

VIÊM PHỔI HOẠI TỬ Ở MỘT TRẺ SƠ SINH: BIẾN CHỨNG HIẾM GẶP CỦA MỘT BỆNH LÝ THƯỜNG GẶP

Nguyễn Trọng Phước¹ và Nguyễn Thị Quỳnh Nga^{1,2,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Viêm phổi hoại tử là một biến chứng nặng và hiếm gặp của viêm phổi ở trẻ em, đặc biệt trẻ lứa tuổi sơ sinh. Tình trạng này đặc trưng bởi sự phá hủy cấu trúc và hoại tử lòng nhu mô phổi, hình thành nên các hang nhỏ, và thường có tổn thương màng phổi đi kèm. Hiện nay, chưa có một khuyến cáo điều trị thống nhất nào được đưa ra trong xử trí viêm phổi hoại tử. Chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn hay can thiệp ngoại khoa vẫn phụ thuộc chủ yếu vào kinh nghiệm của từng trung tâm. Chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ sơ sinh nam 20 ngày tuổi, được chẩn đoán viêm phổi hoại tử bên trái, kèm theo viêm mũ màng phổi trái do vi khuẩn tụ cầu vàng kháng Methicillin (MRSA). Bệnh nhân đã được tiến hành phẫu thuật nội soi lồng ngực bóc vỏ màng phổi, kết hợp với điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch và hỗ trợ hô hấp bằng thở máy. Kháng sinh chủ đạo ban đầu được lựa chọn là Vancomycin dựa theo kết quả cấy mũ màng phổi và kháng sinh đồ, điều trị trong vòng 12 ngày nhưng không cải thiện. Chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn tiếp tục được kiên trì, bằng cách chuyển sang sử dụng kháng sinh Linezolid, thay vì lựa chọn can thiệp ngoại khoa giải quyết tổn thương hoại tử nhu mô phổi. Sau 14 ngày điều trị với Linezolid, tình trạng bệnh nhân tiến triển tốt và được ra viện. Bệnh nhân tái khám sau 1 tuần, kết quả thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng ở trong giới hạn bình thường.

Từ khóa: Viêm phổi hoại tử, tụ cầu kháng methicillin, Linezolid, trẻ sơ sinh.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi là một trong những bệnh lý nhiễm khuẩn thường gặp ở trẻ em, đặc biệt lứa tuổi dưới 5 tuổi. Mặc dù phần lớn trẻ mắc bệnh sẽ sớm hồi phục, nhưng cũng có thể gặp phải các biến chứng tại phổi (tràn dịch màng phổi, áp xe phổi...), hoặc các biến chứng toàn thân (hội chứng suy hô hấp, shock nhiễm trùng, suy đa tạng...), thậm chí là tử vong.¹ Một trong những biến chứng nặng và hiếm gặp của viêm phổi ở trẻ em là viêm phổi hoại tử.² Tình trạng này được mô tả lần đầu tiên ở trẻ em vào năm 1994.³ Kể từ thời điểm đó đến nay, ngày càng có thêm những công bố liên quan đến vấn đề

này, nhưng chủ yếu ở trên đối tượng ngoài lứa tuổi sơ sinh dưới dạng các báo cáo ca bệnh riêng lẻ hoặc chùm ca bệnh số lượng nhỏ với những đặc điểm lâm sàng, biện pháp và kết quả điều trị rất khác nhau.

Viêm phổi hoại tử được đặc trưng bởi sự phá hủy cấu trúc và hoại tử lòng nhu mô phổi, hình thành nên các hang nhỏ chứa dịch hoặc khí, và thường có tổn thương màng phổi đi kèm.^{2,4} Cơ chế bệnh sinh cụ thể của bệnh hiện chưa được hiểu biết rõ ràng. Phần lớn các quan điểm hiện nay cho rằng hoại tử mô xảy ra do hiện tượng đáp ứng viêm với độc tố của vi khuẩn xâm nhập hoặc do sự bít tắc của các mao mạch phổi liên quan đến tình trạng viêm mạch, dẫn đến thiếu máu nhu mô phổi.^{2,5} Căn nguyên gây ra viêm phổi hoại tử cũng rất đa dạng, trong đó chiếm chủ yếu là phế cầu, sau đó là tụ cầu, đặc biệt là chủng tụ cầu có độc tố

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Quỳnh Nga

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: khoaicun2202@gmail.com

Ngày nhận: 22/03/2022

Ngày được chấp nhận: 18/04/2022

Panton - Leukocidin (PVL).^{2,5} Cần thiết tiến hành các xét nghiệm nuôi cấy và định danh vi khuẩn gây bệnh trước khi sử dụng kháng sinh với các mẫu bệnh phẩm khác nhau tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân, thông thường là trên mẫu máu ngoại vi, mẫu dịch nội khí quản, và mẫu dịch màng phổi. Tuy nhiên, tỉ lệ phân lập được căn nguyên thường thấp, khoảng 10 - 22% đối với bệnh phẩm máu ngoại vi, và cao hơn một chút đối với bệnh phẩm dịch màng phổi.⁵⁻⁷ Viêm phổi hoại tử là một bệnh lí nặng, tỉ lệ tử vong cao, có thể lên đến 56%, vì vậy cần được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời.⁸ Tuy nhiên, đây là một tình trạng hiếm gặp, có đặc điểm lâm sàng đa dạng và không điển hình, việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, đặc biệt là vai trò của cắt lớp vi tính - những điều này có thể gây ra nhiều khó khăn cho các bác sĩ lâm sàng trong quá trình chẩn đoán. Ngoài ra, hiện nay cũng đang tồn tại nhiều quan điểm khác nhau trong xử trí viêm phổi hoại tử, chưa có một khuyến cáo điều trị thống nhất nào được đưa ra, chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn hay can thiệp ngoại khoa (dẫn lưu ổ hoại tử qua thành ngực, phẫu thuật cắt thùy/phân thùy phổi...) vẫn phụ thuộc chủ yếu vào kinh nghiệm của từng trung tâm.

Chúng tôi báo cáo trường hợp trẻ sơ sinh nam 20 ngày tuổi, được chẩn đoán viêm phổi hoại tử thùy dưới phổi trái kèm theo viêm mũ màng phổi bên trái do tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA). Bệnh nhân đã được phẫu thuật nội soi bóc vỏ màng phổi, kết hợp điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch và hỗ trợ hô hấp bằng thở máy. Kháng sinh chủ đạo ban đầu được lựa chọn là Vancomycin dựa theo kết quả cấy mũ màng phổi và kháng sinh đồ, kết hợp cùng với Meropenem (6 ngày đầu) và Gentamycin (6 ngày tiếp theo). Tổn thương màng phổi được cải thiện nhanh chóng, nhưng tổn thương hoại tử nhu mô phổi đáp ứng kém

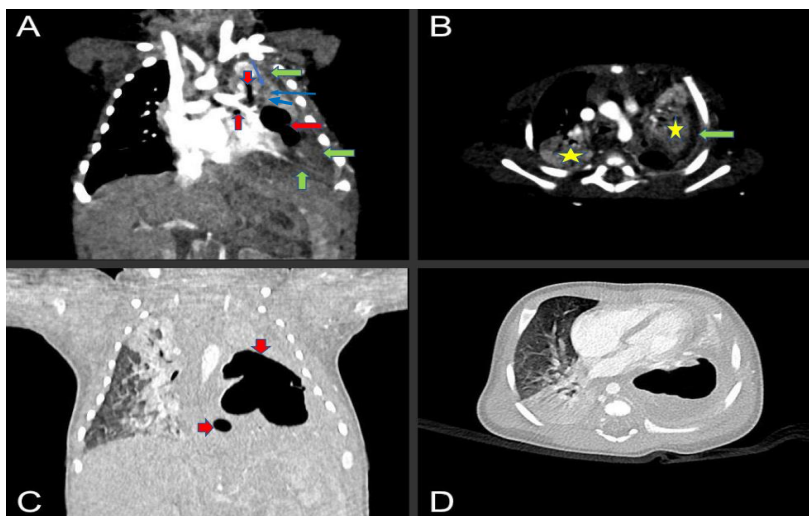
với điều trị ban đầu, các xét nghiệm phản ánh tình trạng nhiễm khuẩn vẫn ở ngưỡng cao. Thay vì lựa chọn can thiệp ngoại khoa giải quyết tổn thương hoại tử nhu mô phổi, chúng tôi tiếp tục kiên trì với chiến lược điều trị nội khoa bằng cách sử dụng một kháng sinh thay thế là Linezolid đường tĩnh mạch. Sau 14 ngày điều trị với Linezolid, tình trạng bệnh nhân cải thiện và được ra viện. Bệnh nhân tái khám sau 1 tuần, kết quả thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng đều ở ngưỡng bình thường.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Trẻ sơ sinh nam 20 ngày tuổi, là con lần 1, đẻ mổ ở thời điểm 40 tuần thai vì vòng rau quấn cổ, cân nặng lúc sinh 3,3kg. Sau đẻ trẻ hồng hào, khỏe mạnh, theo dõi tại viện 2 ngày, tình trạng ổn định và được ra viện. Cách vào viện 5 ngày, trẻ xuất hiện ho, sốt, quấy khóc, đi khám ở Bệnh viện Sản Nhi tỉnh, được chẩn đoán suy hô hấp - viêm phổi, nhập viện điều trị thở oxy, kháng sinh đường tĩnh mạch 4 ngày, tình trạng không cải thiện nên chuyển lên bệnh viện Nhi Trung ương. Tình trạng bệnh nhân lúc vào viện: bóp bóng qua nội khí quản, SpO₂ là 85%; phổi trái thông khí kém; số lượng bạch cầu (WBC): 25,17 G/L, CRP: 21,24 mg/L; X-quang ngực thẳng ghi nhận hình ảnh đông đặc thùy dưới phổi trái kèm tràn dịch màng phổi trái. Bệnh nhân được chuyển thở máy cao tần, điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch bằng Meropenem phối hợp với Vancomycin. Siêu âm phổi qua thành ngực được tiến hành tại giường ngay sau đó cho thấy đông đặc nhu mô 2 phổi, phổi trái có ổ đông đặc kích thước 29x38mm, trung tâm có dịch và khí, màng phổi trái có dịch dày 16mm, dịch không trong có xu hướng vách hóa. Phim chụp cắt lớp vi tính lồng ngực cũng được nhanh chóng tiến hành vào ngày hôm sau, nhằm sớm đưa ra chẩn đoán xác định bệnh, ghi nhận hình ảnh: đông đặc nhu mô rải rác 2 phổi, thùy dưới phổi trái: phần nhu mô xẹp, có rải rác các túi

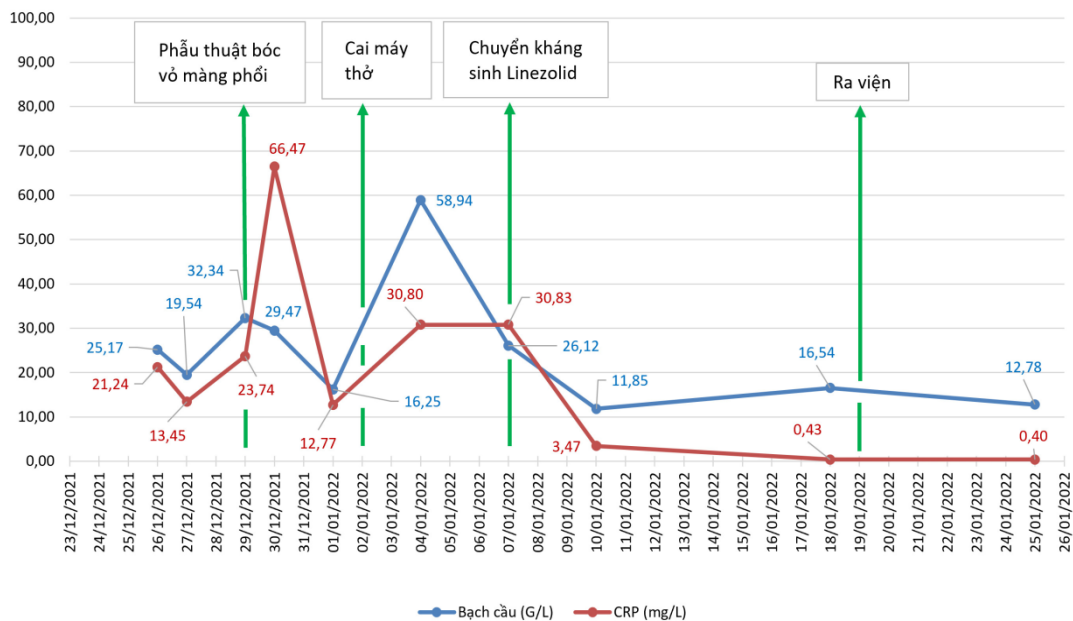
khí to nhỏ xen lẫn các nang dịch có vách bên trong, túi khí to nhất kích thước 37x47mm thâm nhiễm nhu mô phổi lân cận, màng phổi trái có dịch không trong, xu hướng vách hóa, dày dính (Hình 1). Bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi hoại tử thùy dưới phổi trái kèm viêm mũ màng phổi trái. Phẫu thuật nội soi lồng ngực điều trị viêm mũ màng phổi trái được tiến hành, đồng thời lấy mẫu bệnh phẩm mũ màng phổi làm xét nghiệm tìm căn nguyên cùng với bệnh phẩm máu và dịch nội khí quản. Kháng sinh đường tĩnh mạch theo kinh nghiệm được lựa chọn với Vancomycin phối hợp Meropenem. Theo dõi sau phẫu thuật qua ống dẫn lưu màng phổi và siêu âm phổi hàng ngày không ghi nhận biến chứng, lượng dịch trong khoang màng phổi giảm dần rồi hết hẳn, màng phổi không dày dính. Đồng thời tình trạng hô hấp bệnh nhân cải thiện, giảm dần được các chỉ số máy thở và cai máy hoàn toàn sau phẫu thuật 4 ngày. Kết quả cấy máu và cấy dịch hút nội khí quản

đều âm tính, nhưng cấy mũ màng phổi ghi nhận tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA) nhạy với Vancomycin. Kháng sinh Vancomycin được tiếp tục duy trì và phối hợp cùng với Gentamycin. Sau 12 ngày điều trị Vancomycin đường tĩnh mạch (6 ngày đầu phối hợp cùng Meropenem, 6 ngày sau phối hợp cùng Gentamycin), tình trạng nhiễm khuẩn không cải thiện, số lượng bạch cầu và CRP vẫn ở mức cao (Hình 2). Chiến lược được trị nội khoa bảo tồn được kiên trì bằng cách quyết định thay thế toàn bộ kháng sinh hiện dùng bằng Linezolid (30 mg/kg, tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ). Sau 14 ngày điều trị với Linezolid, bệnh nhân đáp ứng tốt, số lượng bạch cầu và CRP giảm dần và trở về giới hạn bình thường, tổn thương hoại tử nhu mô phổi cải thiện, và được ra viện. Bệnh nhân khám lại sau 1 tuần: kết quả thăm khám lâm sàng, xét nghiệm, siêu âm phổi và Xquang ngực đều ở trong giới hạn bình thường.

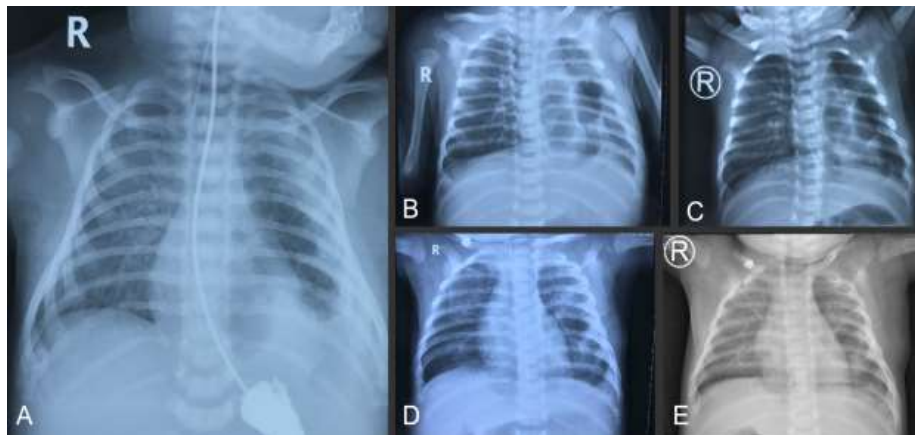


Hình 1. Phim chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có tiêm thuốc cản quang

Hình ảnh đồng đặc nhu mô rải rác 2 phổi (dấu sao). Phổi trái có những vùng giảm bắt thuốc cản quang, xuất hiện rải rác các nang khí to nhỏ không đều nang khí to nhất kích thước 37x47mm (mũi tên màu đỏ), xen lẫn các ổ dịch có vách bên trong, thâm nhiễm nhu mô phổi lân cận (mũi tên màu xanh da trời). Thành các nang khí mỏng, không ngấm thuốc cản quang. Màng phổi trái dày, có dịch không trong, chỗ dày nhất dày 16mm (mũi tên màu xanh lá cây)



Hình 2. Thay đổi số lượng Bạch cầu (G/L), CRP (mg/L) và một số sự kiện quan trọng trong quá trình điều trị



Hình 3. Phim X-quang của bệnh nhân tại các thời điểm: nhập viện (A), 1 ngày sau rút dẫn lưu màng phổi (B), 10 sau rút dẫn lưu màng phổi (C), trước khi ra viện (D) và tái khám sau 1 tuần (E)

III. BÀN LUẬN

Trẻ mắc viêm phổi hoại tử thường khởi phát bằng các biểu hiện tương tự như viêm phổi thông thường, với: sốt, ho, thở nhanh kéo dài một vài ngày, giảm phé âm và xuất hiện ran

ẩm ở một vùng phổi, đôi khi có kèm theo tràn dịch màng phổi.⁵ Các xét nghiệm phản ánh tình trạng nhiễm khuẩn như: số lượng bạch cầu, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP) tăng

cao. Tuy nhiên, trong bệnh cảnh viêm phổi hoại tử, các triệu chứng thường tiến triển nhanh chóng và đáp ứng kém với điều trị kháng sinh. Khi so sánh với nhóm chứng có tuổi tương đương là những bệnh nhân có tràn dịch màng phổi hoặc viêm phổi nặng, những bệnh nhân bị viêm phổi hoại tử được chứng minh là có sự gia tăng số lượng bạch cầu và các dấu ấn viêm cao hơn và mất nhiều thời gian hơn để trở về ngưỡng bình thường.⁶ Chính vì vậy, trong thực hành lâm sàng, tổn thương viêm phổi hoại tử nên được nghi ngờ ở những trẻ viêm phổi có suy hô hấp tiến triển, ho máu, sốt cao kéo dài hoặc shock nhiễm khuẩn, các xét nghiệm về tình trạng nhiễm khuẩn chậm hoặc không cải thiện mặc dù đã được điều trị kháng sinh thích hợp.

Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và hỗ trợ điều trị viêm phổi hoại tử. Tuy nhiên, các đặc điểm quan sát được cũng rất đa dạng và thay đổi theo diễn tiến của bệnh. Tổn thương điển hình ở giai đoạn đầu là hình ảnh đông đặc của viêm phổi, kèm theo xuất hiện các nang nhỏ có thành mỏng, bên trong chứa dịch. Sau đó, tổn thương hoại tử tiến triển nhanh chóng, dẫn đến phá hủy nhu mô và hình thành nên các túi khí trong nhu mô dù cho đã được điều trị kháng sinh. Các tổn thương nang thường giới hạn ở một thùy phổi đơn lẻ, nhưng cũng có thể lan rộng nhiều thùy phổi. Do sự hóa lỏng của nhu mô, nhiều nang và túi khí nhỏ có thể kết hợp lại và tạo thành các nang và túi khí lớn hơn. Quá trình này có thể tiếp tục lan rộng đến khoang màng phổi và tạo ra các lỗ rò phế quản-màng phổi, đặc biệt khi vùng hoại tử nằm sát với bề mặt màng phổi. Trên phim chụp X-quang ngực, đặc biệt ở giai đoạn sớm, thường chỉ quan sát được tổn thương phổi viêm, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi, mà rất khó phát hiện được hiện tượng hoại tử. Bởi vì ở giai đoạn này, các

nang nhỏ chứa dịch có tỉ trọng tương tự như vùng phổi đông đặc xung quanh nên rất khó có thể xác định được trên phim. Các tổn thương sẽ quan sát được rõ hơn ở giai đoạn sau đó, khi dịch hoại tử chảy vào phế quản thông thương và được thay thế dần bằng khí. Hiện nay, chụp cắt lớp vi tính (CT) lồng ngực được xem là phương tiện chẩn đoán hình ảnh có độ nhạy cao nhất trong chẩn đoán viêm phổi hoại tử, có thể phát hiện sớm những thay đổi của nhu mô không quan sát được trên phim chụp X-quang, đồng thời xác định các bất thường phổi bẩm sinh đi kèm.^{4,5,7,9} Tiêu chuẩn chính để chẩn đoán viêm phổi hoại tử trên phim chụp CT ngực bao gồm: hình ảnh đông đặc do tình trạng viêm phổi; kèm theo sự hiện diện vùng giảm bắt thuốc cản quang do phá hủy cấu trúc nhu mô phổi bình thường; xuất hiện nhiều hình nang kích thước nhỏ với thành mỏng, không ngấm thuốc cản quang, bên trong chứa dịch hoặc khí; các tổn thương ở màng phổi như tràn dịch, tràn mủ màng phổi cũng có thể được ghi nhận. Tuy nhiên, khi các nang nhỏ hợp nhất với nhau để tạo nên các nang lớn hơn, chúng ta sẽ khó phân biệt với áp xe phổi. Viêm phổi hoại tử thường diễn biến cấp tính, trong khi đó áp xe phổi thường có diễn biến lâm sàng với ho khạc đờm và sốt kéo dài nhiều tuần, đồng thời kích thước tổn thương nang trong áp xe phổi thường lớn hơn, có thành dày và ngấm thuốc cản quang, bên trong chứa dịch và khí tạo nên hình ảnh mức dịch-khí điển hình. Gần đây, vai trò của siêu âm phổi qua thành ngực được nhấn mạnh, khi đây là một phương tiện rẻ tiền, không xâm lấn, không phải sử dụng thuốc cản quang, thuốc an thần cũng như không bị phơi nhiễm với tia xạ. Trong một nghiên cứu hồi cứu trên 236 trẻ em bị viêm phổi mắc phải cộng đồng, ghi nhận có mối tương quan cao ($r = 0,704$) giữa hình ảnh siêu âm phổi và các đặc điểm trên CT ngực trong việc phát hiện viêm

phổi hoại tử.¹⁰ Với những ưu điểm trên, siêu âm phổi có thể được sử dụng trong những trường hợp mà việc chụp phim cắt lớp vi tính không khả thi, giúp nhanh chóng đưa ra chẩn đoán cũng như giúp theo dõi điều trị. Ở bệnh nhân này, chúng tôi sử dụng siêu âm phổi là phương tiện để định hướng chẩn đoán trong lúc chờ kết quả chụp cắt lớp vi tính, đồng thời dùng để đánh giá kết quả điều trị bằng cách siêu âm phổi hàng ngày.

Điều trị viêm phổi hoại tử vẫn đang là một thách thức khi chiến lược tối ưu vẫn còn nhiều tranh cãi. Lựa chọn tiếp cận bằng nội khoa bảo tồn hay can thiệp ngoại khoa triệt để bằng cắt bỏ phổi một phần hay toàn bộ phụ thuộc vào kinh nghiệm của từng cơ sở điều trị. Tại trung tâm của chúng tôi, chiến lược tối ưu hóa nội khoa bảo tồn được ưu tiên trước hết, tương đồng với quan điểm của Hiệp hội phẫu thuật Nhi khoa Hoa Kỳ.⁴ So với can thiệp ngoại khoa, điều trị nội khoa sẽ giúp bệnh nhân tránh khỏi được một cuộc phẫu thuật xâm lấn, đồng thời bảo tồn cấu trúc giải phẫu phổi. Ngoài ra, cắt bỏ phổi (một phần hoặc toàn bộ) là một cuộc đại phẫu thuật, đặc biệt lại tiến hành ở trên đối tượng trẻ sơ sinh, nên tiềm ẩn rất nhiều nguy cơ cả trong và sau phẫu thuật. Cải thiện tình trạng suy hô hấp, điều chỉnh các rối loạn thăng bằng kiềm toan điện giải, giảm đau đầy đủ do tình trạng viêm màng phổi gây ra, và sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch kéo dài là những nhiệm vụ cần thiết nhằm kiểm soát và đảo ngược những biến đổi bệnh lý liên quan trong viêm phổi hoại tử, trong đó điều trị kháng sinh đóng vai trò nền tảng. Kháng sinh lựa chọn khởi đầu ở những trẻ khỏe mạnh, được tiêm phòng đầy đủ, thường là các nhóm tác động vào các vi khuẩn Gram (+), đặc biệt là các chủng phế cầu, tụ cầu và liên cầu, đồng thời cần dựa vào tình hình kháng kháng sinh tại cơ sở điều trị và các kháng sinh đã được sử dụng trước đó.⁷ Quyết

định điều trị ban đầu trên bệnh nhân của chúng tôi bao gồm: thở máy cao tần để hỗ trợ hô hấp, sử dụng kháng sinh phối hợp Vancomycin và Meropenem đường tĩnh mạch, đồng thời nhanh chóng xử trí tình trạng viêm mũ màng phổi. Cần thiết phải nhấn mạnh rằng việc điều trị sớm tổn thương màng phổi đóng vai trò quan trọng trong tiến trình điều trị. Sửa chữa tổn thương viêm mũ màng phổi góp phần làm giảm tình trạng nhiễm trùng do loại bỏ đi được một ổ nhiễm khuẩn, nhưng quan trọng hơn nó giúp giảm áp lực ở trong lồng ngực, giảm tác động của hiệu ứng khối, giúp phổi nở tốt hơn, từ đó cải thiện thông khí phổi. Điều trị viêm mũ màng phổi được tiến hành dựa theo các khuyến cáo hiện hành. Với đặc điểm màng phổi trái dày, có dịch không trong và nhiều vách, tương ứng với viêm mũ màng phổi giai đoạn 2 theo phân loại của Calder, bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật nội soi lồng ngực phá vỡ các vách dính, lấy bỏ mũ tích tụ, bóc bỏ lớp fibrin và rửa sạch khoang màng phổi.¹¹ Sau phẫu thuật, tình trạng màng phổi cải thiện nhanh chóng qua các lần siêu âm phổi hàng ngày, lượng dịch qua ống dẫn lưu màng phổi ít dần và hết hẳn, dẫn lưu màng phổi sau phẫu thuật được rút sau 5 ngày. Đồng thời, hô hấp bệnh nhân cũng được cải thiện, các chỉ số máy thở được giảm dần và cai máy hoàn toàn sau phẫu thuật 4 ngày. Trái ngược với sự hồi phục nhanh chóng của màng phổi, tình trạng nhiễm trùng và tổn thương hoại tử của nhu mô phổi chậm cải thiện. Với kết quả cấy mũ màng phổi là tụ cầu vàng kháng Methicillin (MRSA), chúng tôi lựa chọn Vancomycin là kháng sinh điều trị chủ đạo. Vancomycin ngấm kém vào nhu mô phổi và thất bại điều trị có thể xảy ra ở 20% trường hợp viêm phổi do MRSA khi được sử dụng đơn trị liệu, nên thường dùng cùng với một kháng sinh khác có phổ kháng khuẩn kháng lại tụ cầu.⁷ Kháng sinh ban đầu chúng tôi lựa chọn là Meropenem để phổi

hợp cùng Vancomycin, sau đó thay thế bằng Gentamycin dựa theo phổ kháng khuẩn và kết quả kháng sinh đồ. Tuy nhiên, sau 12 ngày điều trị, các xét nghiệm về tình trạng nhiễm trùng vẫn ở ngưỡng cao, tổn thương hoại tử nhu mô phổi không cải thiện (hình 2 và 3). Nỗ lực điều trị nội khoa bảo tồn được tiếp tục bằng cách chuyển sang sử dụng kháng sinh Linezolid. Trong những trường hợp viêm phổi do MRSA thất bại điều trị với Vancomycin, Linezolid hiện được xem là lựa chọn thay thế tốt với tỉ lệ thành công cao hơn.¹² Linezolid là kháng sinh thuộc nhóm Oxazolidinone, bằng cách gắn với tiểu phần ribosom 50S, làm bất hoạt sự tổng hợp protein dẫn đến ức chế sự phát triển của vi khuẩn. So với Vancomycin thì Linezolid có khả năng thấm vào tế bào, nhu mô phổi và thấm qua lớp màng biofilm của MRSA tốt hơn, đồng thời nó còn có khả năng ức chế sản xuất độc tố PantonValentine Leukocidin (PVL) - loại độc tố gây phá hủy bạch cầu và gây hoại tử mô.¹² Sau 14 ngày điều trị bằng Linezolid, các xét nghiệm về tình trạng nhiễm trùng (số lượng bạch cầu và CRP) giảm dần, tổn thương nhu mô phổi cải thiện mà không cần phải can thiệp ngoại khoa. Trên đối tượng trẻ sơ sinh, đã có những báo cáo về viêm phổi hoại tử do MRSA với những kết quả điều trị rất khác nhau. Ryan M. McAdams và cộng sự (2005) đã báo cáo trường hợp trẻ nam 19 ngày tuổi viêm phổi hoại tử bên phải do MRSA, tử vong sau 8 ngày điều trị trong bệnh cảnh của shock và rối loạn đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).¹³ Năm 2014, Wai Ho Lim và cộng sự đã từng báo cáo ca bệnh trẻ nữ 23 ngày tuổi, viêm phổi hoại tử bên phải do MRSA, thất bại điều trị với Vancomycin và phải tiến hành phẫu thuật cắt bỏ thùy trên và thùy dưới phổi phải.¹⁴ Gần đây, Henry Zapata và cộng sự (2020) báo cáo trường hợp trẻ nữ 21 ngày tuổi, viêm phổi hoại tử kèm viêm màng phổi bên phải do MRSA được điều trị nội

khoa thành công bằng kháng sinh Vancomycin 14 tuần sau đó thay thế bằng Clidamycin 14 ngày.¹⁵ Bệnh nhân của chúng tôi được ra viện sau tổng thời gian 25 ngày điều trị và tái khám sau 1 tuần, các kết quả thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng đều ở trong khoảng tham chiếu bình thường.

IV. KẾT LUẬN

Viêm phổi hoại tử là một biến chứng nặng, hiếm gặp, khó chẩn đoán của bệnh lý viêm phổi ở trẻ em, đặc biệt lứa tuổi sơ sinh. Tình trạng này nên được cân nhắc ở những trẻ viêm phổi có suy hô hấp tiến triển, ho máu, nhiễm khuẩn dai dẳng dù đã được điều trị kháng sinh thích hợp. CT ngực và siêu âm phổi qua thành ngực cần tiến được tiến hành sớm để nhanh chóng đưa ra chẩn đoán xác định, và điều trị hợp lí. Chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn với nền tảng là kháng sinh đường tĩnh mạch nên được chọn lựa và cần được tối ưu hóa. Can thiệp ngoại khoa được đặt ra khi bệnh nhân thất bại với điều trị nội khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. de Benedictis FM, Kerem E, Chang AB, et al. Complicated pneumonia in children. *Lancet Lond Engl.* 2020;396(10253):786-798. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31550-6.
2. Yang B, Zhang W, Gu W, et al. Differences of clinical features and prognosis between Mycoplasma pneumoniae necrotizing pneumonia and non-Mycoplasma pneumoniae necrotizing pneumonia in children. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):797. doi: 10.1186/s12879-021-06469-x.
3. Kerem E, Bar Ziv Y, Rudenski B, et al. Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149(1):242-244. doi: 10.1164/ajrcm.149.1.8111589.
4. de Benedictis FM, Carloni I. Management

of necrotizing pneumonia in children: Time for a patient-oriented approach. *Pediatr Pulmonol.* 2019;54(9):1351-1353. doi: 10.1002/ppul.24412.

5. Ionescu MD, Popescu NA, Balan G, et al. Evolutionary particularities in a case of severe Pneumonia in children - Case report. *Maedica.* 2018;13(1):55-60.

6. Nicolaou EV, Bartlett AH. Necrotizing Pneumonia. *Pediatr Ann.* 2017;46(2):e65-e68. doi: 10.3928/19382359-20170120-02.

7. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia Nathan Qld.* 2017;9:11. doi: 10.1186/s41479-017-0035-0.

8. Sharma PK, Vinayak N, Aggarwal GK, et al. Severe necrotizing Pneumonia in children: A challenge to intensive care specialist. *J Trop Pediatr.* 2020;66(6):637-644. doi: 10.1093/tropej/fmaa027.

9. Chen X, Li W, Wang F, et al. Early recognition of necrotizing pneumonia in children based on non-contrast-enhanced computed tomography radiomics signatures. *Transl Pediatr.* 2021;10(6):1542-1551. doi: 10.21037/tp-20-241.

10. Lai SH, Wong KS, Liao SL. Value of lung ultrasonography in the diagnosis and outcome prediction of Pediatric Community-

Acquired Pneumonia with necrotizing change. *PLoS One.* 2015;10(6):e0130082. doi: 10.1371/journal.pone.0130082.

11. Calder A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. *Pediatr Radiol.* 2009;39(6):527-537. doi: 10.1007/s00247-008-1133-1.

12. Kato H, Hagihara M, Asai N, et al. Meta-analysis of vancomycin versus linezolid in pneumonia with proven methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Glob Antimicrob Resist.* 2021;24:98-105. doi: 10.1016/j.jgar.2020.12.009.

13. McAdams RM, Mazuchowski E, Ellis MW, et al. Necrotizing staphylococcal pneumonia in a neonate. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc.* 2005;25(10):677-679. doi: 10.1038/sj.jp.7211364.

14. Lim WH, Lien R, Huang YC, et al. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* necrotizing pneumonia in a healthy neonate. *J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi.* 2014;47(6):555-557. doi: 10.1016/j.jmii.2012.07.001.

15. Zapata H, Wahba A. Severe necrotizing pneumonia complicated by empyema in a neonate. *Respir Med Case Rep.* 2020;31:101248. doi: 10.1016/j.rmcr.2020.101248.

Summary

NECROTIZING PNEUMONIA IN A NEONATE: A RARE COMPLICATION OF A COMMON DISEASE

Necrotizing pneumonia is a rare and severe complication of pneumonia in children, especially in neonates. This condition is characterized by structural damage and liquefactive necrosis of lung parenchyma, development of multiple small cavities, and is frequently associated with pleural involvement. Currently, no official guideline has been published regarding the management of pediatric necrotizing pneumonia, and the strategy of conservative medical treatment or surgical

intervention still depends mainly on the experience of each center. We report a case of a 20-days-old male infant, diagnosed with left-sided necrotizing pneumonia and empyema caused by Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). The patient underwent video-assisted thorascopic surgery to debride pyogenic material around the lung (decortication), breakdown loculations, and pusremoval, combined with intravenous antibiotic treatment and respiratory support by mechanical ventilation. Vancomycin was prescribed initially based on the results of pleural pus culture and antimicrobial susceptibility test; however, there was no improvement after 12 days of treatment. Instead of switching to surgical intervention to address the necrotic lung parenchyma lesions, we decided to continue with conservative medical treatment by replacing Vancomycin with Linezolid. After 14 days of treatment, the patient's condition improved and was discharged. A checkup carried out after a week came back with normal lab test results and radiologic findings.

Keywords: Necrotizing pneumonia, Methicillin resistant *staphylococcus aureus*, Linezolid, Neonate.