

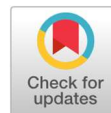


ISSN: 1859-1779

Báo cáo Ca lâm sàng

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh; 28(8):192-196

<https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2025.08.24>



Tiếp cận và quản lý một trường hợp nhâm lẫn phản vệ tái phát do bệnh dị ứng mạn tính

Trương Đình Kiều Diễm¹, Lê Thị Thanh Huyền², Trịnh Hoàng Kim Tú^{1*}

¹Trung tâm Y sinh học phân tử, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

²Phòng Khám Nhi Thành Phố, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Phản vệ (PV) tái phát đặt ra các thách thức lâm sàng cho chẩn đoán, và quản lý PV. Chúng tôi báo cáo cách tiếp cận chẩn đoán, quản lý một ca bệnh có tiền căn PV tái phát.

Báo cáo ca: Một trường hợp bệnh nhân nữ đến khám vì tiền căn PV vô căn tái phát. Bệnh sử có mày đay mạn tính, kèm đỏ bừng mặt, và khó thở kéo dài nhiều năm, tiền căn hen suyễn. Kết quả xét nghiệm máu và hình ảnh học loại trừ các nguyên nhân dẫn đến PV tái phát như u tủy thượng thận, bệnh tế bào mast, ghi nhận có IgE toàn phần cao: 1360 IU/mL, IgE đặc hiệu dương tính với mạt bụi nhà, lông chó. Chẩn đoán xác định: mày đay mạn tính, hen suyễn chưa kiểm soát gây triệu chứng nhâm lẫn PV. Điều trị với thuốc kháng histamine liều cao, cyclosporine (3mg/kg), và budesonide, formoterol fumarate nhưng triệu chứng chưa được kiểm soát hoàn toàn. Sau sử dụng omalizumab (300mg/tháng) trong 6 tháng, triệu chứng được kiểm soát và sau 1 năm, bệnh nhân ngưng hoàn toàn các thuốc khác.

Kết luận: PV tái phát cần được tiếp cận toàn diện để tránh bỏ sót các bệnh lý dị ứng chưa được kiểm soát tốt. Từ đó, định hướng điều trị phù hợp cho bệnh nhân.

Từ khóa: phản vệ tái phát; mày đay mạn tính; dị ứng

Abstract

MIMIC OF RECURRENT ANAPHYLAXIS: A CASE REPORT

Trương Đình Kiều Diễm, Lê Thị Thanh Huyền, Trịnh Hoàng Kim Tú

Background: Recurrent anaphylaxis poses diagnostic and management challenges. We report a case with history of recurrent anaphylaxis.

Case presentation: A case presented a female patient with a history of recurrent idiopathic anaphylaxis. Her medical history included chronic urticaria, facial flushing, and dyspnea lasting for many years, with a history of asthma. Laboratory and imaging studies excluded pheochromocytoma and mastocytosis. Elevated total IgE (1360 IU/mL) and positive specific IgE to house dust mite and dog dander were noted. The confirmative diagnosis was chronic urticaria

Ngày nhận bài: 10-07-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 25-08-2025 / Ngày đăng bài: 28-08-2025

*Tác giả liên hệ: Trịnh Hoàng Kim Tú. Trung tâm Y sinh học phân tử, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: dangvantri@ump.edu.vn

© 2025 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

and uncontrolled asthma mimicking recurrent anaphylaxis. High-dose antihistamines, cyclosporine (3 mg/kg), and inhaled budesonide/formoterol provided partial relief. Initiation of omalizumab (300 mg/month) led to symptom control within 6 months and discontinuation of other therapies after 1 year.

Conclusion: Recurrent anaphylaxis requires thorough evaluation to identify and manage underlying allergic diseases that may mimic anaphylaxis, enabling targeted and effective treatment.

Keywords: recurrent anaphylaxis; chronic urticaria; allergy

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phản vệ (PV) là một phản ứng đe dọa tính mạng, đặc trưng bởi khởi phát cấp tính triệu chứng ảnh hưởng nhiều cơ quan khác nhau, cần được can thiệp khẩn cấp, thường do thức ăn, thuốc, nọc côn trùng và huyết thanh dị loại, hoặc vô căn [1-3]. Tỷ lệ xuất hiện PV suốt đời toàn cầu là 0,3 – 5,1%, trong khi tỷ lệ mới mắc là 50 – 112 phản ứng mỗi 100.000 người – năm [4]. Điều trị PV bao gồm epinephrine là thuốc đầu tay quan trọng nhất, bên cạnh kháng histamin, steroid, hỗ trợ oxy khi cần thiết. Tỷ lệ xuất hiện PV tái phát là 10,6% trong vòng 12 tháng sau lần PV gần nhất, đặc biệt ở người có nhiều yếu tố khởi phát như nọc độc côn trùng và dị nguyên thức ăn [5]. Những bệnh nhân (BN) có tuổi < 18, bệnh viêm mũi dị ứng và hen suyễn kèm theo làm tăng nguy cơ PV tái phát. Trong bài này, chúng tôi báo cáo cách tiếp cận và quản lý thành công một tình huống PV tái phát.

2. BÁO CÁO CA

Bệnh nhân nữ, 49 tuổi đến khám do nổi mề đay kéo dài nhiều năm, kèm khó thở và đỏ bừng mặt, điều trị bằng fexofenadine liều 180mg/ngày vào ban đêm không cải thiện. BN nhập viện hai lần với chẩn đoán PV vô căn.

Lần đầu, BN xuất hiện mề đay toàn thân, khó thở sau dùng thuốc không rõ loại, được xử trí bằng adrenaline tiêm bắp, methylprednisolone tiêm tĩnh mạch, diphenhydramine tiêm bắp.

Tháng 4 năm 2023, BN bị triệu chứng tương tự sau khi ăn tiệc, nhập viện, và được chẩn đoán PV vô căn, điều trị bằng adrenaline tiêm bắp và truyền tĩnh mạch, methylprednisolone tiêm tĩnh mạch, bilastine liều cao. Sau khi xuất viện, BN được đề nghị đến khám chuyên khoa Dị ứng – Miễn dịch tại phòng khám CHAC (Trung tâm chăm sóc sức khỏe cộng đồng), Thành phố Hồ Chí Minh.

Khi khai thác bệnh sử, chúng tôi ghi nhận triệu chứng mề đay, đỏ bừng mặt, khó thở khởi phát.

Tiền căn bản thân ghi nhận quá mẫn với ibuprofen (bệnh đa kích phát do NSAID, NECD), hen suyễn (điều trị budesonide 160µg/formoterol fumarate dehydrate 4,5µg khi lên cơn).

Về đặc điểm nơi sống, BN vài năm nay không du lịch xa, trong nhà có nuôi nhiều chó.

Tiền căn gia đình không ghi nhận đặc biệt. Khám lâm sàng ghi nhận BN tỉnh táo, lo âu, niêm hồng, mạch 90 nhịp/phút, huyết áp 130/90 mmHg, nhiệt độ 37°C, SpO₂ 98%.

Trên da có nhiều nốt – sẩn phù màu đỏ sậm rải rác toàn thân (Hình 1), đỏ bừng mặt, kèm dấu hiệu da vẽ nổi.

Tim đều, phổi trong, không ghi nhận khò khè.



Hình 1. Triệu chứng da ghi nhận được

Từ các thông tin trên, chúng tôi ghi nhận các vấn đề của BN: (1) PV tái phát; (2) mày đay mạn tính, da vẽ nổi; (3) hen suyễn chưa được kiểm soát.

Theo Bảng 1, chúng tôi nghĩ nhiều bệnh tế bào mast, u tủy thượng thận hoặc một yếu tố dị ứng nguyên chưa được xác định.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt sốc PV [1]

Các chẩn đoán dễ nhầm lẫn	Thừa Histamin nội sinh
Cơn hen cấp ^a	Bệnh tế bào Mast/ Rối loạn dòng tế bào Mast ^a
Mất ý thức (Ngất)	Bệnh bạch cầu ưa kiềm
Lo âu/ Cơn hoảng loạn	Bệnh không có tổn thương thực thể
Mày đay toàn thân cấp tính ^a	Rối loạn chức năng dây thanh
Dị vật đường thở	Tăng thông khí
Bệnh lý tim mạch (nhồi máu cơ tim ^a , thuyên tắc phổi)	Cơn rối loạn tâm thể
Biến cố thần kinh (co giật, tai biến mạch máu não)	Sốc
Hội chứng đỏ bừng mặt	Sốc giảm thể tích
Tiền mãn kinh	Sốc tim
Hội chứng Carcinoid	Sốc phân bố
Động kinh tự chủ	Sốc nhiễm khuẩn
Ung thư tuyến giáp thể tuỷ	Khác
Hội chứng sau ăn	Phù mạch không do dị ứng
Ngộ độc scombroid ^b	Phù mạch di truyền type I, II, III
Hội chứng dị ứng phấn hoa - thực phẩm ^c	Phù mạch do thuốc ức chế ACE
Bột ngọt - Monosodium glutamate	Hội chứng rò mao mạch hệ thống
Hợp chất lưu huỳnh - Sulfites	Hội chứng người đồ do Vancomycin (Red-man)
Ngộ độc thức ăn	U tủy thượng thận (phản ứng nghịch lý)

a. Các triệu chứng hen cấp, mày đay toàn thân cấp, hoặc các triệu chứng nhồi máu cơ tim cũng có thể xảy ra cùng lúc với PV.

b. Ngộ độc histamine từ cá, ví dụ như cá ngừ được bảo quản ở nhiệt độ cao; thường có nhiều người cùng ăn cá bị ảnh hưởng.

c. Hội chứng dị ứng phấn hoa-thực phẩm được kích hoạt bởi các loại trái cây và rau củ chứa các protein thực vật có phản ứng chéo với dị nguyên trong không khí. Các triệu chứng điển hình bao gồm triệu chứng dị ứng đường miệng (ngứa, chàm chích và phù mạch ở môi, lưỡi, vòm miệng, họng và tai) sau khi ăn trái cây và rau quả sống, nhưng không xảy ra khi đã nấu chín.

d. Sốc phân bố có thể do sốc PV hoặc do chấn thương tủy sống.

e. Trong bệnh tế bào Mast (mastocytosis) và các rối loạn dòng tế bào Mast, nguy cơ PV tăng cao; đồng thời, PV cũng có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh

Kết quả xét nghiệm: tổng phân tích tế bào máu, chức năng,

gan, thận không ghi nhận bất thường; ESR: 25 giờ đầu, 40 giờ hai (1st hr: F <20mm, 2nd hr: F <35mm), IgE toàn phần cao: 1360IU/mL, IgE đặc hiệu: Dermatophagoides pteronyssinus: 20,13kU/l, Dermatophagoides farinae: 46,38kU/l, Blomia tropicalis: 5,49kU/l, Lông chó: 8,46kU/l, kháng thể kháng nhân và kháng thể kháng TPO âm tính.

Chức năng hô hấp: bình thường, không đáp ứng test giãn phế quản.

Xét nghiệm catecholamine máu và nước tiểu không ghi nhận bất thường.

Nồng độ tryptase nền (5,7µg/L) bình thường, sinh thiết da không thâm nhiễm lympho, không thấy hiện diện tế bào mast.

Các kết quả xét nghiệm cho thấy ít nghĩ đến các nguyên nhân như bệnh tế bào mast, bệnh u tủy thượng thận. Tuy nồng độ IgE cao (1360 IU/mL), chúng tôi ít nghĩ hội chứng tăng IgE do không có bệnh sử nhiễm trùng tái phát, chàm, áp xe da tái phát.

Chẩn đoán xác định: mày đay tăng choline mạn tính (kích hoạt bởi nhiệt, căng thẳng), da vẽ nổi – Hen suyễn chưa kiểm soát – Quá mẫn ibuprofen – Dị ứng với lông thú (chó). Nguyên nhân gây PV tái phát có thể do tình trạng các bệnh lý trên chưa được kiểm soát tốt.

Điều trị

Bệnh nhân được điều trị rupatadin 10mg 4 viên/ngày, budesonide 160µg/formoterol fumarate dehydrate 4,5µg 2 nhát x 2 lần/ngày, montelukast 10mg 1 viên/tối. Tuy nhiên, BN vẫn có những đợt mày đay, đỏ bừng mặt cấp, phải dùng methylprednisolone 40mg uống 7-10 ngày, có 1 lần nhập cấp cứu do phản ứng dị ứng cấp. Chúng tôi bổ sung thêm cyclosporine 3mg/kg/ngày, etifoxine 50mg 3 viên/ngày (trong 14 ngày) do vấn đề rối loạn lo âu, khuyến cáo BN tránh các tác nhân kích thích (lông chó, nhiệt, stress). Triệu chứng được kiểm soát, nhưng mày đay tăng nhiều mỗi khi giảm liều cyclosporine, kèm tác dụng phụ: tăng huyết áp, đau đầu. Do đó, bệnh nhân được chỉ định sử dụng omalizumab (150mg x 2 ống tiêm dưới da mỗi 4 tuần).

Kết quả điều trị

Sau 6 tháng điều trị với omalizumab, triệu chứng cải thiện đáng kể, có thể ngưng được cyclosporine, giảm liều rupatadin 10mg viên/ngày, và giảm bậc điều trị hen theo phác đồ GINA. Sau 1 năm, BN có thể ngưng thuốc hoàn toàn mà

không còn triệu chứng.

3. BÀN LUẬN

Sự khác biệt giữa PV thực sự và các bệnh cảnh lâm sàng tương tự có thể là một thách thức lâm sàng, đặc biệt là trong cấp cứu, nơi phải quyết định điều trị nhanh chóng. Mặc dù chẩn đoán giúp xử trí cấp cứu cho BN kịp thời, nhưng đôi khi vô tình gây chẩn đoán quá mức, dẫn đến lo âu, ảnh hưởng chất lượng cuộc sống của BN. Khi không xác định được nguyên nhân gây PV, thường người bệnh được chẩn đoán PV vô căn. Hiện nay, vẫn chưa có một lưu đồ cụ thể hướng dẫn tiếp cận chẩn đoán PV tái phát hay PV vô căn. Khi các triệu chứng tái phát nhiều lần mà không có yếu tố nguy cơ khởi phát rõ ràng, đầu tiên cần xác định rõ liệu bệnh cảnh lâm sàng có thật sự là PV hay không [5], và xem xét các chẩn đoán phân biệt với PV [1].

Theo Bảng 1, nguyên nhân PV tái phát có thể do dị ứng, hoặc do các yếu tố chồng lấp như bệnh tế bào mast, phù mạch qua trung gian bradykinin, hoặc do một nguyên nhân khác hiếm gặp gây bệnh cảnh tương tự. Nghiên cứu của tác giả Carlo Yuson và cộng sự báo cáo trường hợp một bệnh nhân nữ, 23 tuổi, được chẩn đoán PV tái phát suốt 11 năm, không đáp ứng điều trị [5]. Nguyên nhân được xác định do khối u mỡ (lipoma) ở thành hầu phải, chèn ép mạch máu và gây ra các triệu chứng tương tự PV. Sau khi ngưng điều trị dị ứng không cần thiết, tình trạng bệnh cải thiện rõ rệt [5]. Một báo cáo ca lâm sàng khác của tác giả Lezama K ở BN nữ, 30 tuổi, tiền sử loạn nhịp tim và đau nửa đầu, nhập viện vì PV không rõ nguyên nhân, suy hô hấp và dẫn đến bệnh não thiếu oxy [6]. Bệnh nhân được chẩn đoán dị ứng với lúa mì và hải sản, và quản lý bằng omalizumab kết hợp với ăn kiêng giúp ngăn ngừa PV tái phát [6]. Các báo cáo ca nói trên cho thấy tầm quan trọng của việc đánh giá lại chẩn đoán trong các ca PV tái phát, không điển hình, giúp tránh điều trị sai lệch, tăng chất lượng sống, tránh biến chứng cho BN.

Ở ca BN này, bệnh sử, thăm khám, và kết quả xét nghiệm khiến chúng tôi nhận định triệu chứng mày đay mạn tính, hen suyễn chưa kiểm soát bị nhìn nhận là PV ở các lần nhập viện trước. Từ đó, dẫn đến làm tăng lo âu cho BN, khiến triệu chứng dị ứng kéo dài và khó kiểm soát hơn. Trong điều trị, tình trạng mày đay kháng trị với thuốc kháng histamine liều tối đa, do đó, việc sử dụng các thuốc sinh học hoặc ức chế

miễn dịch là cần thiết. Chúng tôi quyết định sử dụng cyclosporine, do tại thời điểm đó, omalizumab không có sẵn. Cần lưu ý rằng cyclosporine chưa được FDA cho phép sử dụng điều trị mày đay mạn tính. Tuy nhiên, theo hướng dẫn EAACI/GA2LEN/EDF/WAO năm 2022 khuyến nghị sử dụng cyclosporine ở bước 4 cho BN mày đay mạn tính kháng trị (không đáp ứng kháng histamine và omalizumab) [7]. Cyclosporin có tác dụng làm giảm hoạt động của tế bào T, ngăn cản phóng thích histamine, leukotriene [8]. Tác dụng phụ liên quan thuốc được báo cáo bao gồm buồn nôn, nôn, đau đầu, tăng huyết áp và độc tính với thận, phụ thuộc liều dung [8]. Do đó, khi sử dụng, cần tư vấn trước cho BN và có kế hoạch theo dõi định kỳ.

Omalizumab là kháng thể đơn dòng tái tổ hợp gắn đặc hiệu với IgE tự do trong huyết thanh, và ngăn cản IgE tương tác với thụ thể của nó trên các tế bào bạch cầu ái kiềm và tế bào mast. Từ đó, ngăn chặn sự giải phóng hạt từ tế bào mast và ngăn chặn hoạt động của các chất trung gian gây dị ứng khác [9,10]. Omalizumab đã được FDA chấp thuận cho điều trị mày đay mạn tính vô căn hoặc tự phát với tỉ lệ đáp ứng điều trị cao [9-11], và cho hen suyễn trung bình nặng khi không đáp ứng với corticosteroid dạng xịt dựa theo cân nặng và IgE trước điều trị [12]. Đối với bệnh nhân của chúng tôi, điều trị omalizumab giúp bệnh nhân cải thiện ngoạn mục triệu chứng và tác dụng kéo dài ngay cả sau khi ngưng thuốc.

4. KẾT LUẬN

Cuối cùng, khi tiếp cận PV tái phát, cần xem xét lại chẩn đoán PV có chính xác không, và đánh giá các chẩn đoán phân biệt khác để tìm nguyên nhân chồng lấp. Việc xác định chính xác nguyên nhân gây các triệu chứng dị ứng cấp giúp định hướng chiến lược điều trị phù hợp, cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh.

Lời cảm ơn

Các tác giả xin cảm ơn bệnh nhân đã đồng ý tham gia nghiên cứu, cung cấp thông tin, hình ảnh và quá trình điều bệnh phục vụ cho nghiên cứu khoa học.

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

Trương Đình Kiều Diễm

<https://orcid.org/0000-0001-9112-4081>

Lê Thị Thanh Huyền

<https://orcid.org/0009-0006-5899-525X>

Trịnh Hoàng Kim Tú

<https://orcid.org/0000-0002-0721-9502>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Thu thập dữ liệu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Giám sát nghiên cứu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Nhập dữ liệu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Quản lý dữ liệu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Phân tích dữ liệu: Trịnh Hoàng Kim Tú

Viết bản thảo đầu tiên: Trương Đình Kiều Diễm, Lê Thị Thanh Huyền

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Trịnh Hoàng Kim Tú

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

- Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Rivas MF, Fineman S, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J*. 2020;13(10):100472.
- Douglas DM, Sukenick E, Andrade WP, Brown JS. Biphasic systemic anaphylaxis: an inpatient and outpatient study. *J Allergy Clin Immunol*. 1994;93(6):977–85.
- Ko BS, Kim WY, Ryoo SM, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, et al. Biphasic reactions in patients with anaphylaxis treated with corticosteroids. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015;115(4):312–6.
- Tejedor Alonso M, Moro Moro M, Múgica García M. Epidemiology of anaphylaxis. *Clin Exp Allergy*. 2015;45(6):1027–39.
- Yuson C, Kette F, Hissaria P, Smith W. Rare mimic of recurrent anaphylaxis. *BMJ Case Rep CP*. 2019;12(2):e228173.
- Lezama K, Cardet J, Taunk S. An unusual case of severe recurrent anaphylaxis leading to anoxic encephalopathy. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2023;131(5):S123–4.
- Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D, et al. The international EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022;77(3):734–66.
- Kulthanan K, Chaweekulrat P, Komoltri C, Hunnangkul S, Tuchinda P, Chularojanamontri L, et al. Cyclosporine for chronic spontaneous urticaria: a meta-analysis and systematic review. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(2):586–99.
- Kumar C, Zito PM. Omalizumab. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. 2023.
- Kaplan AP, Giménez - Arnau AM, Saini SS. Mechanisms of action that contribute to efficacy of omalizumab in chronic spontaneous urticaria. *Allergy*. 2017;72(4):519 – 33.
- Heil PM, Maurer D, Klein B, Hultsch T, Stingl G. Omalizumab therapy in atopic dermatitis: depletion of IgE does not improve the clinical course – a randomized, placebo - controlled and double blind pilot study. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges*. 2010;8(12):990 – 8.
- Maurer M, Rosén K, Hsieh HJ, Saini S, Grattan C, Giménez-Arnau A, et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. *N Engl J Med*. 2013;368(10):924–35.