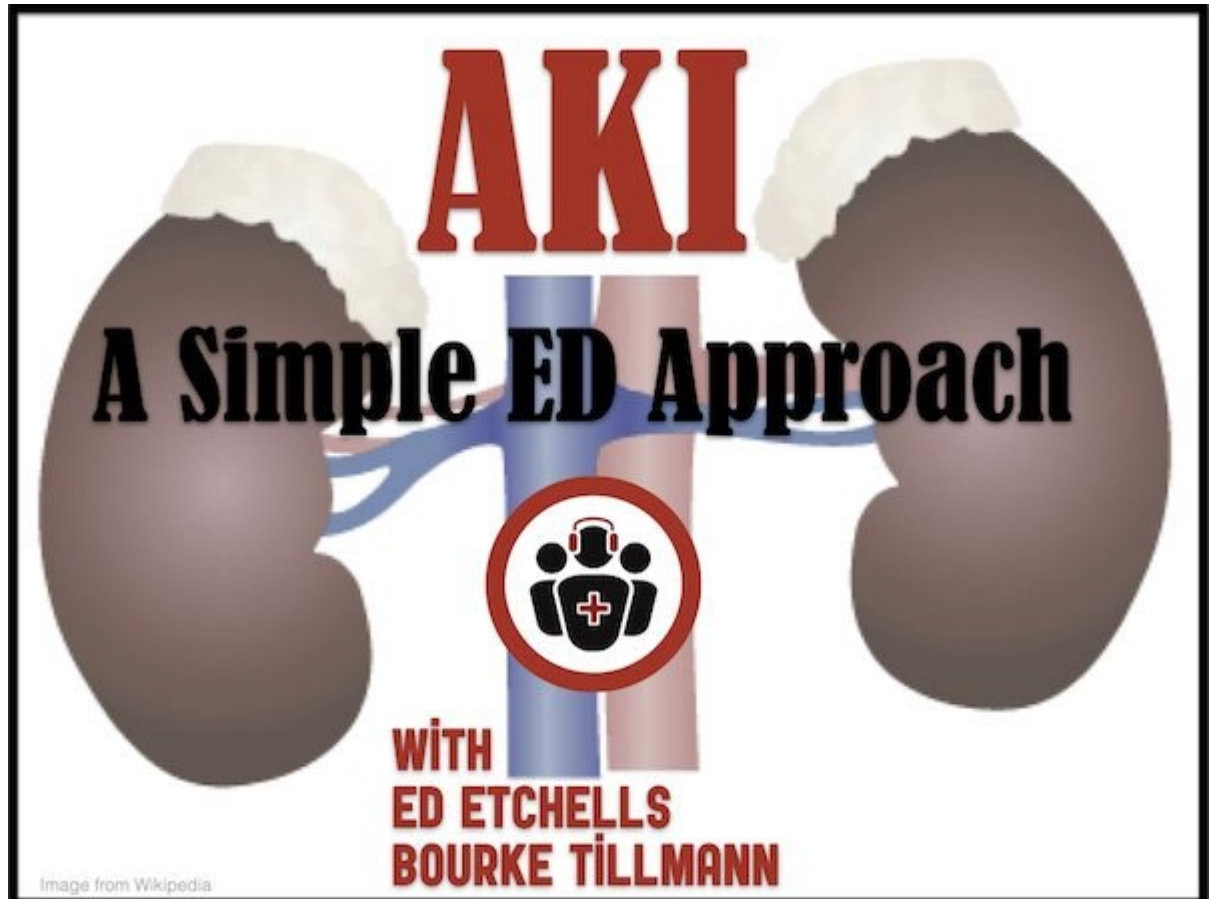


Tổn thương thận cấp (AKI: Acute Kidney Injury) – Cách tiếp cận AKI đơn giản tại cấp cứu



Chúng tôi cảm thấy thoải mái với bất kỳ phác đồ cấp cứu nào ngoại trừ 'AKI trước thận' ở bệnh nhân có creatinine tăng cao một cách đáng ngạc nhiên? Từ khi nào thuật ngữ 'AKI đa yếu tố' (multifactorial AKI) trở thành đồng nghĩa với 'Tôi không biết tại sao creatinine lại tăng'? Cùng với những bác sĩ thận học xuất sắc, chúng ta hãy bắt đầu tìm hiểu. Trong phần đầu tiên của loạt bài **2 phần** của chúng tôi về AKI, với sự giúp đỡ của Dr. Edward Etchells và Dr. Bourke Tillmann (cộng với phần siêu âm **POCUS** của Dr. Rob Simard), chúng tôi sẽ cung cấp cho bạn một cách tiếp cận đơn giản từng bước để đánh giá và quản lý tại cấp cứu của AKI, cũng như cung cấp cho bạn tất cả các công cụ mà bạn cần để tiếp nhận và điều trị bệnh tiêu cơ vân. Chúng tôi trả lời những câu hỏi như: Tỷ số BUN: Cr có giá trị gì trong việc phân biệt AKI trước thận với tại thận không? Tại sao hội chứng thận hư là một trong những nguyên nhân tại thận quan trọng nhất trong cấp cứu? Xét nghiệm chất điện giải trong nước tiểu có bất kỳ giá trị nào cho AKI với bác sĩ cấp cứu không? Bicarbonate có vai trò nào ở bệnh nhân AKI nặng không? Làm thế nào chúng ta có thể lựa chọn xét nghiệm hình ảnh một cách khôn ngoan cho bệnh nhân AKI? Làm thế nào chúng ta có thể sử dụng siêu âm POCUS tốt nhất trong việc kiểm tra bệnh nhân bị AKI? Chỉ định xét nghiệm CK để tìm tiêu cơ vân là gì? Bệnh nhân thường xuất hiện AKI ở mức CK nào? Điểm McMahon có thể giúp chúng ta quản lý bệnh tiêu cơ vân như thế nào? Giá trị của myoglobin trong nước tiểu trong bệnh tiêu cơ vân là gì? Chỉ định lọc máu ở bệnh nhân tiêu cơ vân là gì? Tiêu chuẩn xuất viện an toàn cho bệnh nhân tiêu cơ vân là gì? và nhiều thứ khác nữa...

Written Summary and blog post by Winny Li, edited by Anton Helman December, 2020.

Cite this podcast as: Helman, A. Etchells, E. Tillmann, B. Episode 150 Acute Kidney Injury – A Simple Emergency Approach to AKI. *Emergency Medicine Cases*. December, 2020. <https://emergencymedicinescases.com/acute-kidney-injury-simple-emergency-approach-aki>. Accessed [date]

Định nghĩa AKI

Theo KDIGO 2012 [1] thì AKI được định nghĩa như sau:

- Tăng creatinin huyết thanh $\geq 0,3$ mg / dL ($> 26,5$ μmol / L) trong vòng 48 giờ; hoặc
- Tăng creatinin huyết thanh đến $\geq 1,5$ lần so với ban đầu đã được biết hoặc được cho là đã xảy ra trong vòng 7 ngày trước đó; hoặc
- Lượng nước tiểu $< 0,5$ mL / kg / h trong 6 giờ

5 bước tiếp cận AKI tại cấp cứu

Step 1: Loại bỏ 2 mối đe dọa tính mạng ngay trước mắt

1. **Tăng kali máu** – đo ECG, điện giải đồ từ khí máu
2. **Toan nặng** – làm khí máu

Step 2: Đánh giá tưới máu đầy đủ - họ có bị sốc không?

Lấy tiền sử, thăm khám lâm sàng và siêu âm POCUS để đánh giá tưới máu và điều trị sốc (xuất huyết, giãn mạch, sốc tim, v.v.) cho phù hợp.

Step 3: Đánh giá phù phổi và phù ngoại vi

Đánh giá JVP và phổi với siêu âm POCUS để tìm kiếm phù phổi, nhìn và sờ xem có phù ngoại vi không (bao gồm phù trước xương chày, phù xương cụt – sacral edema)

Nếu không có bằng chứng về phù phổi hoặc phù ngoại vi, test bù dịch.

AKI với sự tưới máu đầy đủ, có phù phổi (có hoặc không có phù ngoại vi)

1. Cho furosemide 1 mg/kg IV (hoặc 1.5 mg/kg IV nếu bệnh nhân đang dùng furosemide trước đó)
2. Nghĩ đến các hội chứng thận phổi ngoài suy tim sung huyết (chẳng hạn như anti-GBM, viêm mạch liên quan ANCA, hội chứng phức hợp miễn dịch lưu hành như lupus) và tìm kiếm các manh mối lâm sàng (viêm khớp, ban xuất huyết, bệnh Raynaud, viêm đơn dây thần kinh đa ổ - mononeuritis multiplex, viêm màng bồ đào hoặc hội chứng Sicca ?)

AKI được tưới máu đầy đủ, có phù ngoại vi nhưng không phù phổi

1. Cho furosemide 1 mg/kg IV (hoặc 1.5 mg/kg IV nếu bệnh nhân đang dùng furosemide trước đó)
2. Nếu chức năng thận không cải thiện, hãy nghĩ đến giảm thể tích tuần hoàn (“trước thận”) mặc dù có phù ngoại vi

o Albumin huyết thanh thấp - điều trị nguyên nhân nền và xem xét hội chứng gan thận có thể cần đến albumin IV

o Suy tĩnh mạch và / hoặc phù bạch huyết – cho dịch tinh thể, xem xét liệu pháp ép (compression therapy, ví dụ tất áp lực trong suy van tĩnh mạch)

o Phù do thuốc - cho dịch tinh thể, đánh giá lại thuốc gây phù.

o Phù cơ nặng - cho L-thyroxine và theo dõi

Step 4: Các quy tắc vàng trong kiểm tra AKI

1. Đo **PVR (post-void residual – thể tích nước tiểu tồn dư sau khi đi tiểu)** với siêu âm bàng quang hoặc ống thông niệu đạo
2. Dùng **que thử nước tiểu (urine dip)** để tìm kiếm máu và protein nhằm gợi ý cho **hội chứng thận viêm**
3. Theo dõi **lượng nước tiểu** lý tưởng nhất là với một ống thông niệu đạo
4. **Tránh các chất độc thận** (NSAIDs, ACEi, ARBs, gentamicin...)

Step 5: Xem xét xét nghiệm hình ảnh cho AKI sau thận

Chụp X quang/CTscan nên dành riêng cho những bệnh nhân:

- Không cải thiện khi test dịch (làm giảm khả năng trước thận),
- Xét nghiệm nước tiểu bình thường (khả năng tại thận ít xảy ra hơn),
- Có PVR < 100mL (làm cho BPH ít có khả năng xảy ra hơn)
- Có thận ứ nước hai bên rõ ràng trên siêu âm POCUS

Những bệnh nhân này cần được làm thêm XN hình ảnh vì họ có thể mắc một nguyên nhân hiếm gặp của tắc nghẽn niệu quản hai bên sau thận do AKI như ung thư di căn tắc nghẽn, ung thư hạch bạch huyết hoặc sỏi thận đơn độc.

[Infographic of ED 5 step approach to AKI](#)

A stepwise approach to **ACUTE KIDNEY INJURY** in the ED



1. RULE OUT 2 IMMEDIATE LIFE-THREATS

1. Hyperkalemia - get ECG, electrolytes off blood gas
2. Severe acidosis - get blood gas

2. ASSESS FOR ADEQUATE PERFUSION

Use your history, physical examination and POCUS to assess for perfusion and shock (hemorrhagic, vasodilatory, cardiogenic etc.) and treat accordingly



3. ASSESS FOR BOTH PULMONARY & PERIPHERAL EDEMA

Assess JVP and lungs with POCUS for pulmonary edema, look and palpate for peripheral edema (pre-tibial and sacral edema).

If there is no evidence of pulmonary or peripheral edema, give a fluid challenge.



AKI with adequate perfusion, with pulmonary edema (+/- peripheral edema)

- Give furosemide 1mg/kg IV (or 1.5mg/kg IV if on furosemide already)
- Consider pulmonary renal syndromes other than CHF (such as anti-GBM disease, ANCA associated vasculitis, circulating immune complex syndromes eg. lupus), and look for clinical clues (inflammatory arthritis, purpura, Raynaud's, mononeuritis multiplex, uveitis or Sicca syndrome)

AKI with adequate perfusion, with peripheral edema but no pulmonary edema

- Give furosemide 1mg/kg IV (or 1.5mg/kg IV if on furosemide already)
- If no improvement in renal function, consider hypovolemia ("pre-renal") despite peripheral edema
 - Low serum albumin: treat underlying cause, and consider hepatorenal syndrome and may require iv albumin
 - Venous insufficiency and/or lymphedema: give crystalloid, consider compression therapy
 - Drug induced edema: give crystalloid, reassess offending drug
 - Severe myxedema: give L-thyroxin and monitor

4. THE GOLDEN RULES OF AKI WORKUP

1. Measure **post-void residual (PVR)** with bladder scan or urethral catheter
2. **Urine dip** to look for blood and protein suggestive of **nephritic syndrome**
3. Monitor **urine output** ideally with urethral catheter
4. **Avoid nephrotoxins** (NSAIDs, ACEi, ARBs, gentamicin etc.)



5. CONSIDER IMAGING FOR POST-RENAL AKI

Consider imaging only in those who:

- Do not improve with fluid challenge (less likely pre-nenal)
- Normal urine dip (less likely intra-renal)
- Post-void residual <100mL (less likely BPH)
- Have obvious hydronephrosis on POCUS



These patients warrant further imaging as they might have a rare post-renal AKI cause of bilateral ureteric obstruction such as metastatic cancer, lymphoma or kidney stone with a solitary kidney.



AKI: Các kinh nghiệm quý giá và cạm bẫy

- Tỷ lệ BUN: Cr > 1 không đáng tin cậy để phân biệt nguyên nhân trước thận với tại thận. [2]
- Đái máu và protein niệu thường bị xem nhẹ hoặc bị bỏ qua tại cấp cứu và nên xem xét hội chứng thận hư như một nguyên nhân tại thận của AKI, đặc biệt ở những bệnh nhân có biểu hiện tăng huyết áp cấp không kiểm soát được.
- Các chất điện giải trong nước tiểu và phân suất bài tiết natri hiếm khi được chỉ định tại cấp cứu vì chúng không đặc hiệu, rất khó diễn giải nếu không có thêm các xét nghiệm khác và có thể gây hiểu nhầm; [3,4] Tuy nhiên, chúng nên được xem xét ở những bệnh nhân nghi ngờ mắc hội chứng gan thận.
- Loại dịch được lựa chọn cho hầu hết bệnh nhân AKI trước thận là Ringer's Lactate [5]
- Natri bicarb nên được xem xét ở những bệnh nhân bị nhiễm toan urê huyết, tuy nhiên điều này thường phù hợp nhất trong ICU [6]
- Các nguyên nhân phổ biến nhất của AKI sau thận là BPH và tắc nghẽn ống thông niệu đạo; Hình ảnh X quang/CT để loại trừ một khối vùng chậu gây tắc nghẽn niệu quản hai bên nên được dành cho những người có thận ứ nước rõ ràng trên siêu âm POCUS nhưng ít hoặc không có PVR
- Một cạm bẫy phổ biến là gán AKI cho bệnh sỏi thận tắc nghẽn; trừ khi bệnh nhân có một thận đơn độc, không thì hiếm khi sỏi thận gây ra AKI; thay vào đó hãy tìm các nguyên nhân khác gây ra AKI

AKI trước thận

AKI trước thận, do giảm tưới máu thận, là nguyên nhân phổ biến nhất của tất cả các AKI (90%) [7]. Nguyên nhân trước thận xảy ra trong bối cảnh giảm thể tích gần đây, chẳng hạn như xuất huyết, mất dịch đường tiêu hóa hoặc tiết niệu, nhiễm trùng huyết và các đợt điều trị hậu phẫu gần đây trong đó bệnh nhân bị hạ huyết áp.

Nguyên nhân phổ biến của AKI trước thận bao gồm:

- Giảm thể tích (mất qua thận – ví dụ thuốc lợi tiểu, và mất ngoài thận - mất qua đường tiêu hóa, khoang thứ ba, xuất huyết)
- Sốc vì bất kỳ nguyên nhân nào
- Hội chứng tim-thận

Các nguyên nhân khác của AKI trước thận cần xem xét bao gồm:

- Hội chứng gan thận
- Hội chứng chèn ép khoang bụng (Abdominal compartment syndrome)
- Tăng huyết áp cấp cứu
- Hội chứng TTP (Thrombotic thrombocytopenic purpura) & HUS (hemolytic uremic syndrome)

Loại dịch được lựa chọn trong AKI

Các chuyên gia của chúng tôi khuyến nghị Ringers Lactate (RL) là dịch được lựa chọn vì nó có tác dụng tương đối trung tính đối với tình trạng toan kiềm và có thể làm giảm nguy cơ AKI hơn nữa so với normal saline. Cân nhắc bolus trước 1L, sau đó là 150mL / giờ và đặt mục tiêu lượng nước tiểu $\geq 50\text{mL} / \text{giờ}$ ($\geq 200\text{mL} / \text{giờ}$ trong tiêu cơ vân).

Bicarb nên được xem xét ở những bệnh nhân bị nhiễm toan urê huyết dựa trên thử nghiệm BICAR-ICU nhưng có lẽ tốt nhất nên dành cho ICU.

AKI tại thận

AKI tại thận là do tổn thương trực tiếp nhu mô thận. Nguyên nhân tại thận của AKI thường chỉ được xem xét sau khi đã loại trừ các nguyên nhân trước thận và sau thận. Chẩn đoán “không thể bỏ lỡ” đối với các bác sĩ cấp cứu ở bệnh nhân AKI là **hội chứng thận hư**. Vì vậy, điều quan trọng là phải xét nghiệm nước tiểu để tìm protein và máu ở tất cả bệnh nhân bị AKI.

Hội chứng thận hư biểu hiện như: Cr tăng cao kèm theo tăng huyết áp, tiểu máu, protein niệu và không có nguyên nhân rõ ràng trước thận hoặc sau thận.

Các nguyên nhân quan trọng khác của AKI tại thận cần xem xét trong ED bao gồm:

- Các thuốc độc thận (ACEi, NSAIDs, Gentamicin...)
- Hoại tử ống thận cấp (ATN: Acute Tubular Necrosis) (tiêu cơ vân, tán huyết, hội chứng ly giải khối u)
- Tắc mạch thận (Renal thrombosis)

Các xét nghiệm khác để phân biệt AKI trước thận và tại thận:

Ngoài xét nghiệm phân tích nước tiểu để đánh giá nguyên nhân tại thận của AKI, có rất ít vai trò trong việc xét nghiệm BUN tại cấp cứu. Tỷ số BUN: Cr không đáng tin cậy trong việc phân biệt nguyên nhân trước thận với tại thận [2]. Tương tự, có một vai trò hạn chế đối với xét nghiệm điện giải nước tiểu tại cấp cứu ngoại trừ nghi ngờ hội chứng gan thận.

Pearl: Hội chứng thận hư có Cr tăng trầm trọng, tăng huyết áp, tiểu máu, protein niệu và không có nguyên nhân rõ ràng trước thận hoặc sau thận.

AKI sau thận

AKI sau thận là do tắc nghẽn tiết niệu đối với dòng nước tiểu. Điều quan trọng là PVR ở tất cả bệnh nhân bị AKI. Các nguyên nhân phổ biến nhất là **BPH** và **tắc nghẽn ống thông niệu đạo**.

Chẩn đoán hình ảnh để loại trừ nguyên nhân tắc nghẽn không nên được thực hiện ở mọi bệnh nhân AKI NYD. Xét nghiệm hình ảnh nên được xem xét ở những bệnh nhân bị thận ú nước hai bên rõ ràng trên POCUS nhưng ít hoặc không có PVR. Những bệnh nhân này cần được chụp thêm hình ảnh vì họ có thể mắc chứng tắc nghẽn niệu quản hai bên sau thận hiếm gặp gây AKI như ung thư di căn tắc nghẽn, lymphoma hoặc sỏi thận đơn độc..

Cạm bẫy: Một cạm bẫy phổ biến là đổ thừa AKI cho bệnh sỏi thận tắc nghẽn. Trừ khi bệnh nhân có một thận đơn độc, nếu không hiếm khi bệnh sỏi thận gây ra AKI. Thay vào đó, hãy tìm các nguyên nhân khác gây ra AKI.

Vai trò của siêu âm POCUS trong AKI

POCUS có thể cung cấp thông tin có giá trị về tình trạng thể tích tổng thể của bệnh nhân thông qua đánh giá JVP, IVC và các dấu hiệu phù phổi.

POCUS thường có thể loại bỏ nhu cầu xét nghiệm hình ảnh thận nâng cao, vì nó cũng có thể cung cấp các nguồn thông tin quan trọng liên quan đến các nguyên nhân tắc nghẽn/sau thận bao gồm

đánh giá PVR, thận ứ nước và không có tia niệu quản (ureteric jets). Việc không có tia niệu quản đi vào bàng quang có giá trị tiên đoán dương là 90% đối với tắc nghẽn đường tiết niệu cấp tính [8].

Tuy nhiên, độ chính xác của POCUS tại cấp cứu phụ thuộc vào bác sĩ thực hiện. Lấy sự thống nhất với bác sĩ chẩn đoán hình ảnh làm tiêu chuẩn tham chiếu, các bác sĩ cấp cứu có độ nhạy tổng thể là 85,7%, độ đặc hiệu là 65,9% [9] Độ nhạy của POCUS để phát hiện thận ứ nước là 77,1% và độ đặc hiệu là 71,8% trong nghiên cứu bệnh nhân sỏi thận năm 2020 [10]. Độ nhạy của POCUS được cải thiện khi bệnh thận ứ nước ngày càng nặng hơn.

Mặc dù có những hạn chế nêu trên, các chuyên gia của chúng tôi khuyên bạn nên sử dụng POCUS để đánh giá thận ứ nước khi xác suất trước khi kiểm tra tắc nghẽn thu thập được từ bệnh sử và thăm khám cao.

Tiêu cơ vân và AKI

Các nghiên cứu đã chỉ ra mối tương quan của nồng độ CK > 5000 IU / L và 50% khả năng tiến triển thành AKI [11].

Khi nào nên chỉ định CK và các xét nghiệm máu khác để tìm tiêu cơ vân

1. Bất kỳ một yếu tố nguy cơ nào đối với tiêu cơ vân được phát hiện: chấn thương/hội chứng chèn ép khoang/nghiền nát (crush), gắng sức quá mức, tăng thân nhiệt.
2. Bất kỳ một triệu chứng nào của tiêu cơ vân: đau cơ, yếu cơ, nôn mửa, nước tiểu sẫm màu

Lưu ý rằng CK đạt đỉnh ở 24-72 giờ sau lần tổn thương ban đầu, vì vậy xét nghiệm chuỗi CK nối tiếp là điều quan trọng cần xem xét, đặc biệt nếu tổn thương gần đây.

Nếu CK > 1000, xem xét làm **canxi, phosphat và VBG** để ước tính mức độ nghiêm trọng của tiêu cơ vân và nguy cơ cần lọc máu.

Xử trí tiêu cơ vân dựa trên mức CK

1. CK < 1000 – bù dịch đường uống thường là đủ miễn là CK không có xu hướng tăng lên và điểm McMahon thấp
2. CK 1000-5000 - thường cần ringer lactate IV và xu hướng của CK và Cr đặc biệt quan trọng để xác định điều trị
3. CK > 5000 - thường cần ringer lactate IV và nhập viện +/- lọc máu nếu McMahon ≥ 6

Thang điểm McMahon ước tính mức độ nghiêm trọng và nhu cầu lọc máu ở bệnh nhân tiêu cơ vân, bao gồm tuổi, giới tính, Cr, Ca, CK, phosphate và bicarb làm thông số điểm [12].

Myoglobin nước tiểu có rất ít vai trò trong chẩn đoán cấp cứu của tiêu cơ vân

Myoglobin trong nước tiểu có một vai trò hạn chế vì thời gian bán hủy chỉ kéo dài 2-3 giờ, do đó, kết quả âm tính sau 4-6 giờ từ khi tổn thương có thể gây sai sót [13,14]. Ngược lại, CK đạt đỉnh vào 24-72 giờ sau tổn thương ban đầu, do đó có thể thấp hoặc bình thường trong vài giờ đầu.

Các chỉ định lọc máu để điều trị tiêu cơ vân giống như bất kỳ bệnh nhân nào bị AKI

Chỉ định lọc máu trong bệnh tiêu cơ vân giống như cho bất kỳ bệnh nhân AKI nào; sử dụng mnemonic **AEIOU** [15]:

Acidemia (toan máu) – pH<7.1 mặc dù đã điều trị nội khoa

Electrolyte abnormalities (bất thường điện giải) – tăng kali máu kháng trị với thuốc

Ingestion (dùng thuốc) – dùng những thuốc độc với thận có thể được loại bỏ bởi lọc máu

Overload – quá tải thể tích dẫn đến suy hô hấp

Uremia (tăng ure máu) với chảy máu, viêm màng ngoài tim hoặc bệnh não

Cần nhắc xuất viện an toàn cho bệnh nhân tiêu cơ vân

Theo các chuyên gia của chúng tôi, bệnh nhân có khả năng được xuất viện an toàn nếu nguyên nhân nền đã được xác định và điều trị, CK của họ < 1000 và có xu hướng giảm, creatinine của họ đã bình thường hóa và bệnh nhân đáng tin cậy để tiếp tục bù dịch bằng đường uống tại nhà.

References for AKI – A Simple ED Approach

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. (2013). *Kidney International Supplements*. 3(1).
2. Manoeuvrier, G., Bach-Ngohou, K., Batard, E., Masson, D., & Trewick, D. (2017). Diagnostic performance of serum blood urea nitrogen to creatinine ratio for distinguishing prerenal from intrinsic acute kidney injury in the emergency department. *BMC Nephrology*, 18(1).
3. Legrand M, Le C, Perbet S, et al. Urine sodium concentration to predict fluid responsiveness in oliguric ICU patients: a prospective multicenter observational study. *Crit Care*. 2016;20(1):165.
4. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care*. 2016;20(1):299.
5. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. (2018). *New England Journal of Medicine*, 378(20), 1949-1951.
6. Kelly, N. (2018). Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic Acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): A multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *The Journal of Emergency Medicine*, 55(5), 733.
7. Gaibi T, Ghatak-roy A. Approach to Acute Kidney Injuries in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(4):661-677.
8. Jandaghi AB, Falahatkar S, Alizadeh A, Kanafi AR, Pourghorban R, Shekarchi B, Zirak AK, Esmaeili S. Assessment of ureterovesical jet dynamics in obstructed ureter by urinary stone with color Doppler and duplex Doppler examinations. (2013) *Urolithiasis*. 41 (2): 159-63.
9. Pathan, S. A., Mitra, B., Mirza, S., Momin, U., Ahmed, Z., Andraous, L. G., Shukla, D., Shariff, M. Y., Makki, M. M., George, T. T., Khan, S. S., Thomas, S. H., & Cameron, P. A. (2018). Emergency physician interpretation of point-of-care ultrasound for identifying and grading of hydronephrosis in renal colic compared with consensus interpretation by emergency radiologists. *Academic Emergency Medicine*, 25(10), 1129-1137.
10. Sibley, S., Roth, N., Scott, C., Rang, L., White, H., Sivilotti, M. L., & Bruder, E. (2020). Point-of-care ultrasound for the detection of hydronephrosis in emergency department patients with suspected renal colic. *The Ultrasound Journal*, 12(1).
11. Rodríguez, E., Soler, M. J., Rap, O., Barrios, C., Orfila, M. A., & Pascual, J. (2013). Risk factors for acute kidney injury in severe Rhabdomyolysis. *PLoS ONE*, 8(12), e82992.
12. Simpson JP, Taylor A, Sudhan N, Menon DK, Lavinio A. Rhabdomyolysis and acute kidney injury: creatine kinase as a prognostic marker and validation of the McMahon

Score in a 10-year cohort: A retrospective observational evaluation. Eur J Anaesthesiol. 2016 Dec;33(12):906-912.

13. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ochsner J. 2015;15(1):58-69.
14. Petejova, N., & Martinek, A. (2014). Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: A critical review. Critical Care, 18(3), 224.
15. Nee PA, Bailey DJ, Todd V, Lewington AJ, Wootten AE, Sim KJ. Critical care in the emergency department: acute kidney injury. Emerg Med J. 2016 May;33(5):361-5.

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên

Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”