

LÝ THUYẾT AKI - CÔ BÍCH HƯƠNG

AKI – CÔ BÍCH HƯƠNG

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

- Hoại tử ống thận cấp là bằng chứng giải phẫu bệnh
- Tổn thương thận cấp là một hội chứng, suy giảm nhanh độ lọc cầu thận, thể hiện bằng sự giảm nhanh độ lọc cầu thận trong vòng vài giờ đến vài ngày. Biểu hiện lâm sàng trải qua nhiều giai đoạn. Bệnh nhân sẽ hồi phục chức năng thận tùy theo việc điều trị và bệnh căn nguyên.
- Kết luận tổn thương thận cấp dựa trên 2 vế, giảm nhanh độ lọc cầu thận hoặc hồi phục độ lọc cầu thận.
- Ngày xưa thường dựa vào thể tích nước tiểu để kết luận bệnh nhân có suy thận cấp hay không? Tuy nhiên ngày nay, có thể không thiếu niệu. Bệnh nhân thể không thiếu niệu chết vì quá tải thể tích tuần hoàn, vì người thầy thuốc chủ quan, và thường gây ra do thuốc. Thuốc cản quang, thuốc kháng sinh.
- Bí tiểu không phải là vô niệu. bệnh nhân bí tiểu cấp có thể không tiểu được, bí tiểu mạn có thể đi tiểu tràn đầy. Đặt sonde tiểu mà cầu bàng quang không biến mất thì đó không phải là cầu bàng quang.
- Không dùng đợt cấp của suy thận mạn, mà phải gọi là suy thận cấp/suy thận mạn. Nói đợt cấp trên nền mạn ý nghĩa là bệnh đó có những đợt cấp. Nếu bệnh nhân suy thận mạn do tăng huyết áp đợt này tăng huyết áp cấp cứu vào suy

thận cấp thì có thể ghi như vậy. Tuy nhiên, ghi như vậy sẽ giới hạn nguyên nhân của suy thận cấp đợt này.

- Nếu ghi hoại tử ống thận cấp thì phải có bằng chứng giải phẫu bệnh.

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	$\geq 50\%$	Stage 1	≥ 0.3 mg/dL; or $\geq 50\%$	Stage 1	≥ 0.3 mg/dL; or $\geq 50\%$	<0.5 mL/kg/hr for >6 hr
Injury	$\geq 100\%$	Stage 2	$\geq 100\%$	Stage 2	$\geq 100\%$	<0.5 mL/kg/hr for >12 hr
Failure	$\geq 200\%$	Stage 3	$\geq 200\%$	Stage 3	$\geq 200\%$	<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.

- Creatinin tăng không phải là chỉ điểm duy nhất AKI => Bỏ sót các trường hợp sớm của AKI. Khi eGFR <50 thì Cre mới bắt đầu tăng. Khi huyết áp trung bình bệnh nhân < 70, bệnh nhân mất máu lượng lớn, bệnh nhân không có nước tiểu, nhưng Cre mấy ngày sau mới tăng, thì bỏ qua mất giai đoạn sớm của AKI. Như vậy, đối với những bệnh nhân nằm ICU, sự thay đổi nước tiểu đã gợi ý AKI. 10 năm gần đây tỉ lệ tử vong của AKI vẫn rất cao, không thay đổi mấy.
- RIFLE rất giới hạn ở nước ta, vì ít người đi kiểm tra sức khỏe thường xuyên. RIFLE chỉ hay ở những bệnh nhân có Cre cơ bản, phát hiện ở những giai đoạn sớm. Nhưng RIFLE có cả tiêu chuẩn lượng nước tiểu. người bình thường, 1ml/kg/giờ, bệnh nhân chấn thương, ICU, sau phẫu thuật 1 giờ mà tiểu <60 ml thì coi chừng AKI.
- Người Việt Nam, Cre <1.1 mg/dL nam, nữ <0.9 mg/dL. Tuy nhiên Cre phụ thuộc nhiều vào cân nặng, khối cơ.
- AKIN sử dụng khi không có Cre cơ bản, và muốn sử dụng bảng này thì phải đo Cre liên tục 48h. nhưng nếu Cre 4mg thì chắc chắn suy thận rồi, không bàn cãi

nữa. Trong trường hợp ngày hôm nay đo Cre 8, ngày sau Cre 8 thì cũng không được kết luận là mạn, vì nó đang ở trên đỉnh.

- Thận mà teo nhỏ, trụ rộng trong nước tiểu là những bằng chứng cho suy thận mạn, chúc năng thận có hồi phục hay không?
- Hội chứng ure huyết cao có trong mọi loại suy thận, không dùng để biện luận.
- Tần suất:

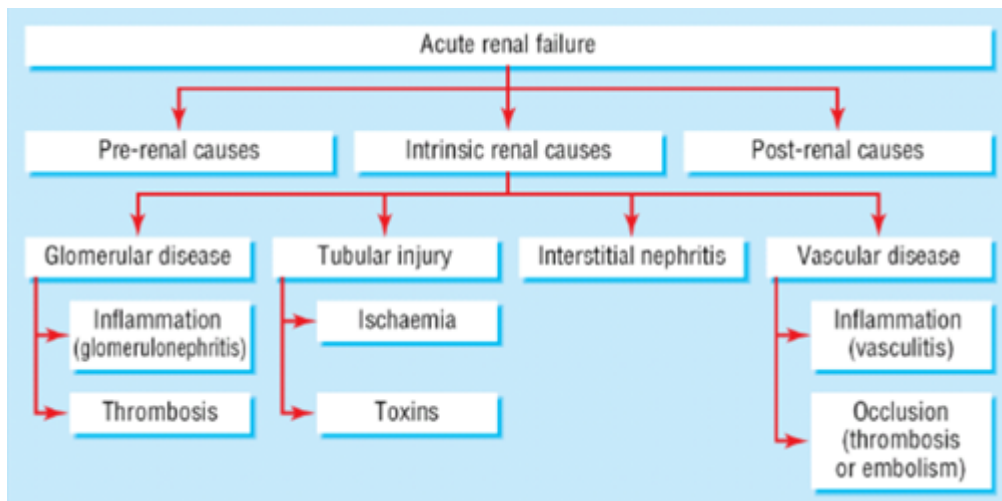
	Mắc phải trong CỘNG ĐỒNG	Mắc phải trong BỆNH VIỆN	Mắc phải trong ICU
Diễn tiến	Đơn giản	Đa dạng	Suy đa cơ quan Suy đa cơ quan+HTOTC
	Trước>Sau>Tại thận	Trước>HTOTC>Sau thận	
Kết quả	Tốt 70-90% sống sót	Trung bình 30-50% sống sót	Xấu 10-30% sống sót

Chợ Rẫy là tuyến cuối, bệnh nhân suy thận cấp vào thì phải hỏi kĩ suy thận từ tuyến trước chưa? Nếu có thì xếp suy thận cấp trong bệnh viện. Suy thận cấp này có phải là người thầy thuốc hay không? Kháng sinh, thuốc cản quang?

Tại ICU, vấn đề không phải là điều trị suy thận cấp, mà phải tìm xem nguyên nhân gì làm suy đa tạng?

Nguyên nhân AKI trong bệnh viện

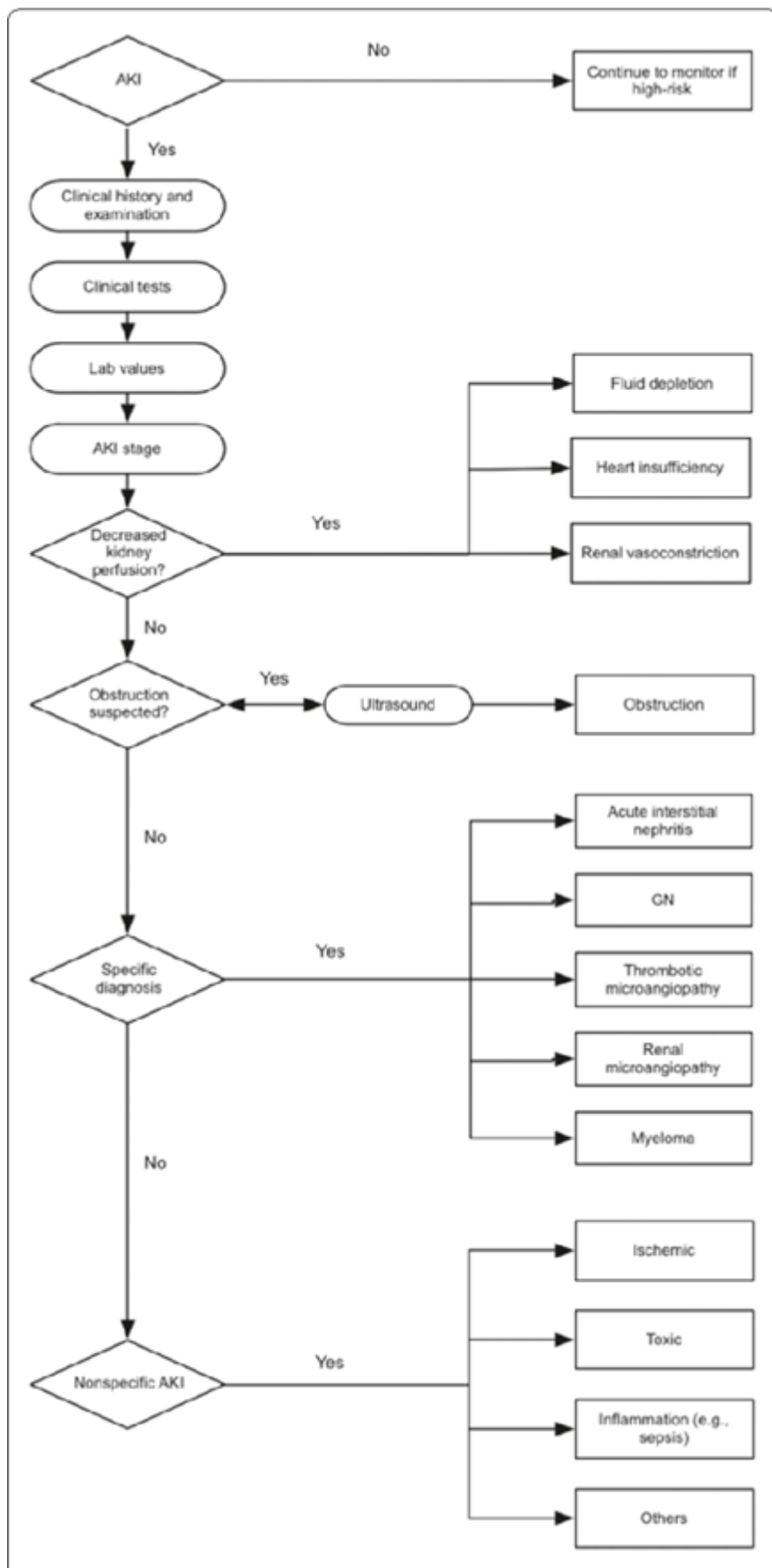
Tiền căn/triệu chứng	Yếu tố thuận lợi	Loại AKI
Dùng lợi tiểu quá mức Hút dịch dạ dày Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn	Giảm thể tích tuần hoàn	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp
Phẫu thuật kèm hoặc không kèm giảm thể tích tuần hoàn PT cột nhằm niệu quản	Thuốc gây tê, mê, làm co mạch, giảm tưới máu thận	AKI trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp 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



Nếu bệnh nhân không rõ lượng nước tiểu của bệnh nhân, thì phải đặt sonde tiểu theo dõi, TPTNT, phân tích cặn lắng, siêu âm bụng (loại trừ tắc nghẽn sau thận, xem kích thước thận, cấu trúc vỏ tủy). Và phải hiểu khi nào có chỉ định rút sonde tiểu.


Test nước, cho truyền nhanh nước, xem bệnh nhân có nước tiểu hay không?

Chẩn đoán hoại tử ống thận cấp là chẩn đoán loại trừ. Trừ khi bệnh nhân có tình trạng thiếu niệu và vô niệu > 4 tuần thì mới có chỉ định sinh thiết.



▼ Trước thận:

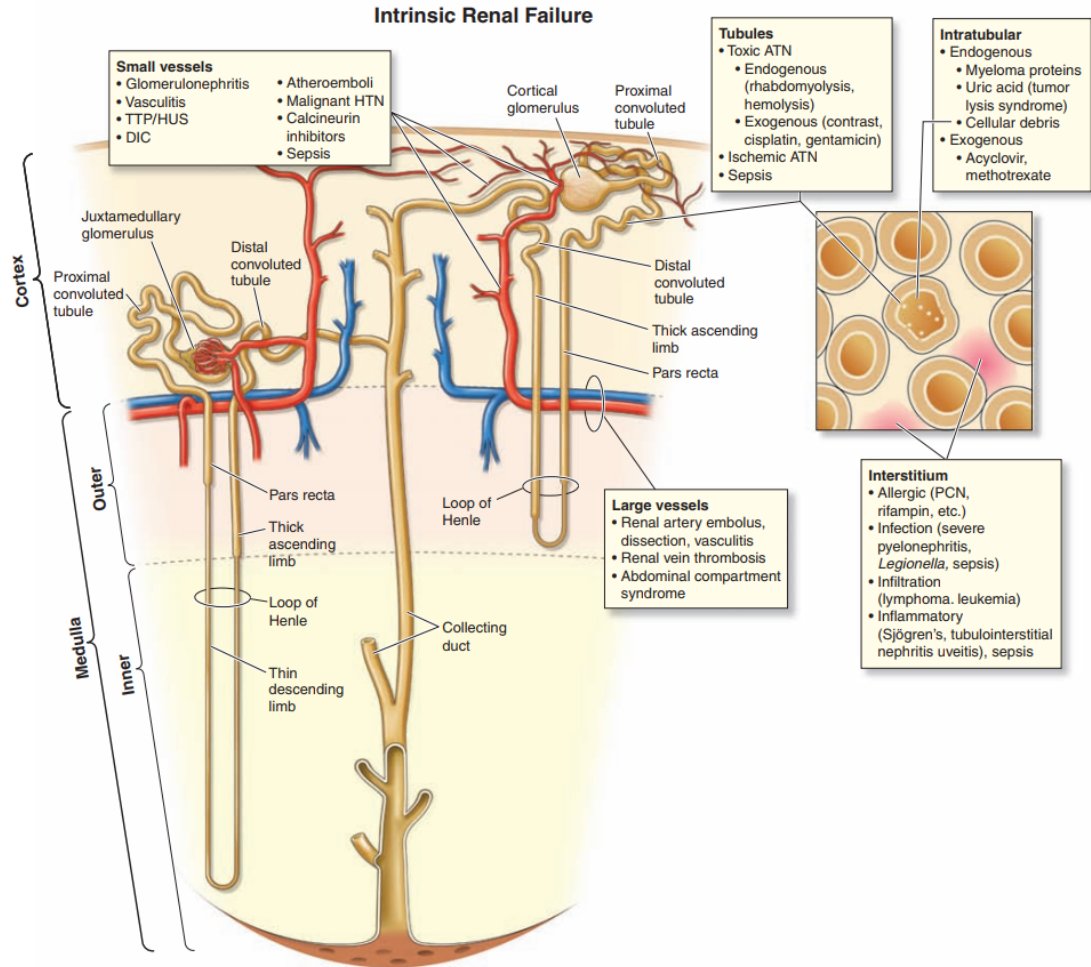
- Thận không suy!
- Giảm thể tích tuần hoàn, suy tim (Hội chứng tim thận), giãn mạch toàn thân (NT huyết, hội chứng gan thận), cơ chế tự điều hòa tại thận, khi thể tích tuần hoàn tăng, huyết áp tăng, sử dụng thuốc NSAID (chống prostaglandin), tiểu động mạch vào co để đảm bảo không thay đổi áp lực trong cầu thận. Những người suy thận cấp do NSAIDs do bản thân bệnh nhân đã bị thiếu nước. UCMC gây suy thận cấp vì thụ thể nhạy cảm với angiotensin 2 chỉ có tiểu động mạch ra. Người này nếu vô tình giảm thể tích máu hoặc suy tim nặng, bệnh nhân vào suy thận cấp.
- Cần theo dõi dấu thiếu nước, theo dõi tình mạch cảnh, hỏi thuốc huyết áp. Bệnh nhân có tự ý uống thuốc huyết áp hay không? (BN tụt huyết áp có thể bạch cầu tăng rất cao có phản ứng stress, nhầm với bị sốc nhiễm trùng). Phải hỏi kỹ yếu tố nguy cơ của bệnh nhân có bệnh nền đang điều trị với NSAID, UCMC mà tự nhiên đợt này vào AKI? Bệnh nhân có ăn ít đi, uống ít hơn bình thường hay không?
- Cyclosporine gây co thắt tiểu động mạch vào, dùng trong ghép thận, sử dụng trong điều trị ung thư, ức chế miễn dịch. Người lớn tuổi, eGFR chỉ còn khoảng 60. Cần cảnh giác những đối tượng tăng huyết áp, đái tháo đường.
- BUN/Cr >20 . Ure tái hấp thu ở ống thận gần và ống thận xa, phân tử ure rất nhỏ, đi theo nước. nếu bệnh nhân thiếu nước, tăng tái hấp thu muối nước ở ống thận xa \Rightarrow tăng tái hấp thu ở ống thận xa. \Rightarrow Kết luận AKI trước thận, chức năng tái hấp thu Na bình thường, nước tiểu cô đặc tốt, đặt sonde tiểu, nhìn vào nước tiểu, nước tiểu trong \Rightarrow trước thận, phải tích cực hồi sức để tránh chuyển sang tại thận. Huyết áp trung bình phải >70 mmHg. Tuy nhiên trên những bệnh nhân lớn tuổi, huyết áp trung bình phải $>90,100$ mmHg. (Vì bệnh nhân hẹp sẵn đm thận do tăng huyết áp, hay đái tháo đường).
- Nếu AKI trước thận: thận nghỉ ngơi quá lâu, thiếu chất dinh dưỡng máu nuôi \Rightarrow suy thận thực thể. Thời gian giảm tưới máu phải giới hạn trong 24-48h \Rightarrow Nếu kéo dài gây hoại tử ống thận cấp.
- Nếu ối mưa không gây thay đổi sinh hiệu, thì có nghĩa không thay đổi thể tích tuần hoàn, không phải là nguyên nhân gây suy thận cấp trước thận.

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

▼ Sau thận:

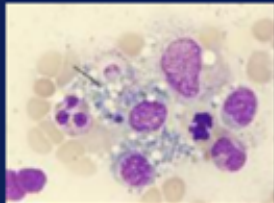
Bệnh nhân vô niệu đột ngột, hoàn toàn, những sau đó lại đa niệu đột ngột, nếu thể tích nước tiểu ngày sau tăng gấp 2 lần, thì đó là đa niệu bình thường, ngày nay 100ml ngày hôm sau 1l thì là đa niệu đột ngột. Bệnh nhân ứ nước độ 1 vẫn có thể gây suy thận cấp sau thận. Nếu bệnh nhân suy thận cấp sau thận mà bệnh nhân thiếu nước thì khó lòng mà thấy ứ nước trên chẩn đoán hình ảnh.

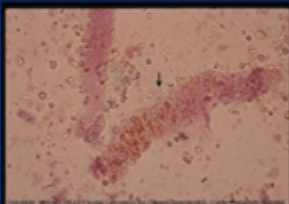
▼ Tại thận:



- Viêm ống thận mô kẽ cấp: phản ứng dị ứng của cơ thể, unpredictable, không phụ thuộc vào liều thuốc, nếu bệnh nhân sử dụng thuốc đó lần thứ hai, phản ứng mãnh liệt hơn nữa, không cho bệnh nhân sử dụng lại thuốc này.
- Hoại tử ống thận cấp do thuốc phụ thuộc vào liều, không xảy ra ở cơ địa đặc biệt, xảy ra ở mọi người, chất độc tích tụ lâu ngày. Dùng càng lâu nguy cơ ngộ độc càng cao. Hội chứng tiêu u bứu thường như trong lymphoma phóng thích ào ạt acid uric gây bít tắc ống thận. HTOT cấp không cần sinh thiết. 80% cầu thận vùng vỏ, 20% vùng cận tủy có quai hen le chọc vào vùng tủy để tạo áp lực ưu trương trong tủy. Một khi bệnh nhân bị thiếu máu vùng tủy ngoài rất nhạy cảm với sự thiếu máu.
- HTOT cấp hiếm khi nào vô niệu hoàn toàn, vì vẫn còn những nephron bình thường. Thuyết toàn vẹn, đối với trường hợp HTOT cấp, nephron bị tổn thương thì mất chức năng.

- Phản xạ ống thận cầu thận, nếu không lọc ở ống thận thì gây co mạch cầu thận.
- Các kênh tại ống thận đều tuân theo nguyên tắc giữ chênh lệch điện thế, sự phân cực giữa hai bên màng tế bào. Tổn thương độc tính => thay đổi cấu trúc protein trên ống thận, thay đổi sự phân cực và apoptosis. Phân hủy protein gây kết cục các protein => trụ hạt nâu bùn.

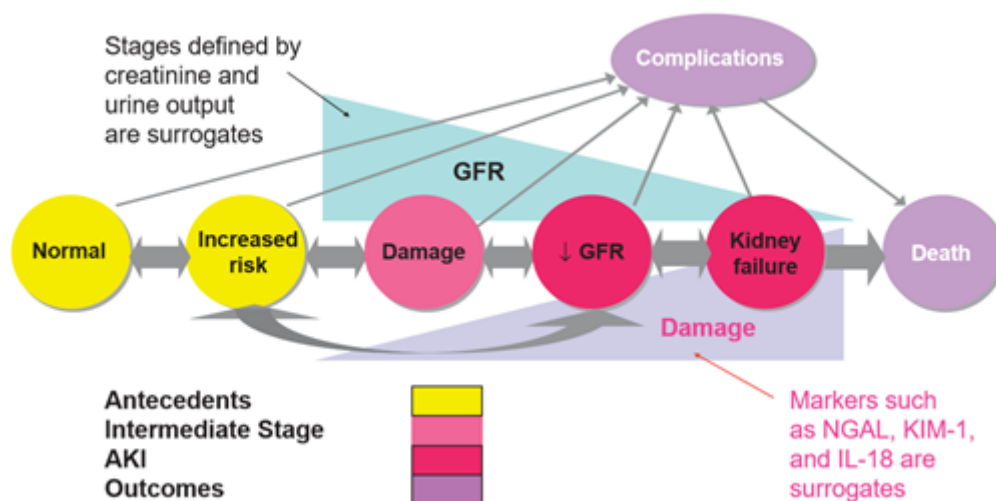
Đặc điểm lâm sàng và nước tiểu theo NN		
Nguyên nhân	Lâm sàng	Nước tiểu
Viêm thận kẽ do dị ứng	Tc dùng thuốc, và sốt, kèm phát ban, đau hông lưng, đau khớp Eosinophil trong nước tiểu	Trụ bạch cầu, bạch cầu (chủ yếu eosinophil), hiếm trụ HC, protein niệu 
Viêm đài bể thận cấp	Sốt , đau hông lưng, về nhiễm 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

▼ Giai đoạn khởi phát – Duy trì – Hồi phục.

▼ GD khởi phát:

- Đoạn S3 ống thận gần, rất nhạy cảm với tình trạng thiếu máu, điều trị sớm bằng cách tối ưu hóa cung lượng tuần hoàn, tối ưu hóa lượng máu đến thận, ngưng toàn bộ thuốc độc cho thận. (giảm liều thuốc nếu bắt buộc phải điều trị)
- Bệnh nhân sử dụng aminoglycoside phải lên chương trình kiểm tra chức năng thận mỗi 3 ngày trước và sau dùng thuốc, sử dụng thuốc không quá 7 ngày.
- Nếu bệnh nhân trước thận -> truyền nước xối xả, nếu tại thận, truyền nước gây phù phổi cấp. Test lasix liều cao 100mg + truyền nước, theo dõi nước tiểu 2h, nếu bệnh nhân không được 120ml => Khám lại bệnh nhân có thiếu dịch hay không, nếu có thiếu dịch thì truyền tiếp, lasix 200mg tiếp. Nếu test có đáp ứng => suy thận cấp trước thận. Lasix chỉ có tác dụng trong giai đoạn rất sớm, nếu bệnh nhân đã vô niệu 5,6 tiếng? 48 tiếng? mà truyền Lasix gây điếc tai vĩnh viễn cho bệnh nhân, trong test liều không quá 1000. Tuy nhiên lasix không cải thiện tỉ lệ tử vong cho bệnh nhân. Ngoài ra còn có thể gây đa niệu thẩm thấu.
- Trong giai đoạn tranh sáng = tranh tối, ngày xưa có dùng dopamin nhưng hiện tại không dùng nữa, không cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.



▼ Giai đoạn duy trì:

- Thiếu niệu: Giai đoạn thận ngưng hoạt động tạm thời
- Không vô niệu hoàn toàn. Thời gian thận chờ hồi phục.

- Bệnh nhân chết vì biến chứng, dư nước phù phổi cấp, ARDS, đặc biệt trong ICU, cứ thấy huyết áp thấp là truyền nước.
- Nhiễm trùng hô hấp, tiêu hóa.
- Giảm Na thì phải tiết chế nước.
- Suy thận cấp bắt đầu có thiếu máu từ tuần thứ 2 và có thể kèm rối loạn đông máu.
- Mục tiêu không dư hoặc thiếu nước trong giai đoạn này.
- Tốc độ truyền của mỗi loại dịch truyền tại ICU.
- Điều chỉnh toan chuyển hóa, nếu HCO_3 giảm hơn 2 meq/ngày thì phải có nguyên nhân khác đi kèm. Bệnh nhân có nhiễm trùng hay không?
- Tối ưu hóa tình trạng dinh dưỡng, ống thận cần dinh dưỡng để hồi phục, nếu bệnh nhân nhiễm trùng, tăng chuyển hóa thì phải tăng dinh dưỡng cho bệnh nhân. Sử dụng amino acid để tránh tăng azote máu.
- Giảm thiểu thời gian lưu mọi catheter. (<48h)
- Rút sonde tiểu ngay khi xác định được suy thận cấp tại thận hay trước thận. Còn đặt trong trường hợp bệnh nhân sinh hiệu chưa ổn. Sinh hiệu ổn rồi thì rút ngay.
- Khi nào điều trị thay thế thận? Không có một con số tuyệt đối, đặc biệt trên bệnh nhân tăng chuyển hóa đạm. Trên bệnh nhân li giải cơ vân, ngộ độc, ong đốt (chạy khi Cre 2-3 mg), bệnh nhân hạ Na<120 tiết chế hết mức vẫn không tăng được, bệnh nhân tăng Kali không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Thẩm phân phúc mạc, đưa glucose đẳng trương vào catheter đặt tại màng bụng. Một giờ chạy thận rút được tối đa 1kg, rút nhiều quá bệnh nhân tụt huyết áp => suy thận cấp trở lại. Hiện nay chạy liên tục, rút máu chậm, ngay cả trên bệnh nhân tụt huyết áp vẫn không vấn đề.
- Nếu hoại tử ống thận cấp, phải hồi phục trong 30 ngày.
- Trong giai đoạn này, làm sao phân biệt AKI và CKD? Tùy theo bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân nền tăng lupus => Viêm thận tiến triển nhanh, đánh vào lupus, sinh thiết thận cho bệnh nhân. (Chỉ người có kinh nghiệm mới nên làm thôi, mình chưa đủ trình đâu)
- Nếu không phân định được cấp hay mạn thì hãy xem nó là cấp. Nếu sau 4 tuần không hồi phục thì sinh thiết thận.

▼ Giai đoạn hồi phục:

- Nếu thận hồi phục, thể tích nước tiểu tăng ngày sau gấp đôi ngày trước => lơ là theo dõi => thiếu nước => quay lại suy thận cấp trước thận. Giai đoạn này tăng Na, bù glucose đẳng trương cho bệnh nhân.
- 5% không hồi phục, 50% bất thường một trong các thành phần trong nước tiểu. Giai đoạn Đa niệu phải dặn bệnh nhân tránh uống nước, truyền quá nhiều vì thận đã hồi phục rồi, giảm dần tốc độ bù dịch cho bệnh nhân. Uống theo nhu cầu khát của bệnh nhân, giảm dần lượng nước truyền cho bệnh nhân, ngày 2L là đủ.
- Bệnh nhân có dập nát mô đi kèm theo, bệnh nhân có tiên lượng xấu, có thể cần chạy thận cấp cứu.
- Tăng dị hóa đạm cần phải can thiệp sớm vì có nguy cơ đột tử. (Tăng kali máu)

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	

FOLLOW UP

- Tỷ lệ tử vong tăng theo delta creatinin ngày hôm sau so với ngày hôm trước.
- Tổn thương thận cấp không cần dựa trên tiêu chuẩn creatinin, có thể dựa trên lượng nước tiểu.
- Suy thận cấp trước thận hồi phục nhanh, điều trị đơn giản, phải loại trừ trước.
- Từng giai đoạn điều trị, biến chứng hoàn toàn khác nhau.