

ÁP XE PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

- Áp xe phổi là ổ mủ được hình thành do nhu mô phổi bị hoại tử sau quá trình viêm cấp do vi trùng gây ra, thường có đường kính lớn hơn 2cm. Trường hợp nhiều ổ áp xe nhỏ có đường kính dưới 2cm ở nhiều thùy phổi khác nhau được gọi là viêm phổi hoại tử.
- Kén khí phổi hay kén phế quản bị nhiễm khuẩn thì không được coi là áp xe phổi vì đó không phải là hang phổi mới hình thành do tổn thương hoại tử.

2. Phân loại:

- Theo thời gian diễn tiến: cấp tính và mạn tính
 - + Thể cấp tính có biểu hiện lâm sàng rõ rệt và tiến triển nhanh nhưng chỉ diễn tiến trong vòng một tháng trước khi điều trị.
 - + Thể mạn tính: nếu diễn tiến kéo dài quá một tháng tính đến thời điểm điều trị hoặc triệu chứng vẫn còn dai dẳng.
- Theo bệnh lý nền: áp xe phổi nguyên phát và áp xe phổi thứ phát
 - + Áp xe phổi nguyên phát là áp xe hình thành do nhiễm trùng trực tiếp, như sau một viêm phổi nặng hay sau một hít sặc.
 - + Áp xe phổi thứ phát là áp xe hình thành trên một nền bệnh lý có sẵn từ trước như chấn thương, phẫu thuật, bệnh ác tính, tình trạng suy giảm miễn dịch...
- Theo tác nhân gây bệnh: như áp xe phổi do Pseudomonas, áp xe phổi do vi trùng yếm khí, áp xe phổi do Aspergillus...
- Theo mùi hơi thở: áp xe phổi thối (putrid) gây ra bởi vi trùng yếm khí và áp xe phổi không thối do các tác nhân khác.

3. Đường vào và tác nhân gây bệnh:

- Đường vào:
 - + Đường thở: hay gặp nhất, do hít chất tiết vùng miệng hầu hay hít thở không khí có chứa vi trùng.
 - + Đường máu: do nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng catheter tĩnh mạch
 - + Đường lân cận: từ phế quản, từ bụng qua cơ hoành hoặc từ thành ngực...
- Tác nhân gây bệnh:
 - + Vi khuẩn kỵ khí: chiếm đa số chủng vi khuẩn thường trú ở vùng họng miệng: Fusobacterium, Bacteroides, Prevotella, Peptostreptococcus...
 - + Vi khuẩn ái khí: Gram dương như Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae; Gram âm như Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter sp và Serratia sp...
 - + Tác nhân hiếm: ký sinh trùng, nấm

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng khởi đầu: sốt cao, đau ngực, ho khạc nhiều đàm, kèm biếng ăn, sụt cân. Một số ít trường hợp chỉ sốt nhẹ, đau ngực ít hoặc thậm chí không đau nhưng lại ho nhiều như trong trường hợp bị sặc do dị vật rơi vào phế quản.
- Giai đoạn toàn phát, sau tuần lễ thứ 2-3, khi ổ mủ đã hình thành thì bệnh nhân sẽ khạc ra đàm lẫn mủ, hoặc khạc ra toàn mủ, hoặc mủ và đàm lẫn máu (có thể mủ thối nếu do vi trùng kỵ khí).
- Tổng trạng thường kém, có triệu chứng thiếu máu, có thể có ngón tay dùi trống. Khám phổi có thở nhanh, có hội chứng đông đặc nơi vùng phổi có áp xe: phế âm giảm, rung thanh tăng, gõ đục. Nếu ổ áp xe nông và chứa ít mủ thì có thể nghe có tiếng thổi hang. Trường hợp có viêm màng phổi phản ứng hay tràn mủ màng phổi thật sự do vỡ ổ áp xe thì sẽ có thêm hội chứng ba giảm.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Hình ảnh học:
 - + X-quang phổi: đa dạng và thay đổi tùy theo diễn tiến. Nếu mủ chưa thông với khí phế quản thì áp xe phổi là một đám mờ rộng, đậm, bờ nhám nhòe. Nếu đã vỡ mủ thì hình ảnh điển hình là một bóng tròn, đường kính khoảng 5-6cm, nằm gọn trong một thùy, bờ rõ, thành dày, có mức khí dịch nằm ngang. Nếu áp xe vỡ mủ vào màng phổi thì nửa dưới phế trường mờ đậm, có thể thấy một mức nước hơi thứ hai chứng tỏ có tràn mủ và tràn khí vào khoang màng phổi. Trường hợp áp xe thứ phát sau tắc nghẽn phế quản có thể thấy hình ảnh của xẹp phổi kèm theo.
 - + Siêu âm: vừa có giá trị chẩn đoán áp xe vừa có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp xe. Tỷ lệ chẩn đoán được áp xe phổi qua siêu âm ngực là trên 90%.
 - + CT Scan: xác định vị trí, kích thước ổ áp xe. Chụp CT có tiêm thuốc cản quang giúp chẩn đoán phân biệt mủ màng phổi với áp xe phổi. CT Scan cũng có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp xe.
- Phân lập tác nhân gây bệnh:
 - + Lấy được mủ trực tiếp từ ổ áp xe để phân lập tác nhân gây bệnh mới có giá trị. Kết quả cấy đàm chỉ có giá trị hỗ trợ. Các trường hợp áp xe nguyên phát thường đáp ứng tốt với điều trị nên ít cần chọc hút mủ áp xe như các trường hợp áp xe thứ phát.
 - + Các phương pháp lấy mẫu bệnh phẩm:
 - Chọc hút qua khí quản dưới sụn nhẫn: nay không còn sử dụng.
 - Chọc hút ổ áp xe xuyên thành ngực: thường áp dụng cho những ổ áp xe nông sát thành ngực (kích thước ổ áp xe > 4cm, cách thành ngực < 1,5cm).
 - Soi phế quản: qua đó lấy mẫu bệnh phẩm bằng chải phế quản có bảo vệ chống ngoại nhiễm, áp dụng cho những ổ áp xe ở trung tâm, gần khí phế quản.
 - Trực tiếp qua phẫu thuật: ngay sau khi cắt thùy phổi hoặc cắt phổi, lấy ngay mủ ở ổ áp xe để làm xét nghiệm.
 - + Gửi mẫu bệnh phẩm làm xét nghiệm: soi tươi nhuộm Gram, cấy tìm vi trùng ái khí và kỵ khí.

- Xét nghiệm máu : BC đa nhân trung tính tăng , CRP tăng, VS tăng, có thể thiếu máu nhẹ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa:

- Kháng sinh liệu pháp:
 - + Nguyên tắc chung:
 - Cần phối hợp kháng sinh
 - Sử dụng các loại kháng sinh diệt khuẩn và nên có kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn kỵ khí.
 - Việc lựa chọn kháng sinh ban đầu là theo kinh nghiệm. Sau 7-10 ngày, các kháng sinh đang sử dụng sẽ được đánh giá lại tùy theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.
 - Khởi đầu dùng bằng đường chích khoảng 2-3 tuần, sau đó chuyển sang uống khi lâm sàng và xét nghiệm công thức máu ổn định.
 - Cần kéo dài liệu trình điều trị từ 4-6 tuần.
 - + Lựa chọn kháng sinh ban đầu:
 - Kháng sinh ban đầu cần phải diệt được cả vi khuẩn ái khí và vi khuẩn kỵ khí. Đối với vi khuẩn ái khí, cần có kháng sinh chống lại được vi khuẩn tiết men penicillinase (Staphylococcus aureus kháng Methicillin) như Vancomycin. Đối với vi khuẩn kỵ khí, cần sử dụng Clindamycin hay Ticarcillin/Clavulanic acid (Timentin). Nếu nghi ngờ có vi khuẩn Gram âm, cần kết hợp thêm Aminoglycosid.
 - Clindamycin có tác dụng với phần lớn các vi trùng kỵ khí đề kháng với Penicillin G, ngoài ra còn có tác dụng tốt đối với vi trùng ái khí Gram dương.
 - Trong trường hợp nhiễm trực khuẩn Gram âm đa kháng nên bắt đầu điều trị với kháng sinh thuộc nhóm β -lactam chống được P.aeruginosa như Ceftazidim, Ticarcillin/Clavulanat, Imipenem hoặc Fluoroquinolone (Ciprofloxacin, Ofloxacin) bằng đường tĩnh mạch.
 - Như vậy, kháng sinh ban đầu được đề nghị như sau:
 - ✓ Cephalosporin thế hệ 3: 200mg/kg/ngày chia 3 lần chích tĩnh mạch
 - ✓ Amikacin: 15mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch 30 phút 1 liều trong ngày
 - ✓ Clindamycin 40 – 60 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
 - ✓ Hoặc Metronidazole 30mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
 - ✓ Nếu bệnh cảnh nặng có thể kết hợp thêm Vancomycin 60mg/kg/ngày chia 4 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
 - Nếu có kết quả nhuộm Gram bệnh phẩm hoặc diễn tiến bệnh không thuận lợi sau 7 – 10 ngày, cần nhắc đổi kháng sinh:
 - ✓ Tụ cầu vàng: Vancomycin
 - ✓ Trực khuẩn Gram âm từ đường ruột hoặc trực khuẩn mũ xanh (P.aeruginosa):
 - Ceftazidim \pm Aminoglycosid
 - Imipenem \pm Aminoglycosid
 - Fluoroquinolone \pm Aminoglycosid

- ✓ Nhiễm trùng hỗn hợp (ái khí và kỵ khí)
 - Ceftazidim + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid
 - Ticarcillin/Clavulanat ± Aminoglycosid
 - Imipenem + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid
 - Fluoroquinolone + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid
- + Thời gian điều trị:

Thường từ 4 - 6 tuần. Nếu ổ áp xe được dẫn lưu mủ tốt thì thời gian điều trị có thể ngắn hơn. Tuy nhiên, có trường hợp phải kéo dài điều trị đến 3 - 4 tháng để đề phòng tái phát. Khi hết đàm mủ, mất hình ảnh khí - dịch, xóa hoàn toàn tổn thương X-quang thì không cần tiếp tục cho kháng sinh.
- Dẫn lưu ổ áp xe:
 - + Vật lý trị liệu dẫn lưu tư thế, tập ho khạc chủ động.
 - + Hút qua nội soi phế quản: giúp ổ áp xe phục hồi nhanh nhưng cần chú ý tai biến ngập mủ vào vùng phổi lành.
 - + Chọc hút xuyên thành ngực: chỉ định trong trường hợp ổ áp xe lớn, nông, ở sát thành ngực và khả năng dẫn lưu kém.
 - + Đặt catheter nhỏ dẫn lưu tạm thời ổ áp xe, chỉ định trong trường hợp ổ áp xe có chỉ định điều trị ngoại khoa nhưng cơ địa bệnh nhân không cho phép. Phương pháp này có nguy cơ dò mủ vào màng phổi.

2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định điều trị ngoại khoa được đặt ra trong trường hợp điều trị nội thất bại (lâm sàng và X quang không cải thiện sau 21 ngày điều trị), chỉ áp dụng trong trường hợp:

- Ổ áp xe quá lớn > 8cm
- Tình trạng hoại tử nhu mô phổi nặng nề, chỉ còn rất ít nhu mô phổi lành còn chức năng.
- Có yếu tố cơ học gây chít hẹp phế quản (như dị vật, ung thư...)
- Áp xe phổi mạn tính: triệu chứng kéo dài: sốt, bạch cầu tăng, ho ra máu dai dẳng...
- Ho ra máu nặng
- Biến chứng viêm mủ màng phổi, dò phế quản - màng phổi.

V. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

- Sốt giảm nhanh sau 1 tuần nếu kháng sinh thích hợp, triệu chứng lâm sàng mất sau 1 - 3 tuần.
- Hình ảnh X quang giảm khoảng 10 ngày sau khi lâm sàng cải thiện, hết chậm sau 1 đến nhiều tháng, tốc độ biến mất không tỉ lệ với kích thước ban đầu.
- Đối với áp xe phổi nguyên phát, tiên lượng thường tốt nếu không kèm biến chứng. Tỷ lệ lành bệnh là 90-95%.
- Đối với áp xe phổi thứ phát, những bệnh lý nền hoặc bệnh lý khác kèm theo là yếu tố quan trọng quyết định hiệu quả điều trị. Tỷ lệ tử vong thường cao.