

Boletín de Pediatria

VOL. LVII ■ Nº 239 ■ 1/2017

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN
Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE PEDIATRÍA DE LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE: Corsino Rey Galán
VICEPRESIDENTE CANTABRIA: María Jesús Cabero Pérez
VICEPRESIDENTE CASTILLA Y LEÓN: José Manuel Marugán de Miguelsanz
SECRETARIO: Juan Mayordomo Colunga
TESORERO: Francisco Álvarez García
PRESIDENTE DEL PATRONATO FES: Julián Rodríguez Suárez
DIRECTOR DEL BOLETÍN: Fernando Centeno Malfaz
DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB: Ana Vivanco Allende
VOCALÉS:
ATENCIÓN HOSPITALARIA: Lorenzo Guerra Díez
ATENCIÓN PRIMARIA: Olga González Calderón
CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Víctor Álvarez Muñoz
ASTURIAS: Mónica Mateo Martínez
ÁVILA: José María Maíllo del Castillo
BURGOS: Pedro Pablo Oyágüez Ugidos
CANTABRIA: Carmen Rodríguez Campos
LEÓN: Ignacio Oulego Erroz
PALENCIA: José Elviro Fernández Alonso
SALAMANCA: Gonzalo de la Fuente Echevarría
SEGOVIA: Cristina de las Heras Díaz-Varela
VALLADOLID: Hermenegildo González García
ZAMORA: Natalio Hernández González
RESIDENTES:
ASTURIAS: Alicia Pascual Pérez
CANTABRIA: Sara Barbarin Echarri
CASTILLA-LEÓN: Lucía Torres Aguilar

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Area de Gestión Clínica de Pediatría
Hospital Universitario Central de Asturias
C/ Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo
Tel. 985 108 000 Ext. 38237
e-mail: boletin@sccalp.org

DIRECTOR FUNDADOR: Ernesto Sánchez Villares†
DIRECTOR: Fernando Centeno Malfaz
CONSEJO DE REDACCIÓN:
Carlos Alcalde Martín *Errores Innatos del Metabolismo*
Juan Arnáez Solís *Neonatología*
María Jesús Cabero Pérez *Neumología Pediátrica*
Ramón Cancho Candela *Neuropediatría*
Alfredo Cano Garcinuño *Pediatría Social*
Sonia Caserio Carbonero *Neonatología*
Hermenegildo González García *Hematología y Oncología Pediátricas*
Lorenzo Guerra Díez *Urgencias Pediátricas*
Carlos Imaz Roncero *Psiquiatría del niño y del adolescente*
M. Soledad Jiménez Casso *Cardiología Pediátrica*
Santiago Lapeña López de Armentia *Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica*
Venancio Martínez Suárez *Ped. Extrahospitalaria y Atención Primaria*
Gregorio de la Mata Franco *Nefrología Pediátrica*
Carlos Ochoa Sangrador *Pediatría Basada en la Evidencia*
David Peláez Mata *Cirugía Pediátrica*
Elena Pérez Gutiérrez *Infectología Pediátrica*
David Pérez Solís *Pediatría e Internet*
Pablo Prieto Matos *Endocrinología infantil*
Carlos Redondo Figuero *Medicina de la Adolescencia*
Corsino Rey Galán *Cuidados Intensivos Pediátricos*
Marta Sánchez Jacob *Bioética*
Ricardo Torres Peral *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica*
Roberto Velasco Zúñiga *Investigación*

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

ERGON CREACIÓN, SA.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
Tel. 91 636 29 30. Fax 91 636 29 31
e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN (versión electrónica): 2340-2384

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XIII Premio JOSÉ DíEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA

**Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)**

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 750 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2017, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2018 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2018.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

REVISIÓN

- 1 Enfermedades transmitidas por garrapatas
M.E. Pérez Gutiérrez, C. Alcalde Martín, A.M. Vegas Álvarez, L. Torres Aguilar, H. Benito Pastor, F. Centeno Malfaz

ORIGINALES

- 9 Neutropenia en la infancia: experiencia de 15 años en un hospital terciario
H. González García, C. Ovalle Álvarez, R. Herraiz Cristobal, P. Garcimartín Valle, M. Andrés Álvaro, D. Caballero Álvarez
- 20 Comienzo del hábito tabáquico en la adolescencia y factores relacionados
C.G. Redondo-Figuero, J.A. Hijano Bandera, C. Micó Díaz, T. Amigo Lanza, M.J. Noriega Borge, A. Santamaría Pablos⁵, S. Sobaler Castañeda, P. Jaén Canser, M. Carrasco Martínez, R. Salcines Medrano, L.Á. Rivero Benito, P.M. De Rufino Rivas
- 33 Etiología y factores asociados a las crisis convulsivas febriles en Ecuador
P. Paredes Lascano, G. Celis Rodríguez, A. Aguayo Escobar, A. Bravo Paredes

CASOS CLÍNICOS

- 39 Meningitis B en niño portador de derivación ventriculoperitoneal
J. Sánchez Arguiano, M.S. Holanda Peña, J.M. Lanza Gómez, T. Obeso González
- 42 Abdomen agudo por hernia interna congénita en un preescolar. Comunicación de un caso
L.Á. Bolio-Molina

IN MEMORIAM

- 46 Manuel Crespo Hernández
V. Martínez Suárez, C. Rey Galán, D. Crespo Marcos

- 51 NOTICARIO

Summary

REVIEW

1 Tick borne diseases

M.E. Pérez Gutiérrez, C. Alcalde Martín, A.M. Vegas Álvarez, L. Torres Aguilar, H. Benito Pastor, F. Centeno Malfaz

ORIGINALS

9 Neutropenia in childhood: a 15-year experience in a tertiary hospital

H. González García, C. Ovalle Álvarez, R. Herraiz Cristobal, P. Garcimartín Valle, M. Andrés Álvaro, D. Caballero Álvarez

20 Beginning smoking habit in adolescence and related factors

C.G. Redondo-Figuero, J.A. Hijano Bandera, C. Micó Díaz, T. Amigo Lanza, M.J. Noriega Borge, A. Santamaría Pablos⁵, S. Sobaler Castañeda, P. Jaén Canser, M. Carrasco Martínez, R. Salcines Medrano, L.Á. Rivero Benito, P.M. De Rufino Rivas

33 Etiology and factors associated with febrile seizures in Ecuador

P. Paredes Lascano, G. Celis Rodríguez, A. Aguayo Escobar, A. Bravo Paredes

CLINICAL CASES

39 Meningitis B in child with ventriculoperitoneal shunt

J. Sánchez Arguiano, M.S. Holanda Peña, J.M. Lanza Gómez, T. Obeso González

42 Acute abdomen by congenital internal hernia in a preschool child. Case report

L.Á. Bolio-Molina

IN MEMORIAM

46 Manuel Crespo Hernández

V. Martínez Suárez, C. Rey Galán, D. Crespo Marcos

51 NEWS

Revisión

Enfermedades transmitidas por garrapatas

M.E. PÉREZ GUTIÉRREZ, C. ALCALDE MARTÍN, A.M. VEGAS ÁLVAREZ, L. TORRES AGUILAR, H. BENITO PASTOR, F. CENTENO MALFAZ

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

RESUMEN

Las enfermedades transmitidas por garrapatas son enfermedades infecciosas transmitidas por la mordedura de garrapata parasitada por agentes infecciosos. Las garrapatas son los segundos vectores más importantes de transmisión de enfermedades infecciosas al ser humano tras los mosquitos. En áreas donde existen garrapatas es importante conocer como prevenir y detectar sus ataques. A medida que la incidencia de estas enfermedades aumenta, se convierte en más importante distinguir las distintas presentaciones clínicas de estos procesos por parte de los profesionales sanitarios.

En Castilla y León la especie de garrapata más frecuente es *Ixodes ricinus*, vector de la enfermedad de Lyme, pero son las rickettsias los patógenos que con mayor frecuencia parasitan a las garrapatas.

Palabras clave: Enfermedades infecciosas; Enfermedad de Lyme; Garrapatas; *Ixodes ricinus*.

ABSTRACT

Tick borne diseases are infectious diseases transmitted by the bites of infected ticks. Ticks are second only to mosquitoes for transmitting diseases to human. In areas where ticks are present it is important to know how to prevent and check for tick bites. As the incidence of tick borne illnesses is rising, it becomes increasingly important that health professionals are able to distinguish the diverse clinical presenta-

tions of these diseases. In Castilla y León the most common tick is *Ixodes ricinus* which is in relation with Lyme disease but rickettsias are the primary pathogen that parasite ticks.

Key words: Infectious diseases; *Ixodes ricinus*; Lyme disease; Ticks.

INTRODUCCIÓN

El 17 de agosto de 2016 se presentó el primer caso de fiebre de Crimea Congo en la Comunidad Autónoma de Madrid; se trataba de un varón adulto que tres días antes, tras un paseo campestre en la provincia de Ávila, encontró una garrapata no adherida en una pierna y que comienza a los 3 días con fiebre alta, diarrea, citolisis hepática y trombopenia, falleciendo por insuficiencia hepática a los 8 días. El 27 de agosto, debuta con síntomas un segundo caso, una enfermera que atendió en el hospital al caso inicial y que evolucionó favorablemente. El 1 de septiembre se confirman los dos casos como fiebre hemorrágica por el virus de Crimea-Congo. El 21 de abril de 2017, fruto de un estudio del Ministerio de Sanidad en el que han participado los gobiernos de cuatro comunidades autónomas y la Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación del Ministerio de Sanidad se indica que se ha detectado la presencia de garrapatas infectadas con el virus de la fiebre Crimea Congo en animales silvestres de las cuatro comunidades: Extremadura, Madrid, Castilla La Mancha y Castilla y León. Estas informaciones han contribuido enormemente

Correspondencia: M. Elena Pérez Gutiérrez
Correo electrónico: nesidia@gmail.com

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS.

Enfermedades transmitidas por garrapatas	
Bacterias	Rickettsiosis: fiebre botonosa, fiebre de las montañas rocosas, TIBOLA/DEBONEL Borreliosis: enfermedad de Lyme, fiebre recurrente por garrapata Erlichiosis, anaplasmosis Otras: fiebre Q, tularemia, bartonelosis
Virus	Flavivirus: encefalitis transmitida por garrapatas, fiebre hemorrágica de Omsk, enfermedad del virus louping, Powassan Nairovirus: fiebre Crimea Congo Coltivirus: virus Eyach
Protozoos	Babesiosis, Theileriosis
Hongos	Dermatophilus congolensis

a crear alarma social acerca de las garrapatas y su papel en la transmisión de enfermedades al ser humano⁽¹⁾.

Las garrapatas parasitan toda clase de vertebrados, incluyendo a los humanos. Actúan como reservorios para distintos patógenos provocando enfermedades, hasta tal punto, que después de los mosquitos son los segundos transmisores de enfermedades al ser humano.

La incidencia de enfermedades transmitidas por garrapatas está aumentando en la actualidad. Éstas pueden ser de origen bacteriano, vírico, protozoario o fúngico, siendo las de origen bacteriano y vírico las más comunes (Tabla I).

Las principales enfermedades transmitidas por garrapatas en España son la fiebre botonosa mediterránea, la enfermedad de Lyme, la fiebre recurrente y DEBONEL/TIBOLA. Otras enfermedades como la tularemia y la fiebre Q también son frecuentes y pueden transmitirse por garrapatas, si bien ese no es el mecanismo más frecuente de transmisión.

Por todo lo anterior, así como por la gravedad de alguno de los cuadros clínicos y las secuelas y minusvalías que pueden originar estas enfermedades, se justifica la atención que debe prestarse, a estas zoonosis y a las garrapatas^(2,3).

LAS GARRAPATAS COMO VECTORES DE ENFERMEDADES

Las garrapatas son ectoparásitos hematófagos temporales de mamíferos, aves y reptiles, pasando la mayor parte de su vida en el medio exterior. Aunque su distribución es mundial, cada especie ve limitada su área de distribución

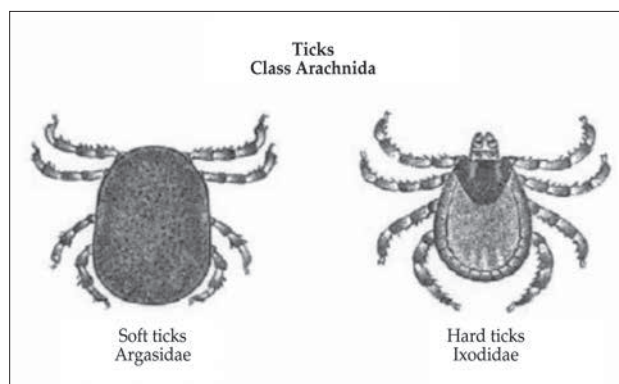


Figura 1. Diferencias morfológicas entre garrapatas duras y blandas. (Adaptado de CDC Public Health image Library).

geográfica a factores como temperatura, humedad o tipo de cubierta vegetal existente; por eso no existen las mismas garrapatas en las distintas partes del mundo. Se distinguen dos grandes grupos: las garrapatas duras o ixódidos y las garrapatas de cuerpo blando, chinchorros o argásidos (Fig 1). Se diferencian por su morfología, por los vertebrados a los que parasitan y por el hábitat en el que se desarrollan (Tabla II). Están presentes tanto en áreas urbanas como en rurales y son más activas de primavera a otoño. Pueden presentarse en cuatro estadios: huevo, larva, ninfa y adulto (macho y hembra). Son infectivas en las tres últimas formas y para el ser humano sobre todo en las formas de ninfa y adulto. Entre las especies de garrapatas más frecuentes en la geografía española destacan el *Ixodes ricinus* y el *Rhipicephalus sanguineus*. El riesgo de infección para las personas atacadas depende, entre otros factores, de la especie de garrapata fijada, de si están infectadas o no y del tiempo que permanece alimentándose⁽⁴⁾.

ACTITUD ANTE LA MORDEDURA DE GARRAPATA

En áreas en que existen garrapatas es importante conocer cómo prevenir y comprobar la mordedura por garrapata. Las principales medidas de protección que se deben recomendar en caso de realizar actividades al aire libre en zonas endémicas para garrapatas son⁽³⁾:

- Usar manga larga y pantalones largos, de colores claros.
- Usar repelente tanto en ropa como en piel. En mayores de 2 años se recomienda N,N-Dietil-meta-toluamida (DEET) al 45-50% (Relec extraforte® o Goibi extrem®) y en menores de 2 años, en los que no puede utilizarse repelentes potentes con seguridad, se extremará el cui-

TABLA II. DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS Y EN EL CICLO VITAL ENTRE ARGÁSIDOS Y IXÓDIDOS

Argásidos	Ixódidos
El capítulo está en la cara ventral y no es visible dorsalmente.	El capítulo se proyecta hacia delante, frente al cuerpo, siendo visible dorsalmente.
No hay placas o escudos en el cuerpo.	Con placas y/o escudos en el cuerpo.
La ingestión de sangre es moderada y rápida. El cuerpo no se dilata apreciablemente cuando está lleno de sangre ingerida.	La ingestión de sangre es copiosa. El cuerpo de la hembra se dilata notablemente cuando está lleno de sangre. El cuerpo del macho, que raramente come, se dilata menos, pero se vuelve convexo.
Algunos géneros son parásitos de las aves y otros de los mamíferos.	Parasitan mamíferos principalmente.
Garrapatas de los establos.	Habitan zonas de húmedas de gran vegetación.

dado y se evitarán paseos en zonas boscosas o contacto con animales que puedan tener garrapatas.

- Evitar zonas de gran vegetación.
- Revisar la ropa y autoexamen del cuerpo tras la salida al campo en búsqueda de garrapatas fijadas para su pronta extirpación, ya que la transmisión de infecciones en las primeras horas es poco probable.
- Extracción adecuada de toda garrapata fijada, si fuera posible en un Centro Sanitario.

Los sistemas tradicionalmente empleados para la retirada de las garrapatas fijadas (alcohol, aceite, petróleo, cortarlas con una tijera, tirar con los dedos de ellas, etc.) no se consideran seguros, ya que pueden propiciar la penetración de los posibles agentes infecciosos que contuviera la garrapata y dar lugar a la aparición de distintos tipos de manifestaciones locales o generales. Actualmente se considera que el método más adecuado se basa en sujetar con una pinza de boca estrecha a la garrapata, agarrándola por la cabeza, tan cerca de la parte bucal como sea posible, ya que si se fija y exprime el cuerpo puede inyectar sus fluidos en el interior de la herida. A continuación se ejercerá una tracción, progresiva y continua, en la misma dirección de su implantación, hasta conseguir su extracción (Fig. 2). Puede suceder que en dicha manipulación una parte de la garrapata no se desprenda. En este caso, con el resto que pudiera quedar, actuaremos extirpándolo con un bisturí o la punta de una aguja. Una alternativa para garantizar la total extirpación de las garrapatas consiste en sujetarla con una pinza y una vez realizada una suave tracción, del modo señalado anteriormente, practicar, con un bisturí, colocado en la otra mano, una disección en la zona de fijación o mediante una pequeña incisión en esa zona. Para finalizar, siempre se aplicará un antiséptico en la herida abierta por la picadura. En general, a las personas atacadas por garrapatas no es necesario realizar tratamiento

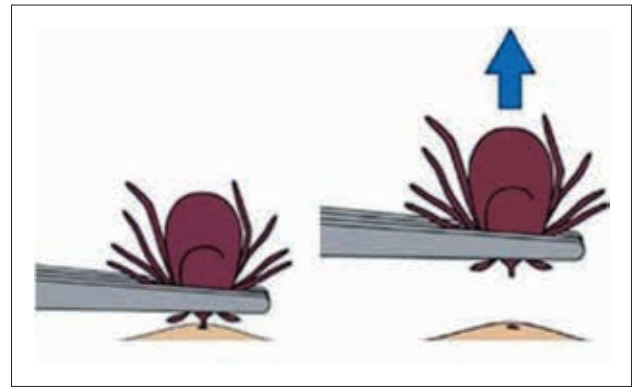


Figura 2. Método de extracción de garrapata adherida. (Adaptado de CDC).

profiláctico antibiótico, aunque en zonas hiperendémicas o cuando se haya realizado una manipulación inadecuada de la garrapata puede valorarse su prescripción⁽³⁾.

Identificar las especies de garrapatas adheridas en las personas y caracterizar a éstas permitirá orientar las medidas de prevención y asistenciales. Por ello, una vez retirada la garrapata, es necesario remitirla al Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social de cada ciudad, para su identificación en un laboratorio especializado. Para su conservación y transporte hasta el laboratorio, las garrapatas se introducirán en un recipiente cerrado, en cuyo interior se habrá colocado un trozo de papel de filtro ligeramente humedecido en agua o, preferentemente, un pequeño trozo de hoja de un vegetal. Dicho modo de proceder resulta adecuado cuando el tiempo de transporte no supere la semana, desde el momento de la captura. En los casos en los que no se pueda garantizar dicho plazo se buscara su conservación en frío y se sumergirá en un recipiente con alcohol de 70°. Cada recipiente

IDENTIFICACIÓN DE ARTRÓPODOS HEMATÓFAGOS. CASTILLA Y LEÓN					
Identificación del remitente.					
Nombre y dos apellidos: _____					
Centro de trabajo: _____					
Dirección: Plaza/calle: _____ n° _____					
Localidad: _____ Distrito Postal : _____					
Provincia: _____ Teléfono: () _____					
Identificación de la muestra.					
Fecha de obtención: _____ N° de muestra: ____/____/____					
Tipo de muestra: Garrapatas / Suero* (TÁCHESE LO QUE NO CORRESPONDA)					
En muestras humanas: Edad _____, Sexo _____, Profesión: _____					
Lugar de procedencia (Cuando sea posible las coordenadas geográficas): _____					
Observaciones (Entre otras, tipo de vegetación) : _____					
Diagnóstico de laboratorio.					
A) IDENTIFICACIÓN DEL PARASITO Y SUS PATÓGENOS:					
		NÚMERO	DE:		
PATÓGENOS	ESPECIE	LARVAS	NINFAS	MACHOS	HEMBRAS
IDENTIFICADOS					
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
B) DETERMINACIÓN SEROLÓGICA: _____					
C) Observaciones : _____					

El anterior modelo se facilitará en talonarios con juegos de cuatro ejemplares, en papel autocopiativo.
 Quien remite la muestra, una vez haya confeccionado los apartados de la ficha correspondientes a la "identificación del remitente" y a la "identificación de la muestra", se quedará con el último ejemplar y la enviará, al Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social de su provincial, o la guardará hasta su expedición acompañada de los otros tres ejemplares.
 El Servicio Territorial enviará la muestra y los dos primeros ejemplares al laboratorio para su identificación.
 Una vez realizada la identificación, el laboratorio devolverá el primer ejemplar, señalando el diagnóstico practicado, a la Dirección General de Salud Pública de Valladolid.

Figura 3. Anexo III del documento de prevención y control de las antropozoonosis transmitidas por garrapatas de la Junta de Castilla y León.

se rotulará y acompañará de una ficha (Fig. 3) en la que se recogerá: identificación del remitente, identificación de la muestra y tras el análisis de la garrapata el diagnóstico de laboratorio, tanto de la especie como de los agentes infecciosos que parasitan a la garrapata (rickettsia, anaplasma, borrelia o virus de la fiebre de Crimea Congo, en el caso de las garrapatas enviadas desde las distintas provincias de Castilla y León). Para un correcto diagnóstico es preferible que las garrapatas lleguen vivas al centro de diagnóstico,

por lo que se extremarán las precauciones de conservación, acortándose, en lo posible, el periodo de almacenamiento y transporte⁽³⁾.

En un estudio descriptivo desarrollado en Castilla y León durante el año 2014 sobre garrapatas fijadas en personas y retiradas por sanitarios, se observaron los siguientes resultados. Se enviaron un total 1.140 muestras desde todas las provincias, siendo Burgos la provincia con mayor número de envíos. Los meses con mayor actividad de las garrapatas

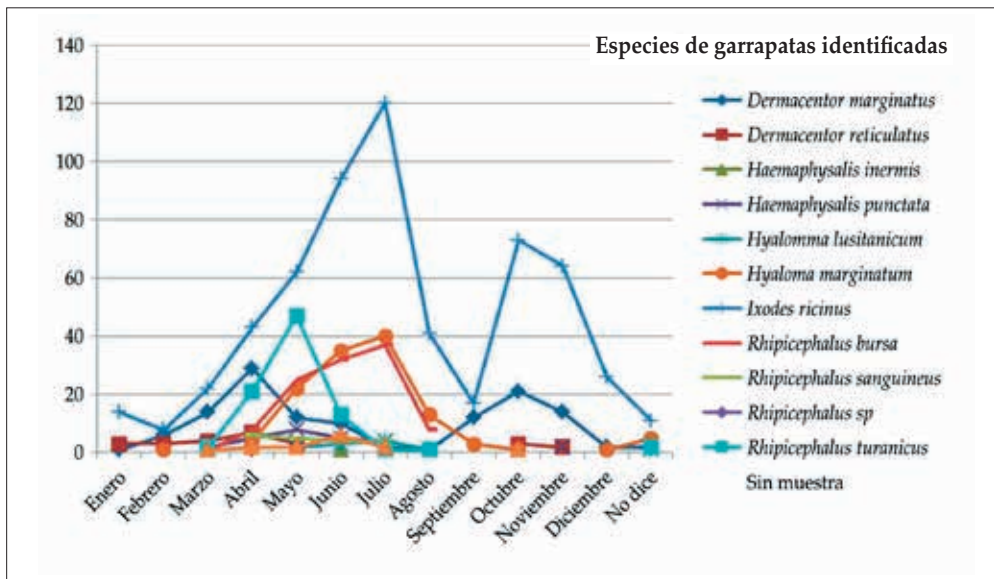


Figura 4. Especies de garrapatas identificadas en Castilla y León durante el año 2014. Documento de prevención y control de las zoonosis transmitidas por garrapatas de la Junta de Castilla y León.

fueron los comprendidos entre abril y julio seguidos por los meses de octubre y noviembre. El 23,4% se retiraron de pacientes en edad pediátrica, lo cual supone un número importante de pacientes. Las extremidades superiores, la pelvis y la cabeza fueron en ese orden, las localizaciones más frecuentes, suponiendo el 60% del total.

Se identificaron 10 especies, pertenecientes a 5 géneros diferentes. El 52% de las garrapatas identificadas corresponden a *Ixodes ricinus*, vector de la enfermedad de Lyme, resultando la especie más frecuente. Le siguen, a notable distancia, *Dermacentor marginatus* (11%), vector de las rickettsiosis y en tercer lugar, *Hyalomma marginatum* (10,9%) vector del virus de la fiebre de Crimea Congo. Tanto *Rhipicephalus bursa* (9,7%) como *Rhipicephalus turanicus* (7,6%) son menos frecuentes (Fig. 4). Solo dos muestras fueron positivas para *Borrelia burgdoferi* y ninguno de los dos pacientes desarrolló la enfermedad. Más del 10% de los ejemplares estudiados resultaron positivos a rickettsias del grupo de las fiebres manchadas, detectándose positivos en todas las provincias, en los 5 géneros de garrapatas y en 8 de las 10 especies estudiadas. Casi una de cada cuatro *Dermacentor marginatus* fueron positivas para *Rickettsia slovaca* que cada vez es más frecuente en nuestro medio. Ninguna de las muestras estudiadas, a diferencia de lo ocurrido en años anteriores, resultó positiva a *Anaplasma phagocitophila*. En cuanto al estudio del virus de la fiebre de Crimea Congo, se obtuvieron 188 ejemplares de *Hyalomma marginatum* y ninguno de ellas estaba parasitada por el virus de la fiebre de Crimea Congo⁽³⁾. Sin embargo, tanto en 2016 como en 2017 se han detectado garrapatas parasitadas.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS

Las enfermedades transmitidas por garrapatas son distintas en las diferentes áreas geográficas, en función del tipo de garrapata que predomine. En Castilla y León han sido identificadas garrapatas implicadas como vectores de la enfermedad de Lyme, de distintas rickettsiosis, de la anaplasmosis y de la fiebre de Crimea Congo. La fiebre botonosa mediterránea y la enfermedad de Lyme, de acuerdo con la información recogida por el sistema de enfermedades de declaración obligatoria, se presenta de forma frecuente en nuestra Comunidad⁽³⁾.

La enfermedad de Lyme se trata de una enfermedad bacteriana transmitida por una espiroqueta del grupo *Borrelia burgdoferi* sensu lato. Se transmite por la garrapata del género *Ixodes ricinus* y tiene preferencia por regiones húmedas y boscosas o zonas amplias con mucha vegetación y matorrales. Días o semanas después de la mordedura de garrapata pueden aparecer los síntomas relacionados con el estadio I de la enfermedad o síntomas precoces/localizados que consisten en eritema migrans (lesión cutánea rojiza-violácea alrededor del punto de inoculación con halo claro central asociado a un cuadro pseudogripal sin síntomas respiratorios significativos⁽⁵⁾).

Las rickettsiosis son un grupo de enfermedades causadas por bacterias intracelulares del género *Rickettsia*. Hasta hace relativamente poco tiempo la fiebre mediterránea botonosa, causada por *Rickettsia conorii* era considerada la única rickettsiosis en Europa. Sin embargo, 5 nuevas rickettsiosis transmitidas por garrapatas se han descrito en la última

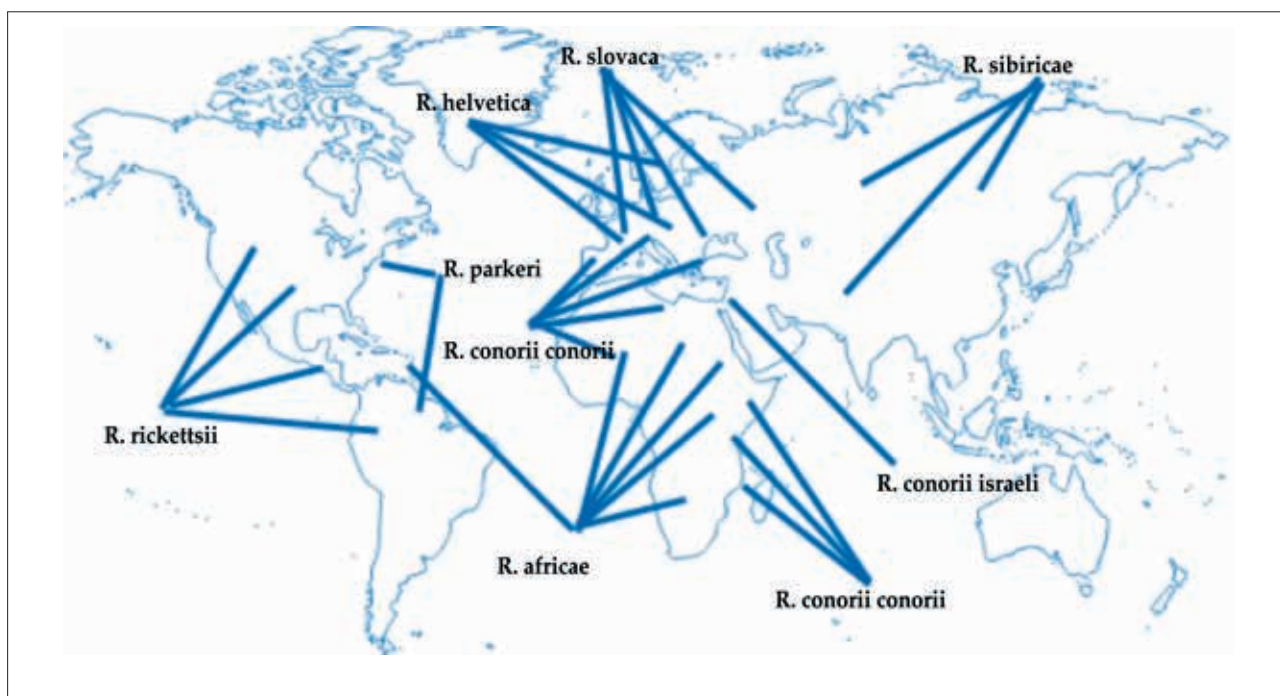


Figura 5. Mapa de distribución geográfica de rickettsiosis.

década: *R. mongolotimonae*, *R. slovaca*, *R. helvetica*, *R. conorii* cepa Israel, *R. astrakhan*. Además, *Rickettsia africae* cada vez es más frecuente debido a los viajes y la inmigración (Fig. 5).

La clínica suele comenzar a los 6-10 días después de la mordedura e incluye fiebre, cefalea, mialgias, escara de inoculación (Fig. 6), adenopatía local y rash purpúrico (Fig. 7). Sin embargo la sintomatología varía de una rickettsia a otra (Tabla III)⁽⁶⁾.

La fiebre de Crimea Congo es una enfermedad viral causada por un Nairovirus de la familia Bunyaviridae. El principal vector son las garrapatas del género *Hyalomma* (*Hyalomma marginatum*). Tiene preferencia por regiones secas y zonas rurales. La vía de contagio principal es la mordedura de garrapata pero también puede ser por contacto con sangre o tejidos de animales infectados, ingesta de leche no pasteurizada de animales infectados y en laboratorio. No hay que olvidar la probabilidad de transmisión nosocomial. El personal sanitario es el segundo grupo de riesgo al atender a pacientes infectados. En caso de dar lugar a clínica, el inicio es súbito cursando durante el periodo prehemorrágico con cefalea, mialgias, dolor de espalda, artralgias, dolor abdominal y vómitos. Posteriormente, después de varios días (2-4 días), aparecen manifestaciones hemorrágicas (petequias, equimosis en piel y mucosas), sangrados nasales, gastrointestinales, genitourinarios, hepatitis necró-



Figura 6. Escara de inoculación de *Rickettsia*.

tica, trombocitopenia, leucopenia, CID, sdr. hemofagocítico. La mortalidad es de 30-40%, a los 6-10 días del inicio de la enfermedad. La transmisibilidad persona-persona es muy

TABLA III. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y SÍNTOMAS DE LAS RICKETTSIOSIS TRANSMITIDAS POR GARRAPATA EN EUROPA.

Enfermedades	<i>Rickettsia</i>	Vectores	Distribución	Características epidemiológicas	Fiebre	Rash	Escara	Adenopatías
Fiebre botonosa mediterránea	<i>R. conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Mediterráneo	Primavera Verano	100%	97%	72%	Infrecuente
TIBOLA	<i>R. slovaca</i>	<i>Dermacentor marginatus</i> <i>Reticulatus</i>	De Europa del Este a Asia Central	Verano Otoño Invierno	24%	Bajo (8%)	Sí (scalp)	Cervicales 44% dolorosas
Fiebre manchada Israel	<i>R. conorii</i> <i>Israel</i>	<i>Rh. sanguineus</i>	Portugal Sicilia		Sí	100%	No	No
Fiebre Astrakhan	<i>R. conorii</i> <i>Astrakhan</i>	<i>Rh. pumillio</i> <i>Rh. sanguineus</i>	Astrakhan Kosovo		Sí	100%	23%	No
Sin nombre	<i>R. mongolotimonae</i>	Desconocido	Sur de Francia		Sí	Sí	Sí	No
Sin nombre	<i>R. helvetica</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	De Noroeste Europa a Asia Central		Sí	?	?	?
Fiebre por garrapata africana	<i>R. africae</i>	<i>Amblyoma hebraetum</i>	África subsahariana		81-92%	12-50% (50% vesicular)	53-98% (55% múltiple)	49-57%



Figura 7. Rash purpúrico asociado a rickettsiosis.

ocasiones se asocian síntomas como náuseas, abdominalgia, diarrea y tos. Las complicaciones no son frecuentes y las infecciones oportunistas no se han descrito, así como tampoco infecciones fatales o secuelas a largo plazo o cronicidad⁽⁵⁾.

Una vez conocidos todos estos datos y tras la retirada de la garrapata, habrá que advertir al paciente la conveniencia de reconsultar cuando en los 30 días posteriores a la mordedura presente alguno de los síntomas asociados a estas enfermedades: fiebre, cuadro pseudogripal sin clínica respiratoria evidente, rash cutáneo, escara de inoculación, adenopatías. La detección y el tratamiento precoz de estas enfermedades puede conllevar grandes beneficios para el paciente.

CONCLUSIONES

Año tras año la población de garrapatas en nuestro medio está aumentando, debido entre otros factores a las modificaciones asociadas al cambio climático. En Castilla y León han sido identificadas algunas de las garrapatas implicadas como vectores de enfermedad para el hombre. De forma general, el riesgo más homogéneamente establecido (en el tiempo y en el espacio) es el rickettsial, en el que destaca la alta positividad de *Dermacentor marginatus* vector de diferentes rickettsias incluida la emergente *R. slovaca*. Las prácticas utilizadas tradicionalmente por la población para

limitada pero no imposible. Dada la potencial gravedad de la infección se aplicarán los procedimientos de actuación correspondientes a cada nivel asistencial en el "Protocolo de actuación frente a casos sospechosos de enfermedad por el virus Ébola en Castilla y León"⁽⁶⁻⁸⁾.

La anaplasmosis granulocítica humana está producida por *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia phagocytophila*, *Ehrlichia equi*. Se transmite por garrapatas del género *Ixodes*. Los pacientes se presentan con enfermedad febril inespecífica, con fiebre de bajo grado, escalofríos, cefalea, mialgias, artralgias. La duración de la fiebre oscila entre 2-11 días. En

la retirada de garrapatas fijadas en las personas pueden ser de riesgo para la salud, y deben ser reemplazadas por la actualmente reconocida como más segura. La dificultad de erradicar estos parásitos hace que tengamos que acostumbrarnos a convivir con ellos, conociendo las medidas de control, las precauciones y la sintomatología de las enfermedades transmitidas por garrapatas para evitar los problemas que pueden originar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dirección General de Salud Pública. Servicio de Epidemiología. Nota Informativa sobre casos de fiebre hemorrágica por el virus de Crimea-Congo. Boletín de Informe Epidemiológico Semanal de la Comunidad de Madrid. Semana 35. Septiembre 2016. Disponible en: <https://saluda.salud.madrid.org/SaludPublica/Epidemiologia/Paginas/InformeEpidemiologicoSemanal.aspx>
2. Parola P, Raoult D. Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2001; 7: 80-3.
3. Prevención y control de las antropozoonosis transmitidas por garrapatas. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Dirección General de Salud Pública. Agosto 2015.
4. Tick-borne diseases. Information for health practitioners. European Centre for disease prevention and control. ECDC factsheet: http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/emerging_and_vector_borne_diseases/tick_borne_diseases.
5. Brouqui P, Bacellar F, Baranton G, et al. Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2004; 10: 1108-32.
6. Charrel RN, Attoui H, Butenko AM, Clegg JC, et al. Tick-borne virus diseases of human interest in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2004; 10: 1040-55.
7. Informe técnico de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica de la Asociación Española de Pediatría (SEIP-AEP) sobre la fiebre hemorrágica por el virus de Crimea Congo. María José Mellado Peña, Milagros García López y Cristina Calvo Rey; en representación del Grupo de Expertos de Enfermedades Importadas de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica de la Asociación Española de Pediatría (SEIP-AEP).
8. Informe de situación y evaluación del riesgo de transmisión de Fiebre Hemorrágica de Crimea Congo en España. Dirección General de Salud Pública y Sanidad Exterior. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Octubre 2011.

Original

Neutropenia en la infancia: experiencia de 15 años en un hospital terciario

H. GONZÁLEZ GARCÍA¹, C. OVALLE ÁLVAREZ², R. HERRÁIZ CRISTÓBAL¹, P. GARCIMARTÍN VALLE³,
M. ANDRÉS ÁLVARO³, D. CABALLERO ÁLVAREZ²

¹Unidad de Oncohematología infantil. Hospital Clínico de Valladolid. ²Estudiantes de sexto de Medicina de la Facultad de Medicina de Valladolid. ³Médico residente de Pediatría. Hospital Clínico de Valladolid.

RESUMEN

Objetivos. Analizar las formas clínicas de presentación, hallazgos al diagnóstico, caracterización etiológica y evolución de los diferentes tipos de neutropenia en la infancia, excluida la asociada a diagnóstico o tratamiento oncológico.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo sobre una serie de casos clínicos consecutivos en niños diagnosticados de neutropenia, durante los años 2000-2015. Estudio analítico por grupos etiológicos agrupando formas congénitas y adquiridas y grupos de edad.

Resultados. Se incluyeron 43 casos predominando las formas adquiridas (35, 81,4%). Las neutropenias congénitas (8, 18,6%) se asociaron a neutropenia benigna familiar (3), anemia de Fanconi (2) y neutropenia cíclica (3), sin otros casos de neutropenia congénita grave. El diagnóstico de la neutropenia se realizó por hallazgo analítico casual en 20 casos (46,5%) y en 17 (39,5%) por analítica por infección. La mediana de neutrófilos al diagnóstico fue significativamente menor en el grupo de neutropenias autoinmune primaria que en el grupo postinfecciosa. En 23 casos (53,5%) la neutropenia fue persistente. En las formas congénitas se apreció mayor duración de la neutropenia y mayor porcentaje de infecciones de repetición. En las adquiridas el porcentaje de neutropenia moderada y grave o muy grave fue mayor en el grupo de menores de dos años. Las pruebas de mayor rentabilidad diagnóstica fueron los anticuerpos antineutrófilos (63,3%) y el estudio de médula ósea (41,6%).

Conclusiones. Debido a la excepcionalidad de las formas congénitas graves, en la infancia predominan las formas adquiridas de neutropenia y en éstas se asocia la mayor severidad al diagnóstico de neutropenia autoinmune primaria.

Palabras clave: Neutropenia; Infancia; Diagnóstico; Manejo clínico; Neutropenia autoinmune primaria; Neutropenia congénita.

ABSTRACT

Objectives. To analyze the clinical forms of presentation, findings at diagnosis, etiological characterization and clinical evolution of different types of neutropenia in childhood, excluding those associated with diagnosis or oncological treatment.

Material and methods. A retrospective descriptive study of a series of consecutive clinical cases in children diagnosed with neutropenia during the years 2000-2015. Etiological form grouping congenital and acquired types and age groups, were investigated.

Results. Forty-five cases were included, predominantly acquired forms (35, 81.4%). Congenital neutropenia (8, 18.6%) were associated with ethnic neutropenia (3), Fanconi anemia (2) and cyclic neutropenia (3), without other cases of severe congenital neutropenia. The diagnosis of neutropenia was made by casual analytical finding in 20 cases (46.5%) and in 17 (39.5%) by analytic

Correspondencia: Dr. Hermenegildo González García. Expósitos, 13, 2º B. 47003 Valladolid.
Correo electrónico: hermeneg@gmail.com

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

coincidence with infection. The median neutrophils at diagnosis were significantly lower in the primary autoimmune neutropenia group than in the postinfectious group. In 23 cases (53.5%), neutropenia was persistent. In the congenital forms, the duration of neutropenia and a higher percentage of recurrent infections were observed. In the acquired cases, the percentage of moderate and severe or very severe neutropenia was higher in the group of children under two years. The most diagnostic tests were neutrophil antibodies assay (63.3%) and the bone marrow study (41.6%).

Conclusions. Due of the exceptional nature of severe congenital forms, acquired forms of neutropenia predominate in childhood. In these, the greatest severity is associated with the diagnosis of primary autoimmune neutropenia.

Key words: Neutropenia; Childhood; Diagnosis; Management; Primary autoimmune neutropenia; Congenital neutropenia.

INTRODUCCIÓN

La neutropenia se define como una disminución del recuento absoluto de neutrófilos (RAN), que incluye los neutrófilos segmentados circulantes y los neutrófilos cayados, por debajo de las cifras normales según la edad y la etnia. A partir del año de edad el RAN es normal por encima de 1.500/mm³. Entre las 2 semanas y el año de vida se considera normal un RAN por encima de 1.000/mm³ (1-3). El recuento de neutrófilos sufre variaciones según la raza. Así, en algunas etnias (yemení, judíos, etíopes, beduinos, jordanos, indios americanos y algunos africanos) son normales cifras de neutrófilos por encima de 1000/mm³, lo que se conoce como neutropenia étnica benigna o familiar benigna (1).

Existen diversas clasificaciones de las neutropenias según la intensidad, la duración o la causa que las origina. Según la intensidad se clasifican en: leves cuando el RAN oscila entre 1.000 y 1.500/mm³, moderadas entre 500 y 1.000/mm³, graves entre 200 y 500/mm³ y muy graves por debajo de 200/mm³. Según la duración se clasifican en transitorias, cuando la duración es menor a 6 meses, o crónicas cuando es mayor. A su vez la neutropenia crónica puede ser permanente, intermitente con periodos de normalización espontánea y cíclica, con episodios de neutropenia que se repiten cada 21 días aproximadamente (1,4,5). Según la causa, las neutropenias pueden ser clasificadas en alteraciones intrínsecas de la proliferación y/o maduración de las células mieloides en la médula ósea (neutropenias congénitas) y neutropenias secundarias, causadas por factores extrínsecos a las células mieloides (neutropenias adquiridas) (Tabla I).

El término *neutropenia congénita grave* hace referencia a la neutropenia crónica debida a un defecto genético constitucional (1-3). Es un término que no se usa de forma homogénea. Una definición restrictiva del término es la que considera las formas de neutropenia constitucional grave por alteración genética de la granulopoyesis (Genes Elane, HAX1 y otros), sin otras asociaciones. Una definición más amplia incluye las neutropenias congénitas que están asociadas a otras alteraciones (Tabla I). El cuadro clínico de neutropenia congénita grave por alteración de la granulopoyesis fue descrito por el Dr. Rolf Kostmann, en una familia sueca, en la que los pacientes fallecían de infecciones graves a edades muy tempranas. Estos primeros casos seguían un patrón hereditario autosómico recesivo. Posteriormente se han descrito otros casos de neutropenia congénita grave con patrones hereditarios diferentes, autosómico dominante, autosómico recesivo, con patrón de herencia ligado a X y casos esporádicos. Existe por tanto una heterogeneidad genética en el seno de las neutropenias congénitas (Tabla I). La frecuencia de la neutropenia congénita es de 6,2 casos por millón (2). Relacionada con el gen ELANE se encuentra la Neutropenia cíclica, en la que la neutropenia aparece en ciclos de aproximadamente 21 días con tasas por debajo de los 200 neutrófilos/mm³, asociándose entonces infecciones y/o úlceras orales de repetición (1-3).

Existen diversas causas de neutropenia adquirida (Tabla I). Las más frecuentes son las neutropenias post-infecciosas, las inducidas por fármacos y las de causa inmunológica (1,5-9). Menos frecuentes son las secundarias a hiperesplenismo y las debidas a déficits nutricionales o las secundarias a infiltración o alteraciones adquiridas de la médula ósea.

Existen pocos estudios epidemiológicos y de series de casos que de forma global analicen la prevalencia, las formas clínicas más frecuentes y que a su vez determinen la rentabilidad de las pruebas diagnóstica disponibles para la catalogación etiológica de las neutropenias infantiles, siendo necesarios nuevos trabajos que ayuden a establecer de forma protocolizada el uso secuencial de las exploraciones complementarias de acuerdo con las características clínicas de presentación.

Los objetivos del estudio fueron:

1. Excluyendo las neutropenias secundarias a tratamiento oncológico, determinar la frecuencia relativa de las causas congénitas y adquiridas y los motivos de hallazgo de la neutropenia en la infancia en nuestro medio.
2. Analizar las diferencias de evolución en cuanto a la gravedad y duración de la neutropenia y la presencia de infecciones de repetición entre las formas congénitas y adquiridas y por grupos de edad entre mayores y menores de 2 años en las adquiridas.

TABLA I. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS NEUTROPENIAS EN LA INFANCIA.

Neutropenias congénitas	
<i>Alteración de la granulopoyesis</i>	
Enfermedad	Genes
Neutropenia congénita grave	ELANE, CSF3R, GFI1, VPS45.
Neutropenia congénita grave de Kostmann	HAX1
Neutropenia cíclica	ELANE
<i>Neutropenias congénitas con otras alteraciones asociadas</i>	
Alteración	Gen
Disfunción de ribosomas	
Síndrome de Shwachman-Diamond	SBDS
Alteraciones del complejo glucosa 6-fosfatasa	
Glcucogenosis Ib	SLC37A4
Neutropenia congénita grave	G6PC3
Alteraciones del metabolismo	
Síndrome de Barth	TAZ1
Síndrome de Pearson	Deleciones en ADN mitocondrial
Alteración del transporte vesicular	
Síndrome de Chédiak-Higashi	LYST
Síndrome de Cohen	COH1
Alteraciones de la inmunidad	
Disgenesia reticular	AK2
Hipoplasia cartilago-pelo	RMRP
Síndrome de Hiper-IgM	CD40L
Inmunodeficiencia variable común	TNFRSF13B
Déficit de IgA	Desconocido o TNFRSF13B
Agammaglobulinemia ligada al X	BTK
Wiskot-Aldrich	WASP
Síndromes de insuficiencia medular	
Anemia de Fanconi	Genes FANC
Disqueratosis congénita	DC1, TERC, TERT, TINF2, NOP10, NHP2
Neutropenias adquiridas	
Postinfecciosa	
Inducida por fármacos y agranulocitosis	
Por déficit nutricional: Vitamina B12, ácido fólico, cobre.	
Inmunes	
– Neonatal isoimmune: anticuerpos anti HNA-1a, anti HNA-1b, anti HNA-2.	
– Neonatal por transferencia pasiva de anticuerpos maternos.	
– Neutropenia autoinmune primaria del lactante.	
– Neutropenia autoinmune secundaria.	
Neutropenia idiopática benigna	
Neutropenia adquirida por afectación y/o infiltración de la médula ósea: anemia aplásica adquirida, leucemia, síndrome mielodisplásicos y metástasis.	
Hiperesplenismo: en este caso asociada la neutropenia a anemia y trombopenia	

3. Analizar la rentabilidad de las pruebas diagnósticas realizadas para determinar el origen de la neutropenia en la infancia y en base a ello proponer un protocolo de diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo y analítico sobre una serie de casos clínicos consecutivos. Se obtuvo información de los pacientes menores de 15 años que fueron diagnosticados por primera vez de neutropenia durante los años 2000 a 2015, ambos incluidos, en la Unidad de Hematología Infantil del Hospital Clínico de Valladolid. Se excluyó la neutropenia asociada a diagnóstico de cáncer o tratamiento oncológico (quimioterapia o radioterapia). La cifra de neutrófilos absolutos se valoró según los estándares por grupos de edad y se clasificaron en neutropenia muy grave, grave, moderada y leve.

Se estudiaron las características clínicas y las formas de presentación distinguiendo dos grupos: neutropenias congénitas y adquiridas y dentro de las adquiridas se analizaron las posibles diferencias entre menores y mayores de dos años. El diagnóstico final de la neutropenia se efectuó después de un periodo de seguimiento y de la valoración de pruebas complementarias necesarias para su catalogación etiológica. Los pacientes con fracaso madurativo en promielocitos o mielocitos en médula ósea o en los que se demostró ciclicidad o en los que se identificaran genes conocidos fueron catalogados de neutropenia congénita. La neutropenia autoinmune se definió como la presencia de anticuerpos antineutrófilos mediante técnicas de inmunofluorescencia sobre granulocitos y los tests de aglutinación directa e indirecta. La asociación de la neutropenia con la administración de fármacos, una vez excluidos otros diagnósticos, generalmente asociada con la curación de la neutropenia al retirar el fármaco, se asoció al grupo de neutropenia inducida por medicamentos y agranulocitosis tóxica. Los niños con neutropenia transitoria asociada a un proceso infeccioso se encuadraron dentro de las neutropenias postinfecciosas. La neutropenia familiar benigna se definió como la neutropenia no transitoria de carácter familiar, sin otros posibles diagnósticos. Los pacientes con neutropenia persistente, en los que las pruebas complementarias fueron negativas, sin antecedentes familiares de neutropenia, se les clasificó de neutropenia crónica idiopática.

Variables analizadas: sexo, año de nacimiento, fecha de nacimiento, edad decimal al diagnóstico de la neutropenia, motivo de hallazgo de la neutropenia, antecedentes

de neutropenia familiar, neutrófilos/mm³ al diagnóstico, leucocitos/mm³ al diagnóstico, persistencia y tiempo de evolución de la neutropenia, gravedad de neutropenia, pruebas complementarias realizadas (estudios microbiológicos al diagnóstico: serologías víricas, cultivos bacterianos, ANA, inmunoglobulinas, anticuerpos antineutrófilo, estudio de médula ósea, gen Elane, ciclicidad de la neutropenia), infecciones de repetición, uso de factor estimulante de colonias de granulocitos y diagnóstico final etiológico y grupo: neutropenias congénitas y adquiridas.

De las variables numéricas se expresaron la mediana y como medidas de dispersión el rango y/o el intervalo intercuartil y de las cualitativas la frecuencia absoluta (n) y relativa (%). La comparación de porcentajes se realizó mediante el test de la Chi cuadrado. La comparación de variables cuantitativas se realizó mediante el test no paramétrico de Mann-Whitney. El nivel de significación establecido fue de $p < 0,05$. El programa estadístico utilizado fue el SPSS 19.0 (Armonk, NY: IBM Corp. 2010). El desarrollo del trabajo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del área de Salud de Valladolid-Este.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se detectaron 43 casos nuevos de neutropenia, con leve predominio del sexo masculino ($n = 24$, 55,8%). La prevalencia global fue de 2,8 casos por año. Desde el año 2008 hasta el 2016 la prevalencia fue de 3,8 casos por año. Las causas de neutropenia fueron (Tabla II): neutropenia autoinmune primaria ($n = 11$, 25,5%), neutropenia autoinmune secundaria ($n = 5$, 11,6%), neutropenia inmune neonatal ($n = 3$, 7%), neutropenia benigna idiopática ($n = 6$, 14%), neutropenia postinfecciosa ($n = 9$, 21%), agranulocitosis tóxica ($n = 1$, 2,3%), neutropenia familiar benigna ($n = 3$, 7%), neutropenia cíclica ($n = 3$, 7%) y neutropenia asociada a anemia de Fanconi ($n = 2$, 4,6%).

Predominaron las formas adquiridas ($n = 35$, 81,4%) (Tabla II). De ellas 19 fueron de causa inmune (54,3%), prevaleciendo en este grupo la neutropenia autoinmune primaria. En 16 casos se encontraron causas adquiridas no inmunes (46,7%) con predominio en este grupo de la neutropenia postinfecciosa. No se diagnosticaron casos por déficit nutricional.

Las neutropenias congénitas ($n = 8$, 18,6%) se asociaron a 3 casos de neutropenia benigna familiar, a 3 de neutropenia cíclica diagnosticadas por características clínicas y estudio de médula ósea (no se realizó estudio de gen ELANE) y 2 asociados a anemia de Fanconi.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS, PRESENTACIÓN CLÍNICA E INVESTIGACIONES DE LOS CASOS DE NEUTROPENIA DIAGNOSTICADOS.

	Adquiridas (n = 35)										Congénitas (n = 8)			
	Inmunes (n = 19)					No inmunes (n = 16)								
	Autoinmune primaria	Autoinmune secundaria	Inmune neonatal	Benigna idiopática	Agranulocitosis tóxica	Postinfecciosa	Familiar benigna	Cíclica	Asociada a A. de Fanconi					
n	11	5	3	6	1	9	3	3	2					
Sexo														
Varones (n = 24, 55,8%)	5	3	1	3	1	6	1	3	1					
Mujeres (n = 19, 44,2%)	6	2	2	3	0	3	2	0	1					
Edad al diagnóstico (decimal en años)														
Mediana	0,9	13	0,01	2,25	11	1,15	2	7	9					
Rango	0,09-2,18	10,4-15	0,01-0,02	0,78-12,4	0,1- 13		0,2-8	0,5-10	8-10					
Motivo hallazgo														
Casual	6	4	3	3	0	2	2	0	0					
Análítica	5			3	1	7	0	1	0					
Infección aguda														
Infecciones de repetición														
Úlceras orales recurrentes		1					1	2						
Asociada a aplasia									2					
Neutrófilos* diagnóstico					60									
Mediana	530	1240	650	1075	1311		880	760	1170					
Cuartiles	350-1.180	613,5-1.410	550-725	646,5-1.382	721-1.439		790-1.185	648-845	850-1.490					
Diagnosis														
Ac antineutrófilo	11	5	3	4	1	3	1	2						
ANA														
Positivo														
Negativo														
Médula ósea														
Positivo	7	2		4	1	4	3	2						
Negativo		3												
Normal	3			2			1							
Patológica														
Uso de factor estimulante de colonias	2				1			2						

*: Tasa de neutrófilos por mm³

Se encontraron 3 casos neonatales, dos de causa aloimmune y uno por transferencia de anticuerpos maternos no aloimmune por neutropenia crónica autoinmune en la madre.

El antecedente de neutropenia en la familia fue apreciado en las formas congénitas en todos los casos de la forma benigna familiar, en los dos casos asociados a anemia de Fanconi que son hermanos y en uno de los tres casos de neutropenia cíclica.

En la muestra total la mediana de edad al diagnóstico fue de 2 años, cuartiles: 6 meses - 10 años, rango: nacimiento - 14 años. La mediana de edad al diagnóstico en los niños con neutropenia autoinmune primaria (0,9 años, cuartiles: 0,5-2) fue significativamente menor que en el grupo de neutropenia autoinmune secundaria (13 años, cuartiles: 11,3-15, $p = 0,000$) y que en el grupo de neutropenia idiopática benigna (2,25 años, cuartiles: 1,09-9,85, $p = 0,037$) y sin diferencias significativas con el grupo de neutropenias postinfecciosas (1,15 años, cuartiles: 0,36-7,5, $p = 0,223$). No se encontraron diferencias de edad al diagnóstico entre las neutropenias postinfecciosas y la idiopática benigna ($p = 0,456$). Entre el resto de grupos no se analizaron las diferencias de edad al diagnóstico por el escaso número de casos.

El motivo del diagnóstico de la neutropenia más frecuente fue el hallazgo analítico casual por analítica en 20 casos (46,5%), seguido de analítica por infección aguda en 17 casos (39,5%), en 2 (4,7%) por úlceras orales de repetición, en 2 (4,7%) por estudio de infecciones recurrentes y en 2 (4,7%) asociado a la afectación de otras series. En la tabla II se aprecian los motivos de hallazgo por grupos etiológicos.

En el grupo de neutropenias postinfecciosas ($n = 9$) se relacionó con infección vírica en 6 casos (3 por citomegalovirus, 2 por virus gripal y 1 herpes 6) y 3 casos por infección bacteriana (2 salmonelosis y 1 infección urinaria por *E. coli*).

En la serie global la mediana de recuento de neutrófilos al diagnóstico fue de $850/\text{mm}^3$, cuartiles: 534,5-1.308,5, rango: 60-1.490. La mediana de neutrófilos al diagnóstico (Tabla II) fue significativamente menor en el grupo de neutropenias autoinmune primaria ($530/\text{mm}^3$, cuartiles: 350-1.180) comparadas con el grupo de neutropenias postinfecciosas ($1.311/\text{mm}^3$, cuartiles: 721-1.439, $p = 0,031$) y con el resto de grupos, con muestra suficiente, las diferencias apreciadas no alcanzan la significación estadística: autoinmune secundaria ($1.240/\text{mm}^3$, cuartiles: 613,5-1.410, $p = 0,145$) y benigna idiopática ($1.075/\text{mm}^3$, cuartiles: 646,5-1.382,5, $p = 0,149$).

En la serie total la gravedad de la neutropenia al diagnóstico fue leve en 18 casos (41,9%), moderada en 16 casos (37,2%), grave en 4 casos (9,3%) y muy grave en 5 casos (11,6%).

La mediana del tiempo de seguimiento del total de pacientes fue de 4 años, cuartiles: 2,8-9, rango: 0,5-18. La duración de la neutropenia en el total de casos tuvo una mediana de 2 años, rango: 15 días - 19 años. En 23 casos (53,5%) la neutropenia persistió después del tiempo de seguimiento, siendo en 20 casos transitoria (46,5%). En la tabla III se aprecian el tiempo de seguimiento y el tiempo de duración de la neutropenia para los grupos etiológicos con más de dos casos. Las formas congénitas, en todas ellas formas persistentes, presentaron un tiempo de seguimiento y evolución mayor que las formas adquiridas. Dentro de las adquiridas, los menores tiempos de duración de la neutropenia corresponden a las postinfecciosas y neonatal inmune, siendo en todas ellas formas transitorias. En la neutropenia autoinmune primaria con mediana de seguimiento de 3,1 años, en cuatro casos (36,4%) la neutropenia ya había cedido, permaneciendo aún en 7 casos (63,6%). En la autoinmune secundaria la neutropenia fue persistente en todos los casos, en dos de los casos asociados a ANA positivos, dos asociadas a purpura trombopénica inmune crónica y una a anemia hemolítica autoinmune. En 4 (66,7%) de los 6 casos de neutropenia benigna idiopática la neutropenia fue transitoria. En el caso de la agranulocitosis tóxica, asociada a la administración de metilfenidato, la neutropenia fue persistente hasta el fallecimiento del paciente después de 3 meses de evolución de la neutropenia grave.

En la evolución 17 niños presentaron infecciones de repetición (37,2%). En la tabla III se muestran la frecuencia de infecciones de repetición según la etiología de la neutropenia. La frecuencia relativa es mayor en las formas congénitas cíclica y asociada a anemia de Fanconi y de las adquiridas en la neutropenia autoinmune primaria. En la evolución precisaron el uso de factor estimulante de colonias de granulocitos por asociar neutropenia grave e infección 5 pacientes, dos con autoinmune primaria, la agranulocitosis tóxica y dos formas congénitas cíclicas (Tabla II).

Agrupando los casos en formas congénitas y adquiridas (Tabla IV) se apreciaron diferencias significativas en la mayor duración de la neutropenia y el mayor porcentaje de infecciones de repetición en las formas congénitas.

En las formas adquiridas según la edad del diagnóstico antes o después de los dos años, se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de formas moderadas y graves o muy graves en el grupo de niños menores de dos años (Tabla V). Del total de las formas graves o muy graves (n

TABLA III. TIEMPO DE SEGUIMIENTO, TIEMPO DE DURACIÓN DE LA NEUTROPENIA Y FRECUENCIA DE FORMAS TRANSITORIAS Y DE INFECCIONES DE REPETICIÓN EN LA EVOLUCIÓN, EN LAS DIFERENTES ETIOLOGÍAS DE NEUTROPENIAS EN LA INFANCIA.

Tipo de neutropenia	Tiempo de seguimiento (años)		Tiempo de duración de la neutropenia (años)		Formas transitorias (n = 20)		Infecciones de repetición (n = 17)	
	Mediana	Cuartiles	Mediana	Cuartiles	n	%	n	%
Autoinmune primaria (n = 11)	3,1	1,9-6,8	2	1-3,8	4	36,4	6	54,5
Autoinmune secundaria (n = 5)	2	1-3,6	2	1,75-8,5	0	0	1	20
Inmune neonatal (n = 3)	3	3-3,45	0,2	0,19-0,25	3	100	0	0
Benigna idiopática (n = 6)	5	3,8-7	2	0,92-3,15	4	66,7	2	33,3
Postinfecciosa (n = 9)	5,6	3,6-11	0,18	0,18-0,18	9	100	1	11,1
Agranulocitosis tóxica (n = 1)	0,3	–	0,3	–	0	0	1	100
Familiar benigna (n = 3)	14	13,7-16	5	4,5-6	0	0	1	33
Cíclica (n = 3)	14	13,7-16	15	10-17	0	0	3	100
Asociada a Fanconi (n = 2)	9,5	9-10	9,5	9-10	0	0	2	100

TABLA IV. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE NEUTROPENIAS CONGÉNITA Y ADQUIRIDAS.

	Congénitas (n = 8)	Adquiridas (n = 35)	p
Neutrófilos totales	865 (715-1.350)	842 (480-1.329)	0,471
Mediana (cuartiles)			
Gravedad (n, %)			
Leves	2 (25%)	16 (45,7%)	0,125
Moderadas	6 (75%)	10 (28,6%)	
Graves o muy graves	0 (0%)	9 (25,7%)	
Duración (años)	8,5 (5-13,7)	1 (0,18-3)	< 0,001
Mediana (cuartiles)			
Infecciones de repetición (n, %)	6 (75%)	11 (31,4%)	0,031
Sexo varón (n, %)	5 (62,5%)	19 (54,3%)	0,490

= 9), 6 casos fueron por Neutropenia autoinmune primaria del lactante (66,6%).

Las pruebas especiales empleadas en el diagnóstico fueron (Tabla II): Anticuerpos antineutrófilos (n = 30), positivo en el 63,3% (n = 19); Anticuerpos antinucleares (n = 26), positivos en 2 (7,7%); Estudio de médula ósea (n=12), positivo

TABLA V. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE NIÑOS CON INICIO DE LA NEUTROPENIA ADQUIRIDA ANTES Y DESPUÉS DE LOS DOS AÑOS.

	Neutropenias adquiridas		p
	Menor de 2 años (n = 21)	Mayor de 2 años (n = 14)	
Neutrófilos totales			
Mediana (cuartiles)	670 (400-1.190)	1285 (751,5-1.460)	0,06
Gravedad (n, %)			
Leves	6 (28,6%)	10 (71,4%)	0,026
Moderadas	9 (42,9%)	1 (7,1%)	
Graves o muy graves	6 (28,6%)	3 (21,4%)	
Duración (años)			
Mediana (cuartiles)	1 (0,19-3)	1 (0,12-3,25)	0,70
Infecciones de repetición (n, %)	7 (33,3%)	4 (28,6%)	0,5
Sexo varón (n, %)	10 (47,6%)	9 (64,3%)	0,26

en 5 (41,6%) y estudio del gen Elane que se efectuó en dos casos, siendo negativo en ambos.

DISCUSIÓN

La principal limitación del estudio es su carácter retrospectivo y unicéntrico con escasa representación de algunas de las formas más raras de neutropenias congénitas graves. No obstante, ha permitido investigar las formas más frecuentes de presentación de neutropenias en la infancia en nuestro medio, así como describir los principales motivos del hallazgo, estrategias diagnósticas, terapéuticas y aspectos evolutivos de las mismas.

La prevalencia de neutropenias en la infancia cuando se excluyen las causas secundarias a tratamiento oncológico es baja. En nuestra serie aumentó desde el año 2008, alcanzando 3,8 años anuales, coincidiendo con el incremento de diagnósticos de neutropenia autoinmune primaria, periodo en el que fueron diagnosticados los 11 casos, debido a la disponibilidad ya generalizada en ese periodo de la determinación de anticuerpos antineutrófilos. Es difícil establecer comparaciones con otras series en cuanto a datos de incidencia y prevalencia por la ausencia de datos y la heterogeneidad de los estudios^(4,6-10). Para la neutropenia autoinmune primaria el registro italiano⁽¹⁰⁾ establece una incidencia anual de 1 por cada 6.300 nacidos vivos que podría aproximarse con nuestros datos de prevalencia anual para este tipo de neutropenia.

A diferencia de otras aportaciones con diseños de series de casos de ingresos hospitalarios^(4,6-9), en nuestra muestra la causa más frecuente fue neutropenia autoinmune primaria y no la postinfecciosa. En nuestro estudio se trata de diagnósticos realizados en la consulta de Hematología infantil, en su gran mayoría derivados para estudio por sus pediatras de Atención Primaria o de hospitales, que derivan casos de neutropenia confirmada en analíticas consecutivas, no remitiendo neutropenias postinfecciosas de resolución temprana.

La neutropenia congénita grave en nuestra serie está representada solamente por dos neutropenias cíclicas, constando la extremada infrecuencia de estos trastornos, en consonancia con otras aportaciones⁽⁴⁻¹⁰⁾ y el resto de formas congénitas por tres formas benignas familiares o étnicas y dos asociadas a Anemia de Fanconi en dos hermanos.

Las formas más frecuentes de presentación de la neutropenia fueron por analítica por infección aguda y la forma casual por analítica realizada por otros motivos que coinciden con los hallazgos de otras series^(4,5,11).

En el grupo de neutropenias postinfecciosas, los agentes infecciosos relacionados fueron predominantemente virus y, en menor medida, infecciones bacterianas, siendo las etiologías encontradas parecidas a las aportadas previamente^(5,11).

La duración de la neutropenia en nuestra muestra estuvo acorde a los diagnósticos finales establecidos, siendo de

muy corta duración en las formas postinfecciosas e inmunes neonatales. La neutropenia neonatal isoimmune es debida al paso transplacentario de anticuerpos IgG maternos frente a antígenos heredados del padre o de la madre. Los anticuerpos están dirigidos frecuentemente contra los antígenos HNA-1a, HNA-1b y HNA-2^(1,6,7,8).

La neutropenia autoinmune primaria no está asociada a ninguna enfermedad de base. Es más frecuente en lactantes y niños menores de 3 años. Está producida por autoanticuerpos específicos frente a antígenos de los *loci* NA, NBY y ND. Más del 25% de los anticuerpos van dirigidos frente al antígeno NA-1. Estos niños tienen cifras muy bajas de neutrófilos, alrededor de 250/mm³, y presentan frecuentemente monocitosis y eosinofilia. La evolución de la enfermedad es benigna y el pronóstico, excelente. Suele remitir espontáneamente en el curso de 1 a 6 años^(4,10,12-14). En nuestra serie 4 de los 11 pacientes presentaron la recuperación y permanecen 7 con la neutropenia, siendo éstos los casos más recientemente diagnosticados.

En la neutropenia autoinmune secundaria se generan anticuerpos específicos frente a antígenos granulocitarios y se asocia a enfermedades del colágeno y vasculitis, inmunodeficiencias primarias de células T y B, trombocitopenia inmune, anemia hemolítica autoinmune, infecciones y otras^(1,6,7,15). En los cinco casos de nuestra muestra la neutropenia fue persistente y se asoció a ANA positivos en dos casos, a purpura trombopénica inmune crónica en dos casos y a anemia hemolítica autoinmune crónica en uno.

La neutropenia idiopática benigna o crónica idiopática afecta más comúnmente a adolescentes y adultos jóvenes y es más frecuente en mujeres. Aunque su origen es desconocido, se evidencia una producción ineficaz de neutrófilos en la médula ósea consecuencia de un "estado inflamatorio" mantenido, mediado por linfocitos T activados^(1,15-17). En nuestro trabajo de los 6 casos de la forma benigna idiopática, cuatro de los pacientes presentaron recuperación de la neutropenia después de 1 a 3 años de evolución.

Las formas persistentes se asociaron a los diagnósticos de formas autoinmunes secundarias y formas congénitas, en consonancia con aportaciones previas^(1,4,6-9,15,17).

La gravedad de la neutropenia en nuestra muestra se asoció con la menor edad al diagnóstico (menores de dos años), pero no con el carácter congénito o adquirido de la misma. En series con representación de neutropenia congénita grave, este diagnóstico supondría la principal asociación con la gravedad de la neutropenia^(1-4,7,8,18).

Excluyendo las formas neonatales, las características clínicas que más ayudan a asociar la neutropenia con los grupos etiológicos de la misma fueron la edad y la gravedad

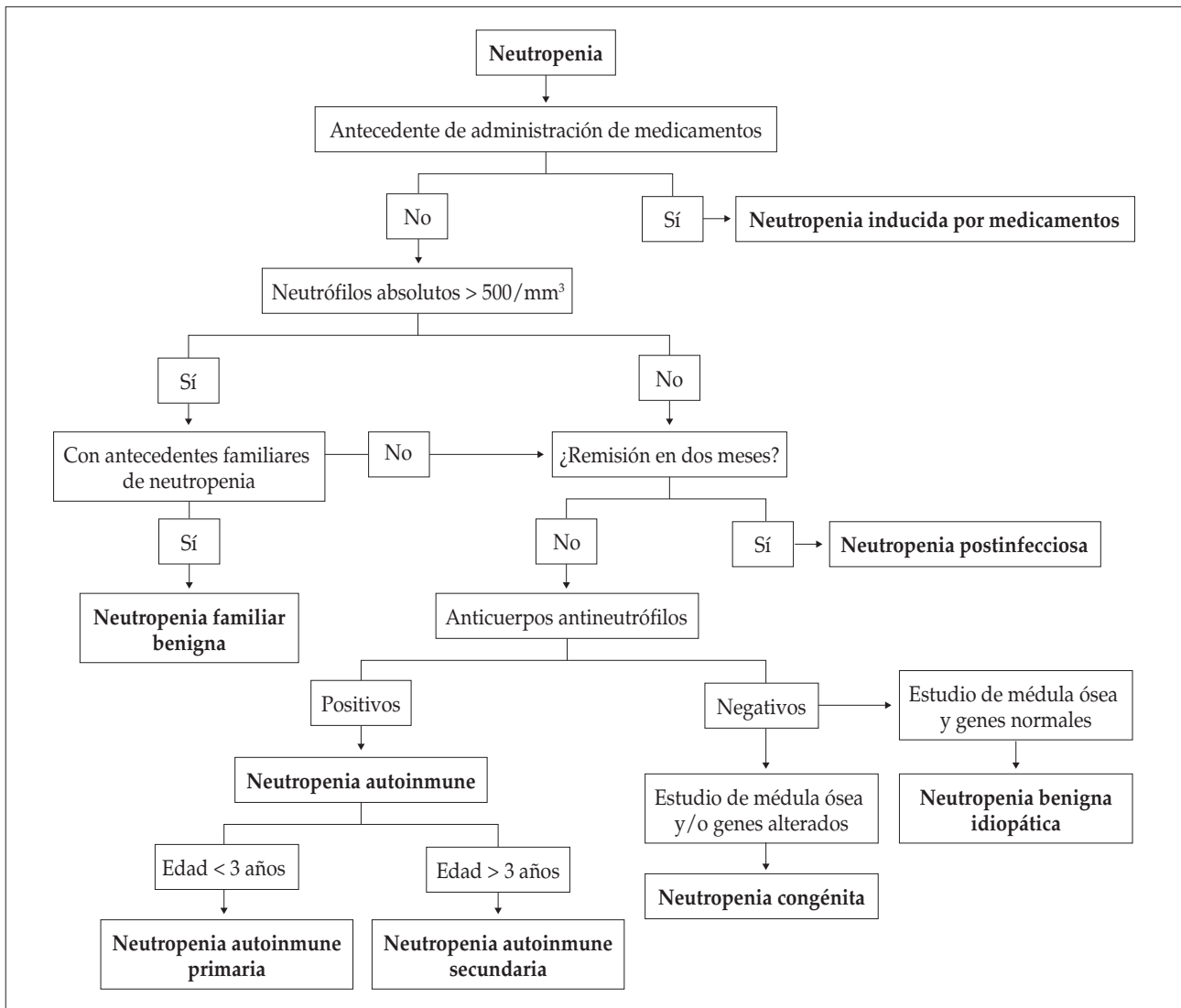


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de neutropenias en la infancia.

de la neutropenia. Así, si en el momento del diagnóstico el niño tiene menos de 2 años y la neutropenia es grave o muy grave, en nuestro estudio se asocia al diagnóstico de neutropenia autoinmune primaria y teniendo en cuenta otras aportaciones^(4,7,8,15-18), también es la edad de presentación de las neutropenias congénitas graves, aunque en nuestra serie las dos formas cíclicas fueron de diagnóstico más tardío. Por tanto, en edades tempranas una neutropenia de más de dos meses de evolución precisa la determinación de anticuerpos antineutrófilos y si son positivos el origen de la neutropenia será autoinmune primaria y si resultan negativos se debe realizar estudio de médula ósea y estudios genéticos que orientan hacia la neutropenia congénita grave. Cuando

la neutropenia es moderada o leve y existen antecedentes familiares de neutropenia puede realizarse el diagnóstico de neutropenia familiar benigna. En niños mayores de tres años al diagnóstico, cuando la neutropenia es persistente, que excluye la causa postinfecciosa, y no existen antecedentes de exposición a fármacos, con anticuerpos antineutrófilos negativos, las posibilidades diagnósticas son la forma benigna idiopática o formas congénitas. De forma global las pruebas diagnósticas de mayor rentabilidad en nuestra experiencia fueron la determinación de anticuerpos antineutrófilos y el estudio de médula ósea. Con ambas determinaciones, siguiendo el algoritmo diagnóstico anteriormente expuesto (Fig. 1), de acuerdo con la edad, gravedad y características

clínicas y evolutivas, solo será necesario complementar con la determinación de genes asociados a neutropenia congénita grave a un número muy limitado de pacientes^(4,6-9,19).

La asociación con infecciones de repetición se asocia con las formas persistentes y graves de neutropenia congénita^{1,2}, neutropenia cíclica y autoinmune^(14-18,19,20). Así, en nuestro estudio se asociaron con las formas congénitas cíclica y asociada a Anemia de Fanconi y de las adquiridas con la neutropenia autoinmune primaria en el 54% de los casos. La utilización de profilaxis antibiótica continua debe valorarse de forma individualizada^(14,20,21).

La utilización de factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) se realiza en la neutropenia congénita grave de forma continuada (dosis inicial de 5 µg/kg), en las fases de neutropenia grave de la neutropenia cíclica (1-3 µg/kg) y en caso de infecciones graves y recurrentes o en caso de cirugía en la forma idiopática y autoinmune (1-2 µg/kg)^(12-14,19,20). En nuestro estudio en la evolución precisaron el uso de factor estimulante de colonias de granulocitos 5 pacientes, dos con autoinmune primaria, una agranulocitosis tóxica y dos formas congénitas cíclicas.

Los fármacos pueden producir neutropenia menor de 500/mm³ y agranulocitosis^(1,7,8,22), por efecto medular tóxico directo o a través de un mecanismo inmune. Característicamente la neutropenia mejora al retirar el fármaco después de un tiempo variable. Los fármacos más frecuentemente implicados son los citostáticos, antitiroideos, sulfasalazina, dapsona, dipirona y carbimazol. En nuestra serie un paciente presentó agranulocitosis en asociación con la administración de metilfenidato, que fue retirado. Fueron excluidas el resto de causas, no presentó respuesta al tratamiento con dosis altas de factor estimulante de granulocitos y falleció a los tres meses del diagnóstico por sepsis.

En conclusión, las neutropenias congénitas son poco frecuentes, siendo excepcional la neutropenia congénita grave. Los motivos más frecuentes de hallazgo de neutropenia en la infancia son la casual por la realización de analítica por otras causas o la realización de analítica por una infección aguda. Las formas congénitas son neutropenias persistentes y con frecuencia asociadas a infecciones de repetición. En las formas adquiridas la intensidad de la neutropenia moderada o grave es más frecuente en niños menores de dos años y las muy graves se asocian a la neutropenia autoinmune primaria del lactante, con infecciones de repetición. De las pruebas diagnósticas la determinación de anticuerpos antineutrófilos es la de mayor rentabilidad, seguida del estudio de médula ósea. Excluidas las causas secundarias a tratamiento oncológico, la necesidad de utilizar factor estimulante de colonias de granulocitos en las neutrope-

nias en la infancia se limita a causas congénitas graves, agranulocitosis y en algunos casos de la forma autoinmune primaria y de la idiopática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz de Heredia Rubio C. El sistema fagocítico, alteraciones de la serie granulomacrofágica y de la función de los neutrófilos. En: Madero L, Lassaletta A, Sevilla J, editores. Hematología y Oncología Pediátricas. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 187-98.
2. Makaryan V, Zeidler C, Bolyard AA, Skokowa J, Rodger E, Kelley ML, et al. The diversity of mutations and clinical outcomes for ELANE-associated neutropenia. *Curr Opin Hematol*. 2015; 22: 3-11.
3. Germeshausen M, Deerberg S, Peter Y, Reimer C, Kratz CP, Ballmaier M. The spectrum of ELANE mutations and their implications in severe congenital and cyclic neutropenia. *Hum Mutat*. 2013; 34: 905-14.
4. Lindqvist H, Carlsson G, Moell J, Winiarski J, Sundin M. Neutropenia in childhood: a 5-year experience at a tertiary center. *Eur J Pediatr*. 2015; 174: 801-7.
5. Karavanaki K, Polychronopoulou S, Giannaki M, Haliotis F, Sider B, Brisimitzi M, et al. Transient and chronic neutropenias detected in children with different viral and bacterial infections. *Acta Paediatr*. 2006; 95: 565-72.
6. Newburger PE, Dale DC. Evaluation and management of patients with isolated neutropenia. *Semin Hematol*. 2013; 50:198-206.
7. Walkovich K, Boxer LA. How to approach neutropenia in childhood. *Pediatr Rev*. 2013; 34: 173-84.
8. Celkan T, Koç BS. Approach to the patient with neutropenia in childhood. *Turk Pediatri Ars*. 2015; 50: 136-44.
9. Boxer LA. How to approach neutropenia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012; 2012: 174-82.
10. Farruggia P, Fioredda F, Puccio G, Porretti L, Lanza T, Ramenghi U, et al. Autoimmune neutropenia of infancy: Data from the Italian neutropenia registry. *Am J Hematol*. 2015; 90: E221-2.
11. Husain EH, Mullah-Ali A, Al-Sharidah S, Azab AF, Adekile A. Infectious etiologies of transient neutropenia in previously healthy children. *Pediatr Infect Dis J*. 2012; 31: 575-7.
12. Fioredda F, Calvillo M, Renga D, Bonanomi S, Ciliberti A, Martire B, et al. Off-label use of granulocyte colony-stimulating factor in noncongenital neutropenia: retrospective data from the Italian Neutropenia Registry. *Pediatr Hematol Oncol*. 2008; 25: 371-4.
13. Adamiak T, Gheller-Rigoni A, Arca M, Grossman W, Goday PS. Perianal disease as the initial presentation of autoimmune neutropenia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010; 50: 99-102.
14. Bruin M, Dassen A, Pajkrt D, Buddelmeyer L, Kuijpers T, de Haas M. Primary autoimmune neutropenia in children: a study of neutrophil antibodies and clinical course. *Vox Sang*. 2005; 88: 52-9.

15. Dale DC, Bolyard AA. An update on the diagnosis and treatment of chronic idiopathic neutropenia. *Curr Opin Hematol*. 2016; 23: 1-4.
16. Karapinar TH, Oymak Y, Ay Y, Köker SA, Töret E, Hazan F, et al. Chronic Neutropenia in Childhood: Experience from a Single Center. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2016; 38: e35-8.
17. Angelino G, Caruso R, D'Argenio P, Calò Carducci FI, Pascone R, Lanciotti M, et al. Etiology, clinical outcome, and laboratory features in children with neutropenia: analysis of 104 cases. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014; 25: 283-9.
18. Dale DC, Welte K. Cyclic and chronic neutropenia. *Cancer Treat Res*. 2011; 157: 97-108.
19. Fioredda F, Calvillo M, Bonanomi S, Coliva T, Tucci F, Farruggia P, et al; Neutropenia Committee of the Marrow Failure Syndrome Group of the AIEOP (Associazione Italiana Emato-Oncologia Pediatrica). Congenital and acquired neutropenias consensus guidelines on therapy and follow-up in childhood from the Neutropenia Committee of the Marrow Failure Syndrome Group of the AIEOP (Associazione Italiana Emato-Oncologia Pediatrica). *Am J Hematol*. 2012; 87: 238-43.
20. Bux J, Behrens G, Jaeger G, Welte K. Diagnosis and clinical course of autoimmune neutropenia in infancy: analysis of 240 cases. *Blood*. 1998; 91: 181-6.
21. Kobayashi M, Sato T, Kawaguchi H, Nakamura K, Kihara H, Hiraoka A, et al. Efficacy of prophylactic use of trimethoprim-sulfamethoxazole in autoimmune neutropenia in infancy. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003; 25: 553-7.
22. Giraud C, Tatar Z, Soubrier M. Agranulocytosis under biotherapy in rheumatoid arthritis: three cases hypothesis of parvovirus B19 involvement in agranulocytosis observed under tocilizumab and rituximab for the treatment of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2016; 35: 2615-8.

Original

Comienzo del hábito tabáquico en la adolescencia y factores relacionados

C.G. REDONDO-FIGUERO^{1,2,3}, J.A. HIJANO BANDERA³, C. MICÓ DÍAZ³, T. AMIGO LANZA^{2,3}, M.J. NORIEGA BORGE^{3,4}, A. SANTAMARÍA PABLOS^{3,5}, S. SOBALER CASTAÑEDA³, P. JAÉN CANSER³, M. CARRASCO MARTÍNEZ³, R. SALCINES MEDRANO³, L.Á. RIVERO BENITO³, P.M. DE RUFINO RIVAS^{1,2,3}

¹Prof. Asociado de Pediatría. ²Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Cantabria. ³Grupo EVS-Cantabria. ⁴Departamento de Fisiología y Farmacología. Universidad de Cantabria. ⁵Farmacéutica. Fundación Pharmaceutical Care.

RESUMEN

Estudio. Estudio descriptivo del consumo de tabaco en la adolescencia, que forma parte de un estudio más amplio sobre un estilo de vida saludable en la adolescencia temprana e intermedia.

Personas y métodos. Profesores de educación física estudiaron a 1.112 adolescentes de 10 a 17 años de edad de los centros educativos mediante una encuesta de hábitos saludables y pruebas objetivas antropométricas y de condición física.

Resultados. El 9% (IC-95%: 7,4% a 10,8%) de los adolescentes han fumado alguna vez, solo el 4,7% cuando no fuma ninguno de sus padres, el 12,6% cuando solo fuma uno de ellos y el 15,4% (IC-95%: 10,7% a 21,8%) cuando fuman ambos padres. El contacto con el tabaco empieza al inicio de la adolescencia, va aumentando hasta el 40,9% en los varones de 17 años y el 50,0% en las mujeres de igual edad. Las mujeres empiezan algo más tarde (13,8 años, IC-95%: 13,3 a 14,3) que los varones (12,7 años, IC-95%: 11,8 a 13,6), pero fuman más (5,1 cig/día, DE = 2,6) que los varones (4,4 cig/día, DE = 2,9). Actualmente fuma el 7,7% (IC-95%: 6,3% a 9,5%), unos ocasionalmente y otros habitualmente, con un consumo medio de 4,7 (DE = 2,74) cigarrillos diarios, dedicando las mujeres una media de 7,3 euros/sem (DE = 4,56)

mientras que los varones solo 6,1 euros/sem (DE = 5,15). El 65,1% de los adolescentes piensan que el tabaco limita su actividad física, aunque no se evidencia en las pruebas de condición física, excepto en la prueba de *course-navette* en la que los varones fumadores rinden menos. Los fumadores duermen significativamente menos que los no fumadores (casi una hora menos los días laborables). Los fumadores valoran peor su satisfacción corporal, tanto los chicos ($p = 0,013$) como las chicas ($p < 0,001$). Otro hallazgo en este estudio es el distinto patrón en el test EnKid de alimentación sana, en el que los fumadores toman más bollería industrial, más alcohol, más comidas en *fast-food* y más chucherías, mientras que los no fumadores desayunan, desayunan un lácteo y un cereal, toman frutas a diario y toman verduras. No se observó asociación entre el estado nutricional y el hábito tabáquico y sí con el hábitat urbano.

Conclusiones. El hábito tabáquico empieza en la primera etapa de la adolescencia, se consolida en la etapa intermedia y se caracteriza por su mayor predominio en las mujeres. Dicho hábito se asocia con dormir menos y cambios hacia una alimentación menos saludable y con una menor resistencia en las pruebas anaerobias en los varones.

Palabras clave: Tabaquismo; Autoimagen; Imagen corporal; Condición física; Obesidad; Adolescencia.

Correspondencia: Carlos G. Redondo Figuero. Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. C/ Cardenal Herrera Oria, s/n. 39011 Santander. Cantabria.
Correo electrónico: carlos.redondo@unican.es

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

ABSTRACT

Aims. To analyze tobacco consumption, by age and sex, in primary and secondary school adolescents in Cantabria.

Methodology. A cross-sectional study was carried out, analyzing a sample of 1,112 adolescents: 574 (51.6%) were men and 538 (48.4%) were women, aged between 10 and 17, attending 16 different primary and secondary education public centres in Cantabria, by means of a health habit questionnaire, objective anthropometric and physical condition trials.

Results. 9% of adolescents from 10 to 17 years old have smoked sometime; only 4.7% of them do it when their parents are non smokers, but this percentage rises to 12.6% when one of the two parents is a smoker and to 15.4% when both parents are smokers. The first contact with tobacco is at the beginning of adolescence and it increases to 40.9% in 17 years old males and to 50.0% in females of the same age. The 7.7% of adolescents are current smokers, some of them are occasional users, but others are frequent users with an average consumption of 4.7 cigarettes per day. This consumption means an average expense of 7.3 euros per week in females and 6.1 euros in males. 65% of adolescents think tobacco limit their physical activity. Smokers sleep less than non smokers; moreover, those have a worse valuation of their self-image. Finally, smokers eat more factory-produced cakes, rolls and buns, fast food and sweet candy, and consume more alcohol than non smokers.

Conclusions. The tobacco habit begins in the first stage of adolescence. It is consolidated at the intermediate stage and it is characterized by its greater predominance in females. This habit is associated with fewer hours of sleep and with changes towards a less healthy nutrition and less anaerobic trials resistance in males.

Key words: Tobacco; Self-image; Body image; Obesity, Adolescence; Teens.

INTRODUCCIÓN

La segunda década de la vida, llamada adolescencia, es una etapa del desarrollo muy importante y crítica, tanto para el adolescente como para su familia, en la que se pasa desde la época infantil, dependiente de sus padres, hasta alcanzar las características físicas y psíquicas del adulto autónomo, siendo el periodo más sensible para padecer problemas de salud que pueden dejar secuelas para toda la vida⁽¹⁾. En esta etapa se va estableciendo el autoconcepto, la autoimagen⁽²⁾ y el adolescente intenta reafirmar su personalidad e independencia rechazando la escala de valores de sus padres y

explorando distintas conductas de riesgo, entre las que está el consumo de alcohol y tabaco⁽³⁾.

Consecuencias. El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas como el cáncer, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad cardiovascular y se considera la principal causa de muerte prematura evitable en los países occidentales⁽⁴⁾, con un enorme coste económico y social. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera el tabaquismo como uno de los principales problemas que afectan a los adolescentes⁽⁵⁾. Además, las personas que empiezan a usar la nicotina durante la adolescencia es más probable que sean adictas durante la etapa adulta.

Factores de inicio. El consumo de alcohol y el tabaco, las dos drogas «legales», se inicia fundamentalmente en la adolescencia. Casi el 85% de los adolescentes escolarizados se ha iniciado en el hábito tabáquico con los amigos y, además, uno de los principales factores para dejar de fumar es el no salir con amigos fumadores⁽⁶⁾. Los principales factores para el inicio del consumo tabáquico son el entorno y la familia⁽⁷⁻¹⁰⁾, la prohibición de fumar en casa⁽¹¹⁾, aunque la discusión intrafamiliar de los efectos perjudiciales del tabaco puede reducir la intención de empezar a fumar⁽¹²⁾, el bajo nivel socioeconómico⁽¹³⁾, la imagen corporal^(2,14) y autoestima⁽¹⁵⁾, exposición prenatal⁽¹⁶⁾, factores cognitivos⁽¹⁷⁾ y otros factores⁽¹⁸⁻²⁰⁾ e, incluso, no considerar al alcohol y al tabaco como drogas aunque se conozcan sus efectos negativos⁽²¹⁾. La actividad física influye de manera importante en la actitud del adolescente hacia el tabaco, comportándose como un factor protector⁽²²⁾.

Últimamente se ha dado importancia a variantes cromosómicas^(23,24), riesgo poligénico⁽²⁵⁾ y se habla de dependencia nicotínica genética⁽²⁶⁾, dándose cada vez más importancia a los distintos alelos del gen CYP2A6 que codifica enzimas metabolizadores de la nicotina^(27,28). Tanto estudios en animales como en humanos han puesto en evidencia que los adolescentes son más susceptibles que los adultos a los efectos que la nicotina (el principal componente adictivo del tabaco) ejerce a nivel celular y conductual⁽²⁹⁾, ya que esta modifica el sistema de señales dopaminérgico⁽³⁰⁾. En este proceso parece que está implicado un factor de iniciación de la conducta adictiva, eIF2 α ⁽³¹⁾.

Prevalencia del tabaquismo en adolescentes. Es variable, dependiendo de los diferentes estudios. En nuestro país, en trabajos publicados a partir del año 2000⁽³²⁻⁴³⁾ se ha evidenciado la elevada prevalencia del tabaquismo en la adolescencia. Hace 15 años encontrábamos, en un estudio realizado en 2.178 adolescentes en Cantabria, que el 44% de los mismos habían fumado alguna vez en su vida, el 19,3% eran fumadores habituales y no había diferencias entre

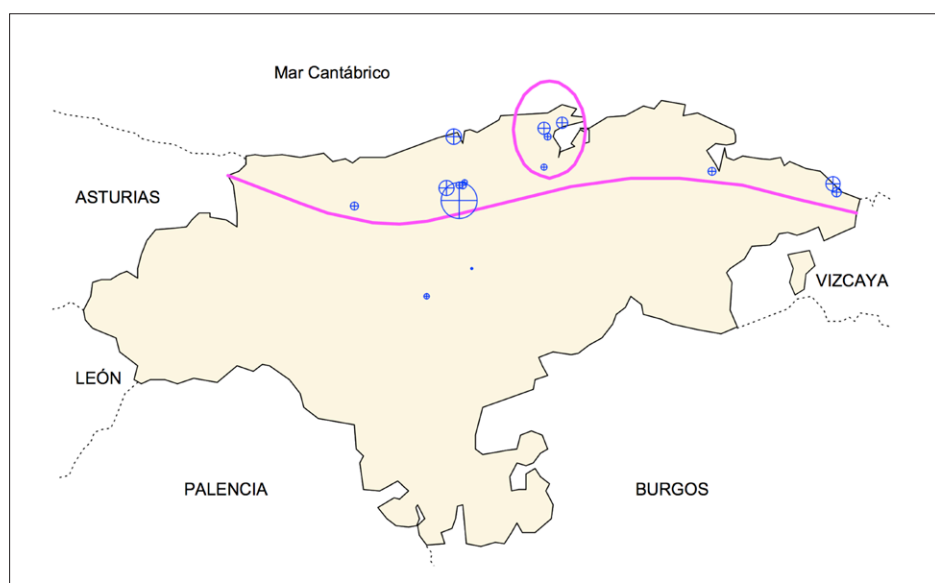


Figura 1. Distribución de los adolescentes estudiados en la Comunidad Autónoma de Cantabria (el tamaño del círculo es proporcional al número de alumnos de cada centro educativo participante).

sexos⁽³²⁾. Algunos autores no observan cambios en los últimos 15 años⁽⁴⁴⁾, mientras que otros estudios de base poblacional y con un tamaño muestral amplio ponen en evidencia un descenso en la prevalencia del hábito tabáquico, como es la encuesta realizada cada dos años por el Ministerio de Sanidad, Igualdad y Servicios Sociales desde 1994. En la última⁽⁴⁵⁾, correspondiente a 2014/2015 y realizada en 37 486 adolescentes de 14 a 18 años, pone en evidencia que fuma el 31,4% de los adolescentes, con una tendencia a la baja y que consumen una media de 5,6 cigarrillos al día.

Este trabajo se planteó con el objetivo de conocer la situación actual sobre el consumo de tabaco en los adolescentes, el patrón de inicio, los factores que se asocian y si se ha producido un cambio en los últimos tres lustros.

PERSONAS Y MÉTODOS

Estudio epidemiológico observacional de carácter transversal realizado en adolescentes, de ambos sexos, escolarizados y con edades comprendidas entre 10 y 17 años de la Comunidad Autónoma de Cantabria, situada en el Norte de España. La muestra fue recogida entre el alumnado que cursaba alguna de las modalidades académicas de las Enseñanzas Primaria, Secundaria y Bachillerato, matriculados en 16 centros de enseñanza de carácter público: 4 Institutos de Enseñanza Secundaria (IES) y 12 Colegios de Enseñanza Infantil y de Primaria (CEIP), a lo largo del curso 2010-2011 (Fig. 1).

El número total de encuestados ascendió a 1.182 adolescentes. De ellos se eliminaron 3 por tener 18 años y 67 por

no tener registrado el sexo, quedando una muestra válida de 1.112 sujetos.

El cuestionario fue presentado al alumnado por los autores y/o por los profesores colaboradores que se citan al final del artículo. Para realizar este estudio se solicitó la autorización de la Dirección de los centros escolares, y asimismo se informó a los padres solicitando su consentimiento. La participación del alumnado fue voluntaria y de carácter anónimo, a fin de respetar la confidencialidad. Todos los participantes cumplimentaron la misma encuesta durante la jornada escolar habitual en una clase de la asignatura de Educación Física, estando los profesores encargados previamente formados.

La encuesta consistió en un formulario en el que se recogían aspectos tales como: datos del individuo (sexo, fecha de nacimiento, fecha de la encuesta), variables de imagen corporal, test de alimentación sana del estudio EnKid, aspectos de actividad física y sedentarismo, consumo de polivitamínicos y minerales, tabaquismo, vigilancia por el pediatra y prácticas alimentarias. Concretamente, se les hicieron seis preguntas en relación al hábito tabáquico: 1) ¿Fuman tus padres? Sí/No; 2) ¿Has fumado alguna vez en tu vida? Sí/No; 3) ¿Cuántos cigarrillos fumaste ayer? Número de cigarrillos; 4) ¿A qué edad comenzaste a fumar? Edad; 5) ¿Cuántos euros gastas a la semana en tabaco? Número de euros y 6) ¿Crees que el tabaco limita tu capacidad para el ejercicio físico? Sí/No.

Las mediciones antropométricas se realizaron colocando al alumno en el centro de la báscula (precisión de 100 g), con poca ropa y bien erguido para medir la altura (precisión 1 mm). El perímetro de la cintura se midió colocando hori-

zontalmente, a la altura del ombligo, la cinta métrica flexible (precisión 1 cm). Con el peso (kg) y la altura (m) se calculó el índice de masa corporal (IMC, kg/m²) y se clasificó a cada sujeto en una de las siguientes cuatro categorías: delgadez, normal, sobrepeso u obesidad, de acuerdo con los criterios de la *International Obesity Task Force* (IOTF)^(46,47) y de la OMS⁽⁴⁸⁾. La condición física se evaluó con las pruebas realizadas por los profesores de Educación Física: salto (cm) con los pies juntos y sin impulso, lanzamiento (cm) del balón medicinal, flexibilidad (cm), tiempo (s) en carrera de 4x10 y etapas consecutivas en la prueba de *course-navette*⁽⁴⁹⁾.

Análisis estadístico

En primer lugar se describen las variables según su tipo, si son numéricas mediante la media y desviación estándar, previa comprobación de la normalidad con la prueba de Shapiro-Wilk, o mediante la mediana y rango intercuartílico. Las variables cualitativas se describen mediante tablas de frecuencia y porcentajes de cada una de sus categorías. Los porcentajes se calculan con su intervalo de confianza del 95% por el método recomendado de Wilson.

En segundo lugar se analiza la existencia de asociaciones entre variables: a) Si son ambas cualitativas, mediante la prueba ji-cuadrado para valorar la significación de la asociación en la tabla de contingencia y el cálculo de la OR y su IC-95% para valorar la fuerza de la asociación. En el caso de tabla 2 x n se emplea el test de tendencia lineal de Armitage. b) Cuando una variable es cualitativa y la otra numérica se comparan las medias mediante la prueba t de Student con la corrección de Welch (por presentar condiciones de aplicación menos estrictos) y cuando no se cumplen las condiciones se utiliza la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Para comparar más de dos medias se utiliza el ANOVA o la prueba de Kruskal-Wallis. c) Cuando se trata de dos variables numéricas se utiliza el coeficiente de correlación de Pearson y si este es significativo se calcula la ecuación de regresión mediante regresión lineal simple.

El análisis se llevó a cabo con el programa R⁽⁵⁰⁾ y los paquetes Hmisc⁽⁵¹⁾ y ggplot2⁽⁵²⁾. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Las principales características de la población estudiada se recoge en la Tabla I.

RESULTADOS

Contacto previo con el tabaco

De los 1.069 alumnos que contestaron esta pregunta, respondieron afirmativamente 96, es decir, que el 9,0% de los

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS 1.112 ADOLESCENTES ESTUDIADOS.

Característica	Chicos		Chicas	
	media n	DE %	media n	DE %
Sexo	574	(51,6 %)	538	(48,4 %)
Edad (años)				
10	127	(22,1 %)	118	(21,9 %)
11	160	(27,9 %)	139	(25,8 %)
12	78	(13,6 %)	78	(14,5 %)
13	58	(10,1 %)	51	(9,5 %)
14	55	(9,6 %)	59	(11,0 %)
15	34	(5,9 %)	44	(8,2 %)
16	40	(7,0 %)	35	(6,5 %)
17	22	(3,8 %)	14	(2,6 %)
Curso escolar				
5º Primaria	167	(29,1 %)	150	(27,9 %)
6º Primaria	175	(30,5 %)	157	(29,2 %)
1º ESO	46	(8,0 %)	41	(7,6 %)
2º ESO	64	(11,1 %)	59	(11,0 %)
3º ESO	50	(8,7 %)	59	(11,0 %)
4º ESO	41	(7,1 %)	50	(9,3 %)
1º Bachiller	31	(5,4 %)	22	(4,1 %)
Antropometría				
Peso (kg)	52,3	(16,07)	49,7	(13,36)
Altura (cm)	156,3	(13,20)	153,3	(10,09)
Cintura (cm)	74,3	(11,60)	71,6	(10,23)
IMC (kg/m ²)	21,0	(4,25)	20,8	(4,12)
Estado nutricional				
criterio IOTF:				
Delgadez	21	(4,9 %)	37	(9,1 %)
Normal	248	(58,1 %)	246	(60,9 %)
Sobrepeso	117	(27,4 %)	90	(22,1 %)
Obesidad	41	(9,6 %)	32	(7,9 %)
criterio OMS:				
Delgadez	8	(1,9 %)	11	(2,7 %)
Normal	225	(52,7 %)	250	(61,4 %)
Sobrepeso	114	(26,7 %)	95	(23,3 %)
Obesidad	80	(18,7 %)	51	(12,5 %)
Hábitat				
Resto zona costera	437	(76,1 %)	402	(74,7 %)
Gran Santander	115	(20,0 %)	110	(20,4 %)
Interior	22	(3,8 %)	26	(4,8 %)
Hábito tabáquico en los padres				
Ninguno	283	(53,1 %)	258	(51,6 %)
Solo la madre	59	(11,1 %)	71	(14,2 %)
Solo el padre	100	(18,8 %)	98	(16,4 %)
Madre y padre	91	(17,1 %)	73	(14,6 %)

alumnos (IC-95%: 7,4% a 10,8%) ha probado el tabaco. La proporción en los varones (9,3%; IC-95%: 7,1% a 12,0%) es ligeramente superior a la proporción en las mujeres (8,7%, IC-95%: 6,6% a 11,4%), pero sin diferencias significativas (OR = 1,07, IC-95%: 0,70 a 1,63; $p = 0,745$).

El hábito tabáquico está presente en el padre (fuma el 36,3%; IC-95%: 33,5% a 39,3%) y en la madre (fuma el 29,8%; IC-95%: 27,1% a 32,6%) de los sujetos estudiados y esto influye en el riesgo de haber fumado alguna vez, que está asociado con el hábito tabáquico de los padres, más el del padre: (OR = 3,56; IC-95%: 2,29 a 5,57; $p < 0,001$) que el de la madre (OR = 1,50; IC-95%: 0,96 a 2,33; $p = 0,074$). El haber fumado alguna vez está presente en un 4,7% (IC-95%: 3,2% a 6,9%) cuando no fuma ninguno de los padres, en un 12,6% (IC-95%: 9,4% a 16,7%) cuando fuma uno de los dos y en un 15,4% (IC-95%:

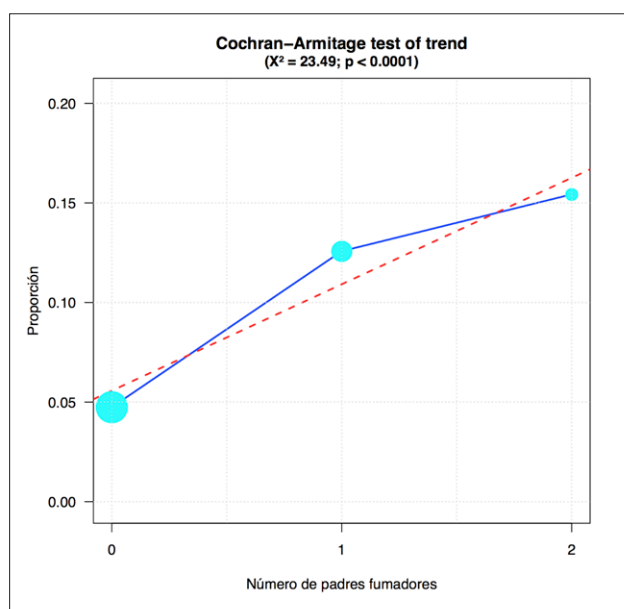


Figura 2. Relación entre el hábito tabáquico en los padres y el haber fumado alguna vez el adolescente.

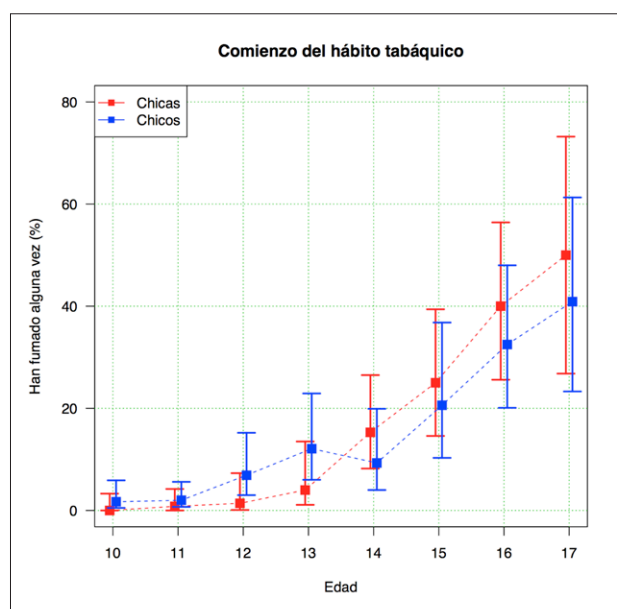


Figura 3. Relación entre el haber fumado alguna vez y la edad de los adolescentes (se presenta la estimación puntual de la prevalencia y el intervalo de confianza del 95%; en rojo las chicas y en azul los varones).

10,7% a 21,8%) cuando fuman los dos (test de tendencia lineal de Armitage $\chi^2 = 23,49$; $p < 0,001$) (ver figura 2).

Conforme los adolescentes tienen más edad, es más probable que hayan fumado alguna vez. En este trabajo se objetiva que, tanto en los varones como en las mujeres, se pasa desde un contacto con el tabaco casi nulo al inicio de la adolescencia, a una prevalencia elevada a los 17 años. Además, se pone de manifiesto que los varones contactan antes con el tabaco, aunque las chicas lo hacen en mayor medida (Fig. 3).

El atractivo por probar el tabaco, aunque más tardío, es superior en las adolescentes, pasando de prácticamente

no haber fumado nunca a haberlo probado a los 17 años el 50% de las chicas y algo menos (41%) los varones (Tabla II). En esta tabla se aprecia claramente que el riesgo de haber fumado alguna vez es superior en las mujeres a partir de los 14 años de edad, aunque sin significación estadística.

Por otro lado, el haber fumado alguna vez está asociado al curso que estudian, aumentado la prevalencia conforme aumenta el nivel de estudios (Fig. 4), ya que los alumnos de Primaria, que prácticamente no han fumado, empiezan a fumar al inicio de la ESO, y van aumentando progresiva-

TABLA II. PREVALENCIA (PREV.) DE HABER FUMADO ALGUNA VEZ (FAV) E IC-95% EN RELACIÓN CON LA EDAD Y EL SEXO. SE PRESENTA LA OR E IC-95% DEL FAV EN MUJERES RESPECTO DE LOS VARONES Y SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA.

años	Mujeres					Varones					OR	IC-95 %		sig. p
	N	fav	Prev.	IC-95 %		N	fav	Prev.	IC-95 %			inf	sup	
				inf	sup				inf	sup				
10	111	0	0.0	0.0	3.3	119	2	1.7	0.5	5.9	0.00	0.00	5.70	0.498
11	131	1	0.8	0.0	4.2	152	3	2.0	0.7	5.6	0.38	0.01	4.84	0.627
12	74	1	1.4	0.1	7.3	72	5	6.9	3.0	15.2	0.19	0.00	1.72	0.114
13	50	2	4.0	1.1	13.5	58	7	12.1	6.0	22.9	0.31	0.03	1.72	0.172
14	59	9	15.3	8.2	26.5	54	5	9.3	4.0	19.9	1.76	0.49	7.16	0.400
15	44	11	25.0	14.6	39.4	34	7	20.6	10.3	36.8	1.28	0.39	4.47	0.788
16	35	14	40.0	25.6	56.4	40	13	32.5	20.1	48.0	1.38	0.48	3.97	0.630
17	14	7	50.0	26.8	73.2	22	9	40.9	23.3	61.3	1.43	0.31	6.82	0.734

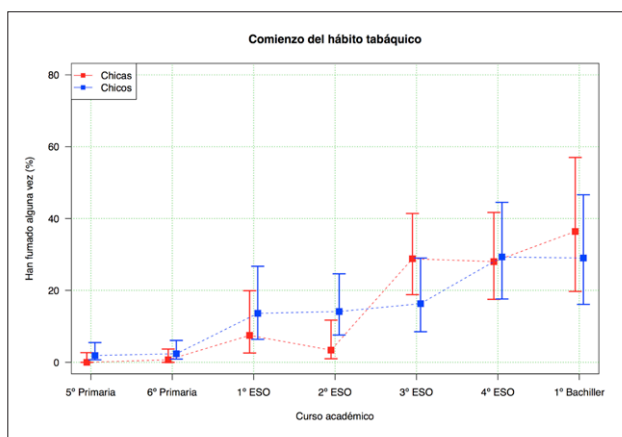


Figura 4. Relación entre el curso académico o nivel de estudios y el haber fumado alguna vez. Se presenta en color rojo la prevalencia puntual y su intervalo de confianza en cada uno de los cursos que estudian las chicas y en color azul para los chicos.

mente cada año, de manera que en Bachillerato el riesgo de haber fumado se ha multiplicado por 46.

En esta figura 4 se observa el cambio tan llamativo en el patrón de comportamiento de las chicas respecto de los chicos: mientras estos van aumentando paulatinamente la prevalencia en el contacto con el tabaco conforme van pasando de curso académico, aquellas dan un salto cualitativo importante al cambiar de 2º ESO a 3º ESO, de manera que desde este curso han estado en contacto con el tabaco más que sus pares del otro sexo.

En la Tabla III se refleja dicho fenómeno pero de una manera numérica: la prevalencia de haber fumado alguna vez va aumentando conforme va aumentando de nivel académico, tanto en las chicas (que pasan de no haber fumado nunca en 5º de Primaria a haber fumado más del 36% de ellas en 1º de Bachiller), como en los chicos (que de haber

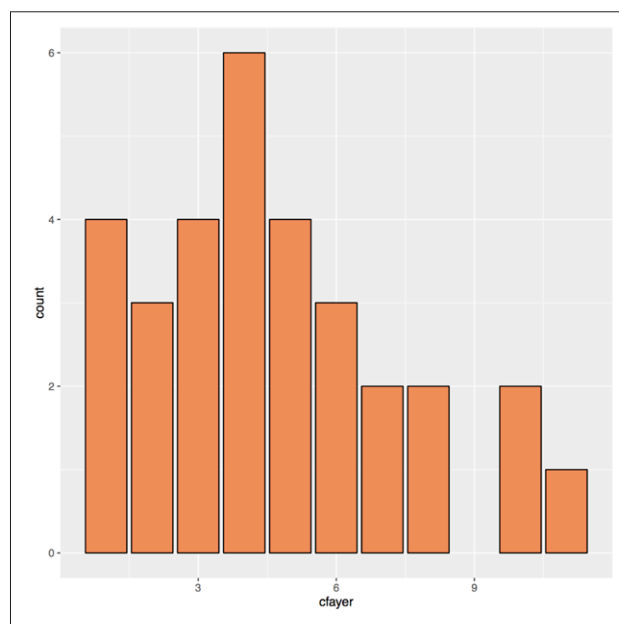


Figura 5. Cigarrillos consumidos ayer (cfayer) entre las personas (count) que han fumado algo.

fumado menos del 2% en 5º de Primaria pasan a haberlo hecho un 29% de ellos en 1º de Bachiller).

Hábito tabáquico actual

De todos los sujetos ($N = 1\,112$), 86 refieren que fuman actualmente (7,7%; IC-95%: 6,3% a 9,5%), un porcentaje, evidentemente, inferior a los que alguna vez han fumado (el 9,0%). En general fuman poco; de los 86 fumadores actuales, 55 (64,0%; IC-95%: 53,4% a 73,3%) no han fumado el día previo a la cumplimentación del cuestionario, y los 31 restantes han fumado una media de 4,7 cigarrillos ($DE = 2,74$), como se aprecia en la figura 5.

TABLA III. PREVALENCIA (PREV.) DE HABER FUMADO ALGUNA VEZ (FAV) E IC-95% EN RELACIÓN CON EL NIVEL ACADÉMICO. SE PRESENTA LA OR E IC-95% DEL FAV EN MUJERES RESPECTO DE LOS VARONES Y SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA.

Curso	Mujeres					Varones					OR	IC-95 %		sig. p
	N	fav	Prev.	IC-95 %		N	fav	Prev.	IC-95 %			inf	sup	
				inf	sup				inf	sup				
5º Primaria	140	0	0.0	0.0	2.7	157	3	1.9	0.7	5.5	0.00	0.00	2.71	0.250
6º Primaria	149	1	0.7	0.0	3.7	165	4	2.4	0.9	6.1	0.27	0.01	2.80	0.374
1º ESO	40	3	7.5	2.6	19.9	44	6	13.6	6.4	26.7	0.52	0.08	2.64	0.488
2º ESO	58	2	3.4	1.0	11.7	64	9	14.1	7.6	24.6	0.22	0.02	1.13	0.057
3º ESO	59	17	28.8	18.8	41.4	49	8	16.3	8.5	29.0	2.06	0.74	6.16	0.170
4º ESO	50	14	28.0	17.5	41.7	41	12	29.3	17.6	44.5	0.94	0.34	2.61	1.000
1º Bachiller	22	8	36.4	19.7	57.0	31	9	29.0	16.1	46.6	1.39	0.37	5.21	0.766

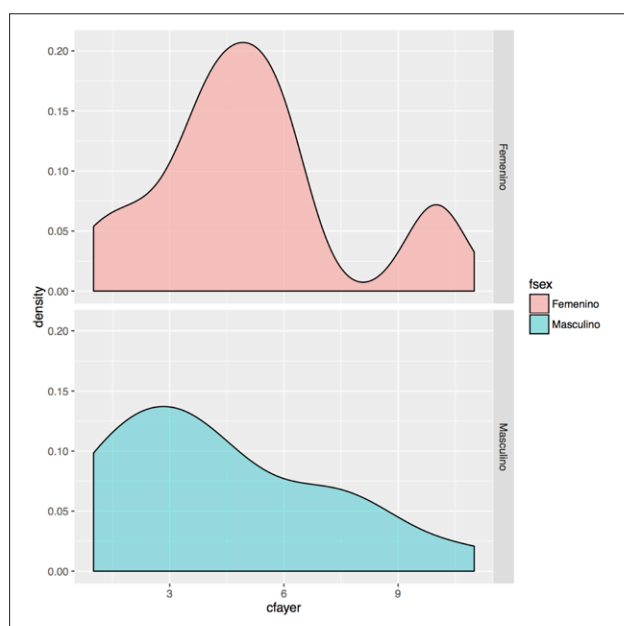


Figura 6. Cigarrillos consumidos ayer entre las personas que han fumado algo según su sexo. La imagen superior representa el histograma de densidad de los cigarrillos fumados por las mujeres. La imagen inferior corresponde a los varones.

En la figura 6 se aprecia que, aunque fuman algo más las mujeres (media = 5,1; DE = 2,60) que los varones (media = 4,4; DE = 2,91), la diferencia no es significativa (prueba de Mann-Whitney, $W = 95$, $p = 0,347$).

También esta figura evidencia que las chicas fuman más que los chicos, pues mientras en estos el máximo de densidad corresponde a 3 cigarrillos/día, en aquellas el máximo está en 5 cigarrillos/día e, incluso, se observa una distribu-

ción bimodal con un grupo de chicas muy fumadoras (10 cig/día).

Edad de inicio del hábito tabáquico

La edad de inicio del hábito tabáquico (Fig. 7) es más precoz en los varones (media = 12,7 años, IC-95%: 11,8 a 13,6 años) que en las mujeres (media = 13,8 años, IC-95%: 13,3 a 14,3 años), prueba t de Student con la corrección de Welch, $t = 2,183$; $df = 54,748$; $p = 0,033$.

Factores asociados al hábito tabáquico en los adolescentes

Gasto semanal en tabaco

De los 96 adolescentes fumadores, 60 (62,5%, IC-95%: 52,5% a 71,5%) no gastan dinero en tabaco, es decir, porque «fuman de gorra», mientras que los 36 restantes el dinero que dedican al tabaco va desde 1 a 20 euros a la semana: los chicos 6,1 euros (DE = 5,15) y las chicas algo más 7,3 euros (DE = 4,56), pero sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa (prueba de Mann-Whitney, $W = 131,5$; $p = 0,340$), como se aprecia en la figura 8.

Tabaco y actividad física

El 65,1% (IC-95%: 54,3% a 74,4%) de los adolescentes que fuman piensan que el tabaco limita su actividad física, de manera similar en los chicos que en las chicas (prueba ji-cuadrado, $\chi^2 = 0,006$; $df = 1$; $p = 0,936$). Este aspecto subjetivo lo contrastamos con una evaluación objetiva de la condición física (Tabla IV).

En la segunda etapa de la adolescencia, de 14 a 17 años de edad, cuando se valora objetivamente la condición física mediante las pruebas de aptitud física, no se evidencia, en general, un menor rendimiento en los fumadores respecto de

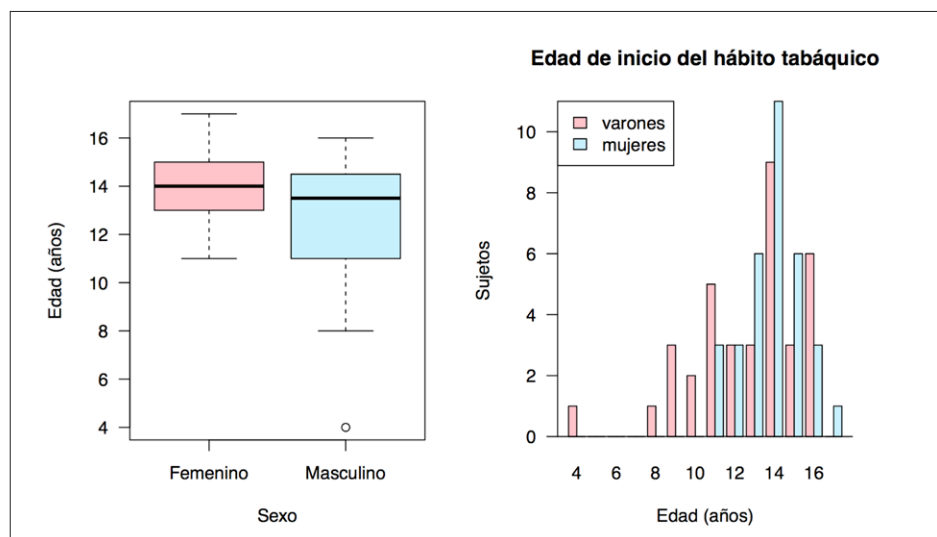


Figura 7. Edad de inicio del hábito tabáquico en los adolescentes según sexo.

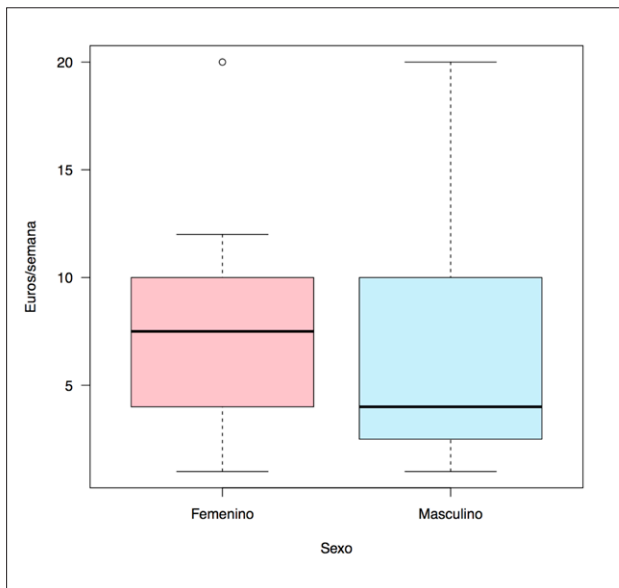


Figura 8. Dinero (euros/semana) dedicado al tabaco según sexo de los adolescentes que compran tabaco.

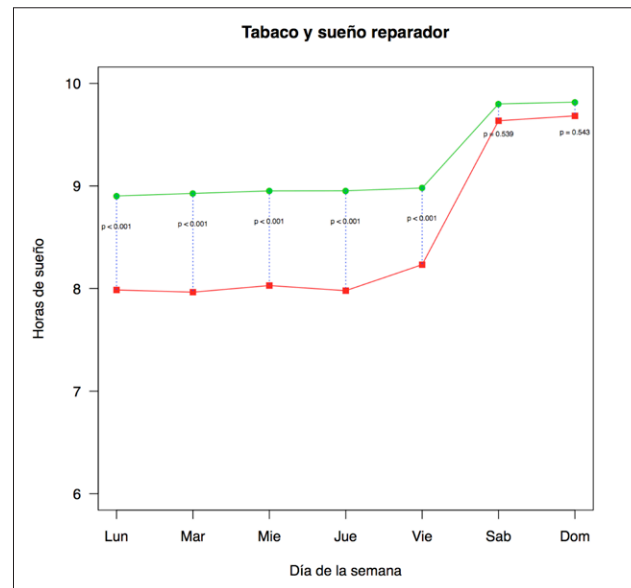


Figura 9. Tiempo (horas) dedicado a dormir a lo largo de la semana según el hábito tabáquico de los adolescentes.

los fumadores. Esto puede deberse a que llevan poco tiempo con el tabaco y a que no fuman mucho, con lo que aún no ha habido tiempo de manifestarse los efectos nocivos del tabaco. Pero cuando se realiza una prueba que exige mayor capacidad pulmonar, como es la prueba de *course-navette*, los varones fumadores tienen significativamente ($p = 0,024$) un menor rendimiento, con 1,3 pitidos menos que los no fumadores. En las mujeres, aunque las fumadoras tienen una media algo inferior, esta diferencia no es significativa y podría deberse a que empiezan más tarde a fumar.

Tabaco y sueño reparador

Los días laborables, de lunes a viernes, los adolescentes que fuman duermen significativamente menos que los no fumadores (54 minutos) y durante el fin de semana duermen algo menos (9 minutos) pero sin diferencias estadísticamente significativas, como se pone en evidencia en la figura 9.

Este menor tiempo de sueño en los adolescentes fumadores es uno de los hallazgos novedosos de este estudio, en el que, por primera vez, se objetiva una disminución del tiempo de sueño en los adolescentes asociado al hábi-

TABLA IV. PRUEBAS DE CONDICIÓN FÍSICA EN ADOLESCENTES DE 14 A 17 AÑOS SEGÚN SEXO Y HÁBITO TABÁQUICO.

Prueba	Sexo	No fumadores			Fumadores			Prueba t de Student		
		n	media	DE	n	media	DE	t	df	p
Salto con los pies juntos	varón	98	182.2	26.78	29	182.2	28.34	0.01	125	0.993
	mujer	96	151.5	23.91	35	145.3	16.11	1.42	129	0.158
Lanzamiento del balón medicinal	varón	99	606.6	133.86	29	645.0	109.03	1.42	126	0.160
	mujer	92	458.7	98.89	34	460.4	101.99	0.09	124	0.932
Flexibilidad	varón	99	24.1	7.73	29	23.7	8.57	0.26	126	0.795
	mujer	94	27.5	8.68	35	26.3	7.78	0.76	127	0.450
Velocidad	varón	98	11.9	1.04	29	12.2	1.61	1.14	125	0.258
	mujer	94	13.2	1.17	34	13.6	1.00	1.56	126	0.122
Course-navette	varón	99	7.7	2.76	27	6.4	2.54	2.29	124	0.024
	mujer	92	4.7	1.88	34	4.5	1.40	0.44	124	0.657

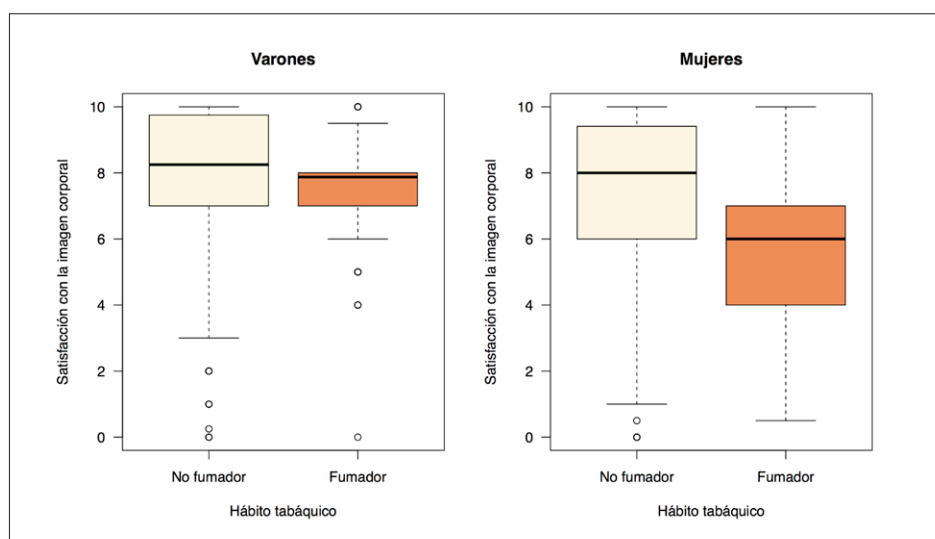


Figura 10. Satisfacción con la propia imagen corporal en adolescentes según su hábito tabáquico y sexo.

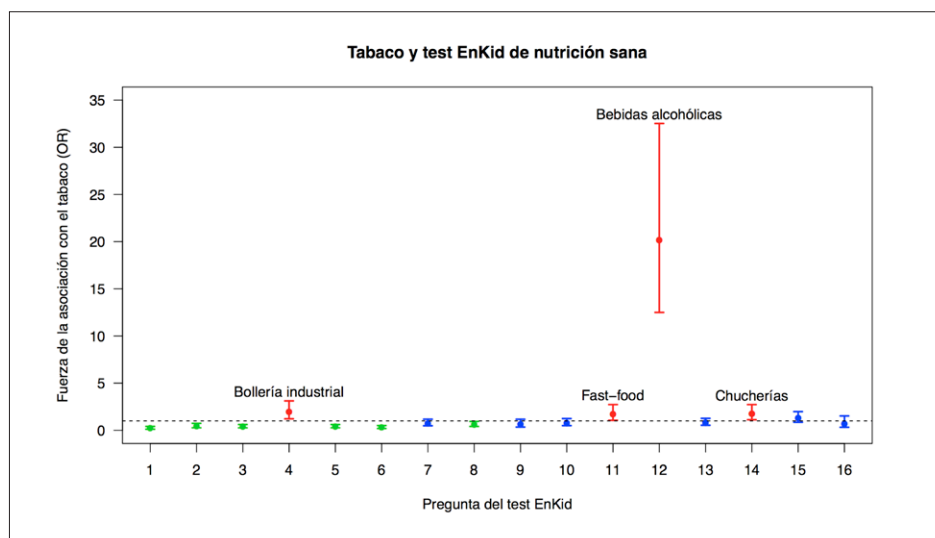


Figura 11. Fuerza de la asociación de factores nutricionales (test EnKid) y hábito tabáquico en adolescentes de 10 a 17 años de edad. La línea rayada es el factor nulo ($OR = 1$). Se han dibujado en verde los factores protectores, en rojo los que se asocian positivamente con el tabaquismo y en azul los que no influyen (porque su intervalo de confianza incluye al valor nulo).

to tabáquico, con las implicaciones que ello conlleva en el rendimiento escolar.

Tabaco y satisfacción corporal

El hábito tabáquico disminuye la puntuación en la satisfacción con su imagen corporal, ya que los adolescentes no fumadores se dan una puntuación más elevada (mediana = 8, IQR = 3,5) que los fumadores (mediana = 7, IQR = 3,0), esta diferencia es estadísticamente significativa (prueba de Mann-Whitney, $W = 56895$, $p < 0,001$), siendo mayor en las chicas ($p < 0,001$) que en los chicos ($p = 0,013$), como se aprecia en la figura 10.

A los adolescentes se les preguntó si se veían ellos mismos como delgados, normales o con exceso de peso. Cuando se estudia la asociación entre el fumar y cómo se consideran,

se encuentra que los que se consideran que tienen exceso de peso se asocia significativamente con el fumar ($p = 0,010$), de manera que el riesgo en estos últimos es $OR = 2,4$ (IC-95%: 1,34 a 4,28) veces más que en los sujetos normales.

Tabaco y alimentación sana

El tabaco se asocia con cambios en el patrón de nutrición sana en los adolescentes, como se aprecia en la figura 11, en la que se observa que el desayunar ($OR = 0,22$, IC-95%: 0,12 a 0,41), el desayunar un lácteo ($OR = 0,44$, IC-95%: 0,26 a 0,74), el desayunar un cereal ($OR = 0,40$, IC-95%: 0,26 a 0,61), el tomar fruta todos los días ($OR = 0,40$, IC-95%: 0,26 a 0,61), el tomar una segunda fruta ($OR = 0,31$, IC-95%: 0,19 a 0,51) y el tomar verduras ($OR = 0,62$, IC-95%: 0,41 a 0,94) se comportan como factores protectores contra el hábito tabá-

quico, mientras que la bollería industrial (OR = 1,95, IC-95%: 1,21 a 3,12), los *fast-food* (OR = 1,70, IC-95%: 1,07 a 2,72), las chucherías (OR = 1,75, IC-95%: 1,12 a 2,72) y, sobre todo, el ingerir alcohol (OR = 20,16, IC-95%: 12,50 a 32,52) se asocian positivamente con el hábito tabáquico en los adolescentes.

Tabaco y estado nutricional

No se observaron diferencias en la prevalencia del hábito tabáquico y el estado nutricional de los adolescentes ($p = 0,634$), ni en los varones ($p = 0,729$), ni en las mujeres ($p = 0,275$).

Tabaco y hábitat

La prevalencia del tabaquismo se asocia con el hábitat del adolescente, desde un valor bajo en la Zona Interior con una prevalencia del 0,0% (IC-95%: 0,0% a 7,4%), va aumentando en la Zona Costera 7,4% (IC-95%: 5,8% a 9,4%) y toma un valor elevado en la zona Gran Santander 10,7% (IC-95%: 7,3% a 15,4%). Es decir, que conforme el hábitat está más «urbanizado» mayor es la prevalencia del tabaquismo (test de Armitage, $\chi^2 = 6,09$, $p = 0,014$).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es la descripción de la prevalencia del hábito tabáquico en las dos primeras fases de la adolescencia: 1) el haber estado en contacto alguna vez con el tabaco aumenta con la edad; desde ser algo prácticamente inexistente en 5º de Primaria (1% en adolescentes de 10-11 años), su prevalencia va aumentando hasta 1º de Bachiller (32% en adolescentes de 16-17 años), de forma que el riesgo (OR) aumenta 46,3 veces en estos 7 años de la adolescencia; 2) en este contacto con el tabaco influye significativamente la presencia de padres fumadores; 3) la prevalencia de haber fumado alguna vez va aumentando con la edad, es más precoz en los varones que en las mujeres, pero en estas alcanza cifras más elevadas; 4) solo fuma el 7,7% de los adolescentes; y 5) fuman 4,7 cigarrillos al día.

Comparados con los resultados de ESTUDES 2014/2015⁽⁴⁵⁾ en el que el 38,4% de los adolescentes de 14 a 18 años de edad ha fumado alguna vez en su vida, el 8,9% fuma a diario, una media de 5,6 cig./día y que viven en hogares en los que se fuma en un 49,7%, en nuestro estudio encontramos que la prevalencia de los que han fumado alguna vez en su vida (el 9,0%) es mucho menor, pero se debe a que las edades de los adolescentes de nuestro estudio son menores, aunque cuando preguntamos a los alumnos de primero de bachillerato este porcentaje sube al 32,1%. También el porcentaje de los que

fuman a diario es menor (el 7,7%) que en ESTUDES, pero debido a las mismas razones etarias, al igual que el número de cigarrillos consumidos al día 4,7 (DE = 2,74). Es decir, que nuestros datos presentan unas cifras ligeramente inferiores al estudio ESTUDES debido a la diferente edad.

En un estudio realizado en Valladolid⁽⁵³⁻⁵⁵⁾ llegaba a las siguientes conclusiones: 1) Uno de cada 3 adolescentes ha fumado en alguna ocasión y uno de cada diez fuma a diario. 2) La edad media de inicio se sitúa entre los 13 y 14 años. 3) Existe una mayor prevalencia de consumo de tabaco en las chicas, si bien los chicos lo inician antes y fuman mayor número de cigarrillos. 4) De forma global nuestros adolescentes presentan dependencia nicotínica baja-moderada. 5) Existen importantes diferencias según características socio-demográficas. 6) Se comportan como factores de protección frente al consumo de tabaco, leer libros o periódicos casi todos los días, regresar pronto a casa, hacer deporte y tomar fruta a diario. Vemos que sus resultados son similares a los encontrados en nuestro estudio en Cantabria, indicando unos hábitos tabáquicos similares.

Cuando nos comparamos con un estudio, con 2.178 adolescentes de 12 a 16 años, que hicimos hace 15 años en Cantabria⁽³²⁾, observamos entonces que el 44% habían fumado alguna vez, el 19,3% eran fumadores actuales y que el 29,4% fumaban a los 15 años. Transcurridos estos tres lustros, observamos que no ha habido ningún cambio en el haber estado en contacto con el tabaco, ya que si en la tabla 2 excluimos a los alumnos de Primaria, se aprecia que de los 458 alumnos restantes han fumado alguna vez 88, es decir el 19,2% (IC-95%: 15,9% a 21,3%), una cifra similar a la de hace 15 años, sin apreciar ese descenso que refiere ESTUDES.

Nuestro estudio pone de manifiesto el mayor arraigo del tabaquismo en las mujeres, fenómeno bien evidenciado en ESTUDES⁽⁴⁵⁾, pero que no conocíamos en Cantabria hace 15 años⁽³²⁾. Las chicas van imitando las conductas de los chicos, pero con retraso, de ahí que sea esperable un descenso del tabaquismo en unos años.

Nuestro estudio pone en evidencia un menor tiempo de sueño en los fumadores, sobre todo de lunes a viernes. Esta falta de sueño en adolescentes se ha asociado con peor rendimiento escolar⁽⁵⁶⁾, con tendencia a depresión y a adoptar conductas de riesgo⁽⁵⁷⁾, a mayor exceso de peso y a disminución de la actividad física⁽⁵⁸⁾. También encontramos que el vivir en un ambiente urbano se asocia con una prevalencia más elevada del hábito tabáquico, como se ha encontrado en otros estudios⁽⁵⁹⁾.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es que la temporalidad de las asociaciones no puede establecerse al

ser un estudio transversal, aunque nos permite plantear hipótesis de asociación. Otra de las limitaciones es que para este estudio se solicitó la participación de los profesores de Educación Física de Educación Primaria, ESO y Bachiller de diversos centros educativos de Cantabria. Tras una reunión informativa se incorporaron al proyecto los profesores «motivados» de 16 centros educativos; por tanto, la muestra no es representativa de la Comunidad de Cantabria, aunque sí se distribuye como lo hace la población en esta Comunidad, es decir, mayoritariamente en la franja costera, esto es, la que queda al Norte de la autovía del Cantábrico que atraviesa todo Cantabria de Este a Oeste. Por otro lado, hay un porcentaje superior de participantes de Educación Primaria por haber más profesores de Primaria que de Secundaria. Estos factores deben ser tenidos en cuenta a la hora de interpretar los hallazgos de este estudio con una amplia muestra de adolescentes de 10 a 17 años de edad, es decir, de las dos primeras fases de la adolescencia. No se estudiaron sujetos pertenecientes a la fase de adolescencia tardía porque los de esta etapa están en otro ámbito educativo o laboral que hacía imposible su abordaje.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses. Trabajan en instituciones públicas sin ánimo de lucro dedicadas a la docencia y cuyo fin último es proporcionar la mejor educación a sus alumnos y aumentar su estado de salud.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los siguientes profesores su colaboración en la obtención de los datos que ha permitido la realización del presente estudio: Rosario del Álamo, IES Zapatón (Torrelavega); Diego Arce García, CEIP Amós de Escalante (Torrelavega); Rosa Blanco Martínez, IES Villajunco (Santander); Manuel García Guerra, CEIP Francisco de Quevedo y Villegas (Villasevil de Toranzo); Plácido García Martínez, CEIP Flavio San Román (Cicero); Marta Hernández Arias, CEIP Magallanes (Santander); José Mariano Iglesias Nimo, CEIP Leonardo Torres Quevedo (La Serna de Iguña); Ernesto Mendieta Garrote, IES Garcilaso de La Vega (Torrelavega) y José Manuel Rioz Iglesias, CEIP Portus Blendium (Suances).

Grupo EVS (Educación para una Vida Saludable). Coordinados por el Prof. Pedro M. De Rufino Rivas, el grupo investigador está formado por 14 investigadores, divididos

en tres subgrupos, cada uno trabajando en un aspecto específico del proyecto:

Subgrupo «Actividad Física» Coordinado por la Prof^a. María José Noriega Borge (1), el subgrupo de «Actividad Física» está formado por las siguientes personas: (2) Ana Santamaría Pablos, (3) Pilar Jaén Canser y (4) Teresa Amigo Lanza.

Subgrupo «Imagen Corporal» Coordinado por el Prof. Carlos G. Redondo Figuero (5), el subgrupo de «Imagen Corporal» está formado por las siguientes personas: (6) Sergio Sobaler Castañeda, (7) Luis Ángel Rivero Benito, (8) Rafael Salcines Medrano y (9) Marcos Carrasco Martínez.

Subgrupo «Alimentación-Nutrición» Coordinado por el Prof. Pedro M. De Rufino Rivas (10), el subgrupo de «Alimentación-Nutrición» está formado por las siguientes personas: (11) Óscar Antolín Guerra, (12) Irene Casuso Ruiz, (13) Carmen Mico Díaz y (14) Juan Antonio Hijano Bandera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo-Figuero CG, García-Fuentes M. El campo de la medicina del adolescente. En: Redondo-Figuero CG, Galdó-Muñoz G, García-Fuentes M, editores. Atención al Adolescente. Santander (España): Universidad de Cantabria; 2008. p. 3-16.
2. Redondo-Figuero C, Carrasco Martínez M, Rivero Benito LA, Salcines Medrano R, Sobaler Castañeda S, Noriega Borge MJ, et al. Autoimagen en las dos primeras fases de la adolescencia y factores relacionados. *Bol Pediatr*. 2014; 54: 5-13.
3. Soto Mas F, Villalbí JR, Balcázar H, Valderrama-Alberola J. Smoking initiation: epidemiology, research, and behavioral sciences. *An Esp Pediatr*. 2002; 57: 327-33.
4. Kulig JW, AAoPCoSA. Tobacco, alcohol, and other drugs: the role of the pediatrician in prevention, identification, and management of substance abuse. *Pediatrics*. 2005; 115: 816-21.
5. Lando HA, Hipple BJ, Muramoto M, Klein JD, Prokhorov AV, Ossip DJ, et al. Tobacco is a global paediatric concern. *Bull World Health Organ*. 2010; 88: 2.
6. Shaikh W, Nugawela MD, Szatkowski L. What are the main sources of smoking cessation support used by adolescent smokers in England? A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2015; 15: 562.
7. So ES, Yeo JY. Factors associated with early smoking initiation among Korean adolescents. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)*. 2015; 9: 115-119.
8. Nagarkar A, Gadhave S. Psychosocial determinants of intention to use tobacco among adolescents in India. *Psychology, Community & Health*. 2015; 4: 65-74.
9. Luh DL, Chen HH, Yen AMF, Wang TT, Chiu SYH, Fann CY, et al. Effect of self-reported home smoking restriction on smoking initiation among adolescents in Taiwan: a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2015; 5: e007025.

10. Kleinjan M, Engels RCME, DiFranza JR. Parental smoke exposure and the development of nicotine craving in adolescent novice smokers: the roles of DRD2, DRD4, and OPRM1 genotypes. *BMC Pulm Med*. 2015; 15: 115.
11. O'Loughlin JL, Barry AD, O'Loughlin EK, Tremblay M, AT. Home smoking bans may increase the risk of smoking onset in children when both parents smoke. *Nicotine Tob Res*. 2014; 16: 1009-13.
12. Masood M, Masood Y, MdSabri BA, Younis LT, Yusof N, Reidpath D, et al. Within-Family Discussion on Harmful Effects of Smoking and Intention to Initiate Smoking Among European Adolescents. *J Addict Med*. 2015; 9: 261-5.
13. Cremers HP, Oenema A, Mercken L, Candel M, de Vries H. Explaining socio-economic differences in intention to smoke among primary school children. *BMC Public Health*. 2014; 14: 191.
14. Contreras Camacho I, Luna Domínguez MC, Arrieta Pérez RT. Auto-concepto del adolescente con y sin consumo de tabaco y alcohol. *Rev Fac Med UNAM*. 2008; 51: 239-42.
15. Joffer J, Burell G, Bergström E, Stenlund H, Sjörs L, Jerdén L. Predictors of smoking among Swedish adolescents. *BMC Public Health*. 2014; 14: 1296.
16. O'Brien JW, Hill SY. Effects of prenatal alcohol and cigarette exposure on offspring substance use in multiplex, alcohol-dependent families. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014; 38: 2952-61.
17. Cortés M, Schiaffino A, Martí M, Fernández E. Cognitive factors associated with smoking initiation in adolescents. *Gac Sanit*. 2005; 19: 36-44.
18. Marrón Tundidor R, Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML, Herrero Labarga I. Factores de inicio del consumo de tabaco en adolescentes. *Prev Tab*. 2003; 5: 219-34.
19. Oncel SY, Dick DM, Maes HH, Alev F. Risk factors influencing smoking behavior: a Turkish twin study. *Twin Res Hum Genet*. 2014; 17: 563-73.
20. O'Loughlin JL, Sylvestre MP, Dugas EN, Karp I. Predictors of the occurrence of smoking discontinuation in novice adolescent smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2014; 23: 1090-101.
21. Ruiz-Moral R, Palenzuela-Paniagua S, Magallón-Botaya R, Jiménez-García C, Fernández García JA, Pérula de Torres LA. Opinions and beliefs held by Spanish teenagers regarding tobacco and alcohol consumption: a descriptive study. *BMC Public Health*. 2015; 15: 61.
22. Nistal Hernández P, Prieto Saborit JA, del Valle Soto M, González Díez V. Relación de la actividad física con el consumo de tabaco en adolescentes. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2003; 20: 397-403.
23. O'Loughlin J, Sylvestre MP, Labbe A, Low NC, Roy-Gagnon MH, Dugas EN, et al. Genetic variants and early cigarette smoking and nicotine dependence phenotypes in adolescents. *PLoS One*. 2014; 9: e115716.
24. Buczkowski K, Sieminska A, Linkowska K, Czachowski S, Przybylski G, Jassem E, et al. Association between genetic variants on chromosome 15q25 locus and several nicotine dependence traits in Polish population: a case-control study. *Biomed Res Int*. 2015; 2015: 350348.
25. Belsky DW, Moffitt TE, Baker TB, Biddle AK, Evans JP, Harrington H, et al. Polygenic risk and the developmental progression to heavy, persistent smoking and nicotine dependence: evidence from a 4-decade longitudinal study. *JAMA Psychiatry*. 2013; 70: 534-42.
26. Lessov CN, Martin NG, Statham DJ, Todorov AA, Slutske WS, Bucholz KK, et al. Defining nicotine dependence for genetic research: evidence from Australian twins. *Psychol Med*. 2004; 34: 865-79.
27. Audrain-McGovern J, Al Koudsi N, Rodriguez D, Wileyto EP, Shields PG, Tyndale RF. The role of CYP2A6 in the emergence of nicotine dependence in adolescents. *Pediatrics*. 2007; 119: e264-74.
28. Pbert L, Farber H, Horn K, Lando HA, Muramoto M, O'Loughlin J, et al. State-of-the-art office-based interventions to eliminate youth tobacco use: the past decade. *Pediatrics*. 2015; 135: 734-47.
29. Lydon DM, Wilson SJ, Child A, Geier CF. Adolescent brain maturation and smoking: what we know and where we're headed. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014; 45: 323-42.
30. Jasinska AJ, Stein EA, Kaiser J, Naumer MJ, Yalachkov Y. Factors modulating neural reactivity to drug cues in addiction: a survey of human neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014; 38: 1-16.
31. Placzek AN, Molfese DL, Khawwaja S, Viana Di Prisco G, Huang W, Sidrauski C, et al. Translational control of nicotine-evoked synaptic potentiation in mice and neuronal responses in human smokers by eIF2 α . *Elife*. 2016; 5: (11 pages).
32. Paniagua Repetto H, García Calatayud S, Castellano Barca G, Sarrallé Serrano R, Redondo Figuero C. Tobacco, alcohol and illegal drug consumption among adolescents and the relationship with lifestyle and environment. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 121-8.
33. Llave Gamero F, Iglesias Asenjo E, Odriozola Aranzabal G, Rascón Poza JJ, Gil Campoy JA, Álvarez Martínez P. Consumo de tabaco en adolescentes escolarizados de Almería. *Centro de Salud*. 2001; X: 512-5.
34. Fernández Francés M, Salas Riesgo AJ. Consumo de tabaco en adolescentes de un área rural de Asturias. *Bol Pediatr*. 2001; 41: 168-74.
35. Alcalá Cornide M, Azañas Ruiz S, Moreno Torres C, Gálvez Alcaraz L. Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en adolescentes, estudio de dos cortes. *Medicina de Familia (And)*. 2002; 3: 81-7.
36. Bolzán A, Peleteiro R. Tabaquismo durante la adolescencia temprana. Estudio en escolares argentinos. *J Pediatr (Rio J)*. 2003; 79: 461-6.
37. Alba LH. Factores de riesgo para iniciar el consumo de tabaco. *Rev Colomb Cancerol*. 2007; 11: 250-7.
38. Galbe J, Magallón R, Clemente M, Oliván B, Galve Z, Aliaga Y, et al. Estudio epidemiológico sobre el consumo de tabaco en adolescentes de 2º y 3º de ESO en Zaragoza. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2007; 9: 577-87.
39. Alfonso JP, Huedo-Medina TB, Espada JP. Factores de riesgo predictores del patrón de consumo de drogas durante la adolescencia. *Anales de Psicología*. 2009; 25: 330-8.

40. Molina Prado R. Consumo de tabaco, alcohol y drogas en la adolescencia. *Pediatr Integral*. 2013; 17: 205-16.
41. Gulayin P, Bruno R, Rossi Dias A, Brena G, Gulayin M, Urrutia MI, et al. Incidencia del Tabaquismo en los Adolescentes de la Ciudad de La Plata. *Epidemiología y salud*. 2013; 1: 7-11.
42. Donado Badillo EM, Striedingerde González M. Grupo etario de 9-15años periodo crítico para adquirir la adicción al tabaquismo y momento ideal para programas educativos de prevención. *Escenarios*. 2014; 12: 74-84.
43. Pindado CM, Pindado CM, Falero CB, Pablos DL, de Granda Orive I, Méndez JM. Prevalencia de tabaquismo en escolares de bachillerato con alto nivel académico en un instituto madrileño. *Rev Patol Respir*. 2014; 17: 79-86.
44. Akca G, Guner SN, Akca U, Kilic M, Sancak R, Ozturk F. Students unchanging smoking habits in urban and rural areas over the last 15 years. *Pediatr Int*. 2015; p. 1-5.
45. ESTUDES 2014/2015 Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Servicios Sociales e Igualdad; 2015.
46. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320: 1240-3.
47. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*. 2007; 335: 194.
48. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007; 85: 660-7.
49. Jiménez Pavón D, Ortega Porcel FB. Evaluación de la condición física en niños y adolescentes. Importancia y métodos. En: Redondo Figuero C, González Gross M, Moreno Aznar L, García Fuentes M, editores. *Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes*. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2010. p. 185-98.
50. Core Team R. A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria; 2016.
51. Harrell FE, Dupont C, et al. Hmisc: Harrell Miscellaneous. R package version 3.17-2. Cran-R; 2016.
52. Wickham H. ggplot2. *Elegant Graphics for Data Analysis*. UseR!. New York: Springer; 2009.
53. Vázquez Fernández ME, Muñoz Moreno MF, Fierro Urturi A, Alfaro González M, Rodríguez Carbajo MLRML. Consumo de sustancias adictivas en los adolescentes de 13 a 18 años y otras conductas de riesgo relacionadas. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2014; 16: 125-34.
54. Fierro Urturi A, Vázquez Fernández ME, Muñoz Moreno MF, Alfaro González M, Rodríguez Molinero L, Bustamante Marcos P. Consumo de tabaco, riesgo de dependencia nicotínica y factores asociados en los adolescentes de la provincia de Valladolid. *Bol Pediatr*. 2014; 54: 20-8.
55. Alfaro González M. Observatorio de hábitos, conocimientos y actitudes relacionados con la salud de los adolescentes en la provincia de Valladolid [Tesis doctoral]. Universidad de Valladolid; 2015.
56. Perez-Lloret S, Videla AJ, Richaudeau A, Vigo D, Rossi M, Cardinali DP, et al. A multi-step pathway connecting short sleep duration to daytime somnolence, reduced attention, and poor academic performance: an exploratory cross-sectional study in teenagers. *J Clin Sleep Med*. 2013; 9: 469-73.
57. McKnight-Eily LR, Eaton DK, Lowry R, Croft JB, Presley-Cantrell L, Perry GS. Relationships between hours of sleep and health-risk behaviors in US adolescent students. *Prev Med*. 2011; 53: 271-3.
58. Wheaton AG, Ferro GA, Croft JB. School Start Times for Middle School and High School Students - United States, 2011-12 School Year. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015; 64: 809-13.
59. daSilva Brito AL, Hardman CM, de Barros MVG. Prevalence and factors associated with the co-occurrence of health risk behaviors in adolescents. *Rev Paul Pediatr*. 2015; 33: 423-30.

Original

Etiología y factores asociados a las crisis convulsivas febriles en Ecuador

P. PAREDES LASCANO, G. CELIS RODRÍGUEZ, A. AGUAYO ESCOBAR, A. BRAVO PAREDES

Servicio de Pediatría. Hospital General Ambato. Ambato, Ecuador.

RESUMEN

Introducción. Las convulsiones febriles son sucesos comunes en la infancia y de carácter benigno, que se producen en niños de 6 meses a 6 años de edad, afectando del 2 al 5% de la población infantil. Se ha implicado la interleukina 1 β en la génesis de las convulsiones en un terreno fértil genéticamente determinado y mapeado en los cromosomas 8 y 19p en las áreas FEB1 y FEB2; sin embargo, han sido implicados factores de riesgo como prematuridad, anemia, polimorfismos genéticos, antecedente familiar de epilepsia e historia de inmunizaciones.

Objetivos. Identificar las principales causas de convulsiones febriles en la edad pediátrica en el Hospital General Ambato, la caracterización de las mismas y su asociación con la edad, género e historia familiar.

Metodología. Se realizó un estudio descriptivo transversal epidemiológico de cohorte, en 115 pacientes hospitalizados con el diagnóstico de convulsión febril, de junio 2012 a agosto 2016.

Resultados. Los hallazgos evidenciaron que el género masculino fue el más afectado, con el 51,3%, y la enfermedad diarreica aguda y la gingivoestomatitis herpética fueron las responsables de la fiebre en el 31,3% y 15,6%, respectivamente. La expresión semiológica de la crisis en la mayoría de los casos fue tónico-clónica generalizada. Del total de casos, el 84,3% no presentaron antecedentes familiares, pero los que presentaron tienen mayor riesgo de recurrencia. El 93% de los pacientes tuvieron una edad gestacional a término.

Conclusión. Las enfermedades infecciosas son las principales causas de estos eventos convulsivos en esta serie de casos; es prioritario identificar factores de riesgo asociados para decidir una conducta oportuna y el seguimiento de acuerdo al caso.

Palabras clave: Convulsión febril; Enfermedad diarreica aguda; Epilepsia.

ABSTRACT

Introduction. Febrile seizures are common events in childhood and benign in nature. Typically affecting 2-5% of the children population between the ages of 6 months and 6 years of age. Interleukin 1 β has been implicated in the genesis of seizures in genetically determined fertile ground and mapped on chromosomes 8 and 19p in areas FEB1 and FEB2, although risk factors such as premature birth, anemia, genetic polymorphisms, known family history of epilepsy and immunization have been associated.

Objective. This study sought to identify the main causes of febrile seizures in children at the General Hospital Ambato, as well as characterizing them and their association to age, gender and family history.

Patients and Method. A descriptive transversal epidemiological cohort study was carried, including 115 patients with febrile seizure diagnosis, from June 2012 to August 2016.

Results. Findings showed that males presented more seizure events at 51.3%. Acute diarrheal disease and her-

Correspondencia: Patricia Paredes Lascano. Av. Rodrigo Pachano y Edmundo Martínez. Código postal: 180101. Ambato, Ecuador.
Correo electrónico: patypediatra68@gmail.com

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

petic gingivostomatitis were responsible for fevers in 31.3% and 15.6% respectively. The semiological expression in most cases were generalized tonic-clonic type. Of the total cases of seizures, 84.3% did not express family history, but the ones who did presented with a higher risk of recurrence. 93% of patients were full-term infants.

Conclusions. Infectious diseases were the primary cause of seizure events in this cases series. It is of high priority to identify risk factors associated to determine an appropriate approach and follow-up according to the case.

Key words: Febrile seizures; Acute diarrheal disease; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas febriles son una causa importante de consulta en los Servicios de Urgencias y una causa común de ingreso al Servicio de Pediatría. Estas han sido ya descritas desde la época de Hipócrates, 440 años a.C., pero solo durante este último siglo fueron tomadas en cuenta como un síndrome distinto al de la epilepsia⁽¹⁾.

La Liga Internacional de Lucha contra la Epilepsia en 1993 define las convulsiones febriles (CF) como una convulsión en relación con una patología febril, sin evidencia de infección del Sistema Nervioso Central o alteración electrolítica en niños mayores al mes de edad sin convulsiones afebriles previas; mientras que el Instituto Nacional de la Salud (NIH), en 1980, las describió como un suceso de la infancia asociado con fiebre y sin causa identificada frecuentemente en niños de tres a cinco años de edad⁽²⁾. Debido a que en estas postulaciones no describen la temperatura necesaria para ser considerada CF, en 1999 la Academia Americana de Pediatría define a las convulsiones febriles simples como aquellas que acontecen en niños sanos previamente entre los 6 meses a 5 años de edad con episodios convulsivos breves, es decir, menores de 15 minutos, generalizados y que se produzcan por una sola ocasión en un periodo de 24 horas⁽¹⁾.

La convulsión febril es definida como un síndrome al cumplir con varios parámetros parecidos en los niños afectados⁽³⁾, por lo tanto los últimos criterios aceptados para el mismo son: la CF asociada a una temperatura mayor de 38°C, edad menor de 6 años, no signos de infección del SNC o alteraciones metabólicas que provoquen convulsiones, no tener historia de convulsiones afebriles anteriores⁽¹⁾, pueden ser clasificadas como simples si duran menos de 15 minutos o complejas si duran más de 15 minutos⁽⁴⁾. Y estas pueden ser tónico-clónicas en un 55-94%, tónicas del 7-33%, clónicas 3-28%, de las cuales un 90 a 93% son generalizadas.

La CF a nivel mundial presenta una prevalencia del 2 al 5% de todos los niños; la edad de mayor riesgo se encuentra entre los 3 meses y 5 años de edad con un pico a los 18 meses⁽⁶⁾, con una mayor incidencia en los varones que en mujeres (1,5:1).

La mortalidad por este tipo de convulsión es nula⁽⁵⁾. Por tanto, es aceptada como el síndrome convulsivo más frecuente de la infancia de carácter benigno. Sin embargo, entre el 2 y el 10% de los niños con CF desarrollarán epilepsia en un futuro⁽⁷⁾, por lo que el electroencefalograma es una herramienta útil en niños con crisis convulsivas más factores de riesgo asociados para discriminar epilepsia y establecer la conducta⁽⁸⁾.

La etiología implicada en CF son las enfermedades virales y particularmente las infecciones de la vía respiratoria superior, infecciones gastrointestinales, sin dejar a un lado las enfermedades exantemáticas, las infecciones bacterianas como otitis media o infecciones del tracto urinario. Se han visto también involucradas inmunizaciones (DPT, SRP, la vacuna conjugada neumocócica 7-valente y la administración asociada de esta con la vacuna de la gripe)^(6,9).

Además, se han encontrado asociaciones entre niños con anemia que no han sido tratados con hierro previamente y la mayor posibilidad de presentar episodios de convulsiones febriles, el mismo que se encuentra justificado debido a que el hierro actúa en varias acciones enzimáticas entre estas, provocando una menor producción del receptor D2 de la dopamina⁽¹⁰⁾.

Se ha descrito en la literatura la mayor incidencia de crisis febriles en niños con una historia familiar de convulsiones del 25 al 40%; esto se debe a que cinco áreas del genoma humano se encuentran relacionadas con las CF, FEB 1 y FEB 2 han sido encontradas en los cromosomas 8 y 19p las cuales solo intervienen en las CF, y el resto intervienen en el síndrome GEFS+ (convulsión febril + epilepsia generalizada), las mismas que se han observado en niños mayores de 5 años de edad por tener mutaciones a nivel de la subunidad α del canal de sodio (SCN1A y B), y en la subunidad $\gamma 2$ del receptor (GABRG2) de γ -ácido aminobutírico tipo A (GAABA)⁽³⁾.

En cuanto a la fisiopatología, se dice que la elevación de la temperatura a nivel cerebral provoca cambios a nivel de varios canales de iones sensibles, lo que interviene en la descarga neuronal, incrementando el riesgo de producir una actividad neuronal masiva (convulsión), además de un proceso inflamatorio en el que se encuentra involucrada la secreción de citoquinas, particularmente la interleuquina-1 β producida en el hipocampo y con acción en el *set point* hipotalámico y con hiperexcitabilidad neuronal secundaria por acción a nivel del GABA⁽³⁾.

TABLA I. EDAD EN MESES.

	Hombre	Mujer
Media	33	27
Mediana	25	19
Máximo	96	105
Mínimo	4	3
Desviación estándar	23	22

Las CF asociadas a procesos infecciosos menores tiene un buen pronóstico, en su mayoría no requieren de exámenes complementarios específicos ni de un tratamiento antiepiléptico⁽¹¹⁾.

El presente estudio pretende identificar las principales causas de convulsiones febriles en niños ingresados en el Hospital General Ambato, la caracterización de las mismas y factores de riesgo asociados.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal epidemiológico de cohorte, que incluyó a 115 pacientes hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Gene-

ral Ambato entre 3 a 105 meses de edad con diagnóstico de convulsión febril en ausencia de infección del sistema nervioso central o antecedente de convulsiones afebriles previas, durante el periodo comprendido entre junio 2012 y agosto 2016. Se procedió con un análisis descriptivo y relacional aplicando la prueba de Chi cuadrado según resultados de las tablas de contingencia, además se utilizó el programa estadístico R y el programa estadístico SPSS 22 versión trial.

RESULTADOS

En este trabajo se estudiaron a 115 pacientes; el género evidenció una prevalencia en hombres de 59 casos (51,3%) y mujeres con 56 casos (48,7%). La edad mínima fue de 4 meses y la máxima de 96 meses en los hombres, en mujeres fue de 3 y 105 meses, con una desviación estándar de 23 y 22 meses respectivamente (Tabla I).

La Tabla II describe la etiología de las CF, la enfermedad diarreica aguda (EDA) de tipo bacteriano con 36 casos (31,3%), la gingivoestomatitis herpética con 18 eventos (15,6%) y la faringitis bacteriana con 14 casos (12,1%).

La expresión semiológica se comportó de la siguiente manera: tónico-clónica generalizada en 83 pacientes que representaron el 72,2% del estudio, la convulsión tónica con

TABLA II. ETIOLOGÍA DE LA CONVULSIONES FEBRILES.

Etiología de la convulsion febril	Género					
	Hombre		Mujer		Total	
	N	%	N	%	N	%
Enfermedad diarreica aguda	20	17,3	16	13,9	36	31,3
Gingivoestomatitis herpética	9	7,8	9	7,8	18	15,6
Faringitis bacteriana	7	6,0	7	6,0	14	12,1
Amigdalitis	7	6,0	5	4,3	12	10,4
Sinusitis	7	6,0	3	2,6	10	8,7
Faringitis viral	2	1,7	5	4,3	7	6,0
Neumonía típica	3	2,6	3	2,6	6	5,2
Infección del tracto urinario	1	0,8	5	4,3	6	5,2
CRUP	1	0,8	1	0,8	2	1,7
Otitis media aguda	0	0,0	1	0,8	1	0,8
Rotavirus	0	0,0	1	0,8	1	0,8
Neumonía atípica	1	0,8	0	0,00	1	0,8
Infección por <i>Coxsackie</i>	1	0,8	0	0,00	1	0,8

TABLA III. TIPO DE CONVULSIÓN.

	Frecuencia	Porcentaje
Tónica-clónica	83	72,2
Tónica	23	20
Crisis de ausencia	6	5,2
No refiere	2	1,7
Clónica	1	0,9
Total	115	100

23 casos equivalente al 20%, y la crisis de ausencia representó el 5,2% (Tabla III).

En relación a los antecedentes familiares, el 85,2%, es decir, 98 casos, no tuvieron antecedentes de epilepsia, de los 17 casos con antecedentes 12 (10,4%) tuvieron recurrencia en las CF. Las convulsiones se presentaron en 107 casos de pacientes que nacieron con una edad gestacional a término y solo 7 casos fueron pretérmino (Tabla IV).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se incluyó a un grupo de pacientes que presentaron convulsiones febriles asociados a un proceso infeccioso no procedente del sistema nervioso central, con diferentes características en edad, género, antecedentes familiares y etiología de la infección.

En referencia al género y la edad en la que se produjo la convulsión, se encontró con mayor frecuencia en el género masculino (51,3%) y a una edad media de 33 meses en los varones y 27 meses en las mujeres, datos similares con los descritos ya en la literatura⁽³⁾.

La infección implicada fue la enfermedad diarreica aguda en 36 casos sin distinción de género. Estos resultados

conuerdan con estudios realizados en Bolivia e India a pesar de que solo el primero presente una casuística similar a la nuestra^(4,12). La gingivoestomatitis herpética representa el 15,6%; hallazgos semejantes evidenció un estudio en población símil en Bolivia⁽⁴⁾. Varios estudios implican a las infecciones respiratorias altas y virosis como principal causa de CF^(13,14). En nuestra serie, la faringitis bacteriana es la tercera causa de infección relacionada con CF en 12,1% de los casos. En cuanto al rol de los virus, en un estudio realizado en Eslovenia el coronavirus fue el virus que se detectó con mayor frecuencia en niños con convulsiones febriles⁽¹⁵⁾. Infecciones del tracto urinario y neumonías, a pesar de ser patologías frecuentes en la edad pediátrica, no se vieron implicadas en las convulsiones febriles.

A pesar de que en nuestra casuística no se vieron implicadas las inmunizaciones como causa de convulsiones febriles, es importante que el médico en el interrogatorio investigue la administración de vacunas previas al evento convulsivo^(6,9).

Kumar y cols. y Dalbem y cols. señalan que el tipo más frecuente de convulsión es la tónico clónica generalizada, dato que concuerda con nuestro hallazgo, en el que el fenotipo convulsivo fue tónico clónico generalizado en el 72,2% de pacientes^(12,16).

En los antecedentes familiares destacamos que 18 casos de nuestro estudio de 115 pacientes tuvieron antecedente de epilepsia, de los cuales 12 tuvieron recurrencia, concordando con lo descrito en la literatura al indicar que la historia familiar incrementa el riesgo de presentar convulsiones⁽¹⁷⁾. Un porcentaje mayor, el 84,3%, no presentó ningún antecedente de convulsiones o epilepsia, valor en relación con estudios en Brasil, Chile, España, India y Venezuela^(13,14,16-18). Es importante señalar que en nuestro estudio al grupo de niños que fueron prematuros (7 casos) se le hizo un seguimiento estricto, ya que la prematuridad es un factor clave para desarrollar CF. En un estudio realizado en Corea con 249 niños se determinó que, dentro de los factores de riesgo

TABLA IV. EDAD GESTACIONAL Y EPISODIOS CONVULSIVOS.

Estado-gestacional	Episodio de convulsión					
	Primera		Recurrente		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Término	65	56,5	42	36,5	107	93,0
Pretérmino	6	5,2	1	0,8	7	6,0
No refiere	1	0,8	0	0,0	1	0,8
Total	72	62,6	43	37,3	115	100

para presentar epilepsia, la prematuridad es un factor de riesgo para desarrollar la patología al presentarse en el 20% del grupo con epilepsia, siendo este resultado estadísticamente significativo⁽¹⁹⁾; datos similares mostró un estudio en Alejandría⁽²⁰⁾. Esto se correlaciona con lo ya descrito en la literatura, que manifiesta que la falta de maduración neuronal puede conllevar a la aparición de convulsiones febriles⁽²¹⁾.

En un artículo en el que se describen varios estudios de caso control en los que se estudia la relación entre la anemia por deficiencia de hierro y la aparición de convulsiones febriles, la mayoría de los mismos presentan una significación estadística, por lo que sería importante determinar la ferritina sérica en los próximos pacientes para determinar previamente anemia, y prescribir suplementación con hierro en caso de que lo necesite para así prevenir posibles convulsiones febriles⁽²²⁾.

La duración de la lactancia materna se ha identificado como factor de riesgo para el desarrollo de convulsiones febriles, pues se ha visto que en estos niños el periodo de lactancia es corto en comparación con los niños que no presentan convulsiones, por lo que es necesario promocionar la lactancia materna en todos los niños⁽²³⁾.

Monfries y cols. y Offringa y cols. mencionan en sus estudios que no se requiere la administración de antipiréticos profilácticos debido a que no disminuyen la recurrencia de las convulsiones febriles; este dato debe ser tomado en cuenta en el momento de tomar decisiones^(9,24).

Como punto final, se debe conocer que los niños con antecedentes de enfermedades concurrentes, como las convulsiones febriles, son más proclives a verse afectados por las formas más graves de infecciones virales como la chikungunya. El Ecuador tiene mapeadas las zonas tropicales y subtropicales en donde se desarrollan los vectores transmisores de este virus; hay que prestar interés a los pacientes que provengan de estos lugares para brindar las medidas preventivas necesarias ante este virus⁽²⁵⁾.

CONCLUSIÓN

Las convulsiones febriles siguen siendo un motivo de admisión en la sala de urgencias y hospitalización pediátrica, lo que se traduce como un problema serio de salud pública. Es prioritario identificar factores de riesgo asociados a la crisis febril, lo que permite sin duda discriminar diagnóstico, pronóstico y conducta terapéutica acertada. Las enfermedades infectocontagiosas, principalmente la enfermedad diarreica aguda y las infecciones respiratorias altas,

están implicadas en las CF, por lo que el profesional de salud deberá estar atento a la presencia de eventos convulsivos en niños portadores de estas patologías. Nuestro país tiene alta prevalencia de anemia ferropénica, por lo que es necesario protocolizar la determinación de hemoglobina y ferritina sérica en los pacientes admitidos con crisis febriles, además de incentivar periodos de lactancia más allá de los 6 meses. Es necesario particularizar a cada paciente para solicitar estudios complementarios, evitando estudios innecesarios. Y, finalmente, se debe tranquilizar a los padres, orientándoles sobre el carácter benigno y pronóstico favorable de este evento.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen al Hospital General Ambato y al Servicio de Pediatría de dicha unidad por las facilidades brindadas para el desarrollo de la presente investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno N. Crisis febriles simples y complejas, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, fires y nuevos síndromes. *Medicina (B. Aires)*. 2013; 73: 63-70.
2. Rufo M. Crisis febriles. *An Esp Pediatr*. 2008; 59-65.
3. Chung S. Convulsiones febriles. *Korean J Pediatr*. 2014; 57: 384-95.
4. Terán CG, Terán CN, Villaroel P. Convulsiones febriles y enfermedades infecciosas asociadas. *Rev Bol Pediatr*. 2008; 47: 77-80.
5. Ramírez B, García G, Junco J, Plazas M. Convulsión febril en población pediátrica: definición, diagnóstico y tratamiento. *Pediatría*. 2012; 45: 36-46.
6. Rolo Y. Convulsiones febriles en pediatría. *Medwave*. 2009; 9: 1-5.
7. Ruiz M. Convulsiones febriles. *Acta Pediatr Mex*. 2015; 36: 424-27.
8. Oguri M, Saito Y, Fukuda C, Kishi K, Yokoyama A, Lee S, et al. Distinguishing acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion from prolonged febrile seizures by acute phase EEG spectrum analysis. *Yonago Acta Med*. 2016; 59: 1-14.
9. Monfries N, Goldman R. Prophylactic antipyretics for prevention of febrile seizures following vaccination. *Can Fam Physician*. 2017; 63: 128-30.
10. Sevilla R, Santa Cruz M, Choque M, Zalles L, Sevilla G, Eróstegui C. Efecto del tratamiento preventivo con hierro en niños anémicos sobre la probabilidad de presentar convulsión febril. *Gac Med Bol*. 2013; 36: 11-4.

11. Lara J, García J, Ruiz M, Gutiérrez L, Duat A, Arrabal M, et al. Crisis parainfecciosas en el niño: estudio retrospectivo de 34 casos. *Rev Neurol*. 2008; 46: 321-25.
12. Kumar P, Garg V, Sharma V. Routine Laboratory Investigations in Children Presenting with Febrile Seizures. *Int J Med Res Prof*. 2016; 2: 69-7.
13. Berzosa R, Ramos J, Martínez J, Espinoza M, Urda A. Crisis febriles complejas: estudio de la patología asociada y utilidad de las pruebas complementarias. *An Pediatr*. 2013; 80: 365-69.
14. Lanz O. Características de las convulsiones febriles en pacientes de la consulta de neurología pediátrica. Hospital Dr. Raúl Leoni. Durante el año 2010. *Vitae*. 2015; 66: 1-9.
15. Jevšnik M, Steyer A, Pokorn M, Mrvic T, Grosek Š, Strle F, et al. The role of human coronaviruses in children hospitalized for acute bronchiolitis, acute gastroenteritis, and febrile seizures: a 2-year prospective study. *PLoS One*. 2016; 11: e0155555.
16. Dalbem J, Siqueira H, Espinoza M, Albarenga R. Febrile seizures: a population – based study. *J Pediatr*. 2015; 91: 529-34.
17. Kumar I, Singh J, Dawman L, Singh A. Evaluation of risk factors associated with first episode febrile seizure. *J Clin Diagn Res*. 2016; 10: 10-13.
18. Pizarro M, Borja H, Coria C, Villarroel L, Cerdal J, Mesa T, et al. Recurrencia de crisis febriles en una población chilena. *Rev Chil Pediatr*. 2008; 79: 488-94.
19. Lee S, Byeon J, Kim G, Eun B, Eun S. Epilepsy in children with a history of febrile seizure. *Korean J Pediatr*. 2016; 59: 74-9.
20. Ellatif A, Garawany H. Risk factors of febrile seizures among preschool children in Alexandria. *J Egypt Public Health Assoc*. 2002; 77: 159-72.
21. Matamala M, Guzmán M, Aguirre J. Convulsión febril. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2013; 25: 258-62.
22. King D, King A. Question 2: Should children who have a febrile seizure be screened for iron deficiency? *Arch Dis Child*. 2014; 99: 960-64.
23. Mahyar A, Ayazi P, Fallahi M, Javadi A. Risk factors of the first febrile seizures in iranian children. *Int J Pediatr*. 2010; 1-3.
24. Offringa M, Newton R, Coziinsen M, Nevitt S. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 2: CD003031.
25. Santana E, Figueiredo S. Chikungunya: Lo que hay que saber sobre el virus y sobre el tratamiento de la enfermedad. *Medscape*. 2017; 1-6.

Caso clínico

Meningitis B en niño portador de derivación ventriculoperitoneal

J. SÁNCHEZ ARGUIANO, M.S. HOLANDA PEÑA, J.M. LANZA GÓMEZ, T. OBESO GONZÁLEZ

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN

La meningitis bacteriana es una emergencia médica, y el diagnóstico debe ser inmediato. La tasa de mortalidad si no es correctamente tratada es cercana al 100%; incluso con un tratamiento óptimo, existen gran morbilidad y secuelas neurológicas. Los organismos responsables dependen de distintos factores de riesgo entre ellos los factores subyacentes del huésped; los más comunes en la población pediátrica son el neumococo y meningococo. La incidencia de esta patología ha disminuido en parte por las campañas de vacunación contra la mayor parte de estos microorganismos causales.

Presentamos aquí un caso clínico complejo de un niño de dos años portador además de una derivación ventriculoperitoneal con meningitis por *Neisseria meningitidis* B; de especial interés, no solo por el microorganismo causal, sino por el tiempo de terapia, más prolongado del habitual (2 semanas frente a 1) y la antibioterapia utilizada.

Se propone la posibilidad de asociar antibióticos que prevengan y traten la formación de biopelículas en casos concretos, como la presencia de dispositivos tipo *shunt*; y la extensión del tiempo de terapia en determinados casos.

Palabras clave: *Neisseria meningitidis* B; derivación ventrículo peritoneal; ventriculitis.

ABSTRACT

Bacterial meningitis is a medical emergency, and the diagnosis should be immediate. The mortality rate, if it is not properly treated, is close to 100%. Even with optimal treatment, there is great morbidity and neurological sequelae. The responsible organisms depend on different risk factors, including the underlying factors of the host; The most common organisms in the pediatric population are pneumococcus and meningococcus. The incidence has been reduced due to the vaccination campaigns against these causal microorganisms.

We present here a complex clinical case of a two year old child with a ventriculoperitoneal shunt with meningitis caused by *Neisseria meningitidis* B; the special interest is not only for the causative microorganism, but for the time of therapy, longer than usual (2 weeks vs 1) and the antibiotic therapy used.

It is proposed the possibility of associating antibiotics that prevent and treat the formation of biofilms in specific cases such as the presence of shunt devices; and the length of therapy time in certain cases.

Key words: *Neisseria meningitidis* B, ventriculoperitoneal shunt; ventriculitis.

Correspondencia: Juncal Sánchez Arguiano. Médico Residente UCI. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
Correo electrónico: mjuncalsar@gmail.com

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

La meningitis en la población pediátrica se asocia a factores de riesgo como exposición reciente a personas con meningitis o visita áreas endémicas, infección reciente (especialmente respiratoria u ótica), fugas del líquido cefalorraquídeo (LCR), implantes cocleares, defectos anatómicos, neurocirugía reciente (derivación ventricular, etc.). La coexistencia de meningitis en paciente con derivación ventrículo-peritoneal (DVP) es infrecuente y la literatura es escasa.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 2 años portador de DVP desde los 4 meses de vida por gran prematuridad y hemorragia intraventricular Fisher III con desarrollo de hidrocefalia; actualmente con ligero retraso psicomotor. Comienza con clínica de malestar general de unas 12 horas de evolución y fiebre (como antecedente relevante presentó tos con rinorrea escasa en días previos) por lo que acude al hospital más cercano, donde realizan una exploración física sin nada reseñable y analíticamente solo PCT elevada; se realiza un rastreo microbiológico y se deriva a nuestro hospital.

Evolucionada rápidamente con mayor decaimiento general, fiebre alta, signos meníngeos positivos y lesiones en piel compatibles con exantema meningocócico, posteriormente desarrolla *shock* séptico e ingresa en Cuidados Intensivos (precisó drogas vasopresoras y ventilación mecánica 72 horas), iniciándose en ese momento terapia empírica con cefotaxima y vancomicina. Con respecto a la microbiología, se aísla en hemocultivos *Meningococo B* (no se realizó punción de LCR por coagulopatía), cambiándose la terapia a ceftriaxona a las 24 horas. Se consulta con el Servicio de Infecciosas sobre la conveniencia de ampliar el tratamiento por la presencia del dispositivo de derivación y la posibilidad de formación de biopelículas; se decide mantener el mismo tratamiento durante 1 semana.

Tras esto comienza de nuevo con fiebre y dolor articulares, con persistencia además de rigidez nuchal; se trató como posible artritis secundaria, pero ante la persistencia durante días se decide realizar una TAC craneal (con resultado similar a su basal, sin mostrar mal funcionamiento del dispositivo u otra complicación) y rastreo microbiológico, con toma de muestra de LCR a través del reservorio del DVP por Neurocirugía. El líquido era compatible con venticulitis-infección de DVP (consumo de glucosa, celularidad alta y proteinorraquia), iniciándose nueva tanda de antibióticos (linezolid y ceftazidima); dada su buena repuesta, se deci-

de optar por manejo conservador al no poder certificar la infección del DVP, sin externalizar y/o retirar el drenaje.

Finalmente es dado de alta a planta donde completa otra semana más de tratamiento; posteriormente se toman nuevas muestras de LCR, superponibles al anterior y estériles ambas. Se mantiene actitud conservadora, dado que el líquido puede ser compatible con meningitis decapitada y no realmente infección de DVP (ya que persisten las anomalías en el líquido y no así los reactantes de fase aguda ni la clínica). Presenta buena evolución sin desarrollo de nuevas complicaciones infecciosas *a posteriori*.

COMENTARIO

La mayoría de las infecciones de las derivaciones ocurren por contaminación en el momento de la cirugía, pero pueden ser debidas a contaminación directa su extremo distal o por medio de siembra hematógena⁽¹⁾. Es importante su sospecha, dada su gran variabilidad clínica: principalmente abdominal^(2,3), la fiebre casi siempre está presente, así como cambios en el estado neurológico, hasta convulsiones, clínica relacionada con aumento de PIC y /o mal funcionamiento del dispositivo^(1,4).

Las infecciones de estas derivaciones son causadas generalmente por *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativos (hasta en el 75% de las series es flora cutánea), bacilos gramnegativos y los anaerobios son menos frecuentes. Por ello la antibioterapia empírica inicial debe incluir la cobertura de bacterias gram positivas y gram negativas. Debido al aumento de la incidencia de resistente a la meticilina *S. aureus* la vancomicina se debe considerar como la primera línea de terapia⁽⁵⁾. Parece apropiada la terapia de vancomicina y una cefalosporina de 3ª generación o meropenem si se sospechan multirresistentes., su duración es variable entre una y 3 semanas^(1,2,4-6).

Cuando se certifica la infección del dispositivo, la práctica más habitual en adultos es la retirada del dispositivo^(5,6); otras alternativas son su externalización y/o recolocación en otra zona anatómica⁽²⁾ o bien colocación de un drenaje ventricular externo temporal^(5,6).

En la meningitis por meningococo la duración del tratamiento suele ser 7 días⁽⁶⁾, lo que se realizó en nuestro caso; posteriormente se siguió una pauta de 1 semana por persistencia de fiebre; similar a la expuesta anteriormente para cobertura de multirresistentes con excelentes resultados; además no precisó ninguna manipulación de la DVP al no confirmarse su infección.

La bibliografía es escasa y referida en su mayoría a población adulta y secundaria a infección del dispositivo, por ello

no existe una clara línea de actuación; si deberíamos tratar igual que las meningitis habituales o iniciar antibióticos que ayuden a la no formación de biopelículas (linezolid, rifampicina, etc.)^(4,6) y extender o no el tiempo de tratamiento de 1 a 2 semanas. Con este caso queremos poner esto de manifiesto e intentar dar algunas respuestas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayston R. Infectious Diseases, Third ed. Elsevier; 2012. p. 251-4.
2. Pérez Moreno J, Saavedra-Lozano J, García Leal R, Ferreras Ferreras B, Peinador García M, Santos Sebastián M. Dificultad diagnóstica de las infecciones de las derivaciones de líquido cefalorraquídeo en niños. *An Pediatr*. 2012; 77: 143-5
3. Ochoa LM, Gil JL, Portillo E, Díaz de Liaño A, Martínez M. Abdomen agudo en pacientes portadores de derivación ventrículo peritoneal. *Emergencias*. 1992; 4: 217-20.
4. Jiménez-Mejías ME. Cerebrospinal fluid shunt infections. Risk factors, controversies, management and future perspectives. *Med Clin (Barc)*. 2011;136: 434-7
5. Adams DJ, Rajnik M. Microbiology and treatment of cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Curr Infect Dis Rep*. 2014; 16: 427.
6. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice Guidelines for Bacterial Meningitis. *CID*. 2004; 39: 1267-84.

Caso clínico

Abdomen agudo por hernia interna congénita en un preescolar. Comunicación de un caso

L.Á. BOLIO-MOLINA

Pediatra. Hospital General de Cuernavaca. Morelos. México.

RESUMEN

Introducción. La hernia interna se presenta raramente, sobre todo en niños, con cuadro de dolor abdominal agudo y obstrucción intestinal. El intestino encarcerado y estrangulado, puede progresar a isquemia, necrosis y perforación, con mortalidad hasta del 50%. El diagnóstico preoperatorio es un reto, a pesar de imágenes por tomografía computarizada, y el índice de sospecha es muy bajo.

Presentación del caso. Niño de 5 años, de Cuernavaca, Morelos, México. Previamente sano, con dolor abdominal intenso y vómitos de 24 horas de evolución, sin fiebre ni diarrea. Análisis, radiografías y ultrasonido orientaron a apendicitis aguda. Durante la laparotomía, se encontró isquemia intestinal de la parte herniada, en un defecto mesentérico congénito. Evolucionó a necrosis tras la primera cirugía. Requirió resección e ileostomía en la segunda y anastomosis término-terminal en la tercera. Se recuperó y fue dado de alta bien en una semana.

Discusión. Existen pocos reportes de hernia interna transmesentérica congénita en niños. Por su infrecuencia, no se sospecha, y se retrasa el diagnóstico y el tratamiento, dando resultados catastróficos. Encontramos 23 casos descritos, 5 de ellos en México. Solo 4 casos son de niños en edad preescolar. Necesitamos mayor índice de sospecha para diagnosticarla, sobre todo en niños con cuadro inespecífico de abdomen agudo.

Palabras clave: Abdomen agudo en niños; Hernia interna congénita; Hernia transmesentérica; Obstrucción intestinal en niños.

ABSTRACT

Introduction. The internal hernia occurs rarely, especially in children, with picture of acute abdominal pain and intestinal obstruction. Incarcerated and strangulated bowel may progress to ischemia, necrosis and perforation, with mortality up to 50%. Preoperative diagnosis is a challenging, despite computed tomography imaging, and the index of suspicion is very low.

Presentation of the case. 5 year old boy from Cuernavaca, Morelos, Mexico. Previously healthy, he presented with severe abdominal pain and vomiting lasting for 24 hours. Neither fever nor diarrhea were present. Laboratory tests, X-rays and ultrasound studies suggested acute appendicitis. Intestinal ischemia was found in a part of small bowel herniated through a congenital mesenteric defect. It evolved to necrosis after the first surgery. The child required an intestinal resection and ileostomy in the second procedure and whole anastomosis in the third. He recovered well and was discharged in a week.

Discussion. There are few reports of congenital transmesenteric internal hernia in children. Catastrophic out-

Correspondencia: Luis Ángel Bolio-Molina. Río Bravo Viv. B, Mza IX, Lte. 52 Interior 1. Colonia Paseos del Río. Emiliano Zapata, Morelos. México. Código Postal 62766.
Correo electrónico: bmolinala@hotmail.com

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

comes are published due to the uncommon presentation, delayed diagnosis and treatment and occasional occurrence. We found 23 reports, five in Mexico. We need higher index of suspicion to diagnose, especially in children with non-specific symptoms of acute abdomen.

Key words: Acute abdomen in children; Congenital internal hernia; Transmesenteric hernia; Intestinal obstruction.

INTRODUCCIÓN

La hernia interna (HI) es la salida de una o más vísceras a través de una abertura anatómica o patológica dentro de la cavidad peritoneal. Causa el 5% de las obstrucciones intestinales. Clasificación por su ubicación: de hiato de Winslow, de fosa ileocecal, paraduodenal, transmesentérica, intersigmoidea, de ligamento ancho del útero y retroanastomótica. La HI transmesentérica (HITM) ocupa el 12% de ellas y tiene tres tipos: por defecto del mesenterio intestinal, transmesocólica y hernia de Peterson. Pueden ser congénitas o adquiridas, asociadas con mortalidad alta. Generalmente son hallazgos incidentales en laparotomía, laparoscopia o autopsia⁽¹⁾. Su incidencia ha aumentado debido a nuevos procedimientos quirúrgicos. En adultos, las causas son: cirugía gastrointestinal, inflamación intestinal y trauma abdominal. En niños, es un defecto congénito (HITMC) en áreas avasculares y delgadas del mesenterio como el mesocolon transversal, mesocolon sigmoide y la región ileocecal⁽²⁾. Sus síntomas oscilan desde oligosintomáticas hasta polisintomáticas. Es grave, si se encarcela y estrangula el contenido herniario y por fenómenos de vólvulo⁽³⁾. Causa obstrucción intestinal grave y el diagnóstico preoperatorio específico es infrecuente por el bajo índice de sospecha⁽⁴⁾. En recién nacidos los resultados son devastadores, porque requieren amplia resección intestinal⁽⁵⁾. En adultos, los resultados son menos catastróficos⁽⁶⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de 5 años, previamente sano, nativo de Cuernavaca, Morelos, México. Refería náuseas, vómitos y dolor abdominal, de 24 horas de evolución, sin fiebre, sin diarrea, sin sintomatología urinaria ni respiratoria, ni cirugía o trauma abdominal previos. Conservaba el apetito, pero no toleraba alimentos. Recibió tratamiento antiparasitario un día antes, sin tener mejoría, lo que motivó su envío al hospital por probable apendicitis aguda.

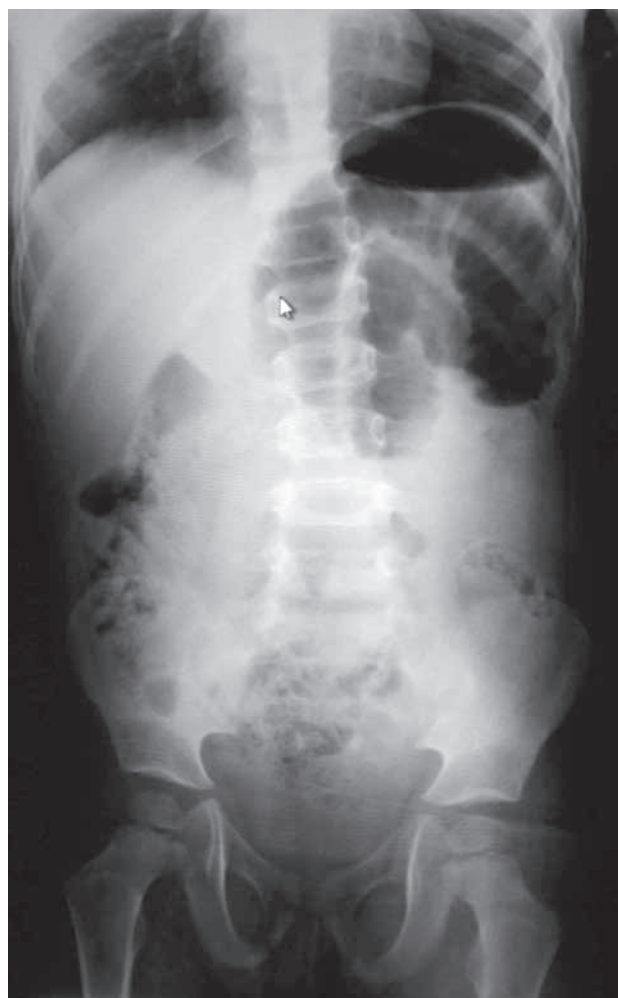


Figura 1. Rayos X en bipedestación, con signos de obstrucción intestinal.

Caminaba inclinado a su derecha y permanecía “engatillado”, dolorido, afebril, con vómitos no biliosos. Frecuencia cardíaca 130 lpm y respiratoria 32 rpm; temperatura 36,5°C y peso de 16 kg. La exploración reveló posición antiálgica, normalidad rinofaríngea, pulmonar y urinaria. Deshidratación moderada pero hemodinámicamente estable. Abdomen plano, duro, con irritación peritoneal por hiperestesia, hiperbaralgia y signos de McBurney, Blumberg, Rovsing y obturador positivos. Sin peristaltismo ni visceromegalias.

Tuvo leucocitosis de 21.200, neutrofilia 77%, bandemia 7%, linfopenia 10% y monocitosis 6%. Hemoglobina 12 g/dl, hematocrito 37,4%, plaquetas 325.000/mm³, Na 133,5 mEq/L, K 5 mEq/L, Cl 95,5 mEq/L, Ca 9,4 mEq/L, P 5,4 mEq/L, Mg 2,9 mEq/L, TP 17 s, TTP 40 s. Glucosa 89 mg/dl, urea 45 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl. Orina turbia, densi-



Figura 2. Imagen de las asas intestinales encaradas, estranguladas e isquémicas.

dad 1.030 g/L, pH 6, glucosa negativa, proteínas 30 mg/dl, cetonas 80 mg/dl, urobilina 0,2 mg/dl, bacterias y células uretrales escasas, leucocitos 0 a 2 por campo, eritrocitos 0, fosfatos amorfos moderados. La gasometría arterial reveló acidosis metabólica descompensada, con hiperoxemia (pH 7,28, pCO₂ 36, pO₂ 216, HCO₂ 16,9, BE_{ecf} -9,8, Sat 100%, Lact 0,5). La radiografía abdominal reveló escoliosis anti-álgebra derecha, borramiento de músculos psoas, líneas preperitoneales marcadas, asas intestinales distendidas y fijas, escasos niveles hidroaéreos, sin aire en colon distal (Fig. 1). El ultrasonido abdominal reveló líquido peritoneal libre, compatible con apendicitis aguda, suficientes para intervenirlo quirúrgicamente. Se halló isquemia de 100 cm de intestino delgado encarado y estrangulado a través de un orificio semicircular de 10 cm de diámetro

en el mesenterio ileal, a 50 cm de la válvula ileocecal (Fig. 2). El intestino liberado y con calor local por 15 minutos, recuperó motilidad y coloración, se interiorizó y se manejó en ayuno, soluciones hidroelectrolíticas a requerimientos altos, analgésicos, triple antimicrobiano y hemotransfusión por anemia posquirúrgica (Hb de 7,5 g y Hto 22,7%). Por evolución desfavorable, precisó una segunda cirugía 24 horas después, por necrosis intestinal que obligó a una resección e ileostomía. Dada la gravedad del niño, fue trasladado a un hospital pediátrico para manejo en terapia intensiva donde fue estabilizado y, 24 horas después, se decidió una tercera cirugía que terminó con entero-entero anastomosis. Evolucionó favorablemente y fue dado de alta por mejoría 8 días después.

CONCLUSIONES

La HITM descrita por Rokitanski (1836) se localiza más frecuentemente en el mesenterio del íleon terminal, con orificio de 2 hasta 15 cm de diámetro, promedio 3 cm, oval o circular, con bordes blandos y peritonizados⁽¹⁻⁴⁾. En niños, la HITMC afecta principalmente al intestino delgado y existen pocos casos descritos en la literatura⁽⁵⁻⁸⁾.

El paciente tuvo una HITMC en la región ileocecal, que condicionó la necrosis de un metro de intestino encarado y estrangulado en un defecto mesentérico de 10 cm de diámetro. El diagnóstico fue incidental durante una "apendicectomía", semejante al de un niño malayo, previamente sano, de 3 años de edad, con dolor abdominal súbito, vómitos no biliares y distensión abdominal, con gangrena intestinal por estrangulación en una HITMC, a 15 cm de la válvula ileocecal⁽⁹⁾. Se describen casos de muerte súbita en niños y neonatos por HITMC, con sintomatología de isquemia intestinal, no clara a estas edades. Algunos lactantes con sintomatología digestiva inespecífica, como dolor abdominal sin signos de obstrucción intestinal, son dados de alta a su domicilio donde la encaración y estrangulamiento progresan, regresando horas después muy graves, algunos han fallecido⁽¹⁰⁻¹²⁾. La HITMC es causa infrecuente de obstrucción intestinal que puede ocasionar daño intestinal irreversible y desenlace fatal. Si se estrangula el intestino encarado, la mortalidad alcanza el 15%, y si se gangrena, llega al 50%⁽¹³⁾. Noura y cols. mencionan el caso de un niño con un gran defecto congénito de 30 cm de diámetro en el mesenterio del íleon, con hernia de colon sigmoide y de intestino delgado⁽¹⁴⁾. El de otro niño con defecto pequeño de 3 cm de diámetro en mesenterio ileal y un neonato con un largo segmento de intestino herniado⁽¹⁵⁾.

El diagnóstico de HI es difícil, aun con tomografía computarizada, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento⁽¹⁶⁾.

En nuestro medio es infrecuente solicitar tomografía para descartar apendicitis en niños, por considerarse suficiente el cuadro clínico, los exámenes de laboratorio, las radiografías y el ultrasonido.

Debemos sospechar HITMC en niños con dolor abdominal recurrente o súbito, con signos de obstrucción intestinal y de irritación peritoneal, sin antecedentes de trauma o cirugía abdominal.

Decidir oportunamente una laparoscopia diagnóstica, o una laparotomía exploradora, basados en una alta sospecha clínica e imágenes sugestivas de obstrucción intestinal, en niño afebril y sin foco infeccioso evidente, como en este caso, podría prevenir complicaciones devastadoras y letales.

En bibliografía de dos décadas, encontramos 23 casos. De ellos, 17 han sobrevivido: 5 neonatos, 6 lactantes, 4 preescolares, 1 escolar y 1 adolescente; y 6 han fallecido: 5 lactantes y 1 preescolar. Del total, 5 casos han ocurrido en México: 2 neonatos, 1 lactante, 1 escolar y 1 adolescente, ningún preescolar⁽⁷⁾.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Marco Antonio Camacho Arcos, cirujano, y a la Dra. Lizeth Urióstegui, anestesióloga, por proporcionarnos las fotografías de la primera cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kassir R, Boutet C, Blanc P, Tiffet O. Transmesocolic hernia without a history of digestive surgery: Unknown disease. *J Curr Surg*. 2014; 4: 55-7.
2. Crispín-Trebejo B, Robles-Cuadros MC, Orendo-Velásquez O, Andrade FP. Internal abdominal hernia: Intestinal obstruction due to trans-mesenteric hernia containing transverse colon. *Int J Surg Case Rep*. 2014; 5: 396-8.
3. Garamendi PM, Jiménez MD. Muerte súbita e inesperada de un niño por hernia interna transmesocólica del intestino delgado. *Cuad Med Forense*. 2009; 15: 147-53.
4. Elmadi A, Lechqar M, El Biache I, Tenkorang S, Khattala K, Rami M, et al. Trans-mesenteric hernia in infants: Report of two cases. *J Neo Surg*. 2014; 3: 29-31.
5. Garignon C, Paparel P, Liloku R, Lansiaux S, Basset T. Mesenteric hernia: A rare cause of intestinal obstruction in children. Case report. *J Pediatr Surg*. 2002; 37: 1493-4.
6. Aké L, Moh N, Kéita A, Aguehouné C. Congenital strangulated transmesenteric hernia: a rare cause of acute bowel obstruction. Case report. *J Neo Surg*. 2013; 2: 34.
7. Baeza-Herrera C, Sanjuán-Fabián H, Salinas-Montes J, García-Cabello LM, Ortiz-Zúñiga AI. Hernia transmesentérica congénita. *Cir Ciruj*. 2004; 72: 189-92.
8. Weibel G, Muñoz V, Figueroa F, Echeverría M, Aliaga J. Hernia interna secundaria a defecto mesentérico congénito. Descripción de 2 casos clínicos. Resúmenes XXXVI Congreso Chileno de Cirugía Pediátrica. *Rev Ped Elec*. 2009; 6: 182.
9. Tan YL, MBBS, Muthu Alhagi V, MS. Gangrenous small bowel obstruction secondary to congenital internal herniation: A case report. *Med J Malaysia*. 2012; 67: 118-20.
10. Byard RW, Wick R. Congenital mesenteric defects and unexpected death of a rare find in the autopsy. *Pediatr Dev Pathol*. 2008; 11: 245-8.
11. Kakimoto Y, Abiru H, Kotani H, Ozeki M, Tsuruyama T, Tamaki K. Hernia transmesenteric due to the formation of double-loop in the small intestine: a fatal case involving a young child. *Forensic Sci Int*. 2012; 10: 39-42.
12. Sato T, Abe S, Tsuboi K, Iwata M, Tamura A, Tsuchihashi H, et al. Sudden death of a child because of an intestinal obstruction caused by a large congenital mesenteric defect. *Leg Med Tokyo*. 2012; 14: 157-9.
13. Parque CY, Kim JC, Choi SJ, Kim SK. A transmesenteric hernia in a child: gangrene of a long segment of the small intestine through a large mesenteric defect. *Corea J Gastroenterol*. 2009; 53: 320-3.
14. Nouira F, Dhaou BM, Charieg A, Ghorbel S, Jlidi S, Chaouachi B. Small bowel obstruction caused by congenital transmesenteric defect. *Afr J Paediatr Surg*. 2011; 8: 75-8.
15. Pagina MP, Ricca RL, Resnick AS, Puder M, Fishman SJ. Newborn and child mesenteric intestinal obstruction due to birth defects. *J Pediatr Surg*. 2008; 43: 755-8.
16. Blachar A, Federle MP. Hernia interna: una causa cada vez más común de obstrucción del intestino delgado. *Semin Ultrasonido CT MR*. 2002; 23: 174-83.

In Memoriam

Manuel Crespo Hernández

V. MARTÍNEZ SUÁREZ, C. REY GALÁN, D. CRESPO MARCOS



El Profesor Crespo Hernández, durante la celebración de los 50 años de la SCCALP

EL PROFESOR CRESPO, UN UNIVERSITARIO PLENO

En su domicilio de Oviedo, víctima de una larga y cruel enfermedad que le aquejó dolorosamente en los últimos meses, falleció a primera hora de la noche del pasado miércoles 19 de abril el Profesor don Manuel Crespo Hernández. Nacido en Carbajosa de la Sagrada, en pleno corazón del Campo de Salamanca y el Campo Charro, el pasado 29 de diciembre había cumplido 80 años. Fruto de su matrimonio con doña María Rosa Marcos deja cuatro hijos y ocho nietos.

Quedaría fuera de lugar hacer ahora una dilatada recensión de sus enormes méritos profesionales, del mismo modo que sería injusto referirse a él en este medio sin ofrecer a los lectores lo que pueda ser una somera relación de su trayectoria y una aproximación a su verdadera dimensión.

Don Manuel se licenció en 1962 con Premio Extraordinario en la Universidad de Salamanca, donde dos años después leyó su Tesis Doctoral calificada como Sobresaliente *cum laude*. Se formó como especialista en el Hospital Clínico de la ciudad castellana y con solo veintiocho años obtuvo por concurso-oposición y con el número uno la difícil plaza de Médico Puericultor del Estado. Desde ese momento inicia una trayectoria de velocidad acelerada, con una decidida voluntad de dar siempre un paso más en su carrera profesional. En el curso 68-69 fue becado por concurso nacional de méritos para una estancia en la Universidad de Zürich. Y desde su doctorado, tras su paso por Valladolid y Sevilla, y a través del escalafón ya desaparecido de profesor agregado que ocupa en 1972, pasan solo 8 años hasta que logra la Cátedra en la Universidad de Oviedo y la Jefatura del

© 2017 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Servicio de Pediatría de la Residencia Sanitaria de Asturias. De los puestos docentes y cargos académicos desempeñados en nuestra Universidad cabe destacar el de Decano de la Facultad, Director del Departamento de Medicina, Clausural electo y miembro de su Junta de Gobierno, además de integrante de sucesivas y numerosas comisiones y grupos de trabajo.

A lo largo de su casi medio siglo como pediatra sus temas de interés han ido cambiando desde lo más concreto a lo más general, de lo práctico a lo teórico, sin abandonar ni un solo momento su vocación docente. A su primer artículo, un caso clínico firmado en 1963 (Enfermedad de Gaucher de forma juvenil), le siguieron rápidamente otros, dando cuenta de su capacidad de trabajo que el año de su doctorado firmase 10 publicaciones, a las que cada año se van sumando otras hasta las 333 que alcanza en 2007, justo al cumplir 45 años de ejercicio y firmada junto al equipo liderado por el profesor Carlos Bousoño, uno de sus más brillantes discípulos. Ha publicado libros y capítulos de libros con un total de 78 títulos, algunos verdaderamente magistrales por la pulcritud de su estilo y la claridad de su exposición. Sus trabajos sobre temas profesionales y de formación médica, en los últimos años firmados con su hijo David, también pediatra, son repetidamente citados por estudiosos nacionales y extranjeros. Fue miembro del comité editorial de las principales revistas pediátricas y destacado director del *Boletín de Pediatría*. Dirigió cuarenta Tesis doctorales, dieciséis Tesinas de Licenciatura, quince proyectos de investigación con financiación oficial, además de haber realizado cientos de ponencias, conferencias y comunicaciones a congresos. Ha sido el principal responsable de la formación de tres Catedráticos de Universidad, siete Profesores Titulares y cerca de dos centenares de especialistas en pediatría.

Dentro y fuera de nuestra región gozaba de un gran prestigio y de respeto incontestable, fundamentados en su larga labor docente y en el decisivo impulso que junto a un gran plantel de profesores y catedráticos –los doctores Pérez Casas, López Arranz, Arribas Castrillo, entre otros– dio a la fundación y desarrollo de nuestra Facultad. Con ellos, sus “mejores amigos”, reconocía haber compartido “muchas inquietudes universitarias, hospitalarias y personales”. Designado por el Ministerio, desde 1991 y hasta su jubilación fue Presidente de la Comisión Nacional de la especialidad, desde donde fue testigo y protagonista de grandes cambios en la organización de la asistencia pediátrica y de la medicina, manifestándose en algunos de sus escritos y declaraciones especialmente crítico frente a políticos y gestores de ocasión, frente a algunos compañeros más jóvenes que tras una imparable y necesaria idea de

renovación transmitían una desmedida “impaciencia y precipitación”, cuando no buscaban la justificación y el logro de intereses particulares. En 1997 ingresa como Académico de Número de la Real Academia de Medicina del Principado de Asturias con un discurso titulado “Pediatría en la frontera de dos siglos. Cambios necesarios en el quehacer y el enseñar”, respondido por el Profesor López Arranz y en el que señalaba con gran clarividencia algunas de las dudas y conflictos que actualmente plantea la medicina infantil de nuestro país. Precisamente en la Academia y en el Real Instituto de Estudios Asturianos, en cuyas sesiones coincidíamos regularmente, y en algunos viajes a las reuniones de nuestra sociedad regional (la SCCALP), he podido tratar más y conocer mejor su faceta más humana y personal, aunque mi relación con él se inició como alumno de pediatría, asignatura en la que exponía una extensa parte del temario, haciéndolo con gran seriedad y una brillantez inusual en nuestra Facultad. Para mí luego siguieron cuatro años de especialidad y once más vinculado a la Unidad de Hemodiálisis infantil del Departamento que él dirigía, con cambios de guardia y puntuales sesiones clínicas matutinas en las que el respeto a su persona y la atención prestada se advertía en el silencio y la compostura de todos los presentes. Don Manuel se sentaba en la primera fila de la sala, junto a don Jorge Valdés Hevia, a quien en la que quizá fue su última alocución pública reconocía como la persona “a quien más debía en su vida hospitalaria”; “su colaboración, añadía, intensísima y desinteresada siempre, ha sido un pilar fundamental” en su vida profesional.

A su lado se han formado profesores excepcionales de los que las recientes generaciones de médicos asturianos hemos podido recibir amplias enseñanzas y un ejemplo generoso. Hoy permanecen en esos puestos los doctores Carlos Bousoño y Fernando Santos, este último ahora como sucesor directo y responsable, según pude oírle, de haber puesto con su vocación investigadora la pediatría asturiana en un ámbito nuevo y superior. Ha de insistirse en que la interpretación que se haga de sus discípulos no carece de valor a la hora de reflejar la imagen de su personalidad y juzgar su ejecutoria. Porque para poder interpretar de manera justa su figura habrá que resaltar que Don Manuel fue un universitario pleno que motivado por el ejemplo de su amigo y maestro don Ernesto Sánchez Villares, asumió de modo decidido su vocación. Así, el doce de junio de 2014, en el curso de una emotiva sesión de homenaje que le dedicaba la Real Academia de Medicina, declaraba que la vida le había permitido dedicarse plenamente a su vocación prioritaria, frente a otras opciones profesionales. “Intenté trabajar, decía, con el deseo sincero de transmitir mi saber a otros y hacerlo con eficiencia



y estilo académico”; estilo académico y eficaz que todos los pediatras hemos conocido y del que nos hemos beneficiado. Esa labor, exponía más adelante, no hubiese sido posible “sin el estímulo y apoyo de los componentes del Departamento de Pediatría de la Universidad y del Hospital Universitario Central de Asturias: profesores, médicos de plantilla, médicos residentes que se han formado en él y miles de alumnos licenciados en nuestra Facultad”. El gran patriarca vivo de la medicina infantil española, don Manuel Cruz Hernández, disertaba en el año 2007 sobre el significado del doctor Crespo en la pediatría española, definiéndolo como “símbolo elocuente de la estrecha unión entre dos escuelas pediátricas”, como “puente entre dos épocas”, la que por un lado se apoyó en los pilares que dejaron Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares y, estableciendo, por otro, “el sólido pedestal de una nueva escuela de pediatría moderna donde destacan las principales subespecialidades”. Resaltaba que había sido un docente “especialmente dotado para la

enseñanza”; destacaba “su estilo difícilmente superable; su tono firme y didáctico, su dicción perfecta y adaptada a cualquier auditorio”.

Don Manuel ha sido un hombre estudioso, inteligente y reflexivo, de mente completamente organizada, de gran memoria. Ha sido, sin ninguna duda, uno de los grandes nombres de la pediatría española del último medio siglo. Gracias a su influencia directa, la de sus discípulos o a través de sus textos, en mayor o menor medida todos los pediatras somos sus herederos y deudores. Y al hacer esta rápida semblanza de su vida debe añadirse que entre sus numerosos méritos y reconocimientos quizá sean los que más gratos le hayan resultado la Medalla del XX Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares, de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León, la distinción como Asturiano del año en 2007 y su nombramiento como Catedrático Emérito de nuestra Universidad; consecuencia justa de su lealtad a maestros y amigos, su compromiso con la comunidad en la que decidió trabajar y del ejercicio sobresaliente y entregado a los valores lógicos y útiles de la enseñanza universitaria.

Venancio Martínez Suárez

Pediatra

IN MEMORIAM

En las últimas semanas de su vida, compartí algunos momentos con el Profesor Crespo, junto a Gonzalo Solís y su esposa María Rosa, donde pudimos constatar lo que fue un hecho destacable durante toda su vida: una mente privilegiada, ágil y bien estructurada que, pese a las limitaciones físicas que le aquejaban, nos permitía disfrutar de una conversación en la que siempre estaba presente la universidad, la pediatría y su entrañable familia.

Manuel Crespo Hernández, “Don Manuel”, nació en Carbajosa de la Sagrada (Salamanca) en el año 1936. Licenciado y Doctor en Medicina y Cirugía con Premio Extraordinario y Sobresaliente *cum laude*, respectivamente, por la Universidad de Salamanca. Especialista en pediatría y médico puericultor con el número 1 del concurso oposición de 1964. El Prof. Crespo se formó en la Cátedra de Pediatría y el Servicio de Pediatría del Hospital Clínico de Salamanca, siendo un miembro destacado de la Escuela del Prof. Sánchez Villares. Fue becario en el Kinderspital de la Universidad de Zürich (1968-69) por concurso nacional. No voy a insistir en resumir su impresionante *curriculum*, tras el exhaustivo y cariñoso escrito elaborado por el Dr. Venancio Martínez. Lo que sí

me gustaría volver a recordar, como discípulo que he sido del Profesor Crespo, es su gran aportación a la Universidad española. Inició y desarrolló la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Oviedo a partir del año 1973, ejerciendo como Catedrático y como Jefe del Departamento del Hospital Covadonga, posteriormente Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) hasta su jubilación. Fue Decano de la Facultad de Medicina y Director del Departamento de Medicina. Bajo su tutela hospitalaria se formaron en el HUCA más de 200 especialistas. Desde su Cátedra, contribuyó al desarrollo de la Pediatría en España como Presidente de la Comisión Nacional de la Especialidad.

Mi primer contacto con el Prof. Crespo tuvo lugar como alumno de la Universidad de Oviedo. La notable organización académica y calidad de las clases impartidas fueron decisivas en mi inclinación hacia esta especialidad. Dirigió mi tesina de licenciatura sobre bronquiolititis del lactante. Durante el proceso de elaboración de la misma constaté que uno de los objetivos que siempre tenía presente en sus correcciones era la excelencia académica. Bajo su liderazgo se desarrolló un sistema académico con gran relación entre la Universidad y el Hospital en donde destacaban por su alto nivel científico las sesiones clínicas diarias que se impartían, estimulándonos a los médicos residentes a desarrollar además de nuestra labor asistencial, actividades docentes e investigadoras. Con esa filosofía surgieron 40 tesis doctorales de las que el Prof. Crespo fue director y otras muchas más dirigidas por el resto de profesores que seguían su ejemplo. Bajo su tutela universitaria han surgido en la Universidad de Oviedo: 4 catedráticos de Pediatría, 6 profesores titulares de Universidad y múltiples profesores asociados. Don Manuel manifestaba en público y en privado un orgullo contenido por haber dejado esta estela universitaria en su camino.

A nivel personal, solo puedo agradecerle su implicación y apoyo en todos los proyectos profesionales que intenté llevar a cabo. No puedo dejar de nombrar, la creación y desarrollo de la UCI Pediátrica del HUCA, en octubre de 1995, con el profesor Crespo como máximo responsable del Departamento. En octubre de 2015, cuando celebramos el XX Aniversario, Don Manuel participó en la mesa redonda inaugural de la Jornada, lo que nos permitió rememorar las dificultades iniciales y los avances conseguidos con el paso de los años. También quiero recordar su dedicación permanente a la Cátedra de Pediatría. Mantuvo su vocación docente activa hasta los últimos momentos, interesándose siempre por los nuevos proyectos docentes. Tuve el honor y la suerte de haberle podido entregar mi proyecto docente e investigador con el tiempo justo, pero suficiente, para que

lo leyera e incluso realizara algunas acertadas sugerencias. Y, sobre todo, el honor y la suerte de recibir sus consejos en todo lo relacionado con la docencia universitaria y la investigación clínica.

Desde la SCCALP solo podemos valorar con orgullo y agradecimiento todo lo que el Prof. Crespo hizo por la Sociedad. Como él mismo recordaba con nostalgia, fue socio de la SCCALP desde que finalizó la Licenciatura y colaborador con su maestro el Prof. Ernesto Sánchez Villares en la edición del *Boletín de Pediatría*. Posteriormente, Redactor-jefe y Director del mismo. Asimismo, Vicepresidente y Presidente de la Sociedad y Miembro de Honor. Entre sus múltiples méritos y distinciones también fue Miembro de Honor de la Sociedad de Pediatría de Galicia, de la del Sureste de España, y de la Asociación Española de Pediatría. Recibió la medalla de Honor del XX Memorial Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares celebrado en Oviedo en 2007.

Un agradecimiento especial al Dr. David Crespo por su colaboración emotiva en este recuerdo hacia su padre desde la revista por la que él tanto hizo. Pienso que el Prof. Crespo se alegrará, allá donde esté, con lo que pretende ser un pequeño homenaje escrito desde su *Boletín de Pediatría de la SCCALP*.

Finalizo como comenzaba, con el recuerdo de Don Manuel inmerso en una conversación brillante y cordial. Muchas gracias al Profesor Crespo por su valioso legado.

Corsino Rey Galán
Presidente de la SCCALP

IN MEMORIAM

El Dr. D. Manuel Crespo Hernández, mi padre, fue un pediatra excepcional: catedrático de Pediatría y Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo, jefe del departamento de Pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias, miembro de las Reales Academias de Medicina Nacional y del Principado de Asturias, Presidente de la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas, miembro de honor de la Sociedades de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León, de Galicia, del Sureste de España y de la Asociación Española de Pediatría, director del *Boletín de Pediatría* y un larguísimo etcétera. Sería interminable hacer aquí un resumen de su trayectoria profesional, pero reconozco que tampoco es esa mi intención. Fue capaz de obtener el número 1 del Concurso-oposición a médico Puericultor del Estado en 1964, recibir innumerables premios, insignias, distinciones y homenajes, e incluso fue reconocido con el



galardón “Asturiano del año 2007”. Todo ello lo acompañó siempre con sorprendente y admirable naturalidad, humildad y discreción. En su caso, en lugar del dicho popular “Que lo que haga tu mano derecha no se entere tu mano izquierda”, sería mucho más apropiado “Que lo que haga tu dedo índice no se entere el pulgar”.

Sentía auténtica veneración por su Maestro, el Dr. D. Ernesto Sánchez Villares, grandísimo pediatra también salmantino, a quien definió como “el gran renovador de la Pediatría Española”. Hoy hago mías unas sentidas palabras que le dedicó a Don Ernesto con motivo de su fallecimiento en 1995: “¡A los discípulos se nos ha ido el gran Maestro!”.

Muchas veces me han preguntado que cómo me sentía siendo “hijo de”. Orgulloso, muy orgulloso. Porque además de un pediatra gigantesco, fue un padre, marido y abuelo ejemplar. Persona de envidiable fidelidad, muy amigo de sus amigos. Poseedor de la inestimable virtud de conseguir todo aquello que se proponía, siempre a base de infatigable trabajo y constancia. Fue presidente de un club de fútbol en su juventud y, por qué no decirlo, llegó a convertirse con el paso de los años en un magnífico y experto jugador de mus, de lo que dan fe varios trofeos que adornan su despacho.

Hay un par de breves anécdotas que no me quisiera dejar en el tintero, pues reflejan a la perfección su personalidad:

– En una ocasión, mientras subía caminando al Hospital, le atropelló un coche en un paso de cebra. Se levantó, prosiguió su camino y llegó puntual como siempre a la sesión del Servicio. Solo cuando la sesión hubo finalizado, y ante la insistencia de sus compañeros, accedió a acudir a Urgencias. Fue un excelente y destacadísimo profesor y jefe, muy exigente primero consigo mismo y consecuentemente con los demás.

– Pocos días antes de su marcha, me sorprendió con una precisa explicación sobre la fisiopatología de su enfermedad. Lo tenía clarísimo. Afirmar que la entereza y serenidad que mantuvo en todo momento fue descomunal, es quedarse pero que muy corto. Tenía además la inmensa capacidad de restar importancia a las cosas, sobre todo a las que le afectaban a él. Hacía que su cáncer pareciera un catarro, y tu catarro un cáncer. Genio y figura hasta el final.

Estas últimas semanas hemos recibido multitud de muestras de afecto. Resultan muy reconfortantes las palabras de ánimo de muchas familias a cuyos hijos “salvó” (lo transcribo de forma literal), también constatar el cariño y respeto de sus alumnos y compañeros tanto de la Universidad como del Hospital, y de igual manera el recuerdo desde diversas Asociaciones Pediátricas, Entidades y Organismos Oficiales. Muchas gracias a todos. De manera muy especial a Venancio y Corsino por su cariñoso homenaje en este texto. Dejo intencionalmente de lado el tratamiento de Dr. pues, además de excelentes pediatras, han demostrado una calidad humana con mi padre que sería injusto no mencionar. Gracias.

En 2009 presenté, bajo su dirección, mi tesis doctoral “Proteína C Reactiva y Procalcitonina en el postoperatorio de cirugía cardíaca pediátrica”. Finalizo con un pequeño extracto de los agradecimientos de la misma que ahora cobran un nuevo sentido vital: “El Dr. Manuel Crespo Hernández, mi padre, colaboró de manera fundamental desde el punto de vista científico y desde todos los puntos de vista. Mi madre, de procalcitonina sabe bien poco, pero de todo lo demás, muchísimo. El haber llegado hasta aquí se lo debo a ellos”.

David Crespo Marcos
Pediatra, hijo de D. Manuel

Noticiario



Fundación Ernesto Sánchez Villares
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL AÑO 2016

XIX CONVOCATORIA DE "AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA EN PEDIATRÍA"

En el año 2016 se ha concedido financiación a los siguientes proyectos:

Proyecto 01/2016

"Prevalencia, gravedad y factores de riesgo asociados del asma bronquial en niños de 6-7 años y de 13-14 años de edad de Cantabria"

- Investigador principal: Alberto Bercedo Sanz.
- Investigadores colaboradores: Luis Ángel Lastra Martínez.
- Centro: Centros de Salud Buelna y Cudeyo. Cantabria.
- Ayuda concedida: 1.500 €.

Proyecto 02/2016

"Utilidad de la ecografía pulmonar en la valoración de la gravedad y pronóstico de la bronquiolitis aguda en niños < 6 meses de edad"

- Investigador principal: Elia Zoido Garrote.
- Investigadores colaboradores: Ignacio Oulego Erroz, Manuel Muñiz Fontán, Cristina García Aparicio y Paula Alonso Quintela.
- Centro: Complejo Asistencial de León.
- Ayuda concedida: 3.000 €.

Proyecto 03/2016

"Epidemiología de las sibilancias en adolescentes y sus padres en la provincia de Salamanca. Estudio multicéntrico internacional"

- Investigador principal: Teresa De La Calle Cabrera.
- Investigadores colaboradores: Sonia De Arriba Méndez, Eva Macías Iglesias, María Teresa Sánchez Vélez, Ana Hortal Benito-Sendín y Olalla Cuesta Silos.
- Centro: Centros de Salud Tamames y Miguel Armijo, SUAP Alamedilla y Hospital Universitario de Salamanca.
- Ayuda concedida: 1.500 €.

Proyecto 04/2016

"Validación del cortisol salivar y sérico en pacientes pediátricos en tratamiento con corticoides por asma y otras patologías"

- Investigador principal: Pablo Prieto Matos.
- Investigadores colaboradores: Claudia Sánchez-Villares Lorenzo, Montserrat Martín Alonso y Marisa Hernández Cerdeño.
- Centro: Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
- Ayuda concedida: 1.000 €.

Proyecto 05/2016

"Influencia de los parámetros somatométricos en la evolución neuropsicológica de los grandes prematuros"

- Investigador principal: Leticia Alcántara Canabal.
- Investigadores colaboradores: Rosa Patricia Arias Llorente y Marta Méndez López.
- Centro: Centro de Salud Paulino Prieto de Oviedo, Facultad de Psicología de la Universidad de Oviedo y Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- Ayuda concedida: 1.100 €.

Proyecto 06/2016

"Impacto de la patología crónica infantil en urgencias de pediatría"

- Investigador principal: María Teresa Leonardo Cabello.
- Investigadores colaboradores: Lorenzo Guerra Díez, María Jesús Cabero Pérez y Rocío Sánchez Gutiérrez.
- Centro: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Ayuda concedida: 1.000 €.

Proyecto 07/2016

"Estudio de la evolución y factores pronósticos de una cohorte de recién nacidos < 1500 gramos"

- Investigador principal: Esther González Escartín.
- Investigadores colaboradores: María Jesús Cabero Pérez, José Lorenzo Guerra Díez y Rocío Sancho Gutiérrez.
- Centro: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Ayuda concedida: 900 €.

XIX CURSO DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA

"ACTUALIZACIÓN EN ENDOCRINOLOGÍA INFANTIL"

Segovia, 11-12 de marzo de 2016

Comité Organizador

- Cristina de las Heras Díaz-Varela
- José García Valazquez
- Celia Reig del Moral
- Miryam Hortelano López
- Carlos Santana Rodríguez
- Sara Castrillo Bustamante
- Pablo del Villar Guerra

Viernes 11

- 15:30-16:00 h. Entrega de documentación.
- 16:00-16:15 h. Inauguración.
- 16:15-17:15 h. Anticoncepción en la adolescencia y circunstancias especiales. **M^a Teresa Muñoz Calvo.**
- 17:15-18:15 h. Síndrome metabólico en la infancia. Definición y actitud terapéutica. **Isolina Riaño Galán.**
- 18:45-20:15 h. Avances en la diabetes pediátrica en los últimos 20 años. **Raquel Barrio Castellanos.**

Sábado 12

- 9:00-10:00 h. Pubertad precoz y retrasada en la práctica clínica. **Dra. M^a José Martínez Sopena.**
- 10:00-11:00 h. Hipertirotropinemia neonatal e infantil. Protocolo de actuación. **Belén Huidobro Fernández.**

- 11:30-12:30 h. Gen shox y talla baja. **Isabel González Casado.**
- 12:30-13:30 h. Reunión con el experto: Talla baja. **Ricardo Gracia Bouthelier.**
- 13.45 h. Clausura.

Ponentes

- Dra. Raquel Barrio Castellanos. *Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*
- Dra. Isabel González Casado. *Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*
- Dr. Ricardo Gracia Bouthelier. *Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*
- Dra. Belén Huidobro Fernández. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*
- Dra. María José Martínez Sopena. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*
- Dra. María Teresa Muñoz Calvo. *Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús. Madrid.*
- Dra. Isolina Riaño Galán. *Hospital San Agustín. Avilés, Asturias.*

BECAS MIR "CURSO DE MANEJO AVANZADO DEL POLITRAUMATISMO INFANTIL" 2016

La Fundación Ernesto Sánchez Villares otorgó 12 becas de ayuda a la inscripción al curso que se celebró en Oviedo, por un importe total de 1.200 €, a los siguientes MIR de pediatría socios de la SCCALP:

- Alicia Pascual Pérez. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*
- Lucía Rodríguez García. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*
- Vanessa Moya Dionisio. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*
- Alejandra Méndez Sánchez. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*
- Helena Aparicio Casares. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*
- Raquel Vázquez Canal. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*
- Isabel Planelles Asensio. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*
- Georgina Moro de Faes. *Hospital Universitario de León.*
- Juncal Reguera Bernardino. *Hospital Universitario de León.*
- Raquel Vázquez Criado. *Hospital Universitario de León.*
- Mónica Roncero Toscano. *Hospital Universitario de Salamanca.*
- Laura Puente Ubierna. *Hospital Universitario de Burgos.*