

Suy thận cấp ở trẻ em

Nguyễn Thị Quỳnh Hương
ntqhuong18@yahoo.com

5 mục tiêu



1/ Nắm được AKI và ARF

2/ Chẩn đoán phân biệt các loại suy thận cấp

3/ Xác định được nguyên nhân của ARF

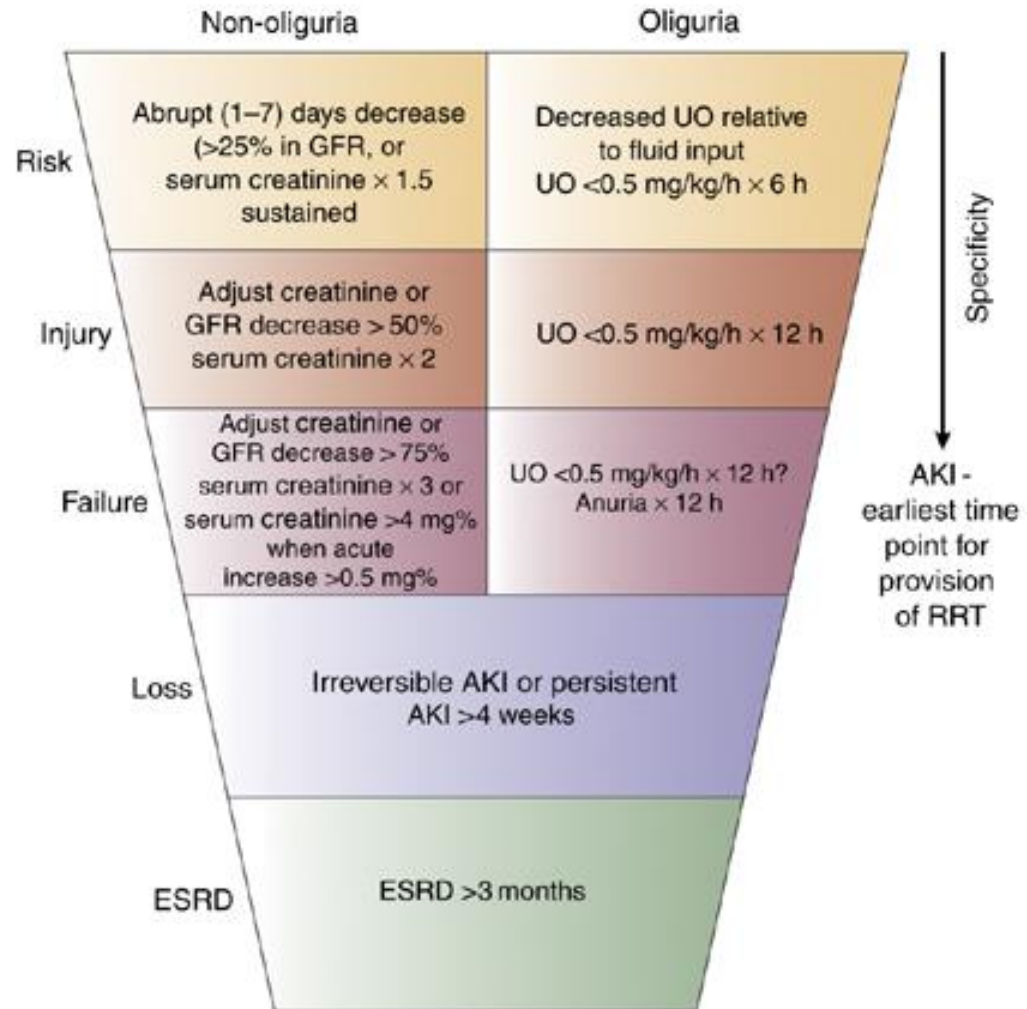
4/ Phân biệt được suy thận cấp- suy thận mạn

5/ Trình bày được TCLS và CLS của suy thận cấp

6, Xử trí và phòng được suy thận cấp

Những khái niệm mới

Tổn thương Thận cấp



Định nghĩa suy thận cấp

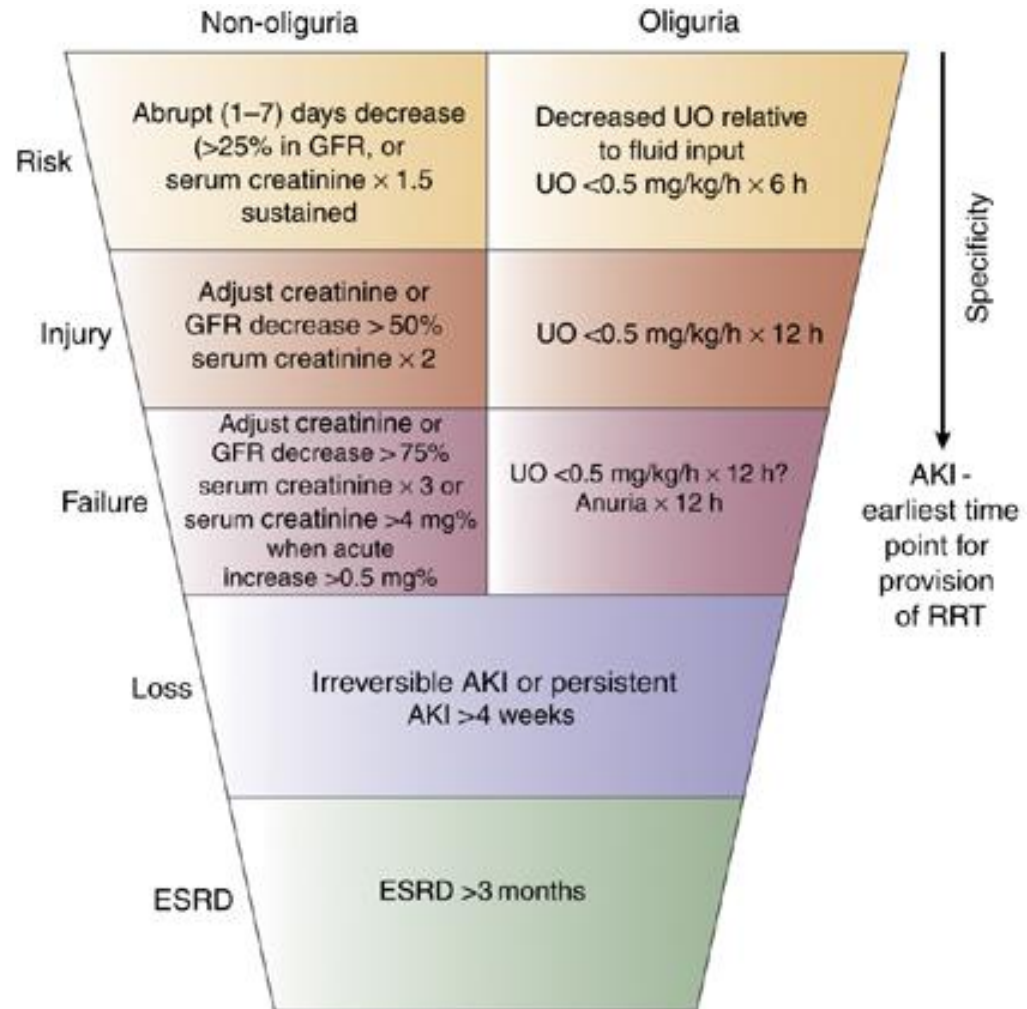
- **Suy giảm đột ngột và nhất thời cung lượng lọc cầu thận, làm rối loạn bài niệu dẫn đến thiểu vô niệu và tăng nitơ máu (ure, creatinin máu tăng)**
- **Có vai trò tiên lượng sống**

**Tích lũy các sản phẩm của nitơ
Rối loạn Nước - điện giải
và thăng bằng toan kiềm**

Đánh giá creatinin máu và ure máu hàng ngày

Những khái niệm mới

Tổn thương Thận cấp



Suy thận cấp

Trước thận

Tại thận

Sau thận

BUN/creatinin

Siêu âm thận tiết niệu

Chẩn đoán các loại STC

	Trước thận	Tại thận		Sau thận
		1 phần	Total	
BUN/creat	>20	20-10	< 10	K có gt cố
Na niệu	<20 mEq/l	20-40	> 40	-nt-
ALTT niệu/máu	>2:1	<2:1, 1	<1, 1:1	-nt-
FENa	<1	1-2	> 2	-nt-
Creat N/P	> 40:1	40-10	< 10:1	-nt-
Sắc thận-TN XQ	B thường x	Bt hoặc to x		ứ thận hoặc BQ

Áp lực thẩm thấu niệu	> 500
Tỷ trọng niệu	> 1020
Tỷ lệ ALTT niệu/máu	> 1.3
Tỷ lệ ure niệu/máu	> 8
Tỷ lệ creatinin niệu/máu	> 40
FE Na %	< 1
Na niệu mmol/l	< 20
FE ure	< 35

$$\text{FE Na} = \frac{\text{Natri niệu (mEq/l)} \times \text{créatinine máu (mg\%)}}{\text{Natri máu (mEq/l)} \times \text{créatinine niệu (mg\%)}} \times 100$$

Suy thận trước thận

****Giảm tưới máu cầu thận do ↓ lưu lượng máu thận:**

*** Giảm thể tích máu**

Mất nước do ICC, nôn nhiều, dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều, đái tháo nhạt ...

Chảy máu, thoát huyết tương(bọng rộng)

Mất nước vào khoang thứ 3 (HCTH, tắc ruột)

*** Thể tích tuần hoàn hiệu lực giảm:**

- Sốc vận mạch

Sốc nhiễm trùng , sốc xuất huyết

- Suy tim

Bệnh tim mất bù; phẫu thuật tim

- Dùng thuốc giãn mạch

Suy thận trước thận

****Giảm tưới máu cầu thận do ↓ lưu lượng máu thận:**

- **Do co thắt mạch máu thận:**

- HC gan thận

Suy gan; Ghép gan

- Thuốc

Chống viêm non stéroïdiens

Ức chế men chuyển

Ciclosporine A , tacrolimus

**** Có thể khỏi nhưng cũng có thể tiến triển thành suy thận thực thể**

2/ Suy thận tại thận

- + **Có tổn thương nhu mô:** Viêm thận kẽ cấp, VCTC, VCT bán cấp, viêm thận bể thận nặng, viêm thận lupus, bệnh thận di truyền...
- + **Do đông máu nội mạc cục bộ:** HCHT ure huyết cao, tắc TM thận, hoại tử vỏ thận (chủ yếu ở trẻ SS)...
- + **Hoại tử ống thận cấp:** ngộ độc cấp các muối kim loại nặng, thuốc aminosid, amphotericin B...tan máu cấp trong lòng mạch (tai biến truyền máu, SR ác tính, HC vùi lấp (do myoglobin))

2/ Suy thận tại thận

- + Do bất thường phát triển thận: bất thiếu sản thận, thận đa nang...
- + Do khối u thận: u wilms
- +/- có thể hồi phục tùy theo nguyên nhân

Suy thận cấp sau thận hay suy thận do tắc nghẽn

Dị dạng tiết niệu

Van niệu đạo sau
Ureteroceles trong BQ gây tắc nghẽn
Thận ứ nước cả hai bên
Niệu quản to cả hai bên
một thận có tắc nghẽn (Sd junction)

BQ thần kinh

Tắc nghẽn mắc phải

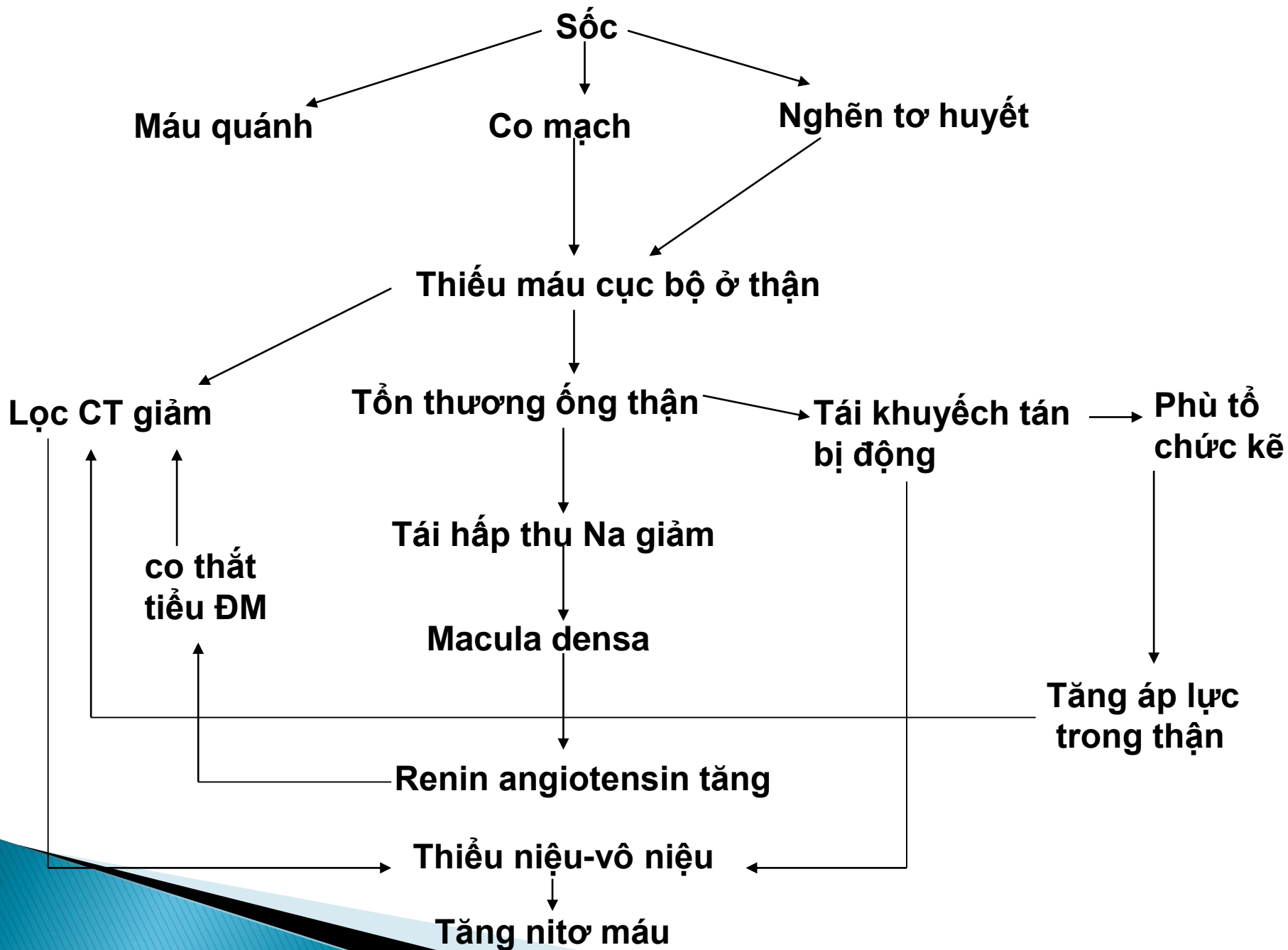
Sỏi

Chèn ép từ ngoài vào

U

Chấn thương

niệu đạo hoặc khung chậu



Triệu chứng LS và biến đổi sinh học của STC

Diễn biến LS: chia ra làm 4 g/đ :

- + G/đ tổn thương
- + G/đ thiếu vô niệu
- + G/đ đa niệu
- + G/đ hồi phục

Giảm bài niệu

Vô niệu **$< 0,5 \text{ ml / kg / h}$**

Thiểu niệu **$< 300 \text{ ml / m}^2 / 24 \text{ h}$**

$< 1 \text{ ml / kg / h}$

TCLS của g/đ thiếu vô niệu

- Triệu chứng của tình trạng tăng ure máu:

Mệt mỏi

Chán ăn

Buồn nôn, nôn

Thở nhanh

Thiếu máu

Libì, hôn mê

Hậu quả của suy thận cấp = HC tăng ure máu cấp

Ứ đọng nito : Créatinin máu ↑, urée máu ↑, uric máu ↑

Tăng kali máu: giảm TLC, giảm PXGX, RL nhịp tim, T nhọn, đối xứng, ngoại tâm thu thất...

Ứ nước: trong TB, ngoài TB, toàn bộ (phù buồn nôn, hôn mê, co giật...)

Suy tim: do tăng HA và RL đg

Hậu quả của suy thận cấp = HC tăng ure máu cấp

Toan chuyển hoá

Giảm canxi máu, tăng phospho máu

Thiếu máu

Bệnh tiểu cầu và khuynh hướng chảy máu

Tăng kali máu ($> 5 \text{ mmol / l}$)

Hậu quả của việc dừng tiết kali của thận

Yếu tố làm nặng bệnh thêm (Vận chuyển kali tế bào)

- Toàn chuyển hoá
- Tình trạng tăng dị hoá
- Ly giải cơ vân
- Điều trị hoá trị liệu

RL cơ tim

-ECG = Biên độ sóng T nhọn và cân đối

⇒ RL dẫn truyền nhĩ, nhĩ thất
bloc xoang nhĩ

Bloc nhĩ thất

⇒ RL dẫn truyền thất, QRS dẫn rộng

⇒ Trụy mạch, dừng tuần hoàn

Toan chuyển hoá

2 cơ chế:

Dừng tiết acid uric trong thiếu niệu

Ứ đọng acid hữu cơ và muối khoáng do ↓ mức lọc cầu thận

Rõ hơn :

Tăng acid lactic trong trường hợp sốc

Nhiễm toan của STC do mất nước khi ỉa chảy +++

acid ceton trong đái đường với suy thận cấp cơ năng

Toan máu trong suy thận do tắc nghẽn

Tình trạng ứ nước

Thiếu vô niệu

Trong TB : Giảm natri máu

Ngoài TB:

Phù ở ngoại vi

+/- Tràn dịch huyết thanh

(màng phổi, Màng bụng, Màng tim)

Tăng HA và phù phổi cấp

Triệu chứng LS của đa niệu

- Số lượng nước tiểu tăng nhưng tỷ trọng nước tiểu thấp
- Ure máu vẫn còn cao
- Dấu hiệu LS và XN được cải thiện
- Có thể có b/c mất nước và đ/g nên phải theo dõi để điều trị b/c này.
- G/đ này kéo dài từ vài tuần đến vài tháng

Giai đoạn hồi phục

Sau g/đ đa niệu, số lượng nước tiểu dần trở về bình thường

Tùy theo nguyên nhân bệnh có thể khỏi hoặc thành mạn tính

Suy thận cơ năng có thể hồi phục khi:

Giảm bài niệu (100 đến 300 ml / m²/ 24 h)

**Khả năng cô đặc và chức năng ống thận bảo tồn
với ↑ tỷ trọng và áp lực thẩm thấu niệu**

↑ Cô đặc ure và creatinin niệu

Natri niệu thấp

STC

Cầu thận

Ống thận-thận kẽ

Nước tiểu

Cô đặc
Thiểu niệu

hoà loãng
đa niệu

Natri niệu

ít

tăng

Protéine niệu

Nhiều

Trung bình (1g / l)

Đái máu đại thể

Đường niệu
BC niệu vô trùng
BC ái toan niệu

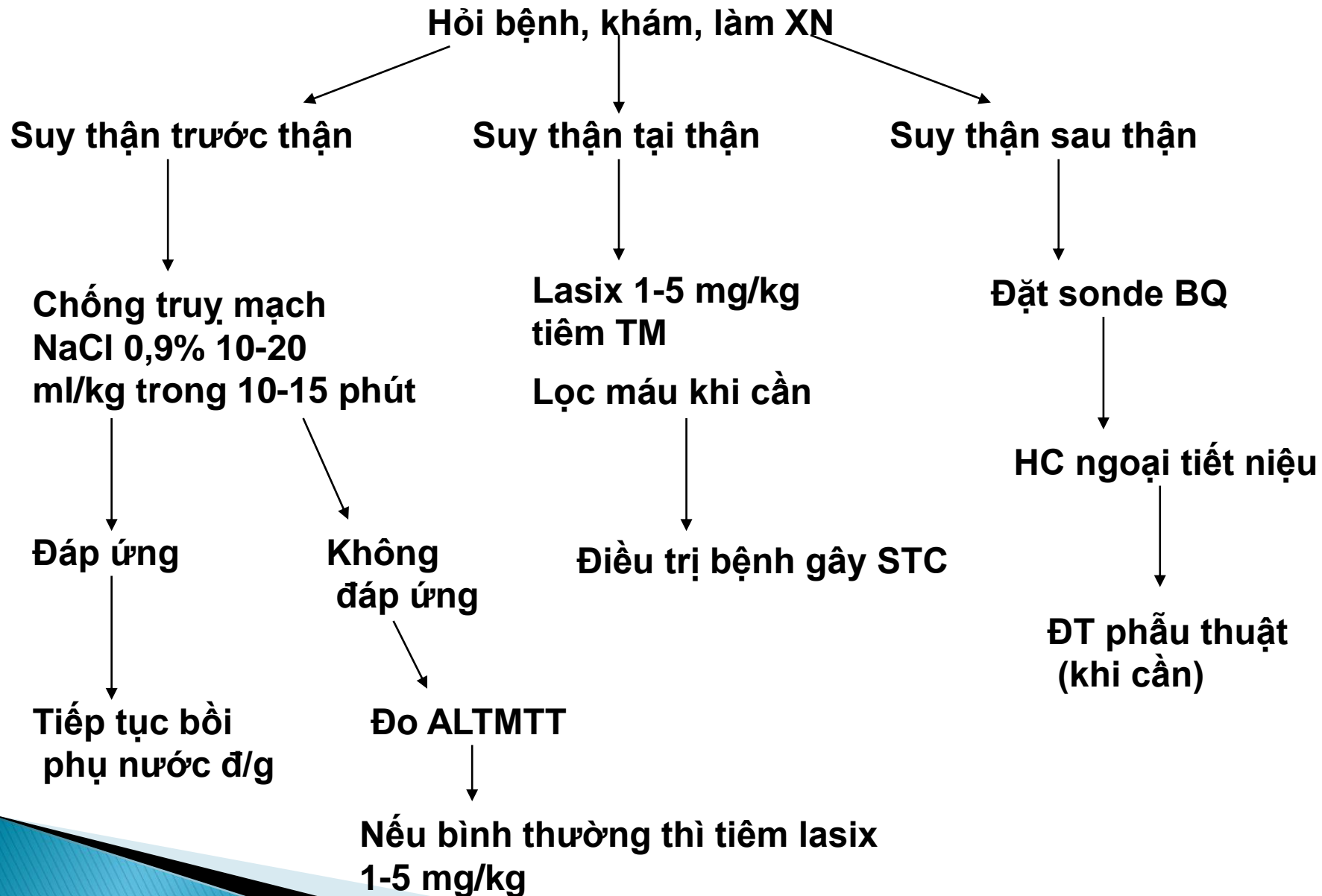
Phân biệt STC và đợt cấp của STM

Dấu hiệu	STC	Đợt cấp STM
TS bệnh	Không có	Đã bị 1 bệnh thận
sự phát triển cơ thể	bt	chậm
Thiếu máu	mới	Có từ trước
SÂ/ XQ thận	bt	nhỏ
Tăng ure /creat	Ure >> creat	Tăng song song

Fractional Excretion of Na: FENa =
(Tỉ lệ bài tiết Na)

$$\frac{(\text{Na niệu} / \text{Na máu}) \times 100}{(\text{Cr niệu} / \text{Cr máu})}$$

Xử trí và điều trị



Điều trị trong giai đoạn thiếu vô niệu

1- Sửa chữa RL nước - điện giải

- K**
- Na**
- Nhiễm toan**
- Ca, Phosphore**

2- Điều trị biến chứng lâm sàng

- Tăng HA**
- Co giật**

3 - Duy trì cân bằng sinh học và dinh dưỡng

- Điều trị bảo tồn**
- Dinh dưỡng**

Cung cấp nước

Theo bài niệu và tình trạng ứ nước của cơ thể

Nước mất không nhìn thấy

400 ml / m² / ngày hoặc 20 ml / kg / ngày
+ bài niệu ml / ngày

Thay đổi theo nhiệt độ cơ thể

Mất qua đường tiêu hoá (nôn, ỉa chảy)

Giảm natri

Hoà loãng (thiếu vô niệu) : hạn chế nước

nếu giảm Na nặng không đáp ứng với hạn chế nước:

Cung cấp muối theo kết quả sinh hoá máu

Công thức Na (mmol) = (Na mong muốn – Na hiện tại) x 0.6 x P (kg)

Truyền một nửa

Giảm canxi máu

1 mEq = 20 mg

**Nếu có triệu chứng GLUCONATE CALCIUM 10% : 0.5 - 1 ml/kg trong 10 ph.
gluconate Calcium 10 % 2 tới 4 ml / kg /ngày TM liên tục (24 h)
Calcium uống 50-100 mg / kg / ngày + / - Un alpha 0.1 µ / 10 kg / ngày**

Tăng phospho máu

Trao đổi = carbonate calcium 50 tới 100 mg / kg / ngày

Tăng kali máu

Đối kháng : gluconate Ca

**Phân bố lại : salbutamol TM, hít
glucose ưu trương
natribicarbonate**

**Rút : résine trao đổi
Lọc máu**

Giảm cung cấp: chế độ ăn

Tăng kali máu

- ▶ **Nhẹ:** 6 tới 6,5 mEq/l
 - ▶ Giảm cung cấp
 - ▶ résines trao đổi : 1 g/kg uống – thụt HM KAYEXALATE
 - ▶ CALCIUM SORBISTERIT
 - ▶ Furosémide : 1 mg/kg
- ▶ **Trung bình :** 6,5 tới 7,5 mEq/l và/hoặc sóng T nhọn
 - ▶ . Sữa chữa nhiễm toan BiNa 4,2 % 1 tới 2 mmol / kg TM trong 15 phút
 - ▶ . Gluconate calcium 10% TM : 0,5 – 1 ml/kg trong 10 phút
 - ▶ . Glucose 0,5 g/kg/h +/- insuline 0,2 U/g de glucose trong 2 h.
 - ▶ . Salbutamol: TM : 5 µg/kg trong 20 phút.
Hít : < 25 Kg = 2,5 mg, >25 Kg= 5 mg
- ▶ **Nặng :** > 7,5 mEq/l và/hoặc bất thường ĐTĐ
 - ▶ . Lọc máu

Nhiễm toan

Số lượng BiNa (mmol) = $1/3 \times P \text{ (kg)} \times BE \text{ (mmol/l)}$

**Nếu pH < 7.20 BiNa 4.2 % 2 mmol / kg TM (chú ý dịch ưu trương)
hoặc BiNa 1.4 % nếu có tăng thể tích tuần hoàn**

**Nhiễm toan PH> 7.2 dùng đường uống 1 tới 3 mmol / kg / ngày
BiNa 1 g = 12 mmol**

Điều trị biến chứng LS

- 1, Tăng HA: có thể do tăng khối lượng tuần hoàn và/hoặc do tổn thương tại thận
 - HA cao: hạn chế muối nước, thuốc hạ HA
 - Nếu cao quá: điều trị tăng HA TM
- 2, Điều trị suy tim:
 - Phòng bằng hạn chế nước
 - Lợi tiểu ít tác dụng
 - Trợ tim: thận trọng vì suy thận (liều thấp, dùng từ từ)

STC với truyền máu và kháng sinh

- Thiếu máu trung bình: không truyền máu
- Thiếu máu nặng: truyền máu, tốt nhất là khối HC
- Kháng sinh cần thận trọng với thuốc thải qua thận và độc với thận

Lọc máu ngoài thận

Phương pháp

Thận nhân tạo ngắt quãng hàng ngày
là phương pháp thường sử dụng nhất
Đường dùng là cầu nối động – tĩnh mạch
cathéter một hoặc hai đường
TM đùi, cánh hoặc dưới đòn (dưới đòn hiện không dùng cho trẻ em)

khác hémodiafiltration hoặc hémofiltration liên tục
Thẩm phân màng bụng (trẻ nhũ nhi)

Chỉ định

Thường nhất là suy thận cấp vô niệu
Ngộ độc nước
Phù phổi cấp và tăng huyết áp nặng (nguy cơ suy tim)

RL nước-điện giải nặng

Tăng Kali $> 7.5 \text{ mmol / l}$

Nhiễm toan, dự trữ kiềm $< 10 \text{ mmol / l}$

Tăng phospho máu $> 4 \text{ mmol / l}$

Ứ đọng nitrơ nặng với RL tâm thần kinh

Kết luận STC

Nhận biết nguyên nhân

STC cơ năng
tắc nghẽn
thực thể

Đánh giá ứ đọng lâm sàng và sinh học

Điều trị thích hợp nhanh chóng

Theo dõi trẻ suy thận nặng

Tình trạng ứ nước (LS, cân nặng, bài niệu, cân bằng vào-ra)

Tình trạng tim mạch (HA, ECG, XQ tim phổi)

Sinh hoá

Biến chứng

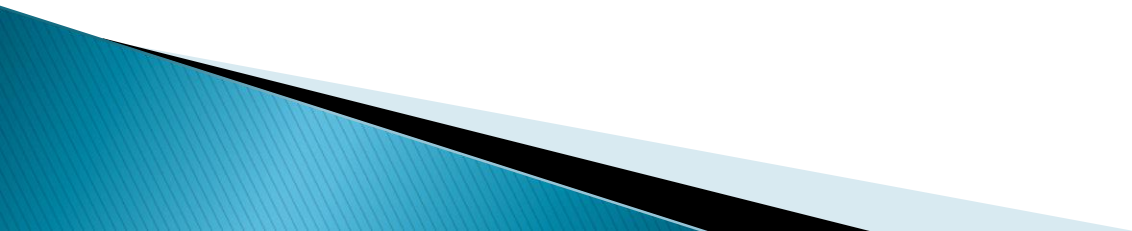
Ngộ độc với RL ý thức và co giật

Tăng HA với nguy cơ tổn thương TK và tim mạch

Tăng kali máu Nhiễm toan nặng giảm canxi với co giật

Xin cảm ơn sự lắng nghe của các bạn !

Phụ lục



Giá trị bình thường của creatinin máu và creatinin niệu

Tuổi	Créatinin máu ($\mu\text{mol/l}$)	Créatinin niệu ($\mu\text{mol/kg/j}$)
Sơ sinh	50 - 88	62 - 88
2 tuần	30 - 58	62 - 88
2 tuổi	20 - 35	108 - 188
8 tuổi	30 - 60	132 - 212
Đạt thì	30 - 70	177 - 265
Người lớn (nam)	65 - 110	177 - 230
Người lớn (nữ)	50 - 90	124 - 195

Giá trị bình thường của mức lọc cầu thận đo bằng độ thanh thải của inuline

Tuổi	Mức lọc cầu thận ml /mn/1.73 m²
SS	18 (10 – 25)
2 - 8 ngày	22 (10 – 37)
9 - 22 ngày	39 (21 – 55)
35 - 95 ngày	58 (30 – 86)
3 - 6 tháng	77 (41 – 103)
6 - 12 tháng	103 (49 – 157)
12 - 24 tháng	127 (103 – 191)
2 – 12 năm	127 (89 – 165)
Người lớn (nam)	131 (88 – 174)
Người lớn (nữ)	117 (87 – 147)

Ước tính độ thanh thải creatinin

Công thức

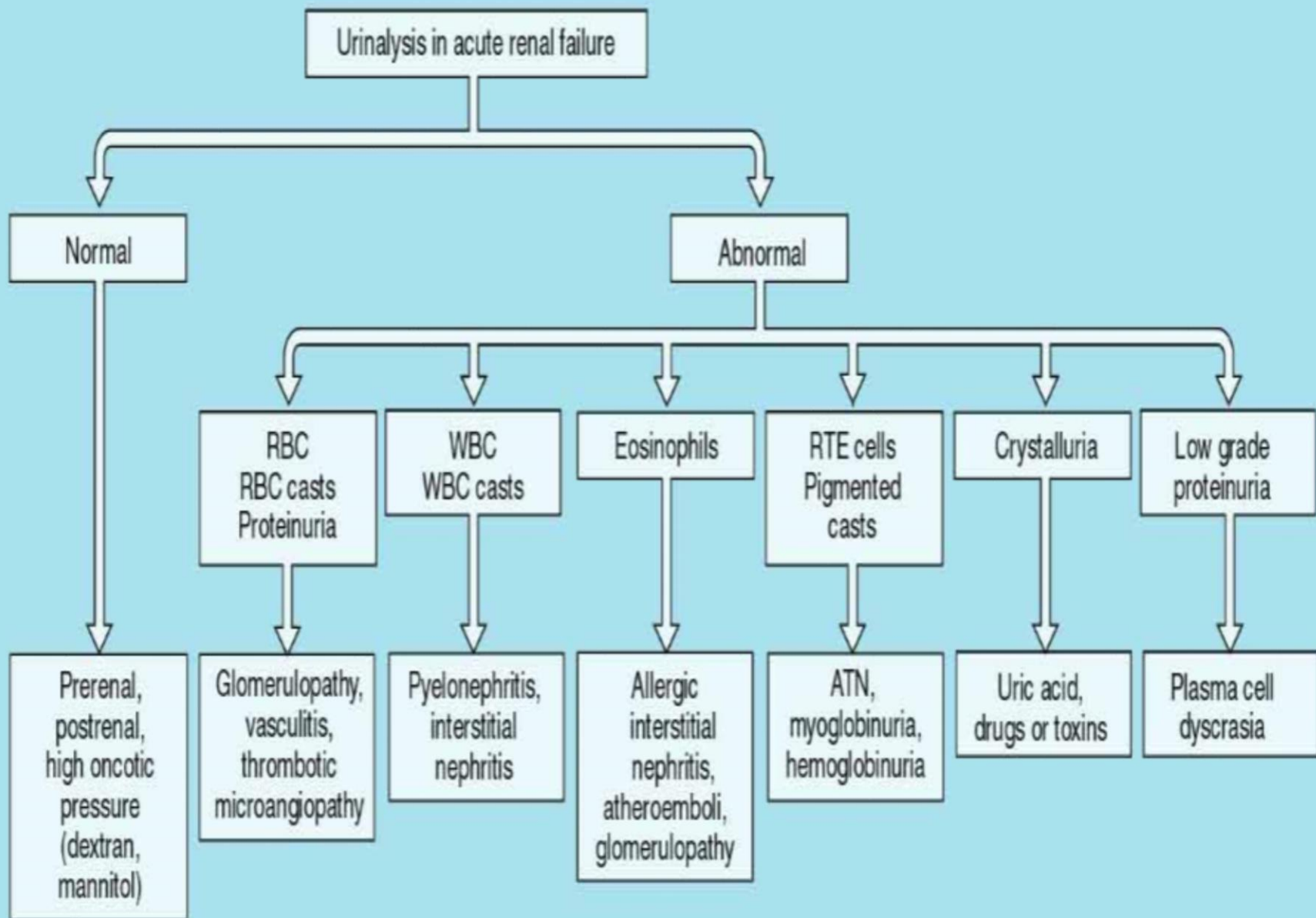
$$\frac{\text{créatinin niệu}}{\text{créatinin máu}} \times \text{lượng nước tiểu (ml/ phút)} \times \frac{1,73}{\text{DT da}} \text{ ml/phút/1.73 m}^2$$

$$\text{DT da} = \frac{4P+7}{P+90}$$

CT của Schwartz

$$\frac{K \times \text{ch.cao (cm)}}{\text{Créatinin máu (}\mu\text{mol)}} \text{ ml/phút/1.73 m}^2$$

- nữ > 2 tuổi k = 49
- nam 2-12 tuổi k = 49 > 12 tuổi = 62



Phát hiện

Hoàn cảnh thay đổi tùy theo nguyên nhân

↑ créatinin máu không có dấu hiệu lâm sàng : hiếm

Giảm bài niệu ở trẻ em: chú ý loại trừ ứ đọng nước tiểu cấp

Hoàn cảnh bệnh mà có suy thận cấp

Sốc nhiễm trùng, giảm thể tích máu (chảy máu, ỉa chảy)

Tăng huyết áp

Dấu hiệu của một bệnh thận : đái máu, protein niệu
+/- phù

Dấu hiệu lâm sàng không điển hình:

RL thần kinh : co giật

RL tiêu hoá : nôn

Tăng nhiệt độ

Tìm nguyên nhân

Tiền sử : Gia đình

**Cá nhân: SÂ trước sinh, NTTN, tia nước tiểu
Đường cong tăng trưởng**

Bệnh sử, hoàn cảnh phát hiện

Khám lâm sàng:

Cân nặng, chiều cao, nhiệt độ

Tình trạng nước ngoài tế bào

Tình trạng huyết động : HA, nhịp tim, nhịp thở

Tình trạng thất lưng-bụng-khung chậu

Ước lượng bài niệu (+/- đặt sonde BQ)

Dấu hiệu ngoài thận (da, khớp)

Tìm nguyên nhân

Máu :

- CTM-TC, CRP**
- ĐGD máu, dự trữ kiềm +/- khí máu (pH)**
- Áp lực thẩm thấu**
- Créatinin máu, ure máu (tỷ lệ ure / créatinine máu)**
- Protid máu, albumin máu**
- Acid uric**
- XN gan +/- CPK, LDH, haptoglobine, schizocyte**

Nước tiểu (mẫu nước tiểu tươi)

- ĐGD niệu (FE Na, Na/K)**
- Ure, créatinin (tỷ lệ U/P)**
- Áp lực thẩm thấu (tỷ lệ U/P)**
- Protein niệu, HC niệu +/- cấy nước tiểu**

Hình ảnh

- SÂ– doppler thận cấp cứu**

Cơ chế bệnh sinh

1, Bệnh sinh trong giai đoạn thiếu-vô niệu:

Có 4 yếu tố chính gây STC:

- + Thiếu máu cục bộ vỏ thận
- + Yếu tố nephron
- + Giảm hệ số lọc cầu thận
- + Các biến đổi chuyển hoá và tế bào

Cơ chế bệnh sinh

- Thay đổi tuần hoàn trong thận gây thiếu máu cục bộ vỏ thận, giảm lưu lượng máu toàn phần qua thận (chỉ còn 60%) trị số bình thường
- co thắt mạch máu trước cầu thận: do sự tham gia của hệ thống RA , hệ TH giao cảm (adre, cathe), tăng tiết adenosin, endothelin, ức chế tổng hợp prostaglandin...

Cơ chế suy thận cấp

- RL chức năng lọc cầu thận gây tăng áp lực trong thận do tắc
- Ngoài ra, Khi ống thận bị tổn thương sẽ gây giảm tái hấp thu Na, nồng độ Na trong ống lượn xa sẽ tác động lên Macula Densa ở bộ phận cận cầu thận gây tăng RA gây co thắt tiểu ĐM gây giảm MLCT

Cơ chế suy thận cấp

- Giảm tuần hoàn sau thận
- Nghẽn mạch vì sợi tơ huyết hoặc do tăng số lượng hồng cầu gây giảm tốc độ tuần hoàn trong mao mạch cầu thận
- Khi thiếu máu cục bộ ở thận, ATP ở nhu mô thận giảm gây ứ đọng canxi trong tế bào gây phá huỷ phospholipid ở màng TB gây hoạt hoá men trong TB gây phá huỷ TB ống thận

Cơ chế của STC

2, Cơ chế bệnh sinh của giai đoạn đa niệu nhược trương:

- Nồng độ ure máu và nước tiểu nguyên thủy cao gây bài niệu thẩm thấu
- chức năng ống thận chưa được hồi phục hoàn toàn
- Liên bào ống thận mới được cải tạo còn chưa đáp ứng được với nội tiết tố chống bài niệu ADH