

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít ở trẻ em: Báo cáo trường hợp lâm sàng hiếm gặp

Eosinophilic gastroenteritis in children: A case report

Nguyễn Văn Tùng*,
Đinh Hoàng Duy Ngọc**

*Bệnh viện Trung ương Quân đội 108,
**Trường Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội

Tóm tắt

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít là tình trạng viêm đặc trưng bởi sự thâm nhiễm bạch cầu ưa axít khu trú hoặc lan tỏa trong đường tiêu hóa. Bệnh có biểu hiện bằng một hoặc nhiều triệu chứng đường tiêu hóa khác nhau như buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, sệt cân, đầy bụng hoặc kém hấp thu. Các biểu hiện lâm sàng khác nhau phụ thuộc vào cơ quan, độ sâu lớp mô đích bị ảnh hưởng do thâm nhiễm bạch cầu ưa axít gây ra. Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít ở trẻ em thường kết hợp và/hoặc có tiền sử mắc các bệnh dị ứng như chàm, hen, viêm mũi, dị ứng thực phẩm, thuốc. *Trường hợp lâm sàng:* Trẻ nam 6 tuổi được chẩn đoán viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít, tăng IgE huyết thanh, có tiền sử liên quan đến ăn uống sữa bò. Bệnh nhi được điều trị bằng prednisolon liều 1mg/kg/24 giờ kết hợp thuốc ức chế bơm proton (PPIs) đường uống và loại bỏ hoàn toàn sữa bò ra khỏi chế độ ăn uống hàng ngày trong 6 tuần. Kết quả sau 6 tháng ngưng điều trị prednisolon, các triệu chứng tiêu hóa, và số lượng bạch cầu ưa axít máu ngoại vi duy trì trong giới hạn bình thường. *Kết luận:* “Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít ở trẻ em là tình trạng viêm hiếm gặp”. Bệnh được chẩn đoán xác định dựa vào loại trừ các nguyên nhân tăng bạch cầu ưa axít khác và 3 đặc điểm: Triệu chứng đường tiêu hóa, sinh thiết thấy bạch cầu ưa axít thâm nhiễm mô dạ dày ruột, và tăng số lượng bạch cầu ưa axít ngoại vi. Corticoid kết hợp với chế độ ăn kiêng, loại bỏ các thành phần dị ứng là phương pháp kiểm soát triệu chứng hiệu quả và hữu ích nhất trong hầu hết các trường hợp viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa axít liên quan đến dị ứng thực phẩm.

Từ khóa: Viêm dạ dày ruột, tăng bạch cầu ưa axít, dị ứng sữa bò.

Summary

Eosinophilic gastroenteritis is an inflammatory condition characterized by focal or diffuse eosinophilic infiltration in the gastrointestinal tract. The disease is manifested by one or more different gastrointestinal symptoms such as nausea, vomiting, abdominal pain, diarrhea, weight loss, bloating or malabsorption. The clinical manifestations vary depending on the organ, the depth of the target tissue affected by the eosinophilic infiltration. Eosinophilic gastroenteritis in children is often associated with and/or a history of allergic diseases such as eczema, asthma, rhinitis, food allergies, drugs. *Case report:* A 6-year-old boy was diagnosed with eosinophilic gastroenteritis, elevated serum IgE, with a history related to cow's milk intake. The patient was treated with prednisolone at a dose of 1mg/kg/24h combination with proton pump inhibitors (PPIs) by oral and completely eliminated cow's milk from the daily diet for 6 weeks. Outcomes after 6 months of discontinuation of prednisolone, gastrointestinal symptoms, and peripheral eosinophil

Ngày nhận bài: 30/9/2022, ngày chấp nhận đăng: 6/10/2022

Người phản hồi: Nguyễn Văn Tùng, Email: drtung79@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

counts remained within normal limits. **Conclusion:** "Eosinophilic gastroenteritis in children is a rare inflammatory condition". The diagnosis was confirmed based on excluding other causes of eosinophilia and 3 features: Gastrointestinal symptoms, endoscopic biopsy showing gastrointestinal eosinophilic infiltration, and increased peripheral eosinophilia. Corticoid combined with diet, eliminating allergic components is the most effective and useful method of symptom control in most cases of eosinophilic gastroenteritis which is associated with food allergy.

Keywords: Gastroenteritis, eosinophilia, cow's milk allergy.

1. Đặt vấn đề

Viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu (BC) ưa axit là một bệnh hiếm gặp, đặc trưng bởi sự thâm nhiễm BC ưa axit khu trú hoặc lan tỏa trong đường tiêu hóa, nếu không có nguyên nhân thứ phát như suy thận, phản ứng quá mẫn với thuốc, bệnh mạch máu collagen, u ác tính hoặc nhiễm ký sinh trùng. Theo một nghiên cứu cắt ngang lớn ở Mỹ năm 2011, tỷ lệ hiện mắc viêm dạ dày và ruột kết tăng BC ưa axit lần lượt là từ 1,5-6,4/100.000 và từ 2,7-8,3/100.000 người. Viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit có thể ảnh hưởng đến bệnh nhân ở mọi lứa tuổi, nhưng thường được chẩn đoán phổ biến nhất từ 20-50 tuổi, tỷ lệ nam nhiều hơn nữ giới [1], [2]. Tuy nhiên cho đến nay, tỷ lệ mắc viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit nguyên phát ở trẻ em mới chỉ ghi nhận qua những báo cáo ca bệnh.

Cơ chế bệnh sinh của căn bệnh này vẫn chưa được giải thích đầy đủ, quá trình viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit được cho là một rối loạn đáp ứng miễn dịch qua immunoglobulin E (IgE) và đáp ứng dị ứng chậm thông qua tế bào Th2 (T-helper cell type 2) [3]. Trẻ bị viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau, tùy theo độ tuổi, mức độ ảnh hưởng của cơ quan đích như buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, thiếu máu, kém hấp thu và sụt cân. Không có tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán bệnh tiêu hóa tăng BC ưa axit và cách tiếp cận được chấp nhận hiện nay dựa trên ba đặc điểm [3]: Các triệu chứng tiêu hóa, nội soi sinh thiết cho thấy BC ưa axit thâm nhiễm dạ dày ruột và chẩn đoán loại trừ các bệnh lý khác nhau gây tăng BC ưa axit ngoại vi và/hoặc mô. Điều này, đặt ra nhiều trở ngại cho các bác sĩ, cũng như bản thân bệnh nhi trong quá trình chẩn đoán, điều trị bệnh viêm dạ dày ruột

tăng BC ưa axit. Chúng tôi xin giới thiệu trường hợp bệnh nhi như vậy với biểu hiện đau bụng, đại tiện phân lỏng, buồn nôn và nôn tái diễn nhiều đợt, có liên quan đến ăn uống sữa bò và các sản phẩm từ sữa bò.

2. Trường hợp lâm sàng

Trẻ nam sinh năm 2014 (Mã HS-3678), vào viện ngày 20/01/2021 với các biểu hiện đau bụng quanh rốn, không sốt, kèm theo buồn nôn và nôn, đại tiện phân lỏng 4-5 lần/ngày, phân không có nhầy máu. Tiền sử có những đợt viêm mũi khi thay đổi thời tiết. Tiền sử nuôi dưỡng của trẻ không có gì đặc biệt, ngoại trừ các triệu chứng về tiêu hóa như đau bụng, buồn nôn, đại tiện phân lỏng thường xuất hiện và tăng nặng khi trẻ uống sữa bò nhiều hơn. Trẻ được nhập viện Khoa Nhi-Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 điều trị. Quá trình thăm khám cho thấy trẻ có thể trạng trung bình, không sốt, không ban ngoài da. Khám bụng mềm, gan, lách không to.

Xét nghiệm tại thời điểm nhập viện cho thấy số lượng BC tăng cao (26,20G/L), BC ưa axit tăng cao, chiếm 41,1% (10,80G/L), BC trung tính chiếm 43,5% (bình thường); CRP: 2,5mg/l. Chẩn đoán ban đầu là nhiễm trùng đường ruột, viêm dạ dày *Helicobacter pylori* (âm tính). Bệnh nhi được điều trị bằng kháng sinh ceftriaxone 1g x 2g/ngày tiêm tĩnh mạch, kết hợp uống men vi sinh (Biosybutyl 250mg), ăn chế độ dinh dưỡng của bệnh viện. Sau 3 ngày điều trị, trẻ còn đau bụng, không sốt. Kết quả các xét nghiệm được thăm dò thêm sau đó: IgE huyết thanh > 2000IU/ml (Bảng 1); soi phân tìm trứng giun, ký sinh trùng (âm tính). Do vậy, chẩn đoán hội chứng tăng BC ưa axit, tăng IgE huyết thanh được đặt ra. Solumedrol 40mg/ngày tiêm tĩnh mạch được thêm vào phác đồ điều trị trong 5

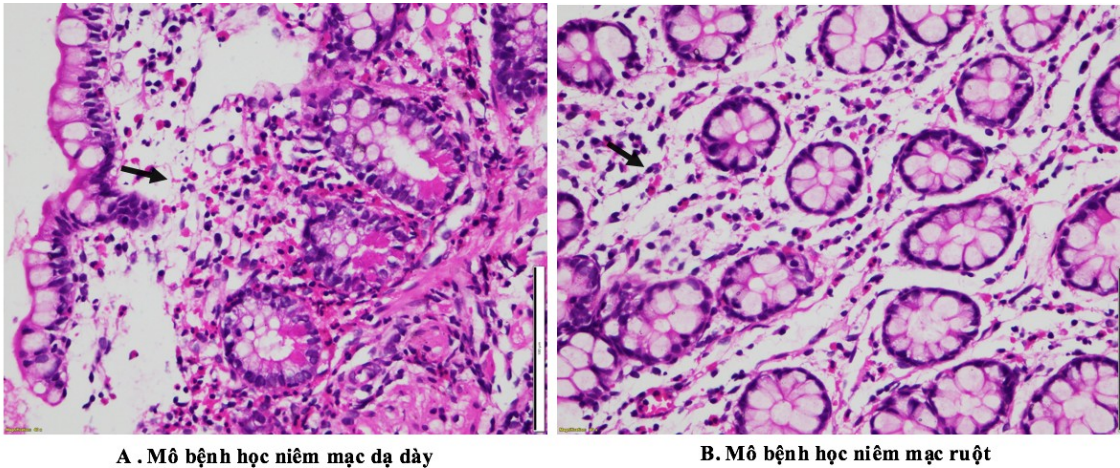
ngày. Các triệu chứng tiêu hóa giảm sau đó. Tuy nhiên, các triệu chứng đau bụng, buồn nôn, đi ngoài phân lỏng tái phát sau 2 tuần khi trẻ ra viện. Trẻ được giới thiệu tới Bệnh viện Nhi Trung ương, tại đây trẻ được tiến hành nội soi dạ dày ruột dưới gây mê và lấy các mảnh sinh thiết làm giải phẫu bệnh; các xét nghiệm tìm kháng thể với ký sinh trùng; chụp cắt lớp vi tính (CLVT) ổ bụng để chẩn đoán và loại trừ các nguyên nhân về ngoại khoa, bệnh lý u cũng được tiến hành. Kết quả nội soi và mô bệnh học cho thấy trẻ bị viêm

dạ dày ruột có thâm nhiễm BC ưa axit (Bảng 1). Chúng tôi sử dụng prednisolon liều 1mg/kg/ngày kết hợp nexium 20mg, đồng thời loại bỏ hoàn toàn sữa bò và các sản phẩm từ sữa bò ra khỏi khẩu phần ăn của trẻ để điều trị. Các triệu chứng tiêu hóa được cải thiện hoàn toàn sau 4 tuần điều trị. Liều prednisolon được giảm dần và ngưng hẳn. Kết quả, sau 6 tháng ngưng điều trị prednisolon, trẻ không biểu hiện tái phát các triệu chứng về tiêu hóa, số lượng BC và BC ưa axit máu ngoại vi duy trì trong giới hạn bình thường.

Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng của bệnh nhân thời điểm biểu hiện triệu chứng

Công thức máu	Kết quả
BC	26,2G/l
Neutrophils	43,5%
Lympho	11,7%
Mono	3,2%
Eosinophiles	41,1%
Basophiles	0,5%
Hồng cầu	5,05T/L
Hb	129g/L
Tiểu cầu	351G/L
Huyết tủy đồ: Không thiếu máu. Hồng cầu nhược sắc nhẹ, kích thước bình thường. Hồng cầu lưới là 1,02%, bình thường. BC và tiểu cầu bình thường.	
Sinh hóa máu	Kết quả
Ure	3,30mmol/L
Creatinin	5µmol/L
AST (GOT)	28
ALT (GPT)	13
Protein toàn phần	66,8
Albumin	41
Amylase	24
Lipase	7,2
CRP	2,5
Miễn dịch	
IgE	> 2000IU/ml
HbsAg	Âm tính
Anti-HCV	Âm tính
Anti-HIV	Âm tính
Kết quả huyết thanh tìm kháng thể với ký sinh trùng	
Sán lá gan nhỏ (Clonorchis/Opisthorchis)	Âm tính
Sán lợn (Cysticercus cellulose)	Âm tính
Sán lá gan lớn (Fasciola)	Âm tính

Sán dây lợn (Taenia solium)	
Giun lươn (Strongyloides stercoralis)	
Giun đũa chó, mèo (Toxocara)	
Giun đầu gai (Gnathostoma)	Âm tính
Sán dây chó (Echinococcus granulosus)	Âm tính
Soi trứng giun, sán soi tươi	Âm tính
Kết quả chụp CLVT ổ bụng có tiêm thuốc cản quang Iopamiro 300mg, lát cắt dày 5mm, tái tạo hình ảnh đa chiều thực quản dạ dày tá tràng đại tràng hồi tràng có siết chặt. Lớp giải phẫu bệnh nhuộm HE (Hình 1). Có dịch ổ bụng đọng nhiều cấu trúc niêm mạc dày 12mm, có biểu hiện biến đổi, thoái hóa biểu mô bề mặt rải rác. Có hình ảnh xâm nhập tế bào ưa axit vào lớp niêm mạc, tuyến và mô đệm. Không thấy teo tuyến, loạn sản, dị sản ruột. Nhuộm <i>Helicobacter pylori</i> (âm tính). Hành tá tràng niêm mạc hồng không viêm.	đám, số lượng 50/vi trường (VT), không có tổn thương viêm hạt. Niêm mạc đại tràng xâm nhập viêm mức độ vừa, tăng BC ưa axit, số lượng 40/VT. Không thấy hình ảnh ác tính. Kết luận: Viêm toàn bộ niêm mạc dạ dày, <i>H. pylori</i> (-). Viêm hồi tràng tăng sinh BC ưa axit. Đại tràng viêm trở, tăng sinh BC ưa axit, không thấy tổn thương hạt. Kết quả siêu âm ổ bụng: Dày thành các quai ruột. Dịch giữa các quai ruột.



Hình 1. Hình ảnh mô bệnh học viêm dạ dày ruột thâm nhiễm bạch cầu ưa axit

3. Bàn luận

Viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit là một tình trạng viêm hiếm gặp, có thể ảnh hưởng đến toàn bộ đường tiêu hóa từ thực quản đến đại tràng và nơi có lượng BC ưa axit vượt quá 30/VT trong lớp niêm mạc, cơ hoặc lớp dưới dưới niêm mạc [1], [3]. Các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào

vùng bị ảnh hưởng của đường tiêu hóa. Với niêm mạc dạ dày và đại tràng, các triệu chứng phổ biến nhất là đau bụng, buồn nôn, nôn, đầy bụng, khó tiêu và tiêu chảy. Ngược lại, nếu tá tràng chiếm ưu thế có thể biểu hiện với tình trạng kém hấp thu, bệnh đường ruột mất protein và không phát triển được. Ngoài ra, mức độ xâm

nhập của BC ưa axit vào các lớp khác nhau có thể ảnh hưởng đến các mức độ biểu hiện lâm sàng khác nhau. Sự xâm lấn của BC ưa axit vào lớp cơ gây dày thành cơ và suy giảm nhu động, có thể gây tắc ruột dẫn đến buồn nôn, nôn, đau bụng và trong những trường hợp nghiêm trọng, có thể gây thủng hoặc tắc nghẽn đường ra dạ dày, ruột non hoặc đại tràng [1]. Bệnh nhân có viêm dạ dày và ruột tăng BC ưa axit có thể bị cổ trướng khu trú, gây chướng bụng và khó chịu. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, có thâm nhiễm BC ưa axit ở niêm mạc dạ dày, tá tràng và đại tràng, có thể cả ruột non cũng bị ảnh hưởng, thường biểu hiện bằng đau bụng, buồn nôn, nôn, đầy bụng và đại tiện phân lỏng. Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng, chúng tôi thấy đoạn cuối ruột non thành dày nhẹ đều quanh chu vi, chỗ dày nhất 6mm. Có dịch ổ bụng đọng nhiều ở tiểu khung dày 12mm, dịch trong; vì sinh thiết ruột non không được lấy thường quy khi nội soi, chúng tôi không biết những đoạn ruột này đã đóng góp bao nhiêu vào các biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân.

Cơ chế bệnh sinh của viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit vẫn chưa được hiểu rõ. Nói chung, những bệnh nhân viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit được cho là kết quả của sự kết hợp rối loạn điều hòa miễn dịch qua trung gian IgE và đáp ứng miễn dịch phụ thuộc tế bào Th2, dẫn đến tăng BC ưa axit, hoạt hóa và sản xuất IgE đặc hiệu với kháng nguyên. Đáp ứng miễn dịch liên quan đến Th2 dẫn đến sản xuất quá mức các cytokine IL-4, IL-5, IL-13 và eotaxin, IL-5 có vai trò chính làm tăng và hoạt hóa BC ưa axit [5], [7]. Bệnh nhân bị viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit thường kết hợp mắc và/hoặc có tiền sử mắc các bệnh dị ứng như hen, viêm mũi, dị ứng thực phẩm, thuốc, nổi mề đay hoặc bệnh chàm [2]. Điều này, giải thích được vì sao các biểu hiện lâm sàng trên bệnh nhân của chúng tôi có chiều hướng nặng lên hoặc tái diễn khi trẻ ăn sữa hoặc các sản phẩm từ sữa bò. Sữa bò có thể là căn nguyên gây bệnh của bệnh nhi này. Khẳng định này của chúng tôi càng được củng cố thêm khi nồng độ IgE huyết thanh của trẻ tăng rất cao (> 2000IU/ml), tăng số lượng BC ưa axit máu ngoại

vi, và trẻ có tiền sử viêm mũi dị ứng. Việc tiến hành phân tích các xét nghiệm huyết học, miễn dịch, sinh hóa, vi sinh, và hình ảnh để chẩn đoán loại trừ các căn nguyên viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit khác cũng được chúng tôi thực hiện, đều cho kết quả âm tính. Hơn nữa, các triệu chứng tiêu hóa như đau bụng, nôn, tiêu chảy và tăng BC ưa axit máu ngoại vi của bệnh nhi được cải thiện một cách rõ ràng sau điều trị bằng corticosteroid đường uống kết hợp với loại bỏ thành phần sữa bò ra khỏi chế độ ăn uống hàng ngày.

Bệnh nhân với viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit có thể có biểu hiện khác nhau trên kết quả cận lâm sàng. Số lượng BC ưa axit trong huyết thanh thường tăng, nhưng có thể bình thường ở khoảng 20% bệnh nhân, và số lượng thường cao hơn ở những bệnh nhân có viêm dạ dày ruột ở lớp niêm mạc và lớp dưới niêm mạc. Viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit cũng có thể gây thiếu máu do suy giảm hấp thu sắt khi lớp niêm mạc tá tràng có liên quan. Ngoài ra, những bệnh nhân bị bệnh teo ở lớp niêm mạc ruột thứ phát, có thể biểu hiện giảm albumin, protein máu, liên quan đến tăng tính thấm của niêm mạc. Chẩn đoán viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit nguyên phát là chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân thứ phát và ba dấu hiệu: Các triệu chứng của đường tiêu hóa, tăng BC ưa axit ngoại vi và sự thâm nhiễm BC ưa axit ở dạ dày ruột trên các mẫu sinh thiết [2], [6]. Trong trường hợp bệnh nhi của chúng tôi cho thấy biểu hiện triệu chứng của dạ dày ruột; tăng BC ưa axit máu ngoại vi và các phát hiện mô bệnh học có tăng BC ưa axit dày đặc ở lớp niêm mạc dạ dày ruột.

Hiện nay, phương pháp điều trị bệnh viêm dạ dày ruột tăng BC ưa axit trẻ em là chủ yếu dựa trên các báo cáo trường hợp và ý kiến chuyên gia. Chưa có các hướng dẫn điều trị tăng BC ưa axit nguyên phát có tăng IgE huyết thanh ở trẻ em. Nói chung, điều trị dựa trên sự hiện diện và ổn định của các triệu chứng. Thay đổi chế độ ăn uống, loại bỏ các thành phần dị ứng ra khỏi thành phần thực phẩm ăn uống. Corticosteroid là công cụ kiểm soát triệu chứng

hiệu quả nhất, hữu ích trong hầu hết các trường hợp. Hiệu quả của corticosteroid đối với rối loạn BC ư axit phần lớn là trung gian bằng cách ức chế các yếu tố tăng trưởng BC ư axit như IL-3, IL-5 và các yếu tố kích đại thực bào BC hạt có thể đóng vai trò có vai trò quan trọng trong việc thâm nhập BC ư axit vào mô dạ dày ruột [4]. Điều trị corticosteroid thường là được khuyến nghị, trong đó hầu hết bệnh nhân sẽ đáp ứng trong vòng hai tuần với liều 0,5-1mg/kg mỗi ngày. Điều này, đã được chứng minh bởi bệnh nhân của chúng tôi, kết quả đã phản hồi sau 2 tuần điều trị corticosteroid 1mg/kg/ngày. Các triệu chứng đau bụng, nôn, đại tiện phân lỏng và tăng BC ư axit được cải thiện với thuốc corticosteroid. Bệnh nhân thuyên giảm về mặt lâm sàng và không tái phát dù đã ngưng corticoid 6 tháng. Liều corticosteroid cao hơn 2mg/kg/ngày cũng đã được ghi nhận trong một số báo cáo [2]. Các corticosteroid được cho là có thể ức chế sự phát triển của BC ư axit. Sự tái phát của bệnh có thể thường xuyên nên người bệnh có thể phụ thuộc vào corticosteroid. Ngoài ra, nguyên nhân khác của viêm dạ dày ruột tăng BC ư axit nên được loại trừ khi điều trị bằng corticosteroid có thể làm trầm trọng thêm ở một số bệnh. Các loại thuốc khác bao gồm thuốc đối kháng thụ thể leukotriene (Montelukast), thuốc kháng histamine và chất ổn định tế bào mast (Ketotifen, Natri cromoglicate), chất sinh học (Omalizumab, Mepolizumab) và thuốc ức chế IL-4. Phẫu thuật được chỉ định nếu tắc hoặc thủng ruột. Xu hướng hiện nay sử dụng các dẫn chất sinh học trong lâm sàng để điều trị rối loạn tiêu hóa do tăng BC ư axit [1], [3].

Điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton (PPIs) và chế độ ăn kiêng: Ngay cả khi không có trào ngược dạ dày, trung hòa độ axit trong dạ dày bằng PPIs được cho là có hiệu quả trong việc cải thiện các triệu chứng và mức độ bệnh lý. Tuy nhiên, một số nghiên cứu cho thấy điều trị PPIs với lansoprazole (10mg/ngày) đã cải thiện mức độ thâm nhiễm BC ư axit ở bệnh nhi bị viêm dạ ruột tăng BC ư axit. Cơ chế được cho

là liên quan đến việc phong tỏa hoạt động của IL-4 và IL-13, cũng như ức chế axit, rút ngắn khả năng tồn tại của BC ư axit bằng cách tăng độ pH [5]. Vì vậy, không nên đánh giá thấp việc sử dụng PPIs. Hầu hết dữ liệu không đủ để khuyến nghị chế độ ăn kiêng và loại bỏ toàn bộ trong điều trị thường quy; tuy nhiên, ban đầu có thể coi một chế độ ăn kiêng như một phương pháp điều trị kết hợp cho những trường hợp nặng [7].

Viêm dạ dày ruột tăng BC ư axit ở trẻ em có nguy cơ tái phát là rất cao khi việc loại bỏ hoàn toàn yếu tố kích hoạt quá trình đáp ứng miễn dịch gây tăng BC ư axit ra khỏi thực phẩm hàng ngày đối với một đứa trẻ là nhiệm vụ khó khăn. Trường hợp được báo cáo là minh chứng cho kết quả và những khó khăn trong chẩn đoán, đánh giá và theo dõi lâu dài các rối loạn tiêu hóa tăng BC ư axit. Nó cũng nhấn mạnh tầm quan trọng của mối liên quan giữa lâm sàng và cận lâm sàng, nhu cầu xác định các dấu ấn sinh học để theo dõi hoạt động của bệnh. Cần nhiều nghiên cứu và nỗ lực trong việc cụ thể hóa các đặc điểm và tiêu chuẩn hóa các tiêu chí chẩn đoán viêm dạ dày ruột tăng BC ư axit ở trẻ, cá thể hóa các lựa chọn điều trị và tiếp cận bệnh nhân với các liệu pháp tiên tiến nhất hiện có.

4. Kết luận

Chúng tôi đã báo cáo theo dõi trường hợp hiếm gặp là một trẻ trai 6 tuổi được chẩn đoán viêm dạ dày ruột với mô bệnh học niêm mạc dạ dày, tá tràng, đại tràng và hồi tràng viêm tái phát, liên quan đến thâm nhiễm BC ư axit và tăng nồng độ IgE trong máu. Bệnh được chẩn đoán xác định dựa vào loại trừ các nguyên nhân tăng BC ư axit khác và 3 đặc điểm: Triệu chứng đường tiêu hóa, sinh thiết thấy BC ư axit thâm nhiễm mô dạ dày ruột, và tăng số lượng BC ư axit ngoại vi. Corticoid kết hợp với chế độ ăn kiêng, loại bỏ các thành phần dị ứng là phương pháp kiểm soát triệu chứng hiệu quả và hữu ích nhất trong hầu hết các trường hợp viêm dạ dày ruột tăng BC ư axit liên quan đến dị ứng thực phẩm.

Tài liệu tham khảo

1. Angel A, Alfredo JL (2012) *Eosinophilic gastroenteritis: An update*. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology 6(5): 591-601.
2. Faripour F, Allison S, George YW (2009) *Eosinophilic digestive diseases: Eosinophilic esophagitis, gastroenteritis, and colitis*. The Journal of the Formosan Medical Association 108(11): 834-843.
3. Alexandra Papadopoulou Eleni Koutri (2019) *Eosinophilic gastrointestinal diseases in childhood*. Review Ann Nutr Metab 4: 8-28.
4. Forbes D, Furuta GT, Boey C, Dupont C, Putnam P, Roy S et al (2008) *Eosinophilic gastrointestinal diseases working group. Eosinophilic gastrointestinal diseases*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 47(2): 234-238.
5. Hogan SP, Rothenberg ME, Forbes E et al (2004) *Chemokines in eosinophil-associated gastrointestinal disorders*. Curr Allergy and Asthma Reports (4): 74-82.
6. Jeffrey SH, Carlo DL, Miguel S et al (2016) *Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent*. Gastroenterology 150: 1456-1468.
7. Shereen MRe (2009) *Gastrointestinal manifestations of food allergy*. Pediatr Health 3(3): 217-229.