

# SEVERE HEMORRHAGIC SHOCK DUE TO SPONTANEOUS RUPTURE OF RENAL ANGIOMYOLIPOMA: A CASE REPORT

Ngo Dinh Trung\*, Ho Nam

*Faculty of Surgical Intensive Care and Organ Transplantation, 108 Military Central Hospital - 1 Tran Hung Dao, Hai Ba Trung ward, Hanoi, Vietnam*

Received: 05/03/2026

Revised: 28/03/2026; Accepted: 20/05/2026

## ABSTRACT

**Introduction:** Spontaneous rupture of renal angiomyolipoma (AML) is a rare but life-threatening condition that can lead to severe hemorrhagic shock and acute kidney injury. AML is a benign mesenchymal tumor that is often asymptomatic but carries a risk of rupture, particularly in lesions larger than 4 cm or in patients with underlying conditions such as tuberous sclerosis complex. This case report highlights the intensive management of a patient with ruptured renal AML, emphasizing the importance of early diagnosis, multidisciplinary collaboration, and advanced diagnostic tools.

**Case presentation:** A 37-year-old male with a history of bilateral AML was admitted due to spontaneous rupture of a large left renal AML, resulting in hemorrhagic shock (hemoglobin 1.9 g/dL), coagulopathy, and acute kidney injury. The patient required emergency intubation, aggressive resuscitation with blood products, and urgent left nephrectomy due to extensive tumor invasion. Postoperatively, the patient developed worsening acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy, along with hemostatic management guided by rotational thromboelastometry (ROTEM). Despite the critical initial condition, the patient stabilized after 72 hours of intensive care, with gradual recovery of renal function and no additional complications.

**Conclusion:** This case highlights the challenges in managing ruptured AML, particularly in the setting of massive hemorrhage and acute kidney injury. It underscores the crucial role of early diagnosis, timely surgical intervention, and advanced diagnostic tools such as ROTEM in optimizing patient outcomes. A multidisciplinary approach, involving urologists and intensivists, is key to successful management.

**Keywords:** Renal angiomyolipoma, hemorrhagic shock, Wunderlich syndrome, continuous renal replacement therapy, ROTEM.

---

\*Corresponding author

**Email:** bsngotrung@gmail.com **Phone:** (+84) 988115080 **DOI:** 10.52163/yhc.v67i5.5138



# SỐC MÁT MÁU DO VỠ TỰ PHÁT U CƠ MỠ MẠCH THẬN: BÁO CÁO CA BỆNH

Ngô Đình Trung\*, Hồ Nam

Khoa Hồi sức Ngoại khoa và Ghép tạng, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 - 1 Trần Hưng Đạo, phường Hai Bà Trưng, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 05/03/2026

Ngày chỉnh sửa: 28/03/2026; Ngày duyệt đăng: 20/05/2026

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Vỡ tự phát u cơ mỡ mạch thận (AML) là một tình trạng hiếm gặp nhưng đe dọa tính mạng, có thể dẫn đến sốc mất máu nặng và tổn thương thận cấp. AML là một khối u trung mô lành tính, thường không có triệu chứng nhưng tiềm ẩn nguy cơ vỡ, đặc biệt ở những khối u lớn hơn 4 cm hoặc ở bệnh nhân có bệnh lý nền như phức hợp xơ cứng củ. Báo cáo ca bệnh này làm nổi bật quá trình xử trí tích cực một bệnh nhân vỡ AML, nhấn mạnh tầm quan trọng của chẩn đoán sớm, phối hợp đa chuyên khoa và các công cụ chẩn đoán nâng cao.

**Trình bày ca bệnh:** Bệnh nhân nam 37 tuổi, có tiền sử AML hai bên, nhập viện vì vỡ tự phát khối AML trái kích thước lớn, dẫn đến sốc mất máu (hemoglobin 1,9 g/dL), rối loạn đông máu và tổn thương thận cấp. Bệnh nhân được đặt nội khí quản khẩn cấp, hồi sức tích cực bằng truyền các chế phẩm máu và phẫu thuật cắt thận trái cấp cứu do khối u xâm lấn lan rộng. Sau mổ, tổn thương thận cấp tiến triển cần điều trị thay thế thận liên tục và điều trị cầm máu dưới hướng dẫn bằng xét nghiệm đo độ đàn hồi cục máu đông (ROTEM). Mặc dù tình trạng ban đầu rất nặng, bệnh nhân ổn định sau 72 giờ điều trị tại khoa hồi sức tích cực, với chức năng thận hồi phục dần và không ghi nhận thêm biến chứng.

**Kết luận:** Trường hợp này cho thấy những thách thức trong xử trí vỡ AML, đặc biệt trong bối cảnh chảy máu ồ ạt và tổn thương thận cấp. Báo cáo nhấn mạnh vai trò thiết yếu của chẩn đoán sớm, can thiệp ngoại khoa kịp thời và các công cụ chẩn đoán nâng cao như ROTEM trong tối ưu hóa kết quả điều trị. Cách tiếp cận đa chuyên khoa, bao gồm bác sĩ tiết niệu, hồi sức tích cực, là yếu tố then chốt trong điều trị bệnh nhân.

**Từ khóa:** U cơ mỡ mạch thận, sốc mất máu, hội chứng Wunderlich, lọc máu liên tục, ROTEM.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

U cơ mỡ mạch thận là một khối u trung mô lành tính được cấu tạo từ mạch máu, cơ trơn và mô mỡ. Mặc dù thường không có triệu chứng, u cơ mỡ mạch thận (renal angiomyolipoma - AML) có thể dẫn đến các biến chứng nặng nề như vỡ tự phát, có thể gây xuất huyết đe dọa tính mạng do sốc mất máu. Khoảng 20% trường hợp AML có liên quan đến phức hợp xơ cứng củ, một bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường đặc trưng bởi sự hình thành các khối u lành tính ở nhiều cơ quan, bao gồm thận, não và da [1-2]. Nguy cơ vỡ đặc biệt cao ở bệnh nhân có khối u lớn (> 4 cm), tiến triển nhanh hoặc có bệnh lý nền như phức hợp xơ cứng củ. Vỡ tự phát AML là một biến chứng hiếm nhưng nghiêm trọng, thường biểu hiện bằng đau lưng cấp tính, sờ thấy khối ở vùng bụng và rối loạn huyết động, tình trạng này được gọi là hội chứng Wunderlich [3-4]. Điều trị bệnh nhân có AML vỡ đòi hỏi cách tiếp cận đa chuyên khoa, bao gồm hồi sức cấp cứu, can thiệp ngoại khoa và chăm sóc tích cực hậu phẫu.

Báo cáo ca bệnh này mô tả quá trình xử trí một bệnh nhân nam 37 tuổi có tiền sử AML ở thận, nhập viện vì vỡ tự phát khối u dẫn đến sốc mất máu nặng và tổn thương thận cấp.

## 2. TRÌNH BÀY CA BỆNH

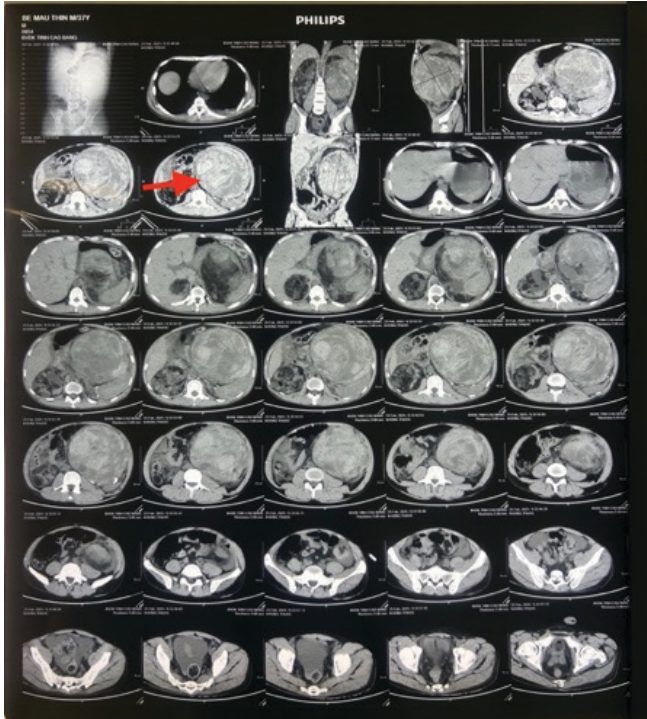
Bệnh nhân nam 37 tuổi, có tiền sử AML hai bên được chẩn đoán 6 năm trước, nhập khoa cấp cứu. Bệnh nhân đã nhiều lần xuất huyết do vỡ tự phát AML thận trái và đã được điều trị bằng thuyên tắc động mạch. 3 ngày trước nhập viện, bệnh nhân xuất hiện đau hông lưng trái kèm chóng mặt, choáng váng, da và niêm mạc nhợt. Cơ đau tăng dần, và đến ngày thứ 3, bệnh nhân nhập khoa cấp cứu trong tình trạng sốc mất máu nặng: hôn mê, thờ ngáp, SpO<sub>2</sub> 60%, nhịp tim 150 lần/phút, huyết áp 60/40 mmHg, da và niêm mạc nhợt nhạt, có một khối kích thước lớn chiếm toàn bộ bụng trái.

Xét nghiệm công thức máu cho thấy thiếu máu mức độ nặng với số lượng hồng cầu  $0,7 \times 10^{12}/L$  và hemoglobin 1,9 g/dL. Xét nghiệm đông máu ghi nhận thời gian prothrombin 36%, thời gian thromboplastin hoạt hóa từng phần 56 giây và fibrinogen 0,87 g/L. Chức năng thận suy giảm rõ rệt với ure 18 mmol/L, creatinine 560  $\mu\text{mol}/L$  và vô niệu. Khí máu động mạch cho thấy toan chuyển hóa nặng với pH 6,8; PaO<sub>2</sub> 150 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 20 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 3,3 mmol/L; base excess -30 mmol/L và lactate 15 mmol/L.

\*Tác giả liên hệ

Email: bsngotrung@gmail.com Điện thoại: (+84) 988115080 DOI: 10.52163/yhc.v67i5.5138

Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh bao gồm CT scan và siêu âm bụng xác nhận chẩn đoán vỡ AML thận. CT scan cho thấy một khối không đồng nhất kích thước 40 × 30 cm tại hố thận trái, nghi ngờ xuất huyết trong u (hình 1). Siêu âm bụng cho thấy thận trái to và biến dạng cấu trúc, đài thận giãn không bài xuất và không có sỏi thận. Bao thận có dấu hiệu rách, với một khối tăng âm không đồng nhất kích thước 18 × 16 cm, chứa các ổ dịch. Thận phải có nhiều khối tăng âm, lớn nhất 8,2 × 6,1 cm.



Hình 1. Hình ảnh CT scan cho thấy khối không đồng nhất kích thước 40 × 30 cm tại hố thận trái, nghi ngờ xuất huyết trong u

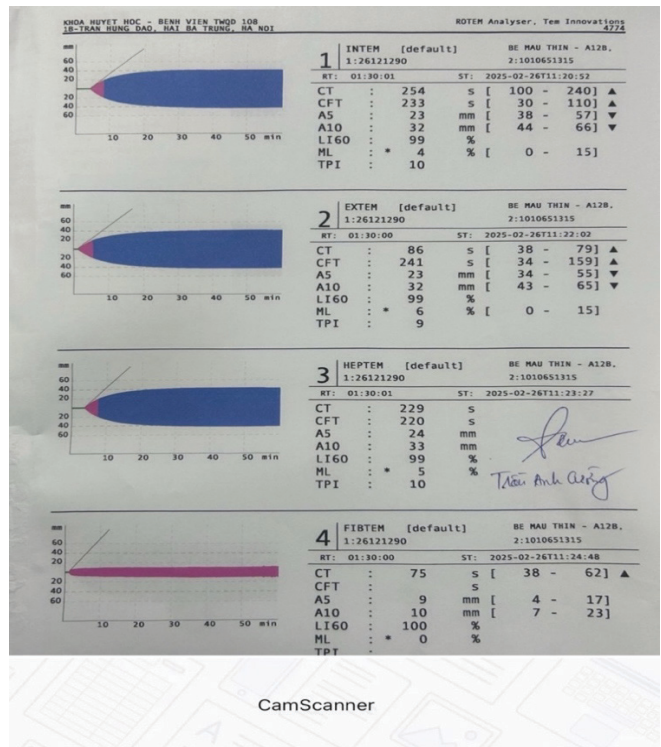
Bệnh nhân được đặt nội khí quản và thở máy. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn và tiến hành hồi sức tích cực với truyền 1000 mL khối hồng cầu và 1000 mL huyết tương tươi đông lạnh. Noradrenaline được truyền với liều 3 mcg/kg/phút nhằm duy trì huyết áp động mạch trung bình > 65 mmHg. Do tình trạng huyết động không ổn định và sự hiện diện của khối máu tụ sau phúc mạc lớn, chỉ định phẫu thuật cấp cứu được đặt ra.

Trong phẫu thuật, phát hiện một lượng lớn dịch máu trong ổ bụng, không thấy cục máu đông tự do. Thận trái bị thay thế hoàn toàn bởi một khối u khổng lồ kích thước 40 × 30 cm, xâm lấn mạc treo, mạch máu nuôi đại tràng trái, góc lách và cơ hoành trái. Khoảng 3000 mL máu đông trong lòng khối u. Phẫu thuật cắt thận trái triệt để được thực hiện, bao gồm cắt bỏ toàn bộ thận và khối u, thắt cuống thận, cắt đoạn đại tràng trái và nối tận-tận, đồng thời khâu phục hồi cơ hoành bị rách. Lượng máu mất trong mổ khoảng 1500 mL, và bệnh nhân được truyền tổng cộng 5000 mL khối hồng cầu, 3000 mL huyết tương tươi đông lạnh và 1000 mL khối tiểu cầu.

Sau mổ, bệnh nhân được chuyển khoa hồi sức tích cực trong tình trạng nguy kịch, cần thở máy và hỗ trợ vận mạch (Noradrenaline 2 mcg/kg/phút). Dẫn lưu ổ bụng và hố thận trái ra khoảng 200 mL/giờ dịch máu. Xét nghiệm công thức máu

khi nhập khoa hồi sức tích cực cho thấy hồng cầu  $3,6 \times 10^{12}/L$ , hemoglobin 9,9 g/dL và tiểu cầu 53 G/L. Đông máu ghi nhận prothrombin 59%, thời gian thromboplastin hoạt hóa từng phần 34 giây và fibrinogen 1,6 g/L. Rối loạn đông máu được xác nhận bằng ROTEM (hình 2), bao gồm kéo dài CT scan (INTEM 254 giây, EXTEM 86 giây, HEPTTEM 229 giây), tăng CFT (INTEM 233 giây, EXTEM 241 giây) và giảm A5, A10 (FIBTEM A5 9 mm, A10 10 mm), gợi ý thiếu hụt các yếu tố đông máu II, V, VII, X và giảm fibrinogen. Khí máu động mạch sau mổ: pH 7,37; PaO<sub>2</sub> 195 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 37 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 22 mmol/L; base excess -3,5 mmol/L; lactate 3 mmol/L.

Bệnh nhân được điều trị cầm máu theo hướng dẫn ROTEM, bao gồm tranexamic acid (2 g tiêm tĩnh mạch), 500 mL khối tiểu cầu và 500 mL huyết tương tươi đông lạnh. Sau 24 giờ, tình trạng đông máu cải thiện, dẫn lưu bụng và hố thận trái ngừng chảy máu, liều Noradrenaline giảm dần và ngừng. Tuy nhiên, tổn thương thận tiến triển và vô niệu kéo dài cần điều trị thay thế thận liên tục. Sau 72 giờ tại khoa hồi sức tích cực, bệnh nhân bắt đầu có nước tiểu trở lại với lưu lượng 100 mL/giờ, và chức năng thận cải thiện (ure 11 mmol/L, creatinine 360 μmol/L). Bệnh nhân xuất viện sau 2 tuần với chức năng thận ổn định và không có biến chứng.



Hình 2. Phân tích ROTEM xác nhận tình trạng rối loạn đông máu với thời gian đông máu kéo dài, thời gian hình thành cục máu đông (CFT) tăng và nồng độ fibrinogen giảm (A5/A10), gợi ý thiếu hụt nghiêm trọng các yếu tố đông máu

### 3. BÀN LUẬN

Vỡ tự phát AML là một tình trạng hiếm gặp nhưng đe dọa tính mạng, đòi hỏi phải được nhận diện ngay lập tức và xử trí tích cực. Trường hợp này làm nổi bật một số khía cạnh quan trọng trong xử trí AML vỡ, bao gồm tầm quan trọng của chẩn đoán sớm và những thách thức trong chăm sóc hậu phẫu ở bệnh nhân sốc xuất huyết nặng kèm tổn thương thận cấp. Bệnh nhân trong trường hợp này nhập viện trong tình trạng sốc xuất

huyết sâu, đặc trưng bởi số lượng hồng cầu  $0,7 \times 10^{12}/L$  và hemoglobin 1,9 g/dL. Đáng chú ý, mặc dù thiếu máu cực kỳ nghiêm trọng (hemoglobin 1,9 g/dL), bệnh nhân vẫn duy trì được tuần hoàn mà không xảy ra ngừng tim, cho thấy khả năng bù trừ đáng kể của hệ tim mạch.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân phù hợp với các báo cáo trước đây về hội chứng Wunderlich [3], đặc trưng bởi đau hông lưng cấp không do chấn thương, sờ thấy khối vùng bụng và sốc giảm thể tích. Tuy nhiên, mức độ nặng của trường hợp này đặc biệt đáng chú ý khi hemoglobin giảm xuống mức nguy kịch (1,9 g/dL) mà không tiến triển đến ngừng tim, một hiện tượng hiếm được ghi nhận trong y văn. Phát hiện này gợi ý rằng các cơ chế bù trừ của cơ thể như tăng cung lượng tim và co mạch ngoại vi, có thể đóng vai trò quan trọng trong duy trì tưới máu trong những tình huống cực đoan [5].

Nelson C.P và cộng sự (2002) đã báo cáo rằng vỡ AML thận thường liên quan đến kích thước khối u lớn (> 4 cm), tăng trưởng nhanh và các bệnh lý nền như phức hợp xơ cứng củ [6]. Trong trường hợp này, khối u có kích thước 40 × 30 cm, vượt xa ngưỡng 4 cm vốn được coi là yếu tố nguy cơ vỡ cao. Ngoài ra, tiền sử nhiều lần xuất huyết và đã được thuyên tắc động mạch trước đó cho thấy khuynh hướng dễ tổn thương mạch máu và chảy máu tái diễn. Những thay đổi nội tiết, như tăng nồng độ estrogen và progesterone, cũng được cho là có liên quan đến vỡ AML, đặc biệt ở bệnh nhân mang thai [2], [7]. Mặc dù bệnh nhân này là nam giới, vai trò của yếu tố nội tiết trong sự phát triển và vỡ AML vẫn cần được nghiên cứu thêm.

Xử trí AML vỡ đòi hỏi cách tiếp cận đa chuyên khoa, bao gồm bác sĩ tiết niệu, hồi sức tích cực và thận học. Trong trường hợp này, tình trạng mất ổn định huyết động buộc phải hồi sức ngay lập tức bằng chế phẩm máu và thuốc vận mạch, tiếp theo là phẫu thuật cấp cứu. Quyết định thực hiện cắt thận triệt để dựa trên mức độ lan rộng của khối u và sự xâm lấn các cấu trúc lân cận, khiến phẫu thuật bảo tồn thận hoặc thuyên tắc mạch không còn khả thi [8]. Việc sử dụng đo đàn hồi huyết khối quay (ROTEM) để hướng dẫn điều trị cầm máu đặc biệt có giá trị trong trường hợp này, vì cho phép điều chỉnh rối loạn đông máu một cách có mục tiêu - một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân xuất huyết ồ ạt [9].

Sau phẫu thuật, bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp và cần điều trị thay thế thận liên tục. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi sát và can thiệp sớm ở bệnh nhân AML vỡ, đặc biệt ở những người có suy thận nền hoặc mất máu nhiều trong mổ. Việc áp dụng điều trị thay thế thận liên tục trong trường hợp này đóng vai trò then chốt trong ổn định chức năng thận và ngăn ngừa các biến chứng tiếp theo [10]. Mặc dù phẫu thuật cắt bỏ vẫn là phương pháp điều trị chủ đạo đối với AML vỡ, vai trò của thuyên tắc động mạch chọn lọc ở bệnh nhân mất ổn định huyết động cần được nghiên cứu thêm. Ngoài ra, việc ứng dụng các công cụ chẩn đoán nâng cao như ROTEM và vai trò của điều trị thay thế thận liên tục trong xử trí biến chứng hậu phẫu nên được tiếp tục đánh giá trong các nghiên cứu tương lai.

Trường hợp này có nhiều điểm tương đồng với các báo cáo trước đây về AML vỡ, đặc biệt về biểu hiện lâm sàng và phương pháp điều trị. Morales J.P và cộng sự (2005) đã báo cáo một trường hợp bệnh nhân mang thai bị vỡ AML được điều trị bằng thuyên tắc cấp cứu, sau đó cắt thận [5]. Tuy nhiên, mức độ sốc xuất huyết trong trường hợp hiện tại, với

hemoglobin 1,9 g/dL mà không tiến triển đến ngừng tim, là một tình huống lâm sàng đặc biệt hiếm gặp. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng sống còn của hồi sức tích cực và cách tiếp cận đa chuyên khoa nhằm tối ưu hóa kết cục điều trị.

#### 4. KẾT LUẬN

Vỡ tự phát AML là một tình trạng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Quản lý những trường hợp này phức tạp và đòi hỏi cách tiếp cận đa chuyên khoa nhằm tối ưu hóa kết cục điều trị. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của chẩn đoán sớm và những thách thức trong chăm sóc hậu phẫu ở bệnh nhân sốc xuất huyết nặng kèm tổn thương thận cấp. Thông qua việc trình bày ca bệnh này, chúng tôi mong muốn đóng góp thêm vào cơ sở dữ liệu hiện có về xử trí AML vỡ và nhấn mạnh vai trò của cách tiếp cận toàn diện, đa chuyên khoa trong cải thiện tỷ lệ sống còn và phục hồi của bệnh nhân.

#### 5. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Northrup H et al. Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 international tuberous sclerosis complex consensus conference. *Pediatric Neurology*, 2013, 49 (4): 243-254. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.08.001
- [2] Monich A.G, Bissler J.J, Barreto F.C. Tuberous sclerosis complex and the kidneys: what nephrologists need to know. *J Bras Nefrol*, 2024, 46 (3): e20240013. doi: 10.1590/2175-8239-jbn-2024-0013en
- [3] Simkins A, Maiti A, Cherian S.V. Wunderlich syndrome. *The American Journal of Medicine*, 2017, 130 (5): e217-e218. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.11.031
- [4] Sharma S, Ali I, Shetty V. Wunderlich syndrome: a seldom presentation of a relatively ubiquitous tumor. *Cureus*, 2024, 16 (3): e56126. doi: 10.7759/cureus.56126
- [5] Morales J.P et al. Embolization of a bleeding renal angiomyolipoma in pregnancy: case report and review. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2005, 28 (2): 265-8. doi: 10.1007/s00270-004-1850-2
- [6] Nelson C.P, Sanda M.G. Contemporary diagnosis and management of renal angiomyolipoma. *J Urol*, 2002, 168 (4 Pt 1): 1315-25. doi: 10.1016/s0022-5347(05)64440-0
- [7] Kluing M.W et al. The effect of pregnancy on renal angiomyolipoma; a world of knowledge to gain, specifically in women with TSC. *BMC Nephrology*, 2024, 25 (1): 113. doi: 10.1186/s12882-024-03483-4
- [8] Gaffoor N et al. Wunderlich syndrome: a rare case associated with bleeding renal angiomyolipoma (AML). *Indian J Nephrol*, 2024, 34 (3): 271-273. doi: 10.4103/ijn.ijn\_397\_23
- [9] Flum A.S et al. Update on the diagnosis and management of renal angiomyolipoma. *J Urol*, 2016, 195 (4 Pt 1): 834-46. doi: 10.1016/j.juro.2015.07.126
- [10] Bhatt J.R et al. Natural history of renal angiomyolipoma (AML): most patients with large AMLs > 4 cm can be offered active surveillance as an initial management strategy. *Eur Urol*, 2016, 70 (1): 85-90. doi: 10.1016/j.eururo.2016.01.048.