

Ca lâm sàng: Nhồi máu cơ tim cấp trên bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ trong gây mê

Acute myocardial infarction in patient without cardiac risk factors during general anesthesia

Trần Đức Tiệp, Nguyễn Đăng Thứ, Trần Hoài Nam,
Lâm Ngọc Tú, Lê Hữu Trí

Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân Y

Tóm tắt

Trong số các biến chứng tim mạch chu phẫu nhồi máu cơ tim cấp là biến chứng có tỷ lệ tử vong và tàn phế cao. Biến chứng này thường xảy ra ở các bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành trước mổ, trong các phẫu thuật lớn và ở các giai đoạn có nhiều kích thích của gây mê và phẫu thuật. Tuy nhiên, cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân hoàn toàn không có yếu tố nguy cơ nào trong giai đoạn hồi tỉnh. Chúng tôi xin báo cáo lâm sàng ca nhồi máu cơ tim cấp trên bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ ở giai đoạn hồi tỉnh sau phẫu thuật lấy phương tiện cố định cột sống thắt lưng. Theo dõi sát, phát hiện sớm và xử trí kịp thời là yếu tố giúp tăng tỷ lệ sống sót cho bệnh nhân.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim, không yếu tố nguy cơ, gây mê nội khí quản.

Summary

Perioperative major cardiac complications such as myocardial ischemia is rare but is associated with very high mortality and morbidity. Perioperative myocardial infarction (PMI) often occur in patients with risk factors after high-risk surgery. The patient described here suffered acute myocardial infarction (AMI) without any cardiac risk factors during the emergence from general anesthesia after a low-risk surgery. Close monitoring of the hemodynamic parameters and the ST segment is mandatory requirement for recognizing such complication. Quick decision making is necessary for rapid diagnosis and treatment to increase the chance of survival.

Keywords: Perioperative myocardial infarction, non cardiac risk factors, general anesthesia.

1. Đặt vấn đề

Biến cố tim mạch chu phẫu trong đó có nhồi máu cơ tim (NMCT) là biến chứng nguy hiểm có tỷ lệ tử vong và tàn phế cao [10]. Tỷ lệ tử vong do NMCT chu phẫu từ 1,5% đến 42% ở các phẫu thuật ngoài tim [5], [7]. Nó có thể xảy ra ở bất cứ thời điểm nào

của quá trình gây mê bao gồm lúc khởi mê [1], trong quá trình gây mê và thậm chí là giai đoạn hồi tỉnh. Biến cố này thường gặp hơn ở các bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành [9], tuy nhiên cũng có thể gặp trên bệnh nhân hoàn toàn không có yếu tố nguy cơ. Chúng tôi xin báo cáo ca lâm sàng:

2. Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 37 tuổi, cao 160cm, nặng 60kg. Vào viện ngày 03/4/2020 được chẩn đoán: Trượt ốc vít khóa sau phẫu thuật thoát vị đĩa đệm L4-L5 năm thứ 9, có chỉ định phẫu thuật tháo phương tiện kết

Ngày nhận bài: 27/4/2020, *ngày chấp nhận đăng:*

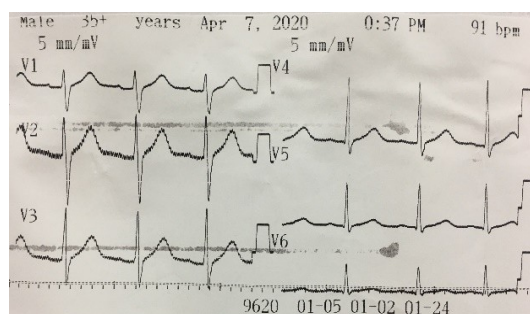
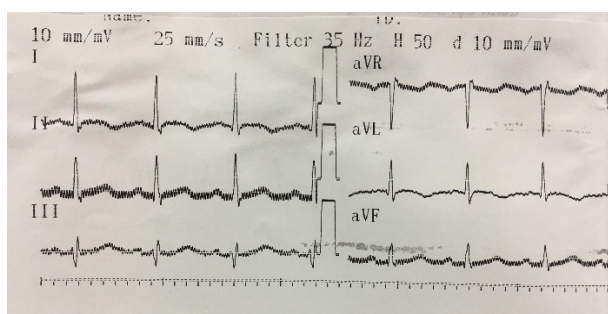
4/5/2020 *Người phản hồi:* Nguyễn Đăng Thứ;

Email: nguyendangthu@vmmu.edu.vn

Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân Y.

xương dưới gây mê nội khí quản. Bệnh nhân không hút thuốc, không tăng huyết áp, không có tiền sử đau ngực hay nhồi máu cơ tim, khả năng gắng sức bình thường (ASA I). Tiền sử về gây mê lần phẫu thuật trước không có bất thường. Các xét nghiệm thường quy công thức máu, đông máu toàn bộ,

đường máu, chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, X-quang tim phổi đều trong giới hạn bình thường. Điện tim (ECG) trước mổ lúc nghỉ không thấy dấu hiệu bất thường.

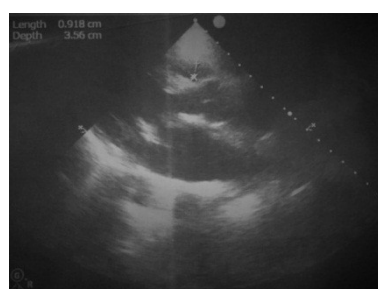


Hình 1. Điện tim trước phẫu thuật (nhịp tim 91, PR 156ms, QRS 102ms, QT/QTc 398/446ms)

Bệnh nhân vào phòng mổ, được đặt đường truyền ngoại vi, lắp monitor theo dõi gồm: ECG đạo trình DII, huyết áp không xâm nhập chế độ đo tự động 2 phút/lần, SpO₂. Mạch 75 chu kỳ/phút, huyết áp 130/70mmHg, SpO₂ 100% (thở oxy 3 lít/phút). Khởi mê bằng tiêm tĩnh mạch fentanyl 150mcg, propofol 120mg, esmeron 50mg, đặt ống nội khí quản (NKQ) cỡ 7,5 thuận lợi, cố định ở mức 21cm, rì rào phế nang đều hai bên. Duy trì mê bằng sevofluran 1,5 - 2,5% điều chỉnh theo sự thay đổi mạch, huyết áp, giảm đau fentanyl 150mcg bổ sung trước khi rạch da. Thở máy chế độ kiểm soát thể tích (VCV): VT 500ml; f: 12-16 chu kỳ/phút, duy trì EtCO₂ 35 - 40mmHg, SpO₂: 99 - 100%. Phẫu thuật diễn ra thuận lợi ở tư thế nằm sấp (sau khi đã kiểm tra chắc chắn về đường thở và các điểm tỳ đè), thời gian

phẫu thuật kéo dài khoảng 60 phút, lượng máu mất trong mổ không đáng kể (khoảng 100ml). Trong mổ mạch, huyết áp biến đổi không nhiều (Mạch: 65 - 100 chu kỳ/phút; Huyết áp: 100/60-140/70mmHg), không ghi nhận thấy tụt huyết áp hay mạch nhanh > 120 chu kỳ/phút dịch truyền trong mổ 500ml NaCl 0,9%, nước tiểu 150ml/1 giờ, thân nhiệt 36,5 - 36,7°C.

Kết thúc phẫu thuật, đặt bệnh nhân tư thế nằm ngửa, tắt thuốc mê bốc hơi. Sau 10 phút, bệnh nhân tỉnh, gọi hỏi biết, tự thở qua ống nội khí quản, mạch 80ck/p, huyết áp 130/80mmHg, SpO₂ 100%. Tiến hành hút ống NKQ do có tăng tiết dịch, trong quá trình hút bệnh nhân đột ngột vật vã kích thích, mạch 170-180 chu kỳ/phút, rung nhĩ, ST chênh lên 4 - 5mm, cao nhất 6mm, huyết áp 148/94mmHg sau đó có xu hướng giảm.



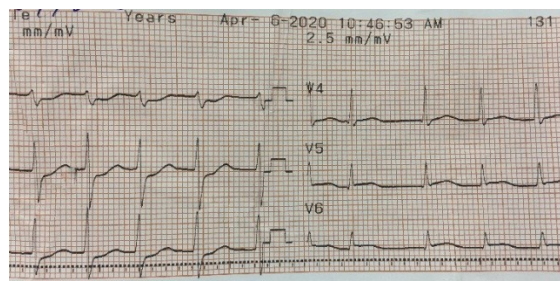
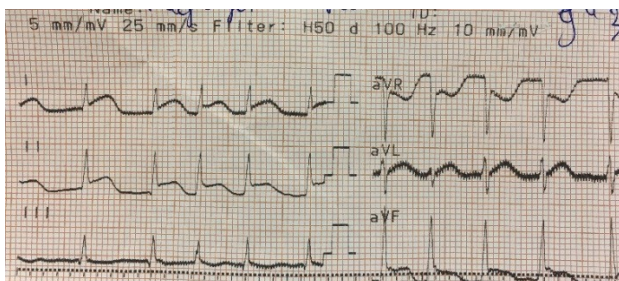
Hình 3. Hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực

Hình 2. Hình ảnh monitor lúc xảy ra biến cố ST chênh lên ở DII

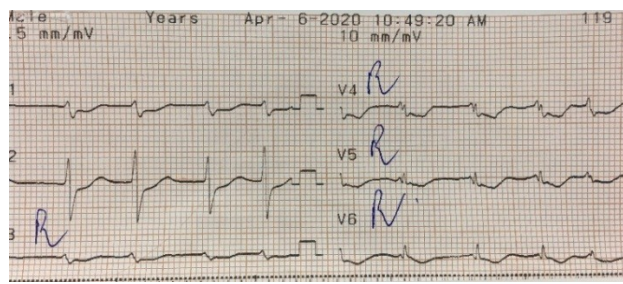
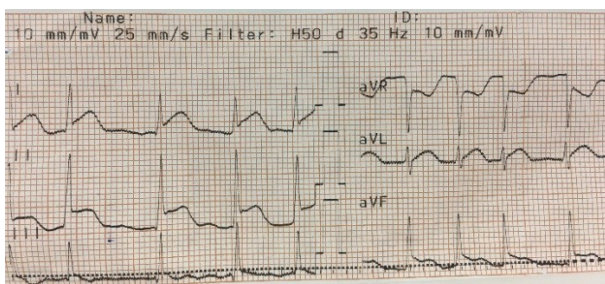
10 phút sau khi xuất hiện ST chênh lên

Cho bệnh nhân thở máy trở lại dưới giảm đau (fentanyl 100mcg), an thần (midazolam 2mg). Tiến hành đồng thời đặt huyết áp xâm lấn ở động mạch đùi trái (HATT: 80 - 90mmHg), catheter tĩnh mạch cảnh trong bên phải (CVP: 8mmHg), dùng thuốc: Heparin 4000 UI tiêm tĩnh mạch, noradrenalin 0,03 - 0,1mcg/kg/phút duy trì HATT 100 - 110mmHg, cordaron 150mg truyền tĩnh mạch/10 phút, sau đó duy trì 5mg/kg/h điều chỉnh theo mạch và huyết áp.

Siêu âm tim: Dd 41mm, vận động thành tim bình thường, không có rối loạn vận động vùng, chức năng co bóp thất trái và thất phải bình thường (EF 56,8%), không có dịch màng ngoài tim, màng phổi. Khí máu động mạch: Toàn chuyển hóa nhẹ các chỉ số khác trong giới hạn bình thường (Bảng 1). ECG tại bàn mổ: Rung nhĩ, tần số thất 170 - 180ck/p, ST chênh lên 4 - 5mm ở DI, DII và aVF, chênh xuống ở V1, V2 và aVR.



Hình 4. ECG tại bàn mổ 10 phút sau khi xuất hiện ST chênh



Hình 5. ECG tại bàn mổ 10 phút sau khi xuất hiện ST chênh với đạo trình V3-V6 ở bên ngực phải

Bảng 1. Kết quả khí máu động mạch sau khi xuất hiện ST chênh

Chỉ số	Thời điểm sau ST chênh	10 phút	30 phút	1 giờ	2 giờ	4 giờ
pH		7,38	7,38	7,35	7,37	7,31
paCO ₂ (mmHg)		30	33	42	41	36
paO ₂ (mmHg)		342	439	242	288	210
Hct (%)		36	35	38	40	34
Na ⁺ (mmol/l)		138	138	140	139	137

K ⁺ (mmol/l)	3,52	3,92	4,28	4,28	2,98
Cl ⁻ (mmol/l)	108,6	109,5	107,5	106,3	108,3
iCa ²⁺ (mmol/l)	1,07	1,18	1,19	1,13	0,68
Glucose (mmol/l)	9,4	8,5	9,1	8,7	7,7
Lactate (mmol/l)	1,4	2,1	1,7	1,5	1,5
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	18	20	23	24	19
BE (mmol/l)	-7	-5	-2	-1	-7

Sau 15 phút mạch bắt đầu có xu hướng giảm dần, sau 30 phút tần số thất 120 - 130 chu kỳ/phút, ST giảm chênh còn 2 - 3mm. Sau 2 giờ mạch: 90 - 100ck/phút, rung nhĩ, ST 1 - 2mm, huyết áp duy trì 100/45- 115/55mmHg (Noradrenalin giảm dần, cordaron 3mg/kg/giờ).

Sau 4 giờ: Bệnh nhân tỉnh táo, mạch 90-100 chu kỳ/phút, rung nhĩ, ST < 1mm, huyết áp 135/80mmHg (ngừng noradrenalin), tự thở tốt, rì rào phế nang rõ, đều 2 bên, SpO₂- 99% (oxy 3l/p qua ống NKQ), dẫn lưu vết mổ không chảy máu, nước tiểu 400ml/4 giờ. Rút NKQ, chuyển hồi sức ngoại, tại đây được theo dõi sát, làm các xét nghiệm sinh hóa

và chụp cắt lớp vi tính động mạch vành, dùng thuốc chống đông (lovenox 40mg × 2 lần/ngày trong 3 ngày sau đó chuyển thuốc kháng chống kết tập tiểu cầu (plavix và aspirin).

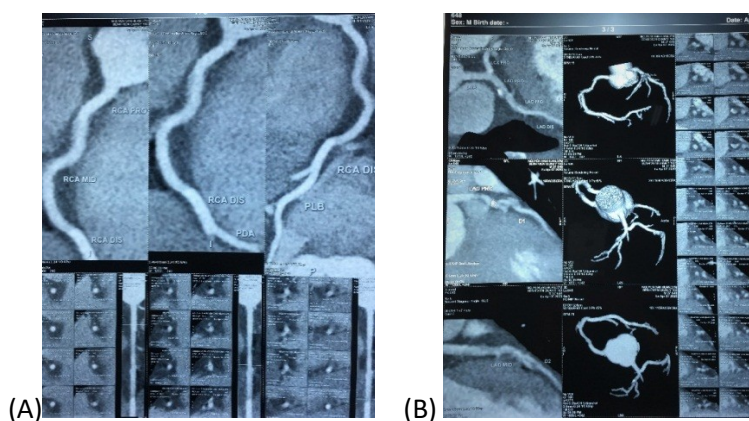
Đến ngày thứ 2 nhịp tự chuyển về nhịp xoang, cordaron duy trì đường tĩnh mạch liều giảm dần và ngừng hẳn ở ngày thứ 2 (sau khi nhịp trở về nhịp xoang).

Kết quả xét nghiệm: Các chỉ số khí máu (oxy hóa máu, thăng bằng kiềm-toan, điện giải), sinh hóa máu (đường máu, chức năng gan thận), công thức máu trong giới hạn bình thường.

Bảng 2. Kết quả men tim và ECG ở các thời điểm sau khi xuất hiện ST chênh

Thời điểm sau khi xuất hiện ST chênh	30 phút	4 giờ	7 giờ	18 giờ	34 giờ	54 giờ
Chỉ số						
Troponin I (pg/ml)	<10	1723,8	2631,1	3602,9	1399,2	627,7
CPK (CK-TP) (U/l)	266	615	735	844	703	559
CK-MB (U/l)	21	32,9	38,6	35,8	25,8	118,2
proBNP (pg/ml)			147,4	1160		103
Kali (mmol/l)	3,42	4,18	3,8	4,08	3,55	
ECG	rung nhĩ	rung nhĩ	rung nhĩ	rung nhĩ	nhịp xoang	nhịp xoang
Mạch (chu kỳ/phút)	120 - 130	90 - 100	90 - 100	90 - 100	70 - 90	70 - 90
ST (DII)	2 - 3mm	< 1mm	< 1mm	< 1mm	< 1mm	< 1mm

Kết quả cắt lớp vi tính mạch vành: ĐM vành trái: Hẹp 50% LAD II và LAD III; hẹp 50% LCX II và III do mảng vữa xơ, ĐM vành phải bình thường.



Hình 6. MSCT mạch vành. (A) Động mạch vành phải bình thường, (B) ĐM vành trái: Hẹp 50% LAD II và LAD III; hẹp 50% LCX II và III do mảng vữa xơ

Bệnh nhân được chuyển khoa ngoại thần kinh sau 3 ngày và ra viện sau 10 ngày mà không để lại di chứng gì. Bệnh nhân được dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu trong 3 tháng sau đó và được hẹn quay lại để tái khám tim mạch.

3. Bàn luận

Nhồi máu cơ tim là biến chứng gây tỉ lệ tử vong cao trong số các biến cố tim mạch xảy ra trong quá trình gây mê cho các phẫu thuật tim cũng như phẫu thuật ngoài tim [10]. Tỷ lệ tử vong ở phẫu thuật ngoài tim là 1,5% có thể lên đến 42% ở các bệnh nhân có biến chứng tim mạch [5]. Nhồi máu cơ tim là tình trạng tổn thương hoại tử không hồi phục của cơ tim do tắc mạch hoặc do co thắt. Theo Hiệp hội Tim mạch châu Âu, đồng thuận toàn cầu năm 2012 thì NMCT trong gây mê và phẫu thuật thuộc NMCT type 2 (NMCT thứ phát do mất cân bằng cung cầu oxy cơ tim) [6], [7]. Các yếu tố thúc đẩy gây lên hội chứng vành cấp này do thiếu oxy, tụt/tăng huyết áp, hạ thân nhiệt, đau, mất máu, rối loạn đường máu, rối loạn điện giải, stress phẫu thuật và do phải ngừng các thuốc chống đông [2].

Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành bao gồm tuổi cao, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu [8]. Nhồi máu cơ tim chu phẫu thường xảy ra trên các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ, có hoặc không kèm theo triệu chứng đau ngực hay thay đổi về điện tim [2]. Các yếu tố liên quan đến phẫu thuật cũng góp phần làm tăng tỷ lệ này như phẫu thuật lớn, thời gian phẫu thuật kéo dài, phẫu

thuật ở các vùng dễ gây kích thích thần kinh thực vật, mất máu nhiều, dị ứng thuốc [4]. Tầm soát đánh giá tình trạng tim mạch nói chung và mạch vành nói riêng là yêu cầu bắt buộc đối với bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao. Trên các bệnh nhân không có yếu tố nguy thì đánh giá thường quy trước mổ là qua thăm khám lâm sàng và ECG.

Bệnh nhân này cả về tiền sử, thể trạng (BMI 23), lâm sàng và kết quả xét nghiệm cận lâm sàng thường quy không cho thấy yếu tố nguy cơ nào liên quan đến bệnh mạch vành. Hơn nữa đặc điểm của phẫu thuật tháo phương tiện kết xương vùng cột sống thắt lưng (thời gian phẫu thuật ngắn, ít nguy cơ chảy máu, không gây kích thích thần kinh thực vật) nên những xét nghiệm tầm soát mạch vành (chụp MSCT hay chụp mạch vành cản quang) không được chỉ định. Thực tế phẫu thuật chỉ diễn ra trong 60 phút, mất máu không đáng kể (100ml), giảm đau thỏa đáng, oxy cung cấp đủ (SpO_2 luôn $> 98\%$), huyết động duy trì ổn định trong suốt phẫu thuật. Tuy nhiên ở bệnh nhân này có yếu tố nguy cơ là quá trình hút ống nội khí quản, việc này thông thường gây thay đổi mạch, huyết áp không đáng kể khi bệnh nhân còn an thần và động tác hút nhẹ nhàng tuy nhiên ở các bệnh nhân tính nhạy cảm cao và khi đã tỉnh hoàn toàn thì có thể gây kích thích rất lớn gây phản xạ co thắt các cơ trơn trong đó có mạch máu, kể cả mạch vành.

Nhồi máu cơ tim có thể xảy ra ở bất cứ thời điểm nào trong suốt quá trình gây mê, có thể gặp ở giai đoạn khởi mê [1], hoặc trong quá trình duy trì

mê phẫu thuật [3]. Ở bệnh nhân này nhồi máu cơ tim xảy ra ở thời điểm thoát mê khi chuẩn bị rút ống nội khí quản.

Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo WHO khi có trên 2 tiêu chuẩn trong 3 tiêu chuẩn sau: Đau ngực điển hình, biến đổi điện tim phù hợp và tăng men tim đặc hiệu [6]. Tại thời điểm xảy ra biến cố bệnh nhân này còn ống NKQ nên không thể khai thác triệu chứng đau ngực, xét nghiệm men tim (Troponin I, CK-MB) không thể cho kết quả ngay và tại thời điểm đó men tim chưa tăng (Troponin I < 10pg/ml). Biểu hiện duy nhất trên monitor là ST chênh lên, rung nhĩ, nhịp nhanh xuất hiện đột ngột, huyết áp hạ.

Mặc dù siêu âm tim cho thấy không có rối loạn vận động vùng, chức năng co bóp của thất trái và thất phải còn tốt, tiền gánh đủ (CVP 8mmHg) nhưng lâm sàng bệnh nhân có rung nhĩ kịch phát, huyết áp có xu hướng tụt nên can thiệp điều trị phải được thực hiện ngay tức thời. Dù nguyên nhân là gì thì việc điều trị vẫn phải thực hiện ngay, việc này cần hỗ trợ của nhiều thành viên gồm các bác sĩ gây mê và sự tham vấn của các sỹ nội tim mạch, bác sỹ siêu âm tim và bác sỹ can thiệp mạch. Phác đồ điều trị theo hướng nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên [8]. Bệnh nhân được an thần thở máy trở lại với oxy 100%, thuốc chống đông được dùng ngay lập tức (heparin tiêm tĩnh mạch, sau đó duy trì và chuyển sang lovenox các ngày sau đó, theo dõi sát tình trạng chảy máu vết mổ), đặt catheter tĩnh mạch trung ương, huyết áp động mạch xâm lấn, duy trì huyết áp trong ngưỡng cho phép bằng noradrenalin, điều chỉnh nhịp tim bằng cordaron, điều chỉnh điện giải (bù kali). Tình trạng bệnh nhân được cải thiện mạch có xu hướng giảm, trở về nhịp xoang ở ngày thứ 2, ST giảm chênh về bình thường sau 4 giờ, huyết áp ổn định (giảm và ngừng được noradrenalin sau 4 giờ).

Các xét nghiệm sau đó xác định NMCT cấp: ECG biểu hiện rõ của nhồi máu cơ tim thành dưới (ST chênh lên ở DI, DII và aVF; chênh xuống ở V1, V2 và aVR). Troponin I tăng > 1700 pg/ml sau 4h, cao nhất ở thời điểm 18 giờ (3600pg/ml).

Với mức độ xơ vữa mạch vành (50% LAD II, III; 50% LCX II, III trên phim chụp MSCT) thông thường vẫn duy trì được tưới máu cơ tim thỏa đáng. Nhưng kết hợp tình trạng co thắt mạch do kích thích (rút ống nội khí quản) có thể dẫn đến biến chứng nguy hiểm.

4. Kết luận

Qua ca bệnh này chúng ta có thể thấy: Nhồi máu cơ tim chu phẫu không chỉ xảy ra ở bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành mà còn có thể xảy ra ở những trường hợp bệnh nhân trẻ, khỏe, không có bất kỳ yếu tố nguy cơ nào. Thời điểm xảy ra có thể ở giai đoạn khởi mê, duy trì mê hoặc thậm chí là giai đoạn hồi tỉnh sau các phẫu thuật ít nguy cơ. Việc theo dõi sát, phát hiện sớm sự thay đổi điện tim trên monitor, đưa ra nhận định nhanh về chẩn đoán, điều trị kịp thời là yếu tố giúp tăng tỷ lệ cứu sống bệnh nhân khỏi biến chứng nguy hiểm này.

Tài liệu tham khảo

1. Murathan Küçük, Necmettin Korucuk, Veysel Tosun et al (2018) *Acute myocardial infarction associated with the induction of general anesthesia*. The European Research Journal.
2. Priebe HJ (2005) *Perioperative myocardial infarction-aetiology and prevention*. BJA: British Journal of Anaesthesia 95(1): 3-19
<https://doi.org/10.1093/bja/aei063>.
3. Jayashree P, Pankaj P (2014) *Intraoperative acute coronary syndrome in a patient during laprotomy*. Journal of Dr. NTR University of Health Sciences 3(1): 63-65.
<http://www.jdrntruhs.org/article.asp?issn=2277-8632;year=2014;volume=3;issue=1;spage=63;epage=65;aulast=Patki>.
4. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al (1999) *Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery*. Circulation 100(10): 1043-1049.
5. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M et al (2009) *Perioperative myocardial infarction*. Circulation 119(22): 2936-2944.

6. Thygesen K, Alpert JS, Jaff AS et al (2012) *Third universal definition of myocardial infarction*. Eur Heart J 33(20): 2551-2567.
7. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al (2014) *2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA)*. Eur Heart J 35(35): 2383-2431.
8. Reddy K, Khaliq A, Henning RJ (2015) *Recent advances in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction*. World J Cardiol 7(5): 243-276.
9. Devereaux PJ, Sessler DI (2015) *Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery*. N Engl J Med 373(23): 2258-2269.
10. Sellers D, Srinivas C, Djaiani G (2018) *Cardiovascular complications after non-cardiac surgery*. Anaesthesia 73(1): 34-42.

