

MANEJO DE LA EOSINOFILIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

María Prieto Arce. ZBS Las Huelgas. Burgos.

M.ª Rosa Pavo García. CS Ensanche de Vallecas. Madrid.

Correo electrónico: rosapavo.pediatra@gmail.com

Estefanía Barral Mena. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid.

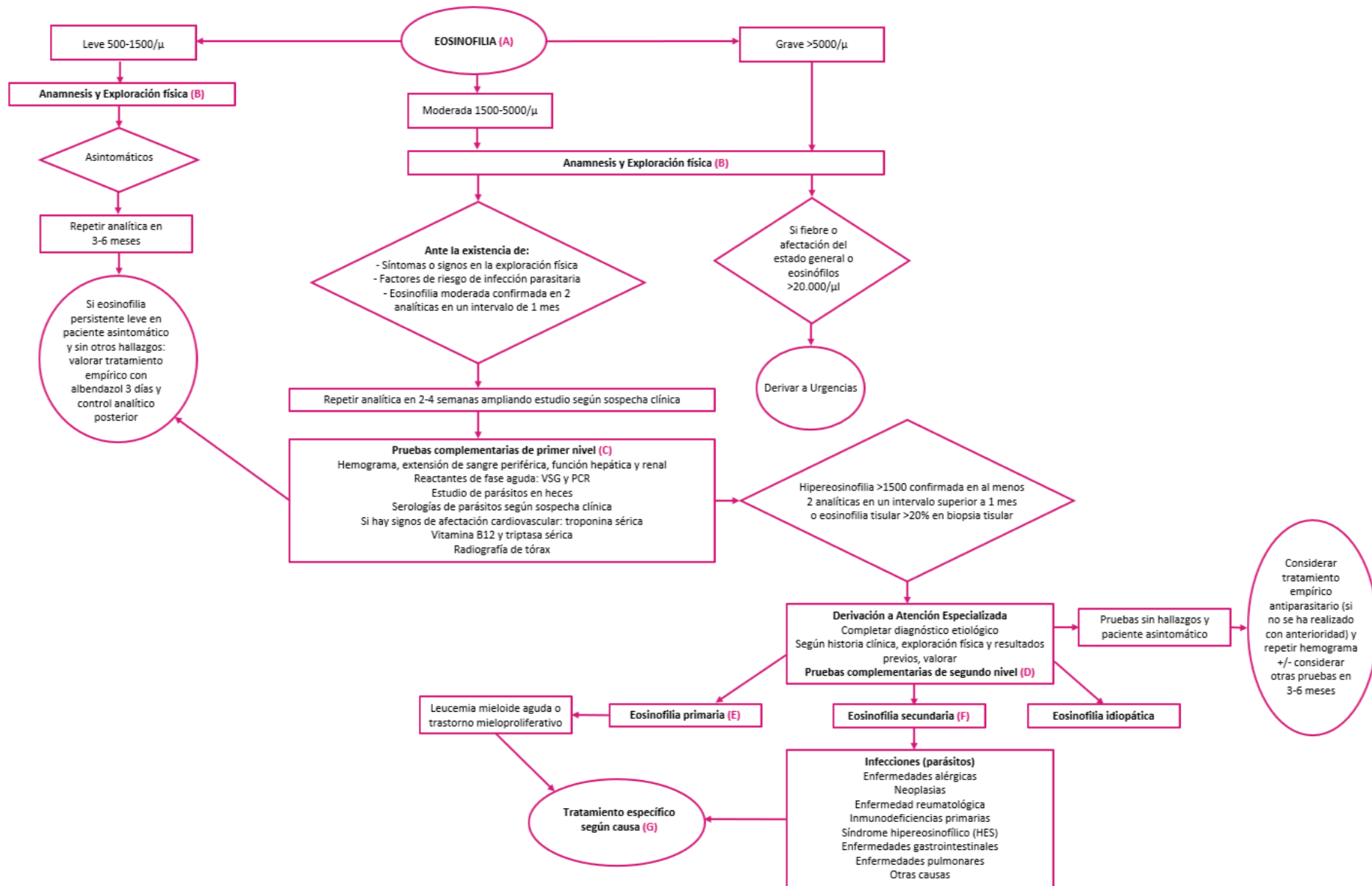
Palabras clave: Eosinofilia. Hipereosinofilia. Enfermedades parasitarias. Hematología.

Key words: Eosinophilia. Hypereosinophilia. Parasitic diseases. Hematology.

Sección principal: Hematología.

Otras secciones: Infecciosas.

Cómo citar este algoritmo: Prieto Arce M, Pavo García MR, Barral Mena E. Manejo de la eosinofilia en Atención Primaria. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/105/>



A. EOSINOFILIA

Los eosinófilos son glóbulos blancos de la línea granulocítica que normalmente representan el 1-5% del total de leucocitos. La distribución de eosinófilos es 100:1 entre tejidos y sangre periférica, encontrándose con mayor frecuencia en los ganglios linfáticos, bazo, tracto digestivo (excepto esófago) y timo. La función de los eosinófilos no se conoce completamente, aunque se sabe que están involucrados en la respuesta inmune frente a varios agentes infecciosos, la remodelación tisular, la vigilancia tumoral y el mantenimiento de la homeostasis inmune a través de la interacción con linfocitos y células de la inmunidad innata. La diferenciación y proliferación de eosinófilos está impulsada principalmente por el efecto de la IL-5, que a su vez se produce por la activación de las células Th2 activadas. La IL-5 se produce en respuesta a varias situaciones, como las infecciones por helmintos, exposiciones a alérgenos, tumores sólidos, linfomas. Además, los eosinófilos pueden provocar daño en órganos, principalmente a nivel cardiaco, pulmonar y cutáneo, debido a la liberación del contenido de sus gránulos tóxicos. El daño inducido por los eosinófilos resulta de la liberación del contenido de gránulos, de la generación de especies reactivas de oxígeno y de la producción de leucotrienos, prostaglandinas y otros mediadores que contribuyen a los efectos sobre el músculo liso (reactividad bronquial, dilatación vascular) y permeabilidad endotelial¹.

El hallazgo de un recuento elevado de eosinófilos en sangre periférica no es infrecuente en la práctica clínica, suele ser incidental y plantear un problema en cuanto a interpretación y diagnóstico diferencial. El umbral para considerar eosinofilia en sangre periférica es 500/ μ l. El aumento del porcentaje de eosinófilos sin incremento del número total (eosinofilia relativa) no debe ser considerado de forma práctica, ya que puede encontrarse en el contexto de una leucopenia fisiológica^{1,2}.

El recuento absoluto de eosinófilos también define el grado de eosinofilia que puede ser leve (500-1500/ μ l), moderada (1500-5000/ μ l) o grave (>5000/ μ l)¹⁻³.

El término hipereosinofilia se define como un recuento de eosinófilos en sangre periférica >1500/ μ l en al menos dos analíticas realizadas con un intervalo mínimo de 4 semanas o una marcada eosinofilia tisular. El umbral para definir hipereosinofilia es 1500/ μ l porque es a partir de esas cifras cuando resulta más probable la afectación orgánica, si bien el grado de eosinofilia periférica no siempre es proporcional al riesgo de daño tisular¹⁻⁴.

La hipereosinofilia tisular se define como el porcentaje de eosinófilos >20% de las células nucleadas en una biopsia de médula ósea o tejido⁴.

Las causas de eosinofilia son múltiples: desde enfermedades alérgicas, infecciones, inmunodeficiencias, enfermedades reumatológicas, neoplásicas... por lo que la aproximación diagnóstica de un paciente con eosinofilia puede ser compleja^{4,5}.

Según el mecanismo fisiopatológico podemos clasificar la eosinofilia en primaria, secundaria o idiopática. La más frecuente es la secundaria y, en pediatría, a nivel global debida a las enfermedades por parásitos. Probablemente en nuestro medio predomina la etiología alérgica¹⁻⁵.

La aproximación diagnóstica de la eosinofilia se centra en investigar una posible causa subyacente y evaluar la existencia o no de daño orgánico asociado a la misma, así como en identificar a los pacientes que requieren evaluación y tratamientos urgentes. La eosinofilia leve o transitoria es bastante frecuente y suele ser clínicamente insignificante. Sin embargo, la eosinofilia marcada y persistente es más rara y necesita de evaluación clínica y estudios adicionales. Aunque se debe recordar que el grado de eosinofilia no es útil para identificar la causa ni predecir el daño en órganos, salvo en los recuentos extremos^{6,7}.

B. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA^{1-4,6}

1. Antecedentes personales: atopia, asma, síntomas rinoconjuntivales estacionales, infecciones de repetición, fallo de medro, enfermedades previas.
2. Antecedentes familiares.
3. Fármacos: penicilinas, macrólidos, cefalosporinas, quinolonas, antiinflamatorios no esteroideos, ranitidina, antiepilépticos y omeprazol.
4. Analíticas previas: cuando se revisa la tendencia de la eosinofilia, tener en cuenta que algunas situaciones pueden disminuirlos transitoriamente pareciendo que se han normalizado (corticoides, infecciones bacterianas o víricas...).
5. Factores de riesgo de infecciones parasitarias: viajes a zonas endémicas, historia dietética (carne cruda o poco cocinada, carne de caza, ingesta de tierra, pica...), picaduras de insectos y contacto con vectores, animales domésticos. Hay que tener en cuenta que la ausencia de factores de riesgo no excluye la posibilidad de infecciones parasitarias: algunos helmintos son endémicos en todo el mundo y pueden tener un periodo de latencia prolongado.
6. Manifestaciones clínicas: la severidad de los síntomas no siempre se correlaciona con el grado de eosinofilia en sangre, porque el recuento de eosinófilos no es representativo de la infiltración tisular, que es la responsable de las manifestaciones clínicas y complicaciones de la eosinofilia. Puede afectar a cualquier órgano, pero en general los más frecuentes son corazón, pulmones, piel y sistema nervioso. Se debe realizar una anamnesis por aparatos en busca de síntomas respiratorios, cardíacos, digestivos, hematológicos, nefrológicos y neurológicos. Sugieren afectación sistémica: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, astenia, *rash* cutáneo, congestión nasal, disnea, sibilancias, dolor torácico, disfagia, vómitos, anorexia, dolor abdominal, diarrea, mialgias y artralgias.

Exploración física: estado general, exploración dermatológica, auscultación cardiopulmonar, existencia de adenopatías, exploración abdominal para valorar visceromegalias. Exploración del aparato locomotor: signos inflamatorios articulares.

C. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE PRIMER NIVEL^{1-4,6}

- Hemograma para verificar recuento de eosinófilos.
- Extensión de sangre periférica para descartar enfermedad parasitaria o neoplasia hematológica.
- Función hepática y renal para valorar afectación.
- Estudio de parásitos en heces: según laboratorio habrá que obtener hasta 3 muestras diferentes con separación de 2-3 días.
- Serología de *Strongyloides* (endémico en algunas zonas de Levante). Otras serologías de parásitos en función de la sospecha clínica⁸.
- Reactantes de fase aguda: VSG y PCR.
- Troponina sérica para descartar una afectación miocárdica subclínica. Se realizará siempre que haya síntomas/signos de afectación cardiovascular.
- Vitamina B12, que puede elevarse en neoplasias mieloproliferativas y síndrome linfoproliferativo autoinmune (ALPS).
- Triptasa sérica: se eleva en mastocitosis sistémica y leucemia eosinofílica crónica.
- Radiografía de tórax: valorar afectación pulmonar.
- Sistemático y sedimento de orina.

D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE SEGUNDO NIVEL^{1-4,6}

A considerar las siguientes pruebas complementarias en función de historia clínica, exploración física y resultados de pruebas anteriores:

- Ecografía abdominal: si existen síntomas digestivos o visceromegalias.
- ECG y ecocardiograma: si hay elevación de troponina o síntomas cardiovasculares.
- Fondo de ojo: si sospechamos infección por toxocara.
- Inmunoglobulinas y subpoblaciones de linfocitos: si antecedentes de infecciones recurrentes, linfadenopatías y/o hepatoesplenomegalia.
- Serología de VIH.
- IgE en suero, IgE para alérgenos específicos y *prick test* si sospecha de alergia.
- Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (p-ANCA, c-ANCA): descartar granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (previamente síndrome de Churg Strauss)⁹.
- Biopsia de piel: ante sospecha de enfermedad dermatológica.
- Endoscopia, amilasa, anticuerpos antitransglutaminasa: ante sospecha de enfermedad gastrointestinal.
- Si sospecha de neoplasia o mastocitosis sistémica: prueba de imagen, biopsia de piel, aspirado y biopsia de médula ósea, biopsia de ganglio o tejido.

- Valorar tomografía computarizada (TC) de tórax y lavado broncoalveolar en pacientes con síntomas respiratorios o infiltrados pulmonares en la radiografía simple de tórax.
- Estudio de médula ósea (MO): si eosinofilia moderada o severa y/o signos de afectación orgánica, sin una causa identificada, Eo >100.000/ μ l o un frotis de sangre periférica patológico.
- Si no se encuentra causa y existe eosinofilia moderada persistente o severa debe sospecharse una neoplasia hematológica con eosinofilia clonal: análisis de sangre para detección de FIP1L1-PDGFR (FISH o RT-PCR). Aspirado y biopsia de MO. La triptasa también se eleva en pacientes con leucemia eosinofílica crónica (LEC) con FIP1L1-PDGFR, ya que pueden tener aumento de mastocitos en la MO. Debido a la sensibilidad de LEC a imatinib, es muy importante que tales casos no sean diagnosticados erróneamente como mastocitosis sistémica.

E. EOSINOFILIA PRIMARIA O CLONAL

Aparece en el contexto de neoplasias hematológicas donde los eosinófilos forman parte del clon neoplásico. Esto ocurre en leucemias mieloides agudas o trastornos mieloproliferativos crónicos. En la edad pediátrica la eosinofilia primaria representa una minoría de las causas y requiere valoración y tratamiento en unidades de hematología especializada y, por tanto, su hallazgo es criterio de derivación urgente hospitalaria^{3,4,7}.

F. EOSINOFILIA SECUNDARIA O REACTIVA

1. Enfermedades alérgicas^{1,3,4,7}:
 - a) Rinitis:
 - Rinitis alérgica: leve aumento de los eosinófilos en la mucosa nasal, puede asociar eosinofilia leve en sangre.
 - NARES (*Non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome*): rinitis persistente y severa en ausencia de atopia (*prick test* y/o IgE alérgenos específicos negativos) e inflamación eosinofílica en la citología nasal (>20%).
 - BENARS (*Blood eosinophilia non-allergic rhinitis syndrome*): variante de NARES asociada a eosinofilia leve en sangre.
 - b) Asma: los eosinófilos juegan un papel en la patogénesis del asma y sus exacerbaciones. Se ha demostrado que los Eo >3% en el esputo es un factor de riesgo para exacerbaciones asmáticas graves, el remodelado crónico de la vía aérea y el consecuente deterioro de la

función pulmonar. La evaluación del FeNO (la fracción exhalada de NO), un marcador de inflamación eosinofílica, es de ayuda para monitorizar el curso de la enfermedad y la exposición a alérgenos.

- c) Aspergilosis broncopulmonar alérgica: afectación pulmonar debido a una hipersensibilidad mediada por IgE a *Aspergillus fumigatus*, frecuentemente en pacientes con fibrosis quística (FQ). Se debe sospechar en pacientes con asma grave o FQ, con niveles de IgE >1000 kU/l y *prick test* o IgE a *Aspergillus fumigatus* positivos, asociados a eosinofilia persistente en sangre.
- d) Dermatitis atópica (DA): puede asociarse con eosinofilia leve, que es más pronunciada en caso de asociarse con enfermedades respiratorias alérgicas. Raramente la eosinofilia es >1500/ μ L, salvo en casos graves. En caso de un lactante con DA severa desde las primeras semanas de vida y eosinofilia persistente se debe sospechar una inmunodeficiencia primaria.
- e) Enfermedad gastrointestinal eosinofílica (EEo) primaria: esofagitis eosinofílica, gastritis eosinofílica y colitis eosinofílica. La más frecuente de ellas, la esofagitis eosinofílica, se manifiesta con gran variedad de síntomas inespecíficos: dificultad para la alimentación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, fallo de medro, dolor retroesternal, pirosis... siendo en adolescentes y adultos la presentación más típica la disfagia e impactación. Es diagnóstico de EEo ≥ 15 eosinófilos/campo de gran aumento en la biopsia de la mucosa esofágica en ausencia de otra causa local o sistémica. El 50% de los pacientes pueden presentar eosinofilia periférica leve.
- f) Eosinofilia inducida por fármacos: penicilinas, macrólidos, cefalosporinas, quinolonas, antiinflamatorios no esteroideos, ranitidina, antiepilépticos y omeprazol. Suele ser un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, pero también puede producir complicaciones en órganos, como nefritis, miocarditis, hepatitis e infiltrados pulmonares. Por ello hay que indagar en la mediación de los pacientes con eosinofilia, incluyendo productos de herboristería y suplementos dietéticos. La latencia entre el consumo del fármaco y la eosinofilia puede ir desde días hasta meses. Se recomienda retirar toda la medicación que no sea necesaria. Mención especial merece el DRESS (*Drug Reaction with Eosynophilia and Systemic Symptoms*): es una entidad rara, amenazante para la vida, que consiste en una reacción de hipersensibilidad relacionada con la exposición a fármacos (principalmente antiepilépticos como la fenitoína o carbamacepina) que comienza normalmente tras 2-6 u 8 semanas de su inicio. El DRESS se caracteriza clínicamente por fiebre, erupción cutánea de >50% de la superficie corporal, eosinofilia, linfadenopatías y afectación visceral, principalmente a nivel hepático, renal y pulmonar.

2. Infecciones^{1,3,4,7,8}: las infecciones por parásitos, y entre ellos por helmintos, son las causas más frecuentes de eosinofilia de origen infeccioso. Para producir eosinofilia, el agente infeccioso debe alcanzar el torrente sanguíneo; por ello, algunas de las más frecuentes parasitosis en los países desarrollados, como *Giardia lamblia* o *Enterobius vermicularis*, no se asocian con eosinofilia porque se limitan al tracto gastrointestinal. Algunos de los parásitos que causan eosinofilia son endémicos en todo el mundo, como *Toxocara canis* y *catis*, *Trichinella species*, Tenia y *Echinococcus*; mientras que otros agentes se limitan a áreas geográficas específicas, como *Strongyloides stercoralis*, Filaria, *Schistosoma* y *Anchilostoma* (**Tabla 1**). Especial atención merece la infección por *Strongyloides*, que puede causar eosinofilia persistente hasta años después de la exposición y causar infección diseminada grave en pacientes que reciben altas dosis de corticoides. Por el contrario, los protozoos (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*) no suelen causar eosinofilia, a excepción de *Isoospora belli* y *Sarcocystis*. Las infecciones por ectoparásitos como *Sarcoptes scabiei* (sarna) pueden asociarse a eosinofilia periférica. En pacientes con una historia de viaje compatible y eosinofilia moderada-severa persistente, se recomienda tratamiento empírico con albendazol durante 3 días.

Algunas micosis, como aspergilosis, coccidiomicosis o histoplasmosis, pueden ser causa de eosinofilia.

El VIH es una causa rara de eosinofilia en pediatría, que debe ser considerada en niños con hipereosinofilia inexplicada y factores de riesgo.

3. Neoplasias^{1,3,4,7}: la eosinofilia paraneoplásica puede aparecer en neoplasias hematológicas de la serie linfoide y mieloide, así como en tumores sólidos. Es más frecuente su asociación con linfoma de Hodgkin, y no-Hodgkin de células T. En el caso de las leucemias, los eosinófilos no forman parte del clon neoplásico, sino que son parte de la respuesta secundaria de la neoplasia (los linfocitos aberrantes producen citoquinas que estimulan la producción y propagación de eosinófilos). Además, un porcentaje considerable (20%) de pacientes con mastocitosis sistémica tienen eosinofilia.
4. Enfermedades reumatológicas^{1,3,4,9}: la granulomatosis eosinofílica con poliangiítis (previamente llamado síndrome de Churg-Strauss) es una vasculitis de pequeño-mediano vaso, asociada a la positividad de los anticuerpos c-ANCA, que se caracteriza clínicamente por rinosinusitis crónica, asma severa y eosinofilia periférica marcada. De ahí la importancia de realizar un diagnóstico correcto en los casos de asma grave refractaria asociada a eosinofilia y excluir vasculitis cuando exista afectación inflamatoria de múltiples órganos y eosinofilia. Otras: lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, fascitis eosinofílica (enfermedad de Shulman) y artritis reumatoide.
5. Inmunodeficiencias primarias^{1,3,4,7}: síndrome de hiperIgE, síndrome de Omenn, síndrome linfoproliferativo autoinmune (ALPS), síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de inmunodesregulación poliendocrinopatía ligado a X (IPEX), deficiencia de la proteína 70 asociada a zeta (ZAP-70),

entre otras. Es importante investigar por antecedentes de infecciones severas de repetición en pacientes con eosinofilia moderada-severa, especialmente en aquellos que presentan dermatitis desde las primeras semanas de vida.

6. Síndrome hipereosinofílico (HES)^{1,3,4,7}: es una entidad rara que se caracteriza por un recuento de eosinófilos $>1500/\mu\text{l}$, durante un periodo mínimo de 6 meses, y síntomas o signos sugestivos de afectación orgánica sin que exista otra etiología identificada. Puede ser el resultado de un trastorno mieloproliferativo, incluyendo enfermedades con alteraciones cromosómicas conocidas (*FIP1L1-PDGFR*) y otros idiopáticos. La búsqueda de este gen de fusión es crucial, ya que tiene una diana terapéutica, imatinib. HES se caracteriza por un número variable de manifestaciones clínicas que pueden incluir todos los órganos y sistemas, siendo los más frecuentemente afectados la piel, los pulmones, los sistemas cardiovascular y nervioso.
7. Enfermedades gastrointestinales^{1,3,4,7}: enfermedad gastrointestinal eosinofílica primaria (comentada anteriormente), pancreatitis crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, celiaquía.
8. Enfermedades pulmonares^{1,3,4,7}: neumonías eosinofílicas agudas y crónicas (incluido el síndrome de Löffler).
9. Otras causas^{1,3,4,7}:
 - a) Enfermedad tromboembólica: durante la fase aguda se produce una eosinofilia transitoria, debido a una mayor producción de IL-5 por las células T activadas en la superficie de los émbolos.
 - b) Enfermedad de injerto contra huésped (aguda o crónica, sobre todo en esta última) tras trasplante de células madre hematopoyéticas.
 - c) Síndrome de Gleich (episodios de angioedema con eosinofilia).
 - d) Enfermedad de células falciformes.
 - e) Enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal).

Tabla 1. Parásitos que causan eosinofilia³

Tipo de parásito	Factores de riesgo	Clínica	Diagnóstico
<i>Toxocara canis</i> , <i>Toxocara cati</i>	Endémico en todo el mundo. Contacto con perros o gatos domésticos. Ingestión de tierra o comida contaminada por heces de perros y gatos. Afecta sobre todo a niños pequeños, pica...	Suele ser asintomática. Puede causar fiebre y anorexia. Raramente hepatitis, neumonitis, síntomas oculares, neurológicos y cardíacos.	Serología
<i>Trichinella</i> spp.	Endémico en todo el mundo. Ingestión de carne de cerdo contaminada poco cocinada.	Asintomática o fiebre, cefalea, vómitos y diarrea. Miositis, debilidad muscular, edema. Puede afectar al miocardio, raramente a los pulmones o SNC.	Serología
<i>Taenia solium</i> , <i>Taenia saginata</i>	Endémico en todo el mundo. Ingestión de carne contaminada poco cocinada de cerdo (<i>T. solium</i>) o ternera (<i>T. saginata</i>).	Asintomática o síntomas digestivos leves. Más raro: afectación SNC (neurocisticercosis), médula espinal, ojo, músculos.	Estudio de parásitos en heces. Serología. Pruebas de imagen si síntomas neurológicos.
<i>Filaria</i>	Viaje a zona endémica (trópico)	Puede ser asintomática. Prurito intenso y/o depósitos corneales (<i>Onchocerca</i> spp.). Inflamación subcutánea transitoria (Loa loa). Linfedema (<i>W. bancrofti</i> o <i>B. malayi</i>).	Serología. Frotis sanguíneo (microfilarias). Biopsia de piel, lámpara de hendidura (<i>Onchocerca</i>).
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Viaje a zona endémica (trópico)	Gastrointestinal: obstrucción intestinal (vómitos, distensión, dolor abdominal). Colangitis, ictericia obstructiva, perforación conducto biliar. Desnutrición. Pulmón: fiebre, tos, sibilancias, disnea, hemoptisis.	Estudio de parásitos en heces. Serología. Ecografía abdominal.
<i>Schistosoma</i> spp.	Viaje a zona endémica (típicamente África subsahariana, raramente América del Sur y este de Asia). Historia de baño en agua dulce.	Puede ser asintomática. Síntomas agudos: dermatitis, fiebre, mialgias, cefalea, tos seca, diarrea, dolor abdominal. <i>S. mansoni</i> : diarrea sanguinolenta, hepatoesplenomegalia e hipertensión portal. Hipertensión pulmonar. <i>S. haematobium</i> : hematuria, uropatía obstructiva, cáncer de vejiga. Rara vez síntomas neurológicos.	Estudio de parásitos en heces y orina. Serología. Ecografía o TC abdominal.
<i>Anchilostoma (Uncinaria)</i> (<i>Anchilostoma duodenale</i> y <i>Necator americanus</i>)	Viaje a zonas endémicas (áreas rurales tropicales y subtropicales de Asia, África subsahariana y América latina)	Suele ser asintomática. Exantema pruriginoso transitorio en el sitio de penetración de la larva (pies). Neumonía de Löffler. Diarrea, vómitos, dolor abdominal, ferropenia, desnutrición.	Estudio de parásitos en heces.

Strongyloides stercoralis

Viaje a zonas endémicas: Centro y Sudamérica, áreas rurales de Europa, África subsahariana, Sur de Asia y Sudeste asiático.

Suele ser asintomática.

Piel: exantema pruriginoso localizado (sitio de penetración); o que migra rápidamente (larva *migrans* cutánea); o generalizada.
Gastrointestinales: dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea, vómitos.

Pulmón: tos, sibilancias, disnea, hemoptisis.

Serología.

Estudio de parásitos en heces.
Estudio de parásitos en esputo o líquido de lavado broncoalveolar.

G. TRATAMIENTO

El tratamiento de la eosinofilia es el de la causa subyacente²⁻⁴.

En pacientes en los que no se encuentre la causa, si no tienen síntomas ni evidencia de daño orgánico, no hay consenso sobre si debe iniciarse un tratamiento, ni cuál debe ser ni cuando iniciarse. Sin embargo, dado que los parásitos son la principal causa de eosinofilia secundaria, ante una eosinofilia confirmada y en ausencia de un diagnóstico, podría plantearse un tratamiento empírico con antihelmínticos^{2,3} (albendazol como primera elección), dados sus pocos efectos secundarios y la baja sensibilidad diagnóstica del estudio de parásitos en heces.

Se debe monitorizar el descenso de eosinófilos tras el tratamiento de una parasitosis, que generalmente es lento: a los 2-3 meses en uncinarias, 6 meses en *Trichinella* y *S. stercoralis*, y hasta 12 meses en esquistosomiasis. Las serologías no son útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento, ya que permanecen positivas por largos periodos de tiempo.

Si hay evidencia de disfunción orgánica secundaria a la infiltración tisular por eosinófilos hay que identificar aquellos pacientes que necesitan un tratamiento urgente (eosinófilos >20.000/ μ l y/o disfunción orgánica, principalmente cardiaca y pulmonar, que pone en peligro la vida), en los que está indicada la derivación hospitalaria inmediata para tratamiento urgente con altas dosis de corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banacloche Campillo B, Lopez S. Manejo de eosinofilia en pediatría. Protocolos del servicio de Pediatría del Hospital General de Alicante [en línea] [consultado el 29/12/2023]. Disponible en <https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2020/02/Protocolo-EOSINOFILIA.-SP-HGUA-2018.pdf>
2. Uribe Posada A, Sánchez Calderón M. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la eosinofilia. A propósito de un caso. [Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:39-43.](#)
3. Costagliola G, Marco SD, Comberiat P, D'Elios S, Petashvili N, Di Cicco ME, Peroni D. Practical Approach to Children Presenting with Eosinophilia and Hypereosinophilia. [Curr Pediatr Rev. 2020;16:81-88.](#)
4. Schwartz JT, Fulkerson PC. An Approach to the Evaluation of Persistent Hypereosinophilia in Pediatric Patients. [Front Immunol. 2018;9:1944.](#)
5. Burris D, Rosenberg CE, Schwartz JT, Zhang Y, Eby MD, Abonia JP, Fulkerson PC. Pediatric Hypereosinophilia: Characteristics, Clinical Manifestations, and Diagnoses. [J Allergy Clin Immunol Pract. 2019;7:2750-2758.e2.](#)
6. Weller PF. Eosinophil biology and causes of eosinophilia. Newburger P (Ed). [Uptodate \[31/08/2023\].](#)
7. Weller PF, Klion AD. Approach to the patient with unexplained eosinophilia. Newburger P (Ed). [Uptodate \[31/08/2023\]](#)
8. Pacheco Tenza MI, Ruiz Maciá JA, Navarro Cots M, Gregori Colomé J, Cepeda Rodrigo JM, Llenas García J. Strongyloides stercoralis infection in a Spanish regional hospital: Not just an imported disease. [Enferm Infecc Microbiol Clin \(Engl Ed\). 2018;36:24-28.](#)
9. Alcobendas Rueda RM, Remesal Camba A, Fernández Fraga P. Vasculitis asociadas a ANCA positivo. [Protoc diagn ter pediatr. 2020;2:239-48.](#)