

Suy cận giáp (SCG)

PGS.TS. Đỗ Trung Quân

1. Định nghĩa - Phân loại

SCG là một tình trạng chuyển hoá hiếm có, xảy ra khi các tuyến cận giáp bị giảm chức năng. SCG có thể do:

- Không có tuyến cận giáp, tổn thương tuyến cận giáp: Đây là SCG thực thể
- Sự tiết PTH bị đặt vào tình trạng nghỉ ngơi: trường hợp này là SCG chức năng.

SCG gây ra những triệu chứng tăng hưng phần ở thần kinh và cơ (các dấu hiệu của Tetani) và làm giảm calci-huyết.

Cần phân biệt với những nguyên nhân khác cũng gây tetani và làm giảm calci-huyết.

2. Lâm sàng

SCG thể hiện trên lâm sàng bằng các cơn tetani, và các dấu hiệu của tetani tiềm tàng. Ngoài ra có thể có các rối loạn dinh dưỡng.

2,1 Cơn Tetani điển hình

Cơn Tetani điển hình rất dễ nhận biết. Cơn được báo trước bằng loạn cảm giác ở đầu các ngón, cảm giác khó chịu toàn thân.

Tiếp đó xuất hiện các cơn co cứng, thường đối xứng, rõ rệt ở ngón chi.

ở tay: gập các khớp bàn ngón, ruỗi các khớp liên đốt, ngón cái khép vào lòng bàn tay làm thành dáng “bàn tay đỡ đỡ”.

ở chân: ruỗi các cơ ở cẳng chân, bàn chân.

Đôi khi có co cứng các cơ vòng quanh miệng làm môi dẩu ra như mồm cá (museau de tanche), hoặc cơ ở thân làm thân có tư thế uốn cong (opisthotonos).

Sự co cứng các cơ không đau nhưng làm bệnh nhân rất khó chịu, lo lắng, vã mồ hôi.

Thời gian co cơ ít khi kéo dài, và đặc biệt khỏi rất nhanh nếu được tiêm calci tĩnh mạch.

Ngoài ra có thể có co những cơ tron của nội tạng, cùng với sự co cơ vân kể trên, hoặc xuất hiện riêng biệt, gây ra co thắt thanh quản, phế quản, cơ hoành, dạ dày và môn vị.

2.2. Các dấu hiệu Tetani tiềm tàng

Các dấu hiệu này là những triệu chứng tồn tại giữa các cơn, nhưng cũng có thể là triệu chứng duy nhất chứng tỏ có SCG.

Đó là các dấu hiệu của sự tăng kích thích cơ thần kinh.

* Dấu hiệu Chvostek:

Giật khoé môi trên (típ I)

Giật khoé môi trên và cánh mũi (típ II)

Giật toàn bộ nửa bên mặt (típ III)

Khi gõ điềm giữa đường nối bình tai và mép

* Dấu hiệu Trousseau

Co cơ bàn tay làm thành “bàn tay đỡ đờ” khi buộc garô ở cánh tay (băng ép của máy huyết áp kế) trong 3 phút (xem hình H.11 - 1)

* Test thở cổ gắng và sâu

Khi bắt bệnh nhân thở sâu và cố sức trong vòng 3 phút ở bệnh nhân Têtani sẽ có cơn tê-tani toàn thể.

Test này cũng làm cho các dấu hiệu Chvostek và Trousseau trở thành nhạy hơn.

* Phản xạ gân xương tăng

Các dấu hiệu khác: Weiss (co cơ vòng hốc mắt)

Lust (gấp và khép bàn chân khi gõ đầu xương mác) ít có giá trị ở người lớn

* Nhưng nên nhớ là khoảng 10% người bình thường có thể có các dấu hiệu này.

2.3. Các rối loạn dinh dưỡng

Các rối loạn này đôi khi là những dấu hiệu để phát hiện bệnh, nhưng thường thì là biểu hiện muộn có SCG đã lâu ngày, không được chẩn đoán hoặc không điều trị chu đáo.

Các biểu hiện đó là:

- Da khô, tróc da

- Móng tay (chân) có vạch, dễ gãy, đôi khi có đốm trắng hoặc viêm quanh móng do nấm

- Tóc khô, dễ rụng

- Hồng men răng (có màu vàng, mất bóng, có vạch, và bị mòn), hồng răng (bờ răng cưa, sâu răng, có vết nứt).

- Nguy cơ bị đục thủy tinh thể mắt: khởi đầu là đục dưới vỏ ở phía trước hoặc sau, hoặc cả hai (đục kiểu bệnh lý nội tiết gặp trong SCG, tiểu đường, bệnh loạn trương lực cơ Steinert); sau đó lan ra toàn bộ thủy tinh thể.

- Có thể có điểm calci -hoá ở các nhân xám trung ương (hội trứng Fahr) được phát hiện sớm nhờ có phương pháp xác định đo tỷ trọng cắt lớp. X quang ở giai đoạn muộn hơn. Các điểm calci - hoá này đôi khi là nguyên nhân của các rối loạn ngoài bó tháp.

3. Thăm dò cận lâm sàng

3.1. ảnh hưởng của SCG và sự giảm calci-huyết mạn tính.

- Điện cơ đồ: có hoạt động nhắc đi nhắc lại dạng đỉnh đôi, đỉnh bộ ba, hoặc nhiều đỉnh của các cơ khi nghỉ. Cũng có khi hoạt động này chỉ nhạy cảm khi buộc garô hoặc làm test thở sâu và cố gắng.

- Điện não đồ: có nhiều rối loạn kiểu kích thích lan toả.

- Điện tâm đồ: khoảng QT kéo dài

3.2. Rối loạn chuyển hoá calci-phốtpho

Trong máu:

- Calci-huyết giảm dưới 80mg/L (1,87- 2mmol/L) calci ion - hoá cũng giảm: định lượng nhiều lần.

- Phốtpho - huyết tăng trên 45mg/L (1,44 mmol/L) do tăng tái hấp thụ ở ống thận.

- Phốtphataz kiềm: BT

Trong nước tiểu:

- Calci - niệu dưới 100mg/24calci-huyết (2,5 mmol/24calci-huyết)

- Độ thanh thải photpho giảm và tỷ lệ tái hấp thụ photpho tăng (trên 95%)

Định lượng PTH

PTH thấp, có khi không đo được.

3.3. Xét nghiệm năng động tính

- Test EDTA disodic: calci-huyết hạ xuống bất thường sau 12 giờ ngay cả 24 giờ cũng không trở lại bình thường.

Có thể làm đồng thời với định lượng PTH.

Test với Calci có đánh dấu cho thấy có sự giảm hấp thu Calci ở ống tiêu hoá, quá trình quay vòng (tum -over) ở xương nhất là sự tiêu huỷ và sự giảm sút của kho dự trữ calci (dưới 5g).

4. Các thể lâm sàng

* Thể nhẹ thoáng qua

Chỉ biểu hiện bằng dị cảm ở các ngón tay và quanh miệng.

* Thể nặng kéo dài.

Có thể dẫn tới cơn Tetani liên tục, bệnh nhân sốt, vã mồ hôi, lú lẫn và cơn co giật toàn thân.

* Thể Tê-tani nửa người

Toàn thể nửa người có cơn co cứng kèm với các ngón tay rủ thẳng.

5. Chẩn đoán

Cần phân biệt SCG thật sự với các tình trạng giống như SCG nhưng có PTH cao, với những cơn Tê-tani khác, với tạng co giật (Spasmophilie).

5.1. Các trạng thái giả- suy cận giáp

Giả suy cận giáp (Pseudohypoparathyroidism)

Bệnh hiếm gặp, do hậu quả không nhạy cảm của các thụ thể đối với PTH. Bệnh có tính chất gia đình, gồm các triệu chứng sau:

- Dấu hiệu tetani và các rối loạn dinh dưỡng tương tự như trong SCG thật sự.

- Thông thường, nhưng không bắt buộc, có một sắc mao (habitus) đặc biệt được gọi là sắc mao của “loạn dưỡng xương kiểu Albright” (ostéodystrophie d’ Albright) như: tầm vóc bé nhỏ, béo phì, mặt tròn, xương bàn và ngón tay ngắn, (toàn bộ hoặc chỉ

các ngón thứ 4 và thứ 5) có khi ngắn cả các ngón chân, có các nốt calci-hoá dưới da, và chậm phát triển tinh thần nhẹ.

- Dấu hiệu sinh học: calci-huyết giảm, phôtpho-huyết tăng

Nhưng sự vô căn của tuyến cận giáp, cũng như sự không nhạy cảm của các thụ thể đối với PTH được chứng minh bằng:

- Định lượng PTH cao

- Test Ellsworth - Howard (tiêm PTH) không thấy phôtphat - niệu tăng sau khi tiêm. Làm đồng thời Test này với định lượng AMP vòng ở máu và nước tiểu, đã cho phép phân định được 2 típ giả suy cận giáp

* Típ I: AMP vòng ở nước tiểu và phôtphat niệu đều không tăng

Trong các thể có loạn dưỡng xương, sự kháng lại PTH là do sự thiếu hụt về lượng của đơn vị G (protein N) có nhiệm vụ kết nối giữa thụ thể và PTH, và thiếu hụt cả đơn vị xúc tác (hệ thống adenylcyclaz-AMP vòng). Tính phổ biến của đơn vị G cho phép nhận thấy các hội chứng kháng hormon (kháng TSH, kháng hormon sinh dục) đôi khi đi kèm với thể lâm sàng nói trên.

* Típ II: AMP vòng ở nước tiểu tăng, phôtphat-niêu không tăng. Giả thiết về sự kháng PTH trong trường hợp này là do có sự bất thường ở phía dưới của thụ thể màng tế bào.

5.2. Ngoài ra người ta cũng mô tả các thể lâm sàng sau đây:

* *Giả- giả-suy- cận- giáp (Pseudohypoparathyroidism):*

Bệnh nhân có sắc thái Albright, không có các bất thường của sự chuyển hoá calci-phôtpho.

Giữa giả suy cận giáp và giả giả suy cận giáp có thể có những thể trung gian.

* *Giả suy và cường cận giáp (Pseudohypoparathyroidism):*

Vừa có triệu chứng của SCG và CCG phối hợp với nhau.

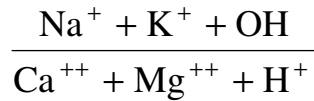
Phôtphataz-kiềm tăng	}	dấu hiệu
Tiêu xương dưới dạng cốt mạc trên phim X quang.		CCG

Xương còn nhạy cảm với tác dụng của PTH nhưng *thận thì không còn chịu tác dụng của PTH nữa* (dấu hiệu giả SCG).

Tuy nhiên nghiên cứu vi thể, khi sinh thiết xương, người ta hay thấy có các dấu hiệu tiêu xương với các mức độ khác nhau trong phần lớn các trạng thái giả suy cận giáp.

5.3. Các trạng thái Tê-tani

Tăng tính kích thích cơ thần kinh được điều khiển bởi phương trình Loeb và phụ thuộc vào tỷ lệ



Tê-tani có thể xảy ra trong các tình huống sau đây:

5.4. Những nguyên nhân gây hạ calci-huyết khác

- Do ăn không đủ hoặc hấp thụ kém đối với calci và vitamin D: còi xương ở trẻ em, cắt đoạn dạ dày, viêm tụy mạn, tắc đường mật, kém hấp thụ ruột.

- Kém hoạt hoá vitamin D: còi xương do kháng vitamin, còn gọi là còi xương do giả thiếu ăn, vì thiếu men để hydroxyl -hoá (25 hoặc I-alpha hydroxyl- hoá) xơ gan: bệnh mãn tính khác ở gan: suy thận.

- Giáng hoá vitamin D quá mức: do tác dụng gây cảm ứng enzym (phê-nô-bac-bital).

5.5. Những nguyên nhân gây kiềm hoá máu:

- Kiềm hô hấp: thông khí quá mức do tổn thương thân não (hội chứng Guillain Barré); thông khí hỗ trợ.

- Kiềm chuyển hoá: nôn mửa, tăng aldosteron nguyên phát.

5.6. Rối loạn kali huyết.

Tê-tani rất hiếm xảy ra khi Kali-huyết tăng vì lúc này thường trùng hợp với tình trạng toan máu (suy thận, hôn mê, tăng đường huyết).

Trái lại giảm Kali-huyết thường đi đôi với kiềm hoá máu; và trong trường hợp đó rất hay xảy ra tê-tani.

5.7. Giảm magiê-huyết

Magiê -huyết giảm do ăn thiếu, do điều trị với thuốc lợi tiểu có thể là nguyên nhân gây Tê-tani. Sự giảm magiê này là điều kiện thuận lợi làm giảm calci-huyết, giảm PTH trong máu.

5.8. Tạng co giật (Spasmophilie)

Tạng co giật là một hội chứng lâm sàng không được xác định rõ, phối hợp giữa các cơn tê-tani với những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật khác nhau.

Thuật ngữ tạng co giật chỉ có trong bệnh học ở Pháp mà không được nói tới trong Y văn Anh-Mỹ.

* Tăng tính kích thích cơ thần kinh ở đây có thể xảy ra do một sự xúc động, một sự tranh chấp, hay gắng sức quá mức.

Thường không có rối loạn sinh học rõ ràng: calci-huyết bình thường (tê-tani với calci huyết bình thường); magiê-huyết cũng luôn luôn bình thường.

Nhiều nghiên cứu cho thấy là kho dự trữ calci có thể thay đổi được (6-7g) bị hạ xuống (3 - 4g), tuy nhiên khó mà kết luận sự hạ đó là nguyên nhân hay hậu quả của tạng co giật.

Cần tìm xem có các rối loạn thực tổn đã làm nặng thêm hoặc nuôi dưỡng tình trạng bệnh lý này như:

- Mất calci qua đường tiết niệu (hay gập)

- Hoặc các rối loạn tiêu hoá kéo dài, làm ngăn trở hấp thụ calci và do đó gây ra các rối loạn về ion quan trọng (giảm kali-huyết, giảm magiê-huyết)

Nguyên nhân tâm lý là rất quan trọng. Tạng co giật hay xảy ra trên một cơ địa có bẩm chất dễ mắc bệnh này.

Nhiều tác giả coi tạng co giật là một biểu hiện rối loạn tâm thần: loạn thần kinh lo lắng, hysteria.

- * Tăng tính kích thích cơ thần kinh là dấu chứng quan trọng nhất của tạng co giật

- Cơ địa đặc biệt: thường là phụ nữ trẻ, hay lo lắng, mất ngủ. Trong tiền sử hay có những đợt trầm cảm. Bệnh nhân thường kêu khó chịu, thở như hụt hơi, chóng mặt, đau đầu, rối loạn kinh nguyệt.

- Yếu tố thúc đẩy:

- + Những hoàn cảnh có thể làm giảm calci-huyết (có thai, cho con bú, tiêu chảy, ăn thiếu calci)

- + Kiềm hô hấp (thở nhanh)

- + Giảm kali - huyết
- + Giai đoạn tiền kinh nguyệt
- + yếu tố tình cảm (lo lắng, tranh chấp, shock tình cảm)
- + Sợ hãi khi cô đơn.

- Các biểu hiện chức năng:

+ Con tetani (xem ở trong bài) điển hình hoặc không điển hình (nhẹ) có trường hợp bệnh nhân xỉu đi nhưng vẫn tỉnh (giả mê)

+ Chảy nước mắt ràn rụa, khóc nức không ngăn được, thở nhanh và ồn ào, vật vã.

- Khám lâm sàng: có dấu Chvostek (+), dấu Trousseau; không có dấu tổn thương thần kinh khác.

- Các xét nghiệm nói chung đều bình thường:

+ Calci-huyết, photpho-huyết : bình thường

+ Magiê-huyết: bình thường

+ Điện giải đồ có thể thấy kali-huyết giảm nhẹ

+ Kali-niệu trong 24h có thể cao, và cần bù lại sự mất calci đó nếu có.

+ Điện não đồ, điện tâm đồ: không có rối loạn.

+ Điện cơ đồ: cho thấy có nhiều đỉnh sóng nhắc đi nhắc lại (tăng tính kích thích).

* Tạng cơ giật là một bệnh triệu chứng:

- Có thể do mất thăng bằng calci-phospho-magiê

- có thể do mất thăng bằng do trong hệ thống thần kinh thực vật.

Bản thân nó không chứa đựng một nguy cơ nào, tuy nhiên bệnh gây ra phiền phức nếu các cơn xảy ra nhiều lần hoặc là các cơn nặng.

6. Nguyên nhân của các SCG

6.1. Có tổn thương thực thể

- Do tai biến điều trị

Khi phẫu thuật tuyến giáp do ung thư, hoặc đôi khi do phẫu thuật tuyến giáp trong bệnh Basedow hoặc bướu giáp đơn thuần: cắt phải cận giáp, thiếu máu tại chỗ gây hoại tử cận giáp.

Khi điều trị bằng iốt phóng xạ (hiếm)

- SCG vô căn (chưa biết được nguyên nhân)

Rất hiếm gặp. Là một bệnh mắc phải, đôi khi có tính cách gia đình, xảy ra trên bệnh nhân không thấy được nguyên nhân. Có lý do để cho là một bệnh tự miễn vì:

- Có sự hiện diện của các kháng thể kháng cận giáp

- Có khi kết hợp với các bệnh tự miễn khác (về nội tiết, hoặc không do nội tiết) như đái tháo đường, bệnh Addison, suy giáp, thiếu máu Biermer)

Sự kết hợp giữa suy cận giáp +suy vỏ thượng thận mạn + Bệnh do nấm mortilia (hay candida) (HAM Syndrome - Hypoparathyroidism-Addison's disease - Mucocutaneous candidiasis syn-drome) còn gọi hội chứng Whitacker

- SCG chu sinh

SCG bẩm sinh vĩnh viễn là hậu quả của vô sản cận giáp đơn độc, hoặc kết hợp với bất sản tuyến hung do sự không phát triển của túi mang thứ 3 (xem Nhắc lại phôi học). Đó là hội chứng Di George.

- SCG cơ năng

- SCG thoáng qua ở trẻ sơ sinh, do hậu quả của sự chưa trưởng thành của bào thai hoặc do calci-huyết tăng ở người mẹ.

Nếu tê-tani xảy ra ở trẻ sơ sinh, cần chú ý tìm xem mẹ có bị cường cận giáp không.

- SCG thoáng qua sau phẫu thuật các tuyến cận giáp bị cường năng: calci-huyết giảm, do phần tuyến cận giáp còn lại không hoạt động, và do sự phát triển xương gia tăng, là một dấu hiệu chứng tỏ sự khỏi bệnh. Tê-tani sẽ tự hết.

- SCG có thể là hậu quả của sự thiếu hụt magiê (xem phần chẩn đoán SCG)

7. Điều trị suy cận giáp và giả suy cận giáp

7.1. Con Tê-tani

Tiêm tĩnh mạch 10mL (khoảng 90mg calci) dưới dạng gluconát calci.

- Có thể tiêm bắp thịt thêm một loại an thần (VALIUM 10mg) (TRANXENE 20mg) hoặc ATARAX, EQUANIL.

Để làm cho bệnh nhân yên lòng, bảo người nhà lui đi nếu có.

7.2. Điều trị cơ bản

PTH ít khi sử dụng trong điều trị thực tế. Điều trị cơ bản phải dùng Calci kết hợp với vitamin D.

* Calci: có thể cho uống nhiều sữa, ăn thức ăn có sữa.

Hoặc uống calci 500mg 1g (tối đa 3g) ngày.

* Vitamin D: dưới dạng ergocalciferol (vit D2) (STEROGYL) 50.000 - 200.000 đơn vị quốc tế/ngày; cholecalciferol (vit D3) (D.VITA) liều lượng như ergocalciferol, calcifediol hay 25- hydroxycholecalciferol (DEDROGYL) 20-30 giọt/ngày; calcitriol hay 1 a 25 hydroxycholecalciferol 1-3meg/ngày (ROCALTROL) xem bảng 11-1 ở cuối chương) kinh điển người ta cho điều trị theo phác đồ trên trong vòng 2 tháng, xen với những đợt nghỉ thuốc từ 3 -5 tháng.

Có thể cho thêm Magiê nếu có rối loạn tiêu hoá hoặc có giảm magiê- huyết phối hợp (MAGNEPASYL 6-8 viên/ngày). Nếu có đục thủy tinh thể đợt điều trị có thể dài hơn.

* Điều trị bằng phôtpho có lợi thể làm gia tăng lượng calci trong tế bào, nhất là khi có tăng calci-niêu. Phôtpho được dùng dưới dạng phôtphat trung tính hoặc phôtphat kali 1-2g/ngày trong thời gian 2 - 3 tháng.

Một phác đồ khác cũng được sử dụng như sau:

Calci + vitamin D (20 ngày)

Phôtpho (10 ngày sau đó)

* Magiê được cho thêm, nếu nghi ngờ có giảm magiê- huyết kèm theo, và sau khi đã cho phôtpho. Cần chú ý là không nên cho đồng thời Calci và magiê, vì chúng sẽ ngăn cản sự hấp thụ ở ruột khi có mặt cùng một thời điểm.

* Nếu tăng co giật có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt một cách rõ rệt, thì nên cho thêm progesterone tự nhiên vào giai đoạn 2 của vòng kinh (từ ngày 15 đến 25). Progesterone cho lúc này có tác dụng làm nhẹ bớt các triệu chứng của tăng co giật.

Việc điều trị SCG và SCG cũng có những chỉ định tương tự như trên.

Trong các phác đồ điều trị, cần chú ý những điểm sau đây:

- Phải theo dõi lượng calci-huyết, photpho-huyết, calci-niệu định kỳ để:
- Tránh quá liều vitamin D (biểu hiện bằng chán ăn, nôn ói, mệt mỏi, khát nước) dẫn tới tăng calci-huyết.
- Tránh sự gia tăng của tích $Ca \times P$ là nguyên nhân sự nhiễm calci ở mô. Nếu photpho huyết kéo dài nên kết hợp thêm Gel alumin (LITHIAGEL).
- Tránh calci-niệu tăng, vì nó dễ gây ra sạn tiết niệu. Giảm bớt triệu chứng này có thể đạt được với chế độ ăn nhạt, hoặc thuốc lợi tiểu Thiazit.

Trong tất cả mọi trường hợp nên phối hợp thêm các liệu pháp tâm lý (tự kỷ ám thị, yoga, v.v..) cần đạt được sự tin tưởng của bệnh nhân và cả của những người thân của bệnh nhân. Một tâm lý tin tưởng ở thầy thuốc giúp cho tiên lượng của bệnh được tốt hơn.

Bảng 11.1. Chế phẩm có vitamin dùng điều trị SCG

	Hàm lượng*	Dạng chế phẩm	Liều hàng ngày	Tác dụng độc rút xuống sau
Ergocalcifero (ergosterol, vit D2)	40.000 USP đơn vị/mg	- nang 25.000 50.000 đvị - dung dịch 500.000 đv/mL	25.000 200.000 đơn vị	16 - 18 tuần
Dihydratichysterol (HYKATEROL)	120.000USP đơn vị/mg	- viên nén 0,125 0,2 và 0,4 mg	0,2 - 1 mg	1 - 3 tuần
Calcifediol (CALDEROL)		- nang 20 - 50 mcg	20 - 200mcg	3- 6 tuần
Calcitriol (ROCALTROL)		- nang 0,25 và 0,5 mcg	0,25 - 5mcg	1/2 - 2 tuần

