

CHARACTERISTICS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE AT THE CARDIOVASCULAR CENTER, E HOSPITAL

Luu Phuong Linh¹, Do Anh Tien^{1,2*}

¹E Hospital - 87-89 Tran Cung, Nghia Do Ward, Hanoi City, Vietnam

²University of Medicine and Pharmacy, Vietnam National University, Hanoi -
144 Xuan Thuy, Cau Giay Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 07/03/2026

Revised: 20/03/2026; Accepted: 20/04/2026

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics and treatment outcomes of infective endocarditis (IE) in pediatric patients with congenital heart disease (CHD).

Methods: A descriptive cross-sectional study combining retrospective and prospective data collection was conducted from December 2019 to May 2025.

Results: 19 patients were diagnosed with IE, with a mean age of 8.18 ± 5.26 years. Among them, 52.6% were male and 47.4% were female. The most common underlying conditions associated with IE were repaired Tetralogy of Fallot with prosthetic pulmonary valve replacement (42.1%) and ventricular septal defect (21.1%). Persistent fever above 38°C was the most common clinical manifestation. Blood cultures were positive for Streptococcus species in 40% of cases. The pulmonary valve was the most frequent site of vegetation. The mortality rate was 10.2%.

Conclusion: IE in children with CHD commonly involves the right side of the heart, and the most frequent causative organisms are Streptococcus species originating from the oral cavity and oropharynx. Early detection is essential in high-risk patients presenting with prolonged fever.

Keywords: Infective endocarditis, congenital heart diseases.

ĐẶC ĐIỂM VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN TRÊN BỆNH NHI SAU PHẪU THUẬT TIM BẨM SINH TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH – BỆNH VIỆN E

Luu Phương Linh¹, Đỗ Anh Tiến^{1,2*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả ngắn hạn sau nong van ĐMP bằng bóng qua da ngay sau can thiệp, theo dõi sau 3 ngày can thiệp và các biến cố ảnh hưởng đến kết quả nong van ĐMP bằng bóng qua da trên bệnh nhân hẹp van ĐMP đơn thuần dưới 18 tuổi tại Trung tâm tim mạch - Bệnh viện E.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) trên bệnh nhi mắc tim bẩm sinh (TBS). **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** mô tả cắt ngang hồi cứu và tiến cứu trong khoảng thời gian từ 12/2019 đến 5/2025. **Kết quả:** 19 bệnh nhân được chẩn đoán VNTMNK với tuổi trung bình là 8.18 ± 5.26 (tuổi), 52,6% bệnh nhân là nam và 47,4% là nữ. Bệnh nền hay gặp VNTMNK nhất là sau phẫu thuật Fallot IV có thay van động mạch phổi nhân tạo (42.1%) và thông liên thất (21.1%). Sốt kéo dài trên 38 độ C là triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất. Cây máu dương tính với liên cầu chiếm 40%. Vị trí sùi thường gặp nhất là trên van động mạch phổi. Tỷ lệ tử vong là 10.2%. **Kết luận:** VNTMNK là bệnh lý nặng, tỉ lệ tử vong cao, thường gây nhiễm trùng ở nửa tim phải trên đối tượng là trẻ em mắc TBS, căn nguyên thường gặp là do vi khuẩn liên cầu từ vùng răng miệng và hầu họng, cần được phát hiện sớm trên những đối tượng có nguy cơ cao và có sốt kéo dài.

Từ khóa: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tim bẩm sinh

Đặt vấn đề: Hẹp van động mạch phổi (ĐMP) là một trong những tổn thương tim bẩm sinh phổ biến, với tỉ lệ hiện mắc đứng hàng thứ tư và chiếm khoảng 13,8% tổng số các ca tim bẩm sinh. Mặc dù

trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu quy mô về dịch tễ học của bệnh lý này, song tại Việt Nam, các dữ liệu thống kê chính thống về tỷ lệ mắc tim bẩm sinh nói chung và hẹp van ĐMP nói riêng trong cộng đồng vẫn còn là một khoảng trống cần được làm rõ. Về mặt bệnh học, hẹp van ĐMP được ghi nhận lần đầu trong y văn bởi John Baptist Morgagno vào năm 1761. Một bước ngoặt quan trọng trong can thiệp lâm sàng diễn ra vào năm 1982, khi Kan và các cộng sự thực hiện thành công ca nong van ĐMP bằng bóng qua da đầu tiên tại bệnh viện Johns Hopkins (Hoa Kỳ). Kể từ thời điểm đó, nong van ĐMP bằng bóng qua da đã xác lập vị thế là giải pháp can thiệp ưu tiên đối với các trường hợp hẹp van ĐMP đơn thuần. Hiện nay, kỹ thuật này đã trở thành tiêu chuẩn điều trị quy chuẩn và được triển khai rộng rãi tại hầu hết các trung tâm tim mạch trên toàn cầu. So với phương pháp mở van ĐMP bằng phương pháp phẫu thuật, nong van ĐMP bằng bóng qua da giúp giảm thiểu biến chứng khi thực hiện phẫu thuật xâm lấn, giảm thiểu thời gian và chi phí mà vẫn đạt được kết quả tối ưu trong điều trị bệnh. Từ năm 2016 đến năm 2024, trải qua 8 năm tiến hành can thiệp nong van ĐMP bằng bóng qua da tại Trung tâm tim mạch - Bệnh viện E, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm đánh giá kết quả can thiệp thành công và thất bại, tỉ lệ biến chứng gặp phải ảnh hưởng đến kết quả can thiệp.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu, mô tả. Từ tháng 1 năm 2016

¹Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện E Trung ương - 87-89 Trần Cung, P. Nghĩa Đô, Tp. Hà Nội, Việt Nam

²Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội - 144 Xuân Thủy, P. Cầu Giấy, Tp. Hà Nội, Việt Nam

*Tác giả liên hệ: Đỗ Anh Tiến

Email: bsdoanhtien@gmail.com - Tel: 0936582888

Ngày nhận: 07/03/2026 Ngày sửa: 20/03/2026

Ngày chấp nhận đăng: 20/04/2026

DOI: 10.47972/vjcts.v56i.1788

đến tháng 6 năm 2024, có 59 bệnh nhân dưới 18 tuổi được chẩn đoán Hẹp van ĐMP đơn thuần được can thiệp nong van bằng bóng qua da.

Kết quả: Độ tuổi trung bình là $2,73 \pm 2,89$ tuổi, hẹp van ĐMP nhẹ chiếm 15,3%, hẹp van ĐMP trung bình chiếm 49,2% và hẹp van ĐMP nặng chiếm 35,5% trên siêu âm doppler tim. Sau nong van ĐMP kết quả thành công không còn hẹp van là 22%, 76,3% hẹp nhẹ và 1,7% hẹp trung bình. Có 30 ca xuất hiện biến chứng trong đó: 1 bệnh nhân đứt dây chằng van ba lá (1,7%), 9 bệnh nhân (15,3%) tụ máu tại vị trí

chọc mạch, 20 bệnh nhân xuất hiện rối loạn nhịp trong can thiệp và rối loạn nhịp chậm cấp cứu xảy ra trên 2 bệnh nhân (3,4%).

Kết luận: Can thiệp nong van động mạch phổi bằng bóng qua da là thủ thuật có tính an toàn cao và tỷ lệ thành công tối ưu. Phương pháp này cần được triển khai rộng rãi nhằm giảm thiểu các nguy cơ từ phẫu thuật mở cho bệnh nhân.

Từ khóa: Hẹp van động mạch phổi, can thiệp qua da.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm nội mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là một bệnh lý nghiêm trọng, đặc biệt ở trẻ em mắc bệnh tim bẩm sinh (TBS), với những hệ lụy lâu dài và tỷ lệ tử vong cao nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Ở trẻ mắc TBS, tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ước tính từ 4.1 đến 11.1 trường hợp trên 10.000 bệnh nhân mỗi năm [1], cao hơn đáng kể so với nhóm bệnh nhi khoa chung (0,5/100.000 trẻ) [2]. Nghiên cứu về tần suất mắc, căn nguyên gây bệnh và các yếu tố liên quan là rất quan trọng để nâng cao hiệu quả phòng ngừa, chẩn đoán và điều trị viêm nội tâm mạc trong nhóm bệnh nhân này. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu mô tả một số đặc điểm lâm sàng – cận lâm sàng và kết quả điều trị của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên bệnh nhi sau phẫu thuật tim bẩm sinh tại Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện E.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhi dưới 18 tuổi sau phẫu thuật tim được chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện E trong khoảng thời gian từ 12/2019 đến 5/2025 theo tiêu chuẩn Duke cải tiến [3].

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Tất cả BN đủ tiêu

chuẩn cấy máu dương tính và có thêm tiêu chuẩn chính về hình ảnh học của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc ít nhất 3 trong 5 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn về cấy máu: Cấy máu dương tính trong ít nhất 2 mẫu cấy cách nhau ít nhất 12 giờ hoặc 3 trong 4 mẫu cấy với mẫu đầu tiên và mẫu cuối cùng cách nhau ít nhất 1 giờ.

Tiêu chuẩn về hình ảnh: Siêu âm tim có sùi, áp xe, giả phình hoặc đường rò trong tim. Thủng lá van hoặc giả phình trên van. Sùi 1 phần mới xuất hiện của van nhân tạo hoặc tổn thương cạnh van tim xác định trên chụp cắt lớp vi tính.

Tiêu chuẩn phụ:

Bệnh tim mạch có nguy cơ hoặc tiêm chích ma túy. Sốt trên 38°C. Hiện tượng mạch máu: Tắc mạch, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch hình nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, sang thương Janeway. Hiện tượng miễn dịch: Viêm cầu thận, nốt Osler, chấm Roth, yếu tố thấp.

Bảng chứng vi sinh: Cấy máu dương tính nhưng không thỏa tiêu chuẩn chính hoặc bằng chứng huyết thanh của vi trùng có thể gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân được chẩn đoán nghi ngờ VNTMNT hoặc loại trừ VNTMNT

2.2. Phương pháp nghiên cứu

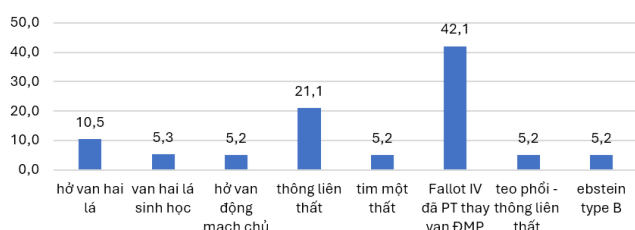
Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 22.0.

Nghiên cứu được tiến hành sau khi được chấp thuận từ Hội đồng Đạo đức và đồng ý chủ trương thực hiện từ Ban Giám đốc Bệnh viện

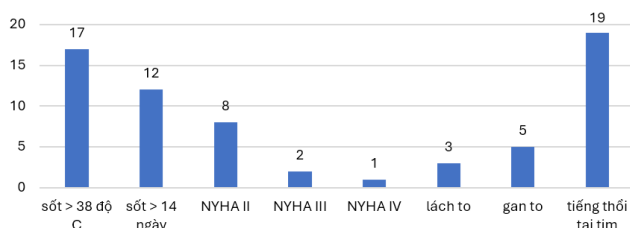
3. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ 12/2019 đến 5/2025, chúng tôi thu thập được 19 bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 8.18 ± 5.26 (tuổi), trong đó bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 6 tháng tuổi và lớn nhất là 17 tuổi. Trong nhóm nghiên cứu có 52,6% bệnh nhân là nam và 47,4% là nữ.



Biểu đồ 1. Tỷ lệ tình trạng bệnh nền của bệnh nhi mắc VNTMNK

Bệnh nhân sau phẫu thuật sửa toàn bộ Fallot IV có thay van động mạch phổi là nhóm bệnh lý thường gặp nhất, sau đó là VNTMNK trên nền bệnh thông liên thất có shunt trái phải. Có 2 trường hợp osler xuất hiện cùng bệnh cảnh hở van hai lá nặng. Các bệnh nền tim một thất, teo phổi thông liên thất, ebstein, van hai lá nhân tạo sinh học lần lượt đều có 1 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu.



Biểu đồ 2. Một số đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy phần lớn bệnh nhi mắc VNTMNK nhập viện trong tình trạng sốt cao kéo dài, với 17 bệnh nhân có sốt > 38,5°C và 12 bệnh nhân có thời gian sốt trên 14 ngày trước nhập viện. Có 2 bệnh nhân nhập viện trong tình trạng suy tim NYHA III và 1 bệnh nhân ở mức độ IV. Một điểm đáng chú ý là có 3 bệnh nhân có lách to và 5 bệnh nhân có gan to tại thời điểm nhập viện, với đặc điểm gan lách to được mô tả trong y văn là dấu hiệu có thể gặp trong các trường hợp VNTMNK bán cấp, kéo dài.

Bảng 1. Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	Trung bình ± độ lệch chuẩn	Lớn nhất	Nhỏ nhất
Số lượng Bạch Cầu (G/L),	15.4 ± 6.77	8.1	37.9
BCTT (%)	67.3 ± 14.83	35	85
HGB (g/L)	98.2 ± 13.2	70	121
Số lượng Tiểu cầu (G/L)	205.6 ± 121.18	28.2	508
CRP hs (mg/L)	75.1 ± 47.97	14	164
PCT (ng/mL)	4.97 ± 9.46	0.5	39.7
Số lượng Bạch Cầu (G/L),	15.4 ± 6.77	8.1	37.9
BCTT (%)	67.3 ± 14.83	35	85

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nhập viện với biểu hiện nhiễm trùng rõ rệt, thể hiện qua các chỉ số huyết học và bilan viêm tăng cao. Số lượng bạch cầu trung bình là 15,4 G/L, trong đó giá trị cao nhất ghi nhận lên đến 37,9 G/L. Các marker viêm CRP và procalcitonin (PCT) tăng cao rõ rệt ở toàn bộ bệnh nhân, với CRPhs trung bình 75 mg/L, cao nhất 164 mg/L, và PCT trung bình 4,97 ng/mL, cao nhất 39,7 ng/mL. Hầu hết bệnh nhân có thiếu máu nhẹ với nồng độ hemoglobin trung bình 98,2 g/L, thấp nhất 70 g/L.

Bảng 2. Đặc điểm siêu âm tim của bệnh nhi mắc VNTMNK

Đặc điểm		n (%)
Phát hiện sùi trên siêu âm tim		17 (89.5%)
Phát hiện các biến chứng tại tim		
• Áp xe quanh van tim		0
• Hẹp thân/ nhánh động mạch phổi		4 (23.5%)
• Hở van tim do sùi		11 (64,7%)
o Đứt dây chằng lá van		1
o Thủng rách lá van		10
Kích thước khối sùi	< 10mm	13 (68.4%)
	≥ 10mm	4 (21%)
Tính di động của khối sùi	Có	8 (47%)
	Không	9 (53%)
Vị trí khối sùi	Van ba lá	2 (11.8%)
	Van động mạch chủ hoặc ĐRTT	2 (11.8%)
	Van hai lá	2 (11.8%)
	Van động mạch phổi, thân ĐMP, hai nhánh ĐMP và/ hoặc ĐRTP	11 (64.7%)
	Van nhĩ thất chung	0

Siêu âm tim phát hiện tổ chức sùi/ Osler là một trong các tiêu chuẩn chính để chẩn đoán VNTMNK. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 17 bệnh nhân (chiếm 89.5%) có phát hiện tổ chức sùi trên siêu âm tim, trong đó không có bệnh nhân nào có abscess quanh van tim, có 11 bệnh nhân (chiếm 64.7%) có tình trạng hở van tim mới xuất hiện tại vị trí bám của khối sùi. Trong 11 bệnh nhân này, có 10 bệnh nhân có tình trạng hở van do thủng van, 1 bệnh nhân là do đứt dây chằng (đứt dây chằng lá trước van hai lá). Còn lại 4 bệnh nhân, khối sùi được phát hiện trong thân và gốc 2 nhánh động

mạch phổi gây tình trạng hẹp động mạch phổi.

Phần lớn các khối Osler được phát hiện trên siêu âm tim đều có kích thước dưới 10mm, chỉ có 4 bệnh nhân (chiếm 21%) có khối sùi tại thời điểm phát hiện có kích thước > 10mm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, vị trí khối sùi phát hiện được trên siêu âm tim chiếm phần lớn ở tim phải: van động mạch phổi, thân hoặc nhánh động mạch phổi, đường ra thất phải (11 BN chiếm 64.7% trong số các bệnh nhân có quan sát thấy khối sùi trên siêu âm tim). Các vị trí khác như van hai lá, van ba lá, đường ra thất trái có tỉ lệ phát hiện tổ chức Osler tương đương nhau.

Bảng 3. Đặc điểm cấy máu ở bệnh nhi mắc VNTMNK

Căn nguyên	n	(%)
Streptococcus	6	40%
• <i>Sanguinis</i>	3	
• <i>Viridans</i>	1	
• <i>Salivarius</i>	1	
• <i>Gordonii</i>	1	
Staphylococcus Aureus	3	20%
Burkholderia Cepacia	1	6.6%
Acinetobacter Baumannii	1	6.6%
Candida parapsilosis	4	26.7%

Trong số 19 bệnh nhân được chẩn đoán VNTMNK, có 15 bệnh nhân có cấy máu dương tính, tìm được căn nguyên vi khuẩn gây bệnh, chiếm 79%. Trong đó vi khuẩn liên cầu chiếm tỷ lệ cao nhất (40%), bao gồm Streptococcus sanguinis, S. viridans, S. salivarius và S. gordonii. Nhóm tác nhân thứ 2 gây VNTMNK trong nghiên cứu của chúng tôi là tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus) chiếm 20%. Một điểm đáng chú ý là tỷ lệ nấm Candida trong nghiên cứu của chúng tôi lên tới 26.7%.

Ngoài ra chúng tôi ghi nhận một số vi khuẩn Gram âm không điển hình như Burkholderia cepacia và Acinetobacter baumannii, mỗi tác nhân chiếm 6.6%.

Bảng 4. Đặc điểm điều trị và kết cục tại thời điểm ra viện của bệnh nhi mắc VNTMNK

Đặc điểm		n	%
Có dùng kháng sinh trước nhập viện		4	21.1
Lựa chọn kháng sinh ban đầu	Cephalosporin thế hệ 3 (Ceftriaxone)	6	31.6
	Vancomycin + amikacin	1	
	Carbapenem + Amikacin	1	
	Vancomycin + Carbapenem	3	15.8
	Cephalosporin thế hệ 3 + Amikacin	4	21.1
	Vancomycin + Cephalosporin thế hệ 3 + Amikacin	1	
	Vancomycin + Carbapenem + Amikacin	1	
	Carbapenem + Linezolid	1	
	ampholip	1	
Có điều trị phẫu thuật		19	100
Kết cục	Tiến triển tốt và ra viện	17	89.5
	Tiến triển nặng, tử vong	2	10.5

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 6 bệnh nhân (31,6%) được bắt đầu bằng cephalosporin thế hệ 3 (như ceftriaxone, hoặc cefoperazon/sulbactam), đây là kháng sinh được sử dụng rộng rãi trong điều trị nhiễm khuẩn nặng. Tỷ lệ sử dụng phối hợp cephalosporin thế hệ 3 + amikacin là 21,1%, có 3 bệnh nhân (chiếm 15,8%) được điều trị ban đầu bằng vancomycin phối hợp carbapenem.

Cả 19 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu đều được điều trị phẫu thuật để lấy bỏ tổ chức sùi, thay hoặc sửa van bị tổn thương. Tỷ lệ tử vong là 10,5% (2/19 bệnh nhân), đều xảy ra ở nhóm trẻ nhỏ tuổi và có tổn thương nặng, phải can thiệp phẫu thuật lấy bỏ tổ chức sùi trong tình trạng cấp cứu hoặc có tổn thương cấu trúc tim phức tạp.

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng với kết quả của nhiều tác giả khác

trong và ngoài nước. Theo Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự (2019) trên nhóm trẻ mắc VNTMNK tại Bệnh viện Bạch Mai cho thấy 72% bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh, trong đó tim bẩm sinh phức tạp chiếm gần 50%, nhấn mạnh vai trò then chốt của dị tật tim cấu trúc trong cơ chế bệnh sinh của VNTMNK [4]. Trong một nghiên cứu của Baltimore và cộng sự về VNTMNK ở trẻ em cho thấy tỷ lệ VNTMNK trên van nhân tạo hoặc vật liệu nhân tạo dao động từ 20–30% [5]. Tỷ lệ cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi có thể phản ánh xu hướng hiện nay tại các trung tâm tim mạch nhi: số lượng trẻ được phẫu thuật sửa chữa bằng conduit, van nhân tạo hoặc đặt điện cực trong buồng tim ngày càng tăng. Việc gia tăng các thủ thuật can thiệp và phẫu thuật phức tạp đồng nghĩa với nguy cơ tăng tỷ lệ viêm nội tâm mạc trên vật liệu nhân tạo, vốn có tiên lượng nặng và nguy cơ tái phát cao.

Về triệu chứng lâm sàng, nhiều nghiên cứu trong nước cũng ghi nhận các kết quả tương tự với nghiên cứu của chúng tôi. Sốt là đặc điểm điển hình của VNTMNK ở trẻ em, vốn thường khởi phát bán cấp và dễ bị chẩn đoán muộn do triệu chứng không đặc hiệu. Nguyễn Trung Phong và cộng sự tại Bệnh viện Nhi Trung ương năm 2018 ghi nhận hơn 80% trẻ bị VNTMNK vào viện với tình trạng sốt kéo dài và không đáp ứng điều trị thông thường [6]. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu quốc tế của Baltimore và cộng sự, trong đó sốt là triệu chứng phổ biến nhất, gặp ở khoảng 90–95% trường hợp VNTMNK ở trẻ em [5].

Về các kết quả xét nghiệm, Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nhập viện với biểu hiện nhiễm trùng rõ rệt, thể hiện qua các chỉ số huyết học và bilan viêm tăng cao. Số lượng bạch cầu trung bình là 15,4 G/L, trong đó giá trị cao nhất ghi nhận lên đến 37,9 G/L, cho thấy tình trạng nhiễm trùng toàn thân thường gặp trong VNTMNK. Kết quả này phù hợp với các báo cáo trước đây, trong đó phần lớn bệnh nhân VNTMNK có bạch cầu tăng, chủ yếu ở nhóm bạch cầu đa nhân trung tính (NEUT) do phản ứng viêm cấp tính. Trong nghiên cứu của Murdoch và cộng sự (2009), khoảng 60–

70% bệnh nhân VNTMNK có bạch cầu tăng ở mức độ vừa đến cao, NEUT chiếm ưu thế [7], tương tự như tỷ lệ NEUT trung bình 67,3% trong nghiên cứu của chúng tôi.

Các marker viêm CRP và procalcitonin (PCT) tăng cao rõ rệt ở toàn bộ bệnh nhân, điều này phản ánh tình trạng viêm hệ thống nặng và phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới. Theo Liesenborghs và cộng sự, CRP thường tăng cao trong VNTMNK và có thể được dùng để theo dõi đáp ứng điều trị [8]. PCT tuy không đặc hiệu cho VNTMNK nhưng tăng cao trong các trường hợp nhiễm khuẩn nặng và liên quan nguy cơ biến chứng, tương tự kết quả tại nghiên cứu của chúng tôi khi một số bệnh nhân diễn biến nặng.

Về đặc điểm của khối sùi trên siêu âm tim, kích thước khối sùi là một chỉ số tiên lượng độc lập quan trọng, có mối tương quan mạnh mẽ với nguy cơ thuyên tắc mạch và tử vong. Ngưỡng kích thước > 10 mm được chấp nhận rộng rãi là tiêu chí nguy cơ cao (thuyên tắc mạch, chỉ định can thiệp ngoại khoa) trong cả nhóm đối tượng bệnh nhân nhi khoa và người lớn. Phân tích hồi cứu ở trẻ em cho thấy, sùi có kích thước >10 mm làm tăng đáng kể tỷ lệ biến chứng thuyên tắc mạch (có thể lên tới gấp 2-3 lần) và là một yếu tố nguy cơ của tiên lượng xấu.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, vị trí khối sùi phát hiện được trên siêu âm tim chiếm phần lớn ở tim phải: van động mạch phổi, thân hoặc nhánh động mạch phổi, đường ra thất phải (11 BN chiếm 64.7% trong số các bệnh nhân có quan sát thấy khối sùi trên siêu âm tim). Mặc dù trong các báo cáo về VNTMNK ở người lớn, các van tim bên trái (van hai lá và van động mạch chủ) vẫn là vị trí phổ biến, thì các nghiên cứu nhi khoa thường báo cáo tỷ lệ VNTMNK ở tim phải cao hơn đáng kể. Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận tỷ lệ VNTMNK sau thay van động mạch phổi dao động từ 3–10% trong thời gian theo dõi trung hạn, với phần lớn trường hợp xảy ra ở trẻ em và thanh thiếu niên [9, 10]. Theo khuyến cáo của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hội Tim mạch Châu Âu, sự hiện diện của vật liệu nhân tạo trong tim, đặc biệt tại vị trí dòng chảy tốc độ

cao như đường ra thất phải, là yếu tố nguy cơ quan trọng của VNTMNK [11, 12].

Về cơ chế bệnh sinh, dòng máu qua conduit hoặc van nhân tạo thường là dòng chảy có tốc độ cao gây tổn thương nội mạc và hình thành các tổn thương dạng huyết khối vô khuẩn, là nền tảng cho sự bám dính của vi khuẩn khi có nhiễm khuẩn huyết thoáng qua [11, 13]. Mặt khác, vật liệu sinh học (như van làm từ tĩnh mạch cảnh bò trong van Melody hoặc conduit Contegra) có thể dễ bị vi khuẩn bám dính và hình thành màng sinh học, làm giảm hiệu quả đáp ứng miễn dịch và tăng khả năng kháng kháng sinh [10, 14]. Ngoài ra, một số tác nhân vi khuẩn như *Staphylococcus aureus* và *Streptococcus viridans* có ái lực cao với bề mặt van nhân tạo, góp phần làm tăng nguy cơ VNTMNK trong nhóm bệnh nhân này [15].

Các vi khuẩn phân lập được từ những bệnh nhân có kết quả cấy máu dương tính chiếm phần lớn là liên cầu, bao gồm *Streptococcus sanguinis*, *S. viridans*, *S. salivarius* và *S. gordonii*. Đây đều là các vi khuẩn cư trú trong khoang miệng, thường liên quan đến viêm lợi, sâu răng hoặc các thủ thuật răng miệng, và là nhóm tác nhân kinh điển gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên nền bệnh tim bẩm sinh. Tỷ lệ này phù hợp với các nghiên cứu trong nước, như nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự, trong đó các chủng liên cầu chiếm khoảng 38–45% trường hợp VNTMNK ở trẻ em [4]. Nhiều nghiên cứu quốc tế, bao gồm báo cáo của Boston Children's Hospital và nghiên cứu đa trung tâm của AHA 2015, cũng ghi nhận *Streptococcus viridans* vẫn là căn nguyên thường gặp nhất trong nhóm bệnh nhi có bệnh tim bẩm sinh chưa phẫu thuật [5].

Nhóm tác nhân thứ 2 gây VNTMNK trong nghiên cứu của chúng tôi là tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*) chiếm 20%. Đây là vi khuẩn có độc lực cao, thường gặp ở trẻ đã can thiệp tim mạch, có đường truyền tĩnh mạch kéo dài hoặc nhiễm khuẩn da – niêm mạc. Trên thế giới, nghiên cứu của Baltimore và cộng sự (2015) và Habib và cộng sự (2015) đều cho thấy xu hướng gia tăng tỷ

lệ nhiễm *S. aureus* trong VNTMNK ở trẻ em, đặc biệt ở nhóm có phẫu thuật tim hoặc vật liệu nhân tạo [5, 16].

Việc lựa chọn kháng sinh ban đầu phần lớn dựa trên tiền sử bệnh, diễn biến lâm sàng của đợt bệnh này và kinh nghiệm dùng kháng sinh điều trị của bác sĩ lâm sàng cũng như điều trị kháng sinh theo kháng sinh đồ sau khi có kết quả cấy máu. Việc lựa chọn kháng sinh khởi đầu cho bệnh nhân nghi ngờ VNTMNK là một bước rất quan trọng, bởi điều trị sớm và đúng từ đầu ảnh hưởng trực tiếp đến kết cục của bệnh nhân. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 6 bệnh nhân (31,6%) được bắt đầu bằng cephalosporin thế hệ 3 (như ceftriaxone, hoặc cefoperazon/ sulbactam), đây là lựa chọn phổ biến nhờ phổ kháng khuẩn rộng và hoạt tính hiệu quả chống lại liên cầu (*Streptococcus*) – nhóm vi khuẩn thường gặp trong VNTMNK. Theo hướng dẫn của ESC 2015, phối hợp beta-lactam với aminoglycosid (ví dụ gentamicin) hoặc vancomycin là chiến lược thường dùng khi không loại trừ hoàn toàn tác nhân kháng hoặc khi bệnh nhân có van nhân tạo, để tăng khả năng diệt vi khuẩn ban đầu khi chưa có kết quả kháng sinh đồ [17]. Tóm lại, việc sử dụng cephalosporin thế hệ 3, phối hợp với amikacin hoặc vancomycin + carbapenem, trong nhóm bệnh nhân nghi ngờ VNTMNK thể hiện chiến lược hợp lý nhằm bảo đảm tính bao phủ kháng sinh ngay từ đầu, đặc biệt ở những ca có nguy cơ cao.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tử vong là 10,5% (2/19 bệnh nhân), đều xảy ra ở nhóm trẻ nhỏ tuổi và có tổn thương nặng, phải can thiệp phẫu thuật lấy bỏ tổ chức sùi trong tình trạng cấp cứu hoặc có tổn thương cấu trúc tim phức tạp. Đây là nhóm bệnh nhân có nguy cơ tử vong cao theo nhiều nghiên cứu trước đó, đặc biệt ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi và bệnh nhân có tổn thương liên quan vật liệu nhân tạo hoặc vùng van động mạch chủ.

So sánh với các kết quả nghiên cứu trong nước, tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với báo cáo của Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự tại Bệnh viện Bạch Mai (tỷ lệ tử vong 8–12%), trong đó các trường hợp tử vong chủ

yếu xảy ra ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi và có tổn thương van nặng hoặc nhiễm khuẩn huyết kéo dài [4]. Nghiên cứu của Hồ Huỳnh Quang Trí tại Viện Tim TP. HCM cũng ghi nhận tỷ lệ tử vong dao động 7–10%, đặc biệt tăng cao ở nhóm bệnh nhân phải phẫu thuật khẩn cấp hoặc có sùi kích thước lớn gây tắc nghẽn đường ra thất trái hoặc thất phải [18].

So với dữ liệu quốc tế, tỷ lệ tử vong của chúng tôi không cao hơn so với mức được ghi nhận trong nhóm bệnh nhi tim bẩm sinh có VNTMNK. Theo báo cáo của Baltimore và cộng sự, tỷ lệ tử vong ở nhóm trẻ em dao động 5–15%, trong đó nguyên nhân liên quan chủ yếu đến nhiễm khuẩn huyết nặng, suy đa cơ quan, tổn thương cấu trúc tim phức tạp và biến chứng sau phẫu thuật [5]. Tại các trung tâm tim mạch nhi lớn ở châu Âu, Habib và cộng sự ghi nhận tỷ lệ tử vong 6–10%, nhưng tăng lên đến 20% ở các trường hợp cần phẫu thuật cấp cứu hoặc có VNTM liên quan catheter [16].

5. KẾT LUẬN

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở trẻ em mắc bệnh tim bẩm sinh là một bệnh lý nặng, phức tạp, diễn biến nhanh và có nguy cơ để lại nhiều biến chứng nguy hiểm. Nghiên cứu của chúng tôi đã mô tả toàn diện đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, vi sinh, hình ảnh học và kết quả điều trị ở 19 bệnh nhân mắc VNTMNK tại Trung tâm Tim mạch – Bệnh viện E, qua đó cho thấy bức tranh tương đối đặc trưng của VNTMNK trong bối cảnh bệnh tim bẩm sinh tại Việt Nam. Kết quả nghiên cứu phản ánh rõ ràng gánh nặng bệnh tật của nhóm bệnh nhi này, đồng thời nhấn mạnh vai trò then chốt của việc chẩn đoán sớm, đánh giá toàn diện và điều trị tích cực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nakagawa, N., Infective Endocarditis in Congenital Heart Disease, in Endocarditis - Diagnosis and Treatment, P. Magnusson, et al., Editors. 2022, IntechOpen: London.

2. Vicent, L., R. Luna, and M. Martínez-Sellés, Pediatric Infective Endocarditis: A Literature Review. *J Clin Med*, 2022. 11(11).
3. Fowler, V.G., et al., The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis*, 2023. 77(4): p. 518-526.
4. Nguyễn Thị Thu Hoài, P.M.T., Trần Bá Hiếu, Đặng Việt Phong, Phạm Mạnh Hùng, Dương Đức Hùng, Phạm Nguyên Sơn, & Đỗ Doãn Lợi. (2019). Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tại Bệnh viện Bạch Mai, 2012 - 2017. *Tạp Chí Tim mạch học Việt Nam*, (87), 48–54.
5. Baltimore, R.S., et al., Infective Endocarditis in Childhood: 2015 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2015. 132(15): p. 1487-515.
6. Nguyễn Trung Phong, Đ.T.H.V., Hà Thị Thu Hằng, Nguyên nhân và kết quả điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở trẻ em. *Tạp chí Nhi Khoa*, 2018. 11-4-8: p. 52-57.
7. Murdoch, D.R., et al., Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*, 2009. 169(5): p. 463-73.
8. Liesenborghs, L., et al., Coagulation: At the heart of infective endocarditis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2020. 18(5): p. 995-1008.
9. McElhinney Doff, B., et al., Endocarditis After Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *JACC*, 2018. 72(22): p. 2717-2728.
10. Abdelghani, M., et al., Infective Endocarditis After Melody Valve Implantation in the Pulmonary Position: A Systematic Review. *J Am Heart Assoc*, 2018. 7(13).
11. Baddour, L.M., et al., Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*, 2015. 132(15): p. 1435-86.
12. Baumgartner, H., et al., 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*, 2021. 42(6): p. 563-645.
13. Cahill, T.J. and B.D. Prendergast, Infective endocarditis. *The Lancet*, 2016. 387(10021): p. 882-893.
14. Sharma, A., et al., A Systematic Review of Infective Endocarditis in Patients With Bovine Jugular Vein Valves Compared With Other Valve Types. *JACC Cardiovasc Interv*, 2017. 10(14): p. 1449-1458.
15. Holland, T.L., et al., Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers*, 2016. 2: p. 16059.
16. Habib, G., et al., 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015. 36(44): p. 3075-3128.
17. Delgado, V., et al., 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*, 2023. 44(39): p. 3948-4042.
18. Hoàng, V.S., V.S. Hoàng, and C.D. Trần, Đặc điểm lâm sàng và vi sinh ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do *Staphylococcus Aureus*. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 2023. 530(2).