

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP: **Định nghĩa, phân loại và** **nguyên nhân**

PGS TS BS Trần thị Bích Hương
Bộ môn Nội, Đại Học Y Dược Tp Hồ Chí Minh

Ngày Thận Thế Giới

- Cảnh báo và giáo dục cộng đồng về bệnh thận
- Hiểu biết để phát hiện sớm bệnh thận ở những đối tượng dễ bệnh thận
- Phòng ngừa bệnh thận

Nội dung của ngày World Kidney Day 2013 là
Tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury)

KDIGO guidelines về AKI 2012

- Chưa có thống nhất trong thực hành lâm sàng về phòng ngừa, chẩn đoán và kết quả của điều trị AKI
- Những hướng dẫn thực hành lâm sàng về AKI sẽ có khả năng giảm những biến đổi trong thực hành, cải thiện kết cục và giảm chi phí điều trị
- Chưa có hướng dẫn cụ thể nào về chuyên mục này

Các định nghĩa

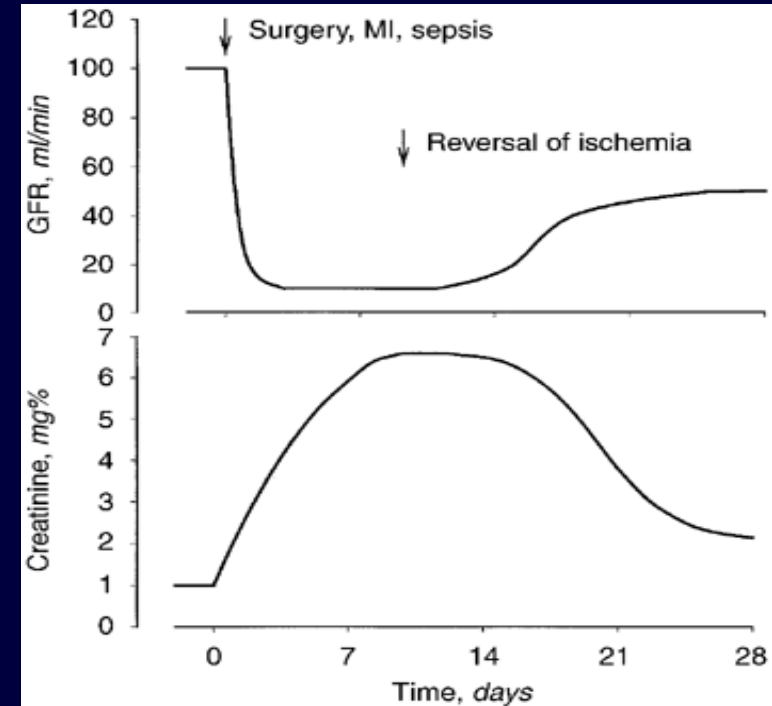
1- **Suy thận cấp (acute renal failure, ARF)** : suy giảm cấp tính độ lọc cầu thận trong **vài giờ đến vài ngày** và có khả năng hồi phục.

2- **Tổn thương thận cấp (acute kidney Injury, AKI)** là hội chứng với nhiều mức độ trầm trọng thay đổi, diễn tiến qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bằng giảm cấp tính độ lọc cầu thận (tăng BUN, créatinine HT trong vài giờ đến vài ngày) **kèm hoặc không kèm** giảm thể tích nước tiểu

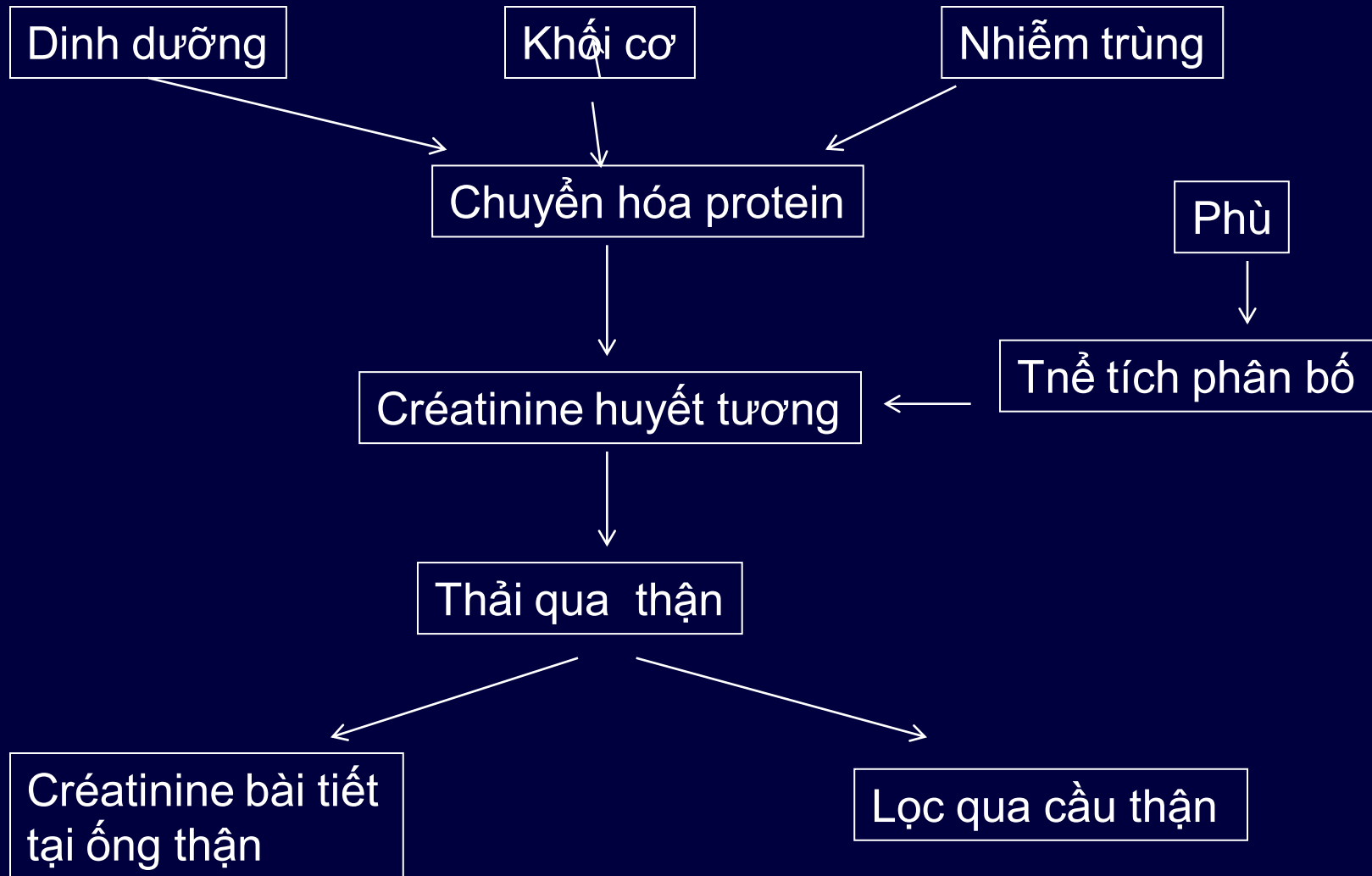
Tổn thương thận cấp

1- Sự thay đổi créatinine HT theo thời gian, quan trọng hơn là giá trị créatinine HT một thời điểm
Để chẩn đoán AKI, cần biết về **động học của créatinine HT** (lập lại ít nhất trong 24h)

2- Sự giảm của thể tích nước tiểu theo thời gian có giá trị trong chẩn đoán, nhưng không đặc hiệu, nhất là khi **STC do thuốc**



Các yếu tố ảnh hưởng đến creatinine HT



Pseudo AKI

- Không so sánh kết quả Screatine của 2 phòng xét nghiệm khác nhau (CV 5%)
- Screatine thay đổi do nhiều nguyên nhân khác không do suy thận (dao động 10%): khẩu phần, hoạt động
- Chất ảnh hưởng lên kỹ thuật Jaffé đo Screatine như bilirubin, ascorbic acid, uric acid, trimethoprim, cephalosporins, cimetidine)
- Sản xuất creatinine thay đổi: NTH gây giảm tưới máu cơ, bệnh gan

Định nghĩa Tổn thương thận cấp

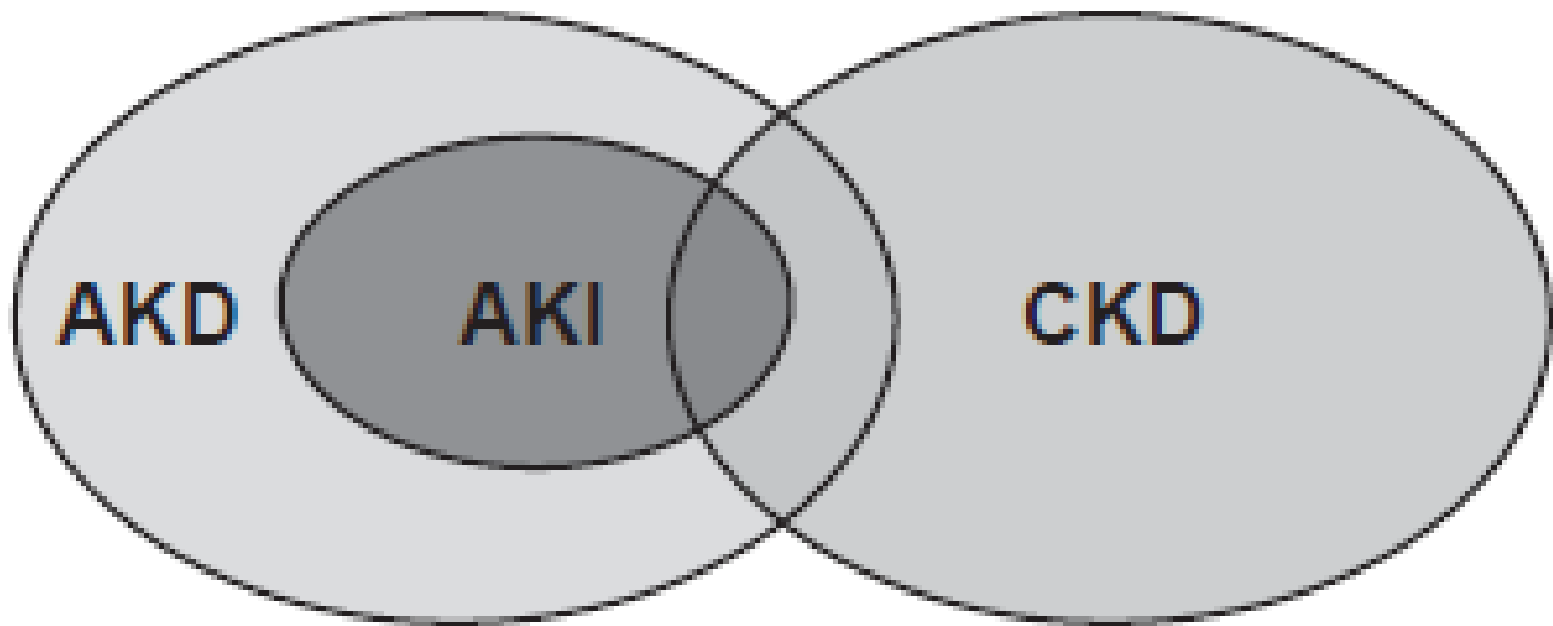
theo RIFLE 2004, AKIN 2006, KDIGO 2012

	RIFLE	AKIN	K-DIGO 2012
Creatinine HT tăng	≥50% so với cơ bản trong < 7 ngày	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or • ≥50% so với cơ bản trong 48 h 	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or • > 1,5 lần so với cơ bản xảy ra trong <7ngày
Nước tiểu	<0,5ml/Kg/h trong > 6h		

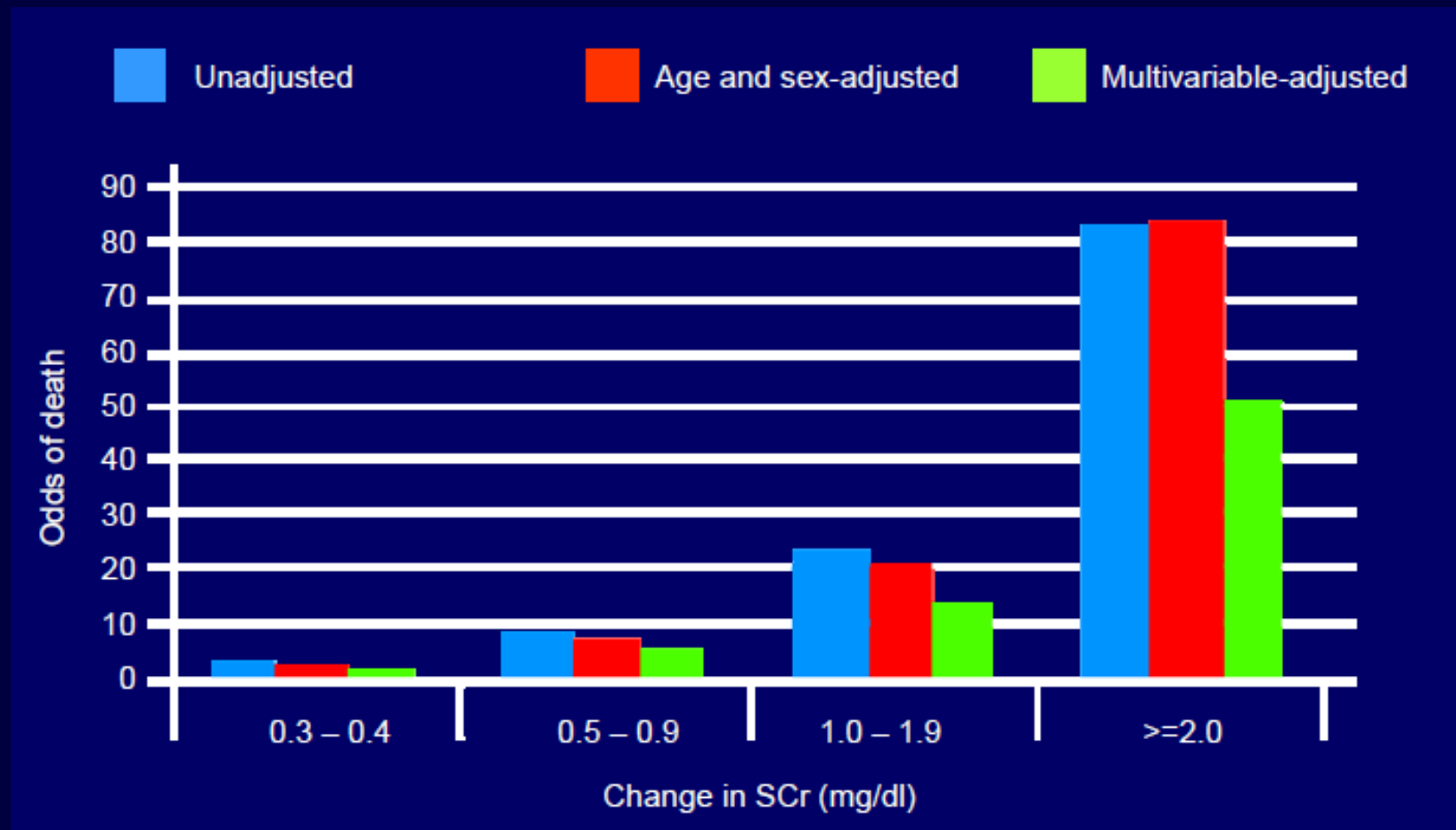
Phân biệt các loại tổn thương thận theo KDIGO 2012

Từ khóa	Tiêu chuẩn chức năng	Tiêu chuẩn cấu trúc
Tổn thương thận cấp Acute Kidney Injury (AKI)	Tăng créatinine huyết thanh > 0,3mg/dL trong 2 ngày liên tiếp hoặc tăng 50% créatinine huyết thanh trong 7 ngày, hoặc thiếu niệu	Không tiêu chuẩn
Bệnh thận mạn Chronic Kidney Disease (CKD)	GFR < 60 ml/ph/1,73 m ² trong 3 tháng	Tổn thương thận >3 tháng
Bệnh thận cấp Acute Kidney Disease (AKD)	AKI hoặc GFR < 60ml/ph/1,73 trong <2 tháng hoặc giảm GFR ≥ 35% hoặc creatinine HT ≥ 50% trong < 3 tháng	Tổn thương thận < 3 tháng

Tương quan giữa CKD, AKI và AKD



Tử vong liên quan đến mức tăng créatinine huyết thanh

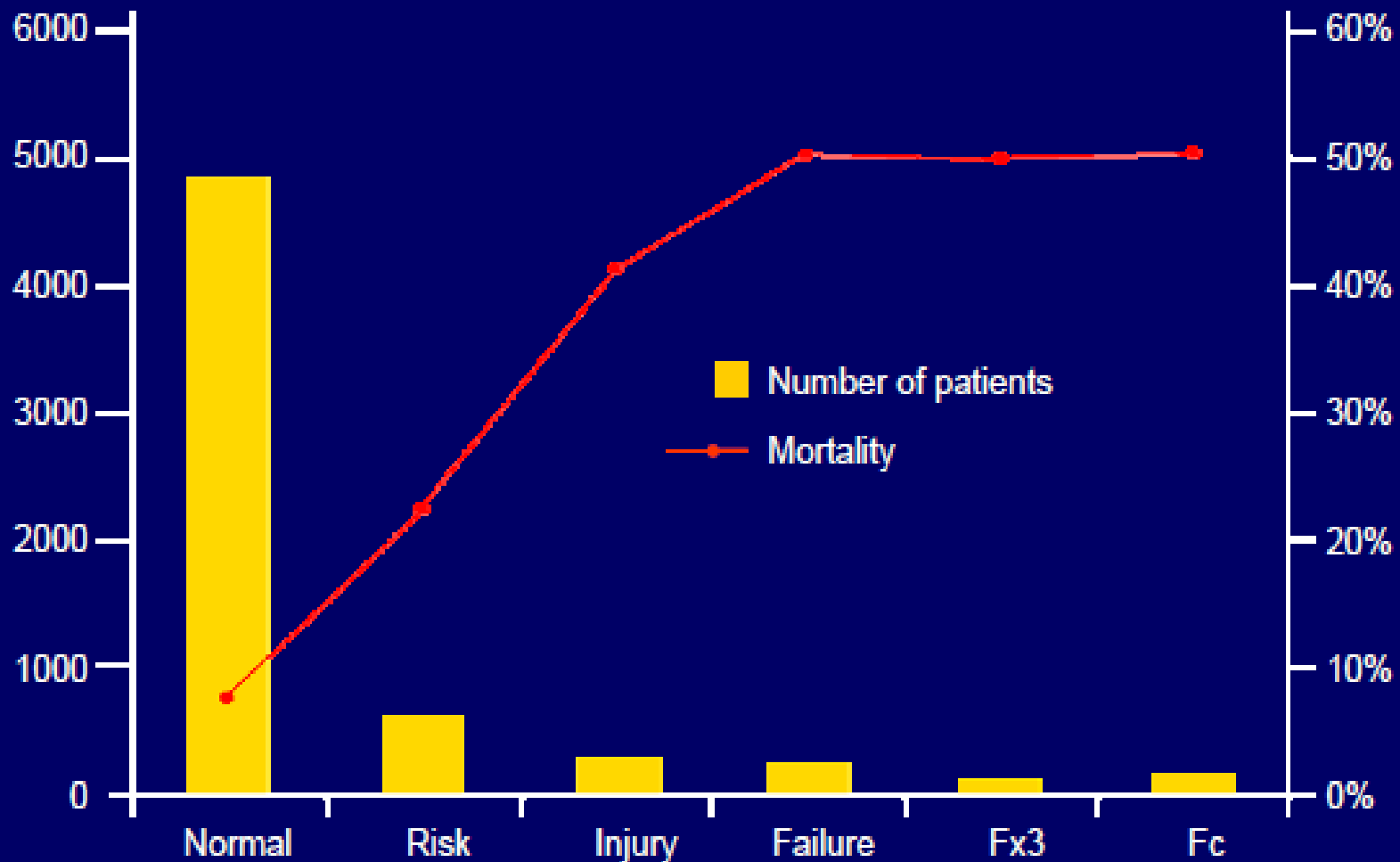


Tiêu chuẩn R.I.F.L.E. trong tổn thương thận cấp

Acute Dialysis Quality Initiative 2004

Phân loại	Độ lọc cầu thận và créatinine HT	Thể tích nước tiểu
R isk (Nguy cơ)	CréHT tăng X 1,5 ĐLCT giảm >25%	Giảm <0,5ml/Kg/h x6h
I njury (Tổn thương)	CréHT tăng X 2 ĐLCT giảm >50%	Giảm <0,5ml/Kg/h x12h
F ailure (Suy thận)	CréHT tăng X 3 ĐLCT giảm >75% Hoặc CreHT \geq 4mg% và tăng cấp >0,5mg%	Giảm <0,3ml/Kg/h x 24h Vô niệu>12h
L ost (Mất CN thận)	Suy thận cấp kéo dài trên 4 tuần	
E nd stage	Suy thận giai đoạn cuối	

Tử vong và phân loại AKI theo RIFLE



Phân loại Tổn thương thận cấp theo Acute Kidney Injury Network (AKIN)

Giai đoạn	Créatinine huyết thanh	Hoặc nước tiểu
1	Tăng Scre $\geq 0,3\text{mg/dL}$ hoặc Tăng $\geq 50\text{-}199\%$	$<0,5\text{mL/Kg/h}$ trong $> 6\text{ h}$
2	Tăng Scr $>200\text{-}300\%$ ($> 2\text{-}3$ lần)	$<0,5\text{mL/Kg/h}$ trong 12 h
3	Tăng Scr $> 4\text{mg/dL}$, kèm tăng cấp $> 0,5\text{mg/dL}$ hoặc Tăng $>300\%$	$<0,3\text{mL/Kg/h}$ trong 24h Vô niệu x 12h

Phân loại Tổn thương thận cấp theo KDIGO 2012

Giai đoạn	Creatinine huyết thanh	Thể tích nước tiểu
1	Tăng hơn 1,5 – 1,9 lần so với créatinine cơ bản hoặc tăng hơn 0,3mg/dL ($\geq 26,5\mu\text{Mol/L}$)	< 0,5ml/Kg/giờ trong 6 -12 giờ
2	Tăng gấp 2-2,9 lần so với cơ bản	< 0,5ml/kg/giờ trong ≥ 12 giờ
3	Tăng gấp 3 lần so với cơ bản hoặc Créatinine huyết thanh tăng $\geq 4\text{mg/dL}$ ($\geq 353,6\mu\text{Mol/L}$) Hoặc bn cần chạy thận nhân tạo Hoặc ở bn < 18 tuổi, giảm eGFR < 15ml/ph/1,73 m ²	< 0,3ml/kg/giờ trong ≥ 24 giờ Hoặc vô niệu ≥ 12 giờ

AKI kèm hoặc không kèm tăng chuyển hóa

Tăng azote máu: thay đổi mỗi ngày

	Chuyển hóa (thay đổi mỗi ngày)	
	Không tăng (Noncatabolic)	Tăng (Hypercatabolic)
BUN	10-20mg%	>20mg%
Creatinine HT	<1,5mg%	>1,5mg%
Kali máu	<0,5mEq/L	>0,5mEq/L
HCO ₃	<2mEq/L	>2mEq/L
Phosphor	0,5mg%	>1mg%

Tần suất

Thay đổi tùy theo định nghĩa và nghiên cứu

- Tại Mỹ, xuất mới mắc hằng năm trong cộng đồng: 100 ca/1 triệu dân, chiếm 1% bn nhập viện
- STC xảy ra trong bệnh viện : 4%, và 20% những trường hợp nặng
- 50% bn nhập ICU
- Suy thận cấp là một yếu tố nguy cơ độc lập với tử vong trong bệnh viện và tương quan với thời gian nằm viện

**Mắc phải
trong
CỘNG ĐỒNG**

**Mắc phải
trong
BỆNH VIỆN**

**Mắc phải
trong
ICU**

Diễn tiến	Đơn giản Trước>Sau> Tài thận	Đa dạng Trước>HTOTC> Sau thận	Suy đa cơ quan Suy đa cơ quan+HTOTC
Kết quả	Tốt 70-90% sống sót	Trung bình 30-50% sống sót	Xấu 10-30% sống sót

**AKI mắc phải
trong cộng
đồng**

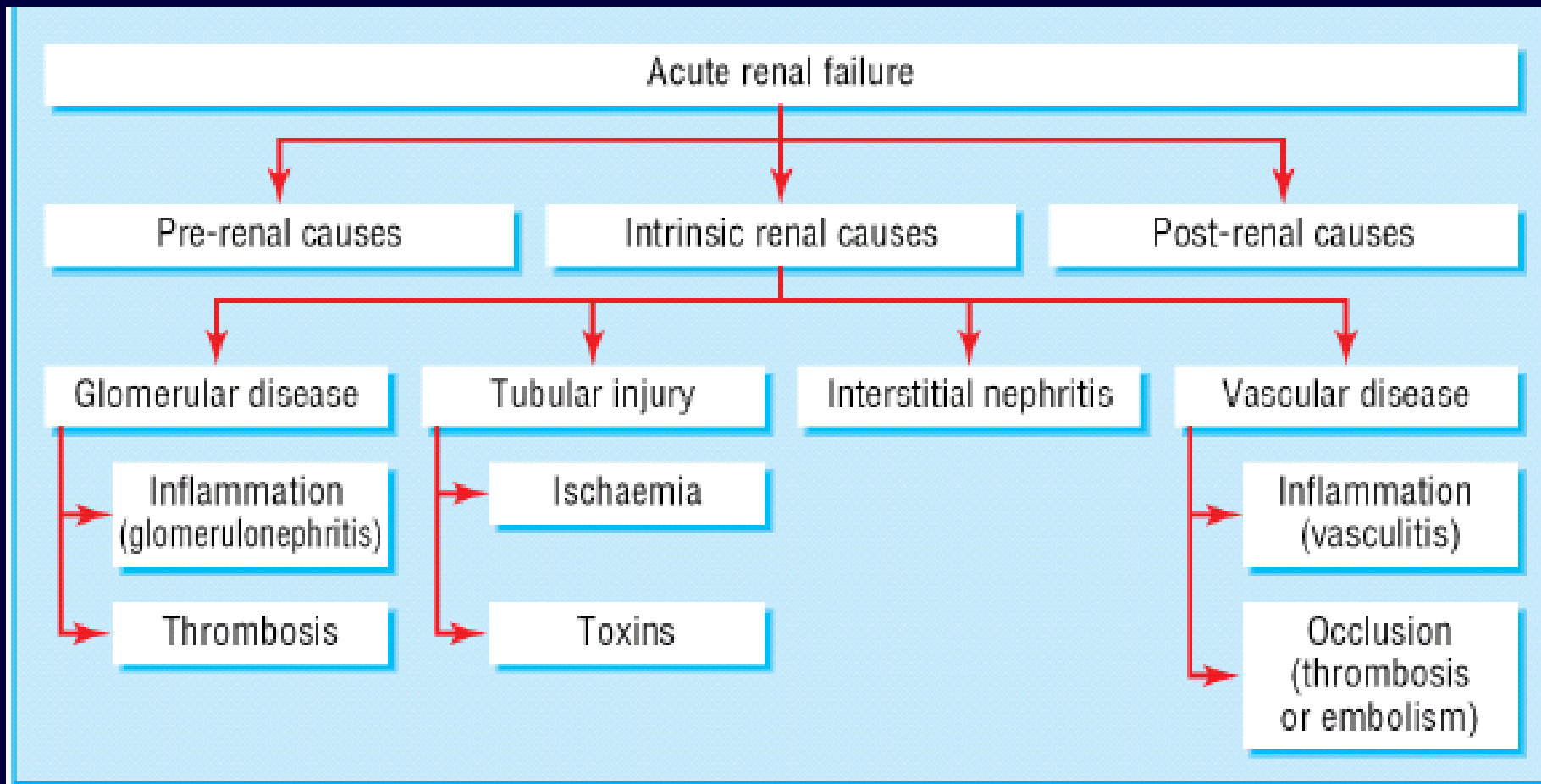
**AKI mắc phải
trong bệnh
viện**

**AKI mắc phải
trong ICU**


Xuất mới mắc

Nước phát triển	Không thường gặp (1-2% nhập viện) 322.4-522.4 /100000 người trong 1 năm (Hsu, USA)	Trung bình (4.9-7.2 % nhập viện) 66-88 pmp year	Cao (10-20%) Suy đa tạng Nhiễm trùng huyết
Nước đang phát triển	Thường gặp 2.3- 6.6 / 1000 nhập viện (sốt rét, leptospirosis, dịch tả, Sốt xuất huyết, rắn cắn, ong đốt, ngộ độc đông dược....	Trung bình 2.1-3.7 per 1000 nhập viện	Cao (10-20%) Suy đa tạng Nhiễm trùng huyết

Nguyên nhân tổn thương thận cấp



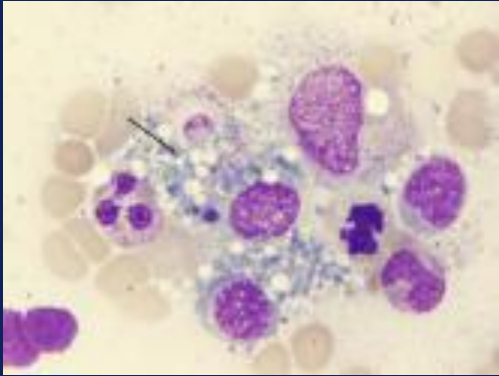
Đặc điểm lâm sàng và nước tiểu theo NN

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
AKI trước thận	Dấu mất nước Suy tim Dùng thuốc ACEI, NSAIDs	Trụ trong FE Na <1% U Na < 10mEq/L SG>1,018 
AKI sau thận	Đau hông lưng, cầu bàng quang	NT bình thường, có hồng cầu nếu do sỏi

Đặc điểm lâm sàng và nước tiểu theo NN

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
HTOTC do thiếu máu cục bộ	Tiền căn xuất huyết, hạ huyết áp, thường kèm dùng ACEI, NSAID	Trụ hạt nâu bùn FE Na > 1% U Na > 20mEq/L SG = 1,010
HTOTC do ngoại độc tố	TC dùng thuốc cản quang, thuốc, hóa trị	 Trụ hạt nâu bùn (muddy brown cast)
HTOTC do nội độc tố	TC ly giải cơ vân, tán huyết TC đa u tủy	Hb niệu Myoglobin niệu Protein Bence Jones

Đặc điểm lâm sàng và nước tiểu theo NN

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
Viêm thận kẽ do dị ứng	Tc dùng thuốc, và sốt, kèm phát ban, đau hông lưng, đau khớp	Trụ bạch cầu, bạch cầu (chủ yếu eosinophil), hiếm trụ HC, protein niệu 
Viêm đài bể thận cấp	Sốt , đau hông lưng, vẻ nhiễm trùng	Bạch cầu, đôi khi có hồng cầu, vi khuẩn

Đặc điểm lâm sàng và nước tiểu theo NN

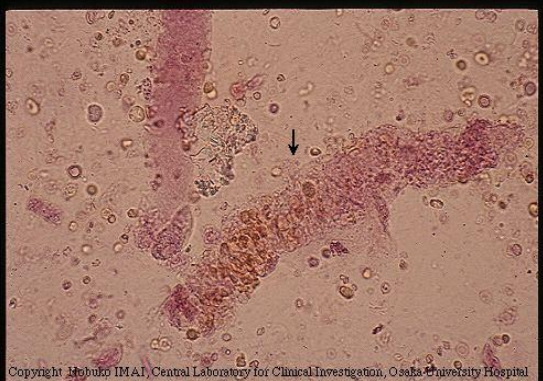
Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
Viêm cầu thận cấp hoặc viêm mạch máu thận	TC nhiễm trùng, dị ứng, đau khớp Tăng huyết áp, phù	Hồng cầu biến dạng, trụ hồng cầu, tiểu protein 
Huyết khối động mạch thận	TC rung nhĩ, nhồi máu cơ tim Đau hông lưng, nôn, buồn nôn	Tiểu protein nhẹ, hồng cầu trong nước tiểu

TABLE 30-10 Urine Indices Used in the Differential Diagnosis of Prerenal Acute Kidney Injury and Acute Tubular Necrosis

DIAGNOSTIC INDEX	PRERENAL ACUTE KIDNEY INJURY	ACUTE TUBULAR NECROSIS
Fractional excretion of sodium (%)	<1*	>2*
Urine sodium concentration (mEq/L)	<20	>40
Urine creatinine/plasma creatinine ratio	>40	<20
Urine urea nitrogen/plasma urea nitrogen ratio	>8	<3
Urine specific gravity	>1.018	~1.010
Urine osmolality (mOsm/kg H ₂ O)	>500	~300
Plasma blood urea nitrogen/creatinine ratio	>20	<10-15
Renal failure index, $U_{Na}/(U_{Cr}/P_{Cr})$	<1	>1
Urine sediment	Hyaline casts	Muddy brown granular casts

Phân biệt
AKI trước
thận và hoại
tử ống thận
cấp

Nguyên nhân AKI trong bệnh viện

Tiền căn/triệu chứng	Yếu tố thuận lợi	Loại AKI
Dùng lợi tiểu quá mức Hút dịch dạ dày Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn	Giảm thể tích tuần hoàn	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật kèm hoặc không kèm giảm thể tích tuần hoàn	Thuốc gây tê, mê, làm co mạch, giảm tưới máu thận	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
PT cột nhằm niệu quản		AKI sau thận
Dùng thuốc cản quang hoặc can thiệp thủ thuật (chọc mạch vành)	Thuốc cản quang đường tĩnh mạch	Hoại tử ống thận cấp
Dùng thuốc độc thận	ACEI, NSAID Kháng sinh, amphotericin B	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Nhiễm trùng huyết	nhiễm trùng, giảm thể tích, hạ huyết áp, thuốc độc thận như aminoglycosides	Hoại tử ống thận cấp

Nguyên nhân AKI trong thai kỳ

1- Trước thận

- Gan nhiễm mỡ cấp do thai kỳ kèm suy gan cấp

2- Tại thận

- Tiền sản giật và sản giật
- Hội chứng tán huyết uré huyết/ Ban xuất huyết giảm tiểu cầu có kết tụ huyết khối sau sanh
- Hội chứng HELLP
- Thiếu máu cục bộ thận- băng huyết sau sanh, nhau bong non, thuyên tắc ối
- Tác dụng độc trực tiếp do phá thai bất hợp pháp

3- Sau thận

Viêm thận bể thận kèm tắc nghẽn đường tiểu
Cột nhâm niệu quản

Nguyên nhân AKI sau phẫu thuật tim

1- Trước thận

Giảm thể tích lưu thông (mất máu trong mổ, lợi tiểu), suy tim, dùng dẫn mạch

2- Tại thận

- Hại tử ống thận cấp do thiếu máu cục bộ, khi không có hạ huyết áp
- Bệnh thuyên tắc do mảng xơ vữa sau khi can thiệp động mạch chủ/ dùng bóng động mạch chủ
- Dùng thuốc cản quang trước và sau mổ
- Viêm thận kẽ dị ứng do kháng sinh trước mổ

3- Sau thận

Tắc nghẽn do sonde tiểu, cơ kịch phát rối loạn đi tiểu

Nguyên nhân AKI sau ghép tạng và ghép tủy

1- Trước thận

Giảm thể tích lưu thông (dùng lợi tiểu)

Dùng vận mạch (thuốc ức chế calcineurin, amphotericin B)

Hội chứng gan thận, bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch gan (ghép tủy)

2- Tại thận

- Hại tử ống thận cấp do thiếu máu cục bộ (khi không hạ HA)
- Nhiễm trùng huyết
- Độc chất ngoại sinh- aminoglycosides, amphotericin B, thuốc cản quang
- HUS/TTP (do cyclosporin, hoặc liên quan xạ trị diệt tủy)
- Viêm ống thận mô kẽ do dị ứng

3- Sau thận

Tắc nghẽn do sonde tiểu

Phân loại AKI theo diễn tiến lâm sàng

1- AKI hồi phục

- Giảm tưới máu thận
- Tắc nghẽn đường dẫn niệu

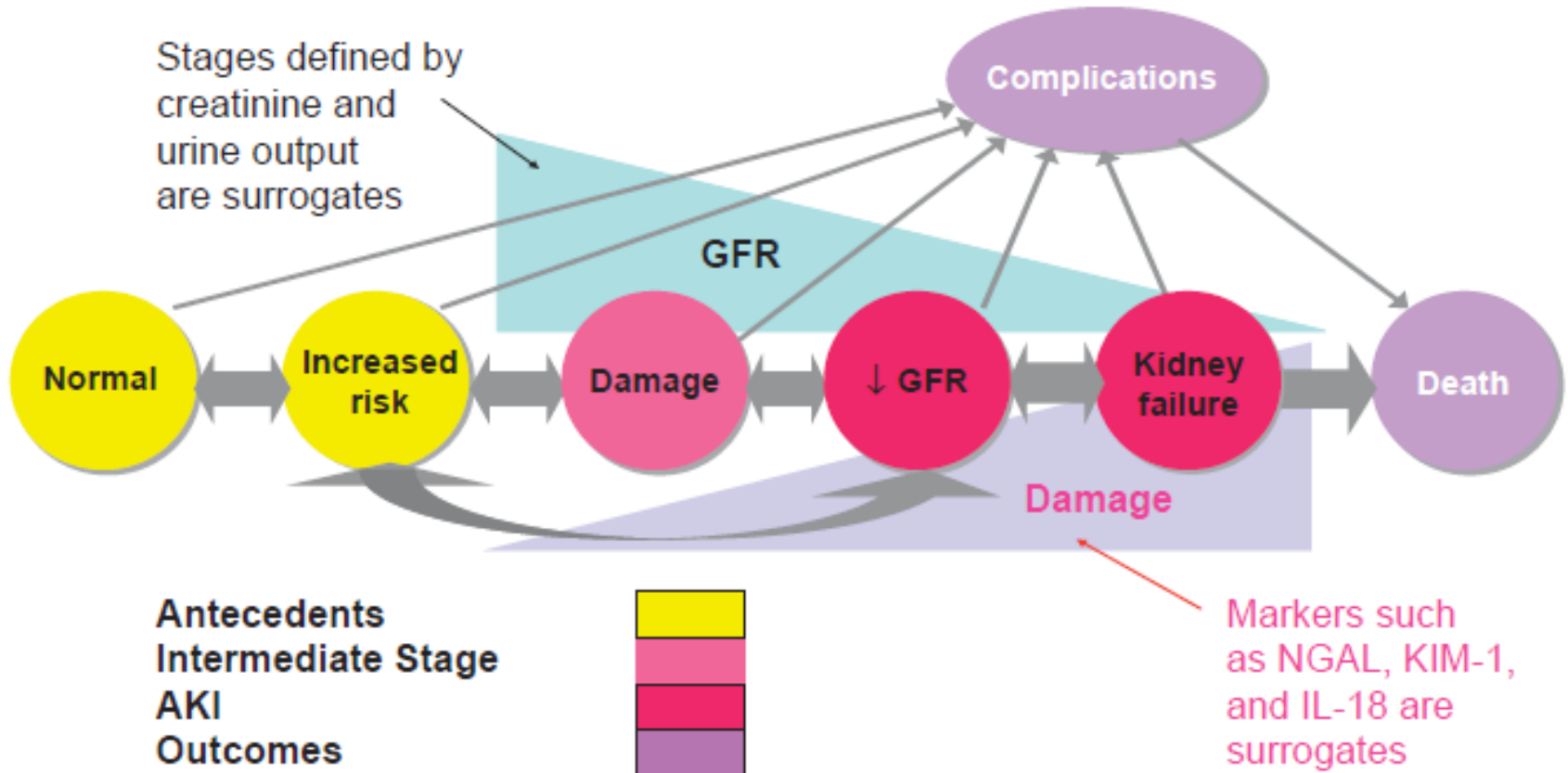
2- AKI tự giới hạn

- Hại tử ống thận cấp
- Viêm thận kẽ cấp
- Tắc nghẽn trong thận, do thuốc, uric acid
- Viêm cầu thận cấp

3- AKI không hồi phục

- Hại tử vỏ thận
- Tắc nghẽn mạch máu lớn
- Tổn thương thận do độc chất như methoxyfluorane
- Tắc nghẽn vi mạch thận

Diễn tiến của AKI



Phân tầng nguy cơ AKI dựa vào các yếu tố tiếp xúc và tăng nhạy cảm (1B)

AKI trong bệnh viện

Trước khi dùng thuốc độc thận

Yếu tố tiếp xúc (Exposures)

- Nhiễm trùng, bệnh nặng
- Suy tuần hoàn
- Bỏng, chấn thương,
- Phẫu thuật tim (đặc biệt với tuần hoàn ngoài cơ thể), phẫu thuật lớn không phải tim
- Dùng thuốc độc thận, thuốc cản quang.
- Tiếp xúc độc chất thực vật và động vật.

Yếu tố tăng nhạy cảm (susceptibilities)

- Thiếu nước, giảm thể tích tuần hoàn,
- Người lớn tuổi, phụ nữ
- Người da đen
- Bệnh thận mạn
- Bệnh mạn tính (tim, phổi, gan)
- Đái tháo đường
- Ung thư, Thiếu máu

TIẾP CẬN SUY THẬN CẤP TRÊN LÂM SÀNG

- 1- Xem kỹ hồ sơ bệnh án (STC trong BV, thuốc)
- 2- Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng
- 3- Thử tích nước tiểu và Tổng phân tích NT
- 4- Xét nghiệm: BUN, créatinine HT, ion đồ/m, CTM
- 4- Khảo sát các chỉ số sinh hoá NT
- 5- Siêu âm bụng, loại trừ tắc nghẽn đường tiểu
- 6- Các XN chuyên biệt khác
- 7- Điều trị thử và theo dõi

KDIGO guidelines về AKI 2012

- AKI là vấn đề thường gặp
- AKI tạo ra gánh nặng về bệnh thận (morbidity & mortality)
- Chi phí điều trị cho từng bn AKI khá cao
- AKI có thể kiểm soát được nếu phát hiện sớm và chủ động phòng ngừa

Kết luận

- Xét nghiệm créatinine HT 2 lần trước mọi trường hợp nghi ngờ AKI
- Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán AKI, giai đoạn và nguyên nhân
- Đánh giá yếu tố tiếp xúc và yếu tố tăng nhạy cảm
- Chẩn đoán nguyên nhân góp phần can thiệp kịp thời, phòng ngừa AKI