

Akutní stavy v endokrinologii

David Karásek

Akutní stavy v endokrinologii

- Tyreotoxická krize
- Hypotyreózní (myxedémové) kóma
- Akutní adrenální insuficience (Addisonská krize)
- Hypopituitární krize
- Akutní diabetes insipidus
- Hyperkalcémie (hypokalcémie)
- Akutní komplikace feochromocytomu
- Akutní komplikace diabetu mellitu

Tyreotoxická krize I.

Etiopatogeneze:

1. Tyreopatie (Graves – Basedovova choroba, toxický adenom, polynodózní struma, hyperfunkční karcinom štítné žlázy)
2. Podání jódu (kontrastní látky, amiodaron, radiojód), intoxikace thyroxinem
3. Vynechání tyreostatik
4. Operace štítné žlázy
5. Jiné operace, infekce, akutní onemocnění (NPB, CMP, IM, EP), porod, stres.

Kazuistika:

41-letá žena byla přijata pro kolaps s křečemi. Lumbální punkce vyloučila neuroinfekci. Toxikologické vyšetření a CT mozku bylo negativní. Během několika hodin recidiva křečí, rozvoj bezvědomí, respirační insuficience s nutností UPV. V klinickém nálezu dominovala teplota (40° C) a sinusová tachykardie (až 150/min). Kůže byla vlhká, horká, přítomny mírné otoky víček s překrvením spojivek, exophthalmus. Na krku hmatná elastická struma.



Tyreotoxická krize II.

Diagnóza:

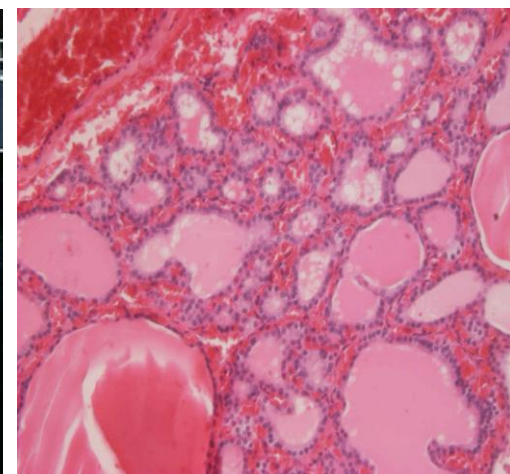
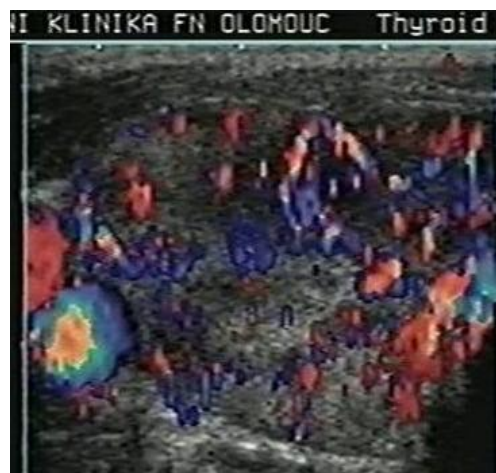
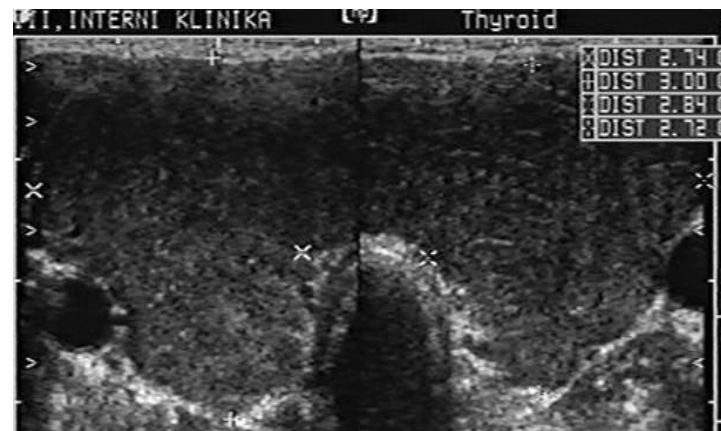
TSH, FT4, FT3, anti-r-TSH, anti-TPO, anti-TG

AST, ALT, Bi, CK, LDH, myoglobin, troponin, NT-proBNP, glykémie, CH, TG, K, urea, kreatinin, CRP, KO

EKG, RTG S+P, RAŠ
echokardiografie

UZ štítné žlázy

UZ:



Tyreotoxická krize III.

Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí (rehydratace, úprava hyperglykémie, hypertermie), léčba vyvolávající příčina (ATB)
- Tyreostatika – metimazol (Favistan i.v. 3-4x1 amp., Thyrozol 100 mg NG sondou 2xd), carbimazol (100 mg 2xd), propycil (1000 mg 2xd)
- Podání jódu (Lugolův roztok 1ml i.v. 2-3x/den či kontinuálně i.v. 2-3ml/d, 3x20 kapek denně) až za 3h po tyreostacích
- Lithium (300mg a 6h dále dle hladiny – 1mmol/l)
- Kortikoidy (hydrocortison 100-200 mg bolus poté 100 mg a 8h i.v.)
- Betablokátory (Betaloc i.v., Trimepranol i.v.)
- Sedace – benzodiazepiny, neuroleptika
- Eliminace T3 aT4 – hemoperfúze, plasmaferéza, cholestyramin

Prognóza: mortalita 5-30%

Hypotyreózní kóma I.

Etiopatogeneze:

1. Tyreopatie – atrofická autoimunitní tyreoiditida, st.p. TTE, st.p. léčbě radijódem, ozářování štítné žlázy
2. Vynechání substituce tyroxinem (T4)
3. Akutní onemocnění – trauma, infekce, sepse (bronchopneumonie, NPB), CMP, operace, krvácení, dehydratace
4. Podchlazení, sedativa, encefalopatie, věk

Kazuistika:

70-letá žena, nalezena doma, ležící v bezvědomí, podchlazený (TT 35,6 st C), hypoventilující (DF 8/min) s bradykardií (P 40-50/min) a hypotenzí (TK 85/60). V klinické obraze byla dále patrná suchá kůže, otoky víček, prosáklý obličej a jazyk, prořídlá kštica a obočí. Nemocná měla oslabené srdeční ozvy, rozšířený srdeční stín, pulsus paradoxus a obleněnou peristaltiku.



Hypotyreózní kóma II.

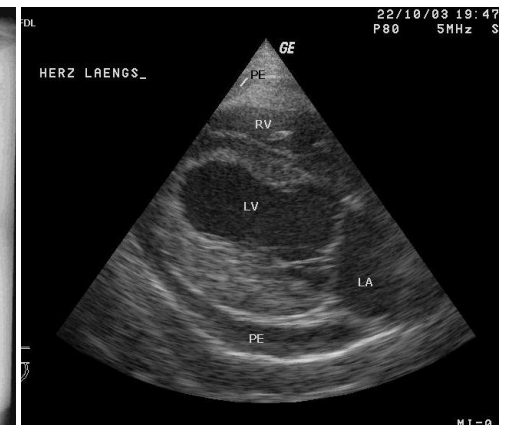
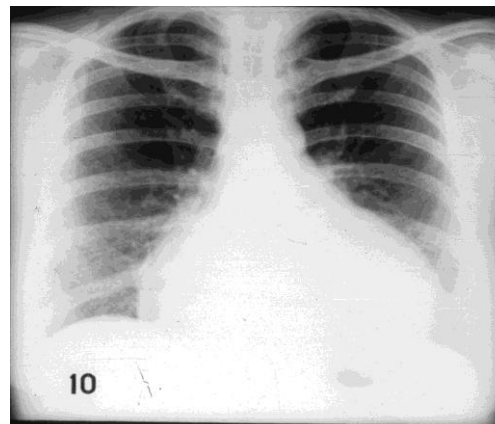
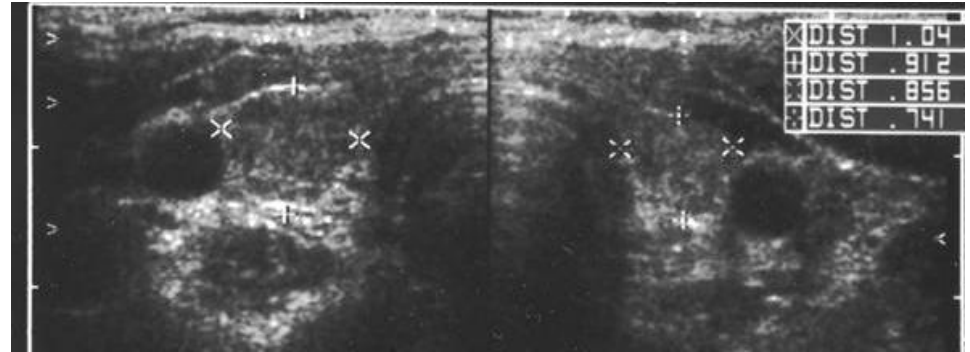
Diagnóza:

TSH, FT4, FT3, anti-TPO,
anti-TG

AST, ALT, Bi, CK, LDH,
myoglobin, NT-
proBNP, glykémie,
CH, TG, Na, CRP,
kreatinin, KO, Astrup

EKG, RTG S+P, RAŠ
echokardiografie

UZ štítné žlázy



Hypotyreózní kóma III.

Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí (hydratace, korekce hypovolémie, anemie, hypoglykémie, hyponatrémie, hypotermie)
- Ventilační podpora, léčba bradykardie (atropin i.v., kardiostimulace), hypotenze (katecholaminy i.v.)
- Léčba vyvolávající příčiny (ATB)
- Substituční léčba tyroxinem T4 (inj. formy nejsou běžně k dispozici)
NG sondou:
 - 1.den 500–700 µg T4, (event. + T3 50-70 µg 2xd)
 - další dny 100–200 µg T4
- Kortikoidy (hydrocortison 100-200mg a 8h i.v.)

Prognóza: mortalita 30-70%

Addisonská krize I.

Etiopatogeneze:

1. Primární adrenální insuficience – autoimunitní adrenalitida, PAS, infekce (TBC, HIV, CMV, mykózy), krvácení, metastázy, léky (ketokonazol, rifampicin), hereditární příčiny
2. Sekundární adrenální insuficience
3. Akutní onemocnění – infekce, trauma, operace, krvácení, stres, námaha
4. Nedostatečná substituce kortikoidy

Kazuistika:

48-letá žena byla přijata pro kolapsový stav s hypotenzí (TK 90/60) a tachykardií (P110/min). Febrilní (38 st C), udávala opakované zvracení a bolesti břicha. V klinickém obraze dominovala hyperpigmentace, celková slabost, opocení, nitkovitý puls a známky dehydratace. Břicho palpačně difúzně bolestivé, špatně prohmatné a obleněná peristaltika.

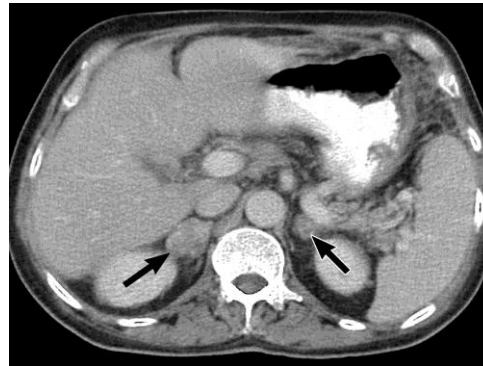


Addisonská krize II.

Diagnóza:

kortizol, ACTH, ACTH test
Na, K, Astrup, KO, CRP,
urea, kreatinin

UZ, CT nadledvin



Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí (rehydratace, úprava hypoglykémie, hyponatrémie), léčba vyvolávající příčiny (ATB)
- Kortikoidy: hydrocortison 100-200mg bolus i.v dále 100 mg a 6h i.v., po stabilizaci postupná redukce (o 1/3 dávky za den) a přechod na p.o. (hydrocortison 10-40mg/den + fludrocortison 0,05-0,2mg/d)

Hypopituitární krize I.

Etiopatogeneze:

1. Pituitární apoplexie -
ischémie, či hemoragie
hypofýzy (po porodu, při
adenomu + trauma, AG,
operace, antikoagulační,
fibrinolytická léčba,
stimulační testy s liberiny)
2. Akutní dekompenzace
chr. hypopituitarismu
při akutním onemocnění
(infekce, trauma, operace,
IM, CMP)

Kazuistika:

56-letý muž byl přijatý na neurologii pro bolesti hlavy s nauzeou, zvracením, poruchou zraku (diplopie + výpad zorného pole). Krátce po přijetí porucha vědomí – somnolence, sopor, křeče. Klinicky patrná hypotenze (TK 90/60), hypoventilace, paréza okohybných nervů. Kůže byla jemná, světlá (alabastrová), měl řídké axilární a pubické ochlupení.



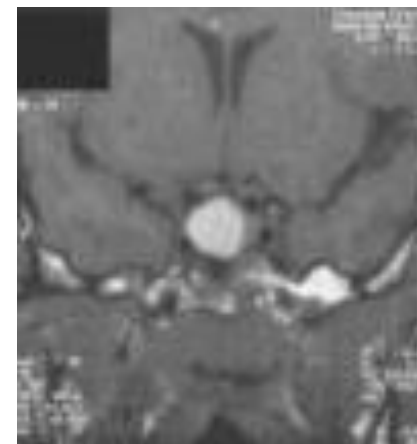
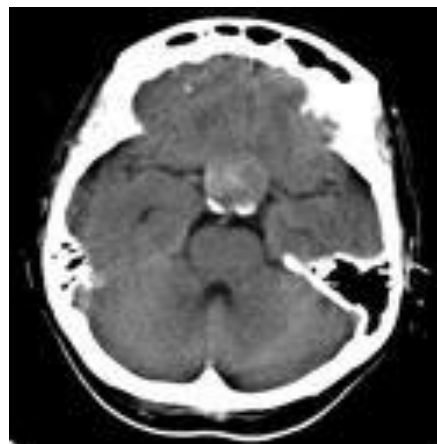
Hypopituitární krize II.

Diagnóza:

Kortizol, ACTH, FT4, TSH, PRL,
LH, FSH, testosteron či
estradiol

Na, K, CRP, urea, kreatinin, AST,
ALT, CK, glykémie, Astrup

CT, MR mozku



Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí (rehydratace, úprava hypoglykémie, hyponatrémie)
- Kortikoidy: hydrocortison 100-200 mg bolus i.v, dále 100mg a 6h i.v.
- Tyroxin (za 12h po kortikoidech): 1.den 500 µg T4, další dny 100 µg T4
- NCH výkon

Akutní diabetes insipidus

Etiopageneze:

1. Akutní vznik DI – neurochirurgické trauma či operace
2. Akutní zhoršení DI - vynechání substituce desmopresinem u nemocných s DI
3. Spolupodíl – hyperglykémie, tubulární poškození (manitol, kontrastní látky, myoglobinurie)

Kazuistika:

30-letý muž byl přijatý na NCH pro komoci mozku, od 2. dne polyurie (až 10l/d), polydipsie

Diagnóza:

Osmolalita séra, osmolalita moči
Na, Cl, test s odnětím tekutin
ADH, CT, MR mozku

Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí - korekce hypovolémie, hypernatrémie a hyperosmolality
- Substituce desmopresinem
Minirin inj. 1ml i.v. a 8-12h,
Minirin spray 1 až 12 kapek
(3x4 kapky)

Hyperkalcémie I.

Etiologie:

1. Endokrinní – primární hyperPTH, hypertyreóza, Addisonova choroba
2. Metabolické – milk-alkali sy, intoxikace vitaminem D, A familiární hypokalciurická hyperkalcémie, imobilizace
3. Maligní – metastatické postižení skeletu, myelom (IL6), lymfomy (kalcitriol), solidní karcinomy (PTHrP)
4. Granulomatózní procesy – sarkoidóza, TBC, berylióza
5. Léky – Ca, vitamin D, A thiazidy, lithium, tamoxifen, tyroxin

Kazuistika:

50-letá žen přijata na psychiatrickou kliniku pro podezření na progredující demenci. Je slabá, unavená, bradypsychická, apatická. Trpí nechutenstvím, občas zvrací, má zácpu.

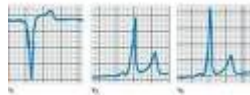
Opakovaně léčena pro IMC a renální koliky, v poslední době častěji močí, má větší žízeň. Dále je léčena pro hypertenzi, vředovou chorobu. Udává bolesti v dolní části zad a v oblasti levého kyčelního kloubu.

V laboratorním vyšetření zjištěná hyperkalcémie 3,8 mmol/l.

Hyperkalcémie II.

Diagnóza:

Ca, P v séru, Ca, P v moči,
Cl, AF, Astrup, vitamin D3
PTH, TSH, FT4, kortizol, ACTH
ELFO, imunofixace, Ig
sternální punkce, RTG skeletu
SACE, Mantoux, RTG plic
EKG



Léčba:

- Zajištění vitálních funkcí, péče o vnitřní prostředí - korekce dehydratace a léčba příčiny hyperkalcémie
- Hydratace (3-5 l 0,9% NaCl + Furosemid 40-80 mg i.v. opakovně)
- Kalcitonin 200-400 IU i.v. a 6 h
- Bisfosfonáty: pamidronát 30-90 mg i.v., zolendronát 4-8 mg i.v., ibandronát 0,2-6mg i.v., poté p.o. bisfosfonáty (klodronát), či kalcimimetika (cinacalcet)
- Kortikoidy (malignity, myelom, lymfom, intoxikace vitaminem D, granulomatózní procesy)
- Hemodialýza

Hypokalcémie

Etiologie:

- Hypoparatyreóza (po TTE, po operaciích pro hyperPTH, autoimunitní hypoPTH, deficit Mg, ozáření krku, léčba radiojódem)
- Akutní pankreatitida, sepse renální insuficience, hepatopatie, malabsorbce, nedostatečná substituce Ca či vitaminu D, citráty v transfúziích, hypoalbuminémie, rabdomyolýza, léky (fenytoin, ketokonazol)

Kazuistika:

- Pacientka 2. den po TTE udává parestezie kolem úst v konečcích prstů, oprese na hrudi, těžkých dech, úzkost, stav progreduje v karpopedální spazmy a křeče

Diagnóza:

Ca, Mg, K, P, Astrup
PTH, vitamin D3, albumin,
AMS, lipáza, ALT, Bi, GMT AF,
urea, kreatinin
EKG



Terapie:

- Calcium gluconicum inj. 1 amp pomalu i.v., poté 2-5 amp do inf. 5% glukózy 500 ml i.v.
- P.o. substituce kalcielem (1-3g/d) + vitamin D, či kalcitriol (0,25-2 µg/d)
- Hydrochlorthiazid 25-50 mg/d
- Mg laktát 0,5g 3xd