

CA BỆNH HIẾM: U LAO NÃO

Hoàng Trọng Ái Quốc¹, Nguyễn Viết Quý¹, Hoàng Hải Phú¹, Huỳnh Quốc Toàn¹

¹Khoa Nội Tổng hợp - Đột quy, Trung tâm Điều trị theo yêu cầu và Quốc Tế, Bệnh viện Trung ương Huế

TÓM TẮT

Bệnh lao các cơ quan thường được gây ra do vi khuẩn lao *Mycobacterium tuberculosis*. Lao hệ thần kinh trung ương (gồm viêm màng não, viêm não, áp xe não hoặc u lao não) chiếm khoảng 1% bệnh nhân mắc bệnh lao. U lao não rất hiếm. Chiếm tỷ lệ khoảng 1% các bệnh nhân mắc lao hệ thần kinh trung ương.

U lao não thường biểu hiện bằng các triệu chứng và dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc thiếu hụt thần kinh mà không có bằng chứng của bệnh hệ thống. Các đặc điểm X quang cũng không đặc hiệu, cần chẩn đoán phân biệt với các tổn thương ác tính, bệnh sarcoidose, áp xe sinh mủ, bệnh toxoplasma và bệnh nang sán.

Chúng tôi trình bày ca u lao não có biểu hiện lâm sàng bởi cơn co giật, hạch cổ và có hình ảnh u trên thăm dò MRI não. Bệnh lui khi được điều trị bằng thuốc kháng lao.

Từ khóa: Bệnh lao, u lao não, *Mycobacterium tuberculosis*

ABSTRACT

A RARE CASE OF TUBERCULOSIS: CEREBRAL TUBERCULOMA

Hoang Trong Ai Quoc¹, Nguyen Viet Quy¹, Hoang Hai Phu¹, Huynh Quoc Toan¹

Tuberculosis usually results from *Mycobacterium tuberculosis* infection. Central nervous system tuberculosis (including meningitis, encephalitis, abscess, tuberculoma, cerebral miliary tuberculosis, vasculopathy) estimated 1% of all cases of tuberculosis. Cerebral tuberculoma, a rare form of TB, accounts for approximately 1% of these patients.

Tuberculomas often present with symptoms and signs of focal neurological deficit without evidence of systemic disease. The radiologic features are also nonspecific and differential diagnosis includes malignant lesions, sarcoidosis, pyogenic abscess, toxoplasmosis and cysticercosis.

We present a case of cerebral tuberculoma that had poor sign on clinic and tumor feature on MRI.

Key words: Tuberculosis, cerebral tuberculoma, *Mycobacterium tuberculosis*.

Ngày nhận bài:

10/4/2023

Ngày chỉnh sửa:

05/5/2023

Chấp thuận đăng:

14/7/2023

Tác giả liên hệ:

Hoàng Trọng Ái Quốc

Email:

hoangtrongaiquoc@gmail.com

SĐT: 0914114167

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lao (BL) là một bệnh truyền nhiễm do các loài trực khuẩn mycobacteria khác nhau gây nên. Trong đó phổ biến nhất là *M.tuberculosis*. Đây là một bệnh gây nên vấn đề lớn của sức khỏe cộng đồng. Báo cáo Lao Toàn Cầu 2018 ước tính Việt Nam có 124.000 ca lao mới và 12.000 ca tử vong

liên quan đến lao trong năm 2017 [1]. Vi khuẩn lây lan chủ yếu qua đường hô hấp trong các hạt khí dung nhiễm vi khuẩn lao từ bệnh nhân mắc BL phổi hoạt động. Dạng phổ biến nhất của BL ở người là bệnh lao phổi, nhưng gần như tất cả các hệ thống cơ quan có thể bị mắc. Các vị trí thường gặp nhất của BL ngoài phổi là hạch bạch huyết,

Ca bệnh hiếm: U lao não

màng phổi và xương khớp [2]. BL hệ thần kinh trung ương bao gồm lao não hoặc màng não (biểu hiện phổ biến nhất) và viêm màng nhện lao cột sống [3]. Lao não có thể biểu hiện bằng u lao não (ULN), áp xe não do lao, lao kê não, bệnh não do lao, viêm não do lao, bệnh mạch não do lao [4]. Trong đó ULN là tình huống hiếm nhất. Cho đến nay ULN vẫn là 1 thách thức về mặt lâm sàng [5].

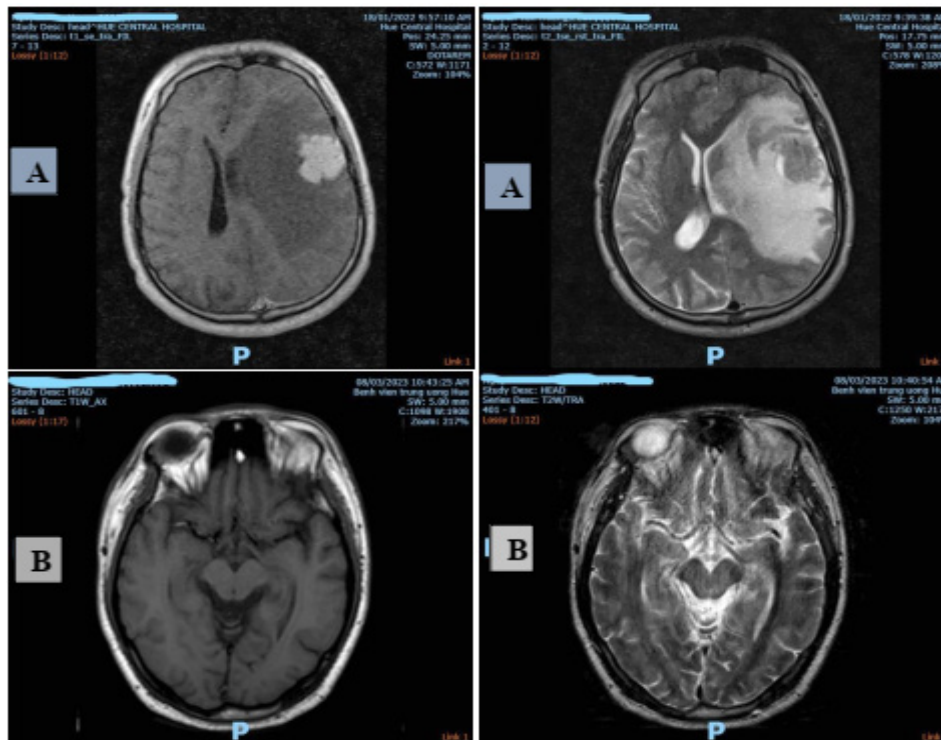
II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Một bệnh nhân nam 24 tuổi đến khám khoa Nội tổng hợp-Đột quy Bệnh viện Quốc tế Trung Ương Huế. Khai thác tiền sử bệnh nhân cho biết cách đây một năm bệnh nhân đột ngột có những cơn co giật. Khoảng thời gian trước đó bệnh nhân học tập và sinh hoạt bình thường. Kết quả khám lâm sàng ở thời điểm đó cho thấy không có biểu hiện sốt hoặc sụt cân. Vùng cổ có vài hạch di động không đau. Các xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu: Công thức máu có Hb 135 g/L; Bạch cầu 7,5 k/ml, trung tính 56,8%, lympho 23,7%; Tiểu cầu 233 K/ml; creatinin máu 69 μ mol/L; CRP 26,4 mg/L. XQ phổi và cột sống không phát hiện tổn thương.

Siêu âm bụng tổng quát không thấy tổn thương. BK đàm âm tính. Siêu âm phần mềm cổ cho thấy nhiều hạch, kích thước lớn nhất từ 36x16 mm. MRI não cho thấy có hình ảnh khối choán chỗ thái dương trái 3,4 x 2,9 cm giới hạn khá rõ, bờ không đều, giảm tín hiệu trên T2, thấp trên T1 và Flair, sau tiêm thuốc ngấm thuốc mạnh, khá đồng nhất, phù não xung quanh, chèn ép não thất bên trái. Kết quả MRI cho thấy phù hợp với hình ảnh u não thái dương hoặc u màng não (Hình 1).

Đồng thời kết quả giải phẫu bệnh của hạch cho kết quả lao hạch. Bệnh nhân được chẩn đoán lao hạch/u não. Vì vậy gia cho bệnh nhân điều trị lao và tri hoãn việc can thiệp ngoại khoa. Liệu trình điều trị các thuốc kháng lao gồm INH 600 mg/ngày, Rifampicin 600 mg/ngày và Ethambutol 1200 mg/ngày; Đồng thời bệnh nhân dùng thuốc chống co giật Deparkin 1000 mg/ngày.

Sau vài tháng thì các hạch lao không còn. Bệnh nhân hết các cơn co giật và sinh hoạt bình thường. Nay, sau 1 năm điều trị bệnh nhân đi kiểm tra lại khối u não.



Hình 1: Hình ảnh MRI não: A: Khi chưa điều trị; B: Sau khi điều trị 12 tháng

Khám lâm sàng hiện tại cho thấy bệnh nhân chủ quan khỏe, không có co giật, không có biểu hiện rối loạn vận động và cảm giác. Sinh hoạt

bình thường. Hạch cổ không sờ thấy. Kết quả MRI não cho thấy không còn hình ảnh khối u (Hình 1).

III. BÀN LUẬN

Bệnh nhân này vào viện lần đầu trong bối cảnh cơn co giật. Lâm sàng có thêm hạch cổ. MRI sọ não gợi ý có khối u não. Các xét nghiệm tầm soát phổi, cột sống và ổ bụng không thấy tổn thương. Xét nghiệm giải phẫu bệnh gợi ý lao hạch nên bệnh nhân được điều trị lao hạch ở tuyến trước. Phối hợp với điều trị triệu chứng cơn giật bằng Deparkin.

Kết quả điều trị lao hạch tốt thể hiện bằng việc các hạch lao không còn. Bệnh nhân sống và sinh hoạt bình thường. Về mặt lâm sàng không còn cơn co giật. Kết quả MRI não sau 1 năm cho thấy không còn khối u chỉ có thể được giải thích rằng đó là khối u lao đáp ứng với điều trị kháng lao.

Đây là 1 tình huống hiếm gặp về lâm sàng. Các trường hợp lao hệ thần kinh trung ương chiếm khoảng 1% bệnh nhân mắc BL. Lao não chiếm tỷ lệ khoảng 1% các bệnh nhân BL hệ thần kinh trung ương. Nó được xem là 1 thách thức cho việc chẩn đoán trên lâm sàng [6].

Trong khi các biểu hiện lâm sàng khác của BL đã nhận được sự quan tâm nghiên cứu đáng kể, các câu hỏi cơ bản liên quan đến cơ chế bệnh sinh, chẩn đoán, điều trị và quản lý BL thần kinh trung ương vẫn chưa được giải đáp thỏa. Phương pháp nào giúp chẩn đoán bệnh lao thần kinh trung ương? Phương pháp điều trị tối ưu cho căn bệnh này là gì? Làm thế nào chúng ta có thể chẩn đoán nhanh BL thần kinh trung ương? Đây vẫn còn là những câu hỏi mở [6].

Cơ chế mà *M. tuberculosis* vượt qua hàng rào máu não đi vào hệ thần kinh trung ương không được mô tả rõ ràng. Một số tác giả đã mặc định trực khuẩn lao tự do đi qua hàng rào nội mô, trong khi những người khác cho rằng trực khuẩn xâm nhập thông qua việc lây nhiễm đại thực bào [6].

U lao được phát sinh khi các nốt lao ở nhu mô não to ra mà không vỡ vào khoang dưới nhện. ULN thường thể hiện dưới dạng tổn thương đơn độc, nhưng cũng có trường hợp có nhiều u lao. ULN có dạng u hạt điển hình phản ứng bao gồm các tế bào biểu mô và tế bào khổng lồ trộn lẫn với các tế bào lympho chiếm ưu thế xung quanh một khu vực trung tâm của lớp vỏ hoại tử. Bất kỳ sự hóa lỏng nào của vùng hoại tử trung tâm đều chứa chất lỏng trong suốt hoặc màu rom, trái ngược với mủ.

Ngoài ULN, còn có áp xe não lao là một biểu hiện hiếm gặp của BL thần kinh trung ương. Áp xe não do lao phát triển hoặc từ u hạt lao nhu mô hoặc thông qua sự lây lan của các ổ lao từ màng não. Áp xe não đặc trưng bởi sự tích tụ mủ có chứa trực khuẩn sống, có vỏ bọc, ở trung tâm hóa lỏng giống như mủ. Áp xe não có thể phát sinh dưới dạng tổn thương đơn độc hoặc nhiều tổn thương [6].

Biểu hiện lâm sàng của BL hoặc ULN phụ thuộc phần lớn vào vị trí của chúng. Bệnh nhân thường có biểu hiện đầu đầu, cơn giật, phù gai thị hoặc các dấu hiệu khác của tăng áp lực nội sọ. Tốc độ phát triển triệu chứng thường từ vài tuần đến vài tháng. Biểu hiện của áp xe não thường cấp tính hơn (1 tuần-3 tháng) so với BL nhưng khởi phát chậm hơn so với áp xe não sinh mủ có kèm theo sốt, nhức đầu, và thiếu sót thần kinh khu trú [1,7].

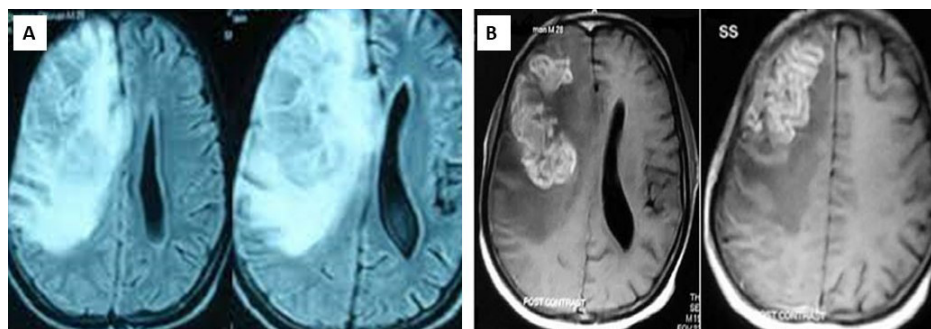
Chẩn đoán ULN

Do biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu của bệnh nhân ULN, chẩn đoán phân biệt ban đầu rất rộng. Diễn biến lâm sàng ban đầu tương thích với hầu hết các bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng và các bệnh không nhiễm trùng (như khối u của hệ thần kinh trung ương) [4]. Do đó cần có các xét nghiệm đặc hiệu hỗ trợ [8]. Trường hợp trên đây có biểu hiện như 1 khối u não gây các cơn co giật.

Chẩn đoán nhanh nguyên nhân bệnh lao là nền tảng cho điều trị lâm sàng. Chẩn đoán ULN không thể được thực hiện hoặc loại trừ trên cơ sở lâm sàng. Chẩn đoán của các dạng lao não khác nhau được thực hiện dựa trên phối hợp các triệu chứng, các dấu hiệu thần kinh, xét nghiệm dịch não tủy và hình ảnh thần kinh đặc trưng. Bên cạnh đó là bằng chứng BL ngoài hệ thần kinh với các phát hiện vi sinh, X quang hoặc mô bệnh học thích hợp sẽ bổ sung cho việc xác nhận chẩn đoán. Một lịch sử liên hệ với bệnh lao gần đây cũng là một tính chất hỗ trợ quan trọng [4,8]. Trong trường hợp này, biểu hiện lao hạch và đáp ứng với thuốc kháng lao giúp hồi cứu chẩn đoán ULN.

Xét nghiệm hình ảnh

Không có hình ảnh X quang nào đặc trưng cho BL hệ thần kinh trung ương.



Hình 2: A: MRI não thì FLAIR có hình ảnh tổn thương tăng tín hiệu ở thùy trán - đỉnh bán cầu não phải. B: T1 sau tiêm thuốc cản quang cho thấy phù thùy trán - đỉnh bán cầu não phải với kiểu tăng cường con quay của tổn thương phù hợp với bệnh lao [9].

Trên cắt lớp vi tính (CT), ULN có mật độ thấp hoặc cao; hình tròn hoặc các khối phân thùy với sự ngấm thuốc vòng hoặc đồng nhất mạnh sau khi tiêm thuốc cản quang. Khối u có thành không đều với độ dày khác nhau. Thường xuất hiện phù nề ở mức độ trung bình đến nặng. ULN có thể đơn lẻ hoặc nhiều; phổ biến hơn ở thùy trán và thùy đỉnh, là những vị trí thường gặp của ký sinh trùng. Trên CT, “dấu hiệu mục tiêu”- vôi hóa trung tâm hoặc ổ cứng được bao quanh bởi một vòng tăng quang sau khi tiêm thuốc cản quang, được xem là đặc trưng bệnh của u lao [3, 7]. Nhưng hiện tượng này gần đây được xem là vào câu hỏi cần đánh giá lại [6].

MRI có cản quang thường được coi là tốt hơn CT trong việc phát hiện và đánh giá BL hệ thần kinh trung ương [3, 8]. Trên MRI, các tổn thương xuất hiện đồng nhất trên các hình ảnh T1W trước khi tiêm thuốc, có vùng tăng tín hiệu trung tâm với vành giảm tín hiệu trên T2. Vùng giảm tín hiệu trên T2 được cho có liên quan đến tăng xơ hóa, gliosis và xâm nhập đại thực bào. Ngược lại, trên T1W có hình ảnh tổn thương tăng cường và các vòng tổn thương (hình 2) [9, 10].

Hình ảnh X-quang của u lao phụ thuộc phần lớn vào việc liệu tổn thương có bị bong tróc hay không; tạo lớp vỏ với tâm rắn hoặc tạo lớp vỏ với tâm lỏng; mức độ phù xung quanh u lao được cho là tỷ lệ nghịch với tuổi của tổn thương. Hình ảnh X-quang của BL có điều trị thường có thể được đánh giá trong vòng 4 đến 6 tuần. Những thay đổi trên phim X-quang muộn trong ULN bao gồm vôi hóa, teo cục bộ hoặc không có bất thường X-quang còn sót lại. Áp xe não do lao không thể phân biệt một cách đáng tin cậy với áp xe do vi khuẩn sinh mủ và thường yêu cầu can thiệp ngoại khoa để chẩn đoán vi sinh [3].

IV. KẾT LUẬN

Đây là 1 trường hợp ULN được chẩn đoán hồi cứu dựa trên bệnh sử và đáp ứng tốt với điều trị kháng lao hạch. Việc trình bày trường hợp này góp phần giúp các bác sĩ lâm sàng có cái nhìn tổng quát hơn khi tiếp cận bệnh nhân có biểu hiện tương tự.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2018. 2018.
2. Jones-Lopez EC, Ellner II. Tuberculosis and Atypical Mycobacterial Infections, in Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice (Third Edition). 2011:228-247.
3. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary Tuberculosis: An Overview. American Family Physician. 2005;72:1761-8.
4. Katti MK. Pathogenesis, diagnosis, treatment, and outcome aspects of cerebral tuberculosis. Med Sci Monit. 2004;10(9):215-29.
5. Monteiro R, Carneiro JC, Costa C et al. Cerebral tuberculomas - A clinical challenge. Respir Med Case Rep. 2013;9:34-7.
6. Rock RB, Olin M, Baker CA et al. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):243-61.
7. R.K Garg. Tuberculosis of the central nervous system. Postgrad Medical Journal. 1999;75:133-140.
8. Saleh M, Asghar SA, Ali AP. Brain Tuberculomas: A Case Report. Jundishapur Journal of Microbiology. 2014;7(7):33-36
9. Gameraddin M, Alshoabi S. Tuberculous Granuloma of the Brain. Austin J Radiol 2016;3(2):1048.
10. Lwakatare FA, Gabone J. Imaging features of brain tuberculoma in Tanzania: case report and literature review. (1729-0503 (Electronic)).