

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP VIÊM PHÚC MẠC DO LAO TRÊN TRẺ THẨM PHÂN PHÚC MẠC LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

Lương Thị Phương^{1,2, ✉}, Nguyễn Thu Hương²

¹Trường Đại học Y Hà Nội,

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Viêm phúc mạc là một trong những biến chứng hay gặp của thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú (CAPD). Biểu hiện lâm sàng của viêm phúc mạc do lao thường rất khó phân biệt với vi khuẩn. Chúng tôi báo cáo trẻ nam 17 tuổi bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang thực hiện CAPD, có tiền sử 3 lần viêm phúc mạc, cấy vi khuẩn đều âm tính. Đợt này trẻ bị viêm phúc mạc lần thứ 4. Trẻ vào viện trong tình trạng suy kiệt, đau bụng, sốt, dịch màng bụng đục, bạch cầu máu, CRP tăng, tế bào dịch màng bụng 186/μl trong đó 60% là tế bào đa nhân trung tính, cấy vi khuẩn và nấm dịch màng bụng đều âm tính. Sau 7 ngày điều trị kháng sinh bao phủ gram âm, gram dương và nấm lâm sàng không cải thiện. Chúng tôi nghĩ trẻ có thể viêm phúc mạc do lao và xét nghiệm PCR lao dịch màng bụng và quantiFERON cho kết quả dương tính. Trẻ được rút catheter thẩm phân, chuyển thận nhân tạo chu kỳ và điều trị lao, trẻ hết sốt, hết đau bụng, CRP giảm.

Từ khóa: thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú, viêm phúc mạc, lao.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thẩm phân phúc mạc là phương pháp điều trị thay thế thận phổ biến nhất ở các nước đang phát triển, đặc biệt ở bệnh nhân nhi. Viêm phúc mạc là phản ứng viêm cấp tính của lá phúc mạc với tác nhân vi khuẩn hay hoá học. Đây là một trong những biến chứng hay gặp ở bệnh nhân thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú (CAPD). Viêm phúc mạc có thể gây xơ hóa, làm mất chức năng siêu lọc ở màng bụng, là nguyên nhân chính khiến người bệnh phải chuyển sang chạy thận nhân tạo chu kỳ, và góp phần làm tăng tỷ lệ tỷ vong ở trẻ CAPD. Nếu phát hiện và điều trị kịp thời bệnh nhân có thể hồi phục và tiếp tục thẩm phân phúc mạc. viêm phúc mạc ở bệnh nhân CAPD có thể do vi khuẩn gram dương, gram âm, nấm và lao. Trong đó lao màng bụng ở trẻ rất hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 0,3% dân số ở Mỹ.¹ Triệu chứng lâm sàng thường không

đặc hiệu, hay gặp cổ trướng (93%), đau bụng (73%) và sốt (58%),² diễn biến bệnh thường âm ỉ nên rất khó chẩn đoán lao màng bụng. Cần nghi ngờ lao màng bụng khi bệnh nhân có tình trạng đau bụng, dịch tự do ổ bụng không giải thích được đặc biệt ở những trường hợp nguy cơ cao.³ Chẩn đoán lao màng bụng chủ yếu dựa vào tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc mạn tính, sốt, đau bụng, giảm cân, dịch màng bụng là dịch tiết với thành phần tế bào chủ yếu là lympho, rivalta dương tính, nuôi cấy vi khuẩn lao ở dịch màng bụng hoặc sinh thiết màng bụng là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán, hoặc dựa vào xét nghiệm tìm kháng thể kháng lao bằng kỹ thuật ELISA hoặc PCR tìm vi khuẩn lao trong dịch màng bụng.^{3,4,5} Do đó chúng tôi báo cáo ca bệnh viêm phúc mạc do lao ở trẻ CAPD với mục đích tránh bỏ sót chẩn đoán hoặc chẩn đoán quá muộn.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nam 17 tuổi vào viện vì sốt. Cách vào viện 2 ngày trẻ xuất hiện sốt nóng từng cơn, 4 - 5 cơn/ ngày, nhiệt độ cao nhất là

Tác giả liên hệ: Lương Thị Phương,

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: luongphuong2233@gmail.com

Ngày nhận: 17/03/2020

Ngày được chấp nhận: 14/07/2020

39,6°C, kèm theo đau bụng nhiều, dịch thẩm phân ra vào tốt, dịch đục. Gia đình đưa trẻ đến khám tại Khoa Thận - Lọc máu Bệnh viện Nhi Trung ương. Khám lâm sàng thấy dấu hiệu sinh tồn ổn định, trẻ tự thở môi hồng, sốt nóng, da xanh niêm mạc nhợt, không xuất huyết, nhịp tim đều 96ck/ phút, huyết áp 115/65mmHg, phổi thông khí đều không rale, bụng chướng, không có phản ứng thành bụng. Trẻ đang thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú theo đơn, dịch thẩm phân ra vào tốt, dịch đục. Công thức máu cho thấy bạch cầu 12,46G/l, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính 80,8%, lympho 10,2%, Hb 113g/l, số lượng tiểu cầu 7 G/l. CRP tăng cao 96,41g/l, ure, creatinine vẫn tăng cao lần lượt là 14,5mmol/l và 846,5 μ mol/l, điện giải đồ bình thường, calci máu thấp. Xét nghiệm dịch màng bụng cho thấy số lượng tế bào tăng (186/ μ l), tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính 60%, Rivalta dương tính.

Trẻ có tiền sử chẩn đoán xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn cách từ lúc 4 tuổi, gia đình trẻ tự bỏ thuốc corticoid 3 năm, không điều trị thuốc gì khác, đi khám 1 - 2 lần/ năm vì sốt hoặc ho. 6 tháng trước, trẻ đến khoa thận - lọc máu khám vì mệt mỏi nhiều, da xanh, xét nghiệm mức lọc cầu thận < 5 ml/phút/1,73m² da, siêu âm thận teo nhỏ, mất phân biệt tủy vỏ hai bên nên trẻ được chẩn đoán là bệnh thận mạn giai đoạn cuối/ xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn. Trẻ được chỉ định đặt catheter Tenckoff để thẩm phân phúc mạc. Chúng tôi đã tập huấn cho gia đình bệnh nhân trong 1 tuần tại bệnh viện về kiến thức, kỹ năng về thẩm phân phúc mạc tại nhà để đảm bảo gia đình bệnh nhân có thể thực hiện được tại nhà. Trong vòng 5 tháng tiến hành thẩm phân phúc mạc tại nhà trẻ có 3 lần phải vào viện vì đau bụng, sốt, dịch thẩm phân ra dịch đục và được chẩn đoán bị viêm phúc mạc/CAPD. Cả 3 đợt viêm phúc mạc trước kết quả nuôi cấy vi khuẩn dịch

màng bụng đều âm tính, tế bào dịch màng bụng về âm tính sau khi điều trị kháng sinh bao phủ gram âm, gram dương. Cả 3 lần trẻ nhập viện điều trị chúng tôi đều tập huấn lại cho gia đình cả bố và mẹ về quy trình làm thẩm phân tại nhà để đảm bảo vô khuẩn trong lúc kết nối dịch. Trẻ đã tiêm phòng đầy đủ theo lịch tiêm chủng mở rộng, có sẹo lao, tiền sử gia đình khỏe mạnh, không mắc bệnh mạn tính.

Đợt này, với những triệu chứng lâm sàng trên trẻ lại được chẩn đoán viêm phúc mạc/CAPD. Chúng tôi tiến hành lấy mẫu dịch màng bụng để nuôi cấy tìm vi khuẩn và nấm, sau đó điều trị kháng sinh Cephalosporine thế hệ 3 tiêm tĩnh mạch, Cephazolin và Tobramycin pha vào túi dịch thẩm phân phối hợp với uống Fluconazole theo phác đồ. Sau 3 ngày điều trị trẻ vẫn sốt, cơn sốt thưa hơn còn 2 - 3 cơn/ngày, đỡ đau bụng, dịch thẩm phân ra vẫn đục. Xét nghiệm lại máu và dịch màng bụng thấy CRP tiếp tục tăng (146,29g/l), tế bào dịch màng bụng tăng (240 tế bào/ μ l), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính, Rivalta dương tính, kết quả nuôi cấy vi khuẩn và nấm dịch màng bụng đều âm tính. Trẻ được lấy dịch màng bụng nuôi cấy tìm vi khuẩn lần thứ hai và đổi sang tiêm tĩnh mạch Meronem và pha kháng sinh Vancomycin, Tobramycin vào dịch thẩm phân, tiếp tục dùng Fluconazole. Sau 5 ngày điều trị viêm phúc mạc bằng kháng sinh mới, trẻ vẫn sốt từng cơn, kéo dài 10 ngày liên tục, đau bụng âm ỉ, dịch thẩm phân vào ra tốt, UF 400 - 500ml/ ngày nhưng dịch đục, huyết áp ổn định, không ho, Xquang tim phổi bình thường, trẻ sụt 1kg/ 1 tuần, mệt nhiều, ăn uống kém, CRP giảm ít 111g/l, số lượng tế bào dịch màng bụng là 130/ μ l, kết quả nuôi cấy tìm vi khuẩn dịch màng bụng lần 2 vẫn âm tính. Sau 8 ngày điều trị chúng tôi nhận thấy trẻ có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán viêm phúc mạc do vi khuẩn/CAPD là sốt, đau bụng và dịch thẩm phân đục số lượng tế bào > 100/ μ l chủ yếu là bạch cầu

đa nhân trung tính, vi nuôi cấy vi khuẩn và nấm dịch màng bụng đều âm tính nên trẻ đã được dùng kháng sinh theo phác đồ bao phủ cả vi khuẩn gram âm, gram dương và kết hợp điều trị nấm 7 ngày mà tình trạng không cải thiện. Bệnh nhân của chúng tôi đã tiêm phòng lao, không có dịch tễ tiếp xúc với người bị lao, nhưng sau khi điều trị viêm phúc mạc do vi khuẩn và nấm mà không cải thiện, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng loại trừ áp xe thì chúng tôi vẫn quyết định xét nghiệm kháng thể kháng lao, PCR dịch màng bụng và test quantiFERON máu tìm vi khuẩn lao. Kết quả xét nghiệm PCR lao dịch màng bụng và test quantiFERON tìm lao đều cho kết quả dương tính. Bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán lao màng bụng là: sốt kéo dài, sụt cân, dịch tự do ổ bụng, đau bụng, xét nghiệm PCR lao dịch màng bụng dương tính. Chúng tôi tiến hành rút catheter thẩm phân, và đặt catheter tĩnh mạch đùi để thận nhân tạo chu kỳ 3 lần/ tuần và chuyển sang điều trị phác đồ điều trị lao A1 là 2RHZE/4RHE tại khoa lây. Sau điều trị 5 ngày thì trẻ hết sốt, hết đau bụng, CRP giảm còn 36,38, xét nghiệm chức năng thận sau lọc ổn định. Sau 5 tháng điều trị, trẻ không sốt, không ho, không đau bụng, không có dịch ổ bụng, xét nghiệm kháng thể kháng lao và PCR lao máu âm tính và trẻ vẫn đang thận nhân tạo chu kỳ tại bệnh viện thận Hà Nội.

IV. BÀN LUẬN

Mặc dù tỷ lệ biến chứng nhiễm trùng liên quan đến thẩm phân phúc mạc giảm ở cả trẻ em và người lớn trong hai thập kỷ qua, viêm phúc mạc vẫn là biến chứng hay gặp ở trẻ thẩm phân phúc mạc⁶ viêm phúc mạc là nguyên nhân chính khiến trẻ phải chuyển sang thận nhân tạo chu kỳ. Theo báo cáo từ tổ chức quản lý viêm phúc mạc trẻ em quốc tế (IPPR) có 548 đợt viêm phúc mạc ở 392 trẻ thẩm phân phúc mạc từ 44 trung tâm lọc máu nhi khoa và

Nghiên cứu hợp tác ghép thận ở trẻ em Bắc Mỹ (NAPRTCS) cho thấy 0,68 đợt viêm phúc mạc mỗi năm.⁸ Tương tự như người lớn, phần lớn các đợt viêm phúc mạc ở trẻ em thẩm phân phúc mạc là do vi khuẩn, rất ít gặp do nấm (chiếm dưới 5% các đợt)⁹ và rất hiếm gặp do lao¹⁰. Lao màng bụng thường xảy ra do tái kích hoạt ổ lao tiềm ẩn trong phúc mạc, thường thứ phát sau lao phổi. Bệnh nhân của chúng tôi mới thẩm phân phúc mạc 5 tháng nhưng đã 3 lần phải nhập viện vì viêm phúc mạc. Lần 1 là sau 20 ngày đầu thực hiện thẩm phân, lần thứ 2 và thứ 3 khi trẻ thẩm phân phúc mạc lần lượt được 3 và 4 tháng. Cả 3 đợt viêm phúc mạc có kết quả nuôi cấy vi khuẩn dịch màng bụng đều âm tính. Chúng tôi áp dụng theo phác đồ điều trị kháng sinh bao phủ gram âm và gram dương, tế bào dịch màng bụng đều về âm tính sau 1 đến 2 tuần. Đợt này, sau khi dùng thuốc kháng sinh điều trị viêm phúc mạc lần 3 được 2 tuần trẻ lại có các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng củaviêm phúc mạc như sốt, đau bụng và dịch thẩm phân đục số lượng tế bào > 100/ μ l chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Bệnh nhân của chúng tôi đã có sẹo lao, không có tiền sử dịch tễ mắc lao. Nên mặc dù nuôi cấy vi khuẩn và nấm dịch màng bụng đều âm tính, trẻ có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán viêm phúc mạc do vi khuẩn/ CAPD. Chúng tôi tiếp tục dùng kháng sinh theo phác đồ bao phủ cả Gram âm, Gram dương và phối hợp kháng sinh trị nấm ngay từ đầu. Tuy nhiên, dù chúng tôi đã dùng kháng sinh mạnh như Meronem, Vancomycine, Tobramycin, Fluconazol nhưng triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đều không cải thiện.

Nghiên cứu các yếu tố nguy cơ gây lao màng bụng trên 60 bệnh nhân thì CAPD đứng thứ hai sau xơ gan.² Triệu chứng lâm sàng của lao không đặc hiệu nên thường được chẩn đoán muộn. Tiêu chuẩn để nghĩ đến lao ở trẻ là tiền sử tiếp xúc với người mắc lao đang

hoạt động, test lấy da dương tính và hình ảnh Xquang phổi có tổn thương. Một nghiên cứu trên 9 trẻ lao màng bụng của tác giả Dinler G. thì có 66,7% trẻ có tiền sử gia đình có người bị lao, 55,5% trẻ có hình ảnh tổn thương phổi trên phim Xquang.¹⁰ Mặc dù, bệnh nhân của chúng tôi đã tiêm phòng lao, trong nhà không có ai bị lao hay ho kéo dài, và phim Xquang phổi bình thường. Nhưng, đợt viêm phúc này, trẻ không đáp ứng với kháng sinh diệt vi khuẩn gram âm, gram dương và nấm. Trẻ vẫn sốt kéo dài, thể trạng suy kiệt, kết quả nuôi cấy vi khuẩn và nấm dịch màng bụng đều âm tính. Chúng tôi quyết định làm xét nghiệm PCR lao dịch màng bụng và quantiFERON cho trẻ thì kết quả đều dương tính.

Trẻ sau khi được rút catheter thẩm phân, thận nhân tạo chu kỳ phối hợp với kháng sinh theo phác đồ điều trị lao sau 5 ngày trẻ đã hết sốt, hết đau bụng, CRP giảm nhiều.

V. KẾT LUẬN

Viêm phúc mạc do lao ở trẻ CAPD là biến chứng nặng gây xơ hóa màng bụng khiến trẻ phải ngừng thẩm phân, chuyển thận nhân tạo chu kỳ. Nếu không phát hiện sớm có thể gây lao toàn thể, và có nguy cơ tử vong. Cần nghĩ đến lao để chẩn đoán sớm và điều trị ở trẻ viêm phúc mạc/CAPD khi trẻ có biểu hiện toàn trạng suy kiệt, sốt kéo dài, tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc, không đáp ứng với kháng sinh điều trị vi khuẩn thông thường phối hợp kháng sinh chống nấm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Usta M, Urganci N, Dalgic N, Uslu Kizilkan N, Kurtaraner T, Ali Karadag C. Clinical Presentation in a Series of Eight Children with Abdominal Tuberculosis: Experience of a Single - Center in Turkey. *Iranian Journal of Pediatrics*. doi:10.5812/ijp.9766
2. Chow KM, Chow VCY, Hung LCT, Wong SM, Szeto CC. Tuberculous Peritonitis—

Associated Mortality Is High among Patients Waiting for the Results of Mycobacterial Cultures of Ascitic Fluid Samples. *Clin Infect Dis*. 2002;35(4):409 - 413. doi:10.1086/341898

3. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis – presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(8):685 - 700. doi:10.1111/j.1365 - 2036.2005.02645.x

4. Tanrikulu A, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli C, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005;20:906 - 909. doi:10.1111/j.1440 - 1746.2005.03778.x

5. Gitt S, Haddad F, Levenson S. Tuberculous peritonitis: an overlooked diagnosis. *Hosp Pract Off Ed*. 1992;27(1):224 - 228. doi:10.1080/2154 8331.1992.11705351

6. Warady BA, Sullivan EK, Alexander SR. Lessons from the peritoneal dialysis patient database: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Kidney Int Suppl*. 1996;53:S68 - 71.

7. Tranæus A. Peritonitis in Paediatric Continuous Peritoneal Dialysis. In: Fine RN, Alexander SR, Warady BA, eds. *CAPD/CCPD in Children*. Springer US; 1998:301 - 347. doi:10.1007/978 - 1 - 4615 - 4931 - 4_19

8. Lee KO, Park SJ, Kim JH, Lee JS, Kim PK, Shin JI. Outcomes of Peritonitis in Children on Peritoneal Dialysis: A 25 - Year Experience at Severance Hospital. *Yonsei Med J*. 2013;54(4):983 - 989. doi:10.3349/ymj.2013.54.4.983

9. Vas S, Oreopoulos DG. INFECTIONS IN PATIENTS UNDERGOING PERITONEAL DIALYSIS. *Infect Dis Clin North Am*. 2001;15(3):743 - 774. doi:10.1016/S0891 - 5520(05)70171 - 9

10. Dinler G, Şensoy G, Helek D, Kalaycı AG. Tuberculous peritonitis in children: Report of nine patients and review of the literature. *World J Gastroenterol WJG*. 2008;14(47):7235 - 7239. doi:10.3748/wjg.14.7235

Summary

CASE REPORT: PERITONITIS DUE TO TUBERCULOSIS IN CHILDREN WITH CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS

Peritonitis is one of the major complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Clinical manifestations of tuberculous peritonitis typically are usually indistinguishable from bacterial peritonitis. We report a case of a 17-year-old boy who suffered from end-stage renal disease with a history of 3 times of peritonitis with negative peritoneal effluent cultures. He was admitted to my hospital in a state of exhaustion, abdominal pain, fever, and cloudy effluent. Both White blood cells and CRP levels are elevated. Effluent white blood count was 186/ μ l with 60% neutrophils. Peritoneal effluent bacterial and fungi cultures were all negative. He was treated with antibiotics for gram-positive, gram-negative coverage and fungal for 7 days but his symptoms remained unchanged. We thought he might be suffered from tuberculous peritonitis. We decided to perform the mycobacterial tuberculosis PCR of the peritoneal effluent and quantiFERON test. The result was positive. The patient was diagnosed with peritoneal tuberculosis/CAPD and was treated with antibiotics specific for tuberculosis; subsequently, the patient showed clinical and laboratory improvement.

Keywords: Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), peritonitis, tuberculosis