

CA LÂM SÀNG HỘI CHỨNG CONN

Phạm Tuấn Dương¹, Bùi Hải Sơn²,Nguyễn Thị Thanh Hải³

Khoa Nội tiết, Bệnh viện 198

DOI: 10.47122/VJDE.2023.67.3

SUMMARY

CLINICAL CASE OF CONN'S
SYNDROME

Primary hyperaldosteronism, also known as Conn's syndrome, is defined as inappropriate (non-renin-dependent) hyperaldosteronism.

Typical signs of primary hyperaldosteronism are hypertension and hypokalaemia. However, the most common manifestation of primary hyperaldosteronism is hypertension with normal serum potassium levels. Hypertension is common but not always present, but hypokalemia is seen in less than half of confirmed cases. We report a 43-year-old man with a 3-year history of hypertension, admitted to the hospital with symptoms of weakness in the extremities due to hypokalemia, hypertension, and abdominal computed tomography with an image of an adrenal tumor. left kidney, was indicated for surgery, after surgery blood pressure and blood potassium levels returned to normal.

Key words: Primary hyperaldosteronism, Conn's syndrome.

TÓM TẮT

Cường aldosteron nguyên phát, cũng còn được gọi là hội chứng Conn, được định nghĩa là tình trạng tăng sản xuất aldosteron một cách không thích hợp (không phụ thuộc renin) [2].

Các dấu hiệu điển hình của cường aldosteron nguyên phát là tăng huyết áp và hạ kali máu. Tuy vậy, biểu hiện phổ biến nhất của cường aldosteron nguyên phát là tăng huyết áp với nồng độ kali máu bình thường. Tình trạng tăng huyết áp thường gặp song không

phải lúc nào cũng có, nhưng hạ kali máu được thấy ở ít hơn một nửa số trường hợp được chẩn đoán xác định bệnh. Chúng tôi báo cáo bệnh nam nam 43 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp 3 năm, nhập viện với triệu chứng yếu tứ chi do hạ kali máu, tăng huyết áp, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có hình ảnh khối u tuyến thượng thận trái, đã được chỉ định phẫu thuật, sau phẫu thuật huyết áp và nồng độ Kali máu trở lại bình thường [1], [2].

Từ khoá: Cường aldosteron nguyên phát, hội chứng Conn

Tác giả liên hệ: Phạm Tuấn Dương

Email: duongbs198@gmail.com

Ngày nhận bài: 17/9/2023

Ngày phản biện khoa học: 20/9/2023

Ngày duyệt bài: 1/10/2023

1. BỆNH ÁN

Bệnh nhân nam 43 tuổi, địa chỉ Thái Hoà - Ba Vì - Hà Nội, nghề nghiệp: lao động tự do, và nhập viện ngày 18/05/2023 với lý do yếu tứ chi. Tiền sử tăng huyết áp 3 năm điều trị không thường xuyên bằng Amlordipin 5 mg/ngày, yếu tứ chi do hạ kali máu đã phải nhập viện điều trị 5 tháng trước

Lúc vào viện khoa Thần kinh được ghi nhận huyết áp 170/90mmHg, mạch 84 l/phút, bệnh nhân tỉnh táo, yếu 2 tay và hai chân. Lượng nước tiểu khoảng 1,5 lít/ 24 giờ. Bệnh nhân được chuyển khoa Nội tiết nhận điều trị.

Xét nghiệm cận lâm sàng ghi nhận: Công thức máu Hồng cầu 4,76 T/L; Hb 136 g/L; Hct 39,5%; Bạch cầu 6,48 G/L; Neutrophie 60,3%; Lymphocyte 31,6%.

Sinh hóa từ 19/05 đến 30/05 nồng độ kali máu như sau : 2,0mmol/l → 2,7mmol/l →

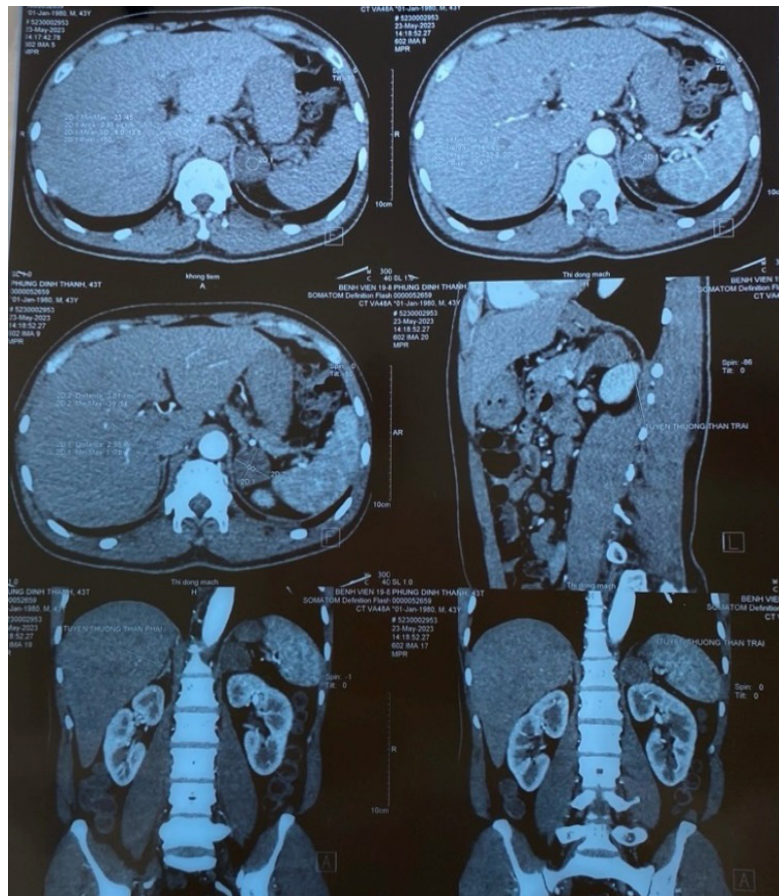
3,9mmol/l → 4,3 mmol/l → 4,1 mmol/l. Ure 5,9 mmol/l; creatinin 87,9 mmol/l; Glucose 9,15 mmol/l; cortison máu lúc 8 giờ 283,5 mmol/l; Aldosterone: 30,30 ng/dL; Renin 2,73 μ IU/mL (Aldosterone và Renin làm tại

bệnh viện Medlatec).

Điện giải đồ niệu Natri 111,89 mmol; Kali 34 mmol.

Điện tâm đồ nhịp xoang 84/phút, có sóng u.

Siêu âm doppler mạch thận bình thường;



Chụp CLVT ổ bụng: Tuyến thượng thận trái có khối tỷ trọng thấp trước tiêm, sau tiêm ngấm thuốc mạnh, kích thước 27 x 28 mm, bờ đều, ranh giới rõ.

Thời gian đầu nhập viện bệnh nhân được điều trị thuốc hạ áp Coveram 5/10 mg x 01 viên/ ngày, Betaloc Zok 25 mg x 01 viên/ ngày, bù Kali 5 g/ngày, lợi tiểu Verospiron 25 mg x 04 viên/ngày.

Bệnh nhân được chuyển mổ ngày 31/05/2023 cắt bỏ khối u thượng thận kích thước 35 x 30 mm, có vỏ bọc, diện cắt màu vàng nhạt.

Sau mổ huyết áp 130/80 mmHg, kali máu

4,1 mmol/l và lần 2 là 3,9 mmol/l; cảm giác yếu tứ chi được cải thiện.

2. BÀN LUẬN

Cường aldosterone nguyên phát là một hội chứng được Conn mô tả vào năm 1955, được đặc trưng bởi tăng huyết áp không hoặc có liên quan với tình trạng hạ kali máu, gây ra bởi tình trạng tiết aldosterone không phù hợp [1].

Cường aldosterone có thể do adenome (chiếm 30%) một hoặc 2 bên, hoặc tăng sản tuyến thượng thận (chiếm 70%, thường là tăng sản cả 2 bên, nhưng đôi khi cũng gặp tăng sản 1 bên). Một số nguyên nhân hiếm

gặp khác gây cường aldosterone có thể thấy trên lâm sàng bao gồm: cường aldosterone có tính chất gia đình (bao gồm 3 biến thể và không giống các trường hợp cường aldosterone khác, trường hợp này được điều trị bằng corticoide), khối u buồng trứng hoặc carcinome tuyến thượng thận. Việc xác định căn nguyên của cường aldosterone là vô cùng quan trọng bởi nếu tổn thương chỉ 1 bên thì có thể điều trị thành công bằng phẫu thuật; trong khi tổn thương 2 bên sẽ được điều trị chủ yếu bằng thuốc bởi việc cắt bỏ hoàn toàn tuyến thượng thận 2 bên có thể đẩy bệnh nhân vào tình trạng suy thượng thận cấp, rối loạn huyết động, rối loạn chuyển hoá muối nước, mất khả năng chống đỡ stress của cơ thể [1],[2].

Ngoài các triệu chứng lâm sàng cao huyết áp, yếu cơ, đa niệu, hạ kali máu, tăng kali niệu việc chẩn đoán hội chứng Conn còn dựa vào những tiêu chuẩn hormon như tăng aldosteron máu đồng thời với hạ renin huyết tương. Người ta có thể đo nồng độ renin hoặc động bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ trực tiếp, giá trị renin ở vị trí nằm và đứng là $17,5 \pm 7,5$ và $32,5 \pm 17,5$ mU/l, [3], [4].

Aldosteron có thể định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ ở huyết tương và nước tiểu giá trị aldosteron huyết tương vị trí nằm là 185 pg/ml và ngồi 200 pg/ml và niệu là $22 \mu\text{g}/24 \text{ giờ}$. Thực tế adenoma Conn tự động bài tiết aldosteron, sự bài tiết này không kích thích bởi thay đổi tư thế (tăng bài tiết aldosteron do sự gia tăng giải phóng renin). Bài tiết aldosteron không bị kìm hãm bởi test dùng muối và captopril (ức chế men chuyển). Ngược lại trong loạn sản vỏ thượng thận sự bài tiết aldosteron được điều hòa bởi hệ thống renin angiotensin và như vậy sự bài tiết aldosteron phụ thuộc vào thay đổi tư thế, test dùng muối và captopril.

Sau khi các xét nghiệm về sinh hóa nghi ngờ

hội chứng Conn, người ta phải tiến hành chụp CT scan để khẳng định chẩn đoán xác định cũng như chẩn đoán nguyên nhân.

Bệnh nhân của chúng tôi nghiên cứu adenoma Conn điển hình với tăng huyết áp kéo dài, yếu cơ, hạ kali máu, tăng kali niệu, hình ảnh u tuyến thượng thận trái trên CLVT. Được phẫu thuật cắt bỏ khối u, sau phẫu thuật huyết áp và kali máu bình thường các triệu chứng lâm sàng cải thiện rõ.

3. KẾT LUẬN

Cường aldosterol có nguyên nhân là do u một bên bài tiết aldosteron, giữ nước, natri và thải kali đưa đến cao huyết áp, chiếm tỉ lệ 0,05 đến 2% gặp ở tất cả các trường hợp cao huyết áp. Thải kali làm hạ kali máu biểu hiện lâm sàng với tình trạng mệt và yếu cơ.

Thông thường thì u lành tính, điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ sẽ cải thiện các triệu chứng lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(3):1045-1050.
2. Monticones S, Burrello J, Tizzani D, et al. Prevalence and clinical manifestation of primary aldosteronism encountered in primary care practice. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(14):1811-1820.
3. Kono T, Ikeda F, Oseko F, Imura H, Tanimura H. Normotensive primary aldosteronism: report of a case. *J Clin Endocrinol Metab* 1981;52(5):1009-2300.
4. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronisms in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(11):2293-2300.