

STT	Slide	Key-points																																																
	<div>Harrison's Nephrology and Acid-base Disorders, 3rd 2017</div> <div><table><tr><th colspan="4">TABLE 8-3 INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES IN NEPHRUS DYS</th></tr><tr><th>SYNDROME</th><th>IMPORTANT CLUES TO DIAGNOSIS</th><th>COMMON FINDINGS</th><th>CHAPTER: DISCUSSING INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES</th></tr><tr><td>Acute or rapidly progressive renal failure</td><td>Anuria</td><td>Hypertension, hematuria</td><td>6, 10, 15, 17</td></tr><tr><td>Acute nephritis</td><td>Oliguria Documented recent decline in GFR Hematuria, RBC casts Azotemia, oliguria Edema, hypertension</td><td>Proteinuria, pyuria Casts, azotemia Proteinuria Pyuria Circulatory congestion</td><td>15</td></tr><tr><td>Chronic renal failure</td><td>Azotemia for >3 months Prolonged symptoms or signs of uremia Symptoms or signs of renal osteodystrophy Kidneys reduced to size bilaterally Bleed casts in urinary sediment</td><td>Proteinuria Casts Polyuria, nocturia Edema, hypertension Electrolyte disorders Casts</td><td>2, 11</td></tr><tr><td>Nephrotic syndrome</td><td>Proteinuria, with >3.5 g/24 h per 1.73 m² Hypoalbuminemia Edema Hyperlipidemia</td><td>Proteinuria Casts Hypertension, hematuria</td><td>15</td></tr><tr><td>Asymptomatic urinary abnormalities</td><td>Proteinuria (below nephrotic range) Sterile pyuria, casts Bacteriuria, with <10⁵ (cloned)</td><td>Hematuria Mild azotemia Mild proteinuria Fever</td><td>15</td></tr><tr><td>Urinary tract infection/ pyelonephritis</td><td>Other infectious agent documented in urine Pyuria, leukocyte casts Frequency, urgency Bladder tenderness, flank tenderness</td><td>Hematuria "Tubular" proteinuria (<1 g/24 h) Eosinophils</td><td>21</td></tr><tr><td>Renal tubule defects</td><td>Electrolyte disorders Polyuria, nocturia Renal calcifications Large kidneys Renal transplant defects</td><td>Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria</td><td>16, 17</td></tr><tr><td>Hypertension</td><td>Systolic/diastolic hypertension</td><td>Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria</td><td>18, 19</td></tr><tr><td>Nephroblastoma</td><td>Previous history of stone passage or removal Previous history of stone seen by x-ray</td><td>Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria</td><td>9</td></tr><tr><td>Urinary tract obstruction</td><td>Azotemia, oliguria, anuria Polyuria, nocturia, urinary retention Blooming of urinary stream Large prostate, large kidneys Flank tenderness, full bladder after voiding</td><td>Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria</td><td>22</td></tr></table></div>	TABLE 8-3 INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES IN NEPHRUS DYS				SYNDROME	IMPORTANT CLUES TO DIAGNOSIS	COMMON FINDINGS	CHAPTER: DISCUSSING INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES	Acute or rapidly progressive renal failure	Anuria	Hypertension, hematuria	6, 10, 15, 17	Acute nephritis	Oliguria Documented recent decline in GFR Hematuria, RBC casts Azotemia, oliguria Edema, hypertension	Proteinuria, pyuria Casts, azotemia Proteinuria Pyuria Circulatory congestion	15	Chronic renal failure	Azotemia for >3 months Prolonged symptoms or signs of uremia Symptoms or signs of renal osteodystrophy Kidneys reduced to size bilaterally Bleed casts in urinary sediment	Proteinuria Casts Polyuria, nocturia Edema, hypertension Electrolyte disorders Casts	2, 11	Nephrotic syndrome	Proteinuria, with >3.5 g/24 h per 1.73 m ² Hypoalbuminemia Edema Hyperlipidemia	Proteinuria Casts Hypertension, hematuria	15	Asymptomatic urinary abnormalities	Proteinuria (below nephrotic range) Sterile pyuria, casts Bacteriuria, with <10 ⁵ (cloned)	Hematuria Mild azotemia Mild proteinuria Fever	15	Urinary tract infection/ pyelonephritis	Other infectious agent documented in urine Pyuria, leukocyte casts Frequency, urgency Bladder tenderness, flank tenderness	Hematuria "Tubular" proteinuria (<1 g/24 h) Eosinophils	21	Renal tubule defects	Electrolyte disorders Polyuria, nocturia Renal calcifications Large kidneys Renal transplant defects	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	16, 17	Hypertension	Systolic/diastolic hypertension	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	18, 19	Nephroblastoma	Previous history of stone passage or removal Previous history of stone seen by x-ray	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	9	Urinary tract obstruction	Azotemia, oliguria, anuria Polyuria, nocturia, urinary retention Blooming of urinary stream Large prostate, large kidneys Flank tenderness, full bladder after voiding	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	22	<p>10 hội chứng thận học</p> <p>Trong 10 HC thận học này thì chỉ có 5 cái đầu tiên là có thể gây phù >>> tiếp cận bệnh cảnh của mình có thể có phù. 5 hội chứng này bao gồm:</p> <p>(1) Hội chứng thận hư</p> <p>(2) Hội chứng viêm thận cấp = viêm cầu thận cấp</p> <p>(3) Viêm cầu thận tiến triển nhanh</p> <p>(4) Suy thận mạn</p> <p>(5) Bất thường nước tiểu không triệu chứng</p> <p>→ Đây là 5 hội chứng, và 5 hội chứng này có thể gây phù. Còn nhiễm trùng tiểu, THA, sỏi đường niệu không gây phù.</p> <p>→ 5 hội chứng thận học ở dưới thì không gây phù.</p> <p>Như vậy, đứng trước 1 đứa nhỏ mà có phù >>> 5 hội chứng ở trên, và gọi là 5 hội chứng cầu thận.</p>
TABLE 8-3 INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES IN NEPHRUS DYS																																																		
SYNDROME	IMPORTANT CLUES TO DIAGNOSIS	COMMON FINDINGS	CHAPTER: DISCUSSING INITIAL CLINICAL AND LABORATORY DATA BASE FOR DEFINING RELATION SYNDROMES																																															
Acute or rapidly progressive renal failure	Anuria	Hypertension, hematuria	6, 10, 15, 17																																															
Acute nephritis	Oliguria Documented recent decline in GFR Hematuria, RBC casts Azotemia, oliguria Edema, hypertension	Proteinuria, pyuria Casts, azotemia Proteinuria Pyuria Circulatory congestion	15																																															
Chronic renal failure	Azotemia for >3 months Prolonged symptoms or signs of uremia Symptoms or signs of renal osteodystrophy Kidneys reduced to size bilaterally Bleed casts in urinary sediment	Proteinuria Casts Polyuria, nocturia Edema, hypertension Electrolyte disorders Casts	2, 11																																															
Nephrotic syndrome	Proteinuria, with >3.5 g/24 h per 1.73 m ² Hypoalbuminemia Edema Hyperlipidemia	Proteinuria Casts Hypertension, hematuria	15																																															
Asymptomatic urinary abnormalities	Proteinuria (below nephrotic range) Sterile pyuria, casts Bacteriuria, with <10 ⁵ (cloned)	Hematuria Mild azotemia Mild proteinuria Fever	15																																															
Urinary tract infection/ pyelonephritis	Other infectious agent documented in urine Pyuria, leukocyte casts Frequency, urgency Bladder tenderness, flank tenderness	Hematuria "Tubular" proteinuria (<1 g/24 h) Eosinophils	21																																															
Renal tubule defects	Electrolyte disorders Polyuria, nocturia Renal calcifications Large kidneys Renal transplant defects	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	16, 17																																															
Hypertension	Systolic/diastolic hypertension	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	18, 19																																															
Nephroblastoma	Previous history of stone passage or removal Previous history of stone seen by x-ray	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	9																																															
Urinary tract obstruction	Azotemia, oliguria, anuria Polyuria, nocturia, urinary retention Blooming of urinary stream Large prostate, large kidneys Flank tenderness, full bladder after voiding	Proteinuria Casts Azotemia Hematuria Pyuria Frequency, urgency Hematuria Proteinuria Eosinophils, dysuria	22																																															
	<div>Clinical Presentations of Glomerular Disease</div> <div><table><tr><td><p>Asymptomatic Proteinuria 150 mg to 3 g per day Hematuria >2 red blood cells per high-power field in spun urine or >10 × 10⁶ cellular (red blood cells usually dysmorphic)</p></td><td><p>Macroscopic hematuria Brownish painless hematuria (no clots); typically coincides with intercurrent infection Asymptomatic hematuria & proteinuria between attacks</p></td><td><p>Nephrotic syndrome Proteinuria: adult >3.5 g/day; child >40 mg/m² Hypoalbuminemia <3.5 g/dl Edema Hypercholesterolemia Lipiduria</p></td></tr><tr><td><p>Nephritic syndrome Oliguria Hematuria: red cell casts Proteinuria: usually <3 g/day Edema Hypertension Abrupt onset, usually self-limiting</p></td><td><p>Rapidly progressive glomerulonephritis Renal failure over days/weeks Proteinuria: usually <3 g/day Hematuria: red cell casts Blood pressure often normal May have other features of vasculitis</p></td><td><p>Chronic glomerulonephritis Hypertension Renal impairment Proteinuria often >3 g/day Shrunken smooth kidneys</p></td></tr></table></div>	<p>Asymptomatic Proteinuria 150 mg to 3 g per day Hematuria >2 red blood cells per high-power field in spun urine or >10 × 10⁶ cellular (red blood cells usually dysmorphic)</p>	<p>Macroscopic hematuria Brownish painless hematuria (no clots); typically coincides with intercurrent infection Asymptomatic hematuria & proteinuria between attacks</p>	<p>Nephrotic syndrome Proteinuria: adult >3.5 g/day; child >40 mg/m² Hypoalbuminemia <3.5 g/dl Edema Hypercholesterolemia Lipiduria</p>	<p>Nephritic syndrome Oliguria Hematuria: red cell casts Proteinuria: usually <3 g/day Edema Hypertension Abrupt onset, usually self-limiting</p>	<p>Rapidly progressive glomerulonephritis Renal failure over days/weeks Proteinuria: usually <3 g/day Hematuria: red cell casts Blood pressure often normal May have other features of vasculitis</p>	<p>Chronic glomerulonephritis Hypertension Renal impairment Proteinuria often >3 g/day Shrunken smooth kidneys</p>																																											
<p>Asymptomatic Proteinuria 150 mg to 3 g per day Hematuria >2 red blood cells per high-power field in spun urine or >10 × 10⁶ cellular (red blood cells usually dysmorphic)</p>	<p>Macroscopic hematuria Brownish painless hematuria (no clots); typically coincides with intercurrent infection Asymptomatic hematuria & proteinuria between attacks</p>	<p>Nephrotic syndrome Proteinuria: adult >3.5 g/day; child >40 mg/m² Hypoalbuminemia <3.5 g/dl Edema Hypercholesterolemia Lipiduria</p>																																																
<p>Nephritic syndrome Oliguria Hematuria: red cell casts Proteinuria: usually <3 g/day Edema Hypertension Abrupt onset, usually self-limiting</p>	<p>Rapidly progressive glomerulonephritis Renal failure over days/weeks Proteinuria: usually <3 g/day Hematuria: red cell casts Blood pressure often normal May have other features of vasculitis</p>	<p>Chronic glomerulonephritis Hypertension Renal impairment Proteinuria often >3 g/day Shrunken smooth kidneys</p>																																																

5 hội chứng cầu thận ở trẻ em

- Acute nephritis
- Isolated nephrotic syndrome
- Macroscopic hematuria
- Rapidly progressive glomerulonephritis
- Chronic glomerulonephritis

Glomerular disease: Evaluation in children

Author: Patrick Niaudet, MD

Section Editor: F. Brucher Stapleton, MD

Deputy Editor: Melanie S Kim, MD

Contributor Disclosures

All topics are updated as new evidence becomes available and our [peer review process](#) is complete.
Literature review current through: Oct 2021. | This topic last updated: Sep 14, 2021.

Thận của mình nó sẽ có cầu thận, ống thận, mô kẽ, mạch máu thận. Trong đó, ở chương trình ĐH, từ người lớn tới con nít, mình chỉ học bệnh cầu thận thôi, vì nhóm này thường gặp nhất.

+ Bên người lớn thì có thêm ống thận – mô kẽ do người ta dùng thuốc nhiều, có thêm nhóm mạch máu thận do người ta có thêm nhóm bệnh lý tự miễn, viêm mạch máu.

+ Còn ở con nít: dân số bệnh cầu thận nhiều hơn >>> học cho kỹ bệnh lý cầu thận là quét gần hết bệnh lý thận ở con nít rồi.

→ Mục tiêu y đa khoa nhớ bệnh lý cầu thận được rồi

Trong bệnh lý cầu thận của mình, sẽ có 5 HC

(1) HC viêm cầu thận cấp = viêm thận cấp

(2) HC thận hư

(3) HC viêm cầu thận tiến triển nhanh

(4) Viêm cầu thận mạn

(5) Tiểu máu đại thể

Trong chương trình ĐH >>> học 2 cái đầu tiên là viêm cầu thận cấp và HCTH.

Phải hiểu là HC viêm cầu thận cấp nó có rất nhiều nguyên nhân khác nhau, do đó đừng bao giờ đồng nhất VCTC với VCTC hậu nhiễm.

+ Model kinh điển của VCTC mình được học là VCTC hậu nhiễm

+ Ngoài ra, VCTC còn do nhiều nguyên nhân khác. Vd: do Lupus, do Henoch Schlein, do viêm gan B,... >>> khi đó, chẩn đoán bệnh không phải chẩn đoán là “viêm cầu thận cấp”

+ VD: viêm cầu thận cấp do lupus thì chẩn đoán phải là lupus tổn thương thận nhóm 1, 2, 3, 4 gì đó (nhóm mấy đó là do cái phân loại của người ta, ngoài chương trình)

+ VD: viêm cầu thận cấp do Henoch-Schlein, thì người ta sẽ gọi là Henoch Schlein tổn thương thận nhóm..., chứ không chẩn đoán là VCTC

→ VCTC chỉ là hội chứng, không phải tên bệnh. Riêng với hậu nhiễm, mình không ghi là hậu nhiễm tổn thương thận, nên mình ghi là viêm cầu thận cấp hậu nhiễm >>> khi đó là tên bệnh

Tóm lại: SV thì chỉ được học 1 cái model là VCTC hậu nhiễm, còn VCTC do lupus, do IgA, do bệnh Henoch Schlein,... thì không được học. Mà mặt bệnh này trên LS cũng rất ít gặp, nhưng nó là kinh điển của nhi khoa

Còn HCTH: cũng có nhiều nguyên nhân, nguyên phát hoặc thứ phát. Thứ phát có thể do VGB, lupus, henoch schlein,... >>> Khi đó cũng sẽ chẩn đoán là “lupus tổn thương thận nhóm..., Henoch-Schlein tổn thương thận nhóm...”

+ Còn nếu ghi chữ HCTH >>> người ta không tìm ra được nguyên nhân, do đó HCTH là nguyên phát >>> nó trở thành cái tên bệnh

		<p>+ Trong HCTH nguyên phát, thì có nhiều sang thương GPB khác nhau. Trong HCTH học ở ĐH, thì chỉ học 1 model là HCTH nguyên phát – sang thương tối thiểu.</p> <p>Isolated nephrotic syndrome = HCTH thuần túy: là loại HCTH kiểu hình lâm sàng phù hợp với sang thương tối thiểu</p> <p>+ Trong HCTH thì sẽ có 2 kiểu bệnh án:</p> <p>(1) HCTH lần đầu: phù lần đầu tiên, biến luận phù >>> phù do thận >>> phù do HCTH hay VCTC >>>...</p> <p>(2) Kiểu thứ 2 là viện vì 1 đợt tái phát, vì 1 biến chứng cấp tính của HCTH. VD hồi xưa giờ là HCTH đáp ứng corticoid, đợt này viêm phổi nhập viện, đợt này viêm mô TB nhập viện, đợt này bị viêm PM nhiễm khuẩn nhập viện, huyết khối TM nhập viện,...</p> <p>+ Đi LS thì gặp kiểu thứ 2 nhiều hơn, vì thận hư ổn >>> khám ngoại trú</p>
		<p>Bệnh nhân nam, 7 tuổi, nhập viện vì phù 6 ngày</p> <p>+ Đầu tiên là phù mắt >>> trưa chiều thì giảm. Vài bữa sau thì phù nhiều hơn, bù sưng, phù chân, bụng >>> Lo lắng nên đưa đi khám</p> <p>+ Không sốt không ho không sổ mũi không nôn ói</p> <p>+ Đau bụng, tiêu lỏng, không nhầy máu</p> <p>+ Tiểu vàng, nhiều bọt, cảm giác tiểu ít hơn bình thường</p> <p>+ Tiền căn gia đình, mọi thứ bình thường</p> <p>+ Sinh hiệu: HA 10/6, nhịp thở 24 lần, cân nặng trước phù 30kg, sau phù tăng thêm 3kg. Tim đều rõ, phổi trong, bụng mềm, phù chân, bụng báng mức độ TB.</p>
<p>Đặt Vấn đề</p> <p>Phù</p> <p>Tiêu chảy cấp không mất nước</p> <p>Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. 2018</p>		<p>Đặt vấn đề của đứa bé này thì khởi bàn, ai cũng biết:</p> <p>(1) Phù</p> <p>(2) Tiêu chảy cấp không mất nước</p> <p>Cái vấn đề của mình, phù ở con nít nó có 4 nguyên nhân. Phù do thận, phù do suy tim, phù do suy gan, phù do suy dinh dưỡng. Phù nội tiết và những cái phù khác mình không tính, tại vì đó là bệnh cảnh rất đặc biệt.</p> <p>+ VD: phù do suy giáp thì nó phải là phù cứng, phù niêm trước xương chày, chứ không phải tự nhiên phù con mắt, báng bụng</p> <p>Như vậy, có 4 nguyên nhân chính mình cần biện luận: thận, tim, gan, suy dinh dưỡng. Suy tim ít nghĩ vì..., suy gan ít nghĩ vì..., suy dinh dưỡng ít nghĩ vì..., mấy cái vì đó là tự trang bị.</p>

Đặc điểm phù do thận

Patients often present with asymptomatic edema, which may manifest as swollen or puffy eyes upon awakening in the morning; increasing abdominal girth (increased waist or belt size) from ascites; pedal or leg edema, which causes difficulty in putting on their regular-sized shoes, especially after being upright during the daytime; or swelling in other sites, such as the scrotum, penis, vulva, and scalp. Tense edema or ascites is occasionally painful.

Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. 2018

5 hội chứng cầu thận ở trẻ em

- Acute nephritis
- Isolated nephrotic syndrome
- Macroscopic hematuria
- Rapidly progressive glomerulonephritis
- Chronic glomerulonephritis

Glomerular disease: Evaluation in children

Author: Patrick Niaudet, MD

Section Editor: F. Brucher Stapleton, MD

Deputy Editor: Melanie S Kim, MD

Contributor Disclosures

All topics are updated as new evidence becomes available and our peer review process is complete.

Literature review current through: Oct 2021. | This topic last updated: Sep 14, 2021.

TABLE 15.4 Differentiation Between Nephrotic Syndrome and Nephritic Syndrome

Typical Features	Nephrotic	Nephritic
Onset	Insidious	Abrupt
Edema	++++	++
Blood pressure	Normal	Raised
Jugular venous pressure	Normal/low	Raised
Proteinuria	++++	++
Hematuria	May/may not occur	+++
Red blood cell casts	Absent	Present
Serum albumin	Low	Normal/slightly reduced

Comprehensive Clinical Nephrology, 6th 2019

Bây giờ tới bệnh thận, thì cái thận đáng lí ra mình sẽ học 5 cái HC lận. Cái viêm cầu thận mạn ở người lớn sẽ được học, còn bên con nít thì rất là ít nên không học. Viêm cầu thận tiến triển nhanh là 1 bệnh đặc thù của bên thận. Còn tiểu máu đại thể, có liên quan tới 1 bệnh là bệnh thận IgA.

Khi học bên Nội có bài tiểu máu, trong tiểu máu có bệnh thận màng đáy mỏng, HC Alport, bệnh thận IgA. Có nghĩa là gì, có nghĩa là bệnh thận IgA nó gây ra những đợt tiểu máu đại thể, nhưng nó vẫn có thể có phù. 5 HC này đều có thể có phù hết, nên đáng ra nếu biện luận phù do bệnh lý cầu thận, ví dụ BN phù mắt buổi sáng, phù thay đổi theo trọng lực, phù trắng mềm ấn lõm không đau, đối xứng,... thì sau đó phải kể ra là trong bệnh lý cầu thận có 5 cái này >>> ngồi biện luận tới mốt. Nên trong chương trình ĐH, chỉ cần biện luận 2 cái đầu tiên thôi. Có nghĩa là không phải chỉ có 2 HC này, mà là ở chương trình ĐH chỉ cần nắm 2 HC này, còn 3 HC dưới để BS chuyên khoa thận họ biện luận.

+ Như vậy là có HCTH, VCTH. Vậy thì case này, mình sẽ nghĩ nó là HCTH hay VCTC?

Thì người ta chia ra những cái mốc như thế này. Cái này hôm qua đã được biết rồi, nên sẽ không bàn lại là tại sao ca này lại đưa chẩn đoán sơ bộ HCTH chẩn đoán phân biệt VCTC nữa.

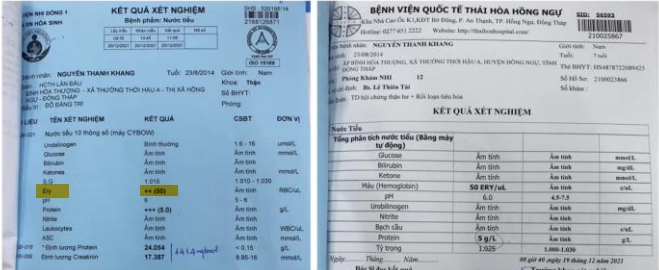
Đứng trước 1 đứa bé phù lần đầu, thì mình chỉ có 2 trường hợp đó thôi: (1) chẩn đoán sơ bộ HCTH, phân biệt VCTC, (2) chẩn đoán sơ bộ VCTC, phân biệt HCTH

Còn ở em bé này, nghĩ nhiều HCTH hơn vì những lí do gì hôm qua đã nói rồi.

Như vậy, mình sẽ chẩn đoán sơ bộ là HCTH. Lưu ý, tại thời điểm này, đứa bé chưa có 1 xét nghiệm gì hết, mình nghĩ rồi mình mới đề nghị xét nghiệm

→ Chẩn đoán sơ bộ của đứa nhỏ phải là "Theo dõi hội chứng thận hư lần đầu". Chẩn đoán phân biệt "Viêm cầu thận cấp, ngày 6".

		<p>+ Hội chứng thận hư này chưa biết là chắc là HCTH, phải để làm xét nghiệm ra được HCTH đã, pass được cái bước HCTH đã, rồi hằng tính tiếp là HCTH này là cái gì cái gì, tính sau.</p> <p>+ Tương tự: VCTC tui cũng chưa biết nó có phải VCTC hay không, nên đừng có bàn là hậu nhiễm hay không hậu nhiễm, đừng có bàn, chỉ ghi là “Viêm cầu thận cấp, ngày 6”, hết. VCTC thì phải ghi ngày ra, tại sao thì tui em đã biết rồi.</p>
	<p>Chẩn đoán sơ bộ</p> <p>Anorexia, irritability, abdominal pain, and diarrhea are common.</p> <p><small>Nelson Textbook of Pediatrics. 21st 2020</small></p>	<p>Như vậy, chẩn đoán sơ bộ cho bé này là “Theo dõi HCTH lần đầu”, chẩn đoán phân biệt là “Theo dõi VCTC ngày 6”.</p> <p>Tới đây, còn 1 vấn đề. Vấn đề số 1, phù, vấn đề số 2 là tiêu chảy cấp không mất nước.</p> <p>+ Phù, mình có thể giải thích được cho cái tiêu chảy: là do đứa nhỏ phù nhiều >>> niêm mạc ruột phù nề >>> giảm hấp thu. Tức là đồ ăn đi qua, niêm mạc ruột phù tè le, mạch máu bị đè xẹp >>> không hấp thu đồ ăn được.</p> <p>+ Nên những đứa bé HCTH mà nó phù nhiều >>> nó sẽ tiêu chảy, có thể là đau bụng do thiếu máu nuôi ruột</p> <p>+ Nhớ: một đứa bé HCTH mà than đau bụng >>> ngồi list ra bao nhiêu nguyên nhân gây ra 1 cái đau bụng trên trẻ bị HCTH >>> biện luận nguyên nhân không bị sót. VD ở case này: trong đêm em bé than đau bụng >>> động tác đầu tiên là nghĩ xem, đau bụng này có phải sốc giảm thể tích do HCTH phù nhiều quá hay không.</p> <p>+ HCTH phù càng nhiều, do em bé tiểu albumin nhiều quá (ở con nít thì cơ chế là underfill) >>> albumin trong máu giảm >>> áp lực keo giảm >>> nước trong lòng mạch ào vô mô kẽ. Nên 1 đứa HCTH mà phù nhiều >>> nước trong mô kẽ nhiều >>> nước trong lòng mạch rất yếu ới >>> những đứa này coi chừng vô sốc giảm thể tích, là biến chứng HCTH.</p> <p>+ Sốc giảm thể tích, thì 1 trong những triệu chứng red-flag, tức là cho thấy đứa nhỏ chuẩn bị vô sốc là dấu hiệu của tiêu hoá: đau bụng, ới,... do giảm tưới máu nuôi ruột → nên đứa nhỏ than đau bụng là phải đề ra, bắt mạch cho kỹ, xem mạch có nhanh không, đo huyết áp,... ghi hồ sơ: chi ấm, mạch rõ, huyết áp... để thể hiện là nó chưa sốc</p> <p>Như vậy, với 1 chẩn đoán sơ bộ như vậy, trong đêm, mình có 2 chuyện phải là: (1) đề nghị xét nghiệm, (2) cho y lệnh điều trị trước khi có kết quả xét nghiệm</p> <p>+ Mục tiêu làm xét nghiệm: bước đầu tiên là làm sao để gạch bỏ chữ theo dõi, khẳng định cho người ta biết là HCTH hay VCTC. Vì rõ ràng những cái mình đang nói ở đây chỉ là lâm sàng, không phải là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định là HCTH hay VCTC >>> đề nghị xét nghiệm để confirm chuyện đó trước. Khi mà nó ra HCTH rồi, bắt đầu mới đi tiếp lưu đồ của nó.</p> <p>+ Thứ nhất: tổng phân tích nước tiểu, protein/creatinine nước tiểu tại 1 thời điểm, albumin máu >>> mục đích là để chẩn đoán HCTH</p>

		<p>+ Do HCTH và viêm cầu thận cấp có thể đi cùng 1 lúc >>> cần làm thêm creatinine máu để đánh giá tình trạng suy thận nếu có.</p> <p>+ Tiêu chuẩn quan trọng nhất của VCTC là tiểu máu nguồn gốc cầu thận</p> <p>+ Với HCTH lần đầu >>> nên đề nghị thêm cholesterol máu, mặc dù không còn nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán</p>
	<p>Ery 2+</p> 	<p>+ Tiểu máu: vi thể, do lâm sàng không có nhưng TPTNT có tiểu máu. Bình thường chẩn đoán tiểu máu cầu thận >>> soi nước tiểu. Ở lứa nhỏ này thì lâm sàng cũng đã nghĩ nhiều tiểu máu cầu thận rồi, còn nếu lứa nhỏ này tiểu máu không phải nguồn gốc cầu thận, thì chỉ có 2 lý do (1) nhiễm trùng tiểu, (2) sỏi >>> nếu có thì 1 đứa bé 7 tuổi nó sẽ khai được triệu chứng tại đường tiểu >>> nên đứa bé này nó tiểu máu như vậy thì gần như mình ấn định nó là cầu thận rồi >>> soi cận lắng chỉ là để cho thêm, để khẳng định cái tiểu máu cầu thận thôi.</p> <p>+ Có 3 tiêu chuẩn trên soi cận lắng để khẳng định tiểu máu cầu thận</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) Hồng cầu biến dạng >80% (2) Trụ hồng cầu (3) Tế bào acanthocyte >5% <p>→ Nếu có 1 trong 3 cái đó thì nói là cầu thận, còn nếu soi cận lắng mà không ra cái gì trong 3 cái đó hết >>> vẫn có thể là tiểu máu cầu thận. Vì nếu mà đập ngay cái quang trường mà toàn HC không biến dạng, HC không biến dạng chiếm <80% >>> nên 3 tiêu chuẩn này có độ đặc hiệu cao, nhưng độ nhạy cực thấp</p> <p>→ Khi nó âm tính, chưa chắc là tiểu máu ngoài cầu thận >>> quay lại LS coi đứa này có cái gì để tui nghĩ là tiểu máu ngoài cầu thận hay không</p> <p>→ Đó là lý do mà những ca như vậy, trên thực tế sẽ không soi cận lắng, vì nếu soi cận lắng thì xác suất để kiểm được bằng chứng ủng hộ rất thấp. Còn lại là soi không ra gì hết, chỉ ra là thấy ery (2+) trên TPTNT thực sự là hồng cầu, tức là người ta thấy được tế bào hồng cầu. Còn hồng cầu dysmorphic thì hiếm lắm mới thấy. Còn trụ HC gần như sẽ không bao giờ thấy, tại vì họ làm PP soi cận lắng nước tiểu là quay ly tâm, mà quay ly tâm là nó nát trụ hết rồi >>> cực kỳ hiếm thấy.</p> <p>Tóm lại ở ca này, đề nghị soi cận lắng thì đồng ý, nhưng không đề nghị cũng được luôn, vì gần như mình ấn định nó là của cầu thận rồi</p> <p>+ Ở BN này uPCR >200mg/mmol >>> tiểu đạm ngưỡng thận hư</p> <p>Lưu ý: TPTNT này là TPTNT đọc bằng máy, tức là chạy trong cái máy nó đọc >>> phổ màu là do máy cảm nhận. Còn cái BN hay làm là TPTNT nhúng, nhúng xong thì soi bằng màu bằng mắt thường >>> cái que nhúng là cái mà mình sẽ hướng dẫn BN theo dõi tại nhà, và phải 3 lần liên tiếp thì mới có ý nghĩa. Để gọi là phát hiện bằng cái que nhúng dipstick bình thường thì phải 3 xét nghiệm, còn ở đây chạy bằng máy tự động >>> chính xác hơn, nên làm 1 cái là được rồi</p>

		<p>+ Trong máy tự động nó sẽ có nhiều thể hệ. Máy trên Nhi Đồng 1 là nó đọc 3+ là 5g/dl, còn ở dưới BV tuyến dưới (hình bên phải) thì họ quét luôn 5g/L. Như vậy câu hỏi đặt ra là nếu máy chỉ trả 5g/L thì có dám đọc là tiểu đạm ngưỡng thận hư hay không? >>> như vậy mình phải biết những cái mốc.</p>																																																
	<p>Semiquantitative expression of typical dipstick results</p> <table><tr><th>Dipstick results</th><th>Proteinuria</th></tr><tr><td>Negative</td><td>0 to < 15 mg/dl</td></tr><tr><td>Trace</td><td>15 to < 30 mg/dl</td></tr><tr><td>1+</td><td>30 to < 100 mg/dl</td></tr><tr><td>2+</td><td>100 to < 300 mg/dl</td></tr><tr><td>3+</td><td>300 to < 1000 mg/dl</td></tr><tr><td>4+</td><td>≥ 1000 mg/dl</td></tr></table> <p><small>Pediatric Nephrology, 7th 2016</small></p>	Dipstick results	Proteinuria	Negative	0 to < 15 mg/dl	Trace	15 to < 30 mg/dl	1+	30 to < 100 mg/dl	2+	100 to < 300 mg/dl	3+	300 to < 1000 mg/dl	4+	≥ 1000 mg/dl	<p>5g/l thì mấy[+], là theo cái bảng này là 3+. Nhớ là g/L đổi qua mg/dL thì thêm 2 con số 0, ở đây 5g/l = 500 mg/dl = 3+. Mà 3+ trở lên là ngưỡng thận hư rồi >>> 5g/dl là tiểu đạm ngưỡng thận hư.</p> <p>+ Còn mức 4+ thì nhớ con số 1000, tức là 10g/l trở lên mới là 4+. Còn 3-10 sẽ là 3+.</p>																																		
Dipstick results	Proteinuria																																																	
Negative	0 to < 15 mg/dl																																																	
Trace	15 to < 30 mg/dl																																																	
1+	30 to < 100 mg/dl																																																	
2+	100 to < 300 mg/dl																																																	
3+	300 to < 1000 mg/dl																																																	
4+	≥ 1000 mg/dl																																																	
	<table><tr><th>TÊN XÉT NGHIỆM</th><th>KẾT QUẢ</th><th>CSBT</th><th>ĐƠN VỊ</th></tr><tr><td>Xét Nghiệm Sinh Hóa</td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Sodium (Na+)</td><td>139.2</td><td>135 - 145</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Potassium (K+)</td><td>4.56</td><td>3.5 - 5.0</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Định lượng Calci ion hóa</td><td>1.06</td><td>1.1 - 1.25</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Chloride (Cl-)</td><td>108.6</td><td>98 - 107</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Định lượng Creatinin</td><td>52.86</td><td>44.2 - 106</td><td>umol/L</td></tr><tr><td>Định lượng Triglycerid</td><td>2.94</td><td>< 1.71</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Định lượng Cholesterol toàn phần</td><td>9.91</td><td>< 5.2</td><td>mmol/L</td></tr><tr><td>Đo hoạt độ AST (GOT)</td><td>29.58</td><td>15 - 60</td><td>U/L</td></tr><tr><td>Đo hoạt độ ALT (GPT)</td><td>17.03</td><td>< 50</td><td>U/L</td></tr><tr><td>Định lượng Albumin</td><td>1.89</td><td>2.8 - 4.4</td><td>g/dL</td></tr></table>	TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	CSBT	ĐƠN VỊ	Xét Nghiệm Sinh Hóa				Sodium (Na+)	139.2	135 - 145	mmol/L	Potassium (K+)	4.56	3.5 - 5.0	mmol/L	Định lượng Calci ion hóa	1.06	1.1 - 1.25	mmol/L	Chloride (Cl-)	108.6	98 - 107	mmol/L	Định lượng Creatinin	52.86	44.2 - 106	umol/L	Định lượng Triglycerid	2.94	< 1.71	mmol/L	Định lượng Cholesterol toàn phần	9.91	< 5.2	mmol/L	Đo hoạt độ AST (GOT)	29.58	15 - 60	U/L	Đo hoạt độ ALT (GPT)	17.03	< 50	U/L	Định lượng Albumin	1.89	2.8 - 4.4	g/dL	<p>Xét nghiệm máu</p> <p>+ Creatinine máu trong giới hạn bình thường</p> <p>+ Albumin máu giảm, 1.89 < 2.5 g/dL</p> <p>+ Cholesterol máu tăng</p> <p>>>> Kết hợp với TPTNT: đủ tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, và sẽ chẩn đoán là HCTH có tiểu máu vi thể (hơi hơi không thuần túy)</p> <p>Tóm lại, đến đây đã có thể kết luận được đây là hội chứng thận hư lần đầu.</p> <p>Như vậy, nếu lúc đó 10h đêm, kết quả xét nghiệm chưa về >>> cho thuốc gì? Câu trả lời là không cho thuốc gì cả, lúc đó chưa có chỉ định điều trị, chưa biết nó là bệnh gì</p> <p>+ Nếu có điều trị lúc này >>> điều trị triệu chứng. Mà triệu chứng cần điều trị là triệu chứng “huyết áp cao”, nên nếu nó có “huyết áp cao” thì mới xử trí, còn không có thì để yên nằm đó, chờ kết quả tính tiếp.</p> <p>→ Lúc này không có cho thuốc</p>
TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	CSBT	ĐƠN VỊ																																															
Xét Nghiệm Sinh Hóa																																																		
Sodium (Na+)	139.2	135 - 145	mmol/L																																															
Potassium (K+)	4.56	3.5 - 5.0	mmol/L																																															
Định lượng Calci ion hóa	1.06	1.1 - 1.25	mmol/L																																															
Chloride (Cl-)	108.6	98 - 107	mmol/L																																															
Định lượng Creatinin	52.86	44.2 - 106	umol/L																																															
Định lượng Triglycerid	2.94	< 1.71	mmol/L																																															
Định lượng Cholesterol toàn phần	9.91	< 5.2	mmol/L																																															
Đo hoạt độ AST (GOT)	29.58	15 - 60	U/L																																															
Đo hoạt độ ALT (GPT)	17.03	< 50	U/L																																															
Định lượng Albumin	1.89	2.8 - 4.4	g/dL																																															

	<p>Tiếp cận HCTH lần đầu ở trẻ em</p> <ul style="list-style-type: none">1. Chẩn đoán xác định HCTH2. HCTH này là nguyên phát hay thứ phát3. HCTH nguyên phát này có chỉ định sinh thiết thận không	<p>Như vậy, cách tiếp cận đối với HCTH lần đầu</p> <p>(1) Thứ nhất, là chẩn đoán xác định HCTH: mình đã pass được bước này</p> <p>(2) Thứ hai, HCTH này là nguyên phát hay thứ phát</p> <p>(3) Thứ ba, nguyên phát rồi thì nguyên phát này mình có nghĩ nó là sang thương tối thiểu hay không?</p> <p>+ Có nghĩa là, cái câu “có ngĩ sang thương tối thiểu hay không” nó đồng nghĩa với “HCTH này có thuần túy hay không” ở bên Nội. Những đặc điểm LS của HCTH thuần túy thì nó phù hợp với 1 sang thương tối thiểu</p> <p>>>> Mục đích là để trả lời câu hỏi: “Có cần sinh thiết thận hay không?”. Bởi vì “Hội chứng thận hư” đã là bệnh lý cầu thận là phải sinh thiết thận, nhưng do ở con nít, HCTH thể sang thương tối thiểu nó nhiều quá đi. Chính vì nó nhiều quá, mà STTT thì đáp ứng rất tốt với prednisone >>> Nếu lâm sàng rất giống sang thương tối thiểu rồi, thì mình được phép không cần sinh thiết mà vẫn khởi động điều trị. Lúc đó mới ướm phác đồ prednisone vô, chứ không phải là mới chẩn đoán HCTH là quất prednisone là tầm bậy, vì ngộ nhỡ là HCTH do nguyên nhân thứ phát thì mình phải điều trị đặc hiệu cho nguyên nhân đó thì tự động nó hết HCTH.</p> <p>Như vậy, 1 chẩn đoán HCTH đầy đủ sẽ là: <i>Hội chứng thận hư lần đầu, nguyên phát, nghĩ nhiều sang thương tối thiểu</i></p> <p>Bây giờ tới câu thứ 2, nguyên phát hay thứ phát. Thường thì chắc chắn là NP rồi vì không được học TP, nhưng giờ phải làm sao để loại TP đây?</p> <p>Lưu ý ở Nhi Đồng 1, họ xài đơn vị là mmol/L nên nhớ con số 5.2</p>
	<p>Bước 1: Chẩn đoán xác định HCTH</p> <p>Tiêu chuẩn chẩn đoán:</p> <ul style="list-style-type: none">- Tiểu đạm ngưỡng thận hư- Albumin máu giảm:<ul style="list-style-type: none">+ < 3 g/dL+ < 2.5 g/dL- Phù- Tăng lipid máu (Cholesterol > 200 mg/dL hay > 5.2 mmol/L)	



Table 1 | Definitions of nephrotic syndrome in children

Classification	Definition
Nephrotic syndrome	Edema, uPCR ≥ 2000 mg/g (≥ 200 mg/mmol), or ≥ 300 mg/dl; or 3+ protein on urine dipstick, hypoalbuminemia ≤ 2.5 g/dl (≤ 25 g/l)

KDIGO 2021 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF GLOMERULAR DISEASES

• NS: Nephrotic-range proteinuria and either hypoalbuminemia (serum albumin <30 g/l (3 g/dl)) or edema when albumin level is not available

Tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH

Nephrotic syndrome is defined by the presence of (KDIGO 2012):

- Heavy proteinuria: ≥ 50 mg/kg/day (or ≥ 40 mg/m²/h), or a proteinuria/creatininuria ratio > 2 (mg/mg)
- Serum albumin < 25 g/L
- Edema

Pasini et al. Italian Journal of Pediatrics (2017) 43:41

Nephrotic syndrome is the clinical manifestation of glomerular diseases associated with heavy (nephrotic-range) proteinuria. Nephrotic-range proteinuria is defined as proteinuria > 3.5 g/24 hr or a UPCR > 2 .

The triad of clinical findings associated with nephrotic syndrome arising from the large urinary losses of protein are hypoalbuminemia (≤ 2.5 g/dL), edema, and hyperlipidemia (cholesterol > 200 mg/dL).

Nelson Textbook of Pediatrics. 21st 2020

Tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH

Childhood nephrotic syndrome (NS) is defined as the occurrence of heavy proteinuria (≥ 40 mg/m² body surface area (BSA)/h or ≥ 1 g/m² BSA/day) combined with hypoalbuminemia (< 25 g/L) in serum. Edema is the clinically leading symptom of the disease, but is not obligatory.

Pediatric idiopathic steroid-sensitive nephrotic syndrome: diagnosis and therapy —short version of the updated German best practice guideline (S2e). Pediatr Nephrol 36, 2971–2985 (2021).

Table 1 | Definitions relating to nephrotic syndrome in children

Term	Definition
Nephrotic-range proteinuria	UPCR ≥ 200 mg/mmol (2 mg/mg) in first morning void or 24 h urine sample ≥ 1000 mg/m ² /day corresponding to 3+ or 4+ by urine dipstick
Nephrotic syndrome	Nephrotic-range proteinuria and either hypoalbuminemia (serum albumin <30 g/l) or edema when serum albumin level is not available

IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. Pediatric nephrology. 2020 May 7

Tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH

Classically characterized by 4 four clinical features, but the first 2 are used diagnostically because the last 2 may not be seen in all patients:

- Nephrotic range proteinuria: Urinary protein > 50 mg/kg/day
- Hypoalbuminemia: serum albumin < 3 g/dL (30 g/L)
- Edema
- Hyperlipidemia

Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of nephrotic syndrome in children

Author: Patrick Naudon, MD
Section Editor: Tai K. Meehan, MD, DCH, FRCP
Deputy Editor: Melissa S. Kim, MD
Contributor: David G. Kohn

All topics are updated as new evidence becomes available and our peer review process is complete.
Literature review current through: Nov 2021. | This topic last updated: Oct 05, 2020.

Tiểu đạm ngưỡng thận hư ở trẻ em

- TPTNT: 3+, 4+
- UPCR:
 - + 2 mg/mg hay 2 g/g
 - + 200 mg/mmol
- Đạm niệu 24 giờ:
 - + 40 mg/m²/giờ hay 1 g/m²/ngày
 - + 50mg/kg/ngày



KDIGO 2021 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF GLOMERULAR DISEASES

1.2. Assessment of kidney function

Practice Point 1.2.1: Obtain 24-hour urine collection to determine total protein excretion in patients with glomerular disease for whom initiation or intensification of immunosuppression is necessary, or who have a change in clinical status.

Practice Point 1.2.2: For pediatrics, 24-hour urine collection is not ideal as it may not be accurate and is cumbersome to collect. Instead, monitor first morning protein-creatinine ratio (PCR).

Practice Point 1.2.3: Random "spot" urine collections for PCR are not ideal as there is variation over time in both protein and creatinine excretion.

Practice Point 1.2.4: First morning urine collections may underestimate 24-hour protein excretion in orthostatic proteinuria.

Practice Point 1.2.5: When feasible, a reasonable compromise is to collect an "intended" 24-hour urine sample and measure PCR in an aliquot of the collection.

	<p>Tiểu đạm ngưỡng thận hư ở trẻ em</p> <ul style="list-style-type: none">- Urinary dipstick analysis is useful for screening and at home monitoring of proteinuria, but therapeutic decisions should be based on at least one precise quantification of proteinuria, i.e., UPCR on a first-morning urine sample, or 24-h urine collection after treatment for > 4 weeks with full-dose PDN.- First morning urine samples are preferred over random spot samples to reduce the influence of orthostatic proteinuria.- Given the linear relationship between UPCR in spot and 24-h urine protein, determination of UPCR is recommended. If either UPCR measurement is ≥ 200 mg/mmol (2 mg/mg), then treatment for SRNS should begin. <p><small>IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. Pediatric nephrology. 2020 May 7</small></p>	
	<p>Tiếp cận trẻ phù lần đầu do bệnh thận</p> <ul style="list-style-type: none">- Children with NS at onset should be admitted to hospital and undergo a complete clinical and laboratory workup.- Imaging examinations are generally not helpful and should be guided by specific clinical indications (e.g. chest X-ray in the case of pulmonary edema/infection, renal ultrasound to exclude a rare condition of leukemic infiltration, etc.). <p><small>Pasini et al. Italian Journal of Pediatrics (2017) 43:41</small></p>	
	<p>Tiếp cận trẻ phù lần đầu do bệnh thận</p> <ul style="list-style-type: none">- In a patient presenting with recent onset of edema, we recommend the following investigations to confirm the diagnosis of nephrotic syndrome: (i) urinalysis; and (ii) blood levels of urea, creatinine, albumin and total cholesterol.- Height, weight and blood pressure should be recorded; weight monitoring helps in assessment for edema.- Since patients with nephrotic syndrome do not have increased prevalence of urinary tract infections, routine urine cultures are not necessary. <p><small>Expert Group of Indian Society of Pediatric Nephrology. Steroid Sensitive Nephrotic Syndrome: Revised Guidelines. Indian Pediatr. 2021 May 15;58(5):461-481.</small></p>	

		<p>Nếu khởi phát trong vòng 3-12 tháng >>> HCTH nhũ nhi</p> <p>(2) Nếu tuổi đó trên 1 tuổi >>> là nhánh HCTH mà mình học, lúc đó mình mới bắt đầu đi là “nguyên phát hay thứ phát”</p>										
	<div>Nguyên nhân của HCTH</div> <div><p>Table 2 Possible causes of secondary nephrotic syndrome according to Benz et al. [16]</p><table><tr><td>Immunological systemic diseases</td><td>Systemic lupus erythematosus (SLE), IgA vasculitis with nephritis, IgA nephropathy, granulomatosis with polyangiitis, panarteritis nodosa, Goodpasture's syndrome, rheumatic fever, sarcoidosis, and others</td></tr><tr><td>Infections</td><td>Chronic bacteremia (e.g., endocarditis lenta, foreign body infections), hepatitis B and C, infections with cytomegalovirus (CMV) and Epstein-Barr virus (EBV), human immunodeficiency virus (HIV), malaria, schistosomiasis</td></tr><tr><td>Tumors</td><td>Leukemia, non-Hodgkin's lymphomas</td></tr><tr><td>Hemodynamic</td><td>Renal vein thrombosis, congestive cardiomyopathy, sickle cell anemia</td></tr><tr><td>Drugs and toxins</td><td>Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, D-penicillamine, gold, mercury</td></tr></table><p>Pediatric idiopathic steroid-sensitive nephrotic syndrome: diagnosis and therapy —short version of the updated German best practice guideline (S2e). <i>Pediatr Nephrol</i> 36, 2971–2985 (2021).</p></div>	Immunological systemic diseases	Systemic lupus erythematosus (SLE), IgA vasculitis with nephritis, IgA nephropathy, granulomatosis with polyangiitis, panarteritis nodosa, Goodpasture's syndrome, rheumatic fever, sarcoidosis, and others	Infections	Chronic bacteremia (e.g., endocarditis lenta, foreign body infections), hepatitis B and C, infections with cytomegalovirus (CMV) and Epstein-Barr virus (EBV), human immunodeficiency virus (HIV), malaria, schistosomiasis	Tumors	Leukemia, non-Hodgkin's lymphomas	Hemodynamic	Renal vein thrombosis, congestive cardiomyopathy, sickle cell anemia	Drugs and toxins	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, D-penicillamine, gold, mercury	<p>Cách mình tiếp cận là gì: loại trừ các nguyên nhân thứ phát, loại hết các nguyên nhân thứ phát thì nghĩ nó nguyên phát.</p> <p>Nguyên nhân thứ phát của HCTH sẽ là 1 lô các nguyên nhân, trong bài Nội có. Ở đây sẽ chia làm 4 nhóm nguyên nhân:</p> <p>(1) Bệnh lý toàn thân: lupus, IgA vasculitis with nephritis = Henoch Schölein có tổn thương thận, tức là Henoch Schölein mà biểu hiện bằng HCTH, IgA nephropathy = bệnh thận IgA. Đây là 3 bệnh mà quan tâm nhiều nhất, còn đám kia ít gặp lắm, vd như Goodpasture hay mấy cái khác thì ít gặp, và nó có bệnh cảnh đặc biệt, còn cái này nó chỉ có cái phù thôi.</p> <p>→ Như vậy, khi tiếp cận thì đặt ra câu hỏi: lupus có nghĩ không, Henoch Schölein có nghĩ không, IgA nephropathy có nghĩ không? >>> phải về trang bị cái bảng tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus để có gì người ta hỏi.</p> <p>+ Henoch Schölein chẩn đoán ra sao >>> coi bài giảng. Henoch Schölein nếu chưa từng có tiền căn ban da, tức là nó không nổi ban ở giò thì đầu nghĩ là Henoch Schölein được, vì triệu chứng da là triệu chứng quyết định trong chẩn đoán Henoch Schölein >>> hỏi BN hiện giờ có đang ban da không, trước đây có bao giờ nổi ban ở chân không; nếu cả 2 đều không >>> không nghĩ.</p> <p>+ Bệnh thận IgA thì cần hỏi trước giờ có tiểu máu hay không>>> nếu không có thì không nghĩ.</p> <p>+ Trong những bệnh này thì lupus là 1 bệnh mà có thể tổn thương thận là 1 trong những biểu hiện đầu tiên của lupus. Nên khi lâm sàng mà không phát hiện gì hết, khi đó vẫn nên làm 1 cái xét nghiệm để neo cái lupus lại >>> tầm soát lupus >>> C3, C4</p> <p>(2) Nhiễm trùng: ở VN của mình, hãy lưu ý: viêm gan B, viêm gan C, KST sốt rét, 3 con. HIV thì phải có yếu tố nguy cơ gì đó >>> mình sẽ thử viêm gan B C KST sốt rét.</p> <p>+ KST sốt rét thì phải có tiền căn, phải có bệnh sao đó.</p> <p>+ Như vậy, chỉ có viêm gan B, C thôi. B, C thì hỏi gì: tiền căn có vàng da không, truyền máu,... và hầu như sẽ âm tính. Nhưng hãy nhớ, viêm gan B viêm gan C mạn thì biểu hiện lâm sàng của nó không phải biểu hiện tại gan, mà là biểu hiện tại thận. Tức là hoàn cảnh mà phát hiện mấy đứa mạn mạn là do nó tới thận là chính. >>> Dù là B, C mình không khám được, ít nghĩ trên lâm sàng nhưng không loại trừ được >>> tầm soát viêm gan B, C >>> HBsAg, anti-HCV</p>
Immunological systemic diseases	Systemic lupus erythematosus (SLE), IgA vasculitis with nephritis, IgA nephropathy, granulomatosis with polyangiitis, panarteritis nodosa, Goodpasture's syndrome, rheumatic fever, sarcoidosis, and others											
Infections	Chronic bacteremia (e.g., endocarditis lenta, foreign body infections), hepatitis B and C, infections with cytomegalovirus (CMV) and Epstein-Barr virus (EBV), human immunodeficiency virus (HIV), malaria, schistosomiasis											
Tumors	Leukemia, non-Hodgkin's lymphomas											
Hemodynamic	Renal vein thrombosis, congestive cardiomyopathy, sickle cell anemia											
Drugs and toxins	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, D-penicillamine, gold, mercury											

+ Lưu ý: hội chứng thận hư là 1 bệnh mạn tính >>> không thể nào 1 cái nhiễm trùng cấp tính mà nó gây ra được hết, **thường là nhiễm trùng mạn. Nhiễm trùng mạn do vi trùng thì ít gặp**, ở VN mình chủ yếu là B, C và KST sốt rét

(3) **Bệnh lý ác tính: ít gặp ở con nít**. Nếu **tổng trạng tốt, không có triệu chứng chán ăn sụt cân >>> bỏ luôn**

(4) **Thuốc**: hỏi nó có xài thuốc gì không, nếu không >>> bỏ

→ Tóm lại, **khí không kiểm được nguyên nhân nào hết**, nhưng vẫn đề nghị Xn để tầm soát >>> bộ Xn đó là **C3, C4, HBsAg, anti-HCV**, hết.

Table 927-1 Causes of Childhood Nephrotic Syndrome	
IDIOPATHIC NEPHROTIC SYNDROME Minimal change disease Focal segmental glomerulosclerosis Membranous nephropathy Glomerulonephritis associated with nephrotic syndrome-membranoproliferative glomerulonephritis, crescentic glomerulonephritis, immunoglobulin A nephropathy GENETIC DISORDERS ASSOCIATED WITH PROTEINURIA OR NEPHROTIC SYNDROME Nephrotic Syndrome (Typical) Finnish-type congenital nephrotic syndrome (absence of nephrin) Focal segmental glomerulosclerosis (mutations in nephrin, podocin, MYO1C, α-actinin-4, TRPC2) Diffuse mesangial sclerosis (mutations in laminin β ₂ chain) Dense-Deposit syndrome (mutations in WTT transcription factor) Congenital nephrotic syndrome with lung and skin involvement (integrin α3 mutation) Mitochondrial disorders Proteinuria With or Without Nephrotic Syndrome Nail-patella syndrome (mutation in LMNB1 transcription factor) Alport syndrome (mutation in collagen biosynthesis genes) Multisystem Syndromes With or Without Nephrotic Syndrome Galleyway-Mowat syndrome Charcot-Marie-Tooth disease Juvenile syndrome Cockayne syndrome Laurence-Moon-Biedl-Bardet syndrome Metabolic Disorders With or Without Nephrotic Syndrome Arginase syndrome α ₁ -Antitrypsin deficiency Polysaccharide storage disease Glycogen storage disease Hurler syndrome Partial lipodystrophy Mitochondrial cytopathies Sickle cell disease	SECONDARY CAUSES OF NEPHROTIC SYNDROME Infections Endocarditis Hepatitis B, C HIV-1 Infectious mononucleosis Malaria Syphilis (congenital and secondary) Toxoplasmosis Schistosomiasis Filariasis Drugs Captopril Penicillamine Gold Nonsteroidal antiinflammatory drugs Pamidronate Interferon Mercury Nefazodone Lithium Immunologic or Allergic Disorders Vasculitis syndromes Castleman disease Eosinophilic disease Bee sting Food allergens Serum sickness Associated With Malignant Disease Lymphoma Leukemia Solid tumors Glomerular hyperfiltration Oligomeganephrosia Marked obesity Adaptation to nephron reduction


Adapted from Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet 362:629-638, 2003.

Nelson Textbook of Pediatrics, 21st 2020

Investigations at first presentation

- Urine dipstick analysis (protein, blood).
- Early morning Up:Ucr or Ua:Ucr to quantify proteinuria.
- Urinary Na⁺ concentration particularly if there are symptoms and signs of intravascular depletion (hypo- or hypertension, abdominal pain, decreased capillary refill, increased core-periphery temperature gap by > 2°C).
- Plasma albumin, creatinine, and electrolytes.
- FBC.
- Complement C3 and C4 levels.
- Hepatitis B and C serology.
- ASO titre, anti-dNAase B, lupus antibody serology (ANA, ENA, ds-DNA) in older children, and those with atypical presenting features.

Oxford Specialist Handbook in Paediatrics. Paediatric Nephrology, 3rd 2019

	<div><div><div>Idiopathic nephrotic syndrome in children</div><div><div>Damen G Noone, Kazumoto Igima, Rulan Parikh</div><div><div> Lancet 2018; 392: 61-74</div></div></div></div><div><div>Baseline investigations</div><div><div>1 Urinalysis and urine microscopy</div><div>2 Urine albumin or protein:creatinine ratio</div><div>3 24-h timed collection of urine for protein quantification</div><div>4 Serum electrolytes, albumin, total protein, renal function, and cholesterol</div></div><div><div>Additional testing if there is a suspicion of a glomerulonephritis</div><div><div>1 Serum complement C3 and C4 concentrations</div><div>2 Serum immunoglobulins</div><div>3 Antistreptolysin titres</div><div>4 Anti-DNAse B antibodies</div><div>5 Antinuclear antigen antibodies</div><div>6 Anti-double-stranded DNA antibodies</div><div>7 Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies</div></div><div><div>Infectious work-up depending on clinical context</div><div>1 Hepatitis B and C, HIV, syphilis, or tuberculosis can also be considered depending on the clinical context</div></div></div></div></div>	
	<div><div>Screening for infections</div><div><div>- We recommend evaluation for subclinical tuberculosis according to country-specific guidelines (i.e., chest radiography, tuberculin test, quantiferon assay), if clinically suspected, or in case of residence in or travel from endemic areas (grade C, moderate recommendation).</div><div>- We suggest testing for hepatitis B, C, syphilis, and HIV: (i) to rule out secondary causes of NS and (ii) before immunosuppression, especially rituximab, given the endemicity of these infections in various countries (grade C, weak recommendation).</div></div><div><div>IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. Pediatric nephrology. 2020 May 7</div></div></div>	
	<div><div>Secondary Nephrotic Syndrome</div><div><div>- NS has been associated with malignancy, particularly in the adult population. In patients with solid tumors, such as carcinomas of the lung and GI tract, the renal pathology often resembles membranous glomerulopathy. Immune complexes composed of tumor antigens and tumor- specific antibodies presumably mediate the renal involvement. In patients with lymphomas, particularly Hodgkin lymphoma, the renal pathology most often resembles MCNS. The proposed mechanism of the nephrotic syndrome is that the lymphoma produces a lymphokine that increases permeability of the glomerular capillary wall.</div><div>- NS can develop before or after the malignancy is detected, resolve as the tumor regresses, and return if the tumor recurs.</div></div><div><div>Nelson Textbook of Pediatrics. 21st 2020</div></div></div>	La

KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM
 Bệnh phẩm: Máu
 Ngày xét nghiệm: 23/08/2014
 Số xét nghiệm: 21061238437
 Tên bệnh nhân: NGUYỄN THANH KHANG
 Tuổi: 12
 Giới tính: Nam
 Địa chỉ: 123/73 Đường Nguyễn Văn Linh, Quận 7, TP. Hồ Chí Minh
 Kết quả: CSBT ĐƠN VỊ
 Creatinine máu: 125.73 100 - 180 mg/dL
 Bilirubin máu: 38.25 10 - 40 mg/dL
 Albumin máu: 3.5 3.5 - 5.0 g/dL
 ASAT (ASAT/ALB): 0.11 0.10 - 0.20 g/g

BỆNH VIỆN QUỐC TẾ THAI HÒA HỒNG NGŨ
 Địa chỉ: 123/73 Đường Nguyễn Văn Linh, Quận 7, TP. Hồ Chí Minh
 Điện thoại: 027 44 222 222 - Website: http://thaihoa-hongngui.com/

KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM
 Tổng phân tích về các mẫu bệnh phẩm
 (Chỉ số xét nghiệm)

Chỉ số xét nghiệm	Giá trị	Đơn vị	Giá trị tham chiếu
WBC	5.5	4.5 - 11.5	10 ⁹ /L
RBC	31.4	37.5	%
Hb	53.4	20.00	%
Hct	7.9	3.0	%
Plt	0.79	4.0 - 10.0	%
MPV	6.5	8.7	fL
PdW	5.47	4.4 - 10.5	10 ¹² /L
RDW	14.5	11.5 - 14.5	%
RDW-CV	48.6	20.00	%
RDW-SV	80.4	20.00	%
RDW-SD	25.6	20.00	%
RDW-IV	11.9	20.00	%
RDW-IV	11.7	11.0 - 14.4	%
RDW-IV	115.0	170.000	10 ¹² /L
RDW-IV	4	4.0 - 10.0	%

Ở BN của mình thì:

+ C3 C4 bình thường

+ HBsAg âm tính, anti-HCV âm tính

→ Nghi ngờ nguyên phát, và pass được bước nguyên phát, thứ phát

Bước 3: HCTH nguyên phát này có chỉ định sinh thiết thận không

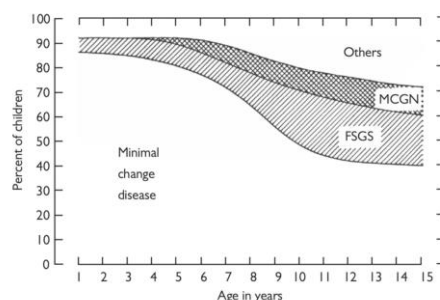
Bước tiếp theo sau khi nghi ngờ nguyên phát, đó là xác định **có chỉ định sinh thiết thận hay không**.

Chỉ định sinh thiết thận là gì? Lật bài chị Uyên ra sẽ có chỉ định Sinh thiết thận. Nhưng thật ra chỉ định đó chính là nói ngược lại của cái HCTH thuần túy

+ HCTH thuần túy là HCTH như thế nào: là HCTH không kèm theo

- (1) Tăng huyết áp
- (2) Tiểu máu đại thể
- (3) Suy thận
- (4) Giảm bổ thể

Ở BN của mình huyết áp không tăng, không tiểu máu đại thể, không suy thận (creatinine bình thường), C3 C4 bình thường >>> đưa này là HCTH thuần túy



"Smoothed" representation of the distribution of major causes of childhood nephrotic syndrome by age. Based on pooled data from the ISKDC and patients investigated at Guy's hospital, London (n = 566).

Oxford Specialist Handbook in Paediatrics. Paediatric Nephrology. 3rd 2019

MINIMAL CHANGE DISEASE

- Most cases of nephrotic syndrome in children are caused by MCD.
- - Preschool-aged children constitute the age group in which MCD NS is most common.

Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis, 2018

Minimal Change Nephrotic Syndrome

- MCNS: in 85–90% of pts < 6 yrs
- - Only 20–30% of adolescents who present for the first time with NS have MCNS. The more common cause of iNS in this older age-group is FSGS. FSGS is the most common cause of ESRD in adolescents.

Nelson Textbook of Pediatrics, 21st 2020

Có cần STT

- As > 90% of children with MCD and an additional 20% of those with FSGS will respond to steroid therapy, the large majority of children with no atypical presenting features are given an empirical course of prednisolone or prednisone without a renal biopsy being performed.
-

Oxford Specialist Handbook in Paediatrics, Paediatric Nephrology, 3rd 2019

	<p>Subjects with MCD have a 95% response rate to steroids, however, 75% will relapse and 50% (frequent relapsers or steroid dependent subjects) will require higher and prolonged doses of steroids thus increasing the risk of side effects.</p> <p>In any case, in terms of renal function, response to steroids is associated with a good long-term prognosis.</p> <p>Approximately 80% of children with SSNS will relapse once or more. Of those, 50% will relapse frequently or become steroid dependent.</p> <p><i>Pasini et al. Italian Journal of Pediatrics (2017) 43:41</i></p>	
	<p>In minimal change nephrotic syndrome (MCNS) (Σ85% of total cases of nephrotic syndrome in children), the glomeruli appear normal or show a minimal increase in mesangial cells and matrix.</p> <p>Findings on immunofluorescence microscopy are typically negative, and electron microscopy simply reveals effacement of the epithelial cell foot processes.</p> <p>More than 95% of children with MCD respond to corticosteroid.</p> <p><i>Nelson Textbook of Pediatrics. 21st 2020</i></p>	
	<p>Kidney biopsy</p> <p>More than 90% children with minimal change disease, 50% with mesangioproliferative GN, and 30% with FSGS have steroid sensitive disease.</p> <p><i>Expert Group of Indian Society of Pediatric Nephrology. Steroid Sensitive Nephrotic Syndrome: Revised Guidelines. Indian Pediatr. 2021 May 15;58(5):461-481.</i></p>	

MINIMAL CHANGE DISEASE

- A common misconception is that neither hematuria nor hypertension is present in children with MCD.
- Microscopic hematuria and hypertension are present in up to 20% of children who have MCD.
- BUN or SCr may also be elevated in up to 30% of the cases, usually from prerenal causes.
- Serum complement studies, specifically C3, are invariably normal.
- Older age, hematuria, hypertension, and azotemia may occur with MCD NS, but the combination suggests another disease.

Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. 2018

Table 327.2 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%	100%	40%-70%	40%-70%	40%-70%
Asymptomatic proteinuria	0	10%	30%	40%	40%
Hematuria	10-20%	40-80%	40%	30%	30%
Hypertension or gross					
Proteinuria	10%	30% early	Infrequent	30%	30%
Rate of progression to renal failure	Does not progress	10 yr early	30% in 10-20 yr	10-20 yr	5-15 yr
Associated conditions	Usually none	HIV, hepatitis virus, sickle cell disease, reflux, melanoma	Renal vein thrombosis, membranous, SLE, lymphoma, tumors	None	Partial syndromopathy
GENETICS					
	None except in congenital nephrotic syndrome (see Table 327.3)	Podocyte, inactivating, TRPC channel, RBP-2, MYH9	None	None	None
LABORATORY FINDINGS					
Manifestations of nephrotic syndrome	75-80% in 15-30% Normal complement levels	Manifestations of nephrotic syndrome 75-80% in 20-40% Normal complement levels	Manifestations of nephrotic syndrome Normal complement levels	Low complement levels C3, C4, C3-C9	Normal complement levels C3, C4, low C3-C9
RENAL PATHOLOGY					
Light microscopy	Normal	Focal sclerotic lesions	Thickened GBM, spikes	Thickened GBM, proliferation	Thickened GBM, 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%	75-90%	Resistant	Not established/ resistant	Not established/ resistant

Nelson Textbook of Pediatrics. 21st 2020




KDIGO 2021 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF GLOMERULAR DISEASES

Practice Point 4.2.1:

The prognosis for childhood nephrotic syndrome is best predicted by the patient's response to initial treatment and frequency of relapse during the first year after treatment.

Therefore, a kidney biopsy is not usually needed at initial presentation, and instead is reserved for children with resistance to therapy or an atypical clinical course.

	<p>Kidney biopsy: Not initially indicated for typical age of NS manifestation and characteristic course with response to steroids. Kidney biopsy may be indicated in patients aged > 10 years, in case of steroid resistance, nephritic syndrome, or suspected systemic disease.</p> <p>Differential diagnosis: Exclusion of other diseases, e.g., congestive cardiomyopathy, liver cirrhosis, amyloidosis, protein loss enteropathy, other causes of secondary NS.</p> <p><i>Pediatric idiopathic steroid-sensitive nephrotic syndrome: diagnosis and therapy —short version of the updated German best practice guideline (S2e). Pediatr Nephrol 36, 2971–2985 (2021).</i></p>	
	<p>Kidney biopsy</p> <p>We recommend kidney biopsy in nephrotic syndrome, in the presence of: (i) persistent microscopic hematuria, gross hematuria, or acute kidney injury not attributed to hypovolemia; (ii) systemic features: fever, rash, arthralgia, low complement C3; (iii) initial or late corticosteroid resistance; and (iv) prolonged (> 30-36 months) therapy with calcineurin inhibitors (CNI), or reduced kidney function during their use. (1B)</p> <p>We suggest performing kidney biopsy prior to initiating therapy with CNI. (X)</p> <p><i>Expert Group of Indian Society of Pediatric Nephrology. Steroid Sensitive Nephrotic Syndrome: Revised Guidelines. Indian Pediatr. 2021 May 15;58(5):461-481.</i></p>	
	<p>Kidney biopsy</p> <p>a. Indications:</p> <p>i. Steroid resistance (unless genetic tests are promptly available).</p> <p>ii. Features that suggest the etiology is not MCNS:</p> <ul style="list-style-type: none">• Aged <1 year.• Aged >12 years.• Hypertension.• Gross hematuria.• Hypocomplementemia.• Kidney failure (not related to intravascular volume depletion). <p>iii. Steroid dependence with significant steroid toxicity.</p> <p>iv. Chronic kidney disease (CKD) prognostication:</p> <ul style="list-style-type: none">• Tubular atrophy, interstitial fibrosis, and glomerulosclerosis. <p><i>Pediatric Nephrology On-The-Go. 4th 2021</i></p>	<p>Nhớ: nếu ở bên nội sẽ nói vậy, còn ở bên Nhi sẽ nói khác 1 chút, là HCTH này nghĩ nhiều là do sang thương tối thiểu (MCNS) vì...</p> <p>(1) Tuổi khởi phát là 7 tuổi, tuổi của sang thương tối thiểu là 1-12 tuổi</p> <p>(2) Không tăng huyết áp</p> <p>(3) Không tiểu máu đại thể</p> <p>(4) Không suy thận</p> <p>(5) Bổ thể máu bình thường</p> <p>→ Khi đó, nghĩ nhiều HCTH nguyên phát này là sang thương tối thiểu</p> <p>>>> Không sinh thiết thận gì hết</p> <p>Chỉ sinh thiết thận khi nó vi phạm những điều đó, thì đó là chỉ định sinh thiết thận.</p> <p>Giống chỉ định sinh thiết thận trong bài Viêm cầu thận cấp, là khi viêm cầu thận cấp không phù hợp với hậu nhiễm. Vậy thì như thế nào là phù hợp với hậu nhiễm: bao nhiêu tuần phải hết THA, bao nhiêu tuần phải hết suy thận, bao nhiêu tuần hết tiểu máu đại thể, bao nhiêu tuần C3 về bình thường</p> <p>>>> Nếu không thoả 1 trong những điều trên, là vi phạm VCTC hậu nhiễm >>> đề ra sinh thiết thận</p>

		<p>+ Lưu ý là suy thận ở đây là suy thận không liên quan tới giảm thể tích nội mạch. Tức là đũa nhỏ đó có thể vô phù dữ quá, nước nó ra ngoài mô kẽ hết >>> lòng mạch bị yếu đuối, thiếu nước >>> bị tổn thương thận cấp trước thận, do lượng máu tới thận giảm đi >>> nếu mình chắc chắn cái tổn thương thận cấp này là do nguyên nhân trước thận, thì không tính vào tiêu chí sinh thiết. Để sinh thiết thì phải là tổn thương thận cấp do nguyên nhân từ cái cầu thận, tức là do bệnh lý cầu thận gây suy thận</p> <p>+ Ví dụ đũa đó suy thận, phù nhiều >>> truyền nước biển vô thấy creatinine rút xuống, tức là có cải thiện suy thận >>> mình biết cái suy thận này không phải do bệnh cầu thận, tức là không phải do bản thân HCTH mà là do biến chứng thôi.</p> <p>Như vậy mình đã chẩn đoán xong, như vậy HCTH này mình nói gì: Hội chứng thận hư lần đầu, nghĩ nguyên phát, nghĩ sang thương tối thiểu (nghĩ thôi chứ không chắc chắn vì đâu sinh thiết đâu mà biết, muốn chắc chắn là STTT thì phải đờ ra bấm sinh thiết)</p> <p>→ Sau khi tới đây, mới bắt đầu khởi động điều trị. Lúc này dễ rồi, ướm phác đồ prednisone vô là hết phim.</p> <p>+ Ví dụ đũa này 30kg >>> cho 2mg/kg/ngày, tổng sẽ là 60mg là liều tối đa. Viên prednisone của mình là viên 5mg >>> 1 ngày uống 12 viên uống, sáng no</p> <p>→ Y lệnh cụ thể: Prednisone 5mg 12 viên (uống), sáng no</p> <p>Nhớ là corticoid uống lúc bụng no, corticoid uống buổi sáng.</p> <p>Nói chung là HCTH lần đầu thì đơn giản, chỉ mất thời gian nhiều ở khúc đầu thôi, còn khúc đã vô thận rồi thì dễ ồm.</p>
	<p>Steroid Resistant NS</p> <ul style="list-style-type: none"> - A few more patients go into remission after 8–12 weeks of daily steroids, but prolongation of daily steroid treatment beyond 4–5 weeks increases the risk of side effects. - Not in remission after 4 weeks of daily steroid therapy: 3 pulses of methylprednisolone (1000 mg/1.73m²) every other day. Patients who have persistence of proteinuria one week after this treatment are considered steroid-resistant. - This additional regimen seems to be associated with fewer side effects than prolongation of daily high-dose steroids and probably produces remission more rapidly in the few patients who would have entered into remission during the second month of daily therapy. <p>UpToDate® Official reprint from UpToDate® www.uptodate.com © 2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.</p> <p> Wolters Kluwer</p> <p>Treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children Author: Patrick Naudet, MD Section Editor: Tej K. Mehta, MD, DCH, FRCP Deputy Editor: Melanie S. Kim, MD</p> <p>All topics are updated as new evidence becomes available and our content review process is complete. Literature review current through: May 2018. This topic last updated: Mar 19, 2018.</p> <p><i>Pediatric Nephrology</i> 2016</p>	<p>Giải đáp thắc mắc:</p> <p>[1] Trên lâm sàng áp dụng phác đồ corticoid nào?</p> <p>+ Đi lâm sàng: mọi người vẫn còn khá sợ phác đồ 6-6, tại vì phác đồ 6-6 hơi kẹt ở chỗ là mình không có giảm liều. Phác đồ 6-6 là 2mg/kg/ngày, sau đó là 1.5mg/kg/cách ngày, xong rồi tới tuần thứ 6 là ngưng cái búp luôn >>> sợ ngưng nhanh quá nó vô suy thận cấp, thứ 2 là nó có thể tái phát lại</p> <p>+ Nhưng thực ra thì người ta đã làm nghiên cứu, người ta thấy nó không tăng tỷ lệ đó lên. Bây giờ guideline mới nhất của IPNA 2020 và guideline của Ấn Độ 2021 người ta đã cổ xúy cái 6-6 rồi, nên giờ mình sẽ bắt đầu áp dụng. Từ năm nay, còn trước đó họ thích xài 4-4-4 hơn, tức là 4 tuần 2mg/kg/ngày, 4 tuần cách ngày 1.5mg, xong rồi có 4 tuần giảm dần >>> cuối cùng vẫn là 12 tuần, 4 4 4 hay 6 6 vẫn là 12 tuần hết</p> <p>→ Khi đi thi, LT hay thực hành gì cũng là 6-6</p> <p>Còn năm trước vẫn cãi lộn 4-4-4 với 6-6. Và phải nhớ, đó là 6-6 đó là áp dụng cho HCTH lần đầu. Nghĩa là, ví dụ, HCTH đó, đánh 6 tuần 2mg/kg/ngày, nó lui bệnh, giảm xuống 1.5mg/kg/cách ngày, nhưng mới cho cách ngày được có 3 tuần cái nó bị tái</p>

phát lại, thì khi nó bị tái phát lại, **không phải là mình đánh 6-6 lại từ đầu**. Tại vì đó là tái phát chứ không phải HCTH lần đầu, còn 6 6 là áp dụng cho đứa vừa chẩn đoán lần đầu, còn những lần tái phát sau là phải giảm liều từ từ chứ không ngưng cái cụp.
+ Ví dụ, lần sau tái phát lại >>> đánh 2mg/kg/ngày, đánh ít nhất 2 tuần, nếu lui bệnh >>> giảm liều xuống 1.5mg/kg/cách ngày. Khi giảm 1.5mg/kg/cách ngày thì giữ 4 tuần, sau 4 tuần nếu vẫn lui bệnh >>> 1.5mg/kg/cách ngày đó giảm từ từ, chứ không phải cắt luôn như phác đồ 6 6. Những lần tái phát sau mình phải rê liều, **chỉ duy nhất lần tấn công đầu tiên mới có vụ án cắt cái búp thôi**.

[2] Kháng corticoid là không lui bệnh sau điều trị tấn công 4 tuần hoặc 3 liều methylprednisolone truyền TM liều cao, vậy 3 liều đó dùng khi nào?

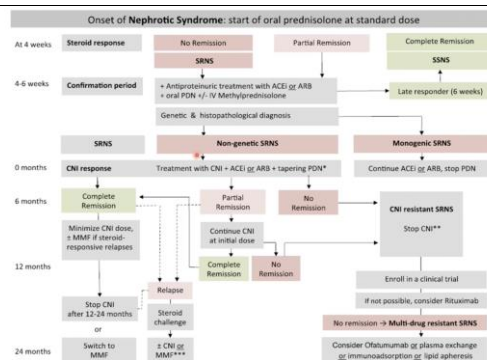
3 liều đó là phác đồ của Pháp, tức là có 2 trường phái. Hồi xưa có 2 trường phái, thứ nhất là của Pháp có nghĩa là gì, họ đánh prednisone 2mg/kg/ngày trong 4 tuần, sau 4 tuần họ đánh giá lại, nếu nó lui bệnh thì thôi không bàn, nhưng nếu nó không lui bệnh >>> họ có 2 cách.

+ Cách 1 là cái trường phái của Pháp, họ sẽ đưa BN vô nằm viện truyền methylprednisolone 3 liều, truyền cách ngày, xong rồi nằm đó **đợi thêm 1 tuần nữa để đợi cho cái hiệu lực của methylprednisolone truyền nó đạt maximum** >>> mất 1 tuần truyền và 1 tuần đợi, tổng là 6 tuần. Tới cuối tuần thứ 2, họ thử lại, hết phù chưa, đạm niệu ra sao... đó là cách thứ nhất, nếu lúc đó mà vẫn chưa lui >>> kháng cort.

+ Cách 2 đơn giản hơn, **sau 4 tuần vẫn chưa xi nhê gì, vẫn còn phù ùng, tiểu đạm dào dạt** >>> thay vì cho BN vô viện thì mình **quất thêm 2 tuần 2mg/kg nữa**, thử thách cho uống thêm → Rõ ràng cách 2 BN đỡ phải nằm viện hơn.

+ Cách 2 là cách mà KDIGO và của Mỹ họ cổ xúy hơn

Slide: Truyền methylprednisolone cách ngày, nếu vẫn persistence of preoteinuria 1 tuần sau điều trị thì gọi là kháng cort. Phác đồ này ít tác dụng phụ hơn là uống tiếp prednisolone



Pediatric nephrology (Berlin, Germany). 2020 May 7.

Còn quan điểm của các hội thận học sau này, ví dụ của IPNA thì họ vẫn oral cái prednisolone hơn, còn cái IV chỉ là cộng trừ thôi. Hồi xưa họ chế ra cái chuyện truyền methylprednisolone vì họ mong muốn rằng ít tác dụng phụ của cort hơn, nhưng nó rất phiền cho bệnh nhân >>> sau này bỏ luôn, thống nhất không có pulse pulse gì hết, mà sẽ thử thách sau 2 tuần. **Sau 6 tuần tổng cộng, BN uống prednisolone 2mg/kg/ngày mà vẫn không lui bệnh hoàn toàn** >>> Hội chứng thận hư kháng corticoid
Còn giảm liều corticoid là giảm theo cảm nhận của BS, không có guideline nào hướng dẫn cái đó >>> không dạy, đừng có quan tâm

