Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Mục tiêu bài giảng

* Cơ chế bệnh sinh của VNTMNT
* Các nguyên nhân chính gây VNTMNT
* Tiêu chuẩn chẩn đóan Duke
* Biến chứng của VNTMNT
* Điều trị nôi khoa VNTMNT
* Phòng ngừa VNTMNT

1. Đai cương

* Định nghĩa: Là tình trạng nhiễm trùng tại lớp nội mạc của tim hay nội mạc động mạch (còn ống động mạch, phình ống động mạch…) do vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng. Hầu hết tổn thương tại các lá van (bao gồm van tự nhiên và van nhân tạo) tuy nhiên cũng có thể tổn thương tại cơ trụ, vách hay thành tim và những mảnh ghép, vá.
* Dịch tể học
* Tỷ lệ mắc khỏang 3,6 - 7 trên 100000 người mổi năm.
* Gặp ở tất cã các lứa tuổi, tuy nhiên gia tăng theo tuổi. Bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm 25 - 50%.
* Tỷ lệ nam/ nữ xấp xĩ 3
* Tỷ lệ tử vong: 20 - 30%.
* Được chia thành 2 thể cấp và bán cấp theo diển tiến lâm sàng.
* VNTMNT cấp
* Nhiễm trùng rầm rộ
* Sốt cao
* Nhiễm độc
* Do VK độc lực cao như Staph. Aureus
* Diễn tiến từ vài ngày đến vài tuần
* Tử vong trong 6 tuần nếu không điều trị
* VNTMNT bán cấp
* Nhiễm trùng ít rầm rộ
* Do VK ít độc hơn như Streptococcus viridans, S. bovis.
* Diễn tiến vài tuần đến vài tháng
* Nếu không điều trị tử vong trong vòng 1 năm.

2. Nguyên nhân

2.1 Các nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân của VNTMNT là do vi khuẩn, nấm hay ký sinh trùng.

2.1.1 Vi khuẩn:

* Tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus)
* Là nguyên nhân thuờng gặp nhất của VNTMNT cấp. Khỏang 35-60.5% người nhiễm khuẩn S aureus máu có biến chứng VNTMNT.
* Tử vong của VNTMNT do S aureus là 40-50%.
* Liên cầu khuẩn (Streptococcus)
* Chiếm 50-60 % của VNTMNT bán cấp.
* Các triệu chứng và dấu chứng thường liên quan đến miễn dịch.
* Pseudomonas aeruginosa
* Vi khuẩn nhóm HACEK (Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae)
* Có thể do phối hợp nhiều vi khuẩn: thường gặp nhất là Pseudomonas với enterococci

2.1.2 Nấm: thường gặp là

* Candida albicans, Candida parapsilosis, Candida tropicalis.
* Aspergillus

2.1.3 Ký sinh trùng

* Thường gặp là Bartonella quintana.

2.2 Phân bố vi khuẩn gây bệnh theo nhóm bệnh nhân

I. Bệnh nhân van tự nhiên:

* Liên cầu khuẩn (Streptococcus Viridans và các phân nhóm khác) chiếm khoảng 60%.
* Staphylococcus 25%.
* Enterococcus và nhóm HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella) khoảng 3%.

II. Bệnh nhân dùng ma tuý đường tĩnh mạch:

* Thường tổn thương van tim bên phải
* Hay gặp nhất là tụ cầu vàng (S. aureus), có thể do nấm.

III. Bệnh nhân van nhân tạo:

* Có thể xảy ra sớm hoặc muộn sau thay van, thường gặp là xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van.
* Nguyên nhân chính là tụ cầu vàng (S. aureus), vi khuẩn gram âm, có thể do nấm khi đó tiên lượng bệnh nặng hơn.

IV. Viêm nội tâm mạc với cấy máu âm tính:

* Đa số do đã dùng kháng sinh trước đó.
* Có thể do vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: nấm, nhóm HACEK, Legionella, Chlamydia psittaci,  Coxiella, Brucella, Bartonella...

V. Viêm nội tâm mạc do nấm:

* Do nấm Candida và Aspergillus
* Hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học ghép ở tim, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma tuý đường tĩnh mạch. Bệnh cảnh phức tạp và tiên lượng rất nặng.

2.3 Đường vào của vi khuẩn

* Nhiễm khuẩn răng miệng: là đường vào quan trọng nhất.
* Nhiễm khuẩn ngoài da, nhiễm khuẩn do nạo phá thai, một số thủ thuật không được vô khuẩn (đặt catheter, truyền máu, chạy thận nhân tạo…)
* Ngoài ra, những nhiễm khuẩn tiêu hóa, nhiễm khuẩn tiết nhiệu do phẫu thuật ở hệ tiết niệu, sỏi bàng quang…
* Trong 1 số trường hợp, không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn

3. Sinh lý bệnh

* Tổn thương đặc trưng của VNTMNT là sùi. Cấu trúc bên trong sùi bao gồm: tiểu cầu, sợi fibrin, vi khuẩn với nồng độ cao và các tế bào viêm. Diển tiến tạo sùi tiến triển qua 3 giai đọan
* Tiểu cầu và Fibrin bám vào bề mặt lớp nội mạc tổn thương tạo thành tổn thương sùi không huyết khối (nonthrombotic vegetative lesion)
* Du khuẩn huyết đưa vi khuẩn bám vào và phát triển mạnh tạo nên VNTMNT
* Vi khuẩn là ổ phóng thích vi khuẩn vào máu và có thể làm tổn thương lá van.
* Sùi thường mọc ở phía hạ lưu (down-stream) của dòng chảy bất thường: mặt thất của van ĐMC (hở chủ) và mặt nhĩ của van hai lá (hở hai lá).
* Vị trí sùi trên bệnh nhân có van tự nhiên
* Tim trái
* Van 2 lá 30 - 45%
* Van ĐMC 5 - 35%
* Cả 2 van < 35%
* Tim phải
* Van 3 lá < 6% (hầu hết do tiêm ma túy)
* Van ĐMP < 1%
* Ngoài ra còn có tổn thương Jet (Jet lesion): là tổn thương tại vị trí dòng máu bất thường xoáy mạnh vào (vd: Thông liên thất). Lớp nội mạc bị tróc ra và xơ hóa.

4. Chẩn đóan

4.1 Triệu chứng lâm sàng:

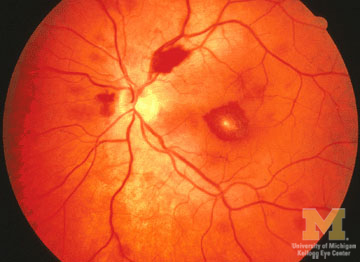
* Biểu hiện lâm sàng của VNTMNT bao gồm 3 hội chứng:
* Nhiễm trùng hệ thống: Sốt kéo dài, sút cân, da xanh, mêt mỏi, lách to.
* Tổn thương nội mạc tim và mạch máu: âm thổi tim mới xuất hiện, ban xuất huyết, tổn thương Janeway, triệu chứng nhồi máu ở các tạng hay ở chi.
* Tổn thương do phản ứng miễn dịch: viêm khớp, tăng ure huyết, nốt Osler, điểm Roth, ngón tay dùi trống, viêm vi cầu thận.
* Triệu chứng thường xảy ra trong 2 tuần tùy theo độc lực của vi khuẩn.
* Các triệu chứng khá đặc hiệu của VNTMNT là: nốt Osler, tổn thương Janeway, điểm Roth.
* Nốt Osler: Nốt hồng ban, đau. Xuất hiện ở tay, chân và thường gặp ở thể bán cấp



* Tổn thương Janeway: ban xuất huyết, không đau, xuất hiện ở lòng bàn tay hay lòng bàn chân



* Điểm Roth: Xuất huyết võng mạc với chấm trắng tại trung tâm.



4.2 Cận lâm sàng

4.2.1 Cấy máu: là một xét nghiệm rất quan trọng để chẩn đoán cũng nh­ư định hư­ớng điều trị.

* Phải thực hiện sớm ngay khi có nghi ngờ trên lâm sàng.
* Lấy ít nhất 3 mẫu máu riêng biệt trong 24 giờ, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau.
* Phải cấy ở cả 2 ống nghiệm: ái khí và kị khí.
* Cần phải lấy10-20mL ở người lớn và 0.5-5mL ở trẻ em.
* Vì VNTMNT là hiện t­ượng có mặt vi khuẩn liên tục trong máu, vì vậy có thể lấy máu bất kì thời điểm nào. Mặc dù cấy máu khi bệnh nhân đang sốt thì tỷ lệ d­ương tính cao hơn.
* Cần lưu ý là khi cấy máu âm tính trong những ngày đầu thì phải tiếp tục cấy tiếp vì một số vi khuẩn mọc rất muộn

4.2.2 Các xét nghiệm khác

* Hồng cầu máu thường giảm
* Bạch cầu máu tăng
* Tốc độ máu lắng tăng
* RF tăng
* Hồng cầu niệu tăng

4.2.3 Xét nghiệm hình ảnh

4.2.3.1 Siêu âm tim: Là xét nghiệm rất quan trọng trong chẩn đóan và theo dỏi VNTMNT.

* Siêu âm tim qua thành ngực
* Là chỉ định đầu tiên khi nghi ngờ VNTM
* Bệnh nhân có van tim tự nhiên
* Siêu âm tim qua thực quản
* Bệnh nhân có van tim nhân tạo
* Biến chứng cơ học trong tim
* SA tim qua thành ngực không đánh giá đầy đủ
* Do nấm hay S. aureus

4.2.3.2 XQ phổi

* Ít có giá trị trong VNTMNT.
* Có thể thấy dấu hiệu vôi hóa van tim

4.2.3.3 ECG

* Ít giá trị trong chẩn đóan.
* Gợi ý các bệnh lý tim mạch tước đó: bệnh van tim, lọan nhịp tim, thiếu máu cơ tim…

4.3 Tiêu chuẩn chẩn đóan VNTMNT

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất. Chẩn đóan bao gồm: **VNTMNK chắc chắn (về giải phẫu bệnh và về lâm sàng), VNTMNK có thể và loại trừ VNTMNK.**

* VNTMNT chắc chắn:
* Tiêu chuẩn giải phẫu bệnh: 1 trong 2 tiêu chuẩn.
* Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng
  + 2 tiêu chuẩn chính
  + 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ
  + 5 tiêu chuẩn phụ.
* VNTMNT có thể: khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhưng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.
* Loại trừ VNTMNT: Khi các dấu hiệu lâm sàng:
* Được giải quyết sau 4 ngày dùng kháng sinh
* Không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau 4 ngày dùng kháng sinh.

4.3.1 Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNT trên giải phẫu bệnh

* Tìm thấy vi khuẩn (nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:
* Cục sùi trong tim.
* Cục sùi bắn đi gây tắc mạch
* Ổ áp xe trong tim.
* Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh:  hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến triển trên cục sùi hoặc ổ ápxe trong tim

4.3.2 Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng.  
A. **Tiêu chuẩn chính:**   
I. **Cấy máu dư­ơng tính đặc trư­ng cho VNTMNT**:

* Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất 2 mẫu máu): S. Viridant; S. bovis; nhóm HACEK; S. aureus hoặc Enterococcus.
* Cấy máu d­ương tính bền vững.
* Dương tính ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc dương tính ở cả 3 mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong 4 hoặc hơn các mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

II. Bằng chứng siêu âm tim: **(dấu hiệu tổn thư­ơng nội tâm mạc)**

* Khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (van) mà không giải thích đ­ược về hình dáng giải phẫu thông thường của tim hoặc
* Hình ảnh áp xe, hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
* Hình ảnh hở van tim mới xảy ra.

B. **Tiêu chuẩn phụ:**   
I. Tiền sử:

* Bệnh van tim.
* Dùng ma túy đường tĩnh mạch.

II. Sốt trên 38oC.   
III. Dấu hiệu tổn thư­ơng mạch máu:

* Tắc mạch lớn.
* Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn.
* Phình mạch hình nấm.
* Xuất huyết nội sọ.
* Xuất huyết mô liên kết.
* Tổn th­ương Janeway.

IV. Dấu hiệu tổn thương do miễn dịch:

* Viêm cầu thận.
* Nốt Osler.
* Chấm Roth.
* Yếu tố dạng thấp.

V. Bằng chứng vi khuẩn:

* Cấy máu dư­ơng tính như­ng không đủ tiêu chuẩn chính.
* Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNT có bằng chứng đang hoạt động.

VI. Siêu âm tim:

* Có hình ảnh nghi ngờ của VNTMNT nh­ưng không đủ điều kiện trong tiêu chuẩn chính

4.4 Biến chứng

Có bốn nhóm biến chứng: biến chứng tắc mạch, tổn thương do vi khuẩn tại chổ, tổn thương do vi khuẩn di chuyển và tổn thương do biến chứng miễn dịch

4.4.1 Biến chứng tắc mạch

* Chiếm khỏang 40% trong các biến chứng của VNTMNT.
* Các yếu tố dự đóan tắc mạch:
* Kích thước của sùi
* Tổn thường sùi ở tim trái
* Do nấm, S. aureus, and Strep. Bovis
* Tần suất giảm đi khi bắt đầu điều trị kháng sinh
* Biểu hiện lâm sàng:
* Đột quị
* Nhồi máu cơ tim
* Thiếu máu cục bộ ở chi
* Nhồi máu phổi
* Nhồi máu lách, thận

4.4.2 Tổn thương do vi khuẩn tại chổ

* Suy tim do tổn thương van tim nặng
* Abccess cạnh van(30-40%)
* Hầu hết xảy ra tại van ĐMC, bệnh nhân sử dụng ma túy tĩnh mạch, và S. aureus
* Có thể gây lọan nhịp do tổn thương mô dẩn truyền
* Tỉ lệ tắc mạch và tử vong cao hơn
* Viêm màng ngoài tim
* Lổ dò trong tim

4.4.3 Do vi khuẩn di chuyển

* Abscess: thận, lách, não, mô mềm
* Viêm não, viêm màng não
* Viêm tủy xương
* Viêm khớp nhiễm trùng

4.4.4 Tổn thương do biến chứng miễn dịch

* Viêm vi cầu thận
* Viêm khớp

5. Điều trị

Điều trị VNTMNT bao gồm điều trị nội khoa, điều trị ngoại khoa phối hợp khi có chỉ định và điều trị phòng ngừa VNTMNT

5.1 Điều trị nội khoa

5.1.1 Nguyên tắc điều trị nội khoa

* Kháng sinh cần đựợc cho sớm ngay sau khi cấy máu kết thúc.
* Sử dụng kháng sinh theo các nguyên tắc sau:
* Dùng kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn.
* Dùng liều cao
* Không dùng đường uống
* Phối hợp kháng sinh
* Chọn kháng sinh theo chức năng thận, gan...
* Thời gian điều trị kéo dài 4 – 6 tuần
* Khi có kết quả cấy máu, cần điều chỉnh kháng sinh theo chế độ chuẩn (trình bày ở phần sau).
* Kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan…để chọn kháng sinh và liều dùng.
* Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNT.

5.1.2 Điều trị khi chưa có kết quả cấy máu

Lưạ chọn kháng sinh ban đầu khi chưa có kết quả cấy máu dựa vào van tự nhiên hay van nhân tạo, tiêm chích ma túy và diễn tiến bệnh.

5.1.2.1 Bệnh nhân van tự nhiên

* VNTMNT bán cấp:
* Vi khuẩn gây bệnh thường là Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, Enterococcus.
* Ampicillin (hoặc amoxicillin) 200 mg/kg/ngày chia 6 lần
* Penicillin G 400.000 đơn vị/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch, phối hợp với gentamicin 1 mg/kg mỗi 8 giờ.
* Nếu bệnh nhân dị ứng penicillin thay thế vancomycin 30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần truyền tĩnh mạch chậm.
* VNTMNT cấp: Vi khuẩn gây bệnh thường là S. aureu
* Oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch, phối hợp gentamicin 1 mg/kg mỗi 8 giờ.
* Nếu bệnh nhân bị VNTMNT mắc phải trong bệnh viện (có thể do S. Aureu kháng oxacillin) hoặc nếu bệnh nhân dị ứng penicillin thay thế oxacillin bằng vancomycin 30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần.

5.1.2.2 Bệnh nhân van tim nhân tạo:

* Vi khuẩn gây bệnh:
* Trong 12 tháng đầu sau phẫu thuật Sta. epidermidis, Sta. aureus, trực khuẩn Gram âm, Diphtheroids hoặc vi nấm thay van
* Sau 12 tháng Streps, Sta. epidermidis, Stap. aureus hoặc nhóm HACEK kể từ lúc thay van.
* Kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm: vancomycin (30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần) + aminoglycoside + cephalosporin thế hệ 3 để chống các trực khuẩn Gram âm .

5.1.3 Kháng sinh chuẩn khi có kết quả cấy máu:

Sử dụng kháng sinh theo phác đồ chuẩn với từng lọai vi khuẩn và tình trạng bệnh nhân.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Vi khuẩn | Phác đồ | Thời gian | Đối tượng sử dụng |
| Streptococcus viridant, bovis | Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ + Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM | 2 tuần | Chế độ chuẩn, cho bệnh nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng. |
| Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ + Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ (trong 2 tuần đầu) | 4 tuần | Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng  Penicillin mức độ vừa. |
| Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ | 4 tuần | Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận. |
| Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày | 4 tuần | Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. |
| Vancomycine 10 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ. | 4 tuần | Cho bệnh nhân bị dị ứng với nhóm Lactamine. |
| Enterococcus và các cầu khuẩn kháng Penicillin | Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ + Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ | 4-6 tuần | 4 tuần thư­ờng đủ cho các trường hợp có triệu chứng < 3 tháng. |
| Vancomycine 15 mg/kg, tiêm TM mỗi 12 giờ + Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ | 4-6 tuần | Cho các trư­ờng hợp dị ứng với Penicillin. |
| Tụ cầu vàng (S. aureus) | Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ | 4-6 tuần | Chế độ chuẩn. |
| Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ + Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày | 4-6 tuần | Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng. |
| Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ | 4-6 tuần | Dị ứng với Penicillin. |
| Vancomycin 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ | 4-6 tuần | Dị ứng với Penicillin và Cephalosporins; tụ cầu kháng với Methicillin. |
| Liên cầu nhóm A, Liên cầu pneumoniae | Penicillin G, 2 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ | 2-4 tuần |  |
| Cefazolin, 1 g tiêm  TM mỗi 8 giờ. | 2-4 tuần |  |
| Nhóm HACEK | Ampicillin 2 g, tiêm TM mỗi 4 giờ + Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ | 4 tuần | Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin. |
| Ceftriaxone 1-2 g tiêm TM  hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày. | 4 tuần | Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. |

5.1.4 Điều trị VNTM do nấm.

* Th­ường dùng Amphotericin B, có thể kết hợp với Flucytosine
* Amphotericin B: pha với Dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5 mg/kg/ngày.    
  Thuốc có độc tính nhiều đến thận.
* Flucytosine có độc tính làm ức chế tuỷ x­ương, cần theo dõi công thức máu khi điều trị.
* Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên cân nhắc việc phẫu thuật thay van.   
  Một số thuốc dạng uống như­ Fluconazole hoặc Itraconazole có thể dùng phối hợp.

5.2 Điều trị ngoại khoa phối hợp

* Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNT là lấy đi những mảnh sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thương.
* Chú ý: điều trị ngoại khoa không thay thế điều trị kháng sinh.
* Thời gian điều trị kháng sinh sau phẫu thuật ngoại khoa hiện chưa được thống nhất. Vì vậy, tốt nhất nên dùng đủ liều kháng sinh như bình thường.
* Chỉ định điều trị ngoại khoa cho VNTMNT là một quyết định rất khó khăn nh­ưng rất cần thiết trong một số hoàn cảnh cụ thể. Phải cân nhắc nhiều yếu tố và chú ý tới thời điểm can thiệp
* Suy tim tiến triển là một trong những chỉ định chính, vì có tới 90 % tử vong do suy tim nếu không đư­ợc can thiệp kịp thời.

5.2.1 Chỉ định phẫu thuật trên bệnh nhân VNTMNT.

5.2.1.1 Chỉ định rõ ràng:

* Suy tim không khống chế được do tổn thương van.
* Van nhân tạo không ổn định.
* Không khống chế được nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc Enterocuccus kháng thuốc).
* Tắc mạch tái phát.

5.2.2.2 Chỉ định tương đối:

* Tổn thương lan rộng quanh van (dò, ápxe).
* Tổn thương van tự nhiên sau khi đã điều trị tối ưu.
* VNTMNK với cấy máu âm tính có sốt dai dẳng không giải thích được.
* Mảnh sùi to (>10mm) với nguy cơ tắc mạch cao.

5.3 Điều trị phòng ngừa VNTMNT

Điều trị phòng ngừa VNTMNT là sử dụng kháng sinh để ngăn ngừa tình trạng vãng khuẩn huyết khi thực hiện các thủ thuật răng miệng trên bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao nhằm ngăn ngừa VNTMNT.

5.3.1 Bệnh nhân có nguy cơ cao VNTMNT với thủ thuật răng miệng

* Van nhân tạo
* Tiền sử VNTMNT
* Bệnh tim bẩm sinh
* Bệnh tim bẩm sinh tím chưa được sửa chữa
* Bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa hòan tòan với các bộ phận giả thay thế hay catherter xâm nhập trong 6 tháng đầu sau phẫu thuật.
* Bệnh tim bẩm sinh được sửa chữa một phần với tổn thương còn lại nằm gần các bộ phận giả thay thế.
* Bệnh nhân thay tim do bệnh van tim.

(Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: Recommendations of the American Heart Association. Circulation, 2007.)

5.3.2 Phác đồ sử dụng kháng sinh phòng ngừa VNTMNT

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sử dụng liều duy nhất trước khi làm thủ thuật 30 – 60 phút. | | | |
| Tình trạng bệnh nhân | Thuốc | Người lớn | Trẻ em |
| Uống được | Amoxicillin | 2 g | 50 mg/kg |
| Không uống được | Ampicillin | 2 g TM hay TB | 50 mg/kg TM hay TB |
| Cefazolin hoặc ceftriaxone | 1 g TM hay TB | 50 mg/kg TM hay TB |
| Uống được + dị ứng Amoxicillin/penicillin | Cephalexin | 2 g | 50 mg/kg |
| Clindamycin | 600 mg | 20 mg/kg |
| Azithromycin hoặc clarithromycin | 500 mg | 15 mg/kg |
| Không uống được + dị ứng Amoxicillin/penicillin | Cefazolin hoặc ceftriaxone | 1 g TM hay TB | 50 mg/kg TM hay TB |
| Clindamycin | 600 mg TM hay TB | 20 mg/kg TM hay TB |

5.4 Các yếu tố tiên lượng nặng

* Nữ.
* S. aureus.
* Kích thước sùi lớn.
* Van ĐMC.
* Van nhân tạo.
* Lớn tuổi.
* Đái tháo đường.
* Giảm albumin máu .
* Điểm Apache II.
* Biến chứng suy tim.
* Biến chứng Abscess cạnh van.
* Biến chứng tắc mạch.

Tài liệu tham khảo:

1. Adolf W. Karchmer. Infective Endocarditis, Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007: 1713 – 1734.
2. Bayer AS, Scheld WM. Endocarditis and intravascular infection. In: Mandell GL, Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation. 1998; 98: 2936–2948.
3. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al: Infective Endocarditis: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications.  *Circulation*  2005; 111:3167-3184.
4. Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia, Penn: Churchill Livingston; 2000: 857–902.
5. Le T, Bayer AS: Combination antibiotic therapy for infective endocarditis.  *Clin Infect Dis*  2003; 36:615-621.
6. Saptarsi M. Haldar. Chapter 85. Infective Endocarditis, Hurst's The Heart 12th ed. 2007.
7. Wilson WR, Karchmer AW, Bisno AL, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to viridans streptococci, enterococci, other streptococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. JAMA. 1995; 274: 1706–1713.
8. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: Recommendations of the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1736 –1754.

.