6

Volumen 73 Noviembre-Diciembre 2017

Revista Española de PEDIATRÍA Clínica e Investigación

Sumario

ARTÍCULOS ORIGINALES

343 Predominio del virus respiratorio sincitial subtipo B (VRS-B) en las últimas temporadas epidémicas. *J. Reina, F. Ferrés*

346 "Can a tu lado": una intervención canina en adolescentes hospitalizados con patología psiquiátrica. *M.C. Benedito Monleón, M. Barberá Fons, P. Pacheco Ballarín, J.A. López Andreu*

354 Aislamiento de *Paenibacillus* spp. a partir de un hemocultivo: experiencia con dos pacientes. *M.J. González-Abad, M. Alonso Sanz*

COMUNICACIONES BREVES

357 Pielonefritis xantogranulomatosa: caso clínico y revisión bibliográfica. *G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, D. Encinas Sánchez, S. Sanjuán Rodríguez*

361 Mutación CCDC103: una variante rara como causa de discinesia ciliar primaria. *A. López Dueñas, F. Olalla Nadal, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, A.E. Aldea Romero*

365 Espermatocele: patología poco conocida en pediatría. *G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, S. Sanjuán Rodríguez, D. Encinas Sánchez*

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

369 Alergia a medicamentos en la infancia. Valor de las pruebas *in vitro*. *F. Muñoz-López*

373 NOTICIAS

374 ÍNDICE DE AUTORES

382 ÍNDICE DE MATERIAS

ergon

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Noviembre-Diciembre 2017

Volumen 73 - Número 6

DIRECTOR
Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN
Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO
A.E. Cedrato (Buenos Aires)
N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)
J. Salazar de Sousa (Lisboa)
J.F. Sotos (Columbus)

CONSEJO EDITORIAL
Presidente
José Peña Guitián

Vocales
Alfredo Blanco Quirós
Emilio Borrajo Guadarrama
Manuel Bueno Sánchez†
Cipriano Canosa Martínez
Juan José Cardesa García
Eduardo Domenech Martínez
Miguel García Fuentes
Manuel Hernández Rodríguez
Rafael Jiménez González
Juan Antonio Molina Font
Manuel Moya Benavent
José Quero Jiménez
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

CONSEJO DE REDACCIÓN
Milagros Alonso Blanco
Juan M. Aparicio Meix
Julio Ardura Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Arístegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Manuel Cobo Barroso
Manuel Crespo Hernández
Dolores Crespo Hervás
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Ángel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José Mª Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero
Javier González de Dios
José Luis Jiménez Hernández
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martinón Sánchez
José Mª Martinón Sánchez
Luis A. Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José Mª Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Queizán de la Fuente
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J. Ruza Tarrio
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

© 2017 ERGON
Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
http://www.ergon.es

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Impreso en España

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Periodicidad
6 números al año

Suscripción anual
Profesionales 68,97 €; Instituciones: 114,58 €; Extranjero 125,19 €; MIR y estudiantes 58,35 €; Canarias profesionales: 66,32 €.

Suscripciones
ERGON. Tel. 91 636 29 30. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica
ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Berruguete, 50. 08035 Barcelona
carmen.rodriguez@ergon.es

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Noviembre-Diciembre 2017

Volumen 73 - Número 6

Sumario

ARTÍCULOS ORIGINALES

343 Predominio del virus respiratorio sincitial subtipo B (VRS-B) en las últimas temporadas epidémicas
J. Reina, F. Ferrés

346 "Can a tu lado": una intervención canina en adolescentes hospitalizados con patología psiquiátrica
M.C. Benedito Monleón, M. Barberá Fons, P. Pacheco Ballarín, J.A. López Andreu

COMUNICACIONES BREVES

354 Aislamiento de *Paenibacillus* spp. a partir de un hemocultivo: experiencia con dos pacientes
M.J. González-Abad, M. Alonso Sanz

357 Pielonefritis xantogranulomatosa: caso clínico y revisión bibliográfica
G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, D. Encinas Sánchez, S. Sanjuán Rodríguez

361 Mutación CCDC103: una variante rara como causa de discinesia ciliar primaria
A. López Dueñas, F. Olalla Nadal, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, A.E. Aldea Romero, O. de la Serna Blázquez

365 Espermatocele: patología poco conocida en pediatría
G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, S. Sanjuán Rodríguez, D. Encinas Sánchez

NOVEDADES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

369 Alergia a medicamentos en la infancia. Valor de las pruebas *in vitro*
F. Muñoz-López

373 NOTICIAS

374 ÍNDICE DE AUTORES

382 ÍNDICE DE MATERIAS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

November-December 2017

Volume 73 - Number 6

Contents

ORIGINALS

343 Prevalence of Respiratory Syncytial Virus subtype B (RSV-B) in the last epidemic seasons
J. Reina, F. Ferrés

346 "A dog beside you": a dog assisted intervention for hospitalized adolescents with psychiatric illness
M.C. Benedito Monleón, M. Barberá Fons, P. Pacheco Ballarín, J.A. López Andreu

SHORT COMMUNICATIONS

354 Paenibacillus spp. isolated from blood culture: experience with two patients
M.J. González-Abad, M. Alonso Sanz

357 Xanthogranulomatous pyelonephritis. Case report and bibliographic review
G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, D. Encinas Sánchez, S. Sanjuán Rodríguez

361 CCDC103 mutation: a rare variant as cause of primary ciliary dyskinesia
A. López Dueñas, F. Olalla Nadal, A. Ortigado Matamala, M.J. Hernández Bejarano, A.E. Aldea Romero, O. de la Serna Blázquez

365 Spermatocele: pathology little known in pediatrics
G. Alonso Ciodaro, S. Bonilla Fornés, E. Forsheden Ahs, S. Sanjuán Rodríguez, D. Encinas Sánchez

DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC NOVELTIES

369 Drug Allergy in childhood. Value of *in vitro* tests
F. Muñoz-López

373 NEWS

374 AUTHOR' INDEX

382 SUBJECTS' INDEX

Predominio del virus respiratorio sincitial subtipo B (VRS-B) en las últimas temporadas epidémicas

J. Reina[1], F. Ferrés[2]

[1]*Unidad de Virología, Servicio de Microbiología.* [2]*Sección de Urgencias, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.*

RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo sobre las infecciones respiratorias agudas causadas por el VRS-A y VRS-B en las cuatro últimas temporadas epidémicas (noviembre 2013-marzo 2017). En las dos primeras temporadas se observó un predominio del VRS-A (76,5% y 74,8%), mientras que en la temporada 2015/16 el VRS-B representó el 57,5% y en la 2016/17 ascendió al 68,1%.

El VRS-B parece afectar con una frecuencia más elevada a los niños situados entre los 4 meses y 5 años de edad. El VRS-A predominaría en los menores de 1 año (87,5%) y, preferentemente, en menores de 3 meses (46,1%).

Palabras clave: Virus respiratorio sincitial; VRS-A; VRS-B; Epidemiología.

ABSTRACT

A retrospective study on acute respiratory infections caused by RSV-A and RSV-B in the last four epidemic seasons (November 2013-March 2017) is presented. In the first two seasons, a predominance of RSV-A (76.5% and 74.8%) was observed, while in the 2015/16 season RSV-B represented 57.5% and in 2016/17 it was 68.1%.

VRS-B appears to affect children 4 months to 5 years of age at a higher frequency. RSV-A would predominate in children under 1-year-old (87.5%) and preferably younger than 3 months (46.1%).

Key words: Respiratory syncytial virus; VRS-A; VRS-B; Epidemiology.

Correspondencia: Dr. Jordi Reina Prieto, Unidad de Virología, Hospital Universitario Son Espases. Carretera Valldemossa s/n, 07010 Palma de Mallorca. España.
E-mail: jorge.reina@ssib.es.
Recibido: Septiembre 2016

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 343-345

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas (IRAs) de etiología viral son una de las entidades que más afectan a la población infantil, especialmente durante los meses invernales. De ellas, las causadas por el virus respiratorio sincitial (VRS) se presentan generalmente como epidemias anuales entre los meses de noviembre y febrero.

Desde el punto de vista virológico el VRS pertenece al género *Pneumovirus* de la gran familia de los *Paramyxovirus*[(1)]. Existen dos subtipos distintos de VRS, designados como A y B, de acuerdo con la antigenicidad de la glicoproteína de fusión (gF)[(1)]. Las diferencias entre los subtipos son tanto a nivel genético como de respuesta antigénica en el huésped, no produciéndose anticuerpos cruzados o heterotípicos entre ellos después de cada una de las infecciones[(1)].

En cada una de las temporadas epidémicas, el predominio de un subtipo u otro varía ampliamente en los diferentes países y puede cambiar o alternarse en cada una de las epidemias. No se ha podido demostrar que las infecciones respiratorias causadas por cada uno de ellos presenten una mayor o menor morbilidad o mortalidad en la población infantil[(2,3)]. A pesar de ello, es importante conocer la circulación epidemiológica de los dos subtipos y establecer tendencias epidemiológicas.

En nuestra zona geográfica (Isla de Mallorca) hemos observado en las dos últimas temporadas epidémicas un cambio de circulación y el predominio del VRS-B en la población infantil afectada de IRA. Por ello nos ha parecido interesante conocer esta situación y valorar su impacto epidemiológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

A todos los niños analizados a lo largo del estudio (noviembre 2013-marzo 2017) con sospecha clínica de IRA de etiología viral que acudían a Urgencias, se les tomó un aspirado nasofaríngeo (menos de 3 años) o un frotis faríngeo para el estudio de la presencia de virus respiratorios.

La detección viral se realizó mediante una técnica de amplificación genómica comercial, tipo RT-PCR en tiempo

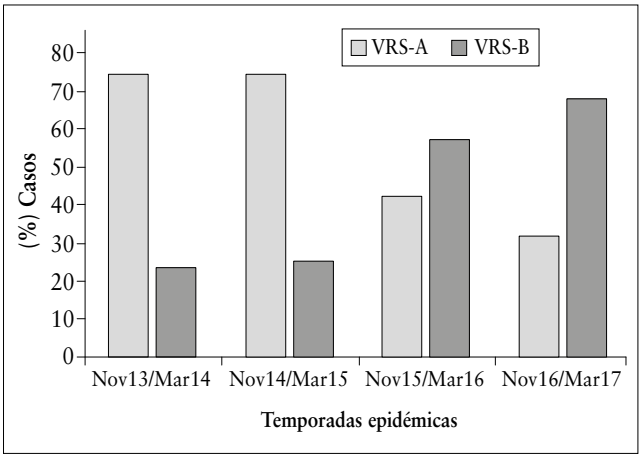

FIGURA 1. Porcentajes de detección del VRS-A y VRS-B en las últimas temporadas epidémicas.

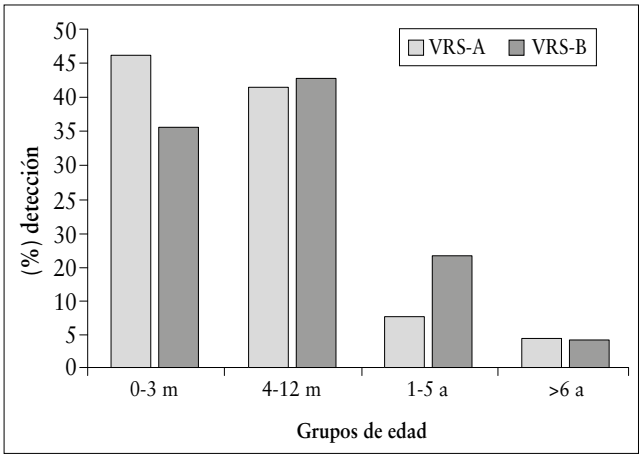

FIGURA 2. Distribución por grupos de edad de las IRAs causadas por el VRS-A y el VRS-B.

real que detecta, de forma simultánea y diferencial, 18 virus distintos (Allplex Respiratory Full Panel Assay; Seegen, Corea del Sur), distinguiendo entre VRS-A y VRS-B.

Se analizaron los datos epidemiológicos de todos los pacientes con positividad frente a este virus y su distribución en cada temporada.

RESULTADOS

Se han revisado retrospectivamente las detecciones de VRS-A y VRS-B en las cuatro últimas temporadas epidémicas. Se ha considerado como período o temporada epidémica el período situado entre el 1 de noviembre de un año y el 31 de marzo del siguiente, siguiendo las mismas recomendaciones que las utilizadas para la vigilancia de la gripe.

En la figura 1 se presentan los porcentajes de detección de cada uno de los subtipos virales. En las dos primeras temporadas, el VRS-A presentó un predominio evidente (76,5% y 74,8%); mientras que en la temporada 2015/16 el VRS-B representó el 57,5% de todos los casos detectados, porcentaje que ascendió al 68,1% en la temporada 2016/17. Con estos datos se puede constatar la irrupción y el predominio epidemiológico del VRS-B en nuestra zona geográfica. A pesar de ello, en estas cuatro temporadas se han detectado globalmente 1.484 VRS, de los cuales el VRS-A representó el 55,5% y el VRS-B el 44,5%.

Hemos podido confirmar los resultados previos que indicaban la mayor tendencia del VRS-A a producir infecciones mixtas (coinfecciones), ya que en el 41,2% de los casos se asociaba a otro virus respiratorio, mientras que el VRS-B solo lo hacía en el 26,5%.

En relación a la edad de infección hemos comprobado cómo de los 401 casos de IRAs causados por el VRS en la temporada 2016/17, el 46,1% de los VRS-A se presentó en el grupo etário de 0-3 meses, el 41,4% en el grupo de 4-12 meses, el 7,8% de 1-5 años y el 4,6% en mayores de 6 años. Los datos obtenidos para el VRS-B han sido del 35,8%, 42,8%, 16,8% y 4,3%, respectivamente (Fig. 2). Podría afirmarse de forma preliminar que el VRS-B afecta con una frecuencia más elevada a los niños situados entre los 4 meses y 5 años (59,6% de todos los casos), mientras que el VRS-A afecta a los menores de 1 año (87,5%) y preferentemente a menores de 3 meses (46,1% *vs* 35,8%). Globalmente, el 39,1% de todas las IRAs causadas por el VRS se presentaron en el grupo de 0-3 meses y el 42,3%, por el predominio del VRS-B, en el grupo de 4-12 meses de edad.

DISCUSIÓN

Algunos estudios parecen indicar que las IRAs causadas por el VRS-A presentan una mayor gravedad y lo hacen en edad más temprana[4,5]; pero otros no han podido demostrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos subtipos de modo que, en la actualidad, es todavía un tema que precisa estudios comparativos más amplios[1-3].

En la temporada 2015/16 ya pudimos observar por primera vez que el VRS-B (57,5%) se detectaba en un porcentaje superior al VRS-A, dato que se confirmó en la temporada posterior (68,1% VRS-B). Estos datos son distintos de los comunicados por otros autores en los que se observa que durante diferentes y continuas epidemias invernales, se mantenía un predominio evidente del subtipo A, situado entre el 73-65%[4,5].

Es posible que las IRAs repetidas causadas por el VRS-A en los últimos años haya determinado en nuestra zona geográfica la presencia de una importante inmunidad de grupo frente al mismo que haya favorecido la irrupción y predominio del VRS-B, el cual hasta su irrupción circulaba de forma esporádica[1,2].

Es interesante la observación de que, en los 3 primeros meses de vida, el VRS-A representa el 45,7% y el VRS-B

el 35%, lo cual podría confirmar la mayor patogenicidad clásicamente atribuida a este subtipo en este grupo etario. Aunque es posible que no sea el propio virus si no el paciente (huésped) el que determine una mayor morbilidad. En nuestro estudio se ha observado que el VRS-B predomina porcentualmente en los pacientes con edad algo superior, es decir, en el grupo de los 4-12 meses. La mayor presencia de este subtipo en edades superiores, con un sistema inmune y mayor desarrollo pulmonar, podrían sugerir cierta mayor capacidad patogénica de este virus[1,2].

Algunos estudios han demostrado, y se confirma en nuestro estudio, la mayor tendencia del VRS-A a presentarse como coinfecciones con otros virus respiratorios[4-6]. Esto podría comportar la necesidad de este subtipo de asociarse con otro virus para dar una patología respiratoria de mayor morbilidad; aunque no hay estudios concluyentes respecto a las infecciones mixtas entre este u otros virus respiratorios.

El seguimiento de la epidemiología de los virus causantes de IRAs en la población infantil es un elemento clave para conocer la circulación o cocirculación de los diferentes subtipos del VRS. A la hora de elaborar una vacuna frente a este virus será imprescindible que contenga los determinantes antigénicos de ambos subtipos[7]. El predominio actual del VRS-B debe monitorizarse adecuadamente para comprobar el impacto real sobre la patología respiratoria infantil.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Griffiths C, Drews S, Marchant DJ. Respiratory syncytial virus: infection, detection, and new options for prevention and treatment. Clin Microbiol Rev. 2016; 30: 277-319.
2. Fodha I, Vabret A, Ghedira L, et al. Respiratory syncytial virus infections in hospitalized infants: association between viral load, virus subgroup and disease severity. J Med Virol. 2007; 79: 1951-8.
3. Jafri HS, Wu X, Makari D, et al. Distribution of respiratory syncytial virus subtypes A and B among infants presenting to the emergency department with lower respiratory tract infection or apnea. Pediatr Infect Dis J. 2013; 32: 335-40.
4. Etemadi MR, Sekawi Z, Othman N, et al. Circulation of human respiratory syncytial virus strains among hospitalized children with acute lower respiratory infection in Malaysia. Evol Bioinform Online. 2013; 9: 151-61.
5. Byington CL, Wilkes J, Korgenski K, et al. Respiratory syncytia virus-associated mortality in hospitalized infants and Young children. Pediatrics. 2015; 135: e24-31.
6. Reina J, Ferrés F, Rubio R, et al. Análisis de las co-infecciones detectadas entre los subtipos del Virus Respiratorio Sincitial y otros virus respiratorios. An Pediatr (Barc). 2015; 82: e255-6.
7. Mazur NI, Martinon-Torres F, Baraldi E, et al. Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: current management and new therapeutics. Lancet Respir Med. 2015; 3: 888-900.

"Can a tu lado": una intervención canina en adolescentes hospitalizados con patología psiquiátrica

M.C. Benedito Monleón[1], M. Barberá Fons[2], P. Pacheco Ballarín[2], J.A. López Andreu[3]

[1]Hospital de Día. [2]Unidad de Psiquiatría del Adolescente. Servicio de Psiquiatría. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. Valencia. España.

RESUMEN

Introducción. Los adolescentes con patología psiquiátrica aguda pueden precisar hospitalizaciones repetidas y prolongadas. La intervención con perro de asistencia (IPA) durante el ingreso puede contribuir al proceso de recuperación.

Pacientes y método. Veintisiete sujetos (9 varones) de entre 13 y 18 años ingresados consecutivamente en la Unidad de Psiquiatría de Adolescentes participaron semanalmente, por asignación aleatoria, en una IPA grupal de 45 minutos de duración durante su ingreso. Se comparó el efecto a corto plazo de la IPA sobre la ansiedad estado (escala de Spielberger) y la evaluación subjetiva tras cada IPA respecto al registrado las semanas sin encuentro. El grado de afectación clínica se valoró al ingreso y al alta mediante la escala de Impresión Clínica Global (CGI).

Resultados. Los adolescentes presentaban gravedad clínica moderada al ingreso (mediana CGI: 5). La mediana del tiempo de ingreso fue de 24 días. Se realizaron valoraciones semanales durante 5 meses ininterrumpidamente (11 semanas con intervención canina y 10 sin ella). De las 78 evaluaciones individuales, 5 fueron descartadas por estar incompletas, y se analizaron 73 (39 con intervención y 34 sin ella). La ansiedad estado se redujo después de la intervención (-0,54 DE; p=0,004), pero no lo hizo en el grupo control. Los adolescentes consideraron la intervención útil e integradora.

Conclusiones. Los adolescentes con patología psiquiátrica aguda que precisan hospitalización, presentan una afectación moderadamente grave. La intervención canina grupal es factible, reduce la ansiedad y es considerada por los ingresados útil, especialmente en la mejora de la relación con los otros adolescentes, aunque no es capaz de normalizar la percepción de la hospitalización.

Palabras clave: Adolescencia; Patología psiquiátrica; Hospitalización; Terapia asistida con perro.

ABSTRACT

Background. The adolescents with acute psychiatric disorders may need prolonged and repeated hospitalizations. Dog assisted interventions during their stay may accelerate their recovery.

Patients and method. Twenty seven adolescents (9 male), aged between 13 and 18 years old who were consecutively admitted in the Psychiatric Adolescent Unit, were randomly assigned every week to participate in a dog assisted group intervention with the other mates of the Unit for 45 minutes along their hospitalization. The immediate effect of the intervention was assessed with the Spielberger Anxiety State Scale (STAI) and subjective responses to qualitative questions completed by the adolescents both the weeks with intervention and without it. Clinical severity was assessed at admission and at discharge with the Clinical Global Impressions (CGI) scale.

Results. Median CGI score at admission was 5 ("markedly ill"). Median stay was 24 days. Weekly assessments were done during the 5 month study period (11 weeks with dog assisted intervention and 10 without it). Seventy three individual assessments out of 78 (5 were incomplete and accordingly discarded) were analysed. The anxiety state score was reduced in the intervention group (-0,54 SD; p=0,004) but not in the control group. The adolescents considered the intervention useful, especially to improve relationships.

Conclusions. The adolescents with acute psychiatric disorders requiring hospitalization are markedly ill. Dog

Correspondencia: Dra. María Carmen Benedito Monleón. Hospital de Día de Psiquiatría. CS Miguel Servet. Dpto. de Salud Valencia-La Fe. Calle Amics del Corpus 15. 46025 Valencia. España.
E-mail: benedito_mca@gva.es
Recibido: Octubre 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 346-353

assisted group intervention is feasible in this context. This activity reduces patients anxiety and the inmates consider it useful, especially to easen their relationship, although it fails to normalize their hospital perception.

Key words: Adolescence; Acute psychiatric disorder; Hospitalization; Dog Assisted Therapy.

INTRODUCCIÓN

La psicoterapia con animales tiene su origen en la descripción de Boris Levinson sobre el papel facilitador de su perro mascota en la terapia de un niño autista. Esta experiencia anecdótica y casual sirvió para solucionar el bloqueo terapéutico que el mutismo del niño producía. El trabajo pionero de Levinson ha servido de fundamento para el desarrollo de las intervenciones con animales y su ampliación a áreas educativas, sociales y médicas más allá de la psiquiatría[1].

El creciente interés por el fomento del contacto con animales como elemento terapéutico ha puesto de manifiesto, por un lado, la necesidad de mejorar el diseño y evaluación de las intervenciones para otorgarles validez científica y, por otro lado, la complejidad y coste de las mismas si se considera la preparación de guías y perros, los controles analíticos, la vida media útil del animal y los desplazamientos[2].

Existen publicaciones en las que se establece que la terapia canina es útil en pacientes psiquiátricos de diferentes edades y tiempo de evolución de su enfermedad. En adolescentes hospitalizados por descompensación aguda de trastornos mentales mejora el funcionamiento global, acelera el alta hospitalaria y la reincorporación a la escuela[3]. En adultos jóvenes con patología psiquiátrica hospitalizados reduce las conductas agresivas, su intensidad y el uso de psicofármacos[4]. En adultos mayores esquizofrénicos hospitalizados con más de 25 años de evolución de su enfermedad, contribuye a reducir los síntomas negativos de la enfermedad y probablemente el estrés[5].

Se estima que el 33-45% de la población pediátrica ha presentado un trastorno mental y que, en la mitad de ellos, es grave[6,7]. Los trastornos más frecuentes, excluidos los trastornos psicóticos, son los de ansiedad, conducta y estado de ánimo[6-8]. Cuando se requiere hospitalización, las causas que la motivan son fundamentalmente la conducta autolítica, la agitación psicomotriz, los episodios psicóticos y los episodios heteroagresivos[9].

En España, la hospitalización psiquiátrica en niños y adolescentes tiene sus orígenes a finales del siglo XX como respuesta a la promulgación de la Ley de Protección Jurídica del Menor 1/1996, de 15 de enero, en la que se definen los derechos del menor, y que se concreta en el Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, en el que se define la cartera de servicios para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos psicopatológicos de la infancia y adolescencia[10,11]. El desarrollo es heterogéneo según la Comunidad Autónoma, aunque existe coincidencia en la escasa dotación de profesionales en comparación a la ratio recomendada (14 psiquiatras/100.000 menores), la falta de dispositivos intermedios de atención y, en menor medida, de unidades específicas de hospitalización[11]. La hospitalización se considera un momento terapéutico, no un fin en sí mismo, que juega un papel fundamental en determinadas psicopatologías marcando su evolución y pronóstico[10].

El ingreso de adolescentes con trastorno mental agudo se realiza en un entorno controlado que minimice los riesgos de lesión, durante un tiempo medio habitualmente superior a dos semanas, y se repite según necesidades clínicas. En este contexto, la intervención canina tiene como objetivo reducir la distancia del ambiente natural, mejorar la comunicación entre los ingresados, aportar un estímulo seguro que amenice la estancia, acortar la percepción temporal de la hospitalización y minimizar la aversión al reingreso.

PACIENTES Y MÉTODO

Se diseñó un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado para evaluar el efecto inmediato de una intervención grupal con perro de asistencia en pacientes ingresados en la Unidad de Psiquiatría de Adolescentes (HPSA) de un hospital terciario.

- Características y dinámica de la HPSA. Su descripción es útil como aproximación a la vivencia subjetiva del joven ingresado y comprender el efecto potencial y real de la intervención canina. Acoge a pacientes entre 15 y 18 años (salvo excepciones a la baja por motivos clínicos), es de acceso restringido, dispone de 5 camas en habitaciones individuales y una sala común. La unidad está adaptada para minimizar el riesgo de lesiones. A diario, se realiza una visita médica psiquiátrica y semanalmente se atiende al joven con su familia a nivel psicoterapéutico. Una/un enfermera/o y una auxiliar de enfermería acompañan y atienden de forma permanente a los pacientes en cada turno. Una maestra de la Unidad Pedagógica Hospitalaria asignada a la HPSA se encarga, durante el calendario lectivo escolar, de la adaptación de las actividades educativas de los ingresados a su nivel de escolarización y su situación clínica. Un mago voluntario de la AECC (JMCG) visita semanalmente a los ingresados durante 45 minutos por la mañana, tras el horario de clase. Las visitas familiares son diarias, por la tarde, de 2 horas de duración, estando autorizadas las salidas por el recinto hospitalario si las condiciones clínicas lo permiten. La dinámica que se realiza con los pacientes, pese a que las estancias no son coincidentes, es de naturaleza grupal salvo el tratamiento específico individual y familiar de

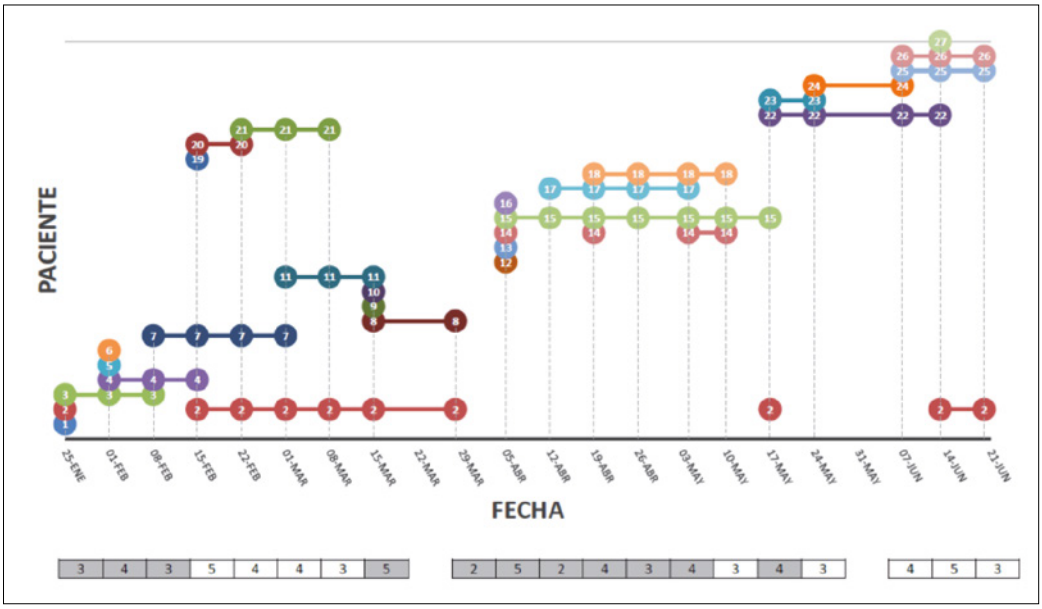

FIGURA 1. Distribución de los pacientes por la fecha de los encuentros. En la tabla inferior se recoge el número de pacientes por encuentro grupal. Las casillas sombreadas corresponden a los encuentros caninos (n=11) y las otras a los encuentros control (n=9).

cada caso. Cuando alguno de ellos no está en condiciones o no desea participar en las actividades comunes, se le respeta.

- Programa de intervención canina *Can a tu lado*. Fue diseñado y aprobado por miembros del programa *Can de la Mano* (las características de este programa han sido descritas previamente)[12] junto con los responsables y personal de la HPSA. La evaluación cualitativa se elaboró una vez empezado el programa, como complemento de la evaluación inicial prevista. Los objetivos fueron:
  - Introducir al perro como elemento normalizador en la Sala de Hospitalización.
  - Utilizar el posible efecto catalizador que puede suponer la visita del animal.
  - Promover emociones positivas a través de la presencia del perro y la interacción con el mismo.
  - Ofrecer semanalmente una actividad potencialmente satisfactoria para los adolescentes ingresados.

  La intervención la realizó una psicólogo clínico y guía canina (MCBM) con su perra (Alma) Golden retriever de 10 años acompañada de un pediatra y guía canino (JALA). La perra, acreditada como perro de asistencia dentro del programa general *Can de la Mano*, cumplió todos los requisitos veterinarios y conductuales durante el periodo de estudio[12]. La intervención se realizó un día a la semana, en horario inmediatamente posterior a la visita de los familiares y con una duración de 45-50 minutos. Se estructuró en 3 tiempos: presentación individual en el interior de la habitación cuando era la primera vez que el adolescente tenía encuentro canino, actividad grupal de interacción con el perro en la sala común, y despedida grupal. Se estimuló la participación de todos los adolescentes animándoles a acariciar, dar órdenes y premiar las acciones de la perra. Se fomentaron las iniciativas y comentarios espontáneos de los adolescentes que favorecieran la interacción con la perra y con sus compañeros de sala.
- Población diana. Todos los adolescentes ingresados fueron candidatos a participar en la intervención canina, siempre que no presentasen alguno de los criterios de exclusión: alergia al perro, miedo al mismo o contraindicación médica (agitación, sedación u otras limitaciones clínicas).
- Grupo control. Se comparó la intervención canina con las actividades habituales desarrolladas el mismo día de la semana y a la misma hora.
- Aleatorización. Con objeto de respetar la dinámica de trabajo grupal en la sala de hospitalización la intervención canina fue también grupal. En consecuencia, la asignación aleatoria se hizo por semana y no por paciente, dado que todos los adolescentes ingresados debían permanecer en la sala en el día y hora de los encuentros con el perro. La aleatorización la realizaron los guías el día anterior al del encuentro cada una de las semanas consecutivas del estudio siguiendo como único criterio la disponibilidad temporal para acudir al hospital. Los guías no podían tener conocimiento de los pacientes ingresados ni de su situación clínica. Un mismo adolescente podía ser evaluado en un grupo diferente en semanas diferentes (Fig. 1).
- Consentimiento informado. Los progenitores y el paciente firmaron su consentimiento a participar en este estudio. No se solicitó autorización al Comité Ético y de Investigación Clínica del hospital por considerarse la IPA una actividad de voluntariado sin efectos

TABLA 1. Diagnóstico de los pacientes (N=27).

Grupo diagnóstico	Número de pacientes
Trastornos psicóticos	10
Trastornos de conducta	7
Trastornos afectivos (T. bipolar, depresión, ideación autolítica)	10
Trastornos de la conducta alimentaria	1
Trastorno por uso de sustancias	5
Trastorno de personalidad	1
Diagnóstico aplazado	4

Nota: un mismo paciente puede tener más de un diagnóstico.

TABLA 2. Escala CGI (Impresión Clínica Global).

Puntuación	Ingreso	Alta
1	Normal, no enfermo	Mucho mejor
2	Dudosamente enfermo	Moderadamente mejor
3	Levemente enfermo	Levemente mejor
4	Moderadamente enfermo	Sin cambios
5	Marcadamente enfermo	Levemente peor
6	Gravemente enfermo	Moderadamente peor
7	Extremadamente enfermo	Mucho peor
0	No evaluado	No evaluado

TABLA 3.

Dimensión	Pregunta	Respuesta
A. Grupo canino		
(A) Estigma/normalización	¿El encuentro te ha permitido olvidar que estás aquí, en el hospital?	Sí / No
(B) Catalizador	¿El perro te ha ayudado a expresarte?	Sí / No
(C) Integración	¿El perro te ha ayudado a relacionarte?	Sí / No
(D) Gusto/agrado	¿Te ha gustado la actividad?	Sí / No
(E) Emoción positiva	¿Te has sentido bien en el encuentro?	Sí / No
(F) Utilidad	¿Te ha ayudado estar un rato con el perro?	Sí / No
B. Grupo control		
(A) Estigma/normalización	¿Durante esta última hora te has podido olvidar que estás aquí, en el hospital?	Sí / No
(B) Catalizador	¿Durante esta última hora ha habido algo o alguien que te ayudara a expresarte?	Sí / No
(C) Integración	¿Durante esta última hora ha habido algo o alguien que te ayudara a relacionarte?	Sí / No
(D) Gusto/agrado	¿Te ha gustado esta última hora que has pasado?	Sí / No
(E) Emoción positiva	¿Te has sentido bien en esta última hora?	Sí / No
(F) Utilidad	¿Durante esta última hora ha habido algo o alguien que te ayudara?	Sí / No

adversos previsibles y cuya realización, de acuerdo al diseño del estudio, no conllevaba un trato diferencial entre pacientes con repercusión sobre el curso de su enfermedad.

Durante el período de estudio ingresaron en la HPSA 29 adolescentes. Dos fueron excluídos por miedo a los perros y ninguno por alergia. Un total de 27 adolescentes (9 varones) de edad mediana 16 años (intervalo: 13-18 años) fueron evaluados semanalmente entre enero y junio de 2017.

Los pacientes tenían 1 diagnóstico psiquiátrico (13 sujetos), 2 (9 sujetos), 3 (1 sujeto) o diagnóstico aplazado (4) (Tabla 1).

La gravedad del cuadro clínico al ingreso, y su mejoría tras el tratamiento en el momento del alta hospitalaria, se valoraron con la escala de Impresión Clínica Global (CGI)[13]. El valor asignado de ambas subescalas (ingreso y alta) oscila entre 1 y 7 (Tabla 2).

Se evaluó la ansiedad estado mediante el cuestionario STAI de Spielberger[14]. La cumplimentación del mismo se realizó individualmente con la ayuda del personal de enfermería de la sala el día previo al encuentro y sin tener conocimiento si el encuentro canino se produciría. Al día siguiente, inmediatamente después del mismo, se completaba de igual forma el cuestionario, a la misma hora que el día previo.

Transcurridos 3 meses del estudio, se introdujo una valoración subjetiva[15,16] antes y después de cada encuentro (actividad habitual en el grupo control). Los pacientes respondieron afirmativa o negativamente a 6 preguntas que sondeaban los efectos humanizadores de la intervención en 6 dimensiones: normalización de la hospitalización, comunicación, integración con los compañeros de sala, así como el agrado, la percepción emocional positiva generada y la utilidad personal atribuida a la intervención (Tabla 3).

TABLA 4. Puntuación estandarizada de la ansiedad estado (Escala STAI de Spielberger).

	Grupo Canino (N=39)	Grupo Control (N=34)	Media de la diferencia
z STAI pre	**0,39**	**0,60**	-0,20 (p=0,61)
z STAI post	**-0,14**	**0,48**	-0,62 (p=0,09)
Media de la diferencia (post-pre)	-0,54 (p=0,004)*	-0,12 (p=0,67)	

(*) reducción significativa tras el encuentro canino.

TABLA 5. Valoración subjetiva de los encuentros.

	Evaluación previa						Evaluación posterior					
	A	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**
Canino (N=16)	**25**	**33**	**44**	**75**	**81**	**56**	**31** (+6)	**50** (+17)	**94** (+50)*	**94** (+19)	**81** (=)	**88** (+32)**
Control (N=21)	**29**	**76**	**70**	**80**	**76**	**67**	29 (=)	**71** (-5)	**71** (+1)	**71** (-9)	**71** (-5)	**76** (+9)
Canino-Control	-4	-43	-36	-5	+5	-11	+2	-21	+23	+23	+10	+12
Prueba Chi cuadrado	NS	0,03	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

*Los valores corresponden a porcentaje de respuestas afirmativas. Entre paréntesis se indica la diferencia entre después-antes. Prueba de McNemar *p=0,008. **p=0,06.*

Para el análisis estadístico las puntuaciones obtenidas en el cuestionario STAI se estandarizaron (puntuación z). Se expresaron las variables cuantitativas en forma de mediana (intervalo) o media (desviación estándar) y las cualitativas en proporciones. Se compararon los valores para cada sujeto antes y después de cada encuentro canino mediante la prueba de Wilcoxon (muestras relacionadas) y la prueba U de Mann Whitney (muestras independientes) en el caso de variables cuantitativas; y la prueba de Chi-cuadrado (prueba exacta de Fisher) y McNemar respectivamente en las cualitativas. Se consideró significativo un valor p <0,05. Los cálculos se realizaron con el programa estadístico SPSS (v 23.0. IBM corp., 2015).

RESULTADOS

La gravedad clínica al ingreso (escala CGI) de los adolescentes incluidos durante el periodo de estudio osciló entre leve (1 sujeto) y extrema (2 sujetos), siendo su valoración mediana de 5 ("marcadamente enfermo"). La estancia hospitalaria mediana fue de 24 días (intervalo: 9-57) (media 25,4 días). Al alta la situación clínica fue "moderadamente mejor" o "mucho mejor" (puntuación 2 y 1, respectivamente, en la escala CGI) en todos los sujetos.

En total se realizaron 78 valoraciones individuales antes y después de los 20 encuentros grupales (11 con perro). Se excluyeron 5 de ellas (6% del total) por no estar completas. Se analizaron 73 valoraciones individuales: 39 con intervención y 34 sin ella (Fig. 1).

La puntuación estandarizada en la escala STAI no fue diferente en los pacientes que tuvieron encuentro con perro respecto a los que no lo tuvieron (-0,14 *vs*. 0,4; p=0,09), aunque se redujo de forma significativa en los primeros respecto a su puntuación basal (reducción de 0,54 DE; p=0,004) (Tabla 4).

Se realizaron 37 evaluaciones subjetivas, no evidenciándose diferencias estadísticas entre los dos grupos antes y después del encuentro. En la evaluación previa a la intervención, el porcentaje de calificaciones afirmativas fue superior en el grupo control respecto al grupo canino en todas salvo en una de las dimensiones (efecto catalizador para la expresión). En la evaluación posterior, se constató un incremento del porcentaje de respuestas afirmativas en casi todas las dimensiones en el grupo canino. En dos de ellas, dimensión de integración y utilidad, este incremento fue significativo. No se constataron diferencias significativas en el grupo control (Tabla 5).

DISCUSIÓN

La reforma de la asistencia psiquiátrica, puesta en marcha a finales del siglo XX en España, puso de manifiesto las carencias en la atención psiquiátrica de la infancia y la adolescencia de un modelo que limitó la atención institucional para dar paso a la psiquiatría comunitaria. No obstante, ante las necesidades emergentes se produjo un necesario crecimiento de unidades específicas: de Trastornos de la Conducta Alimentaria y de Psiquiatría del Niño

y el Adolescente (UPNA)[10]. Las UPNA acogen, de forma programada o urgente, a pacientes con trastornos mentales agudos cuya atención no puede realizarse ambulatoriamente. Los principales trastornos atendidos son adaptativos, psicóticos, de la conducta, alimentarios, de ansiedad, depresivos, del espectro autista y de la personalidad[11]. Los estudios epidemiológicos describen que la hospitalización dura por término medio 3 semanas[9], algo superior (25 días) en la muestra estudiada, si bien este dato depende de forma directa de la existencia o disponibilidad de recursos intermedios. Durante la misma se realiza un tratamiento individualizado que incluye separación del medio, intervención psicoterapéutica, consejo familiar y tratamiento farmacológico[17]. Tras el alta hospitalaria el adolescente es canalizado al recurso asistencial más adecuado[18]. El índice de ocupación de la sala UPNA en la que se ha desarrollado el estudio es elevado si lo comparamos con el del conjunto de los hospitales públicos españoles (95% *vs*. 77%)[19] . La demora de los ingresos que este elevado índice de ocupación produce justifica la aplicación de intervenciones capaces de acelerar el alta hospitalaria y el reclamo de dispositivos intermedios, en proceso de desarrollo en nuestro medio para la población pediátrica.

El grado de satisfacción de los adolescentes con trastornos mentales durante la hospitalización se ha asociado al establecimiento de una buena relación con el personal sanitario y con los otros pacientes ingresados[20]. La posibilidad de realizar actividades lúdicas (artísticas o musicales) capaces de involucrar a los pacientes y, secundariamente, mejorar su relación interpersonal, así como el contacto familiar durante la hospitalización son valorados positivamente. Cuando los adolescentes además perciben como satisfactoria la identificación y atención de sus necesidades terapéuticas, el grado de disposición a seguir las pautas de tratamiento es mayor[20]. Stefanini y cols. demostraron que la terapia canina añadida al tratamiento habitual en adolescentes ingresados por trastornos mentales agudos, realizada semanalmente durante 3 meses, mejoraba el grado de funcionamiento global, aceleraba la incorporación a la escolarización normal y el paso a dispositivos asistenciales intermedios. Este efecto terapéutico se explicaba por la mayor capacidad de interacción social en un ambiente relajado que el contacto repetido con el perro era capaz de producir[4].

El análisis del contenido de la percepción subjetiva de las dimensiones registradas en el estudio presentado sugiere el logro de la labor humanizadora de la intervención, especialmente en su faceta integradora y facilitadora del bienestar subjetivo. Es de destacar que los jóvenes expresaron de forma espontánea su agrado por la misma. Por el contrario, pese a lo novedoso de la actividad, la mayoría de los adolescentes no consiguieron olvidar que estaban en el hospital, dato que de forma indirecta señala el elevado impacto vivencial que supone el ingreso.

La disminución del nivel de ansiedad que se produce tras los encuentros caninos y la percepción de utilidad asociada a la mejor relación con los compañeros de sala apoyan los resultados de Stefanini[4] y sugieren la posibilidad de acelerar la recuperación y acortar la hospitalización.

En un estudio previo del programa *Can de la Mano*, el efecto ansiolítico de la intervención canina fue casi tres veces mayor que el conseguido en este estudio (disminución de 1,53 DE en la escala STAIC/STAI de Spielberger de ansiedad estado *vs*. 0,54 en el presentado). El modelo de intervención fue individual en forma de adopción virtual e incorporaba a los progenitores[12]. Los niños eran de menor edad (mediana 10 años, intervalo: 4-15), afectos de cáncer o fibrosis quística. El programa aplicado por Stefanini y cols. no especifica si los progenitores participaron, pero en una de las 4 fases del mismo se contemplaba la intervención individual. Esta estaba precedida de la fase de familiarización con el perro y su guía, y se continuaba con las fases de intervención grupal y evaluación conjunta de la terapia[4]. A la vista de los datos, es razonable hipotetizar que una intervención canina que combine un componente individual, con participación de los familiares, y uno grupal obtenga mejores resultados. La implicación de los familiares contribuiría a la valoración positiva de la hospitalización y secundariamente a un mejor cumplimiento de las pautas terapéuticas, mientras la actividad grupal potenciaría la capacidad de interacción social[20].

La intervención, aunque fue desarrollada por profesionales de la salud mental, fue objeto de evaluación y se registró formalmente, no cumplía todos los requisitos para considerarse una terapia asistida con perro. Además, esta intervención forma parte de un proyecto de actividad asistida con perros que debe dar cabida a voluntarios con diferente formación y cuyas posibilidades de evaluación y registro sistemático son muy reducidas. El estudio presenta limitaciones derivadas del pequeño tamaño muestral, la estructura asistencial (sin posibilidad de salir de la sala) en la que se realizó la intervención, la participación de un solo equipo de encuentro guía-can, la falta de evaluación cualitativa de los encuentros por un observador y la consideración exclusiva del efecto a corto plazo de la intervención canina. No se estimó el tamaño muestral dada la naturaleza voluntaria de la intervención, aunque se hizo un esfuerzo para minimizar el sesgo de selección al realizar una aleatorización determinada por las posibilidades de asistencia de los guías en ausencia de conocimiento de qué pacientes estaban ingresados. No se controló la medicación que recibían los pacientes por la disparidad de diagnósticos y el escaso número de pacientes que imposibilitaban un análisis estratificado. Los resultados, aunque discretos, son relevantes si consideramos que sólo dos pacientes no participaron en los encuentros por su situación clínica en relación con su patología y/o los

efectos adversos del tratamiento farmacológico. Además, la gran heterogeneidad de la patología psiquiátrica en un número tan reducido de pacientes sugiere que el efecto beneficioso puede ser mayor en determinados trastornos si además se identifica el momento idóneo para su introducción como elemento terapéutico, añadido al programa convencional.

Los futuros trabajos deberían identificar las patologías psiquiátricas, el momento óptimo de la intervención, la cadencia y naturaleza de los encuentros con mejor respuesta a corto plazo y su efecto en la duración del proceso de recuperación y de la hospitalización.

CONCLUSIONES

Los adolescentes con trastornos mentales agudos hospitalizados presentan una afectación moderadamente grave pese a la cual ha sido factible su participación en la intervención grupal canina. Tras la misma se constata una reducción de la ansiedad estado. La mayoría de pacientes considera la intervención canina útil, especialmente en la mejora de la relación con los otros adolescentes ingresados, si bien no les ayuda a olvidar la realidad de estar hospitalizado.

AGRADECIMIENTOS

A los adolescentes que han participado en esta intervención y sus progenitores.

Al personal de enfermería y auxiliar de enfermería de la Sala de Hospitalización de Adolescentes, por su inestimable contribución en la evaluación y el desarrollo de la intervención.

A los miembros de *Can de la Mano*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fine AH. Standing the test of time: Reflecting on the relevance today of Levinson's pet-oriented child psychotherapy. Clin Child Psychol Psyquiatry. 2017; 22: 9-15.
2. Benedito MC, Caballero V, López Andreu JA. Terapia asistida con perros en niños y adolescentes. Rev Esp Pediatr. 2017; 73: 79-84. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317069406_Terapia_asistida_con_perros_en_niños_y_adolescentes
3. Stefanini MC, Martino A, Allori P, et al. The use of animal-assisted therapy in adolescents with acute mental disorders: A randomized controlled study. Complement Ther Clin Pract. 2015; 21: 42-6.
4. Dias Marques MI, Cruz Mendes A, Ferreira de Magalhaes, et al. Effectiveness of animal-assisted interventions in preventing violence in acute psychiatric inpatients. Rev Enf Ref. 2015; IV(5): 47-55. Disponible en: https://rr.esenfc.pt/rr/index.php?module=rr&target=publicationDetails&pesquisa=&id_artigo=2508&id_revista=24&id_edicao=78
5. Calvo P, Fortuny JR, Guzmán S, et al. Animal assisted therapy (AAT) program as a useful adjunt to conventional psychosocial rehabilitation for patients with schizophrenia: Results of a small-scale randomized controlled trial. Front Psychol. 2016; 7: 631. Disponible en: http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2016.00631/full
6. Ormel J, Rasven D, van Oort F, et al. Mental health in Dutch adolescents; a TRAILS report on prevalence, severity, age of onset, continuity and co-morbidity of DSM disorders. Psychol Med. 2015; 45: 345-60.
7. Merikangas KR, Nakamura EF, Kessler RC. Epidemiology of mental disorders in children and adolescents. Dialogues Clin Neurosci 2009; 11: 7-20. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2807642/
8. Navarro-Pardo E, Meléndez-Moral JC, Sales Galán A, et al. Desarrollo infantil y adolescente: tratornos mentales más frecuentes en función de la edad y el género. Psicothema. 2012; 24: 377-83. Disponible en: http://www.psicothema.com/PDF/4026.pdf
9. Bella ME, Bauducco R, Leal JL, et al. Caracterización epidemiológica de las hospitalizaciones por trastornos mentales y del comportamiento en niños y adolescentes en Córdoba, Argentina. Vertex-Rev Arg Psiquiatr. 2012; 23: 331-8. Disponible en: http://www.polemos.com.ar/vertex105.php
10. Pedreira Massa JL, Moral Iglesias L. El recorrido de la hospitalización psiquiátrica de niños y adolescentes: Del diagnóstico al ingreso. Psiquiatría.com 2002; 6(1). Disponible en: http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/assetstore/25/81/93/2581935921706079978785595748680612555 8
11. Libro blanco de la psiquiatría del niño y el adolescente. Cátedra de Psiquiatría Infantil. Madrid: Fundación Alicia Koplovitz-UCM, 2014. Disponible en: https://www.fundacionaliciakoplowitz.org/documents/libroblanco.pdf
12. López Andreu JA, Benedito Monleón MC. La adopción de perros de asistencia como ansiolítico y estímulo positivo durante la hospitalización. Rev Esp Pediatr. 2017; 73(4): 219-24.
13. Busner J, Targum SD. The Clinical Global Impressions scale: applying a research tool in clinical practice. Psychiatry. 2007; 4: 28-37. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2880930/pdf/PE_4_7_28.pdf
14. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene PR, et al. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1983.
15. Munárriz M, Sanjuán J. Investigación cualitativa y psiquiatría. Arch Psiquiatr. 2001; 64: 7-20.
16. Munárriz M, Barberá M, Santiago C. Métodos cualitativos. En: Vallejo J, Leal C, editores. Tratado de Psiquiatría, 2ª ed. Barcelona: Grupo ARS XXI de Comunicación; 2010; I: 149-65.
17. Marcelli D, Braconier A. Psicopatología del adolescente. 2ª ed. Barcelona: Masson Editorial; 2005.
18. Dirección General de Asistencia Sanitaria. Consellería de Sanitat. Cartera de Servicios de Salud Mental. [Publicación en Internet]. Valencia: Generalitat Valenciana. Disponible en: http://www.san.gva.es/documents/156344/166915/carteraservicios_cas.pdf . Consultado el 4 agosto de 2017.
19. Subdirección General de Información Sanitaria e Innovación. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Indicadores Hospitalarios. Evolución 2010-2014. [Publicación

en Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2016. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estHospiInternado/inforAnual/documentos/IndicadoresHospitalarios2010_2014.pdf. Consultado el 4 de agosto de 2017.

20. Salamone-Violi GML, Chur-Hansen A, Winefield HR. "I don't want to be here but I feel safe": Referral and admission to a child and adolescent psychiatric inpatient unit: The young person's perspective. Int J Mental Health Nurs. 2015; 24: 569-76.

Aislamiento de *Paenibacillus* spp. a partir de un hemocultivo: experiencia con dos pacientes

M.J. González-Abad, M. Alonso Sanz

Sección de Microbiología. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

El género *Paenibacillus* comprende bacilos Gram-variables, anaerobios facultativos y esporulados. Son microorganismos ambientales y con frecuencia considerados contaminantes. Su aislamiento de muestras clínicas es un hecho infrecuente, en parte debido a su difícil identificación por métodos fenotípicos convencionales. La incorporación de las técnicas moleculares y, más recientemente, de la espectrometría de masas desorción/ionización por láser asistida por matriz (MALDI-TOF) ha facilitado su identificación. No obstante, su aislamiento de pacientes pediátricos es minoritario. Nuestro estudio describe y discute dos casos de *Paenibacillus* aislados a partir de hemocultivo e identificados mediante esta metodología microbiológica.

Palabras clave: Paenibacillus; Hemocultivo; ARNr 16S; Espectrometría de masas desorción/ionización por láser asistida por matriz (MALDI-TOF).

ABSTRACT

Paenibacillus is a genus of Gram-variable, facultative anaerobic, rod-shaped, endospore-forming bacterium. They are mainly environmental organisms and often regarded as contaminants. Clinically relevant infections by *Paenibacillus* species are uncommon and relatively few species have been found to cause human disease. This fact can be due in part to its difficult identification by phenotypic methods. However, the introduction of reliable identification molecular techniques and more recently the use of matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF) allows for accurate identification of these microorganisms. However its isolation from pediatric patients is uncommon. Our report describes and discuss two cases of *Paenibacillus* isolated from blood culture and identified by this microbiological methodology.

Key words: Paenibacillus; Blood culture; 16S rRNA; Mass spectrometry matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight (MALDI-TOF).

INTRODUCCIÓN

Paenibacillus comprende bacilos Gram-variables, anaerobios facultativos y esporulados, incluidos inicialmente en el género *Bacillus*. En 1993, se produce su reclasificación taxonómica. Son saprofitos ambientales considerados contaminantes en muestras clínicas y ocasionalmente patógenos humanos, especialmente *P. alvei*[1]. Las técnicas moleculares de PCR y secuenciación ARNr 16S y, más recientemente, la incorporación de la espectrometría de masas desorción/ionización por láser asistida por matriz MALDI-TOF (EM-MALDI) en la rutina microbiológica, han visibilizado estos microorganismos de difícil identificación por métodos fenotípicos convencionales[2]. En la literatura, los casos de enfermedad humana por *Paenibacillus* en pacientes pediátricos son minoritarios por lo que el objetivo del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia en el ámbito de estos microorganismos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: paciente de 2 años con dermatosis por un corsé de yeso debido a escoliosis idiopática. Se pautó ceftazidima y tratamiento tópico con betametasona y gentamicina. Destacó leucocitosis: $13{,}02 \times 10^3$/µl ($4{,}5\text{-}10 \times 10^3$/µl). De las lesiones se aislaron *Enterococcus faecalis*, *Pantoea agglomerans* y *Pseudomonas aeruginosa*. Este último también se recuperó

Correspondencia: Dra. Mª José González Abad. Sección de Microbiología. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.
E-mail: mjglezabad@yahoo.es
Recibido: Julio 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 354-356

del hemocultivo (única extracción), conjuntamente con un bacilo Gram-variable. El aislado no fue identificado convencionalmente pero sí mediante EM-MALDI y secuenciación ARNr 16S como *Paenibacillus* spp. Fue sensible a ciprofloxacino y resistente a vancomicina y penicilina. La evolución clínica fue satisfactoria. Un precedente de *Paenibacillus* aconteció 7 años antes reflejando, en nuestra experiencia, su escasa frecuencia. Dicho paciente (caso 2), de 6 años, acudió por dolor abdominal, fiebre, vómitos y diarrea. La ecografía mostró un absceso apendicular y la analítica reveló leucocitosis: $16{,}2 \times 10^3$/µl y PCR elevada: 14 mg/dl (0,01-1 mg/dl). Se inició profilaxis i.v. con cefoxitina. Se observó un plastrón con apéndice gangrenado, administrándose gentamicina. Del exudado peritoneal se aislaron *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis* y *Peptococcus* spp. Por pico febril se obtuvieron hemocultivos. Se mantuvo con cefoxitina y gentamicina. De los hemocultivos (única extracción) se aisló un bacilo Gram-positivo identificado como *Paenibacillus* spp. mediante secuenciación ARNr 16S, siendo sensible a vancomicina y ciprofloxacino, y resistente a penicilina. El paciente evolucionó favorablemente. La tabla 1 muestra las características fenotípicas de ambos aislados.

TABLA 1. Características fenotípicas de los aislados de *Paenibacillus* spp. presentados.

Característica o test	Aislado caso 1	Aislado caso 2
Tinción de Gram	Gram-variable	Gram-positivo
Catalasa	+	+
Oxidasa	+	+
Esporas	+	+
Crecimiento en anaerobiosis	+	+
Morfología de las colonias	Aspecto céreo y tamaño variable tendente a la confluencia	Puntiformes, brillantes y tamaño de 1 mm
Ureasa	+	–
Arginina dihidrolasa 1	+	–
β-Galactosidasa	+	+
α-Glucosidasa	+	+
L-Aspartato Arilamidasa	–	–
β-Galactopiranosidasa	–	+
α-Manosidasa	+	+
Fosfatasa	–	–
Leucina Arilamidasa	+	–
L-Prolina-Arilamidasa	–	–
β-Glucuronidasa	–	–
α-Galactosidasa	+	+
Alanina Arilamidasa	–	–
Tirosina Arilamidasa	+	+
Ala-Fe-ProArilamidasa	–	–
L-pirrolidonil-Arilamidasa	+	–
N-Aceti-D-Glucosamina	+	+
Arginina dihidrolasa 2a	–	–
Resistencia 0/129	–	+
Producción de ácido a partir de:		
D-Xilosa	–	+
D-Manosa	–	+
D-Maltosa	–	+
D-Galactosa	–	+
D-Ribosa	–	–
Lactosa	–	–
D- Sorbitol	–	–
D-Manitol	–	–
D-Rafinosa	–	–
Sacarosa	–	–
Salicina	+	+
Ciclodextrina	–	–
D-Trealosa	–	–
D-Amigdalina	+	+
N-Aceti-D-Glucosamina	+	+

DISCUSIÓN

Ouyang y cols. comunican el primer caso de infección humana por *P. thiaminolyticus* y enumeran 18 casos de infección humana por *Paenibacillus* spp. hasta 2008[1]. Nosotros recopilamos 5 referencias más en la literatura desde dicha fecha, incluida una serie de 27 pacientes[2-6], y resulta interesante observar como las técnicas moleculares y la EM-MALDI se suman a los métodos fenotípicos para su identificación proporcionando nuevo conocimiento. En la revisión bibliográfica anterior, 45 pacientes eran adultos y 4 pediátricos, de los cuales 3 presentaron algún factor predisponente (neutropenia y terapia inmunosupresora). En el primer caso presentado en este trabajo, la fuente de infección podría relacionarse con la contaminación de las lesiones con esporas presentes en el agua/solución jabonosa empleada en la higiene de la piel próxima al yeso. *Paenibacillus* spp. no es integrante de la microbiota cutánea humana. El contacto de estos fluidos contaminados con una mucosa erosionada favorecería su trasvase a la circulación sistémica, aun cuando no se consigue su aislamiento de las lesiones ni del absceso, y sí el de *Pseudomonas aeruginosa*, tanto de las lesiones como de la sangre. Posiblemente debido a que la sangre parece ser la muestra más rentable para su recuperación. Ocho de los 18 casos de infección humana por *Paenibacillus* citados por Ouyang y cols. tuvieron en los hemocultivos su fuente de aislamiento[1]. Por otra parte, el aislamiento de *Paenibacillus* spp., junto con *Pseudomonas aeruginosa* del hemocultivo, cuestiona su papel etiológico frente a un microorganismo, presente también en fuentes ambientales, con un poder potencialmente patógeno reconocido. Redundando en ello, su hallazgo fue calificado

"de significado incierto" en la historia clínica. En el segundo caso, *Paenibacillus* spp. fue asimismo aislado del hemocultivo, pudiendo ser la apendicitis diagnosticada el foco de dicha bacteriemia. Sería esperable entonces recuperar del hemocultivo algún aislado presente en el exudado peritoneal. Sin embargo, *Paenibacillus* se aísla en cultivo puro. Así, la fuente de *Paenibacillus* no parece ligada al proceso patológico. Sería posible una contaminación del material quirúrgico, actuando como elemento vehiculizante hacia la vía sanguínea. Por otra parte, aunque *Paenibacillus* spp. es recuperado del hemocultivo en cultivo puro, su transcendencia clínica se transcribe en el historial como "incierta". Mediante secuenciación ARNr 16S, los aislados no se asignaron a ninguna especie conocida, descartándose su pertenencia a alguna de las descritas como responsables de enfermedad humana. Consecuentemente, en ambos casos, parece plausible atribuir a *Paenibacillus* un papel secundario como contaminante. Los casos presentados son un exponente de la incertidumbre que genera su aislamiento a la hora de integrarlo en un contexto clínico. Una circunstancia a la que contribuyen los avances metodológicos facilitando su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ouyang J, Pei Z, Lutwick L, et al. Case report: Paenibacillus thiaminolyticus: a new cause of human infection, inducing bacteremia in a patient on hemodialysis. Ann Clin Lab Sci. 2008; 38(4): 393-40.
2. Wenzler E, Kamboj K, Balada-Llasat JM. Severe sepsis secondary to persistent Lysinibacillus sphaericus, Lysinibacillus fusiformis and Paenibacillus amylolyticus bacteremia. Int J Infec Dis. 2015; 35: 93-5.
3. Leão RS, Pereira RH, Ferreira AG, et al. First report of Paenibacillus cineris from a patient with cystic fibrosis. Diagn Microbiol infect Dis. 2010; 66(1): 101-3.
4. Quénard F, Aubry C, Palmieri M, et al. First case of bone infection caused by Paenibacillus turicensis. New Microbes New Infect. 2016; 11: 45-6.
5. Anikpeh YF, Keller P, Bloemberg GV, et al. Spacecraft bacterium, Paenibacillus pasadenensis, causing wound infection in humans. BMJ Case Rep. 2010; 2010. pii: bcr0620103058.
6. Siala M, Gdoura R, Fourati H, et al. Broad-range PCR, cloning and sequencing of the full 16S rRNA gene for detection of bacterial DNA in synovial fluid samples of Tunisian patients with reactive and undifferentiated arthritis. Arthritis Res Ther. 2009; 11(4): R102.

Pielonefritis xantogranulomatosa: caso clínico y revisión bibliográfica

G. Alonso Ciodaro[1], S. Bonilla Fornés[2], E. Forsheden Ahs[3], D. Encinas Sánchez[2], S. Sanjuán Rodríguez[1]

[1]Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil. Badajoz. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz. [3]Hospital de Nykøbing Falster, Denmark.

RESUMEN

La pielonefritis xantogranulomatosa consiste en una inflamación crónica del riñón que afecta al tejido sano, siendo reemplazado por macrófagos cargados de lípidos y afectando su funcionalidad. Es una patología muy poco frecuente en niños, por lo que debe tenerse en cuenta como diagnóstico en casos de pielonefritis de repetición que asocian litiasis, y que no responden a tratamiento antibiótico. En pruebas de imagen, se observa la afectación del parénquima renal y debe hacerse diagnóstico diferencial con otras patologías como abscesos o tumores. El tratamiento definitivo es la nefrectomía, que puede ser total o parcial según la afectación del tejido.

Presentamos un caso clínico y revisamos la bibliografía de los últimos 5 años, con el objetivo de conocer mejor esta patología y tenerla presente como diagnóstico diferencial de patologías que cursan con clínica similar, para así establecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, evitando la extensión de la enfermedad y la aparición de complicaciones.

Palabras clave: Pielonefritis; Xantogranulomatosa; Pseudotumor; Tumor de Wilms; Infección urinaria.

ABSTRACT

Xanthogranulomatous pyelonephritis consists of chronic renal inflammation where healthy tissue is replaced by macrophages carrying lipids, and affecting their function. It is a uncommon pathology in children and therefore should be considered a diagnosis in cases of recurrent pyelonephritis associated with lithiasis, and not responding to antibiotic treatment. The affected renal parenchyma is observed on imaging tests, and differential diagnosis must be made with other pathologies such as abscesses and tumors. The definitive treatment is nephrectomy, which may be total or partial depending on tissue involvement. We present a clinical case and review the literature of the last 5 years, with the objective to better understand this pathology, have it presented as a differential diagnosis to pathologies with the same clinical picture, to establish an early diagnosis and timely treatment, and avoiding disease progression and the occurrence of complications.

Key words: Xanthogranulomatous; Pyelonephritis; Pseudotumor; Wilms' tumor; Urinary tract infection.

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis xantogranulomatosa (PNX), consiste en una inflamación renal, crónica y severa, caracterizada por la destrucción del parénquima renal, siendo reemplazado por macrófagos cargados de lípidos que le dan un aspecto amarillento[1-5]. Es una patología muy poco frecuente en la población infantil, representa el 1% de las pielonefritis crónicas, con una mayor incidencia entre los 40 y 60 años de edad y de predominio en el sexo femenino. En niños no tiene predilección por el sexo, se observa más en el lado izquierdo y generalmente se diagnostica antes de los 5 años de edad[2-6].

Por ser una patología tan poco frecuente en la edad pediátrica, se puede confundir con tumores renales y otras patologías de la vía urinaria, originando errores diagnósticos y terapéuticos, motivo por el cual realizamos una revisión bibliográfica de los últimos 5 años y exponemos un caso clínico, con el objetivo de tener presente esta patología al momento del diagnóstico, de pacientes que cursen con pielonefritis y masa renal y, de este modo, realizar el correcto tratamiento y evitar complicaciones.

Correspondencia: Dra. Giuliana Alonso Ciodaro. Calle Trébol 3, 2D. 06010 Badajoz.
E-mail: giulianaalonsoc@gmail.com
Recibido: Septiembre 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 357-360

CASO CLÍNICO

Varón de 5 años, con antecedente de púrpura de Schönlein-Henoch, sin diagnóstico de uropatía previa, que desde los 3 años presenta infecciones urinarias de repetición (ITUs) con cultivos positivos para *Proteus mirabilis,* precisando múltiples hospitalizaciones. Ingresa por cuadro de 10 días de evolución de fiebre alta y disuria, compatible con infección del tracto urinario con cultivo positivo para *Proteus mirabilis,* con tratamiento intravenoso (i.v.) con amoxicilina-clavulánico. Se realiza ecografía abdominal observando una ureterohidronefrosis izquierda, con litiasis en uréter proximal. En tomografía axial computarizada (TC) con contraste i.v., identifican una masa, en polo superior del riñón izquierdo y, en uréter proximal, un cálculo coraliforme de 17 mm que produce dilatación. Con la sospecha de tumor de Wilms se deriva a nuestro Hospital, donde se decide realizar un nuevo TC, observando que la masa del polo superior del riñón izquierdo es hipodensa y homogénea, no característica de tumor de Wilms, persistiendo la imagen de la litiasis del uréter proximal y la dilatación pielocalicial (Fig. 1). Se considera que la imagen es compatible con un proceso infeccioso, favorecido por la litiasis del uréter proximal, por lo que se decide colocar un catéter doble J a través de cistoscopia y continuar el tratamiento antibiótico i.v., siendo posteriormente negativos los urocultivos de control, observando mejoría clínica. Revisando nuevamente el caso y las imágenes, se hace el diagnóstico clínico de sospecha de PNX con afectación focal y se continúa con un tratamiento antibiótico i.v. durante 3 semanas con la esperanza de la limitación y curación de la enfermedad. Posteriormente, se realiza gammagrafía renal, en donde se comprueba que existe una anulación funcional del riñón izquierdo (Fig. 2), por lo que se decide realizar una nefrectomía izquierda a través de una lumbotomía. Macroscópicamente, el riñón presenta un aspecto lobulado, de colocación amarilla y con contenido granulomatoso en su interior, que simula pus (Fig. 3); la anatomía patológica confirma el diagnóstico de PXN. Se completa tratamiento antibiótico durante 10 días más, con una buena evolución inmediata y tardía, después de más de 5 años.

DISCUSIÓN

La Pielonefritis Xantogranulomatosa (PNX) es de etiología desconocida, se origina como complicación de una pielonefritis obstructiva crónica[2-5] que, a veces, asocia infección por *Proteus mirabilis, Escherichia coli* o Pseudomonas; puede asociarse a litiasis, malformaciones urológicas obstructivas congénitas o síndrome metabólico que, a su vez, favorecen la infección[1-4,7]. Otros factores contribuyentes son la obstrucción linfática o vascular, insuficiencia arterial y alteración de la respuesta inmune[3-5]. En nuestro paciente, observamos una litiasis coraliforme sin uropatías previas, con ITUs de repetición por *Proteus mirabilis* y sin otros factores contribuyentes.

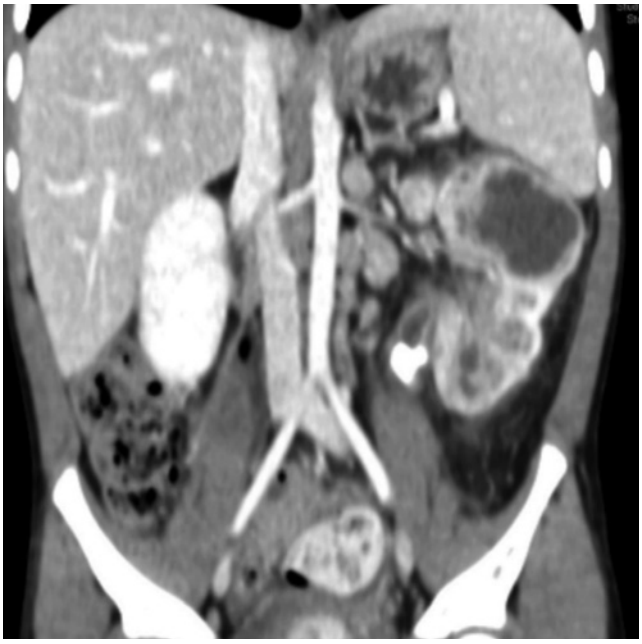

FIGURA 1. TC abdominal. Masa hipodensa y homogénea en polo superior del riñón izquierdo, litiasis coraliforme del uréter proximal con dilatación.

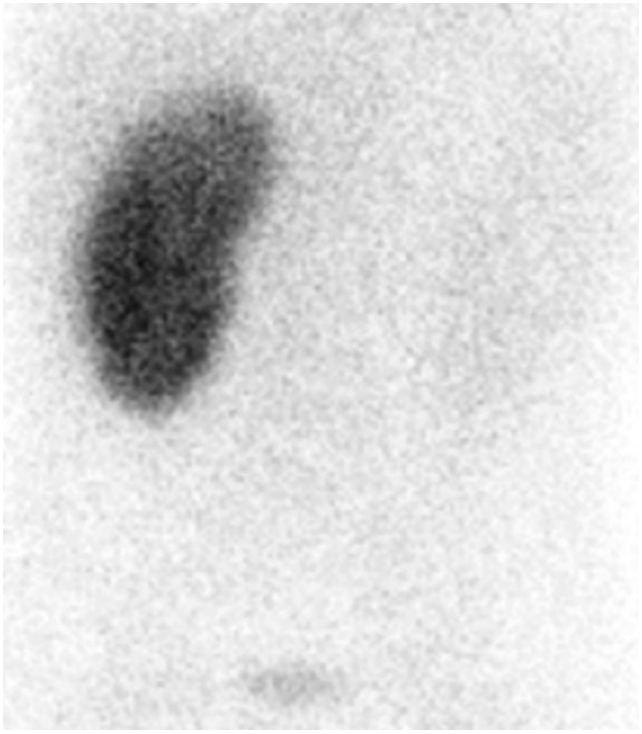

FIGURA 2. Gammagrafía renal. Anulación funcional del riñón izquierdo.

La sintomatología de la PNX es inespecífica, puede aparecer como dolor lumbar, masa abdominal, fiebre, astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso y síntomas urinarios[2,4-6], por lo que se pueden realizar retrasos diagnósticos y

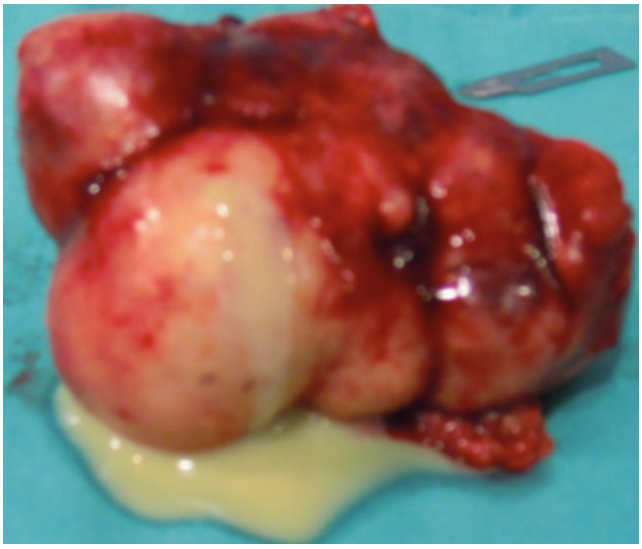

FIGURA 3. Pieza quirúrgica. Riñón lobulado, de aspecto amarillento, con contenido granulomatoso en su interior, que simula pus.

errores terapéuticos que pueden poner en peligro la vida del paciente. La analítica también es bastante inexacta, puede observarse anemia, leucocitosis, aumento de velocidad de sedimentación y de proteína C reactiva y los urocultivos solo son positivos en un 70% de los pacientes[2,4,5]. En nuestro caso, la clínica inicial fue sospechosa de infección de orina y aumento de reactantes de fase aguda, sin anemia, que con tratamiento antibiótico negativizó los urocultivos de control, pero continuó con fiebre prolongada, indicando respuesta parcial al tratamiento.

El diagnóstico clínico de sospecha se realiza con base en los antecedentes de ITUs, la existencia de litiasis de aspecto coraliforme o en asta de toro; en la radiografía de abdomen y en la ecografía se observan nefromegalia, dilatación pielocalicial y afectación del parénquima. Finalmente en la TC, además de los hallazgos descritos, se comprueba un parénquima con mala diferenciación y áreas hipodensas homogéneas, focales y difusas[4,5]. El diagnóstico clínico se confirma mediante el estudio anatomopatológico, donde se observa cómo el parénquima renal es reemplazado por tejido granulomatoso, con macrófagos cargados de lípidos que le dan aspecto amarillento[2,3,5].

No obstante, en nuestro niño, a pesar de tener el antecedente de ITUs de repetición por un germen común en esta patología, presentar un cálculo coraliforme y afectación del parénquima renal, se pensó inicialmente en la posibilidad de que pudiera corresponder a un tumor de Wilms, el cual se descartó mediante las imágenes radiológicas; también consideramos el absceso renal superior secundario a litiasis, pensando que la litiasis obstructiva del uréter proximal era la causante de la pielonefritis, por lo que se decidió colocar un doble J para favorecer el drenaje y, junto con el tratamiento antibiótico, resolver el cuadro clínico pero, a pesar de esto, el proceso siguió empeorando, observando en el seguimiento mediante pruebas de imagen que la afectación ya no estaba delimitada al polo superior del riñón, sino que se había extendido a todo el riñón, y comprobando en la gammagrafía renal la anulación funcional completa, por lo que se decide nefrectomía.

La PXN puede ser focal (15%) o difusa (85%) y según su extensión se puede clasificar en estadio I: si afecta solo el parénquima renal; estadio II afecta hasta la fascia de Gerota y en el estadio III afecta retroperitoneo y estructuras adyacentes[4,5]. En niños con PNX bilateral o focal se ha propuesto tratamiento antibiótico intravenoso[5], con la esperanza de localizar el proceso y evitar realizar una nefrectomía y, en casos de evolución desfavorable con anulación funcional renal, se debe realizar una nefrectomía, parcial o total, según la extensión de la lesión[1-6]. En nuestro paciente, a pesar de que la afectación inicialmente estaba localizada en el polo superior renal y los urocultivos de repetición fueron negativos, comprobamos cómo la afectación del riñón se extendió al polo inferior, originando una anulación funcional.

La mayoría de los autores[2-5], debido a la complejidad de esta patología, aconsejan realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos renales, como un absceso renal, pionefrosis, tuberculosis renal, nefritis difusas o focales e infecciones fúngicas y, sobre todo, con tumores como el tumor de Wilms y el carcinoma de células claras.

Debido a la inflamación crónica se origina una afectación de los órganos perirenales, por lo que la intervención quirúrgica suele ser laboriosa, a pesar de no ser observada en la imágenes del TC pre-intervención; Upasani y cols.[6] proponen la embolización de la arteria renal como una opción previa a la nefrectomía en casos dificultosos por extensión del tejido inflamatorio pero se han realizado pocas publicaciones al respecto.

Después de la nefrectomía, continuamos con tratamiento antibiótico i.v., durante una semana más, como lo recomienda la literatura[1-6], con objeto de evitar complicaciones postoperatorias. Debido a la gravedad del proceso, se han descrito complicaciones post-intervención como abscesos y fístulas intestinales o cutáneas[1,2,5] o, incluso, Arriagada y cols.[7], publican un caso de fístula nefrobronquial, que produjo parada cardiorrespiratoria con salida de pus por el tubo orotraqueal, poniendo en riesgo la vida del paciente, por lo que consideramos que es vital conocer este tipo de patología y sus posibles graves complicaciones.

CONCLUSIONES

La PNX es una enfermedad poco frecuente en niños, que cursa con sintomatología inespecífica y que las pruebas de imagen simulan a otras patologías, lo que puede favorecer un diagnóstico erróneo o tardío y convertirse en un reto para el médico.

En casos de afectación focal, se recomienda un tratamiento médico con antibiótico i.v., sin embargo, en nuestro paciente, a pesar de tener todos los urocultivos de control negativos, el proceso se extendió precisando una nefroureterectomía. El hecho de retrasar la nefrectomía no produjo ningún beneficio sino, más bien, dificultó la intervención quirúrgica por aumento de las adherencias y todo ello, a su vez, puede favorecer las complicaciones.

Debido a la complejidad del proceso y a que en cada paciente la respuesta es individualizada, consideramos de interés realizar un tratamiento conjunto con Pediatría, Nefrología Pediátrica y Cirugía Pediátrica, para determinar el tiempo de espera adecuado, entre el tratamiento conservador y el quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Addison B, Zargar H, Lilic N, et al. Analysis of 35 cases of Xanthogranulomatous pyelonephritis. ANZ J Surg. 2015; 85: 150-3.
2. Ubetagoyena A, Fernández M, Gondra M. Pielonefritis xantogranulomatosa en niños. Arch Esp Urol. 2014; 67: 214-7.
3. Lumanne S, Shoo A, Akoko L, et al. Case report: Xanthogranulomutous pyelonephritis presenting as "Wilms' tumor." BMC Urology. 2016; 16: 36.
4. Tüysüz G, Tayfun F, Canpolat F, et al. A case of xanthogranulomatous pyelonephritis mimicking Wilms tumor. Turk J Pediatr. 2015; 57: 409-12.
5. Pastore V, Niglio F, Basile A, et al. Laparascopic-assisted nephroureterectomy for shaped urolithiasis and xanthogranulomatous pyelonephritis: case report and review of literature. Afr J Paediatr Surg. 2013; 10: 285-8.
6. Upasani A, Barnacle A, Roebuck D, et al. Combination of Surgical Drainage and Renal Artery Embolization: An Alternative Treatment for Xanthogranulomatous Pyelonephritis. Cardiovasc Intervent Radiol. 2017; 40: 470-3.
7. Arriagada D, Donoso A, Cruces P, et al. Fístula nefrobronquial en paciente pediátrico. Caso clínico. Arch Argent Pediatr. 2014; 112: 156-9.

Mutación CCDC103: una variante rara como causa de discinesia ciliar primaria

A. López Dueñas[1], F. Olalla Nadal[1], A. Ortigado Matamala[1], M.J. Hernández Bejarano[1], A.E. Aldea Romero[1], O. de la Serna Blázquez[2]

[1]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Guadalajara. [2]Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

RESUMEN

Introducción. La discinesia ciliar primaria (DCP) es un conjunto de enfermedades caracterizadas por una disfunción de las estructuras ciliadas del epitelio bronquial y gonadal. Puede deberse a que los cilios sean inmóviles, tengan un movimiento ineficaz o, menos frecuentemente, a la ausencia total de los mismos.

Como consecuencia de esta disfunción se producen las manifestaciones clínicas: bronquiectasias, sinusitis crónica y, en ocasiones, esterilidad en los varones. Se trata de la segunda causa más frecuente de enfermedad congénita respiratoria, por detrás de la fibrosis quística, con una herencia autosómica recesiva. Actualmente se están intentando identificar y definir los genes y mutaciones causantes de la enfermedad.

Paciente. Se presenta un caso de DCP asociada a *situs inversus* en el que el diagnóstico se estableció por estudio genético. Presentamos el caso por la singularidad de la sospecha diagnóstica desde el periodo neonatal, por haberse realizado el diagnóstico a los 2 años, 9 meses (antes que la edad media habitual) y por la escasa prevalencia de la variante encontrada en la población europea.

Resultados. Se identifica en este caso, en homozigosis, una variante: c.461A>C (p.H154P) en el gen CCDC103 (NM-213607.2), rara, ya que se encuentra en un 0,1% de la población europea.

Palabras clave: Discinesia ciliar; Enfermedad congénita; Test genético.

Correspondencia: Dra. Ana López Dueñas. C/ Luis Astrana Marín 4. 28807 Alcalá de Henares, Madrid.
E-mail: analopezduenas@gmail.com
Recibido: Septiembre 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 361-364

ABSTRACT

Introduction. Primary ciliary dyskinesia (DCP) englobes a set of diseases in which the microscopic cells in the respiratory and gonadal system do not function normally. This dysfunction is produced by immotile cilia, abnormal movement or, less frequent, absence of cilia at all. This ciliary dysfunction produces the different clinic manifestations, such as: chronic sinusitis, bronchiectasis and sometimes infertility in men.

It usually follows autosomal recessive genetic inheritance. The genes responsible of this disorder are actually being identified.

Patient. We present a case of DCP asociated to situs inversus, in wich the diagnosis was established with genetic study.

This is a singular case, because the diagnosis was done sooner than the medium age (2 years and 9 months old), it was also suspected in the neonatal period and the low prevalence of this variant.

Results. Exome sequencing identified a homozygous missense variant in CCDC103 (C.461A>C, p.H154P). This is a rare variant which only occurs in approximately 0.1% of european population.

Key words: Ciliary dyskinesia; Congenital disease; Genetic testing.

INTRODUCCIÓN

- El término discinesia ciliar primaria (DCP)[(1)] engloba todas aquellas enfermedades que ocurren como resultado directo de defectos congénitos en el cilio. Incluye el síndrome de Kartagener (descrito por primera vez en 1933, comprende la triada *situs inversus* total o parcial, bronquiectasias y sinusitis), el síndrome de cilios inmóviles y los defectos primarios de movilidad y orientación ciliar. Se trata de un grupo heterogéneo (genética y clínicamente) de ciliopatías respiratorias, con aclaramiento mucociliar disminuido. Las diferentes mutaciones dan como

resultado distintos patrones clínicos y patológicos[4], por lo que el diagnóstico no es sencillo, ya que los síntomas y signos de esta enfermedad son inespecíficos y comunes a otras enfermedades crónicas de la vía aérea, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha.

- El diagnóstico habitualmente se lleva a cabo por combinación de varias técnicas: incluyendo determinación de óxido nítrico nasal (nNO), análisis de vídeo microscopía de alta velocidad y microscopio de transmisión por electrones, estos son los métodos tradicionales para examinar la ultraestructura y los movimientos ciliares[4,6]. Se están utilizando también otros test diagnósticos más sofisticados (estudio genético, inmunofluorescencia de proteínas ciliares y tomografía por microscopía electrónica) con el fin de mejorar la seguridad diagnóstica[4].
- La verdadera prevalencia de DCP se desconoce. Aproximadamente es de 1/15.000 a 1/20.000 personas[1] (otras series hablan de 1/10.000-30.000 recién nacidos[2,3].
- La edad media de diagnóstico está descrita entre los 4 y los 5 años a pesar de que los síntomas aparezcan en edades muy tempranas. La edad media al diagnóstico fue de 5,3 años, algo menor en los pacientes con *situs inversus* (3,5 años) y en los que estaban en seguimiento en grandes centros (4,1 años)[1,2].
- La forma de debut en el recién nacido es un *distrés* respiratorio sin causa aparente.
- Actualmente no existe tratamiento que pueda corregir la DCP, por lo que la actitud terapéutica a seguir será intentar prevenir el daño pulmonar y la formación de bronquiectasias.

  Los dos pilares terapéuticos son la fisioterapia respiratoria rutinaria y el uso agresivo de antibióticos frente a las exacerbaciones respiratorias. En la mayoría de los pacientes está, así mismo, indicado el uso de broncodilatadores y antiinflamatorios[1,6].

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso de un varón de 2 años y 9 meses de edad al diagnóstico, en seguimiento en las Consultas de Neumología y Cardiología pediátrica por *situs inversus* y sospecha de discinesia ciliar primaria.

Nacido de una madre de 29 años, sana. Embarazo controlado de curso normal. Nacido a las 40+6 semanas de EG. Parto eutócico. Apgar: 9 /10. No precisa reanimación.

Ingresado a las 45 horas de vida en la Unidad de Neonatología por ictericia. A las 3 horas del ingreso (48 horas de vida) comienza con desaturaciones (75-80% de $SatO_2$) acompañado de leve taquipnea y *distrés* respiratorio. Se inicia oxigenoterapia en incubadora con FiO_2 0,4-0,5 remontando de forma transitoria.

Se realizó:

- Rx tórax que muestra corazón situado a la derecha e hígado en lado izquierdo.
- ECG: ritmo sinusal con eje QRS muy derecho +150º, ondas p negativas en I y positivas en III.
- Ecocardiografía.

Se descarta cardiopatía ductus dependiente, objetivándose *situs inversus* con corazón en lado derecho e hígado en lado izquierdo.

Desde el punto de vista hemodinámico permanece estable. No presenta aspecto séptico ni factores de riesgo infeccioso, con leucocitos: 14.000 leuc (II 0) y PCR 10 mg/dl.

Respiratoriamente presenta empeoramiento con ventilación muy superficial y desaturaciones. Se inicia CPAP y posteriormente precisa intubación endotraqueal e inicio de VMC. Se inicia antibioterapia empírica por el empeoramiento clínico.

Ante la sospecha de drenaje venoso asociado se decide traslado a UCIN.

Se traslada a un Hospital Terciario con UCIN donde permanece ingresado durante 19 días, dado de alta con los siguientes diagnósticos:

1. Recién nacido a término de peso adecuado a su edad gestacional.
2. Hipertensión pulmonar del recién nacido.
3. *Situs inversus totalis.*
4. Ictericia por isoinmunizacion anti-B.
5. Sepsis nosocomial sin confirmación bacteriológica.
6. Pausas de apnea.
7. Pseudoartrosis congénita de clavícula.

En seguimiento en Consultas de Neumología y Cardiología desde los 2 meses de vida, con cribado neonatal de fibrosis quística negativo.

En la primera consulta a los 2 meses de vida se objetivan sibilancias leves a la AP. Desde entonces presenta episodios de broncoespamo que no precisan ingreso.

A los 7 meses de vida se inicia tratamiento con corticoide inhalado por presentar episodios frecuentes de broncoespasmo secundario a infecciones respiratorias. En posteriores revisiones se añade montelukast por no presentar mejoría completa con el corticoide inhalado.

El paciente continúa seguimiento en nuestro Hospital y en la consulta de Neumología del Hospital Terciario al que se derivó al nacimiento, dado que ante la sospecha de DCP y la necesidad de realización de pruebas específicas para descartarlo, es necesario un laboratorio especializado del que se carece en nuestro Hospital.

Desde el punto de vista respiratorio-ORL ha precisado antibioterapia en algunas ocasiones sin objetivarse condensaciones radiológicas.

Se deriva al Servicio de Rehabilitación y a los 20 meses de edad inicia fisioterapia respiratoria, coincidiendo con episodios de infecciones respiratorias con aumento de secreciones, con mejoría clínica.

Buen control de síntomas desde los 2 años de vida con dosis medias de corticoide inhalado.

Desde los 2 años, 6 meses la madre refiere hipoacusia, no habiendo presentado otitis media de repetición, siendo derivado a consulta de ORL donde es diagnosticado de otitis serosa.

Se realiza estudio genético del que se obtiene resultado a los 2 años y 9 meses de edad.

Estudio molecular mediante secuenciación masiva de un panel de genes implicados en diferentes trastornos genéticos y análisis posterior de 8 genes relacionados con heteroataxia, se detecta la variante c.461A>C (p.H154P) en homocigosis en el gen CCDC103 (NM-213607.2). Dicha mutación se ha confirmado por secuenciación Sanger.

DISCUSIÓN

La discinesia ciliar primaria representa un grupo heterogéneo clínico y genético de ciliopatías respiratorias, con aclaramiento mucociliar reducido de las vías aéreas[4].

Es un grupo de enfermedades caracterizadas por una disfunción de las estructuras ciliadas y flageladas del epitelio bronquial y gonadal[4].

Los cilios y flagelos son proyecciones de la célula, rodeados por membrana celular. Están constituidos por un par central de microtúbulos y otros nueve dobletes (formando la conocida estructura 9+2). Entre cada doblete de túbulos periféricos se disponen dos brazos de dineína (externo e interno), responsables de la movilidad del cilio ya que facilitan el deslizamiento de unos sobre otros. Las uniones de nexina son responsables de mantener el cilio intacto durante la batida[5].

Esta complejidad en la estructura ciliar, con más de 250 proteínas implicadas, explica la gran variedad genética de la DCP, habiéndose descrito diferentes mutaciones responsables de la misma[5].

Las diferentes mutaciones dan como resultado distintos patrones clínicos y patológicos[4].

Los defectos ciliares más ampliamente descritos son los asociados al déficit de dineína: a su ausencia completa, inmovilidad o ausencia parcial (del brazo interno o externo). Otras anomalías menos prevalentes incluyen la ausencia de brazos radiales, la agenesia de túbulos centrales o la trasposición central[5].

DIAGNÓSTICO

No hay un único test "gold standar" de referencia para el diagnóstico de DCP, por ello en 2014 se crea una *Task Force* avalada por la Sociedad Europea Respiratoria (ERS)[4] que ha desarrollado una guía de recomendaciones, basadas en la evidencia, sobre los test diagnósticos.

Actualmente el diagnóstico se basa en una combinación de investigaciones difíciles técnicamente, tales como la determinación de óxido nítrico nasal (nNO), análisis de vídeo microscopía de alta velocidad (HSVA) y microscopía electrónica de transmisión (TEM)[4,6].

Además, se están implementando test diagnósticos más sofisticados que puedan mejorar la seguridad en el diagnóstico (genotipo, inmunofluorescencia de proteínas ciliares y tomografía de microscopía electrónica)[4,6].

Nuestro artículo quiere centrarse en el estudio genético como parte de los test diagnósticos de los que se dispone, analizando el resultado de nuestro paciente.

- En pacientes sospechosos de DCP, ¿debería realizarse test genético como una herramienta diagnóstica? Actualmente no hay estudios para responder a esta pregunta, aunque se sabe que el estudio genético no es el diagnóstico de primera opción.
- Explicación del test diagnóstico:

La DCP es un trastorno genéticamente heterogéneo. Como con los trastornos autosómicos recesivos (AR) en general, la enfermedad es más frecuente en hijos de padres consanguíneos, y tiene 1:4 de probabilidad en una gestación donde ambos padres son portadores sanos.

Se han identificado mutaciones en más de 30 genes que pueden causar DCP.

Para establecer el diagnóstico genético se deberían identificar mutaciones bi-alélicas no ambiguas en DCP y mutaciones hemicigóticas en DCP ligada al X[4].

Están descritos 12 genes asociados[5]: DNAI1, DNAH5, TXNDC3, DNAH11, DNAI2, DNAAF2, RSPH4A, RSPH9, DNAAF1, CCDC39, CCDC40, DNAL1.

- Mutaciones que afectan al brazo externo de dineína: DNAH5, DNAH9, DNAH12, DNAI1, ARMC4 y CCDC103[6].
- Mutaciones en el brazo interno de dineína: DNALI1[6].
- Mutaciones en proteínas de ensamblaje: DNAAF3[6].
- Mutaciones en brazos radiales: RSPH4A, RSPH9[6].

1. Las mutaciones DNAI1 y DNAH5, que codifican para proteínas externas de los brazos de dineína, son las que se han detectado con mayor frecuencia en pacientes afectados con DCP (suponen entre un 30-50%)[4,5] de los casos de defectos en el brazo externo de dineína (ODA). La ineficacia de los cilios nodales embrionarios hace que la asimetría de los órganos internos se disponga al azar, por lo que aproximadamente el 50% de estos pacientes tienen un *situs inversus* total.
2. Las mutaciones en CCDC39 o CCDC40 ocurren en casi todos los individuos con DCP con desorganización de los microtúbulos y ausencia de brazo interno de dineína (IDA)[4].
3. Dado el gran tamaño de las regiones secuenciadas en pacientes con DCP, no es infrecuente identificar una o varias mutaciones de sentido erróneo que no están unidas a la enfermedad[4].

Es importante realizar análisis de segregación para estas variantes y su interpretación y realizarse en laboratorios expertos[4].

La clasificación de los efectos de las mutaciones debería seguir recomendaciones internacionales: benigna (clase 1), probablemente benigna (clase 2), de significado desconocido

(clase 3), probablemente patogénico (clase 4) y patogénico (clase 5).

En principio se pueden aplicar todas las tecnologías de secuenciación de ADN para test genéticos en pacientes con DCP confirmada o con alta sospecha. Sin embargo, y debido al alto número y gran tamaño de los genes implicados en DCP, se utilizan más ampliamente las técnicas de alto rendimiento. Las mutaciones detectadas deberían confirmarse por secuenciación Sanger y comprobadas por segregación en los padres (como en el caso de nuestro paciente)[4].

El papel del test genético no está bien definido en la vía diagnóstica de la DCP. Se necesitan más estudios para investigar la exactitud y limitaciones de la genética como herramienta diagnóstica en la DCP. Se necesitan definir los estándares para los test diagnósticos de DCP.

Varios estudios han identificado los genes responsables en pacientes con DCP confirmada, sugiriendo que los test genéticos identifican los genes en el 65% de casos[4].

Los expertos de la ERS Task Force proponen un algoritmo diagnóstico para pacientes con historia sugestiva de DCP, en el cual, los siguientes resultados confirman positivamente el diagnóstico de DCP:

1. Defectos ultraestructurales de los cilios (ausencia de ODA –brazo externo de dineina–, ausencia combinada de ODA e IDA –brazo interno de dineina–, ausencia combinada de IDA con desajuste microtubular) por TEM.
2. Mutaciones no ambiguas bi-alélicas en genes causantes de DCP.

La Task Force no alcanzó consenso (>80%) en que otros test aislados o en combinación pudieran proporcionar un diagnóstico positivo concluyente.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS EN NUESTRO PACIENTE. CONCLUSIONES

En nuestro paciente se realiza estudio molecular mediante secuenciación masiva de un panel de genes implicados en diferentes trastornos genéticos y análisis posterior de 8 genes relacionados con heteroataxia (genes estudiados: ACVR2B, CCDC103, CFAP53, CFC1, CRELD1, LEFTY2, NODAL, ZIC3); se detecta la variante c.461A>C (p.H154P) en homocigosis en el gen CCDC103 (NM-213607.2). Dicha mutación se confirma por secuenciación Sanger, y está presente en heterozigosis en ambos progenitores.

La variante identificada en el gen CCDC103 ha sido descrita con anterioridad en otros individuos con discinesia ciliar, y se ha confirmado su patogenicidad en estudios funcionales, por lo que se considera patogénica y confirma el diagnóstico de discinesia ciliar primaria.

La proteína 103 de dominio coiled-coil es un factor esencial para el ensamblaje del complejo de dineina en el cilio, de cuya función estructural y motora dependen procesos como la homeostasis del epitelio respiratorio, movilidad de los gametos o determinación de la asimetría derecha-izquierda durante el desarrollo. Variantes patogénicas en homocigosis en CCDC103 se asocian a DCP.

Se trata de una variante rara, ya que se encuentra en un 0,1% de la población europea (0,3% en el sudeste asiático) que modifica un residuo proteico localizado en una región adyacente a un dominio evolutivamente conservado de la proteína.

Estos resultados deben ser interpretados en el contexto clínico del paciente. La interpretación de los cambios detectados se basa en los conocimientos actuales de los genes específicos, por ello puede cambiar a lo largo del tiempo conforme vaya aumentando la información disponible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Busquets Monge RM, García-Algar O. Discinesia ciliar primaria. En: Andrés Martín A, Valverde Molina J, editores. Manual de Neumología Pediátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 353-9.
2. Kuehni CE, Frischer T, Strippoli MP, et al. Factors influencing age at diagnosis of primary ciliary diskinesia in European children. ERS Task force on primary ciliary diskinesia in children. Eur Respir J. 2010; 36(6): 1248.
3. Busquets Monge RM, García López A, Esteban Torné E, et al. Discinesia ciliar primaria: 3 nuevos casos. An Esp Pediatr. 2001; 54: 513-7.
4. Lucas J, Barbato A, Collins SD, et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. Task force report ERS guideline. Eur Respir J. 2017; 49: 1601090.
5. Escribano Montaner A, Armengot Carceller M. Discinesia ciliar primaria. An Pediatr Contin. 2013; 11: 38-45.
6. Bergström SE. Primary ciliary dyskinesia (immotile-cilia syndrome). Uptodate online. Feb 13, 2017. https://www.uptodate.com/contents/primary-ciliary-dyskinesia-immotile-cilia-syndrome_source=search_result&search=primary%20ciliary%20discinesya&selectedTitle=1~30

Espermatocele: patología poco conocida en pediatría

G. Alonso Ciodaro[1], S. Bonilla Fornés[2], E. Forsheden Ahs[3], S. Sanjuán Rodríguez[1], D. Encinas Sánchez[2]

[1]*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil, Badajoz.* [2]*Facultad De Medicina, Uex, Badajoz.* [3]*Hospital de Nykøbing Falster, Denmark.*

RESUMEN

Los espermatoceles son quistes secundarios a la obstrucción de los conductos eferentes de la cabeza del epidídimo. Es una patología muy poco frecuente en pediatría, confundiéndose principalmente con los quistes simples de epidídimo, sin embargo, es necesario distinguirlos, debido a que sus características clínicas, ecográficas y evolutivas son diferentes. Además, ecográficamente se pueden confundir también con tumores, principalmente con teratomas quísticos.

Presentamos un varón de 13 años, que presenta una tumoración paratesticular derecha, de 5 meses de evolución. En la ecografía escrotal se observa una lesión de aspecto quístico con múltiples ecos en su interior. Por vía escrotal, se extirpa una tumoración adherida al epidídimo derecho, bien delimitada, con contenido lechoso en su interior.

Entre los diferentes tratamientos existentes, creemos que es necesario realizar su exéresis, para confirmar el diagnóstico y evitar sus posibles complicaciones, además durante el tratamiento quirúrgico, es imprescindible no lesionar el epidídimo pues podríamos originar un proceso obstructivo, que podría ser irreversible.

Palabras clave: Espermatocele; Quistes de epidídimo; Epidídimo; Escroto agudo.

ABSTRACT

Spermatoceles are cysts secondary to obstruction of the efferent ducts of the head of the epididymis. A very rare pediatric pathology, often confused with simple cysts of the epididymis and it is necessary to distinguish them due to their clinical, ultrasonographic and evolutionary characteristics are different. Furthermore, they can also be ultrasonographically confused with tumors, mainly with cystic teratomas.

We present a 13-year old male who has a right para-testicular tumor, 5 months of evolution. Scrotal ultrasound shows a cystic-type of lesion with multiple echoes inside. Through the scrotum, a tumor adhering to the right epididymis, well defined with milky content, is removed.

Among the available treatments, we believe it is necessary to perform its excision to confirm the diagnosis and avoid its possible complications. Besides, during the surgical treatment it is vital not to injure the epididymis causing an obstructive process, which could be irreversible.

Key words: Spermatocele; Epididymis cyst; Epididymis; Acute scrotum.

INTRODUCCIÓN

Los espermatoceles son una patología excepcional en pediatría, observándose con frecuencia en adultos[1-4].

Actualmente, existe una gran confusión sobre cual/es pueden ser la/s causa/s que los originan y en qué lugar del testículo o epidídimo se desarrollan. Tampoco se conoce cuál es su repercusión sobre el testículo o el epidídimo ipsilateral[3,4].

Ecográficamente, se pueden confundir con otras tumoraciones anecoicas escrotales, principalmente con los quistes simples de epidídimo, o con tumores, como un teratoma quístico testicular.

Al ser una patología tan poco frecuente, habitualmente no se piensa en ella antes de diagnóstico, pudiéndonos equivocar con otras tumoraciones quísticas de testículo o epidídimo.

Correspondencia: Dra. Giuliana Alonso Ciodaro. C/ Trébol 3, 2D. 06010 Badajoz
E-mail: giulianaalonsoc@gmail.com
Recibido: Octubre 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 365-368

FIGURA 1. Exploración escrotal. Relieve de la tumoración en escroto.

CASO CLÍNICO

Varón de 13 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés que, desde hace unos 5 meses, presenta una "tumoración" paratesticular derecha, que origina dolor leve al tacto. No se acompaña de otra sintomatología.

A la exploración, en hemiescroto derecho (Fig. 1), se palpa una tumoración de 1 cm de ancho x 2 cm de longitud, paratesticular derecha, dura, movible, bien delimitada, no inflamatoria, con transiluminación dudosa.

Ambos testículos presentan unas características normales y no se palpan adenopatías inguinales.

En la ecografía escrotal, ambos testes presentan un tamaño, morfología y ecogenicidad normales; con vascularización intratesticular no patológica, sin identificar lesiones intraparenquimatosas.

Epidídimos de morfología y tamaños normales. Paralelo al epidídimo derecho, se observa una lesión de aspecto quístico (Fig. 2), con múltiples ecos de baja intensidad en su interior, de 2,5 x 1 cm, sin vascularización interna sugestiva de espermatocele.

Se realiza exéresis por vía escrotal, extirpando una tumoración adherida al epidídimo derecho, bien delimitada, con contenido lechoso en su interior (Fig. 3).

Estudio histopatológico: espermatocele.

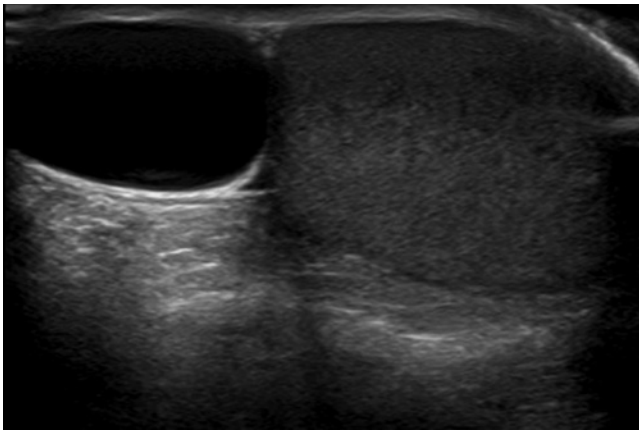

FIGURA 2. Ecografía: lesión bien delimitada, situada en la cabeza del epidídimo derecho, de aspecto quístico, con eco de baja intensidad en su interior. Testículo de tamaño, morfología y ecogenicidad normal.

FIGURA 3. Aspecto macroscópico del espermatocele.

Evolución clínica y ecográfica favorable, después de 5 años de evolución.

DISCUSIÓN

Los espermatoceles son tumoraciones quísticas extratesticulares, situadas en la cabeza del epidídimo, originadas como consecuencia de una dilatación quística de los túbulos eferentes del epidídimo y que contienen espermatozoides o restos de otras células germinales en su interior, que le dan un aspecto lechoso[1-4,6,7]. A veces, también se pueden observar

abundantes macrófagos en su interior, con un citoplasma muy grande con restos de espermatozoides, siendo denominados "espermiófagos"[7].

El tamaño de los espermatoceles es variable, generalmente de 1-2 cm, aunque se han descrito un caso de 8 cm de diámetro[6].

Actualmente no se conoce cuál es el origen de estos quistes[1-10]. Algunos autores[1,2] consideran que tienen un origen prenatal, secundarios a exposición a estrógenos durante el embarazo y siendo actualmente, cada vez más frecuentes, como consecuencia de una mayor exposición a estrógenos en el medio[1,2,9]. También, se cree que pueden ser secundarios a la ingestión de cannabis durante la gestación[1] o como consecuencia de epididimitis o traumatismos escrotales, que originarían una obstrucción del epidídimo, desencadenando la formación de quistes[1,5,7]. Nuestro paciente no presentaba ningún antecedente de traumatismo, infección escrotal o infección de orina.

Independientemente de cuál pueda ser su origen, el crecimiento y desarrollo de los quistes son andrógenos dependientes, motivo por lo que se observan más frecuentemente en la pubertad[1,8,10].

Los espermatoceles generalmente suelen ser asintomáticos u originar molestias leves a la palpación, como ocurrió en nuestro paciente, sin embargo, a veces se pueden presentar como un escroto agudo debido a torsión, infección o hemorragia[1-4,8,9].

Ecográficamente se observa una masa redondeada u ovalada, situada en la cabeza del epidídimo sin componentes sólidos, pero con ecos en su interior, correspondientes a los espermatozoides u otras células germinales. Sí durante la ecografía, se manda mover al paciente, los espermatoizoides se desplazan, y mediante eco Doppler color se obtiene una imagen en "tormenta de nieve"[6,8-10].

El diagnóstico diferencial es muy amplio, principalmente con los quistes simples de epidídimo, existiendo una gran confusión, pues existen autores[1,4,9] que utilizan la misma terminología para ambos tipos de quistes, pues consideran que presentan un estudio histológico y una composición bioquímica similar; sin embargo, LaRusso y cols.[2] estiman que histológicamente son diferentes, mientras que los quistes simples presentan un epitelio columnar estratificado, los espermatoceles presentan un epitelio cuboidal simple.

Además, ambos tipos de quistes presentan una serie de diferencias: los espermatoceles suelen aparecer durante o después de la pubertad, suelen ser más grandes, y tienen espermatozoides en su interior, por lo que las características ecográficas son diferentes, y no tiene tendencia a desaparecer de una manera espontánea. Los quistes simples están llenos de un líquido seroso, amarillento, tienen una transiluminación positiva, se desarrollan a lo largo de todo el epidídimo y tienden a desaparecer espontáneamente, motivos por lo que el tratamiento también es diferente[1,2,9].

Además de los quistes simples, ecográficamente también debe hacerse el diagnóstico diferencial con quistes de la túnica albugínea, quistes epidermoides, varicoceles intratesticulares, y con tumores, principalmente con teratoma quístico testicular, cistoadenomas y linfomas no Hodgkin[6,8-10].

Nuestro paciente corresponde a un espermatocele intraescrotal, sin embargo, en adultos se han observado extraescrotalmente, secundarios a iatrogenia, como consecuencia de la ligadura del conducto deferente, presentándose como una tumoración en pelvis menor o en canal inguinal[4,5].

Una vez diagnosticados, debido a los pocos casos publicados en niños, no hay unanimidad con respecto al tratamiento a seguir[1,4,9]. Algunos autores[1] son partidarios de no realizar ningún tratamiento, en espera de una posible involución espontánea, otros autores[2] realizan una aspiración del quiste, pero tienden a reaparecer. Nosotros somos partidarios de su exéresis para: confirmar el diagnóstico, descartar un posible tumor y evitar sus posibles complicaciones pero, durante la intervención, se debe ser muy cuidadoso en no lesionar el epidídimo, ya que se puede erosionar y, al ser un conducto único, podemos originar un proceso obstructivo, dificultando o anulando la expulsión de espermatozoides[1,3].

Mediante ecografía repetidas, después de la intervención, a lo largo de 5 años de evolución, hemos comprobado que la exéresis del quiste no ha originado ninguna dilatación retrógrada a nivel de la retes testis ni del epidídimo, por lo que creemos que no existe ninguna dificultad al paso de los espermatozoides en todo el trayecto del epidídimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hegazy AF, El Atrebi M. Management challenges of epididymal cysts in children. Med J Cairo Univ. 2012; 80: 909-12.
2. LaRusso K, Miller J, Saad K, et al. Pathogenic mechanisms for spermatocele and epididymal cyst formation. Clin Surg. 2016; 1: 1-4.
3. Hikosaka A, Iwase Y. Spermatocele presenting as acute scrotum. Urol J. 2008; 5: 206-8.
4. Dollard DJ, Fobia JB. Extra scrotal spermatocele causing lower abdominal pain: a first case report. Am J Emerg Med. 2011; 29: 358.e7-9.
5. Osband AJ, Laskow DA. Spermatocele following kidney transplant. Am J Transplant. 2012; 12: 1936-7.
6. Sista AK, Filli RA. Color Doppler sonography in evaluation of spermatocele. J Ultrasound Med. 2008; 27: 141-3.
7. Castellino-Pracbhu S, Ali SZ. Spermiophages in a giant spermatocele. Diagn Cytopathol. 2010; 38: 816-7.
8. Annam A, Munden MM, Mehollin-Ray Ar, et al. Extratesticular masses in children: taking ultrasound beyond pa-

ratesticular rhabdomyosarcoma. Pediatr Radiol. 2015; 45: 1382-91.

9. Erikci V, Hosgör M, Aksoy A, et al. Management of epididymal cysts in childhood. J Pediatr Surg. 2013; 48: 2153-6.

10. Mahlknecht A, Mahlknecht P, Fallaha M, et al. Tubular ectasia of the rete testis (TERT). Differential diagnosis of cystic testicular disorders. Arch Ital Urol Androl. 2015; 87: 5-7.

Alergia a medicamentos en la infancia. Valor de las pruebas *in vitro*

F. Muñoz-López

Gabinete de Inmunoalergología Pediátrica. Ex-Jefe del Servicio de Inmunología y Alergia Pediátrica. Unidad Integrada Hospital Clinic-Sant Joan de Déu. Facultad de Medicina. Barcelona.

RESUMEN

Las reacciones a medicamentos no siempre son de causa alérgica, pues los diversos componentes de los preparados en uso pueden causar reacciones diversas, a veces difíciles de distinguir y que, como es natural, preocupan a los familiares, especialmente si se trata de niños. La presentación clínica varía entre una simple reacción tópica (edema, urticaria) hasta el grave choque anafiláctico. Como pruebas diagnósticas se pueden utilizar desde el test cutáneo o la provocación, no exentas de riesgo, o bien los tests *in vitro,* como la Degranulación de Basófilos (TDB) o la Transformación Linfoblástica (TTL), utilizados en los pacientes presentados en este estudio, salvo los afectados por aspirina, que requirieron provocación oral, método internacionalmente reconocido.

Palabras clave: Alergia medicamentos; Reacciones graves; Provocación; Prueba cutánea; TTL; TDB.

ABSTRACT

Drug reactions do not always have an allergic cause, since the different components of the preparations in use can cause different reactions, sometimes difficult to distinguish and that, as is natural, concern the families, especially when dealing with children. The clinical presentation varies from a simple topic reaction (edema, urticaria) to serious anaphylactic shock. As diagnostic tests, skin test or challenge, not exempt of risk, can be used or in vitro tests, such as the Basophil degranulation test (BDT) or Lymphoblastic transformation test (LTT), used in the patients presented in this study, except for those affected by aspirin, who required oral challenge, an internationally recognized method.

Correspondencia: Dr. F. Muñoz López.
E-mail: 5315fml@comb.cat
Recibido: Septiembre 2017

Rev Esp Pediatr 2017; 73(6): 369-372

Key words: Drug allergy; Serious reactions; Challenge; Skin Tests; LTT; BDT.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones causadas por medicamentos son un problema con el que con frecuencia nos enfrentamos tanto los pediatras como internistas. Esas reacciones, producidas tanto por ingesta, inyección o administración tópica del medicamento, suelen manifestarse por muy diversos síntomas, no siempre sugestivos de reacción alérgica pero que, en todo caso, es preciso aclarar.

Ante todo, hay que tener en cuenta que no todas las reacciones causadas por fármacos son reacciones alérgicas por el propio fármaco sino que, a veces (alérgicas o no), son debidas a los componentes del preparado farmacológico (colorantes, saborizantes, estabilizadores, etc.) o corresponden a los efectos secundarios conocidos de algunos medicamentos. La manifestación más grave, aunque la menos frecuente, es el choque anafiláctico, mientras que la urticaria, angioedema, exantema, localizados o generalizados, mediadas por IgE, son los más habituales y corresponden con el Tipo I de la clasificación de Gell y Coombs. Menos frecuentes y manifestadas más tardíamente (entre 1 y 20 días), son las que corresponden al Tipo II (mediadas por IgG citotóxica): anemia, granulocitopenia, trombopenia, o las de Tipo III: vasculitis, enfermedad del suero. Sin embargo, no siempre son reacciones alérgicas o anafilácticas, sino que pueden ser pseudo-alérgicas o, según otro concepto más reciente, por la interacción del fármaco con el receptor inmunológico, lo que ha dado lugar al concepto de *reacciones p-i* (*p*harmacological - *i*nmune)[1,2]. Otras posibles causas de reacciones a medicamentos que no deben confundirse con procesos alérgicos, pueden ser: 1) intolerancia posiblemente por sobredosis; 2) idiosincrasia, es decir, respuesta cualitativamente anormal, pero no inmunológica; 3) efectos secundarios que acompañan la acción primaria del medicamento; 4) interacciones medicamentosas, como

consecuencia del uso simultáneo de varios medicamentos; y 5) liberación inespecífica de histamina u otros mediadores de la respuesta inmunológica.

Las reacciones alérgicas, mediadas por linfocitos T/IgE, además de los citados síntomas, pueden causar hepatitis o nefritis. Normalmente no aparecen tras la primera toma del medicamento, sino cuando se repite por haber dado lugar a la aparición IgE específica frente el mismo, además de linfocitosis y eosinofilia.

Las reacciones pseudo-alérgicas, suelen manifestarse tras la primera ingesta, por síntomas cutáneos (urticaria) respiratorios (broncoespasmo, disnea) o anafilácticos. Realmente son difíciles de distinguir de las reacciones alérgicas, ya que suelen reaccionar células implicadas en la reacción alérgica, tanto mastocitos, eosinófilos y basófilos, sin que se pueda demostrar la participación de IgE específica, IgG o activación de linfocitos T. Al contrario que con las reacciones alérgicas, los procedimientos diagnósticos (tópicos, provocación o de laboratorio) son negativos. En este apartado suelen incluirse las reacciones a medicamentos antiinflamatorios no esteroideos que representan el 21-25% de las reacciones adversas a medicamentos. La aspirina es el más destacado (0,5-1,9% de la población general, bastante mayor en adultos asmáticos: 4,3-11%), aunque no se descartan otros antiinflamatorios (naproxeno, diclofenaco, ibuprofeno), sin olvidar las pirazolonas que causan la mayoría de las reacciones de hipersensibilidad de este grupo[3].

Esta variabilidad da lugar a la gran diferencia de cifras y datos incluidos en los trabajos procedentes de muy diversos países, como destaca la revisión de Sousa-Pinto que sugiere emplear el término "hipersensibilidad" cuando el diagnóstico de "alergia" no esté confirmado mediante los diversos métodos disponibles[4]. En España diversos estudios proporcionan igualmente cifras muy variadas, entre el 1,6% y el 11,5% de los pacientes con sospecha de alergia medicamentosa[5,6].

DIAGNÓSTICO

Ante la verdadera sospecha de reacción adversa, de causa alérgica o no, deberán ponerse en práctica los procedimientos diagnósticos adecuados, que deberán llevarse a cabo por personal especializado, en un centro hospitalario o clínico adecuados[7]. El diagnóstico puede basarse en pruebas cutáneas (intradérmicas o tópicas) y/o pruebas de provocación para lo que hay publicados algoritmos adecuados. La provocación requiere administrar dosis progresivas del medicamento, con intervalos de tiempo apropiados, que deberán realizarse bajo una rigurosa supervisión, estando contraindicadas sobre todo si fue grave la reacción que provocó el medicamento. Ambas pruebas diagnósticas no están exentas de riesgos, con la posibilidad de reproducirse la misma reacción que motivó el estudio[2]. En todo caso, es precisa la aceptación de la familia y del mismo paciente, cuando su edad sea apropiada.

Las pruebas *in vitro* tienen un valor preciso, exentas de riesgo. La valoración de IgE específica puede ser útil, pero no siempre definitiva, más indicada en casos de shock anafiláctico[8]. Otras pruebas, utilizadas en el diagnóstico de los pacientes aquí presentados, son el test de activación de basófilos (TAB), antes conocido como de degranulación de basófilos (TDB), y el test de transformación linfoblástica (TTL)[9].

Los basófilos son granulocitos que contienen grandes cantidades de heparina e histamina, interleucina y diversas enzimas. Cuando el alérgeno responsable se une a la IgE específica, previamente producida y adherida a la membrana de la célula, se liberan la histamina, leucotrienos, heparina e interleucinas IL4 e IL12, (degranulación). La prueba se apoya en presencia, coordinación y activación de marcadores específicos de la superficie o interior de los basófilos CD63 y CD203c[10,11]. La utilidad del test es evidente para las reacciones mediadas por IgE, sobre todo para β-lactámicos. en menos ocasiones para contrastes iodados y rara vez para antiinflamatorios no esteroideos, como la aspirina.

Otra prueba útil es el test de transformación linfoblástica (TTL), que mide la proliferación de los linfocitos T en contacto con el alérgeno. Consiste en la separación y cultivo de las células mononucleares en presencia del medicamento en estudio. La duración de la prueba es de 5-7 días, durante los cuales se produce una buena proliferación de linfoblastos alérgeno-específicos, cuya valoración se efectúa por la medición de la síntesis de ADN. El valor de la prueba es elevado, sensitividad de 60-70% y especificidad de 85-93% y la principal ventaja es que puede aplicarse para el estudio de cualquier reacción causada por muy distintos medicamentos[12].

En definitiva, la reacciones a medicamentos, frecuentes ya desde edad muy temprana, pueden ser graves y cuya certeza diagnóstica es imprescindible y un problema a resolver cuanto antes para evitar el riesgo de más graves reacciones. Por ello, el contacto con un centro apropiado es imprescindible dado que los métodos diagnósticos son complejos y no accesibles en la consulta diaria.

CASUÍSTICA

En una revisión de 600 historias clínicas, de niños visitados sucesivamente con cuadros clínicos sugestivos de patología alérgica, además de otros posibles procesos, 15 de ellos habían tenido alguna reacción al recibir un determinado medicamento, cuyo estudio confirmó el diagnóstico (Tabla 1). El porcentaje de estas reacciones (2,5%), es similar al de otros estudios (2,8%) aunque puede haber distintas valoraciones según las circunstancias[13,14]. El diagnóstico de alergia al medicamento sospechoso se llevó a cabo mediante pruebas *in vitro*, exentas de riesgos y aceptadas por la familia: test de transformación linfoblástica (TTL) y test de activación

TABLA 1.

Paciente	Edad reacción	Medicamento	Síntomas	Pruebas diagnósticas	Otros procesos alérgicos
1	3 a-10 m	Gamma-globulina	Angioedema Urticaria	TTL-DB	Rinosinusitis, asma ↓ IgG
2	5 a-10 m	Gamma-globulina	Edema tópico	TTL-DB	Rinosinusitis, asma, eccema
3	3 a-2 m	β-lactámico Sulfamidas	Urticaria	TTL DB	Asma
4	3 a	β-lactámico	Urticaria	TTL	Rinitis Traqueobronquitis
5	9 a-3 m	β-lactámico	Angioedema	TTL-DB	Alergia alimentaria
6	5 a-6 m	Sulfamidas	Urticaria Angioedema	TTL	Asma - rinitis
7	3 a-3 m	Aspirina	Angioedema	Provocación	Asma - rinitis Eccema
8	8 a	Xantinas	Angioedema	DB	Al alimentaria Bronquitis asmatiforme
9	4 a 7 a	β-lactámico Aspirina	Angioedema	TTL Provocación	Rinitis-asma Eccema
10	7 a-4 m	β-lactámico	Urticaria	TTL	Faringotraqueitis
11	8 a-6 m	Aspirina	Angioedema	Provocación	Asma - rinitis
12	2 a-5 m	β-lactámico	Urticaria	TTL	Asma ↓ IgG e IgA
13	1 a-3 m	β-lactámico	Urticaria Angioedema	DB	-
14	3 a-6 m	β-lactámico Sulfamida	Urticaria Edema	TTL	Rinitis
15	4 a	Cloranfenicol	Edema general	TTL	Queratoconjuntivitis

de basófilos (TAB). Siguiendo las normas internacionales, los tres pacientes afectados por aspirina se diagnosticaron mediante provocación oral, con las debidas precauciones[3,15]. Salvo en dos pacientes (8 y 10) la predisposición alérgica familiar fue evidente.

CONCLUSIONES

La variabilidad de las reacciones que pueden ocasionar los medicamentos no siempre debidas al propio medicamento, sino a los aditivos incluidos en los preparados en uso, suponen un gran problema diagnóstico, no siempre fácil de llevar a cabo, primero por la suposición de que hubo realmente una reacción, dato a veces exagerado por los familiares, además de que la reacción pueda equipararse a una respuesta alérgica y no a una intolerancia (hipersensibilidad), de ahí que todavía sea un problema que inquieta y preocupa tanto a familiares como a nosotros, profesionales de la medicina[16,17].

BIBLIOGRAFÍA

1. Pichler W, Hausmann O. Classification of drug hypersensitivity into allergic, p-i, and pseudo-allergic forms. Int Arch Allergy Immunol. 2016; 171: 166-79.
2. Pichler WJ, Beeper A, Keller M, et al. Pharmacological interaction of drugs with immune receptors: the p-i concept. Allergology Intern. 2006; 55: 17-25.
3. Kowalski ML, Makowska JS, Blanca M, et al. Hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)-classification, diagnosis and management review of the EAACI/ENDA and GA2LEN/HANNA. Allergy. 2011; 66: 818-29.
4. Sousa-Pinto B, Almeida Fonseca J, Rebeldo Gomes E. Frequency of self-reported drug allergy. Ann Allergy Asthma Immunol. 2017 (en prensa).
5. Muñoz-López F, Ríos Alcolea M. Estudio epidemiológico de la patología alérgica en la población general infantil en España. Repercusión socioeconómica. Rev Esp Alergol Immunol Clin. 1994; 9: 23-35.
6. Gamboa PM. The epidemiology of drug allergy-related consultation in Spanish Allergology Services. Alergológica-2005. J Investig Allergol Clin Immunol. 2009; 19(Supl 2): 45-50.
7. Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, et al. International Consensus on drug allergy. Allergy. 2014; 69: 420-37.
8. Fontaine C, Mayorga C, Bousquet PJ, et al. Relevance of determination of serum-specific IgE antibodies in the diagnosis of immediate β-lactam allergy. Allergy. 2007; 62: 47-52.
9. Ebo DG, Leysen J, Mayorga C, et al. The *in vitro* diagnosis of drug allergy: status and perspectives. Allergy. 2011; 66: 1275-86.

10. Hausmann OV, Gentinetta T, Britds CH, et al. The basophil activation test in immediate-type drug allergy. Immunol Allergy Clin N Am. 2009; 29: 555-66.
11. Leysen J, Sabato V, Verweij MM, et al. The basophil activation test in the diagnosis of immediate drug hypersensitivity. Expert Rev Clin Immunol. 2011; 7(3): 349-55.
12. Pichler WJ, Tilch J. The lymphocyte transformation test in the diagnosis of drug hypersensitivity. Allergy. 2004; 59: 809-20.
13. Orhan F, Karakas T, Fakir M, et al. Parental-reported drug allergy in 6- to 9-yr-old urban schoolchildren. Pediatr Allergy Immunol. 2008; 19: 82-5.
14. Gomes ER, Brockow K, Saretta F, et al. Drug hypersensitivity in children: report from the pediatric task force of the EAACI Drug Allergy Interest Group. Allergy. 2016; 71: 149-61.
15. Nizankowska-Mogilnicka E, Bochenek G, Mastalerz L, et al. EAACI/GA2LEN guideline: aspirin provocation tests for diagnosis of aspirin hypersensitivity. Allergy. 2007; 62: 1111-8.
16. Muñoz-López F. Diagnóstico de la alergia a medicamentos ¿un problema por resolver? Allergol et Immunopathol. 1999; 27(5): 242-4.
17. Bousquet PJ, Demoly P, Romano A. Drug allergy and hypersensitivity; still a hot topic. Allergy. 2009; 64: 179-82.

Del 3 de noviembre de 2017 al 19 de enero de 2018
Curso Básico de Ecografía Clínica del Abdomen Pediátrico
Madrid, España

Del 8 de enero de 2018 al 20 de diciembre de 2019
Máster Propio en Endocrinología y Metabolismo del Niño y Adolescente
Zaragoza, España

Del 18 al 19 de enero de 2018
Corazón y pulmón pediátrico
Madrid, España

Del 22 al 26 de enero de 2018
Curso de ventilación mecánica pediátrica y neonatal
Madrid, España

31 de enero de 2018
1ª Jornada de la Unidad Muldisciplinar de Displasias Esqueléticas (UMDE)
Madrid, España

2 de febrero de 2018
II Jornada Nacional sobre Dolor Infantil
Madrid, España

Del 2 al 3 de febrero de 2018
IX Jornadas Nacionales de Oftalmología Pediátrica
Madrid, España

Del 2 al 3 de febrero de 2018
Humanizando la Asistencia Sanitaria
Madrid, España

9 de febrero de 2018
III Jornada Nacional sobre el niño nacido PEG
Madrid, España

Del 9 al 12 de febrero de 2018
1st International Congress of Hypertension in Children and Adolescents (ICHCA)
Valencia, España

Del 23 al 24 de febrero de 2018
Curso de Diseño y Análisis en Investigación
Zamora, España

24 febrero 2018
3ª Jornada de Avances en Displasias Óseas y Anomalías Esqueléticas en la Infancia
Valencia, España

Índice de autores

Volumen 73/2017

A
Acosta Hurtado C, 169
Agell-Sogbe A, 183
Agüera Jorge M, 162, 197
Aguilera C, 270
Aguilera CM, 271
Aguilera García C, 125
Aguilera García CM, 276
Aguirre-López M, 61
Ahmad T, 177
Ahmed L, 277
Alaparthi L, 130
Alarcón Alacio MT, 233
Alari M, 156
Alba Gómez M, 203
Albi Rodríguez MS, 21
Alcántara C, 128, 182
Alcaraz R, 140
Alcaraz Romero AJ, 170
Alcedo J, 160
Alcover Van de Walle Carlota, 151
Aldámiz-Echevarría L, 131, 174
Aldea Romero AE, 361
Aldemira Riz A, 318
Algar Serrano M, 142
Alkadi Fernández K, 192
Almécija Muñoz A, 30
Almodóvar Martín JL, 151
Alonso Cadenas JA, 151
Alonso Ciodaro G, 91, 97, 238, 357, 365
Alonso Esteban M, 186, 207
Alonso Iglesias E, 278
Alonso M, 175
Alonso Pérez N, 143, 202
Alonso Sanz M, 354
Alonso Vicente C, 143, 164, 202
Altali Alhames K, 142
Álvarez Beltrán M, 143, 170, 183, 197, 202
Álvarez Calatayud G, 141, 162
Álvarez Chamorro L, 137, 138
Alvarez M, 133, 179
Álvarez Sauras ML, 122
Amat M, 167
Ambrosini G, 122
Antón López J, 316
Antón-Pacheco JL, 21
Aparicio Ríos P, 149, 150, 173
Arbat Garijo I, 169
Arcos J, 167
Arcos Machancoses JV, 124, 143, 166, 174, 189, 194, 196, 202
Argüelles Martín F, 179, 181, 184, 189, 208
Arias A, 160
Arias AA, 61
Arias Jayo N, 179, 196
Ariceta G, 134
Ariza Jiménez AB, 102
Armas Ramos H, 128, 143, 163, 172, 202
Asseiceira I, 126
Aznal E, 144, 187
Aznal Sainz E, 205
Aznar Martín J, 225
Azpilicueta Idarreta M, 152

B
Bacelo Ruano I, 139, 172
Bagés MC, 176
Ballesteros García MM, 233
Bandrés E, 144
Baranguán Castro M, 185, 186, 207
Barberá Fons M, 346
Barea Bejarano A, 124
Baro Fernández M, 30
Barrio Carreras D, 41
Barrio Gómez de Agüero MI, 182
Barrio J, 145
Barrio Merino A, 193, 203
Barrio Torres J, 143, 145, 163, 164, 186, 191, 193, 194, 200, 202
Barriopedro Herrera F, 158
Barros García P, 143, 163, 169, 202
Bartolomé Porro JM, 163
Basora J, 148
Batista Ferreira RA, 274
Bautista Casasnovas A, 171
Bautista Lozano D, 170
Beato Merino M, 195
Begara de la Fuente M, 95, 225
Belda Hofheinz S, 25
Bellón Alonso S, 199
Benavent B, 164
Benavente García JJ, 124, 208
Benedito Monleón MC, 79, 219, 346
Benito González F, 149, 150, 173
Berdún Chéliz E, 104, 109, 215
Bergua Martínez A, 173, 182
Bermejo Costa F, 124, 208
Bernal MJ, 261
Bertholt Zuber L, 192
Bertua Ríos B, 128
Betancor Ramírez MA, 207
Bilbao JR, 145, 157, 202
Blanco Rodríguez M, 142, 164
Blanco Sánchez T, 176, 192
Blasco González L, 106
Blasco-Alonso J, 131, 135, 136, 152, 154, 155, 175, 185, 204, 209
Blázquez Arrabal B, 158
Bodas Pinedo A, 143, 164, 202
Bodenstab S, 261

Bolasell Girgas M, 323
Bolonio M, 164
Bolta M, 198
Boni L, 12
Bonilla Fornés S, 91, 97, 238, 357, 365
Borrell Martínez B, 159, 195, 199
Botija Arcos G, 163, 193, 203
Bousoño García C, 198, 203
Bovo MV, 138, 140
Bueno Lozano MG, 276
Bueno MG, 270, 271
Bueno Pardo S, 203
Bulut A, 178
Burton B, 129, 130
Busquets Casso E, 166, 189
Busto Cuiñas MM, 143, 164, 202, 204
C
Caballero Martínez V, 79
Caballero Pérez V, 85
Caballero Rodríguez C, 133, 135, 152
Caballero Villarraso J, 246
Cabello Ruiz V, 170, 197
Cabello V, 133
Cabrera Rubio R, 125, 148
Caffarena Calvar JM, 299
Calderón Checa R, 49
Calmarza Calmarza P, 172
Calvo Lerma J, 126, 180, 190, 191
Calvo Saez A, 147
Camarena C, 129, 130, 132, 154, 184
Camarena Pavón N, 169
Camarero Salces C, 206
Campistol Plana J, 294
Campos Segura A, 170
Cano Sciarrotta R, 171
Cantillo Rocha T, 169
Cañedo Villarroya E, 127, 139, 151, 172, 176, 177, 183
Cañete Díaz A, 274
Cañete Estrada R, 246
Cañete MD, 276
Cañete R, 276
Cañete Vázquez MD, 246
Carabaño Aguado I, 194, 273
Cardona R, 167
Carpena Lucas PJ, 146
Carrasco-Luna J, 272, 278
Carrillo Palau M, 161
Carro Rodríguez MÁ, 194
Carvallo Valencia L, 146
Casabona Frances S, 160
Castañer Alabau JL, 206
Castejón Ponce E, 123
Castellanos-Rubio A, 157
Castillejo de Villasante G, 164
Castillejo G, 157
Castro Millán A, 172
Castro Quevedo B, 143
Cavaco Fernandes RI, 91
Cebolla Sanz JJ, 133
Cernada M, 279
Cernat E, 135, 177
Cervigón Morales P, 194
Charco R, 168
Checa Rodríguez R, 273
Chicano Marín FJ, 208
Cilleruelo Pascual ML, 143, 145, 159, 163, 164, 191, 194, 202
Ciprés Roig S, 320
Ciria Bru R, 152
Claes I, 126
Clapers ML, 179
Claramonte Fuster MA, 320
Clavero Montañés N, 109, 215
Closa R, 148
Closa-Monasterolo R, 122
Cobelas Cobelas MC, 204
Codoñer Franch P, 164, 272, 278
Codoñer-Alejos A, 272
Collado MC, 125, 128, 148, 182
Colombo C, 126
Colomé Rivero G, 169, 195
Cordovilla Pérez R, 149, 150, 173
Corella Aznar E, 185
Coronel Rodríguez C, 95, 179, 225
Correcher Medina P, 131, 155
Cortés Mora P, 124, 208
Cortizo Vázquez J, 171
Couce Picó ML, 131
Couceiro Gianzo JA, 204
Crehuá Gaudiza E, 128, 137, 138, 178, 182, 201
Crespo Escobar P, 157
Crespo N, 205
Crespo P, 158, 187
Crespo-Escobar P, 190
Crujeiras Martínez V, 151, 163, 180
Cruz M, 337
Cruz Maeso S, 146
Cruz Martínez O, 301
Cruz Rojo J, 46
Cuadrado Caballero MC, 181, 184, 189
Cuervas-Mons Vendrell M, 127
D
De Arriba Muñoz A, 123
De Boeck K, 126
De Castellar Sansó R, 258
De la Calle Navarro E, 130
De la Cruz Moreno J, 75
De la Piedra Bustamante MJ, 124
De la Rubia Fernández LR, 143, 192
De la Torre Santiago M, 171
De la Torre-Aguilar MJ, 274
De la Vega A, 129, 132, 154, 156
De Los Santos M, 140
De los Santos Mercedes M, 131, 148, 194, 198
De Lucio Delgado A, 128
De Miguel M, 162
De Oyanguren Aparicio L, 137, 138
De Paz Fernández JA, 175
De Pazos Azpeitia B, 203
De Tomás E, 127
De Vicente Aguayo R, 171
De la Serna Blázquez O, 361
Del Brio R, 132, 154, 167
Del Pino Castellano R, 207
Delgado Díez B, 173182
Delgado Sanzonetti L, 209
Díaz C, 129
Díaz Fernández MC, 154
Díaz L, 144, 187
Díaz Martín JJ, 163, 198, 203
Díaz MC, 132, 156, 167, 184
Díaz Molina G, 137, 138
Díaz Munilla L, 205
Díaz Ordóñez MD, 277
Díaz Ruiz M, 124, 208
Díaz Sánchez E, 128
Díez López I, 268
Díez V, 144, 187
Doherty S, 135
Dolz Abadia M, 291
Domínguez Cajal MM, 100, 104
Domínguez Ortega G, 139, 176, 192
Domínguez Sánchez P, 196

Donat Aliaga E, 143, 161, 163, 164, 191, 202
Donat E, 145, 157, 158, 164, 187, 190, 192
Dorado M, 179
Durá T, 277
Durán Aparicio C, 153
Durán Hidalgo I, 10

E
Echeverría Fernández M, 273
Echeverría Palacios M, 144
Echeverría Zudaire L, 199
Egea Castillo N, 151
Egea Castillo N, 174
Egea N, 148, 198
Eizaguirre Arocena FJ, 143, 147, 163, 164, 174, 202
Eizaguirre J, 145
Elipe Maldonado C, 186, 200
Encinas Sánchez D, 91, 97, 238, 357, 365
Englert Granell E, 169, 195
Ercoli P, 166, 167, 194
Erquicia I, 127
Escartín Madurga L, 122
Escribano J, 122, 148
Espín Jaime B, 143, 202, 208
Espino Hernández M, 37
Estévez Martínez E , 171
Etayo Etayo V, 205
Etayo V, 144, 187
Expósito de Mena H, 149, 150, 173

F
Fanjul M, 127
Feliu A, 148
Fernández Antuña L, 124, 130, 194, 196, 197
Fernández Caamaño B, 204
Fernández Cebrián S, 143, 171, 202
Fernández Fernández S, 159, 163, 164, 193, 194, 195, 199
Fernández L, 129, 167
Fernández Lorenzo JR, 204
Fernández Pérez C, 145, 191
Fernández Rodríguez AN, 168
Fernández Tomé L, 154, 184
Fernández Villar AM, 168
Fernández-Jiménez N, 145, 202
Ferre N, 122, 148
Ferrer González P, 143, 201, 202
Ferrer Rodríguez E, 297
Ferrer Rojo S, 152, 155, 185, 204, 209
Ferrer Suay S, 272, 278
Ferrero Ortega P, 172, 177, 183
Ferrés F, 343
Flores G, 148
Flores Quan C, 183, 197
Flores Rojas K, 274, 277
Forga Visa M, 131
Fornes V, 158, 180, 190
Forsheden Ahs E, 91, 97, 238, 357, 365
Franciosi JP, 159
Franco JL, 61
Frauca E, 132, 184
Freguel Rodríguez Y, 207
Friedman M, 129, 130
Fueyo Díaz R, 186, 207
Furuya KN, 129

G
Galbete A, 205
Galera Peinado A, 179, 196
Galicia Poblet G, 158, 163, 164
Gallardo Padilla M, 123, 199, 273
Gallardo Padilla P, 159, 195, 199
Galvarro Marín JM, 149
Gambra Arzoz M, 151, 172
Garaulet M, 255
García Alcolea B, 177, 183
García Aparicio C, 175
García Arenas D, 151
García Arenas D, 174
García B, 141, 167
García Blázquez L, 123, 273
García Burriel JI, 143, 163, 164, 202, 204
García C, 134
García Cabezas MA, 241
García Calatalud S, 143, 202, 143, 164, 192
García Casales Z, 147, 163
García Clemente A, 178
García Cuerva B, 140
García D, 156, 167
García de Guadiana L, 208
García de León González R, 146
García Ezquerra R, 194, 198
García García ML, 159
García García W, 123, 273
García González A, 124
García Jiménez R, 208
García Mantrana I, 125, 148
García Maset L, 106
García Nieto V, 149
García Palacios M, 171
García Peris M, 138, 143, 201, 202
García Puig R, 160, 164
García R, 140, 148
García Requena E, 10
García Romero R, 142, 143, 160, 161, 163, 164, 172, 185, 186, 201, 202, 207
García Sánchez MC, 178
García Silva MT, 41
García Spencer S, 95
García Tirado D, 162, 196
García Torres E, 12
García Volpe C, 131, 189, 194, 196, 198
García-Bujalance S, 167
Garcia-Etxebarria K, 145, 157, 202
García-Miñaur S, 156
García-Pagan JC, 156
García-Silva M, 131
García-Vela A, 205
Garde Basas J, 143
Garfia Castillo C, 46
Garzón Guiteria MT, 149, 150 , 173
Gascón J, 318
Gaztambide Sáenz MS, 209
Germán Díaz M, 17, 46, 181, 195
Giesen C, 162
Gil A, 271
Gil Campos M, 277, 276
Gil F, 274
Gil Hernández A, 125
Gil Hernández I, 85, 100, 104
Gil N, 167
Gil-Campos M, 270, 271, 274
Gilbert Pérez JJ, 133, 135, 152
Gimeno Díaz de Atauri A, 21
Giraldo ML, 61
Gómez Ara A, 104
Gómez Ávila J, 181, 184, 189
Gómez Fernández AB, 177, 183
Gómez Gamboa E, 327
Gómez Ortigosa MA, 146, 208
Gómez Salazar JM, 199
Gómez Santos C, 206

Gómez-Fernández A, 274
Gómez-García FJ, 241
Gómez-Llorente C, 271
González-Abad MJ, 354
González Arias M, 170
González Cordero PL, 160
González Cruz M, 128
González de Caldas Marchal R, 133, 135, 152
González de Zárate Lorente A, 274
González Díaz JP, 149
González Espín AI, 75
González Frutos T, 209
González García A, 169
González GL, 176
González González D, 172
González González F, 176
Gónzalez J, 141
González Marín A, 241
González Pérez J, 124, 130, 162, 197
González Río E, 203
González Salas E, 149, 150, 173
González Santana D, 125, 164, 207
González Soria MD, 95, 225
González Urra P, 192
González Villén R, 75
González-Posada Flores A, 49
Gonzalo Marín C, 192
Goodman ZD, 130
Gormaz M, 279
Gracia Romero J, 172
Granados Ruiz MA, 12
Grande Herrero L, 170, 194
Grant A, 139
Gratacós Solsona E, 311
Griffiths A, 139
Grote V, 122
Guarner Argente C, 160
Guerra L, 129
Guerra Vilches E, 206
Guevara Caviedes LN, 168, 175
Guisado Rasco MC, 95, 225
Gutiérrez A, 140, 148, 194
Gutiérrez Junquera C, 145, 159, 193, 194
Gutiérrez Sánchez A, 123, 151, 166, 174

H
Hadzic N, 135
Haro JF, 261
Herceg Z, 202
Hernández Bejarano MJ, 361
Hernández Martín D, 241
Hernández Martínez M, 146
Hernández Nieto E, 238
Hernández-Vargas H, 202
Herráiz G, 270
Herráiz Gastesi G, 276
Herrera Arias M, 186
Herrero Álvarez M, 194, 273
Herrero Martín G, 179, 196
Hervás D, 157
Hidalgo I, 127
Hidalgo Montes I, 136, 161, 198
Hierro L, 129, 132, 156, 184
Hill S, 177
Hinojosa Mateo CM, 186
Hortal De Pablo I, 274
Hualde Tapia I, 143, 202
Hughes A, 177

I
Ibáñez Navarro A, 215
Ibáñez Toda L, 268
Iglesia Altaba I, 122
Iglesias Blázquez C, 143, 168, 175, 202
Iguacel Azorín I, 122
Iniesta MD, 261
Irastorza I, 145, 157, 202
Irastorza Terradillos I, 147, 161, 174, 209
Izquierdo Fos I, 137, 146
Izquierdo Macián I, 279
Izquierdo Martín A, 169

J
Jara P, 129, 132, 154, 156, 167, 184
Jauregi-Miguel A, 145, 157, 202
Jáuregui A, 144
Jessie Hulst J, 126
Jiménez Candel MI, 137, 138, 146, 201, 208
Jiménez Díaz J, 241
Jiménez Gómez J, 135, 152
Jiménez Legido M, 151
Jiménez Montañés L, 100
Jiménez Treviño S, 163, 198, 203
Jiménez-Reina L, 276
Jordano Moreno B, 135
Jose Bilbao JR, 202
Jovaní Casano C, 137, 138
Juampérez Goñi J, 130, 170, 197
Juampérez J, 133, 134, 153, 156, 168, 179
Juárez Melchor G, 274
Juarros Monteagudo L, 46
Jurado Ortiz A, 10
Jurado-Castro J, 271
Juste Ruiz M, 137, 143, 146, 155, 163, 202

K
Klerks M, 261
Knörr Giménez J, 314
Köglmeier J, 177
Koletzko B, 122
Kuligowski J, 279
Kuntzr S, 148
Kunz C, 148

L
La Orden Izquierdo E, 123, 163, 164, 193, 194, 199, 206, 273
Labarta Aizpun JI, 172
Ladino L, 176
Lamprea Moruno MÁ, 178
Lancho Monreal EM, 164, 194
Lapeña Maján S, 203
Larrea Tamayo E, 203
Lasheras Soria E, 318
Latorre M, 270
Latorre Millán M, 276
Lázaro de Lucas C, 136, 161, 198
Leante Castellanos JL, 124
Legarda M, 145, 202
Legarda Tamara M, 147, 209
Leis MR, 145, 270, 271
Leis Trabazo MR, 143, 151, 164, 180, 202, 276
Lendoiro Fuente M, 151, 180
Leyva Jiménez SA, 200
Lima JJ, 159
Linares Carsi L, 172
Liñán Cortés S, 195
Lledín MD, 132, 154, 167
Llorente López E, 123, 199, 273
Llorente Ruiz C, 158
Llorente-Cantarero FJ, 271
Lopes-Nogueras M, 205
López Andreu JA, 79, 219, 346
López Campos M, 185, 186, 207

López D, 175
López Dueñas A, 361
López E, 162
López J, 162
López Rodríguez MJ, 169
Lopez Rojo M, 123
López Yañez A, 137, 146
López-Pisón J, 85
Lopez-Santamaría M, 132, 184
Lorente-Pozo S, 279
Lorenzo Garrido H, 147
Lorite R, 179
Lou Frances G, 123
Loverdos Eseverri I, 166, 189
Lucas García J, 137, 138
Lucendo AJ, 160
Luna Paredes MC, 21, 46
Luque V, 122, 148

M
Madurga Revilla P, 85
Magallares García LN, 136, 161, 198
Mahillo Fernández I, 193, 194
Mairena García de la Torre MA, 151
Malumbres M, 277
Mantecón Barranco M, 152, 155
Manzanares López-Manzanares J, 153, 193
Marco N, 187
Marichal Hernández C, 149
Marín Andres M, 123
Marín Ferrer M, 49
Márquez Armenteros A, 131
Márquez de la Plata MA, 241
Márquez Romero C, 206
Martín de Carpi J, 124, 130, 134, 138, 139, 140, 141, 148, 151, 153, 156, 161, 162, 163, 166, 167, 174, 189, 194, 196, 197, 198
Martín de la Rosa L, 10
Martín Hernández E, 41, 131, 153
Martín López E, 142
Martín Lorente JL, 160
Martín Martínez B, 171
Martín Orte E, 169, 195
Martín Rivada Á, 172
Martín Sacristán B, 145, 164, 205
Martínez Azorín F, 153
Martínez Ballesté MM, 331
Martínez Barona S, 180, 191
Martínez Campos M, 203
Martínez Chicano D, 166, 174
Martínez Costa C, 125, 128, 138, 143, 148, 178, 182, 201, 202
Martínez de las Heras B, 128
Martínez de Morentin Navarcorena AL, 123
Martínez de Zabarte Fernández JE, 185
Martínez de Zabarte JM, 161, 186, 207
Martínez Escribano B, 143, 145, 163, 164, 186, 194, 200, 202
Martínez Ibeas M, 139, 151
Martínez Jiménez V, 123, 127, 199, 206
Martínez López R, 158
Martínez Martínez MT, 46
Martínez Osorio J, 162, 197
Martínez P, 156
Martínez Redondo I, 172
Martínez-Barona S, 190
Martínez-Gómez MJ, 192
Martínez-Jiménez MD, 241
Martínez-Monseny A, 323
Martínez-Ojinaga E, 157, 164
Martínez-Ojinaga Nodal E, 161, 182
Martínez-Osorio J, 141, 166
Martínez-Tafalla López C, 124
Martinón Torres N, 151, 180
Martos R, 276
Marulkar S, 129
Masip E, 158, 164, 180, 187, 190, 192
Masip Simó E, 191
Masiques Más I, 160
Masiques Mas ML, 143, 160, 164, 202
Mayo Artuch N, 186, 200
Mayola S, 134, 156, 168
Mearín M, 157, 191
Meavilla Olivas S, 124, 131, 194, 198
Meavilla S, 134, 140, 148
Medina Benítez E, 153, 161, 193
Medina M, 141
Mejía Castro M, 200
Melina Moriczi M, 135
Mendoza Murillo B, 181, 184, 189
Mendoza Soto A, 12
Menéndez Arias C, 168, 175
Mercadal-Hally M, 153
Mercedes Pérez M, 168
Merinero Ausín I, 173, 182
Mesa García S, 49
Mínguez Rodríguez B, 149, 150, 173
Miñones L, 187
Miranda Cid C, 142, 143, 193, 194, 201, 202
Modolell I, 160
Molera Busoms C, 130, 162
Molera C, 134, 153, 156
Molina Arias M, 198
Molina Hernando E, 127
Molina Infante J, 160
Molina Martínez V, 181, 184, 189
Molina Suárez R, 128, 149, 172
Molino JA, 134, 168
Molinos Norniella C, 143, 202, 203
Mombiedro Arizmendi MC, 199
Monge F, 130
Monge Galindo L, 85
Monje Moreno JM, 178
Monné R, 148
Montes Ares O, 207
Montes Arjona A, 142, 177
Montoro González B, 125
Morais López A, 154, 173, 182
Morales Conejo M, 41, 131
Moreno Aznar LA, 122, 276
Moreno Gómez JE, 200
Moreno Hurtado C, 97
Moreno P, 277
Moreno Ruiz MA, 138
Moreno Villares JM, 17, 181, 274
Moriczi M, 136, 175, 204, 209
Mougey EB, 159
Munill-Ferrer M, 183
Muntaner T, 168
Muñoz Bartolo G, 132, 184
Muñoz Calvo MT, 139
Muñoz Codoceo RA, 139, 143, 202
Muñoz MP, 167
Muñoz Villanueva MC, 277
Muñoz-Bartolo G, 129, 156
Muñoz-López F, 369
Murray Hurtado M, 128, 149, 172

N
Navarro Gallego AB, 138
Navarro Vilarrubí S, 320

Navarro-Solera M, 272
Navas López VM, 131, 135, 136, 139, 152, 154, 155, 163, 175, 183, 185, 204, 209
Negre Policarpo S, 251
Nogueira J, 144
Nogueira López J, 205
Nova Sánchez M, 136, 161, 198
Noval Martín S, 173
Núñez R, 133, 179
Núñez Ramos R, 170, 183, 197
Núñez-Ramiro AG, 279

O
Ocaña Alcober C, 168
Ochoa Gómez L, 100, 109, 215
Ochoa Sangrador C, 126, 163
Olalla Nadal F, 158, 361
Oliveira Ferreira H, 197
Oliver Goicolea P, 147, 163
Olza J, 271
Olza Meneses J, 277
Ontoria Betancort C, 149
Orden Rueda C, 85, 100, 104, 109, 215
Oriola Ambrós J, 106
Ortigado Matamala A, 361
Ortigosa del Castillo L, 163, 164
Ortiz I, 205
Ortola i Castells ME, 169, 195
Otley A, 139
Oviedo Parrondo A, 181, 184, 189

P
Pacheco Ballarín P, 346
Palacios Sánchez M, 143, 192
Palau Martínez F, 323
Pardo González MÁ, 179, 196
Parra-Llorca A, 279
Pascual Pérez AI, 198
Pastor Rosado J, 137, 146
Pavo García MR, 181
Paz Lovera MA, 233
Pedrón Giner C, 127, 139, 151, 172, 176, 177, 183
Peláez Pleguezuelos I, 75
Peña Ferrera M, 125
Peña Quintana L, 125, 163, 207
Peña Segura JL, 85
Peñas Valiente A, 146
Pereira Marzana M, 128
Perelló Riera M, 327
Peretó Moll A, 128, 178, 182
Pérez Alonso V, 30
Pérez Estevez E, 209
Pérez Fernández C, 145, 186, 200
Pérez Ferrando R, 137, 138
Pérez Martínez I, 160
Pérez Navero JL, 277
Pérez Payarols J, 333
Pérez Solís D, 163
Pérez Villanueva MM, 104
Pérez-Albert P, 151
Pérez-García C, 274
Pérez-Moneo Agapito B, 164
Pérez-Navero JL, 274
Perucho Alcalde T, 159
Philbrick CS, 162
Pin Arboledas G, 251
Pinillos Pisón S, 140, 148, 166, 167, 174, 194, 197, 198
Piñeiro-Ramos JD, 279
Pitch Rosal M, 164
Planas Tapias MJ, 329
Plaza-Izurieta L, 145, 202
Polanco I, 157
Polo B, 158, 164, 187, 190, 192
Polo Miquel B, 155, 191
Pons i Serra M, 289
Prada Martínez F, 299
Preixans E, 318
Prieto B, 203
Prieto Bozano G, 136, 161, 198
Prieto García A, 160
Prieto Martínez S, 233
Puente Ubierna L, 123, 273
Puerta Pérez MP, 168, 175
Pujol G, 138, 141
Pujol Muncunill G, 151, 161, 162, 197

Q
Quero Acosta L, 179
Quijada Fraile P, 131
Quijada Fraile P, 41
Quiles Catalá A, 251
Quintero Bernabeu J, 130, 170
Quintero J, 133, 134, 153, 156, 168, 179

R
Ramírez García A, 179, 196
Ramírez Hernández CR, 200
Ramos Boluda E, 136, 161, 198
Ramos Calero E, 225
Ramos Casado MV, 25
Ramos D, 164, 192
Ramos JM, 175
Ramos Nieves JM, 264
Ramos Varela JC, 207
Rausell Félix D, 155
Rausell Félix L, 131
Rayo A, 159
Rayo Fernández AI, 159, 194, 195, 199
Razquin M, 195
Redecillas Ferreiro S, 131, 170, 183, 197
Redecillas S, 133, 134, 153, 179
Redondo-Cuevas L, 272
Reina J, 343
Ribes Hernández P, 206, 273
Ribes Koninckx C, 117, 126, 157, 158, 164, 180, 187, 190, 191, 192
Ricart Campos S, 318
Riesco López JM, 274
Rivas Arribas L, 204
Rivero de la Rosa MC, 181, 184, 189
Rizo Pascual JM, 274
Roca Comas A, 164
Roca M, 158, 164, 187, 192
Rodrigo Bello MT, 149
Rodrigo García G, 142, 143, 194, 201, 202
Rodríguez Azor B, 136
Rodríguez Barca P, 171
Rodríguez Barrero S, 164
Rodríguez Catalán J, 142
Rodríguez Corrales E, 186, 200
Rodríguez de Bethencourt Sanjuan P, 203
Rodríguez del Rosario S, 143, 202
Rodríguez Herrera A, 178, 179, 196
Rodríguez MÁ, 148
Rodríguez Manchón S, 139
Rodríguez Martín LE, 171
Rodríguez Martínez A, 163, 171, 208
Rodríguez Martínez G, 122
Rodríguez Reynosa LL, 200
Rodríguez Salas M, 133, 135, 152
Rodríguez-García ME, 153
Roig Fort N, 142
Roldán Abad J, 133, 135, 152
Román E, 145, 159

Román Riechmann E, 143, 145, 163, 164, 191, 193, 194, 200, 202
Román S, 261
Romeo Donlo M, 192
Romero A, 141
Romero Hombrebueno N, 194
Romero Montoro S, 181
Romero Portales M, 136
Romero-Garmendia I, 145, 157, 202
Ros Arnal I, 172, 185, 186, 207
Roy Ariño G, 192, 206
Rubio Murillo M, 171, 208
Rubio Santiago J, 143, 164, 202
Rudloff S, 148
Ruemmele F, 139
Ruggeri Rodriguez N, 195
Ruiz Bartolomé H, 173, 182
Ruiz C, 166
Ruiz Castellano N, 143, 192
Ruiz Contreras J, 5
Ruiz del Castaño Unceta-Barrenechea M, 174
Ruiz del Olmo Izuzquiza I, 100, 109
Ruiz Derlinchan B, 125
Ruiz Díaz AI, 164, 194
Ruiz Hernández C, 140, 161, 166, 189, 194
Ruiz Jiménez M, 170
Ruiz Manzanal I , 174
Ruiz Pérez de Pipaón M, 225
Ruiz Pons M, 131
Ruiz-Martín J, 205
Ruiz-Ojeda FJ, 271
Rupérez AI, 270, 271
Rupérez Cano AI, 271, 276
Ruperto M, 126

S
Saborido Fiaño R, 151, 180
Sáenz de Pipaón M, 266
Sala Fernández L, 123
Salazar Quero JC, 143, 171, 202, 208
Salceda Caballero MV, 133
Salcedo Lobato E, 46, 193
Salido Capilla C, 138
Samper MP, 270
Samper Villagrasa MP, 85, 122
Samyn M, 135
San Martín I, 277
Sánchez C, 162
Sánchez Castilla MÁ, 181, 184, 189
Sánchez Díaz JI, 25
Sánchez Gil I, 179
Sánchez Gimeno J, 109
Sánchez Gimeno J, 215
Sánchez I, 144, 187
Sánchez IP, 61
Sánchez Marco S, 85
Sánchez Martínez I, 205
Sánchez Pérez M, 135, 154, 185, 204, 209
Sánchez Rodríguez I, 170
Sánchez Sánchez C, 127, 141
Sánchez Villegas A, 125
Sánchez-de-Toledo J, 299
Sánchez-Illana A, 279
Sánchez-Muñoz L, 205
Sánchez-Nebreda Arias R, 123, 143, 199, 202, 206
Sánchez-Siles LM, 261
Sánchez-Valverde Visus F, 143, 144, 164, 187, 189, 202, 205
Sanchís Chorda J, 272, 278
Sanchíz Cárdenas S, 10
Sanjuán Rodríguez S, 91, 97, 238, 357, 365
Santander C, 160
Santin I, 157, 202
Sanz Herrero B, 176
Sastre Sauce N, 172, 176, 177, 183
Savarino E, 160
Sebastian Viana T, 145, 163, 164
Segarra Cantón Ó, 130, 161, 163, 170, 183, 197
Segarra O, 133, 134, 134, 153, 168, 179
Serrano Gimare M, 323
Serrano I, 274
Serrano J, 175
Serrano Nieto J, 131, 135, 136, 152, 154, 155, 185, 204, 209
Servian García C, 133
Sevilla Guerra GM, 178, 201
Sierra C, 175
Sierra Perilla NE, 183
Sierra Salinas C, 135, 136, 152, 154, 155, 185, 204, 209
Siguero Onrubia M, 207
Soler P, 133
Soni P, 130
Soriano Villaverde P, 124, 169
Sprenger N, 264
Stark Aroeira L, 156
Subirá Pérez D, 158

T
Tabares González A, 159, 195, 199
Táboas Ledo F, 204
Termes Escalé M, 166, 174, 189
Terroba Seara S, 168, 175
Teruel Sánchez-Vegazo C, 160
Tesouro Rodríguez L, 136, 161, 198
Thangarajah D, 135
Tolín Hernani M, 127, 141, 162
Torija Berzal P, 195
Toro Pérez D, 320
Torres Peral R, 149, 150, 173
Tortajada-Girbés M, 278
Trillo Belizón C, 143, 164, 202
Tripuraneni R, 129
Triviño M, 140
Troyano Rivas MC, 21
Troyas Fernández de Garayalde L, 185
Trujillo-Vargas CM, 61
Turner D, 139
Tutau Gómez C, 147, 209

U
Ubalde E, 172
Ubalde Sainz E, 164, 185, 186, 207
Urretavizcaya M, 277
Urriza I, 144
Urriza Ripa I, 205
Urruzuno Tellería P, 143, 153, 194, 202

V
Vadamalayan B, 135
Valle J, 205
Valle M, 276
Vallés Laplaza E, 206
Valls Esteve A, 333
Valsells O, 318, 320
Valverde Fernández J, 171, 208
Vaquero Sosa E, 142
Vara Martín J, 37
Vargas Sandoval M, 169
Vázquez Cobela R, 151, 180
Vázquez Gomis C, 137, 146
Vázquez Gomis R, 137, 146

Vázquez R, 176
Vecino López R, 142, 143, 201, 202
Vega Santa-Cruz B, 143, 192
Vegas Álvarez A, 143, 202
Velasco Benítez CA, 200
Velasco Rodríguez-Belvís M, 176, 177, 183, 192
Velásquez-Velásquez EM, 61
Vélez V, 318
Vento M, 279
Ventura Correas A, 170
Viada Bris JF, 164
Vidal Lana P, 154
Viejo A, 132
Vila Miravet V, 140, 151, 160, 162, 196, 197
Vila V, 141, 166
Vilalta R, 134
Vílchez Pérez JS, 75
Villanueva Albarran C, 127
Villarreal M, 144
Villarreal M, 187
Villegas Villegas P, 169, 195
Violadé Guerrero F, 171
Vitoria Cormenzana JC, 209
Vitoria Miñana I, 131, 155
Vivanco Martínez JL, 30

W
Walters TD, 139

Z
Zabala Zapiain A, 174
Zafra Anta M, 233
Zamora Alberola F, 146
Zamora Crespo B, 41
Zaragoza-Jordana M, 122
Zoido Garrote E, 175

Índice de materias

Volumen 73/2017

A
Acreditación nefrología pediátrica, 37
Adenosina, 100
Adolescencia, 346
Alergia, 21
Alergia medicamentos, 369
Alimentación, 215
Alteraciones de la coagulación, 75
Anomalías congénitas asociadas, 97
Ansiedad, 219
Aparición tardía, 102
Aplasia cutis congénita, 95
Área de observación, 49
ARNr 16S, 354

C
Calidad asistencial, 5
Calidad, 85
Cáncer infantil y del adolescente, 301
Cáncer, 219
Cardiología pediátrica, 12
Cardiopatía congénita, 12
Cardiopatías, 25
Cardioversión, 100
Centro de referencia, 41
Cirugía cardíaca, 12
Clasificación, 49
Cribado neonatal, 41, 46
Crisis de Dietl, 91
Cromosomopatía, 109
Cuestionario, 85
Cuidados centrados en el niño y en su familia, 5
Cuidados centrados en la familia, 25
Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), 25

D
Decaimiento, 102
Déficit de factor V, 75
Delección 5p, 109
Dietoterapia, 17
Discinesia ciliar, 361
Docencia, 25
Dolor y masa abdominal intermitente, 97

E
ECMO (Oxigenación por membrana extracorpórea), 25
Ecografía de la mama, 233
Ectopia renal simple, 97
Enfermedad congénita, 361
Enfermedad mano-pie-boca, 104
Enfermedades de la mama, 233
Enfermedades raras, 61
Ensayos clínicos, 301
Epidemiología, 343
Epidídimo, 365
Epilepsia, 85
Escroto agudo, 365
Espectrometría de masas desorción/ionización por láser asistida por matriz (MALDI-TOF), 354
Espermatocele, 365
EV A71, 104
Exitus, 104

F
Fibrosis quística, 46, 219
Formación pediátrica, 37

G
Galactorrea, 233
Genética, 109

H
Hematología no-neoplásica infantil, 301
Hemocultivo, 354
Hernia diafragmática, 102
Hidronefrosis, 97
Hipercalciuria, 106
Hipoparatiroidismo, 106
Hospitalización, 346

I
Incidencia, 225
Indicadores, 49

Infancia, 225
Infección urinaria, 357
Información, 85
Ingresos, 49
Inmunodeficiencias primarias, 61
Intervención asistida con animales, 219
Investigación transaccional, 301

L
Laboratorio Función Pulmonar, 21
Lactancia materna, 215
Lactante, 100
Lengua, 238

M
Masa mamaria, 233
Maullido de gato, 109
Metabólicas, 41
Miocardiopatía no compactada, 241
Mitocondriales, 41
Multidisciplinar, 30

N
Nefrología pediátrica, 37
Neumología, 21
Neuro-oncología, 30
Niño, 219
Nutrición infantil, 17

O
Obstrucción pieloureteral, 91
Oncología, 30

P
Pacientes pediátricos crónicos, 79
Paenibacillus, 354
Parásitos, 225
Patología psiquiátrica, 346
Pediatría, 41, 85, 109, 215, 238
Pielonefritis, 357
Plasma fresco congelado, 75
Pretérmino, 241
Prevalencia, 215
Provocación, 369
Prueba cutánea, 369
Pseudotumor, 357

Q
Quistes de epidídimo, 365

R
Reacciones graves, 369
Rechazo del alimento, 102
Recién nacido, 215

S
Satisfacción, 85
Schwannoma, 238
Seguridad del paciente, 5
Sensor receptor del calcio, 106
Síndrome Cri du Chat, 109
Soporte nutricional, 17

T
Tamización neonatal, 61
Taquicardia supraventricular, 100
Telorrea, 233
Terapia asistida con animales, 79
Terapia asistida con perro, 346
Test genético, 361
TDB, 369
TTL, 369
Tumor de Wilms, 357

U
Unidad de Nutrición Clínica, 17
Unidad de terapia asistida con perros, 79
Unidad multidisciplinar, 21, 46
Urgencias pediátricas, 49

V
Vaso polar, 91
Vía aérea, 21
Virus respiratorio sincitial, 343
VRS-A, 343
VRS-B, 343

X
Xantogranulomatosa, 357

REVISTA ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA considerará para su publicación los trabajos científicos relacionados con la Pediatría en sus diversos ámbitos, clínico y de investigación, que se ajusten a las siguientes:

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista constará de las siguientes Secciones:

PUESTA AL DÍA

Artículos de carácter monográfico sobre avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados a sus autores por la Dirección de la Revista y su Consejo Editorial. Su extensión y características se fijarán por la Dirección de acuerdo con los autores.

REVISIÓN

Trabajos que aborden temas de interés general/especial y no encajen bajo el epígrafe de Puesta al Día. Pueden ser objeto de encargo por la Revista o enviados espontáneamente por sus autores. Las normas de publicación serán las mismas que las del apartado anterior.

CARTAS AL DIRECTOR

Discusión de trabajos recientemente publicados en la Revista. La extensión máxima será de 700 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y/o tabla. El número de firmantes no debe ser superior a cuatro.

ORIGINALES

Los trabajos deberán presentarse escritos a doble espacio, con márgenes suficientes (1,5 cm), en papel tamaño DIN A4. Las hojas irán numeradas consecutivamente. En la primera figurarán el título del trabajo (que deberá ser conciso e informativo), el nombre y apellidos del autor o autores, el nombre y dirección del centro al que pertenezcan, teléfono y e-mail de contacto y fecha de envío.

Los originales constarán de los siguientes apartados:

1. *Introducción*, especificando los objetivos del trabajo.
2. *Métodos*, describiendo con claridad los procedimientos y técnicas utilizados.
3. *Resultados*, exponiéndolos concisamente.
4. *Discusión* y *conclusiones*.

Se aportará un resumen, en español y en inglés, suficientemente informativo, de una extensión no superior a 200 palabras. Asimismo, se incluirán al final las palabras clave, también en español e inglés, conforme a la lista del "Index Medicus", que se reproduce todos los años en el número 1 (enero).

Dibujos o gráficos: se realizarán con ordenador o con cualquier técnica que permita una buena reproducción. Serán comprensibles por sus leyendas, sin necesidad de referirse al texto. Deberán numerarse con cifras arábigas, por su orden de aparición en el texto.

Tablas: se entregarán en hoja aparte, en forma independiente, con numeración correlativa en números arábigos y con sus correspondientes títulos.

Fotografías: serán aportadas solo aquellas que se consideren estrictamente necesarias. Deberán estar numeradas al dorso, indicando su parte superior con una flecha, entregándose por separado en sobre adjunto. Sus pies figurarán impresos en hoja aparte.

Bibliografía: se limitará a la citada en el texto. Se recogerán en hoja aparte al final del trabajo, por orden de aparición en el texto, con su correspondiente numeración correlativa y con arreglo a las normas de Vancouver:

Apellido e inicial del nombre de todos los autores, hasta un máximo de 3. Si hay más de 3 se añadirá tras el 3º "et al"; título del trabajo en su lengua original; abreviatura de la revista según patrón internacional, año, número de volumen y páginas inicial y final.

Ejemplo: Heiberg A. A comparative study of different electrophoretic techniques for classification of hereditary hyperlipopproteinaemias. Clin Gent. 1973; 3: 450-60. Si la cita procede de un libro se incluirán los apellidos e iniciales de los autores; título del libro en su idioma original; edición; la ciudad o ciudades donde se ha editado; el nombre de la editorial y el año de su publicación. Las indicaciones de paginación deberán colocarse al final, después del año de su publicación.

Ejemplo: Fredrickson DS, Levy RI. Familial hyperlipoproteinaemia. En: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fre-

drickson DS, eds. The metabolic basis of inherited disease. 3ª ed. New York: MacGraw-Hill Book Inc.; 1972. p. 545-616.

Extensión de los trabajos: no será superior a 10 folios.

Se admite un máximo de seis ilustraciones incluyendo figuras y tablas.

Al final del trabajo figurarán el nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de Revista Española de Pediatría y no podrán ser reproducidos, total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, de forma exclusiva a ERGON los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e informáticas, cualquiera que sea su soporte, hoy existentes y que puedan crearse en el futuro.

NOVEDADES DIAGNÓSTICAS/TERAPÉUTICAS

Breve descripción de nuevos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

COMUNICACIONES BREVES

Se admitirá la descripción de uno o más casos clínicos relevantes, que supongan una aportación a la patología descrita. La extensión no será superior a tres folios, con un máximo de 10 citas bibliográficas y hasta tres ilustraciones entre tablas y figuras. Deberán aportarse resumen y palabras clave en español y en inglés. Es conveniente que el número de autores no sea superior a seis.

CRÍTICA DE LIBROS

Se publicará la crítica de los libros enviados a la Secretaría de Redacción de la Revista si se consideran relevantes por la Dirección. En caso contrario se reseñarán como "libros recibidos".

OTRAS SECCIONES

La Revista podrá publicar informes de Sociedades y Grupos de trabajo pediátricos o afines, así como el contenido de sus reuniones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS Y AUTORÍA

Los autores se responsabilizan del contenido de sus trabajos y de la veracidad de los mismos.

En la lista de autores deberán figurar únicamente aquellas personas que han contribuido directamente al desarrollo y la redacción del trabajo.

La Revista declina cualquier responsabilidad sobre conflicto de autoría que puedan surgir acerca de los trabajos publicados.

En la carta de presentación que debe acompañar a los trabajos, se hará constar que es original y que no ha sido publicado previamente en todo o en parte. Debe mencionarse expresamente en el apartado "métodos" de cada trabajo que los procedimientos utilizados han sido aprobados, mediante consentimiento informado, por los padres o tutores de los pacientes. Es conveniente hacer constar en su caso que el estudio sometido a publicación ha sido aprobado por los comités de Ética e Investigación del centro en el que se ha realizado.

Los manuscritos se remitirán por correo electrónico a la Srta. Carmen Rodríguez (carmen.rodriguez@ergon.es).