

NHỊP NHANH NHĨ ĐƠN Ổ (FAT = FOCAL ATRIAL TACHYCARDIA)

Translate by Võ Công Định ctump

Nguồn : ESC 2015

- Nhịp nhĩ có tần số 100-250 bpm
- Bền bỉ hoặc không bền bỉ
- FAT đa số lành tính, **chỉ 10% kết hợp với bệnh lý cơ tim**. FAT không bền bỉ hay gặp hơn và không cần phải điều trị.
- Dễ nhầm với cuồng nhĩ, phân biệt bằng cách xoa xoang cảnh : nếu tăng block là cuồng nhĩ, còn không đáp ứng là FAT.
- Một đặc điểm nữa là FAT khởi phát nhịp tim tăng lên từ từ, khi hết cơn thì nhịp tim giảm xuống từ từ.
- Có thể định vị ổ phát nhịp dựa vào song P
 - + P dương ở V1 và âm ở D1, aVL thì ổ phát nhịp ở nhĩ trái
 - + P dương ở aVL thì ổ phát nhịp ở nhĩ phải.
- Đề chẩn đoán chính xác ổ phát nhịp tại đâu thì phải thăm dò điện sinh lý
- Cơ chế : do 3 cơ chế là tăng tự động tính, lấy cò và vòng vào lại nhỏ
 - + Tăng tự động tính thường đáp ứng adenosine, tạo nhịp vượt tần số hoặc kết thúc bởi chẹn beta, verapamil, diltiazem.
 - + Hiện tượng lấy cò đáp ứng với adenosine, tạo nhịp vượt tần số và đáp ứng với chẹn beta, chẹn canxi đa dạng.
 - + Vòng vào lại nhỏ có thể giảm và kết thúc bởi kích thích cơ chương trình, nhưng đáp ứng với adenosine, chẹn beta, chẹn canxi phụ thuộc vị trí của vòng vào lại. Nhịp nhanh có thể kết thúc bởi thuốc nếu vòng vào lại gần nút xoang, nếu vòng vào lại ở các vùng khác thì không có đáp ứng với thuốc.

NHỊP NHANH VÀO LẠI NÚT XOANG

Sinusnode reentrant tachycardia (SRT) là dạng không phổ biến của FAT bao gồm vòng vào lại ở trong vùng nút xoang, gây song P khó phân biệt với nhịp nhanh xoang. Đặc điểm để phân biệt là SRT bắt đầu và kết thúc đột ngột và thường có PRi dài hơn so với nhịp xoang. SRT gây cơn nhịp nhanh tần số 100-150 bpm, xác định cơ chế vào lại dựa vào điện sinh lý.

ĐIỀU TRỊ

1. CẮT CƠN CẤP

Digoxin không tốt cho FAT, IV nhóm Ic (flecainide, propafenon) có hiệu quả trung bình trong cơn cấp, và không được khuyến cáo là lựa chọn đầu tiên.

Khuyến cáo :

Nhóm I Nếu huyết động ổn định thì **tiêm tĩnh mạch chẹn beta, vera, dilti**. Trong khi thăm dò điện sinh lý, propranolol và verapamil có hiệu quả trung bình để cắt cơn AT hoặc đáp ứng thất chậm vào khoảng 30-50% BN. Mặc dù an toàn nhưng vẫn nên mắc monitoring theo dõi liên tục tránh hạ huyết áp và nhịp chậm.

Nhóm I : Nếu huyết động không ổn thì **tái đồng bộ tim** được khuyến cáo.

Tái đồng bộ có hiệu quả với AT do cơ chế vào lại, hoặc lấy cò còn đối với tăng tự động tính thì sốc điện không hiệu quả. Sau đó , vẫn phải xài thuốc chống loạn nhịp.

Nhóm II : **Adenosin** thường có hiệu quả cắt cơn AT do cơ chế lấy cò, nhưng không hiệu quả đối với vòng vào lại. Adenosin giúp phân biệt AT với PSVT : mức block av không đổi khi dùng adenosine ở BN AT.

Amiodaron TM có hiệu quả giống như chẹn beta hoặc chẹn canxi.

Ibutilide : có hiệu quả không rõ ràng.

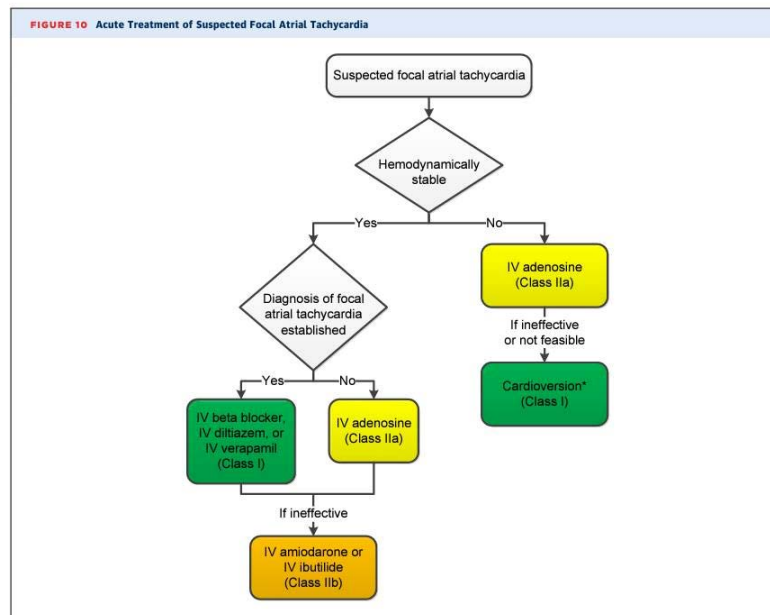
2. ĐIỀU TRỊ LÂU DÀI

Nhóm I : **cắt đốt** được khuyến cáo ở BN ở BN AT có triệu chứng mặc dù đang dùng thuốc. Mặc dù không phổ biến , AT kết hợp với bệnh cơ tim nên được xem xét ở BN suy tim, giảm chức năng thất trái, nhịp nhanh dai dẳng.

Nhóm II : Dùng đường uống **chẹn beta, diltiazem, verapamil**.

Flecainide hoặc propafenon có thể có hiệu quả ở BN không có bệnh tim cấu trúc hoặc thiếu máu cơ tim.

Sotalol hoặc Amiodaron : hiệu quả trung bình duy trì nhịp xoang trong thời gian dài ở trẻ em, tuy nhiên do có thể gây loạn nhịp nặng hơn nên phải cân nhắc giữa hiệu quả và lợi ích , và phải được xem xét cẩn thận.



Recommendations for Acute Treatment of Suspected Focal Atrial Tachycardia

COR	LOE	RECOMMENDATIONS
I	C-LD	1. Intravenous beta blockers, diltiazem, or verapamil is useful for acute treatment in hemodynamically stable patients with focal AT (123,204,205,207). See Online Data Supplement 6. Intravenous beta blockers, diltiazem, or verapamil is recommended to treat focal AT. During EP study, propranolol or verapamil is moderately effective in either terminating the focal AT or slowing the ventricular rate in approximately 30% to 50% of the patients (204,205). Although these agents are relatively safe, close monitoring is recommended during intravenous drug therapy to evaluate for hypotension or bradycardia.
I	C-LD	2. Synchronized cardioversion is recommended for acute treatment in patients with hemodynamically unstable focal AT (94,208). See Online Data Supplement 6. Although minimum data are available on cardioversion of focal AT, synchronized cardioversion is a consideration in patients with drug-resistant arrhythmias associated with signs and symptoms of compromised hemodynamics. Termination of tachycardia is expected when a focal AT is of a microreentrant mechanism. Response of a triggered focal AT to cardioversion can be variable, whereas electrical cardioversion is not likely to be effective in focal AT with an automatic mechanism. In this latter case, antiarrhythmic drug therapy is usually required.
IIa	B-NR	1. Adenosine can be useful in the acute setting to either restore sinus rhythm or diagnose the tachycardia mechanism in patients with suspected focal AT (123,200,207). See Online Data Supplement 6. Adenosine is usually effective in terminating focal AT of a triggered mechanism but is not expected to be effective in reentrant focal AT (207). Transient suppression can be observed in automatic focal AT. The observation of transient AV block with persistent AT can be helpful in making the diagnosis and differentiating focal AT from AVNRT and AVRT.

31

Recommendations for Ongoing Management of Suspected Focal Atrial Tachycardia

COR	LOE	RECOMMENDATIONS
I	B-NR	1. Catheter ablation is recommended in patients with symptomatic focal AT as an alternative to pharmacological therapy (122-126,188,191-196,206). See Online Data Supplement 6. A large number of nonrandomized cohort studies on focal AT ablation have accumulated in the past 2 decades. In a 2012 ablation registry provided by 74 voluntary medical centers in Spain, AT was found in 333 of 11,042 of the ablation procedures performed (122). In experienced centers, when the AT can be induced in the laboratory, acute success rates above 90% to 95% have consistently been reported, with a complication rate of <1% to 2% (122,123,125,196). See Table 8 for a summary of ablation efficacy, complications, and rate of recurrence. Although uncommon, focal AT-mediated cardiomyopathy should be recognized in patients presenting with heart failure, reduced ventricular function, and persistent tachycardia. In a case-control study of patients with AT, 10% of patients had evidence of cardiomyopathy (125). The tachycardia in patients with cardiomyopathy was incessant and slower than in the patients without cardiomyopathy (cycle lengths 502 ms and 402 ms, respectively). Normal ejection fraction was restored in 97% of patients after successful ablation (188).
IIa	C-LD	1. Oral beta blockers, diltiazem, or verapamil are reasonable for ongoing management in patients with symptomatic focal AT (123,204,205). See Online Data Supplement 6. Data on long-term drug therapy of focal AT are limited to observational studies, and some studies did not provide clear inclusion criteria, so results for AT were combined with those for other mechanisms of SVT. Nevertheless, these drugs are moderately effective, with a low incidence of significant adverse effects (123,204,205,209-214).
IIa	C-LD	2. Flecainide or propafenone can be effective for ongoing management in patients without structural heart disease or ischemic heart disease who have focal AT (209-213). See Online Data Supplement 6. Small case series studies reported that focal AT suppression was achieved with flecainide in most patients (209,210). In infants and children, propafenone is moderately effective in focal AT suppression during follow-up (213). Flecainide and propafenone are generally tolerated by patients with focal AT. Combinations of a class Ic drug