

# **Tổn thương thận cấp** **(Acute Kidney Injury, AKI)** **Chẩn đoán và điều trị**

PGS TS BS Trần Thị Bích Hương

Phân môn Thận, Bộ Môn Nội, Đại Học Y Dược TPHCM

# AKI guidelines

- **KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes. 2012

<https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>

- **ADQI:** Acute Dialysis Quality Initiative

<https://www.adqi.org/>



## Acute Dialysis Quality Initiative

- An international, interdisciplinary organization with over 150 members from leading universities around the world (adult and pediatric nephrologists, **intensivists**, cardiologists, surgeons, hepatologists and radiologists).
- Goals: To improve the care of patients with **acute kidney injury**, cardiorenal syndrome, hepatorenal syndrome, sepsis and poisoning through evidenced-based medicine.

[www.adqi.org](http://www.adqi.org)

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. AKI diễn tiến ra sao?
7. Mục tiêu điều trị AKI và Điều trị AKI theo giai đoạn?
8. Chiến lược điều trị AKI tại nước thu nhập TB và thấp?
9. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
10. Dự phòng AKI

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có khác gì giữa AKI và AKI/CKD và CKD?
5. Điều trị AKI theo giai đoạn là như thế nào?
6. Điều trị biến chứng của AKI?
7. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
8. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

# Suy thận cấp: lịch sử của thuật ngữ

- Năm 1821: John Abercombie " Ischuria renalis": bệnh biểu hiện bằng **giảm thể tích nước tiểu đột ngột** đến **vô niệu** hoàn toàn (không có nước tiểu khi đặt sonde tiểu). Vài ngày sau, bn có biểu hiện nói chậm, lú lẫn, hôn mê và **tử vong**.
- **Định nghĩa kinh điển STC**: giảm đột ngột chức năng thận trong vài giờ đến vài ngày, kèm giảm thể tích nước tiểu
- Đầu thế kỷ 20<sup>th</sup>: ghi nhận liên quan giữa STC với Hội chứng vùi lấp, sốt rét, thai kỳ, nhiễm trùng...

# Acute Renal Failure Definitions and Classification: Time for Change?

RAVINDRA L. MEHTA\* and GLENN M. CHERTOW†

*Divisions of Nephrology, Departments of Medicine, \*University of California San Diego and †University of California San Francisco, for the PICARD Study Group.*

**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**.

- Chẩn đoán **trễ**, khi creatinine **tăng cao, vô niệu**
- Không thống nhất định nghĩa để thống kê về dịch tễ học
- Phân loại mức độ nặng chỉ dựa vào **có or không TNT**
- Tử vong **cao** (20-80%) **không giảm theo thời gian**  
Muốn giảm tử vong, cần chẩn đoán sớm (như NMCT)

# Làm sao có thể nhận biết 1 bn AKI?

## Định nghĩa AKI

**1-Kinh điển: 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**



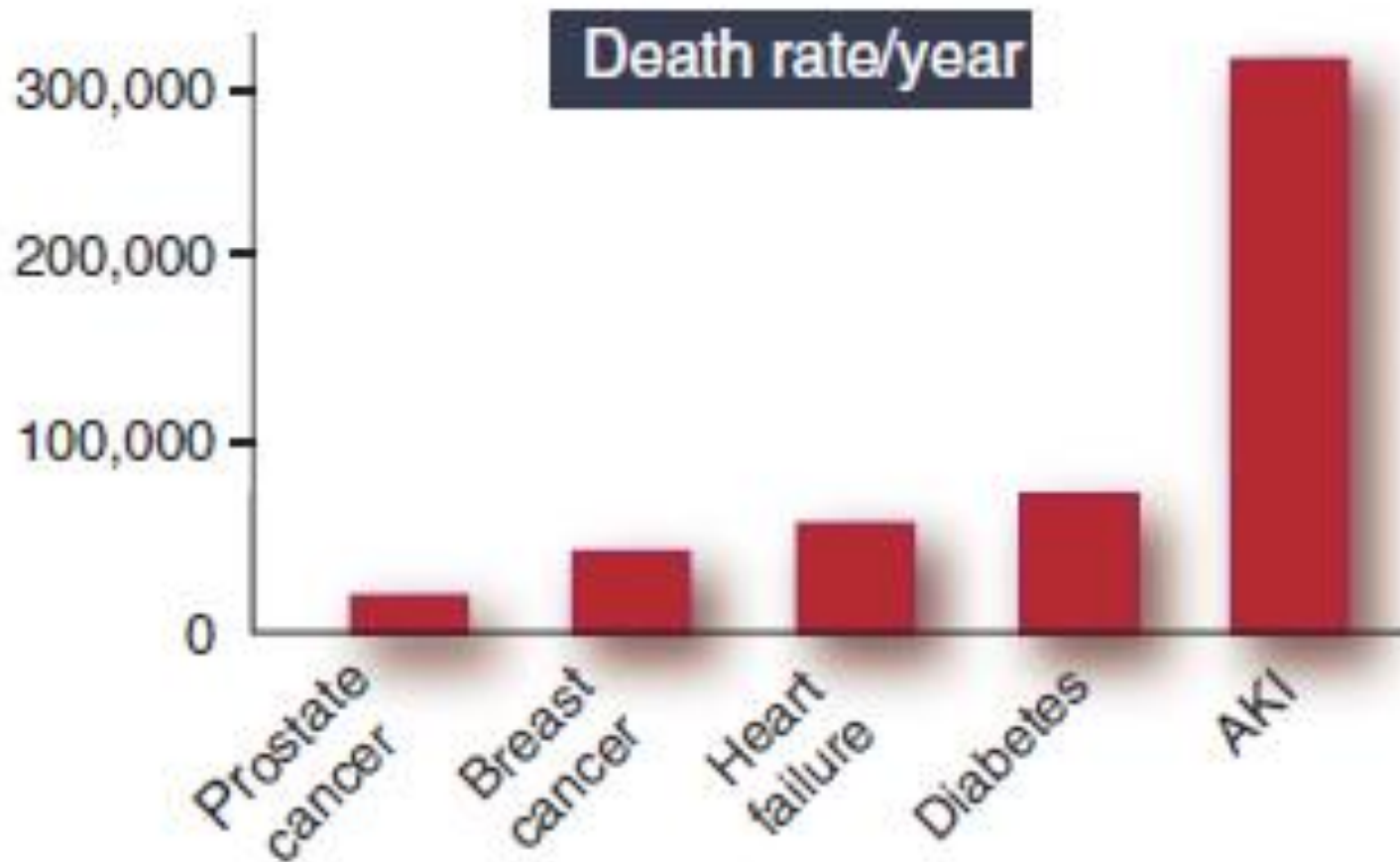
# Các biện pháp đánh giá GFR

*Table 2.* Comparison of methods for determination of GFR

Clearance Method	Testing Complexity	Accuracy	Clinical Utility
Classic inulin clearance	++++	++++	+
Radioisotope clearance	+++	+++ 1/2	++
Radioisotope plasma disappearance	+++	+++	++
Creatinine clearance	++	++	+++
Nomogram creatinine clearance	+ 1/2	+ 1/2	+++
Serum creatinine	+	+	++++

# Tử xuất do AKI so với các bệnh lý nội khoa khác

Death rate more than breast cancer, prostate cancer, heart failure, and diabetes, combined

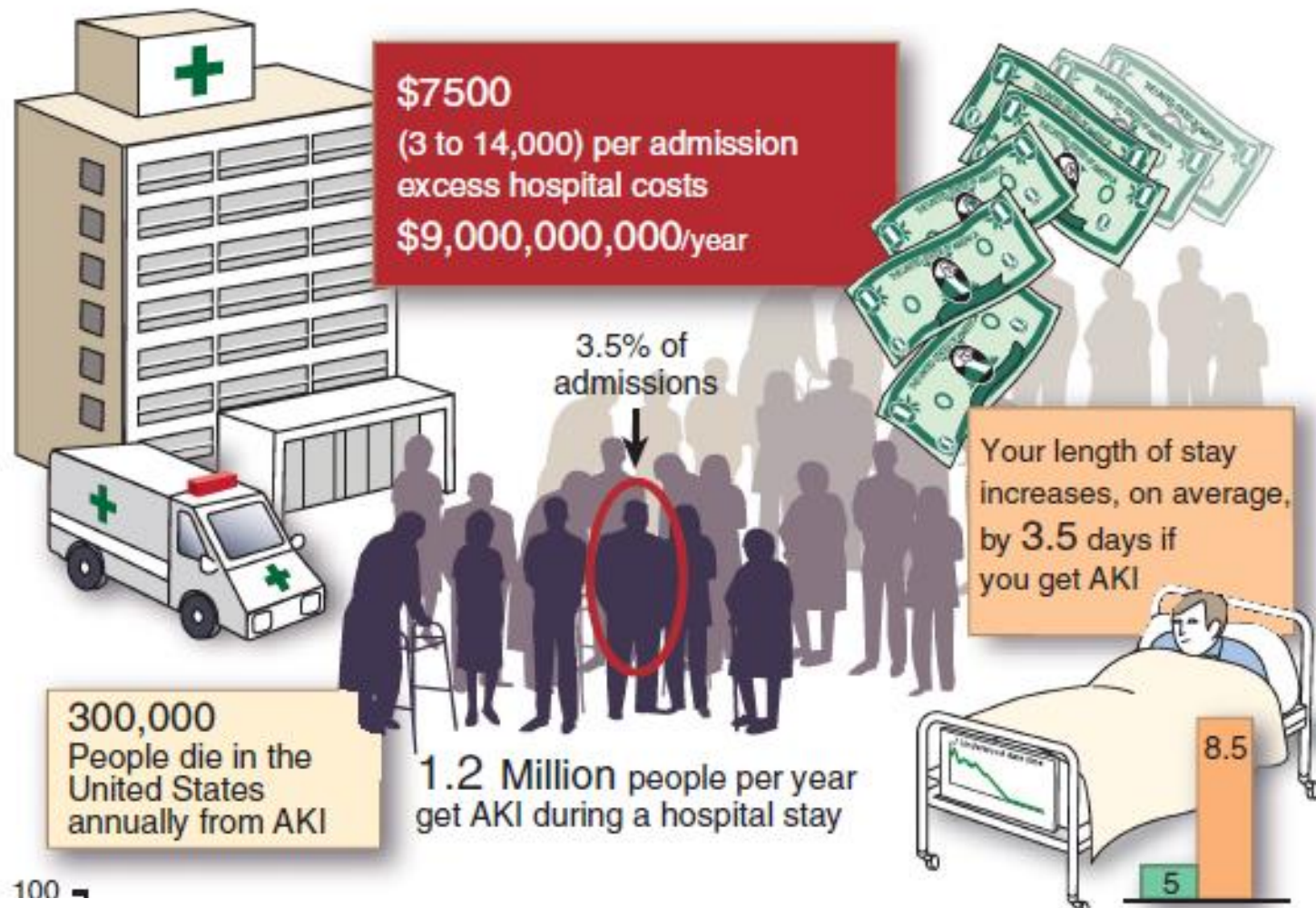


# AKI là gánh nặng bệnh tật

- Là gánh nặng bệnh tật cho bn và XH (13.3tr /y)
- Tử xuất cao (>2,3 triệu người tử vong mỗi năm)
- Chi phí điều trị cao (gấp 3 lần so với non AKI )
- 30% AKI diễn tiến CKD và ESRD
- > 85% bn AKI từ nước thu nhập thấp và trung bình.

# Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer

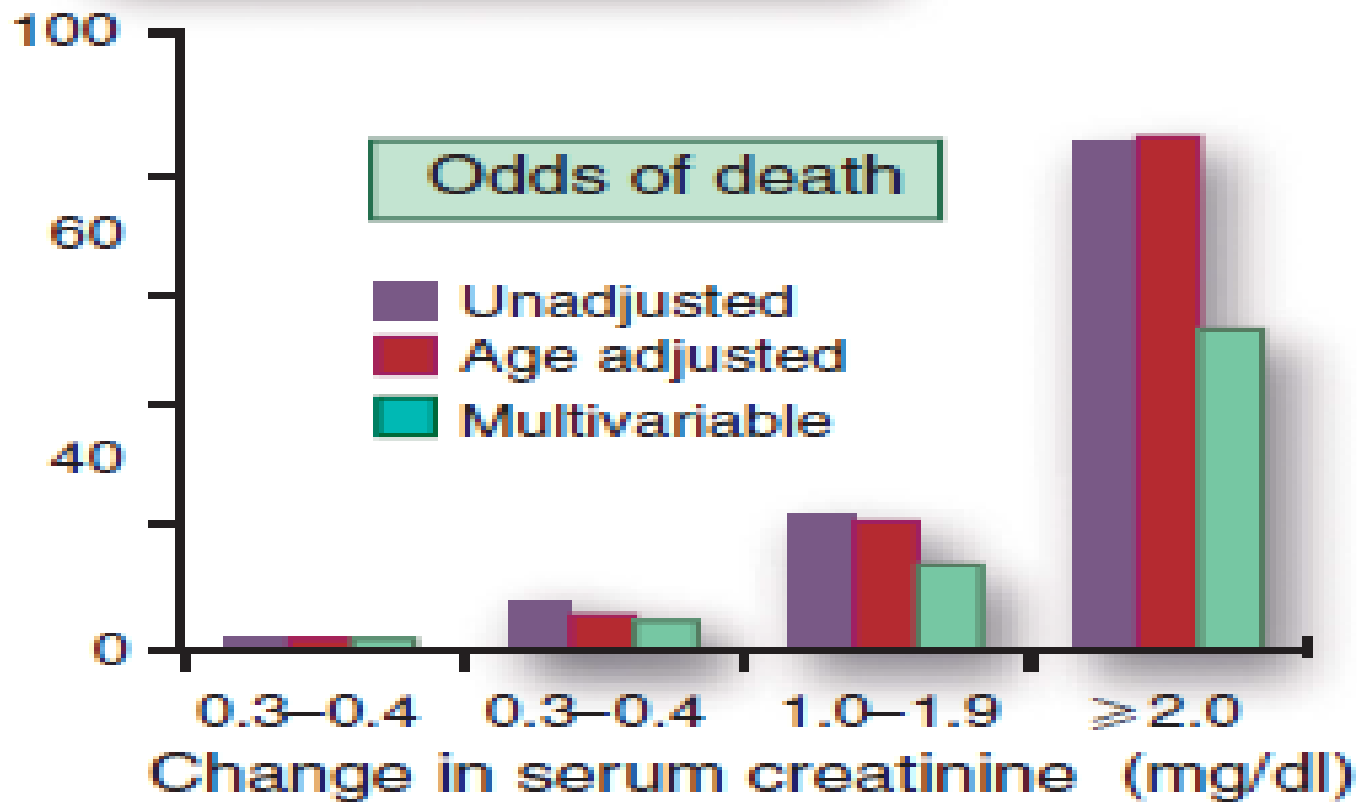
Andrew J.P. Lewington<sup>1,4</sup>, Jorge Cerdá<sup>2,4</sup> and Ravindra L. Mehta<sup>3,4</sup>



*Kidney Intern* (2013) 84, 457–467;

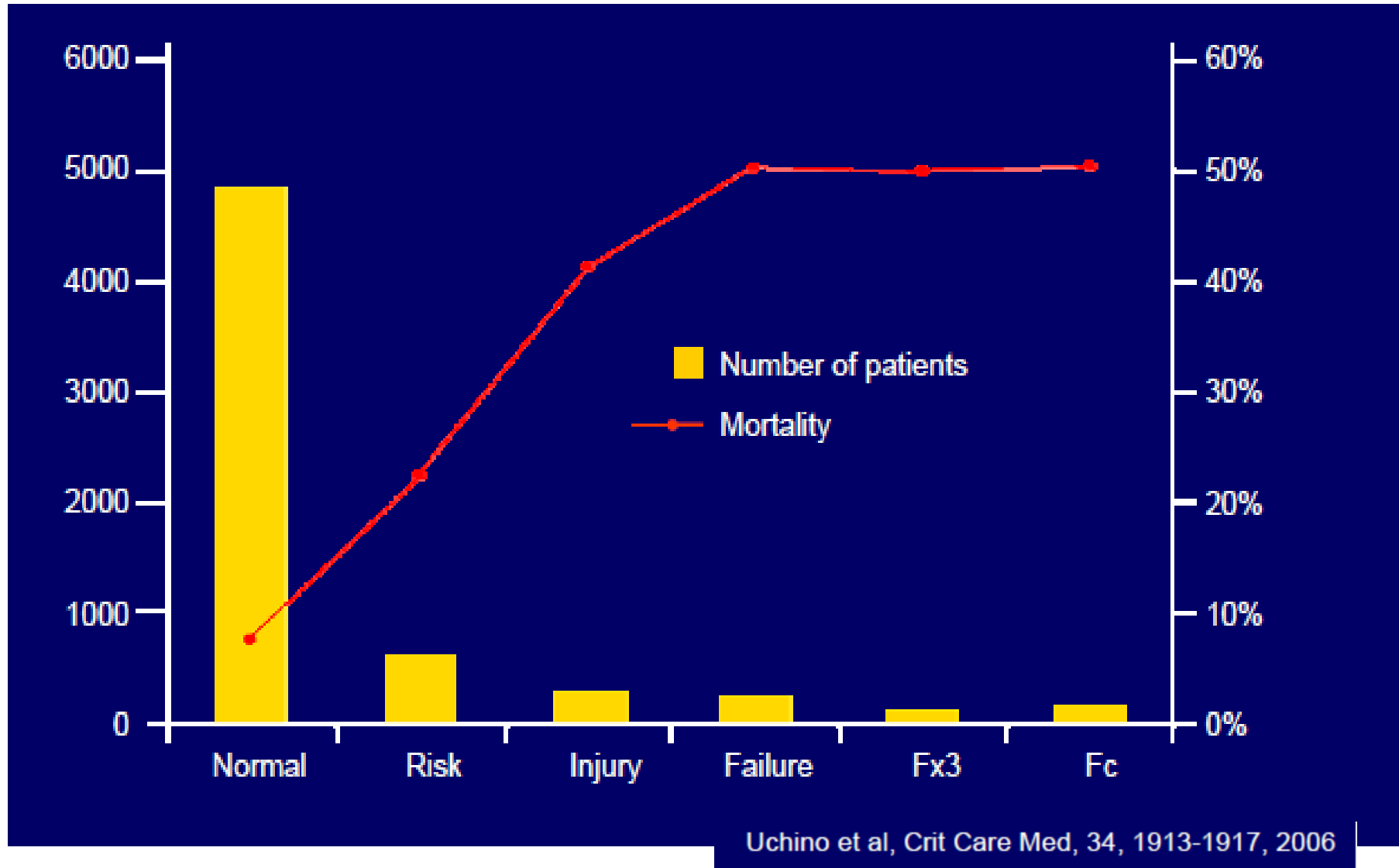
Chertow et al, *J. Am Soc Nephrol.* 16, 3365–3370, 2005

# Tử vong do AKI liên quan đến tốc độ tăng của creatinine HT



Creatinine HT tăng 0,5mg/dL, Tử vong tăng 7 lần  
Creatinine HT tăng 1mg/dL, Tử vong tăng 10 lần

# Tử vong tăng theo giai đoạn của AKI theo RIFLE



# Tử vong liên quan đến mức tăng créatinine huyết thanh

Table 2. Mortality associated with selected changes in SCr<sup>a</sup>

Criterion	Unadjusted OR (95% CI)	Age- and Gender-Adjusted OR (95% CI)	Multivariable OR (95% CI) <sup>b</sup>
↑ SCr ≥ 0.3 mg/dl	6.9 (5.2 to 9.0)	6.6 (5.0 to 8.7)	4.1 (3.1 to 5.5)
↑ SCr ≥ 0.5 mg/dl	11.1 (8.7 to 14.2)	10.6 (8.3 to 13.6)	6.5 (5.0 to 8.5)
↑ SCr ≥ 1.0 mg/dl	19.9 (15.1 to 26.1)	19.0 (14.4 to 25.0)	9.7 (7.1 to 13.2)
↑ SCr ≥ 2.0 mg/dl	36.4 (24.3 to 54.6)	37.7 (25.0 to 56.9)	16.4 (10.3 to 26.0)
↑ SCr by 25%	4.0 (3.0 to 5.2)	3.9 (3.0 to 5.2)	2.0 (1.2 to 3.9)
↑ SCr by 50%	5.9 (4.6 to 7.5)	5.8 (4.6 to 7.5)	4.4 (3.4 to 5.7)
↑ SCr by 100%	8.9 (6.9 to 11.4)	9.2 (7.1 to 11.8)	6.5 (4.9 to 8.6)
↑ SCr by 50% to a minimum peak of 2.0 mg/dl	16.9 (12.8 to 22.3)	15.9 (12.0 to 21.0)	7.9 (5.8 to 10.9)
↑ SCr ≥ 0.5 mg/dl with baseline SCr < 2.0 mg/dl or ↑ SCr ≥ 1.0 mg/dl with baseline SCr ≥ 2.0 and < 5.0 mg/dl	11.0 (8.6 to 14.0)	10.5 (8.2 to 13.4)	6.5 (5.0 to 8.5)

# Các Định nghĩa Tổn thương thận cấp

	RIFLE 2004	AKIN 2006	K-DIGO 2012
Tốc độ tăng của Creatinine HT	≥50% so với cơ bản trong < 7 ngày	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or</li> <li>• ≥50% so với cơ bản trong 48 h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 0,3mg/dL trong 48 h or</li> <li>• &gt; 1,5 lần so với cơ bản xảy ra trong &lt;7ngày</li> </ul>
Nước tiểu	<0,5ml/Kg/h trong > 6h		

Theo dõi nước tiểu **mỗi giờ** : ĐẶT SONDE TIỂU



# Không phải mọi delta tăng 0,3mg/dL của creatinine HT đều có ý nghĩa như nhau

Table 2 | Biological variability and its effect on AKI

Baseline mg/dl	Creatinine μmol/l	Absolute mg/dl	Rise μmol/l <sup>a</sup>	% Rise	Z- score	Probability or P-value
1.0	88	0.3	26	30.0	2.91	< 0.002
2.0	177	0.3	26	15.0	1.46	0.07
3.0	265	0.3	26	10.0	0.97	0.17
4.0	354	0.3	26	7.5	0.73	0.23
5.0	442	0.3	26	6.0	0.58	0.28

<b>Suy thận cấp</b> <b>Acute Renal Failure</b>	<b>Tổn thương thận cấp</b> <b>Acute Kidney Injury</b>
Renal	Kidney
Failure	Injury
Chẩn đoán dựa vào <b>trị số tuyệt đối</b> của BUN và creatinine <b>tăng cao (Không giá trị thống nhất)</b>	Chẩn đoán dựa vào <b>Scre</b> 1- <b>Trị số tuyệt đối</b> 2- <b>% thay đổi Scr so với nền</b> 3- <b>So sánh ít nhất 2 Scr trong 48h</b>
Thiêu niệu, vô niệu dựa vào <b>nước tiểu 24h</b> , không theo cân nặng: để phân loại <b>giai đoạn, tiên lượng</b>	Thể tích nước tiểu theo <b>ml/kg/h</b> , <b>theo mỗi 6h</b> giúp phát hiện sớm AKI
STC trước thận STC tại thận STC sau thận	AKI trước thận AKI tại thận AKI sau thận

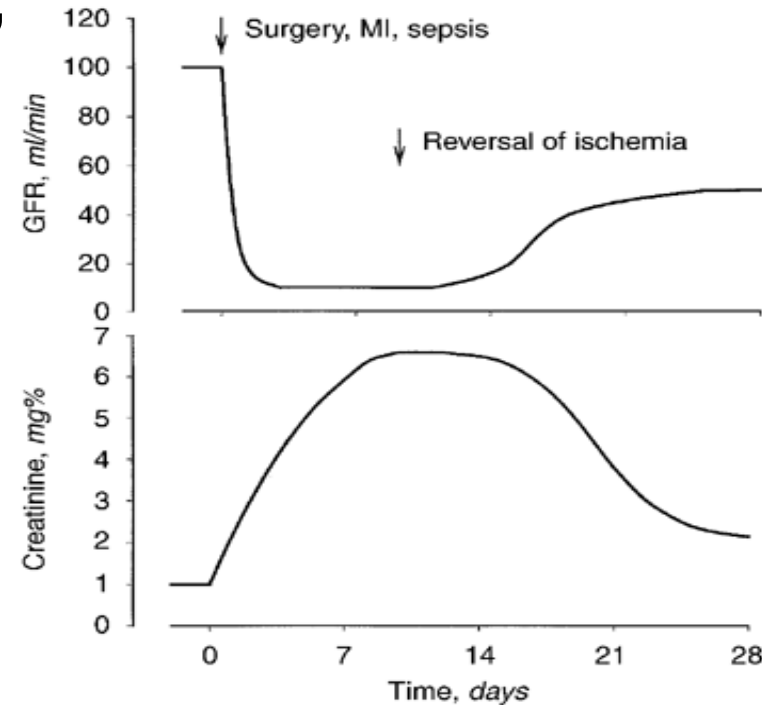
# Creatinine huyết thanh trong AKI

1- Là biomarker của tổn thương, trễ trong chẩn đoán AKI,

2- Sự thay đổi créatinine HT theo thời gian, quan trọng hơn là giá trị créatinine HT một thời điểm

**ĐỘNG HỌC của créatinine HT**  
(lập lại ít nhất trong 24h)

3- Phân biệt với pseudoAKI



## **Pseudo AKI do Creatinine HT tăng giả**

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

# Blood Urea Nitrogen (BUN)

- Tăng không liên quan đến AKI: Thiếu nước, tăng nhập protein, XHTH, dùng steroid
- Tăng trong giảm thể tích tuần hoàn: suy tim, choáng: tăng BUN, nhưng không tăng Screatine
- Tỷ lệ BUN/Creatinine: Bình thường: 10  
BUN/creatinine > 20: đánh giá thể tích tuần hoàn hiệu quả đến thận, AKI trước thận

# Thể tích nước tiểu trong AKI

- **Kinh điển:** Thiếu niệu <400mL, Vô niệu <100 mL, Vô niệu hoàn toàn <50mL
- **Hiện tại:** theo dõi nước tiểu theo Kg và theo giờ (sonde tiểu)
- **Lưu sonde >48h:** tăng nguy cơ nhiễm trùng tiểu
- Không đặc hiệu trong **nonoliguric AKI** (AKI thể không thiếu niệu, thường do thuốc: 33% AKI)
- Không liên quan đến tử vong, khi so với Scre

# So sánh phân loại giai đoạn AKI theo các định nghĩa

AKI Stage	Urine Output <sup>a</sup>	KDIGO	AKIN	RIFLE
1	<0.5 mL/kg/h for 6-12 h	Scr to 1.5-1.9 × baseline over 7 d or ≥0.3 mg/dL absolute increase over 48 h	Scr to 1.5-2 × baseline or ≥0.3 mg/dL absolute increase within 48 h	<i>Risk</i> : Scr to ≥1.5 × increase within 7 d, sustained for ≥24 h
2	<0.5 mL/kg/h for ≥12 h	Scr to 2.0-2.9 × baseline	Scr to >2-3 × baseline	<i>Injury</i> : Scr to ≥2 × increase
3	<0.3 mL/kg/h for ≥24 h or anuria for ≥12 h	Scr to ≥3.0 × baseline, or Scr increase to ≥4.0 mg/dL or initiation of RRT	Scr to >3.0 × baseline, or Scr increase to ≥4.0 mg/dL (with increase of 0.5 mg/dL) or initiation of RRT	<i>Failure</i> : Scr to ≥3.0 × increase or Scr increase to ≥4.0 mg/dL (with increase of 0.5 mg/dL) or initiation of RRT
				<i>Loss</i> : Complete loss of kidney function for >4 wk
				<i>ESKD</i> : ESKD for >3 mo

## Phân loại giai đoạn AKI theo KDIGO 2012

Giai đoạn	Creatinine huyết thanh	Thể tích nước tiểu
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng gấp <b>1,5 – 1,9 lần</b> so với créatinine cơ bản hoặc</li> <li>• Tăng &gt; <b>0,3mg/dL</b></li> </ul>	< 0,5ml/Kg/hx 6 -12h
2	Tăng gấp <b>2-2,9 lần</b> so với cơ bản	<0,5ml/kg/h x ≥12h
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng <b>gấp 3 lần</b> so với cơ bản</li> <li>• Hoặc Créatinine HT ≥ 4mg/dL</li> <li>• Hoặc bn cần chạy thận nhân tạo</li> </ul>	<0,3ml/kg/h x ≥ 24h Hoặc vô niệu ≥ 12h



# Ví dụ của phân loại AKI

Case	Baseline Scre	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 7	Scre chuẩn	Max AKI stage
A	1,0	1,3	1,5	2,0	1,0	1,0	2
B	1,0	1,1	1,2	1,4	1,0	1,0	1
C	0,4	0,5	0,6	0,7	0,4	0,4	1
D	1,0	1,3	1,5	1,8	2,2	1,0	2
E	1,0	1,3	1,5	1,8	2,2	1,0	2
F	?	3,0	2,6	2,2	1,0	1,0	3
G	?	1,8	2,0	2,2	1,0	1,0	≥1
H	?	3,0	3,1	3,0	2,9	?	•?

**Không biết Scre nền:** Dùng Scre **thấp nhất** trong thời gian nằm viện

# Không phải mọi AKI đều hồi phục

## 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

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. **AKI có thường gặp không?**
4. Có khác gì giữa AKI và AKI/CKD và CKD?
5. Điều trị AKI theo giai đoạn là như thế nào?
6. Điều trị biến chứng của AKI?
7. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
8. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

# Xuất mới mắc AKI gia tăng sau khi có định nghĩa thống nhất về AKI

Study	Era			Country	Enrollment	Setting	Definition of AKI	Incidence
Chertow <i>et al.</i> <sup>134</sup>	RIFLE	Before		USA (Veterans Affairs)	1987–1994	Cardiac surgery	RRT	1.1%
Mangano <i>et al.</i> <sup>135</sup>		AKIN	KDIGO	USA	1991–1993	Cardiac surgery	Postoperative serum creatinine > 2 mg/dl with at least a 0.7 mg/dl increase from preoperative levels.	7.7%
Lenihan <i>et al.</i> <sup>75</sup>				USA (National Hospital Discharge Survey)	1999–2008	Cardiac surgery	ICD-9 Codes for ARF	7.7%
Hobson <i>et al.</i> <sup>136</sup>	RIFLE	After		USA (Florida)	1992–2002	Cardiothoracic surgery	RIFLE	43%
Dasta <i>et al.</i> <sup>137</sup>		AKIN	KDIGO	USA (Pittsburgh)	1998–2002	Cardiac surgery (CABG)	RIFLE	6.9%
Kuitunen <i>et al.</i> <sup>138</sup>				Finland (Helsinki)	2003	Cardiac surgery	RIFLE	19.3%

Siew A *et al*, *Kidney Intern* (2015) 87, 46–61;

# AKI có thường gặp không?

Dựa vào tiêu chuẩn của KDIGO 2012

## Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury

*Eric A. J. Hoste<sup>1</sup>\*, John A. Kellum<sup>2</sup>, Nicholas M. Selby<sup>3</sup>, Alexander Zarbock<sup>4</sup>, Paul M. Palevsky<sup>5</sup>, Sean M. Bagshaw<sup>6</sup>, Stuart L. Goldstein<sup>7</sup>, Jorge Cerdá<sup>8</sup> and Lakhmir S. Chawla<sup>9</sup>*

Tần suất khoảng 20% hoặc 1/5 bn nhập viện

1- Thu nhập kinh tế quốc dân: thấp, trung bình, cao

2- Nơi xảy ra AKI: ngoài cộng đồng, trong BV, trong ICU

3- Bệnh căn nguyên

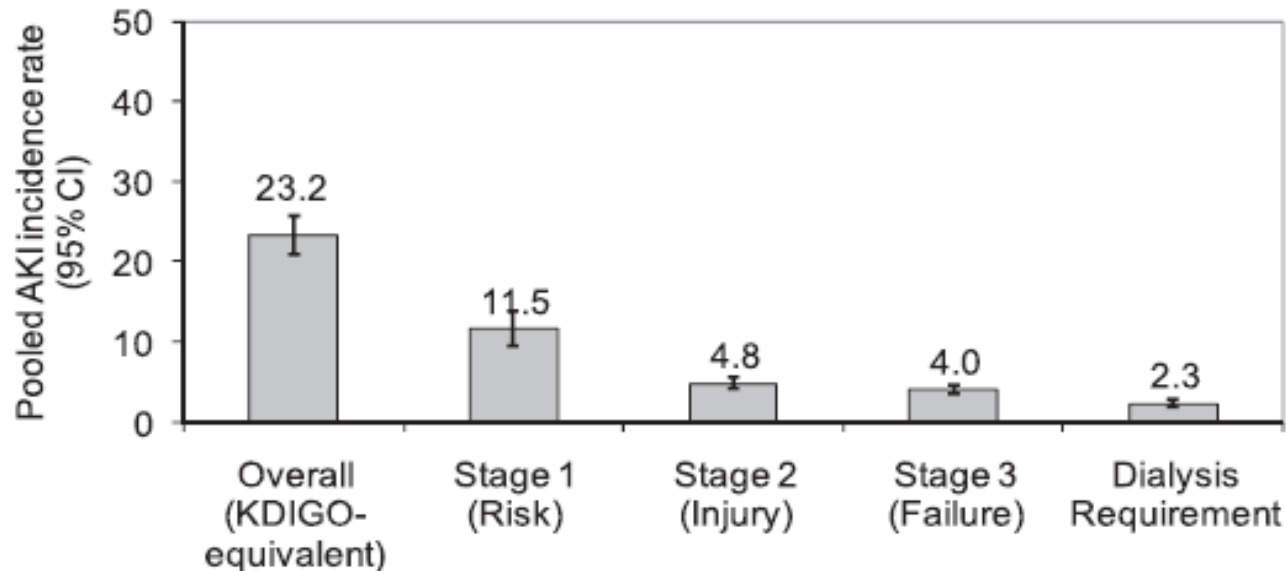
4- Xảy ra ở mọi đối tượng từ trẻ em đến người trưởng thành

Nature review Nephrology, 2018

# World Incidence of AKI: A Meta-Analysis

Paweena Susantitaphong,<sup>\*,††</sup> Dinna N. Cruz,<sup>§</sup> Jorge Cerda,<sup>||</sup> Maher Abulfaraj,<sup>\*</sup> Fahad Alqahtani,<sup>\*</sup> Ioannis Koulouridis,<sup>\*,†</sup> and Bertrand L. Jaber,<sup>\*,†</sup> for the Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of Nephrology

Từ 154 nghiên cứu (n=3,585,911) xử dụng chẩn đoán AKI theo KDIGO, **Pooled incidence rates** của AKI: 21.6% ở người trưởng thành và 33,7% ở trẻ em

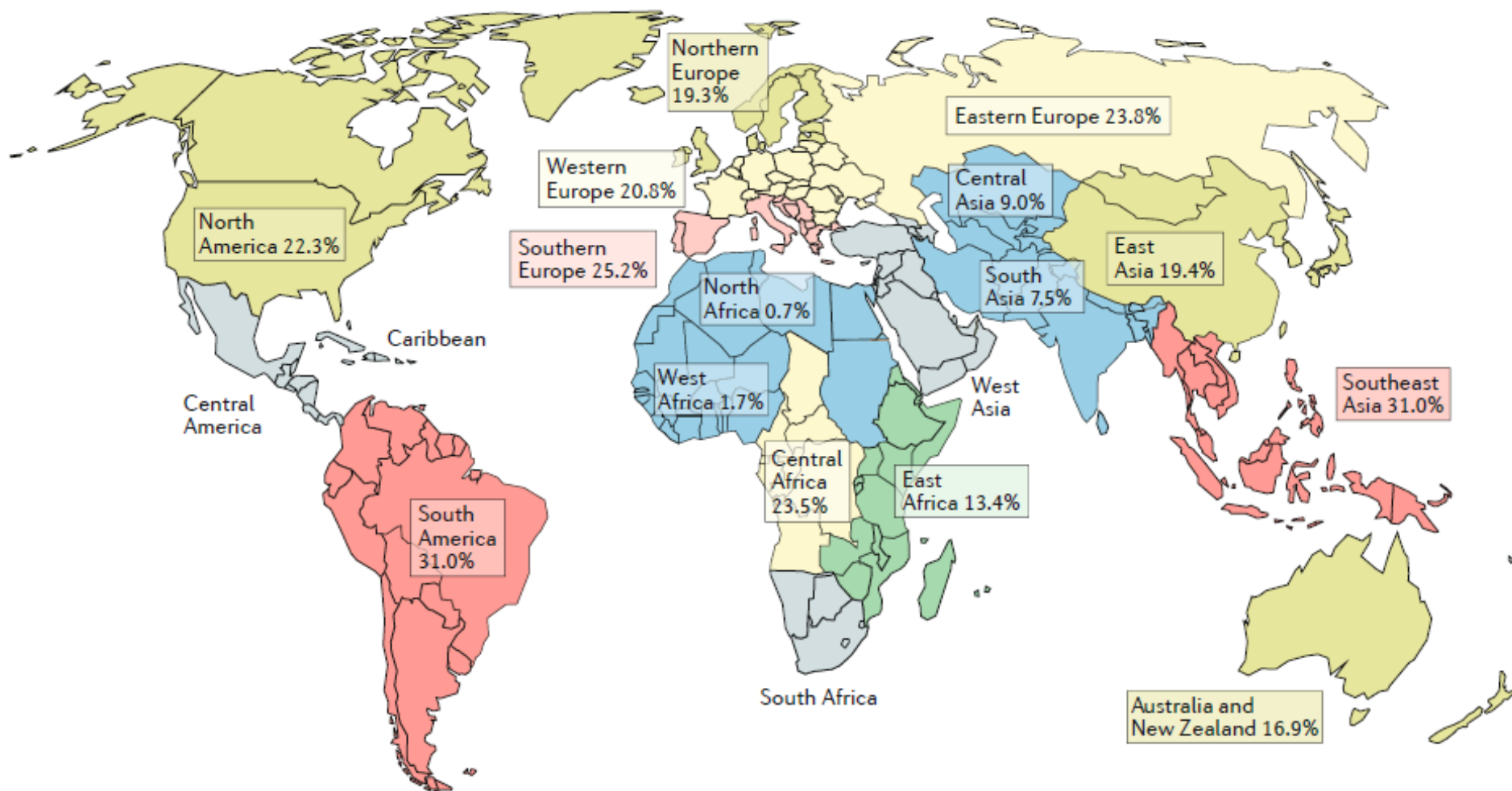


No. studies	154	112	108	108	189
No. patients	3,585,911	3,303,992	3,281,715	3,281,715	29,400,495

Dùng định nghĩa AKI của KDIGO 2012,

- cứ mỗi **5 người trưởng thành nhập viện** có 1 AKI , và
- cứ mỗi **3 trẻ em nhập viện** có 1 AKI

# Global variation in the incidence of AKI.



Nature review Nephrology, 2018

**Fig. 3 | Global variation in the incidence of AKI.** Published estimates of the incidence of acute kidney injury (AKI) as defined using Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) criteria vary widely across countries and regions. The percentages shown represent the proportion of the hospitalized population with AKI. Data from REFS<sup>3,20</sup>.

# Xuất mới mắc AKI khác biệt giữa nước có nền kinh tế cao với trung bình thấp

Table 1 | Reported incidence of AKI in high-income (HI) and low- and middle-income (LMI) countries

Community acquired		Change in incidence	Hospital acquired		Change in incidence
HI countries	200 PMP	51-62%	60-288/ 100,000 Pop		6.8 Times increase; 11%/year increase
LMI countries	20 PMP	No significant change	5.4/100,000 Pop		1.06 Increase over 5 years

Abbreviations: AKI, acute kidney injury; PMP, per million population; POP, population.  
Modified from Cerda *et al.*<sup>8</sup>

AKI tại BV: Người lớn tuổi

AKI trong cộng đồng (LMI): người trẻ, khỏe mạnh

Hầu hết AKI do non nephrologist điều trị: phát hiện muộn



# Khác biệt giữa AKI tại nước thu nhập cao với trung bình và thấp

	<b>AKI nước thu nhập cao (HIC)</b>	<b>AKI ở nước thu nhập thấp và trung bình- thấp (LIC-LMIC)</b>
<b>Nơi xảy ra</b>	<b>Chủ yếu tại ICU</b>	<b>Xảy ra tại trung tâm Y tế, BV địa phương. Tại BV lớn và ICU tại thành phố lớn</b>
<b>Đặc điểm bệnh</b>	<b>Tổn thương đa cơ quan</b>	<b>Thường do 1 bệnh, ít gặp tổn thương đa cơ quan</b>
<b>Bệnh lý liên quan</b>	<b>Nhiễm trùng huyết, phẫu thuật phức tạp (chấn thương nặng, PT tim)</b>	<b>Thường có 1 bệnh căn nguyên ( như tiêu chảy) và nhiễm trùng đặc hiệu ( sốt rét)</b>
<b>Tử vong</b>	<b>Tử vong cao</b>	<b>Tử vong giống hoặc thấp hơn HIC</b>
<b>Bệnh nhân</b>	<b>Người lớn tuổi</b>	<b>Người trẻ tuổi, khỏe mạnh, ít bệnh nền</b>
<b>Báo cáo</b>	<b>Thường đầy đủ</b>	<b>Thường bỏ sót</b>
<b>Phòng ngừa</b>	<b>Khó phòng ngừa</b>	<b>Có thể phòng ngừa</b>
<b>Chi phí</b>	<b>Cao để điều trị</b>	<b>Chi phí rẻ nếu điều trị sớm</b>

# Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology Oby25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study

*Lancet 2016; 387: 2017–25*

*Ravindra L Mehta, Emmanuel A Burdmann, Jorge Cerdá, John Feehally, Fredric Finkelstein, Guillermo García-García, Melanie Godin, Vivekanand Jha, Norbert H Lameire, Nathan W Levin, Andrew Lewington, Raúl Lombardi, Etienne Macedo, Michael Rocco, Eliah Aronoff-Spencer, Marcello Tonelli, Jing Zhang, Giuseppe Remuzzi*

	LMIC	UMIC	HIC
Dân số NC	1153	1605	1260
AKI (%)	80%	51%	51%
Mất nước	46%	32%	39%
Hạ huyết áp	38%	38%	45%
Tử vong 7 ngày	12%	11%	10%

- 322 BS từ 289 BV và trung tâm y tế của 72 nước. N=4018
- 2337 (58%) TE và NL AKI
- Tuy cùng nguyên nhân nhưng do khác biệt về điều kiện kinh tế của mỗi nước, nên cách nhận biết, xử trí và kết cục của AKI cũng khác nhau theo các nước

# AKI: có thể phòng ngừa, điều trị và hồi phục

	High income countries	Middle and Low income countries
<b>Phòng ngừa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chẩn đoán sớm</li> <li>• Dùng thuốc cản quang</li> <li>• Sau mổ tim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chẩn đoán sớm</li> <li>• Bù nước ở bn tiêu chảy</li> <li>• Ngủ mùng: sốt rét</li> </ul>
<b>Điều trị</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hội chẩn Nephrologist</li> <li>▪ e-Alerts: bn nguy cơ cao</li> </ul>	

*Kidney Intern (2013) 84, 457–467;*

**Table 2** Potential definition of renal recovery

Renal recovery	Assessment
Complete	Return of pre-AKI renal function, assessed as eGFR $\pm 10\%$ of baseline
Partial	Persistent impaired eGFR, but no requirement for RRT
Absent	Persistent requirement for RRT

Data adapted from Schiffl and Fischer [5]. AKI acute kidney injury, eGFR estimated glomerular filtration rate, RRT renal replacement therapy

# Tần suất AKI theo nhóm bệnh

Table 2 | Epidemiology and outcomes of AKI across cohorts

Population	Age	Incidence (range)	RRT requirement (%)	Mortality (%)
Non-ICU hospitalized patients	Adult	<1 in 5 patients	<10	10–20
Critically ill patients	Adult	1 in 3 to 2 in 3 patients	5–11	NR
	Paediatric	1 in 4 patients (10–82%)	1–2	11
Patients undergoing cardiac surgery	Adult	1 in 5 patients (2–50%)	<5	10
	Paediatric	1 in 3 to 1 in 2 patients	NR	6
Patients with sepsis	Adult	1 in 20 to 1 in 2 patients	15	30–60

ICU, intensive care unit; NR, not reported; RRT, renal replacement therapy.

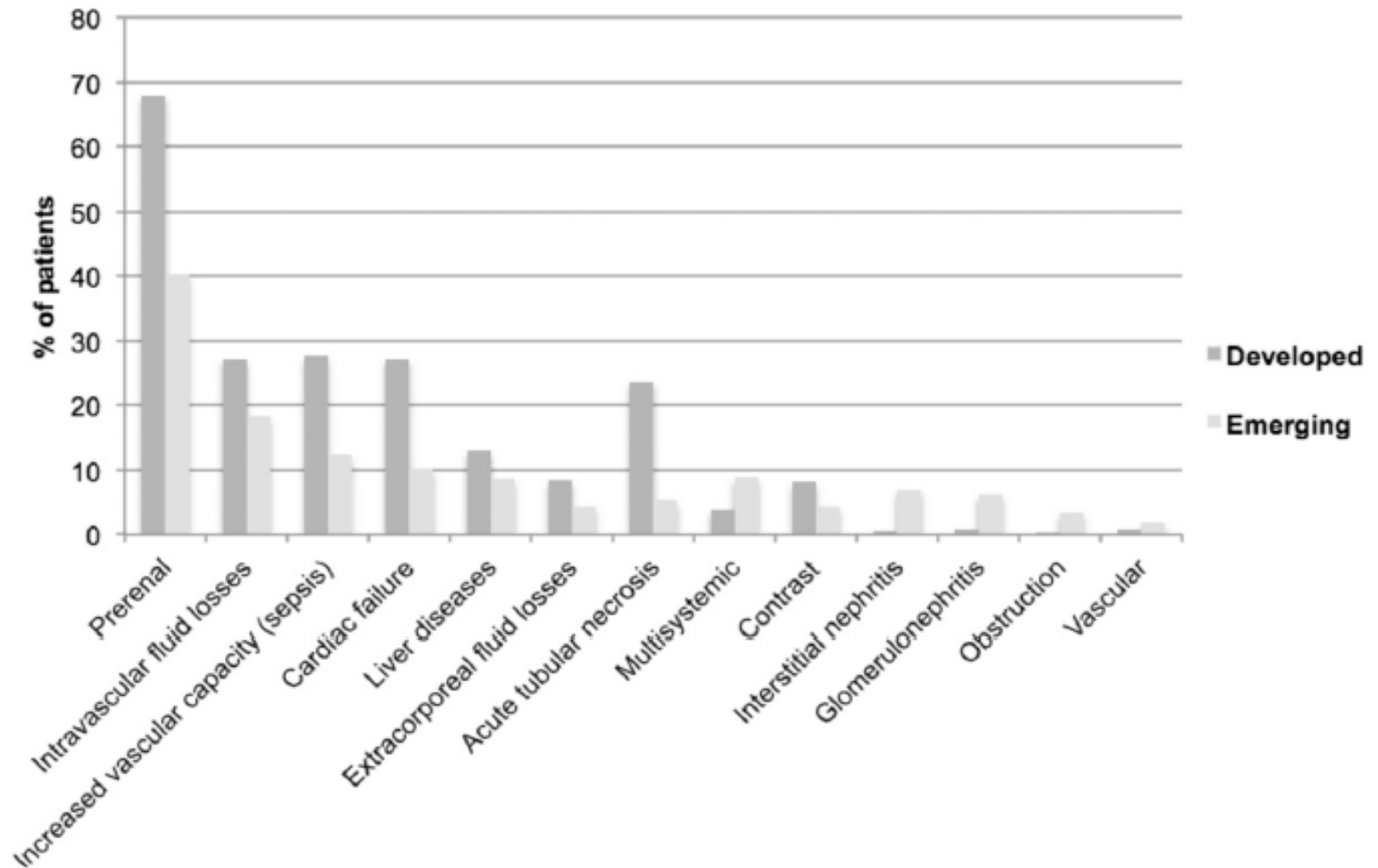
# Nguyên nhân AKI vùng nhiệt đới

**Table 1.** Causes of acute kidney injury in the tropics.

Infections (sepsis)	Plant toxins	Poisons	Miscellaneous
Falciparum malaria	Mushroom	<b>Animal Poisons</b>	G6PD deficiency
Leptospirosis	Herbal medicine	Snakebites	Heatstroke
Typhoid	Djenkol beans	Wasp, hornet, bee sting	Natural disasters
Hemorrhagic fevers	Propolis	Scorpion sting	Hemolytic uremic syndrome
Infective diarrhea	Cleistanthus collinus	Spider bite	Acute glomerulonephritis
HIV	Triporygium wilfordii	Jellyfish sting	Surgical ARF
Zygomycosis		Carp gallbladder or bile	Obstetric ARF
Melioidosis		<b>Chemical</b>	Acute cortical necrosis
Scrub typhus		Copper sulfate	Trauma
Chlamydia		Ethylene glycol	
Legionnaires disease		Ethylene dibromide	
Epidemic Rift		Chromic acid	
Valley fever		Paraquat	
		Formic acid	

# A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit

Josée Bouchard,<sup>\*</sup> Anjali Acharya,<sup>†</sup> Jorge Cerda,<sup>‡</sup> Elizabeth R. Maccariello,<sup>§</sup> Rajasekara Chakravarthi Madarasu,<sup>||</sup> Ashita J. Tolwani,<sup>¶</sup> Xinling Liang,<sup>\*\*</sup> Ping Fu,<sup>††</sup> Zhi-Hong Liu,<sup>‡‡</sup> and Ravindra L. Mehta<sup>§§</sup>



# Recognition and management of acute kidney injury in children: The ISN 0by25 Global Snapshot study

Table 1. Comorbidities, risk factors and location of AKI diagnosis in GNI country categories.

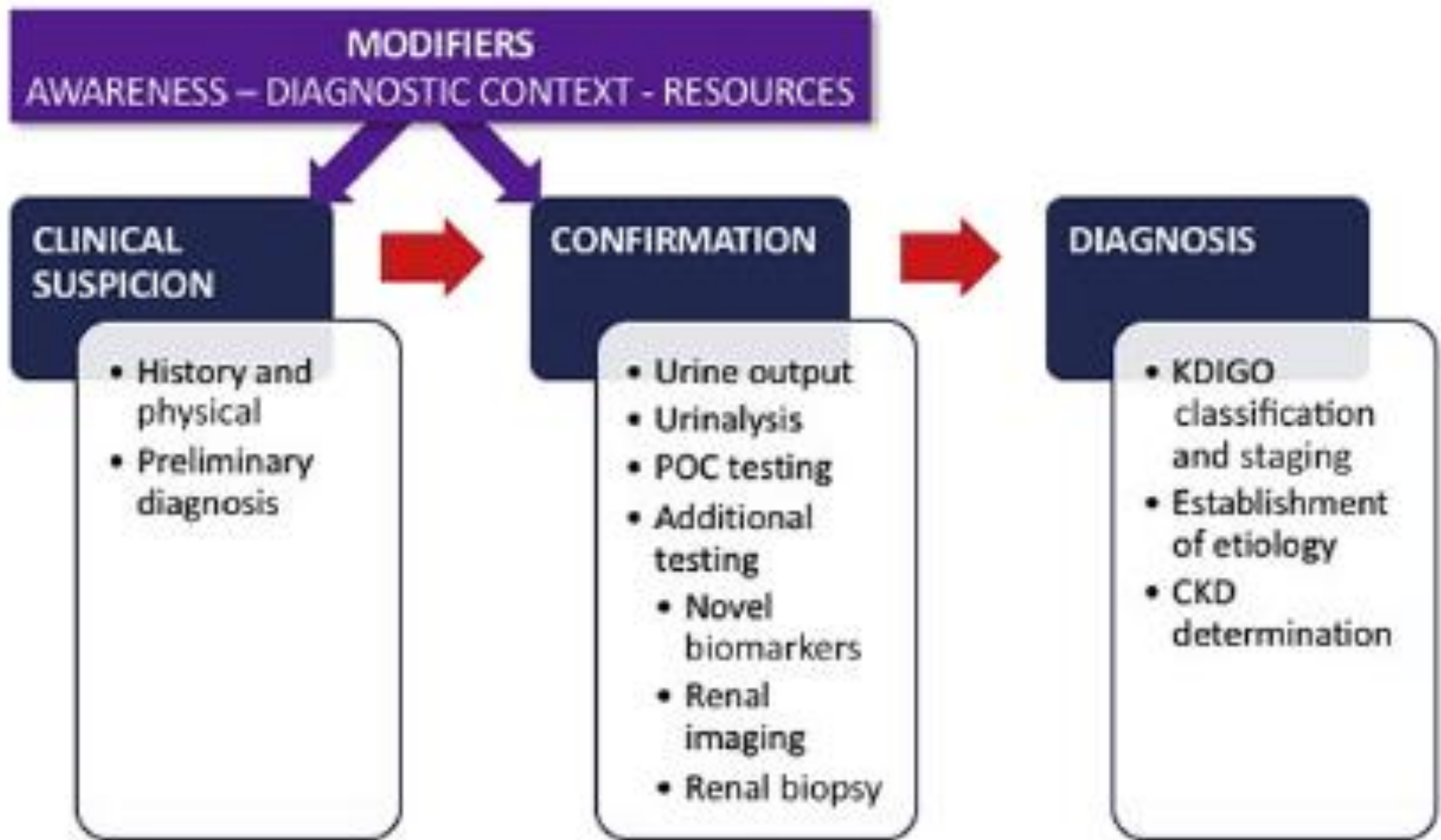
Variables	N	All	HIC	UMIC	LLMIC	<i>P</i>
			(n = 174)	(n = 72)	(n = 108)	
Age, years	354	2.0 (0.17, 11.0)	0.4 (0.03, 6.0)	8.0 (2, 16.5)	4.0 (0.3, 13.5)	<0.001
Boys	353	193 (54)	80 (46)	41 (57)	72 (67)	0.005
Community AKI	350	163 (46.0)	33 (19.0)	44 (61.1)	86 (79.6)	<0.001
Risk factors						
Dehydration	115	32.49	45 (26)	22 (30)	47 (43.5)	0.011
Hypotension, shock	113	31.92	46 (26)	31 (32)	43 (40)	0.043
Infection	104	29.38	33 (18.97)	23 (31.94)	48 (44.44)	<0.001
Nephrotoxic agents	71	20.06	23 (14)	14 (19)	33 (30)	0.3642
Primary kidney diseases	62	17.51	14 (8.05)	19 (26.39)	29 (26.85)	<0.001
Post-surgical	56	15.82	47 (27.01)	3 (4.17)	6 (5.56)	0.0218
Systemic diseases	48	13.56	23 (13.22)	16 (22.22)	9 (8.33)	<0.001
Cardiac diseases	41	11.58	34 (19.54)	2 (2.78)	5 (4.63)	0.1334
Urinary obstruction	16	4.52	3 (1.72)	4 (5.56)	9 (8.33)	0.0281

HIC: High Income countries, UMIC: Upper Middle Income countries, LLMIC: Low and Low middle Income countries

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. Có khác gì giữa AKI và AKI/CKD và CKD?
6. Điều trị AKI theo giai đoạn là như thế nào?
7. Điều trị biến chứng của AKI?
8. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
9. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?





# Tiếp cận phát hiện sớm AKI tại nước thu nhập thấp và trung bình (LMIC)

Ba câu hỏi:

1. Ai dễ mắc AKI?
2. Nếu nghi ngờ AKI, cần làm xét nghiệm gì để khẳng định AKI?
3. Nếu bn có creatinine HT tăng, làm sao có thể khẳng định tăng này do AKI?

# 1- Ai dễ mắc AKI?

Ngoài cộng đồng	Tiền căn có bệnh thận
	Thiểu niệu, phù toàn thân
	Hạ huyết áp
	Mất nước qua đường tiêu hóa
	Nước tiểu sậm màu
	Choáng
	Sốt tại vùng có bệnh lý dịch tễ
	Tiếp xúc với độc chất độc cho thận
	Biến chứng liên quan sản khoa
Trong bệnh viện	Suy đa tạng
	Dùng thuốc độc cho thận

# Phân tầng nguy cơ AKI (1B)

## AKI trong bệnh viện

### **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.

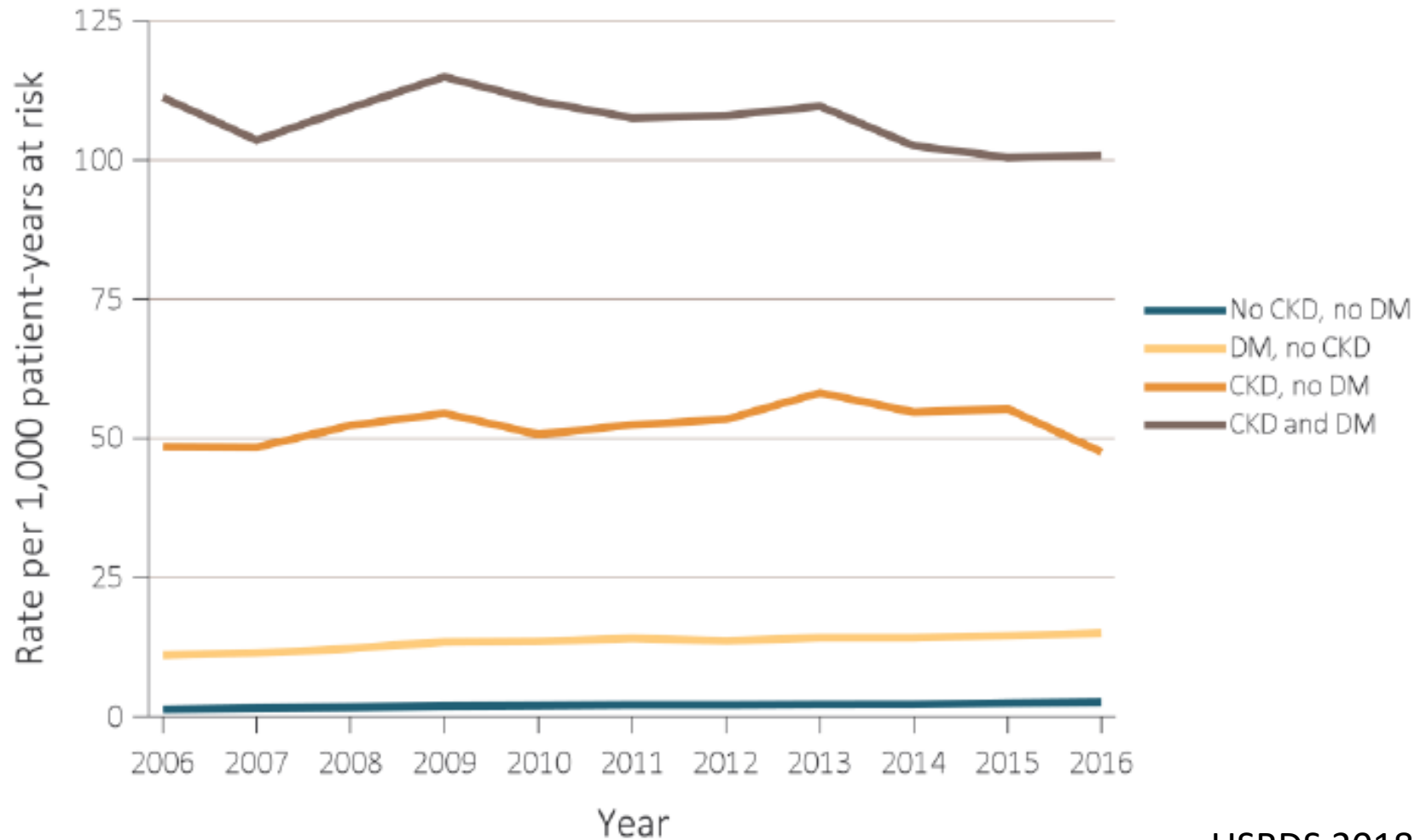
## Trước khi dùng thuốc độc thận

### **Yếu tố tăng nhạy cảm (susceptibilities)**

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

# Tần suất AKI tăng ở bn DM và CKD

(c) Optum Clinformatics™ (aged 22+) – rate of AKI



## 2- Cần làm XN gì để khẳng định AKI?

1. **Chẩn đoán AKI:** Theo dõi thể tích nước tiểu, và creatinine huyết thanh 24h-48h
2. **Nguyên nhân AKI:** Soi cặn lắng nước tiểu, sinh hóa nước tiểu
3. Dùng **point of care testings**
4. **Tại BV, loại trừ CKD:** XN hình ảnh (siêu âm) biomarkers, sinh thiết thận (nếu có chỉ định)

# Examples of Point of Care Testing

- Glucose testing
- Urinalysis
- Strep Test
- Pregnancy test
- Fecal Occult Blood
- Cholesterol/Lipid tests
- Coagulation testing
- Rapid Flu testing
- Hemoglobin testing (for anemia)



Glucose



Urine Analysis



Fecal Occult Blood



Rapid Strep



Urine Pregnancy



Coagulation Testing



Cholesterol/Lipids



Hemoglobin



POCT: **Creatinine huyết thanh:** Đang nghiên cứu

# Xét nghiệm khẳng định AKI và tìm nguyên nhân AKI

## 1. Chẩn đoán AKI:

BUN, Creatinine HT lúc NV và **lập lại** sau 24-48h, < 7 ngày

## 2- Tìm nguyên nhân:

- Tỷ lệ BUN/Creatinine > 20: prerenal AKI
- Cặn lắng nước tiểu, trụ niệu
- FE Na, FE Ure



### 3- Làm sao biết tăng S<sub>cre</sub> là do AKI?

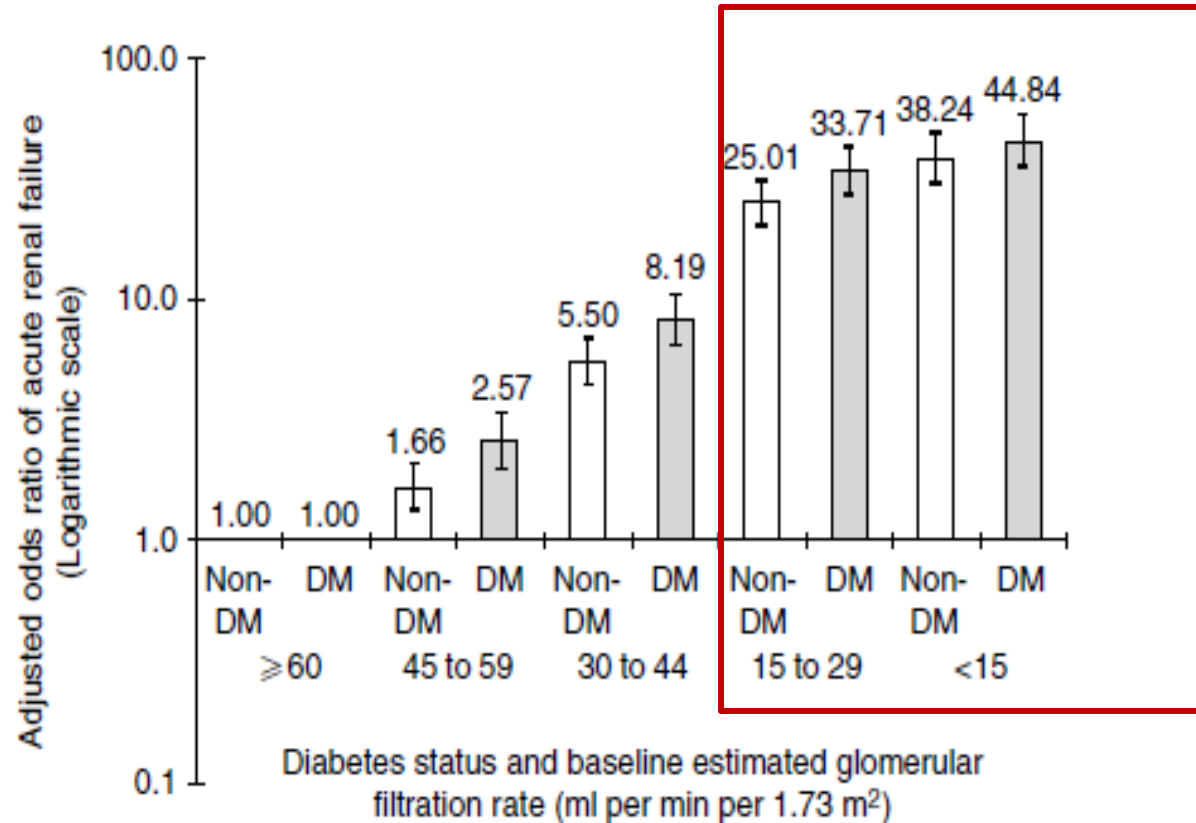
- Cần nghĩ mọi TH tăng S<sub>cre</sub> là AKI, cho đến khi có bằng chứng ngược lại
- Khẳng định AKI bằng lập lại S<sub>cre</sub> sau 24h-48h và dưới 7 ngày (tần số lập lại tùy theo đáp ứng và diễn tiến LS)
- Loại trừ CKD bằng bệnh sử, S<sub>cre</sub> nền, TPTNT, sinh thiết thận nếu cần

# Tìm bằng chứng gợi ý CKD?

- Tiền căn tiểu đêm kéo dài, phù, tiểu máu, sỏi niệu
- TC dùng thuốc giảm đau kéo dài, thảo dược
- TC mất nước tái phát
- TC gia đình có người mắc bệnh thận
- Soi cặn lắng: Trụ rộng
- Bệnh lý cơ xương, còi xương, chậm phát triển
- Tăng Phospho, tăng PTH
- Siêu âm thận bất thường, nang thận, thận ứ nước,
- Siêu âm đo kích thước 2 thận teo nhỏ

# The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease

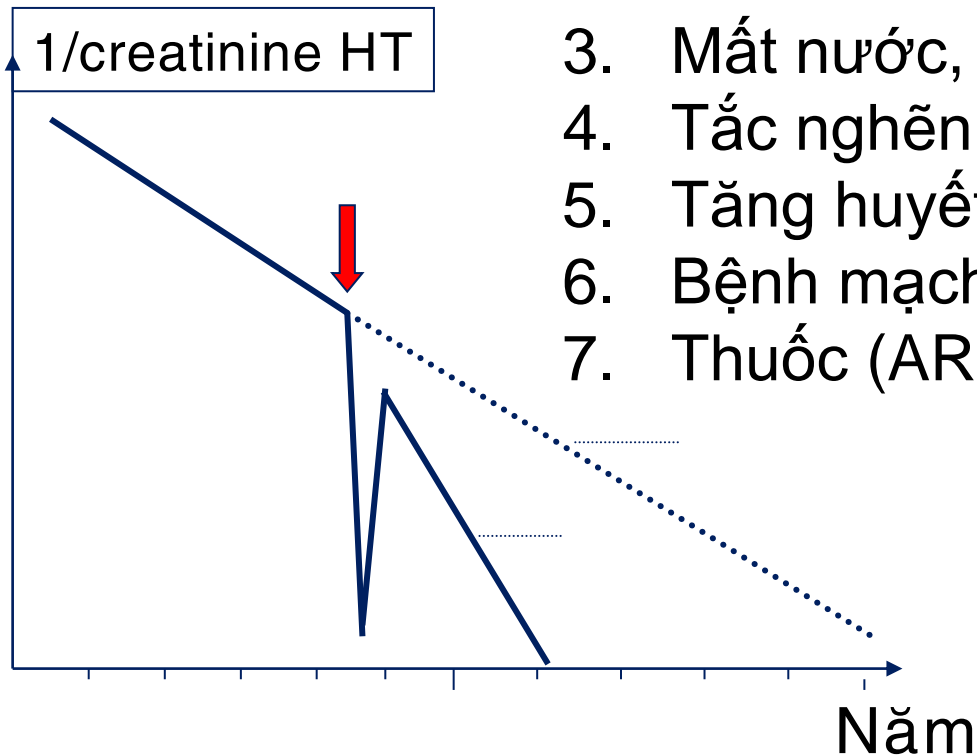
CY Hsu<sup>1</sup>, JD Ordoñez<sup>2</sup>, GM Chertow<sup>1,3</sup>, D Fan<sup>4</sup>, CE McCulloch<sup>3</sup> and AS Go<sup>1,3,4</sup>



Nguy cơ suy thận cấp cần chạy TNT ở bn CKD **tăng theo giai đoạn** CKD  
OR của STC cần TNT ở CKD 4 gấp **25 lần** so với CKD 1-2

# AKI trên nền CKD

1. Nhiễm trùng toàn thân
2. Nhiễm trùng tiểu
3. Mất nước, mất dịch
4. Tắc nghẽn đường tiểu
5. Tăng huyết áp chưa kiểm soát
6. Bệnh mạch máu thận chưa kiểm soát
7. Thuốc (ARB, ACEI, NSAIDs, dị ứng thuốc)

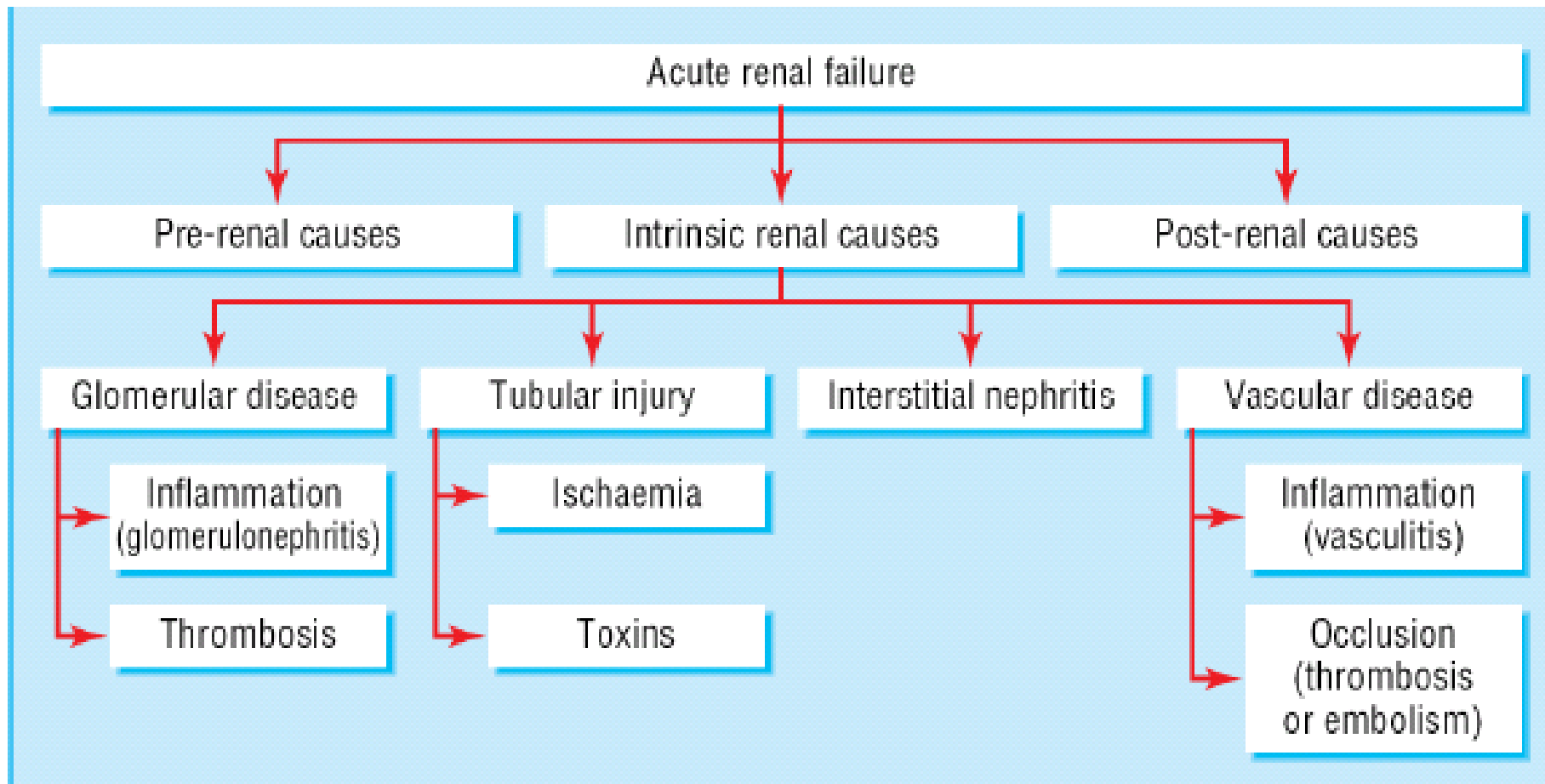


**Cần tầm soát và điều trị yếu tố thúc đẩy gây AKI ở bn CKD**

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. Điều trị AKI theo giai đoạn là như thế nào?
7. Điều trị biến chứng của AKI?
8. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
9. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

# Nguyên nhân suy thận cấp



# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
AKI trước thận	Dấu mất nước Suy tim Dùng thuốc ACEI, NSAIDs	Trụ trong FE Na <b>&lt;1%</b> U Na < 10mEq/L SG>1,018

$$\begin{aligned}\text{Fraction Excretion Na} &= \text{Clearance Na} / \text{Clearance Creatinine} \\ &= \frac{(U_{\text{Na}} \times V)}{P_{\text{Na}}} \div \frac{(U_{\text{cre}} \times V)}{P_{\text{Cre}}} \\ &= \frac{U_{\text{Na}}}{P_{\text{Na}}} \div \frac{U_{\text{cre}}}{P_{\text{cre}}}\end{aligned}$$

Không tính FE Na nếu bn đã dùng lợi tiểu

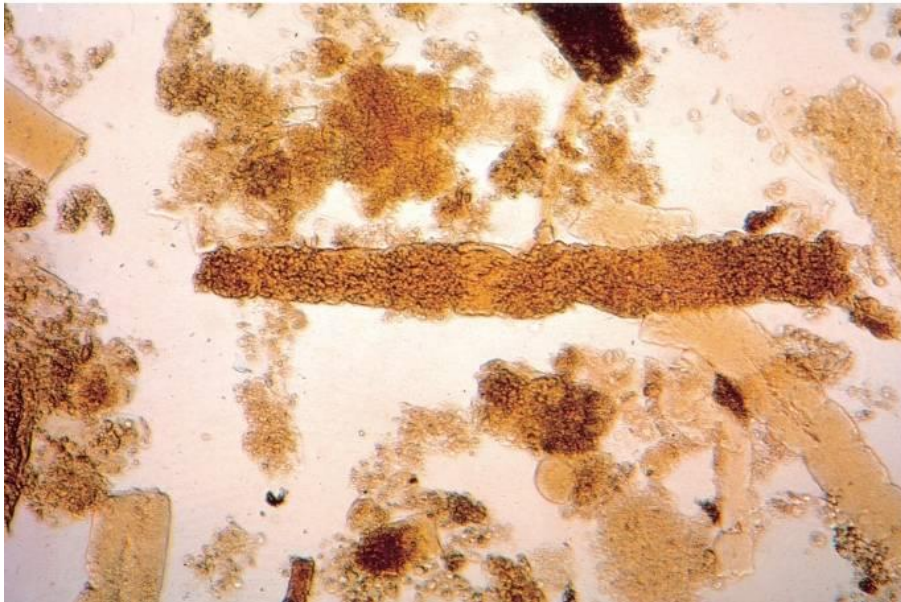
# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
AKI sau thận	Đau hông lưng, cầu bàng quang	NT bình thường, có hồng cầu nếu do sỏi



# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
HTOTC do thiếu máu cục bộ	Tiền căn xuất huyết, hạ huyết áp, thường kèm dùng ACEI, NSAID	FE Na <b>&gt;1%</b> U Na > 20mEq/L SG = 1,010 Trụ hạt nâu bùn



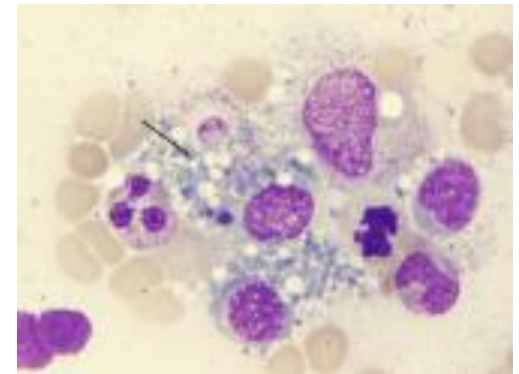
Trụ hạt nâu bùn  
( muddy brown cast)

# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
HTOTC do ngoại độc tố	TC dùng thuốc cản quang, thuốc, hóa trị	Trụ hạt nâu bùn FE Na>1% U Na> 20mEq/L SG =1,010
HTOTC do nội độc tố	TC ly giải cơ vân, tán huyết  TC đa u tủy	Hb niệu Myoglobin niệu Protein Bence Jones

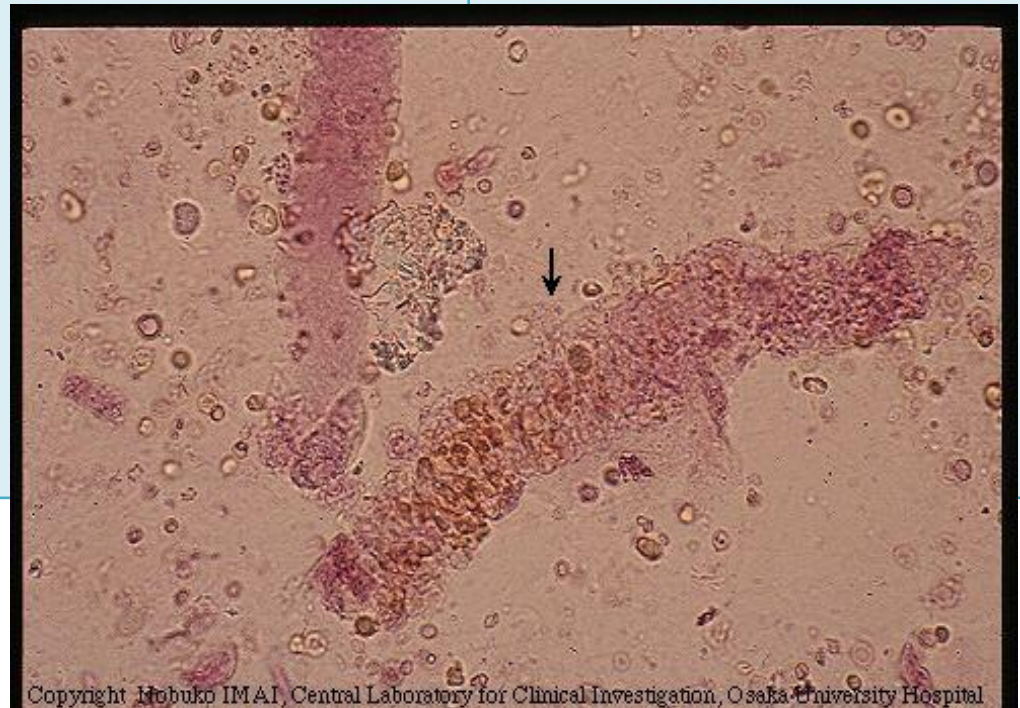
# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

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 thận bể thận cấp	Sốt , đau hông lưng, vẻ nhiễm trùng	Bạch cầu, đôi khi có hồng cầu, vi khuẩn



# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

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



# Đặc điểm LS và nước tiểu theo nguyên nhân

Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
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 <sub>2</sub> 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**

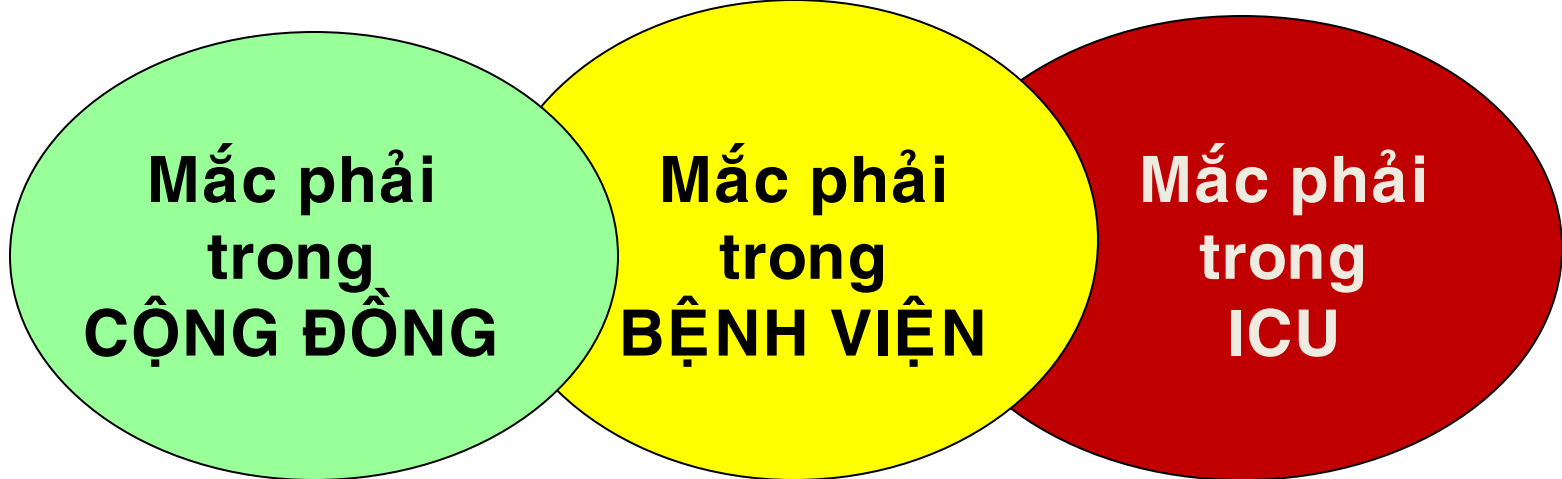
# Nguyên nhân AKI trong bệnh viện

Tiền căn/triệu chứng	Yếu tố thuận lợi	Loại AKI
<ul style="list-style-type: none"><li>• Dùng lợi tiểu quá mức</li><li>• Hút dịch dạ dày</li><li>• Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn</li></ul>	Giảm thể tích tuần hoàn	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
<ul style="list-style-type: none"><li>• Dùng thuốc độc thận</li></ul>	ACEI, NSAID Kháng sinh, amphotericin B	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
<ul style="list-style-type: none"><li>• Dùng thuốc cản quang hoặc can thiệp thủ thuật (chụp mạch vành)</li></ul>	Thuốc cản quang đường tĩnh mạch	Hoại tử ống thận cấp
<ul style="list-style-type: none"><li>• Nhiễm trùng huyết</li></ul>	nhiễm trùng, giảm thể tích, hạ huyết áp, thuốc độc thận như aminoglycosides	Hoại tử ống thận cấp

# Nguyên nhân AKI trong bệnh viện

<b>Tiền căn/triệu chứng</b>	<b>Yếu tố thuận lợi</b>	<b>Loại AKI</b>
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 nhăm niệu quản		AKI sau thận





Diễn tiến	Đơn giản  AKI Trước> Sau> tại thận	Đa dạng  AKI trước>HTOTC> Sau thận	Suy đa tạng + HTOTC
Kết quả	Tốt 70-90% sống	Trung bình 30-50% sống	Xấu 10-30% sống

# 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 truyền 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 kích 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

- Họa 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

# 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

# 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

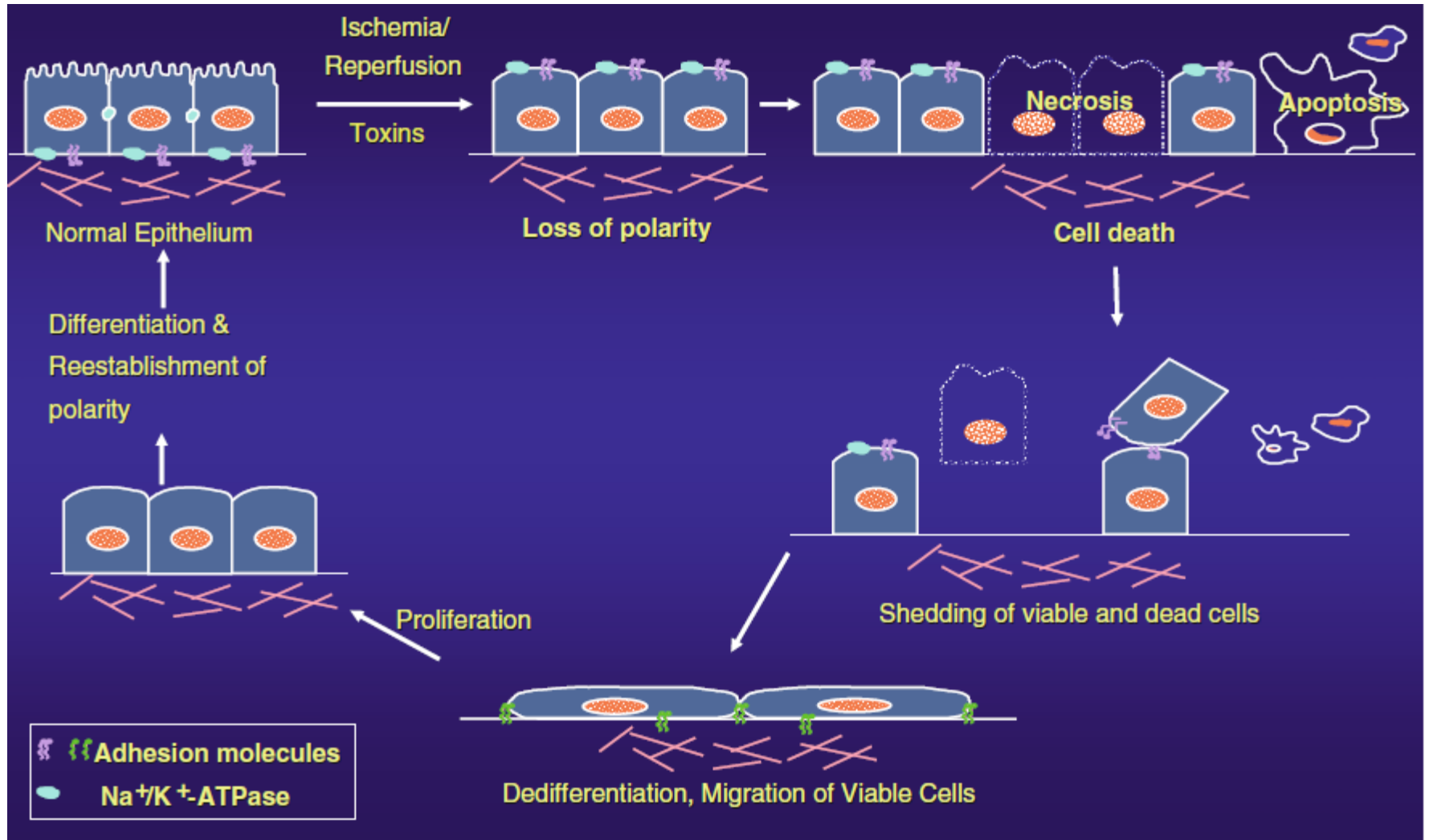
## 3- AKI không hồi phục

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

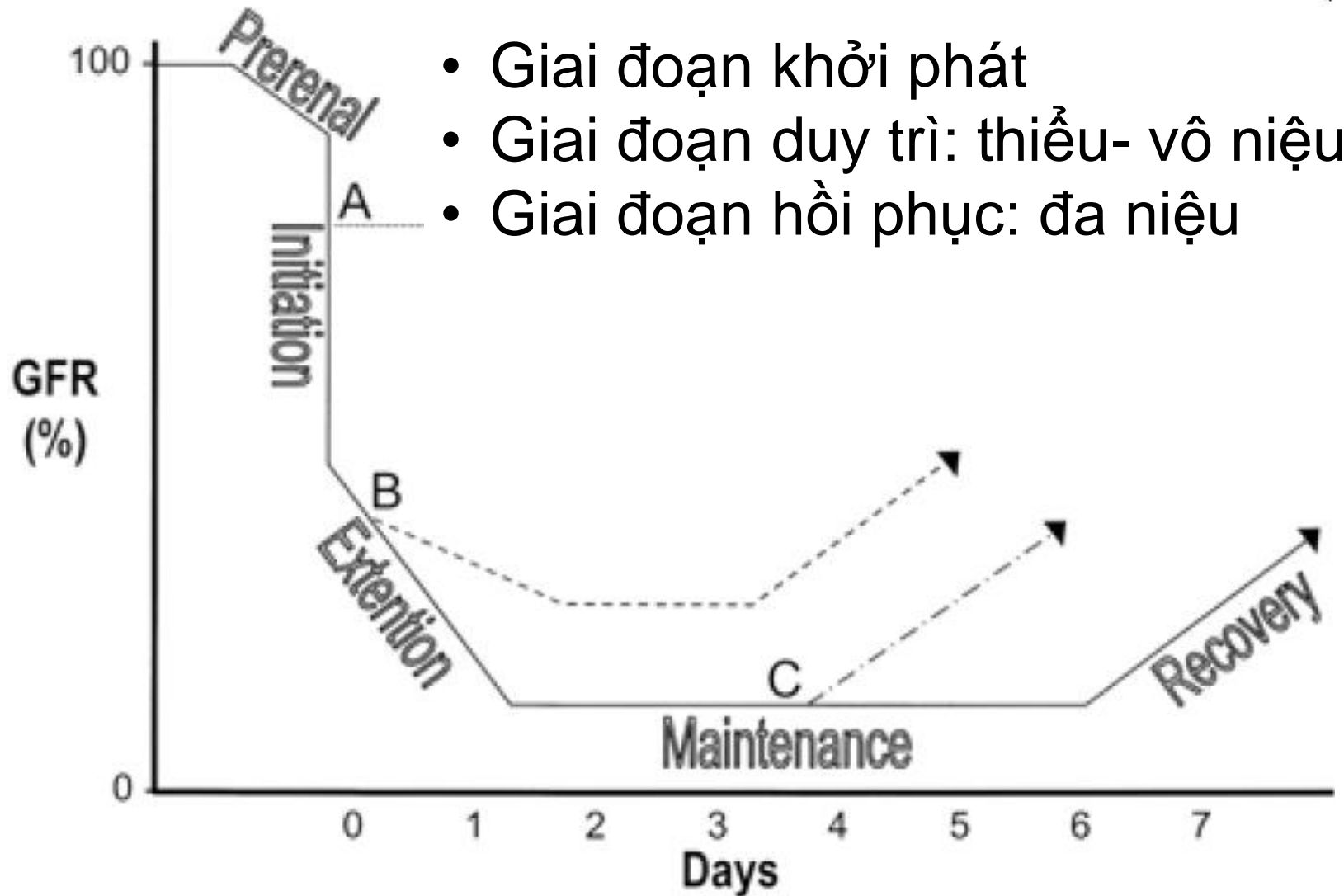
# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
- 6. AKI diễn tiến ra sao?**
7. Điều trị AKI theo giai đoạn là như thế nào?
8. Điều trị biến chứng của AKI?
9. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
10. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

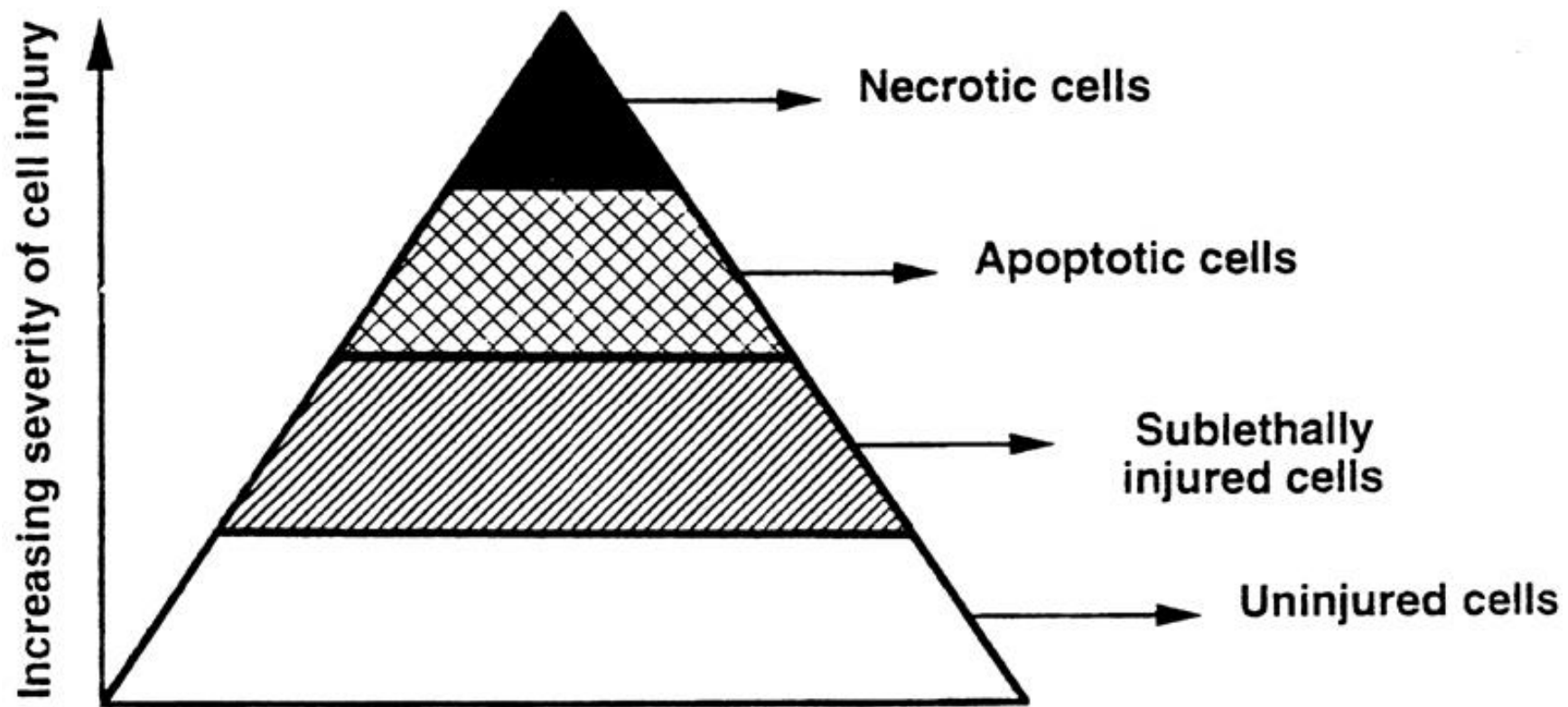
# Diễn tiến của tổn thương và tái tạo tế bào ống thận trong AKI



# Diễn tiến AKI: Hoại tử ống thận cấp

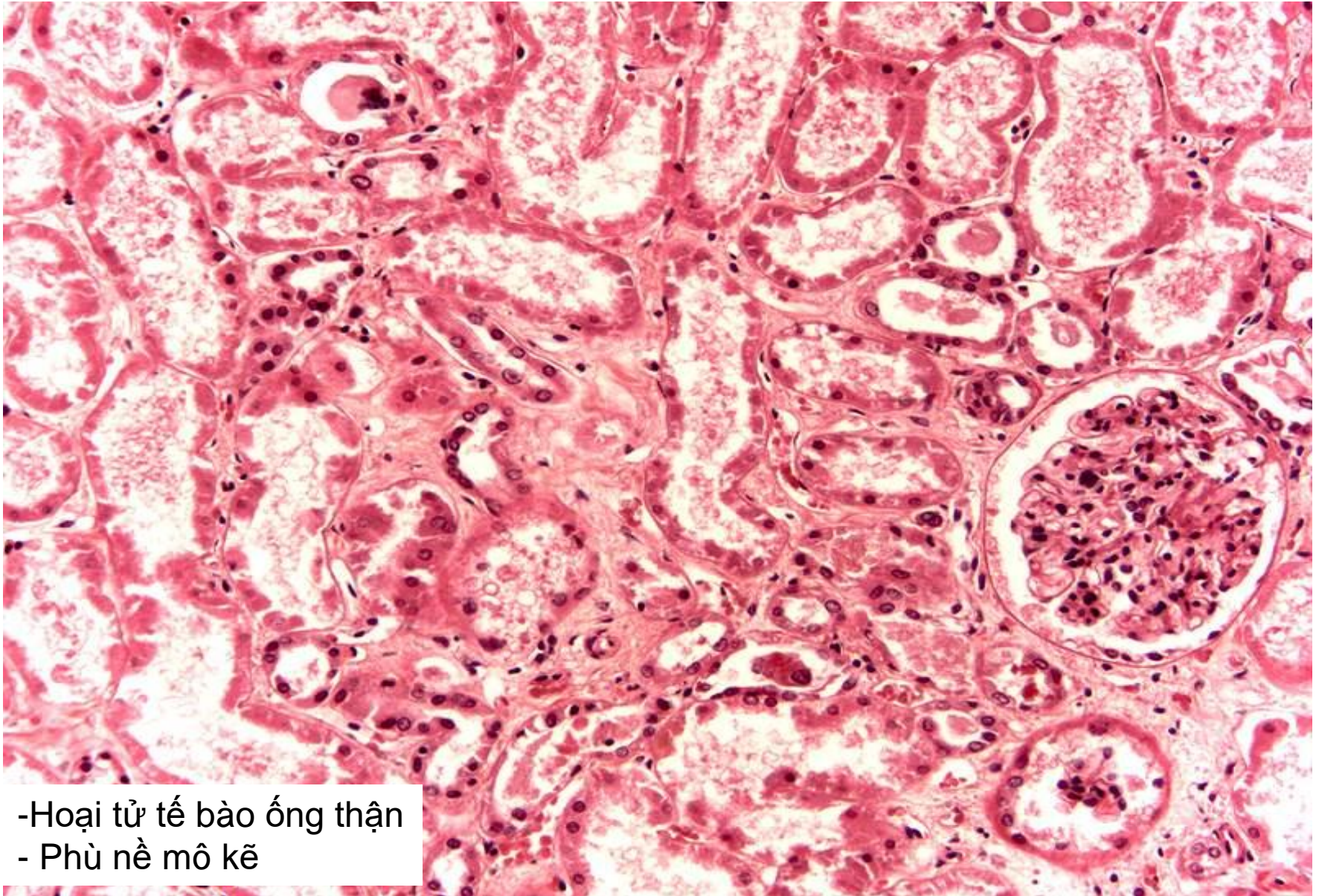






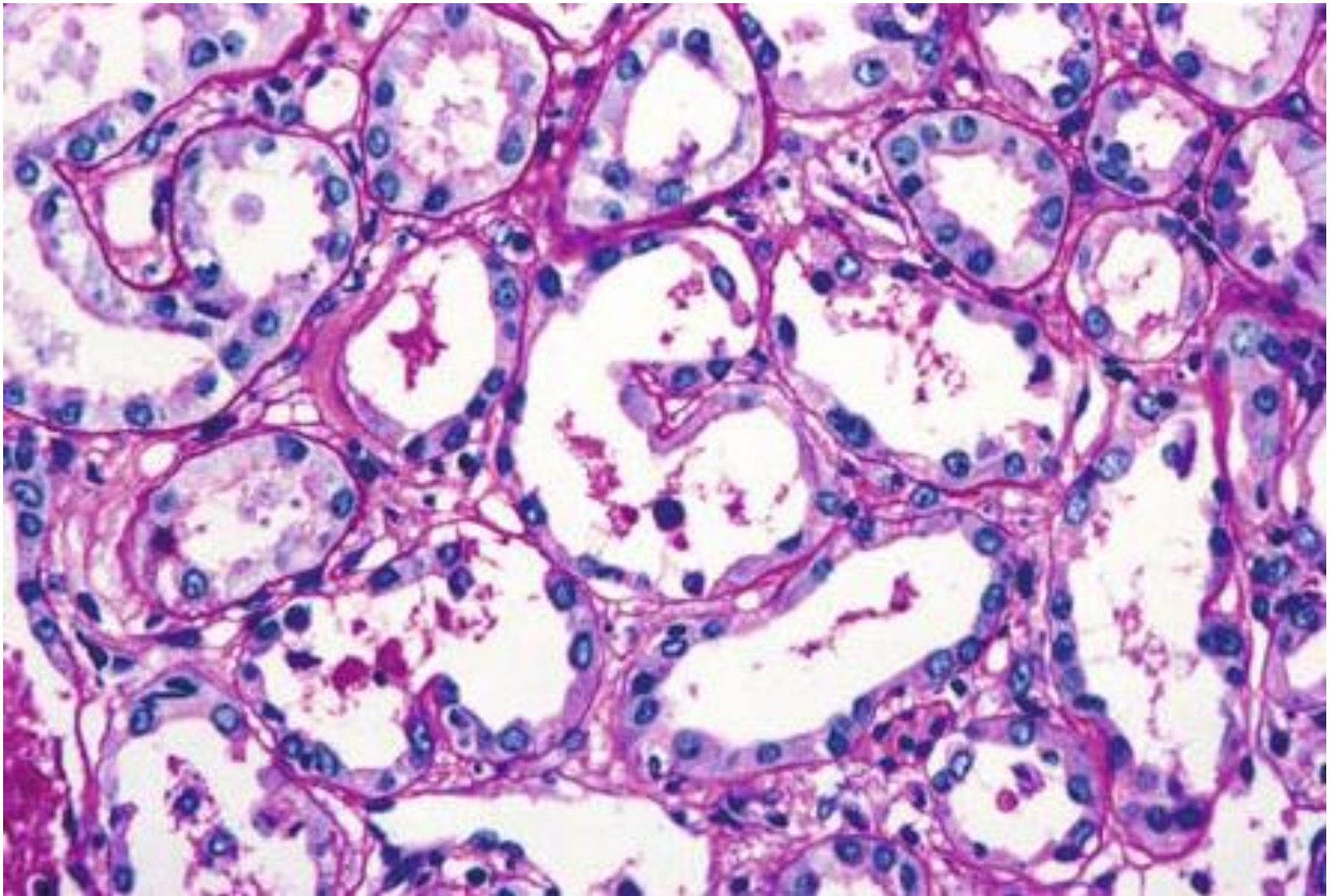
# Tổn thương thận cấp tại thận

## Hại tử ống thận cấp



- Hại tử tế bào ống thận
- Phù nề mô kẽ

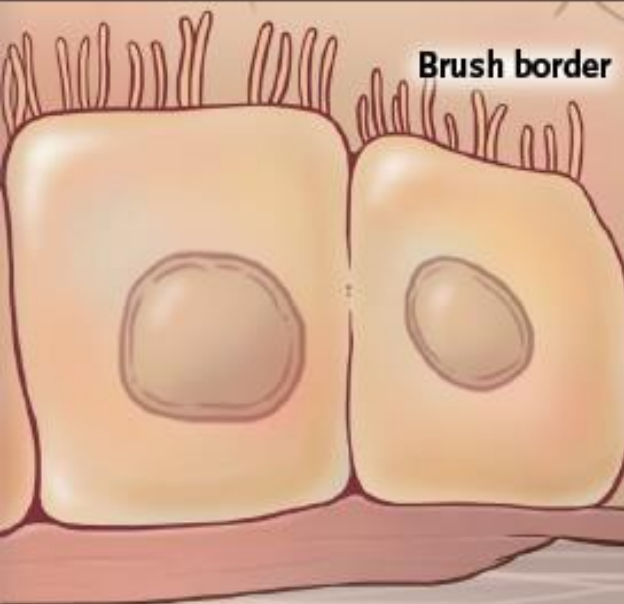




One tubule contains cells and debris in lumen and is incompletely lined by epithelium (PAS stain).

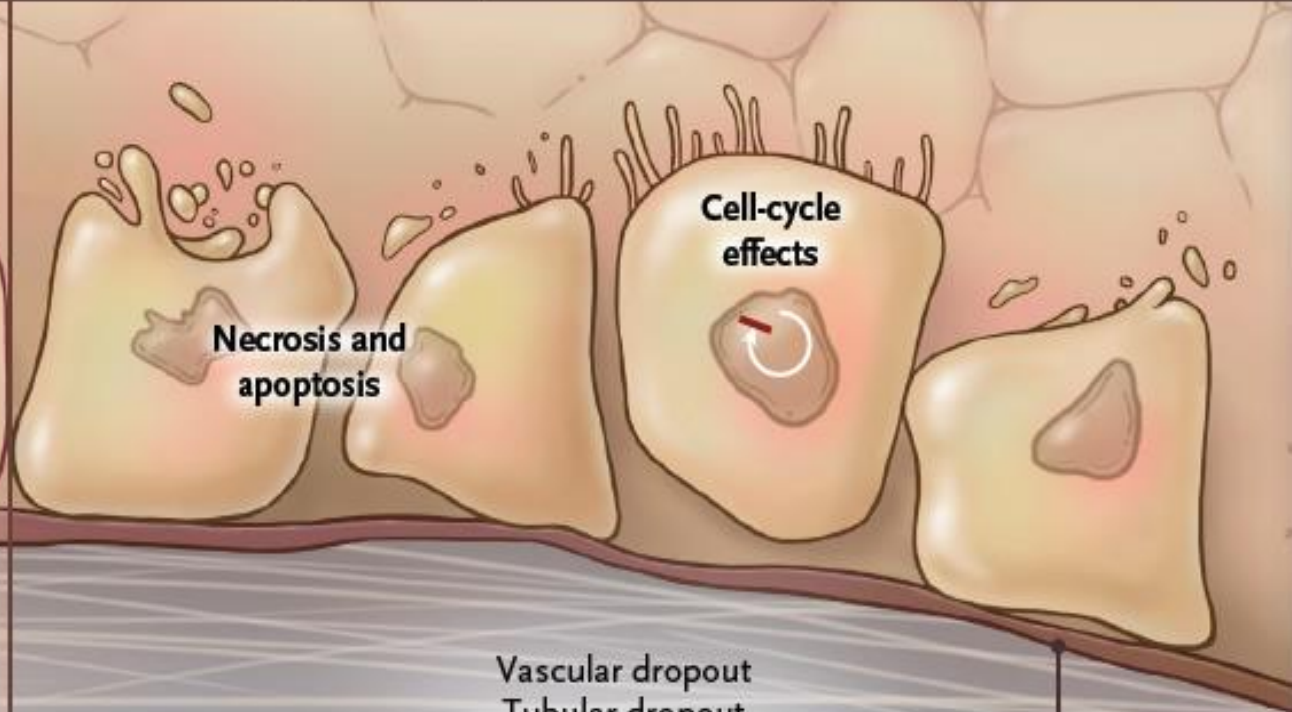
## Repair and recovery

### Adaptive repair (can result in recovery)



Angiogenesis  
Appropriate inflammation  
Epigenetic changes  
Heme oxygenase 1  
Limited TGF- $\beta$  expression  
Macrophage subsets  
T-cell subsets  
Tregs  
BMP-7  
Interleukin-10  
Interferon- $\gamma$

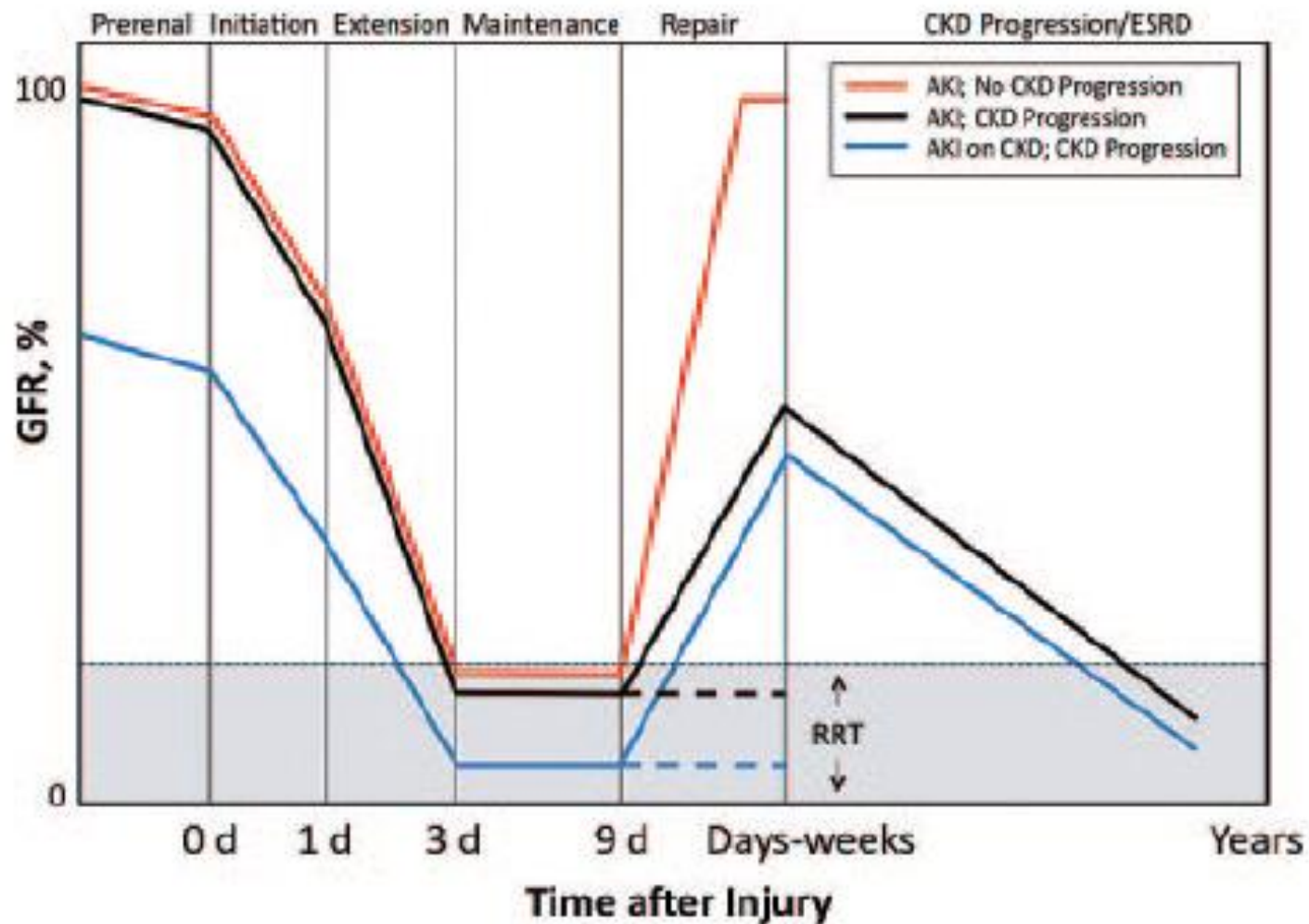
### Maladaptive repair (can develop into chronic kidney disease)



Vascular dropout  
Tubular dropout  
Fibrosis  
Epigenetic changes  
Premature cell-cycle arrest  
Persistent inflammation  
Nephrotoxins  
Repetitive injury  
Unopposed TGF- $\beta$   
Macrophage subsets  
T-cell subsets  
Interleukin-13



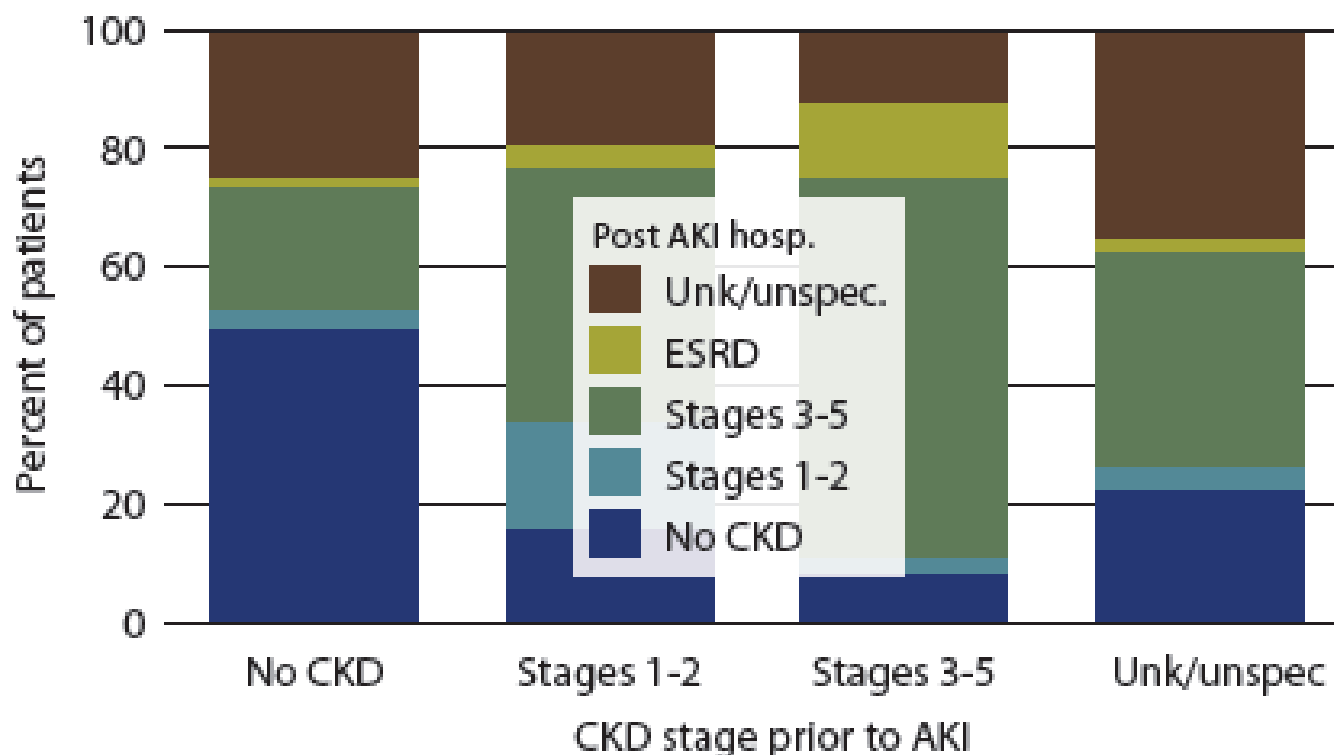
# Diễn tiến tự nhiên của HTOTC



# Ảnh hưởng của AKI lên giai đoạn của bệnh thận mạn nền tảng

vol 1  
6.21

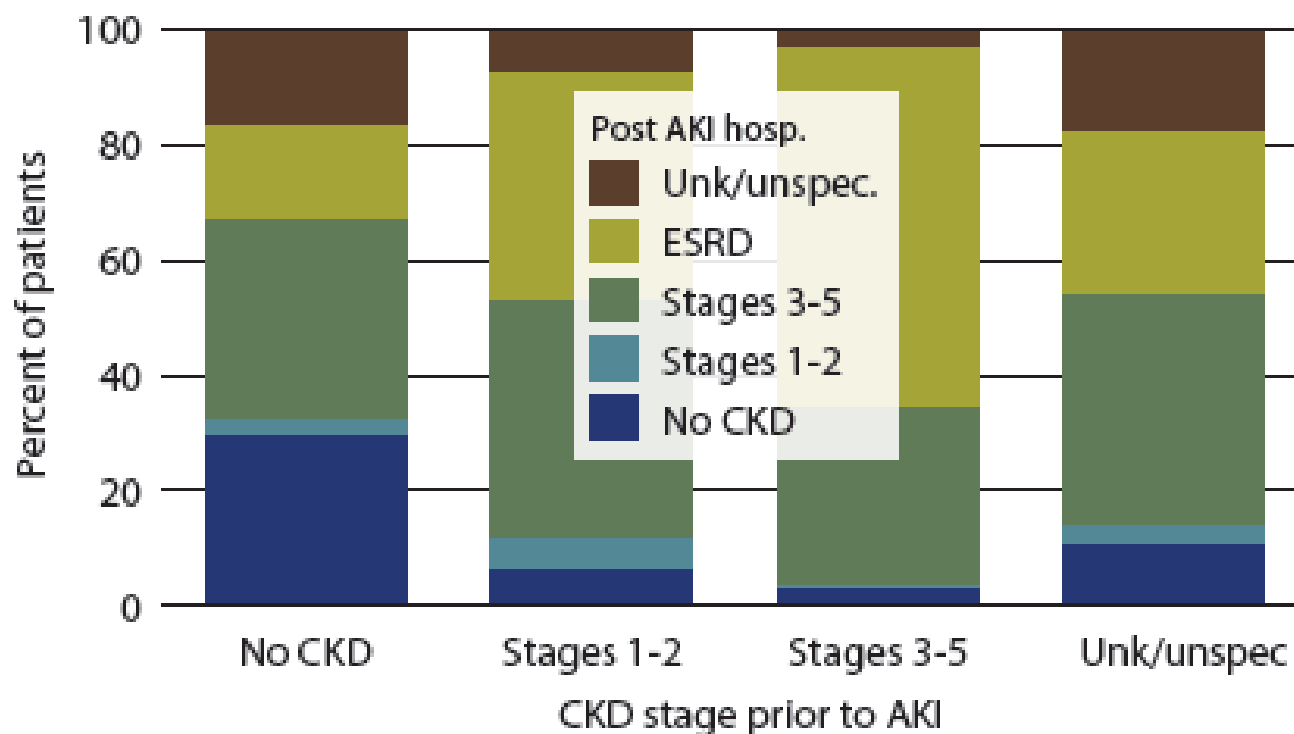
Changes to CKD status following hospitalization  
for AKI in Medicare patients, 2010



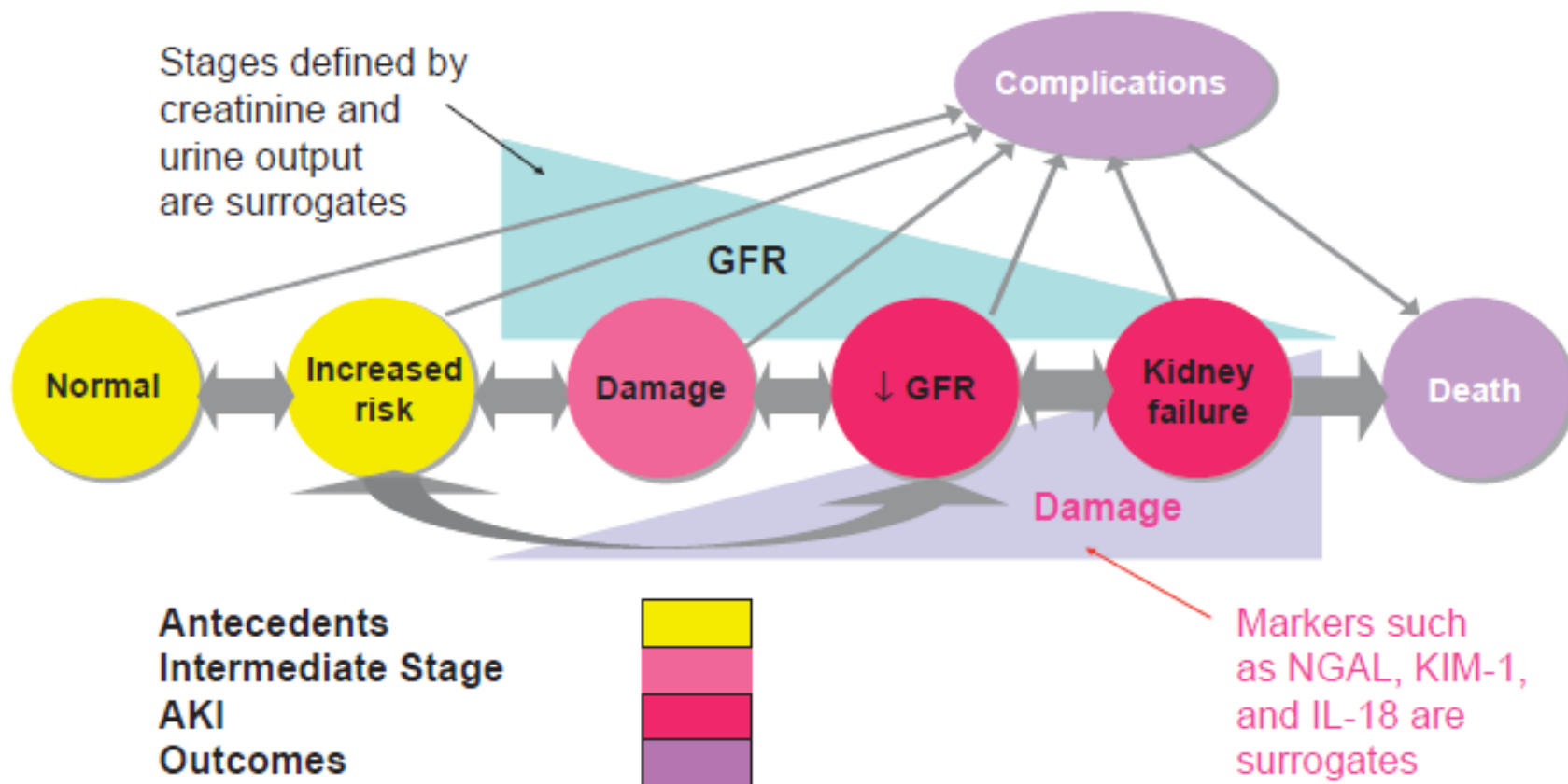
# Ảnh hưởng của AKI có chạy thận lên giai đoạn của bệnh thận mạn nền tảng

vol 1  
6.23

Changes to CKD status following a hospitalization for AKI with dialysis in Medicare patients, 2010



# Diễn tiến của AKI

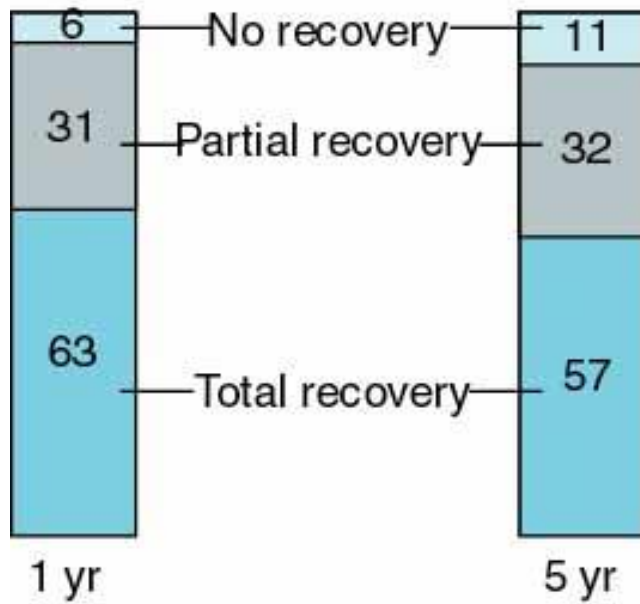




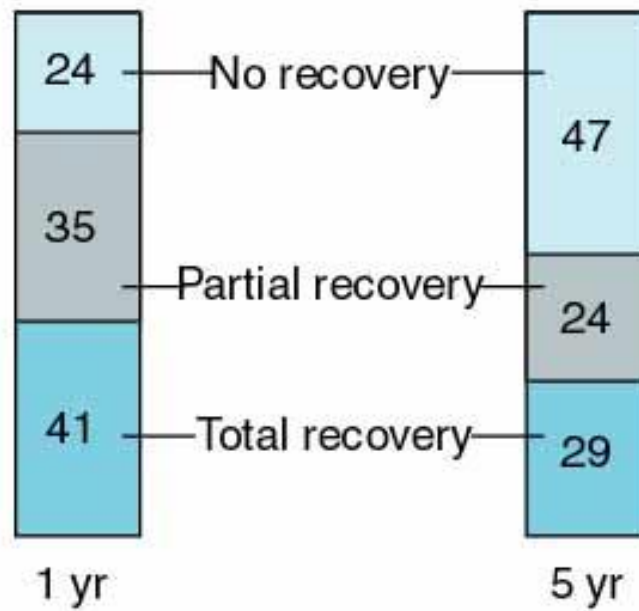
# **Lâm sàng giai đoạn hồi phục**

- **Đánh dấu bằng sự gia tăng thể tích nước tiểu đến mức đa niệu ( >2,5L/ngày)**
- **Biến chứng: giảm thể tích lưu thông gây STC trở lại, tăng Na, Hạ Kali máu**
- **Hầu hết bn hồi phục chức năng thận**
  - **5% không bao giờ hồi phục**
  - **5% CN thận giảm dần theo thời gian, dẫn đến STM sau đó**
  - **50% vẫn còn bất thường trên xét nghiệm chức năng cầu thận, ống thận**

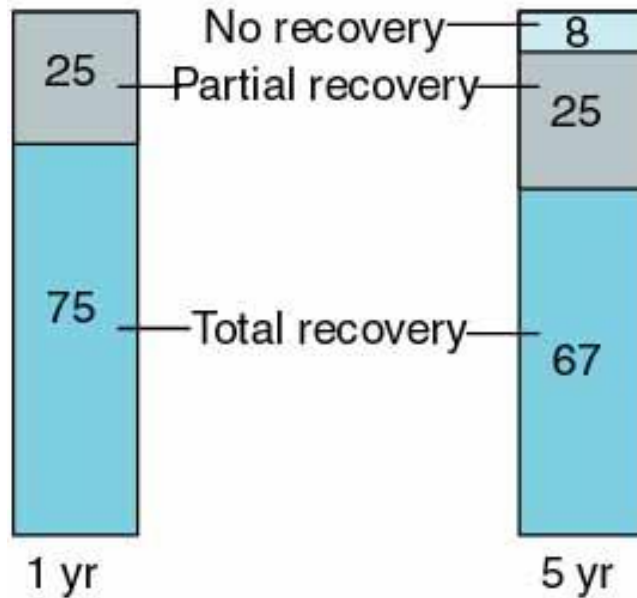
ATN



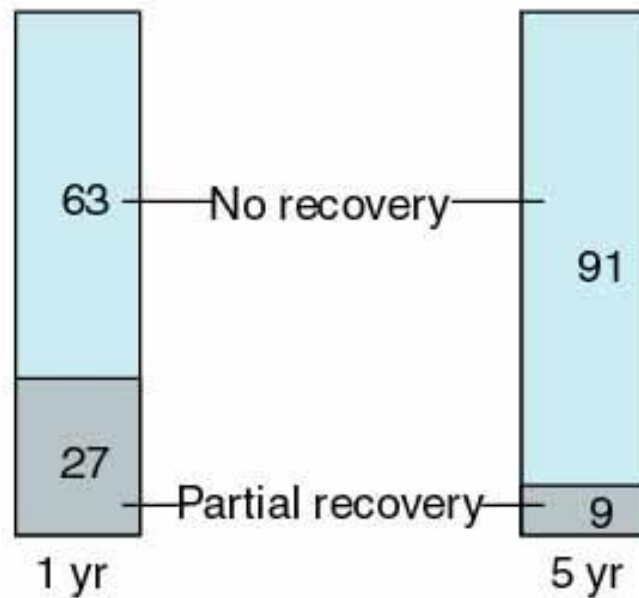
Acute GN



Acute TIN



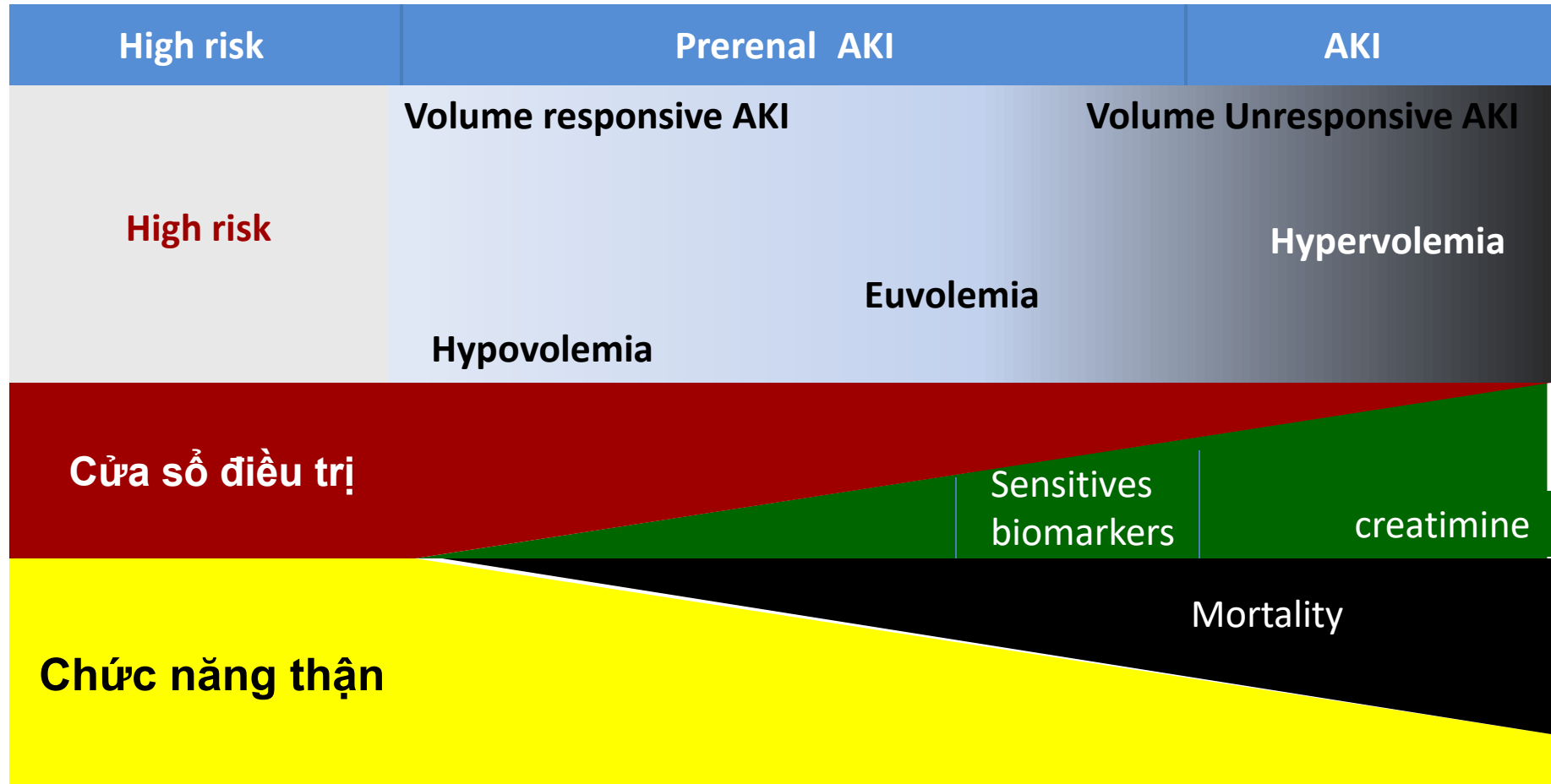
HUS/ACN



# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. AKI diễn tiến ra sao?
7. Mục tiêu điều trị AKI và Điều trị AKI theo giai đoạn?
8. Điều trị AKI tại các nước thu nhập trung bình thấp?
9. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
10. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

# Cửa sổ hẹp của điều trị ở bn AKI

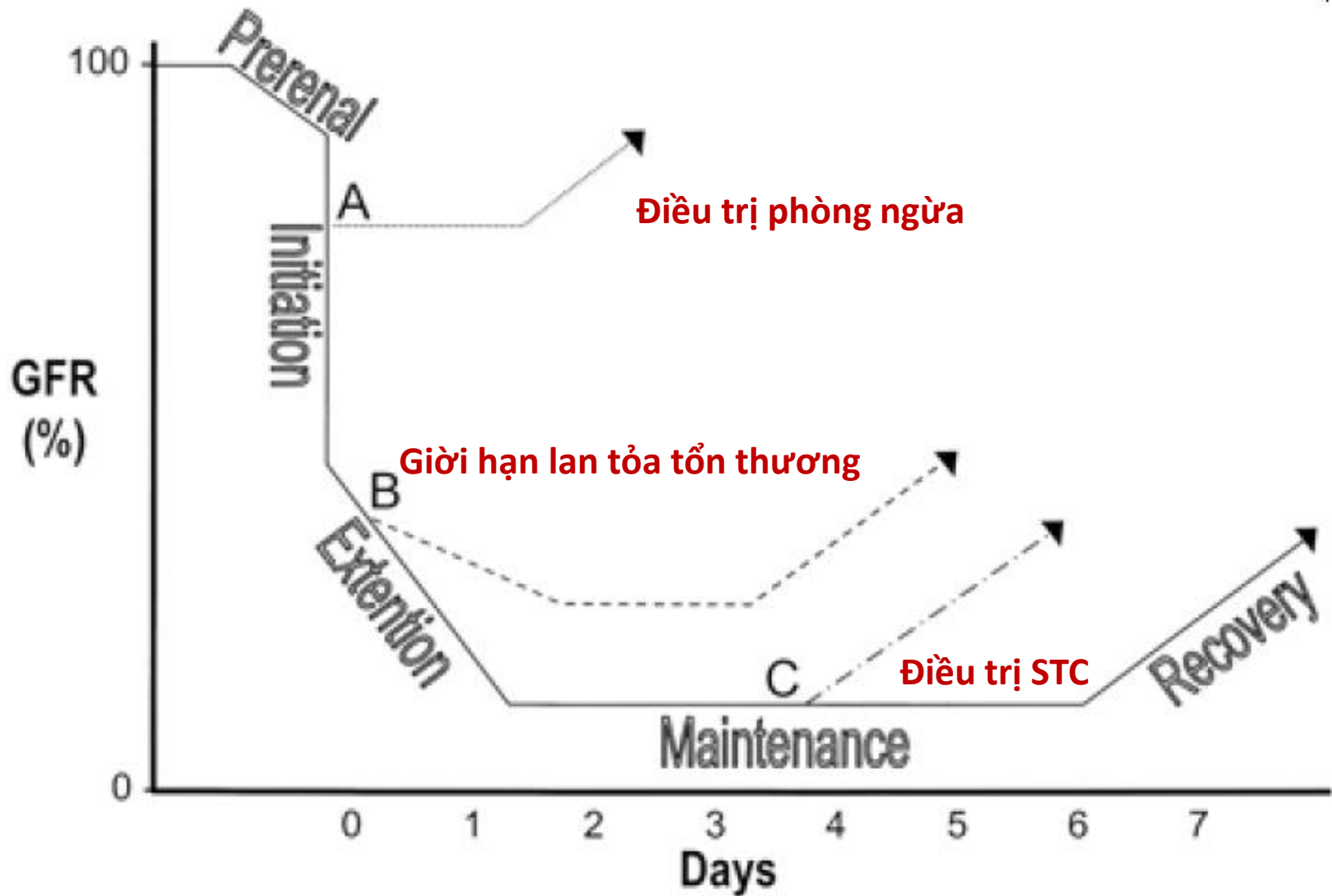


NaCl 0.9% : dịch chuẩn trong bồi hoàn khối lượng tuần hoàn  
 Noradrenaline là thuốc vận mạch ưu tiên dùng điều trị choáng

# Mục tiêu điều trị AKI tại LMIC

- Bảo tồn tối đa chức năng thận
- Điều chỉnh và ổn định điện giải, thăng bằng kiềm toan và cân bằng nội môi
- Giảm thiểu tối đa tổn thương nội tạng khác do AKI
- Điều trị hậu quả do suy giảm CN thận

# Điều trị theo giai đoạn của AKI



# Điều trị AKI theo giai đoạn (KDIGO 2012)

Nguy cơ cao	Giai đoạn 1	Giai đoạn 2	Giai đoạn 3
Ngưng mọi thuốc độc cho thận nếu có thể			
Đảm bảo thể tích tuần hoàn và áp lực đổ đầy cơ quan			
Xem xét theo dõi huyết động học chức năng			
Theo dõi créatinine huyết thanh và thể tích nước tiểu			
Tránh tăng đường huyết			
Cân nhắc việc dùng thuốc cản quang và chọn lựa thay thế khác			
	Chẩn đoán bằng các biện pháp không xâm phạm		
	Xem xét dùng các biện pháp chẩn đoán xâm phạm		
		Kiểm tra liều thuốc dùng và điều chỉnh	
		Xem xét điều trị thay thế thận	
		Xem xét chuyển sẵn sóc đặc biệt	
			Tránh đặt catheter dưới đòn nếu có thể

# Điều trị AKI bằng thuốc

Thuốc	Khuyến cáo	Mức
Lợi tiểu	Không dùng trong phòng ngừa	1B
	Không dùng để điều trị và	2C
Dopamine liều thấp	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1A
Fenoldopam	Không dùng phòng ngừa và điều trị	2C
Atrial Natriuretic peptide (ANP)	Không dùng trong phòng ngừa Không dùng trong điều trị	2B 2C
Recombinant growth factor	Không dùng phòng ngừa và điều trị	1B
Theophylline	Dùng 1 liều duy nhất cho trẻ sơ sinh bị ngạt nặng lúc sanh, nguy cơ cao AKI	2B



# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. AKI diễn tiến ra sao?
7. Mục tiêu điều trị AKI và Điều trị AKI theo giai đoạn?
8. Chiến lược điều trị AKI tại nước thu nhập TB và thấp?
9. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
10. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?

# Chiến lược tiếp cận điều trị AKI ở LMIC

Bn nghi ngờ bị AKI và /hoặc đã khẳng định AKI

1. Cần khởi đầu điều trị gì?
2. Cần chọn lựa và điều chỉnh liều thuốc ra sao?
3. Liệu có cần dùng lợi tiểu ở những bn này không?  
Nếu AKI kéo dài, lợi tiểu có lợi gì cho bn không?
4. Bn cần dinh dưỡng ra sao?

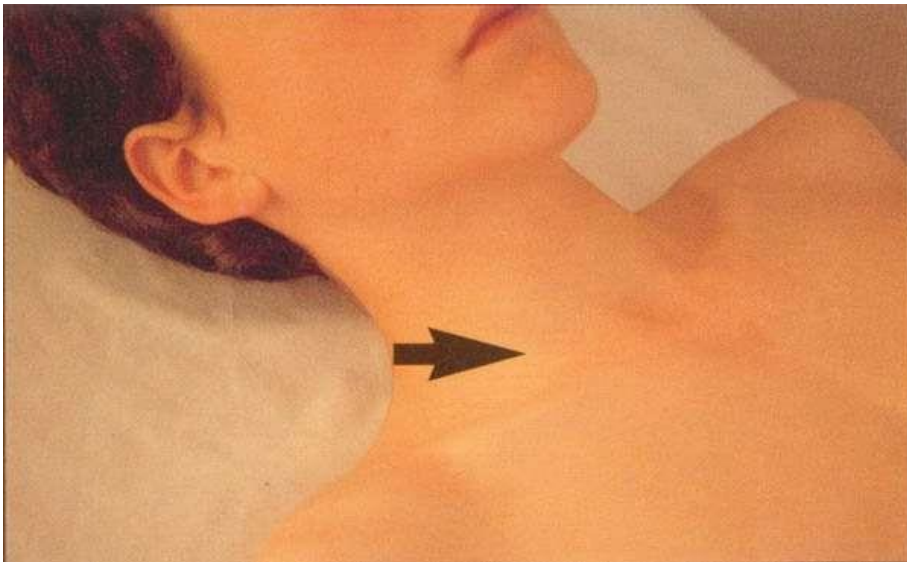
# 1- Cần khởi đầu điều trị gì ở bn AKI ?

- **MỌI bn nghi ngờ/ khẳng định AKI cần đánh giá tình trạng thăng bằng dịch.**
- Tùy theo độ nặng của bệnh và điều kiện cơ sở y tế: **Đánh giá thăng bằng dịch** dựa vào hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm và  $\Delta$  hình ảnh

## **Cần hỏi:**

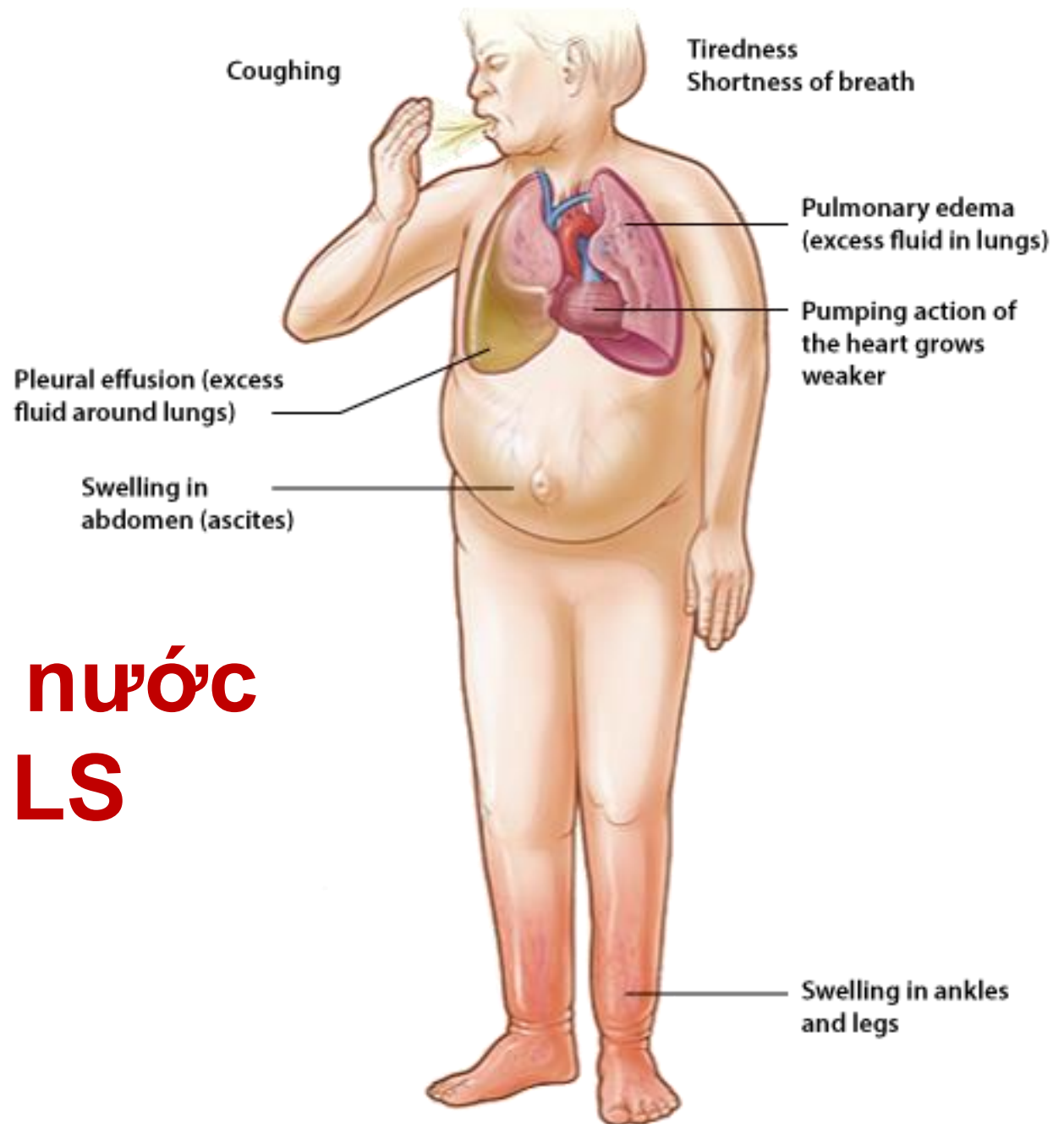
- Bn có thiếu dịch không? Dấu mất nước
- Bn có dư dịch không? Phù, suy tim
  - Nếu không rõ: TD cân nặng, Nhập, xuất/ngày

# Dấu thiếu nước trên lâm sàng



- Mạch nhanh
- Huyết áp giảm
- Hạ huyết áp tư thế
- Giảm thể tích nước tiểu
- Giảm cân

# Dấu dư nước trên LS



# Các liệu pháp bù dịch trong AKI

Thuật ngữ		Mục tiêu	Cụ thể
Fluid bolus	Tải dịch	Điều trị Shock	500ml/15ph
Fluid challenge	Test nước	Đánh giá tưới máu mô tối ưu	100-200ml/5-10ph
Fluid infusion	Truyền dịch	Duy trì hằng định nội môi Truyền bù dịch mất Dự phòng tổn thương cơ quan	Truyền dịch trước và trong mổ Truyền nước trước dùng thuốc cản quang
Maintenance fluid	Duy trì dịch truyền	Duy trì dịch truyền+ Dịch đang mất ở bn không uống	Ở bn không mất nước, Duy trì 1-2ml/Kg/h

# Theo dõi hiệu quả bù dịch

Thuật ngữ		Mục tiêu	Cụ thể
Daily fluid balance	Cân bằng nước xuất nhập	Ghi nhận xuất nhập	$\Sigma$ Nhập = $\Sigma$ xuất +500
Cumulative fluid balance	Cân bằng nước tích tụ trong 1 đơn vị thời gian	Đúc kết thăng bằng nước trước điều chỉnh	Tính $\Sigma$ Nhập và $\Sigma$ xuất /1 đơn vị thời gian (h, ngày)
Fluid overload	Quá tải dịch	Tránh quá tải tuần hoàn	>10% cân nặng nền

# Cần ưu tiên điều trị gì khi chẩn đoán AKI?

1. Khuyến cáo dùng **dịch tinh thể** hơn dung dịch keo khi hồi sức bù dịch khi nghi ngờ, khẳng định AKI
2. **Lượng dịch** truyền thay đổi tùy từng bn đánh giá tình trạng thể tích và lâm sàng ± bệnh đi kèm.
3. Bù dịch bằng **đường uống** tại tuyến cơ sở.
4. **Tránh** quá tải tuần hoàn.
5. **Vận mạch** dùng sớm khi bù dịch đủ, huyết động học chưa ổn.
6. **HA trung bình 65-85mmHg**, tùy thuộc vào LS



# Điều trị tại tuyến cơ sở

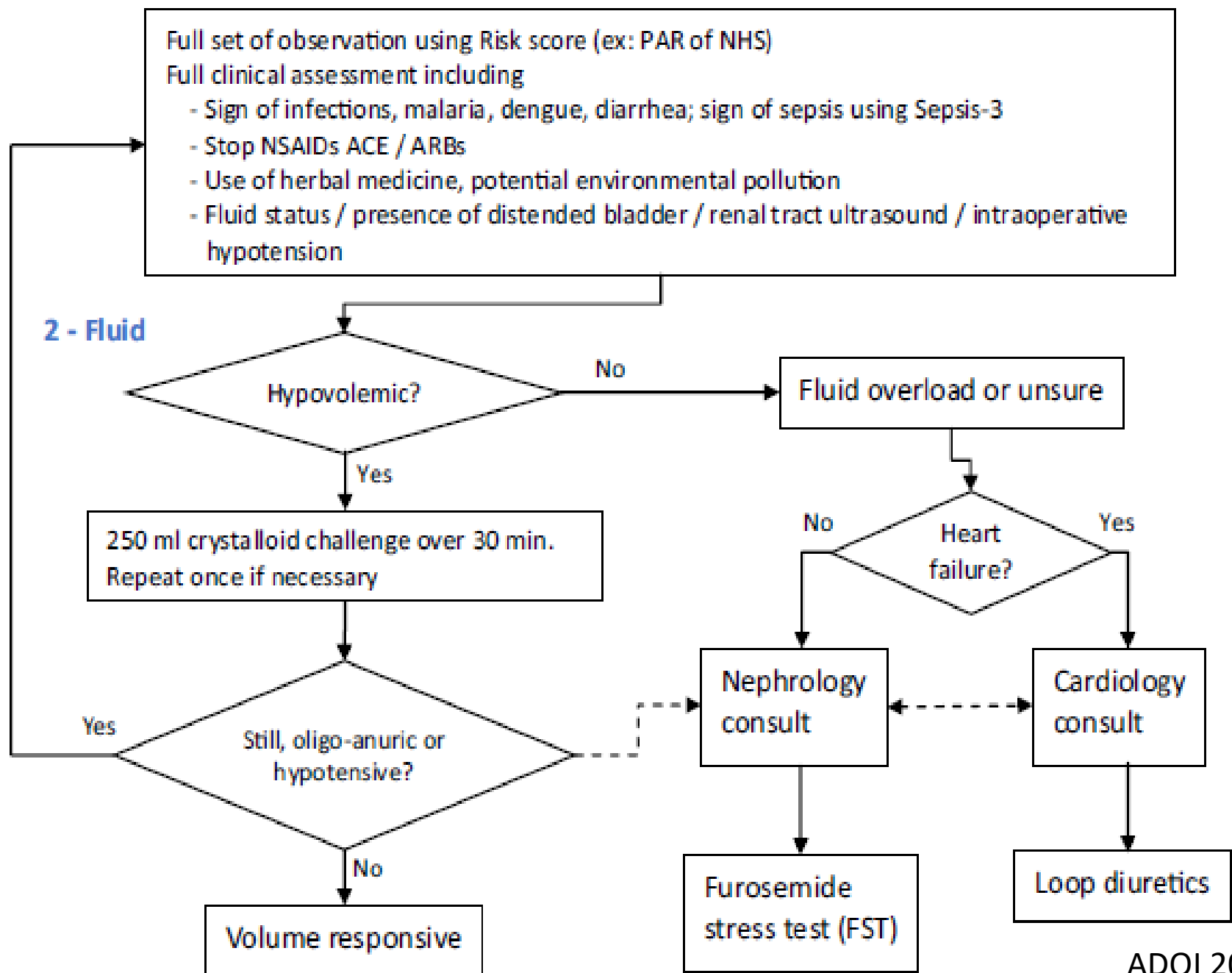
**a**

Minimum treatment/ parameters requirements	Suspected AKI	Confirmed AKI	Complete response	Persistent AKI
Fluid resuscitation				Nephrology referral Look for ongoing volume needs, risk of volume overload, avoidance of nephrotoxic drugs
Fluid challenge				
Furosemide stress test				
Mental status				
Hemodynamic parameters: BP, HR				
Capillary refill				
Urinalysis				
UOP, fluid balance				

# Điều trị tại bệnh viện

**b**

Minimum treatment/parameters for monitoring	Suspected AKI	Confirmed AKI	Complete response	Persistent AKI	
Fluid resuscitation					
Vasopressor					
Fluid challenge					
Furosemide stress test					
Mental status					
Hemodynamic parameters: BP, HR					
Capillary refill					
Urinalysis					
UOP, fluid balance					



## 2- Việc dùng lợi tiểu ở bn AKI

- **Không dùng** lợi tiểu khi nghi ngờ AKI hoặc khẳng định AKI
- Có thể dùng lợi tiểu khi bn **quá tải tuần hoàn**
- Khuyến cáo thực hiện **furosemide Stress Test (FST)** sau khi bù đủ dịch và theo dõi sát nước tiểu, M, HA
- FST: Furosemide 1mg-1,5mg/Kg IV.  
Sau 2h,  $\Delta$ nước tiểu < 200mL (100ml/h): tiên đoán AKI diễn tiến đến GĐ3, Sens 87.1%, Spec 84.1%

### 3- Bn AKI cần dinh dưỡng ra sao?

- Khởi động ăn qua **miệng** càng sớm càng tốt
- Khuyến cáo dùng **25 to 30 kcal/kg/ngày**.
- Khuyến cáo protein nhập **0.8 to 1.0 g/kg/ngày** ở bn AKI có hoặc không chạy TNT và/hoặc trong tình trạng không tăng chuyển hóa.
- Khuyến cáo Protein nhập **1.5 to 2.0 g/kg/ngày** khi AKI cần chạy TNT và/hoặc bn có tình trạng tăng chuyển hóa

# Theo dõi bn AKI

- Khuyến cáo theo dõi CN thận mỗi ngày
- Khuyến cáo nên ngưng mọi thuốc độc thận, ngoài trừ tối cần trong bảo vệ tính mạng bn
- Điều chỉnh liều kháng sinh theo CN thận.
- Theo dõi nồng độ thuốc trong máu

# Đánh giá hiệu quả điều trị AKI

Thuật ngữ		Định nghĩa
Response	Đáp ứng	Huyết động học ổn và/hoặc nước tiểu >0,5ml/Kg/h
Persistent AKI	AKI kéo dài	AKI tiếp diễn nặng dần trong 48h (theo KDIGO 2012)
Complete reversal AKI	AKI hồi phục hoàn toàn	Cải thiện hoàn toàn tiêu chuẩn AKI theo KDIGO 48h
Acute kidney Disease	Bệnh thận cấp	AKI giai đoạn 1 hoặc 2-3 kéo dài trên 7 ngày
Chronic kidney disease	Bệnh thận mạn	Nếu AKI kéo dài trên 3 tháng

# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. AKI diễn tiến ra sao?
7. Mục tiêu điều trị AKI và Điều trị AKI theo giai đoạn?
8. Điều trị AKI tại các nước thu nhập trung bình thấp?
9. Khi nào bn cần điều trị thay thế thận?
10. Bn AKI sẽ diễn tiến ra sao sau khi xuất viện?



# Điều trị thay thế thận ở Bn AKI

## Renal Replacement Therapy RRT

### Renal Support for Acute Kidney Injury in the Developing World



Rajeev A. Annigeri<sup>1</sup>, Marlies Ostermann<sup>2</sup>, Ashita Tolwani<sup>3</sup>, Armando Vazquez-Rangel<sup>4</sup>, Daniela Ponce<sup>5</sup>, Arvind Bagga<sup>6</sup>, Rajasekara Chakravarthi<sup>7</sup> and Ravindra L. Mehta<sup>8</sup>, for the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Consensus Group

1. Thực trạng tình hình RRT cho bn AKI tại các nước đang phát triển ?
2. Bn nào cần RRT?
3. Mục tiêu của RRT ở bn AKI cần đạt là gì?
4. Phương thức RRT nào thích hợp ở bn AKI?
5. Khi nào sẽ ngưng hoặc thay đổi RRT?

# Thực trạng RRT cho AKI tại các nước đang phát triển

**Table 1.** Barriers at several levels for receiving renal replacement therapy in developing countries

Population
Sociocultural: Customs, health beliefs, accessibility and beliefs in other health systems
Policy and financial: Lack of legislation to provide health care
Medical and scientific: Lack of scientific data from the developing countries, scepticism to accept the scientific data derived from developed countries
Socioeconomic: Lack of infrastructure, such as continuous provision of electricity, good quality water, and sanitation
Healthcare system
Lack of administrative support at the level of hospital, local, state, and national governments
Lack of physicians trained to provide RRT
Density of physicians and geographic distance from centers providing RRT
Existence of several different health systems, especially indigenous systems
Healthcare provider
Lack of infrastructure to provide RRT
Wide variation in the quality of care and infrastructure to provide RRT
Lack of trained personnel to provide RRT at all times; limited training to manage RRT in children
Lack of technical support to maintain and service the dialysis machines
High cost of RRT
Lack of laboratory facilities and high cost of laboratory tests
Late referral of patients to centres providing RRT
Patients
Fear and anxiety of the patient and family regarding RRT
Health insurance availability, access and coverage
Financial constraints

# Bn nào cần chỉ định RRT?

## Ở mức khuyến cáo:

1- Bn đe dọa **tử vong** và **không đáp ứng** với điều trị nội khoa hoặc điều trị nội khoa trở nên nguy hiểm

- A: Acidosis
- E: Electrolyte
- O: Overload
- U: Uremia

2- Khuyến cáo khi **nhu cầu chuyển hóa** và **cân bằng dịch** vượt quá khả năng thải của thận

## Cách nhận biết tăng nhu cầu chuyển hóa

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

## CHỨC NĂNG THẬN

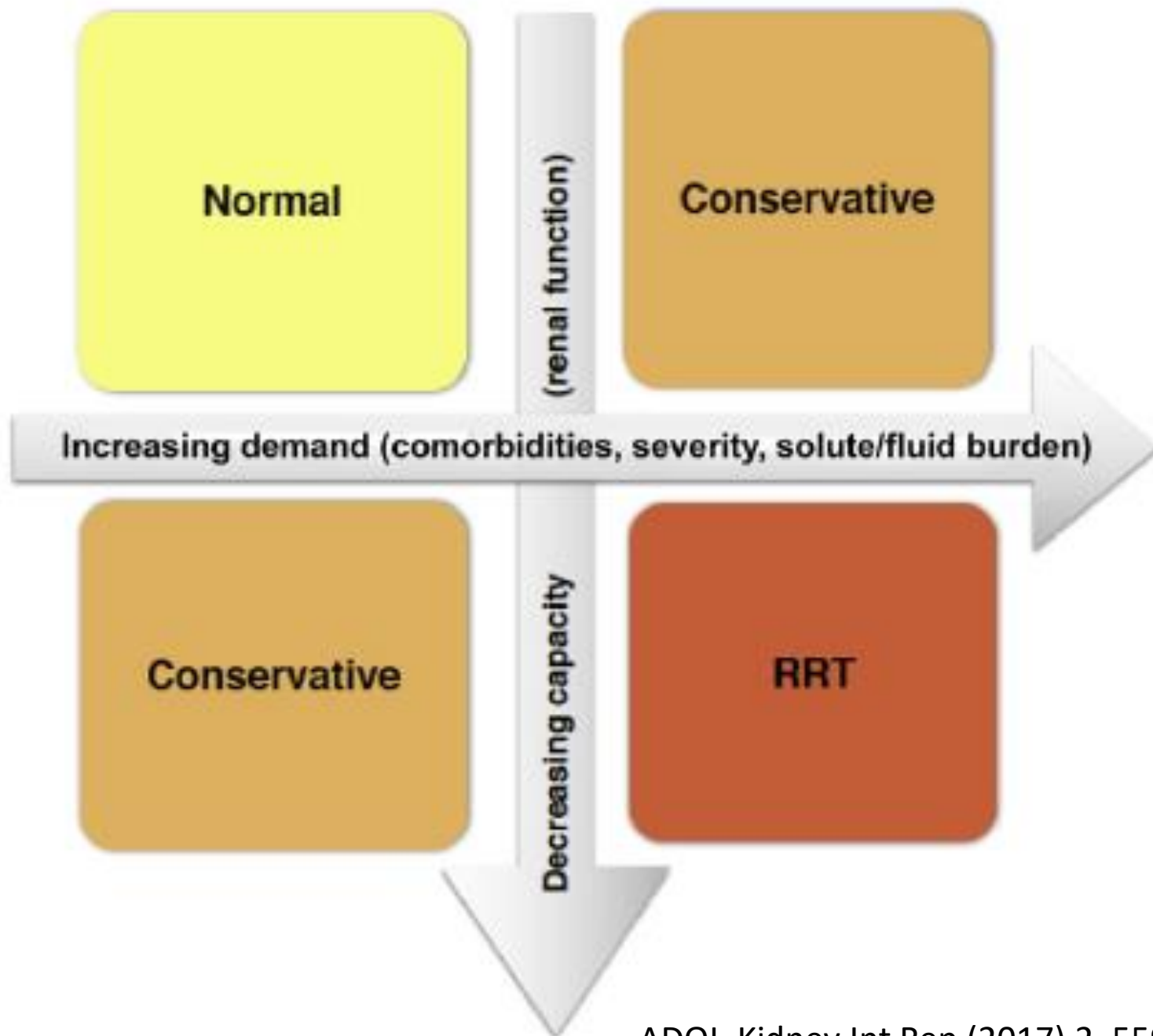
- eGFR BÌNH THƯỜNG
- Nhu cầu chuyển hóa BÌNH THƯỜNG

- eGFR BÌNH THƯỜNG
- Nhu cầu chuyển hóa **TĂNG**

## NHU CẦU CHUYỂN HÓA

- eGFR **GIẢM**
- Nhu cầu chuyển hóa BÌNH THƯỜNG

- eGFR **GIẢM**
- Nhu cầu chuyển hóa **TĂNG**



ADQI, Kidney Int Rep (2017) 2, 559–578;

# Chỉ định RRT ở bn AKI

## Ở mức đề nghị

- Những yếu tố cần cân nhắc về phía bn, chất lượng sống, bệnh đồng mắc, tình trạng bệnh nặng, các vấn đề liên quan văn hóa, xã hội
- Ở bn rất nặng, quyết định RRT tùy thuộc BS, bệnh nhân, gia đình bn
- Cần có chương trình chăm sóc giảm nhẹ (Palliative care) để hỗ trợ điều trị

# Mục tiêu của RRT ở bn AKI

1. **Mục tiêu ngắn hạn:** Hỗ trợ chức năng thận trong điều hòa chuyển hóa, thải nước, kiểm soát thăng bằng điện giải, acid base
2. **Mục tiêu lâu dài:** cải thiện sống còn bn và tạo điều kiện để thận hồi phục



## **Các chi tiết liên quan kỹ thuật chạy thận nhân tạo**

- Dùng Uncuffed nontunnel catheter cho AKI (2D)
- Đường vào TM lớn:
- TM cảnh P > TM đùi > TM cảnh T > TM dưới đòn
- Dùng siêu âm hướng dẫn đặt catheter (1A)
- Kiểm tra X quang trước và sau đặt catheter TM cảnh và dưới đòn (1B)
- Không dùng KS lock vào catheter ở bn AKI (2C)
- Không dùng KS quanh vị trí vào catheter (2C)

# Các biện pháp điều trị thay thế thận

Phương pháp Đối tượng ưu tiên	Lợi	Bất lợi
<b>Intermittent HD</b> AKI với huyết động học ổn	<ul style="list-style-type: none"><li>-Nhanh chóng loại bỏ độc chất và chất TLPT nhỏ</li><li>-Có thời gian “trống” để chẩn đoán và làm thủ thuật</li><li>-Giảm tiếp xúc với kháng đông</li><li>-Chi phí thấp hơn CRRT</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Hạ huyết áp khi rút dịch quá nhanh</li><li>-Hội chứng mất cân bằng với nguy cơ phù não</li><li>-Kỹ thuật phức tạp và yêu cầu cao</li></ul>
<b>CRRT</b> AKI với huyết động học không ổn, hoặc nguy cơ tăng áp lực nội sọ	<ul style="list-style-type: none"><li>-Liên tục loại bỏ chất độc</li><li>-Huyết động học ổn định</li><li>-Dễ dàng kiểm soát bằng dịch rút</li><li>-Không làm tăng áp lực nội sọ</li><li>-Máy dễ dùng</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Thải độc chất chậm</li><li>-Dùng thuốc kháng đông kéo dài</li><li>-Bn nằm bất động</li><li>-Hạ thân nhiệt</li><li>-Tăng chi phí</li></ul>

# Các biện pháp điều trị thay thế thận

Phương pháp Đối tượng ưu tiên	Lợi	Bất lợi
<b>Sustained Low Efficient Dialysis SLED</b> AKI huyết động học không ổn	- rút theo do dịch và chất hòa tan chậm -Huyết động học ổn định -Có thời gian “trống” để chẩn đoán và thực hiện thủ thuật - Giảm liều kháng đông	-Rút bỏ độc chất chậm -Kỹ thuật phức tạp
<b>Thẩm phân PM</b> -AKI huyết động học không ổn -Bệnh lý đông máu -Không có đường mạch máu -Bn nguy cơ tăng áp nội sọ -Điều kiện kinh tế	-Kỹ thuật đơn giản -Huyết động học ổn định -Không dùng kháng đông -Không dùng đường lấy máu -Chi phí thấp -Lấy độc chất từ từ	- Lọc kém ở bn tăng dị hóa -Mất protein - Không kiểm soát được thể tích dịch lấy -Nguy cơ viêm PM -Tăng đường huyết -Cần màng bụng nguyên vẹn

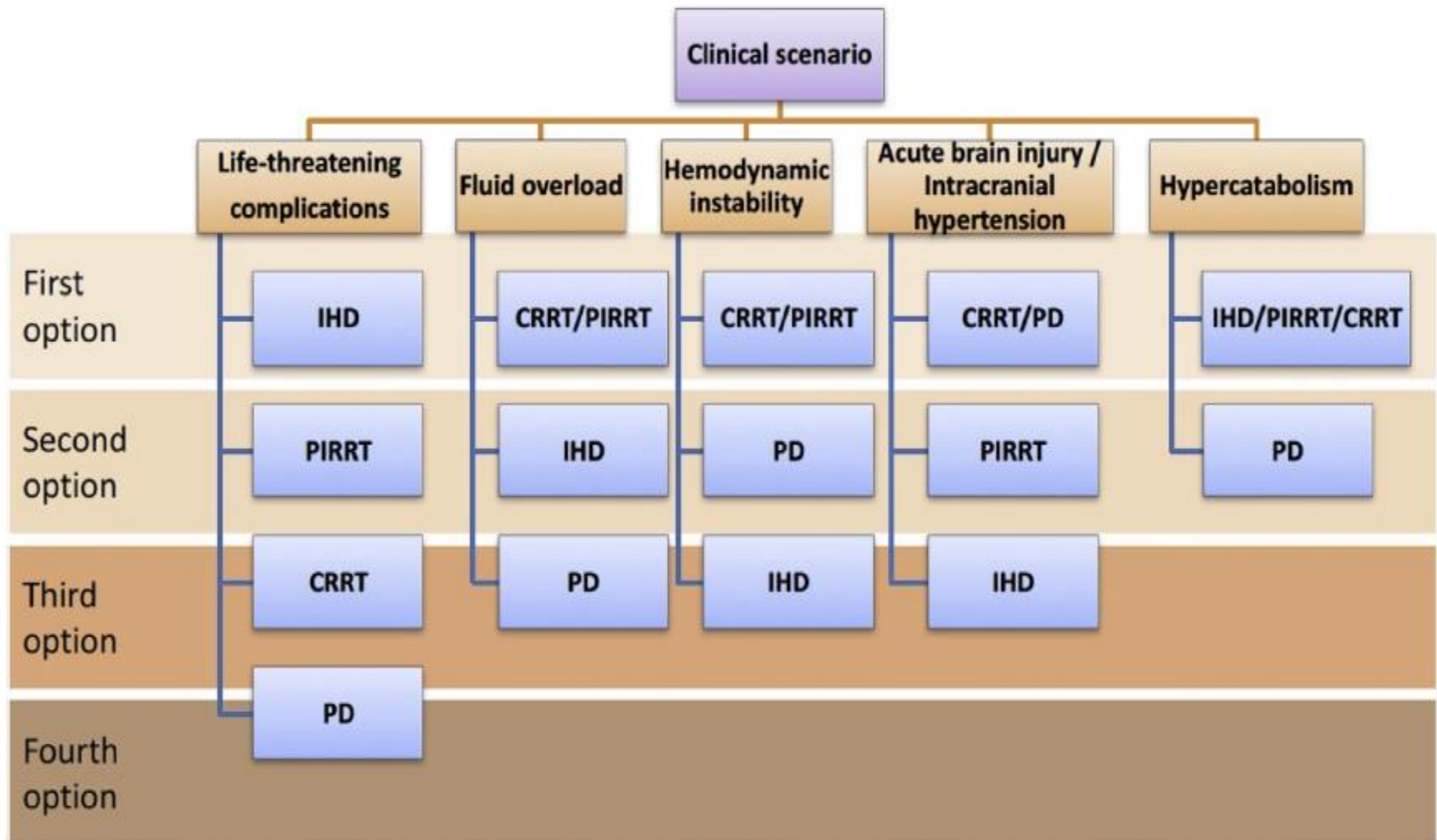
# So sánh các Phương thức RRT ở AKI

**Table 2.** Advantages and disadvantages of dialysis modalities

Factors	IHD	PIRRT	CRRT	PD
Need for vascular access	+++	+++	+++	—
Need for anticoagulation	+	++	+++	—
Need for peritoneal integrity	—	—	—	+++
Impact on diaphragm movement	—	—	—	+
Speed of toxin removal	+++	++	+	+
Risk of cerebral edema	+++	++	+	+
Hemodynamic tolerance	+	++	+++	+++
Solute and balance stability	+	++	+++	+++
Removal of nutrients and drugs	+	++	+++	++
Complexity	+++	+++	++	+
Time for mobilization	+++	++	+	++
Financial costs	++	++	+++	+

+, weakly relevant; ++, moderately relevant; +++, very relevant; —, not relevant; CRRT, continuous renal replacement therapy; IHD, intermittent hemodialysis; PD = peritoneal dialysis; PIRRT, prolonged intermittent renal replacement therapy.

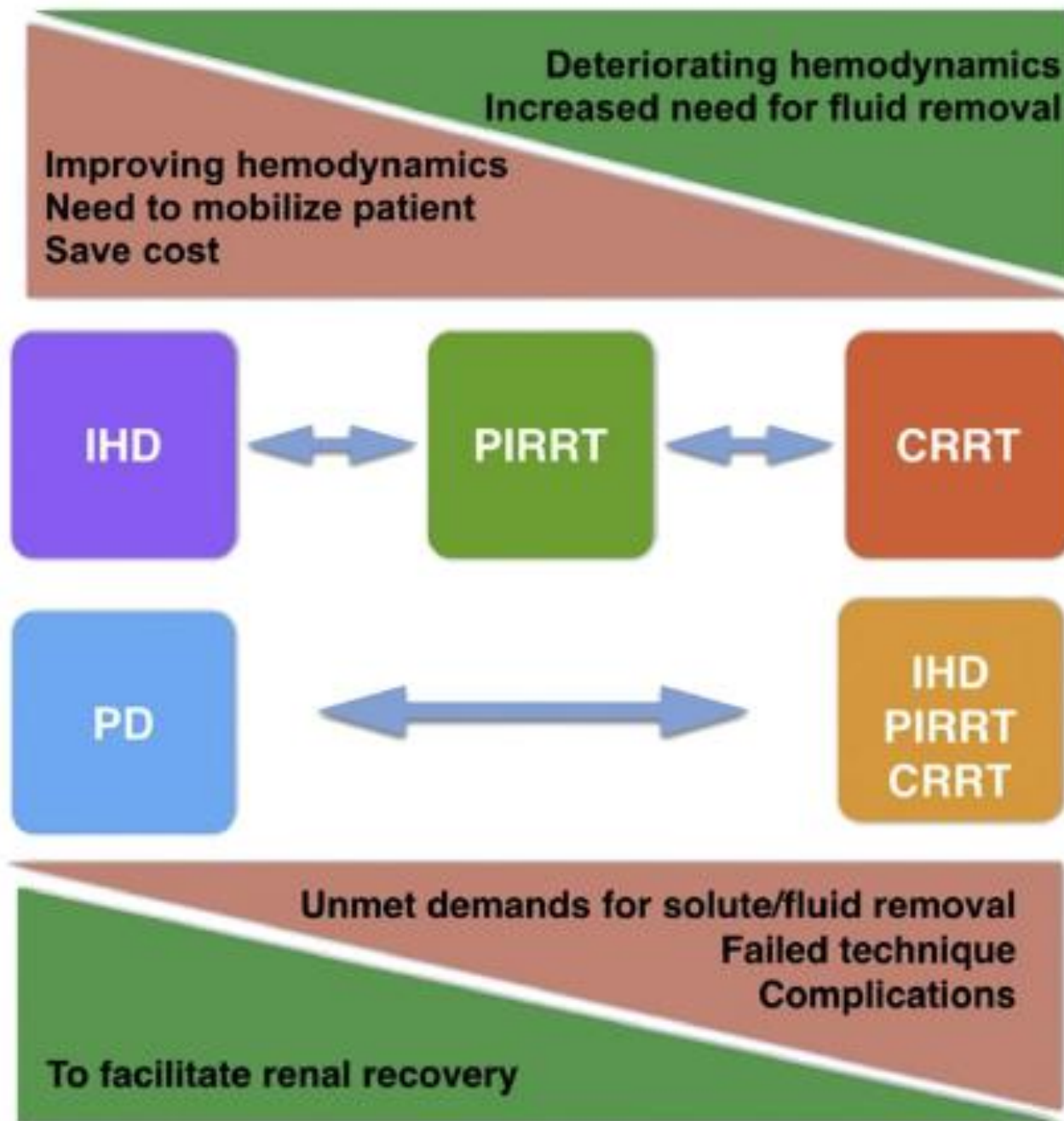
# Chọn lựa phương thức RRT nào?



**Figure 3.** Clinical scenarios for choosing renal replacement therapy techniques. CRRT, continuous renal replacement therapy; IHD, intermittent hemodialysis; PD, peritoneal dialysis; PIRRT, prolonged intermittent renal replacement therapy.

# Khi nào ngưng hoặc chuyển đổi RRT?

- **Ngưng RRT** khi chức năng thận hồi phục đủ để đảm bảo duy trì cung và cầu về thăng bằng nội môi, điện giải và chuyển hóa
- Nếu cầu > cung, huyết động học chưa ổn, cần gia **tăng phương thức RRT**
- Nếu cầu và cung cải thiện, **giảm dần phương thức RRT**

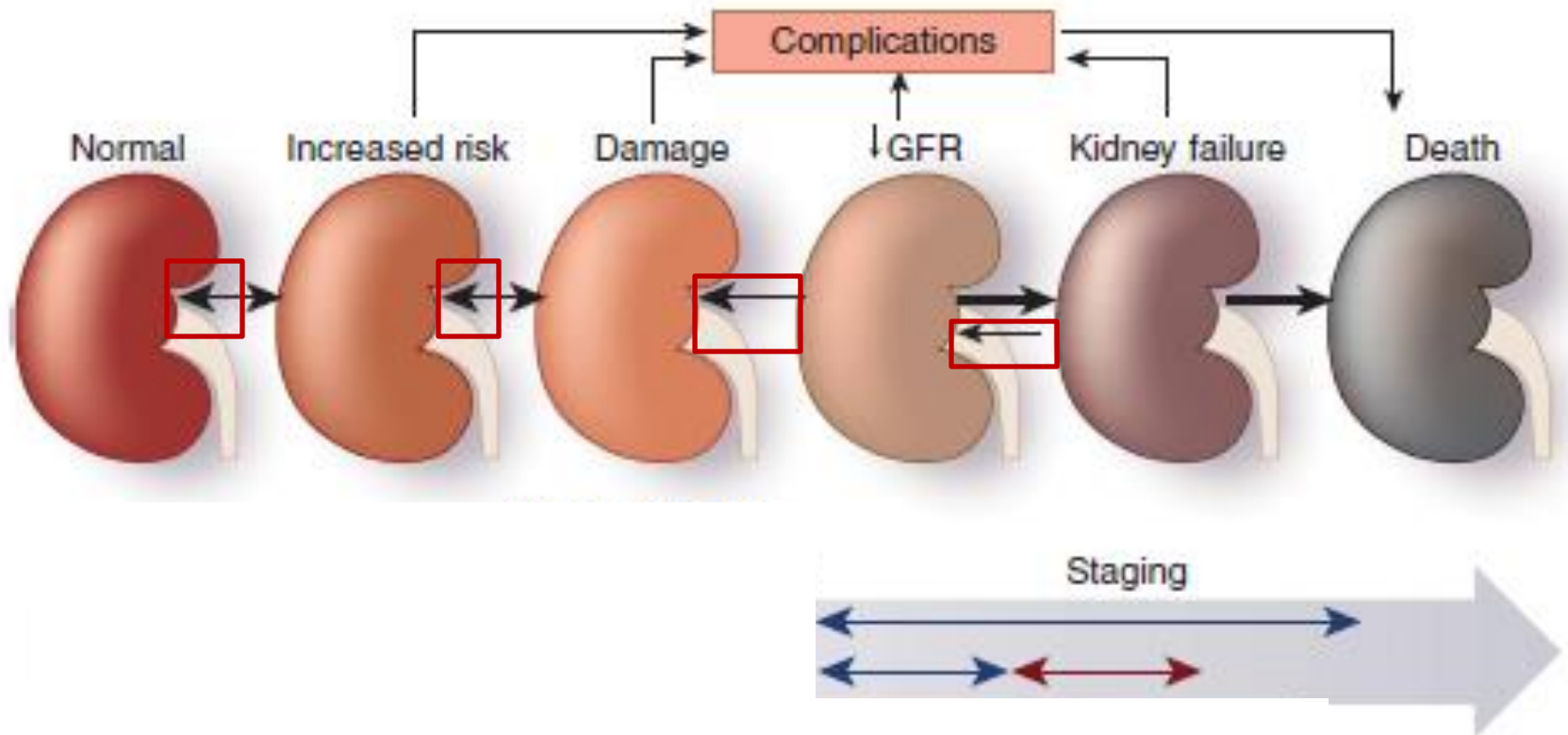


# Những vấn đề cần giải quyết

1. Cách nhận biết 1 bn AKI hoặc sẽ bị AKI?
2. Tử vong của AKI có cao không? Dự đoán tử vong?
3. AKI có thường gặp không?
4. Có biện pháp nào để phát hiện sớm AKI?
5. AKI do nguyên nhân nào?
6. AKI diễn tiến ra sao?
7. Mục tiêu điều trị AKI và Điều trị AKI theo giai đoạn?
8. Chiến lược điều trị AKI tại nước thu nhập TB và thấp?
9. Bn khi nào cần điều trị thay thế thận?
10. Dự phòng AKI



# Diễn tiến của AKI



**5R strategy:** giáo dục nhân viên y tế về AKI  
National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE)

# **Ai cần dự phòng AKI ?**

## **Đối tượng nguy cơ AKI (1B)**

### **AKI trong bệnh viện**

#### **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.

### **Trước khi dùng thuốc độc thận**

#### **Yếu tố tăng nhạy cảm (susceptibilities)**

- Thiếu nước, ↓ 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

## Chiến lược giáo dục 5R cho nhân viên y tế của NICE, UK

5R strategy	Công việc	Cụ thể
<b>R</b> isk assessment (đánh giá nguy cơ AKI)	Dễ mắc bệnh	Di truyền...
	Kiểm soát	Liều thuốc dùng
	Phòng ngừa nguyên phát	Bn nguy cơ cao, tiếp xúc cản quang
<b>R</b> ecognition (phát hiện AKI)	Chẩn đoán	Thay đổi CN thận, thể tích nước tiểu, các biomarkers
<b>R</b> esponse (Xử trí AKI)	Các yếu tố hồi phục được	Thiếu nước, RL tuần hoàn, lấy bỏ tắc nghẽn, ngưng thuốc độc thận
	Tránh thuốc độc thận	Chỉnh liều thuốc theo CN thận
	Điều trị	Các thuốc mới tác động lên nhiều khâu đặc hiệu khác nhau của AKI
<b>R</b> enal support (Hỗ trợ CN thận)	Phương thức điều trị thay thế thận	Liều, thời gian, và thời điểm bắt đầu TNT và ngưng
<b>R</b> ehabilitation (ĐT phục hồi CN thận)	Theo dõi	Tiếp cận theo nhóm (BS gia đình, BS chuyên khoa, điều dưỡng, gia đình bn
	Phục hồi	Can thiệp theo mục tiêu, như điều trị hạ áp

# Kết luận

- Cần **phát hiện sớm** AKI ở bn nguy cơ cao
- **Mất nước và hạ huyết áp**: NN thường gặp
- **Tích cực can thiệp ban đầu** cải thiện tiên lượng
- Theo dõi sát **AKI chuyển giai đoạn**
- Điều trị thay thế thận hợp lý
- Kết hợp điều trị nội khoa **và dinh dưỡng**