



# TRƯỜNG HỢP BỆNH VIÊM MÔ BÀO TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN (EOSINOPHILIC CELLULITIS)

Trần Thị Huyền<sup>1,2,\*</sup>, Phạm Đình Hòa<sup>1,2</sup>, Lê Thị Hải Yến<sup>2</sup>,  
Nguyễn Thị Thanh Thùy<sup>2</sup>, và Lê Hữu Doanh<sup>1,2</sup>

## TÓM TẮT

Viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan là một bệnh da viêm có nhiều biểu hiện khác nhau ở da, bao gồm các thương tổn viêm mô bào kèm theo bọng nước, ban đỏ hoặc mảng đỏ hình vòng hoặc hình nhẫn. Tăng bạch cầu ái toan ngoại vi, xâm nhập lan tỏa ở trung bì của bạch cầu ái toan với phù dưới vùng nổi trung bì - thượng bì, hình ảnh ngọn lửa (flame figures) là những đặc điểm nổi bật của bệnh. Trong bài này, chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ nam 6 tuổi với các biểu hiện của bệnh này.

**Từ khóa:** Viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan, trẻ em.

## 1. GIỚI THIỆU

Viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan (eosinophilic cellulitis) là một bệnh da viêm có nhiều biểu hiện khác nhau ở da, bao gồm các thương tổn viêm mô bào kèm theo bọng nước, ban đỏ hoặc mảng đỏ hình vòng hoặc hình nhẫn. Tăng bạch cầu ái toan ngoại vi (15 - 67%), xâm nhập lan tỏa ở trung bì của bạch cầu ái toan với phù dưới vùng nổi trung bì - thượng bì, hình ảnh ngọn lửa (flame figures) là những đặc điểm nổi bật của bệnh. Mặc dù nguyên nhân chưa rõ nhưng phản ứng quá mẫn type IV được xem là cơ chế bệnh sinh của bệnh. Các yếu tố khởi phát bao gồm nhiễm trùng, côn trùng đốt, các rối loạn huyết học, các thuốc và vắc xin<sup>1</sup>. Trong bài này, chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ nam 6 tuổi với các biểu hiện của bệnh này.

## 2. TRƯỜNG HỢP BỆNH

### Đặc điểm lâm sàng

Trẻ nam, 6 tuổi, cân nặng 17 kg. Bệnh khởi phát trước khi nhập viện (ngày 03/02/2023) 6 tháng. Ban đầu trẻ xuất hiện dát, sẩn đỏ vùng thái dương trái, tăng dần về kích thước, không ngứa, không đau. Sau đó 4 tháng, trẻ xuất hiện thêm thương tổn tương tự vùng má trái. Trẻ được bố mẹ cho dùng các thuốc tự mua, không rõ loại. Bệnh không đỡ. Tiền sử trẻ khỏe mạnh, chưa phát hiện các bệnh khác hay dị ứng thuốc, thức ăn. Trong gia đình không ai mắc bệnh tương tự.

Khám bệnh thấy thương tổn cơ bản là các mảng đỏ sẫm, ranh giới khá rõ, thâm nhiễm, ngứa, không đau, kích thước mỗi mảng khoảng 7 - 8 cm đường kính, vùng má, thái dương trái. Thương tổn cũ lành để lại vùng teo da (hình 1, 2). Trẻ không sốt, không đau khớp, toàn trạng ổn định.

### Đặc điểm cận lâm sàng

Xét nghiệm máu thường quy có CRP - hs 10,4 mg/L; glucose 4,3 mmol/L; urê 4,4 mmol/L;

1: Trường Đại học Y Hà Nội

2: Bệnh viện Da liễu Trung ương

\*Tác giả liên hệ: drhuyentran@gmail.com

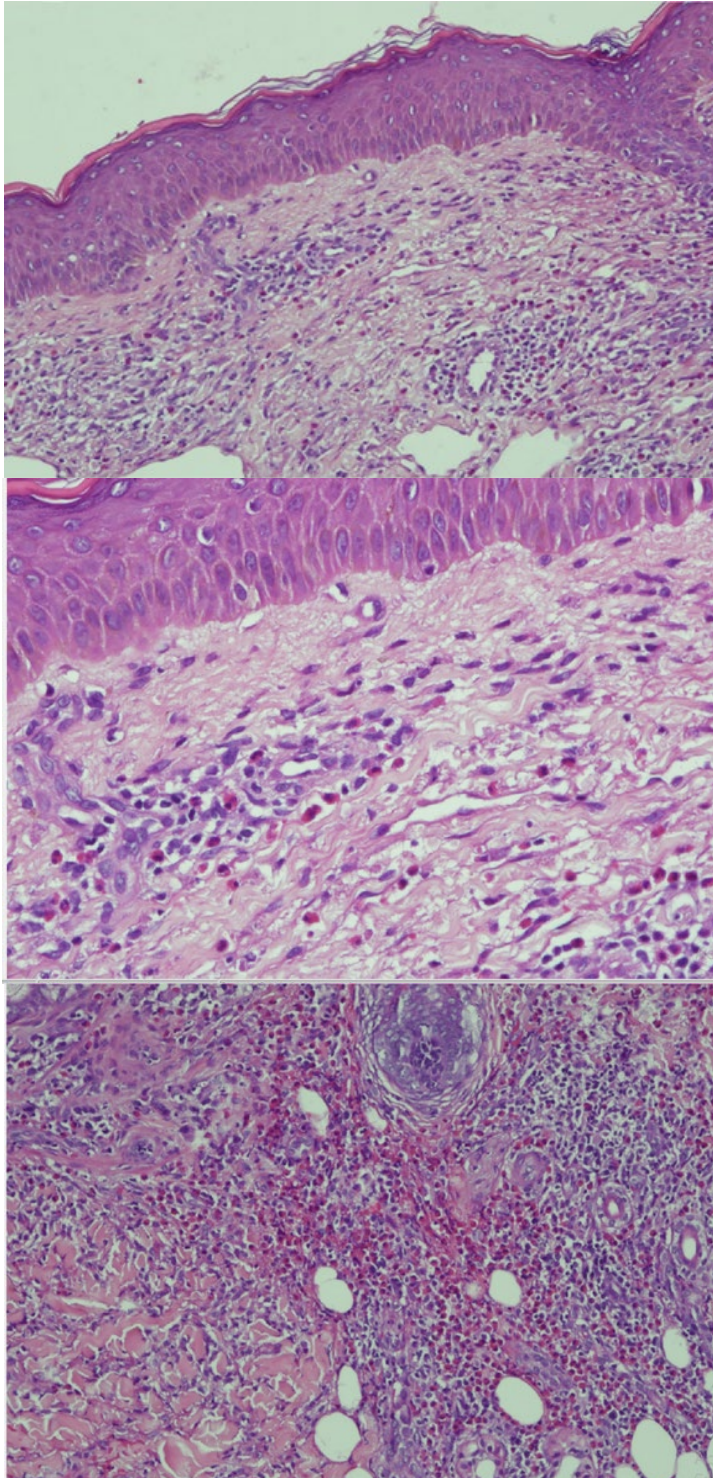
DOI: <https://doi.org/10.56320/tcdlhnv.41.120>

creatinin 39  $\mu\text{mol/L}$ ; protein toàn phần 74 g/L; albumin 46,2 g/L; AST 32,7 U/L; ALT 18,5 U/L; Anti-ANA hep - 2 âm tính; tốc độ máu lắng 1 giờ 30 mm, 2 giờ 54 mm; tổng phân tích nước tiểu trong giới hạn bình thường. Số lượng bạch cầu 6,3 G/L; bạch cầu ái toan 0,2 G/L, chiếm 3,3% (không tăng). Hình ảnh mô bệnh học cho thấy thương bì tương

đối bình thường; trung bì có sự xâm nhập nhiều bạch cầu ái toan, bạch cầu trung tính và lympho ở khoảng kẽ các bó sợi collagen và các tế bào mỡ ở hạ bì, một số vị trí có hình ảnh giống "ngọn lửa", không có hình ảnh tế bào khổng lồ, không có viêm mạch (hình 3, 4, 5). Trẻ được chẩn đoán là viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan (hội chứng Well).



**Hình 1, 2. Thương tổn da: Các mảng giống viêm mô bào, màu đỏ tím, ngứa, thâm nhiễm, ranh giới khá rõ, có đau. Ảnh đã được bố bệnh nhân chấp thuận sử dụng đăng báo khoa học.  
(Nguồn: TS.BS. Trần Thị Huyền)**



**Hình 3, 4, 5. Đặc điểm thương tổn mô bệnh học: Thượng bì tương đối bình thường. Trung bì có sự xâm nhập nhiều bạch cầu ái toan, bạch cầu trung tính và lympho ở khoảng kẽ các bó sợi collagen và các tế bào mỡ ở hạ bì, một số vị trí có hình ảnh giống “ngọn lửa”, không có hình ảnh tế bào khổng lồ, không có viêm mạch.**



**Hình 6. Thương tổn da sau điều trị 4 tháng**

**Ảnh đã được bố bệnh nhân chấp thuận sử dụng đăng báo khoa học. (Nguồn: TS.BS. Trần Thị Huyền)**

### Điều trị

Trẻ được điều trị bằng corticosteroid toàn thân (dexamethason dạng siro uống, ống 2 mg/5 mL, ngày 1 ống, sau đó giảm liều dần), mỡ tacrolimus 0,03% bôi tại chỗ, ngày 2 lần. Sau 4 tháng điều trị, thương tổn da giảm thâm nhiễm, giảm viêm (hình 6).

### 3. BÀN LUẬN

Trường hợp trẻ trong báo cáo của chúng tôi được chẩn đoán là viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan dựa trên hình ảnh lâm sàng và mô bệnh học. Về lâm sàng, thương tổn mảng đỏ - tím, thâm nhiễm như thế có thể dễ chẩn đoán nhầm với bệnh viêm quầng (erysipelas) và u hạt ở mặt (granuloma faciale). Tuy nhiên, viêm quầng là một tình trạng nhiễm trùng cấp tính do liên cầu

nhóm A, trên lâm sàng, người bệnh thường đau và có các dấu hiệu nhiễm trùng khác, các điều kiện thuận lợi tạo đường vào cho liên cầu. U hạt ở mặt là một bệnh viêm mạch ở da có nguyên nhân chưa rõ. Biểu hiện của bệnh là các cục hay mảng màu đỏ tím tới tím, giãn mạch nông, khu trú ở mặt, đặc biệt là trán, mũi và má. Xét nghiệm máu có thể không tăng bạch cầu ái toan. Mô bệnh học có hình ảnh viêm mạch và khoảng sáng "grenz zone"<sup>2</sup>.

Bạch cầu ái toan là một loại bạch cầu hạt lưu hành trong máu và có mặt ở các mô với chức năng để kháng ký sinh trùng và tham gia các phản ứng viêm do dị ứng. Ngoài ra, các chất trung gian hóa học được giải phóng bởi bạch cầu ái toan đóng vai trò quan trọng, không chỉ trong điều hòa miễn dịch mà còn trong các thương tổn, triệu chứng da



như ngứa, thông qua giải phóng các cytokin, đặc biệt là interleukin - 31 và các phân tử có hiệu ứng khác<sup>3</sup>.

Có nhiều bệnh có sự xâm nhập của bạch cầu ái toan ở da, niêm mạc, thể hiện trên hình ảnh mô bệnh học, như bệnh viêm da cơ địa, mày đay mạn tính tự phát, pemphigoid bong nước, ít phổ biến hơn là các bệnh tân sản như mycosis fungoides, bệnh mô bào Langerhans<sup>4</sup>. Biểu hiện da của các bệnh có tăng bạch cầu ái toan rất đa dạng, nhiều hình thái, bao gồm các cục (nodules), mảng, mụn nước, bong nước, mụn mủ, loét và các thương tổn mày đay. Tùy theo từng loại bệnh mà thương tổn da có thể khu trú hay lan tỏa, có các biểu hiện ở các cơ quan khác kèm theo. Sự xâm nhập của bạch cầu ái toan có thể ưu thế ở thượng bì, vùng nổi trung bì - thượng bì hay ở trung bì, hạ bì, quanh các mạch máu, nang lông tuyến bã<sup>2</sup>.

Viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan là một bệnh có sự xâm nhập bạch cầu ái toan ưu thế ở trung bì, tên gọi khác là hội chứng Wells. Đây là một bệnh da viêm hiếm gặp, cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng, được mô tả bởi Wells năm 1971 như là bệnh viêm da có phản ứng u hạt hay tái phát (recurrent granulomatous dermatitis)<sup>5</sup>. Bệnh đặc trưng bởi hình thái lâm sàng đa dạng, mô bệnh học điển hình nhưng không đặc hiệu. Bệnh mạn tính, hay tái phát, có thể tự khỏi, gặp ở cả người lớn và trẻ em<sup>6,7</sup>. Thương tổn cơ bản là các vùng da đỏ - phù nề, gần giống mày đay viêm mạch, thường liên kết lại với nhau tạo thành mảng đỏ ngứa, giống u hạt hình nhẵn. Các thương tổn hiếm gặp hơn là bong nước, sẩn - mụn nước, sẩn - cục. Các mảng đỏ tím giống viêm quầng hay gặp ở trẻ em hơn là ở người lớn<sup>8</sup>. Tăng bạch cầu ái toan trong máu chỉ gặp ở khoảng 50% các trường hợp bệnh, sự xâm nhập ở mô hay gặp hơn. Sốt và đau khớp có thể đi kèm theo các biểu hiện ngoài da<sup>9</sup>.

Hình ảnh ngọn lửa (flame figures) không đặc hiệu được thấy ở giai đoạn muộn của bệnh, tương ứng với vùng thoái hóa collagen do các chất gây độc được giải phóng bởi bạch cầu ái toan<sup>10</sup>. Bệnh cần được chẩn đoán phân biệt với viêm mạch mày đay, hội chứng Sweet, hồng ban cố định nhiễm sắc, lupus ban đỏ, phản ứng do côn trùng đốt và viêm quầng<sup>11</sup>. Hội chứng Wells có thể liên kết, đi kèm với các bệnh tăng bạch cầu ái toan khác như viêm cân cơ tăng bạch cầu ái toan (eosinophilic fasciitis), bệnh u hạt tăng bạch cầu ái toan với viêm nhiều mạch (eosinophilic granulomatosis with polyangiitis) và hội chứng tăng bạch cầu ái toan (hypereosinophilic syndromes), trong đó, hội chứng Wells có thể là biểu hiện lâm sàng đầu tiên<sup>12,13,14</sup>.

Vi sự hiếm gặp của bệnh, không có thử nghiệm lâm sàng có đối chứng về các phương pháp điều trị. Điều trị chính là corticosteroid tại chỗ và toàn thân (ví dụ, prednisolon liều khởi đầu 0,5 - 1 mg/kg/ngày). Các lựa chọn điều trị khác là cyclosporin (3 - 5 mg/kg/ngày) và dapsone (0,5 - 1,5 mg/kg/ngày). Dapsone có tác dụng ức chế sự huy động và hoạt hóa bạch cầu ái toan. Các kháng thể đơn dòng kháng IgE (omalizumab) hay kháng interleukin - 5 (mepolizumab) đã được báo cáo có hiệu quả điều trị<sup>2,15</sup>.

Người bệnh trong báo cáo của chúng tôi được điều trị bằng dexamethason dạng siro uống, ống 2 mg/5 mL ngày 1 ống, sau đó giảm liều dần và mỡ tacrolimus 0,03% bôi tại chỗ ngày 2 lần. Sự giảm liều corticosteroid toàn thân được thực hiện mỗi tháng, giảm 25% so với liều của tháng trước. Trẻ đáp ứng tốt với điều trị, thương tổn da giảm thâm nhiễm, không xuất hiện các thương tổn mới. Trong quá trình điều trị, chúng tôi tầm soát các tác dụng phụ có thể gặp của thuốc như suy tuyến thượng thận, loãng xương, teo cơ.

#### 4. KẾT LUẬN

Viêm mô bào tăng bạch cầu ái toan là một bệnh lý hiếm gặp, chẩn đoán chủ yếu dựa vào hình ảnh lâm sàng và mô bệnh học. Bệnh đáp ứng tốt với liệu pháp corticosteroid tại chỗ và toàn thân. Tuy nhiên, để hạn chế các tác dụng phụ của corticosteroid, các phương pháp điều trị khác có thể được cân nhắc lựa chọn như dapson, cyclosporin hay các thuốc sinh học phù hợp với cơ chế bệnh sinh của bệnh.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. de Montjoye L, Marot L, Baeck M. Eosinophilic cellulitis after BNT162b2 mRNA Covid - 19 vaccine. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. 2022;36(1):e26 - e28. doi:10.1111/jdv.17685.
2. Marzano AV, Genovese G. Eosinophilic Dermatoses: Recognition and Management. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21(4):525 - 539. doi:10.1007/s40257-020-00520-4.
3. Peckruhn M, Elsner P, Tittelbach J. Eosinophilic dermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG*. 2019;17(10):1039 - 1051. doi:10.1111/ddg.13943.
4. Leiferman KM, Peters MS. Eosinophil - Related Disease and the Skin. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(5):1462 - 1482.e6. doi:10.1016/j.jaip.2018.06.002.
5. Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc*. 1971;57(1):46 - 56.
6. Moossavi M, Mehregan DR. Wells' syndrome: a clinical and histopathologic review of seven cases. *Int J Dermatol*. 2003;42(1):62 - 67. doi:10.1046/j.1365-4362.2003.01705.x
7. Yu AM, Ito S, Leibson T, et al. Pediatric Wells syndrome (eosinophilic cellulitis) after vaccination: A case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(5):e262 - e264. doi:10.1111/pde.13532.
8. Caputo R, Marzano AV, Vezzoli P, Lunardon L. Wells syndrome in adults and children: a report of 19 cases. *Arch Dermatol*. 2006;142(9):1157 - 1161. doi:10.1001/archderm.142.9.1157.
9. Peckruhn M, Tittelbach J, Schliemann S, Elsner P. Life of lesions in eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) - a condition that may be missed at first sight. *Am J Dermatopathol*. 2015;37(2):e15 - 17. doi:10.1097/DAD.000000000000051.
10. Weins AB, Biedermann T, Weiss T, Weiss JM. Wells syndrome. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG*. 2016;14(10):989 - 993. doi:10.1111/ddg.13132.
11. Brasileiro LG, Abreu MAMM de, Paschoal RS. Wells' syndrome: the importance of differential diagnosis. *An Bras Dermatol*. 2019;94(3):370 - 372. doi:10.1590/abd1806-4841.20197840.
12. Ratzinger G, Zankl J, Zelger B. Wells syndrome and its relationship to Churg - Strauss syndrome. *Int J Dermatol*. 2013;52(8):949 - 954. doi:10.1111/j.1365-4632.2012.05482.x
13. French LE, Shapiro M, Junkins - Hopkins JM, Wolfe JT, Rook AH. Eosinophilic fasciitis and eosinophilic cellulitis in a patient with abnormal circulating clonal T cells: increased production of interleukin 5 and inhibition by interferon alfa. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(6):1170 - 1174. doi:10.1016/s0190-9622(03)00447-x
14. Fujii K, Tanabe H, Kanno Y, Konishi K, Ohgou N. Eosinophilic cellulitis as a cutaneous manifestation of idiopathic hypereosinophilic syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(6):1174 - 1177. doi:10.1016/s0190-9622(03)00466-3.
15. Räßler F, Lukács J, Elsner P. Treatment of eosinophilic cellulitis (Wells syndrome) - a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. 2016;30(9):1465 - 1479. doi:10.1111/jdv.13706.

**SUMMARY****A CASE REPORT OF PEDIATRIC EOSINOPHILIC CELLULITIS**

Eosinophilic cellulitis is an inflammatory skin disease with a broad spectrum of skin manifestations including cellulitis lesions sometimes associated with blisters and rash with annular or circinate erythematous plaques. Peripheral eosinophilia (15% - 67%) and a diffuse dermal infiltrate of eosinophils with sub-epidermal oedema and 'flame figures' can be present. Although aetiology remains unknown, a type IV hypersensitivity reaction has been suggested. Triggering factors include infection, insect bites, hematologic disorders, drugs, and vaccines. We report a case of pediatric eosinophilic cellulitis responding well to topical tacrolimus ointment 0.03% and systemic corticosteroid.