

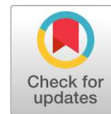


ISSN: 1859-1779

Báo cáo Ca lâm sàng

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;29(3):200-208

<https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.02.23>



Nhiễm toan ceton không tăng đường huyết liên quan thuốc ức chế SGLT2 ở bệnh nhân cao tuổi bị sốc tim

Trần Nguyên Thảo Nhi¹, Lâm Thành Vi¹, Ngô Long Vân¹, Nguyễn Văn Tân^{1,2,*}

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

²Khoa Tim mạch cấp cứu – can thiệp, Bệnh viện Thống Nhất, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose tip 2 (SGLT2i) hiện được xem là liệu pháp nền tảng trong điều trị suy tim, giúp giảm tử vong tim mạch, giảm tỷ lệ nhập viện, cải thiện triệu chứng và bảo vệ chức năng thận, bất kể bệnh nhân có hay không có đái tháo đường. Tuy nhiên, bên cạnh những lợi ích vượt trội đó, thuốc SGLT2i vẫn tiềm ẩn một số tác dụng không mong muốn, trong đó nhiễm toan ceton không tăng đường huyết (euglycemic DKA) là biến chứng hiếm gặp nhưng nghiêm trọng và dễ bị bỏ sót. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam 63 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường tip 2, nhập viện vì nhồi máu cơ tim cấp. Bệnh nhân được can thiệp mạch vành cấp cứu sau 8 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng và sau đó được chuyển đến trung tâm tim mạch để theo dõi và điều trị nội trú. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân xuất hiện nhiễm toan ceton máu với đường huyết trong giới hạn bình thường, xảy ra sau khi khởi trị thuốc SGLT2i trong phác đồ suy tim. Trường hợp này minh họa một tác dụng bất lợi hiếm nhưng nghiêm trọng của thuốc SGLT2i, đặc biệt khi sử dụng trên bệnh nhân sốc tim hoặc có tình trạng huyết động không ổn định. Ở người cao tuổi, triệu chứng lâm sàng của nhiễm toan ceton thường mơ hồ, không điển hình, khiến việc nhận diện và chẩn đoán sớm trở nên khó khăn. Nhiễm toan ceton là một tình trạng chuyển hoá nặng nề, khi xảy ra trên nền bệnh tim mạch cấp tính, có thể làm trầm trọng thêm tình trạng suy tuần hoàn và tăng nguy cơ tử vong. Do đó, việc khởi trị các thuốc điều trị suy tim, đặc biệt nhóm thuốc SGLT2i, cần được cân nhắc kỹ lưỡng về thời điểm và tình trạng huyết động, đồng thời theo dõi sát dấu hiệu nhiễm toan ceton ở các bệnh nhân nguy cơ cao như người cao tuổi, đái tháo đường, suy dinh dưỡng hoặc nhịn ăn kéo dài. Cách tiếp cận thận trọng này giúp tối ưu hoá lợi ích của liệu pháp SGLT2i, đồng thời giảm thiểu nguy cơ biến chứng chuyển hoá không mong muốn.

Từ khóa: người cao tuổi; sốc tim; suy tim; nhiễm toan ceton không tăng đường huyết

Abstract

EUGLYCEMIC DIABETIC KETOACIDOSIS ASSOCIATED WITH SGLT2 INHIBITORS IN AN ELDERLY PATIENT WITH CARDIOGENIC SHOCK

Tran Nguyen Thao Nhi, Lam Thanh Vi, Ngo Long Van, Nguyen Van Tan

Ngày nhận bài: 26-12-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 09-02-2026 / Ngày đăng bài: 12-02-2026

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Văn Tân. Bộ môn Lão khoa, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: nguyenvtan10@ump.edu.vn

© 2026 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Sodium–glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i) have emerged as a fundamental component of contemporary heart failure therapy, demonstrating reductions in cardiovascular mortality, hospitalizations, symptom burden, and preservation of renal function, irrespective of the presence of diabetes mellitus. Despite these substantial benefits, SGLT2 inhibitors are associated with certain adverse effects, among which euglycemic diabetic ketoacidosis (euDKA) represents a rare but potentially life-threatening and frequently underrecognized complication. We present the case of a 63-year-old male with a medical history of hypertension and type 2 diabetes mellitus who was admitted with acute myocardial infarction. The patient underwent emergency coronary intervention eight hours after symptom onset and was subsequently transferred to a cardiovascular center for continued inpatient management. During hospitalization, he developed high anion gap metabolic acidosis with normal blood glucose levels following the initiation of an SGLT2 inhibitor as part of heart failure therapy. This case highlights a noteworthy adverse reaction related to SGLT2 inhibitor use, particularly in the context of cardiogenic shock or unstable hemodynamics. In older adults, the clinical presentation of ketoacidosis may be nonspecific and atypical, contributing to delays in recognition and diagnosis. Ketoacidosis constitutes a severe metabolic derangement which, when superimposed on acute cardiovascular disease, may exacerbate circulatory failure and increase mortality risk. Accordingly, initiation of heart failure pharmacotherapy—especially SGLT2 inhibitors—should be carefully individualized with consideration of hemodynamic status and timing, accompanied by close monitoring for ketoacidosis in high-risk populations, including elderly patients and those with diabetes, malnutrition, or prolonged fasting. Such a cautious approach facilitates optimization of the therapeutic benefits of SGLT2 inhibitors while mitigating the risk of serious metabolic complications.

Keywords: elderly patients; heart failure; cardiogenic shock; euglycemic diabetic ketoacidosis

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose tip 2 (SGLT2i) là một nhóm thuốc hạ đường huyết đường uống được sử dụng rộng rãi trong điều trị đái tháo đường tip 2, với các lợi ích đã được chứng minh trong việc cải thiện kiểm soát đường huyết, giảm biến cố tim mạch và bảo vệ chức năng thận. Tuy nhiên, bên cạnh các lợi ích kể trên, ngày càng có nhiều báo cáo ghi nhận tác dụng phụ dù hiếm gặp nhưng nghiêm trọng của nhóm thuốc này, đó là nhiễm toan ceton không tăng đường huyết (Euglycemic Diabetic Ketoacidosis – euDKA). Tháng 5/2015, cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (Food and Drug Administration – FDA) đã đưa ra cảnh báo an toàn sau khi ghi nhận hơn 2 trường hợp nhiễm toan ceton không tăng đường huyết ở bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế SGLT2 [1]. Y văn trên thế giới đã có nhiều báo cáo các trường hợp lâm sàng nhiễm toan ceton không tăng đường huyết liên quan đến thuốc ức chế SGLT2 ở người cao tuổi với bệnh cảnh lâm sàng đa dạng từ hậu phẫu mổ bắc cầu mạch vành đến bệnh cơ tim Takotsubo, viêm túi mật cấp. Tại Việt Nam, theo ghi nhận của nhóm nghiên cứu, trường hợp nhiễm toan ceton không tăng đường huyết liên quan đến

thuốc ức chế SGLT2 ở người cao tuổi hiện chưa được báo cáo, đặc biệt là trong bối cảnh cấp tính như nhồi máu cơ tim cấp.

euDKA đặc trưng bởi rối loạn toan chuyển hóa có tăng ceton máu và xuất hiện thể ceton trong nước tiểu, $\text{pH} \leq 7,3$, $\text{HCO}_3 \leq 15 \text{ mmol/L}$, tăng anion gap ($> 16 \text{ mEq/L}$) trong khi nồng độ glucose máu $< 250 \text{ mg/dL}$ [2]. Điều này khiến việc chẩn đoán có thể bị trì hoãn hoặc nhầm lẫn với nguyên nhân toan chuyển hóa khác vì đường huyết không tăng.

Cơ chế bệnh sinh của euDKA liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ glucagon/insulin, trong đó quá trình tạo thể ceton (ketogenesis) được kích hoạt mà không kèm theo tăng đường huyết. Thuốc ức chế SGLT2 thúc đẩy tình trạng nhiễm toan ceton bằng cách tăng tiết glucagon đồng thời cũng làm nặng thêm tình trạng lợi niệu thẩm thấu vốn có trong nhiễm toan ceton [3]. Tỷ lệ glucagon/insulin tăng cao gây ra phân giải mỡ (lipolysis) và tăng nồng độ acid béo tự do trong máu. Các acid béo này sẽ trải qua quá trình β -oxy hóa ở gan, tạo nên các thể ceton như acetone và 3-hydroxybutyrate [4]. Ngoài ra, khi có bệnh lý cấp tính, phẫu thuật, tình trạng nhịn ăn đều có thể làm tăng hormon đối kháng insulin như cortisol và catecholamine, từ đó làm tăng tỷ lệ glucagon/insulin, góp phần thúc đẩy quá trình sản sinh ceton và khởi phát euDKA [5].

Chúng tôi báo cáo một trường hợp nhiễm toan ceton không

tăng đường huyết liên quan đến thuốc ức chế SGLT2, nhằm nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận biết sớm biến chứng này, chẩn đoán kịp thời để cải thiện tiên lượng người bệnh, đồng thời nhắc nhở các bác sĩ lâm sàng cần cân nhắc cẩn thận giữa lợi ích và nguy cơ khi khởi trị thuốc ức chế SGLT2 ở những đối tượng đang có tình trạng bệnh lý cấp tính.

2. BÁO CÁO CA

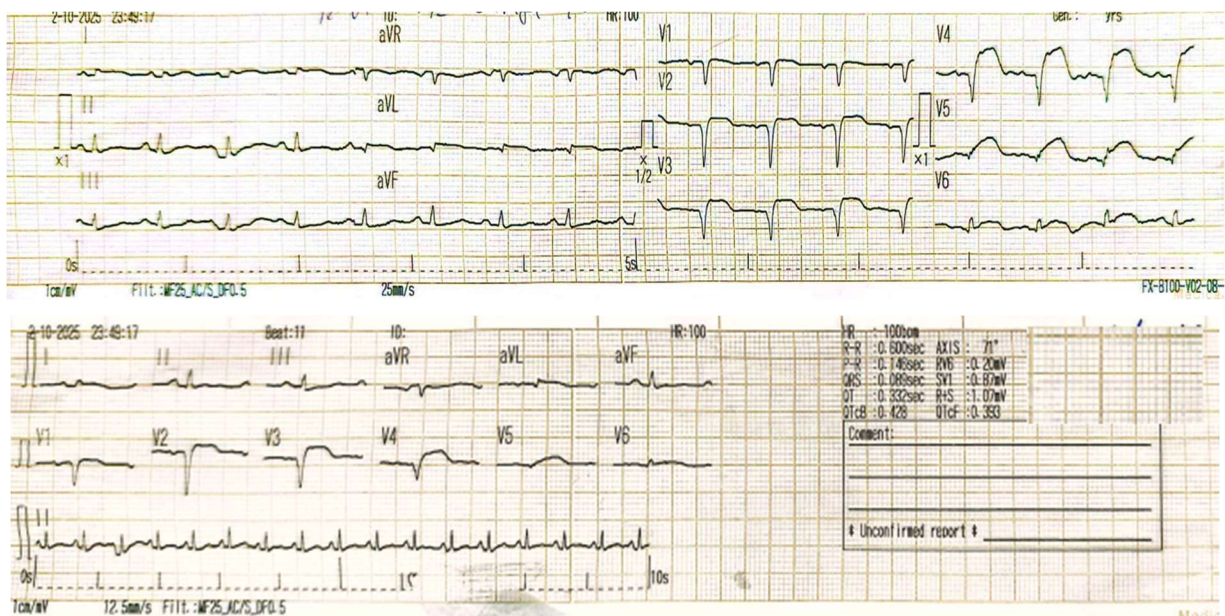
Bệnh nhân nam 63 tuổi nhập khoa Cấp cứu bệnh viện Thống Nhất vì khởi phát đau ngực trái khi nghỉ kiểu đè nặng, kèm khó thở hai thì trong tình trạng tỉnh, tiếp xúc tốt, sinh hiệu trong giới hạn bình thường với sự hỗ trợ của oxy qua cannula. Khám ghi nhận nhịp tim đều, tiếng T1 và T2 nghe rõ, không ghi nhận âm thổi, phổi ran ẩm hai đáy, bụng mềm, chi không phù. Tiền căn ghi nhận tăng huyết áp và đái tháo đường típ 2 hơn 5 năm nay điều trị thuốc không rõ loại. Điện tâm đồ (Electrocardiogram – ECG) ghi nhận nhịp xoang đều, trục trung gian, tần số 106 lần/phút, ST chênh lên ở các chuyển đạo V1 – V6, ST chênh xuống DIII, avF (Hình 1). Siêu âm tim cấp cứu tại giường ghi nhận phân suất tống máu thất trái kém 40% bằng phương pháp Simpson, giảm động vùng trước vách, vách liên thất, vùng mỏm.

Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên thành trước giờ thứ 9, Killip II được thiết lập, sau đó bệnh nhân được chụp và can thiệp mạch vành cấp cứu. Kết quả chụp mạch vành ghi nhận: LM không tổn thương ý nghĩa, LAD bán tắc đoạn gần – giữa, hẹp 50 – 60% đoạn giữa, LCx chiếm ưu thế, hẹp 30 – 40% đoạn gần, RCA không tổn thương ý nghĩa. Kết luận: Bệnh mạch vành 1 nhánh, thủ phạm LAD, can thiệp thành công tổn thương bán tắc đoạn gần – giữa LAD với 1 stent thuốc. Bệnh nhân được nhập khoa Tim mạch Cấp cứu can thiệp (TMCCCT), điện tâm đồ ghi nhận ST giảm chênh hơn 50% ở các chuyển đạo V4-V6. Trong quá trình điều trị tại khoa, bệnh nhân được cung cấp oxy qua cannula, Enoxaparin 60mg/0,6ml 1 ống 2 lần tiêm dưới da, thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép với Ticagrelor, Rosuvastatin 20mg, kiểm soát đường huyết với Diamicon (Gliclazide MR) 30mg 1 viên uống, lợi tiểu quai đường tĩnh mạch với Furosemide 20mg x 2 ống. Ngoài ra, bệnh nhân còn được khởi động Dapagliflozin 10mg, Spironolacton 25mg, Losartan 50mg.

Trong 2 ngày đầu tiên sau can thiệp, bệnh nhân tiểu được khoảng 1500 mL mỗi ngày, lượng nước nhập từ thức ăn và đồ uống hàng ngày dao động khoảng 500 - 1000mL. Đến ngày thứ 3, lượng nước nhập tăng thêm 1500mL từ dịch truyền do sử dụng kháng sinh, lượng nước tiểu vẫn dao động khoảng 1500 – 2000 mL/ngày. Trong giai đoạn này bệnh nhân vẫn ăn theo chế độ dinh dưỡng nhưng lượng thức ăn giảm khoảng 50% so với bình thường.

Sau 3 ngày điều trị, bệnh nhân đột ngột ngưng tim, ngưng thở, điện tâm đồ ghi nhận nhịp nhanh thất. Bệnh nhân được chẩn đoán STEMI thành trước ngày 5 biến chứng sốc tim – Nhiễm toan ceton/ Đái tháo đường típ 2. Bệnh nhân được ép tim ngoài lồng ngực, sốc điện phá rung 2 lần 270J, đặt nội khí quản thở máy, thở máy, Adrenalin 1mg/1ml 10 ống tiêm tĩnh mạch ngay tại thời điểm phát hiện. Sau 20 phút thực hiện ép tim ngoài lồng ngực bệnh nhân gọi mở mắt, không trả lời, đáp ứng kích thích đau, có mạch bắt được, huyết áp được duy trì ổn định với huyết áp tâm thu 90 – 100mmHg, huyết áp tâm trương 50 – 60mmHg với hai loại vận mạch Noradrenalin và Dobutamin, khí máu động mạch ghi nhận tình trạng toan chuyển hóa tăng anion gap (Bảng 1), tăng ceton máu (5,11 mmol/L), đường máu mao mạch tại giường 234 mg/dL, bệnh nhân được xử trí Insulin actrapid (truyền tĩnh mạch) 3 IU/giờ, duy trì đường huyết mao mạch trong ngưỡng 150 – 200 mg/dL. Sau khi ổn định tình trạng huyết động, điện tâm đồ trở về nhịp xoang đều, tần số 84 lần/phút, trục trung gian, QS ở chuyển đạo V1-V6, ST còn chênh lên ở chuyển đạo V1-V6 (Hình 2), bệnh nhân được chuyển khoa Hồi sức tích cực chống độc tiếp tục theo dõi và điều trị.

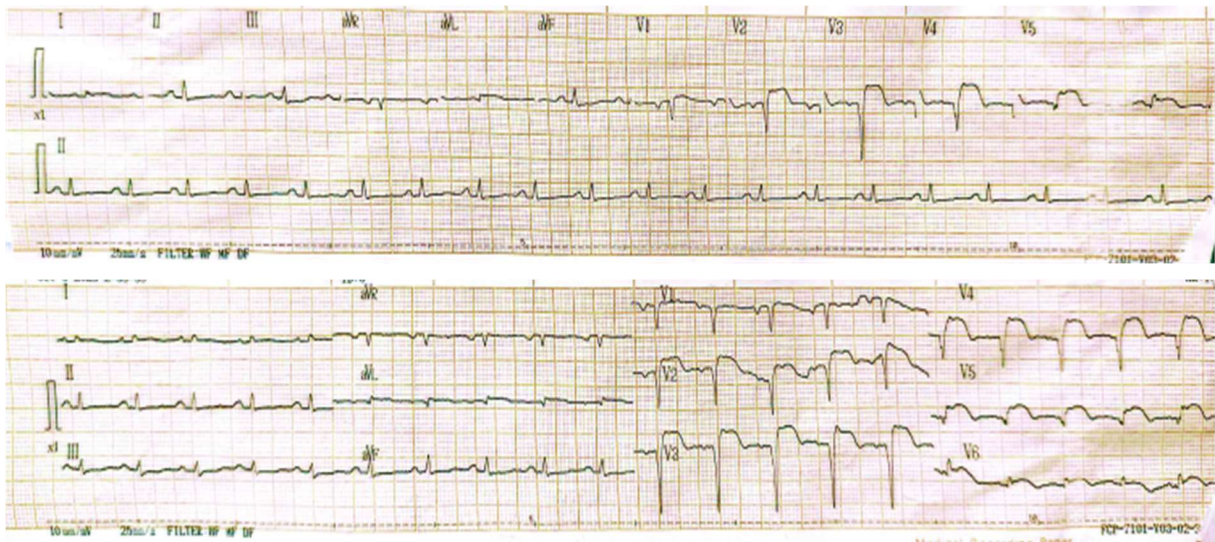
Tại Hồi sức tích cực chống độc, bệnh nhân được tiếp tục duy trì Noradrenalin truyền tĩnh mạch, Dobutamin truyền tĩnh mạch, xử trí toan với Natri bicarbonat tiêm tĩnh mạch, Insulin actrapid 3 IU/giờ. Sau 2 ngày điều trị khoa Hồi sức tích cực chống độc, mặc dù tình trạng toan hóa máu đã cải thiện, điện tâm đồ đã về nhịp xoang, bệnh nhân diễn tiến lơ mơ, mở mắt khi kích thích đau, không nói, đáp ứng đau không chính xác. Huyết áp 80/50 mmHg phụ thuộc Noradrenalin 1 mcg/kg/phút, Dobutamin 1,5 mcg/kg/phút, mạch 102 lần/phút, chi mát, mạch quay khó bắt. Sau khi được nghe bác sĩ giải thích về tình trạng bệnh nặng, gia đình bệnh nhân làm đơn xin về. Diễn tiến nhiễm toan ceton và đường huyết của bệnh nhân đã được tóm tắt trong Bảng 1.



Hình 1. Điện tâm đồ tại khoa Cấp cứu Bệnh viện Thống Nhất

Bảng 1. Xét nghiệm máu lúc nhập viện, nhiễm toan ceton và sau điều trị

Xét nghiệm	Lúc nhập viện	Nhiễm toan ceton	Sau điều trị	Tham chiếu
Công thức máu				
Bạch cầu	6,19	12,03	13,39	4,0–11,5 K/uL
Tỉ lệ Neutrophil	46	65	78	40–74%
Hemoglobin	12,6	13,7	13,7	g/dL
Tiểu cầu	315	431	251	150–450 K/uL
Sinh hóa máu				
Procalcitonin			20	<5 mg/L
CRPhs	86,96	88,66		<5 mg/L
Troponin – T siêu nhạy	985	826	2541	pg/ml
NT – proBNP	3685	3179		<125 pg/mL
Đường huyết bất kỳ	282	234	257,4	73,8 – 106,2 mg/dL
HbA1c	12,11			
Creatinine	91	102	217	<50T: 74–110 umol/L >50T: 72–127 umol/L
Độ lọc cầu thận ước đoán theo công thức Crocockft-Gault				
	67,65	60,35	28,37	ml/phút
Na+	128	132	131	mmol/L
K+	3,8	3,3	3,6	mmol/L
Cl-	93	94	92	mmol/L
Ceton máu		5,11	0,33	<0,27 mmol/L
Lactate máu	2,5	2,72		0,5 – 2,2 mmol/L
Khí máu động mạch				
pH	7,5	7,342	7,488	
pCO ₂	30	17	22,8	mmHg
PO ₂	54	96	208	mmHg
HCO ₃	22,7	9	17	mmol/L
Anion gap	12,3	29	22	



Hình 2. Điện tâm đồ tại khoa Tim mạch Cấp cứu can thiệp

3. BÀN LUẬN

Trường hợp của chúng tôi minh họa một biến chứng quan trọng nhưng dễ bị bỏ sót của thuốc ức chế SGLT2, đó là nhiễm toan ceton không tăng đường huyết (euDKA). Bệnh nhân cao tuổi trong tình trạng sức tim dẫn đến bối cảnh bệnh nền phức tạp, khó phân biệt với các nguyên nhân toan chuyển hoá khác. DKA điển hình thường xuất hiện khi thiếu hụt insulin tuyệt

đối hoặc tương đối kết hợp tăng hormone điều hòa, dẫn đến tăng ceton, tăng đường huyết [6]. Trong khi đó, euDKA liên quan đến thuốc ức chế SGLT2 xảy ra do tăng thải glucose qua nước tiểu làm giảm nồng độ glucose huyết tương và giảm tiết insulin gây khó khăn trong chẩn đoán [7]. Ngoài ra, các yếu tố nguy cơ như giảm nhập carbohydrate, ăn uống kém và sử dụng lợi tiểu quai ở bệnh nhân cao tuổi có thể thúc đẩy tăng sinh ceton và khởi phát euDKA.

Bảng 2. Các ca lâm sàng nhiễm toan ceton đường huyết bình thường liên quan đến thuốc ức chế SGLT2 ở người ≥ 60 tuổi

	Osafehinti DA [8]	Papadokostaki E [9]	Meyer EJ [10]	Meyer EJ [10]	Meyer EJ [10]	Chúng tôi
Tuổi và giới	60, nam	64, nam	67, nam	67, nam	82, nam	63, nam
ĐTĐ típ 1/ĐTĐ típ 2	ĐTĐ típ 2	ĐTĐ típ 2	ĐTĐ típ 1	ĐTĐ típ 2	ĐTĐ típ 2	ĐTĐ típ 2
Thời gian mắc ĐTĐ	15 năm	10 năm	>20 năm	11 năm	14 năm	5 năm
Insulin	Insulin nền và trước bữa ăn	Insulin nền	Glargine 8UI 1 lần/ngày; Aspart 3 UI 3 lần/ngày	Humalog Mix25 45UI sáng, 12UI chiều		
Thuốc ức chế SGLT2	Canagliflozin, Empagliflozin 10mg	Dapagliflozin	Dapagliflozin 10 mg	Dapagliflozin 10 mg	Dapagliflozin 10 mg	Dapagliflozin 10 mg
Thời gian sử dụng ức chế SGLT2	Canagliflozin 14 năm, Empagliflozin 1 năm	1 năm	6 tháng	6 tháng	3 tháng	3 ngày
Thuốc viên hạ đường huyết	Metformin, glimepiride	Metformin, vildagliptin	Metformin	Metformin	Metformin, gliclazide MR	Gliclazide MR
Đường huyết, mg/dL	138	203	138	175	167	175
Lactate, mmol/L (< 2 mmol/L)	<2 mmol/L	1,1				2,72
HbA1c %	9,6	7,1	8,3	6,5	9,3	12,11

	Osafehinti DA [8]	Papadokostaki E [9]	Meyer EJ [10]	Meyer EJ [10]	Meyer EJ [10]	Chúng tôi
Yếu tố nguy cơ	CABG, nhện đôi kéo dài	Nôn ói	Ăn kém, bỏ sót chẩn đoán ĐTĐ típ 1, không kiểm soát đường với insulin	Tiêu chảy, AKI, nhiễm trùng tiểu	CABG	Không kiểm soát đường với insulin
pH (7,38-7,45)	7,275	7,33	7		7,3	7,34
Ceton, β -hydroxybutyrate, mmol/L (<0.3)	6,52		3	7	7	5,11
Ceton nước tiểu		Dương tính (4+)				
HCO ₃ , mmol/L (22-32)	15	10,9	6	13,8	6,8	9
Khoảng trống anion, mmol/L (7-17)	25	29	24	24	41	29
Thời gian truyền tĩnh mạch insulin	48 giờ	48 giờ	48 giờ		24 giờ	48 giờ
Ngày nhập viện			Tháng 12/2015	Tháng 12/2025	Tháng 12/2025	Tháng 10/2025
Khoa	Phẫu thuật tim	Cấp cứu	Hồi sức tích cực		Hồi sức tích cực	Hồi sức tích cực
Kết cục	Hồi phục	Hồi phục	Hồi phục	Hồi phục	Hồi phục	Tử vong

Toan chuyển hóa có thể xuất phát sự sản xuất quá mức các a-cid nội sinh (như lactate hoặc thể ceton), mất bicarbonate (như tiêu chảy) hoặc sự tích lũy các a-cid nội sinh do không đào thải được qua thận (như trong bệnh thận mạn).

Toan chuyển hóa có thể được phân vào hai nhóm chính bao gồm tăng khoảng trống anion (anion gap – AG) và không tăng AG. Các nguyên nhân gây toan chuyển hóa tăng AG được trình bày trong Bảng 3.

Bảng 3. Các nguyên nhân gây toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion [11]

	Nguyên nhân
Nhiễm toan a-cid lactic	Độc chất
	Ethylene glycol
	Methanol
	Salicylates
	Propylene glycol
Nhiễm toan ceton	Pyroglutamic acid (5-oxoproline)
	Đái tháo đường
	Rượu
Nhện đôi	Suy thận (cấp hoặc mạn)

Nhiễm toan acid lactic được định nghĩa là nồng độ lactat máu > 5 mmol/L với pH ≤ 7,35 và nồng độ bicarbonate máu

< 20 mmol/L [12]. Một bài tổng quan gần đây mô tả mức lactat bình thường là dưới 2 mmol/L, mức lactat trung bình là từ 2 mmol/L đến 4 mmol/L và mức cao là từ 4 mmol/L trở lên [12].

Nhiễm toan ceton tăng đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường được xác định khi nồng độ đường huyết trên 13,9 mmol/L (250 mg/dL), khí máu động mạch có tình trạng toan chuyển hóa tăng anion gap (pH động mạch < 7,3 và bicarbonate huyết thanh < 15 mEq/L, anion gap > 16 mEq/L) và nhiễm ceton (tăng nồng độ ceton máu hoặc xuất hiện ceton trong nước tiểu). Trong khi đó, nhiễm toan ceton không tăng đường huyết cũng được định nghĩa tương tự nhưng nồng độ glucose máu dưới 13,9 mmol/L (250 mg/dL).

Ở thời điểm bệnh nhân trong trường hợp lâm sàng diễn tiến ngưng tim ngưng thở, khí máu động mạch có kết quả pH = 7,342, HCO₃ = 9 mEq/L, CO₂ = 17 mmHg, anion gap = 29, chứng tỏ bệnh nhân có tình trạng toan chuyển hóa có tăng anion gap. Kết quả lactate máu là 2,72 mmol/L (tăng 0,22 so với kết quả lúc nhập viện), trường hợp của chúng tôi, lactate máu tăng không chỉ trong bệnh cảnh sốc tim mà còn có thể tăng do tình trạng nhiễm trùng đi kèm thể hiện qua (procalcitonin 20 mg/L, CRP 88,66 mg/L). Mặc dù lactate máu

tăng mức độ trung bình nhưng xét đến định nghĩa nhiễm toan a-cid lactic thì trị số này chưa đủ để gây nên tình trạng nhiễm toan với $\text{pH} < 7,35$. Tương tự, với một bệnh nhân không có bệnh thận mạn trước đó, creatinin máu có tăng 0,12 mg/dL từ lúc nhập viện cho đến khi diễn tiến ngưng tim ngưng thở (72 giờ), nhưng không thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp và cũng không tăng đến mức có thể gây nên tình trạng toan chuyển hóa ở bệnh nhân này. Do đó, với kết quả ceton máu là 5,11 thì nguyên nhân gây toan chuyển hóa ở bệnh nhân này nghĩ nhiều nhất là do tăng ceton máu. Đường huyết mao mạch tại thời điểm bệnh nhân diễn tiến ngưng tim ngưng thở là 234 mg/dL, mức đường huyết này không còn ở ngưỡng “bình thường” nhưng cũng không đủ để gây nên tình trạng nhiễm toan ceton do tăng đường huyết (theo định nghĩa là mức đường huyết > 250 mg/dL), hơn thế nữa, mức đường huyết “không bình thường” này thấp hơn so với kết quả ở thời điểm nhập viện.

Hiện tại nhóm nghiên cứu chưa ghi nhận một khuyến cáo cụ thể nào về lượng dịch tối đa có thể bù được ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Quá tải dịch được đánh giá chủ yếu dựa trên các triệu chứng lâm sàng bao gồm tăng cảm giác khó thở sau khi bù dịch, độ bão hòa oxy theo mạch đập giảm, huyết áp không tăng hoặc giảm sau khi bù dịch, ran ẩm ở phổi. Trong một nghiên cứu liên quan đến bù dịch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, lượng dịch bù tối đa dựa trên hướng dẫn của áp lực thất trái cuối tâm trương có thể lên đến 1750 mL trong vòng 24 giờ mà không làm tăng biến cố quá tải dịch [13]. Bệnh nhân trong trường hợp này được đánh giá quá tải dịch chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng bao gồm không tăng cảm giác khó thở sau khi bù dịch, huyết áp bệnh nhân dao động trong khoảng 120 – 130 mmHg, độ bão hòa oxy theo mạch đập không giảm sau khi bù dịch.

Trong bối cảnh bệnh nhân đái tháo đường típ 2 diễn tiến sốc tim, tình trạng toan chuyển hóa thường gặp nhất là toan acid lactic do giảm tưới máu mô và/hoặc suy giảm chức năng thận. Do đó, việc định lượng ceton máu đóng vai trò quan trọng giúp phân biệt với các nguyên nhân toan chuyển hóa khác. Trường hợp của chúng tôi, thời điểm khởi phát bệnh gần sau khi sử dụng thuốc ức chế SGLT2, lactate máu ghi nhận 2,72 mmol/L, càng củng cố cho ceton là nguyên nhân chính gây ra tình trạng toan cho bệnh nhân. Một điểm chưa phù hợp trong thực hành lâm sàng ở trường hợp này là lựa chọn thời điểm khởi trị SGLT2i. Mặc dù thuốc ức chế SGLT2 được

khuyến cáo bắt đầu sớm ở bệnh nhân suy tim cấp sau khi đã ổn định huyết động [14], nhưng không nên sử dụng khi người bệnh đang trong sốc tim, tụt huyết áp nặng hoặc suy tim cấp mất bù chưa ổn định. Việc khởi trị SGLT2i trong các tình huống này có thể làm trầm trọng tình trạng giảm tưới máu thận và rối loạn huyết động.

Xử trí euDKA tương tự như nhiễm toan ceton do tăng đường huyết (truyền insulin, cung cấp điện giải, nước) [15] đồng thời ngưng sử dụng ức chế SGLT2 ngay lập tức. Quá trình hồi sức ban đầu cần ưu tiên bù dịch đẳng trương như NaCl 0.9% hoặc Ringer lactate với tốc độ 500-1000 mL/giờ trong 2-4 giờ đầu để khắc phục tình trạng mất nước. Ở trường hợp người cao tuổi, bệnh nhân suy tim, suy thận cần cân trọng khi bù dịch để tránh nguy cơ quá tải dịch [5,16]. Tiếp theo, insulin tác dụng ngắn truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu 0,05-0,1 IU/kg/giờ nếu kali huyết thanh $> 3,3$ mmol/l. Điểm khác biệt so với DKA thông thường là glucose máu trong euDKA < 250 mg/dL, do đó cần kết hợp với glucose 5-10% để tránh hạ đường huyết và ức chế sản xuất ceton nội sinh [16]. Sử dụng bicarbonate thường quy không được khuyến cáo vì với điều trị bù dịch và insulin truyền tĩnh mạch thường đủ để giải quyết tình trạng toan chuyển hóa của DKA. Tuy nhiên, trường hợp toan nặng ($\text{pH} < 7,0$), có thể xem xét dùng natri bicarbonat 100 mmol (dung dịch 8,4%) pha trong 400 mL dung dịch đẳng trương truyền trong 2 giờ để đạt $\text{pH} > 7,0$ [16]. Trong trường hợp này, bicarbonate được sử dụng theo hướng cá thể hóa điều trị, không nhằm điều trị thường quy DKA mà như một biện pháp hỗ trợ ngắn hạn trong bối cảnh lâm sàng có nhiều yếu tố phối hợp như rối loạn huyết động, tổn thương thận cấp có thể làm trầm trọng thêm tình trạng toan chuyển hóa. Cần theo dõi sát glucose huyết thanh mỗi giờ, điện giải mỗi 4 giờ, và khí máu động mạch để điều chỉnh insulin truyền tĩnh mạch cho đến khi nhiễm toan ceton được giải quyết hoàn toàn [5].

Người bác sĩ lâm sàng cần nghĩ đến euDKA khi bệnh nhân có tình trạng toan chuyển hóa có lactate tăng nhưng không tương xứng với mức độ toan và có tiền sử dùng thuốc ức chế SGLT2. Bên cạnh đó, việc phối hợp insulin nên thay vì chỉ sử dụng thuốc hạ đường huyết đường uống đơn thuần khi điều trị bằng thuốc ức chế SGLT2 là một biện pháp quan trọng nhằm giảm nguy cơ xuất hiện tình trạng nhiễm toan ceton do nhóm thuốc này gây ra [17].

4. KẾT LUẬN

Trường hợp chúng tôi thể hiện mối liên quan giữa thuốc ức chế SGLT2 và nhiễm toan ceton đường huyết bình thường, đồng thời nhấn mạnh tầm quan trọng của chẩn đoán sớm ở bệnh nhân sốc tim để tránh trì hoãn điều trị. Việc nhận diện euDKA trong bối cảnh hồi sức là thách thức nhưng có ý nghĩa quan trọng, vì điều trị đúng và kịp thời đóng vai trò then chốt trong cải thiện tiên lượng.

Lời cảm ơn

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn bệnh nhân đã đồng ý cho chúng tôi cung cấp các dữ liệu liên quan đến bệnh nhân nhằm viết bài báo này.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Nguyễn Văn Tân

<https://orcid.org/0000-0002-0234-6596>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Nguyễn Văn Tân

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Nguyễn Văn Tân

Thu thập dữ liệu: Trần Nguyên Thảo Nhi

Nhập dữ liệu: Trần Nguyên Thảo Nhi, Lâm Thành Vĩ

Quản lý dữ liệu: Nguyễn Văn Tân, Trần Nguyên Thảo Nhi,

Lâm Thành Vĩ, Ngô Long Văn

Phân tích dữ liệu: Nguyễn Văn Tân, Trần Nguyên Thảo Nhi,

Lâm Thành Vĩ

Viết bản thảo đầu tiên: Trần Nguyên Thảo Nhi

Góp ý bản thảo và đồng ý đăng bài: Nguyễn Văn Tân, Trần

Nguyên Thảo Nhi, Lâm Thành Vĩ, Ngô Long Văn

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hsia DS, Grove O, Cefalu WT. An update on sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors for the treatment of diabetes mellitus. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*. 2017;24(1):73-79.
2. Fazeli Farsani S, Brodovicz K, Soleymanlou N, et al. Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 diabetes mellitus (T1D): a systematic literature review. *BMJ Open*. 2017;7(7):e016587.
3. Earle M, Ault B, Bonney C. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis in Concurrent Very Low-carbohydrate Diet and Sodium-glucose Transporter-2 Inhibitor Use: A Case Report. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2020;4(2):185-188.
4. Yu X, Zhang S, Zhang L. Newer Perspectives of Mechanisms for Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. *International Journal of Endocrinology*. 2018;2018:7074868.
5. Plewa MC, Bryant M, King-Thiele R. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; (StatPearls)*. 2024; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554570/>.
6. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Medical clinics of North America*. 2017;101(3):587-606.
7. Patel K, Nair A. A Literature Review of the Therapeutic Perspectives of Sodium-Glucose Cotransporter-2 (SGLT2) Inhibitor-Induced Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. *Cureus*. 2022;14(9):e29652.
8. Osafehinti DA, Okoli OJ, Karam JG. A Case of SGLT2 Inhibitor-Associated Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Following Coronary Artery Bypass Surgery. *AACE Clin Case Rep*. 2021;7(1):20-22.
9. Papadokostaki E, Liberopoulos E. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Secondary to Dapagliflozin in a Patient with Colon Malignancy. *Case Rep Endocrinol*. 2019;2019:3901741.
10. Meyer EJ, Gabb G, Jesudason D. SGLT2 Inhibitor-Associated Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A South Australian Clinical Case Series and Australian

- Spontaneous Adverse Event Notifications. *Diabetes Care*. 2018;41(4):e47-e49.
11. Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw Hill Professional; 2022.
 12. Kamel KS, Oh MS, Halperin ML. L-lactic acidosis: pathophysiology, classification, and causes; emphasis on biochemical and metabolic basis. *Kidney International*. 2020;97(1):75-88.
 13. Liu Y, Tan N, Huo Y, et al. Hydration for prevention of kidney injury after primary coronary intervention for acute myocardial infarction: a randomised clinical trial. *Heart (British Cardiac Society)*. 2022;108(12):948-955.
 14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2023;44(37):3627-3639.
 15. Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AYY, et al. SGLT2 Inhibitor-associated Diabetic Ketoacidosis: Clinical Review and Recommendations for Prevention and Diagnosis. *Clinical Therapeutics*. 2016;38(12):2654-2664.e1.
 16. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia*. 2024;67(8):1455-1479.
 17. Natsir RM, Halimah E, Diantini A, et al. Clinical Outcomes and Complications of Basal, Bolus, and Combination Insulin Regimens in Type 2 Diabetes Mellitus: Evidence from Published Case Reports. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2025;18:3215-3236.