Suy thận cấp tính

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

MẠCH MÁU

• EMBOLI — huyết khối xơ vữa, cholesterol

• HEMOLYTIC VI MÔ - TTP,

HUS, xơ cứng bì, tăng huyết áp ác tính

• VASCULITIS — PAN, hội chứng Takayasu

• HYPERTENSION — cấp cứu tăng huyết áp

TUBULAR

• VIÊM PHỔI TUBULAR ACUTE (ATN) - thiếu máu cục bộ,

nhiễm trùng huyết, thuốc cản quang, aminoglycoside,

amphotericin, acyclovir, myoglobin, hemoglobin, axit uric

• HƯỚNG DẪN NỘI SOI - axit uric, indinavir, canxi oxalat, acyclovir, methotrexat, chuỗi nhẹ (u tủy)

• IATROGENIC — thuốc ức chế bơm proton, penicilin, cephalosporin, sulfonamit,

rifampin, NSAID, thuốc lợi tiểu

• NHIỄM TRÙNG — viêm bể thận

• INFILTRATE — hội chứng Sjögren, bệnh sarcoidosis

• IDIOPATHIC

GLOMERULAR

• NEPHROTIC — MCD, MGN, FSGS, MPGN (hiếm khi

nếu đã từng tự gây ra suy thận cấp tính)

• KHÔNG PHÒNG NGỪA — IgA, MPGN, GN tăng sinh trung bì, RPGN

- ANTI-GBM ANTIBODY — Hội chứng Goodpasture, viêm thận do kháng thể kháng GBM

- IMMUNE COMPLEX — SLE, HBV, HCV, viêm nội tâm mạc, GN sau strep / nhiễm trùng, IgA,

chứng cryoglobulinemia, viêm thận shunt

- PAUCI-IMMUNE — u hạt với

viêm đa tuyến (GPA), u hạt tăng bạch cầu ái toan với viêm đa tuyến (EGPA), viêm đa ống vi thể (MPA)

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

LỊCH SỬ — thời gian (Cr trước đó), N&V, tiêu chảy, mất máu, các triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu

(tần suất, mức độ khẩn cấp, do dự, luồng chậm,

tiểu tiện), ho ra máu, tiểu máu, phù nề,

thuốc nhuộm tương phản, nephrotoxins, tiền sử y tế

(nhiễm trùng gần đây, HBV, HCV, HF, tiểu đường, tăng huyết áp, bệnh ác tính, bệnh mô liên kết),

thuốc (thuốc ức chế men chuyển, ARB, NSAID, ASA,

cyclosporine, penicillin, cephalosporin, acyclovir, amphotericin, hóa trị liệu)

VẬT LÝ — thủy tinh thể thế đứng đặc biệt là tim

tỷ lệ và huyết áp, hô hấp và tim

khám (JVP, suy tim), khám bụng (khối, thận), phù mắt cá chân, thuyên tắc cholesterol

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

• LABS — CBC, dung dịch kiềm, urê, Cr, phân tích nước tiểu, nước tiểu

dung dịch kiềm, Cr nước tiểu

• CÔNG VIỆC ETIOLOGY — ANA, anti-dsDNA, ENA,

p-anca, c-anca, kháng thể kháng GBM, C3, C4,

CK, acid uric, ASO-titer, HBV / HCV huyết thanh học, RF,

cryoglobulin, định lượng Ig, protein huyết thanh

điện di, điện di protein niệu, bạch cầu ái toan trong nước tiểu (có vấn đề

giá trị lâm sàng vì nó không nhạy cảm

cũng không phải cụ thể cho AIN)

• VI SINH VẬT — C&S máu, C&S nước tiểu nếu nghi ngờ nhiễm trùng

• HÌNH ẢNH — thận của Hoa Kỳ

ĐẶC BIỆT

• HÌNH ẢNH — X-quang, siêu âm tim

• ĐẶC BIỆT — sinh thiết thận

SỰ QUẢN LÝ

PHÒNG NGỪA — tránh thuốc nhuộm cản quang, chất độc thận nếu có thể

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN HIỂU RÕ — thận hư

hội chứng (chế độ ăn ít muối và furosemide để điều chỉnh thể tích nếu cần; statin nếu cần để điều chỉnh chứng tăng lipid máu)

THAY THẾ THAY THẾ — lọc máu (phúc mạc,

chạy thận nhân tạo)

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

PSEUDO-RENAL THẤT BẠI — cimetidine và trimethoprim có thể làm giảm sự bài tiết creatinine ở ống thận, gây ra một sự gia tăng nhỏ nhưng đáng kể trong

creatinine huyết thanh khi không có ↓ GFR

NHIỀU MYELOMA VÀ THẤT BẠI RENAL

• PRE-RENAL — N & V, huyết khối tĩnh mạch thận,

co thắt mạch do canxi, đái tháo nhạt do thận (thứ phát sau tăng canxi huyết)

• RENAL — bệnh amyloidosis thứ cấp (λ), chuỗi nhẹ

bệnh thận bó bột (thận u tủy), bệnh lắng đọng globulin miễn dịch đơn dòng

(MIDD) bao gồm bệnh lắng đọng chuỗi nhẹ (κ) và bệnh lắng đọng chuỗi nặng,

quá trình hòa tan tế bào huyết tương, bệnh máu lạnh,

viêm bể thận, nhiễm trùng huyết

• SAU KHI TÁI SINH - sỏi thận (tăng calci huyết),

bàng quang thần kinh

THẤT BẠI GIA HẠN do NSAID CHỈ ĐỊNH

• TRƯỚC KHI TÁI TẠO - ức chế tổng hợp prostaglandin dẫn đến co mạch 'không chủ động,

bệnh thận tăng huyết áp

• RENAL — viêm thận kẽ cấp tính, thận hư

hội chứng (bệnh thay đổi tối thiểu,

màng)

VIÊM PHỔI TUBULAR ACUTE (ATN)

• PATHOPHYSIOLOGY — tổn thương ống do một trong hai

thiếu máu cục bộ hoặc độc tố → giảm tái hấp thu

của Na → co mạch → giảm

GFR. Cũng có thể liên quan đến tắc nghẽn đường ống

từ các tế bào biểu mô bị tổn thương. Các yếu tố rủi ro

bao gồm cả người cao tuổi (GFR ↓ x 1 mL / phút / năm sau

40 tuổi), rối loạn chức năng thận từ trước,

giảm chức năng tim, tiểu đường, mất nước và nhiều độc tố thận

• ĐIỀU TRỊ — sau khi ngừng lăng mạ, có thể

bắt đầu hồi phục sau 3-5 ngày. Nói chung mất

7–21 ngày (một số lên đến 8 tuần) cho đầy đủ

hồi phục

HỢP ĐỒNG NEPHROPATHY

• TÂM LÝ HỌC - co thắt mạch do thuốc cản quang, tải trọng siêu âm, gốc tự do oxy

tạo ra hoặc độc tính trực tiếp trên ống → cấp tính

tổn thương ống thận → ↑ Cr hoặc ↓ GFR 25%. Thường xuyên

phát triển ngay sau khi tiếp xúc với chất cản quang, đạt cực đại trong 48-72 giờ. Các yếu tố rủi ro và diễn biến thời gian phục hồi giống như ATN. Key di`erential

chẩn đoán là xơ vữa thận sau động mạch

đặt ống thông (thường khởi phát chậm ở thận

thất bại và có thể thấy các dấu hiệu khác của động mạch

thiếu máu cục bộ)

• CÁC YẾU TỐ RỦI RO — các yếu tố nguy cơ của bệnh nhân (đã có từ trước

suy thận, đa u tủy, đái tháo đường, tăng huyết áp, giảm thể tích [thuốc lợi tiểu], HF, tiếp xúc với độc tố thận như

NSAID hoặc aminoglycoside, hội chứng mạch vành cấp tính gần đây), các yếu tố nguy cơ thủ tục

(tăng tải thuốc nhuộm, tăng tải thuốc nhuộm thẩm thấu)

• PHÒNG NGỪA - tránh tiếp

thuốc nhuộm rast, nephrotoxins /

thuốc lợi tiểu, và giảm thể tích nếu có thể. Nếu

tương phản hoàn toàn cần thiết, sử dụng thấp (iohexol)

hoặc các chất không ion iso-osmolal (iodixanol).

Các tùy chọn hydrat hóa bao gồm (1) IV 1/2 NS ở 1

mL / kg / h bắt đầu từ 12 giờ trước cho đến 12 giờ sau

độ tương phản; (2) IV NS 154 mmol / L ở 3

mL / kg / h bắt đầu từ 1 giờ trước cho đến 6 giờ sau khi tiếp xúc với thuốc cản quang (lưu ý: NS và NaHCO3 được cảm nhận

tương đương)