

SEPTIC CARDIOMYOPATHY: A CASE REPORT AND REVIEW

Tran Thanh Hung*, Duong Nu Diep Anh

Hanoi Medical University Hospital - 1 Ton That Tung, Dong Da Dist, Hanoi City, Vietnam

Received: 16/08/2024

Revised: 11/09/2024; Accepted: 21/09/2024

ABSTRACT

Background: Sepsis is significant cause of mortality in intensive care units. Septic cardiomyopathy is a severe complication of sepsis, with the report prevalence from 10 to 70%. Despite the lack of the diagnostic criteria and therapeutic protocols, septic cardiomyopathy may be defined as depressed intrinsic contractility induced by sepsis. However, the significance of septic cardiomyopathy has not been adequately recognized, without comprehensive researches on its diagnosis, prognosis, and guideline management. We report a clinical case of a 72-years-old male patient diagnosed with septic shock due to perforated gastric peritonitis. Postoperatively, the patient developed circulatory collapse and depressed left ventricular ejection fraction (EF 39%), unresponsive to fluid resuscitation, vasopressors, and standard medical treatments, resulting in death after 9 days of treatment. Through this case study, we aim to review the recent literature focusing on the diagnosis and treatments of septic cardiomyopathy.

Conclusion: Echocardiography is the gold standard for diagnosing myocarditis secondary to systemic infection. We should consider this diagnosis and perform necessary investigations if hemodynamic instability is refractory to fluid resuscitation and vasopressors. Early diagnosis and appropriate treatment strategies based on current guidelines and emerging research are crucial.

Keywords: Septic cardiomyopathy, sepsis, septic shock.

*Corresponding author

Email address: thanhhungvt@gmail.com

Phone number: (+84) 367378519

<https://doi.org/10.52163/yhc.v65iCD9.1543>



BỆNH CƠ TIM DO NHIỄM TRÙNG HỆ THỐNG: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ CẬP NHẬT Y VĂN

Trần Thanh Hùng*, Dương Nữ Diệp Anh

Bệnh viện Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, Q. Đống Đa, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 16/08/2024

Chỉnh sửa ngày: 11/09/2024; Ngày duyệt đăng: 21/09/2024

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiễm trùng hệ thống là một trong những nguyên nhân tử vong chính ở các đơn vị hồi sức tích cực. Một trong những rối loạn nặng nề trong bệnh cảnh nhiễm trùng là các tổn thương tại tim. Mặc dù còn chưa có định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán cụ thể, bệnh cơ tim do nhiễm trùng có thể được hiểu đơn giản là tình trạng suy giảm chức năng tim trong tình trạng nhiễm trùng toàn thân, với tỷ lệ gặp là 10-70% tùy theo nghiên cứu. Tuy nhiên tầm quan trọng của bệnh cơ tim do nhiễm trùng còn chưa được quan tâm đúng mức, thiếu các nghiên cứu đầy đủ về chẩn đoán, tiên lượng và phác đồ điều trị. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng, bệnh nhân nam 72 tuổi, chẩn đoán sốc nhiễm trùng do viêm phúc mạc thủng ổ loét tiền môn vị. Sau mổ xuất hiện tình trạng suy tuần hoàn, suy tim EF 39% không đáp ứng với liệu pháp bù dịch, vận mạch và các phương pháp điều trị nội khoa thông thường, bệnh nhân tử vong sau 9 ngày điều trị. Nhân trường hợp này, chúng tôi tổng hợp lại một số vấn đề có liên quan trong chẩn đoán và điều trị bệnh lý này.

Kết luận: Siêu âm tim là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống. Cần nghĩ tới bệnh lý này và thực hiện các thăm dò cần thiết nếu tình trạng huyết động kém đáp ứng với liệu pháp truyền dịch và thuốc co mạch để chẩn đoán sớm và có chiến lược điều trị phù hợp theo các khuyến cáo và nghiên cứu mới.

Từ khóa: Bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, nhiễm trùng, sốc nhiễm trùng.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm trùng hệ thống (sepsis) được định nghĩa là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do đáp ứng không được điều phối của cơ thể đối với nhiễm trùng, đây là nguyên nhân gây tử vong phổ biến nhất ở bệnh nhân hồi sức [2].

Bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống (septic cardiomyopathy) là một dạng rối loạn chức năng tim gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng - một hội chứng cấp tính liên quan đến nhiễm trùng được biểu hiện bằng sự suy giảm chức năng thất trái và/hoặc thất phải không do thiếu máu cục bộ. Các khuyến cáo điều trị nhiễm trùng hệ thống hiện nay còn chưa đề cập đến tình trạng này với thái độ nghiêm trọng đúng mức dẫn đến có thể bỏ

sốt chẩn đoán hoặc điều trị chưa phù hợp.

Hiện chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán chính thức nào về bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, hầu hết các bài tổng quan và ý kiến của chuyên gia đều đồng ý về một vài đặc điểm cơ bản của bệnh lý này, bao gồm: (1) Cấp tính và có thể đảo ngược, trong 7-10 ngày; (2) Giảm sức co bóp và rối loạn chức năng cả 2 thất; (3) Giãn thất trái; (4) Không do hội chứng vành cấp [3]. Tuy nhiên những tiêu chuẩn này phù hợp để hồi cứu, bởi để đáp ứng tiêu chí phục hồi, bệnh nhân phải sống sót qua đợt nhiễm trùng. Trong khi đó, với tỷ lệ tử vong cao do sốc nhiễm trùng, tiêu chí này sẽ dẫn đến sự thiên lệch có thể ảnh hưởng đến thái độ chẩn đoán và gây khó khăn cho các nghiên cứu tiên cứu trên bệnh nhân mắc phải tình trạng này. Nhân một ca bệnh tử vong vì bệnh cơ tim do nhiễm

*Tác giả liên hệ

Email: thanhhungvt@gmail.com

Điện thoại: (+84) 367378519

<https://doi.org/10.52163/yhc.v65iCD9.1543>

trùng hệ thống tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, chúng tôi bàn luận một số vấn đề về các điểm cần lưu ý, các khuyến cáo mới đối với bệnh lý này.

2. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nam, 72 tuổi, tiền sử loét dạ dày, thể lực tốt, không có tiền sử đau ngực, khó thở. Vào viện vì đau bụng 3 ngày. Tình trạng lúc vào viện: tỉnh, nhiệt độ 36,9°C, tim đều 90 ck/ph, huyết áp 106/77 mmHg. Cận lâm sàng: HGB 161 g/l, tiểu cầu 236 G/l, bạch cầu 2,27 G/l (bạch cầu đa nhân trung tính 77,5%), glucose 5,3 mmol/l, AST 25 U/L, ALT 16 U/L, lipase 167 U/L, amylase 150 U/l, creatinin 406 mcml/l, fibrinogen 7,25, rAPTT 1,0, PT-INR 1,26. X quang ngực: hình tim không to, dày kẽ 2 phổi. Cắt lớp vi tính: nhiều khí tự do trong ổ bụng. Bệnh nhân được chẩn đoán thủng tạng rỗng - nhiễm trùng hệ thống đường vào tiêu hóa, được cấy máu và sử dụng ngay kháng sinh Meropenem truyền tĩnh mạch kéo dài phổi hợp

Levofloxacin và chuyển mổ cấp cứu.

Tổn thương trong mổ: thủng ổ loét tiền môn vị, trong ổ bụng nhiều dịch đục, giả mạc, phẫu thuật viên tiến hành khâu lỗ thủng, lau rửa và đặt các dẫn lưu ổ bụng. Trong quá trình gây mê, sau khởi mê huyết áp tụt 80/40 mmHg, bệnh nhân được bù dịch duy trì CVP 8-10 cm-H₂O và truyền thuốc vận mạch Noradrenalin với liều 0,15 mcg/kg/ph ổn định trong suốt cuộc phẫu thuật để duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg. Thời gian phẫu thuật 2 giờ. Tiêu trong mổ: 150 ml/2 giờ.

Sau mổ, bệnh nhân tiếp tục được duy trì an thần, thở máy. Xét nghiệm ngay sau mổ: khí máu động mạch: pH 7,18; pCO₂ 49,6; HCO₃⁻ 18,6; BE -10; P/F 305; lactat 3,5. Pro-calcitonin > 100 ng/mL; albumin 20,9 mmol/l; creatinin 360 mcml/l; natri 131 mmol/l; kali 4,2 mmol/l; Hct 43%; bạch cầu 2,28 G/l; tiểu cầu 220 G/l; PT-INR 1,69; rAPTT 1,24. Bệnh nhân đi vào suy đa tạng với SOFA = 8 điểm.

Diễn biến huyết động không thuận lợi ngay sau mổ.

Bảng 1. Diễn biến huyết động những giờ đầu sau mổ

Chỉ số	Ngay sau mổ	Sau mổ 2 giờ	Sau mổ 4 giờ	Sau mổ 8 giờ
Tần số tim (ck/ph)	104	112	120	125
Huyết áp (mmHg)	110/70	112/71	115/73	120/75
CVP (mmHg)	10	12	13	14
Liều Noradrenalin (mcg/kg/ph)	0,15	0,15	0,2	0,25

Tình trạng suy tuần hoàn kém đáp ứng với liệu pháp truyền dịch và thuốc co mạch gợi ý một suy giảm chức năng tim kèm theo, bệnh nhân được chỉ định các thăm dò tim mạch. Kết quả: siêu âm tim có hình ảnh giảm vận động đồng đều các thành thất trái và giảm chức năng tâm thu thất trái (EF 39%); điện tim 12 chuyển đạo có nhịp nhanh xoang, không có sự biến đổi ST-T; trong khi đó các marker về sinh hóa tăng cao với troponin T 2410, NT-ProBNP > 35000. Các thăm dò cho thấy tình trạng suy tim EF thấp, bệnh nhân được chỉ định dùng thêm Dobutamin sau đó.

Bảng 2. Diễn biến huyết động những ngày đầu sau mổ

Chỉ số	Sau mổ 10 giờ	Sau mổ 16 giờ	Sau mổ 24 giờ	Sau mổ 36 giờ
Tần số tim (ck/ph)	115	125	113	109
Huyết áp (mmHg)	100/70	120/80	115/75	110/70
CVP (mmHg)	12	12	10	12
Liều Nor-adrenalin (mcg/kg/ph)	0,7	1	2	2,2
Liều Dobutamin (mcg/kg/ph)	5	5	3	1,6

Chức năng các tạng ngày một xấu.

Bảng 3. Sự thay đổi một số chỉ số xét nghiệm

Chỉ số	Sau mổ 10 giờ	Sau mổ 16 giờ	Sau mổ 24 giờ	Sau mổ 36 giờ	Sau mổ 48 giờ	Sau mổ 72 giờ
PaO ₂ /FiO ₂	305	280	350	240	260	230
PLT (G/l)	220	148	90	52	42	230 (sau truyền)
Creatinin (mcmol/l)	360	294	378	324		269
Billirubin (mcmol/l)	5,2	4,4	5,2		22,1	
PT-INR	1,69	1,39		1,93	1,82	

Do tình trạng suy tuần hoàn ít cải thiện, bệnh nhân được theo dõi huyết động bằng PiCCo từ ngày thứ 2 sau mổ để tối ưu hóa các điều trị duy trì huyết động. Các thông số đo ban đầu thể hiện tình trạng suy tim nặng, sau khi điều trị theo đích dựa theo các thông số đo được trên PiCCo, huyết động những ngày sau có cải thiện nhưng vẫn phụ thuộc vận mạch liều cao. Bên cạnh đó, kết quả siêu âm tim vào ngày thứ 5 vẫn cho thấy giảm vận động đồng đều các thành thất và chức năng tâm thu thất trái giảm mạnh (EF 20%).

Bảng 4. Diễn biến huyết động theo dõi bằng PiCCo

Chỉ số	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 4	Ngày 5	Ngày 8
Mạch (ck/ph)	124	121	121	126	125
Huyết áp (mmHg)	85/60	98/50	91/65	105/72	90/60
CI (L/min/m ²)	1,23	2,1	2,2	2,8	1,4
SVRI (dyne·sec/cm ⁵)	3925	2300	2200	1210	2933
GEDI (mL)	671	922	943	1242	770
PPV (%)	16	14	6	16	
ELWI (mL)	15	11		19	10
EF	39%			20%	
Noradrenalin (mcg/kg/ph)	0,7	0,5	0,7	0,5	0,5
Dobutamin (mcg/kg/ph)	14	13	15	13	16
Adrenalin (mcg/kg/ph)	0,1				
Milrinol (mcg/kg/ph)		0,9	0,25	0,2	0,24

Mặc dù bệnh cảnh suy đa tạng ngày một rầm rộ, nhưng marker nhiễm trùng lại giảm rõ rệt. Giá trị Pro-calcitonin giảm dần mỗi 48 giờ từ lúc chẩn đoán sốc nhiễm trùng đến khi tử vong: > 100 → > 100 → 77 → 36,1 → 15,4 → 10,3 → 4,24.

Đến ngày thứ 9 sau mổ, huyết động của bệnh nhân không còn đáp ứng với vận mạch liều cao, bệnh nhân ngừng tuần hoàn và tử vong tại bệnh viện.

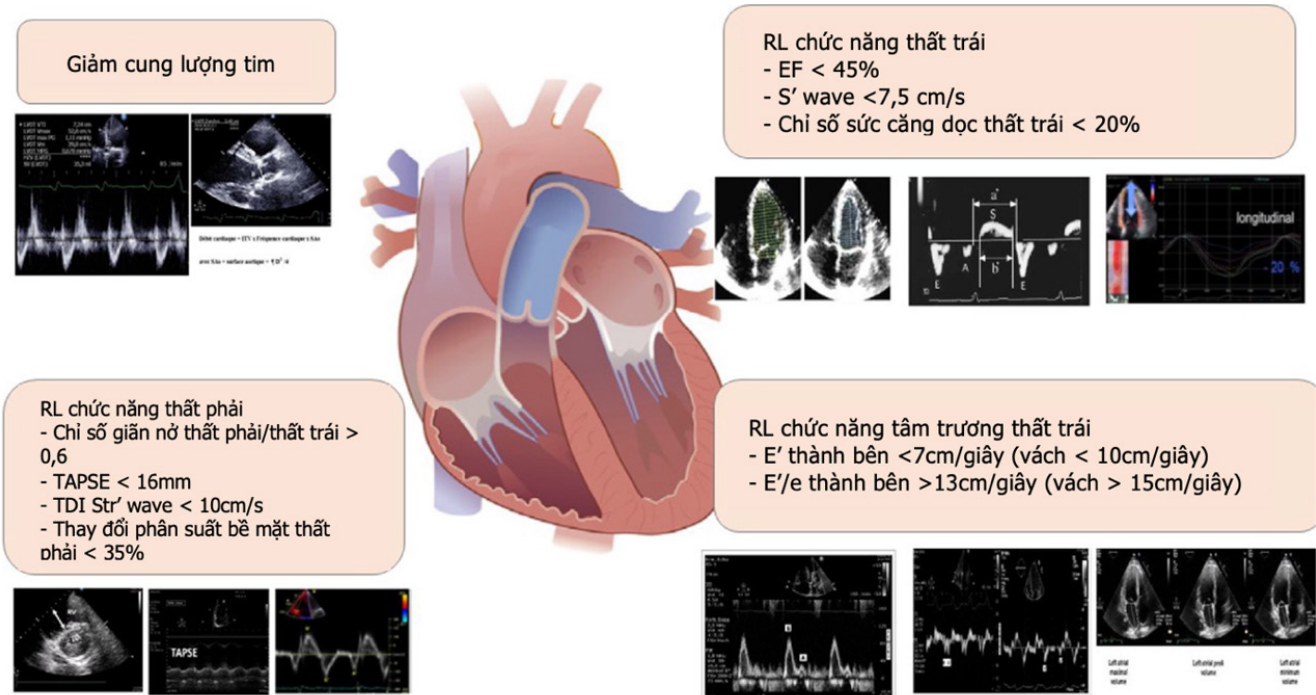
3. BÀN LUẬN

Bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống là một biến chứng của sốc nhiễm trùng được Parker và cộng sự mô tả lần đầu tiên vào năm 1984 như một hội chứng suy cơ tim có thể đảo ngược xảy ra ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng, tuy nhiên chưa rõ cơ chế. Năm 2020, Habimana đã mô tả sinh lý bệnh học của hội chứng này liên quan đến giảm lưu lượng máu đến cơ tim, suy giảm khả năng co bóp của cơ tim trực tiếp và rối loạn chức năng ty thể làm giảm năng lượng đến các tế bào cơ tim. Rối loạn chức năng cơ tim trong nhiễm trùng có thể do tác động trực tiếp của các chất trung gian gây viêm và của các

độc tố vi khuẩn. Một số giả thuyết khác cho rằng nhiễm độc catecholamine ở tim có thể là yếu tố khởi phát hội chứng này [1].

Mặc dù không có tiêu chuẩn rõ ràng về bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, các tác giả đã thống nhất một số đặc điểm của bệnh lý này, bao gồm: rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương với khả năng co bóp của tế bào cơ tim giảm không do bệnh mạch vành, không do thiếu máu cục bộ và tổn thương có thể đảo ngược trong vòng 7-10 ngày [3]. Trong chẩn đoán bệnh cơ

tim do nhiễm trùng hệ thống, sự suy giảm chức năng co bóp của tim đặc biệt quan trọng và có thể phát hiện được bằng siêu âm tim. Siêu âm tim còn để chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác của suy tim cấp như hội chứng vành cấp với hình ảnh rối loạn vận động vùng hoặc hội chứng Takotsubo với hình ảnh giảm vận động vùng mỏm và tăng động vùng đáy thất đặc trưng. Do đó, siêu âm tim là hữu ích và là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán [3].



Hình 1. Các thông số chẩn đoán bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống [1]

Các dấu ấn sinh học có thể bổ sung cho đánh giá siêu âm tim. Tăng troponin T thường được quan sát thấy trong nhiễm trùng hệ thống và sốc nhiễm trùng, ngay cả khi không có rối loạn chức năng cơ tim. Độ tăng troponin T cũng liên quan đến mức độ nghiêm trọng của sự suy giảm chức năng cơ tim và tăng tỷ lệ tử vong. Giá trị troponin T kết hợp với điện tâm đồ có giá trị loại trừ hội chứng vành cấp với ST chênh và viêm cơ tim. NT-ProBNP cũng có giá trị tiên lượng cho bệnh nhân nhiễm trùng hệ thống, vì giá trị tăng lên trong các trường hợp suy giảm chức năng cơ tim. Tuy nồng độ troponin T và NT-ProBNP còn bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác trong sốc nhiễm trùng nhưng nhìn chung các dấu ấn sinh học tăng phản ánh mức độ nghiêm trọng và tiên lượng của bệnh ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng [4].

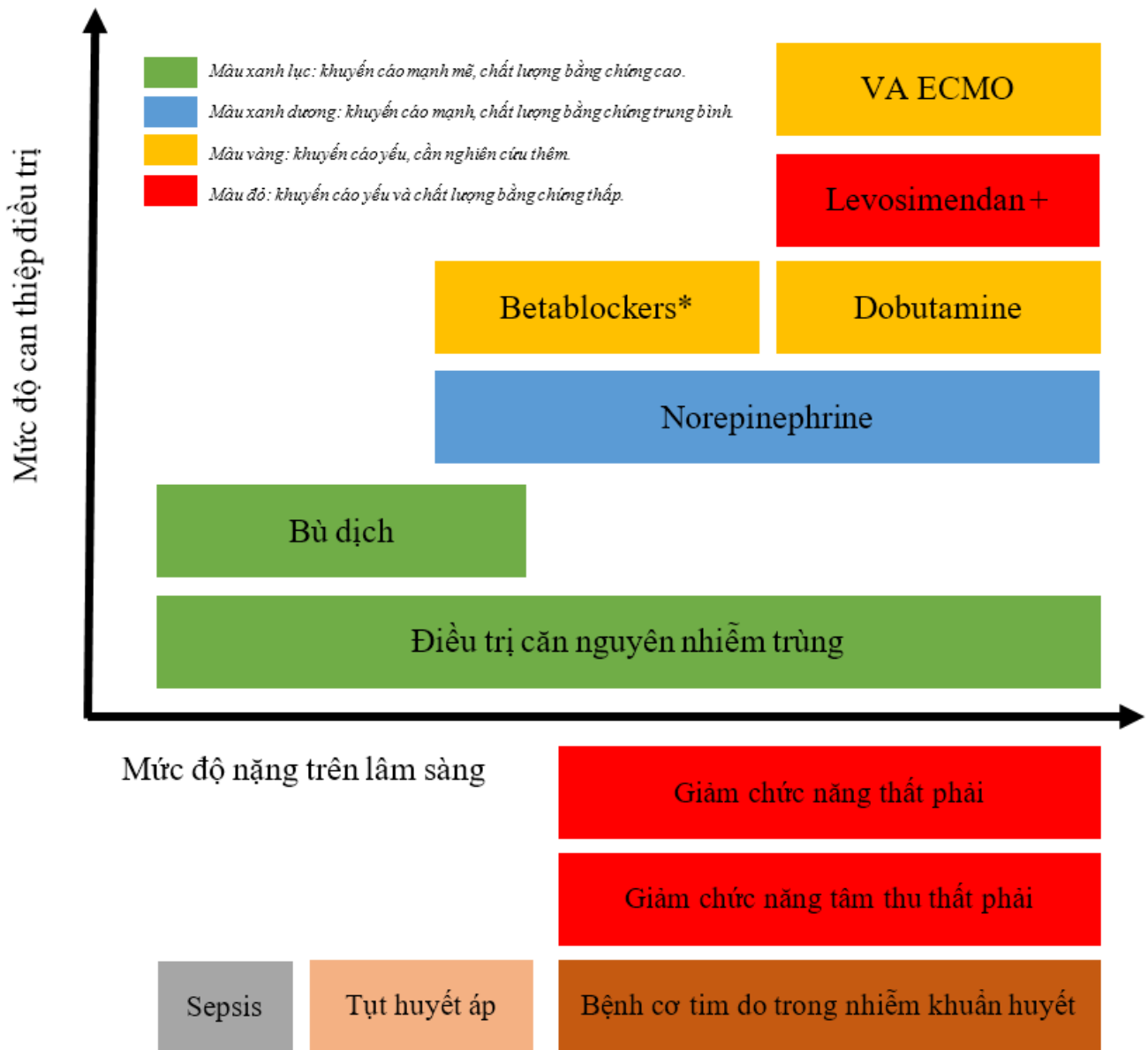
Bệnh nhân của chúng tôi có những dấu hiệu khá rõ ràng của bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, với giảm vận động đồng đều các thành thất trái và giảm chức năng tâm thu thất trái (EF 39% sau mổ và tiếp tục suy tim tiến triển, EF 20% ngày thứ 5 sau mổ), không có

dấu hiệu thiếu máu cơ tim cục bộ kể cả ở điện tâm đồ để loại trừ bệnh cảnh nhồi máu cơ tim. Do tình trạng huyết động không ổn định nên chúng tôi không thể vận chuyển an toàn bệnh nhân đến phòng can thiệp mạch để chụp mạch vành qua da nhằm loại trừ hoàn toàn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên với hình ảnh siêu âm tim và điện tim như đã đề cập, thêm vào đó là khả năng gắng sức tốt trước mổ (8 METs - chơi bóng chuyền liên tục trong hơn 2 giờ) nên bệnh nhân của chúng tôi đã được theo dõi và điều trị theo hướng sốc nhiễm trùng có biến chứng bệnh cơ tim do nhiễm trùng. Dựa vào các marker sinh hóa, bệnh nhân có tiên lượng nặng ngay từ đầu: pro-calcitonin > 100, troponin T 2410 ng/L, NT-ProBNP > 35000. Giá trị troponin T có giảm hằng ngày: 740 ng/L → 673 ng/L nhưng sự giảm này không tương xứng với tình trạng suy tim ngày một nặng lên trên lâm sàng.

Hiện tại chưa có các phác đồ cụ thể hướng dẫn điều trị bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, tuy nhiên các tác giả đều thống nhất các mục tiêu chính của điều trị dựa

trên việc điều trị và kiểm soát tình trạng nhiễm trùng, chẩn đoán sớm và tối ưu hóa các thông số huyết động bằng bù dịch, vận mạch và sử dụng các phương pháp hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Mặc dù các định nghĩa hiện nay về bệnh lý tim do nhiễm trùng hệ thống đều cho rằng tình trạng suy tim này có thể đảo ngược trong 7-10 ngày, vẫn cần lưu ý rằng kể cả khi tình trạng nhiễm trùng được

kiểm soát tốt thì bản thân tình trạng suy tim cũng có thể tiến triển không thuận lợi và dẫn đến tử vong [5]. Bệnh nhân của chúng tôi mặc dù tình trạng nhiễm trùng được cải thiện với bằng chứng là chỉ số pro-calcitonin giảm nhanh sau các can thiệp, tuy nhiên do tình trạng suy tim nặng nên bệnh nhân vẫn đi vào suy đa tạng và tử vong sau đó.



Hình 2. Các phương pháp điều trị theo mức độ nặng của bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống

Hướng dẫn điều trị nhiễm trùng hệ thống lần thứ 3 (Surviving Sepsis Campaign) khuyến cáo mạnh Norepinephrine là thuốc cơ mạch đầu tay trong sốc nhiễm trùng (mức độ bằng chứng trung bình). Dobutamine làm tăng cung lượng tim, có thể được thêm vào trong trường hợp giảm tưới máu dai dẳng mặc dù bù đủ dịch và thuốc cơ mạch, tuy nhiên Dobutamin cũng làm tăng nhu cầu oxy cơ tim và làm tăng các rối

loạn nhịp. Việc sử dụng Dobutamin không được khuyến khích mạnh mẽ và dựa trên bằng chứng chất lượng thấp.

Một số thuốc khác cũng đang được nghiên cứu thêm về tính hiệu quả trên đối tượng sốc nhiễm trùng nói chung và bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống nói riêng: các thuốc chẹn beta được nghiên cứu trong một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên của Morelli và cộng sự vào năm 2013, 77 bệnh nhân sốc nhiễm trùng được dùng

Esmolol tiêm tĩnh mạch để giảm nhịp tim xuống dưới 95 ck/ph. Kết quả cho thấy nhịp tim được cải thiện mà không có bất kỳ kết cục lâm sàng bất lợi nào; tuy nhiên, việc giảm tỷ lệ tử vong vẫn cần được nghiên cứu thêm. Levosimendan là một thuốc làm tăng tác dụng của canxi lên các sợi cơ tim, không làm tăng nhịp tim và do đó về mặt lý thuyết sẽ tốt so với Dobutamine. Trong một phân tích tổng hợp năm 2015 của Zangrillo và cộng sự, Levosimendan có liên quan đến việc cải thiện tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng so với điều trị vận mạch tiêu chuẩn. Tuy nhiên, dữ liệu về việc sử dụng Levosimendan trong bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống vẫn còn hạn chế.

Lọc máu ngoài thận mặc dù có thể loại bỏ các cytokin và độc tố, nhưng các khuyến cáo mới chỉ dừng lại ở việc bảo đảm thăng bằng dịch và thay thế thận khi có chỉ định [6]. Ở bệnh nhân của chúng tôi, việc lọc máu đã được thực hiện sớm với mục đích thay thế thận, giữ thăng bằng dịch. Khi phối hợp cùng các can thiệp khác, huyết động có cải thiện tuy nhiên không nhiều, chủ yếu do tình trạng suy tim không cải thiện.

Oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO) đã từng được nhắc đến trong hướng dẫn này với vai trò là biện pháp giải cứu cho suy tuần hoàn cấp trong sốc nhiễm trùng, hiện tại VA ECMO đang là hướng đi mới cho điều trị bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống [7]. VA ECMO có khả năng hỗ trợ cung cấp tưới máu toàn thân thay cho tim bị tổn thương, tạo điều kiện cho tim nghỉ ngơi và hồi phục. Tuy nhiên chưa có các nghiên cứu đủ lớn chứng minh hiệu quả phương pháp này. Sốc tim do nhiễm trùng hệ thống được xem là chỉ định phù hợp của VA ECMO vì bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống có thể được đảo ngược. Một báo cáo chùm ca bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống được hỗ trợ VA ECMO đã cho thấy cải thiện về rối loạn chức năng cơ tim và liên quan đến tiên lượng tốt hơn [8]. Theo hướng dẫn của Tổ chức Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể, VA ECMO nên được bắt đầu trong vòng 6 giờ ở những bệnh nhân bị sốc tim không đáp ứng với việc bù dịch và vận mạch thông thường.

Theo nhận định của chúng tôi, bệnh nhân của chúng tôi có tình trạng suy tuần hoàn với nguyên nhân chủ yếu là bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống khi mà chức năng tim giảm rõ rệt, sức cản thành mạch giảm ít và chỉ số GEDI luôn trong giới hạn cho phép. Kết hợp với thể trạng nền khỏe mạnh và không có bệnh lý tim mạch trước đó, đây có thể là một bệnh nhân phù hợp để điều trị ECMO. Tuy nhiên do những điều kiện khách quan, bệnh nhân đã không được thực hiện phương pháp điều trị này, và không đáp ứng với những phương pháp điều trị nội khoa thông thường dẫn đến ngừng tuần hoàn và tử vong tại viện.

4. KẾT LUẬN

Bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống là một tình trạng thường gặp trong sốc nhiễm trùng cần được phát hiện và chẩn đoán sớm. Cần nghĩ đến bệnh lý này nếu xuất hiện tình trạng suy tuần hoàn kém đáp ứng với liệu pháp truyền dịch và thuốc co mạch. Siêu âm tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán. Một số báo cáo trên thế giới đã cho thấy nên xem xét chỉ định VA ECMO nếu huyết động của bệnh nhân không kiểm soát được mặc dù đã tối ưu hóa can thiệp phẫu thuật, kháng sinh, bù dịch và thuốc vận mạch liều cao. Thông qua ca bệnh này, chúng tôi muốn nhấn mạnh việc chẩn đoán sớm và lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp cho bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Boissier F, Aissaoui N, Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management, *Journal of Intensive Medicine*, 2022, 2(1) :8-16. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jointm.2021.11.004>.
- [2] Holland EM, Moss TJ, Acute noncardiovascular illness in the cardiac intensive care unit, *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(16): 1999-2007.
- [3] L'Heureux M, Sternberg M, Brath L, Turlington J, Kashiouris MG, Sepsis-Induced Cardiomyopathy: a Comprehensive Review, *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(5): 35. doi:10.1007/s11886-020-01277-2.
- [4] Khalid N, Patel PD, Alghareeb R, Hussain A, Maheshwari M V, The effect of sepsis on myocardial function: a review of pathophysiology, diagnostic criteria, and treatment, *Cureus*, 2022, 14(6).
- [5] Weil MH, Nishijima H, Cardiac output in bacterial shock, *Am J Med.*, 1978, 64(6): 920-922.
- [6] Hellman T, Uusalo P, Järvisalo MJ, Renal replacement techniques in septic shock, *Int J Mol Sci.*, 2021, 22(19): 10238.
- [7] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al, The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3), *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810.
- [8] Bréchet N, Luyt CE, Schmidt M et al, Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock, *Crit Care Med.*, 2013, 41(7): 1616-1626.

