Nhi:

HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM

Cô đã đổi slide mới gần như hoàn toàn, học theo GINA 2015

Định nghĩa: hen là tình trạng viêm mạn tính đường hô hấp, giới hạn luồng khí thở ra dao động biểu hiện bằng ho, khò khè, khó thở, đau ngực thay đổi theo cường độ và thời gian.

3 yếu tố nguy cơ quan trọng: gen, môi trường, siêu vi -> tăng mẫn cảm phế quản-> TÁI CẤU TRÚC ĐƯỜNG THỞ.

Tái cấu trúc đường thở bao gồm:

1. Tổn thương tế bào biểu mô-> mất nhung mao-> không tống xuất đàm nhớt được => viêm phổi tái đi tái lại.
2. Tăng sản tế bào đài -> đàm nhớt dày
3. Xơ hóa tb dưới biểu mô
4. Cơ trơn dày
5. Giảm mạch máu tới-> dễ phù nề=> hẹp đường dẫn khí

YTNC: nam, sanh non, nhẹ cân, đi học mẫu giáo, tiếp xúc khói thuốc lá.

Quan trọng: học thuộc 5 tiêu chuẩn chẩn đoán hen:

1. Khò khè tái đi tái lại >3 lần + tiền căn gia đình, khởi phát khò khè
2. Thở rít, ngáy (HC tắc nghẽn HH đưới)
3. CN hô hấp: FEV1 giảm
4. Phun khí dung: 0,15 mg/kg/ lần: phun 3 lần hết co lõm, hết hẳn => hen, giảm chứ k hết hẳn hoặc k đáp ứng: coi chừng nguyên nhân khác
5. Chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác

Chẩn đoán hen:

1. Bệnh sử: ho, khò khè (<5 tuổi bắt buộc có khò khè, >5t: có thể k có), thở nhanh nông, đau ngực, tăng nửa đêm về sáng, vận động, gắng sức, cảm xúc, tx dị nguyên, nhiễm siêu vi ( đêm: phó giao cảm mạnh=> co thắt PQ, nằm => các chất tiết, dị ứng con mạt nhà trong chăn gối=> ho đêm, sáng: thời tiết thay đổi=> lên cơn)

Chẩn đoán phân biệt:

* NT: viêm mũi xoang, viêm tiểu PQ tái phát, lao
* Dị tật: dò KQTQ, vascular ring: bất thường mm siết vào khí quản trong giai đoạn bào thai=> hẹp KQ=> biểu hiện giống suyễn
* Tim bẩm sinh có cao áp phổi
* Cơ học: dị vật đường thở, trào ngược DDTQ (+/- ói, khò khè tăng khi nằm, bất kể ngày đêm, liên quan thức ăn)

1. Khám LS: phải có HC tắc nghẽn HH dưới + phân độ suyễn. ( học thuộc phân độ của cô, đề sẽ cho y chang vậy)

Nhẹ: khó thở khi chạy nhảy, nói được cả câu, nằm tỉnh, không thở nhanh, không rút lõm ngực, Sp02 95%

TB: khó thở, nói từng cụm, không nằm được, thở nhanh, RLLN, phổi rale ngáy rít, Sp02 92%

Nặng: khó thở liên tục, nói từng từ, nằm đầu cao, không nằm. RLLN nặng, phổi rale ngáy rít, mạch nhanh, Sp02 <90%

Cơn nguy kịch: vật vã, kích thích, cơn ngưng thở, tím tái, không nghe âm phế bào

1. CLS: XQ, hô hấp kí (>6t): FEV1 giảm, FEV1, PEF tăng trên 15% (200ml) => có hồi phục sau dãn PQ

IOS( dao động xung kí): ngậm ống trong 30s (>2 tuổi), đo kháng lực đường thở

Đo khí NO thở ra: tăng trong viêm, tăng trong đợt cấp, giảm khi dùng corticoid, giảm với monte lukast

Test lẫy da (skin test): chứng -: nước cất, chứng +: histamine, thường làm con mạt nhà (gối), mạt tho (bếp)

Cách tiếp cận khò khè

Ho, khò khè tái đi tái lại, về đêm, có yếu tố khởi phát





Các kiểu hình hen:

* Hen khởi phát do virus: từng đợt, giữa các đợt bình thường
* Hen đa yếu tố khởi phát: sau tx dị nguyên, giữa các đợt không bình thường, phòng ngừa bằng montelukast
* Khò khè từng đợt: thoáng qua, kết thúc và xuất hiện <3t
* Khò khè kéo dài: khởi phát chậm, xh sau 3 tuổi và kéo dài >6t
* Hen do béo phì: adipose làm giảm hoạt động kháng viêm, tăng phản ứng viêm
* Hen do gắng sức: giữa các cơn bình thường
* Hen do tx dị nguyên
* Hen do dị ứng
* Hen kháng trị
* Tóm lại: giữa các đợt bình thường: hen khởi phát do virus hoặc hen gắng sức

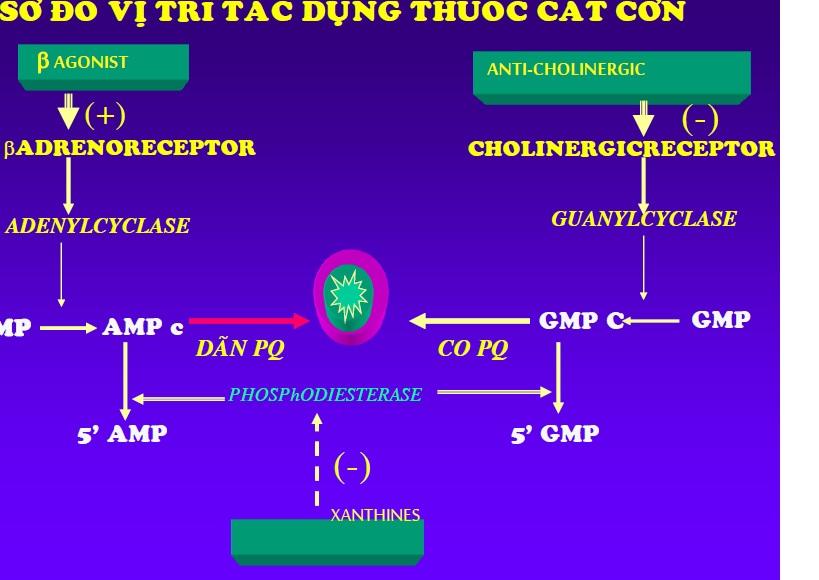
Điều trị hen:

Thuốc cắt cơn: SABA, Ipratronium, corticoid uống, chích ngắn ngày, theophylline tác dụng nhanh, magne sulfate

Thuốc ngừa cơn: LABA, ICS, theophylline phóng thích chậm, antiIgE, kháng leucotrien

Xanh: SABA, cam: ICS, tím: ICS+ LABA

Cơ chế tác dụng của thuốc:



B2: tác động AMPc

Anticholinergic: tác động GMPc, không tác dụng đơn độc, phải phối hợp với B2

Xanthines ( theophylline): Tăng AMPc, tăng luôn GMPc nên tác động dãn PQ yếu, =1/3 B2

Triệu chứng sớm của cơn hen kịch phát: tăng khò khè và khó thở, tăng ho, ho đêm, hoạt động hằng ngày kể cả ăn bú giảm, đáp ứng kém với điều trị

Điều trị bao gồm:

Thở O2 nếu Sp02 < 90%, duy trì Sp02 94-98%

Dãn PQ bắt buộc

Corticoid toàn thân nếu có chỉ định

* Cách xử trí cơn hen tại nhà: xịt Salbutamol MDI 2-> 6 nhát ( lớn: 4-6 nhát, nhỏ <10kg: 2 nhát), 1 nhát/ 5kg, 20kg: 4 nhát hoặc nebulizer 2,5mg cho trẻ <5t, 5m cho trẻ> 5t,nếu còn triệu chứng dai dẵng, thêm 2-3 nhát/ h, nhập viện khi > 10 nhát/ 3-4h không đáp ứng
* Con nít không có dạng phối hợp Ipra+ SABA như người lớn
* Cơn TB: VD: 8h phun, 8h30 đánh giá lại, 9h: không bớt, cho thêm Ipra+ SABA: nếu giảm thì dãn ra 1,2,3 h, không giảm 9h30 đánh giá, 10h không bớt, cho TTM: >12t: Mg sulfate, <12 tuổi: xanthine, nhập ICU: SABA TTM
* Phun lần 2 mà k ra thì uống corticoid hoặc chích corticoid: nhẹ thì uống cort, TB: prednisone, nặng: Hydrocortisol, methylprednisolone
* Lựa chọn bổ sung trong giờ đầu: phối hợp thêm Ipratronium khí dung 250ug/ 20ph
* Mg sulfate PKD (VN k có), nếu nặng thì Mg sulfate TTM 1 lần duy nhất: GINA 2015 chưa dùng cho trẻ nhỏ, BVNĐ1 >12m có xài
* Aminophylline: quá độc, không khuyến cáo xài, chỉ xài/ TH nặng
* Cơn nặng, nguy kịch, chích Adrenaline TDD
* Thở O2/ cơn TB, nặng
* Ngưng sớm Ipra do tác dụng giống atropine: gây nhịp nhanh
* Bù H20, điện giải do dùng SABA mất K
* Không cần học đánh giá mức độ nặng của bệnh
* Học đánh giá kiểm soát: tốt, 1 phần, k kiểm soát.

SUY TIM TRẺ EM

* Suy tim cấp: HC giảm cung lượng tim ( V bình thường, áp lực đổ đầy bình thường) do nguyên nhân giảm sức co bóp tại tim, biểu hiện bằng mạch nhanh nhe, HA tụt kẹp, tưới máu ngoại biên giảm, tưới máu gan, thận, não giảm + dấu hiệu trung thành của suy tim: tim to, gallop T3, TM cổ nổi.
* Suy tim cấp: HC giảm cung lượng tim + TC suy tim
* Suy tim mạn: không có HC giảm cung lượng tim do còn bù trừ.
* Phải loại trừ nguyên nhân gây giảm cung lượng tim: giảm V như mất nước, tiêu chảy, loại nguyên nhân ngoài tim, nếu k có tìm xem có tim to và sung huyết phổi bằng XQ
* Sung huyết phổi chủ động: shunt T-P
* Sung huyết phổi thụ động (sung huyết tĩnh mạch): tăng áp phổi (bệnh lý tim trái, tắc đường tống ra thất T, hở 2 lá nặng)
* Giảm cung lượng tim tại tim mà do suy tim: tràn dịch màng ngoài tim: áp lực đổ đầy thất giảm: ứ trệ máu ngoại biên=> gan to, XQ: bóng tim to nhưng phế trường sáng giống nguyên nhân ngoài tim( phổi k sung huyết), tim to nhưng bóng tim mờ, mờ góc tâm hoành, thở nhanh nhưng k rale, có TM cổ nổi, không cần ấn gan, dấu Kussmall: hít sâu-> máu TM về tim nhiều-> vê tim P nhiều, nhưng không được hút để đổ đầu thất -> máu ứ lại-> TM cổ nổi nhiều hơn.
* Dấu kussmal có giá trị tương đương mạch nghịch
* TM cổ nổi không là dấu trung thành của suy tim ở trẻ nhỏ và nhũ nhi do ứ trệ máu k hằng định
* Gan to là dấu trung thành của suy tim
* Nguyên nhân suy tim ( tiếp cận theo cơ chế vận hành của tim): 80-90% do tim bẩm sinh

1. Giảm tiền tải: hay gặp nhất là luồng thông T-P ( thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch)

VD: thông liên thất-> máu từ T qua P: máu lên phồi (cung lượng tim phải) nhận máu từ TM chủ trên, TM chủ dưới cộng thêm máu từ shunt: Qp>Qs>1, lưu lương tim phải bơm ra > tim trái=> tăng tiền tải => máu lên phổi tăng: sung huyết, tăng áp phổi do tăng lưu lượng ( tăng ít hay nhiều tùy kích thước lỗ thông) trong giai đoạn đầu, cơ chế bù trừ là mạch máu phổi sẽ dãn ra => sung huyết phổi chủ động (mạch máu phổi ra ngoại biên dãn rộng)

Nếu: suy tim + sung huyết phổi chủ động: có shunt T-P, điều trị không phân biệt 3 loại, điều trị bằng giảm áp lực phổi, dãn mạch máu phổi

Giai đoạn sau: mm dãn lâu ngày ( giảm các chất dãn mạch nội sinh, tăng co mạch nội sinh) -> tổn thương nội mạc phổi qua 6 giai đoạn -> bệnh mm phổi do tắc: lòng mạch hẹp, mạch máu xơ cứng

Khi tăng lưu lượng máu lên phổi nhiều: ảnh hưởng trực tiếp hệ nội mạc mm phổi và hệ thông khí do máu lên phổi nhiều chèn ép mô phổi, phế nang gây thở nhanh, khó thở mạn, chèn ép đường dẫn khí nên gây tắc nghẽn đường dẫn khí mạn tính -> thở ra khó: sd cơ hoành, HH thụ động thành HH chủ động

Cơ chế tăng áp phổi mạn: tăng lưu lượng máu (gđ đầu) -> tăng kháng lực mm phổi và giảm tiết các chất dãn mạch nội sinh -> tăng kháng lực phổi => điều trị bằng UCMC

* Đổ đầy thất T tăng: theo ĐL Starling, ban đầu tăng co bóp thất T, cơ tim dãn ra : tăng nhịp tim, cơ tim mệt -> giảm co bóp
* Trẻ: nhịp tim tăng, chưa có HC giảm cung lượng tim: còn bù trừ, khi mất bù sẽ thành suy tim
* Điều trị: tăng sức co bóp và giảm tiển tải ( lợi tiểu, dãn mạch)

1. Giảm hậu tải: hay gặp là ảnh hưởng đường tống ra của thất T (thực thể) do hẹp eo ĐMC bẩm sinh ( mạch bẹn yếu, đo HA + bắt mạch chi trên, chi dưới), mất liên tục cung ĐMC, hẹp dưới valve ĐMC

* Suy tim: có HC giảm cung lượng tim nhưng HA cao
* Điều trị chủ yếu bằng giảm kháng lực ngoại biên

CCĐ Digoxin: TDMNT, hẹp tắc đường tống ra của thất T, RL nhịp

Vì Digoxin gây tăng co bóp. Nếu trên đường tống ra bị hẹp hoặc tắc, trên 1 TH tăng áp lực buồng tim, digoxin sẽ tăng co bóp gây vỡ tim

RL nhịp tim nguy hiểm nhất là RL nhịp thất. digoxin gây kéo dài pha 4 do tăng đưa Ca vào -> gây ra RL nhịp thất

1. Nhịp tim: điều trị NN gốc, CCĐ catecholamine do gây loạn nhịp nhiều hơn

VD block nhĩ T-> nhịp chậm-> giảm cung lượng tim

RL nhịp nhanh: nhịp nhanh kịch phát trên thất/ tại thất: suy tim, shock tim

Nhịp nhanh là nguyên nhân gây suy tim: vượt ngưỡng bình thường, phân biết với nhịp nhanh là hậu quả của suy tim: nhịp tim nhanh nhưng vẫn ở ngưỡng tối đa của bình thường

Bé suy tim-> đếm mạch: nhịp nhanh bình thường hay nhanh bệnh lý

VD: nhũ nhi: nhịp tim 220 -> RL nhịp nhanh ( >200 là rối loạn bất thường)

1. Sức co bóp nội tại: viêm cơ tim, bệnh cơ tim, RLCH: đây là chẩn đoán loại trừ nguyên nhân tiền tải, hậu tải
2. Bệnh hệ thống: thấp tim, lupus, VKDT: điều trị bằng giảm cytokine, kháng viêm
3. Suy tim cung lượng cao: mạch nẩy mạnh ( khác mạch nhanh, nhẹ trên bn suy tim cung lượng thấp)

* Học tiêu chuẩn Framingham dùng cho trẻ lớn: không dùng cho trẻ nhỏ và nhũ nhi
* Chú ý: phù và TM cổ nổi k lả TC hằng định trong suy tim của trẻ em
* CN tăng trên 50g/ ngày: có phù
* Thang điểm đánh giá và chẩn đoán suy tim ở trẻ em của ĐH Nữu Ước: dùng cho suy tim cấp, >11d: gợi ý suy tim
* Hệ thống tính điểm ROSS để phân độ suy tim mạn ở nhũ nhi ( suy tim mạn-> chưa có HC giảm cung lượng tim), suy tim mạn không điều trị tăng co bóp, phải ngăn ngừa tiến triển, điều trị hậu tải, tiền tải
* Học liều digoxin theo tuổi
* Chú ý nhóm thuốc nào dãn ĐM, TM, cơ chế
* Điều trị theo nguyên nhân: học giống sách

+ TBS có luồng thông trái phải: furosemide là chủ lực, digoxin k có CCĐ nhưng gd này cơ tim chưa giảm co bóp, O2 không dc dùng liều cao

+TBS có tắc nghẽn đường tống mm hệ thống: không được dùng tăng co bóp cơ tim và catecholamine, CCĐ digoxin, giai đoạn muộn có thể dùng ức chê beta

Còn lại giống sách

* Viêm cơ tim ( mắc phải) có biến chứng suy tim cấp: do virus, điều trị triệu chứng: tăng co bóp, dãn mạch, không xài kháng viêm trong giai đoạn cấp( 2 tuần đầu) dùng LP miễn dịch (Imunoglobulin), steroid dùng giai đoạn sau khi tái tạo, kháng đông dự phòng để ngăn ngừa tắc mạch do tim co bóp kém gây ứ máu

VIÊM PHỔI

Học kĩ ppt

* Nguyên nhân VPCĐ hàng đầu: Phề cầu, sau đó là gram –, VK không điển hình 25%, NT phối hợp 15-20%
* Chấu Á nhiễm gr – nhiều do tuổi thọ cao, dinh dưỡng kém, xơ gan, ĐTĐ nhiều, sử dụng thuốc bừa bãi (corticoid)
* VK không điển hình chỉ điều trị bằng macrolide thế hệ mới hoặc quinolone hô hấp, beta lactam không hiệu quả
* Kháng PNC uống, không phải kháng PNC chích
* Kháng PNC thường sẽ kháng đa thuốc ( -levo)
* PNC không phải kháng hoàn toàn, tăng liều lên khi điều tri VP
* Học kĩ tiêu chuẩn CLSI 2009, học cả MIC
* PNC đề kháng tùy thuộc vào vị trí NT, đường dùng, đề kháng theo tốc độ nên dùng liều thấp dễ kháng, dùng liều cao sẽ giảm đề kháng
* Phề cầu: kháng cefa2, macrolide cũ mới, azithromycin, Bactrim, tetracyclin, clindamycin
* Vancomycin không dùng điều trị phế cầu dù k kháng, để dành chọ tụ cầu kháng PNC
* Điều trị VP do S.Pneumonia: peniciline liều cao, betalacmtam + ức chế b lactmase, cefa 3, quinolone hô hấp (levo, moxi)
* Levo: VPCĐ +BV, Moxi: VPCĐ, Cipro: VPBV nhưng nay không khuyến cáo cipro cho phế cầu
* Không phân biệt dc gr âm hay dương, ưu tiên levo do moxi nghiêng về gr – hơn
* Cơ địa dễ bị H. Influenza: thuốc lá, COPD
* H. influenza tại vn đã kháng amox, ampi, nhạy với amox/clav, cefa 2,3, clarithromycin
* Moracella : điều trị khó hơn H. influenza, kém hiệu quả với betalactam do sinh betalactamase
* Klebsiella trên cơ địa xơ gan, đtd
* Đtd, xơ gan, nghiện rượu thường vp nặng-> ks phổ rộng cefa 3,4 => khàng: carbapenem hoặc cefa 3+ beta lactamase inhibitor
* Tụ cầu: nhạy vanco, genta, kháng penicillin 100%
* Học định nghĩa VPBV, VP thông khí, VP liên quan csóc y tế
* Tác nhân vp liên quan csóc y tế giống VPBV
* Phải thuộc tỉ lệ MRSA trong bv: 80%
* Vk đề kháng ks trong bv:

+ Gr +: ít, 20%, phần lớn là MRSA, không xài beta lactam, kể cả carbapenem,chỉ còn vancomycin, teicoplanin, linezolid

+ Gr -: 90%

* Acinebacter baumani: NT toàn thân, nhiều nhất là phổi, kháng gần hết chỉ còn colistin, miniocycline, doxycycline, meropenem
* Viêm phổi trong ICU: viêm phổi thở máy, VPBV k thở máy, NT huyết
* Ncứu BYT: ESBL/ ICU: 77% k xài dc cefa 3,4
* Tỉ lệ đa kháng của A. baumani: 82%, kháng diện rộng: 51%, kháng carbapemem, imipenem: 70%
* Tỉ lệ VPBV là 40%, trong đó 82% là MRSA
* Tụ cầu, nên làm MIC/ vancomycin: <1 thì xài,>1 cân nhắc đổi KS
* Tại BVCR, MIC/ vanco >1 thất bại tăng gấp 3 lần
* Daptomycin: điều trị NTH, không dùng điều trị VP
* Học classification of antibiotic
* Chú ý phế cầu kháng cipro nhiều-> không dùng
* Quinolone HH dùng moxi và levo
* Beta lactam khong dùng điều trị VKKĐH
* Nghi VKKĐH: macrolide, quinolone
* Học phổ tác dụng của nhóm KS
* Macrolide có tăng phản ứng miễn dịch của cơ thể
* Giảm kháng thuốc: đúng dược động học, đúng thời gian ( dài quá gây chọn lọc vk kháng thuốc, ngắn quá thì k đủ để diệt vk), đủ liều
* VPCĐ: kháng sinh sớm trong 8h
* VPBV;: kháng sinh sớm trong 3h
* Học thuốc ks nào phụ thuộc thời gian, nồng độ
* Điều trị KS theo hội lao và bệnh phổi VN 2013:

+ Amoxicilin: chủ yếu nhắm vào phế cầu, không hiệu quả H. Influenza, không nhằm vào VKKĐH vì VPCĐ nhẹ do VKKĐH sẽ tự khỏi

+ PC ở VN đế kháng macrolide hết rồi

* Corticoid k sd VPCĐ nặng trừ COPD nặng
* Cefa 3 uống tác động gr – nhiều hơn trừ ceftinir
* Nghi nhiễm Pseudomonas: dùng corticoid kéo dài, suy dinh dưỡng, dãn PQ, copd nv nhiều lần, sd nhiều KS phổ rộng trong năm
* VPBV: xuống thang khi cấy + và đáp ứng ls: KS phổ rộng thành phổ hẹp, đa ks thành đơn KS, KS dài hạn thành ngắn hạn
* Nếu k cấy định lượng dc thì cấy định tính + nhuộm gram
* Vpbv sớm k do vk đa kháng: điều trị 7 ngày
* VPBV muộn/ do vk đa kháng: 14 ngày
* Colistin dùng cho kháng carbapenem, độc cho thận, vào phổi ít
* Phun KD kháng sinh: colistin, aminoglycoside
* Sd KS khác Ks đang sử dụng: vd BN nhập viên điều trị NT bụng, xài cefa 3,4, sau đó bị VPBV, đổi KS khác
* Phối hợp KS VPBV: betalactam + aminoglycoside hoặc + quinolone
* VPBV sớm: <= 5 ngày: điều trị giống VPCĐ
* VPBV muộn: > 5 ngày: carbapenem + sulfbactam hoặc carba + colistin hoặc quinolone + Carba

HEN NGƯỜI LỚN

Thầy nói giống y chang ppt

* Học ĐN mới của hen theo trong ppt.
* Quan trọng nhất trong ĐN mới là viêm mạn, tính chất thay đổi -> để xài corticoid
* Tổn thương viêm thường gặp nhất ở 2 tế bào: eos và masto bào
* 2 LABA hay xài nhất: formoterol: dài và nhanh, salmeterol: dài và chậm
* Formoterol do có td nhanh nên có thể dùng vừa ngừa cơn vừa cắt cơn

COPD

Thầy nói giống ppt.

* Điều trị COPD: bắt buộc ngưng thuốc lá, điều trị cơ bản và quan trọng nhất, là phương pháp duy nhất giảm 3 yếu tố thuộc nguy cơ tương lai
* Vaccine phế cầu: giảm tần suất mắc, giảm tần suất viêm phổi nặng, không giảm tử vong
* Chọn LABA, LAMA dựa trên đáp ứng và tác dụng phụ
* Phối hợp tốt hơn là sử dụng max 1 loại
* ICS không áp dụng với mọi bn ( khác hen), không dùng 1 mình
* ICS + beta 2 trên bn chuyên biệt
* Không dùng corticoid uống
* LABA: giai đoạn đầu hít gây ho, SABA phải xài nhiều lần
* LAMA gây bí tiểu
* Thuốc điều trị COPD không cải thiện tử vong nhưng thuốc điều trị tim mạch cải thiện tử vong
* CĐ betablocker trên COPD: BSTM đã tăng liều từ từ, không dc ngưng beta blocker, COPD đã ổn định vô đợt cấp vì NT
* Học thuộc bảng phân độ đợt cấp: nhẹ, TB và nặng ( đơn giản, phức tạp)
* Đợt cấp: chủ yếu dùng corticoid toàn thân để giảm tần suất thất bại, dùng ngắn ngày, liều thấp