

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CƯỜNG TUYẾN CẬN GIÁP NGUYÊN PHÁT Ở TRẺ EM: CHẨN ĐOÁN VÀ PHẪU THUẬT

Dương Thị Thanh¹, Hoàng Thị Diễm Thúy¹
Hồ Trần Bản¹, Nguyễn Thanh Trúc¹, Trương Đình Khải¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hormone tuyến cận giáp (PTH) được tuyến cận giáp sản xuất và có vai trò kiểm soát nồng độ Calci trong máu. Tuyến cận giáp bình thường sẽ ngừng hoạt động khi nồng độ Calci trong máu tăng cao.

Nồng độ Calci máu tăng cao do bất thường của tuyến cận giáp tăng tiết PTH. Cường tuyến cận giáp (HTP) được chẩn đoán khi nồng độ Calci/máu và PTH tăng. Chỉ có phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp phì đại (hoặc vài tuyến) được xác định là phương pháp điều trị cho rối loạn tăng tiết PTH.

Phương pháp: Mô tả ca bệnh, bé trai, 7 tuổi, cường tuyến cận giáp nguyên phát được điều trị vào tháng 6/2015 tại Bệnh viện Nhi đồng II.

Kết quả: Biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu bao gồm táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau cơ, đau khuỷu tay, mệt và vô hóa thận. Phẫu thuật chỉ tìm được 2 tuyến cận giáp có kích thước bình thường. Một tuyến được cắt rời và vùi trong cơ vùng mặt trước cẳng tay. Nồng độ Calci/máu và PTH sau phẫu thuật có chỉ số bình thường.

Kết luận: Trong trường hợp này, HTP nguyên phát được chẩn đoán khi bệnh nhi có vô hóa thận 2 bên và tăng cao PTH. Cắt bỏ tuyến cận giáp là điều trị được lựa chọn và có hiệu quả trong hồi phục nồng độ bình thường của PTH, calci/máu.

Từ khóa: Cường tuyến cận giáp

ABSTRACT

A CASE REPORT: PRIMARY HYPERTHYROIDISM IN PEDIATRIC PATIENT: DIAGNOSE AND SURGERY

Dương Thị Thanh¹, Hoàng Thị Diễm Thúy¹
Ho Trần Bản¹, Nguyễn Thanh Trúc¹, Trương Đình Khải¹

Background: Parathyroid hormone role (PTH) controls calcium level in the blood. A normal parathyroid will shut down and go to sleep if the calcium level in blood is high.

The high blood calcium was a result of the PTH hypersecretion of the parathyroid gland. Hyperparathyroidism (HTP) is diagnosed when the tests showed that blood levels of calcium and parathyroid hormone were high. Parathyroidectomy was the only definitive treatment for these disorders.

1. Bệnh viện Nhi Đồng 2

- Ngày nhận bài (received): 3/8/2015; Ngày phản biện (revised): 10/8/2015;
- Ngày đăng bài (Accepted): 15/8/2015
- Người phản biện: Phan Xuân Mai
- Người phản hồi (Corresponding author): Hồ Trần Bản
- Email: hotranban@gmail.com

Bệnh viện Trung ương Huế

Material and Method: Case study, a boy, 7 years old with primary hyperparathyroidism (HPT) was analyzed retrospectively at Children Hospital No 2 in June, 2015.

Results: Clinical manifestations consist of constipation, nausea, abdominal pain, pain in the muscles and elbow joint, fatigue and renal calcification. The symptoms listed above are nonspecific. In this case, we only discovered 2 normal size parathyroid glands. One of them was removed and buried into muscle of anterior forearm. Post-op, level serum calcium and PTH had normal index.

Conclusions: In this case, primary HPT was diagnosed when the patient had bilateral renal calcification and increasing PTH. Parathyroidectomy was one of the effective solutions for restore normal serum calcium and PTH.

Key word: Hyperparathyroidism (HPT)

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cường tuyến cận giáp nguyên phát (Hyperparathyroidism- HPT) ở trẻ em là bệnh lý rất hiếm gặp (tần suất 2-5ca/ 100.000). HPT ít được biết đến bởi các bác sĩ thực hành trong lúc phát hiện và chẩn đoán sớm vì các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu như mệt mỏi, tiểu nhiều, mất ngủ, kém ăn hoặc đau bụng cho đến khi bệnh diễn tiến với tổn thương không hồi phục tại các cơ quan đích như xương, thận, tim mạch. Trong y văn, HPT

được trình bày theo từng ca, số lượng ca ít. Riêng Kollars J và cộng sự đã hồi cứu 41 ca ở trẻ em từ 1970- 2000 [5].

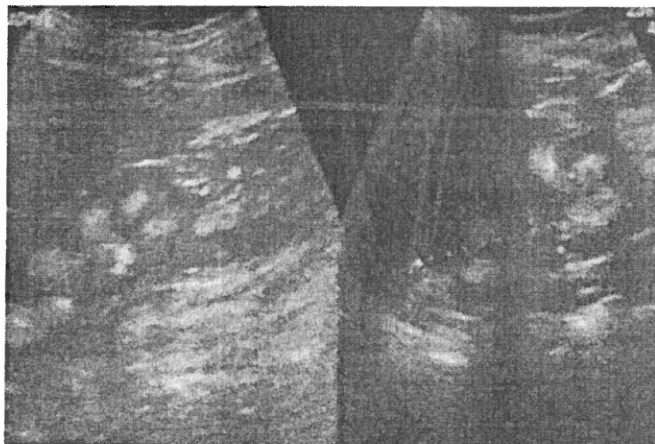
II. CA LÂM SÀNG

2.1. Hành chính: Bệnh nhi Đ, nam, sinh 7/2008, ngụ tại Đak Nông, SHS: 15041...được chuyển bệnh viện NĐ 2 tháng 11/2014 với lý do: qua siêu âm bụng phát hiện có cấu trúc cản quang trong thận 2 bên.

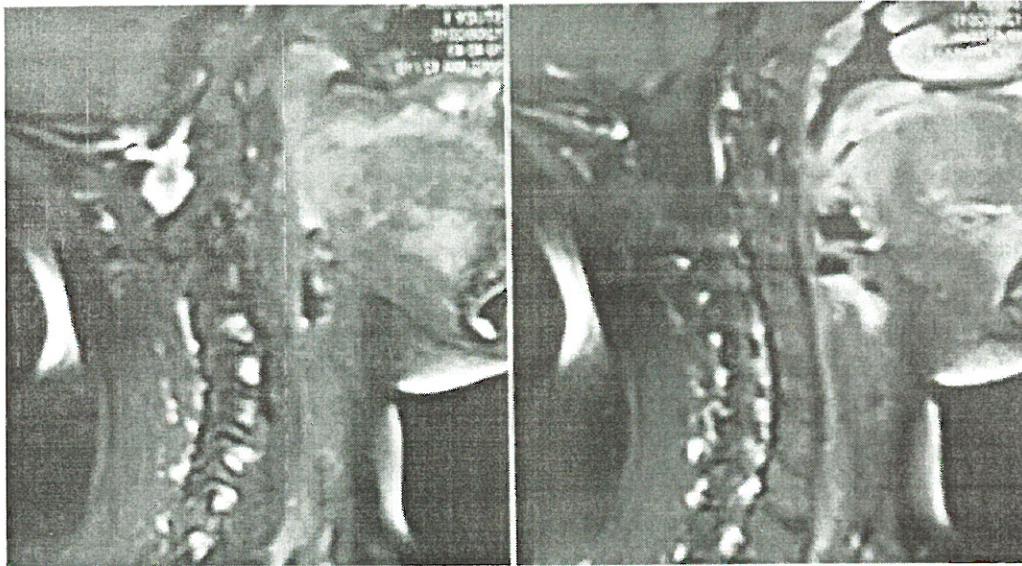
Bảng 2.1. Kết quả xét nghiệm

Máu	Nồng độ	Giá trị bình thường
Ure	0,25 g/ L	0,1 – 0,45 g/L
Creatinin	8,3 mg/ L	2,3 -10 mg/ L
Acid uric	71mg/ L	21 -85mg/ L
Ca	2,4 mEq/ L	2,2 -2,9 mEq/ L
Phospho	46 mg/ mL	40 -70 mg/ mL
Vitamin D	26 ng/ mL	20 -50 ng/ mL
PTH	260 pg/ mL	1- 60 pg/ mL

Kết quả siêu âm: Không phát hiện tuyến cận giáp bình thường hay phì đại
Vôi hóa thận 2 bên



. Kết quả M.R.I: Không phát hiện bất thường tuyến cận giáp



. Tiền căn: PARA: 2002; Không phát hiện bất thường và Kết quả PTH là:

Cha 84 pg/mL Mẹ 58 pg/ mL Anh 30pg/ mL

. Chiều cao 124cm Cân nặng 29kg (giới hạn bình thường)

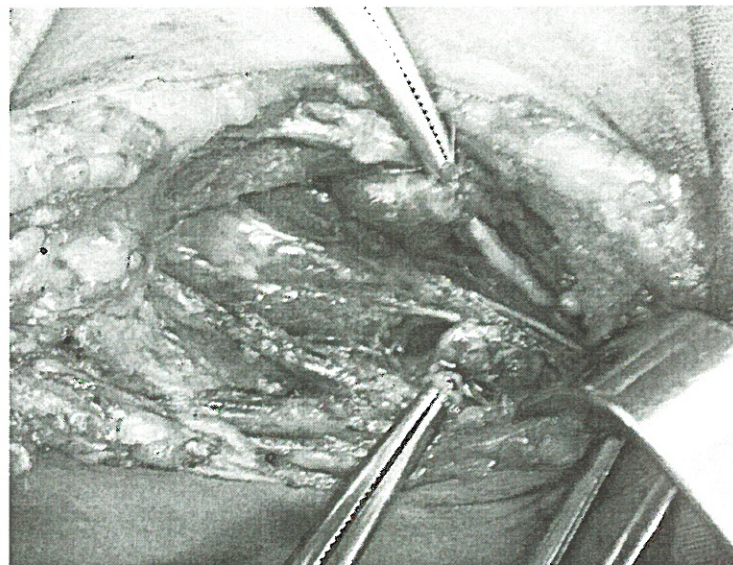
2.2. Quá trình điều trị

. Nội khoa: Calcimimetic (không có); Dùng Fosamax mỗi tháng/trong 3 tháng nhằm huy động Canxi/ máu vào xương để ngăn ngừa lắng đọng Canxi trong thận và mạch máu.

Bảng 2.2. Kết quả xét nghiệm trước phẫu thuật:

	1/2015	2/2015	3/2015	4/2015	5/2015
PTH (pg/mL)	260	209	173	307	250

. Phẫu thuật 6/2015: Chỉ tìm được 2 tuyến cận giáp, màu trắng trong và hồng rất nhạt nằm trong lớp mô mỡ có thần kinh quặt ngược. Tiếp tục phẫu tích lên trên và mặt sau tuyến giáp nhưng không tìm thấy thêm tuyến cận giáp. Một tuyến được cắt rời và chôn trong cơ ở mặt trước cổ tay trái. Tuyến còn lại được đốt điện 1/2 tuyến.



Bảng 2.3. Kết quả xét nghiệm sau phẫu thuật:

Ngày	25/6	27/6	29/6
PTH (pg/mL)	55,7	94,2	100

Bệnh nhi được tái khám và theo dõi để quyết định cắt bỏ tuyến cận giáp đã được vui ở cẳng tay.

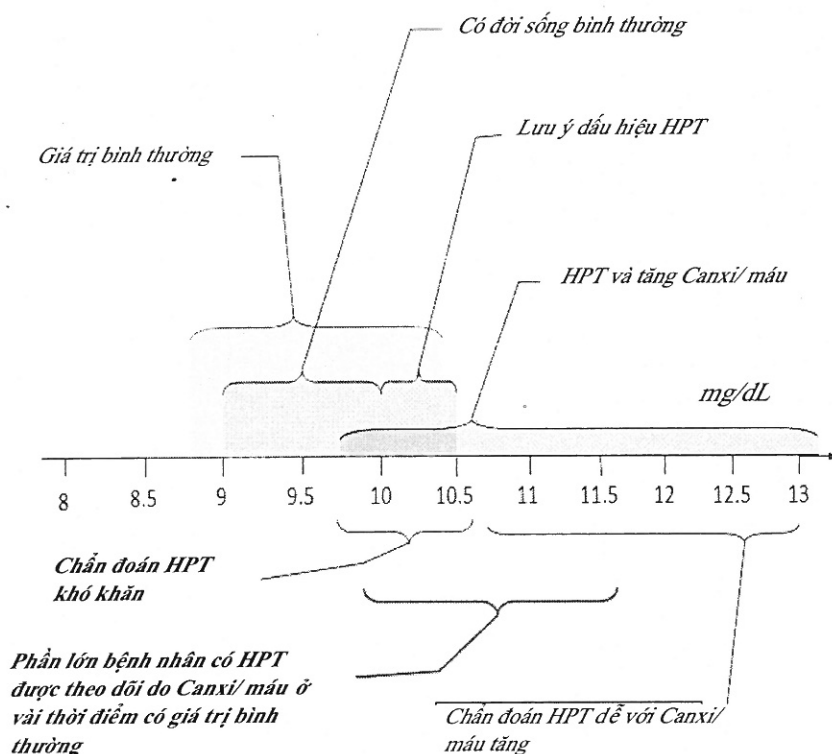
III. BÀN LUẬN

3.1. Chẩn đoán

Bệnh nhi được chẩn đoán xác định HPT: PTH tăng + vôi hóa thận 2 bên. Các xét nghiệm PTH, canxi / máu, canxi/ nước tiểu 24 giờ... được thực hiện nhiều lần. Nhưng nồng độ canxi/ máu trong giới hạn bình thường ở các thời điểm xét nghiệm khác nhau là yếu tố cần được khảo sát thêm khi đặt vấn đề chẩn đoán sớm [1].

Libansky. P phẫu thuật 10 bệnh nhân (10-17 tuổi) với chẩn đoán HPT nguyên phát có dấu hiệu vôi hóa thận 2 bên và tăng PTH. Tác giả cũng ghi nhận thêm các dấu hiệu khác không đặc hiệu và tổn thương đặc hiệu cơ quan đích như loãng xương, sỏi niệu, sỏi thận [6].

Kollars.J ghi nhận 2/41 ca có Canxi/máu bình thường nhưng PTH tăng và 8% có vôi hóa thận 2 bên, 44% tổn thương cơ quan đích [5].



Tại trung tâm nghiên cứu HPT của Norman, tác giả lưu ý 2 vùng (in đậm) có chẩn đoán HPT khó khăn (10,5mg/ dL= 2,6mmol/ L) [7]. Nhưng cần lưu ý kết quả nồng độ canxi/máu phụ thuộc vào máy thử nên giá trị bình thường vẫn cao hơn máy thử trên bệnh nhi của chúng tôi.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với cường tuyến cận giáp

thứ phát và các nguyên nhân làm tăng Canxi/ máu như thừa vitamin D, hội chứng cận ung thư, xạ trị vùng cổ...[1].

3.3. Điều trị

3.3.1. Nội khoa

Thuốc được dùng trong điều trị HPT là Calcimimetics (Cinacalcet, Sensipar) và Bisphosphonate (Fosamax, Boniva).

. Bisphosphonate được dùng nhằm vận chuyển Canxi/ máu vào xương từ đó làm giảm Canxi/máu và chống loãng xương. Bisphosphonate được sử dụng từ những năm cuối thế kỷ XX. Norman cho rằng Bisphosphonate không giải quyết nguyên nhân HPT nguyên phát [5]. Wilhelm-Bals A, báo cáo thành công khi kết hợp Bisphosphonate và Calcimimetics ở trẻ sơ sinh có HPT nguyên phát, biểu hiện từ tháng đầu tiên, có đột biến gen liên quan thụ thể CaSR (Calcium sensing receptor) [9].

. Calcimimetics có cấu trúc tương tự như PTH do đó làm giảm cả PTH và canxi/ máu. Calcimimetics còn được dùng trong những trường hợp tái phát sau phẫu thuật [1], [3], [4].

3.3.2. Phẫu thuật

. Cắt bỏ tuyến cận giáp là chỉ định điều trị HPT nguyên phát. Bệnh nhi Đ chỉ được phát hiện 2 tuyến cận giáp trong lúc mổ vì không phát hiện phì đại tuyến qua siêu âm hoặc qua M.R.I. Một tuyến được đốt hủy $\frac{1}{2}$ và giữ lại $\frac{1}{2}$. Tuyến còn lại được cắt rời và vùi vào trong cơ để sau này phẫu thuật nhẹ nhàng lấy bỏ hoặc giữ lại tùy theo nồng độ PTH.

. Từ năm 1925, cắt bỏ tuyến cận giáp là tiêu chuẩn vàng trong điều trị HPT nguyên phát. Theo Norman J, mỗi người có 4 tuyến (99%) và được đánh giá tăng tiết của mỗi tuyến. Nếu 4 tuyến đều tăng tiết thì nên cắt bỏ từ 3- 3 $\frac{1}{2}$ tuyến. Nếu chỉ có 1 tuyến tăng tiết thì nên cắt bỏ tuyến này. Tăng tiết mỗi tuyến được đánh giá trước mổ qua xạ hình với Technetium tc 99m- sestamibi [5]. Cooper L đề nghị cắt bỏ tuyến cận giáp và vùi vào trong cơ nhằm tránh hạ Canxi/ máu và theo dõi [2]. Libansky đề cập đến tuyến cận giáp lạc chỗ và chỉ được phát hiện qua xạ hình [6].

IV. KẾT LUẬN

HPT nguyên phát ở trẻ em được chẩn đoán khi Canxi/máu tăng, PTH tăng, tổn thương đặc hiệu trên cơ quan đích. Chọn lựa điều trị phẫu thuật là chủ yếu. Tuy nhiên trong một số trường hợp khác chẩn đoán còn khó khăn. Phẫu thuật khó khăn khi cắt bỏ tuyến cận giáp có kích thước nhỏ bình thường và cần nhắc tránh biến chứng sau phẫu thuật như hạ canxi/ máu hoặc khàn tiếng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bilezikian JP, Brandi ML (2014), "Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop", *J Clin Endocr Metab*, 99(10), pp. 3561–3569.
2. Cooper Linda (1986), "Severe Primary Hyperparathyroidism with two hypercalcemic parents: Management with Parathyroidectomy and heterotopic autotransplantation", *Pediatrics*, 78(2), pp. 263-268.
3. Dillon ML, Frazee LA, (2005), "Cinacalcet for the treatment of primary hyperparathyroidism", *Pediatrics*, 115(4), pp. 974-80.
4. Gannon AW, Monk HM, et al, (2008), "Cinacalcet monotherapy in neonatal severe hyperparathyroidism: a case study and review", *Int J Pediatr Otorhinolarynx*, 72(8), pp. 1177-82.
5. Kollars J, Zarroug AE, et al, (2011), "Primary hyperparathyroidism in pediatric patients, *Am J Ther*, 18(4), pp. 313-22.
6. Libánský P, Astl J, et al, (2014), "Surgical treatment of primary hyperparathyroidism in children: report of 10 cases", *J Clin Endocr Metab*, 99(1), pp. 7-11.
7. Norman J, Lopez J, et al, (2012) "Abandoning Unilateral Parathyroidectomy: Why We Reversed Our Position After 15,000 Parathyroid Operations", *J Am College of Surg*, 214(3), pp. 260-9.
8. Norman J, (1998), "Minimally invasive radioguided parathyroidectomy". In: *Textbook of Radioguided Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, pp. 215–220.
9. Wilhelm-Bals A, Parvex P, et al, (2012), "Successful use of bisphosphonate and calcimimetic in neonatal severe primary hyperparathyroidism", *Pediatrics*, 129(3), pp. 812-6.