

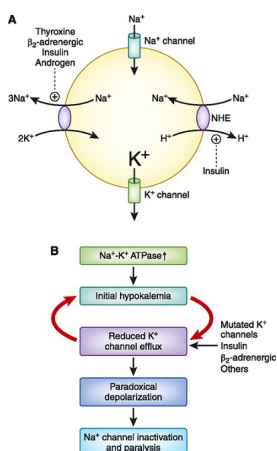
BSCK2.Lê T Đ nh -

(Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis,TPP)

GI I THI U

Liệt chu k (PP) là m t b nh c có tính gia đình đ c g i là b nh kênh kali, bi u hi n b ng các đ t y u c nh ng không đau. Nh ng đ t y u c này có th xu t hi n nhanh chóng sau t p th d c n ng, ăn chay ho c b a ăn nhi u carbohydrat. PP đ c phân lo i là h kali máu khi các đ t y u c x y ra liên quan đ n n ng đ kali trong máu th p ho c tăng kali máu khi các đ t y u c đ c gây ra do tăng kali máu. H u h t các tr ng h p li t chu k là di truy n, th ng có ki u di truy n tr i t phát. Các tr ng h p PP h kali máu m c ph i đ c mô t liên quan đ n c ng giáp.

Trái ng c v i các d ng b nh tuy n giáp khác, th ng g p p ph n , TPP (thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis) th ng g p h n nam gi i. T l m cTPP cũng cao nh t ng i châu Á. Ch n đoán này nên đ c xem xét khi ti n s b nh nhân có bi u hi n y u c không đau sau khi t p th d c n ng ho c thay đ i ch đ ăn u ng.



DỊCH TH H C

TPP là một dạng rối loạn chuyển hóa kali máu gia đình (PP) có thể xảy ra liên quan đến chuyển hóa giáp. Điều này trái ngược với PP có di truyền trội tính phát. Bệnh khởi nguyên nhân nào của chuyển hóa giáp, bao gồm lượng giảm thyroxine, có thể được liên kết với TPP. Bệnh Graves là rối loạn phổ biến trong họ hội chứng các rối loạn chuyển hóa TPP, vì nó gặp trong họ hội chứng các rối loạn chuyển hóa giáp. TPP đã được báo cáo và nghiên cứu rộng rãi nhất ở dân số châu Á, chiếm từ 1% đến 2% ở bệnh nhân chuyển hóa giáp. Điều này trái ngược với dân số ngoài châu Á, trong đó từ 1% đến 2% ở bệnh nhân chuyển hóa giáp được tính là 0,1 đến 0,2%. Một nghiên cứu ở New Zealand cho thấy người Polynesia cũng có nguy cơ mắc bệnh TPP cao hơn so với người gốc châu Âu.

Dù có từ 1% đến 2% ở bệnh nhân chuyển hóa giáp cao hơn ở phụ nữ, nhưng hơn 95% rối loạn chuyển hóa TPP xảy ra ở nam giới. Do đó, từ 1% đến 2% ở bệnh nhân TPP được biết đến cao ở người dân châu Á bị nhiễm độc giáp (8,7 đến 13%).

SINH BỆNH H C TPP

Có vẻ như chuyển hóa giáp có thể tạo ra rối loạn chuyển hóa kali máu không được hiểu rõ. Hormon tuyến giáp làm tăng khả năng đáp ứng của mô với kích thích beta-adrenergic, cùng với hormone tuyến giáp, làm tăng hoạt động natri-kali ATPase trên màng chuyển hóa. Điều này có xu hướng đẩy kali vào các tế bào, có thể dẫn đến sự siêu phân cực của màng chuyển hóa và khả năng không thích ứng của các sợi cơ. Bệnh nhân mắc TPP đã được tìm thấy có hoạt động bơm natri cao hơn so với người không bị các đột biến liên quan. Theo cách này, hoặc môn tuyến giáp thừa có thể dẫn đến các chuyển hóa liên quan chuyển hóa tăng tính nhạy cảm với hoạt động kali máu của epinephrine hoặc insulin. Kháng insulin với tăng insulin máu được nghi ngờ có vai trò trong sinh bệnh học của TPP thyrotoxic. Trong một nghiên cứu, người bệnh nhân có tiền sử TPP nặng hơn và biểu hiện giảm độ nhạy insulin so với bệnh nhân nhiễm độc giáp không có TPP. Insulin cũng kích hoạt bơm ATPase natri-kali và có thể hoạt động phụ thuộc vào hormone tuyến giáp để đưa kali vào tế bào. Điều này phù hợp với quan sát rằng một bữa ăn nặng có thể là yếu tố khởi phát cho các đợt xuất hiện TPP.

Trong khi bệnh nhân bị TPP không có đột biến gen liên quan đến PP hoặc kali máu gia đình, người ta cho rằng người bệnh nhạy cảm với TPP có thể bị khiếm khuyết kênh ion, rối loạn thái bình giáp, không được tạo ra các triệu chứng. Một số nghiên cứu đã xác định được các vị trí nhạy cảm có thể có nguy cơ gây ra bệnh TPP. Những người không phải là một người đi này

Bệnh h ng đ n s b c KCNJ2, gen này mã hóa Kir2.6, m t kênh kali ch nh l u bên trong, đ c bi u hi n c x ng, đ c đi u hòa phiên mã b i hormone tuyến giáp. M t s nh ng không ph i t t c các v tr này có liên quan đ n b nh Graves. T n s c a các gen này khác nhau c các qu n th dân t c khác nhau, đ c cho là g i i thích t l m c TPP cao h n trong các qu n th này.

Vai trò c a testosterone trong sinh b nh h c đ i v i TPP đ c đ xu t b i s ph bi n c a tình tr ng này n nam gi i và ch ng minh r ng testosterone làm tăng ho t đ ng ATPase natri-kali đ ng v t.

BI U HI N LÂM SÀNG

Gi ng v i t t c các c n lý t chu k , các c n y u c x y ra đ t ng t v i y u c và ý th c không r i lo n. Đ tu i kh i phát các tri u ch ng c a TPP là t 20 đ n 39 tu i kho ng 80% b nh nh n. M c dù tu i kh i phát mu n này r t h u ích đ phân bi t TPP thyrotoxic v i PP gia đình, xu t hi n đ tu i tr h n, thanh thi u niên v i TPP đã đ c báo cáo . Nhi u b nh nh n, các đ c đi m lâm sàng c a c ng giáp tr c khi xu t hi n lý t chu k theo tháng ho c th m chí nhi u năm, nh ng chúng đã đ c ghi nh n x y ra cùng m t lúc (43 đ n 60% b nh nh n) ho c theo s phát tri n c a lý t chu k (trong 11 đ n 17%) i v i TPP đ c đ xu t b i s ph bi n c a tình tr ng này n nam gi i và ch ng minh r ng testosterone làm tăng ho t đ ng ATPase natri-kali đ ng v t.

Khám th n kinh trong c n cho th y s y u c , th ng b nh h ng đ n g c chi h n đ u chi và c chi d i nhi u h n chi trên. Đau c nh th ng g p c a đ n m t n a s b nh nh n. Gi m tr ng l c c v i gi m ho c m t ph n x là đi n hình, dù ph n x bình th ng ho c tăng có th đ c quan sát. Trong nhi u tr ng h p, nh p tim nhanh (nh p tim trung bình = 105 l n/phút) đã đ c ghi nh n và phân bi t nh ng b nh nh n này v i nh ng ng i b PP h kali máu gia đình. Các tr ng h p đ c bi t v y u c hành t y và suy hô h p c n h tr thông khí đã đ c báo cáo trong b nh nh n TPP, cũng nh các tr ng h p n ng, th m chí gây t vong, r i lo n nh p tim (ng ng xoang, bl cnhĩ c p hai, nh p nhanh th t, rung th t)

T n su t và th i gian kéo dài c n TPP tùy thu c vào các y u t kh i phát:

Kho ng th i gian t vài tu n đ n vài tháng là ph bi n, nh ng m t s b nh nh n tr i qua vài

còn m i tu n.

Th i gian c a các tri u ch ng trong vài gi là đi n hình, nh ng có th t vài phút đ n vài ngày.

Gi ng nh PP h kali máu, các c n TPP có th đ c kích ho t b i các s ki n có liên quan đ n vi c gi i phóng epinephrine ho c insulin, c hai đ u gây ra s di chuy n kali vào t bào và n ng đ kali trong máu th p. Thông th ng nh t, các y u t kích ho t là ngh ng i sau khi ho t đ ng th ch t v t v , căng th ng ho c t i l ng carbohydrate cao. Các y u t khác đ c báo cáo là gây ra các c n y u li t c trong TPP bao g m ph i nhi m l nh, nhi m trùng, u ng r u, đi u tr b ng corticosteroid li u cao, s đ ng thu c giãn ph qu n adrenergic beta-2 và kinh nguy t. Trong nhi u tr ng h p không xác đ nh đ c các y u t kh i phát.

Dù các c n y u c có th x y ra b t c lúc nào trong ngày, t n su t cao các c n x y ra vào ban đêm ho c sáng s m đã đ c báo cáo trong TPP. M t bi n th theo mùa cũng đã đ c đ c p, v i các c n th ng xuyên h n trong nh ng tháng mùa hè.

XÉT NGHIỆM C N LÂM SÀNG

M c đ h kali máu trong c n là khác nhau, m t nghi n c u 78 b nh nh n, n ng đ kali huy t thanh trung bình là 2,1 mmol / L . Các tr ng h p có m c kali c c th p <1,5 mEq / L th ng đã đ c báo cáo. Tuy nhiên, ít nh t hai tr ng h p TPP, m c kali máu là bình th ng. Thông th ng, m c đ nghi n tr ng y u c t ng v i m c đ h kali máu.

Theo đ nh nghĩa, b nh nh n b TPP có các c n y u c t tr ng thái c ng giáp. H tr phát hi n trong phòng thí nghi m bao g m tăng thyroxine huy t thanh (T4) và n ng đ thyrotropin (TSH) th p. B nh nh n có n ng đ T3 và T4 bình th ng đã đ c báo cáo.

Nh ng phát hi n trong phòng thí nghi m ph bi n khác bao g m gi m phosphat máu nh và h magie máu. Nh ng phát hi n này có th giúp phân bi t TPP thyrotoxic v i PP h kali máu gia đ nh. Trong m t nghi n c u, t l canxi trong n c ti u so v i phosphate cao h n 1,7 là m t xét nghi m nh y c m và c th đ phân bi t TPP v i PP h kali máu gia đ nh. Creatine kinase có

Bệnh liệt chu kỳ hạ kali máu do ngộ độc giáp

Vị trí bài Biên tập viên

Chủ nhật, 17 Tháng 5 2020 11:24 - Lần cập nhật cuối Chủ nhật, 17 Tháng 5 2020 11:36

thông là bình thường nhưng đã được báo cáo là tăng nhẹ ở hai phần ba số bệnh nhân, và tiêu chuẩn đã được báo cáo.

Thay đổi điện tâm đồ (ECG) là phổ biến trong cơn PP thyrotoxic. Chúng bao gồm những phát hiện phù hợp với hạ kali máu: ST chênh xuống, nhịp nhanh xoang, xuất hiện sóng u, cũng như những triệu chứng không liên quan đến hạ kali máu: nhịp tim cao hơn, khoảng PR bất thường, điện thế QRS cao hơn và block nhĩ thất cấp 1. Loài thực hai của kết quả ECG phổ biến hơn những bệnh nhân mắc TPP so với bệnh nhân mắc PP hạ kali máu gia đình. Rối loạn nhịp tim (ví dụ, nhịp xoang, block nhĩ thất cấp 2, rung thất và nhịp nhanh thất) không phổ biến những đã được báo cáo.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Bệnh liệt chu kỳ gia đình hạ kali máu (Westphal)
- Bệnh viêm đa rễ thần kinh hủy myelin cấp tính
- Bệnh lý viêm đa rễ thần kinh hủy myelin mạn tính
- Hội chứng đuôi ngựa
- Hội chứng Guillain-Barre
- Hội chứng nhồi máu Lambert-Eaton
- Xúc cảm rối rác

Bệnh liệt chu kỳ hạ kali máu do ngưng đái cổ giáp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 17 Tháng 5 2020 11:24 - Lần cập nhật cuối Chỉnh sửa, 17 Tháng 5 2020 11:36

- Nhược cơ cổ nặng (myasthenia gravis)

- Xuất huyết tiêu chảy

- Nhồi máu tiêu chảy

- Abscess tiêu chảy ngoài màng cổ

ĐIỀU TRỊ CẤP

Trong cơn, nên chẹn dùng bổ sung kali bằng đường uống thay vì tiêm tĩnh mạch. Tiêm tĩnh mạch chỉ dành cho những bệnh nhân nôn ói hoặc không thể uống được.

- Nên chẹn dùng kali chloride cho cơn cấp (khi chức năng thận bình thường). Liều dùng đầu tiên cho người nam từ 60-120 kg (0,5-1 mEq/kg) vào khoảng 60 mEq.

- Cho 40-60 mEq K⁺ sẽ tăng nồng độ kali lên 1,0-1,5 mEq/L, và 135-160 mEq K⁺ sẽ tăng kali huyết tương lên 2,5-3,5 mEq/L.

- Dung dịch kali chloride đem lại kết quả nhanh hơn. Nếu chưa đáp ứng trong vòng 30 phút, có thể dùng thêm 0,3 mEq/kg. Có thể nhận lại được khi tăng liều đến 100 mEq kali.

- Khi vượt qua liều liều này, cần theo dõi sát nồng độ kali máu trước khi tiếp tục bổ sung. Tổng lượng không dùng quá 200 mEq trong một ngày.

- Kali tiêm truyền tĩnh mạch chỉ dùng cho những trường hợp rối loạn nhịp tim hoặc các tình trạng

Bệnh liệt chu kỳ hạ kali máu do ngộ độc giáp

Viết bởi Biên tập viên

Chẩn đoán, 17 Tháng 5 2020 11:24 - Lần cập nhật cuối: Chẩn đoán, 17 Tháng 5 2020 11:36

hỗ trợ do rối loạn nuốt trong cơn hoảng loạn các cơn hỗ trợ ph. Tiêm tĩnh mạch kali chloride 0,05-0,1 mEq/m² kg cân nặng pha với mannitol 5%. Nên tiêm bolus thay vì tiêm truyền chậm liên tục. Nên dùng mannitol để pha loãng do cả sodium lẫn dextrose đều khiến tình trạng cơn xấu đi hơn. Cần nên tiêm truyền mức ít nhất 10 mEq với khoảng cách giữa 2 lần tiêm là 20-60 phút, trừ phi có rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn hô hấp. Điều này để tránh tình trạng tăng kali máu xảy ra ở giai đoạn cuối của cơn khi kali dịch chuyển từ khoang nội bào trở lại máu.

- Cần thiết phải theo dõi diễn biến tâm thần và kiểm tra kali máu liên tục.

- Các beta-blocker như propranolol được dùng để điều trị liệt chu kỳ hạ kali máu ngộ độc giáp đang khởi phát và các biến chứng kali. Tuy nhiên cũng cần phải kiểm soát tình trạng hoạt động quá mức của tuyến giáp.

- Khi nhận được viên thuốc của tuyến giáp đã được điều trị bệnh bằng thuốc men, xét nghiệm hoặc phẫu thuật, các triệu chứng của liệt chu kỳ hạ kali máu ngộ độc giáp cũng sẽ từ biến mất.

Đối với các bệnh nhân kháng trị

- Thay thế kali có thể không được giới hạn quy định của liều lượng. Propranolol tiêm tĩnh mạch đã được báo cáo để điều trị ngộ độc tình trạng yếu và hạ kali máu ở bệnh nhân TPP thyrotoxic không đáp ứng với bù kali. Nhận xét bệnh nhân này đã nhận được liều 1 mg propranolol tiêm tĩnh mạch sau 10 phút cho đến liều tối đa 3 mg. Trong một báo cáo, propranolol được uống (3 mg/kg) dùng mà không cần bù sung kali đã điều trị ngộ độc cấp yếu cơ và hạ kali máu ở hai bệnh nhân bệnh TPP cấp tính mà không gây tăng kali máu đáng kể.

ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

Phức tạp tình trạng bình giáp, loại bỏ các cơn TPP. Khi bệnh nhân trở về bình giáp, test kiểm tra điện cơ (EMG) sẽ bình thường hóa, và các cơn không còn có thể tái phát nữa. TPP có thể tái phát nếu nhu cầu điều trị tái phát. Việc quản lý các cơn giáp khác nhau theo nguyên nhân. Trong một loạt 16 bệnh nhân mắc TPP khởi phát sau bệnh Graves đã được theo dõi trong 14 năm, điều trị bằng iốt phóng xạ hoặc phẫu thuật điều trị bệnh có hiệu quả hơn trong việc ngăn

ng a tái phát so với điều trị bằng thuốc kháng giáp đơn thuần.

Vì có sự dùng các loại thuốc chẹn beta như propranolol (40 đến 120 mg mỗi ngày) có hoặc không bổ sung kali cũng đã được chứng minh là làm giảm tần suất và mức độ nghiêm trọng của các cuộc tấn công, và có thể được sử dụng như một biện pháp tạm thời cho đến khi đợt tiếp theo trạng thái bình giáp. Nên dùng thuốc chẹn beta không chẹn α (ví dụ propranolol). Các tác nhân chẹn α beta-1 ít có khả năng ức chế tác động hạ kali máu qua trung gian thụ thể beta-2 của epinephrine và do đó có thể ít có khả năng ngăn ngừa các cơn tê liệt.

Trái ngược với PP hạ kali máu gia đình, các chất ức chế anhydrase carbonic không được chứng minh là có lợi trong TPP và thậm chí có thể làm tăng tần suất xuất hiện các cơn TPP. Bổ sung kali không hiệu quả như điều trị dự phòng trong TPP. Cũng như PP hạ kali máu, nên tránh các yếu tố khởi phát, như tập thể dục nặng, chế độ ăn nhiều carbohydrate và rượu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic periodic paralysis: clinical challenges. J Thyroid Res 2014; 2014:649502.
2. Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Concise Review of the Literature. Curr Rheumatol Rev 2016; 12:190.
3. Patel H, Wilches LV, Guerrero J. Thyrotoxic periodic paralysis: diversity in America. J Emerg Med 2014; 46:760.
4. Chen YC, Fang JT, Chang CT, Chou HH. Thyrotoxic periodic paralysis in a patient abusing thyroxine for weight reduction. Ren Fail 2001; 23:139.
5. Pompeo A, Nepa A, Maddestra M, et al. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: An overlooked pathology in western countries. Eur J Intern Med 2007; 18:380.
6. Hannon MJ, Behan LA, Agha A. Thyrotoxic periodic paralysis due to excessive L-thyroxine replacement in a Caucasian man. Ann Clin Biochem 2009; 46:423.
7. Chou HK, Tsao YT, Lin SH. An unusual cause of thyrotoxic periodic paralysis: triiodothyronine-containing weight reducing agents. Am J Med Sci 2009; 337:71.
8. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. Arch Intern Med 1999; 159:601.
9. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91:2490.
10. Pothiwala P, Levine SN. Analytic review: thyrotoxic periodic paralysis: a review. J Intensive Care Med 2010; 25:71.
11. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore) 1992; 71:109.
12. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, et al. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10

cases and review of electromyographic findings. Arch Intern Med 1989; 149:2597.

13. Elston MS, Orr-Walker BJ, Dissanayake AM, Conaglen JV. Thyrotoxic, hypokalaemic periodic paralysis: Polynesians, an ethnic group at risk. Intern Med J 2007; 37:303.

14. Ko GT, Chow CC, Yeung VT, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Chinese population. QJM 1996; 89:463.

15. Hsieh MJ, Lyu RK, Chang WN, et al. Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks. Eur J Neurol 2008; 15:559.

16. OKINAKA S, SHIZUME K, IINO S, et al. The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan. J Clin Endocrinol Metab 1957; 17:1454.

17. McFadzean AJ, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. Br Med J 1967; 1:451.

18. Rhee EP, Scott JA, Dighe AS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 4-2012. A 37-year-old man with muscle pain, weakness, and 19. weight loss. N Engl J Med 2012; 366:553.

19. Chan A, Shinde R, Chow CC, et al. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. BMJ 1991; 303:1096.

20. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. Am J Kidney Dis 2001; 37:620.

21. Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A. Insulin resistance in subjects with a history of thyrotoxic periodic paralysis (TPP). Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 70:794.

(Nguồn Thyrotoxic periodic paralysis. This topic last updated: Mar 26, 2020.)