/kg/ngày), vitamin D (2000UI/ngày), rocaltrol 0,25 mcg (4 viên/ngày) và magie (Magie-B6). Trong quá trình điều trị, bệnh nhân không có các biểu hiện lâm sàng của hạ canxi máu (ngất, co giật, tetany) hay rối loạn nhịp tim. Sau điều trị 14 ngày, điện tâm đồ trở về bình thường với QTc 440 ms và nồng độ canxi (canxi toàn phần 2,12 mmol/l, canxi ion 1,02 mmol/l), magie (0,68mmol/l) trong máu bình thường.

Tình trạng bệnh nhân phục hồi hoàn toàn, tiếp tục được bổ sung tại nhà và theo dõi tái khám. Điện tâm đồ của bố mẹ bệnh nhân bình thường, rối loạn nhịp tim QT kéo dài của bệnh nhân được phục hồi bằng điều chỉnh rối loạn hạ canxi máu. Điều này cho thấy rối loạn nhịp của bệnh nhân do nguyên nhân hạ canxi máu nặng.

5. KẾT LUẬN

Rối loạn nhịp tim QT kéo dài là một rối loạn nguy hiểm do nhiều nguyên nhân gây ra, trong đó có rối loạn điện giải, đặc biệt là canxi máu nặng.

Điều trị bằng bổ sung canxi và các chất điện giải đi kèm (nếu có rối loạn) mang lại hiệu quả tích cực và có thể phục hồi hoàn toàn. Do đó, tiếp cận một bệnh nhân có rối loạn nhịp tim khoảng QT kéo dài cần chú ý tới những rối loạn điện giải có thể xảy ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Fishbein J.T., Hebert L.J., Shadravan I. (1982).** An Unusual Cardiac Arrhythmia Caused by Hypocalcemia. *Am J Dis Child*, **136**(4), 372–373.
2. **Rimailho A., Bouchard P., Schaison G., et al.(1985).** Improvement of hypocalcemic cardiomyopathy by correction of serum calcium level. *Am Heart J*, **109**(3 Pt 1), 611–613.
3. **O’Hare M., Maldonado Y., Munro J., et al. (2018).** Perioperative management of patients with congenital or acquired disorders of the QT interval. *British Journal of Anaesthesia*, **120**(4), 629–644.
4. **Munns C.F., Shaw N., Kiely M., et al. (2016).** Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab*, **101**(2), 394–415.
5. **Elidrissy A.T.H., Munawarah M., Alharbi K.M. (2013).** Hypocalcemic rachitic cardiomyopathy in infants. *Journal of the Saudi Heart Association*, **25**(1), 25–33.
6. **Nathan R. (2012),** *Cardiac Muscle: The Regulation Of Excitation And Contraction*, Elsevier.
7. **Gupta P., Tomar M., Radhakrishnan S., et al. (2011).** Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol*, **4**(2), 152–155.
8. **Cuneo Bettina F., Langman Craig B., Ilbawi Michel N., et al. (1996).** Latent Hypoparathyroidism in Children With Conotruncal Cardiac Defects. *Circulation*, **93**(9), 1702–1708.
9. **Newman D.B., Fidahussein S.S., Kashiwagi D.T., et al. (2014)** Reversible cardiac dysfunction associated with hypocalcemia: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Heart Fail Rev*.**19**(2):199-205.
10. **Surawicz B., Childers R., Deal B.J., et al. (2009).** AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation*, **119**(10).
11. **Çakërri L., Husi G., Minxuri D., et al. (2014).** Primary hypoparathyroidism presenting with heart failure and ventricular fibrillation. *Oxf Med Case Reports*, **2014**(4), 77–79.
12. **Buyse C., van der Kaay D., van der Voort E., et al. (2001).** Hypocalcemia in children with septic shock. *Critical Care*, **5**(1), P209.