Tiểu ít

BS Lê Phạm Ngọc Hà BM Nội- ĐHYD TPHCM

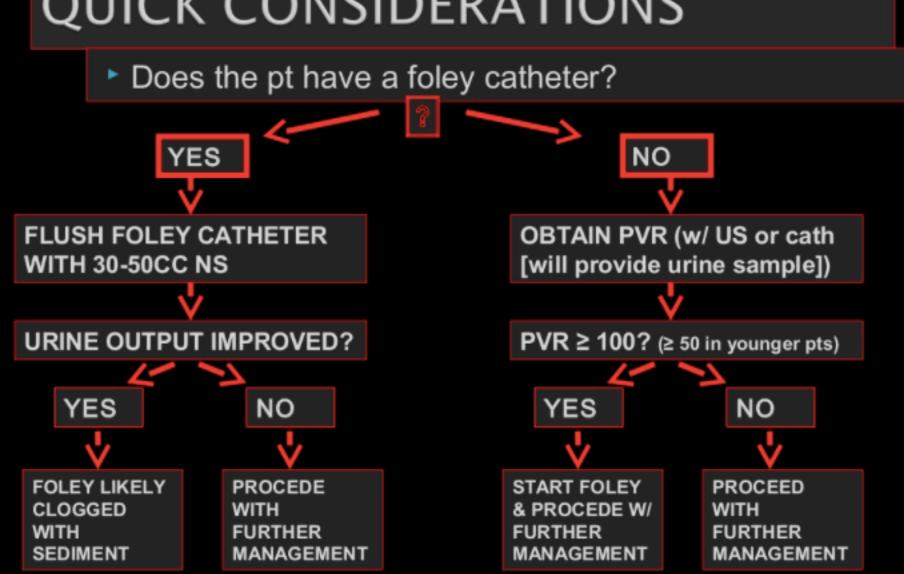
Nội dung

- Định nghĩa tiểu ít
- Các câu hỏi cần quan tâm khi tiếp cận đầu tiên tiểu ít
- Các nguyên nhân tiểu ít
- Bệnh sử và khám cần tập trung
- Điều trị tiểu ít
- Nhận ra các biến chứng đe doạ tính mạng

Định nghĩa

- Tiểu ít (oligouria)
 - ➤ Thể tích nước tiểu (UO) < 400 mL/24 giờ
 - ➤ UO < 0.5 ml/kg/giờ
- Vô niệu (anuria)
 - ➤ Thể tích nước tiểu < 100 mL/ngày
 - Có thể báo động tắc nghẽn cơ học hoàn toàn đường ra bàng quang hoặc tắc sonde tiểu

QUICK CONSIDERATIONS



Tiểu ít

- Đặc điểm thường gặp của tổn thương thận cấp
- Trong hầu hết trường hợp, thiểu niệu cấp có thể phục hồi và không gây ra suy thận tại thận

Nguyên nhân/sinh lý bệnh của thiểu niệu

Trước thận

- Thiếu dịch/mất nước/nhiễm trùng/nhiễm trùng huyết
- · Giảm cung lượng tim
- Thuốc
- BN có xơ gan không?
- → Kích hoạt hệ TK giao cảm và trục renin-angiotensin trung gian áp cảm thụ quan (baroreceptor) gây co mạch thận và giảm GFR hậu quả
- Giai đoạn sớm cũng bao gồm ống thận tăng tái hấp thu muối-nước, làm giảm phân suất thải Na+ (FENa) và giảm thể tích nước tiểu

Nguyên nhân/sinh lý bệnh của thiểu niệu

Tại thận

- ATN
 - ✓ICU: choáng tuần hoàn, nhiễm trùng huyết nặng, suy đa cơ quan
- AIN
- Huyết khối/huyết tắc ĐM thận (viêm nội tâm mạc nhiễm trùng)
- → Thường liên quan tổn thương cấu trúc thận
- Thiếu máu cục bộ làm thay đổi chuyển hoá TB ống thận (mất ATP, phóng thích các gốc oxy hoá) và chết TB, bong tróc TB, tạo trụ, tắc nghẽn lòng ÔT, rò ngược dịch ÔT, và thiểu niệu

Nguyên nhân/sinh lý bệnh của thiếu niệu

Sau thận

- Tắc nghẽn niệu quản (sỏi, cục máu đông, u, xơ hoá)
- Tắc nghẽn đường ra BQ (phì đại TLT, u/khối sau PM, cục máu đông)
- Bàng quang thần kinh
- Tắc thông tiểu
- → Hậu quả của tắc nghẽn cơ học hoặc chức năng của dòng nước tiểu

Nguyên nhân/sinh lý bệnh của thiếu niệu

- Giảm cung lượng tim: suy tim sung huyết, chèn ép tim, viêm màng ngoài tim co thắt
- Thuốc làm giảm tưới máu thận: lợi tiểu, ƯCMC/ƯCTT, NSAIDS, ức chế
 MD (cyclosporine)
- Tại sao cần xem xét chức năng gan? Hội chứng gan-thận
- ATN: hạ HA, độc thận (thuốc cản quang, myoglobin, acid uric, amyloid,..)
- AIN: thuốc (kháng sinh, NSAIDS, lợi tiểu), nhiễm trùng

Khám

- Sinh hiệu, bao gồm sinh hiệu tư thế
 - ✓ Hạ huyết áp tư thế (thiếu dịch), nhịp nhanh (thiếu dịch/nhiễm trung, sốt (nhiễm trùng/NTT)
- Vàng da (xơ gan, HC gan-thận)
- Ran ẩm, tràn dịch màng phổi (suy tim sung huyết, quá tải dịch)
- Tĩnh mạch cổ, dấu mất nước
- JVP, CVP nếu có đường truyền trung tâm
 - ✓CVP=2 cm→ thiếu dịch
- Sờ thận và BQ (thận ứ nước, thận to do tắc nghẽn sau thận)
- Khám TLT, cổ tử cung (tắc nghẽn sau thận)
- Ban da (AIN, suy thận do huyết tắc)

Xét nghiệm

- TPTNT
- Chỉ số nước tiểu
- BUN, creatinine máu
- Điện giải máu
- Toan-kiềm
- CTM
- C3,C4 (VCT hậu nhiễm, viêm thận lupus, VCT tăng sinh màng)
- ANA

Xét nghiệm

Hình ảnh học

- Siêu âm thận/hệ niệu
- RUV
- Xquang ngực
- Siêu âm tim

Biến chứng

- A cidosis, especially if severe (pH < 7.2 and refractory to HCO3 or unable to give HCO3 due to volume overload) or symptomatic (arrhythmias).
- E lectrolytes, especially potassium with EKG changes.
 Temporize with Ca, D50, insulin, bicarb, kayexalate.
- Ingestions, especially those that cause renal failure such as salicylates or ethylene glycol.
- verload, i.e. volume overload causing pulmonary edema.
 Temporize with nitrates and mega doses of Lasix (160–200 mg IV) push slowly to avoid ototoxicity.
- U remia, i.e. confusion, pericarditis, seizures, platelet dysfunction with severe bleeding, intractable N/V.

Case lâm sàng

- BN nam, 74 tuổi, bệnh 3 ngày với buồn nôn, nôn ói, và tiêu chảy.
- Khám BN không sốt, nhịp tim nhanh 110 lần/phút, HA tư thế nằm 110/80 mmHg và 88/60 mmHg ở tư thế ngồi; không thấy tĩnh mạch cổ nổi ngay khi BN nằm, môi khô; cân nặng lúc nhập viện là 72 kg và cân nặng bình thường của BN là 75 kg. BN khai rằng chỉ đi tiểu 2 lần trong 24 giờ qua và ước chừng lượng khoảng 200 mL. Không sờ thấy bàng quang của BN.
- Tiền căn: thoái hoá khớp, tăng huyết áp, thỉnh thoảng đau ngực khi gắng sức.
 Thuốc đang dùng: thiazide 25mg, Ramipril 5mg, atenolol 50 mg, diclofenac 75mg
 x2, omeprazole 20mg mỗi ngày

Case lâm sàng

- BN nam, 74 tuổi, bệnh 3 ngày với buồn nôn, nôn ói, và tiêu chảy.
- Khám BN không sốt, nhịp tim nhanh 110 lần/phút, HA tư thế nằm 110/80 mmHg và 88/60 mmHg ở tư thế ngồi; không thấy tĩnh mạch cổ nổi ngay khi BN nằm, môi khô; cân nặng lúc nhập viện là 72 kg và cân nặng bình thường của BN là 75 kg. BN khai rằng chỉ đi tiểu 2 lần trong 24 giờ qua và ước chừng lượng khoảng 200 mL. Không sờ thấy bàng quang của BN.
- Vấn đề của BN là gì?
- Cần hỏi thêm những câu hỏi gì trong bệnh sử và tiền căn của BN?

Vấn đề?

- Tiểu ít
- Giảm thể tích tuần hoàn do thiếu dịch
- Tăng huyết áp, thoái hoá khớp đang dùng UCMC, NSAIDS, lợi tiểu

Định nghĩa tiểu ít (oligouria)

Table 31.4 RIFLE, Acute Kidney Injury Network, and Kidney Disease: Improving Global Outcomes Definitions and Staging of Acute Kidney Injury

Definitions				
	RIFLE	AKIN	KDIGO	
Serum creatinine level	An increase of >50% developing over <7 days	An increase of ≥0.3 mg/dL or of >50% developing over <48 hr	An increase of ≥0.3 mg/dL developing over <48 hr; or an increase of >50% developing over <7 days	
Urine output*	<0.5 mL/kg/hr for >6 hr	<0.5 mL/kg/hr for >6 hr	<0.5 mL/kg/hr for >6 hr	

Staging Criteria

RIFLE	Increase in Serum Creatinine Level	AKIN	Increase in Serum Creatinine Level	KDIGO	Increase in Serum Creatinine Level	Urine Output*
Risk	≥50%	Stage 1	≥0.3 mg/dL; or ≥50%	Stage 1	≥0.3 mg/dL; or ≥50%	<0.5 mL/kg/hr for >6 hr
Injury	≥100%	Stage 2	≥100%	Stage 2	≥100%	<0.5 mL/kg/hr for >12 hr
Failure	≥200%	Stage 3	≥200%	Stage 3	≥200%	<0.5 mL/kg/hr for >24 hr or anuria for >12 hr
Loss	Need for renal replacement therapy for >4 wk					
End-stage	Need for renal replacement therapy for >3 mo					

^{*}The urine output criteria for both definition and staging of acute kidney injury are the same for the RIFLE, AKIN, and KDIGO criteria.

AKIN, Acute Kidney Injury Network; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes; RIFLE, Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage kidney disease.

• < 400 ml/24h

• < $0.5 \, \text{ml/kg/h}$

Đánh giá độ lọc cầu thận (GFR)

RAPID COMMUNICATION

www.jasn.org

A Novel Method for Rapid Bedside Measurement of GFR

Dana V. Rizk,¹ Daniel Meier,² Ruben M. Sandoval,^{2,3} Teresa Chacana,¹ Erinn S. Reilly,² Jesse C. Seegmiller,⁴ Emmanuel DeNoia,⁵ James S. Strickland,² Joseph Muldoon,² and Bruce A. Molitoris (1) ^{2,3}

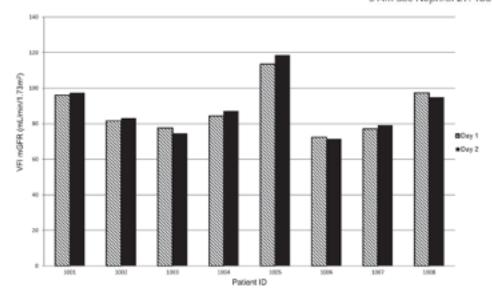


Figure 1. Repeat measurements of VFI mGFR in cohort two participants show very good reproducibility. The dashed line represents VFI mGFR values adjusted for body surface area, obtained on day 1. The solid black line represents VFI mGFR values adjusted for body surface area obtained on day 2, after the second VFI injection at 24 hours. The results show reliable reproducibility within 5% of baseline mGFR values. The VFI mGFR numerical values are provided in Table 2.

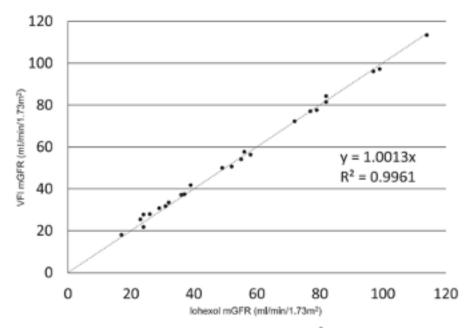
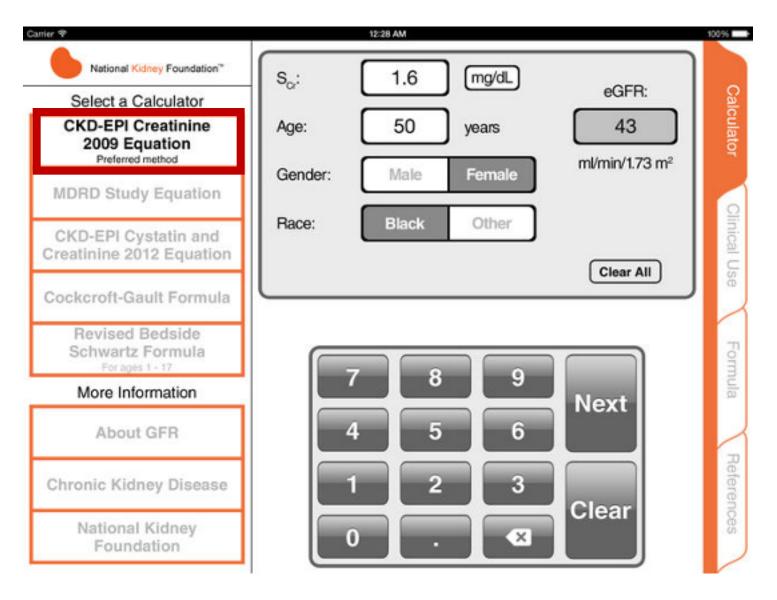


Figure 2. Linear correlation of VFI mGFR (ml/min per 1.73 m²) and inhexol mGFR (ml/min per 1.73 m²) show a coefficient of determination of R^2 =0.996. VFI mGFR adjusted for body surface area correlated linearly with inhexol mGFR adjusted for body surface area.

- Tiêu chuẩn vàng để ước đoán chức năng bài tiết của thận vẫn là kĩ thuật thanh thải inulin hoặc isotope, nhưng các kĩ thuật này tốn kém và cần chuyên gia để thực hiện
- Các kĩ thuật mới hơn, chính xác để đo ĐLCT đang được phát triển



Hiện tại, công thức Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration's (CKD-EPI) để ước đoán ĐLCT thường được dùng

Vấn đề?

- Tiểu ít → Tổn thương thận cấp? Trước thận? Sau thận? Tại thận?
- Giảm thể tích tuần hoàn do thiếu dịch
- Tăng huyết áp, thoái hoá khớp đang dùng UCMC, NSAIDS, lợi tiểu

AKI TRƯỚC THẬN

Nguyên nhân	Cu thể	Bệnh sử cần hỏi	Triệu chứng lâm sàng
Giảm thể tích	- Mất máu: xuất huyết tiêu hoá, chấn thương, phẫu thuật,	- Có mất máu? Chấn	- Da xanh niêm nhạt?
nội mạch	sau sinh	thương?	- Dấu mất nước?
	- Mất dịch:	-	+ Mắt trũng, nhãn cầu xẹp
	+ Đường tiêu hoá: nôn ói, tiêu chảy, dẫn lưu, rò,	 Nôn ói, tiệu chảy,? 	+ Niêm khô, môi khô
	+ Thận: lợi tiểu do thuốc, lợi tiểu thẩm thấu (do tăng đường	 Dùng thuốc lợi tiếu, 	+ Hõm nách khô, không
	huyết), đái tháo nhạt,	tăng đường huyết?	mồ hôi
	+ Da: bỏng, tăng thân nhiệt,	- Sốt, bỏng? _,	+ Dấu véo da ਼
	+ Vào khoang thứ 3: viêm tuỵ cấp, giảm albumin máu nặng,	- Viêm tuỵ cấp, phù	+ Hạ HA tư thế (mất
	xoʻgan,		1000mL dịch), HA kẹp/ tụt
	+Giảm nhập		
Giảm cung	- Suy tim trái sung huyết, nhồi máu cơ tim thất trái, choáng	Bệnh lý tim mạch	- Tình trạng suy tim trái?
lượng tim	tim	tương ứng	- Viêm màng ngoài tim,
	- Hẹp van 2 lá khít, van ĐMC nặng		chèn ép tim?
	- Chèn ép tim cấp, viêm màng ngoài tim co thắt		
Dấi loạn sa	-Bệnh phối: tăng áp ĐM phối, thuyên tắc phối	Cá sử dụng thuấc	
Rối loạn cơ chế tự điều	- Co tiếu động mạch đến: thuốc NSAIDS (ức chế sản xuất Prostaglandin), ức chế calcineurin (cyclosporin, tacrolimus),	Có sử dụng thuốc: - NSAIDS	
hoà tại thận	thuốc cản quang	 Yo chế men chuyển, 	
ווטמ נמו נוומוו	- Dãn tiểu động mạch đi: thuốc ƯCMC, ƯCTT	ức chế thu thể	
Dão mach	- Tut huyết áp toàn thân: choáng nhiễm trùng, dùng thuốc hạ	- Thuốc hạ áp?	- Tut huyết áp?
Dãn mạch	áp quá mức, choáng phản vệ	- Huoc na ap? - Bệnh lý xơ gan	- Tựt nuyết ap? - HC suy tế bào gan/ HC
ngoại biên	- Xơ gan (HC gan-thận)	- Deilli iy xo yan	tăng áp lực TM cửa
Tăng áp lực	Hội chứng khoang bụng (abdominal compartment syndrome)		
trong ổ bụng	Tiọi chững khoảng bộng (abdominal compartment syndrome)		
u orig o burig			

AKI SAU THẬN

Đường tiểu trên- nguyên nhân ngoài đường niệu

Khoang sau phúc mạc- hạch lympho, u

U vùng chậu hay trong ổ bụng- cổ tử cung, tử cung, buồng trứng, tiền liệt tuyến

Xơ hoá- do xạ trị, thuốc, viêm

Cột niệu quản hoặc chấn thương do phẫu thuật

Bệnh tạo mô hạt (granulomatous disease)

Hematoma

Đường tiểu trên- nguyên nhân trong đường niệu

Sởi niệu

Chít hẹp

Phù

Mô chết, cục máu đông, nhú thận bị bong tróc, u nấm

Ác tính

Đường tiểu dưới

Tiền liệt tuyến- phì đại lành tính, carcinoma, nhiễm trùng **Bàng quang-** tắc nghẽn cổ BQ, sỏi, carcinoma, nhiễm trùng (schistosomiasis)

Chức năng- BQ thần kinh thứ phát sau tổn thương tuỷ sống, ĐTĐ, xơ cứng rải rác, đột quỵ, tác dụng phụ của thuốc (anticholinergic, chống trầm cảm)

Niệu đạo- van niệu đạo sau, chít hẹp, chấn thương, nhiễm trùng, lao, u

Cần phải khám: dấu hiệu gợi ý bế tắc

- Cầu bàng quang
- Thận to (chạm thận, bập bềnh thận)
- Bí tiểu → cầu bàng quang → sonde tiểu ra nước tiểu phù hợp

Hình ảnh học hệ niệu gợi ý bế tắc

- Thận ứ nước
- Dãn niệu quản
- RUV
- Nguyên nhân gây bế tắc

AKI TẠI THẬN

Tổn thương ống thận	(hoại tử ống thận cấp – ATN)			
Thiếu máu cục bộ thận Độc chất nội sinh Độc chất ngoại sinh	Giảm thể tích, nhiễm trùng, xuất huyết, xơ gan, suy tim sung huyết, tụt huyết áp Myoglobin, hemoglobin, acid uric, chuỗi nhẹ (paraprotein) Kháng sinh (aminoglycoside), thuốc hoá trị, chất cản quang, nhóm phosphate (thụt tháo đại tràng)			
Tổn thương <mark>mô kẽ</mark> cấp (AIN)				
Viêm thận kẽ dị ứng cấp Nhiễm trùng Thâm nhiễm Thải ghép	NSAIDS, kháng sinh (beta-lactams), thuốc chống co giật, allopurinol, PPI Virus (CMV, EBV), vi trùng, lao Lymphoma, leukemia, sarcoid			
Tổn thương cầu thận				
Viêm	Bệnh anti- GBM, bệnh ANCA, nhiễm trùng, kháng thể lạnh, viêm cầu thận tăng sinh màng (MPGN), bệnh thận IgA, viêm thận lupus			
Mạch máu thận				
Mạch máu nhỏ của thận	Tăng huyết áp ác tính, HC HELLP, TMA, atheroembolic disease, xơ cứng bì (scleroderma renal crisis)			
Mạch máu lớn				
Động mạch Tĩnh mạch	Huyết khối, viêm mạch, bóc tách, chấn thương Huyết khối, đè ép, chấn thương			

Vấn đề?

- Tiểu ít → Tổn thương thận cấp? Trước thận? Sau thận? Tại thận?
- Giảm thể tích tuần hoàn do thiếu dịch
- Tăng huyết áp, thoái hoá khớp đang dùng UCMC, NSAIDS, lợi tiểu

Câu hỏi 1

BN này có tổn thương thận cấp. Điều nào sau đây là đúng?

- a) Dựa vào thông tin bạn có, có thể loại trừ viêm cầu thận tiến triển nhanh (RPGN) là nguyên nhân của tổn thương thận cấp của BN này
- b) Bế tắc đường tiểu là nguyên nhân nghĩ nhiều nhất cho tình trạng tiểu ít này
- c) Có khả năng BN này bị hoại tử ống thận cấp (ATN)
- d) BN này phải được đặt thông tiểu để đo thể tích nước tiểu
- e) Nguyên nhân chính của tổn thương thận cấp của BN này là giảm tưới máu thận

Tiếp theo?

- Tổn thương thận cấp trước thận do giảm thể tích tuần hoàn do mất dịch?
- Đề nghị XN để chẩn đoán?

Case lâm sàng tiếp tục

- Creatinin máu 540 umoL/L
- Ure máu 34 mmol/L
- K+ 6.5 mmol/L
- TPTNT (que nhúng) bland, Pro -, RBC -, leu -
- Siêu âm bụng không dãn đài bể thận

Đề nghị cận lâm sàng

- AKI: BUN, Creatinin huyết thanh, lập lại sau 48h
- Đủ tiêu chuẩn AKI→ chẩn đoán
- Siêu âm bụng loại trừ bế tắc: AKI sau thận
- Phân biệt AKI trước thận/ tại thận

Index	Prerenal azotemia	Acute tubular necrosis
Urine sodium (Una), mEq/L	<20	>40
Urine osmolality, mOsm/kg H ₂ O	>500	<350
Urine creatinine (UCr) to plasma creatinine (PCr)	>40	<20
Serum BUN/serum creatinine	>20	≤10
Fractional excretion of sodium (FENa):		
FENa = [(Una/Pna)/(Ucr/Pcr)] × 100	<1	>1
Fractional excretion of urea (FEUN):		
FEUN = [(Uun/Pun)/(Ucr/Pcr)] × 100	<35	>50

BUN, blood urea nitrogen (mg/dL); Pcr, plasma creatinine (mg/dL); Pna, plasma sodium (mEq/L); Pun, plasma urea nitrogen (mg/dL); Uun, urine urea nitrogen (mg/dL).

Máu: ure, creatinine, ion đồ, áp lực thẩm thấu

Nước tiểu: ure, creatinine, ion đồ, áp lực thẩm thấu, TPTNT, soi cặn tìm trụ hạt nâu bùn

Tóm lại

- Chẩn đoán sớm, ngăn ngừa tổn thương thận cấp trước thận thành tại thận
- Chẩn đoán nguyên nhân để giải quyết nhằm phục hồi chức năng