

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG ĐAU ĐẦU DO GIẢM ÁP LỰC NỘI SỌ (INTRACRANIAL HYPOTENSION)

Trần Thanh Hùng¹, Lê Thụy Minh An².

Đau đầu là triệu chứng rất thường gặp và rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Đau đầu do giảm áp lực nội sọ là một nguyên nhân quan trọng gây đau đầu nhưng thường không được chẩn đoán hoặc chẩn đoán muộn mặc dù bệnh không hiếm gặp.

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG:

Bệnh nhân nữ 27 tuổi, nhập viện ngày 18/04/2011 vì đau đầu.

Lâm sàng:

Bệnh sử: Cách NV 4 ngày (ngày 15/04/2011), bệnh nhân được mổ lấy thai vì thiếu ối nặng tại BV ĐK Long An, phương pháp giảm đau khi mổ: gây tê ngoài màng cứng, bé trai cân nặng 3500g. Sau mổ 1 ngày, sáng bệnh nhân ngồi dậy định tập đi thì đột ngột thấy đau đầu dữ dội, kèm buồn nôn, đau từ vùng chẩm lan xuống sau gáy, lan dọc cột sống cổ, đau không thay đổi theo thời gian trong ngày, nhưng đặc biệt thay đổi theo tư thế, tăng lên khi ngồi dậy, khi bệnh nhân ngồi dậy thì đau đầu ngay, giảm ngay sau khi nằm do đó bệnh nhân không dám ngồi nhiều. Bệnh nhân không chóng mặt, không nôn ói, không sợ ánh sáng hay tiếng động, không nhìn đôi, không co giật, không yếu liệt tay chân, không sốt, tiêu tiểu tự chủ → bệnh nhân được chụp CT scan não, chẩn đoán : Xuất huyết khoang dưới nhện → Chuyển BVCR.

Tiền căn: PARA 1011. Chưa ghi nhận tiền căn đau đầu, chấn thương đầu, rối loạn đông máu hay THA trước đây. Có thời gian điều trị thuốc giảm cân (?).

Khám tổng quát: không ghi nhận bất thường.

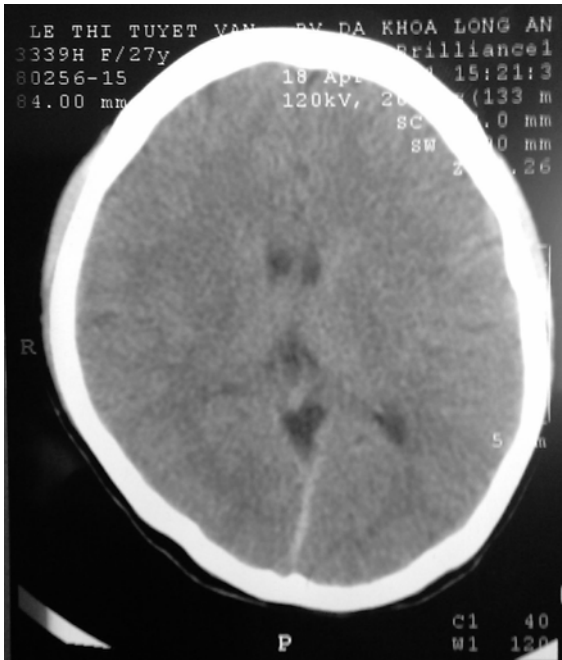
Khám thần kinh: không ghi nhận gì lạ ngoại trừ ở tư thế nằm bệnh nhân đau đầu nhẹ vùng gáy, chẩm. Đau đầu nhiều khi gập cổ ra trước kèm cứng gáy và đặc biệt là ngay sau khi ngồi dậy. Kernig (-). Brudzinski (-).

Cận lâm sàng :

CTM, ĐMTB: HC 4.23 T/L, Hgb 123 g/L, Hct 37.3%. BC 9.72 G/L (Neu 68.6%, Lym 21.7%). TC 392 G/L. PT 11.6 s, INR 0.90, FIB 3.26 g/L, APTT 32.9 s, co cục máu co hoàn toàn, Lee White 9 phút.

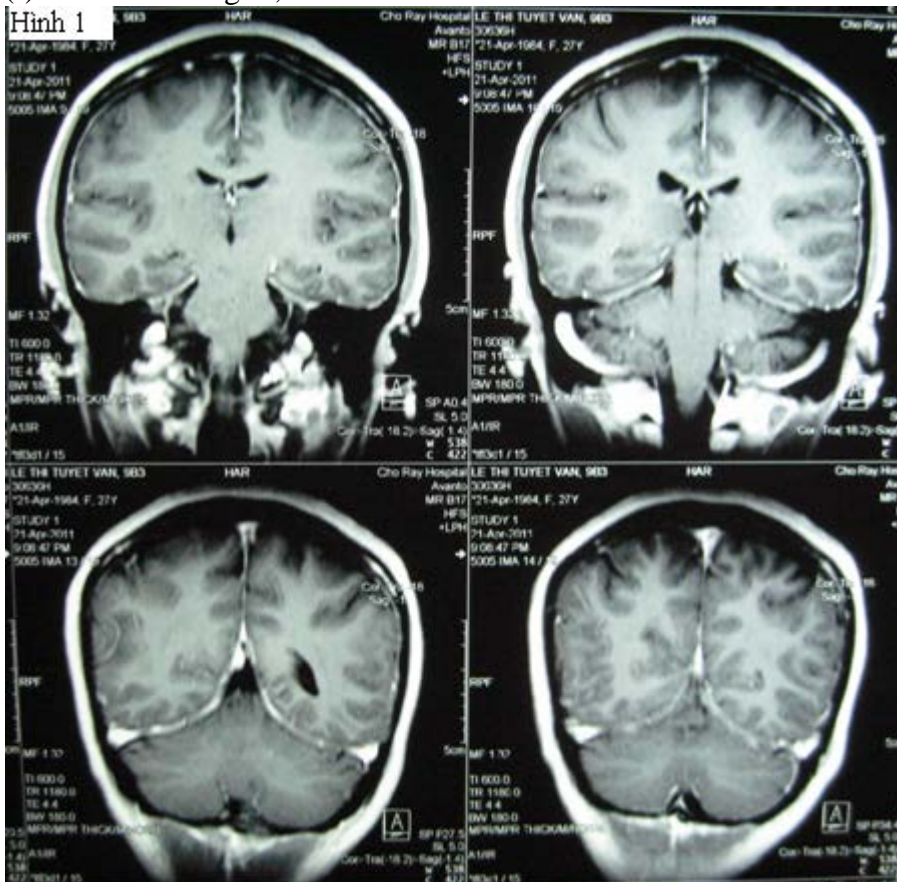
¹ ThS BS, giảng viên bộ môn Thần kinh, Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh-Bệnh viện Chợ Rẫy.

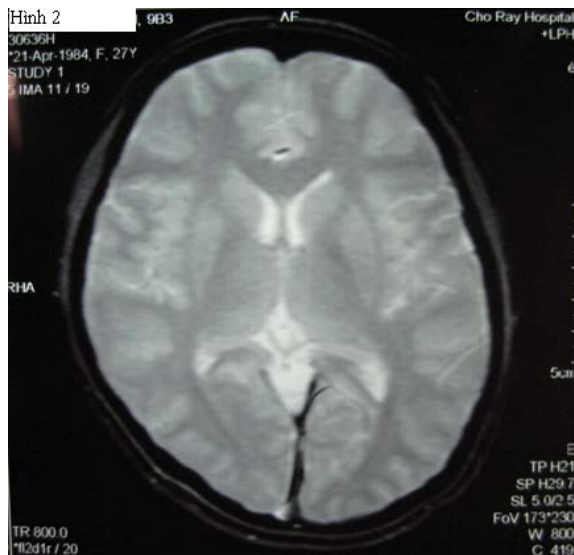
² Bác sĩ nội trú, bộ môn Thần kinh, Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.



Hình 1. CT scan sọ não PL (BVĐK Long an ngày 18/4) : tăng quang liềm não, lều tiểu não.

DNT (ngày 19/4, BVCR): Trong, không màu; HC rất ít BC không có, Đạm 59 mg/dl, Glucose DNT/máu 46/67 mg/dl. Soi nấm (-). Nhuộm gram tìm vi trùng (-). Cây vi trùng (-). Bilirubin 0 mg/dl, Clo 134.5 mmol/L.





Hình 2. MRI não có Gadolinium (ngày 21/4, BVCR) : Dày kèm bắt thuốc mạnh màng cứng hai bán cầu đại não (hình 1), máu tụ dưới màng cứng vùng liềm não chằm (T) (hình 2) có thể do hạ áp lực DNT. Không thấy bất thường mạch máu nội sọ (hình 3). Không thấy bất thường các xoang và phần mềm xung quanh.

Chẩn đoán xác định: Máu tụ dưới màng cứng do giảm áp lực nội sọ sau gây tê ngoài màng cứng.

Điều trị: Natrichlorua 0,9 % 500 ml X 3 TTM XXXg/ph/ngày, Hapacol 0,5g 1 viên X 3 (u), Duphalac 1 gói X 2 (u), Seduxen 5mg 1 viên (u) tối.

Diễn tiến: thuận lợi. Ngày 22/4 không còn đau đầu ở tư thế nằm, có thể ngồi dậy đi lại được, khi đi còn hơi nghiêng sang 1 bên. Xuất viện ngày 25/4.

BÀN LUẬN:

Lâm sàng và chẩn đoán:

Giảm áp lực nội sọ (ALNS) là một hội chứng lâm sàng, có cùng một cơ chế sinh lý bệnh nhưng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra thoát dịch não tủy (DNT). Sự thoát DNT có thể do tự phát (không có nguyên nhân) hoặc thứ phát do tổn thương màng cứng do chọc dò tủy sống, chụp tủy có cản quang (myelography), gây tê tủy sống, phẫu thuật mở sọ, phẫu thuật cột sống, shunt não thất-phức mạc. Các nguyên nhân nội khoa gây giảm ALNS gồm mất nước, hôn mê do đái tháo đường, tăng thông khí, hội chứng ure huyết cao, bệnh toàn thân nặng(1)(8).

Biểu hiện lâm sàng thay đổi khác nhau theo từng bệnh nhân nhưng một đặc điểm lâm sàng chung, đặc trưng cho hội chứng giảm ALNS là đau đầu xảy ra ở tư thế thẳng đứng (ngồi hay đứng). Đau tăng khi cười, ho, ép tĩnh mạch cảnh và thủ thuật Valsava. Nhìn chung đau đầu xảy ra hoặc nặng thêm trong vòng 15 phút khi thay đổi sang tư thế thẳng đứng, như tiêu chuẩn chẩn đoán của Phân loại quốc tế về các rối loạn đau đầu. Đau đầu giảm và cũng trong vòng 15-30 sau khi nằm xuống (4). Đau đầu có thể lan tỏa hay ở vùng trán, thái dương, nhưng thường nhất là ở vùng chẩm hay dưới chẩm. Có thể theo mạch đập hay không. Bệnh nhân có thể mô tả “cảm giác trì kéo từ đầu lan xuống cổ” như ở bệnh nhân này. Khởi phát đau đầu thường là từ từ hay bán cấp. Một số trường hợp khởi phát đột ngột với tính chất “đau đầu như sét đánh” có thể gây nhầm với xuất huyết dưới nhện và có bệnh nhân đã được chụp DSA mạch máu não. Mức độ đau đầu thay đổi từ nhẹ và không được chẩn đoán đến rất nặng làm cho bệnh nhân không thể ngồi dậy. Đau đầu là do sự di lệch xuống dưới của não do mất sự nâng đỡ của DNT, gây kéo căng các cấu trúc nhạy đau, đặc biệt là màng não. Một cơ chế khác là sự dân bù trừ của các tĩnh mạch nhạy đau nội sọ. Ở bệnh nhân hậu sản, cần phân biệt với đau đầu do huyết khối tĩnh mạch nội sọ. Huyết khối tĩnh mạch nội sọ gây tăng áp lực nội sọ và do đó bệnh nhân đau đầu nhiều ở tư thế nằm và giảm khi nằm đầu cao hay ngồi dậy. Một số trường hợp đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát có thể kèm buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng nên gây nhầm lẫn chẩn đoán với migraine.

Giảm ALNS được định nghĩa là khi áp lực mở của dịch não tủy khi chọc dò giảm thấp dưới 60 cmH₂O. Phân tích DNT cho kết quả hoàn toàn bình thường hoặc có thể tăng protein, tăng lymphocyte, tăng hồng cầu và DNT có màu vàng. Glucose DNT luôn luôn bình thường và cấy không có vi trùng.

Hiện nay, với sự phát triển của MRI, nhiều trường hợp giảm áp lực nội sọ được phát hiện mà không cần chọc dò dịch não tủy để chẩn đoán. Các bất thường trên MRI não có Gadolinium (Gd) gồm dày lan tỏa màng cứng kèm bắt Gd, xung huyết các xoang tĩnh mạch, tụ dịch dưới màng cứng, tuyến yên lớn và di lệch xuống dưới của não. Các bất thường hình ảnh học cải thiện song song với cải thiện triệu chứng lâm sàng.

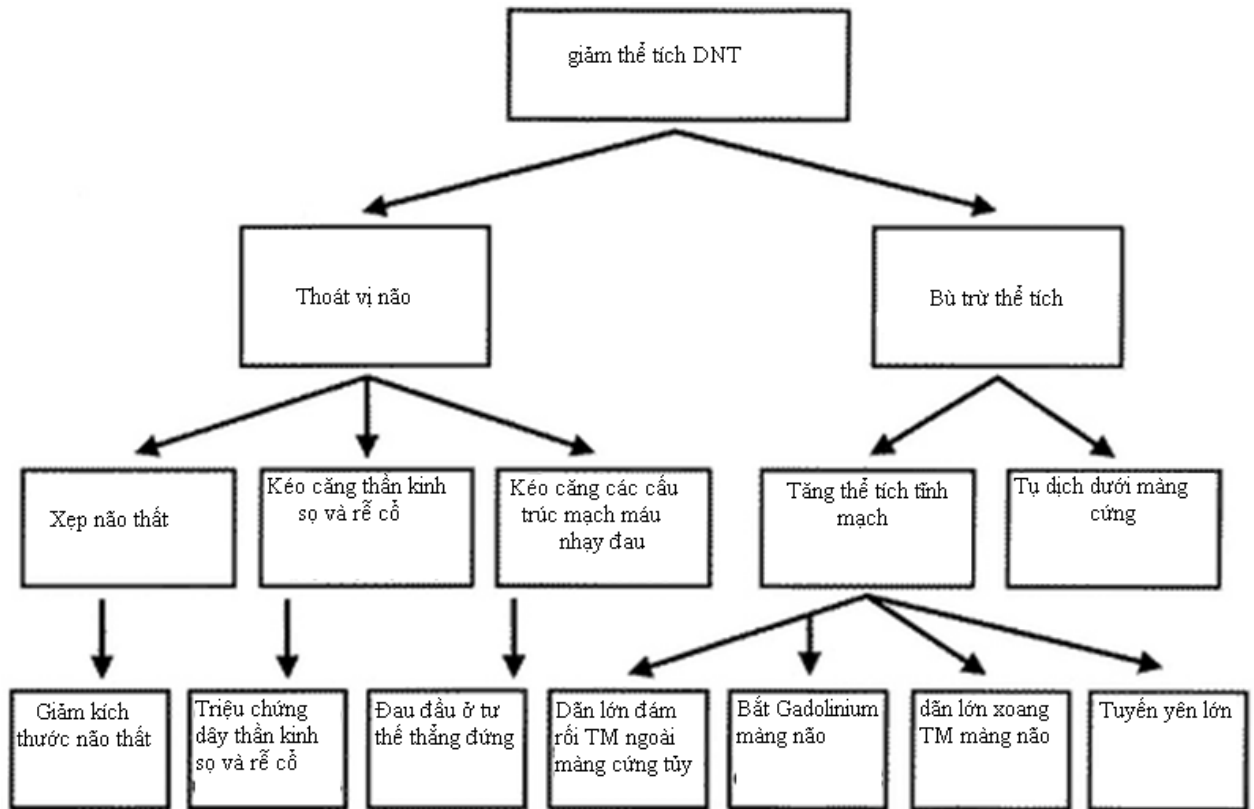
Cơ chế của dày lan tỏa màng cứng kèm bắt Gd, xung huyết các xoang tĩnh mạch, tụ dịch dưới màng cứng và tuyến yên lớn là do sự giãn mạch bù trừ với hiện tượng giảm thể tích DNT. Theo định luật Monro-Kellie, áp lực nội sọ được duy trì bởi thể tích máu trong sọ, DNT và nhu mô não trong hộp sọ có kích thước không đổi. Do đó, thể tích máu sẽ tăng lên khi thể tích DNT giảm xuống. Các tĩnh mạch nội sọ sẽ dẫn ra do khả năng co giãn và khả năng chứa tốt hơn động mạch. Do màng cứng không có các chỗ nối chặt (tight junction) nên sự dày và bắt Gd chỉ gặp ở màng cứng mà không có ở màng nuôi, vì vậy không có hiện tượng dày và bắt Gd quanh thân não, trong khe Sylvius và các rãnh võ não(3). Dẫn các tĩnh mạch màng cứng gây ra tụ dịch dưới màng cứng.

Sự di lệch xuống dưới của não gồm sự đi xuống của hạnh nhân tiểu não (có thể gây nhầm lẫn với dị dạng Arnold-Chiari), giảm và xóa các bể DNT quanh thân não. Di lệch đi xuống của não do giảm áp lực nội sọ làm phá vỡ các tĩnh mạch cầu nối gây tụ máu dưới màng cứng, đôi khi đủ lớn gây hiệu chứng choán chỗ và cần can thiệp phẫu thuật lấy máu tụ.

CTScan não cung cấp ít thông tin. Một số trường hợp có thể thấy tụ máu dưới màng cứng và xóa mờ các bể DNT thân não và gây chẩn đoán nhầm với xuất huyết dưới nhện.

Chụp bể DNT bằng đồng vị phóng xạ (radioisotope cisternography) và chụp tủy có cản quang bằng CTScan (computerized tomography myelography) giúp xác định vị trí thoát DNT. MRI tủy sống giúp chẩn đoán hội chứng giảm ALNS và tìm vị trí và nguyên nhân gây thoát DNT.

Mặc dù hội chứng này nói chung được cho là lành tính, một số trường hợp bệnh trở thành kinh, yếu tứ chi, tụ máu dưới màng cứng, hội chứng Parkinson, sa sút trí tuệ trán thái dương, suy tuyến yên, co giật, hôn mê, phù não và tử vong đã được báo cáo. (2)(7)



Hình 3. Sinh lý bệnh của hội chứng giảm áp lực nội sọ:

Điều trị:

Phần lớn trường hợp đau đầu do giảm ALNS thoái lui với điều trị nội khoa bảo tồn gồm tư thế nằm ngửa nghỉ ngơi tại giường. Có thể dùng các thuốc gây co mạch như caffeine và theophylline uống hay truyền tĩnh mạch. Hồi phục thể tích DNT bằng cách bù nước, cung cấp thêm muối, dùng steroid (1)(6).

Nếu các phương pháp trên không hiệu quả thì có thể tiến hành các điều trị khác như bơm máu tự thân vào khoang ngoài màng cứng (epidural blood patches), truyền nước muối sinh lý, bơm keo fibrin vào khoang ngoài màng cứng.

Phẫu thuật sửa chữa chỗ rách màng cứng hay loại bỏ khối máu tụ ngoài màng cứng.

KẾT LUẬN

Với sự phát triển của MRI, nhiều trường hợp giảm áp lực nội sọ đã được chẩn đoán. Cần nghĩ tới nguyên nhân này khi bệnh nhân có đau đầu liên quan tư thế thẳng đứng (ngồi hay đứng) và cần cho chụp MRI não có Gadolinium. Bệnh thường đáp ứng với điều trị nội khoa bảo tồn. Mặc dù trong phần lớn trường hợp bệnh được xem là lành tính, một số trường hợp có biến chứng nặng như tụ máu dưới màng cứng, phù não, thậm chí hôn mê và tử vong đã được ghi nhận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chung SJ, Kim JS, Lee MC: Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcomes. *Neurology* 55:1321–1327, 2000
2. Evan RW, Mokri B: Spontaneous intracranial hypotension resulting in coma. *Headache* 42:159–160, 2002.
3. Fishman RA, Dillon WP: Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 43:609–611, 1993
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia*. 2004;24(suppl 1):1-160

5. Hong M, Shah GV, Adams KM, et al: Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia. *Neurology* 58:1285–1287, 2002
6. Marcelis J, Silberstein SD: Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache* 30:192–196, 1990
7. Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, et al: Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 88:912–918, 1998
8. Nosik WA: Intracranial hypotension secondary to lumbar nerve sleeve tear. *JAMA* 157:1110–1111, 1955.