

CA LÂM SÀNG SỐT THẦN KINH SAU CHẤN THƯƠNG TỦY SỐNG

Nguyễn Thanh Nga^{1}, Nguyễn Thành Bắc¹, Nguyễn Trung Kiên¹
Nguyễn Quang Huy¹, Phạm Văn Công¹, Lê Đăng Mạnh¹
Trần Văn Tùng¹, Nguyễn Đức Khôi¹, Nguyễn Thị Kiều Diễm¹*

Tóm tắt

Sốt thần kinh là tình trạng hiếm gặp và có thể gây tử vong ở bệnh nhân (BN) chấn thương tủy sống. BN thường không đáp ứng với thuốc hạ sốt thông thường và được chẩn đoán sốt thần kinh sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác. Tình trạng này được hiểu là do rối loạn chức năng thần kinh tự động dẫn đến suy giảm chức năng điều nhiệt. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng: BN nam 42 tuổi bị sốt 41°C trong 4 ngày sau chấn thương tủy sống liên quan đến các phân đoạn C5-C6. Sốt không đáp ứng với paracetamol. Sau khi loại trừ cả nguyên nhân gây sốt nhiễm trùng và không nhiễm trùng, tăng thân nhiệt được cho là do sốt thần kinh. BN tiếp tục sốt cao, tiến triển tiêu cơ vân, suy chức năng đa tạng và tử vong sau 3 tuần. Thông qua trường hợp này, chúng tôi nhấn mạnh sự cần thiết phải nhận thức được sự khác biệt của sốt thần kinh với các trường hợp sốt cao khác sau chấn thương tủy sống, để chẩn đoán và có thái độ xử trí sốt phù hợp, giúp cải thiện tiên lượng BN.

Từ khóa: Sốt thần kinh; Chấn thương tủy sống.

CASE STUDY: NEUROLOGICAL FEVER AFTER SPINAL CORD INJURY

Abstract

Neurological fever was a rare and potentially fatal condition in spinal cord injury patients. Patients usually do not respond to conventional antipyretics and are diagnosed with neurological fever after excluding other causes of fever. This condition is understood to be caused by autonomic neurological dysfunction

¹Bệnh viện Quân y 103

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Thanh Nga (Hvan17021993@gmail.com)

Ngày nhận bài: 25/8/2023

Ngày được chấp nhận đăng: 06/10/2023

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v48i8.486>

leading to impaired thermoregulatory function. We reported a clinical case: A 42-year-old male patient with a fever of 41°C for 4 days following a spinal cord injury involving C5-C6 segments. Fever did not respond to paracetamol. After excluding both infectious and non-infectious causes of fever, hyperthermia was said to be due to neurological fever. The patient continued to have a high fever, developed rhabdomyolysis and multiple organ failure, and died after 3 weeks. Through this case, we emphasize the need to be aware of the difference between neurogenic fever and other cases of severe fever after spinal cord injury to diagnose and have an appropriate febrile management attitude, which improves the patient's prognosis.

Keywords: Neurological fever; Spinal cord injury.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Chấn thương tủy sống cấp tính có thể tạo ra phản ứng sốt nghiêm trọng do cả căn nguyên nhiễm trùng và không nhiễm trùng, với tỷ lệ từ 47 - 85%. Sốt thần kinh là một tình trạng hiếm gặp và có thể gây tử vong ở BN chấn thương tủy sống. BN thường không đáp ứng với thuốc hạ sốt thông thường và được chẩn đoán sốt thần kinh sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác.

Ở Việt Nam, chưa có báo cáo về tình trạng sốt thần kinh sau chấn thương tủy sống. Trong nghiên cứu này, chúng tôi trình bày: *Ca bệnh sốt thần kinh sau chấn thương tủy sống, đồng thời bàn luận về một số vấn đề về chẩn đoán và điều trị tình trạng này.*

GIỚI THIỆU CA BỆNH

BN nam 42 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, vào viện vì liệt tứ chi sau ngã cao,

nhập viện trong tình trạng: Ý thức tỉnh, tiếp xúc được, đồng tử 2 bên đều, mạch 67 chu kỳ/phút; huyết áp 113/64mmHg. Về hô hấp: BN tự thở, oxy 5l/p, rì rào phế nang nghe được, không có tràn khí dưới da, SpO₂ 98%; nhiệt độ 37°C. Thăm khám thần kinh: BN mất cảm giác từ vùng dưới nền cổ trở xuống, sức cơ tay 0/5, chân 0/5. Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu lúc vào viện trong giới hạn bình thường. Siêu âm: Chức năng tâm thu thất trái bình thường, không có tràn dịch màng phổi, màng bụng. Hình ảnh cắt lớp vi tính cột sống cổ: Gãy trật C5-C6, chèn ép tủy cổ ngang mức C6. Hình ảnh chụp X-quang ngực thẳng: Hai trường phổi sáng. Các xét nghiệm miễn dịch, tự miễn: Rất tiếc chúng tôi không thực hiện được xét nghiệm này vì một số yếu tố khách quan.

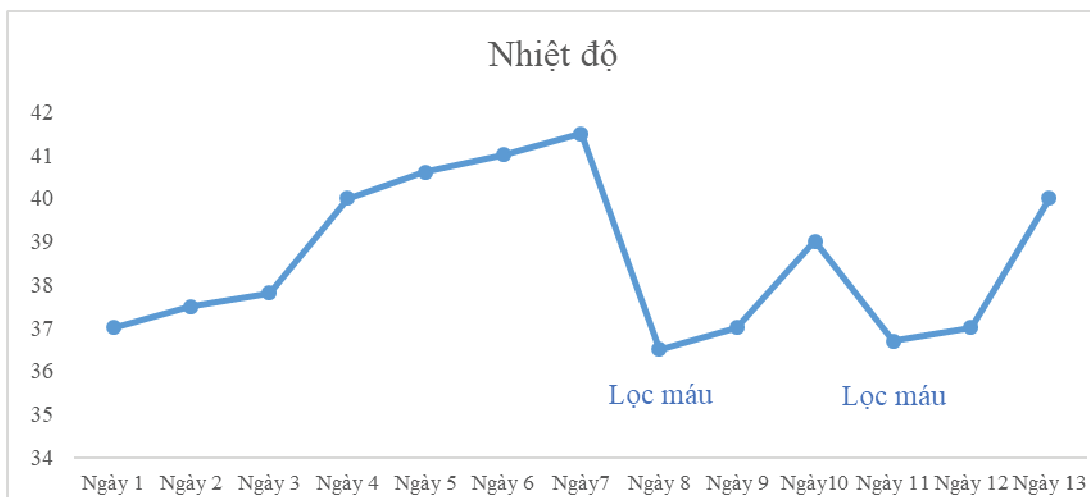


Hình 1. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính cột sống cổ.

Sau khi vào viện 2 giờ, BN suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, được đặt ống nội khí quản. Sau 4 ngày nhập viện, BN sốt cao liên tục từ 40 - 41°C, mạch chậm, kèm theo huyết áp tâm trương tụt dần; được sử dụng thuốc vận mạch noradrenalin để đảm bảo huyết áp trung bình > 65 mmHg; được cấy máu nhiều lần khi sốt cao tại thời điểm chưa dùng kháng sinh; cấy nước tiểu, cấy dịch phế quản, xét nghiệm các marker nhiễm trùng như PCT, BC. Kết quả cấy các bệnh phẩm đều âm tính, các marker nhiễm trùng trong giới hạn bình thường, các xét nghiệm Dengue, cúm A, B đều âm tính. Khảo sát căn nguyên nội tiết, xét nghiệm hormon tuyến giáp trong giới hạn bình thường. BN cũng được tầm soát để loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu. Sau khi loại

trừ các căn nguyên khác gây sốt, chúng tôi hướng đến chẩn đoán: Sốt thần kinh sau chấn thương cột sống tuỷ sống. BN được hạ sốt bằng truyền paracetamol 1g mỗi 6 giờ, chườm lạnh, chống phù tuỷ bằng NaCl 3%; được sử dụng kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm (meropenem, amikacin) để điều trị. Tuy nhiên, BN không đáp ứng với các biện pháp trên.

1 tuần sau khi nhập viện, BN tiến triển tiêu cơ vân (CKTP > 30000 U/L), suy đa tạng, được lọc máu liên tục, điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm. Trong quá trình lọc máu, tình trạng sốt giảm nhưng ngay sau khi dừng lọc, nhiệt độ BN cao trở lại 40°C. Tình trạng diễn biến xấu hơn, suy đa tạng không hồi phục, đáp ứng kém với thuốc vận mạch, BN tử vong sau 3 tuần.



Biểu đồ 1. Biểu đồ nhiệt độ của BN qua thời gian.

BÀN LUẬN

Chấn thương tủy sống cấp tính có thể tạo ra phản ứng sốt nghiêm trọng do cả căn nguyên nhiễm trùng và không nhiễm trùng, với tỷ lệ 47 - 85% [1]. Sốt thần kinh là sốt không do nhiễm trùng, chiếm 2,6 - 27,8% BN bị chấn thương sọ não [2] hoặc chấn thương tủy cổ, và là một biểu hiện của rối loạn thần kinh tự động [3]. Các đặc trưng của rối loạn thần kinh tự động bao gồm: Tăng thân nhiệt, thường > 38,9°C và đáp ứng kém với các thuốc hạ sốt, sốc, nhịp tim chậm, vã mồ hôi [4]. Sốt thần kinh ở BN chấn thương cột sống tủy sống là một yếu tố tiên lượng nặng, tỷ lệ tử vong cao nếu như không được cấp cứu và điều trị kịp thời. Trong nghiên cứu của Fatma Ülger cho thấy 25 trong số 52 BN (48,1%) chấn thương cột sống tủy sống cấp tính được chẩn đoán bị sốt thần

kinh trong quá trình theo dõi chăm sóc đặc biệt do rối loạn điều hòa nhiệt, không đáp ứng với điều trị. Trong đó, có 22/25 (88%) BN tử vong với nhiệt độ trung bình là 40,2°C. Nghiên cứu cũng chỉ ra rằng ở BN chấn thương tủy sống cấp tính, sốt thần kinh có tỷ lệ tử vong cao hơn so với sốt do căn nguyên nhiễm trùng [5].

Cơ chế bệnh sinh của sốt thần kinh sau chấn thương tủy sống còn chưa rõ ràng. Có nhiều giả thiết như cắt đứt đường liên hệ với trung khu điều hòa nhiệt ở vùng dưới đồi-trung tâm chính của não liên quan đến điều chỉnh nhiệt, có thể gây ra rối loạn điều hòa nhiệt và đặc biệt là tăng thân nhiệt.

Để chẩn đoán sốt thần kinh, cần đánh giá một cách hệ thống và loại trừ căn nguyên nhiễm khuẩn tại chỗ (nhiễm khuẩn vết mổ, áp xe, viêm

xương tuỷ xương) cũng như toàn thân (xét nghiệm máu, nước tiểu). Ngoài ra, các nguyên nhân gây sốt không nhiễm trùng như huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi phải được loại bỏ. Vì vậy, chẩn đoán sốt thần kinh là một chẩn đoán loại trừ [3]. Ở BN của chúng tôi, sau khi loại trừ căn nguyên nhiễm trùng, do vi rút, do căn nguyên nội tiết, và cũng loại trừ căn nguyên tắc mạch và việc BN đáp ứng kém với thuốc hạ sốt, chúng tôi hướng tới chẩn đoán: Sốt thần kinh sau chấn thương cột sống, tuỷ sống.

Nhiệt độ não thường cao hơn nhiệt độ đo được ở trung tâm (trục tràng hoặc thực quản) và tăng thân nhiệt kéo dài $\geq 40^{\circ}\text{C}$ có thể làm thay đổi cấu trúc và chức năng não, do đó cần phải điều trị kịp thời. Về điều trị, về cơ bản là đưa thân nhiệt BN về bình thường bằng nhiều biện pháp. Có một số nghiên cứu chỉ ra có thể dùng thuốc chẹn kênh Beta, clopromazin [6], hệ thống hạ thân nhiệt bề mặt [7]. Việc kiểm soát thân nhiệt tích cực ở BN giúp cải thiện tiên lượng trong điều trị [8]. Bởi vì thuốc chẹn kênh Beta là một loại thuốc ức chế tình trạng tăng động giao cảm kích phát như tăng thân nhiệt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, giãn mạch và tăng tiết mồ hôi. Betaloc là một thuốc chẹn Beta không chọn lọc nhóm lipophilic nên dễ dàng vượt qua hàng rào máu não và có thể được dùng

để điều trị chứng cường giao cảm kích phát. BN của chúng tôi ban đầu được dùng các biện pháp hạ nhiệt như paracetamol 1g mỗi 6 giờ, chườm lạnh, truyền dung dịch lạnh 4°C , điều trị chống phù tuỷ bằng dung dịch NaCl 3%. Tuy nhiên, BN không đáp ứng với các điều trị ở trên. Chúng tôi không dùng thuốc chẹn kênh Beta cho BN vì mạch có xu hướng chậm. Sau 3 ngày sốt cao liên tục, BN có biểu hiện tiêu cơ vân, suy chức năng đa tạng tiến triển; được tiến hành lọc máu liên tục để kiểm soát thân nhiệt và điều chỉnh rối loạn chức năng đa tạng. Tuy nhiên, sau đó tình trạng tiến triển xấu hơn dẫn đến tử vong.

Tăng thân nhiệt có thể dẫn đến tăng chuyển hóa cơ, tiêu cơ vân, nhiễm toan chuyển hoá, giảm thể tích tuần hoàn, giảm nhịp tim, rối loạn đông máu, hoại tử ống thận cấp, tăng enzyme gan, tiến triển suy chức năng đa tạng. Ngoài ra, tăng thân nhiệt cũng kích hoạt tăng tiết cytokin góp phần làm suy chức năng đa tạng tiến triển. Ở BN của chúng tôi, sau 4 ngày sốt cao liên tục có biểu hiện tiêu cơ vân (CKTP > 30.000 U/L), suy thận, suy tuần hoàn và tử vong sau 3 tuần.

Vì vậy, nhận định đúng tình trạng BN và có thái độ xử trí sốt phù hợp ở BN chấn thương cột sống tuỷ sống là cần thiết để giúp tránh các biến chứng của tăng thân nhiệt.

KẾT LUẬN

BN có biểu hiện sốt cao không ngừng sau chấn thương tuỷ sống có thể được coi là sốt thần kinh sau khi các nguyên nhân nhiễm trùng và không nhiễm trùng khác đã được loại trừ. Điều này có thể giúp ích trong tiên lượng cũng như tránh việc sử dụng kháng sinh không cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sibel Unsal-Delialioglu, Kurtulus Kaya, Sule Sahin-Onat. fever during rehabilitation in patients with traum. 2009.
2. Agrawal A, Timothy J, Thapa A. Neurogenic fever. *Singapore Med J*. 2007.
3. Katherine E Savage, Christina V Oleson, Gregory D Schroeder. Neurogenic fever after acute traumatic spinal cord injury. *A Qualitative Systematic Review*. 2016.
4. Andrei V Krassioukov, Ann-Katrin Karlsson, Jill M. Wecht. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: Rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *Journal of Rehabilitation Research & Development*. 2007.
5. Fatma Ülger, Mehtap Pehlivanlar Küçük, Çağatay Erman Öztürk. Non-infectious fever after acute spinal cord injury in the intensive care unit. 2019.
6. Sheena Ali, Duraisamy Ganesan, Varun Sundaramoorthy. Quad fever in a case of cervical cord injury: A rare case report. 2022.
7. Watson CCL, Shaikh D, DiGiacomo JC. Unraveling quad fever: Severe hyperthermia after traumatic cervical spinal cord injury. 2022.
8. Jonas P DeMuro. Extreme hyperpyrexia with cervical spinal cord injury: Survival using an external pad based hypothermia protocol. 2013.