

Hội chứng thận hư

Tài liệu y6 vỡ vết

Định nghĩa

▼ **Hội chứng thận hư** là một hội chứng lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây ra, bao gồm các triệu chứng sau:

- \$ Phù toàn thân
- \$ Tiểu ít
 - **Thiếu tăng huyết áp**
- \$ Tiểu đạm ngưỡng thận hư:
 - protein niệu ≥ 50 mg/kg cân nặng/ngày, (không chuẩn — anh Trí)
 - hay > 40 mg/m² da/giờ,
 - hay đạm niệu/creatinin niệu > 200 mg/mmol



Nhớ 1L = 10dL

1 milligram / dl = 0.01 grams / l

- \$ Giảm đạm máu: albumin/ máu $< 2,5$ g/dL, protid máu toàn phần $< 5,5$ g/dL
- \$ Tăng lipid máu: cholesterol máu tăng, triglycerid máu tăng

Trong đó, hai triệu chứng: tiểu đạm ngưỡng thận hư và giảm đạm máu bắt buộc phải có

▼ Giảm bệnh:

Khi thử giấy thử âm tính (hay vết) hay đạm niệu 24h < 100 mg/m² trong 3 ngày liên tiếp.

▼ Tái phát:

- Sau khi giảm bệnh, thử giấy nhúng có đạm $\geq 2+$ hay đạm niệu $>100\text{g/m}^2/\text{ngày}$ trong 3 ngày liên tiếp.
- ♦**Tái phát thường xuyên:**
 - ≥ 2 lần trong 6 tháng sau 1 đợt điều trị tấn công có đáp ứng
 - hay ≥ 4 lần/12 tháng
- ♦**Tái phát xa, không thường xuyên:**
 - < 2 lần trong 6 tháng sau 1 đợt điều trị tấn công có đáp ứng
 - hay < 4 lần/12 tháng



Không biết làm v chi

▼ Nhạy với corticoid

- Trong vòng 4 tuần tấn công corticoid, đạm niệu về bình thường.

▼ Lệ thuộc corticoid: tái phát **đang dùng liều cách ngày**

- 2 lần trong lúc đổi liều corticoid
- hay trong vòng 14 ngày sau khi ngưng corticoid.

▼ Kháng corticoid: **đang dùng liều tấn công**

- Điều trị tấn công corticoid 4 tuần (6-8w) , đạm niệu vẫn còn.
 - **điều trị tấn công prednisone tối đa 8 tuần,**
 - or sau 4 tuần tấn công prednisone + 3 liều methylprednisolone truyền tĩnh mạch liều cao.
- Kháng cor sớm: đợt điều trị đầu đã không đáp ứng
- Kháng cor trễ: ở trẻ đã từng đáp ứng

▼ Kháng cyclosporine :

Không lui bệnh sau trị 6 tháng

Dịch tễ

- Từ 2,5-6 tuổi

Chẩn đoán:

Hội chứng thận hư nguyên phát - sang thương? - biến chứng

Khi gặp 1 em bé bị HCTH ta phải luôn xem: 1: có thực sự là HCTH không, 2: Nguyên phát hay thứ phát, 3: tối thiểu hay không (coi tuổi, hồng cầu trong nước tiểu, HA kẹt, suy thận) nếu không có những tính chất trên thì ta "bói" rất nhiều khả năng là HCTH thể sang thương tối thiểu, điều này luôn có đúng có sai do chỉ dựa vào xác suất mà thôi, nếu điều trị sau 4-8 tuần mà vẫn không đáp ứng thì sinh thiết lại (nói chung là trong lĩnh vực y khoa thì luôn bói dựa trên xác suất. - slide điều trị thầy Trụ

1/ Nguyên phát hay thứ phát?

Loại trừ thứ phát ⇒ nguyên phát

2/ Chẩn đoán sang thương

Nghĩ nhiều sang thương tối thiểu vì:

- Tuổi khởi bệnh từ 1-12 tuổi (nhất là 1-6 tuổi)
- Không có hồng cầu/nước tiểu + Không tăng huyết áp + Không suy thận
- C3, C4 bình thường

OR không nghĩ sang thương tối thiểu ⇒ cần sinh thiết thận.

3/ Biến chứng:

- Nhiễm trùng:
 - VPMNKNP:
 - thường do S.pneumoniae, ngoài ra còn gram âm: E.coli, và Hib
- Tăng đông: thường gặp ở trẻ lớn >12 tuổi ⇒ đề nghị cls chứ làm gì giờ
 - thuyên tắc ở tĩnh mạch: thận, não, ngoại biên ...

- Viêm phổi viêm mô tế bào, nt tiểu....

- Giảm thể tích, AKI:

- Rối loạn điện giải : hạ natri và calci

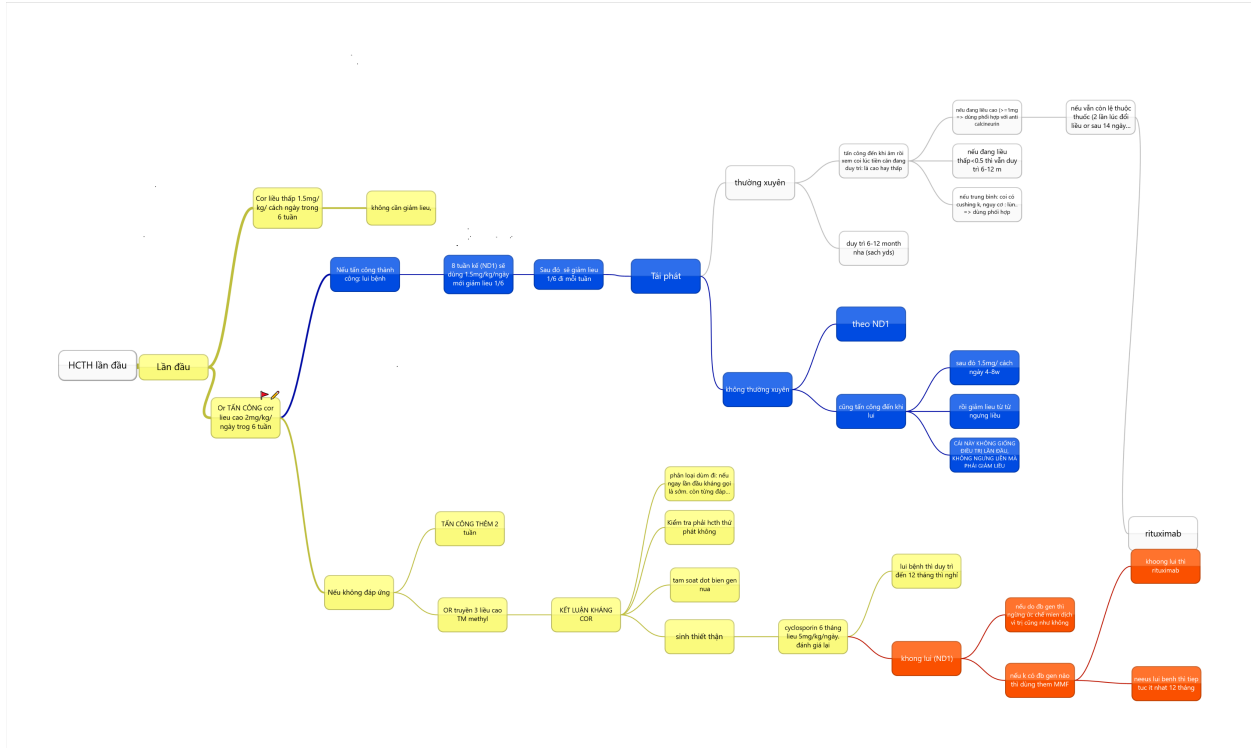
- Suy dinh dưỡng do mất đạm

- Biến chứng điều trị

- Corticoid:

- dễ nt, hội chứng cushing, tăng đường huyết
- chậm pt chiều cao, loãng xương
- đục thủy tinh thể
- loét dạ dày, tá tràng,

Điều trị: sang thương tối thiểu



Kháng cor thì dùng cyclo + pre liều thấp

- **HCTH lần đầu:**

- 6 tuần tấn công:
2mg/kg/ngày
prednisolone
- Or 6 tuần cách ngày:
1.5 thôi + cách ngày
nửa ⇒ cái này ngưng
sau khi hết liều,
không cần giảm liều
-

- **HCTH tái phát: (xuất hiện đạm or que nc tiêu 2+ trở lại) - điều trị lại nhưng phối hợp liều cách ngày và mỗi ngày**



An ủi: khoảng 30-40% trẻ sẽ bị tái phát xa sau khi ngưng thuốc và thường lui hẳn sau 3-4 đợt tái phát.

- Pre liều tấn công 2mg ⇒ dùng ít nhất 14 ngày ⇒ đến khi âm tính đạm niệu 3 ngày liên tiếp
- Chuyển pred cách ngày (1.5mg cách ngày) = 4 tuần



Kiểu này phối hợp lại cũng ra 6 tuần.

- 4 tuần kế: giảm liều và cuối cùng là ngưng

- **Kháng cor BOSS**

- Đầu tiên: sinh thiết thận và tầm soát đột biến gen (khi có dkien). sau đó
- Dùng cyclosporin (or tacrolimus) + prednisone liều thấp
 - cyclo: 3-8mg/kg/ngày. ít nhất 12 tháng ⇒ có thể đến 24 tháng (KDIGO)

- **Nếu có lệ thuộc cor: đang đổi liều giờ lên tấn công lại thôi rồi giảm liều nhưng khác**

- Sau 6 tháng không lui bệnh \Rightarrow kháng cyclosporine
- Mycophenolate
- Khác:
 - rituximab
 - ACTH
 -



Cyclophosphamide không có bằng chứng là hiệu quả trong trị kháng cor.



Lệ thuộc corticoid: tái phát thường xuyên nha

- 2 lần trong lúc đổi liều corticoid
- hay trong vòng 14 ngày sau khi ngưng corticoid.
- thường xuyên

Đặc biệt: khi thường xuyên thì mk phải duy trì liều thấp 6-12month

- Pre liệu tấn công liên tục cho đến khi đạm niệu âm tính 3 ngày liên tiếp
- Sau đó chuyển cách ngày và giảm liều khác xiu:
 - nếu lệ thuộc đang lúc dùng liều thấp (≤ 0.5 mg/kg/cách ngày) \Rightarrow duy trì ik cũ trong 6-12 tháng.
 - nếu liều trung bình: (> 0.5 - <1 / cách ngày):
 - duy trì



nếu **có biểu hiện độc tính** hay **nguy cơ (lùn, tiểu đường..)** hay **tái phát trong bệnh cảnh nặng** thì sẽ phối hợp thuốc thứ 2

- nếu đang liều cao ($\geq 1\text{mg}$ / cách ngày á) thì phải phối hợp thêm thuốc thứ 2:
 - cyclophosphamide
 - tacrolimus, cyclosporine
 - rituximab, mycophenolate mofetil, levamisole

III. ĐIỀU TRỊ

A. HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch.
- Điều trị triệu chứng và biến chứng.

2. Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch: xem lưu đồ 1.

a. Điều trị ban đầu

4 tuần đầu: Prednisone 2 mg/kg/ngày (tối đa 60 mg/ngày).

b. Điều trị tiếp theo

- Nếu có đáp ứng: hết phù, đạm niệu âm tính liên tiếp trong 3 ngày.
8 tuần kế: Prednisone 1,5 mg/kg/cách ngày.
6 tuần kế: Prednisone dùng cách ngày giảm liều dần, mỗi tuần giảm 1/6 liều cho đến khi ngưng thuốc.
- Nếu trẻ tái phát trong quá trình giảm liều:
 - Đối với thể tái phát không thường xuyên:
Prednisone 2 mg/kg/ngày, cho đến khi đạm niệu âm tính trong 3 ngày liên tiếp (thường trong 2 tuần). Sau đó, Prednisone 1,5 mg/kg/cách ngày trong 4 - 8 tuần, giảm liều dần trong 6 tuần rồi ngưng.
 - Đối với thể tái phát thường xuyên hay thể phụ thuộc Corticoides:
 - + Prednisone 2 mg/kg/ngày cho đến khi đạm niệu âm tính 3 ngày liên tiếp. Kế đến, Prednisone 1,5 mg/kg/cách ngày trong 8 tuần. Sau đó giảm dần liều Prednisone và duy trì liều thấp nhất có hiệu quả trong 9 - 18 tháng.
 - + Nếu liều Prednisone duy trì cao > 1 mg/kg/cách ngày hay 0,5 mg/kg/cách ngày kèm theo biến chứng đáng kể do dùng corticoides kéo dài như Cushing nặng, cao huyết áp, tiểu đường, xuất huyết tiêu hóa... sẽ dùng phối hợp thêm một trong các thuốc sau (khi đã đạt được lui bệnh):

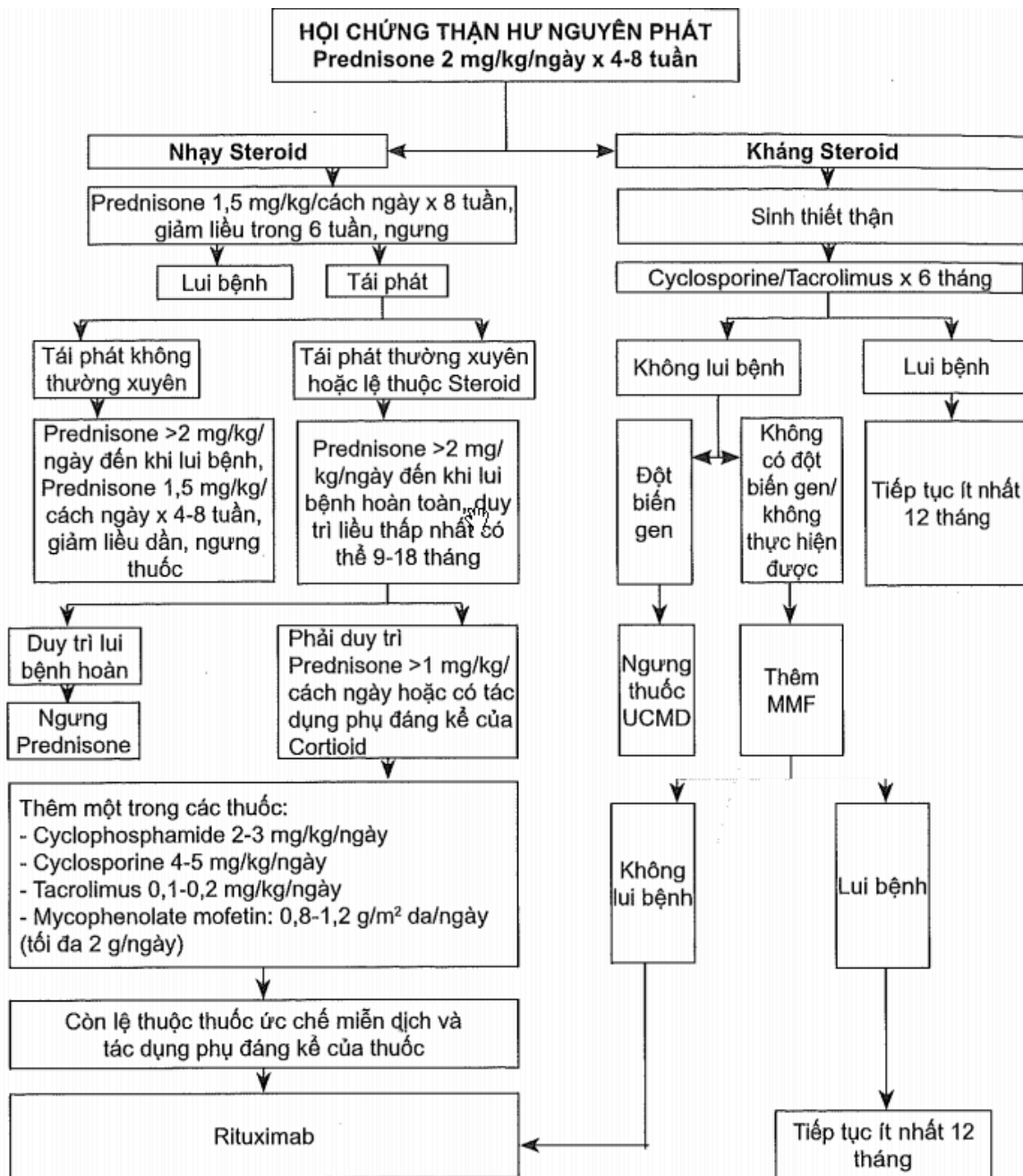
phác đồ nd1

- Nếu sau 4 tuần vẫn chưa đáp ứng Prednisone:
 - Prednisone 2 mg/kg/ngày thêm 2 - 4 tuần hoặc Methylprednisolone 1 g/1,73 m² da/cách ngày (tối đa 1 g) truyền tĩnh mạch x 3 lần. Nếu vẫn không lui bệnh, xem như kháng steroid, cần sinh thiết thận để loại trừ các nguyên nhân thứ phát của HCTH và phân tích đột biến gen (nếu được) trước khi điều trị tiếp.
 - Thuốc ức chế Calcineurine (Cyclosporine hoặc Tacrolimus) được điều trị liên tục ít nhất 6 tháng, phối hợp Prednisone 1 mg/kg/cách ngày giảm liều dần.
 - + Nếu lui bệnh hoàn toàn hoặc một phần: tiếp tục thuốc ức chế Calcineurine ít nhất 12 tháng trước khi xem xét giảm liều và duy trì từ 2 - 5 năm.
 - + Nếu không lui bệnh:
 - Có đột biến gen: xem xét ngưng thuốc ức chế miễn dịch, điều trị triệu chứng.
 - Không có đột biến gen hoặc không thực hiện được: cân nhắc đổi sang Tacrolimus (nếu đã sử dụng Cyclosporine trước đó) 6 tháng, trước khi thêm Mycophenolate mofetil, đánh giá lại sau 6 tháng:
 - Lui bệnh: tiếp tục thuốc ức chế Calcineurine và Mycophenolate ít nhất 12 tháng.

840

HỘI CHỨNG THẬN HƯ TRẺ EM

- Không lui bệnh: cần hội chẩn bệnh viện xem xét chỉ định Rituximab TTM 375 mg/m²da/liều mỗi 2 tuần x 2 - 4 liều.



mục đích chia thường xuyên hay không

Tên thuốc	Liều dùng	Thời gian	Tác dụng phụ	Ghi chú
Cyclophosphamide	2 mg/kg/ngày, (tối đa 125 mg/ngày).	8 - 12 tuần (liều tích lũy tối đa 168 mg/kg)	Giảm bạch cầu, rụng tóc có hồi phục, viêm bàng quang xuất huyết, vô sinh (khi liều tích lũy > 250 mg/kg, đặc biệt ở bệnh nhân dạy thí), bệnh ác tính	TPTTBM mỗi 2 - 4 tuần; ngưng cyclophosphamide khi bạch cầu < 3.000/mm ³ hoặc neutrophil < 1.500/mm ³ hoặc khi sốt.
Mycophenolate mofetil	0,8 - 1,2 g/m ² da/ngày (tối đa 2g/ngày), chia 2 lần, duy trì nồng độ mycophenolic acid trong máu thấp nhất 2,5 - 5 µg/ml	Tối thiểu 12 tháng (trước khi xem xét giảm liều dần và ngưng vì nguy cơ tái phát cao sau ngưng thuốc)	Trên đường tiêu hóa (viêm loét dạ dày, đau quặn bụng, tiêu chảy, xuất huyết tiêu hóa), giảm bạch cầu hạt.	TPTTBM mỗi 4 tuần; ngưng khi neutrophil < 1.500/mm ³ .
Cyclosporine	4 - 5 mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày, duy trì nồng độ thuốc thấp nhất trong máu 100 - 200 ng/ml	Tối thiểu 12 tháng (trước khi xem xét giảm liều dần và ngưng vì nguy cơ tái phát cao sau ngưng thuốc)	Độc tính trên thận (xơ hóa ống thận mô kẽ không hồi phục), tăng creatinin máu, râm lông, phì đại nướu răng, tăng Kali, hạ Magne máu	Theo dõi nồng độ cyclosporine và creatinin máu khi bắt đầu điều trị hoặc khi tăng liều thuốc sau 2 - 4 tuần hoặc khi nghi ngờ ngộ độc cyclosporine. Khi creatinin máu tăng 25% và nghi ngờ độc thận do cyclosporine, giảm liều thuốc 20% và theo dõi trong 2 tuần. Nếu chức năng thận không hồi phục và không có nguyên nhân khác, xem xét ngưng thuốc. Sinh thiết thận sau điều cyclosporine liên tục trong 2 năm để đánh giá độc tính của thuốc trên thận.

Điều trị triệu chứng

- Phù:

- giảm muối
- dùng lợi tiểu và truyền albumin
 - tăng cân 7-10%:
 - nếu không có ói, mất dịch: furosemide 1-2mg/kg/ngày (giống liều cor quá z)
 - kèm spironolactone 1-3mg/kg/ngày (khi dùng furosemide kéo dài).
 - tăng ít hơn 7: không làm gì
 - tăng hơn 10 mà không đáp ứng lợi tiểu và ảnh hưởng sinh hoạt
 - albumin 20% liều 0.5-1g/kg truyền tm trong 4 giờ + furosemide 1-2mg/kg khi truyền được 1/2 lượng albumin + sau truyền xong thêm 1 liều nữa
- Rối loạn lipid máu: khởi trị
- Giảm đạm niệu:
 - thường cũng khởi trị
 - nhưng TH kháng thuốc, thì để kiểm soát đạm niệu thì
 - dùng Enalapril 0.1-1mg/kg/ngày (ngày 1 or 2 lần). max 40mg/ngày.
- Chế độ ăn:
 - lượng calo đầy đủ
 - hạn chế ăn chất béo bão hòa
 - giảm ngọt (chắc do dùng cor?)
 - ăn thịt bình thường

Theo dõi

- Tháng đầu tiên tái khám lại
 - Theo dõi cân nặng và lượng nước tiểu. Thử que nhúng đạm từ ngày 5 trở đi
 - Theo dõi triệu chứng: sốt + đau bụng, sưng nề dỏ da
- Các tháng sau: biến chứng corti lâu dài

- Thử đạm = que mỗi 1-2 lần 1 tuần



Khi nào có các dấu hiệu sau phải đi khám:

- đạm 2+ từ 3 ngày trở lên
- phù lại
- biến chứng: sốt cao, đau bụng

Đề nghị cận lâm sàng

- Đánh giá nguyên nhân:
 - ASLO: >200 and anti-DNAse B: là gợi ý VCT cấp hậu nhiễm LCT biểu hiện HCTH
 - HBsAg, Anti HCV à VGSV B, C
 - Anti-HIV
 - VDRL
 - Strongyloides à giun lươn
 - Toxocara → sán dải
 - ANA, anti-dsDNA à Lupus
 - RF, CRP à Viêm đa khớp dạng thấp
 - C3, C4, CH50: giảm trong 1 số bệnh, vd: C3 giảm trong VCT HNLCT, bình thường trong IgA, ĐTĐ
 - Anti-GBM à HC Goodpasture
 - ANCA à u hạt Wegener
 - CEA
 - 9
 - CA125
 - **Eos/máu à ký sinh trùng hoặc OTMK**
- giải thích

- Thuốc: NSAIDs, Captopril, Penicilline
- Nhiễm trùng:
 - Siêu vi: HIV, Viêm gan siêu vi à có tiền căn gì thì ghi ra. Không thì ko loại.
 - Vi trùng:
 - Hậu nhiễm liên cầu trùng: tiền căn viêm họng, viêm da à ASO
 - Giang mai: có sàng thì TPHA + VDRL, loại trừ bằng VDRL.
 - Kí sinh trùng: Giun lươn, Giun móc, Toxocara,.. à Eos máu + Huyết thanh chẩn đoán.
- Dị ứng: ong đốt rắn cắn, ăn bậy bạ.
- Ung thư: BN không có HC cận ung tuy nhiên HCTH có thể xuất hiện trước các TC K 1 năm nên không loại trừ đặc biệt trên BN già ⇒ Phổi (XQ), Dạ dày, đại trực tràng. CA 19.9, CEA, AFB (sách không ghi K gan nhưng cô Linh nói có), buồng trứng (CA125).
- Bệnh hệ thống
 - Lupus: 11 tiêu chuẩn chẩn đoán lupus, HCTH có thể là triệu chứng đầu tiên của Lupus đỏ nên ⇒ ANA, anti-dsDNA loại trừ.
 - Viêm đa khớp dạng thấp: sưng đau nóng không đỏ khớp cổ tay, liên đốt gần, xa ⇒ RF loại trừ
 - Henoch Schonlein: đau bụng, đau khớp, ban xuất huyết sờ được dưới da ở chi dưới + mông
 - Goodpasture: ho ra máu xuất hiện trước HCTH ⇒ anti GBM loại trừ.
- Nội tiết- chuyển hoá:
 - ĐTĐ: không phát hiện ĐTĐ trước đây + chưa từng có ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy nhiều ⇒ thử Glu đói, HbA1c
 - Alport: tiền căn gia đình người bị HCTH kèm theo giảm thính lực + thị lực.
- Khác: lưu ý có thai.

- Nguyên phát: nghĩ nhiều do chiếm 90%, tuy nhiên cần loại trừ các nguyên nhân thứ phát trước.

Biện luận

- Thận: BN có THA rất gợi ý phù này do thận (C.Linh)
 - Hội chứng thận hư: phù nhanh, nhiều, kèm tiểu ít, tiểu nhiều bọt à nghĩ nhiều.
 - Viêm cầu thận cấp: phù ít, kín đáo thường kèm THA, tiểu máu (không loại trừ được tiểu máu vi thể) à không bao giờ loại trừ.
 - Tổn thương thận cấp: hiếm khi gây phù. Cơ năng: tiêu chảy, nôn ói, xuất huyết, bí tiểu,...
 - Suy thận mạn: Giai đoạn cuối mới gây phù. Tiền căn chưa được chẩn đoán bệnh thận mạn, bệnh diễn tiến cấp tính à không nghĩ.

Chẩn đoán phân biệt HCTH và VCTC		
Đặc điểm	Hc THẬN HƯ	Viêm Cầu thận cấp
Khởi phát	Từ từ hoặc đột ngột	Cấp tính (4-6 tuần)
Phù	++++	++
HA	BT	↑ (mới xuất hiện)
TM cổ	BT/xẹp	↑ (suy tim cấp)
Tiểu đạm	++++ (> 3g/L)	++ (1-2g/L)
Tiểu máu	± (có thể)	+++ (luôn luôn)
Trụ	Trụ mờ	Trụ hồng cầu
Albumin máu	↓↓↓	BT hoặc ↓ nhẹ

phù nhiều và albumin máu giảm nhiều, tiểu đạm nhiều ⇒ gợi ý HCTH
 phù ít, albumin máu bình thường or giảm nhẹ, huyết áp mới tăng ⇒ gợi ý VCTC

FAQ

▼ Chỉ định sinh thiết thận

- Nghi ngờ, hay có bằng chứng thận hư thứ phát
- HCTH có các bằng chứng không phù hợp với sang thương tối thiểu
- Cụ thể:

Trước điều trị: tuổi và thứ phát

- Khởi bệnh quá sớm:
 - < 3 tháng tuổi,
 - nên cho từ 3-12 tháng tuổi.
- Trẻ: trên 12 tuổi
- Biểu hiện lâm sàng: tăng huyết áp, tiểu máu đại thể, suy thận
- Có bằng chứng hội chứng thận hư thứ phát: bổ thể C3, C4 giảm, ANA dương tính, bằng chứng viêm gan siêu vi đang hoạt động,...

Sau điều trị: kháng cor và khi điều trị

- Hội chứng thận hư kháng corticoid: tấn công 4 tuần vẫn còn đạm niệu
- Đối với các trường hợp hội chứng thận hư lệ thuộc corticoid liều cao chỉ sinh thiết

thận khi điều trị với thuốc ức chế calcineurin (cyclosporin)

▼ Chỉ định tầm soát đột biến gen

- Giống sinh thiết
 - \$ Thận hư bẩm sinh (≤ 3 tháng tuổi)
 - \$ Thận hư khởi phát sớm (4-12 tháng tuổi)
- Giống sau điều trị
 - \$ Thận hư kháng corticoid, kháng cyclosporin
 - \$ Thận hư kháng corticoid có tính gia đình (familial SRNS)

- \$ Thận hư kháng corticoid có cha mẹ đồng huyết thống
- \$ Thận hư nằm trong các hội chứng (syndromes associated with nephrotic syndrome): ví dụ: hội chứng Denys-Drash, hội chứng Fraiser (gen WT1), hội chứng Pierson (LAMB2), hội chứng MELAS (gen MTTL1),...
- ▼ Tại sao HCTH dễ nhiễm trùng
 - vì giảm tổng hợp IgG?
 - giảm chức năng lym T?
 - Mất yếu tố B qua nước tiểu (gây opsonin hóa và cofactor của C3b bị thiếu / con đường thay thế)
 - Phù là môi trường cho vk xâm nhập và phát triển
- ▼ Tại sao HCTH tăng đông?

chưa logic được

 - Tăng các yếu tố đông máu: fibrinogen, yếu tố V, yếu tố VIII, tăng số lượng và độ kết dính tiểu cầu
 - Giảm các yếu tố chống đông máu: giảm antithrombin III
 - Giảm hoạt động phân hủy fibrin do tăng nồng độ alpha-2 macroglobulin và lipoprotein
- ▼ Tại sao HCTH gây AKI
 - giảm thể tích, nhiễm trùng ⇒ hoại tử ống thận ống
 - viêm thận kẽ do thuốc, ngộ độc do cyclosporin, tacrolimus, hay ACEi
- ▼ Creatinin trong AKI

AKI stage	Creatinine criteria	Urine output criteria
Stage 1	1.5–1.9 x baseline OR ≥ 0.3 mg/dL absolute increase*	<0.5 mL/kg/h for 6–12 h
Stage 2	2.0–2.9 x baseline	<0.5 mg/kg/h for ≥ 12h
Stage 3	≥3x baseline, OR Increase in creatinine to 4 mg/dL, OR Decrease in eGFR to <35 mL/min/1.73 m ² , OR Initiation of RRT**	<0.3 mL/kg/h for ≥24 h, OR Anuria for ≥ 12 h

*While relative creatinine changes may occur over a 7 days period, this absolute change must occur over 48 h.

**Initiation of RRT was used as an outcome rather than a diagnostic criteria for this analysis.

▼ Chống chỉ định sinh thiết thận

CCĐ: SHH, sốc. Sách Clinical Pediatric Nephrology, Second Edition

- Tuyệt đối: DUCHI: decline, unique kidney, coagulopathy, hypertension, infection

BN từ chối, RLĐM, THA nặng khó kiểm soát, thận đơn độc, nhiễm trùng thận-da sinh thiết

- Tương đối: ACE anatomy cancer end-stage renal disease

Giải phẫu học bất thường (thận lạc chỗ, thận móng ngựa), K thận, suy thận giai đoạn cuối

- Biến chứng: chảy máu, nhiễm trùng, dò động-tĩnh mạch thận

▼ 1. Tác dụng phụ Corticoid: Cushingoids

C – Cataracts, đục thủy tinh thể, glaucoma cườm nước

U – Ulcers

S – Short, skin thinning: nứt, dễ bầm

H – Hypertension, Hirsutism (rậm lông)

I – Infections

N – Necrosis of femoral heads

G – Glucose elevation

O – Osteoporosis, Obesity

I – Impaired wound healing

D – Depression

S – Supression of HPA axis

▼ Ôn lại biến chứng HCTH và điều trị

	Triệu chứng	Điều trị
Nhiễm trùng - VPMNKNP - Viêm mô tế bào - Phổi, tiểu	Sốt, bạch cầu, CRP tăng Đau bụng, PỨ thành bụng	Phế cầu, vi trùng Gr(-) Cepha3 + gentamicin trong 7-10 ngày
Tăng đông	Huyết khối TM thận Yếu tố thuận lợi tăng đông: Giảm V, lợi tiểu, lấy máu TM đùi, bất động	Dùng kháng đông khi có huyết khối
Giảm V nội mạch	Sốc, suy thận cấp	Truyền albumin
Hạ Ca, Na, SDD		

▼ Huyết áp bình thường ở trẻ

Bảng 55.2. Huyết áp bình thường của trẻ em

Tuổi	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)	
	Nữ	Nam	Nữ	Nam
Sơ sinh (Ngày 1)	60-70	60-74	31-45	30-44
Sơ sinh (Ngày 4)	67-83	68-84	37-53	35-53
Sơ sinh (1 tháng)	73-91	74-94	36-56	37-55
Nhũ nhi (3 tháng)	78-100	81-103	44-64	45-65
Nhũ nhi (6 tháng)	82-102	87-105	46-66	48-68
Nhũ nhi (1 tuổi)	68-104	67-103	22-60	20-58
> 1 tuổi	90 + 2n (n là số tuổi)		60 + 2n (n là số tuổi)	

▼ Tác dụng phụ của các thuốc phối hợp

- MMF (mycophenolate mofetil) 30 mg/kg/ngày: giảm BC hạt, đau bụng, tiêu chảy
 - Cyclophosphamide 2,5 mg/kg/ ngày, trong 8 – 12 tuần: rụng tóc, giảm BC, giảm TC, vô kinh kéo dài, giảm số lượng tinh trùng. Liều tích tụ an toàn: 168 mg/kg. Sau 12 tuần là phải dừng
 - Cyclosporin: tổn thương mô kẽ. Ít nhất 6 tháng mới kết luận ko đáp ứng. Tốt nhất tiếp tục 12 tháng. Phải sinh thiết trước vì sợ sang thương đặc biệt. Ngoài ra, cyclosporin gây viêm ống thận mô kẽ, nên cần sinh thiết trước để biết tổn thương thận do thuốc hay do bản chất bệnh
 - Levamisole: ko có trên thị trường
- ▼ 6P trong tắc mạch chi là gì
- Tắc mạch chi: 6P (đau, đầu chi lạnh, dị cảm, liệt, mất mạch, tái xanh-tím)(pallor, pain, paresthesia, paralysis, pulselessness, and poikilothermia)
- ▼ Corticoid uống vào buổi nào?
- sáng
- ▼ Slide thầy trụ: điều trị HCTH nguyên phát

MCNS, MESP-GN, FSGS :

Cyclosporine: **5mg/kg/ngày**

Prednisone: **1mg/kg/ngày x 1 tháng**

Sau đó 1mg/kg/cách ngày x 5 tháng

2. Phù toàn thân - HCTH

a. Tổng phân tích nước tiểu

	22/1/2019	<u>22/01/2019</u>	28/2/2019	1/3/2019	
pH	7	7.5	6,5	6,5	4,5-7,5
Nitrite	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Glucose	(-)	(-)	(-)	(-)	(-) mmol/L
tỉ trọng	1,020	1.015	1,02	1,028	1-1,03
Máu	25	80	10	Trace-Laysed	(-) cell/uL
Protein	300 mg/dL	+++300 mg/dL	3 g/L	10 g/L	
Bilirubin	(-)	(-)	(-)	(-)	(-) mmol/L
Urobilinogen	0,2	0.2	16	3,2	2-20 mg/dL
Ketone	(-)	(-)	(-)	(-)	<0,27 mmol/L
bạch cầu	(-)	(-)	(-)	(-)	(-) cell/uL

TPTNT có đậm, máu trong nước tiểu. Tiểu đạm ưu thế hơn → nghĩ nhiều nguyên nhân HCTH

→ xem kết quả:

Protein niệu/24h, Protein máu, Albumin máu

Soi cặn lắng nước tiểu tìm trụ HC, BC, HC biến dạng; cặn Addis

Tptnt thay đổi tiểu máu.

Gợi ý tiểu máu trên tptnt ≥ 25

b. Xét nghiệm sinh hóa

Albumin máu: 24.1 g/L

Đạm niệu 24h: 12.1 g/L

	22/01/2019	<u>21/02/2019</u>	
ALT	26,2	12	5-49 U/L
AST	11,2	19	9-48 U/L
Creatinin	0,85	0,87	0,7-1,5 mg/dL
BUN	17,71		4,6-23,3 mg/dL
eGFR	129	124	>= 90 ml/p/1,73m ²
Alkaline Phosphatase	41,1		<258 UI/L
Ca	2,2		2,15-2,55 mmol/L
Na	140	139	135-150 mmol/L
K	5,42	3,5	3,5-5,5 mmol/L
Cl ⁻	101,3	103	98-106 mmol/L
Đường huyết	86,7	74	70-110 mg/dL
Uric acid	<u>8,2</u>		3-7 mg/dL
Cholesterol Total	<u>350</u>	<u>356</u>	150-200 mg/dL
Triglyceride	<u>284</u>	<u>241</u>	40-165 mg/dL
LDL-c	<u>246</u>	<u>237</u>	<130 mg/dL
HDL-c	<u>42,3</u>	<u>42</u>	>45 mg/dL

- Đạm niệu tăng > ngưỡng HCTH, Protein máu giảm < 60g/L, albumin máu giảm < 30g/L, Cholesterol TP, LDL-c, Triglyceride tăng, HDL-c giảm → phù hợp HCTH
- BUN 17.71 mg/dL, Creatinin 0.85 mg/dL, eGFR 124 ml/ph trong giới hạn bình thường → không có biến chứng suy thận cấp
- Ion đồ:
 - Na, Cl, K, Ca trong giới hạn bình thường
→ không có rối loạn điện giải

▼ **Ức chế men chuyển có dùng trong hcth trẻ được không**

Vấn đề	Mức độ chứng cứ	Mức độ khuyến cáo	Tài liệu tham khảo
Ức chế calcineurin là liệu pháp đầu tay trong HCTH kháng corticoid.	B	Mạnh	KDIGO 2012
Ức chế calcineurin được tiếp tục điều trị tối thiểu 12 tháng khi lui bệnh ít nhất một phần đạt được sau 6 tháng.	C	Khuyến cáo	KDIGO 2012
MMF, corticosteroids liều cao hoặc kết hợp các thuốc này cho các trường hợp HCTH kháng steroid thất bại với điều trị CNIs và corticosteroids.	D	Khuyến cáo	KDIGO 2012
Thuốc ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II được sử dụng cho trẻ HCTH kháng steroid.	B	Mạnh	KDIGO 2012

B: tương đương chứng cứ loại II; C: tương đương chứng cứ loại III, D: tương đương chứng cứ loại IV, V.

- ▼ Cách giảm liều trong HCTH:
mỗi tuần giảm 1/6 liều đến khi ngưng thuốc
- ▼ Đặc điểm của 4 dạng sang thương gpb trên HCTH nguyên phát

Table 527-2 Summary of Primary Renal Diseases That Manifest as Idiopathic Nephrotic Syndrome					
FEATURES	MINIMAL CHANGE NEPHROTIC SYNDROME	FOCAL SEGMENTAL GLOMERULOSCLEROSIS	MEMBRANOUS NEPHROPATHY	MEMBRANOPROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS	
				Type I	Type II
DEMOGRAPHICS					
Age (yr)	2-6, some adults	2-10, some adults	40-50	5-15	5-15
Sex	2:1 male	1.3:1 male	2:1 male	Male-female	Male-female
CLINICAL MANIFESTATIONS					
Nephrotic syndrome	100%	90%	80%	60%*	60%*
Asymptomatic proteinuria	0	10%	20%	40%	40%
Hematuria (microscopic or gross)	10-20%	60-80%	60%	80%	80%
Hypertension	10%	20% early	Infrequent	35%	35%
Rate of progression to renal failure	Does not progress	10 yr	50% in 10-20 yr	10-20 yr	5-15 yr
Associated conditions	Usually none	HIV, heroin use, sickle cell disease, reflux nephropathy	Renal vein thrombosis; medications; SLE; hepatitis B, C; lymphoma; tumors	None	Partial lipodystrophy
GENETICS	None except in congenital nephrotic syndrome (see Table 527-3)	Podocin, α -actinin 4, TRPC6 channel, INF-2, MYH-9	None	None	None
LABORATORY FINDINGS	Manifestations of nephrotic syndrome \uparrow BUN in 15-30% Normal complement levels	Manifestations of nephrotic syndrome \uparrow BUN in 20-40% Normal complement levels	Manifestations of nephrotic syndrome Normal complement levels	Low complement levels—C1, C4, C3-C9	Normal complement levels—C1, C4, low C3-C9
RENAL PATHOLOGY					
Light microscopy	Normal	Focal sclerotic lesions	Thickened GBM, spikes	Thickened GBM, proliferation	Lobulation
Immunofluorescence	Negative	IgM, C3 in lesions	Fine granular IgG, C3	Granular IgG, C3	C3 only
Electron microscopy	Foot process fusion	Foot process fusion	Subepithelial deposits	Mesangial and subendothelial deposits	Dense deposits
REMISSION ACHIEVED AFTER 8 WK OF ORAL CORTICOSTEROID THERAPY	90%	15-20%	Resistant	Not established/ resistant	Not established/ resistant

*Approximate frequency as a cause of idiopathic nephrotic syndrome. Approximately 10% of cases of adult nephrotic syndrome are a result of various diseases that usually manifest as acute glomerulonephritis.

\uparrow , Elevated; BUN, blood urea nitrogen; C, complement; GBM, glomerular basement membrane; Ig, immunoglobulin; SLE, systemic lupus erythematosus.
Modified from Couser WG: Glomerular disorders. In Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, editors: Cecil textbook of medicine, ed 19, Philadelphia, 1992, WB Saunders, p. 560.

GIẢI PHẪU BỆNH

PHÂN LOẠI THEO WHO 1995:

- Lan toả (diffuse): > 50% số cầu thận của mẫu sinh thiết
- Khu trú (focal): < 50% số cầu thận của mẫu sinh thiết
- Toàn phần (total): tổn thương toàn bộ cầu thận
- Từng phần (segmental): tổn thương một phần của cầu thận
- Tăng sinh gian mạch: > 3 tế bào gian mạch / vùng gian mạch ngoại biên
- Tăng sinh: khi có tăng sinh số lượng tế bào trong cầu thận (gian mạch, nội mạc, biểu mô) hoặc thâm nhiễm thêm các tế bào khác như bạch cầu.

