محمد دروزان 2

Acute kidney injury and chronic kidney disease

← شو الفرق بين acuter renal failure و chronic kidney disease ؟

- ال acute اشي بيحدث بسرعة هو rapid onset وغالباً بيكون له سبب صار لو عالجناه بتعود ال kidney لل normal.
على عكس ال chronic هو slowly progressive وعادةً irreversible.

← متى أحكي المريض قلب من AKI ل CKD ؟؟
- لو إجا مريض AKI وضليت أعالجه بعد 3 شهور لو ضلت ال renal function عالية بيكون صار CKD.

- Azotemia ⇐ اشي laboratory بنلاقي BUN و creatinin عاليين.
- Uremia ⇐ مصطلح أشمل، عنده azotemia مع symptoms لها علاقة بال uremia.

Acute kidney injury

- rapid onset = خلال ساعات أو أيام تحدث.
- reversible = لو عالجته ببساطة ترجع normal.
- كيف أحكي هذا عنده AKI ؟؟
زاد ال creatinin فجأة عنده (50% أو أكثر زيادة عن ال baseline) و
لو قل ال GFR 50% عن ال baseline ، وقل ال creatinin clearance)

← كيف بيكون الـ urine output في حالات الـ AKI ؟؟
ممكن Polyuric وممكن anuric حسب أسباب الـ AKI .
- الـ AKI أكثر شي بيحدث في الناس اللي في المستشفيات ، ممكن iatrogenic
عن طريق دواء أعطيناه أو الـ patient داخل بـ hypovolemia أو sepsis
واحنا مش قادرين نصلح الوضع كثير مثل الناس اللي عندهم heart failure
وصار عندهم hypovolemia أو نزيف ، بدي أعوض fluid لكن مش قادرة بسبب
الـ heart failure .
← بدنا نعرف أسباب الـ AKI ، تقسم إلى 3 مجموعات كل مجموعة يندرج تحتها
عدد من الأمراض :

Prerenal

(الكلية المسؤولة تاعته normal ، ولو نقلتها لشخص ثاني هتشتغل تمامًا ،
لكن المشكلة في الـ perfusion اللي واصل إلها .
مثل الناس اللي بيحدث عندهم DKA ، شخص صار عنده نزيف = hypovolemia
بتفعل RAAS ← vasoconstriction ← بتقل renal blood flow ←
GFR قليل / علاجه ← نعوضه fluid) .

Intrinsic

(الخلل في الـ Kidney نفسها ، ممكن glomerular أو interstitial
أو vascular مثل renal artery stenosis أو HTN أو vasculitis)

Postrenal

(في Bilateral obstruction ، لازم bilateral أو في الـ bladder أو عنده
solitary kidney (يعني وحدة) الـ obstruction ممكن stone أو
tumor في ureter أو bladder أو urethra) .

* ال urine في AKI ؟؟

- Non-oliguric ← normal urine output عادةً في حالات ال intrinsic .

- Oliguric ← ~ ~ decreased عادةً في حالات ال prerenal لأنه أصلاً عنده hypovolemia و ال GFR قليل فال urine formation قليل .

- Anuric ← (أقل من 100 مل في يوم) عادةً عنده postrenal لأنه عنده obstruction بالتالي ماضي urine output كالأكثر يكون صفر .

* ال most common cause لل AKI هو ال **prerenal** لأنه ال hypovolemia شائعة وكثير تحدث (diarrhea ، نزيف من حوادث أو عمليات أو ولادة ...) .

- تشكل 70% من أسباب ال AKI .

- reversible لو عملت volume resuscitation صح .

- لو مريض لم يتم تشخيصه بال AKI شو بصير ؟؟ لو ضلت ال hypoperfusion فترة طويلة بحيث تعمل necrosis و hypoxia في ال tubules عند حدث حالة ATN = Acute tubular necrosis اللي بتحول intrinsic renal AKI .

- السلايد 18 : الجدول : في pre-renal ← Blood supply قليل ← urine output قليل ← concentration في ال urine ، osmolarity عالية .

هذا الجدول بس يعني أفرق بين prerenal , intrinsic

- هذا المريض ال Kidney كاملة تقدر ال reabsorption of water لأنه في hypovolemia .

في الـ AKI الـ BUN يكون Cr ، عالي ، في الـ pre-renal يتميز إنه زيادة الـ BUN أكبر من زيادة الـ Cr (الـ 2 بزيدوا) .
2 mechanisms زودت الـ urea في pre-renal :
① قل الـ clearance .
② صار back diffusion أكثر للـ urea (مع الـ water reabsorption) .
الـ urinary sodium excretion (UNa) : الـ RAAS عالي ← الـ excretion للـ Na قليل أقل من 20 .
الـ fractional excretion of Na (FeNa) : الـ Na في الـ urine قليل أقل من 1% .
الـ urine osmolarity عالية .
من الشغلات المهمة اللي تلعب دور في الـ AKI pre-renal هي الـ drugs
خاصة الـ NSAIDs لأنها تقلل الـ prostaglandin vasoconstriction ← تقل blood الواصل للـ Kidney .
الـ ACE inhibitors و الـ ARBs .

Intrinsic AKI : تكون في glomerulus ، interstitium ، tubules ، أو vessels .

Glumerular Disease

ـ تتكون الـ glumerular barrier من : endotheliam ، basement membrane و Podocyte .

ـ وظيفتها : fillration

- أول layer = endothelium ← تمنع RBCs إذا تعدّت ، لو صار فيها damage بيحدث hematurea .
- basement membrane ← يمنع albumin .
- Podocyte ← تمنع protein loss ، لو فيها damage يحدث protenurea .

ـ شو اللي بيحدث في الـ glumerular disease ؟؟
في damage في الـ barrier سواء كله لـ nephrotic syndrome) أو جزء منه مثل Podocyte .
damage of glumerular barrier بشكل عام ← protein, RBCs loss .

hematurea = blood in urine = RBCs loss أسباب كثيرة ، لكن شو بيميز إنها من الـ glumerulus ؟؟ تكون dysmorphic RBCs لأنه الـ RBCs دخلت الـ tubules ، وأخذت شكلها فبطل شكلها biconcave

ـ الـ glumerular nephritis ← nephretic syndrome
← nephrotic syndrome

nephrotic = الـ damage في الـ podocyte ، هنا عنا nephrotic range of proteinurea يعني الـ protein أكثر من 3.5gm في الـ 24 ساعة .

لم قلنا ال proteinurea بسبب damage في ال Podocyte، كيف أعرف إنه هذا الشخص عنده proteinurea ؟؟
- حل نجمع الرضى البول لمدة 24 ساعة ونحسب ال protein فيه.
- أو بعمل urine protein : creatin ration لعينة واحدة، الطبيعي تكون أقل من 0.2 لو أكثر من 0.2 = عنده damage في ال glomerular barrier.

لم ال nephritic ايحدث ال damage لكل ال glumerular membrane ← فبالتالي ايحدث loss لل protein.
- ليش في ال nephritic ال loss أقل من ال nephrotic ؟
في nephritic : damage في كل ال barrier ← GFR يقل ← كل ال filtrate اللي واصل قليل بما فيه ال proteins.
فيه loss لل RBCs كمان.
- عكس ال nephrotic ال damage يكون فقط في ال podocytes، لذلك في massive protein loss، وما في RBCs loss.
لم ال nephritic فيها renal failure أكثر، لأنه ال damage في كل ال barrier.

سلايد 33 } قراءة السلايد / Nephrotic syndrome شو اللي يحدث في هاي الحالة؟

- mainly ال loss يكون لل protein مثل: albumin، immunoglobulin، coagulation factor خاصة antithrombic 3.

immunoglobulin ↓ معرض لل infection أكثر

antithrombic 3 ↓ معرض لل thrombosis

edema
hypelipidemia (بسبب زيادة تنشيط liver).

سلايد 35

- فيه رغوة = frothy urine

Nephritic syndrome

- سلايد 36 قراءة .
- عندهم hematurea ⇐ لون الـ urine cocacolor .
- لأنه أقل nephritic or nephrotic range وحكينا رغم وليس تشخيص هو [struck] الـ syndrome ولكن يندرج تحت syndrome أمراض كثيرة
لما بدنا نعرف أي مرض عند هذا الشخص .

مثلاً : في alport وفي post-streptococcal glumerular nephritis

- المريض صار عنده upper respiratory tract infection قبل أسبوعين أو 3 أو 4
على الشخص في تنفخ حوالين عيونه ورجليه ولون البول غامقة .
- BUN و cr عالي .
- البروتين < 3.5 .
- blood pressure عالي .
- عشان أعرف سبب الـ nephritic syndrome للمهارات مهم بأخذ history وشغلات ثانية وبشوف الـ complement .

- وفي IGA nephropathy
شبه post st - -
للأسف بيومين من الـ upper res. infection
- في Burger's disease .

* Intrinsic AKI *

لما مشكلة في ال glomerulus أو ال tubule .

↓

tubular interstitial nephritis يعني إما مشكلة في tubules

مثل ATN (acute tubular necrosis) → most common cause

اللي غالبا بسبب pre-renal AKI prolonged

أو بسبب hypoperfusion nephrotoxic drug

_أو مشكلة في ال interstitium السبب عادة بسبب

ال drugs خاصة NSAIDs و aspirin

sephalosporin والشغلات اللي فيها sulfa .

} → drug related nephritis : تسميط

↓

لما كيف أستدل على tubulointerstitial nephritis ؟!

_ ال eosinophiluria (في urine) و eosinophilia .

علما يأتي المريض عنده rash على جسمه لأنه صار عنده حساسية من هذا ال drug ، ولما أعمل CBC ملاقي

BUN : Cr ration (عالي عالي) → normal أو أقل

سلايد 43

الجدول مهم جداً

Post-renal AKI

لو قلنا Bilateral obstruction أو obstruction in solitary kidney (المريض عنده kidney واحدة) أو stone في الـ urethra أو tumor.

- الـ obstruction ممكن يكون stone ، tumor ، آخرته retroperitoneal fibrosis (هاي عند مرضى تعرضوا لـradiation والـ ureter بنجرف إلى retroperitoneal بالتالي fibrosis حواليه ← obstruction).

* كيف نعالج AKI بشكل عام ؟؟
Pre-renal ← علاج السبب + fluid
intrinsic ← حسب السبب ، في الـ interstitial nephritis ممكن نجرب steroids.
Post-renal ← دكتور المسالك نشيل الـ tumor أو نحل الـ obstruction هو.

* كيف شكل والـ symptoms لمريض AKI ؟؟
edema : بدا periorbital (petting edema).
HTN ، خاصة nephritic
hydronephrosis حجم الكلية أكبر من الطبيعي هنا في حالة لو فيه obstruction
بس بشكل عام حجم الكلى normal.

* كيف أتعامل مع مريض عنده AKI ؟؟
① أسأله عن drugs اللي بياخدها ، أو لو عمل صورة قريباً لأنه بياخدوا صبغة contrast induced nephropathy ممكن تعمل ATN .

- بيكونو مرض الـ history لو كان صارله infection قبل أسبوعين أو يومين .

- بسألة عن الـ family history ، في مرض اسمه diffness الـ Alport syndrome ، وهو له أكثر من mode of inherelance للـ بالغالب X-linked بيجي nephritic syndrome ، وبيجد عند المريض history لـ hear loss ، ومشاكل في الـ vision .

② لازم أكون مراقب الـ urine output عشان أعمل monitoring of urine output .

- Anuric و Oliguric ⇐ عنده hyperuolemia ، HTN و edema على حيث بتعمل exacerbation of heart failure ، وممكن تعمل pleural effusion لـ Uremic pericarditis ، uremic C pleural effusion .

Symptoms of Renal failure AKI (أو تشبه CKD)

* Retention of waste products : mainly BUN ، و creatinine نتيجة تراكم الـ urea في الجسم ← platelet dysfunction بالتالي معرض للـ bleeding ، أثر GIT ، تتأثر أكثر مثل nausea ، vomiting وكمان الـ gastrin بالتالي كمان ulcers لأنه قل الـ excretion اله عن طريق الـ kidney ، acidosis كمان بالتالي coma ، ويعمل Kussmaul breathing في محاولة الجسم للـ compensation .

* Retention of salt and water : Pulmonary edema ، و pleural effusion بسبب الـ fluid overload .

* Uremic pericarditis : very dangerous ولازم أدخله dialysis لأنها fatal .

- Retention of Na ← hypervolemia.
+ Retention of K ← muscle weakness والأهم
cardiac arrythmia ولو زاد عن 7 بدخل cardiac arrest
بيعمل prolonged T waves و widening of QRS complex
و PR interval طويلة .

Uremia

لـ معظم الـ manifestations في الـ AKI و الـ CKD تكون ناتجة عنها .

- pleuritis عندهم ← في CKD أول سبب uremia
وثانيًا hyperphosphatemia
- mental status changes ← كمان بسبب الـ acidosis .
- قراءة السلايد 49 .

لـ مريض CKD الـ تطلع عليه لونه مميز Muddy-brown appearance
أو earth-look appearance مثل لون الرمل ، ليش؟؟
بقال إنه بيفقد لمعة الوجه + عنده تراكم urea ← تراكم
uropyrenogen + uremia + anemia كلهم سوا
بيعطوا هذا اللون . (anemia: أكثر خاصة في CKD)

ليش صارت ؟

1. decreased erythropoitin . الأهم
2. Malnutrition بسبب GIT irritation .
3. dialysis ← loss of blood
4. Platelet dysfunction .

- جدول صفحة 57 مراجعة .

Pre-renal في ⇐ (FE urea) Fractional excecretion of urea

الـ Kidney عتّص water فتسحب معه urea لذلك صح قليل للنخفي

intrinsic بحيث ال loss بالتالي يكون عالي .

* Complications of ARF *

لم acidosis ، coma ، pericarditis ، pleural effusion

لم بينا نحكي عن PH و electrolyte imbalance في CKD و AKI

↓ metabolic acidosis

فيحسب anion gap (كل 12 الطبيعي 3 ±) فقد يكون high او normal

↓ Hyperkalemia

بسبب قلة الـ excecretion و الـ acidosis التي بتعمل shift للـ من الـ intracellular للـ extra.

- Hypocalcemia

بسبب vitamin D deffiency

- Hyperphosphatemia و

فتميز secondary hyper-parathyroidism .