

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2026,  
Volumen 10, Número 1.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v10i1](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1)

# **HIPEREOSINOFILIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN LA EDAD PEDIÁTRICA**

**HYPEREOSINOPHILIA: A CASE REPORT IN PEDIATRIC PATIENTS**

**Helen Irina Díaz Cedeño**

Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde

**Robinson Rolando Ramírez Ruiz**

Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde

**Natalia Fiorella Loor Reyes**

Hospital Dr Roberto Gilbert Elizalde

**Daniela Alejandra Caicedo Gallardo**

Hospital Dr Roberto Gilbert Elizalde

## Hipereosinofilia: Presentación de un caso en la edad pediátrica

**Dra. Helen Irina Díaz Cedeño<sup>1</sup>**

[helen\\_irina@hotmail.com](mailto:helen_irina@hotmail.com)

<https://orcid.org/0009-0006-6285-4679>

Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde

**Esp. Robinson Rolando Ramírez Ruiz**

[tetrarobin@hotmail.es](mailto:tetrarobin@hotmail.es)

<https://orcid.org/0000-0002-5125-9528>

Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde

**Dra. Natalia Fiorella Loor Reyes**

[fiore\\_loor@hotmail.com](mailto:fiore_loor@hotmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-0466-3528>

Hospital Dr Roberto Gilbert Elizalde

**Dra. Daniela Alejandra Caicedo Gallardo**

[daniela.caicedo110393@gmail.com](mailto:daniela.caicedo110393@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-1595-9527>

Hospital Dr Roberto Gilbert Elizalde

### RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante masculino de 1 año y 1 mes, ingresado con cuadro de fiebre recurrente de tres meses de evolución, asociado a irritabilidad, tos seca, anemia grave e hipoxemia. El examen físico reveló palidez mucocutánea, adenopatías cervicales pequeñas y hepatoesplenomegalia. Los estudios hematológicos mostraron anemia microcítica hipocrómica severa, leucocitosis con hipereosinofilia extrema (20 000–50 000/ $\mu$ L, hasta 54% en frotis) y trombocitosis leve. El mielograma evidenció médula ósea normocelular con predominio de eosinófilos sin infiltración neoplásica, compatible con síndrome hipereosinofílico reactivo. Los estudios de imagen reportaron infiltrados pulmonares multilobares, adenomegalias mediastínicas y retroperitoneales, hepatomegalia y esplenomegalia. En el abordaje etiológico se documentó serología positiva para *Toxocara canis* e identificación de ADN de citomegalovirus. El paciente recibió soporte transfusional, antibióticos de amplio espectro, antihelmínticos y pulsos de corticoides, con evolución favorable, descenso progresivo de eosinófilos y resolución de la dificultad respiratoria. Fue dado de alta tras 12 días de hospitalización, con terapia de mantenimiento y seguimiento multidisciplinario. Este caso resalta la importancia de considerar la hipereosinofilia severa en pediatría como un síndrome de presentación heterogénea, que requiere un abordaje integral y escalonado para identificar oportunamente las causas infecciosas, inmunológicas y hematológicas, y prevenir complicaciones graves.

**Palabras clave:** hipereosinofilia, pediatría, toxocariasis, citomegalovirus, Síndrome hipereosinofílico

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [helen\\_irina@hotmail.com](mailto:helen_irina@hotmail.com)

## **Hypereosinophilia: A case report in pediatric patients**

### **ABSTRACT**

We report the case of a 13-month-old male infant admitted with a three-month history of recurrent fever, irritability, dry cough, severe anemia, and hypoxemia. Physical examination revealed mucocutaneous pallor, small cervical lymphadenopathy, hepatomegaly, and splenomegaly. Laboratory tests showed severe microcytic hypochromic anemia, leukocytosis with marked hypereosinophilia (20,000–50,000/ $\mu$ L, up to 54% on peripheral smear), and mild thrombocytosis. Bone marrow aspirate demonstrated a normocellular marrow with eosinophil predominance without neoplastic infiltration, consistent with reactive hypereosinophilic syndrome. Imaging studies revealed multilobar pulmonary infiltrates, mediastinal and retroperitoneal lymphadenopathy, hepatomegaly, and splenomegaly. Etiological workup confirmed positive serology for *Toxocara canis* and detection of cytomegalovirus DNA. The patient received red blood cell transfusion, broad-spectrum antibiotics, antiparasitic therapy, and corticosteroid pulses, with favorable clinical response, progressive eosinophil decline, and resolution of respiratory symptoms. He was discharged after 12 days of hospitalization on oral steroids, albendazole, and multidisciplinary follow-up. This case highlights severe pediatric hypereosinophilia as a heterogeneous syndrome requiring early recognition, systematic diagnostic evaluation, and multidisciplinary management to identify infectious, immunological, and hematological causes, thus preventing severe complications.

**Keywords:** hypereosinophilia, pediatrics, toxocariasis, cytomegalovirus, hypereosinophilic syndrome

*Artículo recibido 10 diciembre 2025  
Aceptado para publicación: 16 enero 2026*



## INTRODUCCIÓN

La hipereosinofilia (HE) se define como un recuento absoluto de eosinófilos (AEC) en sangre periférica igual o mayor a 1 500 células/ $\mu$ L, especialmente si se mantiene en dos mediciones separadas en el tiempo o si hay evidencia de eosinofilia tisular significativa. (1)(2) En pediatría, aunque la eosinofilia leve puede ser común en contextos alérgicos o postinfecciosos, la presentación persistente o grave, como en el caso que se presenta, exige una evaluación exhaustiva dado el amplio espectro etiológico y el riesgo de compromiso multiorgánico. (3)(4)

La evaluación sistemática de la HE en niños se basa en identificar síntomas clínicos relevantes, antecedentes epidemiológicos (como viajes, exposición a parásitos o medicamentos), y la severidad de eosinofilia. (5) Un algoritmo de diagnóstico reciente sugiere que, mientras en países de altos ingresos las causas alérgicas dominan los cuadros leves o moderados, en países de menores ingresos predominan las parasitosis, especialmente si los recuentos superan los 5 000 eosinófilos/ $\mu$ L, lo cual también hace necesario buscar afectación de órganos con estudios como ecografía, radiografía y ecocardiografía. (3)(6)

Desde el punto de vista etiopatogénico, la HE puede clasificarse en primaria (clonal o mieloproliferativa), secundaria (reactiva) o idiopática. La forma reactiva es la más frecuente en población pediátrica, frecuentemente asociada a infecciones parasitarias, reacciones alérgicas o procesos inmunológicos. (4)(7) Por su parte, el síndrome hipereosinofílico (HES), caracteriza un estado de eosinofilia persistente acompañada de daño a órganos blanco (como pulmón, corazón, piel o sistema nervioso) y se asocia con elevada morbilidad y potencial mortalidad si no se trata oportunamente. (4)(8)

Las publicaciones más recientes subrayan que, pese a los avances en diagnóstico y tratamiento, incluyendo nuevas terapias con menor perfil de efectos adversos, como biológicos dirigidos a IL-5, el reconocimiento temprano del HES es fundamental para mejorar el pronóstico en niños afectados. Por este motivo, iniciativas como el establecimiento de protocolos multidisciplinarios y caminos clínicos estructurados para detectar precozmente eosinofilia grave han emergido como una práctica recomendada en centros de referencia. (7)(9)



## **METODOLOGÍA**

### **Diseño del estudio**

Un reporte de caso clínico descriptivo que la hipereosinofilia severa en edad pediátrica constituye una entidad poco frecuente y de alta relevancia clínica. Se siguieron las recomendaciones de las CARE Guidelines (2017), que establecen criterios de transparencia y reproducibilidad en la publicación de casos clínicos.

### **Selección del caso**

En este caso se presenta un lactante masculino de 13 meses cuya presentación amplia cumplía criterios de hipereosinofilia extrema ( $\geq 20\ 000$  eosinófilos/ $\mu\text{L}$ ), además de la presencia de compromiso multiorgánico (pulmonar, hepático, hematológico), quien fue atendido en el Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde, como un hospital de referencia pediátrica del Ecuador. La elección de este escenario es relevante porque refleja las condiciones epidemiológicas locales (alta exposición a zoonosis parasitaria), permitiendo contextualizar el caso dentro de un marco socio-sanitario característico de países latinoamericanos, donde la parasitosis son causas predominantes de hipereosinofilia.

### **Procedimientos diagnósticos**

El procedimiento diagnóstico se basó en la revisión de la historia clínica y examen físico, para identificar factores epidemiológicos (hacinamientos, convivencia con animales) que orientan hacia la etiología parasitaria. Laboratorio hematológico considerando hemograma, frotis y mielograma indispensables para diferenciar entre formas reactivas y clónicas. La médula ósea normocelular sin infiltración de neoplásica justificó descartar procesos mieloproliferativos. La imagenología como radiografía y tomografía de tórax ecografía y tomografía abdominal fueron necesarias para documentar el daño de órganos blanco (pulmón hígado vaso). Además de pruebas etiológicas como serologías y PCR para parásitos y virus justificada por la alta prevalencia de toxocariasis en niños y la asociación descrita entre CMV y eosinofilia reactiva. Finalmente se realizó una broncoscopia para descartar infecciones fúngicas o bacterianas siguiendo protocolos de diagnósticos diferencial en hipereosinofilia pulmonar.



### **Variables analizadas**

Se definieron variables clínicas como (hipertermia, disnea, hepatoesplenomegalia) hematológicas (hemoglobina, leucocitos, eosinófilos), radiológicas (infiltrados, adenopatías) y evolutivas (tiempo de hospitalización, respuesta terapéutica). Dimensiones que permiten evaluar integralmente la severidad del síndrome y la eficacia del tratamiento.

### **Consideraciones éticas**

El estudio se realizó bajo los principios de la declaración de Helsinki, garantizando el respeto por la dignidad y derechos del paciente, además, se obtuvo con sentimiento informado de los padres para la publicación del caso y se preservó la confidencialidad de los datos, donde en casos pediátricos la vulnerabilidad del paciente exige máxima protección.

### **Intervenciones terapéuticas**

El tratamiento combinó soporte vital y terapias, se realizó una transfusión sanguínea indicado por anemia grave ( $Hb < 7g/dL$ ) evidencia de beneficio inmediato en estabilidad hemodinámica. Antibióticos de amplio espectro justificados por el riesgo de infecciones oportunas en pacientes inmunocomprometidos. Antiparasitarios como (albendazol, ivermectina) que están fundamentados en la positividad serológica para *Toxocara canis* y en guías que recomiendan tratamiento empírico en contexto de alta exposición. Corticoides pulsos de Metilprednisolona seguido de Prednisona oral, indicado para controlar la inflamación eosinofílica y prevenir daño titular en concordancia con protocolo internacionales de síndrome hipereosinofílico. Seguidamente oxigenoterapia escalada según necesidad, basada en la hipoxia documentada y el compromiso pulmonar progresivo.

### **Caso clínico**

Se trata de un lactante masculino de 1 año y 1 mes de edad, mestizo, producto de parto eutócico a las 36 semanas de gestación, con Apgar 7/8 y externado a los tres días de vida, sin complicaciones neonatales significativas. El esquema de vacunación se encontraba completo para la edad. Como antecedente patológico personal únicamente presentó un episodio de escabiosis en diciembre de 2024, tratado de forma ambulatoria sin complicaciones posteriores.

El paciente reside en la ciudad de Salinas en condiciones de hacinamiento junto a siete familiares, en una vivienda de cemento con ocho cuartos, conviviendo estrechamente con animales domésticos, dos



perros, tres gatos y tres gallinas, lo que supone un factor de riesgo epidemiológico relevante. El agua de consumo es adquirida en botellones y, en la mayoría de ocasiones, hervida antes de su ingesta. No se documentan alergias conocidas. Como antecedente familiar se consigna asma en la infancia en un tío paterno, sin otras enfermedades crónicas ni hematológicas de relevancia.

La madre relató un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución caracterizado por episodios intermitentes de fiebre no cuantificada, que cedían parcialmente con el uso de antitérmicos. Durante ese tiempo el paciente mantuvo periodos asintomáticos relativos, hasta que en los tres días previos al ingreso presentó exacerbación del cuadro, con fiebre documentada hasta 38 °C, acompañada de irritabilidad marcada, tos seca esporádica y un único episodio de vómito alimenticio. Ante la persistencia y agravamiento de la sintomatología consultó al área de emergencias del Hospital Roberto Gilbert Elizalde el 24 de enero de 2025.

Al ingreso se evidenció paciente febril, taquicárdico (136 lpm), taquipneico (37 rpm), irritable al contacto con el personal de salud, aunque con mejoría parcial al estar en brazos de la madre. En la exploración física se constató palidez cutáneo-mucosa intensa, edema palpebral bilateral, adenopatías cervicales e inguinales menores de 1 cm y hepatomegalia palpable a 3 cm por debajo del reborde costal. Se describió abdomen globuloso, esplenomegalia y leve edema en extremidades inferiores. A la auscultación pulmonar se escucharon roncus en campo pulmonar derecho. El peso fue de 10 kg y la talla de 74 cm, con un IMC de 18.2, correspondiente a percentiles normales para la edad.

Los estudios iniciales revelaron alteraciones significativas: anemia microcítica hipocrómica severa con hemoglobina de 6.4 g/dL y hematocrito de 21.7%, trombocitosis leve (748 000/mm<sup>3</sup>), y leucocitosis marcada de 40 350/mm<sup>3</sup> con predominio de eosinófilos (49.7%, con un recuento absoluto que oscilaba entre 20 000 y 50 000 eosinófilos/μL). El frotis periférico confirmó microcitosis, hipocromía y eosinofilia sin formas inmaduras, hallazgo compatible con hipereosinofilia severa. El mielograma posterior mostró médula ósea normocelular, con maduración conservada y predominio de eosinófilos, sin infiltración neoplásica. Con base en estos resultados, el servicio de hematología interpretó el cuadro como síndrome hipereosinofílico severo sin evidencia de enfermedad mieloproliferativa.

La evolución intrahospitalaria estuvo marcada por compromiso respiratorio progresivo. Inicialmente, el paciente presentó incremento del patrón respiratorio con taquipnea e hipoxemia, requiriendo soporte



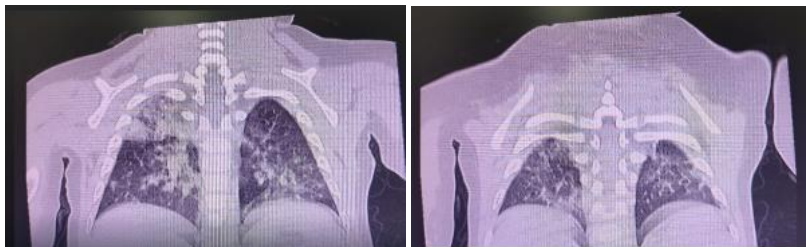
con oxígeno por cánula nasal de bajo flujo. Ante la persistencia de la dificultad respiratoria se escaló a cánula nasal de alto flujo (FiO<sub>2</sub> 45%, flujo de 10 L/min), con gasometría que reportó hipoxemia y un índice PaFi de 297. La radiografía de tórax (imagen 1) inicial mostró infiltrados perihiliares bilaterales y la tomografía de tórax posterior (Imagen2) demostró imágenes condensativas con broncograma aéreo, comprometiendo los lóbulos superior y medio derechos y el lóbulo inferior, además de áreas en vidrio esmerilado y tractos pleuroparenquimatosos en lóbulos inferiores. También se observaron adenomegalias mediastínicas y axilares.

### **Imagen 1.** Rx de Tórax AP



Fuente: Paciente objeto de estudio, hallazgos ya descritos.

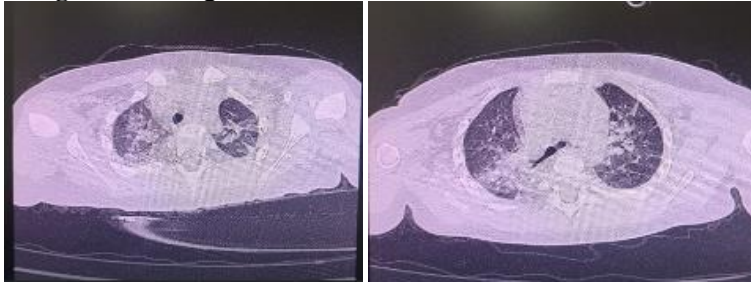
### **Imagen 2.** Tomografía de tórax posterior



Fuente: Tomografía de alta resolución, corte coronal.

Durante su evolución, el paciente fue sometido a broncoscopia diagnóstica con lavado broncoalveolar, en la que se describió un bronquio pulsátil y se obtuvieron muestras que reportaron escasos eosinófilos y abundantes histiocitos, con prueba de galactomanano negativa. En cuanto al aparato digestivo, la ecografía abdominal mostró hepatomegalia homogénea (7.47 cm), esplenomegalia (9.38 cm) y adenopatías retroperitoneales, además de la presencia de un bazo accesorio. La tomografía de alta resolución (Imagen 3) confirmó hepatomegalia y esplenomegalia homogénea, sin derrames pleurales ni pericárdicos, ni masas abdominales o retroperitoneales.

### Imagen 3. Tomografía de alta resolución



Fuente: Tomografía de corte axial.

El paciente requirió transfusión de concentrados de glóbulos rojos debido a anemia grave, con mejoría hemodinámica posterior. Desde el punto de vista terapéutico, el servicio de hematología indicó pulsos de metilprednisolona durante tres días y luego corticoides orales a dosis intermedia de mantenimiento, con evolución favorable y descenso progresivo de eosinófilos hasta alcanzar valores de 0.2% en los controles hematológicos antes del egreso.

En el abordaje etiológico se solicitaron múltiples estudios. Las serologías para *Strongyloides*, *Trichinella* y *Bartonella henselae* fueron negativas; sin embargo, se obtuvo serología positiva para *Toxocara canis* (IgG 3.12 S/CO), interpretada como evidencia de exposición y potencial causa reactiva de la hipereosinofilia. Asimismo, la PCR/ADN para citomegalovirus fue positiva con carga viral de 3253 copias/ml, mientras que los estudios para Epstein-Barr virus, tuberculosis, aspergilosis, rubéola, herpes simple y toxoplasma fueron negativos. Las inmunoglobulinas mostraron IgG elevada (4399 mg/dL), IgE en rango alto (375 UI/mL), e inmunocomplemento normal (C3 y C4 dentro de límites). Estos hallazgos reforzaron la sospecha de un síndrome hipereosinofílico de causa secundaria infecciosa con posible participación inmunológica.

El manejo farmacológico incluyó cobertura antibiótica de amplio espectro con ceftriaxona, amoxicilina-ácido clavulánico y clindamicina, así como tratamiento antiparasitario empírico con albendazol e ivermectina, en concordancia con la sospecha de etiología parasitaria. Posteriormente, el servicio de infectología indicó completar un nuevo ciclo de albendazol en seguimiento a la serología positiva para toxocariasis.

Tras doce días de hospitalización, el paciente se encontraba en condiciones clínicas estables, afebril, sin dificultad respiratoria, con adecuada tolerancia oral y mejoría clínica evidente. Los exámenes de control evidenciaron descenso notable de los eosinófilos en sangre periférica y estabilización hematológica

posterior a la transfusión y corticoterapia. Fue dado de alta el 5 de febrero de 2025 con esteroides orales a dosis intermedia, esquema antiparasitario con albendazol, y seguimiento ambulatorio por los servicios de hematología, infectología, pediatría e inmunología, además de control hematológico en 15 días para reevaluar evolución del recuento de eosinófilos.

## DISCUSIÓN

El presente caso clínico ilustra un escenario complejo de hipereosinofilia pediátrica severa, asociada a anemia grave, compromiso respiratorio importante y hepatoesplenomegalia. Dicha presentación exige un análisis diferencial amplio, considerando etiologías tanto primarias (clonales) como secundarias (reactivas). Entre las causas reactivas, las infecciones parasitarias, particularmente por *Toxocara canis*, son especialmente relevantes en población pediátrica. Estudios retrospectivos muestran que en niños hospitalizados con hipereosinofilia, las parasitosis son la causa más frecuente, en particular, *Toxocara* en comparación con los adultos, y la evolución clínica suele ser favorable tras el tratamiento antihelmíntico. (10)(11)

La presentación del paciente, con eosinofilia extrema (recuento absoluto que alcanzó hasta 50 000 eosinófilos/ $\mu$ L), hepatoesplenomegalia e infiltrados pulmonares, guarda similitud con los síndromes de larva migrans visceral. (4)(10) La infección por *Toxocara canis* puede desencadenar una respuesta inflamatoria con eosinofilia elevada, hepatoesplenomegalia, infiltrados pulmonares e IgE elevada, todo compatible con el cuadro clínico observado. (12) Además, la globalidad pediátrica de la infección por *Toxocara* es alta: estimaciones señalan una prevalencia global cercana al 30 % en población infantil, particularmente en entornos con alta exposición a perros y gatos, lo que valida el enfoque epidemiológico del caso. (13)

Si bien lo parasitario es dominante entre los orígenes reactivos, la necesidad de descartar etiologías hematológicas primarias es crítica. Aunque este paciente mostró médula ósea normocelular sin infiltración neoplásica, las guías recomiendan siempre considerar síndromes hipereosinofílicos (HES) clónicos o mieloproliferativos, más raros pero potencialmente graves, especialmente en eosinofilia persistente y muy alta. (15) En los pocos casos de HES pediátricos asociados a virus como citomegalovirus (CMV) o mutaciones inmunológicas (por ejemplo en STAT1), se ha reportado que el tratamiento antiviral combinado con corticoides puede llevar a una rápida normalización de los



eosinófilos. (14) En nuestro caso, la positividad de la PCR para CMV plantea un posible papel patogénico, aunque probablemente como cofactor reactivo más que como causa primaria. (11)

Desde una perspectiva inmunológica, la hipereosinofilia intensa puede producir daño tisular. Se ha demostrado que eosinófilos activados liberan proteínas citotóxicas (como proteína básica mayor) y numerosos mediadores inflamatorios capaces de lesionar pulmones, hígado, corazón o sistema nervioso.

(10) Este mecanismo proporciona un marco de comprensión de por qué el paciente desarrolló infiltrados pulmonares y disfunción hematológica, más allá del efecto directo del parásito o microorganismo. (6)(11)

El manejo exitoso del caso, que combinó antiparasitarios (albendazol e ivermectina), pulsos y mantenimiento con corticoides, antibióticos de amplio espectro y transfusión, refleja un enfoque multidisciplinario y según evidencia, habitual frente a hipereosinofilia con afectación multiorgánica. La rápida recuperación y la normalización del recuento de eosinófilos ilustran la buena respuesta cuando se aborda adecuadamente la causa subyacente, lo que es concordante con series previas en niños donde la mortalidad fue baja, incluso con picos máximos de eosinófilos. (15)

Finalmente, este caso subraya la importancia de algoritmos diagnósticos claros, en los cuales se consideren sistemáticamente causas infecciosas, inmunológicas y hematológicas. La literatura aboga por un enfoque escalonado: primero manejo empírico antiparasitario, confirmación diagnóstica y evaluación de daño de órganos, y solo luego profundización oncológica o genética si persiste la eosinofilia. (13)

## CONCLUSIONES

La hipereosinofilia pediátrica severa constituye un reto diagnóstico y terapéutico por la amplitud de posibles etiologías y el riesgo de daño multiorgánico. En este caso, el paciente presentó un cuadro clínico complejo caracterizado por anemia grave, infiltrados pulmonares y hepatoesplenomegalia, en el contexto de un recuento absoluto de eosinófilos que alcanzó cifras superiores a 20 000/ $\mu$ L.

La positividad serológica para *Toxocara canis* y la detección de ADN de citomegalovirus sugieren un origen reactivo parasitario e infeccioso, lo que concuerda con la literatura que identifica a las parasitosis como la causa más frecuente de hipereosinofilia en niños, especialmente en entornos de mayor exposición epidemiológica. El buen pronóstico del paciente, con rápida mejoría clínica tras la



combinación de tratamiento antihelmíntico, corticoterapia y soporte antibiótico, refuerza la importancia de un abordaje terapéutico precoz y multidisciplinario.

Este caso pone de manifiesto que, en pacientes pediátricos con eosinofilia marcada y compromiso sistémico, resulta fundamental aplicar algoritmos diagnósticos estructurados que permitan descartar de forma sistemática causas alérgicas, infecciosas y hematológicas, evitando retrasos en el tratamiento y reduciendo complicaciones.

Finalmente, la experiencia resalta la necesidad de seguimiento ambulatorio estrecho, dado que algunos síndromes hipereosinofílicos pueden recurrir o evolucionar hacia formas más graves, así como la relevancia de la vigilancia epidemiológica y la prevención de zoonosis parasitarias como la toxocariasis en comunidades con alta exposición a animales domésticos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taurisano, G., Ruffi, M. C., Canalis, S., & Costanzo, G. A. M. L. (2025). Hypereosinophilia: clinical and therapeutic approach in 2025. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 25(4), 258–268. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000001078>
2. Pérez-Arellano JL, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Angel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 244-252.
3. Mendieta Maza, V. D., Mariscal Garcia, R. S. ., Oscullo Ñacato, S. Y. ., & Ramirez Ruiz, R. R. . (2024). Síndrome hipereosinofílico en paciente pediátrico. Reporte de un caso. *Revista Ecuatoriana De Pediatría*, 25(2), 62–69. <https://doi.org/10.52011/RevSepEc/e275>
4. Coleman, T., Bickel, R., Noel, J., & May, K. R. (2025). Hypereosinophilia in Children. *Current allergy and asthma reports*, 25(1), 26. <https://doi.org/10.1007/s11882-025-01205-w>
5. Helbig, G. and Czachor, K. (2025), Clinical Management of Persistent Hypereosinophilia. *Eur J Haematol*, 114: 763-774. <https://doi.org/10.1111/ejh.14396>
6. Rosenberg Chen, E., Fulkerson, P. C., & Williams, K. W. (2022). Diagnosis and Management of Pediatric Hypereosinophilic Syndrome. *Journal*, páginas. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2022.02.019>



7. Schwartz, J. T., & Fulkerson, P. C. (2018). An Approach to the Evaluation of Persistent Hypereosinophilia in Pediatric Patients. *Frontiers in Immunology*, 9, 1944. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01944>
8. González-Delgado, P., & Ruíz De Morales, J. M. (2013). Patología eosinofílica en la infancia. *Anales de Pediatría Continuada*, 51(X), páginas. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.014>
9. Nguyen, L., Saha, A., Kuykendall, A., & Zhang, L. (2024). Clinical and Therapeutic Intervention of Hypereosinophilia in the Era of Molecular Diagnosis. *Cancers*, 16(7), 1383. <https://doi.org/10.3390/cancers160713831>
10. Pellegrino, R., Tosca, M., Timitilli, E., Naso, M., Marseglia, G. L., Galli, L., Del Giudice, M. M., & Chiappini, E. (2024). From evidence to practice: A systematic review-based diagnostic algorithm for paediatric eosinophilia across socioeconomic context. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 113(7), 1506–1515. <https://doi.org/10.1111/apa.17266>
11. Packi, K., Fugiel, W., Gołabek, V., Rudek, A., & Śliwińska, A. (2024). Eosinophilic Pneumonia Triggered by *Toxocara canis* in a Patient with Primary Ciliary Dyskinesia: A Clinical Case Report. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 60(11), 1874. <https://doi.org/10.3390/medicina60111874>
12. VIDAL, J. E., SZTAJNBOK, J., & SEGURO, A. C. (2003). EOSINOPHILIC MENINGOENCEPHALITIS DUE TO TOXOCARA CANIS: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* Am J Trop Med Hyg, 69(3), 341-343. Retrieved Aug 30, 2025, from <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2003.69.341>
13. Mazlouni Gavgani, A., Payandeh, M., Noori, M., & Sarkari, B. (2020). Prevalence of Toxocara infection in pediatric patients: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Pediatrics*, 63(11), 445-454. <https://doi.org/10.3345/cep.2020.01039>
14. Salah, S., Alshanbari, S.N. & Masmali, H.M. A term infant with severe hypereosinophilia secondary to CMV infection and the *STAT1* gene mutation: a case report. *BMC Pediatr* 24, 408 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04846-4>



15. Reis, J., Carmo, F., Miranda, J., Seixas, A. P., & Mota, M. (2025). Eosinophilia and IgE Elevation: An Uncommon Toxocara Infection. *Cureus*, 17(1), e77965. <https://doi.org/10.7759/cureus.77965>

