



KHOA Y

BỘ MÔN HỒI SỨC CẤP CỨU CHỐNG ĐỘC



BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HCM[®]
PHÒNG KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO



BỆNH VIỆN CHỢ RẪY



LIÊN CHI HỘI HỒI SỨC CẤP CỨU
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI Ở BỆNH NHÂN COVID-19

Phạm Phan Phương Phương

BM Hồi sức Cấp cứu Chống độc
Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

DÀN BÀI

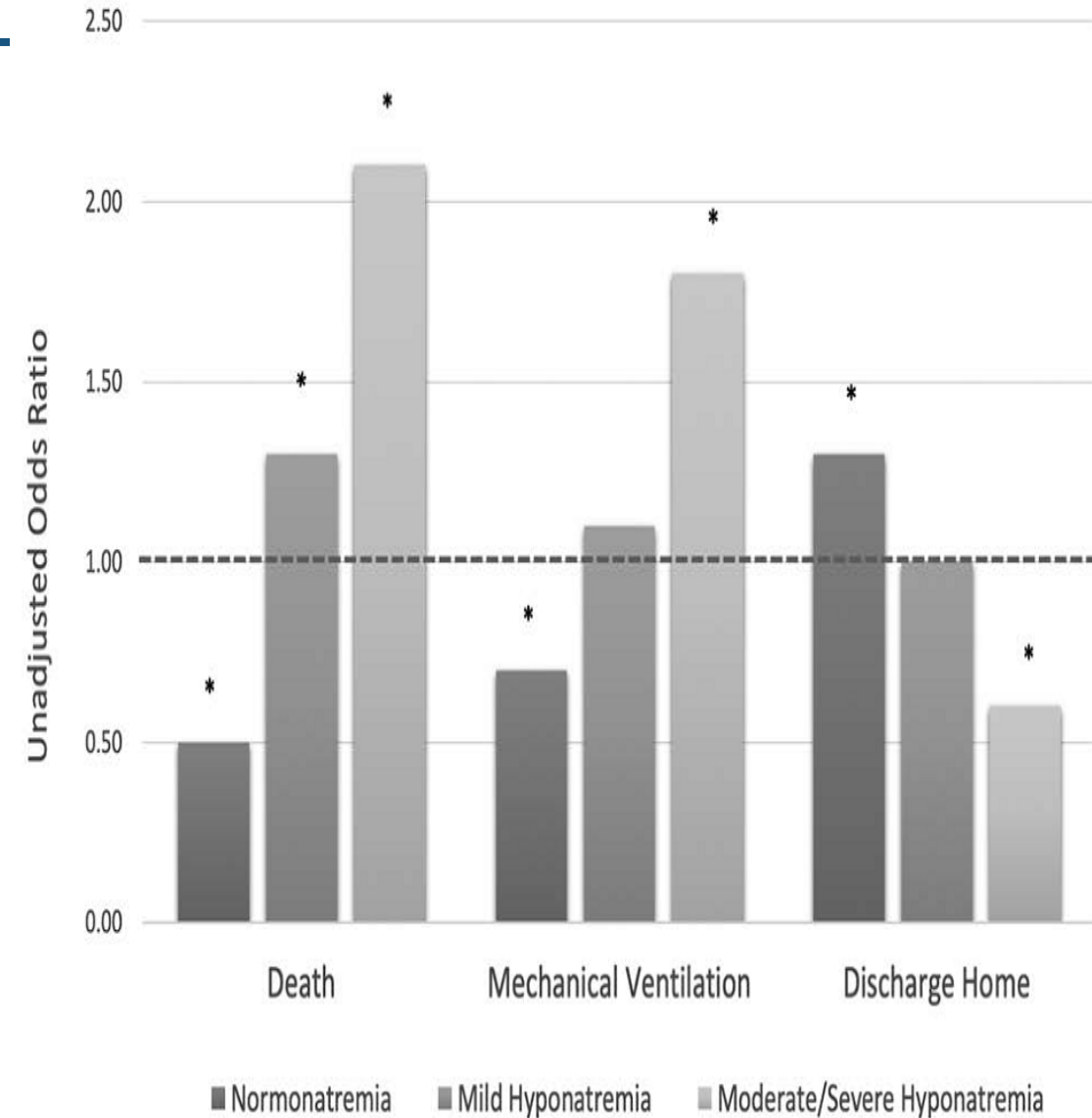
- Rối loạn Natri máu
- Hạ Kali máu
- Hạ Canxi máu

HẠ NATRI MÁU

$[\text{Na}] < 135 \text{ mmol/L}$

Tỷ lệ

Variable	Severe Hyponatremia (Na ≤ 120 mmol/L)	Moderate Hyponatremia (Na 121-130 mmol/L)	Mild Hyponatremia (Na 131-135 mmol/L)	Normonatremia (Na 136-145 mmol/L)	p (Across All Four Sodium Levels)
n (%)	36 (1)	305 (7)	1,032 (22)	3,079 (66)	
Hospital complications					
Encephalopathy, n (%)	16 (44)	40 (9)	82 (7)	237 (8)	< 0.001
Acute renal failure, n (%)	7 (19)	82 (18)	193 (15)	438 (14)	0.170
Acute respiratory failure requiring mechanical ventilation, n (%)	10 (28)	149 (33)	301 (24)	599 (20)	< 0.001
Hospital length of stay (d), median (interquartile range)	6.3 (1.8-52.5)	6.5 (0.2-51.4)	6.2 (0.2-60.4)	6.0 (0.1-60.5)	0.381
Discharge disposition, n (%)					
In-hospital death	6 (17)	124 (27)	236 (19)	408 (13)	< 0.001
Discharge home	23 (64)	228 (50)	780 (61)	1,927 (63)	< 0.001



Variable	Adjusted OR (95% CI)	p
Significant variables		
Sodium level graded as normal, mild, moderate, and severe hyponatremia	1.43 (1.08–1.88)	0.012
Age	1.05 (1.03–1.07)	< 0.001
Body mass index	1.05 (1.02–1.08)	0.001
Admission blood urea nitrogen	1.02 (1.00–1.03)	0.013
Acute respiratory failure requiring mechanical ventilation	7.16 (4.48–11.44)	< 0.001
Admission Pao ₂	0.99 (0.99–0.99)	0.006
Nonsignificant variables		
Admission Sequential Organ Failure Assessment score	0.99 (0.81–1.21)	0.921
Race (white vs other)	0.77 (0.51–1.16)	0.206
Sex (male)	0.79 (0.53–1.18)	0.255
History of congestive heart failure	1.30 (0.69–2.47)	0.416
History of chronic kidney disease	0.82 (0.44–1.53)	0.536
History of hypertension	0.70 (0.47–1.04)	0.078
History of diabetes	0.84 (0.53–1.35)	0.474
Acute renal failure	1.32 (0.88–1.96)	0.177
Encephalopathy	1.09 (0.61–1.93)	0.782
Admission creatinine	0.88 (0.74–1.04)	0.130
Admission potassium	1.04 (0.78–1.40)	0.775
Admission glucose	1.00 (1.00–1.00)	0.656
Hypertonic saline	0.41 (0.05–3.14)	0.387

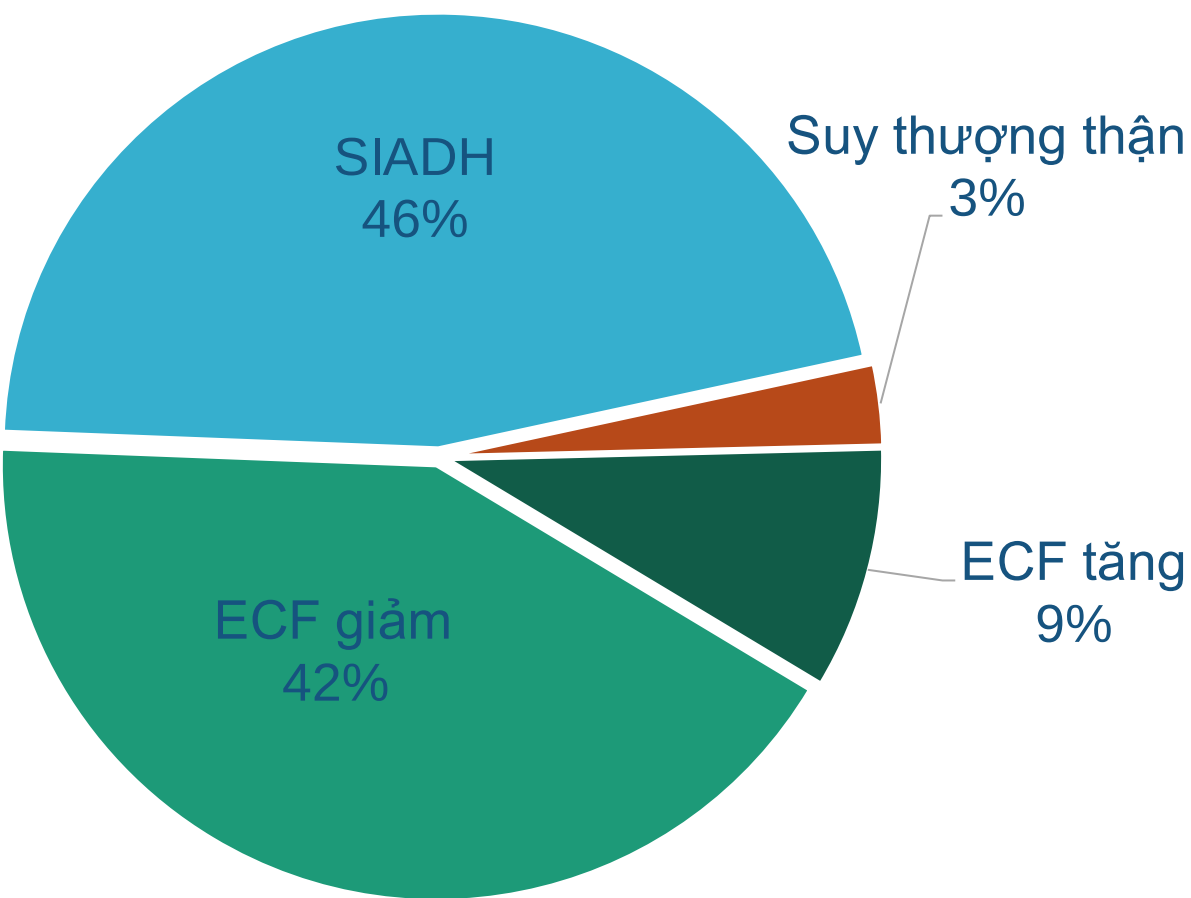
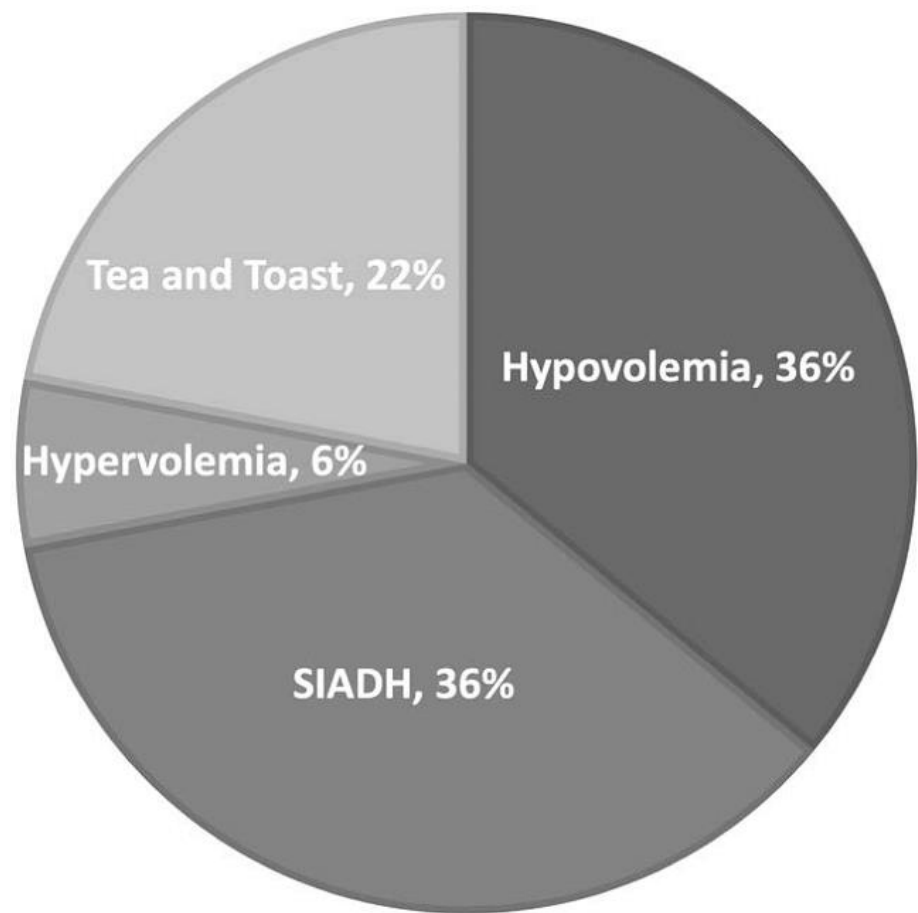
- Tăng mức độ hạ Natri là yếu tố nguy cơ độc lập của TV:

OR, 1.43; 95% CI, 1.08–1.88; p= 0.012

	Hạ Natri TB/nặng (%)	Hạ Natri máu nhẹ (%)	Natri máu bình thường (%)	Tăng Natri máu nhẹ (%)	Tăng Natri máu TB/nặng (%)	Phân loại lại (%) ^γ
Không hiệu chỉnh Glucose	904 (9.1%)	3531 (35.5%)	4808 (48.4%)	318 (3.2%)	382 (3.8%)	--
Hiệu chỉnh Glucose(Katz)	649 (6.5%)	3066 (30.8%)	5379 (54.1%)	399 (4.0%)	450 (4.5%)	11.6%
Hiệu chỉnh Glucose (Hillier)‡	578 (5.8%)	2787 (28%)	5601 (56.3%)	477 (4.8%)	500 (5.0%)	16.7%

- 9943 BN
- Hạ Natri máu nhẹ (OR 1.7, CI 95% 1.06 - 1.30) hay TB/nặng (OR 1.39 CI 95% 1.17 - 1.65): YTNC thời gian nằm viện >7 ngày
- Hạ Natri TB/nặng: YTNC tử vong **OR 1.36: CI 95% 1.15 - 1.61**

Nguyên nhân



Nguyên nhân

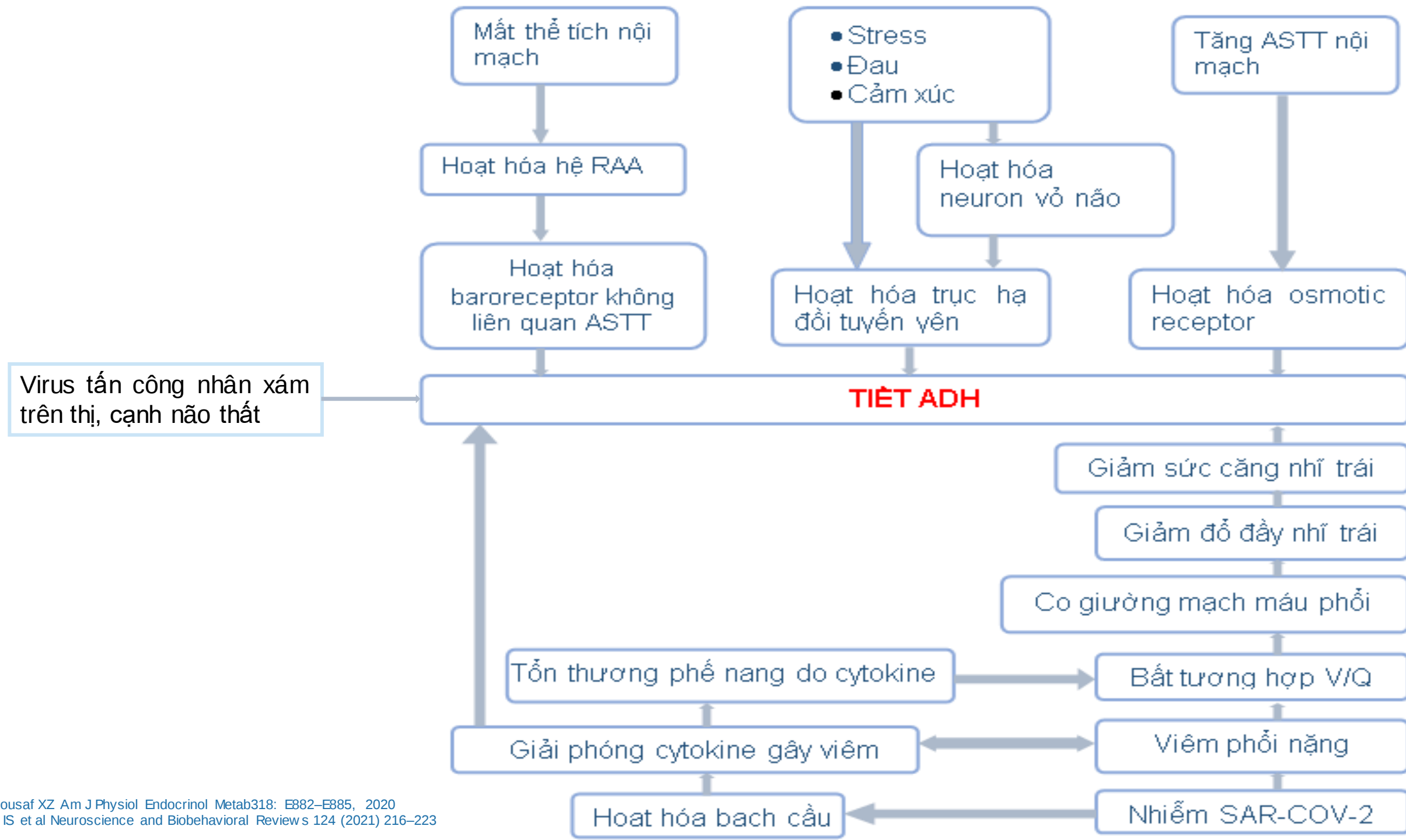
- Đa nguyên nhân
- SIADH
- Viêm dạ dày ruột trong hội chứng đáp ứng viêm đa cơ quan ở trẻ em (MIS-C)
- Suy thượng thận liên quan bệnh nặng

SIADH

- Tiêu chuẩn chẩn đoán (Bartter and Schwartz in 1967):
 1. Hạ Natri máu với ASTT máu thấp $< 275 \text{ mOsm/L}$
 2. ECF bình thường
 3. ASTT nước tiểu $> 100 \text{ mOsm/kg}$
 4. $[\text{Na}^+]$ nước tiểu $> 40 \text{ mmol/L}$ với Natri nhập và nước nhập bình thường
 5. Chức năng thận, thượng thận, tuyến giáp bình thường
 6. Không sử dụng lợi tiểu gần đây
- Chẩn đoán loại trừ

Cơ chế tiết ADH

- Do áp suất thẩm thấu: tăng áp suất thẩm thấu máu
- Do huyết động: baroreceptor ở xoang cảnh, cung ĐMC, nhĩ, hệ TM phổi đáp ứng với giảm thể tích hiệu quả (5-10%) hoặc giảm huyết áp
- Không do áp suất thẩm thấu hay không do huyết động: buồn nôn, nôn, giảm oxy máu, stress, đau, thuốc



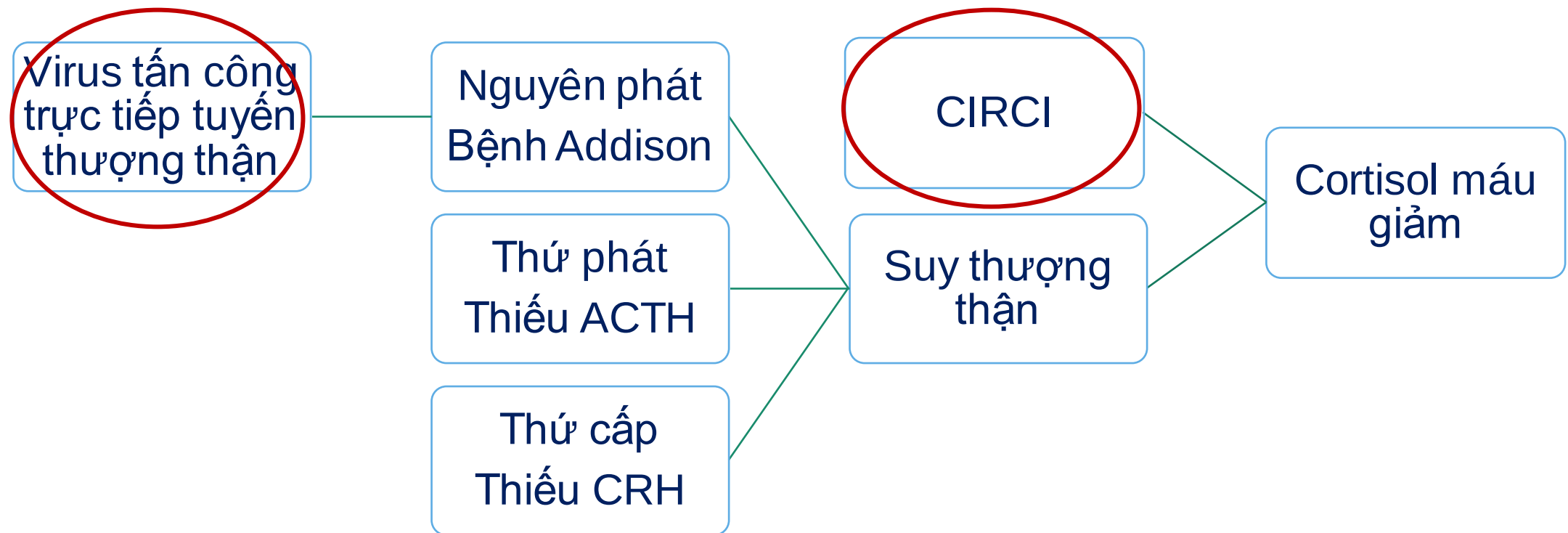
Nguyên nhân SIADH

Table 1. Causes of the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis (SIAD).*

Malignant Diseases	Pulmonary Disorders	Disorders of the Central Nervous System	Drugs	Other Causes
Carcinoma	Infections	Infection	Drugs that stimulate release of AVP or enhance its action	Hereditary (gain-of-function mutations in the vasopressin V ₂ receptor)
Lung	Bacterial pneumonia	Encephalitis	Chlorpropamide	
Small-cell	Viral pneumonia	Meningitis	SSRIs	
Mesothelioma	Pulmonary abscess	Brain abscess	Tricyclic antidepressants	Idiopathic
Oropharynx	Tuberculosis	Rocky Mountain spotted fever	Clofibrate (Atromid-S, Wyeth–Ayerst)	Transient
Gastrointestinal tract	Aspergillosis	AIDS	Carbamazepine (Epitol, Lemmon; Tegretol, Ciba–Geigy)	Endurance exercise
Stomach	Asthma	Bleeding and masses	Vincristine (Oncovin, Lilly; Vincasar, Pharmacia and Upjohn)	General anesthesia
Duodenum	Cystic fibrosis	Subdural hematoma	Nicotine	Nausea
Pancreas	Respiratory failure associated with positive-pressure breathing	Subarachnoid hemorrhage	Narcotics	Pain
Genitourinary tract		Cerebrovascular accident	Antipsychotic drugs	Stress
Ureter		Brain tumors	Ifosfamide (Ifex, Bristol-Myers Squibb)	
Bladder		Head trauma	Cyclophosphamide (Cytoxan, Bristol-Myers Squibb; Neosar, Pharmacia and Upjohn)	
Prostate		Hydrocephalus	Nonsteroidal antiinflammatory drugs	
Endometrium		Cavernous sinus thrombosis	MDMA (“ecstasy”)	
Endocrine thymoma		Other	AVP analogues	
Lymphomas		Multiple sclerosis	Desmopressin (DDAVP, Rhone–Poulenc Rorer; Stimat, Centeon)	
Sarcomas		Guillain–Barré syndrome	Oxytocin (Pitocin, Parke–Davis; Syntocinon, Novartis)	
Ewing’s sarcoma		Shy–Drager syndrome	Vasopressin	
		Delirium tremens		
		Acute intermittent porphyria		

Suy thượng thận liên quan bệnh nặng

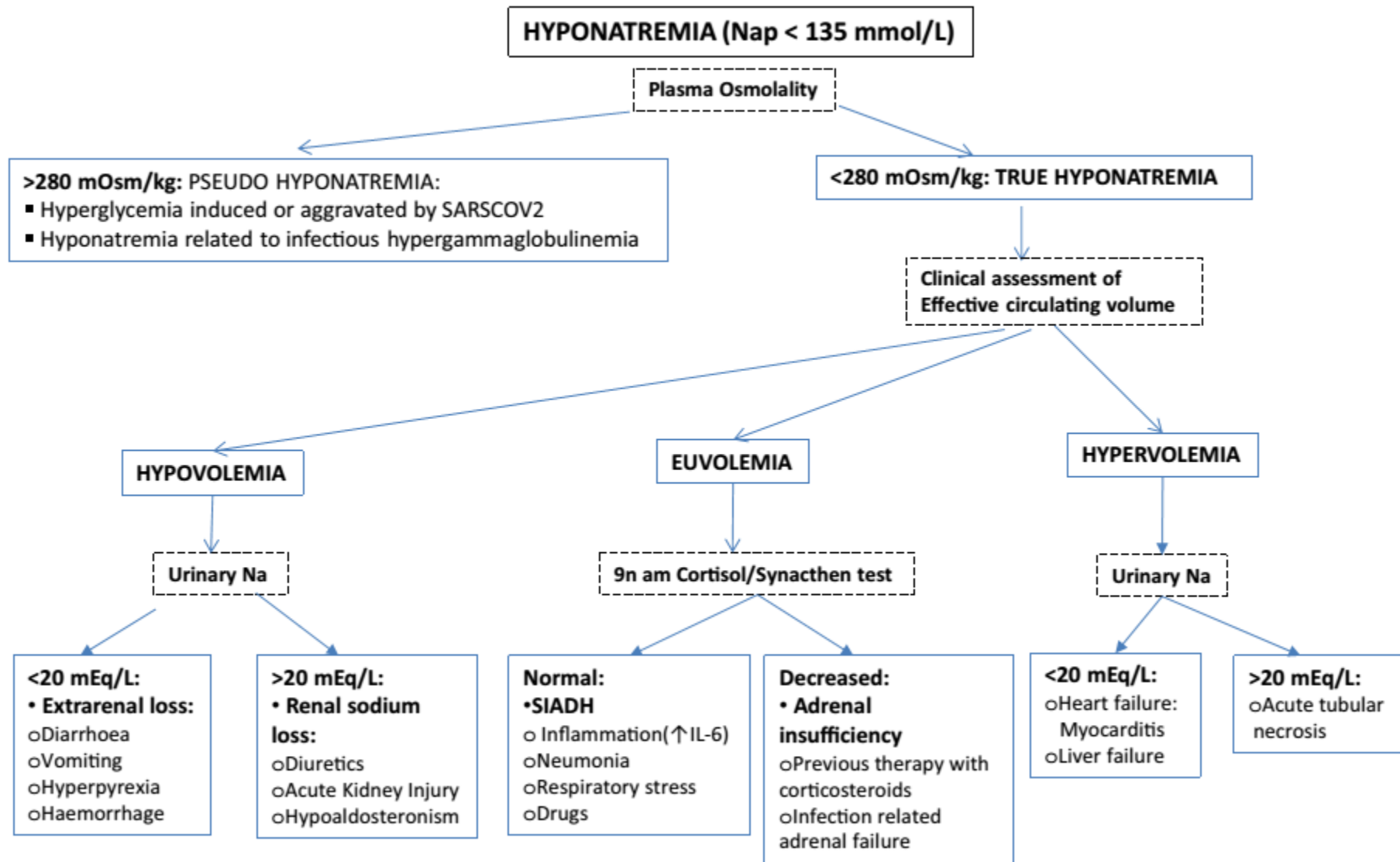
- Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI)



Triệu chứng

- Đa dạng
- Không biểu hiện triệu chứng hô hấp, không sốt
- Rối loạn tri giác
- Co giật
- Nôn, đau bụng, tiêu chảy

Chẩn đoán hạ Natri máu



Điều trị hạ Natri

ENDOCRINOLOGY IN THE TIME OF COVID-19

Management of diabetes insipidus and hyponatraemia

Mirjam Christ-Crain¹, Ewout J Hoorn², Mark Sherlock³, Chris J Thompson³ and John A H Wass⁴

Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders (2021) 22:317–324

<https://doi.org/10.1007/s11154-021-09627-3>



Management of hyponatraemia and hypernatraemia during the Covid-19 pandemic: a consensus statement of the Spanish Society for Endocrinology (Acqua Neuroendocrinology Group)

Alberto Fernandez Martinez¹  • David Barajas Galindo² • Jorge Ruiz Sanchez³

Điều trị hạ Natri

Tình huống	Hành động
Chăm sóc thông thường	Theo guideline
Hạ Natri máu thể tích dịch ngoại bào giảm	Truyền NS 0.9% Tốc độ tùy tình bối cảnh lâm sàng Theo dõi sát ARDS và phù phổi
Hạ Natri máu nặng có triệu chứng thần kinh	Mục tiêu Na máu tăng 8-12 mmol/L/24h Truyền NS 3% Theo dõi Natri máu mỗi 2 – 4 giờ

Điều trị hạ Natri máu nặng

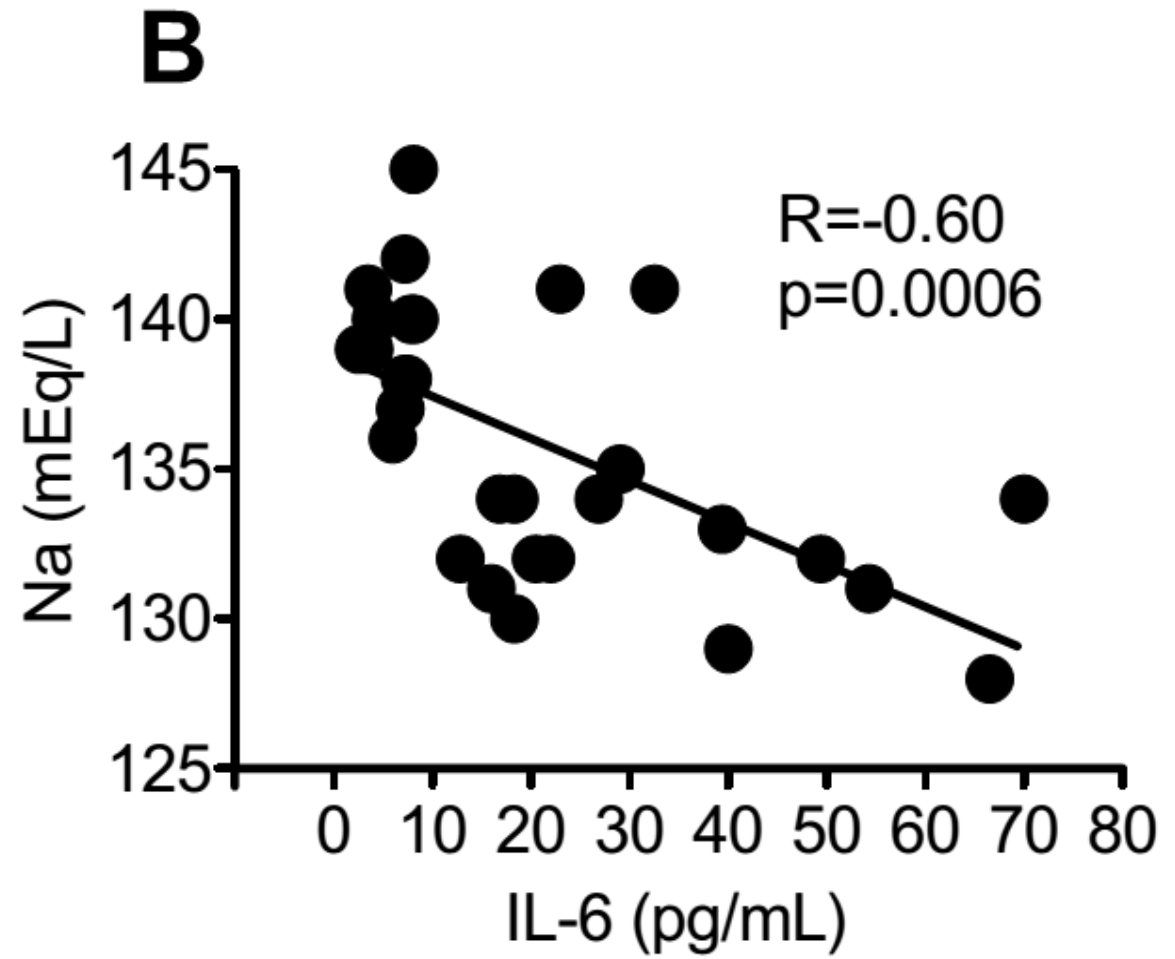
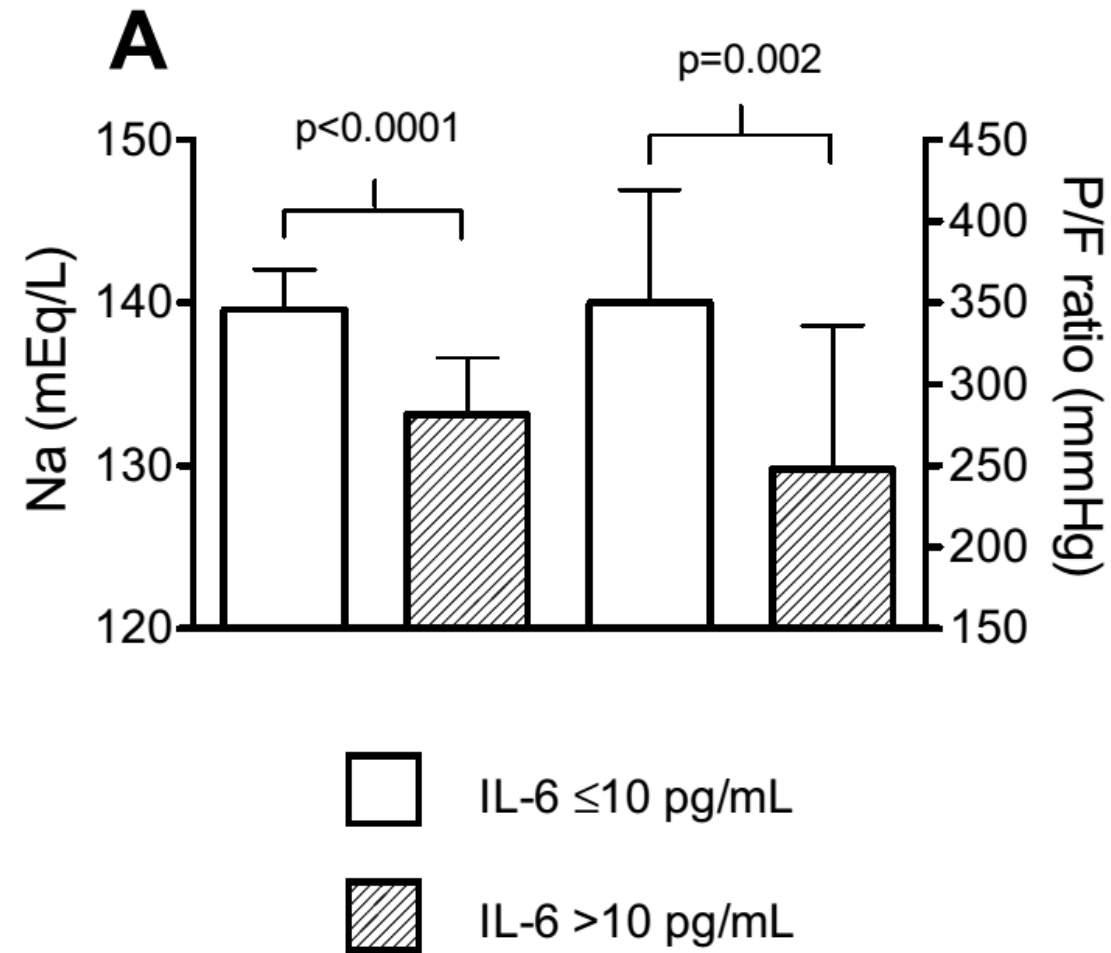
- Nâng Natri máu 4-6 mmol/L trong 2 – 4 giờ bằng bolus NS 3%
- Sau đó, truyền chậm NS 3%
- Đo [Na] máu mỗi 2 – 4 giờ

	Mục tiêu tăng Natri 24 giờ	Tối đa tăng Natri trong 24 giờ
BN thông thường	8	12
Nghiện rượu Suy dinh dưỡng	6	8

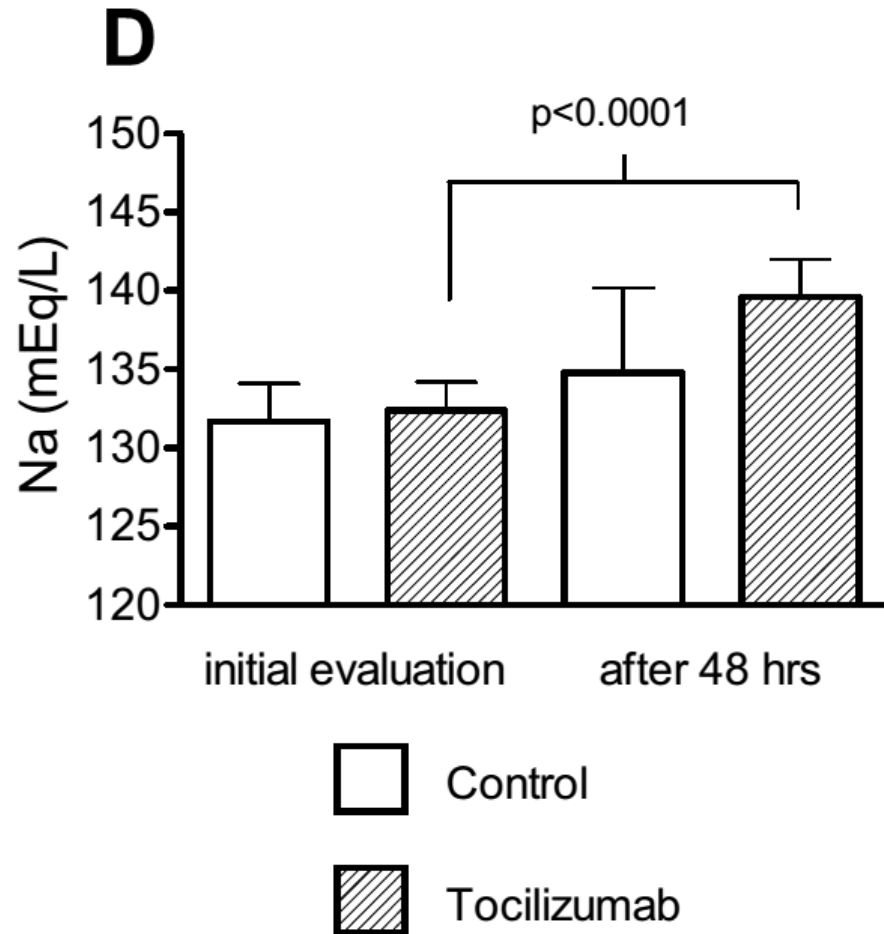
Điều trị SIADH

- Hạn chế dịch: cẩn thận ở bệnh nhân COVID-19
- Urea
- Thuốc ức chế thụ thể Vasopressin: Vaptan.
- Ngưng hạn chế dịch khi dùng Vaptans

Tương quan Natri và IL-6



Giảm IL-6 để tăng Natri máu



- Tăng Na 48 giờ sau khi điều trị kháng thể kháng thụ thể IL6 (Tocilizumab 8 mg/kg; max 800 mg) ở bệnh nhân hạ Natri máu
- Giả thuyết:
 - [Na] là marker sớm của bệnh nặng tiến triển?
 - [Na] là thông số cần đưa vào tiêu chuẩn khởi trị Tocilizumab ngoài IL6?

Thời gian cải thiện Natri

	Trung vị (ngày)	Khoảng tứ phân vị (ngày)
Hạ Natri nhẹ	0,7	0,3 – 2
Hạ Natri trung bình	2,1	0 – 3,1
Hạ Natri nặng	3,9	0,4 – 8,1
Chung	1,05	0 – 24

TĂNG NATRI MÁU

$[\text{Na}] > 145 \text{ mmol/L}$

Hậu quả tăng Natri

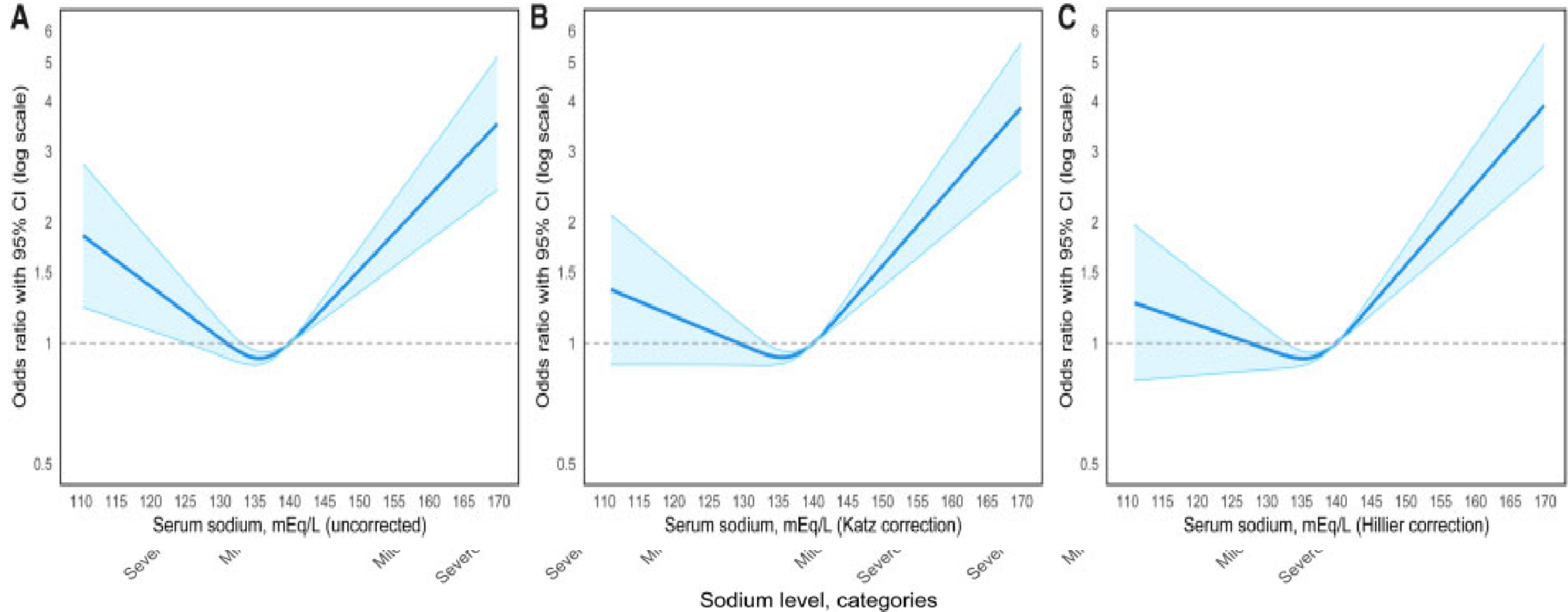
- Tăng Natri máu và tình trạng tăng áp suất thẩm thấu máu liên quan có thể dẫn đến thay đổi sinh lý góp phần vào tử vong
 - Ảnh hưởng inotrope âm
 - Tăng đề kháng insulin
 - Giảm tân tạo đường ở gan, giảm sử dụng đường
 - Tăng thông khí
 - Phù tế bào não
 - Vỡ mạch máu

Kết cục tăng Natri

Age < 40 years

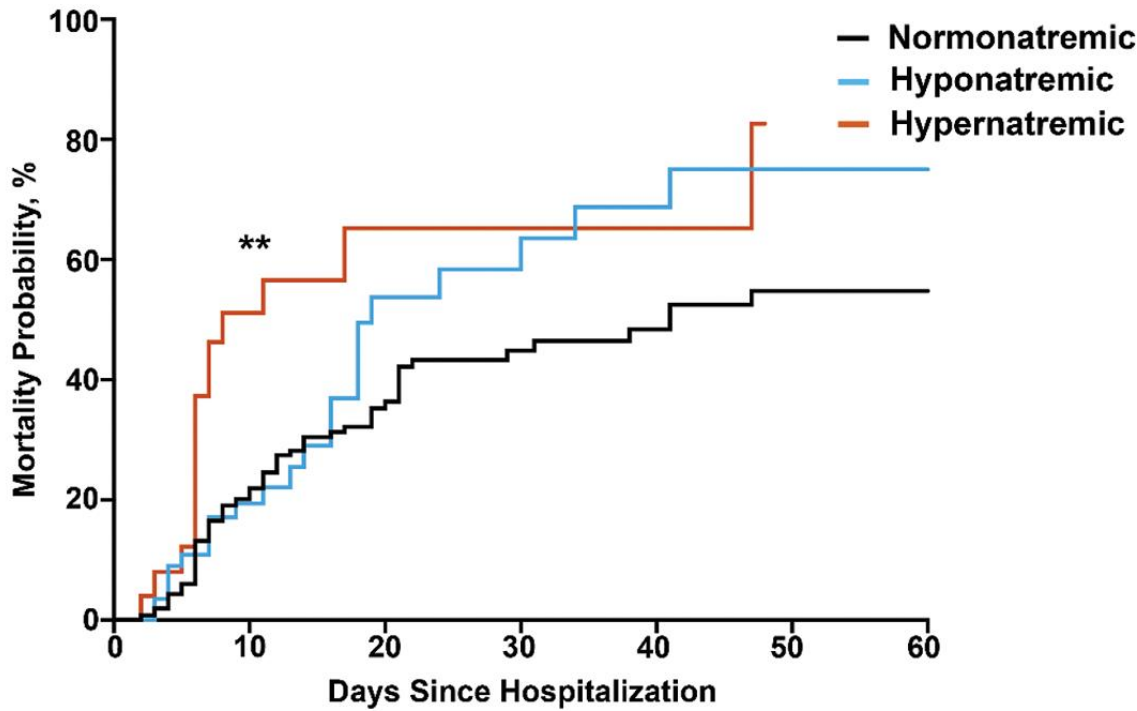
Age 40 - 49 years

Age 50 - 59 years



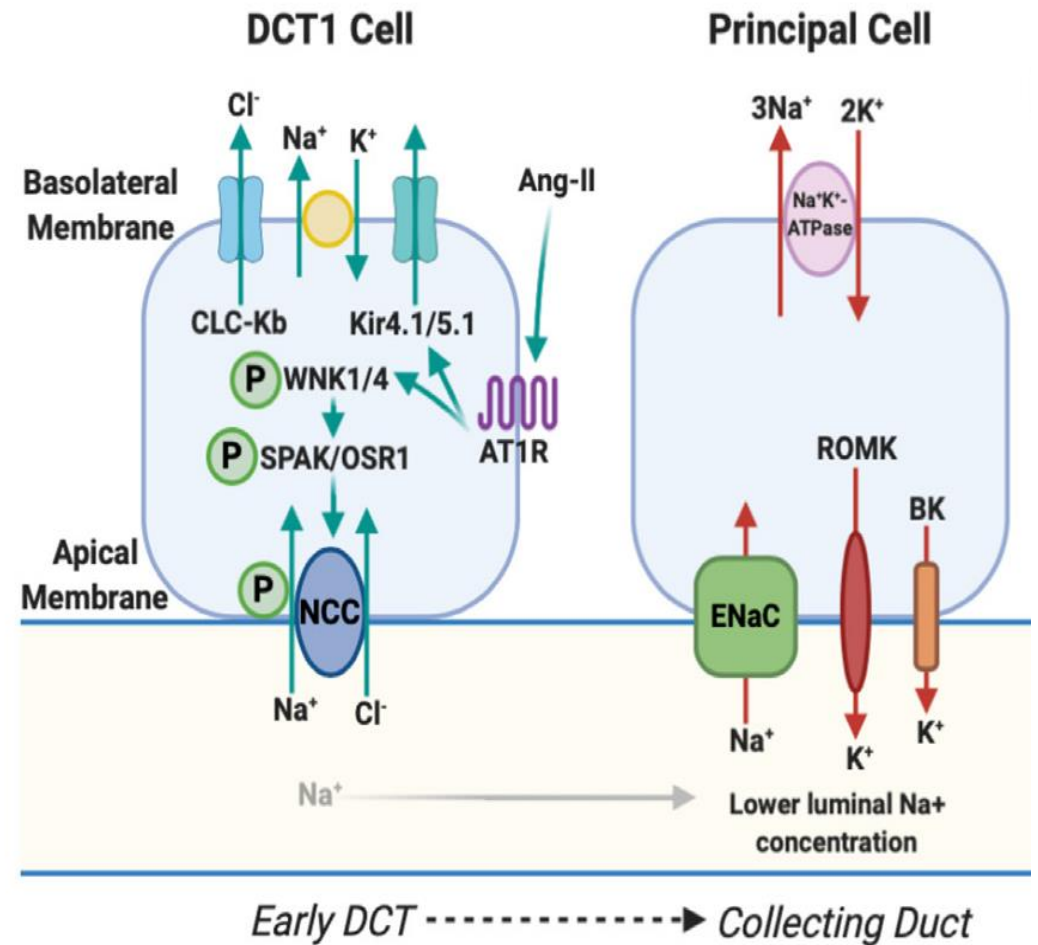
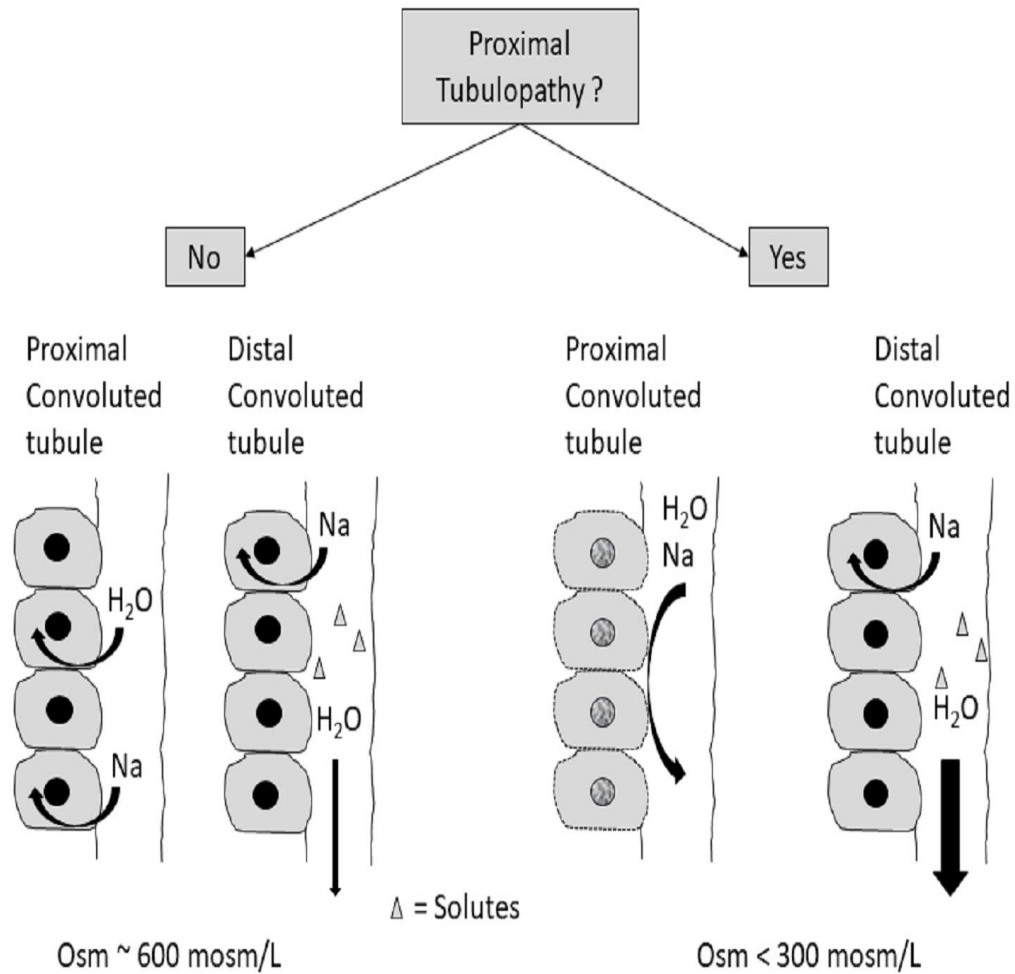
* Fewer than 5 patients in group, precluding reporting of mortality percentage.

	Multivariable analysis	
	aHR 95% CI	P
Sodium status		
Normonatremia	Ref.	
Hypernatremia	2.74 (1.16-6.4)	.02
Hyponatremia	0.53 (0.12-2.38)	.41
Urea, mmol/L	1.01 (0.94-1.08)	.78
Age, y	1.04 (1.01-1.07)	.007
Sex		
Female	Ref.	
Male	0.83 (0.39-1.75)	.62
Ethnicity		
Other	Ref.	
White	0.61 (0.28-1.35)	.39
Smoking status		
No	Ref.	
Yes	2.00 (0.41-9.69)	.39
Ex-smoker	0.99 (0.41-2.39)	.99
No. of comorbidities pr		
0	Ref.	
1	1.03 (0.36-2.98)	.95
2	1.05 (0.36-3.07)	.93
≥ 3	1.46 (0.50-4.24)	.49
CRP (mg/L)/20 units	1.10 (1.04-1.17)	< .001



- Yếu tố nguy cơ độc lập TV tại BV:
 - Tuổi cao (HR = 1.04; 95% CI, 1.01-1.07)
 - CRP (HR = 1.10 per 20 mg/L; 95% CI, 1.04-1.17)
 - Tăng Natri máu bất kì thời điểm nào trong 5 ngày đầu NV (HR = 2.74; 95% CI, 1.16-6.40)

Cơ chế



Điều trị

- Bù dịch → tốc độ giảm Natri <10 mmol/L mỗi 24 giờ, giảm nguy cơ phù não
- Kháng đông do tình trạng tăng Natri mất nước

Tình huống	Hành động
Chăm sóc thông thường	Theo guideline
ĐTN trung ương có tăng Natri máu mất nước	Truyền dịch đẳng trương, nếu sốc; Truyền dịch nhược trương, nếu không sốc Cẩn thận liều Demopressine và dịch truyền Sử dụng Demopressin uống thay cho xit Theo dõi sát ARDS và phù phổi

Điều trị tăng Natri máu nặng kèm RLTG

- Truyền Dextrose 5% tốc độ 1,35 ml/kg/giờ
- Nếu lâm sàng có tình trạng giảm thể tích, truyền NS 0.9% hoặc Ringer (30 ml/kg/ngày) song song với truyền Dextrose, để tăng thể tích tuần hoàn
- Bệnh nhân có nguy cơ phù não (suy gan, suy thận), sử dụng NS 0,45% (30 ml/kg/ngày)

Na >150

Variables

Plasma concentrations

	Patients With Hyponatremia n = 6	Patients Without Hyponatremia n = 6
Sodium, mmol/L	151 (149–154)	139 (132–142)
Sodium, maximal, mmol/L	159 (156–170)	143 (137–145)
Chloride, mmol/L	115 (109–120)	103 (101–113)
Chloride, maximal, mmol/L	129 (114–134)	106 (104–117)
Potassium, mmol/L	4.2 (3.8–4.6)	4.1 (3.5–5.4)
Creatinine, mg/dL	1.56 (1.03–3.97)	1.66 (0.61–5.59)
Glucose, mg/dL	173 (140–225)	175 (115–205)

Daily fluids, mL

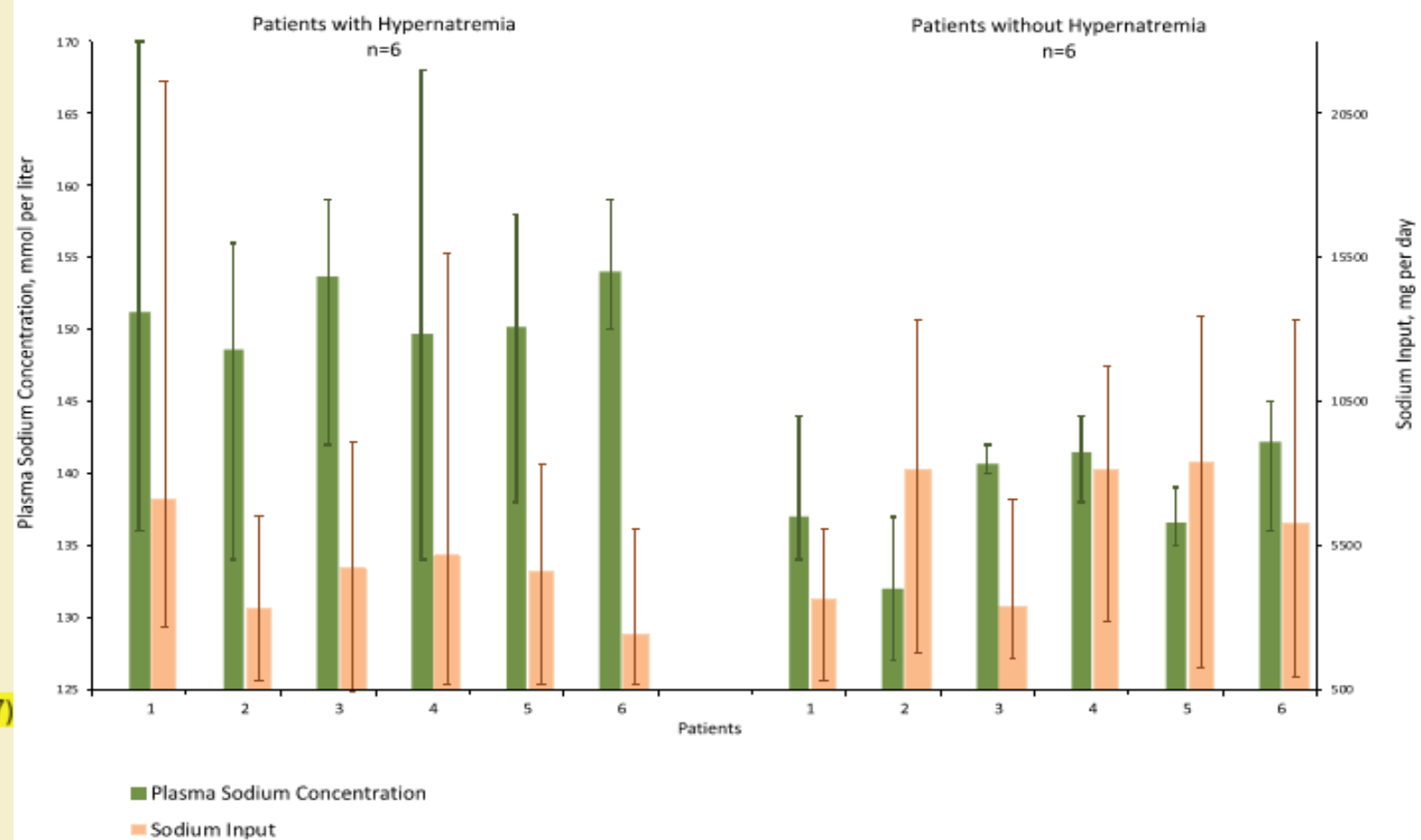
Total input	2551 (1474–3486)	2208 (1789–3002)
Total output	2176 (1471–2813)	1506 (639–2219)
Urine output	2163 (1455–2708)	1317 (85–2017)

Fluid balance

Daily sodium input, mg	4640 (2407–7101)	7196 (3430–8415)
Daily potassium dose ^a , mmol	26 (4–44) n = 5	16 (1–31) n = 2

Daily diuretic doses^a, mg

Furosemide	27 (6–113) n = 6	31 (4–120) n = 6
Torsemide	1 (0–8) n = 3	-
Spironolactone	70 (0–152) n = 5	0 (0–13) n = 1
Hydrochlorothiazide	0 (0–7) n = 2	0 (0–18) n = 1
Acetazolamide	44 (0–109) n = 4	-



• Điều trị

- Bù dịch
- Giảm Natri nhập
- Lợi tiểu

• Kết luận

- Tăng Natri máu có thể đáng kể kết cục ở bệnh nhân COVID
- Kháng với điều trị tiêu chuẩn

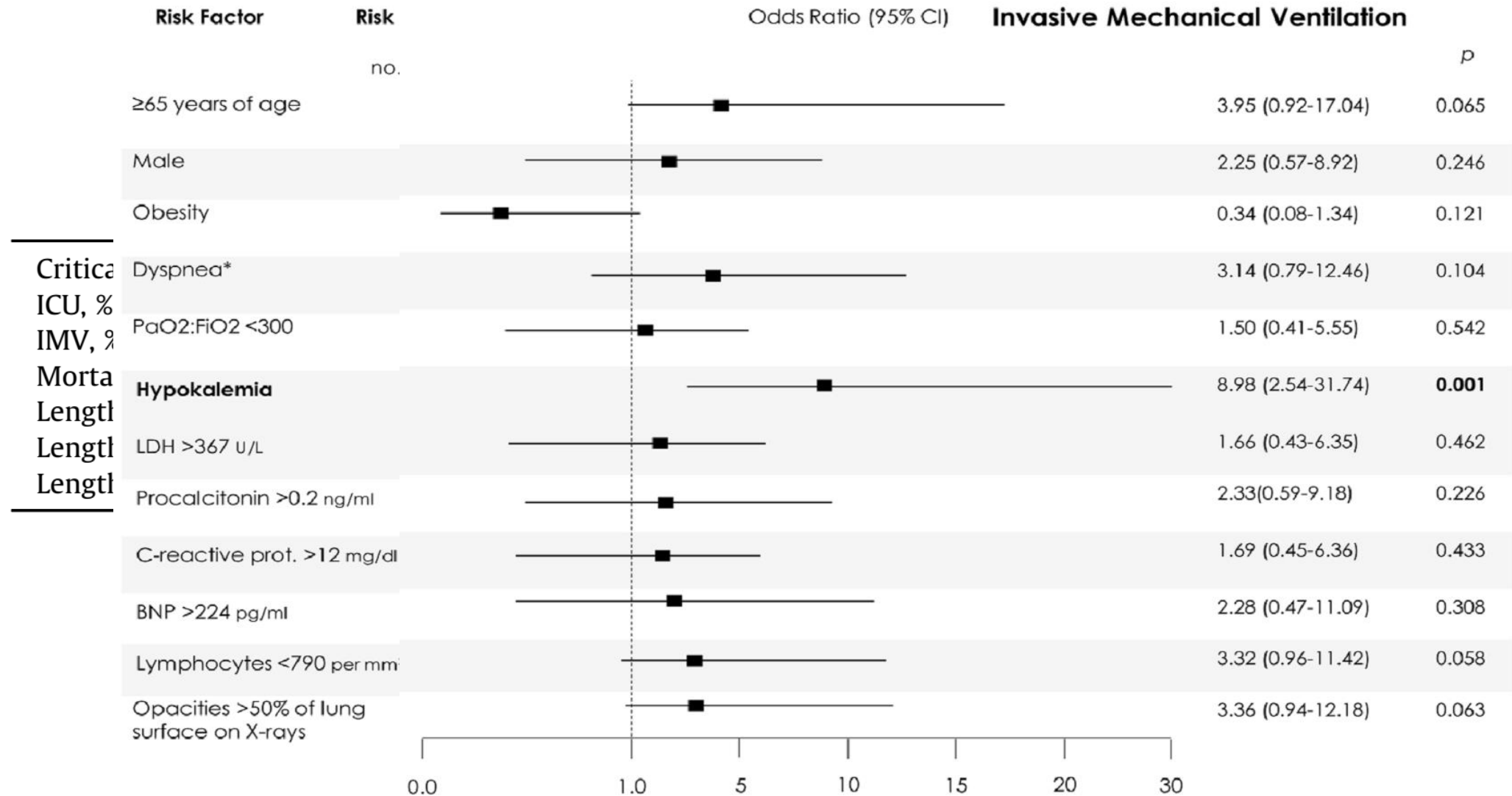
HẠ KALI MÁU

$K < 3.5 \text{ mmol/L}$

Tỷ lệ

Nghiên cứu	K < 3 mmol/L	K 3 – 3.5 mmol/L	BT	K >4 mmol/L
Chen D. 2020	31 (18%)	64 (37%)	80 (46%)	10
Carvalho HD 2020	15,1%		84,9%	
Moreno-Pérez O. 2020	5,9%	24,8%	69,2%	

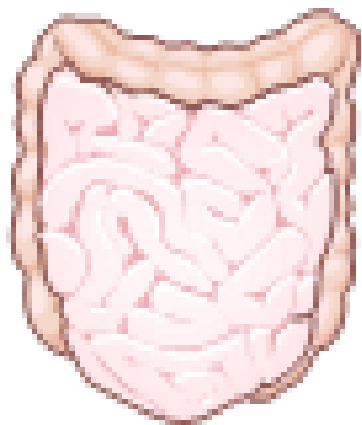
Kết cục



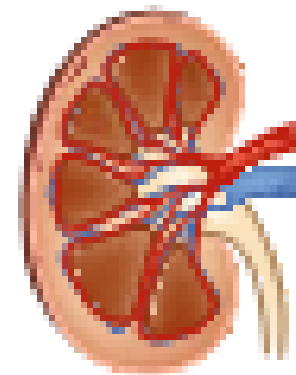
Cơ chế

- Di chuyển Kali vào nội bào
 - Thuốc đồng vận thụ thể beta
 - Insulin
 - Kiềm chuyển hóa: K^+ trao đổi với ion H^+
- Mất Kali
 - Qua thận
 - Ngoài thận

Trong nhiễm COVID-19



- Tiêu chảy



- ↑ hoạt tính RAAS
→ ↑ Aldosteron thứ phát
→ ↑ bài tiết Kali qua thận
- ADH → bài tiết Kali qua thận

Triệu chứng

- Hạ kali máu nhẹ thường không triệu chứng → nếu $K < 3$ mmol/L: có triệu chứng
- Thần kinh-cơ:
 - Yếu cơ, chuột rút, liệt ruột, táo bón
 - Khi $K < 2$ mmol/L: ly giải cơ, liệt tiến triển, yếu cơ hô hấp

Điều trị

- Điều trị nguyên nhân
- Mất kali → Ước tính lượng Kali thiếu → Bù kali (đường uống hoặc đường tĩnh mạch)

HẠ CANXI MÁU

Canxi máu bình thường

- Canxi trong cơ thể tồn tại chính trong xương (99%)
- Liên quan các tiến trình sinh học như: co cơ, đông máu, dẫn truyền thần kinh, bài tiết hormone, hoạt động của nhiều enzyme
- Ca^{2+} bình thường 1,2 mmol/L, đại diện 50% Canxi ngoại bào
- 40% gắn protein huyết tương, 10% gắn với citrate, phosphate, anion khác
- Ca TP: 9,4 – 10 mg/dL (2,4 mmol/L)

Virus và Canxi

- Liên quan các bước của chu kì virus, điều hòa tạo cấu trúc virion, xâm nhập tế bào, biểu hiện gen, dịch mã, trưởng thành virion và giải phóng
- Cơ chế hòa màng phụ thuộc Canxi của SARS-CoV-2

Tỷ lệ

Laboratory results at admission

pH, median (IQR)	7.47 (7.44–7.5)
Ionized calcium levels, median (IQR), mmol/L	
Actual calcium	1.1 (1.07–1.15)
Standardized calcium	1.14 (1.1–1.17)
eGFR, median (IQR), mL/min/1.73 m ²	85 (68.8–97.7)
Total calcium levels ^b , median (IQR), mmol/L	2.14 (2.05–2.2)
LDH, median (IQR), U/L	359 (273–457)
CRP, median (IQR), mg/L	66 (26.2–123.4)

- YTNC độc lập dự đoán nhập viện
- Không dự đoán nguy cơ tử vong hay nguy cơ nhập ICU

Variables*	Odds ratio [95% confidence interval]	<i>p</i> value
A. Age	1.06 [1.03–1.09]	<i>p</i> < 0.001
Male gender	1.83 [1.002–3.35]	<i>p</i> = 0.049
Hypertension	1.3 [0.63–2.69]	<i>p</i> = 0.46
Coronary artery disease	1.59 [0.38–6.6]	<i>p</i> = 0.52
Type 2 diabetes	2.24 [0.75–6.6]	<i>p</i> = 0.15
Hypocalcemia (AC)	2.27 [2.72–11.6]	<i>p</i> < 0.001
eGFR	1 [0.99–1.02]	<i>p</i> = 0.42
LDH	1.004 [1.001–1.007]	<i>p</i> = 0.004
CRP	1.008 [1.002–1.014]	<i>p</i> = 0.011
B. Age	1.06 [1.03–1.09]	<i>p</i> < 0.001
Male gender	1.67 [0.91–3.0.6]	<i>p</i> = 0.097
Hypertension	1.23 [0.59–2.52]	<i>p</i> = 0.57
Coronary artery disease	1.83 [0.45–7.47]	<i>p</i> = 0.4
Type 2 diabetes	1.95 [0.67–5.61]	<i>p</i> = 0.22
Hypocalcemia (SC)	4.15 [2.21–7.78]	<i>p</i> < 0.001
eGFR	0.99 [0.98–1.01]	<i>p</i> = 0.46
LDH	1.005 [1.002–1.008]	<i>p</i> = 0.003
CRP	1.009 [1.002–1.015]	<i>p</i> = 0.006

Kết cục

		OR	95% CI	p
Requirement for ICU, <i>n</i> (%)				
Hyponatraemia	25/146 (17.1)	3.73	1.93–7.21	<0.001
Hypokalaemia	5/28 (17.8)	2.48	0.88–7.0	0.08
Hyperkalaemia	2/7 (28.5)	4.18	0.78–22.35	0.09
Hypochloraemia	11/28 (39.2)	8.81	3.74–20.74	<0.001
Hypocalcaemia	11/39 (28.2)	5.18	2.32–11.57	<0.001
Requirement for MV, <i>n</i> (%)				
Hyponatraemia	18/146 (12.3)	3.20	1.47–6.99	0.003
Hypokalaemia	4/28 (14.2)	2.32	0.74–7.2	0.14
Hyperkalaemia	0/7 (0.0)	N/A	N/A	N/A
Hypochloraemia	9/28 (32.4)	6.23	2.58–15.04	<0.001
Hypocalcaemia	9/39 (23.0)	5.23	2.19–12.5	<0.001
Mortality, <i>n</i> (%)				
Hyponatraemia	19/146 (13.0)	5.40	2.21–13.20	<0.001
Hypokalaemia	2/28 (7.1)	1.15	0.25–5.14	0.85
Hyperkalaemia	0/7 (0.0)	N/A	N/A	N/A
Hypochloraemia	6/28 (21.4)	5.08	1.84–14.00	0.001
Hypocalcaemia	8/39 (20.5)	5.14	2.06–12.80	<0.001
Duration of hospitalization (days) ^a				
Hyponatraemia	8.72 ± 5.74	1.06	1.03–1.12	0.001
Hypokalaemia	7.51 ± 4.64	0.98	0.93–1.06	0.80
Hyperkalaemia	9.24 ± 4.40	1.02	0.95–1.12	0.40
Hypochloraemia	12.75 ± 6.79	1.09	1.04–1.14	<0.001
Hypocalcaemia	11.35 ± 9.36	1.08	1.04–1.12	<0.001

Abbreviations: ICU, intensive care unit; MV, mechanical ventilation.

Giảm Canxi máu ở BN COVID-19

- Phá vỡ cân bằng canxi ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng
- Tải lượng virus cao gây mất canxi trong tuần hoàn
- Thiếu Vitamin D
- Dinh dưỡng kém

Quyết định điều trị

Giả thuyết

Điều trị

- | | | |
|--|---|--|
| • Không có lợi cho vi rút và vật chủ | → | • Bù Canxi về bình thường → cải thiện kết cục |
| • Chiến thuật của virus để phát triển, tồn tại và lây truyền nhằm gây hại cho vật chủ | → | • Bù Canxi gây hại cho virus → cải thiện kết cục |
| • Do sự bảo vệ của vật chủ chống lại virus → làm cho môi trường của virus trở nên khó sống hơn | → | • Bù Canxi gây hại cho vật chủ |

Điều trị

- Ngưỡng điều trị ở bệnh nhân khác: $[Ca^{2+}] < 0.8$ mmol/L hoặc hạ Canxi máu có triệu chứng
- BN COVID-19:
 - Không đủ dữ liệu về hiệu quả của bù Canxi ở bệnh nhân hạ Canxi máu
 - Bù Vitamin D/bệnh nhân COVID???

TÓM LẠI

- Chưa đủ bằng chứng BN COVID-19 nguy cơ hạ Natri, Kali, Canxi cao hơn
- Hạ Natri máu là rối loạn điện giải thường gặp nhất ở BN COVID-19
- Cơ chế chính hạ Kali máu ở BN COVID-19 là mất Kali qua đường niệu
- Điều trị rối loạn Natri, Kali tương tự BN không nhiễm COVID-19
- Không đủ dữ liệu về hiệu quả của bù Canxi ở BN COVID-19

XIN CẢM ƠN

