

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan có cổ trướng và viêm phúc mạc ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi đồng 2: minh họa 2 ca lâm sàng

Eosinophilic Gastroenteritis with ascites and peritonitis in Children's Hospital No2: a 2-case report

HÀ VĂN THIỆU^{1,2}, TRỊNH HỮU TÙNG², NGUYỄN MINH NGỌC²

1. Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch; 2. Bệnh viện Nhi đồng 2

Abstract

Eosinophilic gastroenteritis (EGE) is a rare disease of unknown etiology. It is characterized by eosinophilic infiltration of the gastrointestinal (GI) tract and elevated peripheral eosinophilia. This disease was first described by Kajiser in 1937. The prevalence of EGE in the United States is estimated to be 22 to 28 per 100,000 persons. The clinical manifestations vary and a number of tests may aid in the diagnosis of EGE as there are no standards for diagnosis. Diagnosis of EGE requires three criterias: presence of GI symptoms, histologic evidence of eosinophilic infiltration in one or more areas of the GI tract and exclusion of other causes of tissue eosinophilia. Ascites due to EGE is an exceedingly uncommon diagnosis in the medical literature. Here, we present a rare case of EGE with ascites and discuss the clinical characteristics and differential diagnosis.

The management and follow up plan still needs more consensus because it almost depends on an elemental formula and steroids. We reported EGE in 2 cases admitted to Children's Hospital No2 from 01/2018 to 06/2018.

Keywords: *Eosinophilic gastroenteritis, Eosinophilicgastrointestinal disorders: EGIDs, Ascites, Peritonitis in children.*

Tóm tắt

Viêm dạ dày ruột do tăng bạch cầu ái toan là bệnh hiếm gặp và chưa được hiểu rõ, trong đó có sự thâm nhập bạch cầu ái toan (BCAT) vào cấu trúc dạ dày, ruột non và sự gia tăng của bạch cầu ái toan trong máu ngoại vi. Bệnh được mô tả đầu tiên bởi tác giả Kaijser vào năm 1937. Tỷ lệ mắc bệnh ước tính ở Mỹ là khoảng 22 - 28/100.000 dân. Biểu hiện bệnh đa dạng và chẩn đoán dựa vào sự kết hợp giữa gợi ý lâm sàng và kết quả mô học. Chẩn đoán viêm dạ dày ruột do tăng bạch cầu ái toan cần 3 tiêu chuẩn: biểu hiện các triệu chứng tiêu hóa, có chứng cứ mô học xâm nhập BCAT trong một hoặc nhiều bộ phận đường tiêu hóa và loại trừ các nguyên nhân khác. Cổ trướng do BCAT cực kỳ không phổ biến trong Y văn. Ở đây, chúng tôi trình bày 2 trường hợp hiếm gặp của EGE với báng bụng, thảo luận các đặc điểm lâm sàng và chẩn đoán phân biệt.

Việc điều trị bệnh chưa có sự thống nhất, chủ yếu dựa chế độ ăn và thuốc corticoid; cũng như việc theo dõi bệnh cũng còn nhiều khó khăn. Chúng tôi báo cáo 2 ca bệnh viêm dạ dày ruột do tăng BCAT nhập viện Bệnh viện Nhi đồng 2 trong thời gian 01/2018 - 06/2018.

Từ khóa: Viêm dạ dày ruột do tăng bạch cầu ái toan, Rối loạn dạ dày ruột do tăng bạch cầu ái toan, báng bụng, viêm phúc mạc ở trẻ em.

I. Đặt vấn đề

Viêm dạ dày ruột do tăng BCAT bao gồm một nhóm các triệu chứng liên quan đến đường tiêu hóa kết hợp với sự xâm nhập của BCAT trên mô học. Hang vị và ruột non là những vị trí tổn thương thường gặp nhất. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhóm tuổi sau 20 tuổi đến 50 tuổi, tuy nhiên gần đây cho thấy bệnh thường gặp ở trẻ em [1].

Bệnh sinh của bệnh vẫn còn nhiều điều chưa được làm sáng tỏ. Nhiều giả thiết cho rằng có vai trò của cơ chế miễn dịch qua trung gian IgE và miễn dịch qua trung gian tế bào lympho T (Th2). Các hóa chất trung gian như Interleukin 5 (IL-5), Interleukin 3 (IL-3), yếu tố hóa ứng động đại thực bào (Granulocyte macrophage colony stimulating factor-GM-CSF) cũng được ghi nhận gia tăng ở các bệnh nhân mắc bệnh này, cho thấy chúng có thể là tác nhân gây thu hút sự thâm nhập của BCAT vào mô. Một khi BCAT xâm nhập vào mô ống tiêu hóa, chúng có khả năng giải phóng ra các cytokines, GM-CSF, hoặc có khả năng gây phản ứng viêm tại chỗ bằng protein gây độc tế bào – “a cytotoxic cationic protein” [1],[2].

Lâm sàng biểu hiện gồm một nhóm các triệu chứng khá phổ biến, nhưng không đặc hiệu như: đau bụng kiểu quặn thắt, đầy hoặc chướng bụng, buồn nôn, tiêu chảy, sụt cân hoặc khó nuốt. Tiền căn của những bệnh nhân này ghi nhận tình trạng cơ địa dị ứng gia đình hoặc bản thân. Biểu hiện nặng hơn có thể gặp là xuất huyết tiêu hóa, thiếu máu thiếu sắt, bệnh ruột mất đạm, chậm phát triển hoặc báng bụng (rất hiếm) [1],[3].

Xét nghiệm khoảng 75% trường hợp có tăng BCAT trong công thức máu. Hình ảnh học cho thấy có sự phù nề niêm mạc, dày thành, loét hoặc

hẹp lòng ống tiêu hóa. Kết quả mô học qua sinh thiết thấy BCAT trong mô ống tiêu hóa.

Về phương diện chẩn đoán, không có một tiêu chuẩn vàng chẩn đoán nào được đưa ra [1]. Do đó, việc chẩn đoán bệnh sẽ phải hội tụ được nhiều yếu tố như tiền căn, lâm sàng, kết quả các xét nghiệm và loại trừ các bệnh khác. Bệnh viêm dạ dày ruột nên được cân nhắc đến trên những bệnh nhân có tiền căn dị ứng, biểu hiện lâm sàng các triệu chứng tiêu hóa kéo dài như đã mô tả, kết quả mô học chứng minh có sự xâm lấn BCAT và sau khi đã loại trừ các bệnh lý khác làm tăng BCAT như nhiễm ký sinh trùng, viêm ruột (IBD), các bệnh lý liên quan ung thư và hội chứng tăng BCAT trong máu [1].

Về mặt điều trị, chưa có sự thống nhất cũng như hướng dẫn điều trị cụ thể bệnh; điều đó cũng khó khăn như cái cách để chẩn đoán bệnh.

Sự hiểu biết về bệnh chủ yếu là thông qua các trường hợp bệnh và trong mỗi trường hợp sẽ có một cách điều trị khác nhau. Dị ứng thức ăn được xem như nguyên nhân có thể gây bệnh, do đó việc xác định dị nguyên thức ăn qua các xét nghiệm dị ứng là cần thiết để loại trừ loại thức ăn nghi ngờ.

Trong các trường hợp nặng hoặc thất bại với việc tìm ra dị nguyên thức ăn, có thể áp dụng chế độ ăn công thức với việc loại bỏ hầu hết các dị nguyên thường gặp hoặc có thể nuôi ăn qua đường tĩnh mạch.

Khi thất bại với các phương pháp trên, Corticoid sẽ được sử dụng. Tuy nhiên, việc điều trị vẫn chưa đạt được sự đồng thuận về liều dùng, cách dùng (đường uống hay tĩnh mạch), thời gian sử dụng (do khả năng tái phát sau khi giảm liều hay ngưng thuốc). Ngoài ra một số thuốc có thể

dùng trong một số trường hợp như Cromolyn, Ketotifen, Montelukast, Omalizumab... tuy nhiên chưa được khuyến cáo [4].

Nhân có 2 trường hợp viêm dạ dày ruột do tăng bạch cầu ái toan, báng bụng vào điều trị tại Khoa Tiêu hóa Bệnh viện Nhi đồng 2, quá trình theo dõi và chẩn đoán rất khó khăn, thời gian điều trị kéo dài. Bệnh nhân đã được làm rất nhiều xét nghiệm để loại trừ chẩn đoán, nội soi, kết hợp chẩn đoán mô học để đưa ra chẩn đoán phù hợp nhất. Vì vậy chúng tôi giới thiệu 2 trường hợp này để rút kinh nghiệm cùng quý đồng nghiệp.

II. Tóm tắt bệnh án

Ca lâm sàng 1

Bệnh nhân Văn Lê Lan V, nữ, 14 tuổi, cân nặng: 43kg, địa chỉ Quận 3 TP. HCM.

Ngày nhập viện: 14/04/2018, ngày xuất viện: 05/06/2018

Lý do nhập viện: đau bụng

Triệu chứng cơ năng: Bệnh nhân đau bụng thượng vị từng cơn ngắn khoảng 4 tháng nay, không sụt cân, không rối loạn tiêu hóa. Đợt nhập viện này, bệnh nhi đau thượng vị liên tục 3 ngày, nôn ít, không sốt, không tiêu lỏng, sạch kinh 3 ngày trước nhập viện. Thăm khám: bụng mềm, chướng nhẹ, ấn đau hố chậu phải, Blumberg (+), đề kháng thành bụng không rõ.

Xét nghiệm ban đầu:

- Công thức máu: Bạch cầu: 16,7 K/uL
Trung tính: 10,6 K/uL
Ưa axit: 1,44 K/uL
Hb: 11,8 g/d
Tiểu cầu: 448 K/uL
- Sinh hóa: CRPhs: 2,3 mg/l
Beta - HCG: < 1,2 UI/L

Chức năng gan thận trong giới hạn bình thường

- Siêu âm: dịch ổ bụng lượng nhiều, thành ruột vùng hồi manh tràng dày, d# 12mm.

Chẩn đoán ban đầu: Viêm ruột thừa cấp, viêm ruột

Điều trị: phẫu thuật nội soi thám sát, cắt ruột thừa, hút sạch dịch ổ bụng. Tường trình phẫu thuật ghi nhận: ổ bụng nhiều dịch vàng nâu, toàn bộ ruột non thành viêm dày, sung huyết; ruột thừa

viêm sung huyết; dạ dày, đại tràng, tử cung và phần phụ bình thường.

Diễn tiến trong quá trình điều trị:

Sau phẫu thuật, bệnh nhi vẫn còn đau bụng âm ỉ, bụng chướng tăng dần, nôn dịch xanh, không sốt, gan, lách, hạch không to.

Các kết quả xét nghiệm:

- Bạch cầu tăng dần, ở mức 17 – 20 K/uL, trong đó bạch cầu ái toan tăng cao 4 K/uL, cao nhất là 9 K/uL, 2 dòng tế bào máu còn lại bình thường.

- CRPhs không tăng, các xét nghiệm đánh giá chức năng gan thận (Urea, Creatinine, SGOT, SGPT) trong giới hạn bình thường.

- Xét nghiệm miễn dịch: điện di đậm, C3, C4, định lượng kháng thể IgA, IgG, IgM bình thường, ANA, anti dsDNA âm tính, bộ 6 kháng thể tự miễn bình thường.

- Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán ký sinh trùng: Fasciola (+), Strongyloides stercoralis (+).

- Siêu âm: dịch ổ bụng, viêm dày thành ống tiêu hóa nhiều nơi.

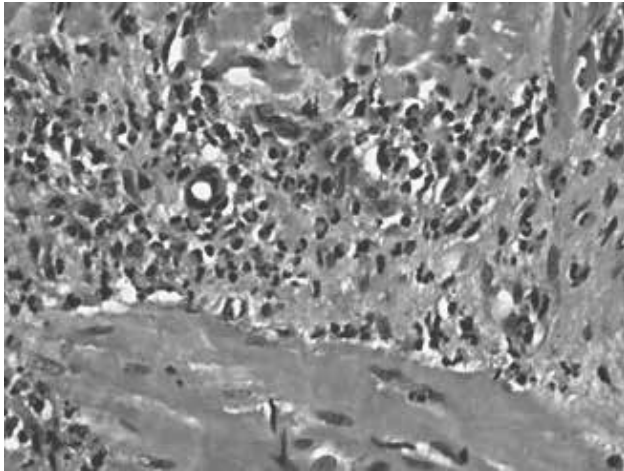
- CTscan: tràn dịch tự do ổ bụng lượng vừa, dịch trong đậm độ thấp, không ngấm thuốc bất thường phúc mạc. Dày nhẹ thành ruột non d# 5 - 6 mm, có hơi trong ruột non. Không giãn lớn bất thường các quai ruột.

- Xét nghiệm dịch màng bụng 2 lần: dịch tiết, cellblock: ưu thế bạch cầu đa nhân trung tính, xét nghiệm phân tử (PCR) tìm các tác nhân thường gặp âm tính, Adenosine Deaminase (ADA): 6,78 U/L.

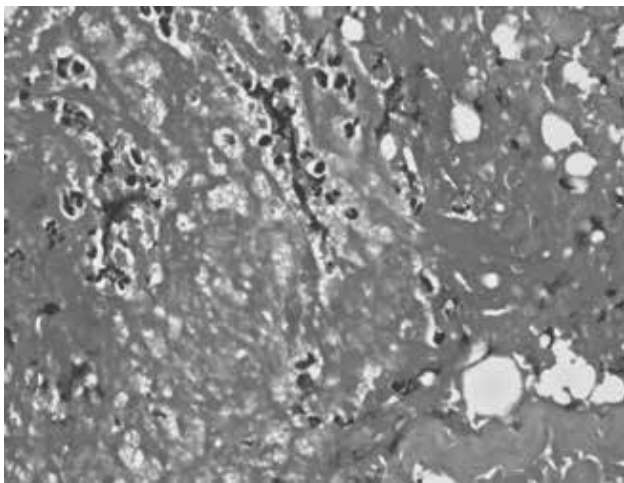
- Xét nghiệm lao: VS bình thường, Bacilli de Koch (BK) đờm, BK phân âm tính, ADA dịch màng bụng bình thường.

- Nội soi tiêu hóa trên: viêm dạ dày tá tràng dạng nốt; kết hợp nội soi ổ bụng thám sát và sinh thiết: đoạn cuối hồi tràng ứ đọng bạch huyết, thành ruột giảm viêm, sinh thiết đoạn ruột dày và 1 phần phúc mạc thành.

- Kết quả giải phẫu bệnh: mô sinh thiết thành ruột có các đám tế bào viêm chủ yếu là bạch cầu ưa axit; mô liên kết mỡ, sợi, mạch máu ngấm các tế bào viêm chủ yếu bạch cầu ưa axit → Viêm ruột tăng bạch cầu ưa axit.



Hình 1. Hình ảnh thâm nhiễm bạch cầu ái toan trong lớp cơ trên mẫu sinh thiết thành ruột (nhuộm Hematoxylin-Eosin x 100)



Hình 2. Hình ảnh thâm nhiễm bạch cầu ái toan trong lớp phúc mạc trên mẫu sinh thiết

Quá trình điều trị, bệnh nhi được nuôi ăn tĩnh mạch, điều trị kháng sinh (ban đầu gồm Cefotaxim 4 g/ngày và Metronidazole 30 mg/kg, sau đó lâm sàng kém đáp ứng nên được đổi sang Vancomycin 2 g/ngày và Meropenem 3 g/ngày), điều trị KST (Ivermectin và Albendazole). Khi có kết quả giải phẫu bệnh gợi ý viêm ruột do tăng bạch cầu ái toan, bệnh nhân tiếp tục được nuôi ăn tĩnh mạch, điều trị corticoid tĩnh mạch 2 mg/kg/ngày.

Sau 5 ngày, bụng bệnh nhân giảm chướng nhiều, bạch cầu ái toan trở về bình thường, siêu âm kiểm

tra giảm lượng dịch ổ bụng. Sau đó, tiếp tục điều trị giảm dần liều corticoid, chuyển sang đường uống, áp dụng chế độ ăn theo hướng giảm dị ứng, giảm viêm. Bệnh nhi đáp ứng tốt và được xuất viện.

Ca lâm sàng 2

Bệnh nhân Trần Quốc H, nam, 16 tuổi, cân nặng 46 kg, địa chỉ tỉnh Bình Thuận.

Ngày nhập viện: 29/01/2018

Ngày xuất viện: 09/02/2018

Lý do nhập viện: đau bụng

Triệu chứng cơ năng: Trước đợt này, bệnh nhân đã được điều trị tại khoa tiêu hóa 21 ngày với chẩn đoán nhiễm trùng màng bụng, viêm ruột nhưng tình trạng lâm sàng không cải thiện. Đợt nhập viện này, khoảng một tháng nay, bệnh nhân đau bụng vùng quanh rốn, chướng bụng hơn, nôn dịch vàng, tiêu lỏng 5 - 6 lần / ngày, không sốt, có sụt cân.

Thăm khám: bụng mềm, báng bụng, ấn đau vùng quanh rốn ít, không đề kháng thành bụng, gan lách không to.

Xét nghiệm ban đầu:

Công thức máu: Bạch cầu: 12,0 K/uL

Trung tính: 6,9 K/uL

Ura axit: 1.99 K,uL

Hb: 18,4 g/dL

Tiểu cầu: 382 K/uL

Sinh hóa: CRPhs: 2,3 mg/L

Chức năng gan thận trong giới hạn bình thường

Siêu âm: tràn dịch màng bụng lượng nhiều, dày phù nề thành ruột non lan tỏa d # 10 mm.

Chẩn đoán ban đầu: Tràn dịch màng bụng chưa rõ nguyên nhân, viêm ruột

Điều trị: chọc dịch màng bụng làm xét nghiệm, nội soi tiêu hóa trên dưới phối hợp nội soi ổ bụng sinh thiết ruột và màng bụng.

Diễn tiến trong quá trình điều trị:

Bệnh nhân vẫn còn đau bụng ít, bụng báng, tiêu lỏng, không nôn, không sốt.

Các kết quả xét nghiệm:

- Bạch cầu tăng nhẹ, ở mức 13 K/uL, trong đó bạch cầu ái toan tăng cao 3,77 K/uL, 2 dòng tế bào máu còn lại bình thường.

- CRPhs không tăng, chức năng gan thận trong giới hạn bình thường.

- Xét nghiệm miễn dịch: điện di đậm, C3, C4 bình thường, ANA (-) Anti dsDNA (-)

ANCA Screen (-).

- Huyết thanh chẩn đoán ký sinh trùng (*Echinococcus granulosus*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara*, *Entamoeba*, *Ascaris*, *Schistosoma*, *Trichinella spiralis*, *Gnathostoma*, *Fasciola*, *Cysticercus cellulosae*): âm tính

- X-quang ngực thẳng: theo dõi hạch rốn phổi (P).

- CT scan ngực: không thấy tổn thương mô phổi, không thấy hạch lớn trung thất - rốn phổi. Dày thành thực quản.

- CT scan bụng: gan to kích thước # 170 mm, chưa thấy bất thường đậm độ mô gan, dịch ổ bụng

lượng nhiều. Dày phù nề thành ruột non và manh tràng-đại tràng lên, không thấy hạch lớn ổ bụng.

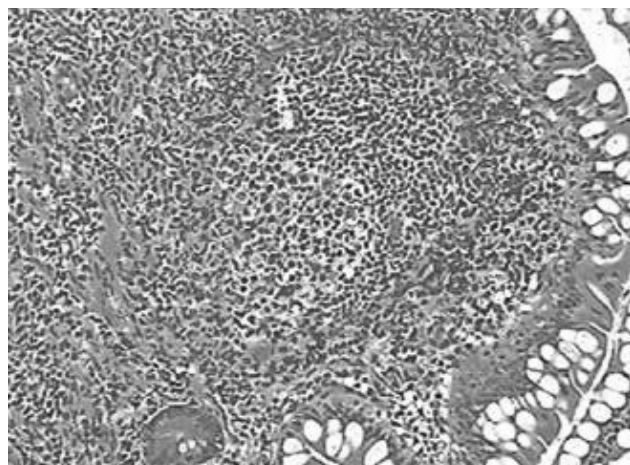
- Xét nghiệm dịch màng bụng: dịch tiết, cellblock: ưu thế eosinophil 60%, Adenosine Deaminase (ADA): 4,41 U/L

- Xét nghiệm lao: âm tính

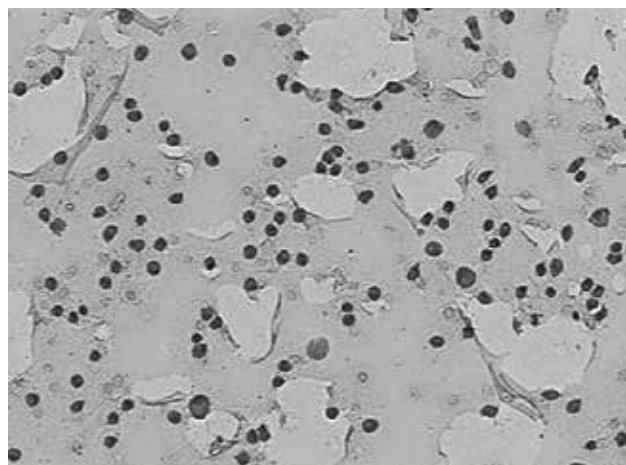
- Nội soi tiêu hóa trên: viêm dạ dày sung huyết kết hợp nội soi ổ bụng thám sát và sinh thiết hồi tràng.

- Nội soi đại tràng: viêm hồi tràng.

- Kết quả giải phẫu bệnh: mô sinh thiết thành ruột viêm tăng sinh niêm mạc hồi tràng mạn tính hoạt động, có các đám tế bào viêm chủ yếu là eosinophils.



Hình 3. Hình ảnh thâm nhiễm bạch cầu ái toan trong lớp cơ trên mẫu sinh thiết thành ruột (nhuộm Hematoxylin-Eosin x 100)



Hình 4. Nhuộm dịch màng bụng bằng phương pháp Papanicolaou X 100

Chẩn đoán: Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axit, tràn dịch màng bụng tăng bạch cầu ưa axit.

Bảng 1. Tóm tắt 2 ca lâm sàng

	Ca 1	Ca 2
Triệu chứng lâm sàng	Đau bụng thượng vị, nôn, không tiêu lỏng, không sụt cân	Đau bụng quanh rốn, nôn, tiêu lỏng, sụt cân
Thăm khám	Bụng chướng nhẹ, ấn đau hố chậu P, phản ứng dội (+), đề kháng thành bụng (+/-)	Cổ trướng bụng, ấn đau vùng quanh rốn, phản ứng thành bụng (-)
Chẩn đoán ban đầu	Viêm ruột thừa cấp, viêm ruột	Tràn dịch màng bụng chưa rõ nguyên nhân, viêm ruột
Công thức máu	Tăng bạch cầu ưa axit	Tăng bạch cầu ưa axit

	Ca 1	Ca 2
Xét nghiệm miễn dịch	ANA – 8 profiles âm tính(anti ds DNA, Anti Cardiolipin, Anti phospholipid, Anti Sm, Anti Jo-1, Anti SS-A, Anti SS-B) Điện di đạm bình thường C3, C4 bình thường IgA, IgG, IgM bình thường	ANA – 8 profiles âm tính: (anti ds DNA, Anti Cardiolipin, Anti phospholipid, Anti Sm, Anti Jo-1, Anti SS-A, Anti SS-B) Điện di đạm bình thường C3, C4 bình thường IgA, IgG, IgM bình thường
Huyết thanh chẩn đoán ký sinh trùng	Fasciola (+) Strongyloides stercoralis (+) Echinococcus granulosus (-) Toxocara (-) Entamoeba histolytica (-) Ascaris lumbricoides (-) Schistosoma (-) Trichinella spiralis (-) Gnathostoma (-) Cysticercus cellulosae (-)	Fasciola (-) Strongyloides stercoralis (-) Echinococcus granulosus (-) Toxocara (-) Entamoeba histolytica (-) Ascaris lumbricoides (-) Schistosoma (-) Trichinella spiralis (-) Gnathostoma (-) Cysticercus cellulosae (-)
Dịch màng bụng	Dịch tiết, cellblock ưu thế bạch cầu đa nhân trung tính, PCR các tác nhân thường gặp (-), ADA bình thường	Dịch tiết, cellblock ưu thế bạch cầu ái toan, ADA bình thường
Xét nghiệm lao	ADA dịch màng bụng bình thường VS bình thường BK đàm, BK phân âm tính	(-)
Siêu âm	Dịch ổ bụng lượng nhiều, dày thành ruột vùng hồi manh tràng	Dịch ổ bụng lượng nhiều, dày phù nề thành ruột non lan tỏa
CT scan bụng	Dịch tự do ổ bụng, dày thành ruột non, không giãn lớn bất thường các quai ruột	Gan to, chưa thấy bất thường đậm độ mô gan. Dịch tự do ổ bụng, dày phù nề thành ruột non và manh tràng - đại tràng lên, không thấy hạch lớn ổ bụng.
Nội soi tiêu hóa trên (thực quản dạ dày - tá tràng)	Viêm dạ dày tá tràng dạng nốt	Viêm dạ dày sung huyết
Nội soi tiêu hóa dưới (đại tràng)	Không thực hiện	Viêm hồi tràng
Giải phẫu bệnh	Thành ruột có các đám tế bào viêm chủ yếu là bạch cầu ưa axit; mô liên kết mỡ, sợi, mạch máu ngấm các tế bào viêm chủ yếu bạch cầu ưa axit	Viêm tăng sinh niêm mạc hồi tràng mạn tính hoạt động, có các đám tế bào viêm chủ yếu là bạch cầu ưa axit

8 profiles: ANA (Antinuclear Antibodies); Antimitochondrial antibodies; SMA (smooth-muscle autoantibodies); Anti-LKM1 (liver-kidney microsomal autoantibodies); Anti-Double Stranded DNA (Anti-dsDNA); Anti SLAsoluble liver antigen; Anti-Neutrophil Cytoplasmic (ANCA); ALC1 (anti liver cytosol antibody 1).

III. Bàn luận

Chẩn đoán

Trên ca lâm sàng số 1 của chúng tôi, việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn do các lý do sau. Bệnh nhân không có tiền căn dị ứng hay triệu chứng tiêu hóa kéo dài mà không giải thích được bằng các nguyên nhân khác.

Tiếp cận theo hướng tràn dịch màng bụng, cần nghĩ đến những nguyên nhân như lao màng bụng, bệnh lý gan (xơ gan, tăng áp cửa), bệnh lý tim mạch (suy tim, bệnh lý màng tim) hoặc bệnh lý thận (hội chứng thận hư, bệnh thận mạn), bệnh lý ác tính... [5] Chúng tôi tiếp cận theo các hướng nguyên nhân trên bằng cách khám lâm sàng và cận lâm sàng, không có nguyên nhân nào được nghĩ đến trên bệnh nhi này.

Phân loại gồm 3 thể loại bệnh: thể niêm mạc (mucosal), thể ở cơ (muscular) và thể thanh mạc (serosal types) dựa vào độ sâu của thương tổn. Trong 3 thể loại của EGE, loại thanh mạc type là ít phổ biến nhất, khoảng 4,5% - 9% ở Nhật Bản và 13% ở Mỹ. Đặc điểm loại này có thể kích thích phúc mạc dẫn đến báng bụng và tăng BCAT ngoại vi, viêm phúc mạc và thủng trong các trường hợp nghiêm trọng [3]. Bàn luận thêm về cas này do đặc điểm đau hố chậu phải, Blumberg (+), chúng tôi hội chẩn với Phẫu thuật viên và được chẩn đoán ruột thừa viêm, viêm phúc mạc, quyết định mổ cấp cứu cắt ruột thừa và thám sát, cũng phù hợp với Y văn.

Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán dương tính với Fasciola và Strongyloides stercoralis có thể giải thích cho việc tăng BCAT trong công thức máu và nhiễm sán lá gan cũng có thể gây tràn dịch đa màng [6]. Tuy nhiên, khi điều trị 2 tác nhân trên thì các dấu hiệu lâm sàng không thuyên giảm, BCAT không trở về bình thường.

Trên ca lâm sàng số 2, bệnh cảnh ban đầu vào viện là tràn dịch màng bụng, nên việc tiếp cận cũng theo các nguyên nhân tràn dịch màng bụng. Tuy nhiên, nhờ kết quả có tăng bạch cầu ưa axit

trong công thức máu và kết quả giải phẫu bệnh kết luận có tế bào bạch cầu ưa axit trong mô viêm đã giúp chúng tôi thiết lập chẩn đoán nhanh hơn.

Điều trị

Theo Y văn, do tính đa dạng của biểu hiện lâm sàng, chưa có nhiều nghiên cứu về diễn tiến bệnh, cũng như tỉ lệ mắc bệnh thấp khiến cho việc xây dựng 1 phác đồ điều trị cho bệnh gặp nhiều khó khăn. Điều trị có thể bao gồm dùng thuốc và không dùng thuốc (chế độ ăn). Điều trị bằng chế độ ăn là hạn chế các loại thức ăn có khả năng gây dị ứng, ví dụ như thịt bò, sữa bò, trứng gà, đậu nành, đậu phộng,... Thuốc điều trị chủ yếu của bệnh là Corticoid, liều gợi ý đối với Prednisone là 1 - 2 mg/kg/ngày, giảm dần liều sau 7 - 10 ngày điều trị, rồi có thể xem xét ngưng sau 4 tháng [7].

Cổ trướng bụng rất hiếm gặp trong bệnh Viêm dạ dày ruột do tăng BCAT. Thực tế, kết quả xét nghiệm, đặc biệt là kết quả giải phẫu bệnh khi sinh thiết mô ruột và phúc mạc đã loại trừ các nguyên nhân kể trên và hướng đến chẩn đoán viêm ruột do tăng BCAT.

Một trường hợp gần giống với ca lâm sàng của chúng tôi được tác giả Gui Ming và cộng sự mô tả năm 2015, bệnh nhi nam, 11 tuổi, nhập viện vì đau bụng 7 ngày. Bệnh nhân có tiền căn dị ứng với trứng. Khám lâm sàng ghi nhận báng bụng, các cơ quan khác bình thường.

Xét nghiệm BCAT tăng, chiếm 31% bạch cầu tổng; dịch báng hướng dịch tiết, bạch cầu tăng cao, eosinophils chiếm 91%. Nội soi ghi nhận có phù nề, sung huyết và đốm xuất huyết hang vị và tá tràng.

Giải phẫu bệnh cho thấy có sự xâm nhập BCAT vào lớp niêm mạc. Bệnh nhi được điều trị bằng corticoid và cetirizine, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng cải thiện nhanh trong vòng 2 tuần [8].

Trên thực tế, bệnh nhân của chúng tôi, do lâm sàng có tình trạng nôn nhiều, bụng chướng, đau

bụng nhiều nên việc điều trị đã được kết hợp cả chế độ ăn (nuôi ăn tĩn mạch) và Corticoid liều 2 mg/kg/ngày. Sau đó 1 tuần, bệnh nhân diễn tiến cải thiện về lâm sàng, BCAT trong công thức máu trở về bình thường. Kết quả, bệnh nhi được xuất viện sau 2 tuần bắt đầu điều trị.

Do đó, đứng trước 1 trường hợp biểu hiện các triệu chứng tiêu hóa như đau bụng, buồn nôn, tiêu chảy mà không gợi ý các nguyên nhân thường gặp; kết hợp với tăng BCAT trong công thức máu, chẩn đoán viêm ruột do tăng BCAT cần được lưu ý đến và nên thực hiện sinh thiết để có kết quả mô học nhằm khẳng định chẩn đoán.

Chưa có một thuốc nào được chứng minh có hiệu quả đặc hiệu trên bệnh, việc điều trị dựa trên những giả thuyết về sinh lý bệnh như cơ chế dị ứng và phản ứng viêm từ đó đưa ra việc điều trị bằng chế độ ăn và thuốc kháng viêm corticoid [2]. Chỉ định điều trị ngoại khoa khi có biểu hiện biến chứng thủng, lồng ruột, tắc ruột [9].

Tiên lượng

Để tiên lượng bệnh, Craig Reed và cộng sự đã tiến hành theo dõi trong khoảng 26 tháng, việc đánh giá diễn tiến dựa trên triệu chứng lâm sàng, hình ảnh nội soi và giải phẫu bệnh kiểm tra. Kết quả cho thấy 60% đáp ứng lâm sàng, 51% cải thiện tổn thương trên nội soi và 69% phục hồi về mô học; trong đó có 27% cải thiện ở cả 3 tiêu chí trên. Quá trình theo dõi chưa được hiệu quả do phương tiện theo dõi xâm lấn [10], [11]. Thực tế, bệnh nhi của chúng tôi tiếp tục được theo dõi tiếp về lâm sàng và sẽ nội soi kiểm tra khi cần thiết.

IV. Kết luận

Viêm dạ dày ruột do tăng BCAT là bệnh lý hiếm gặp, việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn do chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán cụ thể cho bệnh. Bên cạnh đó, kế hoạch điều trị chưa đạt được sự thống nhất do số ca bệnh lẻ tẻ, chưa có nghiên cứu nhiều về bệnh này.

Bệnh viêm dạ dày ruột do tăng BCAT nên

được nghĩ đến trên những bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng đường tiêu hóa kéo dài hoặc không giải thích được kết hợp với tăng bạch cầu ái toan trong máu ngoại biên. Chẩn đoán bệnh sẽ được củng cố thêm khi bệnh nhân có tiền căn dị ứng, không có bằng chứng nhiễm ký sinh trùng hoặc bệnh lý tiêu hóa khác và có hình ảnh bạch cầu ái toan xâm lấn trên mô học.

Tóm lại, vì EGE là một bệnh hiếm gặp, nó là thường không được chẩn đoán (hoặc không được báo cáo), đặc biệt các trường hợp của chúng tôi là trẻ em có tràn dịch màng bụng lượng nhiều. Cần có hợp tác giữa các bác sĩ lâm sàng, bác sĩ nội soi và mô bệnh học có thể giảm bỏ sót chẩn đoán.

Về điều trị và theo dõi cần có nhiều nghiên cứu sâu hơn, cỡ mẫu lớn là cần thiết để so sánh hiệu quả các thuốc và đưa ra phương pháp tối ưu nhất, cũng như thời gian điều trị duy trì phù hợp hơn.

Tài liệu tham khảo

1. Leung DYM, Szeffler SJ, Bonilla FA, et al. Allergic and Eosinophilic Gastrointestinal Disease. *Pediatric Allergy*. Elsevier. 2016;3:399-408.
2. Lucendo AJ, Arias A. Eosinophilic gastroenteritis: an update. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;6(5):591-601.
3. Tagore S, Prashanth R, Krishna SY, Vinaya G. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives. *Clin Exp Gastroenterol*. 2019;12:239-253.
4. Nirmala G. Eosinophilic gastroenteritis. <http://www.uptodate.com>. 2018.
5. Bavdekar A, Thakur N. Ascites in Children. *Indian J Pediatr*. 2016;83(11):1334-1340.
6. Montembault S, Serfaty L, Poirot JL, et al. Hemorrhagic ascites disclosing massive Fasciola hepatica infection. *Gastroenterol Clin Biol*. 1997;21(10):785-788.
7. Tien FM, Wu JF, Jeng YM, et al. Clinical features and treatment responses of children with eosinophilic gastroenteritis. *Pediatr Neonatol*. 2011;52(5): 272-278.

8. Ming G, Bo Y, Li PY. Eosinophilic gastroenteritis with ascites in a child. *Indian Pediatr.* 2015;52(8):707-708.
9. Abou RA, El HW. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7(4):513-523.
10. Reed C, Woosley JT, Dellon ES. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis. *Dig Liver Dis.* 2015;47(3):197-201.
11. Elena Cavalli, Andrea Brusaferro, Elena Sofia Pieri, et al. Eosinophilic esophagitis in children: doubts and future perspectives. *J Transl Med.*(2019); 17:262.