

CBL AKI - TS. NGỌC HÀ

Trường hợp lâm sàng

BN nữ, 64 tuổi

Nghề nghiệp: Nội trợ

Địa chỉ: Quận 5, TPHCM

Nhập viện lúc 22h ngày 22/4/2016.

Lý do nhập viện: nôn ói và tiêu chảy

▼ Bệnh sử

BN THA 4 năm đang điều trị telmisartan 40mg/ngày. Khám sức khỏe định kỳ cách 2 tháng ghi nhận Creatinine HT 1,1 mg%.

Cách NV 3 ngày, BN sau khi ăn tiệc (ăn gì, sau bao lâu thì đau, người nhà có ai bị không) với gia đình thì thấy đau bụng quặn từng cơn, đau quanh rốn, không lan, mỗi cơn kéo dài khoảng 20 phút, kèm nôn ói 5 lần/ngày (lượng khoảng 100ml/lần), và tiêu chảy 8 lần/ngày (lượng khoảng 200ml/lần), phân toàn nước, không lẫn máu. Bụng giảm đau sau khi nôn và tiêu chảy. (nôn ói, tiêu chảy có xử trí gì không, mua thuốc oresol?)

N2, N3 diễn tiến như thế nào? Tiêu chảy nôn ói, ăn uống như thế nào? Bụng giảm đau, nôn và tiêu chảy vẫn vậy

BN chóng mặt khi đi lại, khát nước, nằm 1 chỗ và ăn cháo trong 5 ngày (trung bình ăn và uống khoảng 800ml/ngày). Bình thường bệnh nhân ăn uống bao nhiêu ml, nếu bệnh nhân thật sự khát nước thì ăn uống 800 ml/ngày có vẻ hơi ít.

⇒ BN suy kiệt vì mất nước, nằm một chỗ và ăn cháo (Bilan xuất nhập âm hơn 2L). BN không sốt.

BN thấy tiểu màu vàng sậm, số lượng nước tiểu giảm dần (từ 1000ml/ngày còn 500ml/ngày vào ngày NV).

BN không sốt. BN không mua thuốc gì uống ngoại trừ Telmisartan.

Mục tiêu: SV hỏi được

1. Tiêu chảy mất nước, bilan xuất nhập, cân nặng
2. Các yếu tố có thể làm AKI: thuốc và các bệnh lý khác đang điều trị

Tiền căn

Tăng huyết áp 4 năm đang dùng Telmisartan 40mg/ngày.

Huyết áp khi uống thuốc là 130/80mmHg

Huyết áp không uống thuốc là 160/90mmHg

⇒ Bệnh nhân có uống thuốc đều hay không? THA có biến chứng chưa? (Tai biến, thiếu máu cơ tim, phì đại thất trái). Cho bệnh nhân siêu âm tim, đo ECG,... Suy tim có nghĩ không, NMCT có nghĩ không?

Không hút thuốc lá, không uống rượu

Không dùng các loại thuốc gì khác

XN trước 2 tháng: Creatinine HT 1,1 mg% (CN 50kg, CC 160 cm, BSA 1,48 m²)

⇒ eGFR (CKD-EPI = 53 ml/min/1.73 m² ⇒ GFR 45,3 ml/min GĐ 3a) ⇒ bệnh nhân này mới 2 tháng thôi, chưa có đủ bằng chứng 3 tháng, hỏi lại những Cre cũ có không, càng nhiều Cre cũ càng tốt. Ngoài Cre ra thì có thêm bằng chứng khác của BTM hay không.

Ca này nghĩ AKI có giảm thể tích nước tiểu thì phải loại trừ nguyên nhân sau thận (có bàng quang thần kinh hay không, tiểu có khó không, có tiền căn sỏi, bứu đường niệu không)

Bệnh nhân có nghĩ viêm tụy cấp không, có đau bụng, nôn ói.

Ngoài xài Telmisartan thì có nhiều loại thuốc khác gây độc thận ⇒ nhớ hỏi kĩ

$$\text{Bilan N1: } 800 - (500+1600+1000+500) = - 2800$$

$$\text{Bilan N3: } 800 - (500+1600+500+500) = -2300$$

⇒ Bilan nước xuất - nhập chỉ tính trong 24h thôi, không có được gộp

Phân độ mất nước:

5%: nhẹ

5 - 10%: trung bình ⇒ BN 50 kg ⇒ mất nước mức độ trung bình

>10%: nặng

⇒ mất từ 1L trở lên thì mới có thể gây AKI

▼ Khám

BN tỉnh, tiếp xúc chậm. Vẻ đờ. Không phù.

Nằm: Mạch 110l/p, Huyết áp 130/80 mmHg

Ngồi: Mạch 115 lần/phút, huyết áp 100/60mmHg

⇒ Hạ HA tư thế? BN ngồi chứ không đứng, có dấu hiệu của sốc?

Nhiệt độ 37°C, nhịp thở 18 lần/phút

CN 50 kg CC 160 cm

Họng lưỡi khô, môi khô. Tĩnh mạch cổ xẹp/tư thế nằm.

Véo da (+)

Tim đều, nhanh, không âm thổi, không tiếng tim bất thường. Phổi gõ trong, không ran, rung thanh đều 2 bên.

Bụng mềm, ấn đau quanh rốn, không đề kháng thành bụng. Không sờ thấy gan, lách. Chạm thận (-), rung thận (-), cầu bàng quang (-). *Nhu động ruột 20 lần/phút, tăng âm sắc. ⇒ cầu bàng quang âm tính rất quan trọng với bệnh án AKI*

Chóng mặt tư thế? **Hạ huyết áp tư thế ?** Ngồi trên giường: 80/50mmHg (record)
Giảm 20-25% thể tích tuần hoàn (intravascular volume).

- 1- Intravenous Bolus 500ml Natrichlorur 0.9% 15 phút, cầm đường truyền.
- 2- Oxy
- 3- Đặt sonde tiểu: theo dõi nước tiểu mỗi h: 17ml/h: 0.34ml/h/18h
- 4- Hạ huyết áp tư thế

⇒ Hạ HA tư thế huyết áp tâm thu giảm ≥ 20 mmHg và/hoặc HA tâm trương giảm ≥ 10 mmHg khi chuyển từ tư thế nằm sang đứng. Bình thường chuyển từ tư thế nằm sang đứng huyết áp tâm thu và tâm trương tăng từ 5-10 mmHg, TS tim tăng 10 - 25 nhịp. Nguyên nhân của hạ HA tư thế là giảm TH hữu hiệu, suy thượng thận, nghiện rượu, amyloidosis, ĐTĐ, cường aldosterone, hạ natri máu,...

⇒ Truyền dịch cho BN rồi mới khám HA tư thế ⇒ khám dấu mất nước

Không phù.

10 dấu mất nước

- 1- Dấu véo da:
- 2- Mắt trũng
- 3- Môi khô, lưỡi khô
- 4- Vật vã bứt rứt
- 5- Khát nước
- 6- TM cảnh xẹp
- 7- Hõm nách khô
- 8- Hạ huyết áp
- 9- Sụt cân
- 10- Nước tiểu giảm

3 cái cuối thì mất nước trên 1L mới có

Chú ý cân nặng bệnh nhân, 2 tháng trước bệnh nhân cũng 50 kg. Bệnh án này hơi thiếu hợp lý ở chỗ cân nặng.

▼ **Tóm tắt bệnh án**

BN nữ, 64t, nhập viện vì nôn ói và tiêu chảy, bệnh 3 ngày.

TCCN

Tiêu chảy cấp lượng / ngày

Nôn ói.... / ngày ⇒ để thể hiện bệnh nhân mất nước nhiều

Đau bụng cấp (giảm sau nôn và tiêu chảy)

Chóng mặt, khát nước

Giảm lượng nước tiểu (1000ml -> 500ml/ngày)

TCTT

Dấu mất nước mức độ trung bình

Tiền căn

THA đang điều trị Telmisartan 40 mg/ngày

Creatinine HT 1,1 mg/dL cách 2 tháng

▼ Đặt vấn đề

- Đau bụng cấp: nghĩ đến nhiễm trùng tiêu hóa,
- Nôn ói, tiêu chảy cấp mất nước trung bình (dấu mất nước trung bình)
- Tăng huyết áp đang điều trị Telmisartan
- Theo dõi bệnh thận mạn giai đoạn 3a (vì chưa đủ 3 tháng)

⇒ Với những vấn đề này chị chưa đặt được là AKI, lượng nước tiểu cũng chưa được). Nếu là chị chị sẽ đi từ giảm thể tích nước tiểu sau đó biện luận trước thận, tại thận, sau thận

▼ Các xét nghiệm cần làm

- Đánh giá tình trạng mất nước:

Tình trạng cô đặc máu

XN phân (tình trạng tiêu chảy xâm lấn và nguyên nhân)

- Đánh giá biến chứng của rối loạn tiêu hóa:

Tổn thương thận cấp:

Sau khi truyền bù dịch đủ:

Công thức máu: Hb stable, Hct giảm, Uric acid.

BUN, creatinine huyết tương lập lại, ion đồ

Soi cặn lắng NT: sạch

Ion đồ nt: FE Na, FE uré

Osmolality máu, nt

Nhiễm trùng huyết: CTM, CRP

Rối loạn điện giải: ion đồ

Rối loạn toan kiềm: KMĐM

- Đánh giá tình trạng tim mạch: Tăng huyết áp, ECG, siêu âm tim

▼ Kết quả xét nghiệm

Kết quả xét nghiệm

Công thức máu

Hgb 142 g/L
Hct 42 %
BC 12 G/L
Neu 89%
Lym 10%
PLT 201 G/L

Sinh hóa máu

BUN 95 mg/dL
Creatinine HT 4,8 mg/dL
Na 130 mmol/L
K 2,8 mmol/L
Ca 2,0 mmol/L
Cl 95 mmol/L
Đường huyết: 95 mg/dL
AST: 30 UI/L
ALT: 35 UI/L
ALTT máu: 295

Sinh hóa nước tiểu

TPTNT: d 1,010 pH 5,5
Glu (-) Protein 100 mg/dL
HC (-) BC (-) Nitrit (-)

Ure 1200 mg/dL
Creatinine 100 mg/dL
Na 60 mmol/L
K 40 mmol/L
Ca 0,5 mmol/L
ALTT niệu: 286

Xét nghiệm phân

- Hồng cầu (+), bạch cầu (+), KST (-)
- Soi phân: trực trùng Gram(-)

Cre tăng 4,4 lần trong <7 ngày, BUN/ Cre <20, Hạ kali máu. WBC tăng ưu thế neutro, TPTNT, tỉ trọng nước tiểu giảm (bth 1,018 - 1,027), Protein 2+, XN phân có HC BC trong phân nghĩ nhiều nhiễm trùng tiêu hóa

Tiểu đạm: Bình thường: âm tính hoặc vết (15-30mg/dL)

1+ : 30-100 mg/dL

2+: 100 -300 mg/dL

3+: 300 -1000 mg/dL

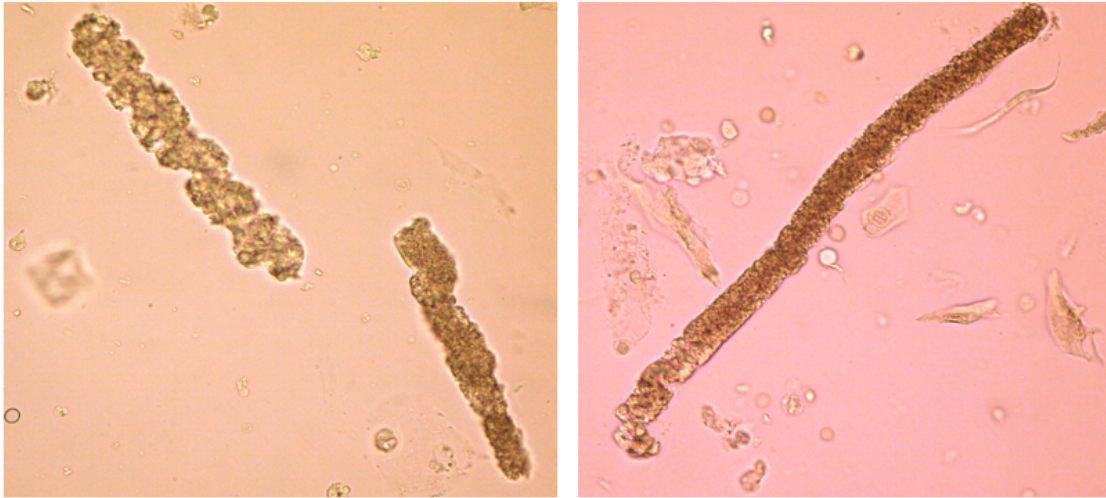
4+: > 1000mg/dL

1. BN có tổn thương thận cấp hay không: Có - Cre tăng >1,5 lần so với Creatinine nền trong vòng <7 ngày theo KDIGO 2012
2. Giai đoạn tổn thương thận cấp: Giai đoạn 3 theo KDIGO : $\geq 4\text{mg/dL}$
3. Nguyên nhân: trước thận hay tại thận? BUN/Cr <20, tỉ trọng nước tiểu 1.010, FENa = 2,2%, Natri niệu >40 mmol/L, FE Ure = 60,1% (>50%), Cr niệu/ Cr HT = 20,8 \Rightarrow Nghĩ nguyên nhân trước thận dẫn đến tổn thương tại thận.

▼ Câu hỏi 3: Đánh giá về tình trạng tổn thương thận của BN này?

Soi cận lắng nước tiểu

Soi cặn lắng nước tiểu



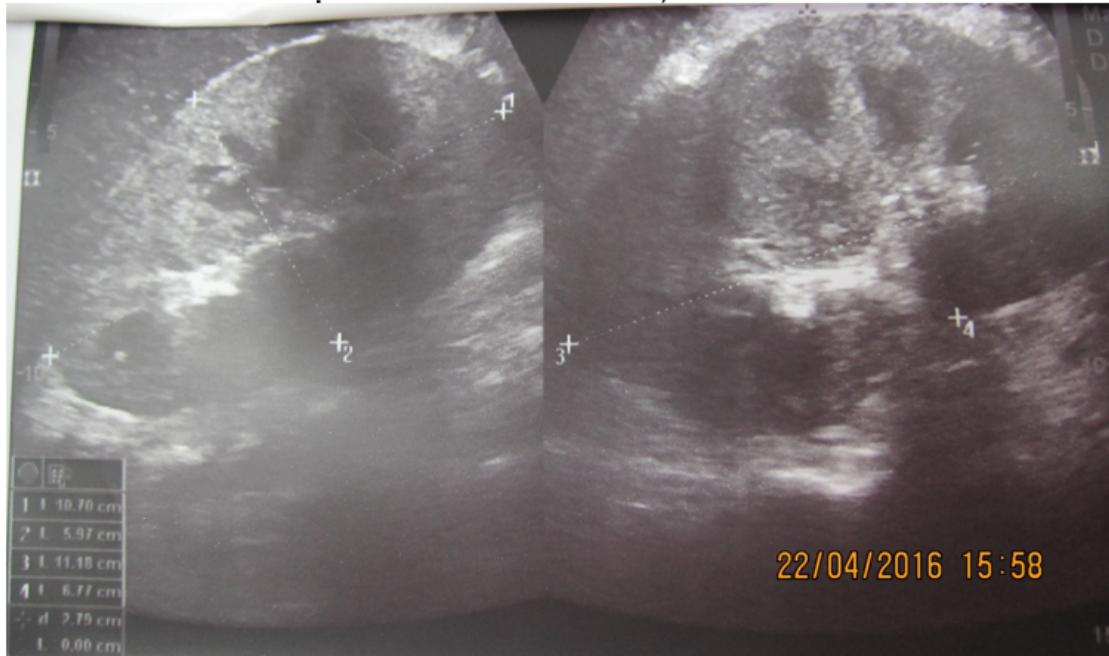
Trụ hạt nâu bùn
Muddy brown cast

Hoại tử ống thận cấp

Siêu âm bụng

Siêu âm bụng

- Siêu âm bụng: Hai thận không ứ nước, chủ mô thận như hình
- Kích thước 2 thận: Trái: 107 x 59 mm, Phải: 112 x 68mm



Siêu âm bụng mục đích lớn nhất là loại trừ nguyên nhân sau thận, thận này không teo đầu, 12 cm với một bệnh nhân 1m60 là ok rồi.

▼ BN có tổn thương thận cấp không?

BN có tổn thương thận cấp không?

	RIFLE 2004	AKIN 2006	K-DIGO 2012
Tốc độ tăng của Creatinine HT	≥50% so với cơ bản trong < 7 ngày	• ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or • ≥50% so với cơ bản trong 48 h	• ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or • > 1,5 lần so với cơ bản xảy ra trong <7 ngày
Nước tiểu	<0,5ml/Kg/h trong > 6h		

BN có tổn thương thận cấp

Thể tích nước tiểu 500 ml/24h
-> AKI thể không thiểu niệu

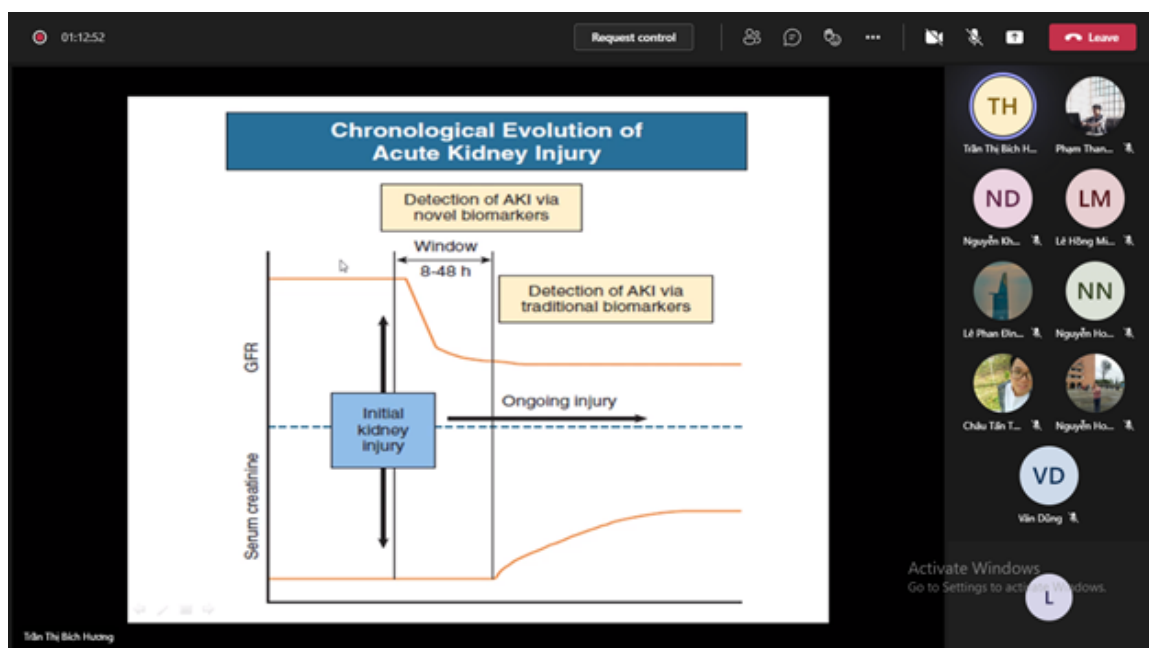
Bệnh nhân có tổn thương thận cấp, theo phân loại KDIGO 2012 thỏa cả 2 tiêu chuẩn. Cre HT 4,8 mg/dL, bình thường 1,1 mg/dL, tăng 4,4 lần so với bình thường trong vòng <7 ngày.

▼ Giai đoạn tổn thương thận cấp

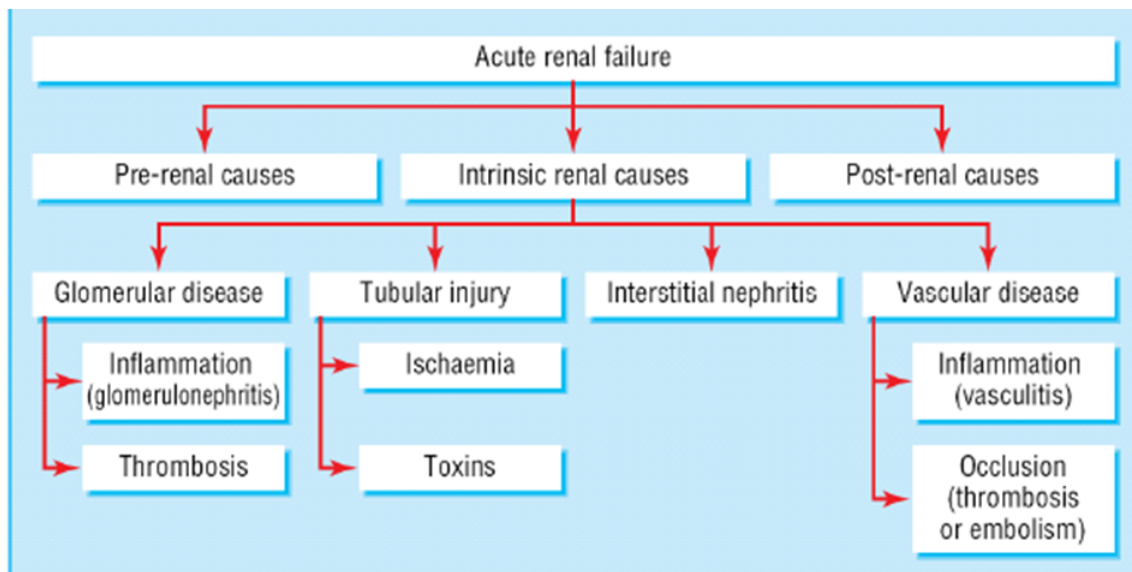
Stage	Serum creatinine	Urine output
1	Increase by 1.5–1.9 times baseline within 7 days OR Increase by ≥ 0.3 mg/dL ($26.5 \mu\text{mol/L}$) within 48 hours	Less than 0.5 mL/kg/h for 6–12 hours
2	Increase by 2–2.9 times baseline	Less than 0.5 mL/kg/h for ≥ 12 hours
3	Increase by ≥ 3 times baseline OR Increase to ≥ 4 mg/dL ($353.6 \mu\text{mol/L}$) OR Renal replacement therapy initiation OR In patients younger than 18 years, decrease in estimated GFR to $<35 \text{ mL/min/1.73 m}^2$	Less than 0.3 mL/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

Abbreviations: KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes; AKI, acute kidney injury; GFR, glomerular filtration rate.

GĐ 3, Creatinine tăng $\geq 4\text{mg/dL}$



▼ Nguyên nhân tổn thương thận cấp?



Phân biệt AKI trước thận và Hoại tử ống thận cấp

Chỉ số chẩn đoán	AKI trước thận	ATN
Tỉ trọng	>1,018	<1,010
Áp lực thẩm thấu niệu	>500	<350
Phân suất thải natri	<1	>1
Natri niệu	<20	>40
Phân suất thải urê	<35	>50
Creatinine niệu / CreatininHT	>40	<20
BUN/CreatininHT	>20	<10
Cặn lắng nước tiểu	Sạch, có trụ trong	Trụ hạt nâu bùn

Bảng này chỉ giúp phân biệt với ATN hoại tử ống thận cấp thôi, những nguyên nhân khác tại thận thì không biết được.

The fractional excretion of sodium (FeNa) is the fraction of the filtered sodium load that is reabsorbed by the tubules and is a measure of both the kidney's ability to reabsorb sodium as well as endogenously and exogenously administered factors that affect tubular reabsorption. As such, it depends on sodium intake, effective intravascular volume, GFR, and intact tubular

reabsorptive mechanisms. With prerenal azotemia, the FeNa may be below 1%, suggesting avid tubular sodium reabsorption. In patients with CKD, a FeNa significantly above 1% can still be present despite a prerenal state. The FeNa may also be above 1% despite hypovolemia due to treatment with diuretics. Low FeNa is often seen in glomerulonephritis (and other disorders), and, hence, should not be taken as prima facie evidence of prerenal azotemia. Low FeNa is therefore suggestive but not synonymous with effective intravascular volume depletion, and should not be used as the sole guide for volume management.

▼ **Các biến chứng của tổn thương thận cấp**

A – Acidosis – Toan chuyển hóa

E – Electrolytes – Rối loạn điện giải (Na, K): Hạ kali máu, nôn ói?

I – Intoxication – Ngộ độc

O – Overload – Quá tải tuần hoàn: bệnh nhân hiện tại không OAP

U – Uremia – Tăng ure huyết

⇒ Oxy không thấy FiO₂ bao nhiêu.

Khí máu động mạch

pH 7.32

PaCO₂: 21

HCO₃: 12.5

PaO₂: 130

Máu:

Na: 130 mmol/L

K : 2,8mmol/L

Cl: 95mmol/L

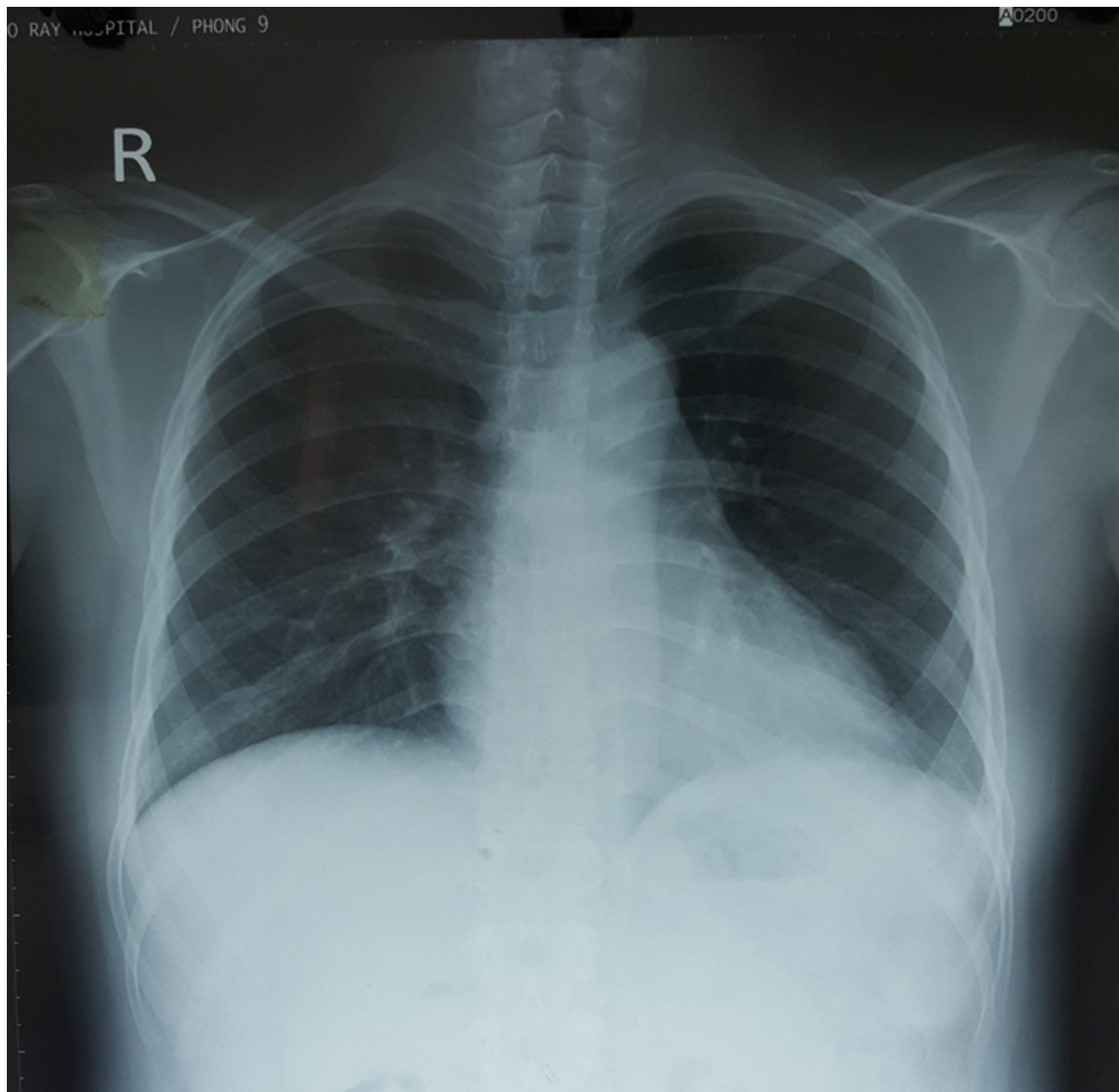
Kết quả KMĐM: toan chuyển hóa

AG: $130 + 2,8 - 95 - 12,5 = 25,3 \Rightarrow$ Toan CH tăng AG

$\Delta AG / \Delta HCO_3 = (25,3 - 12) / (24 - 12,5) = 1,15$

toan CH tăng AG và kiềm CH

Nghĩ toan chuyển hóa do tình trạng nhiễm trùng, soi phân thấy HC và BC



▼ **Câu hỏi 4: Chẩn đoán xác định?**

- Tổn thương thận cấp thể không thiếu niệu giai đoạn 3 (KDIGO 2012) ngày 3, nguyên nhân tại thận (Hoại tử ống thận cấp) do giảm tưới máu đến thận (do HTOT do 2 nguyên nhân ischemic và toxic)
- Hạ natri máu, hạ kali máu
- Toan chuyển hóa tăng AG và kiềm chuyển hóa
- Nhiễm trùng đường tiêu hóa mất nước mức độ trung bình \Rightarrow đề nghị thêm cấy máu, CRP, cấy phân, chỉ nghĩ trên bệnh nhân này theo dõi NTH
- Tăng huyết áp đang điều trị thuốc ức chế thụ thể
- Theo dõi bệnh thận mạn giai đoạn 3a (protein niệu có phải là dấu chứng của BTM hay không?)

▼ Câu hỏi 5: Tiếp cận điều trị trong 48h đầu nhập viện?

AKI Stage			
High Risk	Stage 1	Stage 2	Stage 3
Discontinue all nephrotoxic agents when possible			
Ensure volume status and perfusion pressure			
Consider functional hemodynamic monitoring			
Monitor serum creatinine and urine output			
Avoid hyperglycemia			
Consider alternatives to radiocontrast procedures			
Non-invasive diagnostic workup			
Consider invasive diagnostic workup			
Check for changes in drug dosing			
Consider renal replacement therapy			
Consider ICU admission			
Avoid subclavian catheters if possible			

Nhiễm trùng đường tiêu hóa: Kháng sinh phổ rộng, (cấy phân, cấy máu)

- Ceftriaxon 1g 2 lọ (TMC)

⇒ Sử dụng Ceftriaxone vì: đánh ưu thế Gr (-) hơn một chút, chuyển hóa qua gan, sử dụng chỉ 1 lần trong ngày.

⇒ Còn thuốc gì có thể xài được, uống được không hay phải xài đường tĩnh mạch.

Mất nước mất độ trung bình: Bù dịch dựa theo bilan xuất nhập

Dự đoán nước mất: 1300ml

- Ói 100ml
- Tiêu chảy 200ml
- Nước tiểu 500ml
- Nước mất không nhận biết 500ml

Nước nhập: 800ml

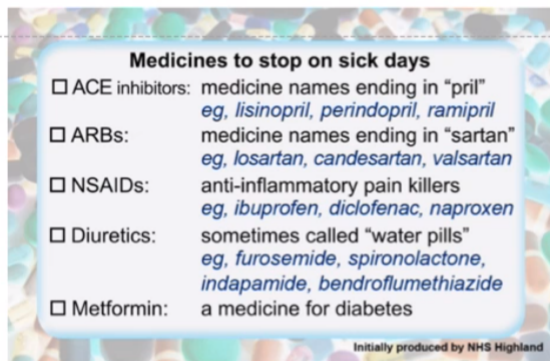
Bilan – 500ml

- > có thể yêu cầu BN uống mỗi ngày từ 1000-1500ml

Điều trị triệu chứng: nôn ói và tiêu chảy (kiểm soát nước mất).

Ngưng thuốc độc thận: Ngưng Telmisartan.

⇒ Tại sao tránh tăng đường huyết, vì tăng đường huyết làm tăng lợi niệu thẩm thấu, gây tình trạng mất nước nặng thêm.



A practical approach to ameliorating risks due to RAS blockers, particularly acute kidney injury, is by providing **"sick day instructions"** to withhold or decrease the dose of these medications during periods when volume depletion may occur, as with vomiting or diarrhea.

Các thuốc cần ngưng trong ngày tiêu chảy, nôn ói, mất nước, dãn dò bệnh nhân tại nhà.

Tình trạng tăng dị hóa

	Chuyển hóa (thay đổi / 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%

Nghĩ bệnh nhân nhiễm trùng nên cần phải chú ý kĩ tình trạng tăng dị hóa trên bệnh nhân này

Theo dõi:

- LS: Sinh hiệu, thể tích nước tiểu 24h.

- CLS: CTM, CRP, BUN, CreHT, ion đồ.

Tình trạng tăng dị hóa

▼ Câu hỏi 6: Theo dõi 1 BN tổn thương thận cấp cần những thông số nào?

Ngaoy							
Caân naêng							
Nhaáp							
Xuaát							
Huyeát aùp							
Maĩch							
Nhieät ñoã							
BUN							
Creatinine							
Na							
K							
Cl							
CO 2							
WBC							
Hb, Hct							
Plt							
Phaâu thuaät							
Caân quang							
Thuoác							

Giải đáp thắc mắc:

- Tại sao bệnh nhân này không truyền dịch? Tại vì bệnh nhân đã vào AKI tại thận rồi, chúng ta đã qua giai đoạn bù dịch có thể cứu thận. Chúng ta có thể truyền nhưng chúng ta phải chắc chắn truyền bao nhiêu và có thể thải ra bao nhiêu, bệnh tim bệnh nhân này chưa khảo sát, bệnh nhân có thể vào OAP không?
- Lúc ra viện có tiếp tục xài Telmisartan cho bệnh nhân? phụ thuộc vào tình trạng chức năng thận của bệnh nhân lúc xuất viện, cho thuốc UCTT thì cần theo sát chức năng thận, Kali, dựa vào mức độ có thể tuân thủ tái khám của bệnh nhân mà lựa chọn thuốc
- ACEI/ARB chỉ gọi là độc thận trong một số trường hợp, nó có tác dụng bảo vệ thận trong một số tình huống khác. Nên hiểu đúng.

