

MÀY ĐAY VIÊM MẠCH DO NHIỄM VI KHUẨN *ESCHERICHIA COLI*: TỔNG QUAN TÀI LIỆU VÀ BÁO CÁO CA BỆNH

Nguyễn Thị Huyền¹, Đỗ Thúy Hằng² và Đỗ Thị Đài Trang^{2,✉}

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Mày đay viêm mạch là một bệnh lý hiếm gặp với đặc điểm là phát ban dạng mày đay (dát đỏ, sần phù) kéo dài trên 24 giờ, kèm theo xung huyết và xuất huyết do cơ chế viêm các mạch máu nhỏ, khi lành để lại các dát tăng sắc tố. Nguyên nhân gây bệnh có thể liên quan đến nhiễm trùng, do thuốc, bệnh lý tự miễn, bệnh ác tính hoặc vô căn. *Escherichia coli* (*E.coli*) là một nguyên nhân nhiễm trùng rất hiếm gặp. Chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ nữ 7 tuổi biểu hiện sốt, phát ban xuất huyết rải rác toàn thân, đau bụng, tiêu chảy cấp và đau khớp. Trẻ được chẩn đoán mày đay viêm mạch - tiêu chảy cấp do *E.coli* và được sử dụng kháng sinh để điều trị nhiễm trùng, phối hợp corticosteroid để điều trị triệu chứng ban da và đau khớp. Bệnh nhân được ra viện sau 10 ngày và không có biến chứng. Kết luận: Mày đay viêm mạch là một bệnh lý hiếm gặp, đặc biệt ở trẻ em. Nhiễm trùng là một trong những nguyên nhân thường gặp gây mày đay viêm mạch. Sinh thiết da là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và điều trị quan trọng nhất là điều trị căn nguyên. Corticosteroid, kháng histamin và NSAID là các thuốc hỗ trợ điều trị làm cải thiện các triệu chứng da tái phát và triệu chứng toàn thân.

Từ khóa: Mày đay viêm mạch, *E. coli*, trẻ em.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm mạch là một rối loạn tự miễn đặc trưng bởi sự thâm nhiễm bạch cầu viêm trong các mạch máu và gây ra sự phá hủy cấu trúc thành mạch.¹ Các nguyên nhân gây viêm mạch bao gồm: nhiễm trùng (15% - 20%), do thuốc (10% - 15%), liên quan đến bệnh lý ác tính (dưới 5%) và không tìm thấy nguyên nhân (chiếm đa số).² Viêm mạch được phân loại theo kích thước mạch máu bị tổn thương: viêm mạch nhỏ (viêm mạch liên quan đến ANCA, viêm mạch IgA, viêm đa mạch u hạt...), viêm mạch trung bình (viêm nút quanh động mạch, bệnh Kawasaki) và viêm mạch máu lớn (viêm mạch Takayasu, viêm động mạch tế bào khổng lồ, bệnh Behcet).¹

Mày đay viêm mạch (MĐVM) là bệnh lý viêm của các mạch máu nhỏ, đặc trưng bởi phát ban dạng mày đay (các dát đỏ, sần phù) kéo dài trên 24 giờ, kèm theo xung huyết và xuất huyết do viêm mạch (leukocytoclastic vasculitis trên mô bệnh học), khi lành để lại các dát tăng sắc tố.³ Nguyên nhân gây MĐVM có liên quan đến bệnh lý tự miễn (lupus ban đỏ hệ thống), bệnh lý ác tính, do thuốc, do nhiễm trùng và phần lớn các trường hợp là không rõ căn nguyên.

MĐVM do nhiễm trùng là một trong những nguyên nhân thường gặp (10,2% - 12,5%), bao gồm nhiễm trùng đường hô hấp trên, nhiễm trùng đường tiết niệu, nhiễm nấm *Aspergillus* mũi, vi rút gây suy giảm miễn dịch mắc phải ở người (*Human Immunodeficiency virus* - HIV), bệnh Lyme, nhiễm ký sinh trùng và viêm gan A, B, C...^{4,5} *E.coli* là một trực khuẩn gram âm của hệ vi khuẩn đường ruột bình thường nhưng cũng có thể là nguyên nhân gây ra nhiễm trùng đường ruột và nhiễm trùng ngoài ruột ở

Tác giả liên hệ: Đỗ Thị Đài Trang

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: dothidaitrang@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 18/07/2024

Ngày được chấp nhận: 12/08/2024

người. *E.coli* gây bệnh được chia thành 5 phân nhóm, gồm *E.coli* sinh độc tố ruột (ETEC), *E.coli* gây xuất huyết ruột (EHEC) hay còn được gọi là *E.coli* sản xuất độc tố Shiga (STEC) hay EHEC/STEC, *E.coli* xâm lấn ruột (EIEC), *E.coli* gây bệnh đường ruột (EPEC) và *E.coli* kết dính ruột (EAEC).⁶ *E.coli* là một trong những nguyên nhân hiếm gặp gây viêm mạch đã được báo cáo và rất hiếm trường hợp MDVM do *E.coli* được mô tả rõ ràng.^{7,8}

Chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ nữ, 7 tuổi, vào viện vì sốt, phát ban, tiêu chảy cấp, trẻ được chẩn đoán màng đày viêm mạch - Tiêu chảy cấp *E.coli*.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Trẻ nữ, 7 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, trẻ bị viêm phổi *Mycoplasma pneumonia* cách 3 tháng đã được điều trị ổn định. Đợt này, trẻ vào viện vì sốt, ban xuất huyết rải rác toàn thân, đau bụng từng cơn, đau khớp cổ chân 2 bên, bệnh diễn biến 5 ngày trước vào viện. Khởi đầu, trẻ xuất hiện ban xuất huyết dạng mảng vùng bàn chân 2 bên, ngứa nhiều, sau đó ban rải rác hai

cẳng chân, rồi lan lên thân mình và toàn thân. Ngày thứ 3 của bệnh, trẻ xuất hiện sốt từng cơn, cao nhất 38,5°C; đau bụng âm ỉ quanh rốn và đau khớp cổ chân 2 bên. Trẻ được điều trị kháng sinh Amapower và Gentamycin, methylprednisolon 2mg/kg/ngày trong 2 ngày tại bệnh viện tỉnh nhưng tình trạng không cải thiện. Trẻ được chuyển đến bệnh viện Nhi Trung ương vào ngày thứ 5 của bệnh.

Khám vào viện: Trẻ sốt cao liên tục, nhiệt độ cao nhất 40°C. Ban dạng sẩn đa hình thái, đa cung, đa kích thước, ranh giới không rõ, rải rác toàn thân, ngứa ít, xen kẽ ban dạng mảng, hình đĩa, có viền trắng, trung tâm xuất huyết, một số ban trung tâm nhạt màu (Hình 1). Trẻ phù nề mắt, mi mắt, 2 mắt cá chân. Bụng chướng nhẹ, đau bụng âm ỉ mạn sườn phải và hố chậu phải, gan lách không to, phản ứng thành bụng âm tính. Tim, phổi bình thường. Huyết động ổn định.

Ngày thứ 6 của bệnh, trẻ xuất hiện tình trạng đi ngoài phân lỏng tóe nước, phân xanh lẫn nhầy máu, nhiều nhất 10 lần/ngày, kèm theo trẻ nôn dịch vàng, mót rặn, đau bụng từng cơn, đau nhiều vị trí mạn sườn phải và hố chậu phải.

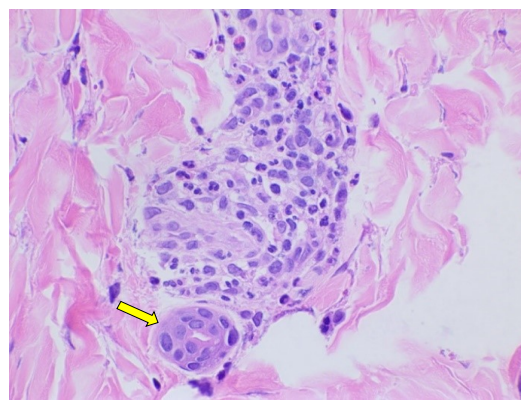
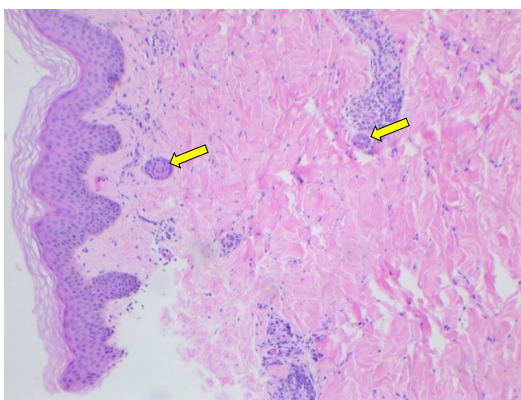


Hình 1. Ban da toàn thân tại thời điểm nhập viện

Các xét nghiệm cơ bản lúc vào: bạch cầu 7,06 G/l; bạch cầu trung tính 4,9 G/l; bạch cầu lympho 1,63 G/l; bạch cầu ưa axit 0,06 G/l; Hb 136 g/l; tiểu cầu 404 G/l; CRP 110 mg/l; Prothrombin 55%; APTT 26,3s; Fibrinogen 4,18 g/l; D-dimer 14560 ng/ml; ure 4,5 mmol/l; creatinin 50,4 μ mol/l; GOT/GPT 21,7/5,4 U/l; Albumin 24 g/l. Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu thấy protein (+), Keton (+), hồng cầu (+), bạch cầu (+). Siêu âm ổ bụng, siêu âm khớp cổ chân và X-quang cổ chân bình thường.

Chúng tôi định hướng đến nguyên nhân nhiễm khuẩn đường tiêu hóa và chẩn đoán phân biệt với viêm mạch dị ứng nên chỉ định các xét nghiệm chuyên sâu tìm căn nguyên, kết quả cho thấy: soi phân có hồng cầu ++, bạch cầu ++, pH 6. Cây phân dương tính với *E.coli*, nhạy nhiều kháng sinh như Meropenem, Amoxicillin/Clavunalic, Amikacin, Trimethoprim-sulfamethoxazol, kháng thuốc Ciprofloxacin và Cephalosporin thế hệ 3. Tuy nhiên, tại bệnh

viện của chúng tôi chưa định nhóm vi khuẩn *E.coli* được nên không xác định được chính xác loài gây bệnh. Nồng độ C3, C4 bình thường tương ứng 0,95/0,18 g/l; Ds-DNA âm tính; anti ANA miễn dịch huỳnh quang dương tính với nồng độ pha loãng 1/100; 17 profile ANA âm tính. Miễn dịch thể IgA, IgG, IgM, IgE trong giới hạn bình thường. Kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính p-ANCA, c-ANCA âm tính. Kết quả sinh thiết da tại vị trí ban sẩn xuất huyết vùng cẳng chân gợi ý mày đay viêm mạch (Hình 2). Protein niệu/creatinin niệu 48 mg/mmol ngưỡng thận viêm. Siêu âm ổ bụng lần hai có ít dịch tự do ổ bụng, dày thành ruột. Các xét nghiệm loại trừ căn nguyên khác: cấy máu âm tính, cấy nước tiểu âm tính, PCR *Mycoplasma pneumonia* dịch tỵ hầu âm tính, *M.pneumonia* IgM huyết thanh âm tính, phản ứng widal âm tính, X-quang ngực thẳng bình thường, nghiệm pháp Coomb trực tiếp và gián tiếp âm tính.



Hình 2. Mô bệnh học sinh thiết da với sự xâm nhập bạch cầu ở thành mạch

(Vùng thượng bì rõ cấu trúc, không thấy tổn thương hủy hoại, phỏng nước hay quá sần sùng. Vùng chân bì và mô đệm xung huyết, có thâm nhiễm viêm quanh mạch và rải rác ổ gồm các lympho bào, tế bào viêm đơn nhân, nhiều bạch cầu đa nhân trung tính. Không thấy lắng đọng IgA trên nhuộm miễn dịch huỳnh quang)

Trẻ được điều trị ban đầu với kháng sinh (Ceftriaxone, Vancomycin và Ciprofloxacin) và thuốc kháng Histamin H1 thế hệ 2 (Fexofenadil), tuy nhiên trẻ vẫn còn sốt cao 3 cơn mỗi ngày, đau

bụng cơn và đi ngoài phân lỏng nhiều lần, chỉ số viêm còn cao (bạch cầu 6,1 G/l; bạch cầu trung tính 4,1 G/l; CRP 69 mg/l). Sau khi có kết quả cấy phân và sinh thiết da, chúng tôi chẩn đoán

bệnh là mày đay viêm mạch - Tiêu chảy cấp do *E.coli* và đổi sang kháng sinh Meropenem theo kết quả kháng sinh đồ, kết hợp bồi phụ nước điện giải và hạ sốt. Hai ngày sau, trẻ hết sốt, đi ngoài phân lỏng ít hơn, đau bụng giảm dần, ban xuất huyết cũ trên da giảm và chỉ số nhiễm trùng giảm (bạch cầu 5 G/l; bạch cầu trung tính 3,4 G/l; Procalcitonin 0,09 ng/ml). Khi tình trạng

nhiễm trùng và tiêu chảy được kiểm soát thì ban da giảm dần, hơn nữa chúng tôi đã loại trừ các nguyên nhân khác nên chúng tôi nghĩ nhiều tới nguyên nhân gây mày đay viêm mạch là do nhiễm *E.coli*. Tuy nhiên trẻ xuất hiện ban sẩn mới đối xứng 2 cẳng chân tại vị trí cũ, ban không ngứa, không đau (Hình 3) nên chúng tôi quyết định dùng methylprednisolon liều 2 mg/kg/ngày.



Hình 3. Ban sẩn mới đối xứng 2 cẳng chân xuất hiện tại vị trí cũ

Sau đó, các ban xuất huyết giảm dần và biến mất hoàn toàn, không xuất hiện thêm ban xuất huyết mới, không sốt, đi ngoài phân sệt 1 lần/ngày, không đau bụng, chỉ số nhiễm trùng ổn định, soi phân bình thường, protein/creatinin niệu < 20 mg/mmol. Bệnh nhân tiếp tục được dùng kháng sinh Meropenem, giảm dần liều corticoid và ra viện ổn định sau 10 ngày điều trị (từ ngày 6/6/2024 đến 15/06/2024). Trẻ tái khám sau 2 tuần, tình trạng lâm sàng ổn định (không sốt, không phát ban da, không đau khớp, không đau bụng, đại tiện 1 - 2 ngày/lần phân vàng thành khuôn), xét nghiệm chỉ số nhiễm trùng ổn định, protein niệu/creatinin niệu về ngưỡng bình thường.

III. BÀN LUẬN

Mày đay viêm mạch (MĐVM) là một bệnh viêm mạch máu nhỏ hiếm gặp, biểu hiện với các đợt tái phát các tổn thương dạng mày đay (dát đỏ, sẩn phù) dai dẳng giống với những tổn thương trong mày đay tự phát mạn tính nhưng có xu hướng kéo dài hơn 24 giờ, và mô bệnh học cho thấy đặc điểm của viêm mạch hủy bạch cầu, khi lành để lại các dát tăng sắc tố.³

MĐVM có thể chỉ biểu hiện ở da hoặc có các triệu chứng toàn thân, bao gồm sốt, đau khớp và ảnh hưởng đến các cơ quan khác như thận, phổi, đường tiêu hóa và mắt.⁹ Dựa vào mức độ bổ thể trong huyết thanh, MĐVM được chia thành 2 thể: bổ thể bình thường

(Normocomplementemic Urticarial Vasculitis - NUV) và giảm bổ thể (Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis - HUV). Trong đó, NUV gặp trên 80%, HUV ít gặp hơn nhưng nặng, kéo dài và thường kèm theo bệnh lý hệ thống. Bệnh nhân của chúng tôi có xét nghiệm bổ thể C3, C4 trong giới hạn bình thường, vì vậy có thể được xếp vào nhóm NUV.

Nguyên nhân MĐVM chưa được làm rõ, tuy nhiên các yếu tố kích hoạt có thể bao gồm các loại thuốc, bệnh lý tự miễn, bệnh lý ác tính, các bệnh nhiễm trùng như nhiễm liên cầu khuẩn, bệnh lao, viêm gan A, B và C, bệnh bạch cầu đơn nhân, viêm phổi do *Mycoplasma pneumoniae*, cúm, trichomonas, bệnh Lyme, COVID-19.³ Bệnh nhân của chúng tôi là một trường hợp MĐVM do nhiễm vi khuẩn *E. coli*. Mặc dù trước đó 3 tháng bệnh nhân mắc viêm phổi *M. pneumoniae*, tuy nhiên hiện tại tình trạng hô hấp ổn định, X-quang ngực bình thường, PCR *M. pneumoniae* dịch tỵ hầu âm tính, do đó đợt bệnh này không liên quan tới nhiễm trùng *M. pneumoniae*.

Cơ chế bệnh sinh của MĐVM liên quan đến phản ứng quá mẫn type III với sự lắng đọng phức hợp kháng nguyên - kháng thể ở các mạch máu nhỏ.³ Trong NUV kháng thể chống lại các yếu tố kích hoạt như thuốc, vi khuẩn hoặc vi rút được tạo ra và tạo phức hợp miễn dịch với kháng nguyên, từ đó kích hoạt bổ thể theo con đường cổ điển. Phản ứng này gây ra hoạt hóa tế bào mast, hóa ứng động bạch cầu trung tính. Các bạch cầu trung tính được hoạt hóa làm tổn thương thành mạch, dẫn tới hình ảnh mô bệnh học là tình trạng hủy bạch cầu và viêm mạch. Các hóa chất trung gian giải phóng từ tế bào mast làm tăng tính thấm của mạch máu và thu hút bạch cầu ái toan.

Do cơ chế thâm nhiễm mạch máu của bạch cầu trung tính, tế bào lympho, bạch cầu ái toan, tổn thương đặc trưng của MĐVM là các sẩn

phù, dát đỏ lan rộng kéo dài > 24 giờ trên lâm sàng, kèm theo ngứa, đôi khi đau, cảm giác bỏng rát. Các mảng mày đay tồn tại dai dẳng hoặc kéo dài và có thể chuyển thành ban xuất huyết hoặc tăng sắc tố da so với nổi mày đay thông thường.¹⁰ Phù mạch có thể đi kèm với tổn thương mày đay ở 42% bệnh nhân.⁹ Sau phù mạch, xuất huyết hoặc bầm tím có thể xuất hiện. Thông thường, tổn thương da do MĐVM sẽ tái phát và tồn tại 4 - 6 tuần, thậm chí nhiều năm.¹¹ Bệnh nhân của chúng tôi khởi đầu là các tổn thương mảng sẩn phù kèm xuất huyết, ngứa ở vị trí 2 bàn chân sau đó lan ra toàn thân. Các ban xuất huyết này không do chấn thương, không do rối loạn đông máu và giảm tiểu cầu vì các xét nghiệm của bệnh nhân bình thường. Các sẩn này lan rộng và kéo dài > 24 giờ, kèm theo ban xuất huyết khá phù hợp với MĐVM, ngoài ra bệnh nhân có biểu hiện phù mạch.

Các triệu chứng toàn thân của MĐVM bao gồm sốt, đau khớp và mệt mỏi. Biểu hiện toàn thân thường gặp nhất của MĐVM còn được gọi là "hội chứng AHA": đau khớp và viêm khớp, phát ban và phù mạch.¹² Ngoài ra, triệu chứng tiêu hóa có thể gặp là buồn nôn, nôn, đau dưới xương ức, đau bụng, tiêu chảy.¹² Các tổn thương cơ quan khác thường gặp hơn ở thể HUV. Viêm màng bồ đào, viêm kết mạc gặp ở 21% trường hợp HUV, viêm cầu thận ở 20 - 30% trường hợp HUV, tổn thương phổi (hen, COPD, viêm màng phổi) cũng được báo cáo, tổn thương tim mạch và thần kinh hiếm gặp.¹⁰ Bệnh nhân của chúng tôi có biểu hiện của hội chứng AHA, có tổn thương thận ở ngưỡng thận viêm vì đây là bệnh viêm mạch ảnh hưởng tới những mạch máu nhỏ, do đó các mạch máu tại thận cũng bị tổn thương.

Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán MĐVM là mô bệnh học.^{9,13} Sinh thiết da trong giai đoạn sớm 24 - 48 giờ đầu sẽ có hiện tượng viêm mạch máu nhỏ với xâm nhập bạch cầu đa nhân quanh

mạch máu ở trung bì, giai đoạn muộn chủ yếu tế bào viêm là bạch cầu lympho. Bệnh nhân của chúng tôi sinh thiết da ở giai đoạn muộn (sau 48 giờ), tuy nhiên vẫn thấy hình ảnh viêm mạch với sự thâm nhiễm của bạch cầu lympho và nhiều bạch cầu đa nhân trung tính. Ngoài ra, sinh thiết da còn giúp chẩn đoán phân biệt MĐVM với các nguyên nhân khác như Schlein Henoch, hội chứng Wells, hồng ban đa dạng và tăng tế bào mast ở da dạng dát sần. Bệnh nhân của chúng tôi có ban xuất huyết dạng sần đối xứng ở 2 chi dưới, đau khớp, đau bụng và có tổn thương thận, tuy nhiên mô bệnh học da tại vị trí ban sần không thấy hình ảnh lắng đọng IgA quanh mạch nên không phù hợp với bệnh Schlein Henoch. Hội chứng Wells (hay viêm mô tế bào tăng bạch cầu ái toan) là mày đay ban đỏ phù nề, có thể phát triển thành mảng, hình khuyên, nhạt màu ở trung tâm, bờ đỏ tía, mô bệnh học không có hình ảnh viêm mạch. Hồng ban đa dạng không điển hình là các tổn thương dạng bia bản không điển hình (2 vòng tròn đồng tâm), các dát đỏ, sần phù, tổn thương đa cung, bắt đầu ở lòng bàn tay, lòng bàn chân hoặc tứ chi lan ra thân mình, mô bệnh học da không thấy hình ảnh thoái hóa tế bào đáy và hoại tử thượng bì. Bệnh tăng tế bào mast ở da dạng sần sắc tố (mày đay sắc tố) cũng có biểu hiện các dát, sần, mảng ngứa, màu nâu đỏ, ảnh hưởng toàn thân, sau khi sần mất đi để lại dát thâm màu, tuy nhiên ban không có ở mặt, lòng bàn tay, chân và khi vuốt hoặc chà xát nhẹ vùng da tổn thương có thể sẽ xuất hiện lại sần phù (dấu hiệu Darier). Chúng tôi cũng đặt ra chẩn đoán phân biệt với lupus ban đỏ hệ thống, tuy nhiên bệnh nhân không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán SLICC 2012 và ANA dương tính cũng có thể gặp ở người khỏe mạnh.

Điều trị MĐVM trước hết cần điều trị theo căn nguyên.¹⁰ Các thuốc điều trị phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng của bệnh và nên được

bắt đầu bằng các phương pháp điều trị dễ tiếp cận với ít tác dụng phụ nhất.¹⁴ Bệnh nhân của chúng tôi tìm ra căn nguyên gây bệnh là *E.coli*, do đó chúng tôi quyết định điều trị theo kháng sinh đồ và bệnh nhân cải thiện các triệu chứng lâm sàng rất rõ ràng. Tuy nhiên, bệnh nhân xuất hiện ban sần tại 2 cẳng chân tái phát nhanh sau khi điều trị nhiễm trùng ổn định nên chúng tôi kết hợp điều trị methylprednisolon liều 2mg/kg/ngày, sau đó vài ngày triệu chứng ban mất đi hoàn toàn. Các nghiên cứu cho thấy, MĐVM do nhiễm trùng nếu được điều trị kháng sinh thích hợp thì triệu chứng ở da cải thiện nhưng lại dễ tái phát sau đó. Corticosteroid được chứng minh là thuốc hiệu quả với 80% các trường hợp MĐVM giúp thuyên giảm các triệu chứng trên da, cũng như làm giảm đáng kể các triệu chứng ở khớp, mắt, tiêu hóa, phổi.⁵ Việc sử dụng corticosteroid là cần thiết để kiểm soát các triệu chứng ở da hoặc toàn thân nhưng thường chỉ dành cho các trường hợp từ trung bình đến nặng hoặc khi các phương pháp điều trị đầu tay khác không thành công (kháng histamin, NSAID, colchicine, dapson).¹⁴ Nhiều loại thuốc thay thế corticosteroid được sử dụng để điều trị MĐVM nhẹ hơn như NSAID, colchicine và dapson.¹⁰ Thuốc kháng histamin thế hệ 2 và NSAID cũng được dùng để điều trị cho trẻ với triệu chứng ban sần phù, đau khớp. Thuốc kháng histamin không giải quyết được cơ chế bệnh sinh của bệnh và do đó không hiệu quả ở bệnh nhân MĐVM, tuy nhiên nó giúp điều trị triệu chứng phù mạch và tổn thương mày đay.¹⁴ Các thuốc ức chế miễn dịch khác (azathioprine, cyclophosphamide, cyclosporine A hoặc mycophenolate mofetil) cũng được chứng minh hiệu quả khi kết hợp với corticosteroid, đặc biệt trong trường hợp kháng thuốc. Ngoài ra thuốc sinh học cũng có triển vọng trong điều trị viêm mạch mày đay khi các phương pháp điều trị thông thường không hiệu quả.¹⁴ Bệnh nhân của

chúng tôi đáp ứng với corticosteroid và sau đó đã được giảm dần liều.

MĐVM thể NUV có tiên lượng tốt hơn thể HUV khi so sánh mức độ nặng trên lâm sàng và không có sự chuyển đổi giữa 2 thể bệnh.¹⁰ Một số trường hợp đặc biệt, thể NUV có thể xuất hiện chứng da chùng nhão mắt phải, hoặc bệnh máu khó đông trong thời gian theo dõi sau này.¹⁰ Bệnh nhân của chúng tôi thuộc thể NUV có tiên lượng tốt, các triệu chứng thoái lui hoàn toàn sau điều trị căn nguyên nhiễm trùng.

IV. KẾT LUẬN

Mày đay viêm mạch là một bệnh lý hiếm gặp, đặc biệt ở trẻ em. Nhiễm trùng là một trong những nguyên nhân thường gặp gây mày đay viêm mạch. Sinh thiết da là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và điều trị quan trọng nhất là điều trị căn nguyên. Corticosteroid, kháng histamin và NSAID là các thuốc hỗ trợ điều trị làm cải thiện các triệu chứng da tái phát và triệu chứng toàn thân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Miyabe C, Miyabe Y, Miyata R, et al. Pathogens in Vasculitis: Is It Really Idiopathic? *JMA J.* 2021;4(3):216-224. doi:10.31662/jmaj.2021-0021
- Fiorentino DF. Cutaneous vasculitis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48(3):311-340. doi:10.1067/mjd.2003.212
- Marzano AV, Maronese CA, Genovese G, et al. Urticarial vasculitis: Clinical and laboratory findings with a particular emphasis on differential diagnosis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2022;149(4):1137-1149. doi:10.1016/j.jaci.2022.02.007
- Kulthanan K, Cheepsomsong M, Jiamton S. Urticarial vasculitis: etiologies and clinical course. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2009;27(2-3):95-102.
- Kolkhir P, Grakhova M, Bonnekoh

H, et al. Treatment of urticarial vasculitis: A systematic review. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2019;143(2):458-466. doi:10.1016/j.jaci.2018.09.007

6. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* 1998;11(1):142-201. doi:10.1128/CMR.11.1.142

7. Holland E, Koskay G, Chu T, et al. Enterohemorrhagic *Escherichia coli*: trigger for small vessel vasculitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 37(4):655-658. doi:10.1080/08998280.2024.2345555

8. Khatri G, Mahajan VK, Raina R. *Escherichia coli*: an uncommon cause of severe urticarial vasculitis. In: *Our Dermatology Online.* Vol 6. ; 2015. doi:10.7241/ourd.20153.99

9. Venzor J, Lee WL, Huston DP. Urticarial vasculitis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002;23(2):201-216. doi:10.1385/CRIAI:23:2:201

10. Koç E, Aksoy B, Tatlıparmak A, et al. Urticarial Vasculitis. In: *A Comprehensive Review of Urticaria and Angioedema.* IntechOpen; 2017. doi:10.5772/68109

11. Brown NA, Carter JD. Urticarial vasculitis. *Curr Rheumatol Rep.* 2007;9(4):312-319. doi:10.1007/s11926-007-0050-x

12. Davis MDP, Brewer JD. Urticarial vasculitis and hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2004;24(2):183-213, vi. doi:10.1016/j.iac.2004.01.007

13. Black AK, Lawlor F, Greaves MW. Consensus meeting on the definition of physical urticarias and urticarial vasculitis. *Clin Exp Dermatol.* 1996;21(6):424-426. doi:10.1111/j.1365-2230.1996.tb00146.x

14. Gu SL, Jorizzo JL. Urticarial vasculitis. *Int J Womens Dermatol.* 2021;7(3):290-297. doi:10.1016/j.ijwd.2021.01.021

Summary

URTICARIAL VASCULITIS DUE TO *ESCHERICHIA COLI* INFECTION: LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT

Urticarial vasculitis is a rare condition characterized by urticarial skin rashes (red, raised, and swollen patches) lasting more than 24 hours, accompanied by hemorrhagic congestion and bleeding due to inflammation of small blood vessels, leaving hyperpigmented patches upon healing. The etiology can be related to infections, medications, autoimmune diseases, malignancies, or idiopathic causes. *Escherichia coli* (*E. coli*) is a very rare infectious cause. We report a case of a 7-year-old female presenting with fever, scattered hemorrhagic rash, abdominal pain, acute diarrhea, and joint pain. The patient was diagnosed with urticarial vasculitis - Acute diarrhea due to *E. coli* and was treated with antibiotics and combined with corticosteroids to manage skin rash and joint pain symptoms. The patient was discharged after 10 days with no complication. Conclusion: Urticarial vasculitis is a rare disease, especially in children. Infection is one of the common cause of vasculitis. Skin biopsy is the gold standard for diagnosis. The most important treatment for urticarial vasculitis is to treat the cause. Corticosteroids, antihistamines, and NSAIDs are supportive medications that improve recurrent skin symptoms and systemic symptoms.

Keywords: Urticarial vasculitis, *E. coli*, children.