

Dostępne online www.sciencedirect.com

SciVerse ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/pepo

Kazuistyka/Case report

Wrzodzące zapalenie jelita grubego u 2-letniego dziecka

Ulcerative colitis in two-year-old child

Hanna Zielińska-Duda¹, Anna Szaflarska-Popławska², Paulina Olejarz³, Józef Ryżko³,
Mieczysława Czerwionka-Szaflarska^{1,*}

¹Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii Collegium Medicum im. L. Rydygiera UMK w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

²Zakład Endoskopii i Badań Czynnościowych Przewodu Pokarmowego Collegium Medicum im. L. Rydygiera UMK w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

³Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Zaburzeń Odżywiania, Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 21.09.2012

Zaakceptowano: 13.03.2013

Dostępne online: 21.03.2013

Słowa kluczowe:

- wrzodzące zapalenie
- jelito grube
- małe dziecko

Keywords:

- Ulcerative colitis
- Large bowel
- Small child

A B S T R A C T

The recognition of the inflammatory bowel disease in a small child, although more frequent now is still rare. In the population of adolescence age, particularly among the youngest children, the recognition of ulcerative colitis might be connected with diagnostic and therapeutic difficulties, as described in the case of the 2-year-old boy.

© 2013 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

Wstęp

W XX wieku rozpoznanie nieswoistych zapaleń jelit u małych dzieci należało do rzadkości. Pierwsze wytyczne dotyczące rozpoznawania nieswoistych zapaleń jelit dla populacji wieku rozwojowego ustalono w 2005 roku na Europejskim Kongresie Gastroenterologów Dziecięcych w Porto [1]. W tym samym roku na Światowym Kongresie Gastroenterologii w Montrealu

ustalono klasyfikację wrzodzącego zapalenia jelita grubego dotyczącą ciężkości rzutu choroby i rozległości zmian zapalnych [2].

W populacji wieku rozwojowego szczyt zachorowań dotyczy dzieci nastoletnich, istnieje natomiast tendencja obniżania się wieku, w którym stawiane jest rozpoznanie nieswoistego zapalenia jelit. Obecnie, pomimo że obserwowana jest większa częstość zachorowań na nieswoiste zapalenia jelit w populacji wieku rozwojowego, rozpoznanie wrzodzącego

* Adres do korespondencji: Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera, ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85-096 Bydgoszcz, Polska. Tel.: +48 52 5854850; fax: +48 52 5854086.

Adres email: klped@cm.umk.pl (M. Czerwionka-Szaflarska).

0031-3939/\$ – see front matter © 2013 Polish Pediatric Society. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2013.03.007>

zapalenia jelita grubego u niemowląt i dzieci w okresie poniemowlęcym nadal ustalane jest rzadko i niejednokrotnie stwarza trudności diagnostyczno-terapeutyczne [3–7].

Celem opanowania ostrego rzutu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz zapobiegania nawrotom choroby w leczeniu zachowawczym u dzieci stosowane są, między innymi, glikokortykosteroidy. Nawrót objawów klinicznych w czasie redukcji dawek glikokortykosteroidów lub w okresie krótszym niż 3 miesiące od czasu zakończenia leczenia świadczy o steroidozależności. Steroidozależność stanowi wskazanie do leczenia immunosupresyjnego [8].

Opis przypadku

Chłopiec 2-letni, z nieobciążonym wywiadem rodzinnym, urodzony z ciąży I, prawidłowej, siłami natury, o czasie, z masą ciała 3460 g, oceniony na 9 punktów według skali Apgar, dotychczas nie był hospitalizowany. Dziecko zostało przyjęte do Kliniki Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii w Bydgoszczy z powodu przewlekłej biegunki. Od około pół roku chłopiec oddawał luźne stolce średnio 4 na dobę, od 2 miesięcy z domieszką świeżej krwi i śluzu. W ciągu ostatnich dwóch tygodni przed przyjęciem do Kliniki objawy nasiliły się i z tego powodu lekarz rodzinny, podejrzewając alergię pokarmową, zalecił hydrolizat białek serwatkowych o znacznym stopniu hydrolizy, jednak jego stosowanie nie przyniosło poprawy. W kilkakrotnie wykonanym ambulatoryjnie badaniu kału na obecność pasożytów otrzymano wynik prawidłowy. Przy przyjęciu do Kliniki stan ogólny dziecka oceniono jako dobry. W badaniu przedmiotowym z odchyień od normy stwierdzono szmer skurczowy nad sercem oraz stulejkę. W podstawowych badaniach laboratoryjnych wykazano niedokrwistość mikrocytarną (RBC 3,53 G/μl, HGB 9,1 g/dl, MCV 75,0 fl) oraz stężenie albumin w dolnej granicy normy (3,5 g/dl). Wykładniki stanu zapalnego były prawidłowe. Na podstawie badań mikrobiologicznych kału wykluczono zakażenie bakteryjne: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* i *Clostridium difficile* jako przyczynę biegunki. Skórnymi testami płatkowymi z wybranymi natywnymi alergenami pokarmowymi wykluczono IgE-niezależną nadwrażliwość pokarmową na: białka mleka krowiego, jaja kurze, mąkę pszenną, soję, seler, kakao, jabłko, kurczaka. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej uwidoczniło pojedyncze węzły chłonne krezkowe po stronie prawej długości do 7 mm. Celem ustalenia źródła krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego wykonano scyntyografię z technetem (^{99m}Tc) i wykluczono krwawienie z uchyłka Meckela. W wykonanej w znieczuleniu ogólnym kolonoskopii stwierdzono ciągłe zmiany obejmujące całe jelito grube pod postacią powierzchownych owrzodzeń i aft, obrzęk i kruchość błony śluzowej, przy prawidłowym obrazie jelita krętego. W gastroskopii wykazano cechy przewlekłego zapalenia opuszki dwunastnicy. Według klasyfikacji Rachmilewicza [9], obraz endoskopowy z jelita grubego oceniono na 10 punktów. W badaniu histopatologicznym pobranych endoskopowo bioptatów stwierdzono w poprzecznicy i zstępnicy przewlekłe zapalenie z naciekiem z limfocytów, komórek plazmatycznych i eozynofili. Nie wykazano obecności zwiększonej ilości komórek Panetha oraz cech niszczenia krypt. Opisywany

obraz nie spełniał kryteriów histopatologicznych wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz obrazu makroskopowego dolnego odcinka przewodu pokarmowego rozpoznano wrzodziejące zapalenie jelita grubego o średniej aktywności (7 punktów według skali punktowej Truelove'a i Wittsa w modyfikacji Ryżko i Woynarowskiego) [10–13]. W leczeniu zastosowano glikokortykosteroidy, początkowo parenteralnie, następnie doustnie, mesalazynę, poza tym metronidazol, inhibitor pompy protonowej oraz probiotyk (*Lactobacillus rhamnosus* GG) i uzyskano szybką poprawę stanu klinicznego czyli normalizację konsystencji stolców oraz brak patologicznych domieszek (krew, śluz), a także przyrost masy ciała (o 540 g w ciągu dwóch tygodni). Dziecko w stanie ogólnym dobrym zostało wypisane do domu pod opiekę przyklinicznej poradni gastroenterologicznej, z zaleceniem kontynuacji leczenia farmakologicznego (mesalazyna, prednizon 20 mg/24 h, probiotyk) oraz z powodu obniżonego poziomu żelaza (14,0 μg/dl) z zaleceniem stosowania doustnego preparatu Fe.

Pomimo początkowej poprawy klinicznej po 4 miesiącach od pierwszej hospitalizacji dziecko zostało ponownie skierowane do kliniki z powodu znacznej niedokrwistości (RBC 2,84 G/μl, HGB 6,0 g/dl, MCV 72,5 fl). Po dwóch tygodniach od odstawienia glikokortykosteroidów chłopiec ponownie okresowo oddawał luźne stolce z domieszką świeżej krwi. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu z nieprawidłowości stwierdzono błąd skóry i błon śluzowych, tachykardię, szmer skurczowy nad sercem, poza tym skąpo rozwiniętą tkankę podskórną (masa ciała 10 centyli). W badaniach laboratoryjnych z odchyień od normy wykazano niedokrwistość z niedoboru żelaza (HGB 6,0 g/dl, Fe < 6,0 μg/dl) oraz stężenie albumin w dolnej granicy normy (3,6 g/dl). Ze względu na zły stan ogólny chłopca wykonano sigmoidoskopię bez wcześniejszego oczyszczenia przewodu pokarmowego i stwierdzono zmiany ciągłe pod postacią obrzęku, granulowania, skłonności do zranień kontaktowych błony śluzowej esicy i odbytnicy, z zatartą siatką naczyń i licznymi drobnymi zmianami aftowymi. W badaniu histopatologicznym wykazano błonę śluzową jelita grubego z licznymi naciekami zapalnymi, głównie z neutrofilii i komórek plazmatycznych, w kryptach widoczne komórki Panetha (faza aktywna colitis ulcerosa). W leczeniu stosowano preparat mesalazyny doustnie i doodbytniczo, glikokortykosteroidy doustnie, a następnie doustnie oraz doodbytniczo, metronidazol parenteralnie, poza tym omeprazol, preparat potasu, wapnia, witaminę D3, probiotyk. Ze względu na znaczną niedokrwistość dziecko wymagało przetaczania koncentratu krwinek czerwonych, suplementacji żelaza domięśniowo, dzięki czemu uzyskano poprawę w zakresie wskaźników czerwono krwinkowych. Zmodyfikowano również postać preparatu mesalazyny, tzn. tabletki zmieniono na granulaty, ze względu na trudności w przyjmowaniu przez dziecko leku w poprzedniej postaci (Asamax zastąpiono Pentasą). Zastosowanym leczeniem uzyskano stopniową poprawę kliniczną, normalizację stolców oraz zmniejszenie aktywności choroby (wg skali Truelove'a i Wittsa w modyfikacji Ryżko i Woynarowskiego z 7 na 3 punkty). Dziecko w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu pod opiekę poradni gastroenterologicznej.

W poradni gastroenterologicznej po miesiącu od hospitalizacji, a kilka dni po odstawieniu glikokortykosteroidów,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10163421>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10163421>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)