

Ca lâm sàng

NHỒI MÁU CƠ TIM ST CHÊNH LÊN KHỞI PHÁT SAU SỐC PHẢN VỆ Ở NGƯỜI CAO TUỔI: BÁO CÁO CA BỆNH VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Âu Dương Trung Hào¹, Ninh Hoàng Phong¹, Trương Minh Khánh¹, Lương Đức Khải¹, Nguyễn Duy Linh², Đào Duy Lương², Nguyễn Văn Tân^{1,2,*}

1. Bộ môn Lão khoa, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

2. Khoa Tim mạch cấp cứu và Can thiệp, Bệnh viện Thống Nhất

*Tác giả liên lạc: PGS.TS.BS. Nguyễn Văn Tân ✉ nguyenvtan10@ump.edu.vn

TÓM TẮT: Nhồi máu cơ tim cấp là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở người cao tuổi, song có thể biểu hiện nhiều bối cảnh lâm sàng không điển hình, đòi hỏi sự nhận diện sớm để can thiệp kịp thời. Chúng tôi báo cáo một trường hợp đặc biệt ở bệnh nhân nam 77 tuổi, có tiền căn bệnh mạch vành mạn đã đặt stent và đặt thuốc đường tĩnh mạch Cefuroxim. Bệnh nhân được xử trí theo phác đồ sốc phản vệ, sau đó chuyển đến bệnh viện tuyến trên trong tình trạng đã ổn định về huyết động nhưng vẫn còn biểu hiện dị ứng da kèm đau ngực âm ỉ. Trường hợp này trình bày một biểu hiện lâm sàng điển hình của hội chứng Kounis cấp II (bệnh nhân có bệnh mạch vành nền) khởi phát sau phản vệ do thuốc, với diễn tiến hai pha rõ rệt. Ở người cao tuổi, việc chẩn đoán hội chứng Kounis đặc biệt khó khăn do tỷ lệ mắc bệnh mạch vành cao, sự biến đổi hệ miễn dịch theo tuổi và tình trạng đa bệnh, đa thuốc vốn có thể đóng vai trò là dị nguyên. Ngoài ra, người cao tuổi thường biểu hiện triệu chứng không điển hình, khiến việc nhận diện sớm trở nên phức tạp hơn. Bên cạnh đó, phản vệ hai pha là một hiện tượng hiếm gặp nhưng nguy hiểm, đặc biệt khi đi kèm với bệnh lý tim mạch nền, có thể làm trầm trọng thiếu máu cơ tim hoặc gây nhồi máu thực sự. Việc theo dõi sát bệnh nhân sau pha phản vệ ban đầu, đặc biệt trong 24–72 giờ đầu, đóng vai trò thiết yếu để phát hiện kịp thời các biến chứng tim mạch tiềm ẩn.

Từ khóa: người cao tuổi, hội chứng vành cấp, sốc phản vệ, dị ứng, hội chứng Kounis

ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION TRIGGERED BY ANAPHYLACTIC SHOCK IN AN ELDERLY PATIENT: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Au Duong Trung Hao, Ninh Hoang Phong, Truong Minh Khanh, Luong Duc Khai, Nguyen Duy Linh, Dao Duy Luong, Nguyen Van Tan

ABSTRACT: Acute myocardial infarction is a leading cause of mortality in the elderly; however, it may present with atypical clinical contexts that require early recognition for timely intervention. We report a unique case of a 77-year-old male with a history of chronic coronary artery disease (previous stenting) and type 2 diabetes mellitus, who developed grade III anaphylaxis following intravenous administration of cefuroxime. The patient was initially managed according to the anaphylactic shock protocol and subsequently transferred to a tertiary hospital in a hemodynamically stable condition, although persistent cutaneous allergic manifestations and dull chest pain were still present. This case illustrates a typical clinical presentation of Kounis syndrome type II (an allergic acute coronary syndrome in a patient with preexisting coronary artery disease), triggered by drug-induced anaphylaxis, and characterized by a biphasic course. In older adults, the diagnosis of Kounis syndrome is particularly challenging due to the high prevalence of underlying coronary artery disease, age-related immune alterations, and polypharmacy—factors that can themselves act as allergens. Furthermore, the elderly often exhibit atypical symptoms, complicating early recognition. Biphasic anaphylaxis, although rare, is a potentially life-threatening phenomenon, especially when superimposed on preexisting cardiovascular disease, as it may exacerbate myocardial ischemia or cause actual infarction. Vigilant monitoring during the first 24 to 72 hours following the initial anaphylactic episode is essential to enable timely detection and management of potentially life-threatening cardiovascular complications.

Keywords: elderly, acute coronary syndrome, anaphylactic shock, allergy, Kounis syndrome

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Kounis (Kounis syndrome - KS), còn được gọi là “đau thắt ngực do dị ứng,” là một hội chứng mạch vành cấp (HCVC) xảy ra trong bối cảnh phản ứng dị ứng thậm chí sốc phản vệ, lần đầu tiên được mô tả vào năm 1991 bởi Kounis và Zavras [1].

Nhiều yếu tố kích hoạt đã phát hiện liên quan đến KS, bao gồm thuốc, thức ăn và các tác nhân môi trường trong đó kháng sinh chiếm 28% và côn trùng cắn chiếm 23%. Các yếu tố này gây kích hoạt tế bào mast, hoạt hóa chuỗi phản ứng viêm, dẫn đến co thắt mạch vành làm mất ổn định mảng xơ vữa kèm theo hình thành huyết khối. Ba thể lâm sàng đã được mô tả với sinh lý bệnh khác nhau: do co thắt mạch vành (típ 1), xói mòn và vỡ mảng xơ vữa (típ 2), và huyết khối trong stent với sự thâm nhiễm bạch cầu ái toan và tế bào mast trong cục huyết khối (típ 3) [1].

Trước đây, hội chứng này khá hiếm gặp, được báo cáo phổ biến ở nam giới (75%), với độ tuổi khởi phát dao động từ 40 đến 70 tuổi. Nhưng hiện nay hội chứng này ngày càng được cho là nguyên nhân của các biến cố mạch vành cấp ở những bệnh nhân không có tiền sử bệnh mạch vành [2]. Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất khi bệnh nhân nhập viện. Việc thiếu tiêu chuẩn chẩn đoán cụ thể có thể dẫn đến bỏ sót hội chứng này [3]. Vì vậy cần phải có nhận định lâm sàng chính xác để tránh bỏ sót tình huống này, trong đó điều trị KS có thể gặp nhiều khó khăn do các can thiệp dùng thuốc để kiểm soát phản ứng dị ứng có thể làm nặng thêm tình trạng co thắt mạch vành và giảm tưới máu vành. Một số thuốc dùng trong HCVC như chẹn beta có thể gây hại trong KS [3].

Chúng tôi báo cáo một trường hợp hiếm gặp nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (ST-elevation myocardial infarction - STEMI) xảy ra sau sốc phản vệ do kháng sinh Cefuroxim ở người cao tuổi, với diễn tiến phản vệ hai pha rõ rệt, nhằm nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi sát và nhận diện KS trong thực hành lâm sàng.

2. DIỄN TIẾN CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 77 tuổi thực hiện phẫu thuật PHACO điều trị đục thủy tinh thể mắt trái, được điều trị dự phòng với kháng sinh Cefuroxim 1.5g tiêm tĩnh mạch. Sau khi sử

dụng kháng sinh khoảng 30 phút, bệnh nhân đột ngột nổi sẩn hồng ban ngứa nhiều, đỏ da toàn thân, kèm khó thở thì hít vào nhiều hơn thì thở ra. Bệnh nhân được chẩn đoán phản vệ độ III do kháng sinh/Hậu phẫu PHACO ngày 1. Được xử trí theo Phác đồ sốc phản vệ ngay tại thời điểm phát hiện tuy nhiên triệu chứng không đáp ứng nên được chuyển đến Bệnh viện Thống Nhất.

Bệnh nhân nhập khoa Cấp cứu trong tình trạng tỉnh tiếp xúc tốt, sinh hiệu trong giới hạn bình thường vẫn đang duy trì adrenalin truyền tĩnh mạch. Ghi nhận bệnh nhân vẫn còn sẩn hồng ban, đỏ da toàn thân kèm đau ngực trái âm ỉ mức độ trung bình kiểu đè nặng. Khám ghi nhận nhịp tim đều, tiếng T1 và T2 nghe rõ, không ghi nhận âm thổi, phổi âm thô không ran, bụng mềm. Tiền căn ghi nhận bệnh mạch vành mạn đã đặt 4 stent vào năm 2021 và đái tháo đường típ 2 khoảng 10 năm nay. Điện tâm đồ (Electrocardiogram - ECG) ghi nhận nhịp xoang, trục trung gian, tần số 90 l/ph, ST chênh lên ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF, V7-V9, ST chênh xuống V1-V4 (**Hình 1A và 1B**). Siêu âm tim ghi nhận phân suất tống máu thất trái kèm 38% theo phương pháp Simpson - Giảm động thành sau, thành dưới, vách liên thất dưới phần đáy.

Bệnh nhân được nhập khoa Tim mạch Cấp cứu can thiệp (TMCCCT) với chẩn đoán phản vệ độ III do Cefuroxime - Theo dõi STEMI thành dưới, thất phải, thành sau - Cơn tăng đường huyết/ Bệnh mạch vành đã đặt 4 stent - Đái tháo đường típ 2. Xử trí tại khoa gồm tiếp tục thở oxy qua canula, truyền dung dịch nước muối sinh lý 0.9% 500ml, chỉ thuốc chống kết tập tiểu cầu kép gồm Ticagrelor 90mg 2 viên uống và Aspirin 81mg 4 viên uống, Atorvastatin 40mg 1 viên, kiểm soát đường huyết bằng insulin actrapid truyền tĩnh mạch, tiếp tục duy trì Adrenalin truyền tĩnh mạch. Sau khi huyết áp ổn định với huyết áp tâm thu 100-120mmHg, huyết áp tâm trương 50-70mmHg. Bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực, giảm khó thở, giảm mề đay và đỏ da. ECG ghi nhận ST ở DII, DIII, aVF giảm chênh (**Hình 1C**).

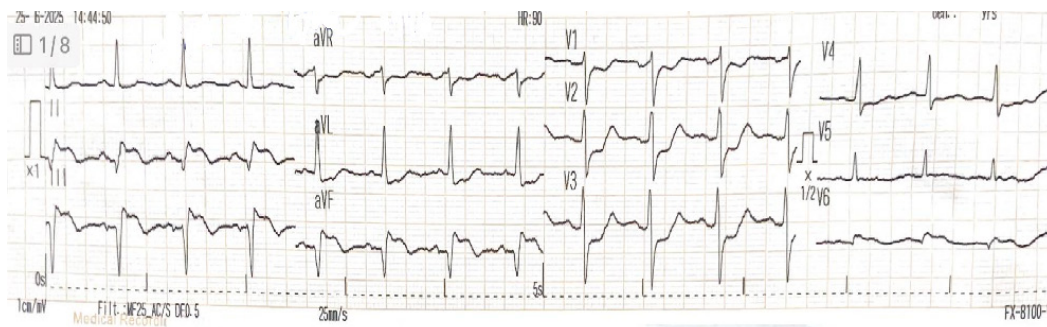
Sau nhập viện 16 giờ, bệnh nhân đột ngột ngứa da nhiều, nặng ngực sau xương ức, mạch 120 lần/phút, huyết áp 70/50mmHg. Khám ghi nhận đỏ da khắp người, chỉ ẩm, phổi ít ran ẩm. Bệnh nhân được chẩn đoán Phản vệ pha II.

Bảng 1. Xét nghiệm máu lúc nhập viện và sau 2 ngày điều trị

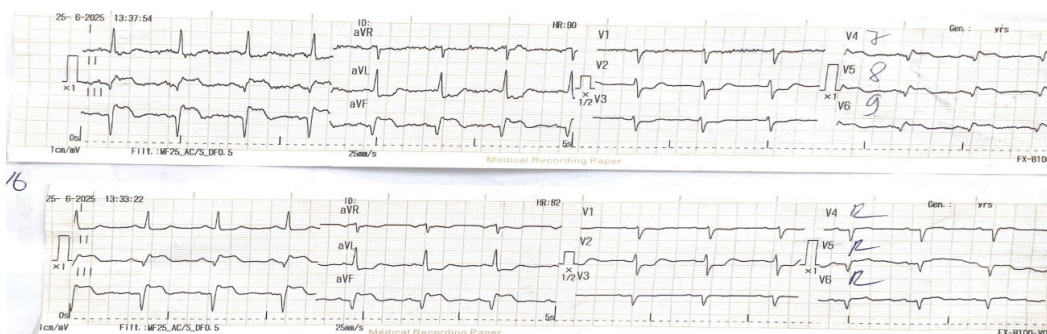
Xét nghiệm	Lúc nhập viện	Sau 2 ngày	Tham chiếu
Công thức máu			
Bạch cầu	21,3	8,9	4,0–11,5 K/uL
Tỉ lệ Neutrophil	82,44	69,5	40–74%
Hemoglobin	14,1	10,9	g/dL
Tiểu cầu	390	242	150–450 K/uL
Sinh hóa máu			
Procalcitonin	3,61	0,733	<5 mg/L
Troponin- T siêu nhạy	57,2	1627	pg/ml
NT-proBNP	2271	1710	<125 pg/mL
Đường huyết	25,2		4,1 – 5,9 mmol/L
Creatinine	87.4	64	<50T: 74-110 mmol/L >50T: 72-127 mmol/L
Độ lọc cầu thận ước đoán theo công thức Crockoft-Gault	44	60	ml/phút

Xử trí Adrenalin tiêm bắp, sau đó truyền tĩnh mạch Adrenalin liều 0,1mcg/kg/phút, Methylprenisolone 40mg 2 ống tiêm mạch chậm, Diphenhydramin 10mg 5 ống tiêm tĩnh mạch. ECG ghi nhận ST ở DII, DIII, aVF tiếp tục chênh lên (**Hình 1D**). Sau xử trí 2 giờ, tình trạng bệnh nhân ổn định, bệnh nhân giảm đau ngực, giảm ngứa toàn thân, không đỏ da, không nổi mề đay và ngưng Adrenalin truyền tĩnh mạch sau đó 1 ngày. ECG sau đó ghi nhận đoạn ST giảm chênh dần ở các chuyển đạo thành dưới (**Hình 1E**).

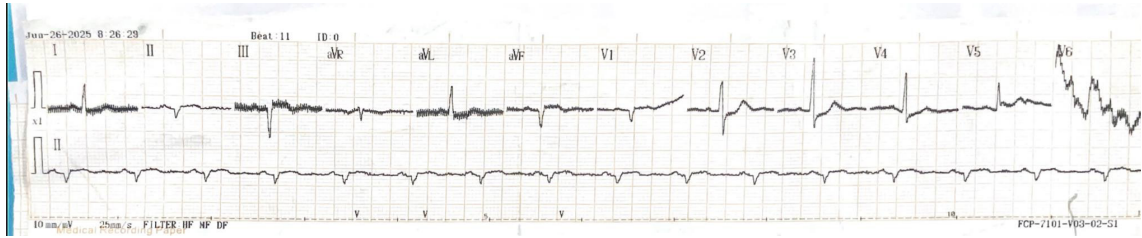
A



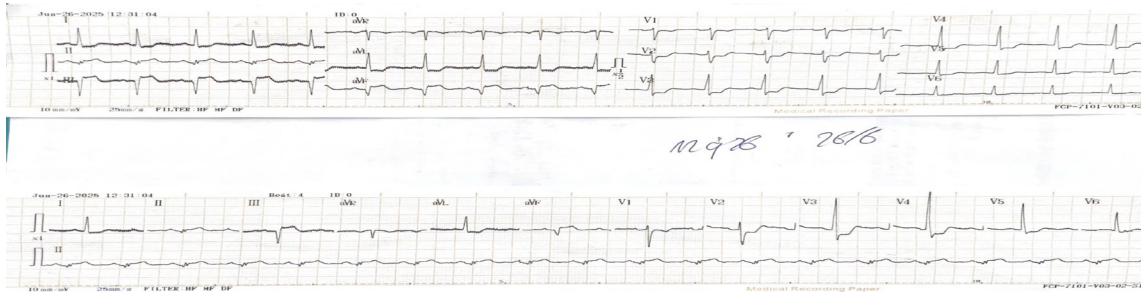
B



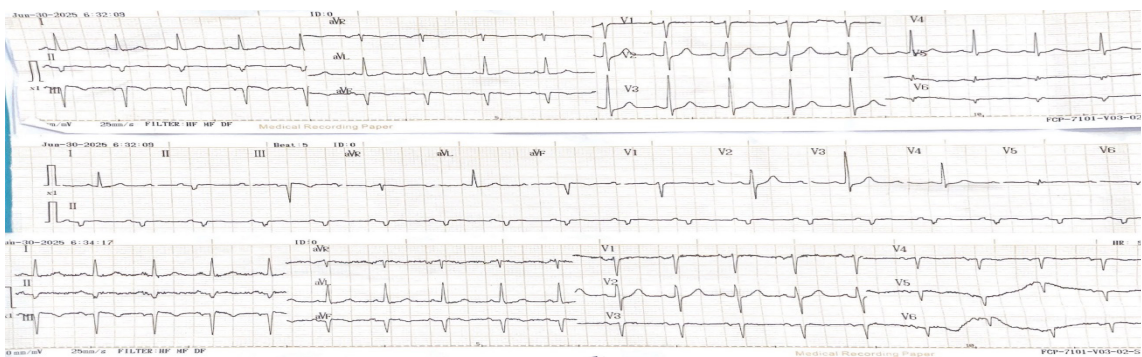
C



D



E



3. BÀN LUẬN

ECG là cận lâm sàng đầu tay dễ thực hiện, cung cấp nhiều thông tin quan trọng trong cấp cứu nói chung và cấp cứu tim mạch nói riêng, đặc biệt khi nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, việc chỉ dựa vào ST chênh lên để chẩn đoán STEMI có thể dẫn đến sai lầm, bởi vì nhiều tình trạng khác cũng có thể gây ra ST chênh lên, và chỉ khoảng 15% các trường hợp đau ngực có ST chênh lên được chẩn đoán là STEMI thực sự [4]. Bệnh nhân nhập viện trong bối cảnh chính là Phản vệ độ III kèm ghi nhận ST chênh lên ở thành dưới và thành sau. Chẩn đoán phân biệt cần được đặt ra ở đây chính là KS.

KS đã được báo cáo khá phổ biến trong y văn với tần suất 19,4/100.000 lượt nhập viện nói chung và 3,4% trong số các bệnh

nhân dị ứng [5]. Đây là một tình trạng lâm sàng được định nghĩa là hội chứng vành cấp xảy ra trong bối cảnh phản ứng dị ứng hoặc quá mẫn. Trong đó, kháng sinh được báo cáo nhiều nhất gây nên KS là Amoxicillin/Clavulanic và các kháng sinh họ Cephalosporin khác cụ thể là Cefuroxime như trong bối cảnh ca lâm sàng trên [6]. Cơ chế bệnh sinh chính trong KS do tế bào mast bị hoạt hoá trong phản ứng dị ứng cấp (có thể qua trung gian IgE hoặc không IgE), dẫn đến giải phóng hàng loạt các hóa chất trung gian gây viêm (histamine, protease, leukotrien, thromboxane, yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, cytokine, v.v.) [7]. Những chất này gây co thắt mạch vành hoặc làm mất ổn định mảng xơ vữa sẵn có, dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim. Bên cạnh đó, các chất hoạt hoá tiểu cầu và cytokine gây viêm có thể dẫn đến bong

Bảng 2: Phân loại hội chứng Kounis và tiên lượng [9]

Típ	Tình trạng động mạch vành	Cơ chế bệnh sinh chính	Thay đổi dấu ấn sinh học tim	Ý nghĩa lâm sàng
I	Bình thường hoặc gần bình thường, không có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành mạn	Cơ thắt mạch vành do giải phóng các chất trung gian viêm (histamine, leukotrienes)	Bình thường hoặc tăng nhẹ/thoảng qua	Thường hồi phục hoàn toàn với điều trị dị ứng và giãn mạch. Cần tránh Epinephrine nếu không có sốc phản vệ
II	Có bệnh động mạch vành xơ vữa từ trước (không hoạt động)	Vỡ hoặc xói mòn mảng xơ vữa do các chất trung gian viêm, dẫn đến huyết khối và nhồi máu cơ tim	Thường tăng cao	Yêu cầu điều trị cả phản ứng dị ứng và quản lý hội chứng vành cấp tiêu chuẩn (Aspirin, Clopidogrel, Statin, kháng đông)
III	Có tiền sử đặt stent mạch vành	Huyết khối trong stent do phản ứng dị ứng	Thường tăng cao	Tiên lượng xấu, cần can thiệp khẩn cấp. Cần đánh giá sự hiện diện của bạch cầu ái toan và tế bào mast trong huyết khối

mảng xơ vữa hoặc hình thành huyết khối gây tắc mạch vành [7]. Mặc dù xử trí KS có nhiều điểm chung với phác đồ nhồi máu cấp thông thường (chống kết tập tiểu cầu kép, heparin, đặt stent/thuốc tiêu sợi huyết). Tuy nhiên cũng có nhiều điểm khác biệt trong bối cảnh KS típ I, việc đặt stent/thuốc tiêu sợi huyết có thể không cần thiết và làm tăng nguy cơ chảy máu vì bản chất thiếu máu chủ yếu do cơ thắt [8]. Ngoài ra cần tránh sử dụng các thuốc như chẹn beta vì có thể làm trầm trọng thêm phản vệ và cơ thắt mạch vành do tác dụng alpha-adrenergic không đối kháng cũng như không giảm đau ngực bằng Morphine vì có thể gây giải phóng histamine, làm nặng thêm bệnh cảnh lâm sàng.

Sau 16 giờ nhập viện bệnh nhân chúng tôi xuất hiện tình trạng phản vệ độ III trở lại dù đã được xử trí theo lưu đồ phản vệ. Phản vệ hai pha không phải hiếm gặp, có thể xuất hiện ở 23% các trường hợp phản vệ với thời gian tái phát trung bình là 8 giờ. Một điểm thú vị, chính là ECG trong giai đoạn phản vệ pha 2 lại có ST chênh lên trở lại ở thành dưới, dù trước đó đã ghi nhận ST giảm chênh khi lâm sàng bệnh nhân ổn định. Có thể do hoạt hoá các hoá chất trung gian trong phản ứng phản vệ gây co thắt mạch vành (KS típ 1) hoặc tác động của adrenalin trên thụ thể α gây co thắt mạch vành khi chúng tôi xử trí phản vệ.

4. KẾT LUẬN

Trường hợp lâm sàng này là một lời nhắc nhở mạnh mẽ rằng việc chẩn đoán HCVC, đặc biệt là STEMI, không thể chỉ dựa vào sự hiện diện của ST chênh lên trên điện tâm đồ. Trong bối cảnh bệnh nhân có các dấu hiệu dị ứng hoặc các yếu tố nguy cơ liên quan dị ứng, bác sĩ cần nghĩ tới KS. Phát hiện sớm và xử trí đúng sẽ giúp cải thiện đáng kể kết cục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Kounis NG. Coronary Hypersensitivity Disorder: The Kounis Syndrome. Clinical Therapeutics. 2013 2013/05/01;35(5):563-571. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2013.02.022>.

[2] Alblaihed L, Huis In 't Veld MA. Allergic Acute Coronary Syndrome-Kounis Syndrome. Emerg Med Clin North Am. 2022 2022/02//;40(1):69-78. doi: 10.1016/j.emc.2021.08.010. PubMed PMID: 34782092; eng.

[3] Abdelghany M, Subedi R, Shah S, et al. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. International Journal of Cardiology. 2017 2017/04/01;232:1-4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.124>.

[4] Hanna EB, Glancy DL. ST-segment elevation: Differential diagnosis, caveats. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2015 2015/06;82(6):373-384. doi: 10.3949/ccjm.82a.14026.

[5] Forzese E, Pitrone C, Cianci V, et al. An Insight into Kounis Syndrome: Bridging Clinical Knowledge with Forensic Perspectives. 2024;14(1):91. PubMed PMID: doi:10.3390/life14010091.

[6] Renda F, Marotta E, Landoni G, et al. Kounis syndrome due to antibiotics: A global overview from pharmacovigilance databases. *International Journal of Cardiology*. 2016 2016/12/01/;224:406-411. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.09.066>.

[7] Buttner R, Cadogan M. Kounis Syndrome: LITFL; 2021 [updated 2021/04/21]. Available from: <https://litfl.com/kounis-syndrome/>

[8] Omri M, Kraiem H, Mejri O, et al. Management of Kounis syndrome: two case reports. *Journal of Medical Case Reports*. 2017 2017/05/23;11(1):145. doi: 10.1186/s13256-017-1310-7.

[9] Kounis NG, Koniari I, Velissaris D, et al. Kounis Syndrome—not a Single-organ Arterial Disorder but a Multisystem and Multidisciplinary Disease. *Balkan medical journal*. 2019 Jul 11;36(4):212-221. doi: 10.4274/balkan-medj.galenos.2019.2019.5.62. PubMed PMID: 31198019; PubMed Central PMCID: PMCP-MC6636655. eng.