

MỘT TRƯỜNG HỢP BỆNH NHI VỚI BIỂU HIỆN ĐAU ĐẦU, ĐỘNG KINH VÀ MÙ VỖ NÃO TẠM THỜI

Lê Văn Tuấn¹, Nguyễn Thị Hồng Thê²

Bệnh án

Bệnh nhi nam, sinh năm 1993, địa chỉ Lâm Đồng, nhập viện ngày 18/02/2003 với lý do nhập viện là đau đầu và co giật.

Tiền căn bản thân: về sản khoa bé sanh hút, đủ tháng, cân nặng lúc sanh 1900 g, sau sanh bé phát triển bình thường (3 tháng biết lật, 12 tháng biết đi và nói, hiện học lớp 4 và là học sinh giỏi); không có tiền căn sốt co giật, không tiền căn đk.

Tiền căn gia đình: bn là con đầu (có em 6 tuổi, bình thường), gia đình không ghi nhận bị đk hay bị bệnh về thần kinh.

Cách nhập viện khoảng 9 tháng, bé bị đau đầu vùng chẩm, đau dữ dội, không ói, không chóng mặt, không co giật, không rối loạn ý thức. Cơ đau ngắn khoảng 1-2 phút, sau cơn bé bình thường. Không ghi nhận yếu tố khởi phát cơn, không yếu tố giảm cơn. Lúc khởi đầu, bé bị một cơn đau đầu, và tái phát lại sau 1,5 tháng, về sau cơn đau thường hơn có khi một cơn mỗi ngày có khi nhiều cơn mỗi ngày. Bn được khám ở BV Đa Khoa Lâm Đồng nhưng không tìm được nguyên nhân và chưa được điều trị đặc hiệu.

Cách nhập viện 1,5 tháng, bn được khám ở BV Nhi Đồng I với chẩn đoán viêm xoang sàng và được điều trị (ngày 02/01/03) bằng Rovamycin 3 triệu đơn vị, ngày 2 viên; Theralene 50mg, ngày 2 viên; Acemol 325mg, ngày 3 viên; MgB6, ngày 2 viên. Điều trị ngày 07/01/03 gồm Rovamycin 3 triệu đơn vị, ngày 2 viên; Prednisone 5mg, ngày 2 viên; Periactine 4mg, ngày 1 viên; Mucitux, ngày 2 viên. Ngày 13/02/03, bn lên cơn co giật toàn thân dạng co cứng, trong cơn mất ý thức, sau cơn lú lẫn nhẹ và hồi phục bình thường và được nhập vào khoa Thần Kinh BV Nhi Đồng II; ngày 14/02/03, bn có nhiều cơn giật tương tự; ngày 18/02/03, bn có hơn 10 cơn giật tương tự, giữa các cơn bn tỉnh và sau cơn cuối cùng bn không nhìn thấy ở cả hai mắt. Xử trí được thực hiện: Seduxen 10mg, 1A tiêm bắp. Sau đó bé ngủ và sáng hôm sau (ngày 19/02/03) dậy thì thấy lại bình thường. Lúc 14 giờ, ngày 19/02/03, bn có cơn gồng nhẹ sau đó mù cả hai mắt. Khám lúc này ghi nhận bé tỉnh; thị lực không ghi nhận được ánh sáng ở cả hai mắt, đồng tử 4mm, đều, phản xạ ánh sáng trực tiếp và đồng cảm đều cả hai bên, phản xạ thị mi mất cả hai mắt, đáy mắt bình thường; phản xạ mũi mi, phản xạ giác mạc bình thường; vận động, phản xạ gân cơ, cảm giác giác đều bình thường, không có phản xạ bệnh lý tháp; không có triệu chứng tiểu não. Khám tim, phổi đều bình thường. Không ghi nhận bất thường ở các cơ quan khác. Xử trí gồm:

¹ ThS Bs, giảng viên, bộ môn Thần Kinh ĐHYD TP HCM

² Bs CKI, trưởng khoa Thần Kinh, BV Nhi Đồng II

seduxen 8mg (TB), Depakine 200mg, 1 viên ngày uống 2 lần, bé ngủ, tối dậy còn thấy hơi mờ và sáng 20/02/03 thì thị lực hồi phục bình thường. Ngày 20/02/03, bn lên cơn ĐK tương tự nhưng không có triệu chứng thị giác, sau cơn bé lú lẫn và có các triệu chứng ảo giác. Ngày 21/02/03, cơn giật giảm. Từ 22-25/02/03 không có cơn giật. Ngày 26/02/03, bé có 3 cơn co cứng toàn thể và ảo giác sau cơn. Sau đó bé hoàn toàn bình thường, không cơn ĐK, không đau đầu cho đến khi xuất viện.

Cận lâm sàng

Đường huyết: 0,83g/l; Ion đồ máu: bình thường; CRP: 2,5mg/l; công thức máu: bình thường; SGOT, SGPT bình thường, BUN, Creatinine bình thường.

CT scan sọ não: không thấy tổn thương nhu mô não; viêm xoang hàm Phải, dày niêm mạc dạng polype xoang bướm trái.

Điện não: không ghi nhận sóng đk, sóng theta lan tỏa nhiều ở phía trước, sóng delta rải rác hai bán cầu.

Bàn luận

Bệnh nhi nam, 10 tuổi, nhập viện vì co giật và đau đầu, bệnh sử ghi nhận cơn động kinh (đk) toàn thể dạng co cứng và mù võ tạm thời, không có tiền căn bản thân và gia đình bị bệnh thần kinh hay đk, khám thần kinh ngoài cơn bình thường, cận lâm sàng không ghi nhận bất thường ngoại trừ viêm xoang. Đau đầu trong trường hợp này là loại đau đầu nguyên phát chưa rõ loại. Trong các nguyên nhân đau đầu nguyên phát có biểu hiện mù võ tạm thời thì migraine thân nền là nguyên nhân được ghi nhận. Migraine là một rối loạn đau đầu nguyên phát có tính giai đoạn đặc trưng bởi sự kết hợp của nhiều thay đổi về thần kinh, tiêu hoá và hệ thần kinh thực vật. Migraine có thể có 4 giai đoạn như sau: giai đoạn báo trước, giai đoạn tiền triệu, giai đoạn đau đầu và giai đoạn hồi phục. Phân loại migraine theo phân loại của Hội Đau Đầu Quốc Tế gồm:

1. Migraine không có tiền triệu
2. Migraine với tiền triệu
 - a. Tiền triệu điển hình
 - b. Tiền triệu kéo dài
 - c. Migraine liệt nửa người có tính gia đình
 - d. Migraine thân nền
 - e. Tiền triệu migraine không có đau đầu
 - f. Migraine với tiền triệu khởi phát cấp
3. Migraine liệt vận nhãn
4. Migraine vông mạc
5. Các hội chứng có tính chu kỳ ở trẻ em mà có thể là biểu hiện báo trước hay kết hợp với migraine
 - a. Chóng mặt kịch phát lành tính ở trẻ em
 - b. Liệt nửa người luân phiên ở trẻ em

6. Biến chứng của migraine
 - a. Trạng thái migraine
 - b. Nhồi máu do migraine
7. Các rối loạn migraine nhưng không lấp đầy các tiêu chuẩn trên

Tiền triệu của migraine thường kéo dài dưới 60 phút, và giữa tiền triệu với đau đầu có khoảng cách thường từ 60 phút đến vài giờ. Tiền triệu có thể chỉ có một mình hay đau đầu có thể trước hay cùng lúc với tiền triệu. Tiền triệu thường là các biểu hiện thị giác như ám điểm, các điểm nhấp nháy...đau đầu thường kéo dài từ 4-72 giờ ở người lớn và 2-48 giờ ở trẻ em. Tiêu chuẩn chẩn đoán migraine không có tiền triệu gồm có ít nhất 5 cơn; thời gian đau từ 4-72 giờ; có ít nhất hai trong bốn triệu chứng: đau đầu một bên, đau kiểu mạch đập, đau mức độ vừa hay dữ dội, đau tăng khi lên lầu hay khi gắng sức; có một trong hai triệu chứng: buồn nôn và/hay ói, sợ ánh sáng hay âm thanh; đồng thời loại trừ các nguyên nhân thực thể bằng hỏi bệnh sử và khám lâm sàng hoặc dùng cận lâm sàng. Migraine thân nền là một trong các biến thể của migraine (còn được gọi là migraine động mạch thân nền hay migraine Bickerstaff): triệu chứng thường ở bé gái tuổi thiếu niên, triệu chứng biểu hiện là bán manh và có thể tiến triển đến mù tạm thời. Ngoài ra, bn còn có các triệu chứng khác của thân não như thất điều, chóng mặt, ù tai, buồn nôn, ói, rung giật nhãn cầu, khó nói, dị cảm hai bên, thay đổi ý thức (23). Trường hợp bệnh nhi này không có các cơn đau đầu điển hình của migraine, không có các triệu chứng thân não, và có các cơn co giật toàn thể, do vậy chẩn đoán migriane thân nền trong trường hợp này là không thể.

Panayiotopoulos trong khi so sánh ảo giác thị giác cơ bản của 50 bn migraine và 20 bn đk thùy chẩm đã ghi nhận trong các cơn ĐK thùy chẩm thì ảo giác ưu thế là loại hình cầu hay tròn đa màu sắc so với loại đường thẳng trắng đen của migraine và các triệu chứng cơ bản này giúp phân biệt các cơn ĐK với migraine đặc biệt ở trẻ em và đồng thời loại bỏ ý kiến cho rằng migraine thúc đẩy hay gây ra ĐK (18).

Schon và Blau khi nghiên cứu đau đầu trong 100 bn ghi nhận 51 bn đau đầu sau cơn ĐK và đau đầu này thường kéo dài từ 6-72 giờ. Đa số đau đầu sau cơn thường kèm với các cơn ĐK lớn hơn là các cơn nhỏ. Cơn ĐK kích thích đau đầu như migraine trong 50% bn ĐK. Đau đầu sau cơn này xuất phát từ trong sọ và do dẫn mạch sau cơn ĐK (21).

Andermann và Zifkin khi xem lại các hội chứng ĐK vô căn và mối liên hệ của chúng với migraine đã ghi nhận: ĐK thùy chẩm lành tính ở trẻ em là một hội chứng ĐK cục bộ lành tính với các triệu chứng thị giác và các triệu chứng ngoài cơn. Cơn ĐK thường được theo sau bởi đau đầu. Một số trẻ có thể không có triệu chứng thị giác trong cơn hay bất thường điện não ngoài cơn. ĐK thùy chẩm lành tính và ĐK rolando lành tính thường kèm với migraine. Liên quan chọn lọc của thùy chẩm và migraine hiện vẫn chưa được hiểu rõ. Migraine và ĐK là những rối loạn khác nhau, nhưng có cơ chế sinh lý bệnh và triệu chứng lâm sàng liên quan (2).

Forderreuther và cộng sự ghi nhận tỉ lệ đau đầu sau cơn ĐK thay đổi từ 37% đến 51%. Không có mối liên hệ giữa vị trí ổ ĐK, vị trí đau đầu, hay phân loại đau đầu. Đau đầu kèm với các cơn ĐK cục bộ hay toàn thể thì thường gặp và ít được điều trị. Điều trị nên được đề cập cả hai hội chứng đau đầu và những hướng dẫn điều trị đau đầu nguyên phát. Sinh lý bệnh của đau đầu kết hợp với ĐK không thể được giải thích theo các hội chứng ĐK (6).

Một số tác giả cũng đã mô tả mù võ sau cơn ĐK và nhận thấy rối loạn hiếm này gặp chủ yếu ở trẻ em và hồi phục hoàn toàn sau 24 giờ (11, 26).

Nalin và cộng sự mô tả 13 trường hợp với các cơn ĐK thị giác. Có 10 trường hợp điện não có bất thường ở thùy chẩm. Một nửa trường hợp không có tiền căn quan trọng. Tất cả đều có trí thông minh và hành vi bình thường. Có 9 bn, triệu chứng thị giác trong cơn mất khi điều trị bằng thuốc chống ĐK và các tác giả nghĩ rằng các trường hợp này là hội chứng ĐK thùy chẩm của Gastaut (15).

Panayiotopoulos đã phát hiện ngoài thể ĐK thùy chẩm lành tính được mô tả bởi Gastaut thì còn có một thể khác ở lứa tuổi nhỏ hơn. Tác giả nhận thấy các cơn ĐK thùy chẩm lành tính ở trẻ em chiếm tỉ lệ 20-25% trong nhóm ĐK cục bộ lành tính ở trẻ em, và có hai dạng khởi phát sớm và muộn. Trong dạng sớm trẻ thường từ 1-12 tuổi nhiều nhất là 5 tuổi, triệu chứng thường ban đêm, trẻ đang ngủ đột ngột thức dậy, ói, lệch hai mắt về một bên và sau đó chắm dứt bằng cơn co giật. Thuyên giảm thường 1-2 năm sau khởi phát. EEG thường là những sóng chậm và gai vùng chẩm và tăng khi nhắm mắt do lấy bỏ sự cố định và thị trường trung tâm (fixation-off sensitivity), 10-30% có sóng gai vùng trung tâm thái dương. 10% có EEG ngoài cơn bình thường. Một phần ba chỉ có 1 lần bị cơn ĐK; trong dạng muộn, bn có ảo thị và/ hay mù tạm thời thường từ vài giây đến dưới 3 phút và có thể tiến triển đến biểu hiện khác mà thường là giật nửa người. Bn có thể bị mất ý thức mà không có co giật. 30% đau đầu sau cơn và đau đầu này hiếm khi có tính chất mạch đập và hiếm nặng. Tuổi trung bình từ 7-8 tuổi, tiên lượng tốt, thường hồi phục sau 2-3 năm. EEG tương tự như dạng khởi phát sớm. Chẩn đoán phân biệt chính là migraine thân nền và migraine với tiền triệu mới được ghi nhận. Hội chứng mới này rất thường gặp, ít hơn 2,4 lần so với ĐK rolando lành tính và có tiên lượng tốt tương đương. Hội chứng Panayiotopoulos này như ĐK rolando lành tính cần được nhận biết bởi những bác sĩ nhi khoa vì tiên lượng tốt, đồng thời có thể bị chẩn đoán sai với các tổn thương não cấp (4, 10, 12, 15, 16, 25). Ổ ĐK không thể phát hiện bằng chụp cắt lớp điện toán, chụp cộng hưởng từ hay chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ, tuy nhiên nó có thể được phát hiện bằng giảm lưu lượng máu não qua khảo sát SPECT ngoài cơn (20).

Ngoài các trường hợp ĐK lành tính trên thì mù võ liên quan đến ĐK có thể gặp trong hay sau cơn và có thể do những nguyên nhân khác (6, 22). Các cơn ĐK gây mù võ có thể gây tổn thương thị giác vĩnh viễn (1). Ngoài triệu chứng mù võ, các cơn ĐK có thể gây các triệu chứng thị giác khác như ảo thị, bán manh sau cơn với mất nhận thức nhận biết khuôn mặt hay có thể là mù vĩnh viễn (8, 24). Mù võ do ĐK có

thể kéo dài nhiều giờ hoặc nhiều ngày như trong trường hợp trạng thái mù do ĐK (status epilepticus amaurosis) (3, 22).

Ngoài hiện tượng mù võ do ĐK, một số tác giả còn ghi nhận điếc do cơn ĐK dù rằng hiện tượng này hiếm gặp hơn (7).

Mù võ do cơn ĐK cũng cần được chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân khác ngoài migraine như cơn thoáng thiếu máu não, ngộ độc CO, porphyrin cấp hay do tâm lý (13, 19).

Bn được mô tả trong trường hợp này ngoài các triệu chứng thị giác, đau đầu, co cứng và co giật còn có các biểu hiện loạn thần và các biểu hiện loạn thần này là do hậu quả của ĐK (9). Các biểu hiện sau cơn khác có thể giúp định vị ổ tổn thương (14).

Chẩn đoán sau cùng

ĐK thùy chẩm lành tính ở trẻ em với biểu hiện mù võ sau cơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) Aldrich MS, Vanderzant CW, Alessi AG, Abou-Khalil B, Sackellares JC. Ictal cortical blindness with permanent visual loss. *Epilepsia* 1989 Jan-Feb;30(1):116-20 (abstract).
- 2) Andermann F, Zifkin B. The benign occipital epilepsies of childhood: an overview of the idiopathic syndromes and of the relationship to migraine. *Epilepsia* 1998;39 Suppl 4:S9-23 (abstract).
- 3) Barry E, Sussman NM, Bosley TM, Harner RN. Ictal blindness and status epilepticus amauroticus. *Epilepsia* 1985 Nov-Dec;26(6):577-84 (abstract).
- 4) Ferrie CD, Beaumanoir A, Guerrini R, et al. Early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Epilepsia* 1997 Mar;38(3):285-93 (abstract).
- 5) Forderreuther S, Henkel A, Noachtar S, Straube A. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002 Jul-Aug;42(7):649-55 (abstract).
- 6) Gilliam F, Wyllie E. Ictal amaurosis: MRI, EEG, and clinical features. *Neurology* 1995 Aug;45(8):1619-21 (abstract).
- 7) Ghosh D, Mohanty G, Prabhakar S. Ictal deafness--a report of three cases. *Seizure* 2001 Mar;10(2):130-3 (abstract).
- 8) Joseph JM, Louis S. Transient ictal cortical blindness during middle age. A case report and review of the literature. *J Neuroophthalmol* 1995 Mar;15(1):39-42 (abstract).
- 9) Kanemoto K, Kawasaki J, Mori E. Violence and epilepsy: a close relation between violence and postictal psychosis. *Epilepsia* 1999 Jan;40(1):107-9 (abstract).
- 10) Kivity S, Ephraim T, Weitz R, Tamir A. Childhood epilepsy with occipital paroxysms: clinical variants in 134 patients. *Epilepsia* 2000 Dec;41(12):1522-33 (abstract).
- 11) Kosnik E, Paulson GW, Laguna JF. Postictal blindness. *Neurology* 1976 Mar;26(3):248-50 (abstract).
- 12) Koutroumanidis M. Panayiotopoulos syndrome. *BMJ* 2002;324:1228-1229 (abstract).
- 13) Lai CW, Hung TP, Lin WS. Blindness of cerebral origin in acute intermittent porphyria. Report of a case and postmortem examination. *Arch Neurol* 1977 May;34(5):310-2 (abstract).
- 14) Leutmezer F, Serles W, Pataria E, Olbrich A, Bacher J, Aull S, Zeiler K, Baumgartner C. The postictal state. A clinically oriented observation of patients with epilepsy. *Wien Klin Wochenschr* 1998 Jun 5;110(11):401-7 (abstract).

- 15) Nalin A, Ruggerini C, Ferrari E, Galli V, Ferrari P, Finelli T. Clinical aspects, differential diagnosis and evolution of visual epileptic seizures in children. *Neurophysiol Clin* 1989 Mar;19(1):25-36 (abstract).
- 16) Panayiotopoulos C.P. Benign childhood occipital seizures. *Arch Dis Child* 1998;78:3-5.
- 17) Panayiotopoulos CP. Benign childhood epileptic syndromes with occipital spikes: new classification proposed by the International League Against Epilepsy. *J Child Neurol* 2000 Aug;15(8):548-52 (abstract).
- 18) Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations in migraine and epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 Nov;57(11):1371-4 (abstract).
- 19) Quattrocchio G, Leotta D, Appendino L, Tarenzi L, Duca S. A case of cortical blindness due to carbon monoxide poisoning. *Ital J Neurol Sci* 1987 Feb;8(1):57-8 (abstract).
- 20) Sakagami M, Takahashi Y, Matsuoka H, Hoshida T, Izaki K, Nouka S, Yoshioka A. A case of early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome: decreased cerebral blood flow in the occipital region detected by interictal single photon emission computed tomography, corresponding to the epileptogenic focus. *Brain Dev* 2001 Oct;23(6):427-30 (abstract).
- 21) Schon F., Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998; 50: 1148-1152.
- 22) Shahar E, Desatnik H, Brand N, Straussberg R, Hwang PA. Epileptic blindness in children: a localizing sign of various epileptic disorders. *Clin Neurol Neurosurg* 1996 Aug;98(3):237-41 (abstract).
- 23) Silberstein S.D, Lipton R.B, Goadsby P.J. Headache in clinical practice. 1st ed, Oxford, Isis Medical Media Ltd, 1998.
- 24) Spatt J, Mamoli B. Ictal visual hallucinations and post-ictal hemianopia with anosognosia. *Seizure* 2000 Oct;9(7):502-4 (abstract).
- 25) Vigeveno F, Lispi ML, Ricci S. Early onset benign occipital susceptibility syndrome: video-EEG documentation of an illustrative case. *Clin Neurophysiol* 2000 Sep;111 Suppl 2:S81-6 (abstract).
- 26) Zung A, Margalith D. Ictal cortical blindness: a case report and review of the literature. *Dev Med Child Neurol* 1993 Oct;35(10):921-6 (abstract).