



TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

BS CK1 Nguyễn Ngọc Lan Anh

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

Mục tiêu

1. Trình bày định nghĩa, tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp
2. Trình bày cách phát hiện tổn thương thận cấp
3. Trình bày điều trị tổn thương thận cấp theo giai đoạn
4. Trình bày cách dự phòng tổn thương thận cấp

Tổn thương thận cấp

Acute Kidney Injury

- Là tình trạng giảm khả năng lọc và bài tiết của thận xảy ra từ vài ngày đến vài tuần, gây ra ứ đọng các sản phẩm chứa nitơ và các sản phẩm khác mà bình thường thận bài tiết được.

Tiêu chuẩn	AKIN 2006	KDIGO 2012
Tốc độ tăng Creatinine HT	<ul style="list-style-type: none">• $\geq 0,3$ mg/dL / 48h HOẶC <ul style="list-style-type: none">• $\geq 50\%$ so với cơ bản trong vòng 48h	<ul style="list-style-type: none">• $\geq 0,3$ mg/dL / 48h HOẶC <ul style="list-style-type: none">• $\geq 1,5$ lần so với cơ bản trong < 7 ngày
V nước tiểu	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong > 6 h	

Các giai đoạn của tổn thương thận cấp theo KDIGO 2012

Giai đoạn	Creatinine huyết thanh	Thể tích nước tiểu
1	<ul style="list-style-type: none"> Tăng gấp 1,5-1,9 lần so với cơ bản HOẶC Tăng $\geq 0,3$ mg/dL (26,5 μmol/L) 	$< 0,5$ ml/kg/h x 6-12h
2	<ul style="list-style-type: none"> Tăng gấp 2-2,9 lần so với cơ bản 	$< 0,5$ ml/kg/h x ≥ 12h
3	<ul style="list-style-type: none"> Tăng gấp 3 lần so với cơ bản HOẶC Creatinine HT ≥ 4 mg/dL (353,6 μmol/L) HOẶC BN cần chạy thận nhân tạo 	$< 0,3$ ml/kg/h x ≥ 24h HOẶC Vô niệu ≥ 12h

Thể tích nước tiểu trong tổn thương thận cấp

- Theo kinh điển, thể tích nước tiểu được chia nhóm như sau:
 - ☐ Không thiếu niệu: ≥ 400 ml/ngày
 - ☐ Thiếu niệu: < 400 ml/ngày
 - ☐ Vô niệu: < 100 ml/ngày
 - ☐ Vô niệu hoàn toàn: < 50 ml/ngày

Phân biệt tổn thương thận cấp và bệnh thận mạn

Đặc điểm	Tổn thương thận cấp	Bệnh thận mạn
Creatinine HT tăng cao kéo dài nhiều tháng, nhiều năm	Không	Có
Tiền căn bệnh thận, tăng huyết áp, đái tháo đường	Không	Có
Hội chứng ure huyết cao	Có	Có
Trụ rộng trong nước tiểu	Không	Có
Siêu âm 2 thận teo nhỏ	Không	Có
Rối loạn chuyển hóa Ca-P-PTH (giảm Ca, tăng P, tăng PTH)	Không	Có

Dịch tễ học của tổn thương thận cấp

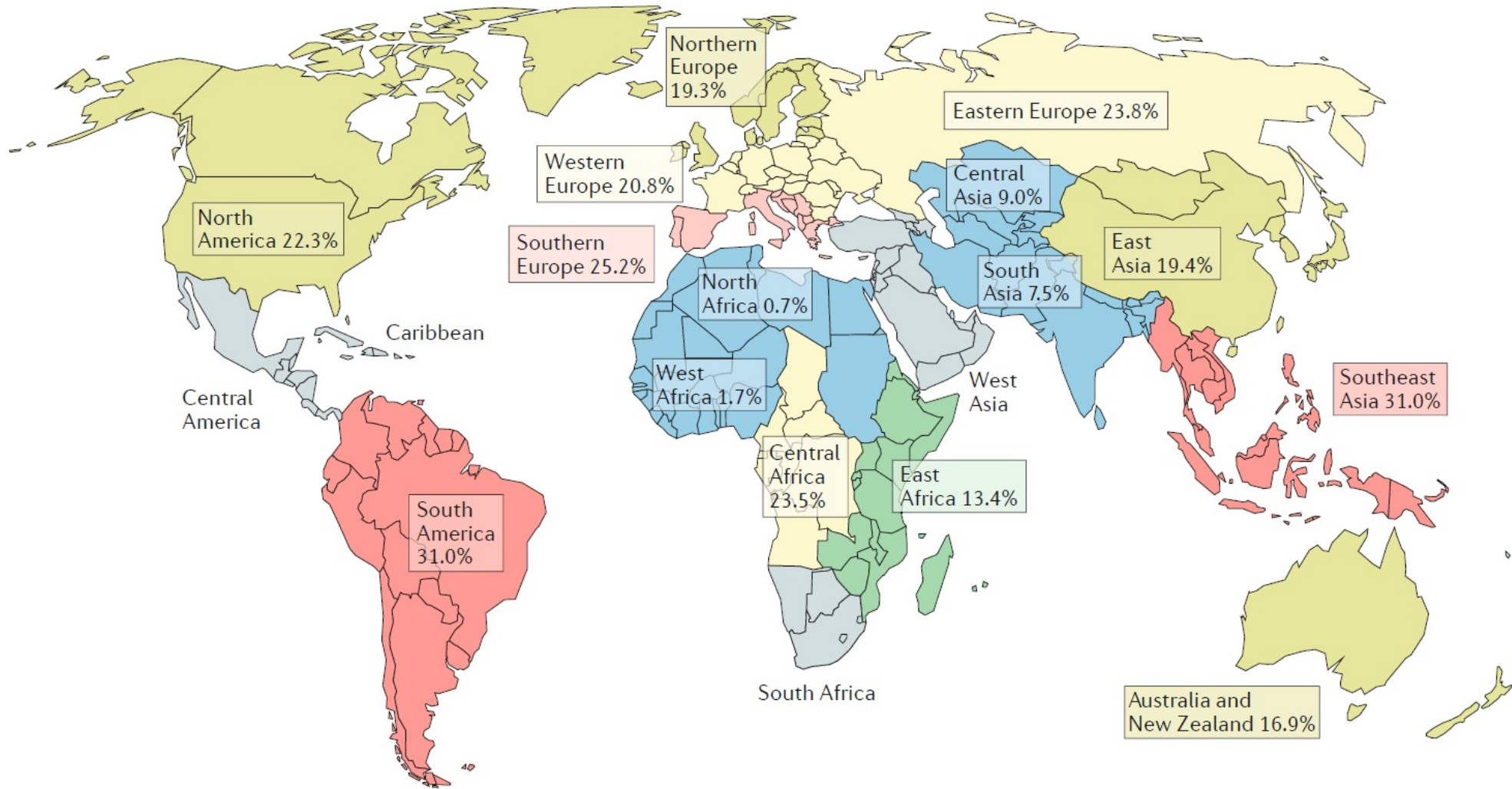


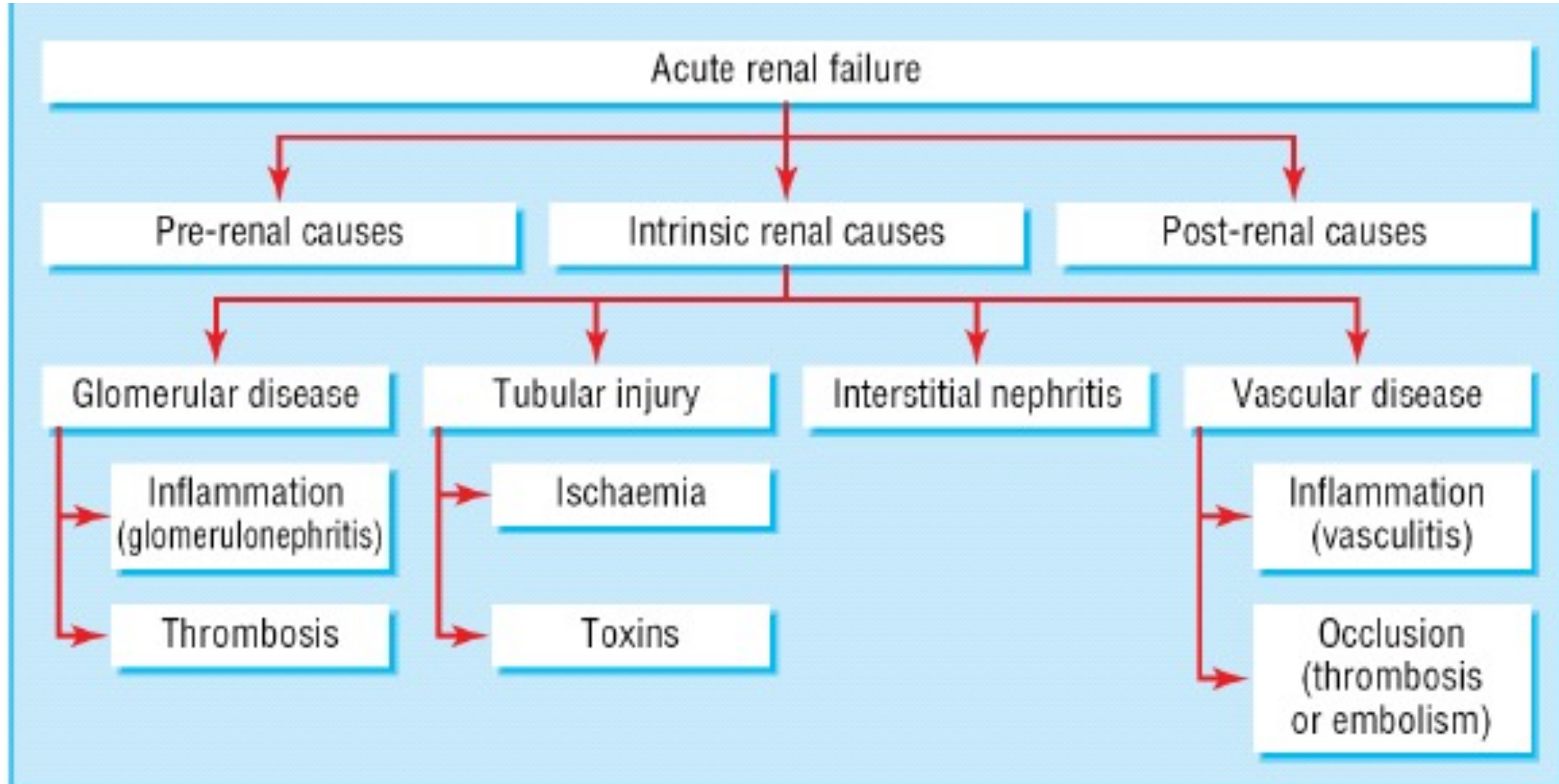
Figure 3: Pooled incidence of acute kidney injury (AKI) from our meta-analysis

Shows proportion of people in hospital that had AKI in studies that used Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) definitions. The colours of the different regions are a depiction of the aggregated regions of each continent (as labelled on the map).

Tổn thương thận cấp là gánh nặng bệnh tật

- Xảy ra ở mọi đối tượng:
 - ❑ Cứ 5 người trưởng thành nhập viện, có 1 người AKI
 - ❑ Cứ 3 trẻ em nhập viện, có 1 trẻ AKI
- > 85% bn tổn thương thận cấp từ các nước thu nhập thấp và trung bình.
- Tử suất cao: > 2,3 triệu người tử vong mỗi năm.
- Chi phí điều trị cao gấp 3 lần so với bn không có AKI
- 30% AKI sẽ diễn tiến đến CKD và ESRD.
- Tần suất, nguyên nhân và tử vong thay đổi theo AKI mắc phải trong cộng đồng, trong bệnh viện hay tại khoa sản sóc đặc biệt.

Nguyên nhân tổn thương thận cấp



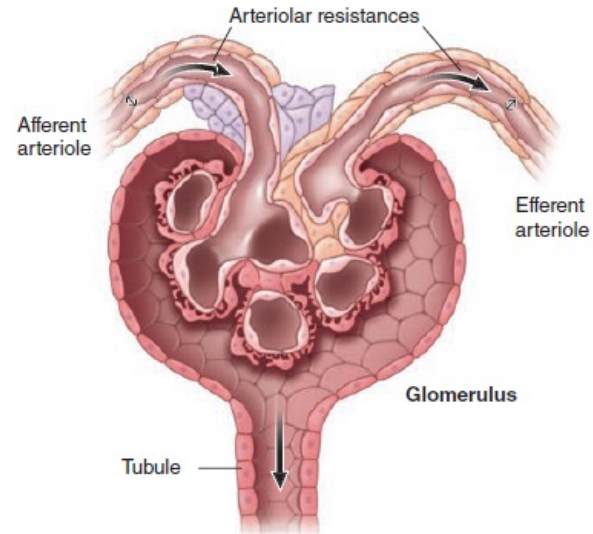
Tổn thương thận cấp trước thận

Prerenal AKI

- Do giảm lượng máu đến thận, chưa có tổn thương tại chủ mô thận.
- Chiếm 60-70% AKI trong cộng đồng.
- 4 nhóm nguyên nhân chủ yếu:
 - ❑ Giảm thể tích nội mạch:
 - Mất qua đường tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, hút dịch dạ dày
 - Mất qua thận: lợi tiểu mạnh, đái tháo nhạt, suy thương thận cấp
 - Mất qua da: phỏng, sốt...
 - Mất qua “khoang thứ ba”: viêm tụy cấp, giảm albumin máu
 - ❑ Giảm cung lượng tim: bệnh cơ tim, van tim, màng ngoài tim
 - ❑ Dẫn mạch toàn thân, co mạch thận: nhiễm trùng huyết, hội chứng gan thận, tăng Ca máu
 - ❑ Thuốc ảnh hưởng cơ chế tự điều hòa tại thận: ACEIs, ARBs, NSAIDs, Cyclosporin A

Tổn thương cơ chế tự điều hòa tại thận

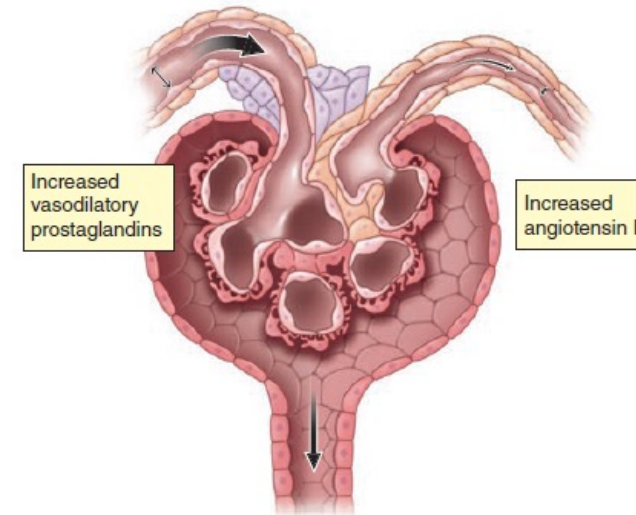
Normal perfusion pressure



A

Normal GFR

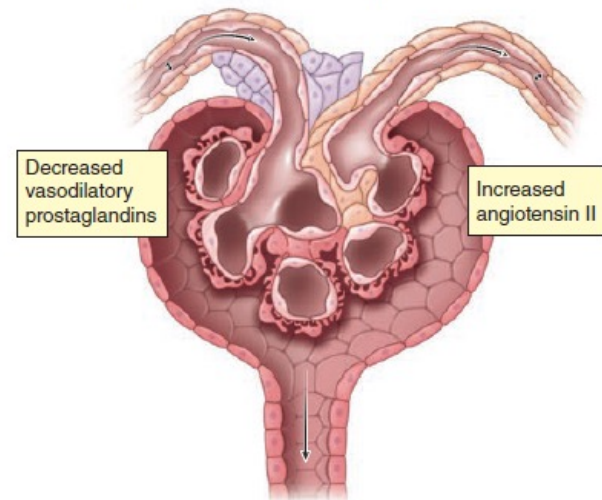
Decreased perfusion pressure



B

Normal GFR maintained

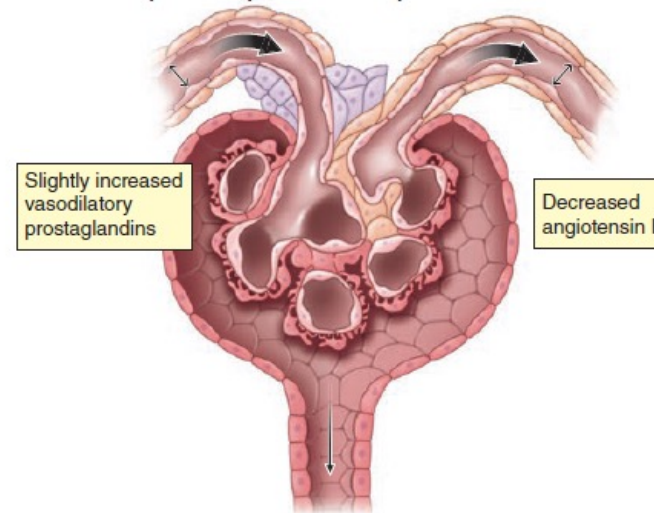
Decreased perfusion pressure in the presence of NSAIDs



C

Low GFR

Decreased perfusion pressure in the presence of ACE-I or ARB



D

Low GFR

Bn nhạy cảm với giảm tưới máu đến thận

Bn có tổn thương cơ chế tự điều hòa tại thận

- Lớn tuổi
- Có hẹp động mạch thận
- Có tổn thương tiểu động mạch vào (xơ hóa thận do tăng huyết áp, đái tháo đường)
- Dùng thuốc ảnh hưởng đến cơ chế đáp ứng của thận với tình trạng giảm tưới máu (ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, NSAIDs)

Chẩn đoán và điều trị AKI trước thận

CHẨN ĐOÁN = LÂM SÀNG + CLS

- BUN/creatinine máu >20
- U Na <20 mEq/L; FE Na <1%
- Nước tiểu cô đặc
- Tỷ trọng > 1,018
- Osmolality > 500mOsmol/Kg H₂O
- Na niệu thấp < 15 mEq/L
- Cặn lắng nước tiểu sạch, không có trụ niệu
- FENa <1%

ĐIỀU TRỊ:

- 1- Tìm và điều trị nguyên nhân gây giảm thể tích lưu thông
- 2- Giảm thể tích lưu thông: Truyền bù dịch
(DD tinh thể, máu, huyết tương)
- 3- Giảm cung lượng tim: Lợi tiểu, giảm hậu tải, trợ tim

Tổn thương thận cấp tại thận

Intrinsic AKI

- Nguyên nhân:

- ❑Hoại tử ống thận cấp: thường gặp

- Do thiếu máu cục bộ (ischemia): từ AKI trước thận dẫn đến.

- Do độc chất: nội sinh (Mb,Hb), ngoại sinh (thuốc kháng sinh)...

- ❑Viêm cầu thận cấp: thứ phát sau nhiễm trùng, viêm thận lupus

- ❑Viêm ống thận mô kẽ cấp: thứ phát do thuốc

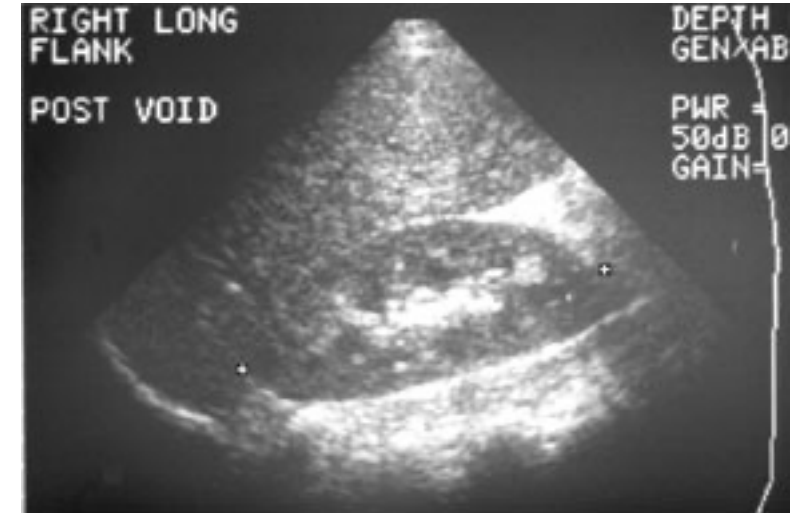
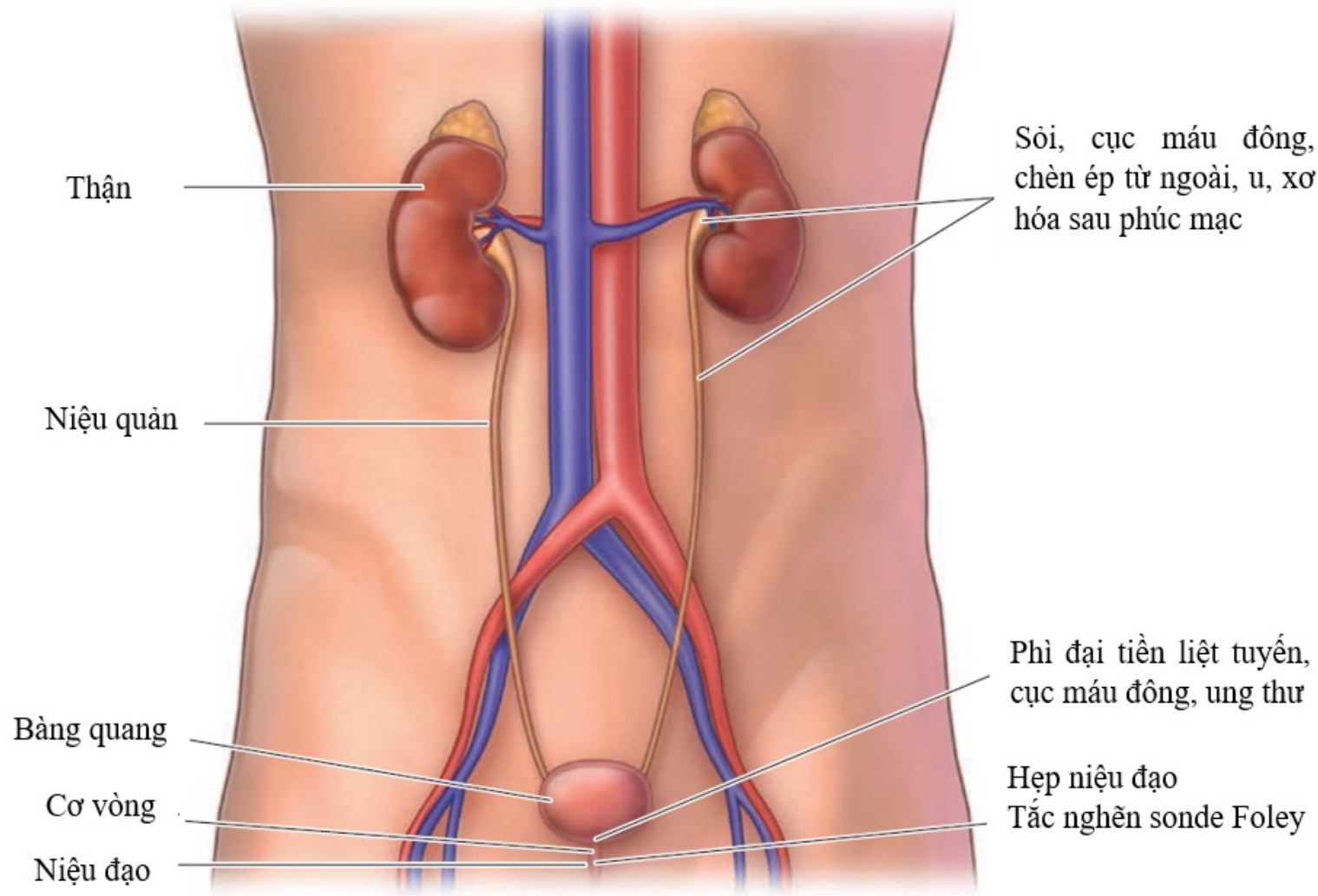
- ❑Bệnh mạch máu thận (thứ phát sau tăng huyết áp, viêm mạch máu)

Phân biệt AKI trước thận và hoại tử ống thận cấp

Chỉ số chẩn đoán	AKI trước thận	Hoại tử ống thận cấp
BUN/Creatinine HT	>20	<10
Phân suất thải natri (FENa)	<1	>1
Chỉ số suy thận	< 1	>1
Natri niệu	<20	>40
Creatinine niệu / Creatinine HT	>40	<20
Tỉ trọng	>1,018	<1,010
Osmolality niệu	>500	<350
Phân suất thải urê (FEUN)	<35	>50
Cặn lắng nước tiểu	Sạch, trụ trong	Trụ hạt nâu bùn

Tổn thương thận cấp sau thận Postrenal AKI

AKI sau thận



THẬN Ứ NƯỚC

Nguyên nhân AKI sau thận

- Tắc nghẽn niệu quản:
 - ❑Tắc nghẽn 2 bên hoặc 1 bên trên bn có 1 thận
 - ❑Tắc nghẽn trên bn có suy thận từ trước
 - ❑Vị trí: trong lòng niệu quản (sỏi, cục máu đông, nhú thận, tinh thể acid uric...), trong thành niệu quản (niệu quản phù nề sau phẫu thuật), ngoài niệu quản (cột nhằm niệu quản khi mổ vùng chậu), quanh niệu quản (xuất huyết, bướu, xơ hóa...)
- Tắc nghẽn tại bàng quang: trong lòng (sỏi cục máu đông), trong thành (ung thư biểu mô bàng quang, viêm bàng quang, bàng quang thần kinh), ngoài thành (u tiền liệt tuyến)...
- Tắc nghẽn tại niệu đạo: Phymosis, van niệu đạo sau, hẹp niệu đạo, bướu niệu đạo....

Tổn thương thận cấp sau thận Postrenal AKI

CHẨN ĐOÁN

HC tắc nghẽn đường tiểu trên: Vô niệu hoàn toàn, đa niệu đột ngột

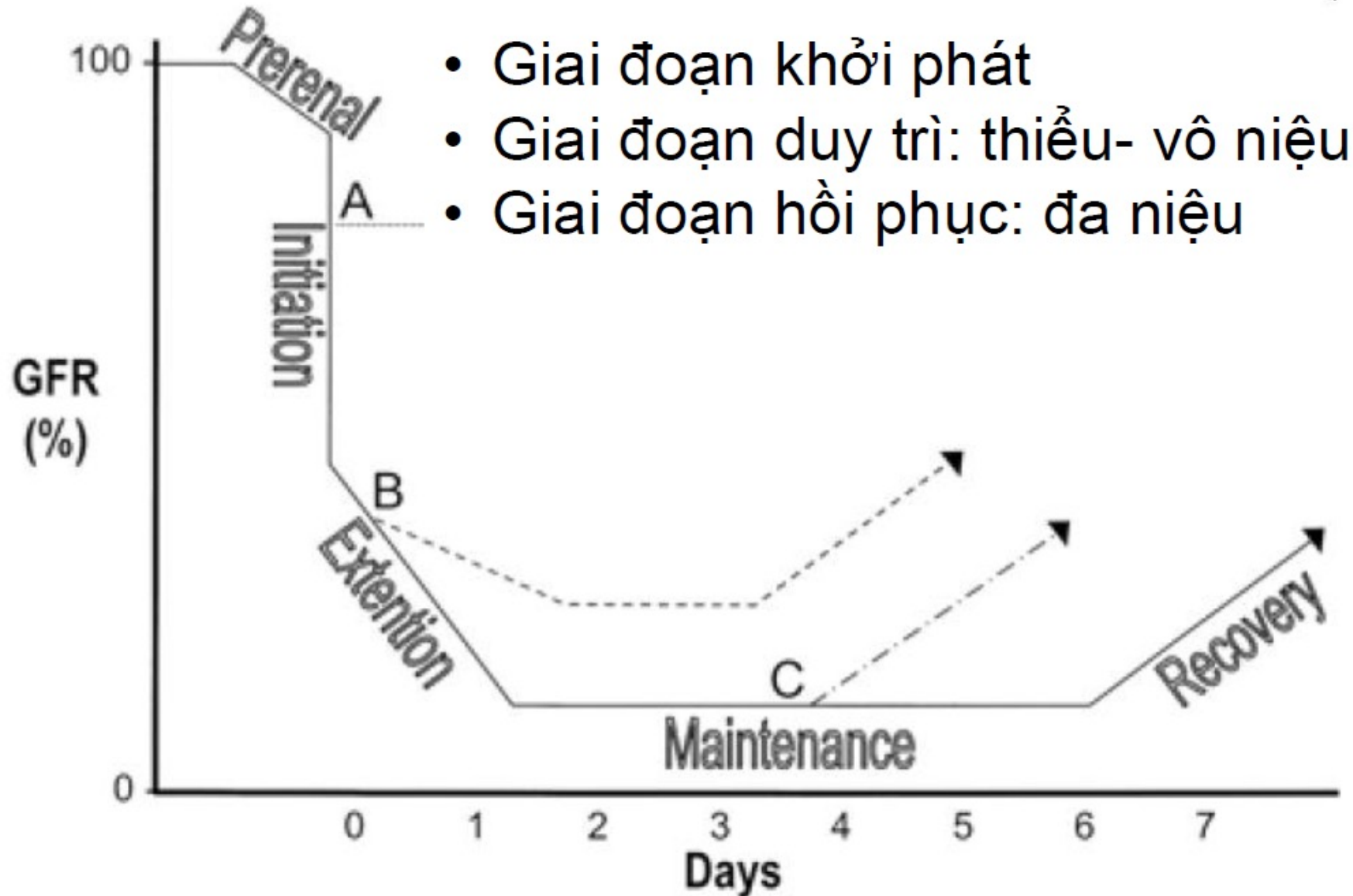
HC tắc nghẽn đường tiểu dưới

Siêu âm: Thận ứ nước

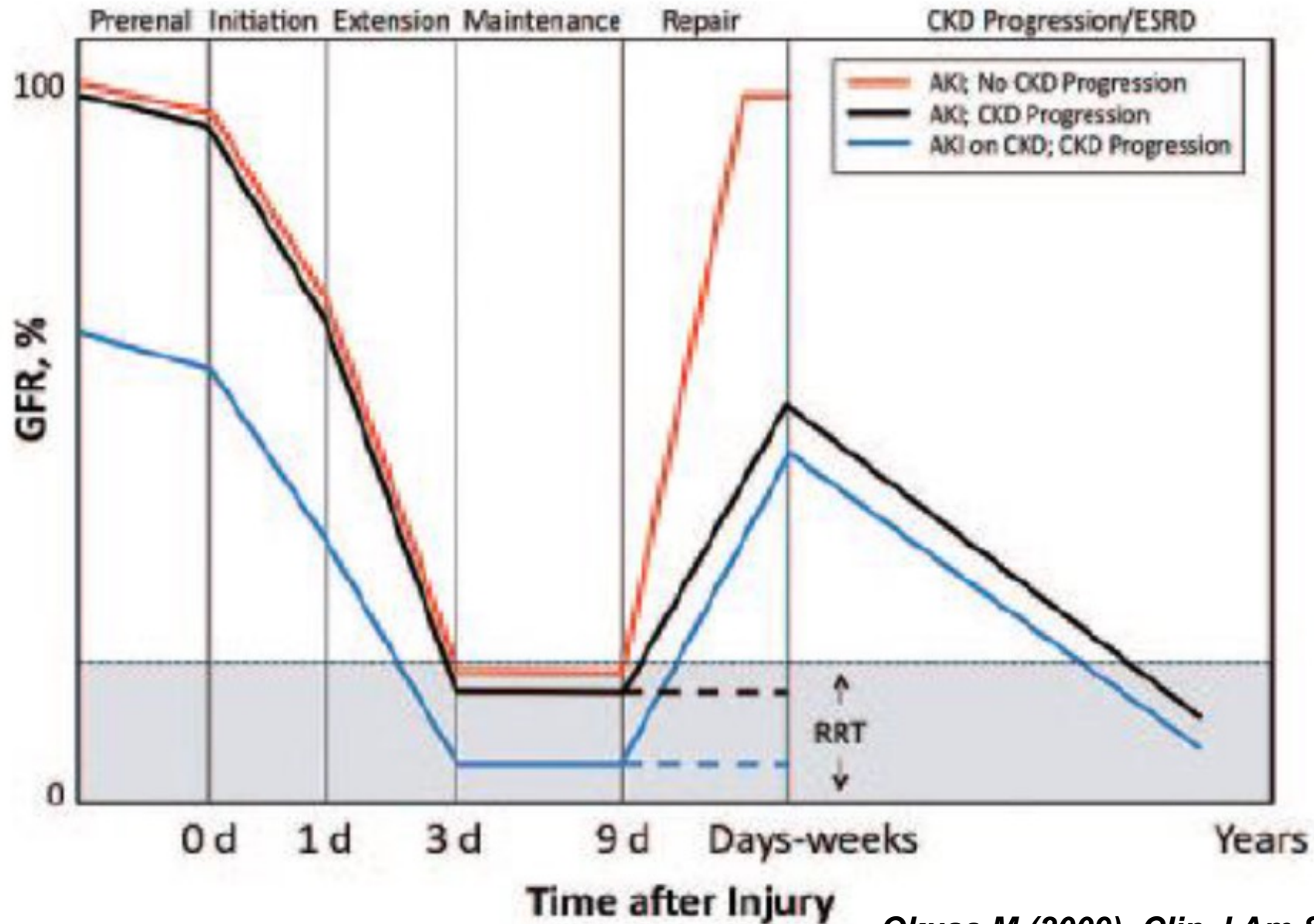
ĐIỀU TRỊ

Lấy bỏ tắc nghẽn: phẫu thuật, can thiệp qua nội soi

Diễn tiến tổn thương thận cấp



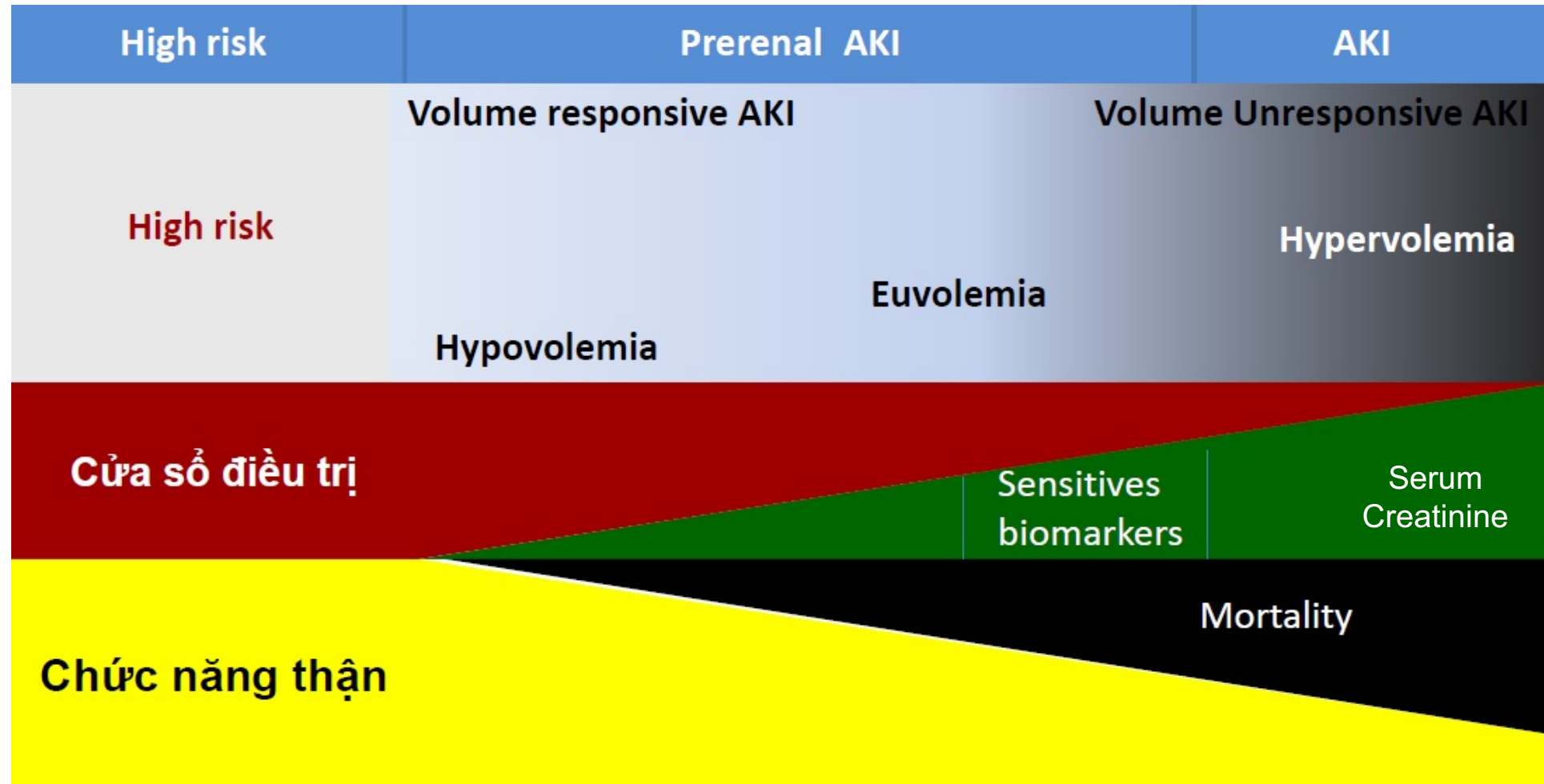
Diễn tiến tự nhiên của hoại tử ống thận cấp



Các biến chứng của tổn thương thận cấp

Biến chứng	Đặc điểm
Hội chứng ure huyết cao	Tăng azote máu (BUN > 100mg/dL)
Tăng thể tích dịch ngoại bào	Giảm khả năng bài tiết muối nước
Giảm thể tích dịch ngoại bào	AKI giai đoạn đa niệu nhưng không bù đủ dịch
Hạ natri máu	Thường gặp trong giai đoạn thiếu/vô niệu
Tăng kali máu	Thường gặp trong giai đoạn thiếu/vô niệu
Toan chuyển hóa	Thường kèm tăng anion gap
Tăng phosphor máu, hạ canxi máu	Thường gặp ở bn có tăng dị hóa đạm
Biến chứng huyết học	Thiếu máu (giảm khả năng tổng hợp EPO) Xuất huyết (giảm chức năng tiểu cầu)
Biến chứng tim mạch	Rối loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim, phù phổi cấp
Biến chứng nhiễm trùng	Thường gặp và là nguyên nhân tử vong

Cửa sổ hẹp trong điều trị bệnh nhân AKI



NaCl 0.9% là dung dịch chuẩn trong bồi hoàn thể tích tuần hoàn

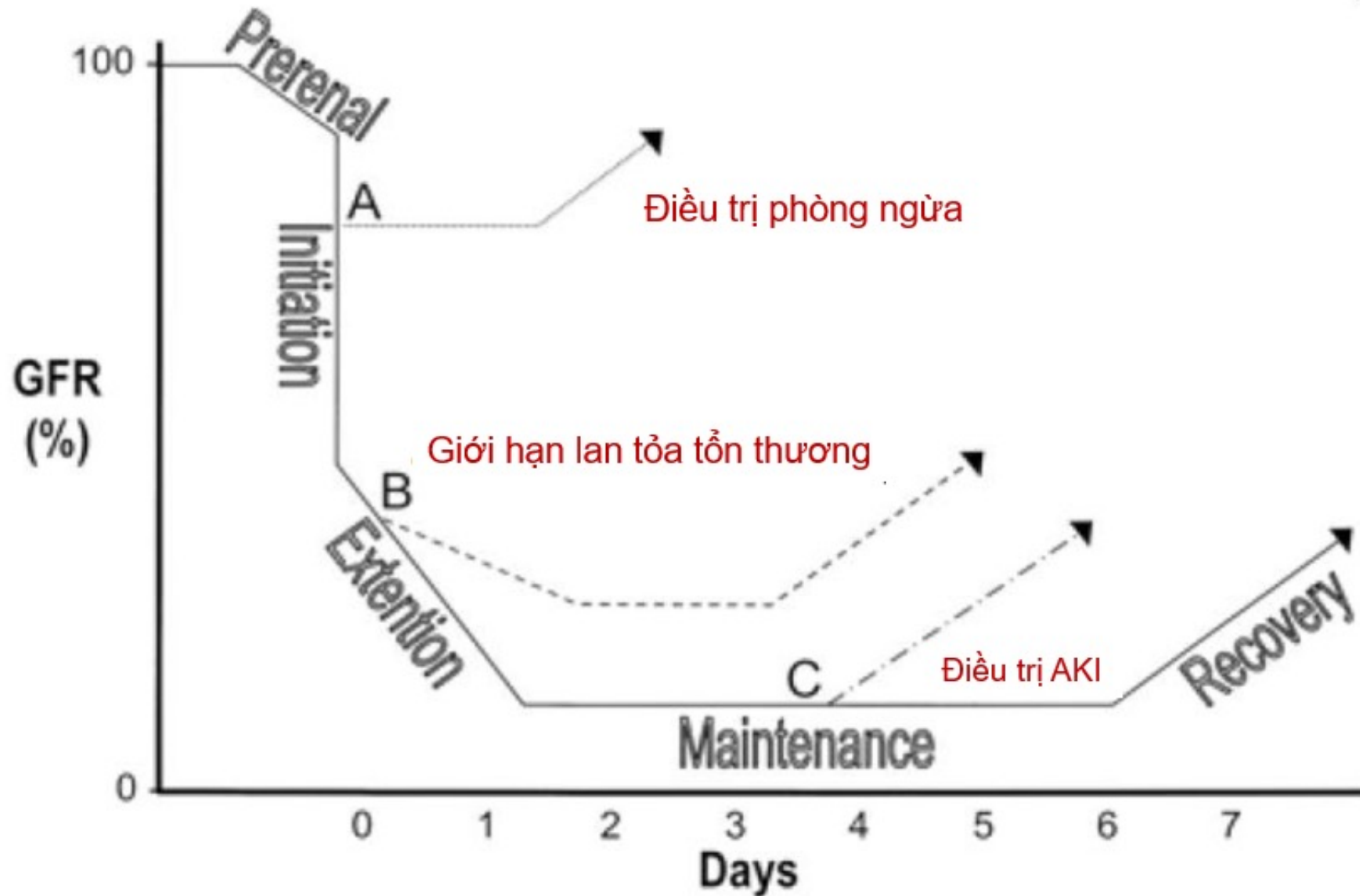
Noradrenaline là thuốc vận mạch ưu tiên dùng trong điều trị choáng

KDIGO 2012

Mục tiêu điều trị AKI tại các nước có thu nhập trung bình thấp

- Bảo tồn tối đa chức năng thận
- Điều chỉnh và ổn định điện giải, thăng bằng kiểm toan và cân bằng nội môi
- Giảm thiểu tối đa tổn thương cơ quan khác do AKI
- Điều trị hậu quả của suy giảm chức năng 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 vấn đề chuyên biệt trong AKI

Vấn đề	Điều trị
AKI liên quan độc chất lên thận	
Li giải cơ vân	Bù dịch tích cực, xem xét kiềm hóa nước tiểu
Hội chứng li giải bướu	Bù dịch tích cực, allopurinol hoặc rasburicase
Quá tải thể tích tuần hoàn	Hạn chế muối, nước
	Dùng lợi tiểu
	Siêu lọc trong thận nhân tạo
Hạ natri máu	Hạn chế nước
Tăng kali máu	Hạn chế nhập kali qua ăn uống
	Ngưng lợi tiểu giữ kali, ACEIs, ARBs, NSAIDs
	Lợi tiểu quai để tăng thải kali qua nước tiểu
	Insulin pha trong Glucose đưa kali vào nội bào
	Thuốc đồng vận beta đưa kali vào nội bào
	Calcium gluconate/calcium chloride ổn định màng tế bào cơ tim

Điều trị vấn đề chuyên biệt trong AKI

Vấn đề	Điều trị
Toan chuyển hóa	Sodium bicarbonate (nếu pH <7,2), duy trì bicarbonate > 15 mmol/L
	Điều trị thay thế thận
Tăng phosphor máu	Hạn chế nhập phosphor (trứng, sữa, chế phẩm từ sữa)
	Thuốc gắn kết phosphor (calcium acetate, sevelamer, aluminum hydroxide) – dùng trong bữa ăn
Giảm canxi máu	Calcium carbonate/calcium gluconate nếu bn có triệu chứng
Tăng magne máu	Ngưng thuốc chứa magne (thuốc kháng acid dịch vị)
Tăng acid uric	Chưa điều trị ngay (trừ hội chứng li giải bướu)
Dinh dưỡng	Cung cấp năng lượng 20-30 kcal/kg/ngày (tránh cân bằng nitơ âm) – dinh dưỡng đường miệng
Điều chỉnh liều thuốc	Tùy mức độ nặng của suy thận, cần điều chỉnh liều, thời gian dùng, khoảng cách giữa các liều dùng

Điều trị thay thế thận trong AKI

Chỉ định RRT	Cụ thể
A (A cidosis)	Toan chuyển hóa kháng trị
E (E lectrolytes)	Rối loạn điện giải không đáp ứng điều trị
I (I ntoxication)	Ngộ độc (methanol, ethylene glycol, lithium...)
O (O verload)	Quá tải thể tích tuần hoàn không đáp ứng điều trị
U (U remia)	Hội chứng ure huyết cao (viêm màng ngoài tim, bệnh não do ure huyết cao HOẶC BUN > 100 mg/dL, Creatinine > 10 mg/dL khi không tăng dị hóa BUN > 70 mg/dL, Creatinine > 7 mg/dL khi tăng dị hóa

Phương thức điều trị thay thế thận trong AKI

- Thẩm phân phúc mạc cấp cứu
- Chạy thận nhân tạo (hemodialysis)
 - ❑ IHD: Intermittent hemodialysis (chạy thận nhân tạo ngắt quãng)
 - ❑ CRRT: Continuous renal replacement therapy (chạy thận nhân tạo liên tục): CVVH, CVVHD, CVVHDF...
 - ❑ SLEDD: Slow extended daily dialysis
 - Là IHD với thời gian lọc máu kéo dài 6-12h (TB 18h)
 - Lưu lượng máu rút thấp (100-200 ml/phút)
 - Lưu lượng dịch lọc thấp (300ml/phút)

Thời điểm khởi đầu điều trị thay thế thận trong AKI

- Còn tranh cãi.
- Thường khởi đầu khi không đáp ứng điều trị nội khoa.
- Sớm:
 - ☐ Biện pháp xâm lấn-> tăng nguy cơ nhiễm trùng, chảy máu, biến chứng liên quan thủ thuật đặt catheter
 - ☐ Tụt huyết áp trong chạy thận nhân tạo
- Muộn:
 - ☐ Tăng nguy cơ quá tải dịch, rối loạn điện giải, rối loạn chuyển hóa đe dọa tính mạng bn

Tiên lượng bệnh nhân AKI

- Nguyên nhân tử vong: nhiễm trùng huyết, suy đa tạng, suy tim, suy hô hấp
- Yếu tố tiên lượng xấu:
 - ☐ Nam
 - ☐ Người lớn tuổi
 - ☐ AKI thiếu/vô niệu
 - ☐ Tăng Creatinine máu > 3 mg/dL hoặc cần chạy thận nhân tạo
 - ☐ Tổn thương đa cơ quan
 - ☐ Có bệnh thận mạn từ trước

Kết luận

- AKI là tình huống **khẩn cấp** của Thận học
- AKI làm **tăng gánh nặng bệnh tật, tăng tử vong** nội viện và dài hạn, **kéo dài thời gian nằm viện và tăng chi phí điều trị**
- Cần **phát hiện sớm**, điều trị dự phòng AKI với **đối tượng có nguy cơ cao**
- **Điều trị bảo tồn** hoại tử ống thận cấp và chờ thận hồi phục
- Theo dõi sát và **điều trị kịp thời các biến chứng** của AKI
- **Chỉ định chạy thận nhân tạo** đúng lúc, chọn lựa biện pháp điều trị thay thế thận thích hợp

XIN CHÂN THÀNH CẢM ƠN SỰ CHÚ Ý LẮNG NGHE CỦA CÁC BẠN

