

BIẾN CHỨNG NGOẠI KHOA

1-Biến chứng ở vết mổ:

1.1-Hở vết mổ thành bụng:

Hở vết mổ thành bụng được xác định là vết mổ thành bụng bị hở ở phần cân. Chỗ hở có thể là một phần hay toàn bộ vết mổ.

Hở vết mổ thành bụng thường được phát hiện sau khi cắt chỉ vết mổ: sau một cơn ho, vết mổ bị bung, một hay nhiều quai ruột phòi ra ngoài.

Nguyên nhân hở vết mổ thành bụng có liên quan đến kỹ thuật khâu (khâu không đúng lớp cân, chỉ khâu bị đứt), mũi khâu quá căng, chướng ruột, bụng có báng, nôn ói, gắng sức sau mổ, nhiễm trùng vết mổ.

Các yếu tố nguy cơ của hở vết mổ thành bụng: suy dinh dưỡng, béo phì, đang dùng thuốc ức chế miễn dịch hay corticoid, tiểu đường, suy thận, bệnh lý ác tính, hoá trị ung thư, xạ trị.

Xử trí hở vết mổ thành bụng:

- o Tạm che ruột bằng gạc tẩm dung dịch NaCl 0,9%, cho kháng sinh, chuyển BN vào phòng mổ.
- o Phương pháp phẫu thuật: khâu đóng lại thành bụng. Tùy từng trường hợp, có thể đóng thành bụng bằng chỉ thép. Chỉ thép được cắt sau khi đóng 1 tháng.

1.2-Tụ máu vết mổ:

Nguyên nhân: cầm máu không kỹ, BN có rối loạn đông máu.

Xử trí:

- o Tụ máu ít: theo dõi.
- o Tụ máu nhiều: mở vết mổ, lấy hết máu tụ, cầm máu, đặt dẫn lưu kín, khâu lại vết mổ.

Phòng ngừa:

- o Ngưng các thuốc kháng đông tối thiểu 4 ngày trước phẫu thuật.
- o Cầm máu kỹ vết mổ.

1.3-Tụ dịch vết mổ:

Tụ dịch vết mổ xảy ra khá phổ biến sau mổ. Dịch tụ có thể là huyết thanh hay bạch dịch. Dịch tụ có thể nhiễm trùng thứ phát, dẫn đến hình thành ổ áp-xe.

Tụ dịch vết mổ có thể gặp sau các phẫu thuật có bóc tách nhiều ở mô dưới da như đoạn nhũ, thoát vị bẹn...

Xử trí tụ dịch vết mổ: chọc hút dịch, băng ép vết thương.

Để tránh tụ dịch vết mổ, cần chỉ định dẫn lưu vết mổ thích hợp và dẫn lưu đúng kỹ thuật, Việc hạn chế bóc tách quá mức cần thiết trong lúc phẫu thuật cũng có thể làm giảm nguy cơ tụ dịch, trong đó có tụ dịch vết mổ.

1.4-Nhiễm trùng vết mổ:

(xem bài nhiễm trùng ngoại khoa)

1.5-Thoát vị vết mổ:

(xem bài thoát vị thành bụng)

2-Rối loạn điều nhiệt:

2.1-Hạ thân nhiệt:

Cuộc mổ kéo dài , truyền nhiều máu trữ lạnh là các nguyên nhân thường gặp nhất của hạ thân nhiệt ở BN ngoại khoa.

Yếu tố nguy cơ của hạ thân nhiệt: BN lớn tuổi hay trẻ em, BN bị đa chấn thương, bị suy kiệt nặng hay giảm sức đề kháng.

Thân nhiệt dưới 35°C làm suy hoạt động chức năng của gan, tim, thận, hệ miễn dịch, dẫn đến rối loạn đông máu và rối loạn cân bằng kiềm toan.

Xử trí hạ thân nhiệt chủ yếu là tăng thân nhiệt chủ động bằng sưởi đèn, đắp mền...

Phòng ngừa hạ thân nhiệt:

- o Kết thúc sớm cuộc mổ đối với BN có yếu tố nguy cơ.
- o Làm ấm các loại dịch truyền, máu trước khi truyền cho BN.

2.2-Sốt hậu phẫu:

Sốt là hiện tượng xảy ra phổ biến sau mổ. Nguyên nhân của sốt hậu phẫu có thể do nhiễm trùng hay không.

Nhiễm trùng vết mổ là nguyên nhân thường gặp nhất của sốt sau mổ (bảng 1).

Tuỳ thuộc vào nguyên nhân, sốt có thể xuất hiện vào các thời điểm khác nhau sau mổ. Ở BN bị xẹp phổi, sốt thường xảy ra trong 24 giờ đầu sau mổ. Đối với nhiễm trùng vết mổ, sốt thường xảy ra vào ngày 3-5. Sốt do các nguyên nhân nhiễm trùng khác xuất hiện vào ngày hậu phẫu 5-8.

<i>Do nhiễm trùng</i>	<i>Không do nhiễm trùng</i>
<i>Nhiễm trùng vết mổ</i>	<i>Hội tử gan cấp</i>
<i>Nhiễm trùng tiểu</i>	<i>Suy thượng thận cấp</i>
<i>Áp-xe tồn lưu trong xoang bụng</i>	<i>Phản ứng dị ứng</i>
<i>Viêm túi mật không do sỏi</i>	<i>Thiếu nước</i>
<i>Viêm đại tràng giả mạc</i>	<i>Cơn bão giáp</i>
<i>Nhiễm trùng mảnh ghép</i>	<i>Tụ máu trong nhu mô các tạng đặc</i>
<i>Mủ màng phổi</i>	<i>Tụ máu sau phúc mạc</i>
<i>Viêm nội tâm mạc</i>	<i>Lymphoma và các bệnh lý ác tính khác</i>
<i>Nhiễm nấm</i>	<i>Viêm tụy</i>
<i>Viêm gan</i>	<i>Thuyên tắc phổi</i>
<i>Viêm họng</i>	<i>Xuất huyết dưới nhện</i>
<i>Viêm đường hô hấp</i>	<i>Phản ứng truyền máu</i>
<i>Nhiễm trùng vết loét chèn ép</i>	<i>Viêm tắc tĩnh mạch</i>
<i>Viêm tai, viêm xoang</i>	<i>Hội chứng cai rượu</i>

Bảng 1- Nguyên nhân của sốt hậu phẫu

2.3-Tăng thân nhiệt ác tính:

Tăng thân nhiệt ác tính thường xảy ra ở trẻ em.

Nguyên nhân của tăng thân nhiệt ác tính là do khiếm khuyết bẩm sinh chuyển hoá Ca^{2+} nội bào.

Tăng thân nhiệt ác tính thường xảy ra khoảng 30 phút sau khi bắt đầu sử dụng một số loại thuốc mê thể khí, thuốc tê nhóm amide và succinylcholine.

Triệu chứng của tăng thân nhiệt ác tính:

- o Sốt cao
- o Nhịp tim nhanh
- o Gồng cơ
- o Xanh tím
- o Tăng creatine phosphokinase, K^+ , Ca^{2+} huyết tương
- o Nhiễm toan chuyển hoá

Xử trí tăng thân nhiệt ác tính:

- o Hạ thân nhiệt chủ động bằng các biện pháp như lau mát, mền lạnh.
- o Dantrolene 2-10 mg/kg có thể được chỉ định để ức chế sự phóng thích Ca^{2+} từ hệ thống lưới nội bào vào trong bào tương.
- o Điều chỉnh rối loạn cân bằng điện giải và kiềm toan.

3-Biến chứng hô hấp:

3.1-Xẹp phổi và viêm phổi:

Xẹp phổi và viêm phổi là các biến chứng ít khi xảy ra sau mổ nhưng là biến chứng nặng và có tỉ lệ tử vong cao nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

Nguyên nhân chính của xẹp phổi sau mổ là hiện tượng ứ đọng đàm rãi kết hợp với giảm thông khí. Viêm phổi xảy ra là do bội nhiễm trên vùng phổi bị xẹp.

Các vị trí xẹp phổi thường gặp: vùng lưng (do nằm lâu), vùng trên cơ hoành (do hạn chế hoạt động cơ hoành).

Triệu chứng của xẹp phổi, viêm phổi: sốt, số lượng bạch cầu tăng, hình ảnh thâm nhiễm trên X-quang phổi, cấy đàm (+).

Xử trí:

- o Vận động sớm sau mổ
- o Làm nở phổi bằng cách tập ho khạc, tập thở sâu bằng cơ liên sườn và cơ hoành
- o Bồi hoàn sự thiếu hụt nước
- o Cho kháng sinh
- o Thông khí nhân tạo với áp lực dương liên tục (CPAP) được chỉ định khi các biện pháp làm nở phổi nói trên thất bại.
- o Nội soi phế quản hút đàm nhớt nếu có bằng chứng của sự ứ đọng đàm rãi trong khí quản hay phế quản lớn.

3.2-Hội chứng viêm phổi hít:

Viêm phổi hít thường xảy ra trong giai đoạn khởi mê, nhưng cũng có thể tại bất kỳ thời điểm nào, khi tri giác BN bị suy giảm (thí dụ BN bị chấn thương sọ não).

Tiên lượng của viêm phổi hít nặng hơn khi pH dịch bị hít vào phổi thấp và dịch có mảnh thức ăn.

Triệu chứng của viêm phổi hít xuất hiện sau một vài phút, biểu hiện bằng hội chứng suy hô hấp từ nhẹ đến trầm trọng.

Sự hiện diện của vi khuẩn (trong 50% dịch hít vào) có thể dẫn đến viêm phổi.

X-quang phổi không cho dấu hiệu gì ngay sau khi xảy ra sự cố, nhưng sau đó biểu hiện bằng hình ảnh thâm nhiễm lan tỏa ở vùng phổi tương ứng (thường ở vùng đáy hai phổi).

Điều trị viêm phổi hít:

- o Điều trị hỗ trợ là chính
- o Nếu suy hô hấp nặng: đặt thông khí quản, hô hấp nhân tạo.
- o Hút dịch qua nội soi phế quản: nên cố gắng thực hiện, nếu điều kiện cho phép.
- o Kháng sinh có thể có vai trò tích cực.

3.3-Hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS-acute respiratory distress syndrome):

Định nghĩa: ARDS là trạng thái suy hô hấp cấp tính, đặc trưng bởi sự thâm nhiễm lan tỏa hai phổi kèm theo tình trạng thiếu oxy trầm trọng (PaO_2/FiO_2 nhỏ hơn 200) mà không phải do nguyên nhân tim (áp lực mao mạch phổi bất thường nhỏ hơn 18 mmHg).

Thường xảy ra trong vòng một vài giờ sau một “biến cố” như: chấn thương nặng, nhiễm trùng nặng, truyền máu khối lượng lớn, quá liều thuốc, viêm tụy cấp, hít phải dịch vị...

Cơ chế của ARDS là do tổn thương màng phế nang hay nội mạc mao mạch phổi, làm thoát dịch vào lòng phế nang và thâm nhập các tế bào viêm. Tổn thương có thể phục hồi hoàn toàn nhưng cũng có thể dẫn đến xơ hoá phế nang.

ARDS có tiên lượng xấu: tỉ lệ tử vong 40-70%.

Xử trí ARDS:

- o Không có biện pháp điều trị đặc hiệu.
- o Chủ yếu là điều trị nguyên nhân, dịch truyền, và hô hấp hỗ trợ.
- o Dịch truyền:
 - Giới hạn nước, duy trì thể tích trong lòng mạch ở mức dưới của giới hạn bình thường (nếu có thông Swan-ganz, áp lực mao mạch phổi bất thường 12-15 mmHg là thích hợp).
 - Duy trì áp lực động mạch trung bình trên 65-70 mmHg. Có thể dùng các thuốc vận mạch.
 - Theo dõi lưu lượng nước tiểu, có thể dùng thuốc lợi tiểu để thúc đẩy cân bằng dịch âm tính. Nếu có thiếu niệu, cần nhắc đến chỉ định thẩm phân lọc máu.
- o Hỗ trợ hô hấp:
 - Suy hô hấp nhẹ: thông khí qua mask với áp lực dương liên tục (CPAP-continuous positive airway pressure) kết hợp hỗ trợ áp lực khi hít vào (NIPPV- noninvasive inspiratory pressure support ventilation).
 - Suy hô hấp nặng: đặt thông khí quản, thông khí hỗ trợ với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP- positive end-expiratory pressure).
 - Mục tiêu của hỗ trợ hô hấp: duy trì SpO_2 trong khoảng 85-90% với $FiO_2 < 65\%$.

3.4-Thuyên tắc động mạch phổi:

90% các trường hợp thuyên tắc động mạch phổi có nguồn gốc từ huyết khối tĩnh mạch chậu-đùi.

Triệu chứng của thuyên tắc động mạch phổi thay đổi, từ nhẹ, với khó thở nhẹ và mạch nhanh, tới nặng, biểu hiện bằng truy tim mạch.

Chẩn đoán xác định thuyên tắc động mạch phổi đóng vai trò quan trọng. Chẩn đoán dựa vào sự kết hợp giữa bệnh sử, lâm sàng, khí máu động mạch, ECG, X-quang phổi, siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới, xạ hình thông khí-tưới máu phổi...

Triển khai điều trị thuyên tắc động mạch phổi nếu đã chẩn đoán xác định hay rất nghi ngờ: trước tiên điều trị với heparin để ngăn ngừa sự kéo dài thêm của cục huyết khối, sau đó chuyển sang warfarin uống trong 3-6 tháng để thúc đẩy sự tiêu cục huyết khối và tái lưu thông trong lòng mạch.

BN có chống chỉ định dùng thuốc chống đông có thể được đặt tấm lọc tĩnh mạch chủ dưới.

Các biện pháp phòng ngừa thuyên tắc động mạch phổi bao gồm mang vớ và sử dụng các loại thuốc ức chế quá trình đông máu (heparin, heparin có trọng lượng phân tử thấp, warfarin, thuốc ức chế kết tập tiểu cầu).

4-Biến chứng tim mạch:**4.1-Nhồi máu cơ tim:**

Nhồi máu cơ tim trong thời gian hậu phẫu là một biến chứng nặng. Phần lớn các trường hợp nhồi máu cơ tim xảy ra trong hai ngày hậu phẫu đầu tiên và 90% các trường hợp xảy ra trong bệnh cảnh “yên lặng”.

Nghĩ đến nhồi máu cơ tim khi BN có các biểu hiện sau đây trong giai đoạn hậu phẫu:

- o Đau ngực
- o Rối loạn nhịp tim
- o Suy tim cấp

Để phát hiện sớm biểu hiện thiếu máu cơ tim, cần theo dõi điện tâm đồ liên tục trong hai ngày hậu phẫu đầu tiên đối với các BN bị hay nghi ngờ mắc bệnh mạch vành và trải qua cuộc phẫu thuật có nguy cơ cao.

Chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim dựa vào: ECG, siêu âm tim, X-quang động mạch vành, xạ hình tim và sự thay đổi nồng độ men tim. Nồng độ troponin nhạy với nhồi máu cơ tim hơn nồng độ creatine phosphokinase-MB.

Điều trị nhồi máu cơ tim là điều trị theo phương pháp đa mô thức với oxy liệu pháp, thuốc chống kết tập tiểu cầu, thuốc làm tan sợi huyết, heparin, ức chế beta, nitrate, ức chế kênh Ca^{2+} , lợi tiểu và các thuốc chống loạn nhịp tim.

Tiền lượng của nhồi máu cơ tim sau mổ xấu: bệnh có tỉ lệ tử vong 50-90%. Hầu hết tử vong xảy ra trong vòng 48 giờ đầu sau mổ.

4.2-Loạn nhịp tim, suy tim:

Nguyên nhân:

- o Của suy tim: tình trạng suy tim có sẵn trước mổ (do cao huyết áp, bệnh van tim, bệnh cơ tim) và nhồi máu cơ tim là hai nguyên nhân thường gặp nhất.

- o Của loạn nhịp tim: bệnh tim có sẵn, phẫu thuật lồng ngực và trung thất, rối loạn điện giải, thuốc tim mạch, thuốc mê và thuốc tê, tác động của catecholamine, các rối loạn về nội tiết.

Chẩn đoán suy tim dựa vào các triệu chứng: khó thở, tím tái, tĩnh mạch cổ căng phồng, tiếng tim mờ, mạch nhanh nhẹ. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

Mục tiêu điều trị: điều trị nguyên nhân, tối ưu hoá chức năng của tim và tưới máu toàn thân.

4.3-Huyết khối tĩnh mạch chi dưới:

Sinh bệnh học của huyết khối tĩnh mạch chi dưới được tóm tắt bằng tam chứng Virchow: ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch, trạng thái tăng đông, tổn thương nội mạc.

Các yếu tố nguy cơ của huyết khối tĩnh mạch chi dưới:

- o Chấn thương, phẫu thuật (đặc biệt phẫu thuật vùng chậu, chi dưới)
- o Bất động kéo dài
- o Bệnh lý ác tính
- o Hoá trị ung thư
- o Tuổi già
- o Béo phì
- o Estrogen
- o Thai kỳ, hậu sản
- o Thiếu hụt antithrombin III, protein C và S
- o Đa hồng cầu, hội chứng thận hư...

Chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch chi dưới dựa vào D-dimers (một sản phẩm thoái hoá của fibrin, kết quả (-) loại trừ huyết khối tĩnh mạch), X-quang tĩnh mạch và siêu âm Doppler tĩnh mạch. Cần chú ý là 50% các huyết khối tĩnh mạch không được phát hiện bằng các chẩn đoán hình ảnh.

Xử trí:

- o Huyết khối tĩnh mạch nông: kháng viêm non-steroid, giảm đau, băng ép.
- o Huyết khối tĩnh mạch cẳng chân: warfarin được chỉ định trong 3 tháng.
- o Huyết khối tĩnh mạch đùi-kheo:
 - Điều trị ngay với heparin (TTM/TDD đồng thời với warfarin uống để duy trì aPTT dài gấp 1,5-2,5 lần bình thường.
 - Giảm tiểu cầu có thể xảy ra trong 2-20% BN sử dụng heparin. Nếu có giảm tiểu cầu, BN được điều trị với argatroban, danaparoid, lepidurin.
 - Ngưng haperin sau khi đã dùng warfarin 4 ngày.
 - Tiếp tục dùng warfarin trong thời gian tối thiểu 3 tháng.
 - Ngày nay, các heparin trọng lượng phân tử thấp (bảng 2), đã dần dần thay thế heparin “cổ điển”, có chỉ định rộng hơn, dễ sử dụng hơn, ít biến chứng chảy máu hơn, cho kết quả nhanh và đáng tin cậy hơn.

Tên thuốc	Liều lượng
-----------	------------

<i>Dalteparin (Fragmin)</i>	<i>100 U/kg x 2 /ngày</i>
<i>Enoxaparrin (Lovenox)</i>	<i>100 U/kg x 2 /ngày</i>
<i>Nadroparin (Fraxiparin)</i>	<i>225 U/kg x 2 /ngày</i>
<i>Reviparin (Clivarin)</i>	<i>100 U/kg x 2 /ngày</i>
<i>Tinzaparin (Logiparin)</i>	<i>175 U/kg, một lần/ngày</i>
<i>Danaparoid (Orgaran)</i>	<i>750 U x 2 /ngày</i>
<i>(chỉ dùng cho BN bị giảm tiểu cầu do Heparin)</i>	

Bảng 2- Một số loại heparin trọng lượng phân tử thấp thường được sử dụng

o Huyết khối tĩnh mạch đùi-chậu: có 3 lựa chọn:

- Tiêu huyết khối trực tiếp bằng catheter
- Mở tĩnh mạch lấy huyết khối
- Đặt tấm lọc tĩnh mạch chủ dưới

Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu:

- o Heparin trọng lượng phân tử thấp: là lựa chọn trước tiên.
- o Heparin: 5000 UI (TDD)/mỗi 12 giờ.
- o Các biện pháp cơ học (băng ép) dành cho những BN không thích hợp cho việc phòng ngừa bằng thuốc.

5-Biến chứng tiêu hoá, gan mật:

5.1-Liệt ruột:

Liệt ruột sau mổ thường xảy ra, trong một khoảng thời gian nhất định, sau phẫu thuật vùng bụng (bảng 3).

<i>Tạng</i>	<i>Thời gian</i>	<i>Biểu hiện</i>
<i>Dạ dày</i>	<i>2-3 ngày</i>	<i>Đói bụng</i>
<i>Ruột già</i>	<i>3-5 ngày</i>	<i>Có trung tiện</i>
<i>Ruột non</i>	<i>Sớm hơn dạ dày</i>	<i>Có âm ruột</i>

Bảng 3- Thời gian đường tiêu hoá trở lại hoạt động bình thường sau phẫu thuật vùng bụng

Liệt ruột kéo dài sau mổ (liệt ruột xảy ra quá 3 ngày sau mổ) là một hiện tượng bệnh lý và có thể do các nguyên nhân sau:

- o Nhiễm trùng huyết
- o Viêm phúc mạc hậu phẫu
- o Các loại thuốc: thuốc giảm đau gây nghiện, antacid, coumarin, amitriptyline, chlorpromazine
- o Rối loạn nước và điện giải (giảm natri, kali, magiê huyết tương, giảm áp lực thẩm thấu huyết tương)
- o Thiếu máu
- o Nhồi máu cơ tim
- o Viêm phổi
- o Chấn thương nặng
- o Chấn thương hay phẫu thuật sọ não
- o Tụ máu sau phúc mạc

Điều trị liệt ruột kéo dài bao gồm các biện pháp sau:

- o Ngưng sử dụng các loại thuốc giảm đau gây nghiện
- o Các chất kháng thụ thể của các thuốc giảm đau gây nghiện ở ngoại biên (methylnaltrexol hay ADL 8-2968) đang được sử dụng bước đầu.
- o Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải
- o Cho BN vận động
- o Việc đặt thông dạ dày hay sử dụng các thuốc làm tăng cường co bóp ống tiêu hoá (cisapride, metoclopramide) không cải thiện tình trạng liệt ruột trên lâm sàng.
- o Theo dõi thân nhiệt, số lượng bạch cầu, siêu âm bụng để loại trừ viêm phúc mạc hậu phẫu.
- o Nếu vẫn không cải thiện, và đã loại trừ tắc ruột cơ học, cho neostigmine 2 mg TM

Phòng ngừa liệt ruột sau mổ:

- o Chọn phẫu thuật nội soi thay vì phẫu thuật hở.
- o Nếu đánh giá BN có thể đau nhiều sau mổ, chọn phương pháp giảm đau ngoài màng cứng.
- o Nếu đánh giá mức độ đau chỉ trung bình, chọn thuốc giảm đau là kháng viêm non-steroid.

5.2-Hội chứng ngăn bụng kín:

Hội chứng ngăn bụng kín là một hiện tượng bệnh lý xảy ra khi áp lực trong xoang bụng tăng cao.

Khi áp lực trong xoang bụng lớn hơn 15 mmHg, sự hồi lưu máu tĩnh mạch bị cản trở, dẫn đến suy giảm chức năng của thận, mạc treo ruột, tim (giảm lượng máu về tim), hô hấp (hạn chế hoạt động cơ hoành).

Các yếu tố thuận lợi của hội chứng ngăn bụng kín bao gồm phẫu thuật kéo dài, báng bụng, chấn thương bụng kín, gãy xương chậu, liệt ruột/tắc ruột, sốc nhiễm trùng, bơm hơi xoang phúc mạc...

Xử trí hội chứng ngăn bụng kín chủ yếu là xử trí nguyên nhân. Khi áp lực trong bàng quang lớn hơn 25 mmHg, có chỉ định giải áp xoang bụng.

5.3-Viêm dạ dày do sang chấn:

Tổn thương niêm mạc dạ dày (được gọi là viêm dạ dày do sang chấn, hội chứng loét dạ dày do sang chấn, hội chứng bào mòn niêm mạc dạ dày do sang chấn...) có thể xuất hiện sau các chấn thương nặng như bỏng nặng, đa chấn thương, phẫu thuật lớn vùng bụng, chấn thương hệ thần kinh trung ương, nhiễm trùng huyết, viêm phổi, nhồi máu cơ tim, thông khí nhân tạo, tụt huyết áp, suy đa cơ quan...

Tổn thương biểu hiện bằng hiện tượng viêm, bào mòn niêm mạc dạ dày. Những ổ loét nông có thể hình thành rải rác ở bề mặt niêm mạc. Tổn thương có thể chảy máu. Mức độ chảy máu thay đổi, từ vi thể đến mức độ cần phải bồi hoàn bằng truyền máu.

Biến chứng này chưa được quan tâm đúng mức. 6% BN nặng có biến chứng viêm và chảy máu niêm mạc dạ dày, trong đó có gần 2/3 bị chảy máu với mức độ đáng kể. 52-100% BN nằm trong phòng hồi sức có biểu hiện viêm và xuất huyết trong lớp niêm mạc dạ dày.

Nguyên nhân của viêm dạ dày do sang chấn bao gồm các yếu tố sau đây phối hợp với nhau: tăng tiết acid, trào ngược dịch mật, thiếu máu niêm mạc dạ dày làm hàng rào bảo vệ niêm mạc bị phá vỡ.

Nếu có chảy máu, máu tự cầm trong 70-80% các trường hợp. BN bị xuất huyết tiêu hoá nặng chiếm 5% nhưng có tỉ lệ tử vong 50-80%.

Xử trí viêm dạ dày do sang chấn:

- o Bắt đầu hồi sức với dịch truyền và máu
- o Điều trị nguyên nhân
- o Điều chỉnh các rối loạn đông máu
- o Nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng để xác định nguồn gốc chảy máu và cầm máu qua nội soi
- o Các thuốc kháng acid, qua đường dạ dày hay qua đường tĩnh mạch, có thể tăng cường quá trình bảo vệ và phục hồi tổn thương niêm mạc dạ dày

Duy trì pH dịch vị lớn hơn 3,5 là “tiêu chuẩn vàng” trong phòng ngừa viêm dạ dày do sang chấn (giảm tỉ lệ chảy máu từ 15% xuống còn 5%).

5.4-Viêm đại tràng giả mạc:

(xem bài nhiễm trùng ngoại khoa).

5.5-Dò tiêu hoá:

Dò tiêu hoá được định nghĩa là sự thông thương giữa biểu mô ống tiêu hoá với một bề mặt biểu mô khác (thường là da).

Các loại dò tiêu hoá có thể gặp: dò ruột-da, ruột-ruột, ruột-bàng quang, ruột-âm đạo...

Nguyên nhân:

- o Phẫu thuật (nguyên nhân đứng đầu): do miệng nối ống tiêu hoá không lành, bỏ sót tổn thương ruột
- o Vật lạ
- o Xạ trị
- o Nhiễm trùng
- o U bướu
- o Tắc nghẽn dưới “hạ lưu”

Có nhiều cách phân loại dò tiêu hoá:

- o Dò cao (tá tràng) hay thấp (đại tràng)
- o Dò cung lượng cao (lượng dịch dò lớn hơn 1000 mL/ngày) hay thấp
- o Dò ngách tận hay dò trên đường tiêu hoá chính

Tiên lượng sẽ tốt hơn nếu: dò thấp, dò cung lượng thấp, dò ngách tận

Xử trí dò tiêu hoá thường bắt đầu bằng điều trị bảo tồn với:

- o Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải
- o Nếu dò ra da: thay băng, dán túi dán, tưới rửa liên tục đường dò, thoa oxyt kẽm... hạn chế dịch dò tiếp xúc trực tiếp với bề mặt da.

- o Kháng sinh: cần thiết trong giai đoạn đầu, để hạn chế nguy cơ nhiễm trùng khi đường dò chưa biểu mô hoá.
- o Ăn uống: nhịn ăn nếu dò cao, kết hợp dinh dưỡng thay thế qua đường tĩnh mạch.
- o Somatostatin (hay octreotide): làm giảm lưu lượng dò, tạo điều kiện cho đường dò mau lành.

Phẫu thuật được cân nhắc đến khi điều trị bảo tồn không hiệu quả sau 3-4 tuần. Các phương pháp phẫu thuật:

- o Khâu lại lỗ dò
- o Cắt đoạn ruột có tổn thương gây dò
- o Đưa đoạn ruột phía trên tổn thương ra ngoài
- o Nối tắt đoạn ruột trên và dưới nơi tổn thương

Tiên lượng của dò tiêu hoá phụ thuộc vào tổn thương và nguyên nhân gây dò.

5.6-Suy gan cấp:

Nguyên nhân: nhiễm virus, nhiễm độc gan do thuốc (Halothane, acetaminophene).

Hiếm khi xảy ra, nhưng có tỉ lệ tử vong rất cao (80%).

Điều trị nâng đỡ là chính, kết hợp với việc ngưng ngay tác nhân gây độc.

6-Biến chứng thận và đường tiết niệu:

6.1-Bí tiểu cấp:

Chiếm 5% các cuộc phẫu thuật tổng quát. Tỉ lệ bí tiểu cao nhất khi phẫu thuật vùng bẹn hay hậu môn-trực tràng (20-40%).

Nguyên nhân: đau sau mổ (đặc biệt đau vùng bụng dưới hay tầng sinh môn) và truyền nhiều dịch là hai nguyên nhân chính. Phì đại tiền liệt tuyến có thể là nguyên nhân ở BN nam lớn tuổi.

Xử trí:

- o Thường phải đặt thông tiểu trong hầu hết các trường hợp. Thông tiểu được rút vào ngày hôm sau
- o Giảm đau tốt
- o Cho BN vận động

6.2-Suy thận cấp:

Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân gây ra, trong đó nguyên nhân quan trọng nhất đối với các BN ngoại khoa là tình trạng tụt huyết áp và thiếu hụt thể tích tuần hoàn (bảng 4). Yếu tố nguy cơ quan trọng nhất là bệnh lý thận có sẵn.

Trên lâm sàng, suy thận cấp biểu hiện bằng thiếu niệu hay vô niệu. Xét nghiệm cho thấy tăng nồng độ creatinin huyết thanh...

Để chẩn đoán nguyên nhân của suy thận cấp, có thể chỉ định siêu âm, xạ hình, CT scan.

Việc chẩn đoán phân biệt giữa suy thận cấp (STC) trước thận và suy thận cấp tại thận (hoại tử ống thận cấp-HTOTC) đóng vai trò quan trọng trong thái độ xử trí (bảng 5).

Trước thận	Tại thận	Sau thận
------------	----------	----------

<i>Tụt huyết áp Thiếu hụt thể tích tuần hoàn Hẹp/tắc động mạch thận Suy tim</i>	<i>Chất độc thận: chất cản quang, nội độc tố Thuốc: aminoglycoside, cyclosporine, amphotericin B, thuốc kháng viêm non-steroid) Tán huyết, hội chứng vùi lấp (hemoglobin, myoglobin)</i>	<i>Bể tắc cả hai niệu quản (sỏi, chấn thương, phẫu thuật) Rối loạn chức năng bàng quang (thuốc, tổn thương thần kinh) Bể tắc niệu đạo (chấn thương, phì đại/ung thư tiền liệt tuyến)</i>
---	--	--

Bảng 4- Các nguyên nhân của suy thận cấp

	<i>STC trước thận</i>	<i>HTOTC</i>
<i>Tỷ trọng nước tiểu</i>	<i>> 1,018</i>	<i>< 1,012</i>
<i>Áp lực thẩm thấu nước tiểu (mmol/kg)</i>	<i>> 500</i>	<i>< 500</i>
<i>Na⁺ nước tiểu (mEq/L)</i>	<i>< 15-20</i>	<i>> 40</i>
<i>Tỉ số BUN/creatinine huyết tương</i>	<i>> 20</i>	<i>< 10-15</i>
<i>Tỉ số creatinin nước tiểu/huyết tương</i>	<i>> 40</i>	<i>< 20</i>

Bảng 5- Chẩn đoán phân biệt giữa suy thận cấp (STC) trước thận và suy thận cấp tại thận (hoại tử ống thận cấp-HTOTC)

Xử trí:

- o Hầu hết BN ngoại khoa có nguyên nhân là do thiếu hụt thể tích tuần hoàn (suy thận cấp trước thận). Bồi hoàn đầy đủ thể tích thiếu hụt là chìa khoá chính trong điều trị.
- o Suy thận cấp do nguyên nhân sau thận: điều trị nguyên nhân.
- o Suy thận cấp do nguyên nhân tại thận: chủ yếu là giới hạn nước và điều trị tăng K⁺ huyết tương.

Chỉ định thăm phân máu:

- o Quá tải nước
- o K⁺ > 6,5 meq/L, Na⁺ > 165 meq/L hay < 115 meq/L
- o BUN > 100 mg/dL
- o Tăng urê huyết tương có triệu chứng (viêm màng ngoài tim, bệnh lý não, nôn ói, mảng bầm máu, ngứa...)

7-Biến chứng về nội tiết và chuyển hoá:

7.1-Suy tuyến thượng thận cấp:

Nguyên nhân:

- o Nguyên phát: viêm tuyến thượng thận (tự miễn, lao, histoplasmosis, virus), nhồi máu tuyến thượng thận (hậu phẫu, nhiễm trùng, trạng thái tăng đông).
- o Thứ phát: sau điều trị kéo dài bằng glucocorticoid.

Chẩn đoán:

- o Các dấu hiệu lâm sàng thường không đặc hiệu.
- o Nghi đến suy tuyến thượng thận cấp khi BN có: tụt huyết áp, giảm Na⁺ huyết tương, tăng K⁺ huyết tương.

- o Chẩn đoán xác định bằng nghiệm pháp kích thích bằng cosyntropin: cosyntropin 250 µg TM hay TB. Định lượng cortisol huyết tương sau 30 phút. Bình thường: nồng độ cortisol huyết tương > 20 µg/dL.

Xử trí:

- o Nếu đã có chẩn đoán xác định: hydrocortisone 100 mg TM mỗi 8 giờ, kèm theo truyền TM nhanh dung dịch NaCl 0,9%-Glucose 5%. Liều hydrocortisone giảm dần sau một vài ngày, sau đó chuyển sang chế độ duy trì.
- o Nếu chưa có chẩn đoán xác định: dexamethasone 10 mg TM liều duy nhất, kèm theo truyền TM nhanh dung dịch NaCl 0,9%-Glucose 5%. Tiến hành nghiệm pháp kích thích bằng cosyntropin. Sau 30 phút lấy máu đo nồng độ cortisol và chuyển sang cortisol 100 mg TM/8 giờ cho đến khi có kết quả xét nghiệm.

7.2-Cơn bão giáp:

(xem bài bệnh Basedow)

7.3-Nhược năng tuyến giáp:

Nguyên nhân: BN, bị nhược năng tuyến giáp, phải ngưng sử dụng chế phẩm thay thế (levothyroxin) do bệnh lý hay do phẫu thuật (trước, trong và một thời gian sau mổ).

Triệu chứng: hạ thân nhiệt, giảm thông khí, rối loạn tâm thần, lú lẫn, hôn mê.

Xử trí: điều trị hỗ trợ (làm ấm, truyền dịch). Hoãn cuộc phẫu thuật. Sử dụng levothyroxin trong 4-6 tuần.

7.4-Hội chứng tăng tiết không thích hợp hormone kháng lợi niệu:

(xem bài cân bằng nước và điện giải)

8-Biến chứng thần kinh:

8.1-Hội chứng ngưng rượu:

Nguyên nhân: BN nghiện rượu, phải ngưng uống rượu do bị chấn thương hay phẫu thuật.

Chẩn đoán: triệu chứng có thể thay đổi từ nhẹ (kích thích, chán ăn, nôn ói) đến nặng (kích động, lú lẫn, mất định hướng, tăng hoạt thần kinh tự động (sốt cao, mạch nhanh, đổ mồ hôi), co giật và hôn mê.

Xử trí:

- o Hội chứng ngưng rượu nhẹ:
 - Chlordiazepoxide 25-100 mg uống/6 giờ, hay diazepam 5-20 mg uống/6 giờ.
 - Thiamin 100 mg TB, kèm 100 mg uống/ngày
 - Đa vitamin (trong đó có acid folic) uống
- o Hội chứng ngưng rượu nặng:
 - Chlordiazepoxide 100 mg TM hay uống, lập lại mỗi 2-6 giờ (tối đa 500 mg/ ngày đầu tiên). Giảm ½ liều trong các ngày kế, đến khi xuống còn 25-50 mg/ngày thì ngưng.
 - Clonidine và atenolol: ức chế hiện tượng tăng hoạt thần kinh tự động. Liều lượng: clonidine: 0,1 mg uống x 4 lần/ngày, có thể tăng lên đến

0,2-0,4 mg x 4 lần/ngày nếu vẫn còn triệu chứng và huyết áp ổn định;
atenolol: 50-100 mg uống/ngày.

Các biện pháp điều trị khác:

- o Tạo không khí yên tĩnh, ấm cúng, thân mật
- o Cung cấp đủ nước và điều chỉnh rối loạn cân bằng điện giải
- o Chế độ ăn đảm bảo đầy đủ năng lượng

8.2-Co giật:

Nguyên nhân:

- o Nguyên phát:
 - Cơ địa động kinh
 - Tổn thương thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, u não, viêm não, viêm màng não)
- o Thứ phát:
 - Ngộ độc hay hội chứng ngưng thuốc giảm đau gây nghiện, barbiturate, rượu, cocain.
 - Biến chứng hay tác dụng phụ của lidocaine, thuốc cản quang có iod, anticholinergic, kháng sinh, kháng trầm cảm, thuốc hạ đường huyết.

Có thể loại trừ nguyên nhân ở thần kinh trung ương bằng CT, cũng như loại trừ viêm màng não bằng chọc dò tủy sống.

Cắt cơn co giật bằng phenytoin, lorazepam, carbamazepine.

8.3-Tai biến mạch máu não:

Nguyên nhân:

- o Tổn thương não xuất huyết:
 - Tăng huyết áp trên BN có sẵn bệnh lý mạch máu não (vỡ dị dạng): thường gặp nhất
 - Rối loạn đông máu do viêm gan cấp, sử dụng quá liều thuốc kháng đông...
- o Tổn thương não không xuất huyết (lắp mạch não):
 - Bệnh lý mạch máu ngoài sọ (hẹp động mạch cảnh)
 - Bệnh lý tim (rung nhĩ)

CT được chỉ định để xác định tổn thương là xuất huyết hay không xuất huyết.

Xử trí: tùy thuộc vào tổn thương và nguyên nhân gây tổn thương:

- o Điều chỉnh các rối loạn đông máu
- o Liệu pháp kháng đông dành cho các trường hợp lắp mạch não
- o Thuốc hạ huyết áp được chỉ định khi có tăng huyết áp
- o Manitol có thể được chỉ định để giảm phù não

9-Biến chứng tai-mũi họng:

9.1-Chảy máu mũi:

Nguyên nhân: chấn thương (do đặt thông dạ dày hay đặt thông khí quản qua đường mũi), cao huyết áp, sử dụng thuốc kháng đông, nhiễm trùng.

Xử trí: nhét mèche mũi cầm máu. Nếu thất bại, buộc động mạch bướm-khẩu cái (vách sau) hay động mạch sàng trước (vách trước).

9.2-Viêm xoang:

Sốt chưa rõ nguyên nhân sau mổ có thể do viêm xoang. Nguyên nhân của viêm xoang sau mổ thường là do đặt thông dạ dày hay đặt thông khí quản qua đường mũi.

Để chẩn đoán viêm xoang, chỉ định X-quang xoang hàm trên (tư thế Blondeaux). Nếu viêm xoang, trên X-quang, hình ảnh xoang bị mờ.

Xử trí: rút thông, cho kháng sinh. Nếu không hiệu quả: bơm rửa, dẫn lưu xoang.