

57. Hệ Tiêu hóa_BM Nhiễm-ThS Nguyễn Quang Trung

□ Progress	
O Created	@June 12, 2024 11:40 PM
i≡ Thời gian	
☑ Checkbox	

57_Hệ tiêu hóa (tiêu chày cấp, vàng da)-Bm Nhiễm-ThS Nguyễn Quang T rung.pdf

https://prod-files-secure.s3.us-west-2.amazonaws.com/aff592dd-835b-4c5a-be11-ee6a730c158c/4b46276f-9048-4dc9-b965-c564a923aa86/ Thy_Trung_tcc_vng_da.m4a

TIÊU CHẢY CẤP Ở NGƯỜI LỚN

BỘ MÔN NHIỄM- ĐẠI HỌC Y DƯỢC TPHCM BS NGUYỄN QUANG TRUNG

Cái phần TCC các bạn đã được dạy rồi, tôi chỉ nhắc lại thôi

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

HC lâm sàng Vị trí tổn thương	Cơ chế bệnh sinh	Tác nhân	Bệnh cảnh lâm sàng
Viêm DD - Ruột Gastro-Enteritis Nôn ói nhiều	RL hấp thu của niêm mạc viêm (virút)	Virút: Rotavirus Norovirus Enteric adenovirus	Nôn nhiều, sớm Tiêu fân nước Tự giới hạn sau 7 ngày
DẠ DÀY RUỘT NON	Độc tố sắn trong thức ăn (preformed) gây nôn, co thắt, hay tiết nước điện giải.	Vi trùng S. aureus B. cereus	Ngộ độc thức ăn Ủ bệnh ngắn (<6g-<48g) tự giới hạn sau 12- 24g

Thì trong cái phần này tôi chia ra, cái bệnh cảnh nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn có 3 cái thể lâm sàng chính

1 là viêm dạ dày ruột

Thứ 2 là tiêu chảy ko xâm lấn

Thứ 3 là tiêu chảy xâm lấn

Thì Viêm dạ dày ruột rất là hay gặp nhưng phần thi cử ít đề cập tới vì đa phần BN điều trị ngoại trú.

Còn ở trong nội trú chủ yếu là tiêu chảy ko xâm lấn và tiêu chảy xâm lấn

Mình nhìn lên bảng: tiêu chảy cấp không xâm lấn thường tác nhân tấn công vào khu vực ruột non

Nhận diện trên lâm sàng ntn? Thường BN **có thể sốt hoặc ko sốt,** sốt thì tuỳ tác nhân ha. Nhưng mình thấy là, thường triệu chứng của "tiêu chảy ko xâm lấn" thì triệu chứng xâm lấn ko có nhiều. → Nếu BN có sốt thì cũng nhẹ nhàng hơn, đau bụng cũng ít hơn

Đặc biệt là mình nhìn tính chất phân để phân biệt 2 loại này:

- TC ko xâm lấn: phân lỏng nước ko nhầy, ko đàm ko máu → soi phân ko có HC BC gì cả.
 - Những tác nhân vi sinh ở phần tiêu chảy này thông thường ngta ít làm, vì các kĩ thuật này ko dùng nhiều trên lâm sàng

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

HC lâm sàng vị trí tổn thương	Cơ chế bệnh sinh	Tác nhân	Bệnh cảnh lâm sàng
Tiêu phân nước cấp RUỘT NON	RL hấp thu ở vili Độc tố ruột (in vivo) gây tiết nước, điện giải (vi trùng)	Virút (như trên) Vi trùng Vibrio cholera ETEC S. aureus Bacillus céréus Clostridium perfringens	Phân nhiều nước, tần số tương ứng lượng phân Không đau bụng/ đau quanh rốn BC phân: (-)
	Rối lọan hấp thu ở vili hay bờ bàn chải bởi niêm mạc viêm	Ký sinh trùng: Cryptosporidium Cyclospora cayetanansis Giardia, Trichomonas Giun lươn	Oocyte/Phân (nhuộm kháng acid) Duỡng bào hoạt động không ăn Hồng cầu

BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

vị trí tổn thương	sinh	Tác nhân	Bệnh cảnh lâm sàng & xét nghiệm
cấp tư RUỘT GIÀ IC ĐOẠN CUỐI HỜI tr	n, họai ử tạo ổ cét hồi ràng & uột già	Vi trùng Shigella EIEC, EHEC Salmonella sp. Campylobacter spp Clostridium difficile Ký sinh trùng E. histolytica	TC toàn thân & sốt Đau quặn hạ vị hay HC Trái Tiêu lắt nhắt Mót rặn. Phân nhầy Ấn đau dọc khung ĐT Phân: BC đa nhân(+++) HC (+) Dưỡng bào hoạt động ăn HC

PHẦN THỨ 2 LÀ TIÊU CHẢY XÂM LẤN, TÁC NHÂN thường tấn công ở ruột già, đặc biệt là **vùng cuối hồi tràng**

Bệnh cảnh này **THƯỜNG BN SẼ SỐT, NHA!**

Dấu hiệu mất nước của BN ở nhóm này THƯỜNG KO NHIỀU, vì rõ ràng tác nhân gây bệnh chỉ tấn công vào ruột già thôi → nên ko có mất nước gì hết, với lại phần lớn nước, dịch đã dc hấp thu ở ruột non rồi

Nên phần ruột già này thường BN sẽ sốt + đau bụng (đặc biệt là đau quặn từng cơn dọc theo khung đại tràng).

Khi đó các em sẽ đọc tính chất của phân có thể sẽ có nhầy, máu, phân soi có HC, BC → tiêu chảy do tác nhân xâm lấn

→ Vậy nên mất nước sẽ gặp nhiều hơn ở ruột non sẽ xảy ra nhiều hơn ruột giàRuôt già thì sốt, đau bung, ít có dấu hiệu mất nước hơn

Đánh giá mất nước và phân độ thiếu nước

David A Sack, R Bradley Sack, G Balakrish Nair, A K Siddique. Lancet 2004; 363: 223–33

Triệu chứng	Không dấu mất nước	Có Mất nước (≥2*)	Mất nước nặng (≥2*)
Tổng trạng	Tỉnh táo	Bứt rứt	Mệt lã, li bì
Mắt		Trũng *	Trũng sâu và khô *
Nước mắt	Còn	Không*	Không*
Miệng và lưỡi	Còn ướt	Khô*	Rất khô*
Khát	Không	Khát, háo nước	Không uống được
Véo da (Pinch)	Mất nhanh	Mất chậm	Mất rất chậm

Người lớn, trẻ >5t, mất nước nặng có thêm: Huyết áp thấp, mất mạch quay.

Trẻ SDD thể teo hay thể phù không đánh giá dấu véo da Nước mắt dùng đánh giá cho trẻ em

Khi mình nhìn vô dấu mất nước, thông thường mình sẽ **tìm những dấu hiệu mất** nước nặng trước, nếu có mất nước nặng ≥ 2 dấu hiệu → kết luận là mất nước nặng

Nếu tìm mà ko thấy mất nước nặng thì hạ xuống, tìm ở nhánh có mất nước. Tránh tình huống làm ngược sẽ hay bị sai

Nhớ là vô tìm hết mất nước nặng trước rồi đi xuống dần từng bậc, chứ ko sẽ dễ bị sai

Khi đó mình Δ: tiêu chảy có/ko/mất nước nặng → phác đồ điều trị

ĐIỀU TRỊ BÙ NƯỚC

Phác đồ: Chương trình chống tiêu chảy quốc gia hay IMCI Bù nước mất trước nhập viện:

Phác đồ A (không mất nước): ORS uống sau khi tiêu (hay 50ml/kg/4giờ)

Phác đồ B: (có mất nước): uống hay truyền nếu mất nước nhanh 60-90ml/kg/4-6 giờ)

Phác đồ C: (nặng): Truyền (30ml/kg/30 phút + 70ml/kg/2g30phút) + ORS khi bớt nôn, uống được.

Bù nước duy trì (tùy tốc độ mất nước tiếp) căn cứ vào:

Bảng xuất nhập mỗi giờ theo ghi chú điều dưỡng

Tính chất phân: nước trong: 10- 20 ml/kg/giờ; nước xanh 5 ml/kg/giờ).

Bù nước nhu cầu trong ngày:

Thì cái này học y chang như trong bài, mình lưu ý:

 Đối với Phác đồ C (nặng) thì mình phải truyền dịch: dịch trong bv hay truyền là LR và tốc độ thì chia theo <1 tuổi và > 1 tuổi, ở đây tác giả chỉ đề cập người lớn thôi → truyền trong 3 giờ đồng hồ thôi. 30p đầu truyền 30ml/kg 2h30p sau truyền 70ml/kg

ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH

2. Kháng Sinh (V. cholerae): giảm mất nước, mau hồi phục, ngăn

KHÁNG SINH	Liều dùng/ ngày x 3 ngày		
	TRĚ CON	NGƯỜI LỚN	
ERYTHROMYCINE	12.5 mg/kg x 4 lần	250 mg x 4 lần	
AZITHROMYCINE	20 mg/kg	1g	
CIPROFLOXACINE	15 mg/kg x 2	500mg x 2	
TETRACYCLIN	12,5mg/kg x 4	500mg x 4	
DOXYCYCLIN	4-6 mg/kg	300	
liều duy nhất	(Không áp dụng < 8 tuổi)	300mg	

Về mặt chọn lựa kháng sinh đối với mấy bệnh tiêu chảy này,

- Đối với tiêu chảy ko xâm lấn nghi là tả thì phải chỉ định kháng sinh
- Và còn lại những tiêu chảy do tác nhân xâm lấn do vi trùng thì phải dùng kháng sinh, ở đây có rất nhiều ks.

Thực tế KS hay sử dụng ở ng lớn: **Ciprofloxacin**. Tetracylin thì khó kiếm hơn, tetracylin thì ko dùng cho trẻ con được rồi vì nó chống chỉ định

Vậy thì người lớn ko có vấn đề gì về thai phụ thì mình dùng Ciprofloxacin liều $500 \, \text{mg} \times 2$. Những viên này người ta đóng gói dạng $500 \, \text{mg/viên} \rightarrow 1 \text{v} \times 2$ mỗi ngày, uống trong vòng 3 ngày

Đối với người lớn có thai thì ko dùng Cipro mà dùng Azithromycin, hoặc trẻ nhỏ bị cũng dùng Azithromycin

XONG CÁI PHẦN TIÊU CHẢY HỎI GÌ KO? → ko

18. VÀNG DA

Vàng da có thể học ở nội - ngoại

Ở đây sẽ nói về Vàng da ở nội khoa → LOAI vàng da do ngoại khoa (tắc nghẽn đường mật)

Nếu mình đọc bsu ko có đau bụng, ko có đau quặn mật, ko có đau tức HSP nhiều, ko có viêm túi mật hay Murphy (-) → nghĩ VD bệnh nội khoa

Mình tiếp cận theo trước gan sau gan tại gan cũng được → nhưng nó lâu

Nếu tiếp cận theo Y5 tôi đã dạy: Có viêm gan cấp hay ko có viêm gan cấp

Nghĩa là mình nhìn vô thấy men gan tăng > 10 lần so với bth thì đó là bệnh cảnh vàng da trong viêm gan cấp \rightarrow thì đi theo hướng này sẽ ra đáp án sau cùng

Bài này nó dài, có tiếp cận, có CLS, nguyên tắc đtri phòng ngừa Phần nào ko quan trọng thì mình sẽ ko nói nhiều

Nội dung

- 1. Tiếp cận vàng da
- 2. Phân tích các xét nghiệm trong viêm gan siêu vi A, B, C, D và E cấp
- 3. Nguyên tắc điều trị và theo dối viêm gan siêu vi cấp
- 4. Phòng ngừa viêm gan siêu vi A, B

VÀNG DA

Sinh lý bài tiết mật và chuyển hóa bilirubin Tiếp cận vàng da

- VD không sốt: vàng da trước gan, tại gan và sau gan
- VD do bệnh tế bào gan: viêm gan cấp
- VD do bệnh lý đường mật- tiết mật
- VD có sốt: bệnh lý nhiễm trùng

Viêm gan là gì? Tình trạng tổn thương hoặc hoại tử tế bào gan, aspartate aminotransferase (AST) và alanine aminotranferase (ALT) tăng. Người bệnh tăng men gan có thể có triệu chứng hoặc không có triệu chứng

ULN (giá trị bình thường cao): 35 U/L đối với nam, 25 U/L đối với nữ*

Viêm gan cấp: xảy ra ≤ 6 tháng (men gan thường tăng x10 lần). Viêm gan mạn: > 6
tháng

Thì tôi nhắc lại viêm gan là tình trạng hoại tử tế bào gan, lúc đó AST, ALT sẽ tăng

Thông thường trong Viêm gan cấp thì men gan tăng **rất điển hình** > 10 lần so với bth, mốc người ta lấy là $40U/L \rightarrow$ thì BN có viêm gan cấp thì tăng từ 400U/L trở lên

Cấp thì mình nhìn vào bệnh sử nếu dưới 6 tháng là cấp.

Nó có nhiều nguyên nhân nha

có thể do thuốc, do rượu hoặc là tự miễn, chuyển hoá

^{*} Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút B, Bộ Y tế 2019

VIÊM GAN CẤP

Nguyên nhân của viêm gan cấp: có nhiều nguyên nhân

- *Viêm gan do thuốc
- *Viêm gan do rượu/ độc chất
- *Viêm gan siêu vi
- *Viêm gan tự miễn
- *Viêm gan do chuyển hóa

Còn đối với viêm gan siêu vi là cái phần mình học nhiều nhất, thông thường sẽ coi AST và ALT, nếu trong VGSV cấp thì **ALT trội hơn AST**

XÉT NGHIỆM TRONG VIÊM GAN SIÊU VI CẤP

- aminotransferase huyết thanh ALT, AST tăng 1000-2000 U/L
- VGSV: ALT > AST (AST tế bào gan (tế bào chất, ty thể) + tế bào khác, ALT tế bào chất- gan)
 - men gan bình thường sau 1-4 tháng
- Bilirubin tăng
 - BN có vàng da bilirubin > 43 μmol/L
 - Bilirubin 85-340 μmol/l, TT # GT (ưu thế GT >85%, TT >50%)
 - Bilirubin có thể tiếp tục tăng mặc dù men gan bắt đầu giảm
 - Bilirubin > 340 µmol/L: phân biệt bệnh lý vàng da tán huyết
- > TQ là yếu tố tiên lượng bệnh (nặng <70%)- thường không đáp ứng vit K
- > Albumin bình thường

Mấy cái này nói rồi trong bài, mấy em xem lại, thì ngta sẽ cho những xét nghiệm liên quan tới chức năng gan nữa

XÉT NGHIỆM

Dấu ấn huyết thanh chẩn đoán nguyên nhân viêm gan siêu vi cấp

-HAV cấp: anti-HAV IgM*

-HBV cấp: HBsAg, anti-HBc IgM*

-Anti-HCV: xuất hiện sau nhiễm 8-12 tuần, có thể lặp lại lần 2

-HDV: HBsAg, anti-HDV IgM*, anti-HBc IgM (-/+)

-HEV cấp: anti-HEV IgM*

Siêu âm: giúp loại trừ bệnh lý tắc mật sau gan

Thường qui: Công thức máu: Bạch cầu máu bình thường (lymphocyte không điển

hình)

Đường huyết; Creatinin máu; TPTNT; Xquang phổi: thường trong giới hạn bình

thường

VỀ MẶT CHẨN ĐOÁN SIÊU VI

Cái HAV cấp: các em đi tìm IgM anti HAV

HBV cấp em tìm 2 cái: 1 là HBsAg và 2 là anti HBc IgM

Đối với VGSV C: khó cái là ko có xn tìm CẤP TÍNH, mà chỉ có 1 xn duy nhất là tìm qua kháng thể anti HCV thôi. Nó xuất hiện hơi trễ (8-12w sau khi tiếp xúc với VGSV C mới xuất hiện)

Lưu ý: đây là hướng dẫn của BYT người ta dùng anti-HCV, các bạn KHÔNG DÙNG HCV RNA để làm chẩn đoán

Mình chỉ dùng HCV RNA để chẩn đoán khi BN là đối tượng đặc biệt (VD AIDS, chạy thận nhân tạo thường xuyên). Thông thường phải chọn anti HCV

Nếu viêm gan cấp mà làm anti-HCV ra âm tính thì mình khoan loại trừ, mà làm lại sau 8-12w cách lần thứ nhất. Nếu lần 2 (-) mới đủ kết luận BN ko bị VGSV C cấp. Nếu có biến đổi huyết thanh thì kết luận được

VGSV D: thì ngoài chuyện mình làm HBsAg thì phải làm thêm anti-HDV lgM. Tại vì VGSV D là con ko hoàn chỉnh, nó phải nhờ vỏ bọc của VGSVB. nên phải nhớ

có HBsAg mới làm Anti-HDV Igm

Trong tình huống nếu HBsAg (-) → mình ko cần tìm HDV VGSV E thì tìm anti-HEV IgM.

Ở đây tất cả các IgM này đánh dấu * vì TÔI MUỐN NHẮC LAI 1 LẦN NỮA

Cho đến thời điểm hiện nay, tất cả xn ngày đều có thể phát hiện khi BN có triệu chứng lâm sàng là vàng da + men gan tăng cao. Trong những tình huống các bạn làm lgM ÂM TÍNH ở thời điểm đó, mấy bạn được quyền kết luận là BN ko nhiễm tác nhân đó

Tránh tình huống ở các bài giảng cũ mấy năm trước tôi nói là "IgM HDV hay IgM HEV có thể xuất hiện muộn" thì điều đó được chỉnh lại là: Ngay thời điểm nhập viện, vàng da + men gan tăng → nếu IgM âm tính thì kết luận ko có tác nhân đó

ĐIỀU TRI

Người bệnh nên nghỉ ngơi, hạn chế thức khuya và làm việc nặng cho đến khi hết vàng da

Chế độ ăn ít béo nhiều chất bột đường giúp bệnh nhân đỡ đầy bụng. Khuyến khích bệnh nhân ăn nhiều vào buổi sáng, vì lúc đó bệnh nhân đỡ chán ăn và mệt mỏi hơn buổi chiều. Khi người bệnh thèm ăn trở lại, chế độ ăn nhiều chất đạm có thể giúp họ nhanh chóng hồi phục. Không cần thiết phải bổ sung vitamin, các amino axít và những chất tan trong chất béo

Không được uống rượu, bia hay dùng những chất được cho là thuốc hoặc thảo dược điều trị gan không theo chỉ định của thầy thuốc

Không dùng thuốc ảnh hưởng hay gây độc cho gan

Corticoide không thúc đẩy tốc độ hồi phục hoặc hỗ trợ miễn dịch trong viêm gan siêu vi

Về mặt điều trị mình nhìn là: đối với VGSVB cấp thông thường ko có đtri đặc hiệu

Nhưng nếu BN có biểu hiện suy gan cấp thì các bạn có chỉ định đtri thuốc kháng siêu vi (Tenofovir hoặc antitravir)

Dấu hiệu suy gan cấp thường có 2 biểu hiện: 1 là bệnh não gan, 2 là rối loạn đông máu

ĐIỀU TRỊ

Đối với viêm gan siêu vi B cấp theo Hướng dẫn của Bộ Y tế 2019, có chỉ định dùng Entecavir hoặc Tenofovir (TDF, TAF) cho đến khi mất HBsAg trong:

- Viêm gan siêu vi thể tối cấp
- Viêm gan siêu vi B cấp kèm theo ít nhất 2 trong 3 tiêu chí sau: i. bệnh não gan ii. Bilirubin toàn phần > 51 iii. INR > 1,5
 - Bệnh kéo dài > 4 tuần với bilirubin có xu hướng tăng

THEO DÕI DIỄN TIẾN BỆNH

Tiêu chuẩn nhập viện

- dấu hiệu lâm sàng nặng: biến chứng suy gan, bệnh lý nặng đi kèm
- vàng da
- men gan, bilirubin, TQ thay đổi nặng
- bệnh gan sẵn có
- nhà xa, lo lắng
- hay uống rượu, uống thuốc gia truyền

Theo dõi lúc nằm viện

- tri giác, tổng trạng, sinh hiệu
- vàng da, xuất huyết, chiều cao gan
- xét nghiệm sau 3-5 ngày

VGSV cấp phần lớn người bệnh tự hồi phục, ít khi xảy ra biến chứng suy gan. Tác nhân có thể chuyển sang bệnh mạn tính là HBV, HCV, HDV, HEV (cơ địa ghép tạng)

Rồi mấy cái này đọc cho dui thôi, ko có cần.

PHÒNG NGỮA

Viêm gan siêu vi A

Thụ động sau tiếp xúc: KT 0,02 ml/kg TB bảo vệ ít nhất 3 tháng; 0,06 ml/kg TB bảo vệ 3-5 tháng

Chủng ngừa vaccin tạo kháng thể chủ động (SV bị bất hoạt bởi formalin)

Sau chủng 4 tuần, bắt đầu có KT bảo vệ, hiệu quả kéo dài 20- 30 năm

Chích 2 mũi, phác đồ 0-6, liều vaccin cho đối tượng <19 tuổi bằng nửa liều của người lớn (>1 tuổi)

CĐ: người chưa có MD, bệnh gan mạn (HBV, HCV)

Coi lại phòng ngừa VG A và B ntn nha, đây là 2 tác nhân chính mình cần quan tâm

PHÒNG NGỮA

Viêm gan siêu vi B

- PN cho trẻ sơ sinh/ thai phụ có HBsAg (+), 0,5 ml HBIG, TB, liều duy nhất, ngay sau sinh

và bắt đầu chủng ngừa vắc xin cho trẻ trong vòng 12 giờ đầu

- PN thụ động sau phơi nhiễm: kháng thể 0,06 ml/kg TB, liều duy nhất chủng ngừa vắc xin có thể bắt đầu trong vòng 1-2 tuần sau tiếp xúc (2 tuần – qhtd)

kháng thể HBIG và vaccin có thể cùng một lúc, ở 2 vị trí khác nhau

- chủ động bằng vắc xin theo phác đồ 0-1-6
- Engerix-B, <20 tuổi, ½ liều so với người lớn

Acute viral hepatitis (Chapter 92)- Harrison's Infectious Diseases- Harrison's Principle of Internal Medicine, 17th edition

Nên đọc thêm HCV cấp của byt để biết dùng xn HCV RNA để chẩn đoán khi nào

Ai muốn coi lại VGSV B thì coi lại hướng dẫn của Byt

