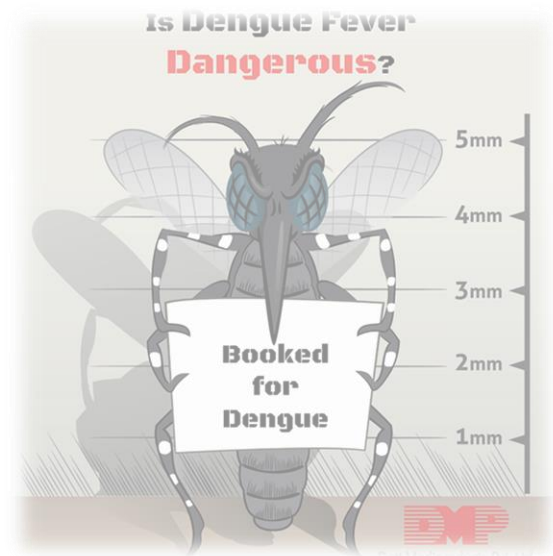




# XUẤT HUYẾT NẶNG TỔN THƯƠNG TẠNG NẶNG

*BSCKII. Trương Ngọc Trung  
Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới*



# MỤC TIÊU

1. Nhận diện được các trường hợp SXHD nặng – thẻ xuất huyết, thẻ tổn thương tạng nặng.
2. Thực hiện theo dõi hợp lý, có định hướng đúng giúp phát hiện chuyển nặng.

# Nội dung

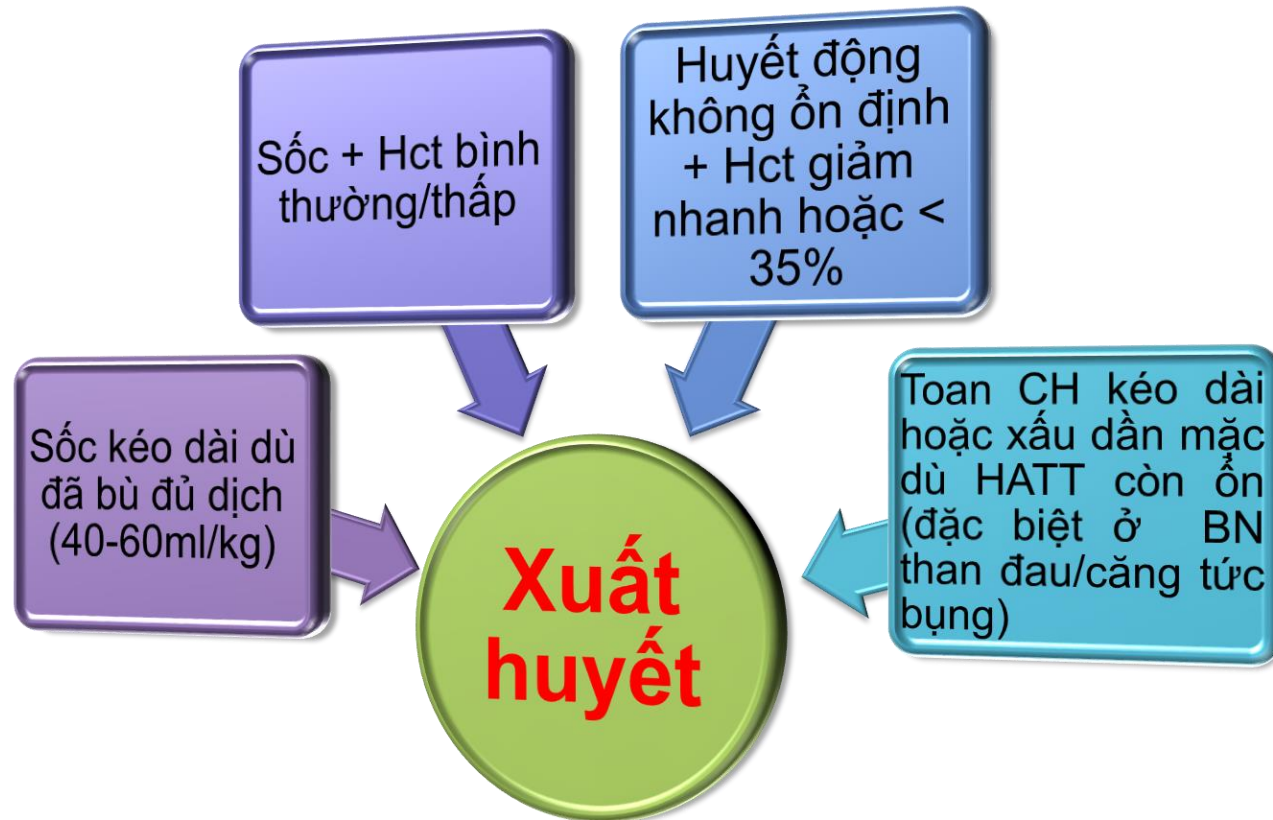
- SXHD nặng: xuất huyết nặng
- SXHD nặng: tổn thương tạng nặng:
  - Gan
  - Thận
  - Não
  - Tim
- Nhiễm trùng / SXHD

# SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG

## XUẤT HUYẾT NẶNG

- XH trong cơ quan trọng yếu  
(não, ổ bụng, các tạng đặc ...)
- XH có ảnh hưởng huyết động
- XH cần truyền máu và/hoặc chế phẩm máu
- XH cần can thiệp cầm máu tại chỗ (nhét mèche mũi sau, nội soi dạ dày cầm máu ...)

# TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG



WHO: Dengue guidelines, for diagnosis, treatment, prevention and control

ISBN: 978 92 4 154787 1

Treatment of adults with severe Dengue in Thailand

<https://doi.org/10.54205/ccc.v30.255725>

## Lý giải

Huyết động không ổn định + Hct giảm nhanh (dù >35%)

Vượt giới hạn?

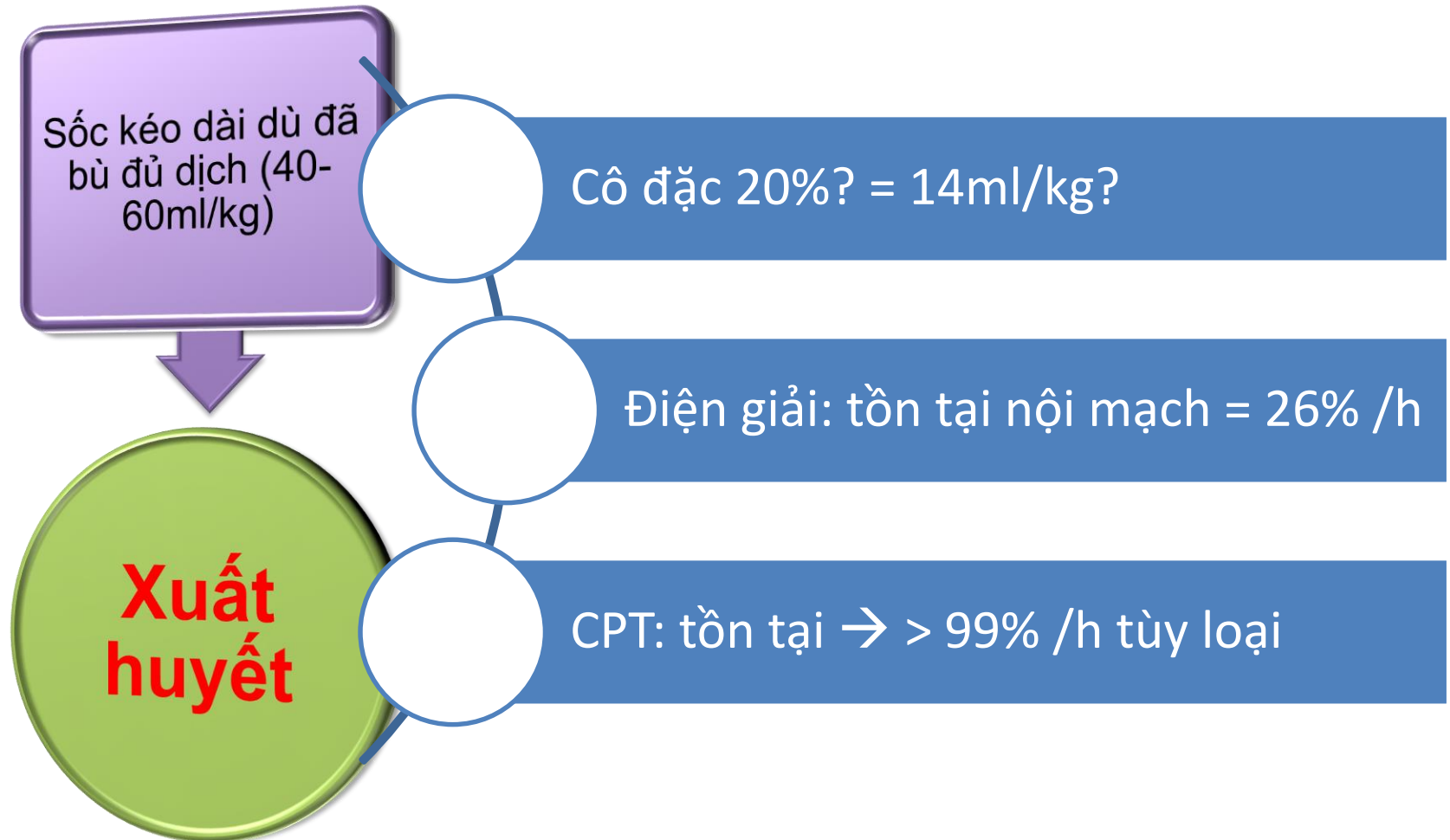
**Xuất huyết**

Khi truyền dịch: Hct giảm:

< 3% /tinh thể 15ml/kg

< 5% /CPT 10-15ml/kg

# Lý giải



# Vấn đề cần đánh giá:

Sốc kéo dài dù đã bù đủ dịch (40-60ml/kg)

**Xuất huyết**

1. **SXHD**? Sốc do thoát huyết tương? Hct tăng cao? Hoặc không giảm?

2. **Hct giảm nhanh** /1 h hoặc những giờ tiếp theo?

3. Sốc khác: Tim? **Phân bố**? Tắc nghẽn? **MẤT MÁU**

# Chẩn đoán SXHD dựa vào đâu

- Sốt / mùa dịch?
- Tuổi? Bệnh nền?
- Dấu hiệu vào sốc? Hct?
- Tiểu cầu thấp?
- Thoát dịch khoang thứ 3?
- NS1? IgM Dengue?

# Phân tích

SXHD? Sốc? **Cơ địa huyết áp thấp**

Sốc do thoát HT / Thiếu máu

Sốc khác: tim, NT, PV, **Xuất huyết**

Sốc + Hct bình thường/thấp

**Xuất huyết**

# YẾU TỐ THỨC ĐẨY



## Bệnh nặng

- Sốc kéo dài
- Sốc kèm suy gan, suy thận, toan chuyển hóa kéo dài.
- Tổn thương tạng (gan, thận, tim)

## Bệnh nền

- Viêm loét DDTT
- Sử dụng thuốc kháng đông
- Sử dụng NSAIDs, corticoide

## Lỗi điều trị

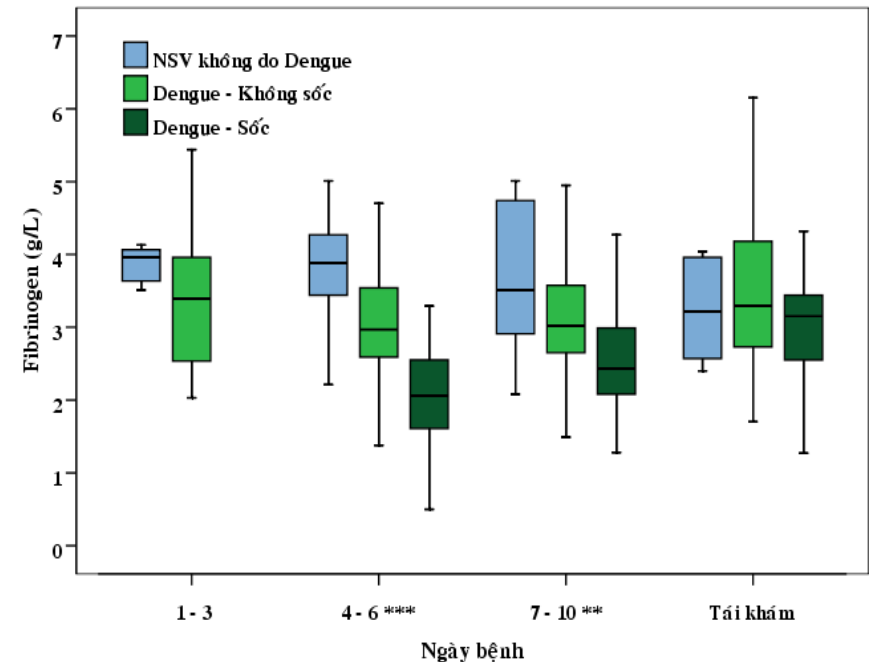
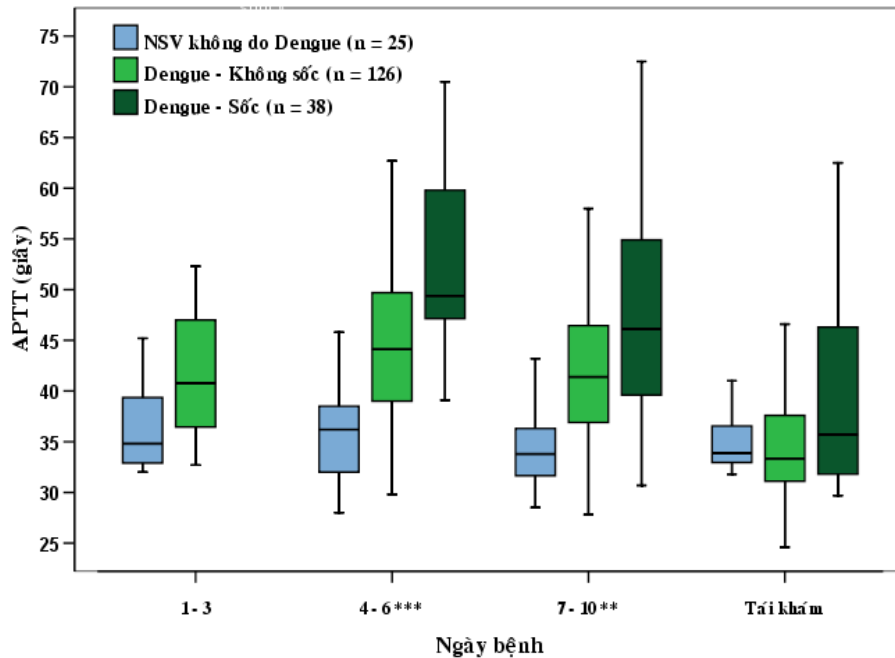
- Thuốc **tiêm bắp**
- Dùng CPT kéo dài
- Tai biến liên quan điều trị (thủ thuật xâm lấn) hoặc chấn thương.

# Rối loạn đông máu huyết tương

## - Kiểu rối loạn điển hình:

+ APTT ↑, Fibrinogen máu ↓: sốc nặng > không sốc (cơ chế do YTĐM bị thoát ra gian bào)

+ PT và D-Dimer/FDP bình thường hay ↑ nhẹ

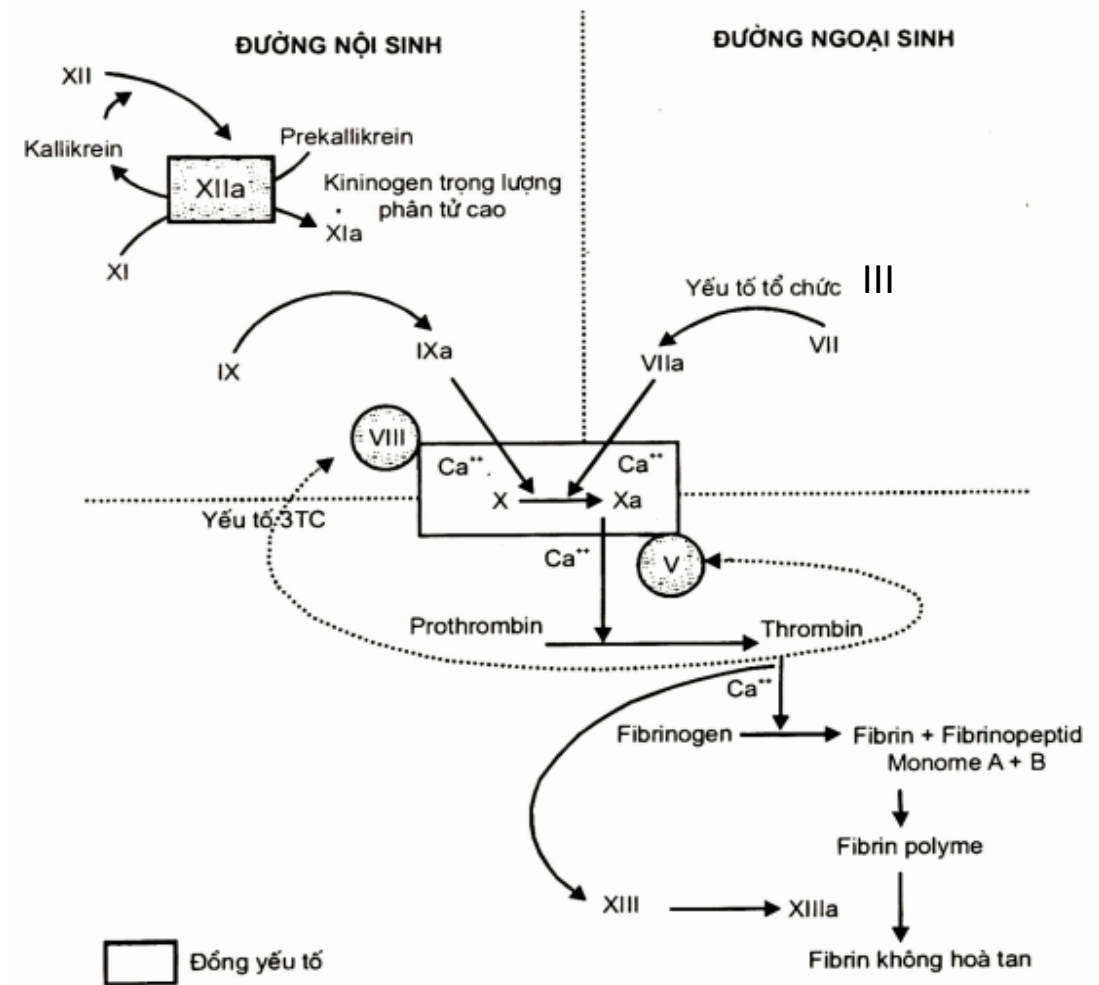


# ĐÔNG MÁU HUYẾT TƯƠNG

HÌNH THÀNH THROMBOPLASTIN HOẠT HOÁ (PHỨC HỢP PROTHROMBINASE)

HÌNH THÀNH THROMBIN

HÌNH THÀNH FIBRIN VÀ CỤC MÁU ĐÔNG



# ĐIỀU TRỊ

## Tiếp tục chống sốc

- Tiếp tục chống sốc bằng DD điện giải
- Truyền hồng cầu lắng 5 - 10 ml/kg/1-2h

## Điều chỉnh RLĐM

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh
- Truyền kết tủa lạnh
- Truyền tiểu cầu đậm đặc

## Xử trí cầm máu

- Cầm máu tại chỗ (băng ép, nhét mèche mũi trước, sau ...)
- Nội soi can thiệp cầm máu DDTT

## Khác

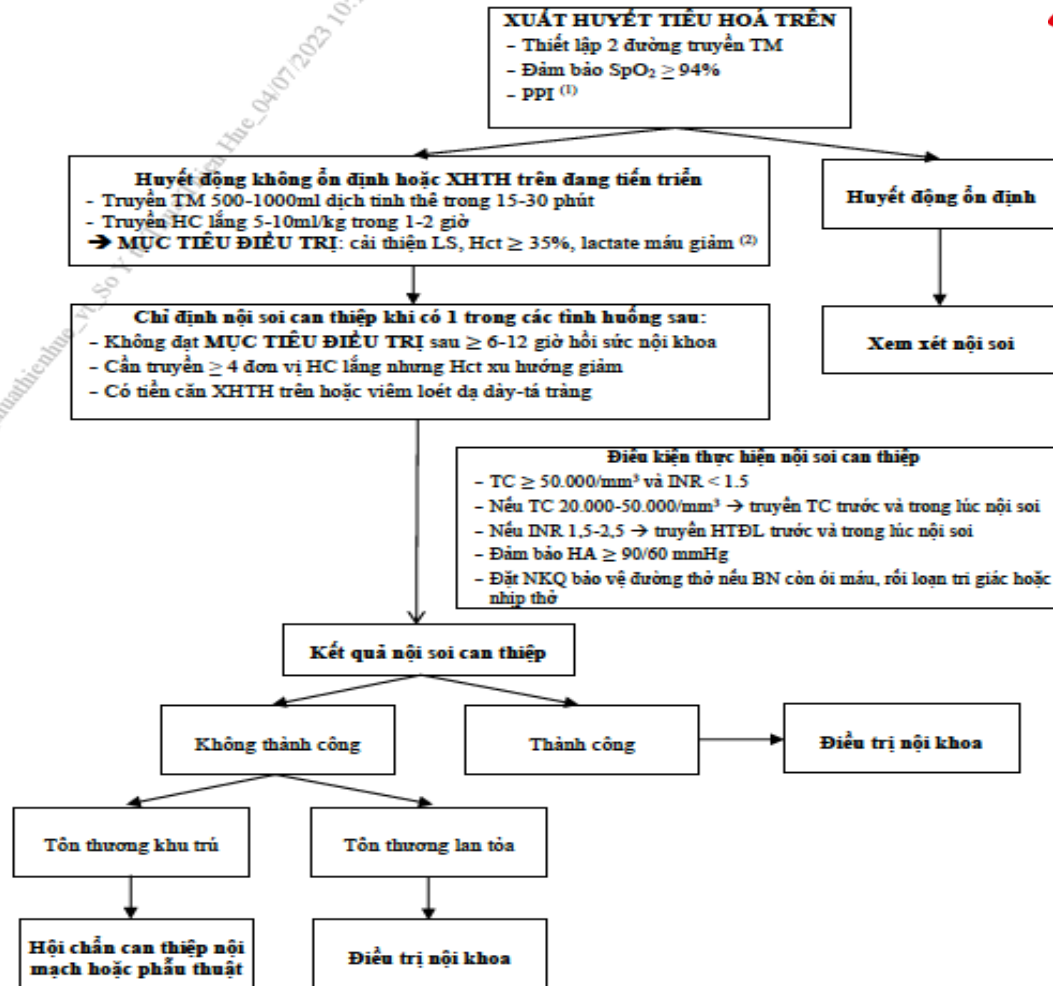
- Xem xét dùng thuốc ức chế bơm proton
- Xem xét dùng vitamin K / suy gan nặng

# ĐỒNG THUẬN TRUYỀN MÁU VÀ CHẾ PHẨM MÁU

MÁU, CHẾ PHẨM MÁU	CHỈ ĐỊNH	MỤC TIÊU CẦN ĐẠT
Huyết tương tươi đông lạnh	-Đang XH nặng + RLĐM (PT hay aPTT > 1.5) -RLĐM + chuẩn bị làm thủ thuật -Truyền máu TP/HCL khối lượng lớn	PT/PTc < 1,5
Kết tủa lạnh	-XH nặng + Fibrinogen < 1 g/l	Fibrinogen > 1g/l
Tiểu cầu	-XH nặng + TC < 50000/mm <sup>3</sup> -TC < 5000/mm <sup>3</sup> , chưa XH (tùy ca) -Chuẩn bị làm thủ thuật xâm lấn + TC < 30000/mm <sup>3</sup> (trừ ca cấp cứu)	TC > 50000/mm <sup>3</sup>  TC > 30000/mm <sup>3</sup>
Hồng cầu lắng, máu tươi	-Đang XH nặng/ kéo dài -Sốc không cải thiện sau bù dịch 40-60ml/kg + Hct < 35% hay Hct ↓ nhanh > 20% so với trị số đầu ( <b>nên truyền HC lắng khi nghi ngờ có quá tải</b> )	Hct 35 - 40%

# Lưu đồ xử lý XHTH trên

## 3. Lưu đồ xử trí xuất huyết tiêu hoá trên



**NEW**

(1) PPI (Omeprazole, Pantoprazole, Esomeprazole) bolus 80mg, TM 40mg mỗi 12h trong 3 ngày  
(2) Nếu không đạt MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ, tiếp tục truyền máu ± chế phẩm máu và nội soi can thiệp  
Nguồn  
1. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding 2021  
2. Gralnek IM et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. Endoscopy. 2021 Mar;53(3):300-332. doi: 10.1055/a-1369-5274. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33567467.  
3. Uptodate: Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults (Last updated: Aug 01, 2022)

# SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG

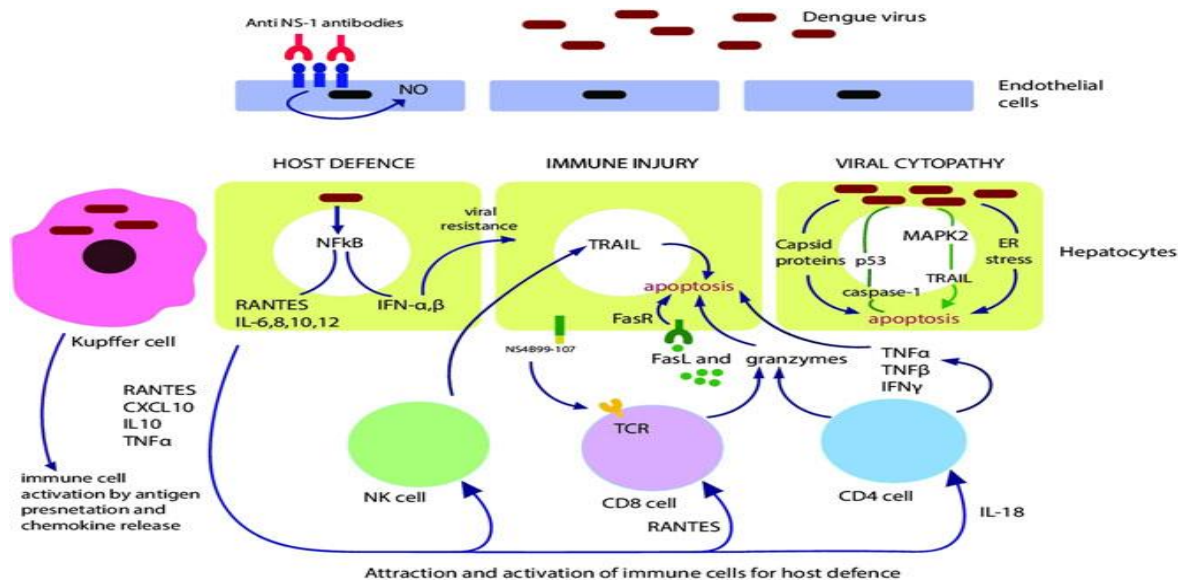
## TỒN THƯƠNG TẠNG NẶNG



**SXHD nặng:  
tổn thương gan nặng**



# Cơ chế sinh lý bệnh:



**FIGURE 2** Mechanisms of liver injury in dengue viral infection. (a) Host defence: Infected hepatocytes express IFN  $\alpha$  and  $\beta$ , RANTES, and IL-6,8,10 and 12 through NFkB. IFN  $\alpha$  and  $\beta$  enhance resistance to viral infection in neighbouring cells. Other interleukines attract NK cells, CD8 and CD4 lymphocytes. (b) Immune injury: CD8 cells recognize viral antigens (eg, NS4B99-107) on hepatocytes and express FasL and granzymes that induce hepatocyte apoptosis. NK cells enhance TRAIL expression and thereby apoptosis in hepatocytes. (c) Viral cytopathy: DENV directly induce hepatocyte apoptosis by TRAIL upregulation, P53 dependent caspase-1 activation, capsid protein mediated effects, and endoplasmic stress. (d) Endothelial injury: Anti-NS-1 antibodies cross react with endothelial antigens to induce apoptosis and cytokine release. ER, endoplasmic reticulum; FasL, Fas Ligand; FasR, Fas receptor; IFN, interferon; IL, interleukine; MAPK2, Mitogen-activated protein kinase-2; NFkB, nuclear factor kB; NK cell, natural killer cell; NO, nitric oxide; NS-1, nonstructural antigen-1; RANTES, Regulated in Activation, Normal T cell Expressed and Secreted; TCR, T cell receptor; TNF, tumor necrosis factor; TRAIL, TNF-related apoptosis-inducing ligand

- Khác nhau về tỉ lệ tổn thương gan tùy NC.
- AST tăng ưu thế, giảm về bình thường nhanh hơn.
- Transaminase tăng N7-8, giảm nhanh về bình thường 21 -28 ngày, trẻ em về bt nhanh hơn (*Martínez Vega et al., 2016, Differences in Liver Impairment Between Adults and Children with Dengue Infection*).
- **Đỉnh của transaminase sau 2 ngày đỉnh virus máu.**
- Có thể liên quan hoặc không với thoát huyết tương.
- Liên quan đến IL-7, 10 (*Fernando et al., 2016, Factors leading to liver injury in acute dengue infection*)

- Suy gan rất hiếm xảy ra trên bệnh nhân SXHD, thuật ngữ này chỉ những bệnh nhân có AST, ALT tăng trên 1000 UI/L, tăng Bilirubin máu và rối loạn đông máu, bệnh não gan.
- Nguyên và cs - Nhi đồng 1, nhận định: Nhiều **yếu tố có thể góp phần vào sự thúc đẩy của suy gan cấp tính trong DENV** (Nguyen, Nguyen, & Tieu, 1997, *The impact of dengue haemorrhagic fever on liver function*):
  - Sốc và xuất huyết kéo dài, nhiễm toan chuyển hoá và rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa.
  - Khi uống thuốc acetaminophen, thuốc chống nôn và salicylat;
  - **Tổn thương gan từ trước** có thể là một yếu tố liên quan đến sự tổn thương của gan và bệnh não do gan;

# Giá trị tiên đoán khả năng ALF

➤ Hồi cứu 240 BN SXHD: 16 / 41 bệnh nhân có AST >1000 UI/L đã tiến triển thành ALF ;  
Không có diễn tiến ALF ở AST < 1000 UI/L.

⇒ AST > 1000 UI/L, trong 5 ngày đầu tiên, có 2/3 yếu tố:

1. Tăng bilirubin huyết thanh,
2. Tăng phosphatase kiềm hoặc
3. Buồn nôn và nôn kéo dài,

⇒ Dự đoán sự tiến triển của ALF: 93.8 % độ nhạy, độ đặc hiệu 98,7%, dự đoán dương 83,3% và giá trị tiên đoán âm 99%. (**Kumarasena et al., 2016, Predicting acute liver failure in dengue infection**).

# ĐIỀU TRỊ

- Chống sốc tích cực
- Điều trị hạ đường huyết, RLĐG, RLĐM (nếu có); Vitamin K
- Tránh dùng các thuốc gây tổn thương gan
- KS khi nghi ngờ nhiễm khuẩn
- Điều trị bệnh lý não gan
  - Lactulose, thụt tháo, Metronidazol hoặc Rifaximin
  - Điều trị tăng áp lực nội sọ: Mannitol hoặc NaCl 3%
  - TD hỗ trợ hô hấp
  - NAC ???, thay huyết tương ???

# Chỉ định NAC , Thay huyết tương

Xem xét truyền tĩnh mạch N Acetyl Cystein khi bệnh nhân có **biểu hiện suy gan cấp**, gồm một trong các tình huống sau:

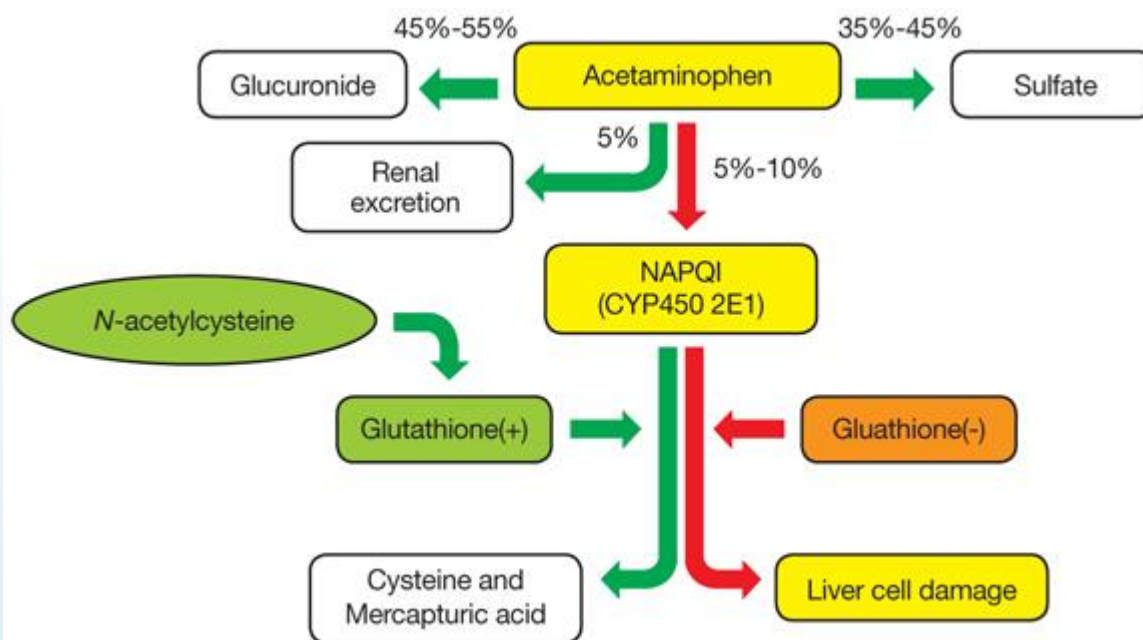
+ Có bệnh cảnh não gan và INR  $\geq 1,5$

+ MELD score  $\geq 15$

\* Sử dụng N Acetyl Cystein liều 100 mg/kg/24 giờ pha trong 1000 ml Glucose 5% hoặc Natriclorid 0,9%, sử dụng 3-5 ngày.

# N - acetyl cysteine (NAC) trong suy gan cấp :

Vai trò của NAC trong ALF do Acetaminophen đã rõ



NAPQI: N-acetyl-quinone imine

# N - acetyl cysteine (NAC) trong suy gan cấp

Năm 2004, Grant E Sklar và Malar Subramaniam đã thực hiện đánh giá hiệu quả NAC trên bệnh nhân suy gan cấp không do acetaminophen:

ALF :

- Cạn kiệt glutathione
- Bất thường vận chuyển và sử dụng oxy: phóng thích oxy và tiêu thụ giảm → Thiếu oxy mô → yếm khí → nhiễm toan acid lactic.

# N - acetyl cysteine (NAC) trong suy gan cấp

- Loại bỏ các gốc tự do - có liên quan đến tổn thương tế bào.
- Bổ sung glutathione, acetyl-cystein có thể cải thiện khả năng chống oxy hóa.
- Hoạt động như một thuốc giãn mạch và có thể cải thiện lưu lượng máu gan,  $DO_2$  và chiết xuất oxy.

(Sklar & Subramaniam, 2004, Acetylcysteine treatment for non-acetaminophen-induced acute liver failure).

(Lee et al., 2009, Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure )

# NAC trong bệnh cảnh suy gan không do ngộ độc paracetamol


- Nabi T, Nabi S, Rafiq N, Shah A. **Role of N-acetylcysteine treatment in non-acetaminophen-induced acute liver failure: A prospective study.** *Saudi J Gastroenterol.* 2017;23(3):169-175. doi:10.4103/1319-3767.207711

	NAC group n (%)	Control group n (%)	P*
Survival Total=40	29 (72.5%)	19 (47.5%)	0.025

\* P<0.05 is considered statistically significant

	Mean±SD (Range)		P*
	NAC group	Control group	
Duration of hospital stay of survived patients (days)	8.241±2.115 (5-12)	10.737±3.106 (6-20)	0.002

\* P<0.05 is considered statistically significant

- 
- Waleed Aljohani, MD, Brian Pak Ho Chan, MD, Mohammad Yaghoobi, MD, MSc, AFS, DABIM, FRCPC, FACG, **Role of N-Acetylcysteine in the Treatment of Acute Nonacetaminophen, Nonalcoholic and Nonviral Hepatitis: A Meta-analysis**, *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*, , gwaa017, <https://doi.org/10.1093/jcag/gwaa017>
  - Seven out of 42 retrieved studies were included. Study population included patients with post-liver transplant, postsurgical, hypoxia-induced, ischemic and other nonalcoholic hepatitis. There was **no difference in overall survival** between NAC and placebo (odds ratio [OR] 0.95 [0.55 to 1.62]) in **seven studies including 1033 patients**.

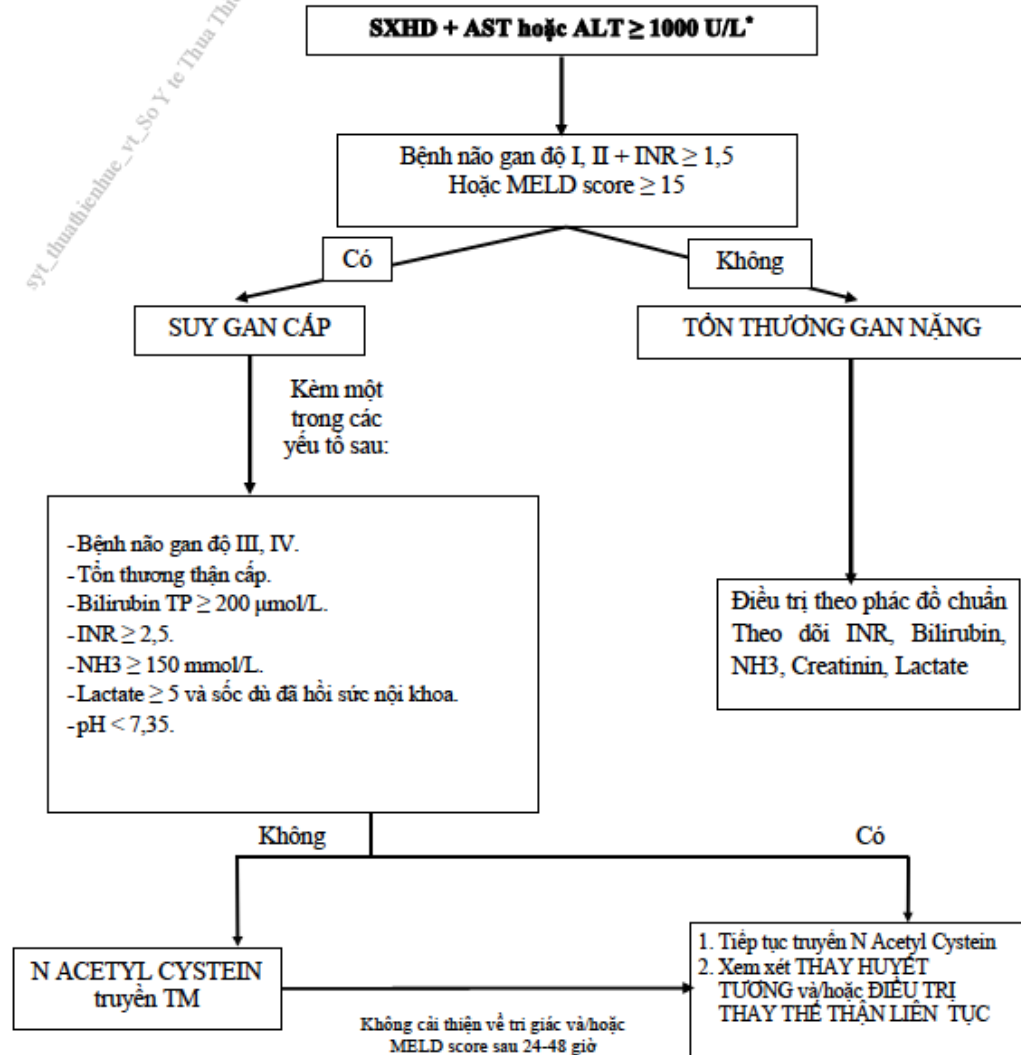
# Chỉ định NAC , Thay huyết tương

- Xem xét thay huyết tương khi bệnh nhân thất bại điều trị với N Acetyl Cystein sau 24-48 giờ (không cải thiện về tri giác và/hoặc MELD score) hoặc có biểu hiện suy gan cấp kèm một trong các yếu tố như tổn thương thận cấp, Bilirubin toàn phần  $\geq 200$   $\mu\text{mol/l}$ , INR  $\geq 2,5$ ,  $\text{NH}_3 \geq 150$   $\text{mmol/l}$ , lactate máu  $\geq 5$  kèm sốc không đáp ứng hồi sức nội khoa hoặc  $\text{pH} < 7.35$

**PHỤ LỤC 26**  
**LƯU ĐỒ XỬ TRÍ SUY GAN CẤP Ở BỆNH NHÂN SỐT XUẤT HUYẾT**  
**DENGUE NẶNG**

(Ban hành kèm theo Quyết định số 2760 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 7 năm 2023  
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

**NEW**



\* Không bao gồm các bệnh lý gan trước đó

# TỒN THƯƠNG THẬN

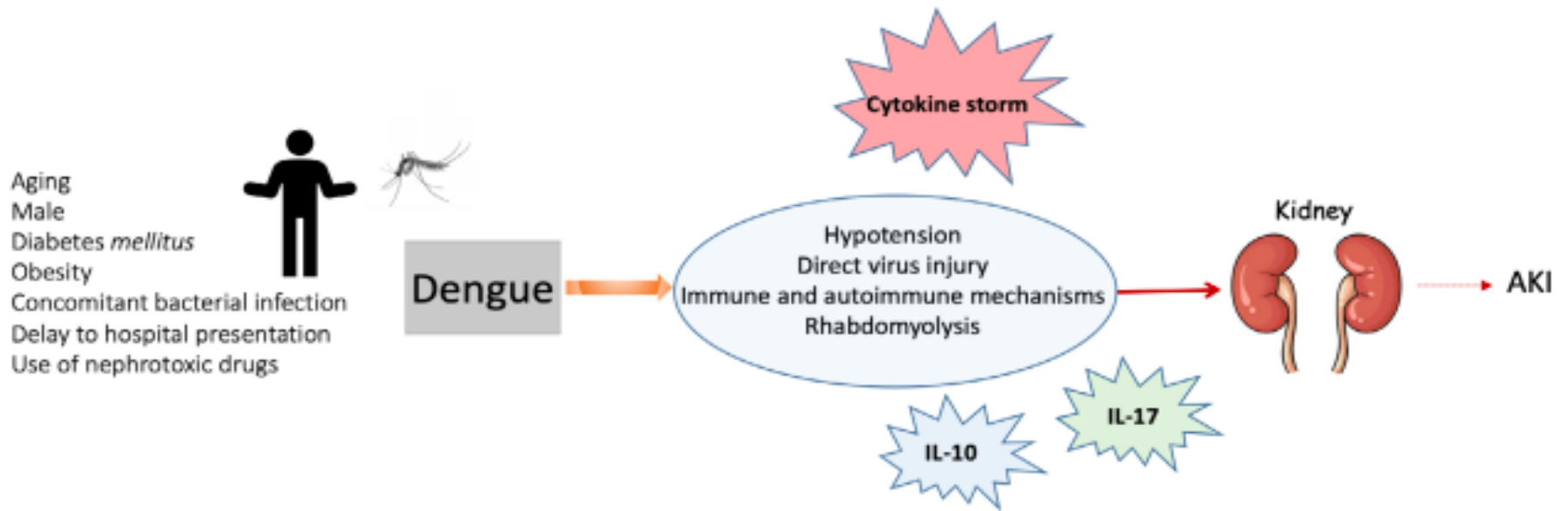
Bệnh cảnh LS:

- Tăng Creatinine máu
- **AKI**
- Hoại tử ống thận cấp
- Hội chứng urê huyết tán huyết
- Tiểu đạm
- Bệnh lý cầu thận
- Hội chứng thận hư

# TỒN THƯƠNG THẬN CẤP (AKI)

	<b>Creatinine máu</b>	<b>Nước tiểu</b>
<b>Định nghĩa AKI</b>	Creatinine máu tăng $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ trong 48h <b>HOẶC</b> tăng $\geq 1.5$ lần giá trị nền của 7 ngày trước đó	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ trong 6h
<b>Giai đoạn 1</b>	Creatinine tăng $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ <b>HOẶC</b> tăng 1.5-1.9 lần giá trị nền	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ trong 6h
<b>Giai đoạn 2</b>	Creatinine tăng 2.0-2.9 lần giá trị nền	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ trong 12h
<b>Giai đoạn 3</b>	Creatinine tăng $\geq 3$ lần giá trị nền <b>HOẶC</b> tăng $\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$ <b>HOẶC</b> RRT bất kể Creatinine máu	$< 0.3 \text{ ml/kg/h}$ trong 24h <b>HOẶC</b> vô niệu trong $\geq 12\text{h}$

# CƠ CHẾ



**Figure 2.** Risk factors and pathophysiological mechanisms involved in the development of dengue-induced AKI.

# ĐIỀU TRỊ

- Chống sốc tích cực
- Cân bằng xuất nhập
- Tránh dùng thuốc gây tổn thương thận
- Xem xét CRRT khi:
  - AKI có biến chứng
  - Quá tải tuần hoàn không đáp ứng Rx nội
  - Cần truyền máu và chế phẩm máu nhưng BN có nguy cơ phù phổi cao
  - Toan chuyển hoá mất bù + RL huyết động

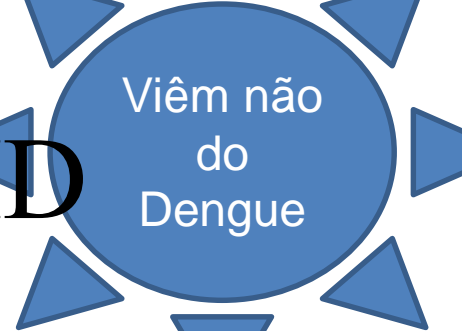
# Điểm mới!

- Toan chuyển hóa mất bù ( $\text{pH} < 7,35$  và  $\text{HCO}_3 < 17$ ) kèm:
  - Lactate động mạch  $\geq 4$  mmol/l,
  - Lactate động mạch tăng hơn so với trị số trước đó,
  - huyết động không ổn định hoặc tổn thương tạng khác (gan, thận, tim...)
- Bệnh nhân cần truyền dịch, máu và/hoặc chế phẩm máu nhưng có nguy cơ phù phổi cao
- Bệnh nhân tổn thương thận cấp có biến chứng không đáp ứng điều trị nội khoa.

# SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE THỂ NÃO CƠ CHẾ

- Tác động trực tiếp của siêu vi Dengue (viêm não, viêm màng não, viêm tuỷ)
- Viêm não tuỷ lan toả hậu nhiễm (miễn dịch)

# Rối loạn tri giác / SXHD



Viêm não  
do  
Dengue

1. Nhiễm trùng: Viêm não? Màng não do NN khác
2. Chuyển hóa: Hạ Đường huyết, Hạ Natri máu, Tăng Đường huyết, Hôn mê gan,...
3. Xuất huyết não, màng não? (TC thấp,...)
4. Sốc,
5. Nhiễm trùng huyết nặng
6. Các rối loạn thứ phát do suy gan, suy hô hấp,...

# RLTG/ SXHD

- Kiểm tra các XN: KMĐM, ĐH, Ion đồ,...
- Chụp MRI hoặc CT Scan sọ não
- Khảo sát DNT
- Cây máu?

# SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE THỂ NÃO ĐIỀU TRỊ

- Chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác ...
- Điều trị:
  - Đầu cao 30°
  - Hỗ trợ hô hấp (thở Oxy, đặt NKQ)
  - Hạ sốt (nếu có)
  - Chống co giật (nếu có)
  - Điều chỉnh điện giải, đường huyết, kiểm toan
- ...

# VIÊM CƠ TIM \_ BIẾN CỐ TIM MẠCH CƠ CHẾ

- Tác động trực tiếp của siêu vi Dengue
- Đáp ứng viêm của cơ thể
- Tăng tính thấm thành mạch → phù mô kẽ cơ tim → RL chức năng tim
- Rối loạn chức năng tiểu cầu
- Phóng thích cytokine tiền viêm, hoạt hoá TC, BC, TB nội mô
- kích hoạt đông máu >< ức chế tan máu → huyết khối **thuyên tắc**
- RL cân bằng Ca nội bào → bất thường điện thế màng → RL nhịp
- Các biến cố có thể diễn ra 2 tuần bệnh, cao nhất : 7 ngày đầu.

# VIÊM CƠ TIM \_ BIẾN CỐ TIM MẠCH ĐIỀU TRỊ

- Lâm sàng: đau ngực, khó thở, tim nhanh, sốc (HA kẹt cao), **tăng men tim**, thay đổi ECG ...
- Đánh giá huyết động: siêu âm tim
- Điều chỉnh rối loạn huyết động
- Hỗ trợ hô hấp sớm
- Xem xét VA-ECMO

# Nhiễm trùng / SXHD??????

Infection  
DOI 10.1007/s15010-016-0927-6



REVIEW

## Bacterial coinfections in dengue virus disease: what we know and what is still obscure about an emerging concern

Mattia Trunfio<sup>1</sup> · Alessia Savoldi<sup>2</sup> · Ottavia Viganò<sup>2</sup> · Antonella d'Arminio Monforte<sup>2</sup>

Source of Bacteremia	1 Meningitis 1 Facial cellulitis 5 Primary bacteremia	3 Endocarditis 2 Vascular infections 1 Limb cellulitis 6 Bile ducts infections 4 UTI 9 Primary bacteremia	NA
Isolated Pathogens	3 <i>Klebsiella pneumoniae</i> 1 <i>Klebsiella ozaenae</i> 1 <i>Roseomonas</i> spp 1 <i>Moraxella lacunata</i> 1 <i>Enterococcus faecalis</i>	8 <i>Staphylococcus aureus</i> (5 MSSA and 3 MRSA) 6 <i>Escherichia coli</i> 4 <i>Klebsiella pneumoniae</i> 2 <i>Salmonella typhi</i> 1 <i>Salmonella enteritidis</i> 1 <i>Streptococcus agalactiae</i> 1 <i>Group A streptococcus</i> 1 <i>Aeromonas maltophilia</i> 1 <i>Kluyvera cryocrescens</i>	5 <i>Staphylococcus aureus</i> 4 <i>Salmonella typhi</i> 3 <i>Escherichia coli</i> 2 <i>Klebsiella pneumoniae</i> 2 <i>Streptococcus</i> spp 1 <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 1 Unspecified anaerobe
CB diagnosis	Any positive blood culture within 72 h of admission for DEV	Any positive blood culture within 48 h of admission for DEV or Any clinical diagnosis	Any positive blood culture within 72 h of admission for DEV

# Nhiễm trùng / SXHD?????

Infection  
DOI 10.1007/s15010-016-0927-6



REVIEW

## Bacterial coinfections in dengue virus disease: what we know and what is still obscure about an emerging concern

Mattia Trunfio<sup>1</sup> · Alessia Savoldi<sup>2</sup> · Ottavia Viganò<sup>2</sup> · Antonella d'Arminio Monforte<sup>2</sup>

### Abstract

**Purpose** Dengue virus is the most frequent arthropod-borne viral infection worldwide. Simultaneously to the growth of its incidence, cases of bacterial coinfection in dengue have been increasingly reported. The clinical course of dual infections may worsen for reciprocal interactions and delays in the diagnosis, so that clinicians should be aware of this eventuality. Therefore, we reviewed literature to provide an overview of the epidemiological, clinical, and physiopathological issues related to bacterial coinfections and bacteremia in dengue.

**Methods** Clinical studies and case reports regarding bacteremia and bacterial coinfections in dengue and the interactions between the pathogens published on PubMed were reviewed.

**Results** We found 26 case reports, only 3 studies on concurrent bacteremia and 12 studies reporting data on bacterial coinfections in dengue. According to the three available studies, the 0.18–7 % of dengue infections are accompanied

by concurrent bacteremia, while the 14.3–44.4 % of dengue-related deaths seem associated to bacterial coinfections. Comorbidities, advanced age, and more severe dengue manifestations could be risk factors for dual infections. A longer duration of fever and alterations in laboratory parameters such as procalcitonin, hyponatremia, leukocyte count, and renal function tests can raise the suspicion.

**Conclusions** Despite the real burden and consequences of this emerging concern is still not computable accurately due to the lack of a significant number of studies on large cohorts, clinicians need a greater awareness about it to early recognize warning signs, to properly use available diagnostic tools and to readily start antibiotic treatment able to prevent worsening in mortality and morbidity.

**Keywords** Dengue · Bacteremia · Coinfection · Bacteria · Innate immunity · Pathogenesis

### Introduction

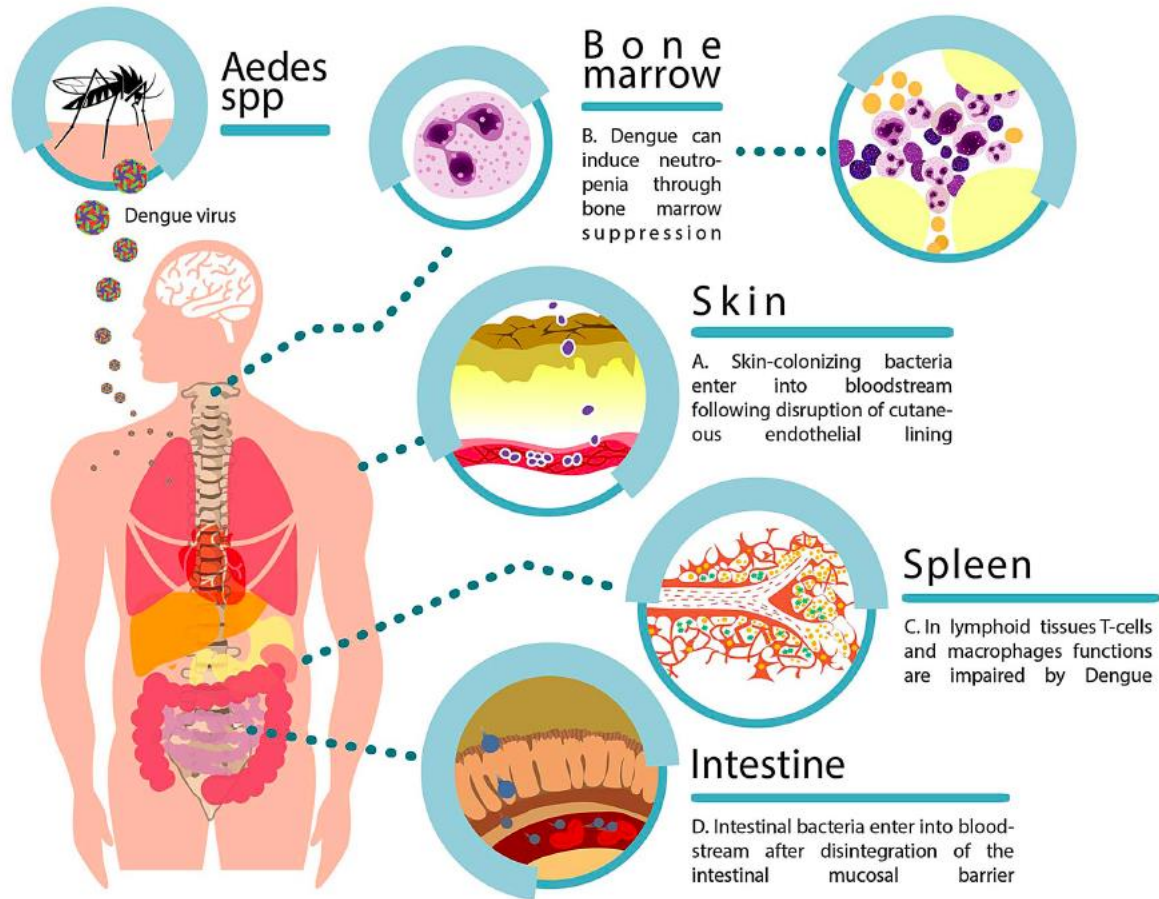


Fig. 1 The hypothesized mechanisms whereby dengue virus may induce concurrent bacteremia and bacterial coinfections

# Nguy cơ Nhiễm trùng / SXHD

## The exploration of risk factors of concurrent bacteraemia in patients critically ill with severe dengue

Chin-Ming Chen,<sup>1,2</sup> Khee-Siang Chan,<sup>2</sup> Kuo-Chen Cheng,<sup>3,4</sup> Willy Chou,<sup>1</sup>

We investigated the clinical features of intensive care unit (ICU) patients with concomitant severe dengue infection and bacteraemia to identify risk factors for this comorbidity. The records of all ICU dengue patients admitted during the period of 31 July–30 November 2015 were reviewed. Patients with 'concurrent bacteremia' (positive bacterial blood cultures within 72 h of ICU admission) were identified. ICU admission was required for 142 patients, of which 22 (15.5%) had concurrent bacteraemia. Species of the genus *Streptococcus* was the most common pathogens, followed by *Escherichia coli* then species of the genus *Staphylococcus*. Patients with a severe dengue infection and bacteraemia had higher APACHE II and TISS scores, C-reactive protein (CRP) levels and leukocyte counts, positive fluid balances, longer activated partial thromboplastin times (APTTs), higher lactate levels and more kidney failure, but controls (severe dengue patients without bacteraemia) had higher Glasgow Coma Scale (GCS) scores, higher albumin levels and more abdominal pain (all  $P < 0.05$ ). Patients with bacteraemia had a higher mortality rate than did controls (40.9 vs 18.3%;  $P = 0.018$ ). Multiple logistic regression analysis showed that bacteraemia was significantly positively associated with the following independent predictors: higher CRP levels [adjusted odds ratio (aOR): 1.026; 95% confidence interval (CI): 1.008–1.044;  $P = 0.005$ ], and longer APTTs (aOR: 1.034; 95% CI: 1.004–1.065,  $P = 0.027$ ). Concurrent bacteraemia is not uncommon in severe dengue patients in the ICU, and it is associated with high mortality. Higher CRP levels and longer APTTs were two independent risk factors associated with bacteraemia.

# Nguy cơ Nhiễm trùng / SXHD



Available online at [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

ScienceDirect

journal homepage: [www.e-jmii.com](http://www.e-jmii.com)



ORIGINAL ARTICLE

## Risk factors for concurrent bacteremia in adult patients with dengue



Tun-Linn Thein <sup>a,\*</sup>, Ee-Ling Ng <sup>a,d</sup>, Ming S. Yeang <sup>b</sup>,  
Yee-Sin Leo <sup>a,b,c</sup>, David C. Lye <sup>a,b</sup>

*Results:* Among 9,553 patients with dengue, 29 (0.3%) had bacteremia. Eighteen of these patients (62.1%) had concurrent bacteremia. The predominant bacteria were *Staphylococcus aureus*, one of which was a methicillin-resistant strain. Dengue shock syndrome occurred more frequently and hospital stay was longer among cases than among controls. Three cases did not survive, whereas none of the controls died. In multivariate analysis, being critically ill at

hospital presentation was independently associated with 15 times the likelihood of a patient with dengue having concurrent bacteremia.

- A – Acidosis – Prolonged shock with possible liver/ renal/ respiratory failure
- B – Bleeding – No rising Hct or dropping Hct
- C – Hypocalcemia and other electrolyte imbalance (Hypokalemia, hyponatremia)
- S – Hypoglycemia (30% in DSS)
- F - Fluid overload – Signs & symptoms of fluid overload or persistent high Hct > 25%

# Prolonged shock / hypoxia

- > 10 hours untreated - **Death!!!**
- > 4 hours untreated
  - **Liver failure- prognosis 50%**
  - **Liver + Renal failure - prognosis 10%**
  - **3 organs failure (+respiratory failure) – Prognosis is a miracle!!!**

# THIS IS ALL



# THANKS FOR YOU ATTENTION

*memegenerator.es*

