

# QUẢN LÝ ÁP XE GAN

## (Review: Modern Management of Liver Abscess)

Lược dịch: NT HN

### TỔNG QUAN

---

Áp xe gan có thể do tác nhân vi khuẩn, ký sinh trùng hoặc nhiễm nấm. Áp xe gan có thể được chia theo nhóm nguyên nhân nhiễm trùng, do can thiệp y tế hoặc ác tính. Nhiễm trùng lan từ đường mật hiện tại là nguyên nhân thường gặp nhất. E. coli là tác nhân thường gặp nhất gây áp xe gan trong 2 thập kỷ trước, hiện tại bị thay thế với tác nhân Klebsiella pneumonia với tỉ lệ 50-70% các trường hợp ở các tiểu lục địa Ấn Độ khu vực châu Á; tuy nhiên, áp xe gan do Entameba histolytica cũng thường gặp trong thực hành lâm sàng. Các yếu tố nguy cơ của áp xe gan tăng theo tuổi, giới nam, bệnh lý nền đái tháo đường, xơ gan, dùng PPI liên tục và tình trạng suy giảm miễn dịch. Sốt và đau bụng là các biểu hiện lâm sàng thường gặp trong áp xe gan. Các triệu chứng khác bao gồm buồn nôn, nôn ói, mệt mỏi và ớn lạnh. Tim nhanh, ấn đau hạ sườn phải và gan to là các biểu hiện thường gặp khi thăm khám. Áp xe nhỏ dưới 3-4 cm có thể được điều trị với kháng sinh.

### GIỚI THIỆU

---

Hầu hết áp xe gan do nhiễm khuẩn – có thể là cầu khuẩn gram dương, trực khuẩn gram âm, hoặc vi khuẩn kỵ khí. Vi nấm cũng có thể gây hình thành áp xe ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Theo phân loại, áp xe gan chia thành 3 nhóm: nhiễm trùng, ác tính và do can thiệp y tế. Tỉ lệ áp xe gan khác nhau theo từng khu vực. Điều trị kháng sinh ở bệnh nhân có kích thước ổ áp xe dưới 3-4 cm. Metronidazole nên là một phần trong phác đồ điều trị ban đầu để phủ kỵ khí và amoebic. Áp xe trên 5 cm cần đặt dẫn lưu trong hầu hết các trường hợp.

### CĂN NGUYÊN

---

Ban đầu, viêm ruột thừa là nguyên nhân thường gặp nhất trong 3 thập kỷ trước; tuy nhiên, gần đây các bất thường đường mật thay thế. Ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch, tác nhân không điển hình như Candida và CMV có thể là căn nguyên. Tỉ lệ tử vong giảm đáng kể trong 3 thập kỷ qua và ước tính 10-20% tất cả các trường hợp.

Etiological organisms				Mechanism related
Gram negative aerobes	Gram-positive aerobes	Anaerobes	Miscellaneous	Portal pyemia
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Enterococcus</i> sp.	<i>Bacteroides</i> sp.	<i>Actinomyces</i>	Ascending cholangitis
<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Fusobacterium</i>	Tubercular	Malignant abscess
<i>Pseudomonas</i> sp.	<i>Streptococcus</i> sp.		<i>Candida albicans</i>	Iatrogenic (TACE, RFA)
<i>Proteus</i> sp.				Diverticulitis

## ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Sốt và đau bụng là các triệu chứng lâm sàng điển hình của áp xe gan. Tam chứng kinh điển bao gồm sốt, đau bụng và mệt mỏi chỉ xuất hiện ở khoảng 1/3 các trường hợp. Sốt là triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất ở hầu hết bệnh nhân áp xe gan. Sốt cao kèm rét run trong các trường hợp áp xe mưng mủ. Đau bụng thường khu trú vùng hạ sườn phải. Nó có thể do viêm bao gan, căng bao gan do gan to, hoặc phù nề thành túi mật. Tuy nhiên, không đau bụng cũng không loại trừ chẩn đoán. Các triệu chứng khác thường gặp bao gồm buồn nôn, nôn ói, mệt mỏi và ớn lạnh. Khoảng 1/4 trường hợp áp xe gan biểu hiện vàng da và sụt cân, 10% biểu hiện tiêu chảy. Do triệu chứng không đặc hiệu, chẩn đoán có thể bị muộn 4-5 ngày. Tim nhanh, ấn đau hạ sườn phải và gan to là các biểu hiện thường gặp trong thăm khám bệnh nhân áp xe gan. Khoảng 50-60% bệnh nhân biểu hiện ấn đau hạ sườn phải hoặc gan to. Các biểu hiện ít gặp hơn như tràn dịch màng phổi phải, vàng da, báng bụng, Murphy's sign, hay tụt huyết áp. Tăng bạch cầu, AST, ALT, ALP và CRP là các bất thường trên xét nghiệm được tìm thấy trong áp xe gan. Tăng ALP được tìm thấy ở khoảng 85% các trường hợp, và 50% bệnh nhân có tăng ALT và bilirubin. Tuy nhiên hầu hết xét nghiệm không đặc hiệu và do đó không định hướng cụ thể đến chẩn đoán.

## CHẨN ĐOÁN

Hình ảnh học được ưu tiên trong chẩn đoán áp xe gan và giúp phát hiện các nguyên nhân. Nó cũng phát hiện các yếu tố nguy cơ thúc đẩy như xơ gan hoặc bệnh lý đường mật. Hình ảnh học cũng hữu ích trong chọc hút để tìm căn nguyên vi sinh, và có vai trò điều trị khi cần dẫn lưu. Công cụ thường dùng là siêu âm và CT. Siêu âm bụng được thực hiện ở tất cả các trường hợp nghi ngờ áp xe gan và có độ nhạy 85%. Trong các hướng dẫn thực hành lâm sàng hiện tại, CT bụng được thực hiện ở những ca nghi ngờ nhiều nhưng siêu âm không tìm thấy ổ áp xe hoặc không tương xứng.

## ĐIỀU TRỊ

### Điều trị nội khoa

Trong các trường hợp áp xe gan, cấy máu trước khi bắt đầu điều trị kháng sinh. Kháng sinh nên được cho sớm để giảm nguy cơ nhiễm khuẩn huyết và biến chứng toàn thân.

Áp xe nhỏ dưới 3-4 cm có thể chỉ cần điều trị kháng sinh – tỉ lệ thành công gần như 100% với các ổ áp xe nhỏ đơn phân thùỷ dưới 3 cm. Khởi đầu với kháng sinh tĩnh mạch trong 2-3 tuần, sau đó là kháng sinh uống 4-8 tuần. Tuy nhiên rút ngắn liệu trình kháng sinh uống 2 tuần so với 6-8 tuần là đủ trong điều trị áp xe gan. Thời gian điều trị dựa vào lâm sàng cũng như hình ảnh học. Kháng sinh theo kinh nghiệm bao phủ các tác nhân gây áp xe gan bao gồm cầu khuẩn gram dương, trực khuẩn gram âm hiếu khí, và kỵ khí. Metronidazole nên được xem xét nếu phác đồ kháng sinh chưa bao phủ tác nhân kỵ khí. Các kháng sinh thường dùng bao gồm piperacillin và tazobactam, cephalosporins thế hệ 3 (ceftriaxone và cefotaxim), và carbapenems. Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm cũng nên bao phủ *Entamoeba histolytica* trừ khi lâm sàng rất ít nghĩ đến nhiễm trùng căn nguyên này. Kháng sinh bao phủ theo kinh nghiệm nên ngưng khi tìm thấy căn nguyên gây bệnh hoặc test amoebic huyết thanh âm tính. Phác đồ kháng sinh thường dùng bao gồm ceftriaxone (2g x 1 lần/ngày) + metronidazole (500 mg x 3 lần/ngày), piperacillin và tazobactam (4.5g mỗi 6 giờ) + metronidazole, ampicillin TM (2g mỗi 4-6 giờ) + gentamicin (5-7 mg/kg) + metronidazole, carbapenem TM + metronidazole. Nếu nghi ngờ nhiều đến tụ cầu, vancomycin (15-20 mg/kg) nên được thêm vào phác đồ. Metronidazole được thêm vào piperacillin + tazobactam chỉ để phủ *E. histolytica*. Carbapenems dành cho những bệnh nhân không thể dùng cephalosporin thế hệ 3, piperacillin và tazobactam hoặc phân lập tác nhân kháng với các thuốc này. Carbapenem là thuốc được lựa chọn phủ tác nhân *E. coli* hoặc *K. pneumoniae* tiết ESBL. Chủng *K. pneumoniae* mới là mối bận tâm đáng kể do đề kháng carbapenems. Colistin và tigecycline có thể bao phủ tác nhân này. Nếu nghi ngờ enterococcus (trong những trường hợp có tiền sử can thiệp đường mật), piperacillin và tazobactam sẽ tốt hơn cephalosporin thế hệ 3. Lựa chọn kháng sinh phụ thuộc vào nhiều yếu tố như dùng kháng sinh trước đó, chống chỉ định, tiền sử dị ứng và tùy vào nguyên tắc lựa chọn theo từng khu vực. Hầu hết bệnh nhân cải thiện lâm sàng trong 3-4 ngày điều trị. Kháng sinh metronidazole uống 7-10 ngày là đủ.

### **Dẫn lưu**

Dẫn lưu qua da trong những trường hợp không cải thiện lâm sàng sau 5-6 ngày điều trị metronidazole. Tỉ lệ tử vong với những ca áp xe amoebic < 1% nếu điều trị kháng sinh sớm.

### **Phẫu thuật**

<b>Nghi ngờ</b>	Sốt, đau bụng, chán ăn, SIRS, vàng da, ấn đau vùng bụng
<b>Đánh giá</b>	<b>Siêu âm</b> , amebic serology, xét nghiệm phân, cấy máu, cấy dịch (nếu chọc hút) <b>CT</b> – nếu nghi ngờ biến chứng <b>Tìm căn nguyên:</b> loại trừ tắc nghẽn đường mật, nhiễm trùng ổ bụng
<b>Điều trị</b>	<b>Điều trị ban đầu:</b> Bù dịch hồi sức, kháng sinh TM (Piperacillin+Tazobactam/Ceftriaxone) + Metronidazole Thêm kháng sinh phủ tụ cầu (nếu có indwelling catheters)
<b>Can thiệp</b>	<b>Dẫn lưu:</b> Áp xe đa ổ (để tìm căn nguyên), nghi ngờ hoặc dọa vỡ (thành mỏng < 1 cm, kích thước lớn), áp xe phân thù trái <b>Không đáp ứng điều trị</b>

**Cải thiện**

Chuyển sang kháng sinh uống (hoặc ngừng nếu xác nhận amebic)

**Không cải thiện**

Xem xét các căn nguyên hiếm gặp khác – lao, nấm, ác tính.

Xem xét phẫu thuật – viêm phúc mạc, vỡ, và thất bại với chiến lược điều trị bảo tồn (điều trị nội khoa + dẫn lưu)

## References

[https://www.thieme.in/thieme-e-Journals/jgiimage/06\\_86-93\\_22290057.pdf](https://www.thieme.in/thieme-e-Journals/jgiimage/06_86-93_22290057.pdf)