

IV. BÀN LUẬN

Các nghiên cứu cho thấy Meso-Rex bypass mang lại kết quả dài hạn tốt ở trẻ em bị tắc nghẽn tĩnh mạch cửa ngoài gan, với tỷ lệ thông nối duy trì cao (80-100%) và giảm rõ áp lực tĩnh mạch cửa sau 2-5 năm [5]. Với phẫu thuật tạo shunt MesoRex, tỷ lệ sống còn bệnh nhân đạt 96% trong theo dõi trung bình 2-10 năm, với thông nối thông thoáng lâu dài 100% khi dùng tĩnh mạch cảnh trong làm ghép. Hầu hết bệnh nhi không tái phát xuất huyết tiêu hóa hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cửa [4].

Tỷ lệ hẹp hoặc tắc shunt sau Meso-Rex bypass dao động từ 10–25% tùy theo loạt nghiên cứu và kỹ thuật phẫu thuật. Siêu âm Doppler là phương tiện theo dõi đầu tay do tính không xâm lấn và khả năng đánh giá động học dòng chảy. Tuy nhiên, các nghiên cứu cho thấy việc sử dụng một ngưỡng vận tốc cố định có thể dẫn đến chẩn đoán quá mức hẹp shunt. Xu hướng vận tốc theo thời gian và mối tương quan với cải thiện lâm sàng có giá trị hơn một trị số đơn lẻ.

Kinh nghiệm thực hành cho thấy không nên chỉ định can thiệp dựa trên vận tốc Doppler đơn thuần. Sự kết hợp giữa vận tốc shunt, xu hướng thay đổi theo thời gian và biểu hiện lâm sàng với những dấu hiệu lách to, tái lập cavernoma và dấu hiệu cường lách, cho phép lựa chọn thời điểm can thiệp hợp lý, tránh can thiệp quá mức và bảo tồn shunt lâu dài. Việc chọn lựa nong bóng là ưu tiên, vì tránh được sử dụng kháng đông kéo dài, nếu nong thành công, và ngược lại, nếu sau nong tái hẹp, thì nên cân nhắc đặt stent sớm. Trong hai bệnh nhân của chúng tôi bị hẹp miệng nối shunt, thì đều tái hẹp sau nong bóng và thành công không bị tái hẹp sau khi đặt stent.

V. KẾT LUẬN

Theo dõi và xử trí hẹp shunt sau Meso-Rex bypass cần dựa trên phân tầng nguy cơ, kết hợp Doppler và lâm sàng. Nong bóng nên là lựa chọn ưu tiên, trong khi đặt stent chỉ dành cho các trường hợp chọn lọc nhằm cứu shunt và tối ưu hóa kết cục lâu dài cho bệnh nhi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ares C., Kirsch D., Gowharji L. và các cộng sự, "Interventional Management of Pediatric Rex Shunt Stenosis", *Ochsner Journal*, 2017, 17: 6–8.
2. Cárdenas A., Epelman M. và các cộng sự, "Pre- and Postoperative Imaging of the Rex Shunt in Children: What Radiologists Should Know", *American Journal of Roentgenology*, 2012, 198: 1032–1037
3. Dasgupta R., Roberts E., Superina R. A., Kim P. C., "Effectiveness of Rex shunt in the treatment of portal hypertension", *Journal of Pediatric Surgery*, 2006, 41: 108–112.
4. De Ville de Goyet J., D'Ambrosio G., Grimaldi C., "Surgical management of portal hypertension in children", *Seminars in Pediatric Surgery*, 2012, 21(3): 219–232.
5. Ha T. Y. và các cộng sự, "Variant meso-Rex bypass with transposition of abdominal autogenous vein for the management of idiopathic extrahepatic portal vein obstruction: a retrospective observational study", *BMC Surgery*, 2015, 15: 116.
6. Parenti C., "Evaluation of Rex Shunts: What Sonographers Need to Know", *Journal of Diagnostic Medical Sonography*, 2013, 29(5): 238–242.
7. Patel N., Grieve A. và các cộng sự, "Surgery for portal hypertension in children: A 12-year review", *South African Medical Journal*, 2017, 107(11 Suppl 1).
8. Superina R. và các cộng sự, "Surgical guidelines for the management of extra-hepatic portal vein obstruction", *Pediatric Transplantation*, 2006, 10: 908–913.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN MÁU Ở TRẺ EM TẠI KHOA SỐT XUẤT HUYẾT – HUYẾT HỌC BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

Đỗ Bảo Kim Vĩnh^{1,2}, Nguyễn Thị Mai Anh², Nguyễn Minh Tuấn²

¹Trường Y, Đại học Y Dược TP.Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Nhi Đồng 1

Chịu trách nhiệm chính: Đỗ Bảo Kim Vĩnh.

Email: kimvinh581999@gmail.com

Mã bài: **NĐ1 - 40**

Ngày nhận bài: 27/3/2026

Ngày phản biện khoa học: 26/3/2026

Ngày duyệt bài: 27/5/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tăng bạch cầu ái toan (BCAT) ở trẻ em là tình trạng có thể gặp trong nhiều bệnh lý khác nhau, từ nhiễm trùng, dị ứng đến các bệnh lý huyết học ác tính. Tuy nhiên, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân của tăng BCAT ở trẻ em vẫn chưa được mô tả đầy đủ trong thực hành lâm sàng.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và

nguyên nhân của tăng bạch cầu ái toan máu ở trẻ em.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả trên 34 bệnh nhi từ 1 tháng đến 18 tuổi được ghi nhận tăng bạch cầu ái toan máu. Các biến số được thu thập gồm tuổi, giới, triệu chứng lâm sàng, tiền căn gia đình, mức độ tăng bạch cầu ái toan, thiếu máu, giảm tiểu cầu, xét nghiệm ký sinh trùng và đột biến gen liên quan bệnh lý ác tính. Số liệu được trình bày dưới dạng tần số, tỷ lệ phần trăm; so sánh các biến phân loại bằng phép kiểm Chi-square hoặc Fisher exact test; $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

Kết quả: Tuổi trung vị của nhóm nghiên cứu là 5,8 tuổi (khoảng tứ phân vị: 2,1-10,4), nam chiếm 58,8%. Sang thương da là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất (47,1%), tiếp theo là triệu chứng tiêu hóa (35,3%), hô hấp (26,5%), dấu hiệu thiếu máu (20,6%); 17,6% trường hợp không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ. Tiền căn gia đình dị ứng ghi nhận ở 38,2% trường hợp. Tăng bạch cầu ái toan mức độ nhẹ, trung bình và nặng lần lượt là 44,1%, 35,3% và 20,6%. Thiếu máu gặp ở 29,4%, giảm tiểu cầu 8,8%, xét nghiệm ký sinh trùng dương tính 29,4% và đột biến gen liên quan bệnh lý ác tính 5,9%. Nguyên nhân thường gặp nhất là dị ứng (58,8%), tiếp theo là ký sinh trùng (29,4%), ác tính (8,8%) và chưa rõ nguyên nhân (2,9%). Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa mức độ tăng bạch cầu ái toan và nhóm nguyên nhân chung ($p = 0,032$). Khi phân tích riêng từng nhóm nguyên nhân, tỷ lệ nguyên nhân dị ứng giảm dần theo mức độ tăng bạch cầu ái toan ($p = 0,021$), trong khi nhóm ác tính tập trung nhiều hơn ở mức độ tăng nặng ($p = 0,047$).

Kết luận: Tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em chủ yếu liên quan đến dị ứng và ký sinh trùng. Biểu hiện thường gặp là sang thương da và triệu chứng tiêu hóa. Trẻ có tăng bạch cầu ái toan mức độ nặng, kèm thiếu máu hoặc giảm tiểu cầu cần được đánh giá sâu hơn để loại trừ bệnh lý ác tính.

Từ khóa: Bạch cầu ái toan, dị ứng, ký sinh trùng, ác tính.

SUMMARY

CLINICAL, LABORATORY CHARACTERISTICS AND ETIOLOGIES OF BLOOD EOSINOPHILIA IN CHILDREN AT CHILDREN'S HOSPITAL 1

Background: Eosinophilia in children is a clinical condition that may be associated with a wide range of disorders, including infections, allergic diseases, and hematologic malignancies. However, the clinical manifestations, laboratory characteristics, and underlying etiologies of eosinophilia in pediatric patients have not been fully characterized in clinical practice.

Objectives: To describe the clinical features, paraclinical findings, and etiologies of blood eosinophilia in children.

Methods: A descriptive cross-sectional study was conducted on 34 pediatric patients aged from 1 month to 18 years with eosinophilia. Collected variables included age, sex, clinical manifestations, family history, severity of eosinophilia, anemia, thrombocytopenia, parasitic test results, and gene mutations associated with malignant disorders. Data were presented as frequencies and percentages. Categorical variables were compared using

Chi-square or Fisher's exact test. A p -value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: The median age was 5.8 years (IQR: 2.1-10.4), and males accounted for 58.8%. Skin lesions were the most common clinical manifestation (47.1%), followed by gastrointestinal symptoms (35.3%), respiratory symptoms (26.5%), and signs of anemia (20.6%); 17.6% of cases were asymptomatic and detected incidentally. A family history of allergic diseases was found in 38.2% of patients. Mild, moderate, and severe eosinophilia accounted for 44.1%, 35.3%, and 20.6%, respectively. Anemia was present in 29.4%, thrombocytopenia in 8.8%, positive parasitic tests in 29.4%, and gene mutations related to malignancy in 5.9%. Allergy was the leading etiology (58.8%), followed by parasitic infection (29.4%), malignancy (8.8%), and unidentified causes (2.9%). There was a statistically significant association between eosinophilia severity and overall etiological groups ($p = 0.032$). When each etiology was analyzed separately, allergic causes decreased significantly with increasing eosinophilia severity ($p = 0.021$), whereas malignant causes were more common in the severe group ($p = 0.047$).

Conclusions: In children, eosinophilia is mainly associated with allergic diseases and parasitic infections. Skin and gastrointestinal manifestations are common. Severe eosinophilia accompanied by anemia or thrombocytopenia should prompt further evaluation to exclude malignancy.

Keywords: eosinophilia, allergy, parasitic infection, malignancy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng bạch cầu ái toan máu là một bất thường huyết học tương đối thường gặp trong nhi khoa, có thể gặp trong nhiều nhóm bệnh khác nhau, từ các nguyên nhân lành tính như dị ứng, nhiễm ký sinh trùng cho đến các bệnh lý nặng hơn như suy giảm miễn dịch, hội chứng tăng bạch cầu ái toan nguyên phát, bệnh tự miễn hoặc bệnh lý ác tính [3,7]. Trong thực hành lâm sàng, tăng bạch cầu ái toan thường được định nghĩa khi số lượng bạch cầu ái toan tuyệt đối tăng trên ngưỡng bình thường; tùy từng tài liệu, mức độ có thể được phân thành nhẹ, trung bình và nặng nhằm giúp định hướng tiếp cận nguyên nhân [3].

Khác với nhiều bất thường huyết học khác, tăng bạch cầu ái toan không phải là một chẩn đoán mà chỉ là một dấu hiệu phản ánh nhiều cơ chế bệnh sinh khác nhau. Ở trẻ em, hai nhóm nguyên nhân thường gặp nhất vẫn là bệnh lý dị ứng và nhiễm ký sinh trùng [2,3]. Tuy nhiên, ở những trường hợp tăng bạch cầu ái toan nặng, kéo dài, hoặc kèm bất thường nhiều dòng tế bào máu, cần nghĩ đến các bệnh lý nặng hơn như rối loạn tăng sinh tủy, bệnh lý lympho, bệnh ác tính hoặc hội chứng tăng bạch cầu ái toan [3,4].

Một số nghiên cứu trên thế giới cho thấy đặc điểm nguyên nhân tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em thay đổi

tùy theo dân số nghiên cứu, mức độ tăng eosinophil và bối cảnh dịch tễ của từng khu vực ^[2,6]. Tại Việt Nam, các số liệu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân của tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em còn chưa nhiều ^[1]. Việc nhận diện các đặc điểm thường gặp có thể giúp ích cho định hướng chẩn đoán ban đầu, lựa chọn xét nghiệm hợp lý và phát hiện sớm các trường hợp cần khảo sát chuyên sâu.

Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân của tăng bạch cầu ái toan máu ở trẻ em.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: 34 bệnh nhi từ 1 tháng đến 18 tuổi được ghi nhận tăng bạch cầu ái toan máu trong thời gian nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả.

Cỡ mẫu: 34 trường hợp.

Tiêu chuẩn chọn mẫu:

Trẻ từ 1 tháng đến 18 tuổi.

Có ghi nhận tăng bạch cầu ái toan máu ngoại vi.

Có đầy đủ các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng cần thiết cho phân tích.

Phương pháp thu thập số liệu: Từ danh sách bệnh nhi được chẩn đoán tăng bạch cầu ái toan máu, chúng tôi liên hệ phòng lưu trữ hồ sơ bệnh án để mượn hồ sơ. Sau đó tiến hành hồi cứu, thu thập thông tin dựa trên các biến số nghiên cứu.

Xử lý và phân tích số liệu: Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm thống kê. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được trình bày bằng trung vị và khoảng tứ phân vị do phân bố không chuẩn. So sánh các tỷ lệ được thực hiện bằng phép kiểm Chi-square hoặc Fisher exact test khi thích hợp. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi		
1 tháng - < 1 tuổi	5	14,7
1 - < 5 tuổi	12	35,3
5 - < 10 tuổi	9	26,5
10 - 18 tuổi	8	23,5
Giới		
Nam	20	58,8
Nữ	14	41,2

Nhận xét: Tuổi trung vị của trẻ trong nghiên cứu là 5,8 tuổi (khoảng tứ phân vị: 2,1-10,4). Nhóm tuổi từ 1 đến dưới 5 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (35,3%). Tỷ lệ nam/nữ là 1,43/1.

Bảng 2. Đặc điểm triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Sang thương da	16	47,1
Triệu chứng tiêu hóa	12	35,3
Triệu chứng hô hấp	9	26,5
Thiếu máu	7	20,6
Tình cờ, không triệu chứng	6	17,6

Nhận xét: Sang thương da là biểu hiện thường gặp nhất, chiếm 47,1%; tiếp theo là triệu chứng tiêu hóa với 35,3%.

Bảng 3. Tiền căn gia đình

Tiền căn gia đình	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Dị ứng	13	38,2
Tự miễn	4	11,8
Ác tính	2	5,9
Không ghi nhận bệnh lý	15	44,1

Nhận xét: Tiền căn gia đình dị ứng gặp ở 38,2% trường hợp, cao hơn các nhóm bệnh lý khác.

Bảng 4. Đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm cận lâm sàng	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Mức độ tăng bạch cầu ái toan		
Nhẹ	15	44,1
Trung bình	12	35,3
Nặng	7	20,6
Hb < 11 g/dL	10	29,4
Tiểu cầu < 150 k/uL	3	8,8
Xét nghiệm ký sinh trùng dương tính	10	29,4
Đột biến gen liên quan bệnh ác tính	2	5,9

Nhận xét: Tăng bạch cầu ái toan mức độ nhẹ chiếm tỷ lệ cao nhất (44,1%) tiếp đến là trung bình và nặng. Thiếu máu và nhiễm kí sinh trùng gặp trong 29,4% trường hợp. Một tỉ lệ nhỏ (5,9%) trường hợp có đột biến gene liên quan bệnh lý ác tính.

Bảng 5. Phân bố nguyên nhân tăng bạch cầu ái toan

Nguyên nhân	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Dị ứng	20	58,8
Ký sinh trùng	10	29,4
Ác tính	3	8,8
Chưa rõ nguyên nhân	1	2,9

Nhận xét: Nguyên nhân thường gặp nhất là dị ứng, chiếm 58,8%; tiếp theo là ký sinh trùng với 29,4%. Nhóm bệnh lý ác tính chiếm 8,8%.

Bảng 6. Liên quan giữa mức độ tăng bạch cầu ái toan và nguyên nhân

Nguyên nhân	Mức độ tăng bạch cầu ái toan			Tổng	P-value
	Nhẹ n (%)	Trung bình n (%)	Nặng n (%)		
Dị ứng	12 (80,0)	7 (58,3)	1 (14,3)	20	0,021
Ký sinh trùng	3 (20,0)	4 (33,3)	3 (42,9)	10	0,418
Ác tính	0 (0,0)	1 (8,3)	2 (28,6)	3	0,047
Chưa rõ nguyên nhân	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (14,3)	1	0,159
				34	0,032

Nhận xét: Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa mức độ tăng bạch cầu ái toan và nhóm nguyên nhân chung ($p=0,032$). Tỷ lệ nguyên nhân dị ứng giảm dần theo mức độ tăng bạch cầu ái toan và sự khác biệt có

ý nghĩa thống kê ($p=0,021$). Ngược lại, nguyên nhân ác tính gặp nhiều hơn ở nhóm tăng bạch cầu ái toan nặng ($p=0,047$).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, tuổi trung vị của trẻ tăng bạch cầu ái toan là 5,8 tuổi, nhóm 1 đến dưới 5 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất. Đây là giai đoạn trẻ bắt đầu bộc lộ rõ các biểu hiện dị ứng cơ địa và cũng có nhiều cơ hội phơi nhiễm với các yếu tố môi trường, trong đó có ký sinh trùng. Tỷ lệ nam cao hơn nữ trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự một số báo cáo trước đây, tuy nhiên giới tính không phải là yếu tố đặc hiệu trong tiếp cận tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em [2,6].

Về lâm sàng, sang thương da là biểu hiện thường gặp nhất, chiếm 47,1%. Kết quả này phù hợp với vai trò của eosinophil trong các bệnh lý dị ứng như viêm da cơ địa, chàm và các phản ứng quá mẫn [3,7]. Nghiên cứu của Bùi Đức Hiếu và cộng sự cũng ghi nhận tổn thương da là một trong những biểu hiện nổi bật ở trẻ tăng bạch cầu ái toan [1]. Vì vậy, khi gặp trẻ có tổn thương da kéo dài kèm tăng bạch cầu ái toan máu, cần chú ý khai thác bệnh sử dị ứng cá nhân và gia đình. Triệu chứng tiêu hóa đứng hàng thứ hai, chiếm 35,3%. Đây là nhóm biểu hiện quan trọng vì thường gặp trong nhiễm ký sinh trùng và trong các bệnh lý tăng bạch cầu ái toan tại đường tiêu hóa [3,5]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm ký sinh trùng có xu hướng biểu hiện tiêu hóa nhiều hơn nhóm dị ứng, dù khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Về nguyên nhân, dị ứng là nhóm thường gặp nhất, chiếm 58,8%, tiếp theo là ký sinh trùng với 29,4%. Kết quả này phù hợp với ý văn, trong đó dị ứng là nguyên nhân hàng đầu của tăng bạch cầu ái toan ở trẻ em [2,6]. Tỷ lệ ký sinh trùng trong nghiên cứu của chúng tôi tương đối cao, có thể liên quan đến đặc điểm dịch tễ địa phương và thực hành tầm soát ký sinh trùng trong nhi khoa [3,5]. Một kết quả đáng chú ý là có mối liên quan giữa mức độ tăng bạch cầu ái toan và nhóm nguyên nhân chung ($p = 0,032$). Khi phân tích riêng từng nguyên nhân, tỷ lệ dị ứng giảm dần từ nhóm tăng nhẹ đến nhóm tăng nặng, trong khi nguyên nhân ác tính gặp nhiều hơn ở nhóm tăng nặng. Điều này phù hợp với các khuyến nghị hiện nay rằng trẻ có tăng bạch cầu ái toan máu nặng, kéo dài hoặc kèm biểu hiện toàn thân cần được khảo sát

sâu để loại trừ các bệnh lý tăng sinh tủy hoặc ác tính [3,4]. Ngoài ra, thiếu máu và giảm tiểu cầu gặp nhiều hơn ở nhóm ác tính/chưa rõ nguyên nhân, với p lần lượt là 0,028 và 0,011. Đây là một gợi ý thực hành quan trọng, vì tăng bạch cầu ái toan kèm bất thường nhiều dòng tế bào máu thường không còn đơn thuần là tình trạng lành tính, mà cần được đánh giá chuyên sâu hơn [1,4].

V. KẾT LUẬN

Qua 34 trường hợp trẻ em tăng bạch cầu ái toan máu, chúng tôi ghi nhận dị ứng là nguyên nhân thường gặp nhất, tiếp theo là ký sinh trùng; nguyên nhân ác tính và chưa rõ nguyên nhân chiếm tỷ lệ thấp. Sang thương da và triệu chứng tiêu hóa là những biểu hiện lâm sàng nổi bật. Tăng bạch cầu ái toan mức độ nặng có liên quan nhiều hơn đến nguyên nhân ác tính, trong khi tăng mức độ nhẹ thường gặp hơn trong các bệnh lý dị ứng. Trẻ có tăng bạch cầu ái toan kèm thiếu máu hoặc giảm tiểu cầu cần được đánh giá chuyên sâu để loại trừ các bệnh lý huyết học nghiêm trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Đức Hiếu, Nguyễn Thị Hương Mai, Lê Mạnh Trường.** Đặc điểm huyết học lâm sàng của bệnh nhân tăng bạch cầu ái toan tại Bệnh viện Nhi Trung ương. Tạp chí Y học Việt Nam. 2025;546(1).
2. **Çetinkaya PG, Soyak Aytekin E, Esenboğa S, et al.** Eosinophilia in children: characteristics, etiology and diagnostic algorithm. Eur J Pediatr. 2023;182(6):2789-2798.
3. **Costagliola G, Di Marco S, Comberiati P, et al.** Practical Approach to Children Presenting with Eosinophilia and Hypereosinophilia. Curr Pediatr Rev. 2020;16(2):81-88.
4. **Gotlib J.** World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2022;97(1):129-148.
5. **O'Connell EM, Nutman TB.** Eosinophilia in infectious diseases. Immunol Allergy Clin North Am. 2015;35(3):493-522.
6. **Schwartz C, Fulkerson PC.** An approach to the evaluation of persistent hypereosinophilia in pediatric patients. Front Immunol. 2018;9:1944.
7. **Simon D, Wardlaw A, Rothenberg ME.** Organ-specific eosinophilic disorders of the skin, lung and gastrointestinal tract. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(1):3-13.