BẤT TƯƠNG XỨNG GIỮA CK ĐỈNH VÀ NHU CẦU LỌC MÁU TRONG LY GIẢI CƠ VÂN DO SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE: BÁO CÁO HAI CA LÂM SÀNG

Thông tin về tác giả: BS.CKI. Dư Lê Thanh Xuân, BS.CKII. Trương Ngọc Trung, BS.CKII. Phan Vĩnh Thọ
Đơn vị công tác: Khoa Cấp cứu - Hồi sức tích cực - Chống độc Người Lớn và Khoa Nhiễm D, Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Thành phố Hồ Chí Minh
Thông tin liên hệ: Email: dulethanhxuan@gmail.com – Số điện thoại: 0949190592

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Ly giải cơ vân là biến chứng hiếm của sốt xuất huyết Dengue (SXHD) và có thể gây tổn thương thận cấp (AKI). Giá trị của creatine kinase (CK) trong dự báo nhu cầu lọc máu ở từng bệnh nhân chưa rõ.
Trình bày ca: Hai bệnh nhân nam (22 và 21 tuổi) SXHD có ly giải cơ vân, điều trị tại cùng trung tâm, cùng ê-kíp. Ca 1 vào sốc ngày 3, CK đỉnh 183.431 U/L ngày 6, vô niệu, AKI giai đoạn 3, lọc máu liên tục (CRRT) khoảng 18 ngày. Ca 2 có CK đỉnh 512.200 U/L ngày 6 (gấp 2,8 lần Ca 1), vào sốc ngày 7, đa niệu, kiềm chuyển hóa (pH 7,53; HCO_3^- 30 mmol/L), không cần lọc máu. Cả hai hồi phục chức năng thận hoàn toàn khi tái khám.
Kết luận: Trong hai ca này, nhu cầu lọc máu không tương ứng với CK đỉnh. Hai ca khác nhau về thời điểm sốc so với đỉnh CK, lượng nước tiểu và tình trạng toan–kiềm; hai ca không đủ để kết luận về giá trị dự báo của các yếu tố này.

ĐẶT VẤN ĐỀ – MỤC TIÊU

Ly giải cơ vân là biến chứng hiếm nhưng nặng của SXHD, gặp ở 9/1.076 (0,84%) bệnh nhân người lớn trong một đoàn hệ [1], và có thể gây AKI.

Cơ chế AKI: co mạch trong thận, độc tính của myoglobin và trụ sắc tố gây tắc ống thận; nặng thêm khi giảm thể tích và giảm tưới máu thận [5].

CK là chỉ dấu tổn thương cơ. Ở cấp quần thể, CK liên quan với nguy cơ AKI, nhưng vai trò dự báo ở từng bệnh nhân chưa rõ [4].

Y văn chủ yếu là ca đơn lẻ từ nhiều trung tâm, nên so sánh giữa các ca bị nhiễu do khác biệt thực hành.

Mục tiêu

1. Mô tả hai bệnh nhân SXHD có ly giải cơ vân, điều trị tại cùng trung tâm, cùng ê-kíp, có mức độ rối loạn chức năng thận và nhu cầu lọc máu khác nhau.
2. Phân tích các yếu tố lâm sàng có thể giải thích sự bất tương xứng giữa CK đỉnh và nhu cầu lọc máu.

BỆNH NHÂN – CHẨN ĐOÁN

Thiết kế: báo cáo hai ca, hồi cứu; Khoa Cấp cứu - Hồi sức tích cực - Chống độc Người Lớn và Khoa Nhiễm D, Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới.
Nhiễm Dengue: NS1 (+), IgM chuyển đảo (+) ở cả hai ca.
Ly giải cơ vân: myoglobin niệu > 12.000 ng/mL; AST tăng song song CK (AST:ALT ≈ 9–10:1; AST đỉnh 4.454 và 8.953 U/L) [14].
Siêu âm cơ tại giường: phù nề, tăng kích thước, mất cấu trúc sợi cơ lan tỏa, đối xứng hai bên (thành bụng, thắt lưng chậu, đùi); hỗ trợ chẩn đoán không cần sinh thiết.
Loại trừ: sốt rét, viêm gan B/C, hantavirus, leptospira (MAT âm); lupus (ANA, anti-dsDNA âm); tổn thương cơ tim (troponin I âm).
Phân độ AKI: KDIGO [15].



CA LÂM SÀNG

Ca 1: nam 22 tuổi, khỏe mạnh

183.431 — CK đỉnh, U/L (ngày 6)
Ngày 3 — vào sốc, trước đỉnh CK
~18 ngày — CRRT (CVVHDF), N4–N25
80 µmol/L — creatinine khi tái khám 5 tuần

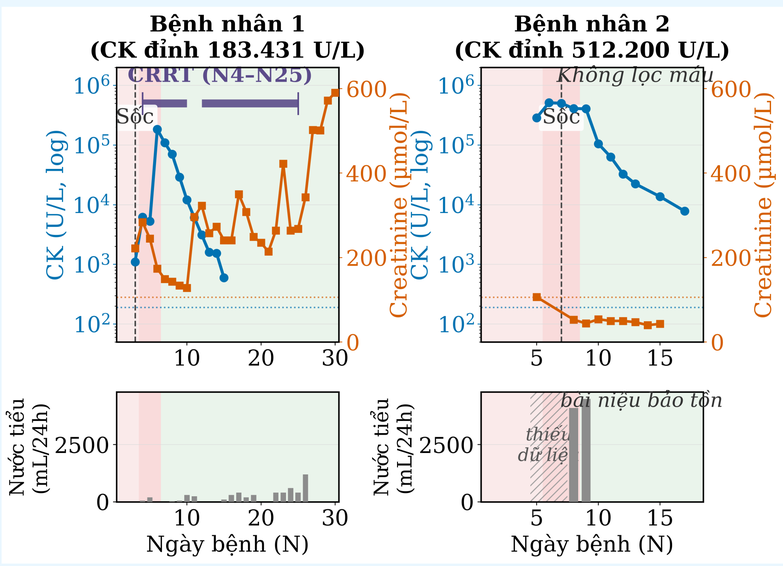
BMI 23,0; sốt cao, đau mỏi cơ toàn thân; nhập viện ngày 3.
Sốc N3: HA 110/90 mmHg, Hct 49%, lactate 2,85 mmol/L; HCO_3^- 18 mmol/L (pH 7,40)*. Dextran 40 15 mL/kg/h → Acetate Ringer giảm bậc; không vận mạch.
Myoglobin niệu > 12.000 ng/mL; tiểu cầu đáy 17 K/µL; fibrinogen 1,04 g/L.
Creatinine: 222 (nhập viện) → 284 (khởi động CRRT, N4) → ~130 (trong CRRT) → đỉnh muộn 590 µmol/L (N30, pha đa niệu sau ngừng CRRT).
CRRT: chỉ định vì vô niệu ~6 giờ, ly giải cơ vân, quá tải dịch kèm suy hô hấp (HFNC/NIV); 2 đợt, gián đoạn N10–12. Truyền hồng cầu, albumin.
Kết cục: không phụ thuộc RRT khi xuất viện; CK 102 U/L khi tái khám; chức năng thận hồi phục hoàn toàn.

Ca 2: nam 21 tuổi, thiếu G6PD nhẹ

512.200 — CK đỉnh, U/L (ngày 6)
Ngày 7 — vào sốc, sau đỉnh CK
Không RRT — đa niệu 4.100–4.500 mL/24 giờ
60 µmol/L — creatinine khi tái khám 1 tháng

G6PD 5,88 → 6,89 U/g Hb; sốt, đau cơ đùi.
Nước tiểu đỏ: hồng cầu niệu và myoglobin niệu > 12.000 ng/mL; không có bằng chứng tán huyết (Coombs âm, bilirubin bình thường).
Sốc N7: HA 100/80 mmHg, CRT 3 giây, IVC 0,3 cm xẹp, lactate 3,7 mmol/L. Dextran 40 15 mL/kg/h → Acetate Ringer giảm bậc; không vận mạch.
Creatinine: 106,7 → 44 µmol/L (N8–N9); không có creatinine nền nên không xác định hoặc loại trừ được AKI.
Toan–kiềm: kiềm chuyển hóa N6, pH 7,53, HCO_3^- 30 mmol/L; pH nước tiểu 6,5. Không lọc máu, không thở máy.
Kết cục: CK 51 U/L khi tái khám; hồi phục hoàn toàn.

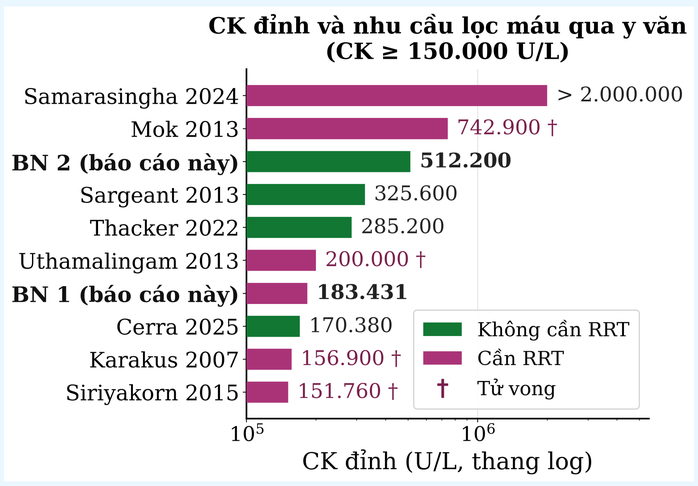
Hình 1. Diễn tiến CK, creatinine, nước tiểu



CK (xanh, thang log), creatinine (cam) và nước tiểu 24 giờ (cột xám) theo ngày bệnh. Thanh tím: CRRT ở BN 1 (~18 ngày, N4–N25, gián đoạn N10–12); creatinine BN 1 trong thời gian lọc máu chịu ảnh hưởng của điều trị. Nền: hồng = sốt, đỏ = nguy hiểm, xanh lá = hồi phục; gạch chéo = thiếu dữ liệu.

BÀN LUẬN

Hình 2. CK đỉnh và nhu cầu lọc máu



Các ca ly giải cơ vân do Dengue trong y văn có CK đỉnh ≥ 150.000 U/L [6–13] và hai ca của báo cáo này; † = tử vong. Ở những mức CK tương tự, nhu cầu lọc máu và kết cục khác nhau.

Yếu tố liên quan diễn tiến thận

Yếu tố	Ca 1	Ca 2
Quan hệ CK–sốc	Sốc N3 → CK đỉnh N6	CK đỉnh N6 → sốc N7
Tưới máu / hồi sức	Hiệu áp 20; lactate 2,85; quá tải dịch, suy hô hấp	Hiệu áp 20; CRT 3 giây; lactate 3,7; không vận mạch
Nước tiểu – creatinine	Vô niệu; Cr 222 → 284 lúc khởi động CRRT; đỉnh muộn 590	Đa niệu 4.100–4.500 mL/24 giờ; Cr 106,7 → 44
Toan – kiềm	pH 7,40; HCO_3^- 18*	pH 7,53; HCO_3^- 30; pH niệu 6,5
Thận / RRT	AKI giai đoạn 3; CRRT ~18 ngày; Cr 80 sau 5 tuần	Không có chỉ định RRT; Cr 60 sau 1 tháng

*Cr: creatinine (µmol/L); hiệu áp: mmHg; lactate: mmol/L. *pH 7,40 với HCO_3^- 18 mmol/L: toan chuyển hóa còn bù, không phải acidemia.*

Hạn chế

Hai ca, hồi cứu. Cùng trung tâm và ê-kíp chỉ giảm một phần khác biệt thực hành; n = 2 không cho phép kết luận về giá trị dự báo. Ca 2 không có creatinine nền nên không xác định hoặc loại trừ được AKI.

Giả thuyết cơ chế và đối chiếu y văn

- **Thời điểm sốc so với đỉnh sắc tố.** Thận có thể tổn thương nặng nhất khi đỉnh myoglobin trùng với giảm tưới máu thận. Ca 1 vào sốc N3, đúng lúc CK/myoglobin tăng nhanh, nên thiếu máu thận và độc tính sắc tố xảy ra đồng thời. Ca 2 vào sốc N7, khi CK đã đạt đỉnh từ N6 và đang giảm; đỉnh sắc tố rơi vào giai đoạn tưới máu thận còn bảo tồn.
- **Kiềm chuyển hóa nội sinh ở Ca 2** (pH máu 7,53; HCO_3^- 30 mmol/L; pH nước tiểu 6,5) có thể làm giảm kết tủa trụ sắc tố trong ống thận, tương tự cơ chế của kiềm hóa nước tiểu trong điều trị. Hai ca không cho phép kiểm chứng giả thuyết này.
- **Y văn:** trong ly giải cơ vân, creatinine lúc nhập viện, không phải CK ban đầu, dự báo AKI và tử vong [2]; CK cao liên quan với AKI nặng, nhưng AKI chỉ ~43% và lọc máu ~5% [3]. Các đoàn hệ này gồm ly giải cơ vân do nhiều nguyên nhân, không riêng Dengue.
- **CK và myoglobin:** CK phản ánh tổn thương cơ; myoglobin liên quan trực tiếp hơn với độc tính ống thận. Myoglobin niệu của cả hai ca vượt ngưỡng định lượng nên không so sánh được.

KẾT LUẬN & BÀI HỌC LÂM SÀNG

Kết luận

1. Ở hai bệnh nhân SXHD có ly giải cơ vân, nhu cầu lọc máu không tương ứng với CK đỉnh: CK 183.431 U/L cần CRRT, CK 512.200 U/L không cần RRT.
2. Hai ca khác nhau về thời điểm sốc so với đỉnh CK, lượng nước tiểu và tình trạng toan–kiềm; vai trò của các yếu tố này chưa được chứng minh.
3. Cả hai bệnh nhân hồi phục chức năng thận hoàn toàn khi tái khám.

Bài học lâm sàng

- Không dùng riêng CK để quyết định lọc máu; đánh giá nguy cơ thận dựa trên creatinine nền, lượng nước tiểu, huyết động và toan–kiềm.
- Hồi sức huyết động phù hợp và theo dõi dịch sát.
- AST tăng song song CK gợi ý nguồn gốc cơ, nhưng không tự động loại trừ bệnh gan (cần INR, bilirubin, tri giác nếu nghi suy gan).
- Theo dõi kéo dài: creatinine có thể tăng muộn trong pha đa niệu hồi phục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huang SY, Lee IK, Liu JW, et al. Clinical features of and risk factors for rhabdomyolysis among adult patients with dengue virus infection. Am J Trop Med Hyg. 2015;92(1):75-81.
2. Baeza-Trinidad R, Brea-Hernando A, Morera-Rodriguez S, et al. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. Intern Med J. 2015;45(11):1173-8.
3. Khor Z, et al. Postgrad Med J. 2026;qgag074.
4. McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. JAMA Intern Med. 2013;173(19):1821-8.
5. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med. 2009;361(1):62-72.
6. Samarasingha P, Karunatilake H, Jayanaga A, et al. Dengue rhabdomyolysis successfully treated with hemoperfusion using CytoSorb in combination with CRRT: a case report. J Med Case Rep. 2024;18:329.
7. Sargeant T, Harris T, Wilks R, et al. Rhabdomyolysis and dengue fever: a case report and literature review. Case Rep Med. 2013;2013:101058.
8. Cerra FA, et al. Rhabdomyolysis: an atypical manifestation of severe dengue in a pediatric case. Pediatr Infect Dis J. 2025;44(11):e428-9.
9. Mok Y, Quah J, Siau C. A rare but potentially lethal complication of dengue. Asian Pac J Trop Med. 2013;6(6):500-1.
10. Thacker JP, Nimbalkar S, Chaudhari AJ. Severe rhabdomyolysis leading to acute kidney injury in a case of dengue fever. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2022;33(1):189-92.
11. Uthamalingam P, Nada R, Ramachandran R, et al. Acute renal failure due to Dengue myositis: a rare cause of pigment cast nephropathy. Clin Kidney J. 2013;6(6):662-3.
12. Karakus A, Banga N, Voorn GP, et al. Dengue shock syndrome and rhabdomyolysis. Neth J Med. 2007;65(2):78-81.
13. Siriyakorn N, Insiripong S. Fatal rhabdomyolysis in dengue hemorrhagic fever: a case report. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2015;46(Suppl 1):149-52.
14. Weibrecht K, Dayno M, Darling C, et al. Liver aminotransferases are elevated with rhabdomyolysis in the absence of significant liver injury. J Med Toxicol. 2010;6(3):294-300.
15. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1-138.

Lời cảm ơn: *Tập thể Khoa Cấp cứu - Hồi sức tích cực - Chống độc Người Lớn và Khoa Nhiễm D, Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới. Không tài trợ; không xung đột lợi ích; không sử dụng thông tin định danh người bệnh.*