Akut internmedicin – Behandlingsprogram 2010

NEFROLOGI

Akut njursvikt 2
Glomerulonefrit – akut 6
Kontrastmedelsinducerad nefropati 7
Nefrotiskt syndrom 8
Rhabdomyolys 9

Redaktion:
Johan Hulting
Inger Gretzer Qvick
Ulf Ludwigs
Stefan Sjöberg

Stockholms läns landsting

NEFROLOGI

Akut njursvikt

ICD-kod: Akut njursvikt N17.0-9

Definition

Akut nedsättning av njurfunktionen (GFR) med ofullständig utsöndring av kväveprodukter (kreatinin och urea) och en störd vätske- och elektrolytbalans. Oliguri, urinmängd <400 ml/dygn; anuri <100 ml/dygn.

Klinisk bild

Symtombilden kan domineras av den utlösande sjukdomen. Initialt ses ofta endast förhöjda kreatinin- och ureavärden. Sjunkande urinproduktion. Icke-oligurisk njursvikt har bättre prognos än oligurisk. Kussmaul andning vid uttalad acidos. Symtom på övervätskning. I akutskedet är uremisymtom som trötthet, illamående, matleda, klåda, förvirring ofta ej framträdande.

Det typiska förloppet vid akut reversibel njursvikt

Initialstadium med sjunkande diures
Oliguriskt stadium (dagar-veckor)
Polyuriskt stadium (dagar-veckor)
Restitutionsstadium (veckor-månader)

Akut eller kronisk njursvikt?

Akut njursvikt: Akut insjuknande, normalt Hb, normalstora eller svullna njurar, oliguri/anuri.
Kronisk njursvikt: Smygande debut, anemi, normala urinmängder och små njurar (undantag: amyloidos, diabetesnefropati, cystnjure). Akut försämring av kronisk njursvikt är vanlig och orsakas av exempelvis hypovolemi/hypotension, avflödeshinder, nefrotoxiska läkemedel (NSAID, ACE-hämmare, röntgenkontrast) och aktivering av grundsjukdomen (glomerulonefrit, SLE, vaskulit).

Indelning/orsaker till akut njursvikt

Prerenal - hypoperfusion (55-60 % av akut njursvikt inom akutmedicin)

Chock och hypotoni av olika orsaker, blödning, akut gastroenterit med vätskeförluster eller dåligt vätskeintag, hyperglykemi, septikemi, hepatorenalt syndrom.

Renal - njurparenkymskada (35-40 %)

Akut tubulär nekros (ATN).
Akuta glomerulonefriter, vaskuliter, kärlsjukdomar, infektioner, tumörsjukdomar, trombotisk trombocytopen purpura (TTP)/hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS), eklampsi, disseminerad intravasal koagulation (DIC).
Läkemedel och förgiftningar, rhabdomyolys mm.

Postrenal – avflödeshinder (5-10 %)

Prostatism
Uretärsten
Tumörsjukdomar
Retroperitoneal fibros

Det är vanligt med multifaktoriellt orsakad njursvikt. En obehandlad prerenal njursvikt övergår ofta i renal. Ökad risk för akut njursvikt hos äldre, vid diabetes, generell arterioskleros, preexisterande kronisk njursvikt.

Utredning

1. Anamnes: Predisponerande sjukdomar, läkemedel (antibiotika, ACE-hämmare, angiotensinreceptorblockare, NSAID), norrlandsvistelse, svampintag, missbruk.
2. Status: Blodtryck, tecken på intorkning eller övervätskning, palpabel blåsa, hud, leder, nässlemhinna. Galopprytm (tredjeton), gnidningsljud (perikardit). Encefalopati.
3. Blodprover: Blod-, elektrolytstatus, CRP, glukos, urea, urat, calcium, fosfat, albumin. Blodgasanalys.
4. U-sticka, eventuellt U-sediment.
5. EKG.
6. Eventuellt röntgen hjärta och lungor.
7. Mät residualurinen (KAD eller bladder-scan). Låt katetern ligga kvar om residualurinen är >100 ml.
8. Ultraljud urinvägar (akut-subakut undersökning) bör alltid utföras.

Utvidgad provtagning

Misstanke om rhabdomyolys: S-CK, S-Myoglobin. Misstanke om samtidig systemsjukdom: Provtagning för bestämning av ANA, C-ANCA, P-ANCA (antikroppar mot PR3 och MPO), anti-GBM, Rören ”AKUTMÄRKES” och skickas för analys till immunologlab, Karolinska!
SR, P-/U-elfores (M-komponent, lätta kedjor, Ig-nivåer, komplementnivåer). Serologi mot nefropathia epidemica (Puumalavirus).

Vid misstanke TTP/HUS: Leverprov inklusive LD, TPK, haptoglobin, APTT, PK, fibrinogen.

Behandling

1. *Vid hypovolemi* restitution av plasmavolym. 2/3 av uppskattat deficit ges inom 6-8 timmar i form av NaCl 9 mg/ml. Vid hypernatremi i regel vattenbrist som kompenseras med inf Glukos 50 mg/ml.
2. *Vid övervätskning och hjärtsvikt*
   a. Hjärtläge, oxygen, 5-10 l/min på mask.
   b. Vätskekarens.
   c. Inj Morfin 1 mg/ml, 2-4 ml iv, till adekvat effekt (ökad risk för andningsdepression vid njursvikt).
   d. Inj Furosemid 10 mg/ml, 25-50 ml långsamt iv eller som infusion.
   e. Nitroglycerin som infusion eller sublingualt 0,25-0,5 mg.
   f. CPAP-behandling kan övervägas vid kvarstående hypoxi.
   g. Mixt Sorbitol orsakar osmotisk diarré: Ge sorbitol 70 %, 50 ml po. Upprepas ytterligare 1-2 gånger med 20-30 min intervall. Sorbitol ges vid utebliven diuretikaeffekt och när akut dialys ej är tillgänglig.
   h. Överväg akut dialys vid lungödem hos oligurisk eller anurisk patient.
3. Hyperkalemi korrigeras. Se särskilt vårdprogram.

4. *Grav acidos* korrigeras med natriumbikarbonat.
   Deficit i mmol: -BE (mmol/l) x 0,3 x vikt i kg. Vid BE <-10 mmol/l korrigera halva uppskattade deficit med inf Natriumbikarbonat 50 mg/ml (100 ml= 60 mmol natriumbikarbonat) med efterföljande kontroll syrabasstatus och kalium. Måttlig acidos (BE >-10 mmol/l) ge tabl Natriumbikarbonat 1 g, 1 x 3-6 po.
5. Sätt ut nefrotoxiska läkemedel såsom kaliumsparande diuretika, NSAID, ACE-hämmare eller angiotensinreceptorblockare, perorala antidiabetika, digitalis. I övrigt doskorrigera enligt uppskattad njurfunktionsnivå.
6. Kvarliggande KAD om residualurin >100 ml. Om kombination hydronefros och högt hinder anlägges perkutan nefrostomi snarast.
7. Kontakta njurmedicinjouren vid behov.

Fortsatt förlopp
En akut njursvikt kan i lindriga fall vända på något dygn eller återställas efter veckor till månader.

Restitutionsfas
Efter en akut njursvikt kommer ofta en polyurisk fas som är mest uttalad efter postrenalt hinder. Diuresen kan uppgå till >10 l/dygn och denna volym och elektrolytförluster måste substitueras. Daglig vikt, urinmängder, elektrolyter, syrabasstatus samt blodtryck.

Dialysfrågor

Indikationer för akut dialys
1. Lungödem eller övervätskning vid anuri eller oliguri.
2. Hyperkalemi; P-Kalium >7,0-7,5 mmol/l och beroende av symtomen och där annan terapi bedömes otillräcklig.
3. Hypercalcemi; P-Calcium >3,25-3,75 mmol/l och beroende av symtomen och där annan terapi bedömes otillräcklig.
4. Grav acidos; BE <-15 mmol/l och där annan terapi bedömes otillräcklig.
5. Förgiftningar; Vid exogen intoxikation kan dialys vara indicerad vid etylenglykol, litium, teofyllamin, acetylsalicylsyra, vissa svampförgiftningar. (Se intoxikationer).
6. Uremiska komplikationer - perikardit, encefalopati med koma eller kramper.

Accessproblem
Alla dialyspatienter är beroende av en fungerande access för dialys. Hos hemodialyspatienter består denna av en AV-fistel eller ett graft som oftast sitter på underarmen. Det kan också vara någon form av tunnelerad central dialyskateter (CDK). Om det blir stopp i en AV-fistel eller ett graft pga trombos märks detta genom att man ej kan känna ett ”svirr” över accessen och inte palpera pulsationer. Brådskande kontakt med njurmedicinjour och/eller kärlkirurg är indicerat, även jourtid.

Tag ej blodprover och ge inga infusioner i AV-fistel, graft eller CDK. Mät ej blodtryck i accessarmen!

Sepsis hos hemodialyspatient
Tillfällig eller permanent access utgör en ingångsport för hudbakterier och sepsis är en vanlig komplikation. Oftast S aureus eller koagulasnegativa stafylokocker. Vid urosepsis i regel gram-negativa bakterier. Patienten behöver inte te sig septisk!

Inspektera en dialysaccess för rodnad, svullnad, smärta. Lokal odling. Hb, LPK, CRP, urinprov. Oftast ges en kombination av aminoglykosid som engångsdos och Cloxacillin eller Cefuroxim/Cefotaxim. Doserna skall justeras efter njurfunktionen, se FASS.

Peritonit hos patient med peritonealdialys

Symtomen kan vara mildare än vid kirurgisk peritonit. Buken kan vara mjuk. Dessa patienter skall inte ligga och vänta på buköversikt eller kirurgkonsult på akutmottagningen. Vid misstanke på peritonit, kontakta njurjour. Diagnosen baseras på minst två av följande kriterier: 1) Grumligt dialysat. 2) Buksmärtor. 3) LPK i dialysat >100 x 10^6/l med övervikt poly (dialysatet bör ha varit minst 4 timmar i buken annars risk för falskt låga LPK, gränsen gäller ej vid låg dialysatvolym).

Initial behandling. Efter odling insättes på ordination av njurmedicinjouren vancomycin (Vancocin) 25 mg/l och netilmycin (Netylin) 6 mg/l och eventuellt Heparin till dialysatet. Dialysatbyten 6 gånger/dygn. Aggregatbyten när påsarna klarnat.

Vid terapisvikt. Odla flera gånger och överväg tarmperforation och svampinfektion.

Kateteringångsinfektion och ”tunnelinfektion”

Rodnad, ömhet vid PD-kateterns utgång respektive längs kateterns sträckning subkutant. Eventuellt vätskande vid kateteringången. Lokal odling. Blodstatus, CRP. Vanligaste agens är S aureus. Behandling ordineras av njurmedicinjouren. Vid lindrig kateteringångsinfektion räcker oftast antibiotika per os. Vid tunnelinfektion måste antibiotika ges i dialysat och katetern avlägsnas inom ett par dagar.

Elektrolytproblem hos njursjuka/dialyspatienter

Hyperkalemi, se särskilt program

Hypokalemi. Kan ses efter behandling med Resonium, i polyuriska fasen efter en akut njursvikt samt vid snabb acidoskorrektion. Arytmirisk vid digitalismedicinering. Behandlas med kaliumsubstitution peroralt eller iv.

Hypercalcemi. Överbehandling med aktivt D-vitamin och calciumkarbonat är den vanligaste orsaken. Om patienten har kvar viss njurfunktion kan hypercalcemi innebära risk att denna går förlorad. Tänk på att inte rehydrera med stora mängder vätska om patienter inte har fullgod urinproduktion. Bifosfonater är mindre lämpliga till njursjuka pga renal utsöndring.

Hypocalcemi. Lätt hypocalcemi är vanligt hos uremiker som har en störd calcium-/fosfatbalans och kräver sällan akut behandling utan behandlas med aktivt D-vitamin.

Läkemedel vid njursvikt

Läkemedel, som elimineras genom njurarna måste doskorrigeras i samband med njursvikt. Gå igenom medicinlistan noggrant. Kontrollera i FASS angående eliminationen. Undvik nefrotoxiska läkemedel. Undvik intramuskulära injektioner! Blödningsrisk. Subkutan eller intravenös administration är lämplig. Använd *inte* accessarmen till injektioner iv.

Tiazider är overksamma vid glomerulusfiltration <25 ml/min, undantag metazolon (Zaroxolyn, licenspreparat).

Undvik kaliumsparare vid glomerulusfiltration <25 ml/min.

Perorala antidiabetika är olämpliga vid njursvikt, ökad risk för hypoglykemi. Metformin är kontraindicerat vid nedsatt njurfunktion och kan ge laktatacidos. Övergå till insulin, som är mer lättstyrt.

Insulindoserna måste ofta reduceras pga minskad metabolism i njurarna.

NSAID minskar njurgenomblödningen och kan orsaka eller förvärra njursvikt.

ACE-hämmare sätts ut vid akut njursvikt. Bör i regel återinsättas vid stabilisering.

Förlängning av blödningstiden vid njursvikt (trombocytdysfunktion).

Den njurtransplanterade patienten

1. Alla njurtransplanterade patienter behandlas med immunosuppression, vanligen peroralt prednisolon, ciclosporin (Sandimmun Neoral) alternativt tacrolimus (Prograf) och azathioprin (Imurel) alternativt mycofenolatmofetil (CellCept).

2. Diarré och kräkningar kan ge otillräckligt upptag av immunsuppresiva medel. Patienten skall läggas in genast för parenteral behandling.
3. Interaktion med läkemedel. Mycket stor interaktionsrisk med ciclosporin/tacrolimus, vilket kan leda till toxiska nivåer. Se www.janusinfo.org för vägledning!
4. Kreatininstegring. Begynnande rejektion? Läkemedelsinteraktion? Infektion? Dehydrering? Postrenalt hinder? – akut ultraljudsundersökning.
5. Akut buk - tänk på tarmperforation. Steroider kan maskera symtomen.

Ring njurmedicinjouren vid handläggning av transplanterade patienter! Eventuellt hänvisning till transplantationsjouren vid Karolinska Huddinge.

Glomerulonefrit - akut

ICD-koder: Akut glomerulonefrit N00, snabbt progredierande glomerulonefrit N01, icke specificerad glomerulonefrit N05 (för fjärdepositionsuppdelning .0-9 se sid 416, ICD-10, 1997)

Definition

Inflammation i glomeruli genom deposition av cirkulerande antigen - antikroppskomplex eller antikroppar riktade mot glomerulärt basalmembran.

Klinisk bild

Anamnes: Trötthet, blekhet, illamående, kräkningar, huvudvärk, måttlig feber, dov smärta i ryggen, små urinmängder eller blodig urin. Fråga efter symtom tydande på systemsjukdom: Ledbesvär, petekier, purpura, övre luftvägssymtom som hosta och nästäppa.

Status: Hypertoni vanligt. Ibland vänstersvikt med rassel, eventuellt ansikts- och ögonlocksödem eller perifera ödem, noggrann hudinspektion.

Laboratoriefynd. Blodprov: Hög SR, CRP-stegring, måttlig anemi, normalt eller förhöjt P-Kreatinin. Urinprov: Mikro- eller makroskopisk hematuri, obetydlig till måttlig proteinuri, röda blodkroppscylindrar, hylina och korniga cylindrar, ibland vita blodkroppar.

Utredning

Blodprover: SR, CRP, blod-, elektrolytstatus, urea, albumin, elfores. Vid misstanke om systemsjukdom: se ”Akut njursvikt”.

Urin: Status, sediment, elfores eventuellt odling. Vid ödem kvantitativt protein i urin.

Behandling

Kontakta njurmedicinspecialist för diskussion.

Patienter som inte är allmänpåverkade och som endast har lätt till måttlig inflammatorisk reaktion, normalt P-Kreatinin, P-Albumin, hematuri och låggradig proteinuri bör remitteras till njurmedicinsk mottagning för fortsatt utredning.

Patienter med måttlig till kraftig inflammation, påverkad njurfunktion, sänkt plasmaalbumin, hematuri och kraftig proteinuri bör inläggas för utredning och ställningstagande till njurbiopsi.

Ospecifik: Ödem- och blodtrycksbehandling. Patient med kraftigt ödem behandlas med furosemid i stigande doser. ACE-hämmare reducerar graden av proteinuri. Blodtrycksstegring behandlas därför i första hand med ACE-hämmare. Patienter med hypoalbuminemi (<20 g/l) pga nefrotiskt syndrom skall behandlas med lågmolekylärt heparin som trombosprofylax. Behandla hyperlipidemi.

Specifik: Steroider och cytostatika beroende på histopatologisk och immunologisk diagnostik med njurbiopsi.

Kontrastmedelsorsakad nefropati

ICD-koder: Akut njursvikt N17.8 + Y57.9 + ATC-kod

Definition

Kreatininstegring på minst 25 % eller 44 µmol/l inom 3 dygn efter kontrastmedelstillförsel.

Mekanism

Dagens kontrastmedel betecknas som lågosmolära men är isotona-måttligt hypertona i förhållande till plasma. Kontrasten fördelar sig extracellulärt och utsöndras snabbt renalt vid normal njurfunktion. Vid uremi långsam utsöndring, fram för allt via tarmen. Kontrastmedlen ger en osmotisk belastning på njurtubuli med ökad syreförbrukning. Vid kontrastinducerad skada minskar den renala perfusionen via flera mekanismer.

Klinisk bild

Särskilda riskgrupper (ofta samverkande faktorer)

1. Nedsatt njurfunktion, särskilt i samband med diabetes.
2. Akut försämrad njurfunktion: Akut hjärtsvikt, sepsis, chock, akut nefrit mm (kreatininvärdet har dock ännu inte stigit så mycket).
3. Dehydrering.
4. Ålder över 70 år.
5. Nefrotoxiska läkemedel: NSAID, aminoglykosider, cytostatika m fl.
6. Hög kontrastmedelsdos (framför allt DT- och angiografiundersökningar).

Incidens <5 % vid normal njurfunktion och 10-30 % vid nedsatt funktion. Maximal påverkan efter 3-4 dagar och i regel normalisering inom 1-2 veckor. Oliguri och dialysbehov hos <5 % av patienterna med nedsatt njurfunktion.
Patienter med uremi och dialys kan kontrastundersökas med lägre doser. Särskild rehydrering rekommenderas ej i dessa fall.

Risk för dialyskrävande njurskada i procent med dos motsvarande 90 g jod i samband med PCI

Skattat kreatinin-	Risk vid diabetes	Risk, icke diabetes
clearance (ml/min)		
>50	0,2	0,04
40	2	0,3
30	10	2
20	43	12
10	84	48

Utredning

Skatta njurfunktionen med Cockcroft och Gaults formel.

Kreatininclearance= k x (140 – ålder) x vikt/P-Kreatinin
k= 1,0 för kvinnor och 1,2 för män. Normalvärde kvinnor 75-115 ml/min; män 85-125

ml/min.
Riskökning vid kreatininclearance under 40-50 ml/min, se nedan.

Behandling – prevention

Preventiv strategi

1. Eftersträva andra metoder om möjligt, t ex ultraljud. Inte sällan måste dock kontraströntgenundersökning utföras. Beslut om detta tas av ansvarig kliniker, ofta i samråd med bakjour.
2. Hydrera patienten med inf Ringer-Acetat 1000(-2000) ml 24 tim före undersökningen och 1000 ml dygnet efter. Eftersträva timdiures >100 ml.
3. Tillför minsta möjliga kontrastmedelsdos, se nedan.
4. Sätt ut nefrotoxiska medel (NSAID) helst 24 tim före undersökningen. (Metformin utsättes pga risken för acidos vid kontrastinducerad njurskada).
5. Följ diuresen 2-3 dygn.
6. Undvik upprepade undersökningar eller kontrasttillförsel inom 2-3 dygn efter kirurgi.
7. Ge ej Mannitol eller furosemid.
8. Acetylcystein har givit varierande resultat – lokala rutiner kan tillämpas.

Kontrastdos

Vid normal njurfunktion kan 100-150 g jod ges utan risk. Vid PCI har högre doser givits till njurfriska utan påtaglig risk.
Tumregel för riskskattning, joddosen i gram skall helst inte överskrida uppskattat kreatininclearance i ml/min. Hänsyn tas även till patientens vikt!

Nefrotiskt syndrom

ICD-kod: Nefrotiskt syndrom N04 (för fjärdepositionsuppdelning .0-9, se sid 416, ICD-10, 1997)

Definition

Fyra diagnoskriterier:

1. Ödem.
2. Lågt P-Albumin.
3. Proteinuri >3,5 g/dygn.
4. Hyperlipidemi.

Etiologi

Orsakas hos vuxna oftast av fokal segmentell glomeruloskleros, minimal change nefropati eller membranös nefropati. En del av dessa fall är sekundära till medikation (NSAID), lymfoproliferativa sjukdomar (Mb Hodgkin) eller tumörer (bronkogen cancer).

Klinisk bild

Ödem, viktuppgång, minskade urinmängder, skummande urin, dålig perifer cirkulation om hypovolemi, dyspné, eventuellt hypertoni. Insjuknande ibland efter infektion. Förlust av antitrombotiska proteiner leder till ökad risk för tromboembolism (djup ventrombos, njurvenstrombos, lungemboli).

Fynd i blodprov: hypoalbuminemi, eventuellt nedsatt njurfunktion, hyperlipidemi. Urin: mikroskopisk hematuri, proteinuri >3,5 g/dygn.

Utredning

Blod- och elektrolytstatus, CRP. Urinstatus. Påbörja dygnsamling urin för kvantitativt protein. Vid samtidig uttalad kreatininstegring: ANA, C-ANCA + P-ANCA (antikroppar mot PR3 och MPO), anti-GBM.
Njurmedicinskt omhändertagande för njurbiopsi.

Behandling

Inläggningsfall. Symtomatisk behandling tills njurbiopsi är utförd.
Diuretika: Inj Furosemid 10 mg/ml, 4-8 ml x 1-2 iv, för att minska ödemen.
RAAS-blockad med ACE-hämmare (eller ARB), minskar proteinurin.
Lågmolekylärt heparin som trombosprofylax om P-Albumin <20 g/l.
Beslut om immunosuppressiv behandling efter njurbiopsi.
Behandla hyperlipidemi om lång tid till remission.

Rhabdomyolys

ICD-koder: Myopati specificerad G72.8; alkoholutlöst myopati G72.0; ischemisk muskelinfarkt M62.2; kompartmentsyndrom/traumatisk ischemi T79.6 med samtidigt X-nummer

Definition

Rhabdomyolys= skelettmuskelcellssönderfall. Ses ofta efter tryckskador (kompartmentsyndrom) eller generella kramper men kan också vara en toxisk effekt av läkemedel (t ex statiner) eller alkohol.

Det myoglobin som frigörs vid muskelsönderfallet filtreras ut genom njurarna och urinen färgas brun-mörkröd. Vid U-pH <6,9 fälls myoglobinet ut i njurtubuli och vid U-pH <5,4 dissocierar det, varvid ett direkt njurtoxiskt ämne bildas. Urinen antar då en orangebrun färg.

Kliniska fynd

Tecken på tryckskador. Vid toxiska effekter uttalad muskelömhet och muskelsvaghet.

Utredning

Blodprover: Blod-, elektrolytstatus, calcium, total-CK, myoglobin. Blodgaser.
Urinprover: U-Status med positivt U-Hb (myoglobin korsreagerar). U-myoglobin kan övervägas.

Behandling

Alkalisering av urin och lätt forcerad diures påbörjas när P-Myoglobin >4000 µg/l, total-CK vanligen >70 µkat/l.

1. Korrigera eventuell hyper- eller hypokalemi.
2. Forcerad diures med i första hand inf NaCl 9 mg/ml. Eftersträva diures >100 ml/tim.
3. Alkalisera urinen till U-pH >6,5. Se särskilt program under ”Procedurer”.
4. Vid P-Myoglobinvärden >18000 µg/l oftast oliguri/anuri (akut tubulär nekros). Kontinuerlig veno-venös hemodialys (CVVHD) förstahandsmetod, alternativt hemodialys med högpermeabelt membran.
5. Vid misstanke om kompartmentsyndrom, kontakta ortoped- eller kirurgkonsult.